

# FITOPATOLOGÍA GENERAL

EDICIONES



ASOCIACIÓN ARGENTINA  
DE FITOPATÓLOGOS



# FITOPATOLOGÍA GENERAL



**2024**

Fitopatología general / Nora Raquel Andrada ... [et al.] ; Ilustrado por Melisa Juliana Sager ; Rocío Anabella López ; Nazarena Spera.- 1a ed - Córdoba : Asociación Civil Argentina de Fitopatólogos, 2024.

Libro digital, PDF

Archivo Digital: descarga y online

ISBN 978-987-24373-5-0

1. Agronomía. 2. Patologías. 3. Micología. I. Andrada, Nora Raquel II. Sager, Melisa Juliana, ilus. III. López, Rocío Anabella, ilus. IV. Spera, Nazarena, ilus.  
CDD 630.1

ISBN 978-987-24373-5-0



La publicación del libro **Fitopatología General** constituye un desafío trascendente, que la actual Comisión Directiva de la Asociación Argentina de Fitopatólogos (AAF) asumió ante todos sus asociados con mucha dedicación, rigurosidad y perseverancia para hacer realidad esta obra. La carencia de un texto de fitopatología básica en español era una deuda pendiente en la especialidad, ya que se trata de un recurso didáctico que sirve de apoyo a las estrategias metodológicas del docente en el proceso de enseñanza-aprendizaje y además constituye una herramienta indispensable en la capacitación de los alumnos sobre la importancia de las enfermedades en las plantas y los diferentes patosistemas que pueden afectarlas.

El contenido de esta publicación se presenta en doce capítulos que abarcan: Introducción a la Fitopatología; Componentes de los patosistemas; Identificación y diagnóstico de las enfermedades; Desarrollo de las enfermedades y patogenia; Fisiología del parasitismo; Genética de las enfermedades; Bacterias fitopatógenas; Protistas, Straminipila y Hongos; Virus y Viroides; Enfermedades no parasitarias; Epidemiología y Manejo de las enfermedades de mayor ocurrencia en las plantas y de alta implicancia económica.

Esta obra pretende ser sin dudas un aporte fundamental para la enseñanza universitaria y un texto de referencia para los profesores y alumnos de la disciplina ya que los contenidos han sido analizados exhaustivamente y ordenados minuciosamente de manera que permiten una interpretación integral.

La elaboración de cada capítulo incluye, en general, experiencias propias de los autores y de otros especialistas referentes, con ejemplos de patosistemas locales, regionales y/o nacionales que facilitan la comprensión y el análisis de las problemáticas abordadas en los mismos.

Los profesionales de los distintos capítulos son, en la mayoría de los casos, profesores de Fitopatología en Facultades de Agronomía de Universidades Nacionales (UN Salta; UN San Luis; U Buenos Aires; UN Cuyo; UN Jujuy; UN Río Cuarto; UN Rosario; UN Comahue; UN La Plata; UN Córdoba; UN Mar del Plata; UN Nordeste; UN La Pampa; UN Tucumán; UN Litoral y Privadas (U Católica Córdoba) y de Estaciones Experimentales e Institutos del INTA (EEA - Salta; EEA - La Consulta; EEA - Bella Vista; EEA - Mendoza; EEA - Famailla; EEA - Balcarce; EEA - Paraná; EEA - Anguil; IPAVE - CIAP; IICA - CIRN) y de SENASA.

**Sergio Luis Lenardon**  
**Socio Honorario**  
**Asociación Argentina de Fitopatólogos**



Quisiera compartir con ustedes el origen de la idea de este libro que surgió entre los miembros de la Asociación Argentina de Fitopatólogos y tomó forma en el seno de ese mismo contexto. En el año 2011, la Comisión Directiva (CD) de la Asociación estaba conformada por el Ing. Agr. Luis Conci como Presidente, el Ing. Agr. Guillermo March Vicepresidente, Ing. Agr. Mercedes Scandiani Secretaria, Ing. Agr. Raquel Haelterman Tesorera y los vocales por capítulo NOA Ing. Agr. Noemí Bejarano, NEA Lic. Bot. Ernestina Galdeano, Litoral Ing. Agr. Rosanna Pioli, Centro Ing. Agr. Adriana Marinelli, Buenos Aires Ing. Agr. Marta Astiz Gassó, Cuyo Ing. Agr. Gabriela Lucero y Patagonia Ing. Agr. Mirta ROSSINI. En ese momento la comisión vio la necesidad de que la comunidad vinculada a la agronomía contara con un libro de consulta actualizado, en español sobre Fitopatología. En especial, un volumen dirigido a la enseñanza en las Facultades de Agronomía. Considerando que la AAF contaba con recursos humanos suficientemente formados y con la capacidad de elaborar una obra de esa envergadura que, además de volcar en ella contenidos teóricos actualizados plasmará su experiencia de trabajo mediada a través de ejemplos de relevancia nacional e internacional.

Seguir los lineamientos de esa idea fundacional requirió un gran esfuerzo dada la necesidad de lograr un equilibrio que permitiera remarcar los avances de la ciencia sin descuidar las necesidades de los estudiantes y los planes de estudio sobre fitopatología que tratan las universidades del país. En consecuencia, la obra debía contar con los saberes básicos que fundamentan a la patología vegetal sin pretender concebir una enciclopedia de cada temática tratada.

Una vez consolidadas las ideas, se consultó a todos los docentes de la especialidad en las Universidades Nacionales del país, sobre los temas que debían ser abordados en el libro para dar respuesta a la demanda de los estudiantes de grado. Simultáneamente, se recibieron las propuestas de redactores por tema. Los datos obtenidos se utilizaron como insumo para elaborar un esquema general del libro, sin embargo, la gran demanda de temas a incluir motivó la decisión de elaborar diversos volúmenes. El primero de ellos, que está siendo presentado y puesto a disponibilidad de la comunidad, es el presente volumen denominado, Fitopatología general. Posteriores obras incluirán las principales enfermedades que afectan a los cultivos más importantes del país.

Un rol destacado de gestión lo desempeñó el primer comité editor que fuera elegido durante el 3° Congreso Argentino de Fitopatología desarrollado en Tucumán en 2014. El mismo estuvo integrado por los Ing. Agrónomos Pedro Balatti, Marcelo Carmona, Azucena Ridaó, Sergio Lenardon y Rosanna Pioli. Posteriormente, en el 2019, sobre la base de lo elaborado hasta ese momento, asume el trabajo la comisión directiva de la AAF integrada por Gabriela Lucero como presidente,

vicepresidente Ana María Romero, secretaria Nora Andrada, tesorero Sergio Pérez Gómez y los representantes de capítulos, Centro: Luis Conci, Buenos Aires: Mercedes Scandiani, NEA: Alberto Gochez, NOA: Guadalupe Mercado Cárdenas, Litoral: Norma Formento, Cuyo: Pablo Pizzuolo y Patagonia: María Cristina Sosa.

La confección de este primer volumen, que constituye un gran logro para la AAF, pretende ser el puntapié inicial de una serie de obras vinculadas al área de interés de la fitopatología. Con la esperanza que el trabajo mancomunado de más socios permita la concreción de otras publicaciones que constituyan aportes originales, destacados e innovadores para el medio.

Finalmente, es imperativo destacar y expresar mi más sincero agradecimiento al invaluable apoyo proporcionado por todos los docentes especializados en fitopatología de la Comisión Directiva de la AAF en las distintas gestiones, de las Universidades Nacionales, así como a los profesionales de INTA y CONICET, quienes generosamente dedicaron su tiempo y conocimiento en la planificación de esta obra. Agradezco también a los autores de los diversos capítulos por su confianza en el trabajo realizado, y a los revisores por su tiempo, responsabilidad y valiosas sugerencias. Además, deseo manifestar mi profundo agradecimiento, especialmente a Nora Andrada, cuya incansable labor en la gestión de tiempos, edición y corrección ha sido fundamental para llevar a cabo este proyecto.

**Gabriela Susana Lucero**  
**Presidente Asociación Argentina de Fitopatólogos**

- Los autores el Capítulo I, expresan su agradecimiento a los siguientes colegas consultados en relación con los hitos de la Fitopatología argentina. En orden alfabético: Dra. Marta Mónica Astiz Gassó, Dra. Noemí Bejarano, PhD. Rolf Dehley, Dra. Susana A. Gutiérrez, PhD. Sergio Lenardon, Ing. Agr. Huberto Lucero; Ing. Agr. Guillermo March, Ing. Agr. (M. Sc.) Juan Carlos Ramallo, Dra. Ana María Romero y Dra. María Cristina Sosa.
  
- La Comisión Directiva en ejercicio agradece a:
  - Los integrantes de la Comisión Directiva AAF periodo 2019 – 2022, comisión en la cual se iniciaron las actividades del presente ejemplar: Dr. Alberto Martín Gochez, Dra. Ángela Norma Formento, Dr. Pablo Pizzuolo y Dra. María Cristina Sosa.
  - A los revisores, Dra. María Graciela Cabrera, Esp. Alcira Susana Larrusse, PhD. Sergio Lenardon e Ing. Agr. Guillermo March, por su rigor científico.
  - A todos y cada uno de los autores por su calidad académica.
  - A la Dis. Graf. Publ. Melisa Juliana Sager, por su paciencia infinita.
  - Y por la colaboración desinteresada en las revisiones formales de esta edición a: Ing. Agr. (M. Sc.) Marcia Micca Ramirez; Ing. Agr. (Esp.) María Belén Funes y Srta. Rocío Anabela López de la UNSL.





# INTRODUCCIÓN A LA FITOPATOLOGÍA

## **Autores**

Larrusse, Alcira Susana - Rivera, Marta Carolina  
Wright, Eduardo Roberto

## **Coordinador**

Mercado Cárdenas, Guadalupe



### I.1. Concepto de enfermedad

La mayoría de las personas tiene una idea clara acerca de qué significa enfermedad, ya que todos los seres vivos pueden ser afectados por alguna patología en algún momento. Se entiende por enfermedad a cualquier alteración más o menos grave de la salud. Esta modificación de las funciones fisiológicas normales produce síntomas característicos. Un criterio útil para agrupar a las patologías de las plantas es el tipo de patógeno o factor que las origina. La ventaja de este agrupamiento es que inmediatamente sugiere las características de desarrollo y diseminación de la enfermedad. De acuerdo a este criterio, las enfermedades se clasifican en parasitarias, infecciosas o bióticas (causadas por patógenos como hongos, bacterias, virus, protozoos y plantas parásitas) y no parasitarias, no infecciosas o abióticas (ocasionadas por factores como deficiencia o exceso de: temperatura, humedad de suelo, luz o nutrientes; deficiencia de oxígeno; contaminación ambiental; acidez o alcalinidad del suelo; agroquímicos con efecto fitotóxico). La Fitopatología es la ciencia que estudia las causas, condicionantes, desarrollo, pérdidas y medidas de manejo de las enfermedades de las plantas.

### I.2. Impacto social y económico de las enfermedades de las plantas

En general, se observa un conocimiento fragmentado sobre el impacto económico de la mayoría de las enfermedades. Esto constituye una deficiencia, ya que solamente si se conoce la magnitud de las pérdidas es posible orientar la investigación y los servicios de asistencia técnica. En términos generales, se estima que cada año las enfermedades de los cultivos ocasionan pérdidas por billones de dólares en el mundo. Además de lo económico, las epifitias pueden causar grandes problemas sociales. A continuación, se mencionan ejemplos que han diezmando la producción de cultivos cuyos productos son base de la alimentación de los pueblos:

- El **ergot del centeno** es causado por *Claviceps purpurea*, hongo productor de alcaloides. La primera epifitias registrada es la que ocurrió en 1374 en Alemania. Durante los siglos XVI y XVII, se produjeron ajusticiamientos por brujería de aquellas personas que sufrieron convulsiones y delirios provocados por ingerir panes preparados con harina de centeno contaminada.
- El **tizón tardío de la papa** producido por el Oomycota *Phytophthora infestans*, causa la podredumbre de los tubérculos y la **roya estriada del centeno** por *Puccinia graminis* f. sp. *striiformis*, deprime la producción de granos. A mediados de la década de 1840, epifitias de ambas enfermedades ocasionaron, respectivamente, las catástrofes sociales conocidas como hambruna irlandesa y hambruna continental, con la muerte de miles de ciudadanos y migraciones masivas de personas.

- La **mancha parda del arroz** es ocasionada por el hongo *Bipolaris oryzae*. En 1942, durante la segunda guerra mundial, esta enfermedad disminuyó intensamente la producción de arroz en Bengala (NE de India). El patógeno era denominado *Helminthosporium oryzae* y la epifitia causó millones de muertes por hambre.

Las siguientes enfermedades, en otros cultivos también han tenido alto impacto económico a nivel mundial:

- El **mal de las hojas del caucho** (*Microcyclus ulei* syn. *Pseudocercospora ulei*). En 1876, fueron enviadas semillas de caucho desde Brasil, zona de origen, hacia el sudeste asiático para su mejoramiento. Brasil y Perú eran los únicos productores de caucho a nivel mundial hasta inicios del siglo XX. Plantaciones brasileñas con los materiales genéticos mejorados en Asia, fueron intensamente atacadas por el mal de las hojas en 1934. Nuevos cultivos en 1942 volvieron a ser atacados, lo que determinó el retiro de Brasil del mercado mundial de caucho.
- El **Enverdecimiento de los cítricos**, también conocida como **Huanglongbing** o **HLB** es la enfermedad más grave de los cítricos a nivel mundial. El SENASA (Servicio Nacional de Calidad y Sanidad), a través del Programa Nacional de Prevención del HLB, implementa acciones para evitar que se torne un problema grave a nivel local. Es una enfermedad devastadora, causada por la bacteria *Candidatus Liberibacter*. Además de cítricos, afecta plantas ornamentales como *Murraya paniculata*. Su denominación HLB obedece al término chino Huanglongbing, que significa enfermedad del dragón amarillo, que se asocia con la amarillez de los brotes. Se propaga por yemas o partes vegetales infectadas utilizadas en la propagación y a través del insecto vector *Diaphorina citri*. Las hojas pierden su color verde y pueden aparecer nervaduras engrosadas. En plantas jóvenes, la infección las desmejora en forma generalizada y no fructifican; en las plantas adultas, hay disminución paulatina de la producción. Los frutos maduran con un patrón anormal, caen prematuramente y pierden todo atributo comercial.

### I.3. Historia de la Fitopatología argentina

La historia de la Fitopatología se divide para su estudio en eras o escuelas, definidas por sucesos que han sido considerados fundamentales para indicar sus límites y que implican interacción, entrecruces y solapamientos entre ellas. Las escuelas son: Antigua (desde la antigüedad al siglo V); Oscura, Media o Medieval (siglo V a siglo XVI); Premoderna o Autogenista (siglo XVII a 1853); Moderna o Patogenista (1853-1906) y Actual (1906 en adelante).

La Fitopatología argentina comienza en el marco de la Escuela Moderna o

Patogenista. Diferentes autores señalan que inicia con los estudios micológicos de Carlos Spegazzini, cuando llega a Argentina en 1879. Durante estos años, se crea la primera Escuela de Agronomía y Veterinaria y Haras de la provincia de Buenos Aires en Santa Catalina. Es Alberto Lefebre quien, siendo profesor en la cátedra de Botánica, dicta el primer curso de Fitopatología en el país en 1885. Según Marchionatto (1947) el primer Fitopatólogo que tuvo el país fue José María Huergo, habiendo efectuado ya en 1897 publicaciones fitopatológicas. En la Escuela Actual, como hechos históricos que marcan los lineamientos de la Fitopatología argentina deben mencionarse:

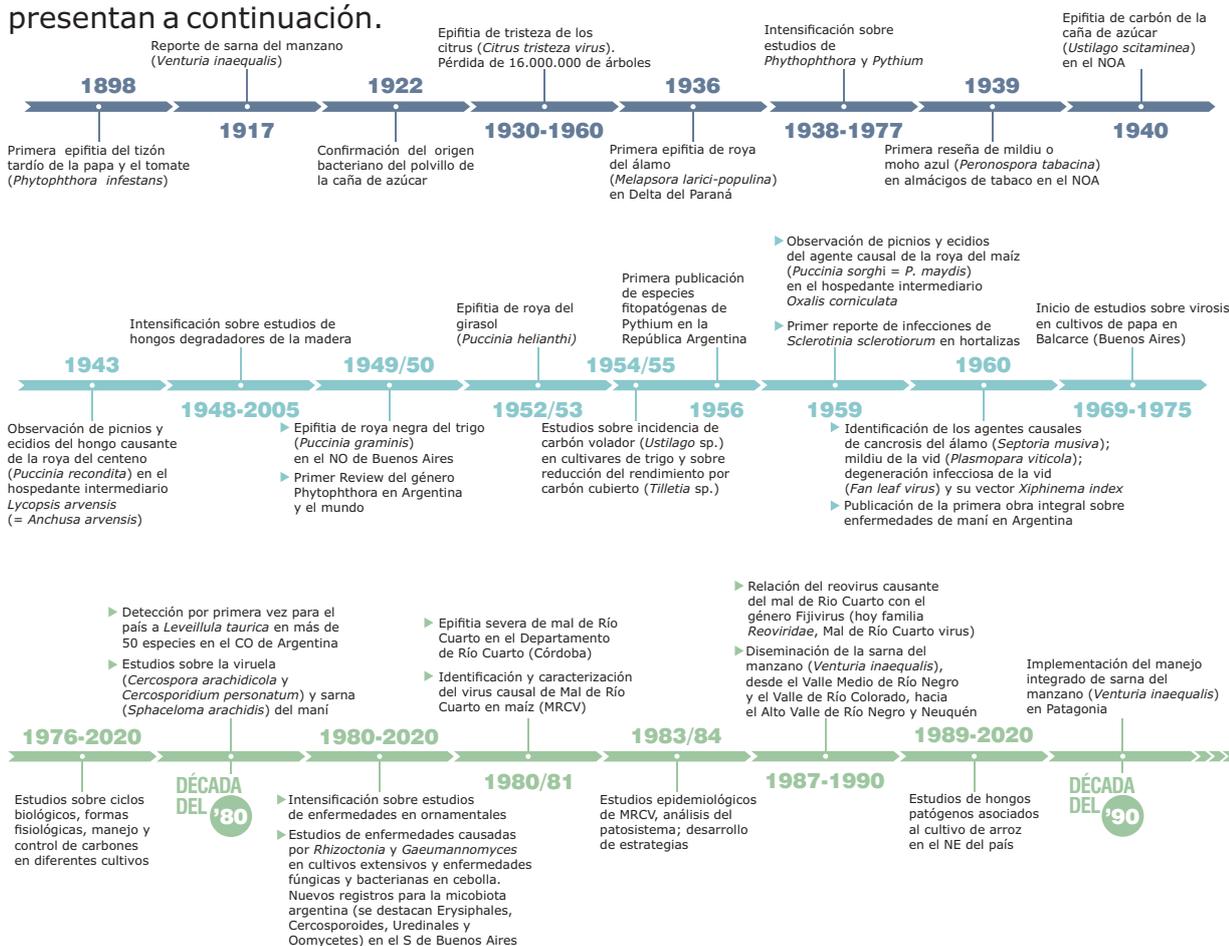
- La creación por Juan Marchionatto en la década de 1940, de la primera "Red de Laboratorios de Patología Vegetal" en el interior del país, instalados en Estaciones Experimentales del Instituto de Tecnología Agropecuaria (INTA), para estudiar *in situ* las enfermedades y plagas de los cultivos más importantes de cada región.
- El dictado del "Primer Curso de Fitopatología para Graduados" (1964-1965), organizado por el INTA en colaboración con el Instituto Interamericano de Ciencias Agrícolas (IICA) de la OEA y la Facultad de Agronomía de la Universidad Nacional de La Plata (UNLP).
- El dictado de la "Maestría en Fitopatología" (1965-1970) organizada por la Escuela para Graduados (convenio entre UBA, UNLP, INTA, IICA). La Universidad Nacional de la Plata otorgó el grado de Magister Scientiae a los egresados.
- La edición de obras fundamentales para el estudio de esta ciencia:  
*Introducción a la Fitopatología* de Manuel Fernández Valiela. Minuciosa y detallada recopilación de enfermedades de los cultivos más diversos en Argentina, incluida en distintos volúmenes editados entre 1942 y 1995.  
*Fitopatología. Curso Moderno* de Abel Sarasola y María Rocca de Sarasola, cuatro tomos editados en 1975. Fueron el resultado de la compilación de los materiales didácticos del Segundo Curso de Fitopatología para graduados, que los mismos organizaron y coordinaron en 1971-1972.
- La creación de la Asociación Argentina de Fitopatología en 1993, que a partir de 2003 se constituyó como Asociación Argentina de Fitopatólogos (AAF), asociación civil sin fines de lucro que une a profesionales de todos los puntos del país que realizan investigaciones y trabajos técnicos en Fitopatología y ciencias afines. Desde la asociación se organizó en el 2008 el 1º Congreso Argentino de Fitopatología llevado a cabo en la ciudad de Córdoba. Hasta 2021 inclusive se han organizado cinco Congresos.
- La creación del Atlas Fitopatológico de Argentina en 2004, publicación *on-line*, parte de la Red de Información Agropecuaria Nacional (RIAN). Es un índice referencial con información de los patógenos de las especies nativas y cultivadas

en la Argentina. Incluye mapas de distribución, patometría, incidencia, dispersión, daño económico y manejo.

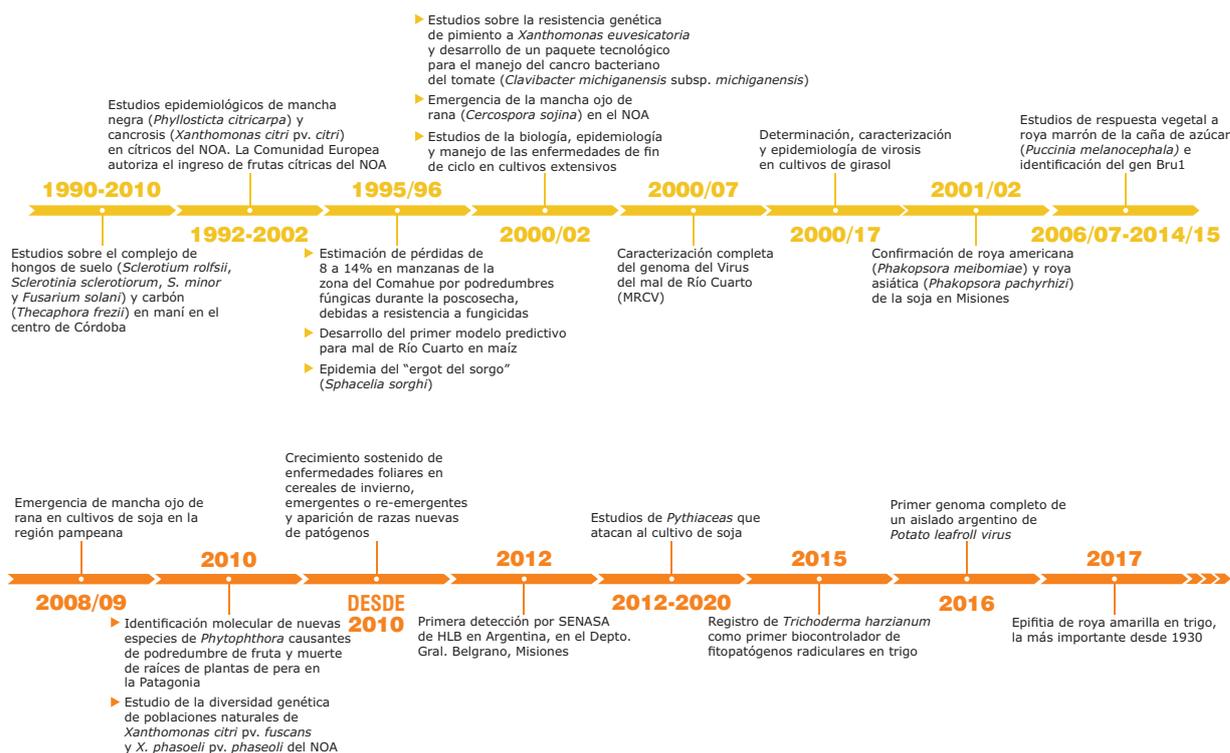
Desde fines del siglo XX hasta la actualidad son innumerables los aportes significativos en distintos campos de estudio, destacándose los avances logrados en: técnicas clásicas y moleculares para la detección, caracterización y cuantificación de epidemias de patógenos vegetales; inocuidad alimentaria y micotoxinas; biodiversidad y control biológico; modelos de predicción; residuos de agroquímicos; mejoramiento genético dirigido a enfermedades de las plantas; interacción hospedante-patógeno; organismos habitantes del suelo; patosistemas de importancia y enfermedades emergentes y reemergentes en especies cultivadas y nativas; redes de diagnóstico y rol de los asesores técnicos o extensionistas.

### I.3.a. Enfermedades que causaron daños y pérdidas significativas en Argentina

Las Fig. I.1.a. y I.1.b., incluyen algunos hechos importantes relacionados con la aparición y estudio de enfermedades en cultivos de Argentina; algunas de las cuales se han seleccionado para las descripciones algo más detalladas que se presentan a continuación.



**Figura I.1.a:** Secuencia de aparición y estudio de algunas enfermedades de los cultivos en la República Argentina (hasta la década del 90).



**Figura I.1.b:** Secuencia de aparición y estudio de algunas enfermedades de los cultivos en la República Argentina (1990 a la actualidad).

### I.3.a.1. Roya negra del trigo

También llamada **roya del tallo**, esta enfermedad es producida por el hongo *Puccinia graminis* var. *tritici*. Se detectó en Argentina a fines del siglo XIX, con epifitias graves en las décadas de 1920, 1930 y 1950 que afectaron la provisión de harina. Disminuye el rendimiento y la calidad del grano. En los últimos años ha sido ampliamente superada en importancia por la roya anaranjada y roya amarilla (*Puccinia triticina*). Las plantas presentan pústulas herrumbrosas durante la primavera y negras con posterioridad, que se disponen en forma lineal a lo largo de los tallos. Al romper la epidermis vegetal que las cubre, las primeras desprenden un polvo de color amarillo-parduzco. En otros lugares del mundo, esta roya completa su ciclo de vida infectando al agracejo (*Berberis vulgaris*). Es por ello que en estas latitudes su ciclo está solo relacionado con el cereal. Su manejo está principalmente enfocado en la utilización de genotipos resistentes.



**Figura I.2:** Roya negra o roya del tallo de trigo (*Puccinia graminis* var. *tritici*).  
Fuente: Norma Formento.

### **I.3.a.2. Cancrosis de los cítricos**

Esta bacteriosis fue determinada en Argentina en las primeras décadas del siglo XX. Es causada por *Xanthomonas citri* pv. *citri*. Si bien no afecta el interior de los frutos, desmerece su calidad porque desmejora su apariencia. En Argentina, se la considera plaga no cuarentenaria reglamentada y está declarada como cuarentenaria en la Unión Europea, lo cual restringe el mercado de exportación. Los síntomas aparecen en hojas, espinas, ramas y frutos. En ambas caras de las hojas, se forman manchas que se transforman en erupciones rugosas, duras, de color castaño, rodeadas de una zona amarillenta, de aspecto aceitoso al comienzo. En los frutos, las lesiones son similares, sin halo amarillento, y en las ramas se forman canchales. Los cítricos son producidos en viveros que deben estar inscriptos en INASE (Instituto Nacional de Semillas) y SENASA y cumplir la normativa vigente. Las plantas fiscalizadas, provienen de yemas y plantines portainjerto (Res. 149/98 INASE), certificadas como libres de **cancrosis** y otras enfermedades como **clorosis variegada** (bacteriosis), **psorosis** y **tristeza** (virosis), **exocortis** y **xyloporosis** (causadas por viroides).



**Figura I.3:** Cancrosis de los cítricos (*Xanthomonas citri* pv. *citri*).  
Fuente: Sergio Pérez Gómez.

### I.3.a.3. Tristeza de los cítricos

Hasta fines del siglo XIX, en la producción mundial de naranja predominaba el portainjerto de naranja dulce, que por susceptibilidad a la **podredumbre del pie** causada por *Phytophthora* spp., se comenzó a reemplazar por naranja agrio. La **tristeza**, ocasionada por Citrus tristeza virus (CTV), ha sido una de las virosis más graves de los citrus que apareció en nuestras regiones cítricas a principios de la década de 1930. Al verificar que el naranja agrio era muy susceptible, se inició el uso de pies de injerto tolerantes como naranja trifolio. El virus de la tristeza produce efectos letales en combinaciones como naranja dulce, pomelo o mandarina injertados sobre naranja agrio. Las hojas se tornan cloróticas, coriáceas, con la nervadura central prominente. Las raicillas se pudren, el follaje se ralea, las ramas mueren y se producen pocas frutas, pequeñas. Algunas razas del virus producen acanaladuras en los troncos. La enfermedad es transmitida por injerto e insectos y también por cuscuta. Los síntomas aparecen en un lapso de 3 a 5 años.



**Figura I.4:** Tristeza de los cítricos (*Citrus tristeza virus*).  
Fuente: Victoria González.

#### **I.3.a.4. Mal de Río Cuarto**

Es una enfermedad muy importante del cultivo de maíz en Argentina. La ocasiona el virus Mal de Río Cuarto virus (MRCV) y es endémica de la zona próxima al departamento cordobés de Río Cuarto. Desde allí, donde se la detectó en la campaña agrícola 1980/1981, se distribuyó en la zona maicera. En la campaña de 1996-1997 se registró una segunda epifitía, la más extendida y severa, que afectó la principal área maicera. Una tercera epifitía ocurrió en 2006/2007. Esta virosis transmitida por insectos del género *Delphacids* causa alteraciones del crecimiento (severo enanismo, reducción del sistema radical y de la lámina foliar), atrofia y anomalías en las panojas con escasa o nula producción de polen y proliferación de espigas. En el envés de las hojas se forman pequeñas protuberancias sobre las nervaduras, denominadas enaciones. Disminuye drásticamente la producción de granos, así como la biomasa para el ensilado. El virus es transmitido por insectos y es capaz de infectar otras gramíneas, que sirven como reservorios de la enfermedad. Estrategias culturales (fechas de siembra), genéticas (híbridos tolerantes) y químicas (insecticidas sistémicos en la semilla) permiten manejar la enfermedad.



**Figura I.5:** Mal del Río IV (*Mal de Río Cuarto virus*).  
Fuente: Julián García

### I.3.a.5. Carbón de la caña de azúcar

El **carbón** fue una de las primeras enfermedades conocidas para este cultivo. Apareció en Tucumán en la campaña 1940/1941, ocasionando grandes pérdidas en la región. La sustitución de las variedades utilizadas por otras de mejor comportamiento permitió luchar contra esta enfermedad, hasta la aparición de nuevas razas del patógeno. Es ocasionada por el hongo *Sporisorium scitamineum*, anteriormente ubicado en el género *Ustilago*. El patógeno se disemina al propagar el cultivo con "caña semilla" portadora de esporas. Los síntomas se observan luego de la germinación. Los brotes son delgados y erectos; las hojas pequeñas y angostas. Del brote guía emerge un apéndice de 10 a 100 cm de largo cubierto por una membrana gris que, al desprenderse, libera esporas. Ese apéndice se llama cola o látigo.



**Figura I.6:** Carbón de la caña de azúcar (*Sporisorium scitamineum*).  
Fuente: Sergio Pérez Gómez.

### I.3.a.6. Royas del álamo

Las epifitias de **royas** han estado íntimamente ligadas a la susceptibilidad de los clones de álamo usados en las plantaciones. El cultivar Carolina, altamente susceptible a *Melampsora medusae*, fue reemplazado en la década de 1920 por el álamo criollo o italiano. Éste resultó susceptible a *M. larici-populina* y fue abandonado entre 1933 y 1935. Lamentablemente, el híbrido que lo reemplazó mostró gran susceptibilidad a otra enfermedad denominada **cancrosis**. Otra especie de roya que ataca a los álamos es *M. allii-populina*. Todas las **royas** del álamo afectan severamente el rendimiento de los rodales. Son fácilmente

detectadas en el campo por la aparición de numerosas pústulas de color amarillo en el envés de hojas y áreas cloróticas en el haz. En estados más avanzados, las pústulas son oscuras.



**Figura I.7:** Roya del álamo (*Melampsora* sp.).  
Fuente: Susana Larrusse.

**Nota:** La intención de los autores ha sido resaltar el impacto que tienen las enfermedades de las plantas en la producción agrícola y el consecuente bienestar de los pueblos. En este sentido, la Fitopatología es fundamental para el desarrollo de medidas que permitan alcanzar la salud vegetal de manera sustentable. En la redacción de este capítulo fue necesario resumir una rica historia al respecto, con muchos sucesos y protagonistas.

## **Bibliografía**

- Agrios, G.N. 2005. Plant Pathology. New York, USA. Academic Press. 922 p.
- Aguilar, H.A. 2010. Carlos Spegazzini. Un botánico entre nosotros. El Carmotaurus. Boletín del Museo Argentino de Ciencias Naturales Bernardino Rivadavia, XI (113): 6 - 7.
- Arambarri, A.R. y H.A. Spinedi. 1996. Prohombres del Museo. Carlos Luis Spegazzini, Micólogo. Consulta 25 de mayo 2020. Disponible en: <https://www.sinavimo.gov.ar/plaga/xanthomonas-citri-subsp-citri>
- Asociación Micológica Carlos Spegazzini, s.f. Carlos Luis Spegazzini. Disponible en: <https://amcspegazzini.weebly.com/carlos-spegazzini.html> (Consulta 20 mayo 2020).
- Bergamin Filho, A. y H. Kimati. 1995. Importância das doenças de plantas. p. 13-33. En: A. Bergamin Filho; H. Kimati y L. Amorim (ed.) Manual de Fitopatología. Volume 1: Principios e conceitos. Editora Agronômica Ceres, São Paulo, Brasil.
- European and Mediterranean Plant Protection Organization. 2019. EPPO A1 and A2 lists of pests recommended for regulation as quarantine pests. Paris, France. 18 p. Available at <https://www.eppo.int> (Accessed 2 June 2020).
- Fernández Valiela, M.V. 1975. Introducción a la Fitopatología. Volumen II. Bacterias, fisiogénicas, fungicidas, nematodos. Buenos Aires, Arg. INTA. 821 p.
- Fernández Valiela, M.V. 1979. Introducción a la Fitopatología. Volumen IV. Hongos y Mycoplasmas. Buenos Aires, Arg. INTA. 613 p.
- Fernández Valiela, M.V. 1995. Virus patógenos de las plantas y su control. Buenos Aires, Arg. Academia Nacional de Agronomía y Veterinaria. 1277 p.
- Horsfall, J.G. and E.B. Cowling. 1977. Prologue: How disease is managed. p. 1-10. En: J.G. Horsfall and E.B. Cowling (ed.) Plant Disease. An advanced treatise. Volume I. Academic Press, New York, USA.
- IICA. 1965. Informe Técnico 1964. San José, Costa Rica. Disponible en: <https://books.google.com.ar/books?id=MyMOAQAIAAJ&pg=RA3-PA141&lpg=RA3-PA141&dq=Informe+T%C3%A9cnico+1964+IICA.+San+Jos%C3%A9,+Costa+Rica.+1965> (Consulta 2 junio 2020).
- Jauch, C. 1955. Marchionatto Juan B. Ing. Agr. Academia de Agronomía y Veterinaria. Facultad de Agronomía de Buenos Aires. Disponible en: <http://anav.org.ar/marchionatto-juan-b-ing-agr/> (Consulta 25 mayo 2020).
- Laguna, I.G.; M.P. Giménez Pecci; P.S. Herrera; C. Borgogno; J.A. Ornaghi and P. Rodriguez Pardina P. 2000. Rol de los cereales en la epidemiología del virus del *Mal de Río Cuarto* en Argentina. Fitopatologia Brasileira, 35: 41 - 49.
- Lenardón, S.L.; G.J. March; S.F. Nome and J.A. Ornaghi. 1998. Recent outbreak of "Mal de Río Cuarto Virus" on corn in Argentina. Plant Disease, 82: 448.

Lindquist, J.C. 1982. Royas de la República Argentina y zonas limítrofes. Buenos Aires, Argentina. INTA. 574 p.

Marchionatto, J.B. 1942. La contribución de Carlos Spegazzini a la Fitopatología Argentina. Revista de la Facultad de Agronomía (Tercera Época), 25: 11 - 20.

Nome, S.F.; D.M. Docampo; L.R. Conci y S. Wolcan. 2018. Atlas Fitopatológico Argentino. INTA 4 (4). Disponible en: <http://rian.inta.gov.ar/atlas/#/Inicio> (Consulta 30 julio 2020).

Nome, S.F.; S.L. Lenardón; B.C. Raju; I.G. Laguna; S.K. lowe and D. Docampo. 1981. Association of Reovirus-like particles with "Enfermedad de Río Cuarto" of maize in Argentina. Phytopathologische Zeitschrift, 101: 7 - 15.

Pardina, P. 2000. Rol de los cereales en la epidemiología del virus del Mal de Río Cuarto en Argentina. Fitopatologia Brasileira, 35: 41 - 49.

Sarasola A.A. y M.A. Rocca de Sarasola. 1975. Fitopatología. Curso Moderno. Tomo I. Fitopatología General - Control. Buenos Aires, Argentina. Hemisferio Sur. 364 p.

Sistema Nacional Argentino de Vigilancia y Monitoreo de Plagas. 2020. *Xanthomonas citri* subsp. *citri*. Buenos Aires, Argentina. Disponible en <https://www.sinavimo.gov.ar/plaga/xanthomonas-citri-subsp-citri> (Consulta 2 junio 2020)

Schlottfeldt, C.S. (ed.). 1972. Educación para graduados en Ciencias Agropecuarias y afines en América Latina. Tomo III. Información complementaria sobre tesis, profesores y subsidios para auto-evaluación. San José, Costa Rica. IICA/CIDIA. 349 p.

Truol, G.A.; T. Usugi; J. Hirao; J.D. Arneodo; M.P. Giménez Pecci and I.G. Laguna. 2001. Transmisión experimental del virus del mal de Río Cuarto por *Delphacodes kuscheli*. Fitopatologia Brasileira, 26: 39 - 44.

Vanhaute, E.; R. Paping and C.Ó Gráda. 2006. European subsistence crisis of 1845-1850: a comparative perspective. En: Proceedings IEHC 2006, Session 123. Helsinki, Noruega.

Vidhyasekaran, P. 2004. Concise encyclopedia of plant pathology. New York. The Haworth Reference Press. 619 p.

Zadoks, J.C. 2017. On social and political effects of plant pest and disease epidemics. Phytopathology, 107 (10): 1144-1148.

### **Agradecimientos**

Los autores expresan su agradecimiento a los siguientes colegas consultados en relación con los hitos de la Fitopatología argentina. En orden alfabético: Marta M. Astiz Gasso, Noemí Bejarano, Rolf Dehley, Susana A. Gutiérrez, Sergio Lenardón, Huberto Lucero, Guillermo March, Juan C. Ramallo, Ana Romero y Cristina Sosa.





**COMPONENTES  
DEL PATOSISTEMA**

**Autores**

Lafi, Jorge Gustavo - Pizzuolo, Pablo Humberto  
Romero, Ana María

**Coordinador**

Pizzuolo, Pablo Humberto



Cuando se estudia una enfermedad, se debe considerar el patógeno y el hospedante enfermo como parte de un sistema, llamado patosistema, en el cual ambos interactúan entre sí y con el ambiente en el que se encuentran. El patosistema, entonces, está constituido por el patógeno que causa una enfermedad, el hospedante afectado y el ambiente físico y biológico que los afecta, incluida la acción de los humanos, que a través de sus acciones pueden modificar cualquiera de esos componentes.

### II.1. Conceptos básicos de parásitos y patógenos

Muchas de las enfermedades de las plantas son causadas por parásitos. Éstos son agentes que obtienen nutrientes, agua y energía de organismos vivos a través de un proceso infectivo. Cuando esos agentes, además de parasitar, causan algún efecto negativo y progresivo en el hospedante, resultando en una enfermedad, se vuelven patógenos. El término **patógeno** deriva de la palabra griega *pathos*, que significa sufrimiento o enfermedad y del sufijo *-gen* que significa dar origen o producir, y por ello que causa enfermedad. A los patógenos que afectan a las plantas se los llama fitopatógenos. Se los conoce también como agentes bióticos, para diferenciarlos de los factores abióticos, como por ejemplo el exceso o déficit de nutrientes, temperaturas extremas bajas o altas, exceso o déficit hídrico, inundaciones o contaminación del aire, entre otros, que pueden causar enfermedades de origen no parasitario o abiótico. Entre los fitopatógenos más comunes se encuentran los hongos, straminipiles, bacterias, virus y viroides. También hay fanerógamas, algas y protozoos parásitos que causan enfermedades en las plantas. Por el tipo de relación que establecen con las plantas, en muchos países incluyen también a los nematodos parásitos.

No todos los parásitos son perjudiciales para las plantas. En el caso de los hongos que forman micorrizas y las bacterias que fijan nitrógeno formando nódulos en las raíces de las plantas, la relación es benéfica para ambos participantes de la asociación. Se trata de una simbiosis. Por otro lado, hay organismos patógenos que no son parásitos, como por ejemplo los hongos responsables de la fumagina de las plantas, los que se alimentan de sustancias excretadas por insectos fitosuccívoros (pulgones, cochinillas, moscas blancas).

Existen distintos grados de parasitismo. Algunos agentes solo pueden completar su ciclo de vida en plantas vivas, y son llamados **parásitos obligados**. Entre los fitopatógenos, pertenecen a este grupo los hongos causantes de royas, oídios y carbonos; los straminipiles responsables de mildius y royas blancas; las bacterias conocidas como fastidiosas, entre las que se incluyen distintos grupos filogenéticos como la clase Mollicutes o la bacteria causante del **enverdecimiento**

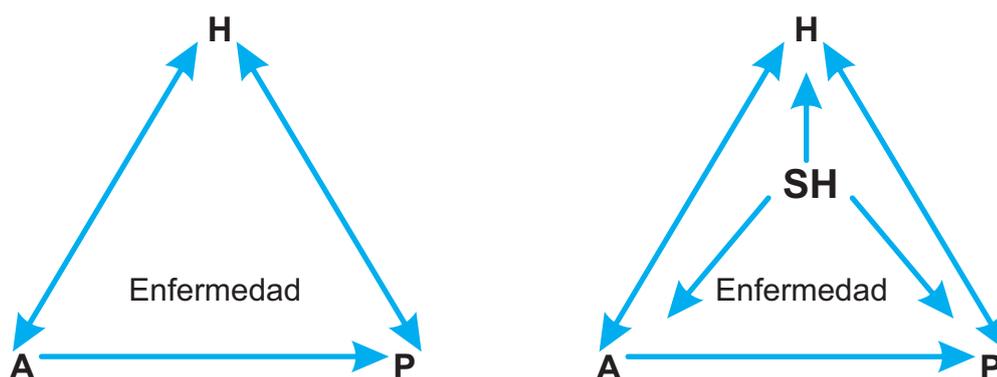
**de los cítricos ó HLB**, *Xylella fastidiosa*, que también es Gram negativa; los protozoos, virus y viroides. Por lo general, los parásitos obligados no se pueden cultivar *invitro*, aunque a medida que se los estudia y conoce se van desarrollando medios complejos donde algunos de ellos pueden cultivarse, con mayor o menor dificultad. Otros agentes, en cambio, normalmente infectan plantas vivas, pero cuando el hospedante muere pueden completar su ciclo de vida sobre el material en descomposición. Son llamados **saprófitos facultativos**. A este grupo pertenece la mayoría de los hongos y bacterias causantes de manchas foliares. En un tercer grupo, que incluye en general a los habitantes del suelo, están los organismos que normalmente se desarrollan como saprúfitos descomponiendo materia orgánica en el suelo, pero bajo ciertas condiciones pueden invadir plantas vivas; son llamados **parásitos facultativos**. Este grupo comprende a los hongos causantes del mal de los almácigos, otros hongos y straminipiles causantes de podredumbre de raíces y base del tallo y las bacterias habitantes del suelo de los géneros *Agrobacterium*, *Ralstonia* y *Streptomyces*. Finalmente, los organismos que son **saprófitos estrictos** nunca son parásitos, por no ser capaces de superar las defensas de las plantas vivas. Se trata de los descomponedores y cicladores de materia orgánica.

Aunque en general los patógenos de las plantas no son causantes de enfermedades infecciosas en animales, incluido el hombre, hay ciertas excepciones. Algunos fitopatógenos transmitidos por insectos vectores afectan tanto a la planta hospedante como al insecto. En el caso de los humanos, algunos patógenos de las plantas se consideran oportunistas pues pueden causar enfermedades en personas con el sistema inmunológico comprometido o que padecen otra enfermedad. Por ejemplo *Burkholderia cepacea*, causante de una podredumbre en cebolla, puede afectar a personas con fibrosis quística, *Aspergillus niger* y *A. flavus* pueden ocasionar aspergilosis en pacientes con asma, tuberculosis o inmunosuprimidos.

## **II.2. Factores determinantes de la enfermedad**

Para que ocurra una enfermedad deben presentarse simultáneamente tres factores fundamentales: un agente patógeno, un hospedante susceptible y un ambiente favorable. A esta trilogía se la llama el triángulo de la enfermedad (Figura II.1.). Si falta alguno de estos elementos, no hay enfermedad. Por ejemplo, en una huerta implantada con una variedad de un cultivo muy susceptible a un patógeno, aun cuando las condiciones sean muy favorables para el desarrollo de la enfermedad, ésta no ocurrirá mientras el patógeno no esté presente. Tampoco se producirá si se siembra un cultivo no hospedante. En el caso que se siembre un cultivo susceptible, estando presente el patógeno, tampoco habrá enfermedad, o tendrá poca relevancia, si las condiciones ambientales no son favorables.

Algunos autores han desarrollado el triángulo de la enfermedad agregando uno o más parámetros. Éstos últimos incluyen a los vectores y los seres humanos, transformando a la figura inicial en una pirámide o tetraedro. Dado que la enfermedad no es una condición estática, la inclusión del tiempo como componente del patosistema permite resaltar su rol dinámico tanto al considerar una única planta como a un cultivo. En el caso de los vectores, cuando los patógenos son transmitidos de este modo, pasan a formar parte del patosistema. Deberá considerarse entonces, su dinámica poblacional, la relación que tiene el vector con el patógeno, con el cultivo y cómo interactúa con el ambiente abiótico y biótico: por ejemplo, su relación positiva o negativa con otros organismos y la presencia de diversos hospedantes donde puede alimentarse y oviponer. Por otra parte, los seres humanos ejercen una fuerte influencia en la agricultura. Su interferencia puede ser beneficiosa o perjudicial para cualquiera de los tres factores principales, hospedante, patógeno o ambiente. La inclusión de este componente en el patosistema transforma al triángulo de la enfermedad en un tetraedro.



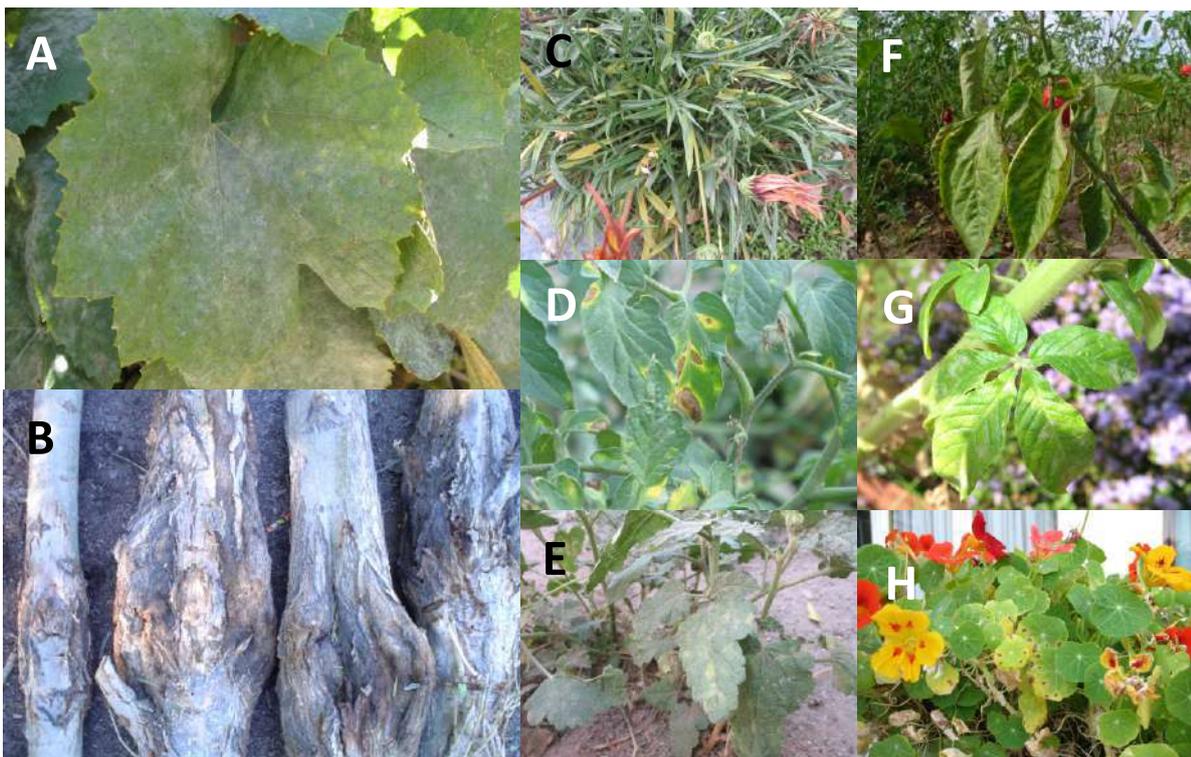
**Figura II.1.** Triángulo de la enfermedad (izquierda), representado por la interacción del patógeno (P), ambiente (A) y hospedante (H). Pirámide o tetraedro de la enfermedad (derecha), representado por la interacción patógeno, ambiente, hospedante y seres humanos (SH).

Los agricultores, mediante las acciones que toman al manejar un cultivo, pueden modificar los componentes del triángulo alterando así el nivel de enfermedad alcanzado. Por ejemplo, pueden cambiar la fecha de siembra, el sistema de riego o, en el caso de frutales, el sistema de poda, modificando así el ambiente. Pueden actuar sobre el hospedante al usar cultivos no susceptibles o variedades o híbridos resistentes a los principales patógenos de la zona. Y actúan sobre el patógeno cuando modifican el sistema de labranza (incorporando o no los rastrojos al suelo), solarizan un suelo o sustrato, o usan algún tratamiento para reducir el nivel de inóculo de patógenos en las semillas o en el cultivo. Algunas acciones tienen efecto sobre más de uno de los componentes del triángulo de la

enfermedad. Por ejemplo, al planificar un sistema de rotación con cultivos que no compartan patógenos se actúa sobre el hospedante (al sembrar una especie no hospedante) y sobre el patógeno (al asegurar la descomposición del rastrojo infectado antes de volver a sembrar una especie susceptible).

### II.2.a. Patógeno

Los patógenos son un componente clave de las enfermedades ya que desarrollan todo o parte de su ciclo de vida en las plantas vivas según se trate de patógenos obligados en un extremo, o saprófitos o parásitos facultativos, en el otro. Algunos de estos agentes tienen una gran especialización en relación al hospedante al que pueden parasitar, y por lo tanto tienen un rango de hospedantes limitado a una familia e incluso a veces a una sola especie vegetal. Otros, pueden causar enfermedades en muchas especies vegetales; son los llamados polífagos. (Figura II.2.)



**Figura II.2.** Patógenos monófagos: responsables de las enfermedades (A) Oidio de la vid (*Erysiphe necator*), (B) Cancrosis del álamo (*Sphaerulina musiva*). Patógeno polífago: *Leveillula taurica* afectando a: (C) gazania, (D) tomate, (E) malvisco, (F) pimiento, (G) flor araña, (H) taco de reina. Fuente: Pizzuolo, Romero, Lafi.

Hay otro tipo de especialización que se refiere al tipo de tejido u órgano invadido, y la posición que ocupa el patógeno en los mismos. La mayoría son endoparásitos que viven en el interior de los tejidos vegetales, ya sea en el apoplasto o en el interior de las células vegetales, y sólo emergen sobre la superficie de la planta sus estructuras reproductivas, en el caso de hongos, y las zoogloas, en el caso de las bacterias. Por el contrario, los hongos causantes de oidios son ectoparásitos que viven sobre la superficie de la planta hospedante, introduciendo en los tejidos solo sus estructuras de nutrición (los haustorios). Entre los endoparásitos, algunos se especializan en algún tipo de tejido en particular como el xilema, floema, tejidos parenquimáticos de las hojas, frutos, etc. Cuando los endoparásitos afectan el floema se vuelven sistémicos, como los virus, viroides y las bacterias fastidiosas. Por el contrario, la mayoría de los patógenos causan infecciones localizadas en alguno o varios órganos de las plantas: frutos, tallos, hojas, flores, frutos, semillas o raíces.

Otro aspecto a considerar sobre los patógenos tiene que ver con su capacidad infectiva: el tipo de inóculo, la cantidad de esporas producidas, si son de origen sexual o asexual y cómo se dispersan; si requieren un vector para su transmisión, que tipo de relación tienen entre ellos y con otros hospedantes; el sitio, la forma y el tiempo de supervivencia del patógeno entre ciclos de cultivo vegetal; requerimientos ambientales especiales, como por ejemplo la necesidad de una película de agua para la germinación de sus esporas, entre otros.

La intensidad de la enfermedad, es decir el grado de daño con que se manifiesta una enfermedad en un determinado periodo de tiempo o espacio, también dependerá de la virulencia y agresividad del patógeno. La patogenicidad se refiere a la capacidad de un agente de causar enfermedad. Es un término cualitativo: un agente es o no patógeno. La virulencia también es un término cualitativo, y se refiere a la capacidad de ciertos genotipos de un patógeno de causar enfermedad, de manera diferencial, solo en ciertos genotipos del hospedante. Es decir, la capacidad de ciertas razas de un patógeno de causar enfermedad en algunos cultivares o híbridos de una especie. Conocer las razas de un patógeno presentes en una zona permite elegir los genotipos del cultivo que se comportarán como resistentes. Por el contrario, la agresividad es un término cuantitativo. Se refiere a la cantidad de enfermedad que puede causar un genotipo del patógeno sobre todos los genotipos del hospedante. Por ejemplo, *Xanthomonas vesicatoria* es una bacteria patógena (de tomate y pimiento), la raza 6 de *X. vesicatoria* es virulenta en el híbrido de pimiento Sentinel, mientras que la raza 2 es avirulenta (no causa enfermedad). Dentro de la raza 6, la cepa 12 es más agresiva en pimiento que la cepa 14.

### **II.2.b. Hospedante**

La enfermedad en una planta es una condición progresiva en la cual las funciones, estructuras y apariencia normal del individuo se alteran, reduciendo su valor. Esta condición anormal es el resultado de la interacción entre la planta hospedante, el ambiente y los patógenos en el caso de las enfermedades abióticas o no parasitarias. Una planta enferma puede reconocerse por su reacción a la acción de los agentes irritantes, es decir los **síntomas** o por la visualización del agente responsable, es decir, los **signos**.

El hospedante, también mencionado en la bibliografía como hospedero, huésped, anfitrión, es aquel individuo que manifiesta susceptibilidad a ser afectado por algún agente irritante de naturaleza parasitaria. Se puede asociar a ese concepto de susceptibilidad el de resistencia, el cual se refiere a la capacidad de un organismo de oponerse al progreso de un proceso infeccioso.

Tanto la susceptibilidad como la resistencia parten del supuesto que existe algún grado de afinidad entre hospedante y patógeno sino, este último sería incapaz de iniciar una relación íntima con el primero. Si la infección se concreta, es decir hay enfermedad, se dice que ese individuo es susceptible. Si bien una planta puede ser susceptible a alguna enfermedad, puede pasar por uno o varios estados de no receptividad es decir, que es resistente o no susceptible al ataque del patógeno en un momento o etapa fenológica dada. La susceptibilidad y la resistencia no son dos alternativas de comportamiento de un hospedante sino, dos extremos de una gran gama de estados posibles en una relación hospedante-patógeno. Es así como puede, en algunas relaciones, hablarse de un individuo altamente susceptible, medianamente susceptible, poco resistente, altamente resistente.

En la condición de susceptibilidad pueden distinguirse dos situaciones diferentes, la **susceptibilidad natural** o predisposición ligada a la constitución genética y por lo tanto hereditaria de un organismo y la **susceptibilidad inducida** o disposición, en este caso relacionada con las condiciones ambientales que transforman a un individuo en susceptible, por lo tanto, no hereditarias. Esta última situación es reversible, es decir, que el individuo puede volver a su estado de no susceptibilidad.

La susceptibilidad natural o predisposición del hospedante hace referencia a sus características naturales que le permiten recibir al patógeno y constituirse en su fuente de alimento. A pesar de que algunos individuos puedan ser particularmente susceptibles suelen manifestar algunas propiedades que les dan una cierta refractariedad a ser infectados, entendiéndose a esta última como las características innatas del individuo que le permiten oponerse en un primer momento al ataque parasitario. Son características preexistentes a la llegada del

patógeno y que el individuo agredido posee. La capacidad de la planta de hospedar y permitir que el patógeno se alimente está vinculada estrechamente a su defensa, es decir, la capacidad de activar mecanismos que le permitan detener al parásito una vez que este lo alcance o intente colonizar sus tejidos, comportándose como un proceso dinámico. Estas características naturales de los hospedantes serán luego tratadas en detalle en el Capítulo V dada su vinculación estrecha con los mecanismos de defensa pasiva y activa que poseen los vegetales hacia los potenciales microorganismos agresores.

La disposición está vinculada al estado de susceptibilidad fenotípica. Esta es reversible dentro de los márgenes consentidos por la susceptibilidad genotípica natural o innata. La disposición puede estar relacionada a la infección o al desarrollo de la enfermedad. Un ejemplo de esto puede ser dado por un vegetal que tiene disposición a la infección, en ese caso, el patógeno penetra en la planta pero, si no tiene disposición al desarrollo para ese microorganismo, éste permanecerá latente, es decir sin manifestarse en el hospedante. En algún momento posterior, si varía por alguna razón el estado de equilibrio en el cual se encuentran hospedante-patógeno, este último podrá desarrollarse a expensas del primero manifestándose a través de la sintomatología correspondiente. La condición de equilibrio mencionada puede modificarse por la variación de factores externos como niveles de humedad de suelo desfavorables para la planta. En resumen, la disposición a la enfermedad puede ser afectada por factores propios del vegetal, tal como el estado de crecimiento, desarrollo o por factores externos, como la temperatura, humedad, entre otros. Cada uno de ellos puede influir en forma separada o en conjunto, por ejemplo, los duraznos y ciruelas suelen estar más dispuestos a enfermarse o ser más susceptibles a la **podredumbre morena de los frutales de carozo** cuando se encuentran maduros, a su vez, si las precipitaciones son frecuentes en ese mismo periodo, la disposición a la enfermedad es aún mayor.

### **II.2.c. Ambiente**

De los tres integrantes del patosistema, el ambiente es el más dinámico y el que puede determinar no sólo el inicio o no de una enfermedad, sino especialmente su tasa de desarrollo en el tiempo llevaría cierto tiempo producir cambios en la susceptibilidad del hospedante o en la agresividad del patógeno, mientras que las condiciones ambientales pueden ocurrir en el lapso de horas. De esta manera, las condiciones ambientales que prevalecen tanto en el aire como en el suelo, luego del contacto del patógeno con su hospedante, pueden afectar en gran medida la ocurrencia y el progreso de una enfermedad. Los factores ambientales que más influyen en el desarrollo de las enfermedades de las plantas son la temperatura y la

humedad. Luego en orden decreciente de importancia pueden mencionarse: el viento, la luz y el pH del suelo. Los nutrientes del suelo tienen una importancia intermedia en relación con los otros previamente mencionados. Todos estos factores influyen, básicamente, sobre el hospedante en cuanto a su crecimiento y susceptibilidad, sobre el patógeno en cuanto a su multiplicación y actividad, y sobre la interacción hospedante-patógeno en cuanto a la magnitud de los síntomas ocasionados. Si bien a continuación se expondrá el efecto individual de cada factor, para una mejor interpretación debe tenerse en cuenta la acción combinada de varios de ellos sobre la enfermedad. (Figura II.3.)

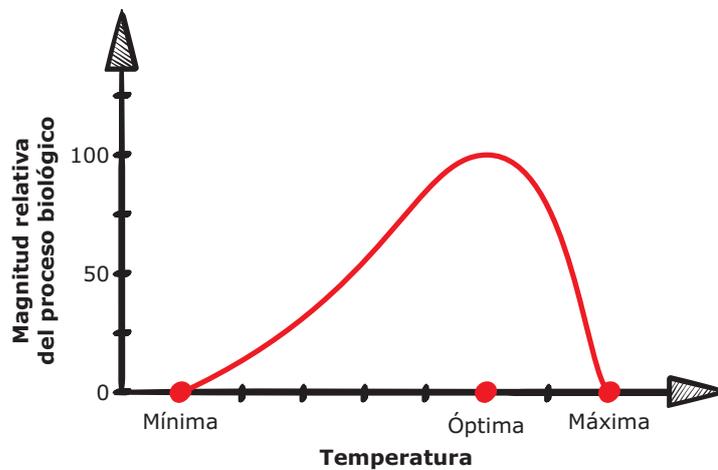


**Figura II.3.** Modificación de diversos factores ambientales que pueden influir sobre el patosistema.  
Fuente: E. Malovini, tecnosiembra.

### II.2.c.1. Efecto de la temperatura

Como en todos los seres vivos, la temperatura es uno de los principales factores que regulan ocurrencia y magnitud (o velocidad) de los procesos biológicos. En este caso, esto es aplicable tanto al hospedante como al patógeno y la interacción entre ambos. En general, por debajo de un valor mínimo de temperatura, no se verifica actividad biológica. Por ejemplo, no hay crecimiento y/o desarrollo del hospedante o germinación de una espora o manifestación de síntomas de una enfermedad. A partir del aumento de la temperatura mínima, las actividades se van intensificando hasta llegar a una tasa de incremento máxima a una temperatura llamada óptima, por encima de la cual la actividad desciende rápidamente hasta detenerse al alcanzar una temperatura máxima (Figura II.4.). Asimismo, el rango de temperaturas para que un patógeno lleve a cabo sus actividades, para el crecimiento del hospedante o para el desarrollo de la enfermedad pueden no coincidir. Por ejemplo, en la **podredumbre negra de la raíz del tabaco**, causada por *Thielaviopsis basicola*, el rango de temperatura óptima para el patógeno es de 22 a 28 °C, para el crecimiento del tabaco es de 28 a 29 °C mientras que, para la ocurrencia de la enfermedad es de 17 a 23 °C. Lo mismo ocurre con la **peronóspora de la vid** causada por *Plasmopara viticola*, en la que el rango óptimo de crecimiento del patógeno es de 12 a 18 °C, la del hospedante 22 a 28 °C y la de la enfermedad 18 a 22 °C. Cabe destacar que cuando las temperaturas

en el campo se encuentren más cerca del óptimo para el patógeno, la enfermedad se manifestará con mayor intensidad que si se encontrara más cerca de la del hospedante.



**Figura II.4.** Efecto generalizado de la temperatura sobre los procesos biológicos.

Si las temperaturas mínimas, óptimas y máximas coinciden entre las del patógeno, hospedante y enfermedad, el efecto de la temperatura en el desarrollo de la afección viene dado aparentemente por su acción sobre el patógeno. Este último estaría tan activo a esa temperatura que el hospedante, incluso a su óptima tasa de crecimiento, no puede detenerlo.

La temperatura puede afectar la germinación de las esporas (de hongos), la velocidad de crecimiento y de reproducción, como así también la supervivencia. Por ejemplo, la germinación de la oospora de *P. viticola* no se producirá en días cuya temperatura mínima no supere los 10 °C, además de otras condiciones ambientales. Con respecto a la supervivencia, la ocurrencia de heladas tardías en un cultivo de manzanos puede llevar a una baja viabilidad de las esporas de *Podosphaera leucotricha* (f.a. *Oidium farinosum*), tanto por el congelamiento directo del hongo como por la muerte de las yemas infectadas. En el caso del hospedante, la temperatura, además de modular sus procesos fisiológicos, puede afectar su respuesta al ataque de un patógeno. En este sentido, está demostrado que temperaturas altas o bajas pueden favorecer o inhibir la expresión de ciertos genes relacionados con la susceptibilidad o resistencia a la enfermedad. Por ejemplo, algunas variedades de tabaco, normalmente susceptibles a *B. basicola* se vuelven resistentes al hongo cuando están expuestas a altas temperaturas por inducción a la formación de una capa de felógeno que detiene el avance del patógeno. Las bajas o altas temperaturas pueden ocasionar también, daños por congelamiento o insolación en el hospedante y de este modo favorecer la entrada de patógenos en los tejidos. Sobre la interacción hospedante-patógeno, la temperatura influye principalmente en el proceso de infección, la expresión de los síntomas y la cantidad

de ciclos del patógeno en el hospedante. Por ejemplo, cuando *Fusarium* ataca plantas de tomate y la temperatura está entre 25 y 31 °C, el marchitamiento es muy rápido, y usualmente no está precedido por clorosis; mientras que con temperaturas más bajas o más altas, el marchitamiento es más lento y generalmente, es precedido por clorosis y amarillamiento de hojas. En el caso de algunas virosis de papa como el **enrollado de la hoja de papa**, causado por *Potato leaf roll virus*, los síntomas son mucho más severos en verano; contrariamente, en el caso del *Potato Virus X*, los síntomas son más notorios a bajas que a altas temperaturas.

Si bien la mayoría de los patógenos se desarrollan y pueden causar enfermedad, en general, entre los 20 y 25 °C, algunos de ellos presentan preferencias por temperaturas más altas o más bajas. Por ejemplo: *Phytophthora infestans* y muchas especies de *Pseudomonas* causan daños más importantes en zonas frescas que en zonas subtropicales, donde adquiere importancia sólo durante el invierno. Contrariamente, *Monilinia fructicola* y las especies de *Xanthomonas* son favorecidas por temperaturas relativamente altas y su ocurrencia es mayor en zonas con esas características.

### **II.2.c.2. Efecto de la humedad: agua libre, agua edáfica y humedad relativa**

Otro factor importante en el desarrollo de las enfermedades es la humedad que se presenta como agua libre, agua del suelo y humedad relativa del ambiente (HR). Cuando se dice agua libre, se refiere al agua que moja la planta y puede provenir de la lluvia, del riego o bien del rocío que se forma sobre la superficie del vegetal. Con respecto a las lluvias, históricamente la ocurrencia de muchas de las enfermedades en una región en particular ha estado estrechamente relacionada con la cantidad y distribución de las precipitaciones a lo largo del año. Así, enfermedades como el tizón tardío de la papa, la sarna del manzano, la peronóspora de la vid y muchas bacteriosis se producen o son severas sólo en áreas con elevada frecuencia de precipitaciones o alta humedad relativa durante la estación de crecimiento. De hecho, en todas estas enfermedades las lluvias determinan no solo la severidad, sino su ocurrencia en una determinada estación. El agua edáfica se refiere tanto al contenido hídrico del suelo, como al agua de escorrentía por lluvias o riego.

Estas variantes de la humedad en el ambiente, al igual que la temperatura, tienen su efecto sobre el patógeno, el hospedante y su interacción. Con respecto al patógeno, se ven afectadas la esporulación, diseminación, crecimiento, germinación de las esporas y la supervivencia. En el hospedante, altera principalmente la susceptibilidad a las enfermedades. Sobre la interacción planta-patógeno pueden verse afectados el proceso de infección y el periodo entre este último y la esporulación, en el caso de hongos.

En general la producción de esporas y su posterior liberación es beneficiada por condiciones de HR elevadas. En algunos casos, como en los straminipiles, se requiere HR superior al 90% para promover la formación de zoosporangios y zoosporas. Si esta condición no se cumple, se alarga el periodo de latencia y así se ve afectada también la interacción. En cuanto a la liberación de las esporas, para aquellos hongos que producen estos propágulos en cuerpos de fructificación, como en el caso de las Ascomycota que fructifican en pseudotecio como *Venturia inaequalis*, agente causal de la **sarna del manzano**, es necesario que el cuerpo se hidrate con agua de lluvia, riego o rocío, para que sus esporas puedan liberarse.

Con respecto a la diseminación del patógeno, el agua junto con el viento son los factores que más colaboran en este proceso. Las salpicaduras de agua provocadas por la lluvia o el riego por aspersion son las formas más comunes de dispersión de hongos y bacterias. Las gotas que caen sobre una zooglea o una lesión esporulada son arrastradas por el viento o desplazadas por otras gotas, arrastrando con ellas las células bacterianas o las esporas y diseminando al patógeno. Cabe destacar, por un lado, que la presencia de un continuo acuoso permite que patógenos con movilidad, como los straminipiles y bacterias, puedan desplazarse directamente hasta los sitios de penetración y por otro lado, en muchas enfermedades que afectan la parte subterránea de las plantas, el agua de riego cumple un rol importante en la diseminación de fitopatógenos, arrastrándolos tanto en superficie por escorrentía, como en profundidad por infiltración.

Muchos hongos requieren, además de alta HR, la presencia de agua libre para que sus esporas puedan germinar e incluso infectar a las plantas. Tal es el caso de los agentes causales del tizón temprano del tomate, sarna del manzano, viruela de los frutales de carozo y torque del duraznero, entre otros. La incidencia de estas enfermedades no sólo dependerá de la existencia de agua libre sobre el hospedante, sino también del tiempo que el órgano permanece mojado. Por el contrario, y a diferencia de los patógenos mencionados, los oidios no requieren agua libre para la germinación de sus esporas y, de hecho, estas enfermedades son más severas en regiones más bien secas que húmedas.

El contenido hídrico del suelo tiene también su efecto en el crecimiento y supervivencia de los patógenos que habitan en él. En el caso de los hongos se verifica crecimiento a potenciales matrices entre 0 y -5 bares, lo que coincide con el ideal para la absorción de agua de los cultivos; éste se ve restringido a niveles cercanos al punto de marchitamiento permanente (-15 bares). Generalmente, las bacterias fitopatógenas son más sensibles a la sequía que los hongos. De todas maneras, la respuesta de los patógenos a la humedad edáfica es variable, muchos como *Phytophthora*, *Rhizoctonia*, *Sclerotinia* y *Sclerotium*, algunas bacterias como

*Pectobacterium* y *Pseudomonas* y la mayoría de los nematodos causan síntomas más severos en la planta cuando el suelo está húmedo, pero no saturado. Mientras que patógenos como *Fusarium*, *Verticillium*, *Macrophomina phaseolina* y la bacteria *Streptomyces scabiei* son más agresivos en suelos menos húmedos y con plantas que manifiestan estrés hídrico. En cuanto a la supervivencia, es mayor cuando la humedad se encuentra por debajo del punto de capacidad de campo que sobre el mismo, ya que no toleran condiciones de anaerobiosis.

La respuesta de defensa del hospedante a la enfermedad puede verse afectada tanto por defecto, como por exceso de agua. El déficit hídrico reduce la fotosíntesis, la capacidad energética de la planta y la síntesis de sustancias de reserva, lo que se traduce en un incremento en la susceptibilidad. También, desde el punto de vista físico, la sequía puede producir contracciones en el suelo, provocando heridas en raíces, que son puerta de entrada de patógenos. Al contrario, el exceso de agua o anegamiento por periodos prolongados, produce anaerobiosis, que lleva a un crecimiento y funcionamiento deficiente de las raíces y a la acumulación de metabolitos tóxicos, como las especies reactivas del oxígeno, que interfieren en las reacciones de defensa. También pueden existir cambios morfológicos como la aparición de lenticelas hipertrofiadas, que proporcionan una vía de entrada a los patógenos tal como ocurre en tallos de álamo y tubérculos de papa, cuando los cultivos sufren anegamiento.

### **II.2.c.3. Efecto del viento**

El viento influye en el desarrollo de las enfermedades de las plantas de distintas maneras. Principalmente colabora en la dispersión de los patógenos. La mayoría de las enfermedades de las plantas que se propagan rápidamente y que, generalmente, se transforman en epidemias son causadas por hongos que se dispersan por el viento, o en el caso de virus y algunas bacterias, son los insectos vectores los que pueden ser transportados a largas distancias por el viento. Para la mayoría de las bacterias el viento juega un papel muy importante en la dispersión de gotas de agua donde las células están absorbidas. Ciertas basidiosporas, conidios y zoosporangios son bastante delicados y no sobreviven el transporte a largas distancias en el viento. Otras, como por ejemplo las uredosporas de las royas y los conidios de los oidios pueden ser transportados por el viento a varios kilómetros. El viento adquiere mayor importancia en el desarrollo de las enfermedades cuando está acompañado por la lluvia, como fuera expuesto en el punto anterior.

El viento también puede favorecer el desarrollo de las enfermedades al dañar las superficies de las plantas, sobre todo cuando arrastra tierra o provoca ramaleo o roce. A pesar de ello, en algunos casos, el viento puede prevenir infecciones ya que

acelera el secado de superficies húmedas donde pueden haberse depositado esporas o bacterias. Si la superficie se seca antes que el patógeno penetre, es probable que esos propágulos pierdan viabilidad y la infección no se produzca.

#### **II.2.c.4. Efecto de la luz**

La luz es una importante señal del ambiente que modula la fisiología de todos los organismos. Tanto la presencia como la ausencia de luz pueden disparar una gran variedad de procesos metabólicos. En los patógenos de las plantas pueden ser afectadas principalmente la producción y la germinación de esporas. En este factor intervienen aspectos como la duración, la intensidad y la calidad de la luz. En general, no hay un patrón de respuesta definido. Con respecto a la duración, algunos hongos esporulan mejor bajo luz continua, como por ejemplo algunas especies de *Aspergillus* y otros demandan periodos de alternancia de luz con oscuridad, como es el caso de *Bremia lactucae* y *P. viticola*, que requieren al menos seis y ocho horas de oscuridad, respectivamente, para poder fructificar. Muy pocos hongos esporulan en completa oscuridad. La germinación de las esporas también es afectada por la luz en forma variable. Las uredosporas de varios hongos causantes de royas presentan diferentes requerimientos para la germinación, por ejemplo, las de *Puccinia graminis* germinan más rápido en la oscuridad, a las de *Uromyces phaseoli* les es indistinto la presencia de luz u oscuridad. En cuanto a la intensidad de luz, algunos hongos pueden producir mayor cantidad de esporas con baja intensidad lumínica como es el caso de los oidios. La calidad de la luz también es importante y afecta la esporulación de los hongos. Ciertos hongos esporulan mejor en longitudes de onda de la radiación ultravioleta (UV) (230-360 nm) y otros lo hacen mejor en el rango de la luz azul. *Botrytis cinerea* y *Alternaria cichorii* esporulan mejor a la longitud de la UV, mientras que lo contrario ocurre con *Trichoderma viridae* y *Verticillium agaricinum*.

La luz afecta también, la susceptibilidad del hospedante a las enfermedades. El efecto de la intensidad de la luz no es igual para todos los parásitos. En el caso, plantas de café que crecen en la sombra son más susceptibles al ataque de *Hemileia* y *Colletotrichum* pero mucho menos que a *Fusarium oxysporum* o *Cercospora*. En general muchas plantas que crecen al abrigo de la luz son más susceptibles a parásitos no obligados, como ocurre en plantas de lechuga o tomate a *Botrytis*. Contrariamente, disminuye la susceptibilidad a parásitos obligados, como en plantas de trigo a la roya del tallo. La falta de luz reduce la disponibilidad de hidratos de carbono lo cual puede interferir en el desarrollo de estos últimos tipos de parásitos.

### II.2.c.5. Efecto del pH del suelo

La ocurrencia y severidad de algunas enfermedades causadas por patógenos habitantes del suelo, están influenciadas en gran medida por su pH. Éste afecta principalmente el crecimiento, esporulación y germinación de las esporas de los patógenos. Un ejemplo es la **hernia de las coles**, causada por *Plasmodiophora brassicae*, cuyos daños son muy severos si el pH es menor a 5,7. Por el contrario, en la **sarna común de la papa** causada por *Streptomyces scabiei*, los daños son severos a valores de pH cercanos a 8.0 o ligeramente superiores. Un cambio en la acidez edáfica puede resultar en un desequilibrio nutricional de la planta, la cual, se debilita y consecuentemente se favorece una mayor incidencia y severidad de las enfermedades.

### II.2.c.6 Efecto de la nutrición de la planta hospedante

En general, las plantas que reciben una nutrición equilibrada, en la cual todos los elementos requeridos se suministran en la cantidad apropiada, se defienden mejor de nuevas infecciones o limitan las existentes en forma más eficiente respecto a aquellas en las que uno o más nutrientes se suministran en cantidades excesivas o deficientes. Estos desequilibrios, además de afectar la respuesta al patógeno, influyen en el vigor, la composición celular y la tasa de crecimiento del vegetal, y modifican el pH del suelo y la disponibilidad de otros nutrientes.

Con respecto a los macronutrientes, un exceso de nitrógeno resulta en la producción de tejidos jóvenes, succulentos, con alargamiento del periodo vegetativo y retraso en su madurez. Esto hace que la planta sea más susceptible a patógenos que atacan tejidos jóvenes y por un periodo de tiempo más largo. Un ejemplo lo constituyen los hongos causantes de **oídios** y **royas** o bacterias como *Erwinia amylovora*. Contrariamente, la falta de nitrógeno resulta en plantas débiles con crecimiento lento y rápido envejecimiento. Esto último es aprovechado por patógenos como *Fusarium*, *Alternaria solani* o *Ralstonia solanacearum* que se ven favorecidos cuando plantas de tomate presentan deficiencia de nitrógeno. También son importantes las formas de N utilizadas en un plan de fertilización. Enfermedades producidas por *Fusarium* spp., *Sclerotium rolfsii* y *Pyranochaeta lycopersici* son más severas cuando se utiliza un fertilizante nitrogenado en base a amonio, mientras que, *Berkeleyomyces basicola*, *Gaeumannomyces tritici*, *Verticillium dahliae* y *S. scabiei* causan mayores daños al emplear fertilizantes ricos en nitratos.

El fósforo en altas concentraciones puede reducir el desarrollo de las enfermedades en algunos casos y favorecerlo en otros. En general, el fósforo actúa incrementando la resistencia de las plantas a las enfermedades porque altos niveles tisulares de este elemento, mejoran el balance de los nutrientes de la planta, o

aceleran la madurez de los tejidos, permitiendo el escape a la enfermedad. Tal es el caso del **pietín del trigo** y de la **sarna común de la papa**. Sin embargo, altos niveles de fósforo favorecen los ataques de *Zymoseptoria trici* (sin.: *Septoria tritici*) en trigo o de *Cucumber Mosaic Virus* en espinaca.

El potasio puede presentar también efectos duales, dependiendo del cultivo, la enfermedad y el ambiente. Puede reducir los daños de enfermedades como la **roya del tallo del trigo**, el **tizón temprano del tomate** o la **cercosporiosis del maíz**. Al parecer, tiene efectos directos sobre el establecimiento y desarrollo de los patógenos e indirectos sobre la infección, ya que promueve la cicatrización de heridas, aumenta la resistencia a las heladas, retrasa la madurez y senescencia de algunos vegetales. Sin embargo, altos niveles de potasio pueden incrementar los daños de enfermedades como la **podredumbre blanda bacteriana de la papa** o la **peronóspora del repollo**, entre otras.

El calcio actúa reduciendo la incidencia y severidad de muchas enfermedades. Niveles apropiados de calcio incrementan la firmeza de los tejidos y la resistencia a la degradación enzimática de la laminilla media. La forma en la cual se use el calcio puede influir sobre su mecanismo de acción; aquellas como la cal influyen alterando el pH, mientras que, las sales que contienen aniones, como propionato y sorbato, inhiben a los patógenos por la toxicidad de los aniones.

Se ha observado que en general un adecuado balance de micronutrientes reduce la incidencia y severidad de las enfermedades. Los micronutrientes actúan como catalizadores, cofactores o inhibidores de diversas reacciones bioquímicas involucradas en la defensa de las plantas. El cobre, boro y manganeso intervienen en el metabolismo de los fenoles. El hierro también interviene en el metabolismo de los fenoles, particularmente en la síntesis de lignina, y es muy importante en la producción de especies reactivas del oxígeno durante los eventos tempranos de defensa. El hierro, zinc y níquel intervienen en la síntesis de fitoalexinas. El níquel, el litio y el silicio son necesarios en la formación de barreras físicas de defensa de la planta.

#### **II.2.c.7. Efecto de los herbicidas**

Los herbicidas son sustancias que tienen la característica de impedir el desarrollo de los vegetales. La mayoría de estas sustancias suelen manifestar distintos grados de selectividad, es decir, no influyen de igual modo sobre todos los vegetales. Su empleo, para evitar el crecimiento y desarrollo de plantas consideradas malezas para un cultivo de interés, puede ocasionalmente, perjudicar a estos últimos. Suelen motivar este inconveniente el uso de concentraciones excesivas, momento fenológico inadecuado de aplicación o condiciones ambientales

desfavorables. En numerosas ocasiones, concentraciones subletales de herbicidas suelen producir modificaciones morfológicas y citohistológicas notables en los individuos afectados. Poder diferenciar la sintomatología producida por una enfermedad de aquella que posiblemente ocasionaría una fitotoxicidad por un herbicida en un vegetal, es muchas veces sumamente dificultoso. Ese tipo de diagnóstico requiere de una buena revisión de la historia del cultivo, combinada con un cuidadoso y minucioso examen clínico en el campo y posteriormente en laboratorio<sup>1</sup>. Por ejemplo, la vid afectada en las primeras etapas de su reinicio vegetativo en primavera por herbicidas de tipo hormonal como 2,4-D, puede manifestar alteraciones en las flores, racimos, hojas y pámpanos. En las primeras suelen observarse fallas en la dehiscencia, problemas en la fecundación o directamente necrosis. En las hojas, es común notar importantes deformaciones como la pérdida del seno peciolar, pérdida de lóbulos o profundización de los mismos, encrespado de la lámina y distintas variaciones del tono del color verde. Los pámpanos suelen presentar entrenudos más cortos. En muchos cereales suele observarse, como consecuencia de la aplicación inadecuada de herbicidas hormonales, la aparición de raíces adventicias, desarrollo de yemas axilares, gigantismo, enanismo y modificaciones morfológicas en las inflorescencias entre otras.

Numerosos estudios realizados para determinar la influencia de distintos herbicidas sobre los patógenos de las plantas, ya sea por su acción directa sobre el microorganismo o indirecta al influir sobre el hospedante, muestran una notable diversidad de resultados dependiendo del principio activo, del hospedante y del momento de la aplicación. Estudios *in vitro* han permitido demostrar esa acción directa ejercida sobre los fitopatógenos por parte de algunos principios activos con acción herbicida. Se ha observado que estos pueden inhibir el crecimiento del micelio vegetativo de algunos hongos o influir sobre su reproducción o favorecer su infección, como ocurre con las lesiones necróticas microscópicas causadas por herbicidas en los foliolos del maní con *Leptosphaerulina crassiasca*. Otro efecto que pueden ocasionar en los patógenos es el aumento de su predisposición a los fungicidas.

Además de los efectos citados sobre el hospedante y el patógeno, debe mencionarse el ejercido sobre el resto de los seres vivos que conviven en ese mismo microecosistema. La aplicación de estas sustancias xenobióticas ocasiona una alteración momentánea o permanente de la biología de ese microambiente desplazando el equilibrio existente entre hospedante – patógeno hacia alguno de los lados. Pueden verse afectados patógenos, organismos antagonistas, la microflora en general, y cuando los productos alcanzan el suelo, ya sea por aplicación directa o

---

<sup>1</sup>Ver Capítulo X

deriva, influyen además, sobre las micorrizas. La actividad de microorganismos beneficiosos puede verse promovida o suprimida; organismos saprófitos, inicialmente no patógenos pueden aumentar su nivel de inóculo en las malezas tratadas y luego transformarse en patógenos de los cultivos. El empleo de herbicidas en concentraciones excesivas no sólo perjudica al ambiente sino que puede reducir la actividad de los agentes de biocontrol. En este sentido resulta sumamente interesante y promisorio el uso de herbicidas biológicos como aquellos de origen fúngico.

Se mencionan distintas situaciones en las cuales los tratamientos con herbicidas reducen afecciones a los cultivos ocasionadas por patógenos habitantes del suelo. La simazina puede reducir las afecciones de *Rhizoctonia solani* a Taxus, la trifluralina baja la incidencia de *P. brassicae* en crucíferas y podredumbres radiculares en arvejas. La difenamida ha demostrado la capacidad de disminuir la incidencia del **mal de los almácigos** en suelos artificialmente inoculados con *R. solani* y *Pythium aphanidermatum*. En este mismo sentido EPTC y linuron son capaces de disminuir la germinación de clamidosporas de *F. oxysporum* f. sp. *vasinfectum*. Las dinitroanilidas pueden reducir las afecciones de *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici* en plántulas de tomate. Ensayos realizados con dinitramina mostraron que además de retrasar el desarrollo de las plantas tratadas influye sobre un aumento de la resistencia a *F. oxysporum*. Algunos investigadores postulan que los herbicidas podrían estimular las defensas de las plantas a las enfermedades en un modo similar al descrito para los fosfatos. Condiciones de estrés leves y sostenidas incitarían a las células dañadas a sintetizar enzimas hidrolíticas que al actuar sobre las pectinas presentes en las paredes celulares y laminilla media liberan oligómeros que se constituyen en inductores endógenos del sistema defensivo del vegetal.

Efectos perjudiciales han sido observados en otras combinaciones planta-patógeno- herbicida. Se menciona en el caso del glifosato que, este puede inhibir o limitar la producción de fenoles, precursores de la lignina y algunas fitoalexinas involucradas en las defensas activas de las plantas a las enfermedades. Dosis subletales de glifosato afectan la expresión de resistencia de la soja a *Phytophthora megasperma*, de las arvejas a *Colletotrichum lindemuthianum* y del tomate a *Fusarium* spp.

El uso de nanotecnología podría ayudar a desbalancear el equilibrio existente entre plantas y patógenos en favor de las primeras. El desarrollo y uso de herbicidas, plaguicidas y fertilizantes formulados como principios nanoactivos permitiría la liberación precisa de las moléculas en los sitios requeridos y a la concentración deseada. Los nanoplaguicidas podrían disminuir la alteración que genera la incorporación de estas moléculas xenobióticas en el ecosistema,

avanzando hacia una agricultura moderna, más precisa y menos contaminante. A medida que la nanotecnología se incorpore a la agricultura existirá un gran potencial para el desarrollo de una nueva generación de plaguicidas que revolucione y mejore el manejo de las enfermedades de las plantas.

## **Bibliografía**

Agrios, G.N. 2005. Plant pathology. 5<sup>o</sup> Ed. San Diego, California, USA. Elsevier Academic Press. 922 p.

Andrison, D. 1993. Nomenclature for pathogenicity and virulence: The need for precision. *Phytopathology*, 83 (9): 889-890.

Arauz Cavallini, L.F. 1998. Fitopatología: un enfoque agroecológico. San José, Costa Rica. Editorial Universidad de Costa Rica. 467 p.

Canessa, P.; J. Schumacher; M.A. Hevia; P. Tudzynski and L.F. Larrondo. 2013. Assessing the effects of light on differentiation and virulence of the plant pathogen *Botrytis cinerea*: characterization of the white collar complex. *PLOS ONE*, 8 (12): e84223. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0084223>.

Cerkauskas, R.F.; O.D. Dhingra and J.B. Sinclair. 1982. Effect of herbicides on competitive saprophytic colonization by *Macrophomina phaseolina* of soybean stems. *Transactions of the British Mycological Society*, 79 (2): 201-205.

Cohen, R.; O. Yarden and J. Katan. 1987. Paclobutrazol and other plant growth-retarding chemicals increase resistance of melon seedlings to Fusarium wilt. *Plant Pathology*, 36: 558-564.

Colhoun, J. 1973. Effects of environmental factors on plant disease. *Annual Review of Phytopathology*, 11: 343-364.

Crisci, C. y F. Vilaro. 1993. Aportes tecnológicos para el cultivo de la papa. Chile. INIA Las Brujas, Boletín de Divulgación, N° 32.

Datnoff, L.E.; W.H. Elmer and D.M. Huber. 2007. Mineral nutrition and plant disease. St. Paul, USA. APS Press, St. 278 p.

De Rosa, M.C.; C. Monreal; M. Schnitzer; R. Walsh and Y. Sultan. 2010. Nanotechnology in fertilizers. *Nature Nanotechnology* 5, 91.

El-Khadem, M. and G.C. Papavizas. 1984. Effect of the herbicides EPTC and linuron on cotton diseases caused by *Rhizoctonia solani* and *Fusarium oxysporum* f. sp. *vasinfectum*. *Plant Pathology*, 3: 411-416.

Gleason, M.L.; R. Zhang; J.C. Batzery and G. Sun. 2019. Stealth Pathogens: The sooty blotch and flyspeck fungal complex. *Annual Review of Phytopathology*, 57: 135-164.

Goidanich G. 1959. Manuale di patologia vegetale. Bologna, Italia. Edizioni Agricole. 1284 p.

Graham, D.R. 1983. Effects of nutrients stress on susceptibility of plant disease with particular reference to the trace elements. *Advances in Botanical Research*, 10: 221-276.

Harikrishnan, R. and X.B. Yang. 2001. Influence of herbicides on growth and sclerotia production in *Rhizoctonia solani*. *Weed Science*, 49 (2): 241-247. [http://dx.doi.org/10.1614/0043-1745\(2001\)049\[0241:IOHOGA\]2.0.CO](http://dx.doi.org/10.1614/0043-1745(2001)049[0241:IOHOGA]2.0.CO).

Hassan, A.A.; C.P.D.S Coutinho and I. Sá-Correia. 2019. *Burkholderia cepacia* complex species differ in the frequency of variation of the lipopolysaccharide O-antigen expression during cystic fibrosis chronic respiratory infection. *Frontier in cellular and infection microbiology*, 9 (273): 1-13. doi: 10.3389/fcimb.2019.00273.

Hill, E.P. 1976. Effect of light on growth and sporulation of *Aspergillus ornatus*. *The Journal of General Microbiology*, 95 (1): 39-44.

Hollingshead, C.; K. Luttmann; E.A. Sitta and H. Elsaghir. 2020. *Aspergillus niger* fungemia secondary to chronic pulmonary aspergillosis in a patient with invasive squamous cell carcinoma. *BMJ Case Reports*, 13(3). doi: 10.1136/bcr-2020-234843. PMID: 32188621; PMCID: PMC7078626.

Jiménez, S.J.; F.L. Moreno y S. Magnitskiy. 2013. Respuesta de las plantas a estrés por inundación. Una revisión. *Revista Colombiana De Ciencias Hortícolas*, 6 (1):96-109.

Jones, R.K.; S. Walker and S.N. Jeffers. 2003. Plant diseases development. p. 2-6. En R.K. Jones and D.M Benson (Eds). *Diseases of woody ornamentals and trees nurseries*. APS Press. The American Phytopathological Society, St. Paul, Minnesota, USA.

Kosman, E.; P. Ben-Yehuda; J. Manisterski and H. Sela. 2019. Diversity of virulence phenotypes among annual populations of *Puccinia triticina* Eriks. Originated from common wheat in Israel during the period 2000-2015. *Plant Pathology*, 68 (9):1741-1748.

Levesque, C.A. and J.E. Rahe. 1992. Herbicide interactions with fungal root pathogens, with special reference to glyphosate. *Annual Review of Phytopathology*, 30: 579-602.

Lucero H. y C.C. Lucero. 2000. La peronóspora de la vid. Centro Coordinador de Ediciones Académicas. 26p

Matta, A. 1996. *Fondamenti di patologia vegetale*. Bologna, Italy: Pàtron Editore. 512 p.

Pakdaman Sardrood, B. and E. Mohammadi Goltapeh. 2018. Weeds, Herbicides and Plant Disease Management. p. 47-178. En: Lichtfouse, E. (Ed.) *Sustainable Agriculture Reviews*. 31 Springer, Cham. <https://doi.org/10.1007/978-3-319-94232-2>.

Rudramurthy, S.M.; R.A. Paul; A. Chakrabarti; J.W. Mouton and J.F. Meis. 2019. Invasive aspergillosis by *Aspergillus flavus*: epidemiology, diagnosis, antifungal resistance, and management. *Journal of Fungi*, 5 (55): 1-23.

Schubert, T.S. and J.T. Walker. 2003. Abiotic diseases of woody ornamentals. p. 7-22. En R.K. Jones and Benson, D.M. (Eds). *Diseases of woody ornamentals and trees nurseries*. APS Press. The American Phytopathological Society, St. Paul, Minnesota, USA.

Sinha, K.; J. Ghosh and P.C. Sil. 2017. New pesticides: a cutting-edge view of contributions from nanotechnology for the development of sustainable agricultural pest control. p. 47-79. En: A.M. Grumezescu. New pesticides and soil sensors. Academic Press, Cambridge, MA, USA. ISBN-13: 978-0128042991.

Staiger, D. 2008. Light and plant development. Annual Plant Reviews, 30. Annals of Botany, 101 (3): 480–481.

Uzma Jalil, S. and M. Israil Ansari. 2020. Role of nanomaterials in weed control and plant diseases management. p. 421-434. En: A. Husen y M. Jawaid. (Eds) Nanomaterials for Agriculture and Forestry Applications. Elsevier. Amstedarm, Netherland. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-817852-2.00026-3>.

Velásquez, A.C.; C.D.M. Castroverde and S.Y. He. 2018. Plant–pathogen warfare under changing climate conditions. Current Biology, 28 (10): R619-R634.

Vidhyasekaran, P. 2004. Concise encyclopedia of plant pathology. New York, USA. Food Products Press® and the Haworth Reference Press, I. 618 p.

Vieira, A.; I. Diniz; A. Loureiro; A.P. Pereira; M.C. Silva; V. Várzea and D. Batista. 2019. Aggressiveness profiling of the coffee pathogen *Colletotrichum kahawae*. Plant Pathology, 68 (2): 358-368.

Wan, J.S. and E.C. Liew. 2020. Genus-level change in aggressiveness with continuous invasions: a phylogenetically- informed Bayesian quantile regression. Biological Invasions, 22 (6): 1931-1946.

Worrall, E.A.; A. Hamid; K.T Mody; N. Mitter and H.R. Pappu. 2018. Nanotechnology for plant disease management. Agronomy, 8 (12): 285.





# IDENTIFICACIÓN Y DIAGNÓSTICO DE UNA ENFERMEDAD

## **Autores**

Bejarano, Noemí - Lucero, Gabriela Susana  
Pizzuolo, Pablo Humberto

## **Coordinador**

Conci, Luis Rogelio



### III. Sintomatología

#### III.1. Introducción

En la patología vegetal uno de los aspectos fundamentales es reconocer una planta enferma, sobre todo en las primeras fases del desarrollo de la enfermedad, cuando la sintomatología constituye un elemento clave para la toma de decisiones. El pleno conocimiento de los distintos procesos que suceden en el desarrollo de la sintomatología permitirá, a la persona que debe realizar un diagnóstico, reconocer las distintas manifestaciones o alteraciones que sufren los individuos sometidos a la acción causada por algún agente patógeno. Dicho conocimiento podría permitir diferenciar los síntomas que producen diversos agentes bióticos, de los causados por factores abióticos. De esto surge entonces **que la sintomatología es la parte o rama de la patología vegetal que comprende el estudio de los síntomas y/o signos que caracterizan una enfermedad**. La información aportada por la sintomatología puede ser indicativa y dotada de características diferenciales tan precisas como para permitir un inmediato y exitoso diagnóstico, sin ser necesarios otros elementos.

A pesar de toda la información que puede aportar la sintomatología, el reconocimiento de una planta enferma, especialmente en una etapa temprana del proceso patogénico, representa un gran desafío. La identificación de un individuo enfermo requiere conocer las características morfológicas y fisiológicas de una planta sana, como también los mecanismos de acción patógena que causan las alteraciones morfológicas y fisiológicas que se manifiestan como **síntomas** en cada enfermedad. El conocimiento y familiarización con la nomenclatura técnica utilizada en fitopatología, permite la confrontación de distintos trabajos. La expresión de la sintomatología en un lenguaje universal permite una interpretación adecuada de la bibliografía que exista sobre una determinada enfermedad.

#### III.2. Definiciones y conceptos

Resulta difícil dar una definición única de enfermedad, como así también de algunos términos comúnmente empleados para describir una sintomatología. Esto se debe a que ciertos conceptos pueden no ser lo suficientemente universales como para cubrir todos los aspectos que ofrece un síntoma.

##### **Enfermedad:**

- Proceso dinámico, desencadenado por la acción continuada de un agente causal, el cual bajo la interferencia de diversos factores altera morfológica y fisiológicamente a la planta, que sufre cambios en su funcionamiento pudiendo causarle hasta la muerte. Las alteraciones son manifestadas por las plantas enfermas en forma de síntomas.

- Alteración o desviación en la morfología y/o fisiología de un individuo, causada por la acción de un agente ajeno a él.
- Disfunción de los procesos normales, causada por la acción continua de un agente, con efectos deletéreos para el sistema viviente y resultante en la manifestación de síntomas.
- Alteración en el desarrollo normal de una planta, por un tiempo lo suficientemente prolongado o permanente como para producir síntomas visibles o para perjudicar la calidad o valor económico de su producto.

#### **Agente causal de una enfermedad:**

Se denomina **agente causal** al factor que genera trastornos a un hospedante. Estos agentes son el motivo, directo o indirecto, del desarrollo de una enfermedad, pudiendo ser de naturaleza biótica o abiótica .

#### **III.3. Clasificación de enfermedades**

Para facilitar el estudio de las enfermedades de las plantas, es útil ordenarlas y agruparlas en forma adecuada. Pueden emplearse diversos criterios para la clasificación, los más utilizados son por la naturaleza y por el tipo de agente causal, que tiene la ventaja de indicar la causa de la enfermedad, conocimiento que permitirá anticipar su desarrollo, formas de diseminación, como así también las probables medidas de control.

Cabe recordar que en el terreno de la biología, un **hospedante** es un organismo que en su superficie o en su interior, alberga a otro con quien mantiene algún tipo de vínculo.

A continuación, se mencionan distintos criterios de clasificación de enfermedades comúnmente empleados:

##### **III.3.a. Según la naturaleza del agente causal**

- Parasitarias**, infecciosas o bióticas. Son aquellas causadas por la acción de un organismo parásito que vive a expensas de otro. Los parásitos pueden ser hongos, procariontes, cromistas, protozoarios, plantas parásitas, virus, viroides, nematodos, entre otros.
- No Parasitarias**, no infecciosas o abióticas. Son aquellas que no se transmiten de un organismo a otro y no derivan de la infección de un parásito. Entre éstas se pueden mencionar: temperaturas extremas (altas o bajas), falta o exceso de luz y o agua, salinidad, contaminación atmosférica, deficiencia o exceso de nutrientes, malas prácticas agrícolas, etc.

### III.3.b. Según el tipo de agente causal

Pueden clasificarse en enfermedades producidas por: hongos; procariontes; plantas superiores parásitas; virus; viroides; nematodos; protozoos; falta o exceso de humedad en el suelo; falta o exceso de luz; falta de oxígeno; toxicidad mineral; acidez o alcalinidad del suelo (pH) y toxicidad a plaguicidas.

### III.3.c. Según los hospedantes

Enfermedades de frutales, forestales, hortalizas, cereales, pasturas, ornamentales, etc.

### III.3.d. Según los órganos afectados

Enfermedades que afectan a las hojas, tallos, flores, frutos, raíces. Generalmente a aquellas que afectan los órganos aéreos se las denomina enfermedades del follaje o filoplano y a las que afectan los órganos subterráneos, enfermedades del rizoplano, mal llamadas enfermedades del suelo.

### III.3.e. Según procesos fisiológicos relacionados con el desarrollo de la enfermedad

- a. **Epifíticas:** son aquellas en las cuales el patógeno se desarrolla sobre la superficie externa del hospedante, sin establecer con él una relación anatómica estrecha. Muchas de estas enfermedades son causadas por hongos que crecen epifíticamente alimentándose de sustancias azucaradas producidas por insectos o por las mismas plantas y alteran en cierta medida su metabolismo normal, como ejemplo pueden mencionarse los hongos que causan fumaginas *Capnodium sp.*, *Tripospermum sp.*, *Polychaeton tenellum*.
- b. **Tróficas:** son aquellas causadas por organismos vivos (hongos, fanerógamas, cromistas, bacterias sin pared) que establecen con el hospedante una relación fundamentalmente nutricional, existiendo una competencia por nutrientes. Se establece una estrecha relación a nivel histológico y citológico entre patógeno y planta (formación de haustorios). Los agentes son fundamentalmente patógenos obligados altamente especializados, generalmente no cultivables *in vitro*, cuyo crecimiento se encuentra condicionado a la presencia de células vivas del hospedante, muriendo estas últimas solo al final de la fase de invasión. En este grupo se encuentran enfermedades como los oidios (Fig. III.1), royas, mildiu, caries en cereales, carbones.

c. **Auxónicas** o del desarrollo: son aquellas en las cuales, a la relación nutricional que se establece entre hospedante y patógeno se agrega una acción sobre el proceso de crecimiento de la planta. Se producen modificaciones en la forma y dimensión de los órganos de la planta ya sea en forma parcial o total. Pueden ser provocadas por hongos, bacterias o virus. En este grupo podemos mencionar al **torque del duraznero** producido



**Figura III.1:** Follaje de *Acer negundo* cubierto por pulverulencia blanquecina típica de oidio del acer (*Sawadaea bicornis*)  
Fuente: Gabriela Lucero.

por *Taphrina deformans*, agallas en *Notophagus* ocasionadas por *Cyttaria espinosae*, **agalla de corona** producida por *Agrobacterium tumefaciens* (Fig. III.2), **tuberculosis del olivo** producida por *Pseudomonas savastanoi*, **fusariosis del arroz** provocada por *Giberella fujikuroi*.

d. **Necróticas:** son aquellas en las cuales el agente patógeno causa la muerte de las células del hospedante y aprovecha los productos de su descomposición para nutrirse. Los patógenos necrótrofos tienen siempre una colonización intercelular y nunca forman haustorios, alterando la permeabilidad de las membranas plasmáticas por medio de toxinas. La sintomatología más común en este tipo de enfermedades son las



**Figura III.2:** Ciruelo con tumor a la altura del cuello de *Agrobacterium tumefaciens*.  
Fuente: Pablo Pizzuolo.

manchas necróticas con halo clorótico como aquellas producidas en el **tizón temprano de la papa y el tomate** causado por *Alternaria solani* (Fig. III.3), la **viruela de la remolacha** causada por *Cercospora beticola*, la **sarna del manzano y peral** ocasionadas por *Venturia inaequalis* y *Venturia pirina*, respectivamente, **mancha negra de los cítricos** causada por *Guignardia citricarpa* (Fig. III.4), **fuego silvestre del tabaco** provocado por *Pseudomonas syringae* pv. *tabaco* o manchas necróticas producidas por el virus

del mosaico del tabaco. Otros síntomas típicos de necrosis son las lesiones foliares producidas por las enfermedades denominadas antracnosis, como aquellas provocadas por *Colletotrichum lindemuthianum* que causa la **antracnosis del poroto** y los canchros producidos normalmente en frutales o forestales como, *Botryosphaeria stevensii* en manzano, entre otras.

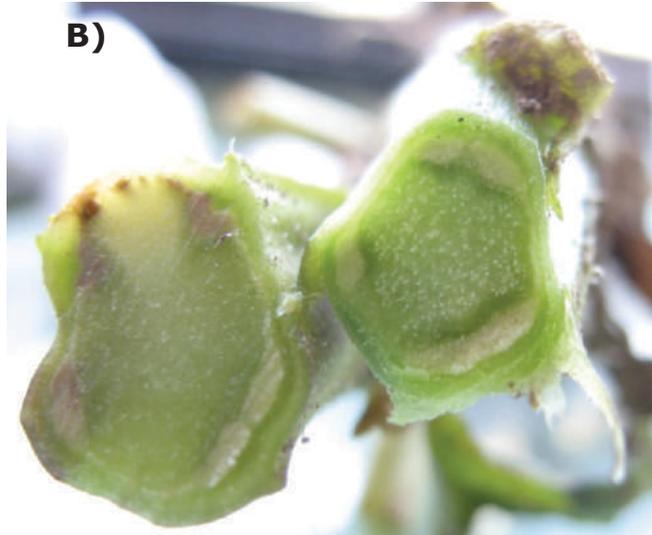


**Figura III.3:** Manchas necróticas producidas por *Alternaria solani* en tomate.  
Fuente. Pablo Pizzuolo.



**Figura III.4:** Manchas necróticas producidas por *Guignardia citricarpa* en cítricos.  
Fuente: Labfito FCA UNJu.

- e. **Vasculares:** son aquellas en las cuales los agentes causales se localizan en los haces vasculares o en los elementos adyacentes que suelen manifestar un oscurecimiento o coloraciones diversas (Fig.III.5B). Síntomas típicos son los marchitamientos parciales o totales de la planta. Intervienen en la patogénesis, toxinas, enzimas, polisacáridos y proteínas efectoras que producen anomalías en la producción de reguladores del crecimiento. Pueden mencionarse como ejemplos de este grupo al **marchitamiento del tomate** ocasionado por *Fusarium oxysporum* f.sp. *lycopersici*, **marchitamientos de tabaco** ocasionados por *Fusarium oxysporum* f.sp. *nicotianae*, **marchitamientos o traqueomicosis** provocadas por *Verticillium dahliae* (Fig.III.5) o *V. albo atrum*, **cancro bacteriano del tomate** causado por *Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis*, **marchitez bacteriana de la papa** ocasionada por *Ralstonia solanacearum*, marchitamientos producidos por fitoplasmas como el **marchitamiento de la remolacha**, entre otras (Fig.III.6)



**Figura III.5:** *Verticillium dahliae* afectando papa. A) Planta de papa con marchitamiento y muerte foliar, B) corte transversal del tallo donde se observa oscurecimiento de los haces vasculares provocado por el patógeno.

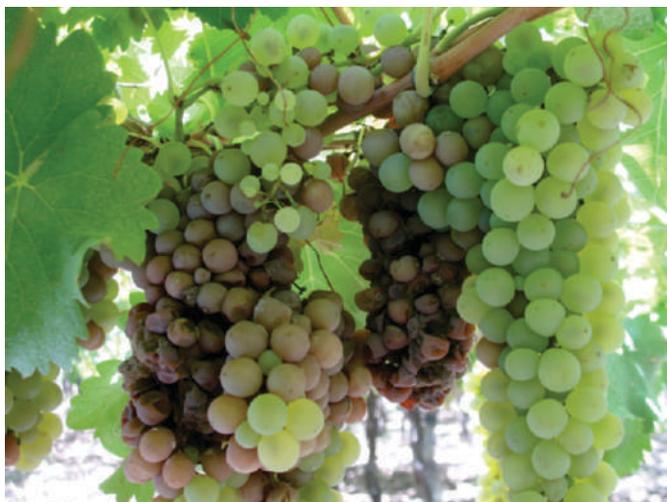
Fuente: Pablo Pizzuolo.



**Figura III.6:** Marchitamiento producido por el fitoplasma (16SrIII-J) en plantas de remolacha forrajera.

Fuente: Patricia Baffoni.

- f. **Líticas:** son aquellas en las cuales los órganos afectados del hospedante, manifiestan podredumbre por degradación de los tejidos, luego de la lisis enzimática de las laminillas medias y paredes celulares. Pueden manifestarse tanto en tejidos meristemáticos como parenquimáticos. Son causadas por hongos y bacterias. Pueden mencionarse como ejemplos de este grupo la **podredumbre morena de los frutales de carozo** ocasionada por especies del género *Monilinia*, **podredumbre gris de la vid** causada por *Botryotinia fuckeliana* (f.a. *Botrytis cinerea*) (Fig. III.7), **podredumbre verde azulada de la**



**Figura III.7:** Racimos de uva con podredumbre.  
Fuente: Pablo Pizzuolo.

- manzana** provocada por *Penicillium expansum*, **moho verde de los cítricos** cuya etiología es *Penicillium digitatum*, **pierna negra de la papa** ocasionada por *Pectobacterium carotovora* subsp. *atroseptica*, *Pectobacterium carotovora* subsp. *carotovora*, entre otras enfermedades.
- g. **Hipnoquerúaticas:** son aquellas en las cuales se produce la destrucción de los tejidos lignificados o en vía de serlo, por acción de procesos enzimáticos (Fig. III.8). Hay formación de gomas, sustancias mucilaginosas o resinas que impregnan las células y pueden fluir al exterior. Pueden mencionarse como ejemplos las caries de la madera ocasionadas por una gran diversidad de patógenos, generalmente basidiomicetes como *Chondrostereum purpureum*, *Ganoderma* spp., *Phellinus* spp., *Armillaria* spp. entre otros.



**Figura III.8:** Carie cúbica de la madera.  
Fuente: Gabriela Lucero.

#### III.4. Morfología patológica

Se ocupa del estudio, por medio de técnicas morfológicas, de las causas, desarrollo y consecuencias de las enfermedades. El fin último de esta especialidad

es el diagnóstico correcto de las enfermedades. Para ello se deben entender los siguientes términos:

**Sintomatología:** es el estudio de los síntomas y signos. **Síntoma** es la manifestación o respuesta, macroscópica o microscópica interna o externa de la planta a la acción ejercida por un agente de naturaleza parasitaria o no. **Signo:** es la manifestación, expresión o visualización del patógeno en el tejido enfermo ya sea sobre o dentro de él. **Síndrome:** es la secuencia de síntomas asociados o no a los signos, que se manifiestan durante la evolución o desarrollo de una enfermedad.

Patógenos diversos pueden producir síntomas semejantes o manifestar una parte de su síndrome similar, por ello es tan importante conocer, para cada enfermedad, la evolución de los síntomas en el tiempo. Por el contrario, un mismo patógeno puede producir síntomas diversos sobre especies vegetales distintas e incluso sobre la misma especie. La variabilidad de síntomas que una misma enfermedad produce se debe a factores intrínsecos (genotipo, edad de la planta, infecciones simultáneas con otros patógenos, etc.) y ambientales (composición físico-química del suelo, temperatura, humedad, insolación, etc.).

### **III.5. Alteraciones fisiológicas y funcionales**

Los síntomas son manifestaciones externas de alteraciones fisiológicas y funcionales extremadamente complejas, los cambios bioquímicos producidos directamente por los patógenos producen una serie de reacciones que afectan el metabolismo normal de la planta. Algunos de los aspectos salientes son: cambios en los balances de carbono, alteraciones en la fotosíntesis, alteraciones en el transporte de carbohidratos, alteraciones en la respiración, metabolismo fenólico, crecimiento y diferenciación, alteraciones en el balance hídrico, etc.

#### **Mecanismos engendrados de síntomas**

**Hiperplasia:** es el mayor crecimiento de un tejido u órgano producido por un aumento en el número de células.

**Hipoplasia:** es el menor crecimiento de un tejido u órgano producido por una disminución en el número de células.

**Hipertrofia:** es el mayor crecimiento de un tejido u órgano producido por un aumento del volumen celular.

**Hipotrofia:** es el menor crecimiento de un tejido u órgano producido por una disminución en el volumen celular.

**Metaplasia:** se expresa como cambios a nivel tisular que no implican variaciones de volumen o número de células, sino cambios en su diferenciación.

**Heteroplasia:** se expresa como la presencia de tejidos u órganos

constituidos por elementos distintos a los que normalmente forman parte de él.

**Heteropía:** se expresa como la aparición de órganos en lugares donde normalmente no se encuentran.

**Desintegración de tejidos:** se expresa como la disociación de las células que forman un tejido.

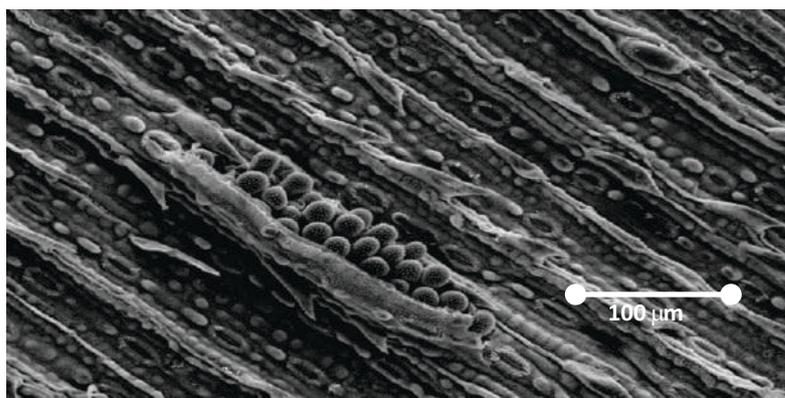
**Necrosis:** responde a una degeneración del protoplasto celular, seguido de muerte; generalmente producido por el accionar de toxinas o enzimas que pueden afectar a células, tejidos u órganos.

El número y diversidad de síntomas que pueden manifestarse o expresarse a partir de los mecanismos engendrados arriba citados es considerable. Por ello algunos patólogos han propuesto distintas claves que permiten el ordenamiento y clasificación de los síntomas. Como sucede en la mayoría de las clasificaciones, existen algunos elementos que son difíciles de encuadrar en una u otra categoría, y en otros casos podrían colocarse en más de una categoría.

### III.6. Clasificación de síntomas

Al igual que para las enfermedades, los síntomas pueden agruparse según diversos criterios.

**III.6.a. Según sus dimensiones,** pueden ser: **macroscópicos o microscópicos.** Los primeros son aquellos síntomas detectados o percibidos a simple vista. Los microscópicos también conocidos como histológicos, visualizados con instrumental sensible como microscopio, lupas, que permiten detectar cambios en los tejidos enfermos como los causados por royas o virus (Fig.III.9).



**Figura III.9:** Fotografía al microscopio electrónico de la superficie de la lámina foliar de caña de azúcar con pústula de *Puccinia kuehnii*.  
Fuente: Sergio Pérez Gómez.

**III.6.b. Según la distribución en la planta,** pueden ser: **localizados o sistémicos.** Los primeros también conocidos como locales, son aquellos que se manifiestan en los tejidos que circundan el punto de ingreso del patógeno como por

ejemplo, lesiones locales necróticas (Fig. III.10). Los segundos, son aquellos que se manifiestan en toda la planta, en tejidos u órganos translocándose desde el punto de ingreso del patógeno como en el enrollado o abarquillado de las hojas de pimiento (Fig.III.11).



**Figura III.10:** Lesiones locales necróticas, síntomas locales, producidas por virus mosaico del tabaco sobre *Nicotiana tabacum* var. *xanthi*. Fuente: Pablo Pizzuolo.



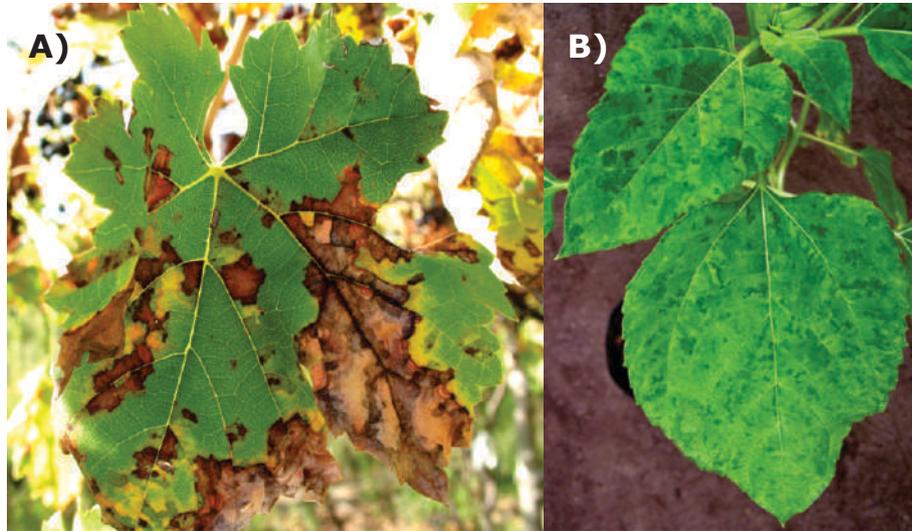
**Figura III.11:** Abarquillado de hojas, síntomas sistémicos, del virus mosaico del tabaco sobre pimiento. Fuente: Pablo Pizzuolo.

**III.6.c. Según la distancia al sitio de infección,** pueden ser: **primarios o secundarios.** Los primeros son que ocurren en el mismo sitio donde se produjo la infección, por ejemplo podredumbres y manchas foliares. Los segundos son aquellos que aparecen en sitios remotos al lugar donde se produjo la infección, éstos pueden reflejar un efecto derivado de la translocación de toxinas, defectos de absorción y transporte de savia, por ejemplo marchitamientos de follaje como consecuencia de muerte de raicillas en los cítricos afectados por *Citrus tristeza virus*, o en nogal que sufre el **mal de la tinta del nogal** producido por *Phytophthora* sp. (Fig. III.12).



**Figura III.12:** Nogal con mal de la tinta. En la planta se observan síntomas secundarios por falta de transporte de savia y en el tronco podredumbre oscura (síntoma primario). Fuente: Gabriela Lucero.

**III.6.d. Según la posición en la planta,** pueden ser: **externos o internos.** Los primeros son aquellos que se visualizan en la superficie de la planta, por ejemplo, mosaico (Fig.III.13 A y B). Los segundos son aquellos que se visualizan en el interior de la planta, por ejemplo, oscurecimiento de haces vasculares (Foto III. 5B)



**Figura III.13:** Síntomas externos de mosaico. A) Hoja de vid afectada con peronospora de la vid. Fuente: P. Pizzuolo, B) hoja de girasol afectado por un virus. Fuente: Fabián Giolitti.

**III.6.e. Según las alteraciones que se producen en la planta.** Esta clasificación resulta didáctica y útil a la hora de comprender e interpretar las diversas manifestaciones o reacciones de las plantas enfermas. Cabe indicar, que en un estudio sintomatológico detallado resulta necesario y de gran utilidad realizar la comparación del material enfermo o que manifiesta alguna anormalidad, con otro idéntico sano o aparentemente sano. Asimismo, debe tenerse en cuenta que un individuo enfermo, generalmente manifiesta más de un síntoma, los cuales pueden responder a la misma afección o a una combinación de ellas (Tabla III.1).

**III.7. Clasificación de signos.** Esta clasificación resulta práctica en el momento de realizar la descripción de un individuo enfermo en el cual se puede visualizar el agente causal parte de él (Tabla III.2).

**Tabla III.1:** Clasificación de síntomas según las alteraciones que se producen en los tejidos, órganos o en la planta entera, indicando la modificación específica que se produce. Lucero (1998) (adaptación de Goidanich, 1964 y Heald, 1943).

ALTERACIONES GENERALES QUE SE PRODUCEN EN UN TEJIDO, ÓRGANO O PLANTA	ALTERACIÓN ESPECÍFICA QUE SE PRODUCE	NOMBRE DEL SÍNTOMA
<b>1.MODIFICACIÓN DEL ASPECTO GENERAL DE LAS PLANTAS:</b> Se refiere a cambios notables en órganos en forma parcial o total del individuo.		
<b>Deficiencias o excesos de crecimiento:</b> histológicamente relacionados con hipertrofias o hiperplasias o hipotrofias o hipoplasias, en forma total o parcial de un órgano.	Por exceso de crecimiento	<b>Gigantismo</b>
	Por defecto de crecimiento (Fig.III.14. a, b, c, d, g)	<b>Enanismo</b>
<b>Alteraciones del hábito de crecimiento y de la simetría:</b> relacionados con cambios en la forma o modalidad de crecimiento de órganos o del individuo.	Aparición de lóbulos o profundización de los existentes en las hojas	<b>Hojas lobuladas</b>
	Atrofia del limbo foliar, reducido a las nervaduras (Fig. III.15.a)	<b>Hoja en helecho</b>
	Pérdida de seno peciolar, adoptando forma de abanico (Fig. III. 14.g)	<b>Hoja en abanico</b>
	Simplificación de hojas compuestas, pérdida de lóbulos (Fig. III.14.a, b, c y d)	<b>Hoja simple o entera</b>
	Torcimiento de un órgano hacia arriba o abajo durante su crecimiento (Fig. III.6, 16)	<b>Epinastia / Hiponastia</b>
	Pérdida de simetría de un órgano	<b>Asimetría</b>
	Variación que no se puede considerar en ninguna de las anteriores	<b>Alteración del hábito de crecimiento</b>
<b>Deformaciones o malformaciones:</b> desviaciones de la forma normal de un órgano o de su plano de crecimiento	Encorvamiento de la lámina foliar hacia el haz o envés de la hoja (Fig. III.17)	<b>Abarquillado, enrollado, acartuchado</b>
	Limbos opuestos pegados	<b>Plegado</b>
	Diferencias de crecimiento entre distintas partes de un tejido u órgano (Fig. III.14, 25)	<b>Ampollado, encrespado</b>
	Formación anormal de órganos que se disponen en forma apretada, a semejanza de los pétalos de una rosa (generalmente por falta de alargamiento del tallo)	<b>Arrosetado, achaparrado</b>
	Aplastamiento del tallo por crecimiento unilateral y desmedido del cambium (Fig. III.18)	<b>Fasciación, espiralamiento</b>
	Formación de tejido cicatrizal y corchoso, áspero al tacto y se exfolia al pasar la uña (Fig. III.19)	<b>Sarna</b>

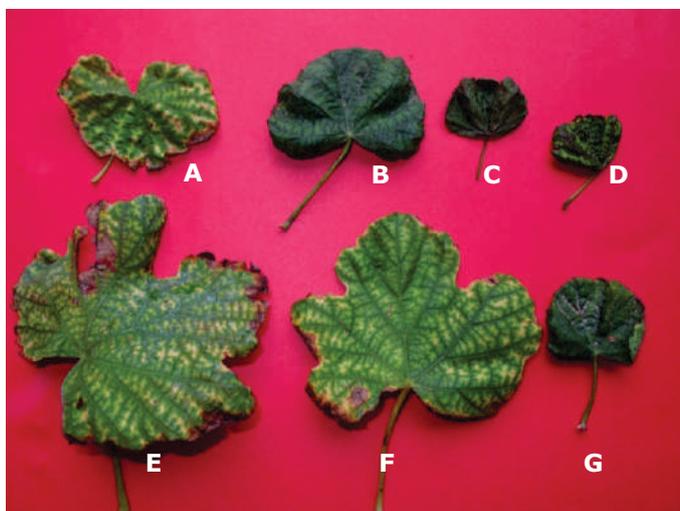
	Formación de tejido cicatrizal y corchoso, suave al tacto y no se exfolia al pasar la uña (Fig. III.20)	<b>Herrumbre</b>
	Pérdida de dominancia del ápice vegetativo (Fig. III.21)	<b>Escoba de brujas</b>
	Pérdida de dominancia del ápice radical (Fig. III.22)	<b>Raíz en cabellera</b>
	Renovación del crecimiento en órganos que ya lo han finalizado (Fig. III.23)	<b>Proliferación</b>
	Malformaciones que no se encuadran en aquellas anteriormente citadas	<b>Deformaciones</b>
<b>Transformaciones:</b> cambios de un órgano en otro	Transformación de uno o más verticilos florales en hojas (Fig. III.24)	<b>Filodia</b>
<b>Excrecencias:</b> sobrecrecimientos localizados sobre un órgano del vegetal (generalmente por hiperplasias y/o hipertrofias)	Proliferación de pelos y tricomas epidérmicos (Fig. III.25)	<b>Erinosis</b>
	Nudosidades o abultamientos producidos por el crecimiento desordenado de células y tejidos (Fig. III.2)	<b>Tumores, agallas</b>
	Formación de tejidos sobre otros órganos, generalmente sobre nervaduras (Fig. III.26)	<b>Enaciones histoides</b>
	Formación de órganos sobre otros órganos, generalmente sobre nervaduras (Fig. III.27)	<b>Enaciones organoides</b>
	Abultamientos o hinchamientos localizados en los tejidos epidérmicos por acumulación de agua	<b>Edemas, intumescencias</b>
<b>2. Modificaciones citohistológicas:</b> Modificaciones producidas a nivel celular		
<b>Variaciones del color verde</b>	Un órgano verde que vira al blanco	<b>Blanqueado</b>
	Tallos finos y alargados, débiles, faltos de color relacionados con falta de luz	<b>Ahilado, etiolado</b>
	Ausencia total de pigmentos	<b>Albinismo</b>
	Disminución del tenor de clorofila y por ende del color verde (Fig. III.14)	<b>Clorosis</b>
	Clorosis marginal seguida generalmente de necrosis (Fig. III.14 y 28)	<b>Escaldadura</b>
	Manchas poliédricas, delimitadas por nervaduras de distintos tonos de verde, amarillo o blanco, semejando un embaldosado (Fig.III.13).	<b>Mosaico</b>

	Manchas pequeñas, más o menos circulares de bordes difusos, de distintos tonos de verde, amarillo o blanco.	<b>Moteado</b>
	Manchas anulares, de distintos tonos de verde, amarillo o blanco (Fig. III.29)	<b>Anillado</b>
	Manchas alargadas, delimitadas por nervaduras paralelas o tejidos resistentes, de distintos tonos de verde, amarillo o blanco	<b>Listado, estriado</b>
	Nervaduras cloróticas o amarillas	<b>Aclaramiento de nervaduras</b>
	Otras variaciones	<b>Variegados</b>
<b>Alteraciones del color normal</b>	Acumulación de sustancias melanoides con o sin muerte celular	<b>Ennegrecimientos, tizones</b>
	Coloración blanca grisácea o gris, debido generalmente a la entrada de aire debajo de la cutícula o entre los tejidos epidérmicos	<b>Plateado, plomo, argirofilosis</b>
	Aparición de color rojizo en forma total o parcial, generalmente por antocianos (Fig. III.30)	<b>Enrojecimiento</b>
	Destrucción de la clorofila con o sin aumento de la xantofila (Fig. III.6, 31)	<b>Amarillamiento</b>
	Color pardo cobrizo, generalmente producido por infinidad de puntos necróticos pequeños en la epidermis sobre un fondo de tejido sano que generalmente es el parénquima clorofiliano	<b>Bronceado</b>
	Pérdida del color normal de pétalos en flores, generalmente formación de estrías (Fig. III.32)	<b>Quebrado, matizado</b>
	Aparición de color verde en un órgano que normalmente no lo es (Fig. III.24b y 33)	<b>Virescencia</b>
	Acumulación de sustancias (agua, sacáridos) en los espacios intercelulares (Fig. III.34)	<b>Manchas acuosas, vitrescencia, hidrosis</b>
	Pérdidas del color	<b>Decoloraciones</b>
	Manchas necróticas, chicas a puntiformes, oscuras y generalmente abundantes.	<b>Mancha tipo viruela</b>
	Manchas necróticas, más grandes que las anteriores, oscuras y circulares.	<b>Mancha tipo Antracnosis</b>
	Lesiones sin características distintivas	<b>Manchas</b>

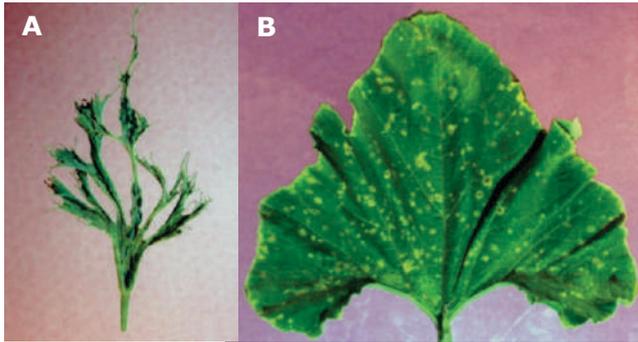
<b>Alteraciones de la consistencia</b>	Disociación y desintegración de tejidos, de consistencia blanda y húmeda, generalmente precedida por hidrosis	<b>Podredumbres húmedas o blandas</b>
	Disociación y desintegración de tejidos, de consistencia blanda elástica (Fig.III.7)	<b>Podredumbre blanda elástica</b>
	Disociación y desintegración de tejidos leñosos (Fig.III.8)	<b>Carie</b>
	Pérdida de agua de los tejidos, muerte celular, sin hidrosis, consistencia firme y seca, dando como etapa final momias	<b>Podredumbre seca, momificación</b>
<b>Heridas y separación de tejidos</b>	Perforaciones en hojas por roturas de tejidos o por abscisión de trozos de él	<b>Perforaciones</b>
	Lesión necrótica o herida ulcerosa generalmente rodeada de tejido cicatrizal (Fig.III.35)	<b>Cancro</b>
<b>Desprendimiento y caída de órganos. Por formación de tejido de abscisión</b>	Caída de hojas (defoliación)	<b>Filoptosis</b>
	Caída de flores	<b>Antoptosis</b>
	Caída de frutos (Fig. III.37)	<b>Carpoptosis</b>
<b>Destrucción de órganos parcial o total</b>	Detención en la formación y desarrollo de un órgano con necrosis del mismo, después de su diferenciación parcial	<b>Aborto</b>
	Degeneración del protoplasto seguido por muerte, con formación generalmente, de sustancias melanoides que lo oscurecen (Fig.III.12)	<b>Necrosis, tizones</b>
<b>Marchitamientos:</b> Flacidez o pérdida de turgencia de un órgano producido por falta de agua de las células de los tejidos que lo componen.	Obstrucción de haces vasculares por la invaginación de las células vegetales adyacentes	<b>Tilidosis</b>
	Obstrucción de haces vasculares por micelio o sustancias producidas por los hongos (Fig.III.5)	<b>Traqueomicosis</b>
	Obstrucción de haces vasculares por colonias de bacterias o productos de su metabolismo	<b>Traqueobacteriosis</b>
	Muerte y podredumbre de raíces	<b>Necrosis de raíces</b>
	Golpes, heridas	<b>Marchitamientos Traumáticos</b>
	Por exceso de sales	<b>Marchitamientos Salinos</b>
	Falta de agua en el suelo	<b>Marchitamientos Fisiológicos o por sequía</b>
	<b>Exudados:</b> flujo de sustancias más o menos líquidas que salen por heridas o aberturas naturales.	De consistencia mucosa
De consistencia mucilaginoso o gomoso		<b>Exudado Gomoso</b>
De consistencia laticosa		<b>Exudado Laticoso</b>
De consistencia resinosa		<b>Exudado Resinoso</b>

**Tabla III.2:** Clasificación de signos según lo que se observa a simple vista. Lucero H. (1998) (adaptación de Goidanich, 1964 y Heald, 1943).

SIGNO		DETALLE DE LO OBSERVADO	NOMBRE DEL SIGNO
El signo aparece como manchas o capas o estratos delgados, algo elevados respecto de la superficie de la planta, de aspecto filamentosos o polvoriento.		Micelio abundante, muy visible (Generalmente se menciona con el color que presenta) (Fig. III. 36)	<b>Moho</b>
		Micelio tenue de aspecto polvoriento (Fig. III. 38)	<b>Pulverulencia</b>
		Micelio tenue de aspecto arborescente (Fig. III. 39)	<b>Efflorescencia</b>
El signo aparece como un exudado más o menos viscoso o como ampollas o estructuras tridimensionales sobre o dentro del tejido vegetal.	Masa de micelio y esporas	Sobrealzados, levantando la epidermis (Fig. III. 40)	<b>Pústula</b>
		Cuerpos llenos de esporas (Fig. III. 41)	<b>Soro</b>
		Masas oscuras pulverulentas	<b>Carbones</b>
	Exudados	Mucilaginosos, mucosos	<b>Exudado Mucoso</b>
		Muy viscosos o secos formando filamentos (Fig. III. 42)	<b>Cirro</b>
	Presencia de cuerpos de diversos colores, duros o blandos, sobre o dentro de los tejidos de las plantas	Muy pequeños, oscuros	<b>Puntos negros</b>
		Pequeños o más o menos grandes, duros, oscuros (Fig. III. 43)	<b>Esclerocios</b>
		Cuerpos generalmente grandes, de colores diversos, resupinados, pileados o estipitados (Fig. III. 44)	<b>Carpóforos</b>



**Figura III.14:** Diferentes síntomas manifestados en hoja de vid. A, B, C, D y G) Enanismo, hoja simple, encrespado; G) hoja en abanico; E y F) hojas de tamaño normal con clorosis internerval, E) escaldadura. Fuente: Pablo Pizzuolo.



**Figura III.15:** Alteraciones del hábito de crecimiento. Se observan hojas de zapallo con a) hoja en helecho, b) hoja normal.  
Fuente: Huberto Lucero.



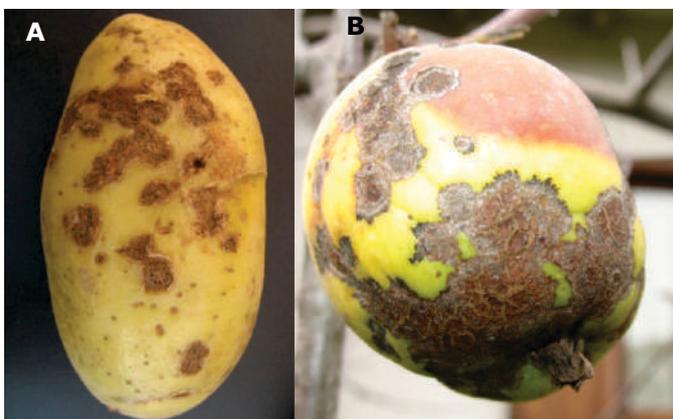
**Figura III.16:** Epinastia en pimiento. A la izquierda se observa una planta normal y a la derecha una con síntomas de epinastia.  
Fuente: Pablo Pizzuolo y Huberto Lucero.



**Figura III.17:** Abarquillado de hoja de pimiento.  
Fuente: Pablo Pizzuolo.



**Figura III.18:** Fasciación en un brote de bignonia.  
Fuente: Pablo Pizzuolo.



**Figura III.19:** Samas. A) en papa, B) en manzana.  
Fuente: Pablo Pizzuolo.



**Figura III.20:** Herrumbre en bayas de uva.  
Fuente: Pablo Pizzuolo.



**Figura III.21:** Escoba de brujas.  
Fuente: Luis Conci.



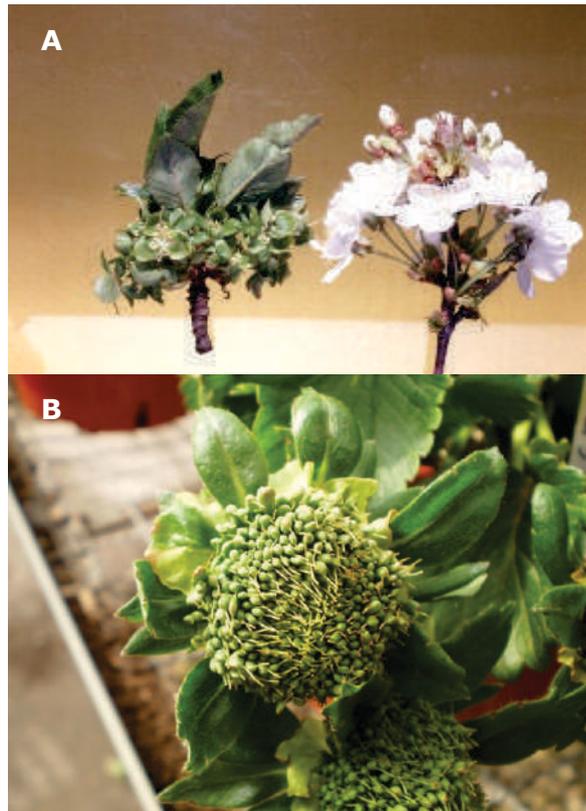
**Figura III.22:** Raíz en cabellera en papa.  
Fuente: Huberto Lucero.



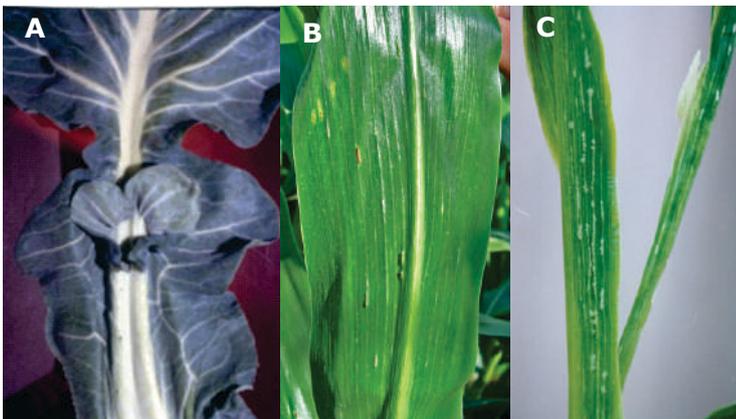
**Figura III.23:** Proliferaciones en tubérculos de papa.  
Fuente: Huberto Lucero.



**Figura III.25:** Ampollado de hoja en cara adaxial, erinosis en cara abaxial de vid.  
Fuente: Huberto Lucero.



**Figura III.24:** A) Filodia en flores de cerezo. A la derecha, flores normales.  
Fuente: Huberto Lucero.  
B) Filodia y virescencia en frutilla.  
Fuente: Franco Fernández.



**Figura III.26:** Enación histoide A) enaciones en acelga.  
Fuente: Huberto Lucero.  
B y C) enaciones en el envés de hojas de maíz infectadas con virus del Mal de Río Cuarto.  
Fuente: Fabián Giolitti.



**Figura III.27:** Enación organoide en flores de caléndula.  
Fuente :Pablo Pizzuolo.



**Figura III.28:** Escaldado en hojas de manzano.  
Fuente: Huberto Lucero.



**Figura III.29:** Anillado en ciruelas.  
Fuente: Gabriela Lucero.



**Figura III.30:** Enrojecimiento en plantas de ajo.  
Fuente: Luis Conci.



**Figura III.31:** Amarillamiento en paraíso.  
Fuente: Luis Conci.



**Figura III.33:** Virescencia en vinca infectada con un fitoplasma.  
Fuente: Luis Conci.



**Figura III.32:** Quebrado en flores de pensamiento.  
Fuente: Pablo Pizzuolo.



**Figura III.34:** Vitrescencia en manzana.  
Fuente: Pablo Pizzuolo.



**Figura III.35:** Cancro en plátano del arbolado urbano.  
Fuente: Gabriela Lucero.



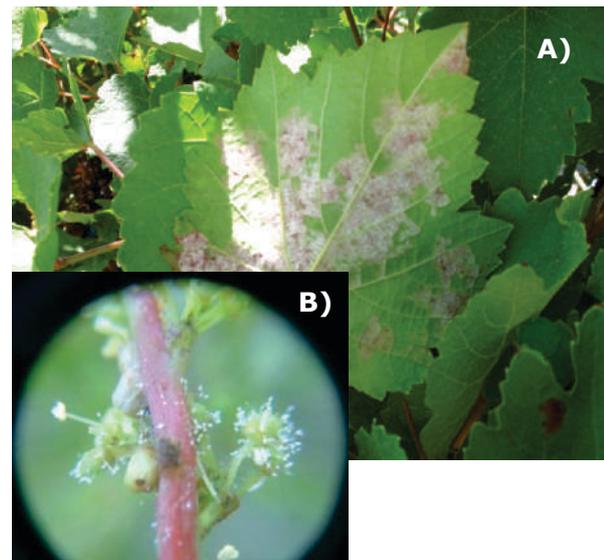
**Figura III.36:** Moho gris sobre frutillas.  
Fuente: Pablo Pizzuolo.



**Figura III.37:** Carpothrosis de duraznos, producida por *Monilia*.  
Fuente: Huberto Lucero.



**Figura III.38:** Pulverulencia en caléndula.  
Fuente: Gabriela Lucero.



**Figura III.39:** Eflorescencia en vid. A) en hojas de vid, B) sobre bayas recién cuajadas (lupa 15x).  
Fuente: Pablo Pizzuolo.



**Figura III.40:** Pústulas en sépalos de clavel.  
Fuente: Pablo Pizzuolo.



**Figura III.41:** Soros en mazorca de maíz.  
Fuente: Huberto Lucero.



**Figura III.42:** Cirros en tallos de álamo.  
Fuente: Huberto Lucero.



**Figura III.43:** Moho blanco y esclerocios pardos sobre estacas de higuera.  
Fuente: Gabriela Lucero.



**Figura III.44:** Carpóforo sobre tronco de álamo.  
Fuente: Gabriela Lucero.

### **III.8. Diagnóstico**

Diagnóstico en fitopatología es el proceso para reconocer una planta enferma e identificar su agente causal. El tema puede extenderse a la determinación del alcance de la problemática, su importancia y magnitud, a fin de establecer las prácticas de manejo más apropiadas para prevenir o detener el desarrollo de una epidemia o minimizar sus daños. En fitopatología se utilizan los síntomas de la planta, o la presencia de signos, para reconocer las enfermedades, aunque a menudo no es suficiente para identificar la causa.

Para algunos, el diagnóstico, es considerado el "arte" de reconocer la presencia de una enfermedad por sus síntomas o signos e identificar sus causas, por lo que la tarea de diagnosticar en patología vegetal requiere de conocimientos sobre Botánica, Fisiología, Microbiología (hongos, bacterias, algas, protozoos, virus, viroides), entre otras disciplinas. La experiencia juega un rol fundamental, por ejemplo el conocimiento del cultivo, de las diferentes respuestas del hospedante a los distintos factores bióticos y/o abióticos, según cultivares, condiciones ambientales, etc. Es también importante conocer las enfermedades más frecuentes de los cultivos en la zona en estudio, especialmente en lo que hace a sintomatología, signos y patógenos involucrados.

Es esencial diferenciar entre "detección" de un patógeno y "diagnóstico de una enfermedad". El primer concepto es la visualización de un patógeno por el resultado de un test pero no necesariamente se han manifestado los síntomas, mientras que el segundo concepto, la enfermedad, ya se ha manifestado, hay síntomas y requiere del uso de la racionalidad por parte del fitopatólogo.

Es importante conocer los métodos empleados por los fitopatólogos para el diagnóstico de enfermedades. Las técnicas utilizadas para el diagnóstico han tenido una gran evolución en los últimos años, se suma a ello el desarrollo de múltiples variantes de algunas de ellas. El tema, en consecuencia, tratado en profundidad podría tener una complejidad que excede al de un curso de grado universitario. Por ello, en el presente capítulo se expondrán los principios básicos de aquellas técnicas empleadas con mayor asiduidad en los laboratorios que se dedican al diagnóstico de las enfermedades de las plantas.

#### **III.8.a. Clasificación del diagnóstico en función del objeto de estudio**

**III.8.a.1. Diagnóstico sintomatológico:** es aquel que se basa en el reconocimiento de los síntomas que manifiesta la planta enferma. En este **tipo de diagnóstico**, es de suma importancia la experiencia de la persona que hace el diagnóstico, en el cultivo en cuestión y en el síndrome o cuadro sintomatológico de la enfermedad.

**III.8.b. Diagnóstico etiológico:** es aquel que se basa en la observación de los signos presentes en el tejido. O sea, se puede visualizar el patógeno o parte de él. Es de mayor certeza que el sintomatológico y lo complementa, si bien en algunos casos se puede fracasar, cuando las expresiones del microorganismo pertenecen a un saprófito.

El diagnóstico etiológico puede ser de rutina o experimental. El de **rutina**, exige conocimientos básicos de morfología, fisiología y propiedades físicas, químicas y biológicas de los patógenos, pueden utilizarse los signos superficiales o inducirlos. El diagnóstico **experimental** está más restringido a patólogos, debido a que exige mayor especialización en la disciplina, instrumental e infraestructura.

Aunque algunas enfermedades pueden ser diagnosticadas rápidamente por medio de un examen visual, otras demandan pruebas de laboratorio que pueden requerir aislamientos, purificaciones y cultivos, demorando días o incluso semanas. Las demoras pueden ser frustrantes cuando se necesita del diagnóstico para decidir las medidas adecuadas de manejo de la enfermedad y evitar daños, especialmente cuando están en juego cultivos de alto valor comercial o simbólico, césped, plantas ornamentales o es una enfermedad de rápida diseminación. Los avances de la tecnología permiten disponer de nuevos productos y técnicas rápidas que complementan los procedimientos clásicos de laboratorio que suelen llevar mucho tiempo. Existen algunos productos o *kits* que pueden ser utilizados directamente a campo o en un laboratorio con instrumental básico y aún más, no requieren de operadores con capacitación especializada para la detección de diferentes patógenos.

A medida que las técnicas se perfeccionen o se desarrollen nuevas metodologías, se mejorara la capacidad, especificidad y velocidad para detectar e identificar diversos patógenos de las plantas.

### **III.8.c. Fases o etapas del proceso de diagnóstico**

En el proceso de diagnóstico se pueden distinguir **fases o etapas** a cumplir según se menciona a continuación

- ***In situ o a campo:*** es donde se obtienen los datos más importantes para el logro de un buen diagnóstico, lo cual aumenta la certeza del mismo sobre todo en aquellas enfermedades de índole **no parasitaria**. Se lleva a cabo en el cultivo, en el galpón de empaque, en el playón o línea de fábrica, góndola, etc. Exige la búsqueda y reconocimiento del material con síntomas y/o signos. Es necesario observar meticulosamente el lugar con la finalidad de determinar hechos relacionados con el problema. También es importante preguntar y escuchar a la persona que ha realizado la consulta o el encargado; si bien esta

información puede llegar a ser incompleta, siempre contiene datos útiles que ayudan en el diagnóstico. Se debe identificar la especie, variedad o cultivar que se está evaluando y contrastarla con la de un individuo similar, aparentemente sano. Esta información es útil, para poder reconocer alteraciones presentes en los distintos órganos. También se debe procurar observar y buscar síntomas, asociándolos a la enfermedad problema a fin de reconocer un síndrome. Buscar la presencia de signos, para lo cual resulta de utilidad el uso de lupas de mano con 12 a 20 aumentos. En el lugar, juega un rol importante observar cuál es la distribución del problema (en grupos, dispersa, en las borduras, aleatoria, etc.), daño real que está causando, especies y/o variedades afectadas, características del lugar, indagar acerca de la historia del cultivo (prácticas culturales, cultivos previos, tratamientos, origen y conservación del material de iniciación, como es la situación de lotes vecinos), registros ambientales del año en curso y anteriores. Toda esta información recopilada debe ser registrada con el mayor detalle posible. El proceso desarrollado *in situ* puede proveer información no solo de la importancia del problema, sino también los elementos para deducir si se trata de una enfermedad parasitaria o no. En último lugar, es importante coleccionar y preservar muestras perfectamente identificadas en distintas etapas de evolución de la enfermedad, aun de individuos o sus partes aparentemente sanas, a fin de estudiarlas en gabinete y/o laboratorio.

- **En gabinete o laboratorio:** se cumple la etapa fundamental del diagnóstico, sobre todo en aquellas problemáticas de índole parasitaria. Algunas veces los síntomas observados, con presencia o no de signos, no permiten llegar a un diagnóstico exitoso a campo, por lo que es necesario realizar trabajos complementarios en gabinete o mejor aún laboratorio. Se pueden utilizar diferentes técnicas a fin de optimizar el aprovechamiento del material y lograr un diagnóstico certero, en el menor tiempo posible. Uno de los primeros pasos que se debe realizar con el material, si no se observan signos superficiales, es inducir su aparición mediante **cámara húmeda**. Una cámara húmeda puede confeccionarse con cualquier recipiente o bolsa que contenga el material y permita mantener elevada la humedad relativa del ambiente generado en su interior. Para ello se debe colocar dentro de la cámara, junto con la muestra, algún elemento que retenga agua como papel, algodón o simplemente asperjar agua. Esta cámara así preparada, debe colocarse a temperatura ambiente y al resguardo de la luz para la incubación. De esta forma se pretende inducir la esporulación del agente patógeno, si es que se trata de un hongo o facilitar la salida eventual de exudados bacterianos. En este ambiente también se induce el

crecimiento de organismos saprófitos presentes en la muestra, por lo que para disminuir la posibilidad de un posterior error en el diagnóstico es aconsejable observar el material con mucha frecuencia o reducir su presencia mediante una desinfección superficial previa.

En laboratorio, con la **presencia de signos** superficiales producidos en campo o inducidos en la cámara húmeda, se hacen **observaciones al microscopio** a fin de **identificar** al organismo. Una vez identificado, se corrobora en la bibliografía, si el mismo ya ha sido reportado provocando esa enfermedad en la especie vegetal y en el lugar observado. En cambio, si no se ha logrado identificar al patógeno para concluir con éxito el diagnóstico, será necesario continuar el estudio empleando técnicas más específicas que requerirán más tiempo, instrumental y personal especializado.

Si no se formaron signos superficiales o si se formaron, pero en su identificación se tienen dudas se debe continuar trabajando utilizando una o varias de las técnicas de diagnóstico.

### **III.9. Principales técnicas de diagnóstico. Generalidades y fundamentos**

Una técnica de diagnóstico clásica debe cumplir los siguientes criterios:

- a.** Alta detectabilidad, es decir debe ser capaz de detectar una concentración muy baja del patógeno.
- b.** Alta especificidad, es decir que reaccione sólo frente al objetivo.
- c.** Alta sensibilidad, o sea la proporción de verdaderos positivos correctamente identificados, la relación señal/reactivo debe ser alta, como por ejemplo en el ensayo de anticuerpos específicos unidos a enzimas (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay, conocido por sus siglas ELISA).
- d.** Alta precisión, capacidad para producir los mismos resultados cada vez que se aplica en similares condiciones.
- e.** Simple y de fácil manejo, con pocos pasos.
- f.** Rapidez y robustez.
- g.** Estabilidad de los reactivos.
- h.** Susceptible de automatización.
- i.** Costo razonablemente bajo.

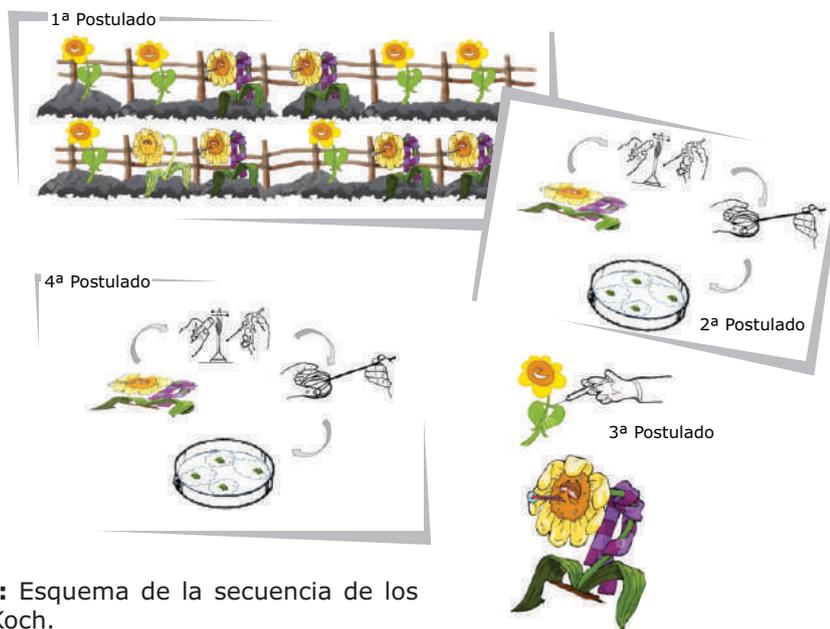
Sin embargo, ninguna de las pruebas de diagnóstico cumple simultáneamente con todos los criterios mencionados y a menudo se requiere una combinación de diferentes pruebas para definir el estado sanitario de un material y/o identificar al patógeno involucrado.

### III.9.a. Técnicas clásicas para el diagnóstico

Robert Koch bacteriólogo alemán (1843-1910), mientras estudiaba la transmisión de *Bacillus anthracis*, agente causal de la enfermedad conocida como **ántrax**, formuló los postulados que deben cumplirse para poder aceptar la existencia de una relación causal entre un agente infeccioso y la enfermedad que éste produce. La lógica de estos postulados y su acierto al formularlos los han mantenido a lo largo del tiempo haciéndolos válidos hasta nuestros días. Son utilizados para confirmar el agente responsable de una enfermedad, cuando su etiología es aún desconocida. Esos postulados fueron modificados a lo largo del siglo XX de acuerdo con el estado del conocimiento, los problemas encontrados y la aparición de nuevas técnicas. Desde la década de 1980 los postulados han tenido una adaptación basada en técnicas moleculares.

#### Postulados de Koch (Fig. III.45):

- 1.- El patógeno debe encontrarse asociado con la enfermedad en todos los individuos enfermos que se examinen.
- 2.- El patógeno debe aislarse y desarrollarse en un cultivo puro en medios nutritivos, cuando se trate de un parásito no obligado. En el caso de parásitos obligados se debe hacer desarrollar sobre una planta susceptible.
- 3.- Se debe reproducir la enfermedad original en la misma variedad o especie, mediante inoculación a plantas sanas o a sus partes con el patógeno cultivado en forma pura.
- 4.- El patógeno debe re-aislarse en cultivo puro a partir de las plantas inoculadas, donde se reprodujo la enfermedad, y sus características deben coincidir con las descritas en el 2º postulado.



**Figura III.45:** Esquema de la secuencia de los postulados de Koch.

### III.9.b. Técnicas biológicas de cultivo *in vitro* y microscopía

Este procedimiento es muy utilizado en especies fúngicas y algunas bacterias, si bien no todos los patógenos pueden ser aislados. Esta técnica requiere que se coloquen porciones de tejido vegetal sintomático, preferentemente de la zona de avance de la lesión (de los bordes) en medios de cultivo universales o selectivos estériles usualmente colocados en recipientes también estériles. Se prefiere este sector (zona de avance) para el **aislamiento** debido a que allí se encontraría el patógeno en activo crecimiento y en mayor proporción que los eventuales saprófitos. La prevalencia de éstos últimos limitaría o inhibiría el posterior desarrollo del patógeno en el medio de cultivo artificial, ya que generalmente los saprófitos, tienen una mayor velocidad de colonización en ese tipo de sustrato. También es conveniente utilizar algunos trozos de la zona interna de las lesiones, ya que se puede estar en presencia de patógenos necrotróficos, y en ese caso, en la región del borde de la lesión sólo estarían presentes las toxinas que producen la muerte de las células y no el patógeno. El/los organismos que se desarrollen, luego del período de incubación en estufa bajo las condiciones más convenientes, necesitan ser **repicados** a otros recipientes estériles con el medio de crecimiento para mantenerlos en cultivo puro. En algunos casos, cuando se sospecha de un patógeno en particular, es conveniente utilizar medios de cultivo selectivos y regular las condiciones de incubación en estufa, de acuerdo con los requerimientos del microorganismo supuesto. Una vez que se ha aislado exitosamente al patógeno, éste debe ser **identificado**. Se estima que existen alrededor de 1,6 millones de especies fúngicas, de las cuales la mayoría no son patógenas, situación similar sucede con las bacterias, de aquí la importancia de los postulados de Koch.

La **identificación** de este tipo de microorganismos es a menudo compleja y requiere de un entrenamiento especializado para poder definir a qué género y especie pertenecen. Para ello deben realizarse preparados microscópicos, pudiendo ser utilizadas diversas técnicas de montaje. En el caso que se presenten signos superficiales, puede hacerse un simple raspado de éstos y su posterior montaje entre porta y cubre objeto utilizando el líquido de montaje más conveniente. La observación que se logra con el material preparado de esta forma, brinda poca información ya que el mismo se encuentra desorganizado. También puede usarse el montaje de tiras de epidermis, técnica que consiste en extraer trozos de la epidermis con una pinza, con esta técnica se logran visualizar haustorios, fructificaciones, asociadas al tejido vegetal. El inconveniente de esta práctica es que no puede ser utilizada en todas las especies vegetales, funciona en aquellas en que la epidermis es gruesa. Cuando el material no cuenta con signos, puede realizarse macerado de tejidos y observación al microscopio: esta práctica puede permitir ver trozos de

micelio o estructuras reproductivas como picnidios o peritecios, oosporas junto con los tejidos, esto permitiría sospechar sobre la presencia de un **patógeno fúngico o similar**. Si se sospecha sobre la presencia de **bacterias** se puede realizar macerado, difusión y frotis o la técnica del exudado. La técnica de cortes histológicos es muy útil en ambas situaciones (con y sin signos) ya que brinda mayor cantidad de información, tanto del microorganismo como de síntomas microscópicos, tiene el inconveniente que requiere entrenamiento para realizar los cortes.

Una vez identificado el microorganismo se realiza la consulta bibliográfica a fin de verificar si éste ha sido citado para el hospedante en estudio, si los síntomas observados son los mismos a los descritos y si ha sido citado para la zona en estudio.

Si en la consulta bibliográfica se encuentra que el organismo hallado no ha sido reportado previamente como un fitopatógeno de ese hospedante, o los síntomas que mencionan otros autores son diferentes a los observados, o no ha sido reportado en ese hospedante en el lugar, se requiere confirmar que el organismo aislado es el verdadero causante del problema. En este caso se deberá avanzar con el estudio y dar cumplimiento a los Postulados de Koch. Cuando el patógeno involucrado **no puede ser cultivado** en medios artificiales se presenta un gran inconveniente debido a que se deben hacer **inoculaciones artificiales** en plantas sanas, lo que extenderá notablemente el tiempo necesario para el diagnóstico.

Esta dificultad la presentan los virus, algunos hongos biótrofos como los oidios, mildiu, algunos procariontes como fitoplasmas y bacterias fastidiosas. Según cual sea el patógeno, la transmisión puede hacerse manualmente mediante el raspado de hojas de las plantas a inocular con jugo de una planta infectada o mediante injertos de púas infectadas o bien, el uso de **cuscuta** (*Cuscuta* spp.). Esta planta parásita, muy utilizada en transmisiones heterólogas de patógenos entre plantas de diferentes especies, hace las veces de puente o intermediario uniendo haces vasculares entre dos plantas incluso de especies diferentes, transmitiendo el patógeno desde la planta enferma a la sana. En algunas oportunidades se usan "**plantas indicadoras**" que son genotipos con la particularidad de expresar rápidamente síntomas muy visibles y específicos.

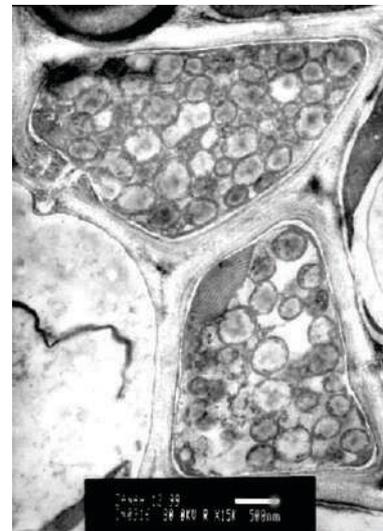
Para patógenos no cultivables muy pequeños, que se presentan en baja concentración, o en las primeras etapas en el proceso de diagnóstico, se puede utilizar la **Microscopia Electrónica** (Fig. III. 46). Esta permite observar, con aumentos de varios miles de veces, estructuras en el orden de los nanómetros ( $1 \text{ nm} = 10^{-9\text{m}}$ ). Algunas técnicas utilizadas en este tipo de microscopía son muy rápidas y permiten observar directamente el tejido de la planta macerado (Fig. III. 47), en otras el tejido del hospedante debe incluirse en resinas, que luego de un tratamiento se cortan en delgadas capas con un ultramicrotomo. En estos, se puede observar no

sólo la presencia del patógeno sino también su ubicación en los distintos tejidos de la planta (Fig. III. 48). Presenta la dificultad del elevado costo del equipo y sus accesorios, la necesidad de personal especializado para su uso e interpretación de las observaciones, además no se adapta al análisis de un alto número de muestras. Presentando alta sensibilidad y detectabilidad.

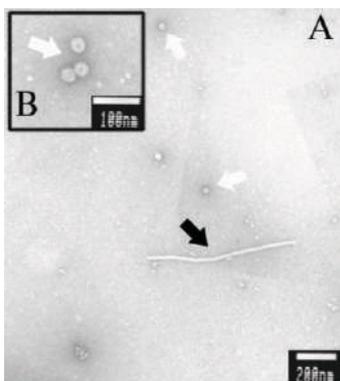
El comercio internacional cada vez mayor, requiere de procesos de certificación de material libre de patógenos; esto ha motivado el desarrollo de técnicas de diagnóstico mucho más rápidas, sensibles, seguras, masivas y de alto rendimiento que ayudan a evitar la introducción de patógenos de importancia cuarentenaria en zonas libres del mismo. El empuje inicial fue dado por el serodiagnóstico y luego por la revolución en la biología molecular, la biotecnología, la genómica entre otras.



**Figura III.46:** Microscopio electrónico de transmisión JEOL JEM 1200 EX II. Fuente: Claudia Nome.



**Figura III.47:** Corte ultrafino en planta de zanahoria infectada con fitoplasmas donde se puede observar el floema con abundantes partículas pleomórficas. 15000X. ME Jeol Jem 1200EX II. Fuente: Claudia Nome.



**Figura III.48:** Foto al ME utilizando la técnica de "Leaf dip" A. Partículas de virus flexuosos (flecha oscura; BYMV) y virus isodiamétricos (flecha clara; CMV) en plantas de gladiolo infectadas. B. Detalle de la partícula de CMV. Fuente: Joel Arneodo.

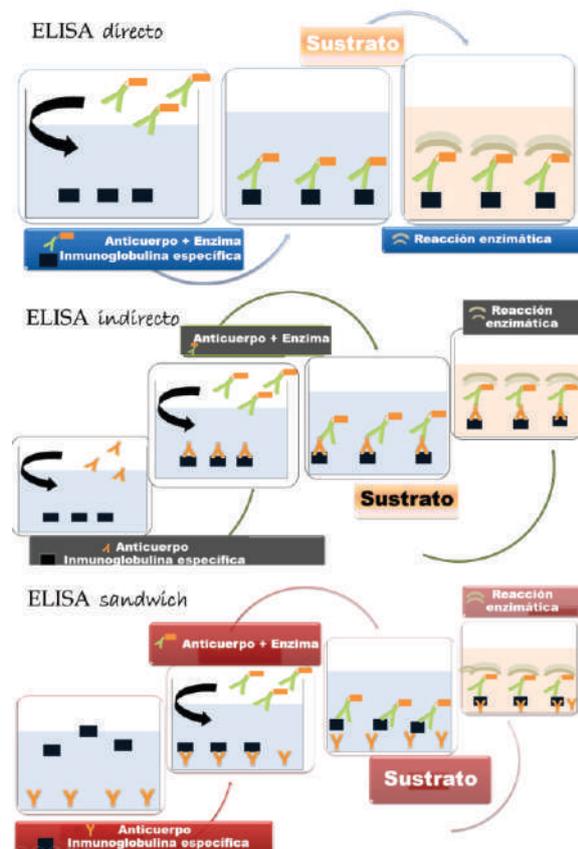
### III.9.c. Diagnósticos serológicos

Los diagnósticos serológicos se basan en la especificidad de la reacción antígeno-anticuerpo. Existen variaciones de este método que emplean diferentes formas de visualizar dicha reacción específica.

Cuando un agente extraño (**antígeno, Ag**) ingresa a un animal de sangre caliente, induce la producción de proteínas específicas llamadas inmunoglobulinas (**anticuerpos, Ac**) las cuales circulan en la sangre del animal (suero). Para producir un antisuero específico se puede obtener el antígeno puro del patógeno que se desea detectar, inocularlo en el animal y cuando este ha producido anticuerpos específicos son purificados para su uso como reactivos en el diagnóstico vegetal. Cuando los antígenos se combinan con los anticuerpos producen una **reacción Ag-Ac** que es la base de las pruebas serológicas. *In vitro*, fuera del cuerpo animal, los anticuerpos reaccionan en un proceso de floculación con sus antígenos correspondientes y pueden, por lo tanto, utilizarse como reactivos altamente específicos.

En un principio, estas técnicas fueron desarrolladas para detectar virus y bacterias, se produjeron anticuerpos específicos contra una proteína particular del patógeno a reconocer. En el caso de los hongos, al tener un genoma y estructuras más complejas, resultan difícilmente detectables de manera específica con reactivos serológicos. Fundamentalmente por la dificultad de aislar una única proteína capaz de diferenciarlos, aunque en los últimos años se han desarrollado estrategias moleculares para producir una proteína específica de cualquier patógeno en sistemas bacterianos y luego inyectarla en animales para generar anticuerpos en contra de la proteína elegida.

Existen diferentes tipos de técnicas serológicas que pueden desarrollarse, basadas en la reacción antígeno-anticuerpo, se mencionan entre otras: pruebas de precipitación (en tubo o en gota), aglutinación, inmunoenzimáticas, inmunofluorescencia, radioinmunoensayos, inmunoelectrotransferencia, inmunocromatografía, etc. Las más difundidas en la patología vegetal son las **inmunoenzimáticas**, como ocurre con aquella llamada E.L.I.S.A. (sigla que proviene del inglés: Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay) y todos sus derivados (Fig.III.49).

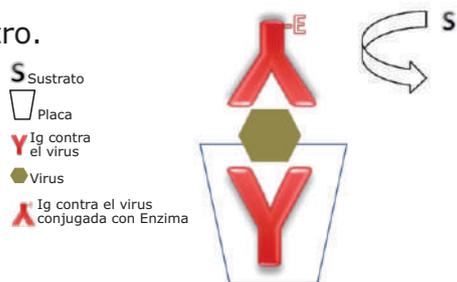


**Figura III.49:** Esquema de distintas variaciones de la técnica ELISA.

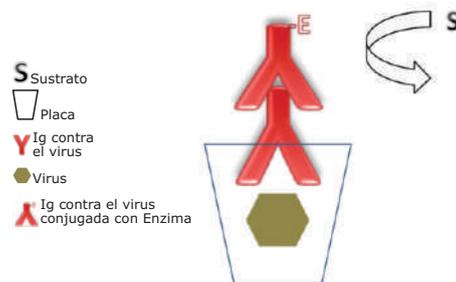
Son rápidas, sensibles, específicas y de fácil ejecución. Permite analizar un gran número de muestras simultáneamente sin procesos complejos de purificación previa de la muestra. Existen kits basados en técnicas serológicas de diagnóstico rápidas, para ser usadas directamente en el campo. Consisten de simples placas plásticas o tiras de papel donde se colocan los jugos celulares de la planta a diagnosticar y con una serie de simples pasos dan una reacción colorimétrica indicando la positividad de la reacción.

Las **pruebas inmunoenzimáticas** pueden ser **directas** (ELISA- Directo), en estas el patógeno es detectado directamente por la inmunoglobulina específica, conjugada con una enzima capaz de reaccionar con sustratos determinados dando un color preciso, precipitados o fluorescencia, en el caso de que la unión haya existido, determinando la presencia del antígeno o patógeno (Fig. III. 49); como ejemplo la técnica de doble sandwich de anticuerpo (DAS-ELISA; Double Antibody Sandwich) (Fig. III.49). Otros tipos de pruebas son **indirectas** (ELISA- Indirecto) en las cuales el patógeno es detectado por su inmunoglobulina específica y esta a su vez por otra inmunoglobulina que la reconoce, conjugada o unida con una enzima que dará una reacción frente a sustratos específicos (Fig.III.50).

Existen variaciones a estos métodos básicos conocidas como tapizado de placa con anticuerpo (PTA-ELISA; Plate trapped Antigen) (Fig. III.51). ELISA en membrana de nitrocelulosa (NC-ELISA) (Fig. III.52), ELISA en papel de filtro, entre otros. En todos los casos estas reacciones se realizan sobre una superficie sólida y/o absorbente como placas de poliestireno, membranas de nitrocelulosa panel de filtro.



**Figura III.50:** Esquema de los elementos utilizados y su disposición en la prueba directa de DAS-ELISA

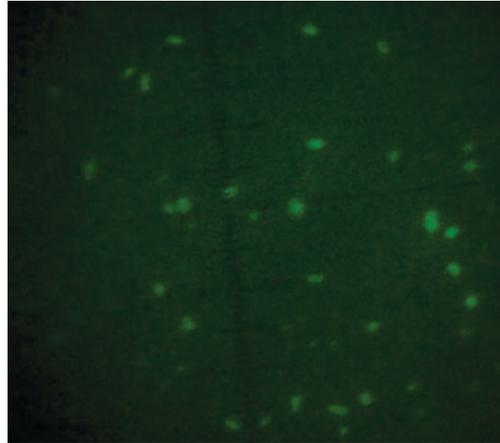


**Figura III.51:** Esquema indicativo de como funciona la prueba indirecta de PTA-ELISA



**Figura III.52:** Esquema donde se muestra el procedimiento para la prueba indirecta de NC-ELISA

Las **técnicas de inmunofluorescencia** se basan en la conjugación de anticuerpos específicos con productos, como la fluoresceína, que producen un color verde flúor. Es muy sensible para identificar bacterias fitopatógenas, especialmente cuando se debe analizar un gran número de muestras y tiene la información adicional de poder observar la morfología del patógeno (Fig.III.53).



**Figura III.53:** Bacilos de *Xanthomonas citri* pv. *citri* (XCC) obtenido en conejo y reacciona con un IgG anticonejo obtenido en cabra conjugado a un clorante fluorescente.  
Fuente: Noemí Bejarano.

La técnica de **inmuno-electromicroscopia** es una técnica combinada que permite identificar un patógeno particular en una mezcla de diferentes patógenos de tamaños y formas similares “marcando” el patógeno con anticuerpos específicos y luego se observa la reacción bajo el microscopio electrónico (Fig. III.54).



**Figura III.54:** Inmuno-electromicroscopia mostrando una mezcla de diferentes virus largos en tejido de ajo infectado. Las partículas más oscuras están marcadas con anticuerpos específicos para ese patógeno, y no marca otras partículas. (ISEM-D; Immuno Sorbent Electron Microscopy + decoration). 60000X ME Jeol Jem 1200EX II.  
Fuente: Vilma Conci.

### **III.9.d. Técnicas de diagnóstico molecular. Reacción en cadena de la polimerasa (PCR). Hibridación molecular**

Estas técnicas están basadas en el análisis de los ácidos nucleicos del microorganismo (ADN, ARN). Son de alta sensibilidad y especificidad, permitiendo detectar los patógenos aún en plantas asintomáticas. Son técnicas relativamente complejas, que requieren más equipamiento que las serológicas y demandan mayor cantidad de material descartable lo que suele elevar sus costos. En los últimos años se han desarrollado un gran número de variantes, cada vez de mayor sensibilidad, menor costo y complejidad. Aun así, suelen tener como limitante su uso para diagnósticos masivos de un gran número de muestras.

#### **III.9.d.1. Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR)**

Esta técnica es de uso universal y quizás la que ha revolucionado no solo el diagnóstico sino también los estudios genéticos, taxonómicos, de diversidad, de mejoramiento y la medicina forense. Se basa en la amplificación *in vitro*, de sectores seleccionados del ácido nucleico bajo estudio, hasta niveles fácilmente detectables. Para ello se utiliza: el ADN del patógeno, una ADN-polimerasa termo estable (Taq-polimerasa; ADN polimerasa-ADN dependiente), nucleótidos adenina (A), timina (T), guanina (G) y citosina (C) y cebadores específicos complementarios con los extremos de la secuencia a amplificar. La mezcla se somete a ciclos de desnaturalización del ADN, hibridación de los cebadores y polimerización variando las temperaturas en cada etapa. Luego de varios ciclos (25-35) en un equipo denominado termociclador, se obtienen en unas pocas horas, millones de copias de fragmentos de ADN de tamaño idéntico, definido por el sitio donde hibridan los cebadores utilizados en el ADN molde. Para su visualización se utiliza la técnica de electroforesis, donde se puede visualizar el tamaño del ADN amplificado. Existen numerosas variantes de esta técnica utilizadas en la fitopatología, a continuación se mencionarán solo algunas:

**RT-PCR** (Transcripción reversa PCR): se utiliza cuando el ácido nucleico molde es ARN (en viroides, y en la mayoría de los virus), se emplea en un primer ciclo una transcriptasa inversa para realizar la síntesis de una copia de ADN complementario al ARN (ADNc) y luego continua como una PCR estándar.

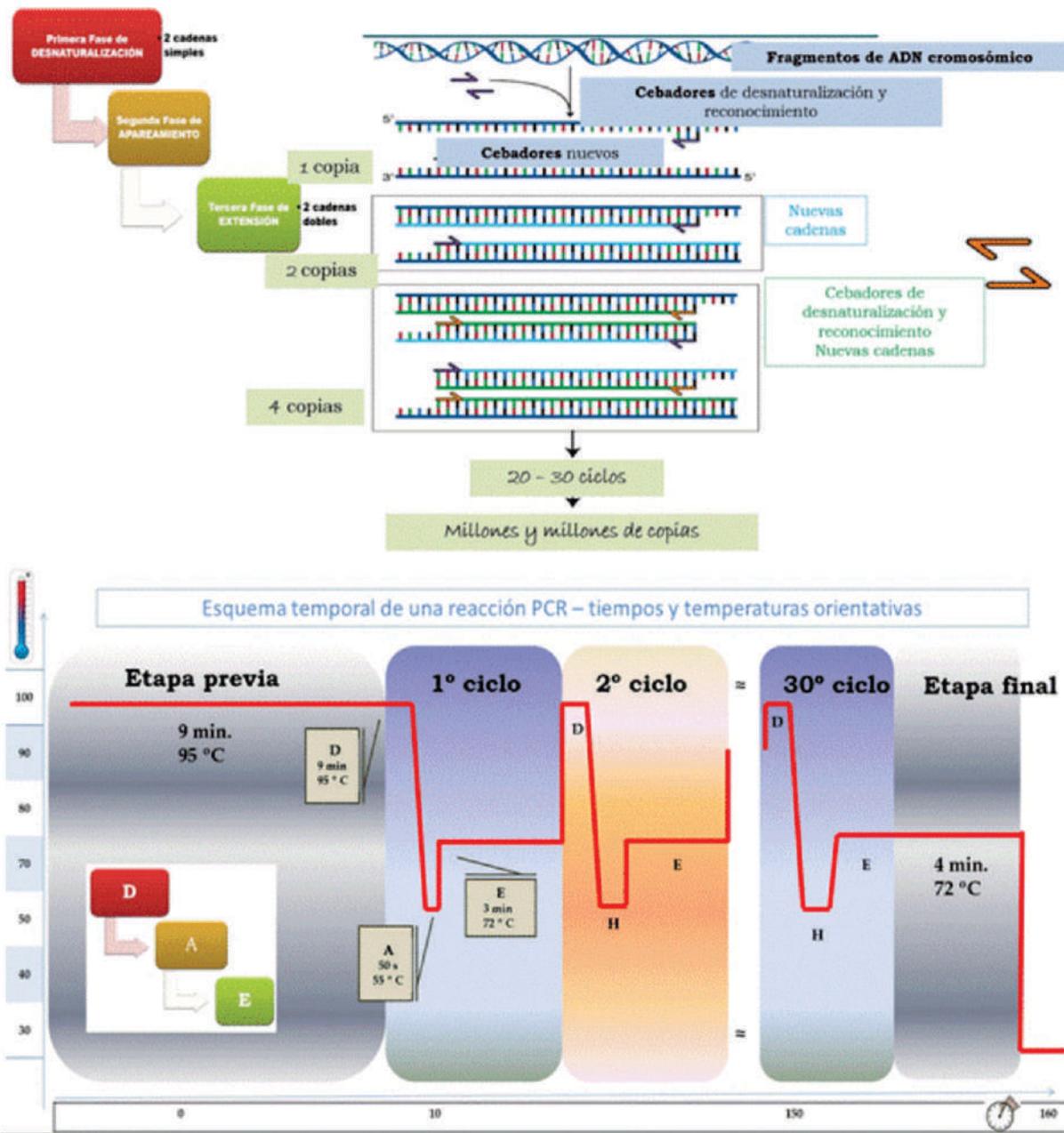
**PCR anidado:** es una PCR en la que el producto de una primera ronda de amplificación es utilizado como molde para realizar una segunda ronda de amplificación con cebadores que hibridan dentro de la primera secuencia amplificada. Esta característica hace la técnica notablemente más sensible.

**PCR multiplex:** es una PCR en la que se amplifica más de una secuencia de ácido nucleico en una misma reacción. Emplea más de un juego de cebadores en una

única reacción, con el fin de amplificar simultáneamente varios segmentos de ADN de diferentes tamaños y diferentes patógenos, muy utilizada para detectar infecciones mixtas en una sola reacción.

**PCRq** (PCR cuantitativo) o PCR en tiempo real: extremadamente sensible y permite determinar el número de moléculas de ADN que se generan en cada ciclo, los procesos de amplificación y detección se producen de manera simultánea, sin necesidad de ninguna acción post-PCR (electroforesis).

En la figura III.55 se puede observar un esquema general del procedimiento de amplificación (PCR).



**Figura III.55:** Esquema del proceso de amplificación en la reacción en cadena de la polimerasa.

### II.9.d.2. Sondas de hibridación molecular

La hibridación molecular es una técnica muy confiable para la detección de agentes infecciosos, por lo que es muy usada cuando la serología no puede ser empleada. Esta herramienta se basa en la capacidad de los ácidos nucleicos de desnaturalizarse y volver a unirse específicamente formando una doble cadena con sus bases complementarias, bajo condiciones adecuadas. Las **"sondas"** utilizadas son pequeños fragmentos ADN o ARN **"marcados"** cuya secuencia nucleotídica es complementaria a una porción del ADN o ARN del patógeno causante de la enfermedad. Cuando la sonda simple cadena se hibrida con el ácido nucleico objetivo simple cadena, en una matriz sólida, el marcador unido a la sonda, que es una molécula que reacciona con un sustrato específico, genera una precipitación de color o fluorescencia fácilmente detectable lo que permite su visualización. Las sondas pueden utilizarse para identificar enfermedades específicas.

En la tecnología que se conoce como **"squash blot"** (manchado por aplastamiento), el tejido de la planta que se sospecha enferma se aplasta directamente en un papel especial (de nylon, nitrocelulosa) llamado membrana. Esta membrana se enfrenta luego con una sonda que puede unirse o hibridarse con el ácido nucleico del patógeno que se sospecha está en el tejido de la planta enferma. Si existe complementariedad de bases se producirá la hibridación o unión. Para visualizar la unión se añaden sustancias que reaccionen con la molécula que está unida a la sonda y bajo condiciones adecuadas se podrá observar una reacción de color, indicando que el patógeno está presente. En muchos desarrollos se complementa esta técnica con las serológicas para mejorar o ampliar la marca o señal del reactivo.

### III.9.e. Secuenciación

El proceso de secuenciación de ácidos nucleicos es una técnica de laboratorio que consiste en la determinación de la proporción y el orden exacto que tienen las bases nitrogenadas (Adenina, Timina, Guanina y Citosina) en una determinada porción de ADN (o de RNA) o en todo el genoma del organismo (hongo, bacteria, virus, planta, etc.).

Debido a la disponibilidad de mayor cantidad de laboratorios que ofrecen el servicio a cada vez a más bajo costo, la disponibilidad de programas para análisis de datos genéticos, el acceso a computadoras con gran velocidad de trabajo, el desarrollo de equipos cada vez más rápidos, pequeños y económicos, es cada vez más frecuente utilizar la estrategia de secuenciación de ácidos nucleicos en el diagnóstico, lo que permite además hacer estudios de variabilidad y filogenia del patógeno involucrado. Es una estrategia utilizada en bacterias cultivables y

especialmente en las no cultivables con dificultades para ser clasificadas, donde se puede amplificar por PCR un gen particular o varios genes. Luego se secuencian esa porción amplificada, se la compara en bases de datos disponibles para identificar similitudes, identidades, y con la aplicación de diferentes algoritmos se puede identificar al patógeno, incluso a nivel de especie. También se usa para la definición de virus crípticos que están en baja cantidad en el hospedante, de razas de un mismo virus, en viroides o en hongos para definir especies o variantes, analizando genes marcadores adecuados. Es frecuente el uso de la secuencia del gen 16S del ARN ribosomal en bacterias, las regiones espaciadoras entre los genes de ARNr (ITS's) en eucariotas y los genes de proteínas de la cápside en virus como marcadores que permiten clasificar y definir la posición taxonómica de estos patógenos.

## **Bibliografía**

Agrios, G.N. 2005. Plant pathology. 5° Ed. San Diego, California, USA. Elsevier Academic Press. 922 p.

Baudoin, A.B.; G.R. Hooper; D.E. Mathre and R.B. Carroll. 1988. Laboratory exercises in plant pathology: an instructional kit. APS Press- Minnesota. 196 p.

Belli, G. 2007. Elementi di Patologia Vegetale. Ed. Piccin Nuova Libreria- Padova- Italia. 488 p. ISBN 13: 978-88-299-1837-9.

Bos, L. 1970. Symptoms of virus diseases in plants. Centre for Agricultural Publishing and Documentation- Wageningen. 225 p.

Conti, G.G. 1987. Fisiopatologia vegetale. Ed. Milano: CLESAV.

Goidanich, G. 1959. Manuale di Patologia Vegetales. Vol. 1. Italia. Ed. Agric. Bologna. 712 p.

González Garza, R. 2017. Evolution of diagnostic technics for plant viruses. *Rev. mex. Fitopatol [online]*, 35 (3): 591 - 610. <http://dx.doi.org/10.18781/r.mex.fit.1706-1>.

Hampton, R.O.; E.M. Ball and S.H. De Boer. 1990. Pruebas serológicas para la detección de patógenos virales y bacterianos. San Pablo. MN: Prensa APS.

Heald, F.D. 1943. Introduction to Plant Pathology. Mc. Graw-Hill. New York.

Horsfall, J.G. and A.E. Dimond. 1960. Plant Pathology. Vol I. Academic Press. New York.

Laguna, I.; V. Conci; P. Rodriguez Pardina; G. Truol; M. Fiorona y L. Di Feo. 2009. Procedimientos empleados en la identificación de organismos fitopatógenos. ISBN 878-987-05-7837-6. Ediciones INTA.

Lucero, H. 1998. Sintomatología. Apuntes del curso de grado de Fitopatología. FCA-UNCuyo.

Matta, A. 1996. Fondamenti di patologia vegetale. Patron Editore- Bologna. 512 p.

Owens, C.E. 1928. Principles of Plant Pathology. Gilson co. Boston, New York.

Patel, R.N.; D.R. Patel; R. Bhandari; N. Silawat; U. Homkar and J. Sharma. 2016. Upcoming plant pathological techniques in the disease diagnosis. *Microbiol Exp* 3 (2): 00087. DOI: 10.15406/jmen.2016.03.00087.

Riley, M.B.; M.R. Williamson and O. Maloy. 2002. Plant disease diagnosis. Trd. José Carlos Ureta R., 2016. The Plant Health Instructor. DOI: 10.1094/PHI-I-2002-1021-01.





# 14

## **DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD - PATOGENIA**

### **Autores**

Andrada, Nora Raquel - Kearney, Marcelo Isaías Tito  
Lucero, Gabriela Susana - Scandiani, María Mercedes

### **Coordinador**

Scandiani, María Mercedes



Para facilitar la comprensión del origen y los procesos específicos que ocurren en el desarrollo o evolución de una enfermedad en plantas, es decir la patogenia, es necesario tener presente como los microorganismos se relacionan con el vegetal, su comportamiento ecológico y su forma de nutrición. Es por ello que se han realizado en el tiempo, distintas clasificaciones en diferentes categorías atendiendo a estos aspectos.

Los microorganismos que viven en o sobre otro organismo y obtienen su alimento de él, se denominan **parásitos**. Un organismo vivo infectado por un parásito se denomina **hospedante**, también mencionado en la bibliografía como hospedero, huésped o anfitrión.

Del gran número de grupos de organismos vivos, unos pocos miembros pueden parasitar a las plantas: hongos, oomicetes, bacterias (con y sin pared) virus y viroides. Su éxito radica porque pueden invadir una planta hospedera, alimentarse, desarrollarse en ella y soportar sus condiciones de vida.

Los que atacan materia orgánica muerta, se los llama **saprófitos** y pueden crecer sobre medios sintéticos. Otros establecen relaciones de beneficio mutuo con plantas como ocurre con algunos hongos formando líquenes y micorrizas, donde ambos se benefician en su desarrollo vital y se llaman **simbiontes**.

#### **IV.1. Clasificación de los microorganismos según su relación trófica con el hospedante: biótrofos y necrótrofos**

De acuerdo a la **relación de parasitismo** establecido con los hospedantes. De Bary en 1884 los denominó como:

- *Parásitos obligados*: cuyo ciclo de vida ocurre exclusivamente en el tejido vivo del hospedante.
- *Parásitos no obligados*: desarrollan parte de su ciclo de vida en tejidos vivos y otra parte no.

A su vez, éstos pueden ser: *Saprófitos facultativos*, son aquellos organismos heterótrofos que durante la mayor parte de su vida se comportan como parásitos (hemibiótrofos-necrótrofos), de sus hospedantes, de los cuales extraen los compuestos orgánicos que requieren como nutrientes y que solamente en una fase de su vida, obtienen energía de materia orgánica muerta o de los detritos desechados por otros seres vivos para su nutrición y *Parásitos facultativos* son básicamente saprófitos y alternativamente puede actuar como parásitos.

En cuanto a las **relaciones nutricionales**, Luttrell (1974) estableció las siguientes categorías, junto a las modificaciones de Lewis (1973) y Cook y Whipps (1993), que se resumen en la Figura IV.1:

- *Saprótrofos obligados*. Viven sobre materia orgánica muerta y sólo pueden

extraer nutrientes de materia orgánica muerta, es decir, saprófitos con nutrición saprótrofa.

- *Necrótrofos facultativos*. Se trata de simbioses facultativos, es decir, pueden o no vivir asociados con otros organismos vivos. Si son simbioses, su nutrición es necrotrófica, es decir, obtienen los nutrientes de tejidos muertos de plantas vivas (sus enzimas extracelulares matan a distancia). Si están como saprófitos su nutrición será saprótrofa.
- *Necrótrofos obligados*. Invaden y matan tejidos. Tienen escasa capacidad saprofítica.
- *Biótrofo facultativo*. La nutrición será biótrofa si sólo obtienen nutrientes de células vivas (simbioses). Pueden tener nutrición saprótrofa en otros casos.
- *Biótrofos obligados*. Crecen en la naturaleza sólo como simbioses y con una nutrición biótrofa.

En estos últimos años se incluyó un nuevo grupo, el de los Hemibiotróficos, referido a los patógenos que pueden desplegar mecanismos de infección y colonización de biótrofos por un corto tiempo y luego cambiar a necrótrofos.

Muchos de los parásitos no-obligados secretan enzimas que provocan la desintegración de los componentes celulares de las plantas; el patógeno utiliza entonces el contenido de las células para su crecimiento. Muchos hongos y la mayoría de las bacterias actúan de esta manera, creciendo como necrótrofos en un sustrato no vivo en una planta viva. Este modo de nutrición es como la de los saprófitos. Sin embargo, todos los parásitos obligados (y algunos no obligados) no matan las células por adelantado, pero obtienen sus nutrientes ya sea penetrando en ellas o estableciendo un estrecho contacto. La asociación de estos patógenos con las células del hospedante es íntima y provoca una absorción continua o la desviación de nutrientes que normalmente utiliza la planta, hacia el cuerpo del parásito, causándole síntomas pero sin llegar a matarla. En el caso de los parásitos obligados, la muerte de las células del hospedante impide que el parásito se siga desarrollando y puede provocar su muerte.



**Figura IV.1:** Clasificación de patógenos según su trofismo, gradación ascendente en cuanto a la especificidad del patógeno y descendente en cuanto a la agresividad del mismo.

Los cultivos son susceptibles a un gran número de enfermedades, por ejemplo, el tomate, puede ser atacado por más de 50 especies de hongos, bacterias, virus. El maíz por más de 100, el trigo 80, y la manzana y la papa, son cada una susceptibles a ser afectadas por alrededor de 100 enfermedades. Afortunadamente, en un determinado lugar, sólo una fracción de las enfermedades que afectan a un cultivo están presentes y, en un año dado, sólo un pequeño número de éstas se vuelven severas.

#### **IV.2. Desarrollo de Enfermedades en las plantas. Etapas en el Desarrollo de la Enfermedad: Ciclo de la Enfermedad**

En el capítulo II, se definió como Enfermedad infecciosa a aquella interacción que se produce por la infección que ocasiona un patógeno en una planta susceptible y bajo condiciones ambientales que favorecen esta relación.

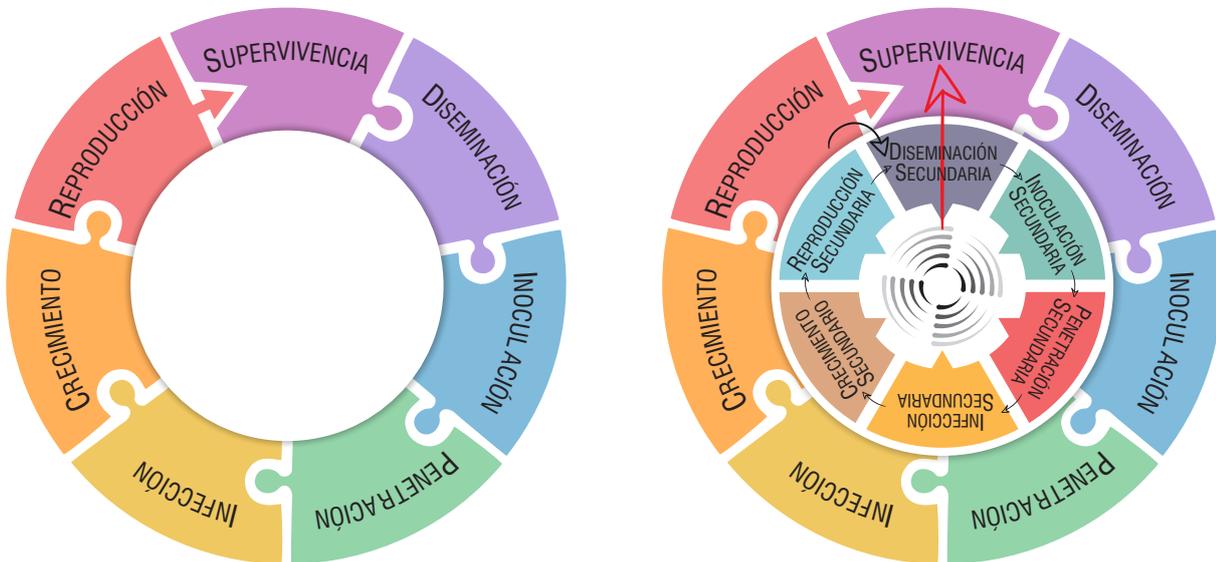
Las enfermedades de las plantas consisten de ciclos repetidos de desarrollo del patógeno en relación al hospedero y a las condiciones ambientales.

El ciclo genérico de la patogénesis está constituido por la ocurrencia de pasos ordenados, denominados etapas o eventos, en la mayoría de los casos sucesivos y en otros simultáneos. La duración y repetición de los mismos determinarán ciclos únicos – **MONOCICLOS** – o múltiples – **POLICICLOS** –

Los eventos son: **Supervivencia, Diseminación, Inoculación, Penetración, Infección, Crecimiento y Multiplicación**, Figura IV.2.Izq. En el ciclo de vida del patógeno se alternan una fase interactiva con la planta y otra de supervivencia impuesta por la ausencia del hospedante o por las condiciones ambientales. Aunque se considera como ciclo genérico el representado en la Figura IV.2.Izq., existe un elevado número de ciclos diferentes y con distintas complejidades. El inóculo – unidad infectiva - que puede consistir de esporas fungosas, células bacterianas, partículas de virus dentro de un vector, o algunos otros propágulos de un patógeno, penetra y se establece dentro de los tejidos del hospedante mediante el proceso de infección. A excepción de la supervivencia, los restantes pasos pueden repetirse más de una vez, si el patógeno dispone de hospedante susceptible o de condiciones ambientales favorables. Cuando esto no ocurre, el patógeno vuelve a desarrollar su etapa de supervivencia, Figura IV.2.Der.

El ciclo primario se inicia después de un período de inactividad (dormancia) del patógeno a partir del inóculo primario producido por los propágulos o estructuras de supervivencia. En el caso de hongos y oomicetes, la reproducción sexual suele estar asociada con condiciones ambientales adversas, tales como temperaturas desfavorables o agotamiento del agua o nutrientes. Cuando las condiciones ambientales son favorables y existe disponibilidad de nutrientes en abundancia, los

ciclos que suelen predominar son los secundarios con la producción de esporas asexuales. Estos ciclos secundarios suelen ser los responsables de la mayor parte de los daños económicos.



**Figura IV.2:** Ciclos genéricos de infección. Izq.) Enfermedad Monocíclica y Der.) Enfermedad Policíclica

Los ciclos secundarios se inician durante la etapa de actividad del hospedante y del patógeno, a partir del inóculo secundario, el cual es producido tras la multiplicación del patógeno en las infecciones primarias. El número de ciclos secundarios, que determina la dinámica de la enfermedad, depende de la estrategia y capacidad reproductiva del patógeno, de la población del hospedante y de la favorabilidad del ambiente.

Los agentes fitopatógenos se clasifican en dos categorías principales, en relación con los ciclos de patogénesis que originan. Los patógenos que producen un sólo ciclo de desarrollo (un ciclo de infección) por ciclo del cultivo se llaman **MONOCÍCLICOS**, mientras que los patógenos que producen más de un ciclo de infección por ciclo del cultivo se llaman **POLICÍCLICOS**.

Los patógenos habitantes del suelo presentan diferencias importantes en el ciclo de patogénesis respecto a los patógenos que invaden y colonizan la parte aérea de los vegetales, ello es debido a que el suelo con su alta densidad de partículas sólidas y orgánicas genera normalmente retención de agua disponible, los menores cambios de temperatura y la ausencia de luz inducen procesos de anaerobiosis en períodos de saturación de agua y el gran número de microorganismos diferentes que habitan en él están en plena competencia. Las diferencias se observan principalmente en aspectos vinculados a la producción y dispersión de inóculo, en el proceso de infección y en la competencia por nutrientes. Los virus, viroides y la gran mayoría hongos fitopatógenos de suelo son monocíclicos. Sin embargo no todos los

patógenos monocíclicos son de suelo, ya que se consideran monocíclicos numerosos carbones y algunas virosis y otras (pocas) especies de roya. Las bacterias son consideradas policíclicas, dada su capacidad de reproducción muy alta, que determina su virulencia.

Una epidemia se produce cuando una enfermedad contagiosa se propaga rápidamente en una población determinada, afectando simultáneamente a un gran número de plantas durante un periodo de tiempo concreto. Las epidemias dependen también de ciclos repetidos del desarrollo del patógeno en relación al hospedante y las condiciones ambientales.

Generalmente en climas templados hay sólo un ciclo del cultivo al año. Entonces los términos monocíclicos y policíclicos se fundamentan en el número de ciclos en cada año. Sin embargo, en los climas tropicales o subtropicales, puede haber más de un ciclo de cultivo al año y es importante tener en cuenta, que se hará referencia monocíclico y policíclico con base a un solo ciclo de cultivo.

#### IV.2.a. Supervivencia

El establecimiento de un patógeno de plantas en una posición geográfica y su perpetuación, presupone su capacidad para sobrevivir, no solamente durante sus relaciones parasitarias con el hospedante, sino también en la estación en la cual los huéspedes no están creciendo. La ausencia de mecanismos de supervivencia en especies patogénicas causaría su eliminación y así mismo su extinción, cuando se produce la falta de tejido del hospedante o las condiciones ambientales no lo favorecen.

Por eso, la supervivencia determina:

- La primera fase del Ciclo de la Enfermedad.
- Sirve para diferenciar un ciclo primario de un ciclo secundario

Los patógenos pueden sobrevivir entre períodos de cultivo por medio de estructuras especializadas, o funcionando como saprófitos en el suelo, o en residuos de plantas, o viviendo en asociación íntima con algunas plantas vivas (hospedantes alternativos) o en vectores (Figura IV.3.).



**Figura IV.3:** Estrategias utilizadas por agentes patógenos para atravesar condiciones desfavorables.

## **Supervivencia a través de estructuras especializadas**

Para atravesar situaciones desfavorables los patógenos de plantas lo hacen a través de estructuras permanentes que pueden ser tan simples como conidios (esporas de reproducción asexual), teliosporas (esporas de reproducción sexual de hongos) o tan complejas como peritecios (estructuras fructíferas que contienen esporas de reproducción sexual). En otros casos por estructuras formadas específicamente.

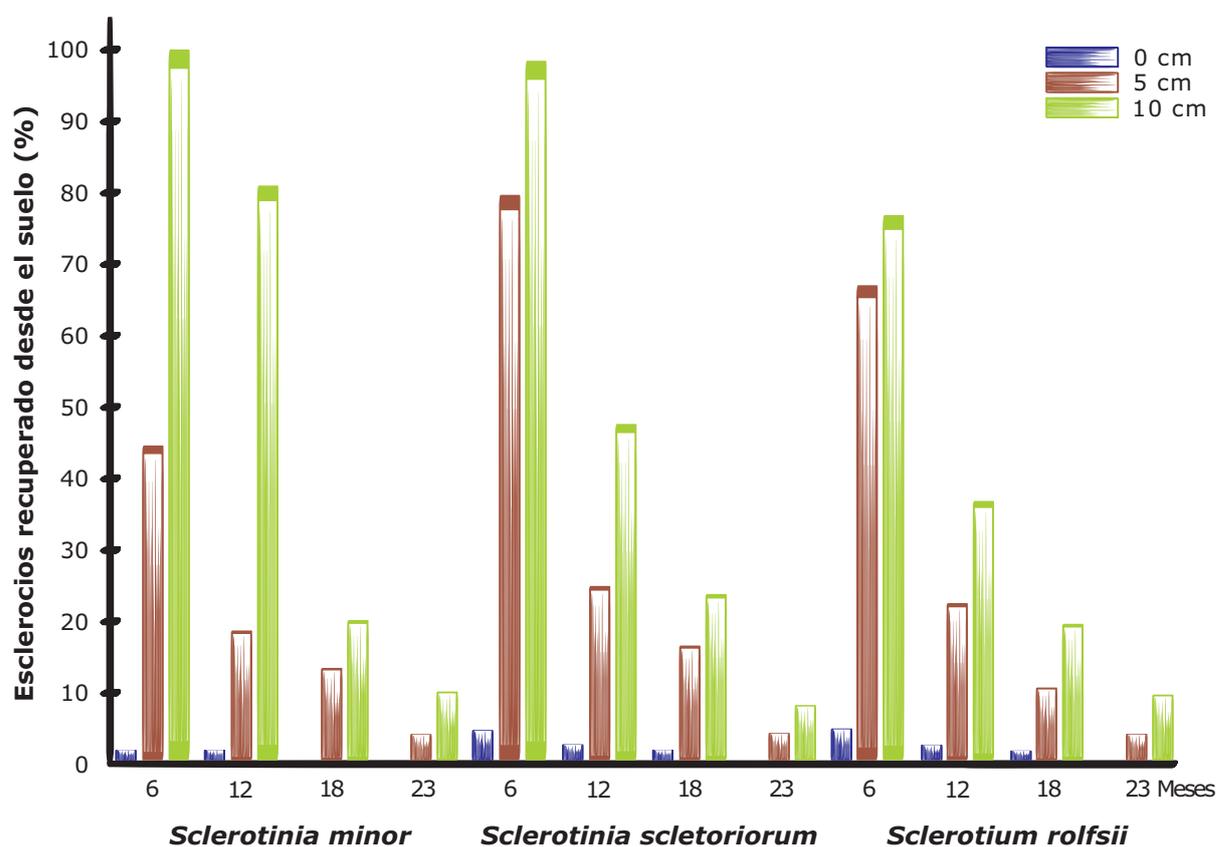
Además de resistir condiciones adversas, en la mayoría de los casos estas estructuras pasan obligatoriamente entre su formación y su germinación, por periodos de tiempo inactivos que pueden variar de varios días a varios meses. Este periodo se denomina de **latencia o dormancia** y se define como cualquier período de reposo o interrupción reversible de desarrollo metabólico de un organismo. Solamente los organismos eucariotas similares a hongos y hongos presentan estructuras especializadas de resistencia.

Las **oosporas** de reproducción sexual del reino Straminipila, son estructuras de resistencia capaces de sobrevivir a altas y bajas temperaturas y a condiciones de baja humedad. Su triple pared celular de espesor considerable les confiere esa resistencia. En el caso de hongos y oomicetos, los mismos generan estructuras especializadas exclusivamente para atravesar el periodo desfavorable. Las **clamidosporas**, tipo de esporas asexuales de paredes gruesas especializadas y que acumulan sustancias de reservas, permiten sobrevivir al género *Fusarium*, entre otros. Otras estructuras especializadas son: **Cordones miceliares**: reunión de hifas paralelas, más o menos entretrejidas y no diferenciadas, por ejemplo el hongo causante de la **rhizoctoniasis de la alfalfa**, *Rhizoctonia solani*, sobrevive en el suelo en forma de cordones miceliares. **Rizomorfos**, especie de cordones formados por hifas paralelas, con una diferenciación entre la parte interna (médula) y la externa, más compacta. El hongo *Armillaria mellea* desarrolla una red de **rizomorfos**, formados por agregados lineales de hifas paralelas, con aspecto de raíces. **Esclerocios**: Masas redondeadas y negruzcas de naturaleza pseudoparenquimática, con diferenciación entre corteza y médula, llenas de sustancias de reserva y empleadas por los patógenos para la supervivencia en condiciones desfavorables, por ejemplo las enfermedades conocidas como **podredumbre blanca de la base del tallo** y **podredumbre del capítulo**, causadas por *Sclerotinia sclerotiorum* en girasol, forman esclerocios como estrategia de supervivencia.

La gran variabilidad de agentes patogénicos, en especial hongos y oomicetes también se ve reflejada en la gran variabilidad de estructuras de resistencia. Los patógenos de suelo, debido a alta densidad en espacios reducidos e intrincados,

desarrollaron evolutivamente estrategias propias y únicas para sobrevivir. Fructificaciones de patógenos que invaden las raíces se ven disminuidas por la ausencia de luz, a excepción de aquellos que logran fructificar en la superficie del suelo. Por otro lado y considerando la etapa de pre-penetración e infección del ciclo de desarrollo de la enfermedad, en los organismos de la parte aérea el estímulo para iniciar una infección es el contacto con una superficie sólida (hoja), mientras que algunos patógenos llevados por el suelo necesitan un estímulo químico para iniciar el proceso infectivo debido a sustancias liberadas por las raíces.

La forma y variabilidad de las estructuras es importante, pero lo es más aún la ubicación en el suelo (Figura IV.4) como así también el tiempo de supervivencia de cada estructura en ausencia de su hospedante. El conocimiento de ellos, es fundamental al momento de planificar estrategias de manejo y duración de las mismas.



**Figura IV.4:** Supervivencia de esclerocios de *Sclerotinia minor*, *Sclerotinia sclerotiorum* y *Sclerotium rolfsii* según su ubicación en el suelo.

Fuente: Marinelli *et al.*, 2000 en Manejo de enfermedades de los cultivos según parámetros epidemiológicos.

### **Supervivencia a través de actividades saprofíticas**

La supervivencia de organismos mediante esta estrategia, se basa fundamentalmente en la **descomposición de la materia orgánica** y la **utilización de nutrientes del suelo**. En ambos casos, y a diferencia de la supervivencia pasiva, que implica el uso de estructuras especializadas, los patógenos pueden sobrevivir en ausencia del hospedante con metabolismo activo. En el primer caso, la mayoría de los parásitos facultativos se encuentran utilizando esta estrategia y son numerosos los grupos de oomicetos, hongos y bacterias que pueden citarse como ejemplo. Los que ocasionan podredumbre de órganos de reserva (*Rhizopus*, *Pectobacterium*); y los que pudren raíces (*Pythium*, *Phytophthora*, *Fusarium*, *Rhizoctonia*), los causantes de marchitamientos vasculares (*Alternaria*, *Xanthomonas*). La capacidad de supervivencia de estos organismos depende del ambiente al cual se encuentran expuestos y de su habilidad competitiva en ausencia del hospedante. La longevidad del inóculo varía en función de estos factores, desde unos pocos meses hasta varios años.

En el segundo caso, la utilización de nutrientes del suelo está fundamentalmente circunscripta a la región de la rizósfera. La cuantificación y esclarecimiento de fenómenos ligados a la supervivencia saprofítica de los patógenos del suelo, se dificulta debido a las numerosas interacciones biológicas con el ambiente, además de las químicas y físicas propias del suelo, que ocurren en el mismo tiempo y espacio.

La distribución de los microorganismos fitopatógenos que viven a expensas de los nutrientes del suelo, es heterogénea y está determinada por la cantidad de los nutrientes disponibles. Los principales agentes que utilizan esta estrategia son las bacterias, las cuales no solamente tienen limitado su número en función de los nutrientes disponibles, sino que su reproducción queda limitada a ellos. Especies tales como *Ralstonia solanacearum* que ataca alrededor de 200 especies de plantas y *Agrobacterium tumefaciens* = *Rhizobium radiobacter*, causante de la **agalla de corona de árboles frutales y forestales**, tienen una elevada capacidad de supervivencia en el suelo; una vez que ingresan a un suelo, se transforman en residentes casi permanentes del mismo y pueden provocar daños muy graves a las especies que se implanten.

### **Supervivencia a través de vectores**

Se considera vector a todo aquel agente que transporte en su estructura al patógeno, contribuyendo a su diseminación y en caso de ausencia de los hospedantes, también a su supervivencia.

Los principales vectores incluyen insectos, nematodos, ácaros y hongos.

La transmisión de los virus a través de **vectores** es un proceso específico. Cada virus puede transmitirse solamente por un tipo de vector. Por otro lado, cada especie puede transmitir varios virus y no otros, independiente de que sean virus genéticamente similares entre sí. La interacción que se establece entre el insecto vector específico y el virus, y que da como resultado la transmisión viral, varía entre diferentes vectores.

Las formas y tiempos de transmisión del virus, varían entre diferentes vectores e implica la transferencia de partículas de virus, completas con el núcleo de ARN o ADN y la cubierta proteica, de plantas infectadas a plantas sanas (o previamente infectadas). Este proceso, se cumple en cuatro etapas:

**ADQUISICIÓN:** es el proceso por el cual, el vector toma o adquiere el virus desde la planta infectada.

**RETENCIÓN:** es el tiempo que toman las partículas virales para transportarse a los sitios específicos en el vector.

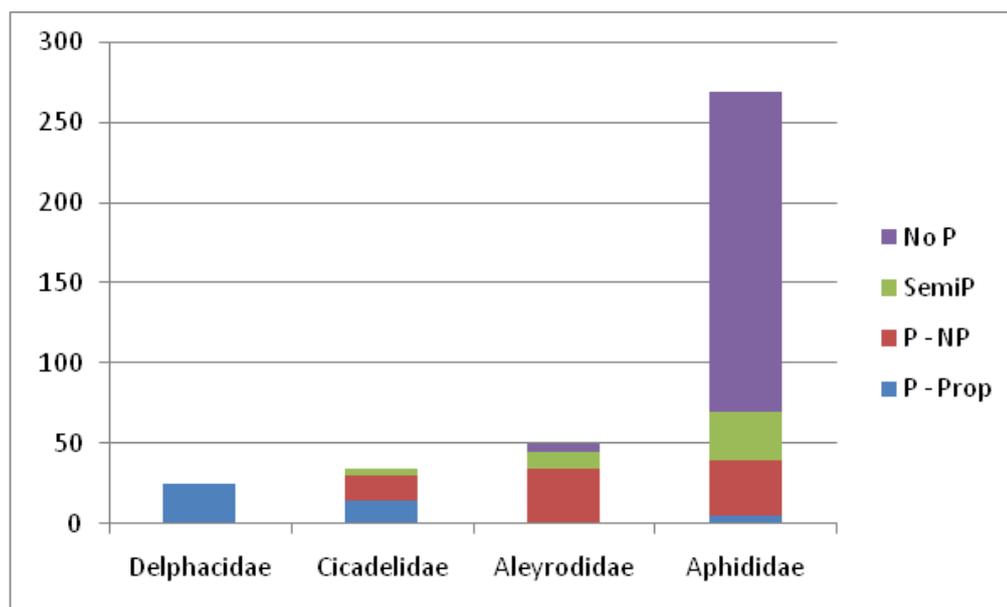
**LATENCIA:** el periodo de latencia (PL) es el tiempo que tarda el vector para adquirir la capacidad de transmitir las partículas virales a una planta sana.

**INOCULACIÓN:** es la liberación de partículas de virus retenidos en los tejidos del vector en una planta susceptible de tal manera que puedan establecer una nueva infección.

Basados en estas etapas, se pueden encontrar cuatro diferentes tipos de transmisión: **no persistente** (Ej. Potato virus Y – **PVY**), **semipersistente** (Ej. Potato virus Y – **PVY**), **persistente no propagativa** (Ej. Cereal yellow dwarf virus – **RPV** (CYDV-**RPY**) y **persistente propagativa** (Ej. Mal de Río Cuarto virus– **MRCV**). Estas categorías son propiedades de la relación específica entre los virus y sus vectores. Un determinado virus siempre está en la misma categoría, independientemente de su vector. También se identifica si los virus son **circulativos** o **no circulativos** dentro del pulgón vector. Todos los virus que se transmiten de forma no persistente y semipersistente son no circulativos, ya que residen en los aparatos bucales o en el intestino anterior, mientras que los que se transmiten de manera persistente se conocen como circulativos, porque pasan desde el intestino medio hasta el hemocele y luego a las glándulas salivales accesorias (GSA) antes de que puedan ser inoculadas. Los virus persistentes son en su mayoría no propagativos, cuando lo son se multiplican en el interior del vector y pueden transmitirse a la descendencia. Características generales de cada categoría pueden observarse en la Tabla IV.1 y en la Figura IV.5 se muestran ejemplos de familias de hemípteros vectores de virus, divididas en las cuatro categorías de transmisión.

**Tabla IV.1:** Tipos de transmisión de virus a través de vectores. Características generales y ejemplo.

<b>No Circulativo - NO PERSISTENTE</b>	Tiempo óptimo de adquisición: <b>segundos ( &gt;5), minutos</b>
	Vida media de Retención: <b>Minutos</b>
	Permanencia en los distintos estadios <b>No</b>
	Virus en la hemolinfa del vector <b>No</b>
	Periodo de Latencia: <b>No</b>
	Multiplicación del virus en el vector <b>No</b>
	Transmisión transovárica: <b>No</b>
	Especificidad con el vector: <b>Bajo</b>
	Necesidad de Ayuno preadquisición: <b>Mejora la transmisión</b>
	Transmisión mecánica bajo condiciones de laboratorio <b> todos</b>
	Transmisión por semillas: <b>Algunas</b>
	Sintomatología común: <b>Mosaicos- Moteados- Necrosis- Deformaciones- Alteraciones en la floración.</b>
	Tejido de Adquisición: <b>Epidermis- Parénquima</b>
Inoculación: <b>Parénquima</b>	
<b>No Circulativo - SEMIPERSISTENTE</b>	Tiempo óptimo de adquisición: <b>minutos a horas</b>
	Vida media de Retención: <b>horas</b>
	Permanencia en los distintos estadios <b>No</b>
	Virus en la hemolinfa del vector <b>No</b>
	Periodo de Latencia: <b>No</b>
	Multiplicación del virus en el vector <b>No</b>
	Transmisión transovárica: <b>No</b>
	Especificidad con el vector: <b>Media</b>
	Necesidad de Ayuno preadquisición: <b>No tiene efecto</b>
	Transmisión mecánica bajo condiciones de laboratorio <b>Algunos con dificultad</b>
	Transmisión por semillas <b>No</b>
	Sintomatología común: <b>Amarillamientos de hojas- Enrollados.</b>
	Tejido de Adquisición: <b>Floema</b>
Inoculación: <b>Floema - Parénquima</b>	
<b>Circulativo - PERSISTENTE NO PROPAGATIVO</b>	Tiempo óptimo de adquisición: <b>horas a días</b>
	Vida media de Retención: <b>Días a semanas</b>
	Permanencia en los distintos estadios: <b>Si</b>
	Virus en la hemolinfa del vector: <b>Si</b>
	Periodo de Latencia: <b>Horas a días</b>
	Multiplicación del virus en el vector: <b>No</b>
	Transmisión transovárica: <b>No</b>
	Especificidad con el vector: <b>Alto</b>
	Necesidad de Ayuno pre-adquisición: <b>No tiene efecto</b>
	Transmisión mecánica bajo condiciones de laboratorio: <b>Pocos</b>
	Transmisión por semillas: <b>No</b>
	Sintomatología común: <b>Amarillamientos de hojas - Enrollados</b>
	Tejido de Adquisición: <b>Floema</b>
Inoculación: <b>Floema</b>	
<b>Circulativo - PERSISTENTE PROPAGATIVO</b>	Tiempo óptimo de adquisición: <b>horas a días</b>
	Vida media de Retención: <b>Semanas a meses</b>
	Permanencia en los distintos estadios: <b>Si</b>
	Virus en la hemolinfa del vector: <b>Si</b>
	Periodo de Latencia: <b>Si - semanas</b>
	Multiplicación del virus en el vector: <b>Si</b>
	Transmisión transovárica: <b>Raramente</b>
	Especificidad con el vector: <b>Alto</b>
	Necesidad de Avuno pre-adquisición: <b>No tiene efecto</b>
	Transmisión mecánica bajo condiciones de laboratorio: <b>Algunos rhabdovirus</b>
	Transmisión por semillas: <b>No</b>
	Sintomatología común: <b>Amarillamientos de hojas- Enrollados</b>
	Tejido de Adquisición: <b>Floema</b>
Inoculación: <b>Floema</b>	



**Figura IV.5:** Familias de hemípteros vectores de virus, divididas en las cuatro categorías de transmisión.

Fuente: Stevens and Lacomme, 2017.

Otro grupo de vectores muy estudiados son los **nematodos**. Éstos pueden ingerir y llevar internamente varios virus de plantas, pero sólo pueden transmitir algunos de ellos a plantas sanas. La primera evidencia experimental de una asociación entre un nematodo y un virus de planta fue demostrada en 1958 con el Virus de la hoja abanico de la vid y el nematodo *Xiphinema index*. Los virus transmitidos por nematodos están ubicados en dos grupos: Nepovirus y Tobravirus, Tabla IV.2. Los nematodos adquieren y transmiten los virus cuando se alimentan de los ápices radiculares de las plantas hospedantes. Existe una asociación específica entre vectores y sus virus, lo cual es una consecuencia de la naturaleza, sitios y mecanismos de retención dentro del nematodo. Los virus no persisten a través de la muda, no pasan a través de los huevos, no se multiplican en el nematodo y pueden ser transmitidos por todos los estados del mismo. Esto está correlacionado con las propiedades serológicas de la capa proteica del virus y determinado por el genoma viral y por un carácter heredado del vector. La capa proteica está involucrada en el proceso de reconocimiento entre vector y virus, pero no es el único determinante para la transmisión, ya que existen otras proteínas virales no estructurales que de alguna forma intervienen en la unión de las partículas a los sitios de retención y en la disociación. También es posible la presencia de proteínas derivadas del nematodo implicadas en el proceso. El conocimiento de los mecanismos involucrados en la transmisión específica de los virus es importante para desarrollar estrategias de control.

**Tabla IV.2:** Nematodos transmisores de Virus.

Virus	Nematodos
Nepovirus	Familia Longidoridae. Géneros: <i>Xiphinema</i> , <i>Longidorus</i> y <i>Paralongidorus</i>
Tobravirus	Familia Trichodoridae. Géneros: <i>Paratrichodorus</i> y <i>Trichodorus</i>

La transmisión de los virus mediante **organismos eucariotas semejantes a hongos** y otros microorganismos, se produce por adherencia de las partículas virales sobre las superficies de las zoosporas o retención en el interior de ellas permaneciendo activos en los suelos durante meses aún sin vegetación. Dentro de los microorganismos vectores de partículas virales se han identificado los géneros *Olpidium* (hongos inferiores, chitridiomycetos), *Polymyxa* y *Spongospora* (protozoos, plasmodiophoromicetos) como los más conocidos que causan importantes enfermedades en los cultivos y son parásitos obligados.

### **Supervivencia a través de hospedantes alternativos/secundarios**

Los agentes biotróficos – facultativos y obligados – no pueden sobrevivir sin la presencia de su hospedante, por lo que, ante la ausencia de ellos, necesitan de otros hospedantes para poder hacerlo. Son muchos los géneros de hongos (por ejemplo, royas y oidios), oomicetos (por ejemplo, mildius) y bacterias (fastidiosas vasculares), además de los virus y viroides, que necesitan de esta estrategia para poder completar su ciclo.

Las royas pueden tener hasta 5 fases vitales en su ciclo evolutivo. Aquellas que atraviesan dichas fases en un mismo cultivo, son denominadas **autoicas** y su supervivencia está asegurada por los propios tejidos enfermos de su hospedante. Otras, necesitan dos hospedantes diferentes para pasar su ciclo evolutivo y son denominadas royas **heteroicas** (Tabla IV.3).

Las bacterias habitantes del sistema vascular, con o sin pared celular mantienen una relación compleja e íntima con sus insectos vectores al igual que con sus plantas hospedantes. Su modo de supervivencia está muy asociado tanto a sus hospedantes perennes como a hospedantes alternativos, principalmente malezas (Tabla IV.3).

Para las enfermedades causadas por virus y viroides, esta estrategia de supervivencia es la más importante. La mayoría de los virus fitopatógenos posee una amplia gama de hospedantes incluidas plantas cultivadas y malezas. En zonas tropicales y templado-cálidas, donde no hay inviernos rigurosos y la producción de tejido vegetal no sufre fluctuaciones importantes, la supervivencia pasa por permanecer en las plantas enfermas, siendo la estrategia más eficiente para los parásitos no obligados (Tabla IV.3).

**Tabla IV.3:** Lista de algunos patógenos con la estrategia de supervivencia a través de distintos hospedantes alternativos donde se indica la estructura del patógeno involucrada.

Patógeno Enfermedad	Estrategia	Estructura del patógenos involucrada
<i>Puccinia sorghi</i> Schwein. <b>Roya común del maíz</b>	Malezas	Fases picnódicas y ecídicas sobre <i>Oxalis conorrhiza</i> y <i>O. corniculata</i> .
CMV. <b>Virus del mosaico del pepino</b>	Malezas y hospedantes alternativos	Fase patogénica sobre una amplia gama de hospedantes (800 spp.)
<i>Xanthomonas citri</i> pv. <i>citri</i> . <b>Cancrosis de los cítricos</b>	Planta hospedante	Bacterias en los cancos.
Oidios de plantas perennes	Planta hospedante	Micelio entre las catáfilas de yemas.
<i>Leveillula taurica</i> . <b>Oídio del tomate</b>	Hospedantes alternativos y malezas	Fase patogénica sobre una amplia gama de hospedantes y como cleistotecios en <i>Cynara scolymus</i> (alcaucil).

### Supervivencia a través de semillas

Sin dudas, la forma más común de supervivencia en hospedantes es en las semillas. El caso típico es la supervivencia del carbón volador del trigo *Ustilago tritici*, que permanece en el embrión de las semillas en estado latente hasta la temporada siguiente y su longevidad suele ser alta. En la Tabla IV.4, se presentan ejemplos de hongos, oomicetos, bacterias y virus que sobreviven en semillas.

**Tabla IV.4:** Ejemplos de patógenos que sobreviven en semillas de distintos cultivos.

Hospedante	Patógeno	Tipo de asociación patógeno/semilla
<b>Trigo</b>	<i>Tilletia leavis</i> (Sin. <i>Tilletia foetida</i> ); <i>Tilletia tritici</i> (Sin. <i>Tilletia caries</i> )	Adheridos externamente a la semilla
<b>Trigo</b>	<i>Fusarium graminearum</i> ; <i>Ustilago tritici</i> ( <i>Ustilago nudavar tritici</i> ) en el embrión	Adheridos externa internamente a la semilla
	<i>Alternaria alternata</i> (Fr.:Fr) Keissler <i>Alternaria Triticina</i> Pras. et Prab.	Localizados internamente a la semilla
	<i>Bipolaris sorokiniana</i> (Sacc. in. Sorok) Shoem	Localizados internamente a la semilla
	<i>Dreschlera tritici-repentis</i> (died.) Schoemake	Localizados internamente a la semilla
	<i>Pyricularia oryzae</i> Cavara	Localizados internamente a la semilla
	<i>Zymoseptoria tritici</i> (Desm.) Quaedvilieg & Crous <i>Parastagonospora nodorum</i> (Berk.) Quaedvlieg, Verkley & Crous	Localizados internamente a la semilla
<b>Maní</b>	<i>Thecaphora frezii</i>	Adheridos externamente a la semilla
<b>Arroz</b>	<i>Tilletia barclayana</i>	Adheridos externamente a la semilla

Hospedante	Patógeno	Tipo de asociación patógeno/semilla
<b>Cebada</b>	Barley stripe mosaic virus-BSMV	Localizados internamente a la semilla
<b>Soja</b>	<i>Cercospora kikuchii</i> (Matsumoto and Tomoyasu) M. W. Gardner	Se utiliza más tegumentos seminales
	<i>Cercospora sojina</i> Hara.	En tegumentos infectados
	<i>Colletotrichum truncatum</i> (Schwein.) Andrus & W. D. Moore	Adheridos interna y externamente a la semilla
	Complejo <i>Diaporthe/Phomopsis</i> ; <i>Diaporthe phaseolorum</i> (Cooke & Ellis) Sacc., Syll. <i>Diaporthe longicolla</i> (Hobbs) J. M. Santos, Vrandencia & A. J. L. Phillips <i>Diaporthe caulivora</i> (Athrow & Caldwell) J. M. Santos, Vrandencia & A. J. L. Phillips <i>Diaporthe aspalathi</i> Janse van Rensburg, Castlebury & Crous	En semilla, interna y externamente
	<i>Peronospora manshurica</i> (Naumoff) Sydowex. Gaum	En semilla
	<i>Fusarium fujikuroi</i> ( <i>Fusarium fujikuroi</i> species complex, FFSC) que incluye, entre otros, a <i>F. proliferatum</i> , <i>F. subglutinans</i> , <i>F. temperatum</i> y <i>F. verticillioides</i> ; el complejo de especies <i>Fusarium oxysporum</i> ( <i>Fusarium oxysporum</i> species complex, FO SC) que incluye muchas formae especiales y razas reportadas; el complejo de especies <i>Fusarium graminearum</i> ( <i>Fusarium graminearum</i> species complex, FGSC) que comprende al menos 16 especies filogenéticas, destacándose en maíz: <i>F. graminearum</i> , <i>F. boothii</i> , <i>F. asiaticum</i> y <i>F. meridionale</i> ; el complejo de especies <i>Fusarium incarnatum-equiseti</i> ( <i>Fusarium incarnatum-equiseti</i> species complex, FIESC) que incluye, entre otros, a <i>F. equiseti</i> ; el complejo de especies <i>Fusarium sambucinum</i> ( <i>Fusarium sambucinum</i> species complex, FSAMSC) que incluye, entre otros, a <i>F. cerealis</i> , <i>F. culmorum</i> , <i>F. poae</i> y <i>F. sporotrichioides</i> ; el complejo de especies <i>Fusarium tricinctum</i> ( <i>Fusarium tricinctum</i> species complex, FTSC) que incluye, entre otros, a <i>F. acuminatum</i> , <i>F. avenaceum</i> y <i>F. tricinctum</i> .	Tegumentos

### IV.2.b. Diseminación

El proceso de diseminación, en el ciclo de la enfermedad hace referencia al transporte de los inóculos, desde sus fuentes de supervivencia o desde un tejido infectado hacia un tejido susceptible sano. En función de ello, se denominarán **diseminación primaria** y **diseminación secundaria** respectivamente.

La etapa de la diseminación, tanto la primaria como la secundaria, son epidemiológicamente, las responsables de los incrementos de enfermedad. Para su mejor entendimiento, pueden considerarse tres momentos: **Liberación – Dispersión – Deposición** (Figura IV.6). No en todos los casos, se pueden identificar estas tres etapas bien definidas, tal es el caso de los virus y viroides transmitidos a través de injertos, donde el mismo hospedante funciona como agente de dispersión y en este caso no existe ni liberación ni deposición del inóculo. En el caso particular de estos agentes el término más utilizado es **Trasmisión**.



**Figura IV.6:** Etapas de la diseminación pasiva y sus formas de realización.

La liberación es definida como la remoción del patógeno desde el sitio donde es producido y/o donde pasa la etapa de supervivencia; y puede ser activa o pasiva. En la liberación activa el microorganismo utiliza su propia energía para desprenderse del lugar donde se produjo. Esto puede darse mediante: - **Mecanismos de eyeción** como en *Venturia inaequalis*, agente de la sarna común del manzano, donde por diferencia de presión osmótica dentro de los pseudotecios (Peritecio estromático unilocular), las ascosporas son liberadas con fuerza, una tras otra, algunos milímetros hacia arriba. - Por la **fuerza de descarga de esporóforos** cuando las esporas de ciertos hongos son expulsadas por algunos centímetros por encima, en forma de chorro o explosión. - **Mecanismos de turgidez celular** como es el caso de *Puccinia graminis* f. sp. *tritici* al momento de liberar sus aeciosporas. Estos mecanismos son particularmente utilizados por agentes patógenos aéreos que necesitan del aire para su posterior dispersión. En el caso de patógenos de suelo, por ejemplo oomicetos del orden Peronosporales especialmente, la liberación de sus zoosporas es realizada con movimientos fuertes de sus flagelos que promueven la

ruptura del esporangio, estructura en la cual se forman<sup>1</sup>. *La liberación pasiva*, requiere de una acción mecánica externa, frecuentemente ejercida por la lluvia y el viento. Los mecanismos más comunes, son **por impacto de gotas, salpicaduras, viento y roce entre plantas, animales entre otros.**

La dispersión corresponde al transporte del patógeno y puede involucrar cortas y largas distancias.

La dispersión activa la realizan algunos patógenos como oomicetes, algunos hongos y protozoos con esporas móviles y bacterias, que pueden moverse distancias cortas con su propia energía y así pasar de un hospedante a otro muy cercano. Las hifas fúngicas pueden crecer entre los tejidos que colonizan y a veces en el suelo hacia las raíces cercanas. Sin embargo, ambos medios de diseminación, son bastante limitados, especialmente en el caso de las zoosporas y las bacterias. Esta dispersión activa suele ser de importancia epidemiológica limitada, que no implica que pueda causar daños de gravedad. La dispersión pasiva se lleva a cabo por agentes como el aire y los insectos y en menor medida están involucrados el agua, algunos animales y el ser humano.

Casi toda la dispersión de los patógenos responsables de epidemias, se llevan a cabo pasivamente.

### **Agentes de diseminación pasiva**

- Difusión por aire. Las esporas y esporangios de la mayoría de los oomicetes y de los hongos son diseminadas por corrientes de aire que las llevan como partículas inertes a grandes distancias. Las corrientes de aire, dependiendo de la turbulencia y la velocidad, levantan las esporas, pudiendo llevarlas a grandes distancias. Cuando estas corrientes de aire tocan superficies húmedas, o cuando se detienen o cuando llueve, los patógenos transportados aterrizan o quedan depositados en cualquier superficie y en alguna planta hospedante susceptible. Hay esporas frágiles que sólo pueden sobrevivir viajes de hasta 1000 m, y otras que son particularmente resistentes y son llevadas a grandes distancias. El viento puede arrastrar bacterias presentes en el suelo junto con restos de plantas, también ayuda en la diseminación de bacterias y esporas de hongos, que se encuentran en las gotas de salpicadura de lluvia, como también lleva insectos que albergan o están contaminados de virus, bacterias sin pared, protozoos o esporas de hongos. Asimismo, el viento hace que las plantas o partes de ellas rocen entre ellas generando microlesiones que ayudan a la propagación por contacto de bacterias, hongos, algunos virus y viroides.
- Difusión por agua. El agua es importante en la diseminación de los patógenos, en tres modos distintos.

---

<sup>1</sup>Ver Capítulo VIII

- Transporte por escurrimiento de agua de riego o lluvias. Bacterias, nematodos, esporas y fragmentos de micelio son diseminados por este modo.
  - Lavado de esporas de hongos y bacterias presentes en el aire por gotas de lluvia o de irrigación.
  - Disolución de sustancias mucilaginosas que contienen bacterias y esporas. Muchos microorganismos expulsan las esporas o las masas de microorganismos en estas sustancias, donde el agua es el único factor capaz de disolverla y liberar los propágulos.
  - El agua si bien es el factor menos importante en el transporte de patógenos, es el más eficiente. A este hecho se le suma que ya los propágulos están en una superficie húmeda para germinar o movilizarse, tal es el caso de las ascosporas de *Venturia inaequalis* causal de la **sarna del manzano** que requieren de agua libre para generar la infección
- Difusión por insectos, ácaros, nematodos y otros vectores. Insectos, como pulgones, trips y moscas blancas son los vectores más importantes de virus, mientras que las chicharritas son los principales vectores de bacterias sin pared, bacterias fastidiosas y protozoos. Existen insectos específicos que transmiten también ciertos patógenos fúngicos, bacterianos y/o nematodos, como el hongo que causa la enfermedad denominada **grafiosis del olmo** vectado por escolitidos, la bacteria que provoca la **marchitez bacteriana de las cucurbitáceas** transmitida por escarabajos o el nematodo que causa el **marchitamiento del pino** que es transmitido también por escarabajos. En todas las enfermedades en las que el patógeno es transportado internamente o externamente por uno o unos pocos vectores específicos, la difusión depende exclusivamente de ese vector. En muchas enfermedades, tales como las **podridones blandas bacterianas**, las **podridones micóticas de las frutas**, las **antracnosis** y los **cornezuelos**, los insectos o animales se cubren con varios tipos de propágulos mientras se mueven entre las plantas y los trasladan. En tales enfermedades, la diseminación del patógeno es facilitada por el vector, pero no depende de él.  
Los insectos pueden diseminar los patógenos a distancias cortas o largas, según el insecto, la asociación insecto-patógeno, y las condiciones climáticas. Algunos patógenos vegetales, por ejemplo, zoosporas de algunos hongos y protozoos y ciertas plantas parásitas, pueden transmitir virus a medida que se mueven de planta en planta.
  - Diseminación por polen, semillas, injertos, púas y material de vivero. Algunos virus son transportados con el polen de plantas enfermas. Al polinizar una planta

sana, infecta a la misma y a su progenie. Muchos patógenos están presentes en las semillas, injertos, púas, o material de vivero y se difunden por ellos a otros lugares cercanos o lejanos. Este tipo de difusión es de gran importancia ya que es el modo en que se introducen patógenos al inicio de la temporada de crecimiento, a grandes distancias y en nuevas áreas donde nunca han existido antes.

- Difusión por el hombre. El hombre disemina todo tipo de patógenos a distancias cortas y largas en una gran variedad de formas. Por ejemplo, manipulación de plantas enfermas, uso de herramientas infectadas, transporte de plantas, semillas, material de vivero, esquejes, púas, tierra contaminada en sus pies, maquinarias y contenedores contaminados. Además, el hombre disemina patógenos mediante la importación de material vegetal y/o alimentos contaminados a nuevas zonas; de este modo viajan patógenos por todo el mundo.

La deposición, implica el asentamiento del patógeno en una determinada superficie. En los patógenos que son dispersados por vectores, esta etapa no está presente o es en simultáneo con la siguiente etapa de Inoculación. En el caso de la deposición de esporas puede darse por **sedimentación**: cuando la espora es depositada por influencia de la gravedad y se da en condiciones de aire calmo sin efecto de turbulencia convectiva o friccional; por **impacto**: se produce cuando una espora transportada por el viento, choca contra un obstáculo que la obliga a depositarse; la eficiencia de deposición dependerá del tamaño y forma de la espora y a mayor tamaño y mayor especificidad, mayor eficiencia de deposición; por **turbulencia**: permite la deposición de las esporas en la superficie de hojas, tanto por arriba como por abajo; en la naturaleza es muy común este tipo de deposición y recobra importancia en aquellos patógenos que necesitan penetrar al hospedante mediante estomas localizados en la cara abaxial de la hoja y por último, por **lluvia**: mecanismo donde la gota de lluvia atrapa las esporas por núcleos de condensación cargados eléctricamente o simplemente por arrastre de las esporas en suspensión. Puede depositarlas en la propia caída sobre la superficie foliar o depositada en el suelo y donde la gota se rompe, libera la espora y por salpicadura la asienta en la superficie del hospedante.

#### **IV.2.c. Inoculación**

La inoculación es el contacto inicial de un patógeno con un sitio de la planta donde la infección es posible. La estructura o la parte del patógeno que entra en contacto con la planta, y es capaz de iniciar la infección, se llama **INÓCULO**. Así, en hongos y oomicetos, el inóculo puede ser esporas de reproducción, estructuras de supervivencia, o trozos de micelio. En bacterias y protozoos el inóculo es siempre un

individuo entero, al igual que cada partícula de virus, viroides. En nematodos, puede ser un individuo adulto, en estado juvenil, o un huevo. En las plantas superiores parásitas, el inóculo puede ser fragmento de plantas o semillas. La unidad de inóculo se llama **PROPÁGULO**.

### **Tipos de Inóculo**

El inóculo que causa las primeras infecciones en la temporada del cultivo y que sobrevivió a una condición desfavorable, se llama **Inóculo Primario**, y las infecciones que causan se llaman **Infecciones Primarias**. El inóculo producido a partir de las infecciones primarias, que se reproduce en condiciones favorables sin atravesar situaciones de supervivencia, se llama **Inóculo Secundario** y éste, a su vez, causa **Infecciones Secundarias**.

### **Fuentes de Inóculo**

Las fuentes de inóculo son las estructuras o partes del patógeno que dan origen al mismo, no sólo tiene importancia en sí la fuente, sino también su ubicación. Las fuentes pueden ser internas o externas. Por ejemplo, algunas fuentes de inóculo se encuentran en el mismo hospedante vivo (pudiendo ser un hospedante principal o secundario) tanto infecto o enfermo. Se indica infecto, ya que muchas veces es un individuo tolerante y no se encuentra enfermo, pero posee la fuente de inóculo. En algunas enfermedades fúngicas y bacterianas de plantas perennes, como arbustos y árboles, las fuentes de inóculo se encuentran en la misma planta, en ramas, troncos o raíces. Otras veces están presente en los restos de las plantas muertas o en el suelo del campo donde se cultiva. Otras, llega al campo junto a la semilla, con los trasplantes, tubérculos, u otros órganos de propagación. También las fuentes de inóculo pueden estar ubicadas, en campos cercanos o alejados muchos kilómetros. Virus, viroides, bacterias fastidiosas vasculares, bacterias sin pared y protozoos producen su inóculo dentro de las plantas; dicho inóculo casi nunca llega a la superficie de las plantas y, por lo tanto, el inóculo sólo puede ser transmitido casi exclusivamente por su vector.

### **Fenómenos de Pre-penetración**

#### **Acoplamiento del patógeno al hospedante**

Patógenos como las bacterias sin pared, las bacterias fastidiosas vasculares, protozoos y la mayoría de los virus y viroides son colocados directamente en las células de las plantas por sus vectores. Sin embargo, casi todos los hongos y plantas superiores parásitas primero entran en contacto con sus hospederos en forma superficial, debiendo adherirse para luego poder penetrar y colonizar. La adhesión se

produce a través de sustancias adhesivas que varían significativamente en composición. Una interrupción de la adhesión provoca la falla en la infección. Los propágulos de estos patógenos tienen en su superficie o en sus puntas, sustancias mucilaginosas constituidas por polisacáridos insolubles en agua, glicoproteínas, lípidos, y materiales fibrilares. Estas sustancias al humedecerse se vuelven pegajosas y ayudan a que el patógeno se adhiera a la planta. En algunos hongos, la hidratación de la espora por aire húmedo o rocío, causa la excreción de mucílagos preformados en la punta de la espora que sirven para su inmediata adhesión a la superficie hidrofóbica de la planta y resistir al lavado. Sin embargo, en los oídios, que no requieren agua libre para la infección, la adhesión se logra por la liberación, por parte de la espora, de la enzima cutinasa, que crea áreas de adhesión entre la planta y las esporas. En otros casos, la adhesión de los propágulos requiere la síntesis puntual de nuevas glicoproteína.

La forma exacta en que las esporas se adhieren a la superficie de la planta no es muy conocida, pero parece que o bien implica una muy específica interacción de la espora con la superficie de la planta o supone la estimulación de la espora por señales físicas. El acto de unión, muchas veces suele ser necesario para la posterior transmisión de señales para el crecimiento del tubo germinativo y producción de la estructura de la infección. Por otro lado algunos patógenos del suelo necesitan un estímulo químico para iniciar el proceso infectivo, debido a sustancias liberadas por raíces.

### **Germinación de esporas y semillas y percepción de la superficie del hospedante**

Casi todos los patógenos en su estado vegetativo son capaces de iniciar la infección inmediatamente. Sin embargo, las esporas fúngicas y las semillas de plantas parasitarias superiores deben primero germinar. No está claro qué es exactamente lo que desencadena la germinación, pero juegan un rol importante la estimulación por el contacto con la superficie del hospedante la hidratación, la absorción de material iónico de bajo peso molecular de la superficie y la disponibilidad de nutrientes. Las esporas de hongos tienen también mecanismos que impiden su germinación cuando hay demasiadas esporas en sus alrededores (*quorum sensing*), por la presencia de microflora saprofita en la superficie de la planta o cuando no perciben los estímulos mencionados anteriormente. Una vez que la estimulación de la germinación ha sido recibida, moviliza sus alimentos de reserva y los envía a la síntesis rápida de membrana y pared celular para la formación y extensión del tubo germinativo. Esta estructura especializada, distinta del micelio, a menudo crece por una muy corta distancia, antes de que se diferencie en un

apresorio. El tubo germinativo es también la estructura y el sitio que percibe la superficie del hospedante. Algunas esporas de hongos germinan produciendo otras esporas, por ejemplo, los esporangios producen las zoosporas, las teliosporas o teleutosporas producen basidiosporas.

Los hongos habitantes en el suelo, coexisten con una variedad de microorganismos antagonistas que causan un ambiente de inanición y de metabolitos tóxicos. Como resultado, las esporas de muchos hongos, a menudo son incapaces de germinar en algunos suelos, y este fenómeno se llama **fungistasis**. Los suelos en los que se producen tales eventos se los conocen como suelos supresores. Sin embargo, la fungistasis es generalmente contrarrestada por los exudados de las raíces de las plantas hospedantes que crecen cercanas a las esporas que son capaces de germinar e infectar. Por otro lado, la fungolisis se evidencia por la presencia de compuestos liberados a la solución del suelo, por parte de un hongo patógeno, que produce la lisis (ruptura) de la pared celular del tubo germinativo (originado de una spora en proceso de germinación) de otros organismos cuyo hábitat también es el suelo. Las esporas germinan, pero se produce la lisis del tubo germinativo por antibiosis.

Entonces, para el caso de patógenos vehiculizados por el suelo existe una pre-penetración que ocurre cuando el movimiento direccionado de un patógeno es en respuesta a un hospedante y por un estímulo químico (**quimiotaxismo**). Este proceso es común de observar en zoosporas de *Pythium* y *Phytophthora* que son atraídas por los pelos radicales en respuesta a un taxismo positivo. Este taxismo fue comprobado también en bacterias como es el caso de *Agrobacterium tumefaciens* = *Rhizobium radiobacter* donde los compuestos fenólicos originados por raíces con heridas, fueron más atractivas para *Agrobacterium* que las raíces sanas.

Después de que las esporas germinan, el tubo germinativo resultante debe crecer, o la spora secundaria móvil (zoospora) debe moverse hacia un sitio de la superficie de la planta en el que pueda realizar la penetración. El número, la longitud y la tasa de crecimiento de los tubos germinativos, o el número y la movilidad de las esporas móviles, pueden ser afectados por condiciones físicas, como la temperatura, humedad del suelo, tipo y cantidad de exudados que produce la superficie de la planta y por la microflora saprófita.

El crecimiento de los tubos germinativos en dirección a los sitios de penetración exitosos, parecen estar regulados por varios factores, entre ellos:

- mayor humedad o estímulos químicos asociados con aberturas como heridas, estomas y lenticelas
- respuestas tigmotrópicas (de contacto) a la topografía de la superficie de la hoja, lo que produce tubos germinativos que crecen en ángulos rectos a las

rugosidades cuticulares que generalmente rodean a los estomas y así, eventualmente llegan a un estoma.

- respuestas nutricionales de los tubos germinativos hacia una mayor concentración de azúcares y aminoácidos presentes a lo largo de las raíces.

La dirección del movimiento de las esporas móviles (zoosporas), también está regulada por factores similares a los indicados.

Después de la fijación del propágulo a la superficie del hospedante mientras las esporas germinan, los tubos germinativos también producen materiales mucilaginosos que les permiten adherirse a la superficie cuticular del hospedante, ya sea en la punta o en toda la longitud del tubo germinativo. En las regiones de contacto, la estructura del hospedante, cutícula y paredes celulares a menudo aparecen alteradas.

### **Formación y maduración del apresorio.**

Una vez que se forman los apresorios, se adhieren firmemente a la superficie de la hoja. Posteriormente, éste secreta enzimas extracelulares y/o genera fuerza física a fin de provocar la penetración de la cutícula por parte del hongo. Esta sujeción ha de ser fuerte ya que debe soportar la fuerza física aplicada para la invasión y resistir la acción química de las enzimas secretadas por el hongo. La maduración de los apresorios y su actividad bioquímica específica está íntimamente asociada con el control genético de su desarrollo inicial.

### **Reconocimiento hospedante-patógeno**

La naturaleza del reconocimiento temprano no se conoce con certeza, pero podrían estar involucradas diferentes sustancias, estructuras, características de la superficie como crestas o surcos, dureza, o la liberación de ciertos iones como el calcio. Además, vías bioquímicas que actúan de señales del hospedante y provocan en los patógenos, acciones o formación de productos específicos. Algunos componentes de los patógenos actúan como elementos de reconocimiento por parte de las plantas y su posterior activación de los sistemas de defensa<sup>2</sup>.

### **IV.2.d Penetración**

Los patógenos pueden penetrar sus hospedantes a través de aberturas naturales, heridas o por penetración directa de las paredes celulares (Figura IV.7). Algunos hongos penetran en los tejidos en sólo una de estas formas y otros en más de una. Las bacterias entran en las plantas sobre todo a través de heridas, con menos frecuencia a través de aberturas naturales, y nunca en forma directa. Los virus, viroides, procariontes sin pared, bacterias fastidiosas y protozoos entran a

---

<sup>2</sup>Ver Capítulos V-VI

través de heridas hechas por vectores y/o de diversa naturaleza como herramientas.

Existen organismos que penetran las células de las plantas, pero no siempre llegan a producir infección, ya que algunas veces lo hacen en plantas no susceptibles a ellos, no continuando la etapa de penetración y muriendo luego.



**Figura IV.7:** Tipo y modo de penetración utilizado por los diferentes patógenos.

### Penetración directa a través de la superficie del vegetal inalterada

La forma más común de penetración de hongos y oomicetos es la directa a través de la superficie de la planta inalterada, siendo el único modo de penetración de las plantas superiores parásitas.

Los hongos que penetran directamente en sus hospedantes y son parásitos no obligados (hemibiotróficos), lo realizan a través de una fina hifa producida directamente de la spora o del micelio. En la punta de esta fina hifa se forma la cuña de infección, que generalmente es mucho más delgada, perfora la cutícula y la pared celular utilizando fuerza mecánica y ablandamiento enzimático de las paredes celulares; una vez dentro de la célula, recupera el diámetro. Los hongos parásitos obligados, en el punto de contacto del tubo germinativo o del micelio con la superficie del vegetal, forman un apresorio generalmente bulboso o cilíndrico, cuya función es la adhesión a la superficie de la planta. Luego, se forma la cuña de infección quién perfora la cutícula y la pared celular. En algunos hongos, como el causante de la **sarna del manzano**, la cuña de infección sólo penetra la cutícula, permaneciendo el hongo entre ella y la pared celular.

### Penetración a través de heridas

Todas las bacterias, la mayoría de los hongos, algunos virus y todos los viroides pueden entrar en las plantas a través de diversos tipos de heridas, frescas o viejas, con tejidos lacerados o muertos. Primero crecen brevemente en dichos tejidos, antes de avanzar hacia los tejidos sanos. Las heridas pueden ser originadas

por factores ambientales como granizo, heladas, roturas por viento, alimentación de insectos o animales, por prácticas culturales del hombre como poda, transplante, cosecha, lesiones causadas por otros patógenos o heridas auto infligidas, como cicatrices de las hojas o micro lesiones originadas en la emisión de raicillas. Las bacterias y hongos que penetran a través de las heridas germinan o se multiplican en los exudados de las heridas o en una película de agua de lluvia o rocío presente en ella. Posteriormente, el patógeno invade las células adyacentes.

La penetración de virus, bacterias sin pared, bacterias fastidiosas y protozoos generalmente se produce a través de heridas producidas por sus vectores, creadas en el momento de la inoculación.

### **Penetración a través de aberturas naturales**

Muchos hongos y bacterias entran en las plantas a través de las aberturas naturales de las plantas como estomas, hidátodos, nectarios y lenticelas. La mayoría de los estomas en las hojas se encuentran en la cara abaxial, durante el día están abiertos y durante la noche parcialmente cerrados. Las bacterias presentes en películas de agua, en un estoma, nadan e ingresan por ellos y en la cavidad subestomática pueden multiplicarse y comenzar la infección. Las esporas fúngicas generalmente germinan en la superficie de la planta, y el tubo germinativo penetra a través del estoma. En algunos casos, el tubo germinativo forma un apresorio sobre el estoma, se adhiere y crece una fina hifa hacia el interior de estoma. En la cavidad subestomática la hifa retoma su diámetro normal y de ella crecen una o varias pequeñas hifas que invaden las células de la planta directamente o por medio de haustorios. Algunos hongos pueden penetrar incluso con los estomas cerrados.

Ciertos hongos, por ejemplo, los oídios crecen sobre los estomas abiertos sin entrar en ellos. Algunas bacterias ingresan por hidátodos, pero pocos hongos son capaces de utilizarlos para ingresar. Otras bacterias también entran en las flores a través de los nectarios.

Las lenticelas presentes en frutas, tallos y tubérculos, que permiten el paso del aire, durante la temporada de crecimiento, se encuentran abiertas pero, aun así, relativamente pocos hongos y bacterias penetran a los tejidos a través de ellas. La mayoría de los patógenos que penetran a través de lenticelas también puede entrar a través de heridas; la penetración a través de lenticelas es una vía poco eficiente.

### **IV.2.e. Infección**

La infección es el proceso por el cual los patógenos establecen contacto con las células o tejidos susceptibles del hospedante y obtienen los nutrientes de ellos. Después de la infección, los patógenos crecen invadiendo y colonizando los tejidos

de la planta y se multiplican. El crecimiento y/o la reproducción del patógeno en o sobre los tejidos infectados son dos sub-etapas del desarrollo de la enfermedad.

Las infecciones exitosas dan como resultado la aparición de síntomas en la planta hospedante. Algunas infecciones, sin embargo, permanecen latentes, es decir, no producen síntomas de inmediato, sino en un tiempo posterior, cuando las condiciones ambientales o el estado de madurez de la planta se convierte en favorable para el desarrollo del patógeno.

Todos los cambios visibles y detectables en las plantas infectadas constituyen los síntomas de la enfermedad, que normalmente van cambiando hasta la muerte de la planta o pueden desarrollarse hasta un punto y luego permanecer más o menos sin cambios durante el resto de la temporada del cultivo. Los síntomas pueden aparecer rápidamente, luego de 2 a 4 días de la inoculación, como ocurre en algunas enfermedades virales localizadas, o hasta 2 o 3 años después de la inoculación, como en el caso de algunas enfermedades virales, de bacterias sin pared y otras enfermedades de plantas leñosas. Sin embargo, en la mayoría de las enfermedades, los síntomas aparecen de unos pocos días a unas pocas semanas después de la inoculación.

El intervalo de tiempo entre la inoculación y la aparición de los primeros síntomas de la enfermedad se llama **incubación**. El intervalo de tiempo entre la inoculación y la aparición de los primeros signos de la enfermedad se llama **latencia**. La duración de los períodos de incubación y latencia varían según la combinación patógeno-hospedante, según la etapa de desarrollo del hospedante y según las condiciones ambientales.

Durante la infección, algunos patógenos obtienen nutrientes a partir de células vivas, a menudo sin matarlas (biótrofos), o al menos no inmediatamente (hemibiótrofos); otros matan células y utilizan sus contenidos a medida que los invaden; y otros matan células y desorganizan los tejidos circundantes (necrótrofos). Durante la infección, los patógenos liberan una serie de sustancias biológicamente activas (enzimas, toxinas y reguladores del crecimiento) que pueden afectar la integridad estructural de las células del hospedante, o sus procesos fisiológicos<sup>3</sup>.

Como se mencionó anteriormente, para que una infección sea exitosa no es suficiente que un patógeno entre en contacto con su hospedante. Deben ocurrir una serie de condiciones, como: la variedad del hospedante debe ser susceptible al patógeno en particular en un escenario susceptible; el patógeno debe estar en una etapa infectiva y las condiciones de temperatura y humedad deben favorecer el crecimiento y multiplicación del patógeno.

#### **IV.2.f. Crecimiento y reproducción - invasión – colonización**

Los hongos y las plantas superiores parásitas generalmente invaden e infectan los tejidos al crecer en ellos o dentro de ellos desde el punto inicial de inoculación. La mayoría de estos patógenos, ya sea induciendo una pequeña lesión, una gran área infectada, o una necrosis general de la planta, continúan su crecimiento dentro del hospedante hasta que la propagación de la infección es detenida o la planta muere. En algunas infecciones por hongos, mientras que las hifas más jóvenes siguen creciendo en los tejidos sanos, las hifas más viejas mueren y desaparecen, de modo que una planta enferma puede tener varios puntos de infección con individuos separados activos. Los hongos que se ubican en los tejidos vasculares, a menudo invaden produciendo y liberando esporas dentro de los vasos, y a medida que las esporas son transportadas por la corriente de savia invaden los vasos lejos del micelio, germinando y produciendo otro individuo que continúa invadiendo el vaso en otro sector o más vasos.

Todos los demás patógenos, a saber, bacterias, bacterias sin pared, virus, viroides y protozoos, no aumentan mucho, si es que lo hacen, en tamaño con el tiempo, ya que su tamaño y forma permanecen relativamente sin cambios a lo largo de su existencia. Estos patógenos invaden e infectan nuevos tejidos dentro de la planta reproduciéndose a un ritmo rápido y aumentando exponencialmente su número en los tejidos infectados. La progenie puede entonces ser llevada pasivamente a nuevas células y tejidos a través de los plasmodesmos (virus y viroides solamente), a través del floema (virus, viroides, bacterias sin pared, algunas bacterias fastidiosas, protozoos), o xilema (algunas bacterias).

Los patógenos de las plantas se reproducen de varias maneras. Los hongos se reproducen mediante esporas, que pueden ser asexuales o sexuales. Las plantas superiores parásitas se reproducen como todas las plantas, por semillas. Las bacterias y bacterias sin pared se reproducen por fisión, en la que un individuo maduro se divide en dos individuos iguales y más pequeños. Los virus y viroides son replicados dentro de la célula.

La gran mayoría de los hongos y oomicetos producen sus esporas en el área infectada del hospedante y las esporas son liberadas hacia el exterior. Sin embargo, otros producen esporas dentro de los tejidos del hospedante y estas esporas no son liberadas hasta que la planta muera y se desintegre. Las bacterias se reproducen entre o dentro de las células del hospedante. Virus, viroides, bacterias sin pared, protozoos y bacterias fastidiosas se reproducen sólo dentro de las células.

La tasa de reproducción de los distintos tipos de patógenos varía considerablemente, pero normalmente producen una gran cantidad de individuos dentro de una temporada de crecimiento. Algunos hongos producen esporas de

manera más o menos continua, mientras que otros las producen en cultivos sucesivos. En cualquier caso, producen varios miles o varios cientos de miles de esporas por cm<sup>2</sup> de tejido enfermo. Incluso pequeños esporóforos específicos pueden producir miles de millones o billones de esporas por cada planta enferma.

El número de esporas producidas en una hectárea de plantas infectadas, es generalmente astronómico, siendo suficientes esporas para infectar plantas en las áreas circundantes.

Las bacterias se reproducen rápidamente dentro de los tejidos infectados. Las bacterias fastidiosas y bacterias sin pared parecen reproducirse más lentamente que las bacterias típicas; aunque se propagan sistémicamente en todo el sistema vascular de la planta, están presentes en pocos vasos xilemáticos y floemáticos y el número total de estos patógenos en las plantas infectadas es relativamente pequeño. Esto también parece ser así para los protozoos.

Los virus y viroides se reproducen dentro y en todas las células vivas del hospedante, donde las primeras nuevas partículas de virus son detectables varias horas después de la infección. Una planta infectada puede contener innumerables individuos de estos patógenos.

### IV.3. Patógenos habitantes del suelo. Clasificación

La microbiota presente en un suelo ha sido inventariada, entre otros, por Burges (1960), Pochon y De Barjac (1985), Dommergues y Mangenot (1970), Garret (1970), Lockwood (1977, 1988), que conformaron un conjunto de conocimientos que mantienen una actualidad insoslayable. En la Tabla IV.5. se abordan distintos aspectos considerados por sendas clasificaciones en las cuales se contempla el concepto de equilibrio dinámico de la fracción viva del suelo, abordando aspectos ecológicos de la microbiota fúngica del suelo y la influencia en ciclos de enfermedades.

**Tabla IV.5:** Patógenos habitantes del suelo. Clasificación.

HABITANTES DEL SUELO - PARÁSITOS PRIMITIVOS		
Características		
Especies generalizadas en todos los suelos examinados	Parásitos primitivos donde el parasitismo puede acompañar a la fase saprofitica y además que pueden sobrevivir indefinidamente como saprofitos en el suelo	Elevada tasa de crecimiento y rápida germinación de esporas. Rápida producción extracelular de diversas enzimas hidrolíticas. Producción de toxinas antibióticas. Tolerancia a antibióticos generados por otros microorganismos
Ejemplos		
<i>Pythium</i> y <i>Rhizoctonia</i> . Patógenos que ocasionan enfermedades monocíclicas y en general parásitos facultativos, causantes de <i>damping off</i> , marchitamientos, o podredumbres radiculares.		
Desintegran los tejidos de plántulas secretando enzimas pectinolíticas que desorganizan y consumen los tejidos blandos del hospedante, pero este proceso de infección es inhibido en plantas con tejido leñoso.		

**INVASORES DEL SUELO -HABITANTES DE LAS RAÍCES**

**Características**

Organismos que perduran como esporas latentes o como micelio en el rastrojo o incluso en el mismo suelo.	Parásitos altamente especializados que desaparecen gradualmente en ausencia continua del hospedante, debido a que pueden ser suprimidos por la competencia que originan los organismos saprófitos que degradan la materia orgánica muerta. Pueden presentar un período como parásito en expansión sobre el hospedante vivo y otro período de declinación posterior a la muerte del mismo	Rápido crecimiento. Habilidad de utilizar amplio rango de sustratos como fuentes de C o N. Colonización saprofítica competitiva de sustratos orgánicos muertos. Supervivencia saprofítica sobre tejidos de la planta hospedante invadida por el patógeno durante su fase parasitaria sobre ella. Permanencia mediante forma quiescentes (esporas o esclerocios) producidas en tejidos de la planta colonizada en su fase parasitaria.
--	--	---

**Ejemplos**

*Armillaria mellea*, dispersión por medio de rizomorfos que pierden su capacidad de producir infección según la distancia a la cual se encuentren de la fuente de alimento.  
*Verticillium* sp. forma esclerocios y *Fusarium solani* que produce la podredumbre parda de la raíz del maní, sobrevive en rastrojos como clamidosporas perdurando en el suelo en ausencia de su hospedante.  
*Sclerotinia sclerotiorum* y *S. minor*, causantes del tizón del maní, tienen estructuras de resistencia que son también el principal inóculo; por lo que la cantidad de esclerocios determinan potencial de inóculo.

**INTERMEDIOS**

**Características**

Ocupan una posición intermedia entre los hongos habitantes del suelo y los de las raíces.

**Ejemplo**

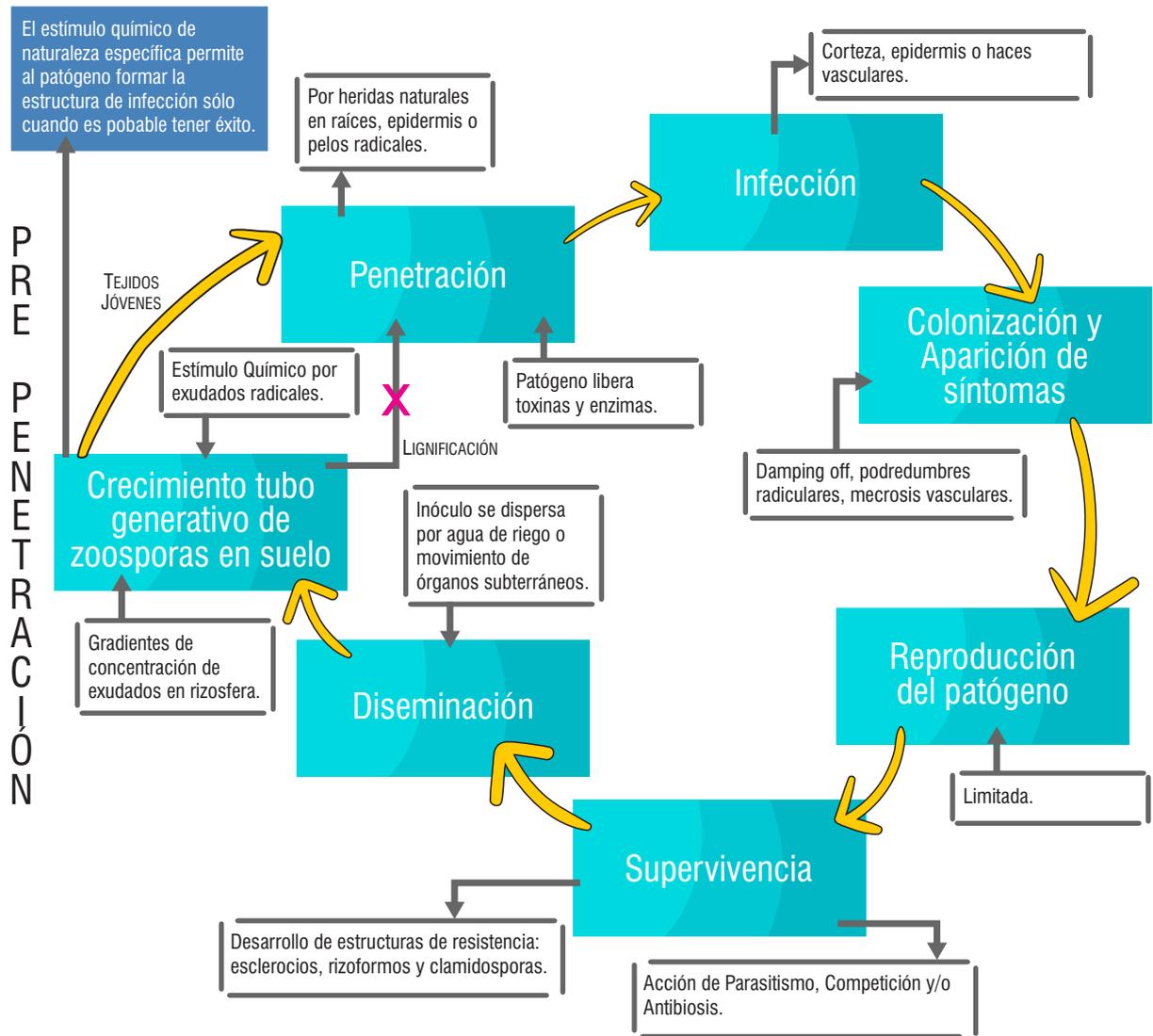
Patógenos causantes de marchitamientos vasculares. *Fusarium oxysporum* ataca raíces, infecta a través de la corteza y posteriormente invaden el tejido vascular quedando allí hasta la muerte de la planta.

**IV.4. Ciclos de infección y epidemias**

Las epidemias son denominadas EPIDEMIAS MONOCÍCLICAS o EPIDEMIAS POLICÍCLICAS, dependiendo del tipo de relación que se establece entre el ciclo del cultivo, las condiciones ambientales y los ciclos del patógeno.

Para algunas enfermedades es importante considerar una epidemia durante un periodo de varias temporadas. Esto es particularmente cierto para las plantas perennes (forrajeras, de pastoreo, céspedes, frutales, bosques, etc.) o para cultivos anuales que se producen en monocultivo año tras año. En estas situaciones el inóculo producido en una temporada se conserva a la próxima y puede producir una acumulación progresiva de inóculo durante un periodo de años. En los trópicos no hay pausas bien definidas entre las temporadas como en las zonas templadas y las epidemias pueden ser virtualmente continuas durante periodos de muchos años en cultivos como plátanos, café entre otros. Estas epidemias son denominadas **POLIÉTICAS**, sin considerar si el patógeno es monocíclico o policíclico dentro de cada temporada.

En la Figura IV.8, se esquematizan ciclos de infección de epidemias de enfermedades de suelo.



**Figura IV.8:** Esquema del ciclo de desarrollo de enfermedad-patogenia para patógenos llevados por el suelo.



## **Bibliografía**

- Agrios, G. 1998. Fitopatología. 2º Ed. Editorial Uteha, Noriega.
- Agrios, G. 2005. Plant Pathology. 5º Ed. San Diego, California, USA. Elsevier academic press. 922 p.
- Amorin, L.; J.A. Marques Rezende y A. Bergamin Filho. 2011. Manual de Fitopatología. Principios y conceptos. 4º Ed. Editorial Ceres Ltda.
- Astiz Gassó, M. M. 2017. Histopatología de Ustilaginales (carbones) en Poáceas de los géneros *Sorghum*, *Bromus* y *Glyceria*. Tesis: Doctor de la Facultad de Ciencias Agrarias y Forestales Universidad Nacional de La Plata. Argentina.
- Basigalup, H. D.; M.V. Moreno y J.O. Gioco. 2007. Capítulo 19: Enfermedades de la alfalfa y abordaje molecular de la selección por resistencia. En: El cultivo de la alfalfa en la Argentina. (Ed. D.H. Basigalup), EEA Manfredi-INTA. ISBN/ISSN: ISBN:978-987-521-242-8. Argentina.
- Bejerman, N.; A. Zanini; P. Rodríguez Pardina and L. Di Feo. 2016. Use of 454-Pyrosequencing for the Characterization of Sweet potato virus C and Sweet potato feathery mottle virus isolates from Argentina and development of a multiplex one-step RT-PCR for the simultaneous detection. Journal of Phytopathology 164(6), pp. 386-394. <https://doi.org/10.1111/jph.12466>. Doi: 10.1111/jph.12466.
- Bizzetto, A. y M. Homechin. 1997. Efeito do período e da temperatura de armazenamento qualidade fisiológica e sanitária de sementes de soja com altos índices de *Phomopsis sojae* (Leh.) Revista Brasileira de Sementes, 19 (2): 295-302.
- Calvo Vélez, P.; L.R. Reymundo Meneses y D. Zúñiga Dávila. 2008. Estudio de las poblaciones microbianas de la rizósfera del cultivo de papa (*Solanum tuberosum*) en zonas alto andinas. Ecología Aplicada, 7 (1,2), ISSN 1726-2216 Departamento Académico de Biología, Universidad Nacional Agraria La Molina, Lima – Perú.
- Carmona, M. A.; A.N. Formento y M.M. Scandiani. 2010. Mancha ojo de rana. Ed. Horizonte A. 48 p.
- Cepero De García, M. C. 2012. Biología de hongos. Ediciones Uniandes-Universidad de los Andes. ISBN 9789586957946.
- Di Feo, L.; S. Nome; D. Ducasse; V. Alvarez y E. Biderbost. 1994. Caracterización parcial de un nuevo virus en plantas de batata (*Ipomoea batatas* (L.)) Lam cv Morada INTA afectadas por "Enanismo Clorótico". En Libro de resúmenes XVII Congreso Argentino de Horticultura y VI Congreso Latinoamericano. Huerta Grande. Córdoba.
- Di Feo, L.; S.F. Nome; E. Biderbost; S. Fuentes and L. Salazar. 2000. Etiology of Sweet Potato Chlorotic Dwarf Disease in Argentina. Plant Disease 84, 35-39 p.

Ferri, M.; R. Pioli y G. Magra. 2005. Evaluación de sintomatologías de semillas de soja asociadas a enfermedades fúngicas de fin de ciclo. Revista Agromensajes. Nro 17. <http://www.fcagr.unr.edu.ar/Extension/Agromensajes/17/18AM17.htm>.

Formento, A.N. 2011. Enfermedades emergentes. En R. Muñoz, M. Sillón. Las enfermedades de la soja y su importancia en los países del Mercosur. Editorial Hemisferio Sur.

Gallo, C.; M. Arango Perearnau y R.M Craviotto. 2010. Calidad de simiente 2010: por que evaluar sanidad.

<http://www.cosechaypostcosecha.org/data/articulos/calidad/CadSimient>

Gally, T. 2011. Capítulo 5. Enfermedades de la semilla. En R. Muñoz, M. Sillón. Las enfermedades de la soja y su importancia en los países del Mercosur. Editorial Hemisferio Sur.

Garrido, M. 1994. Transmisión de virus de plantas por nematodos. En: Temas de Nematología Agrícola I. Edición Revista de la Facultad de Agronomía, Alcance 46. Capítulo: Transmisión de virus de plantas por nematodos. Publicado: Universidad Central de Venezuela, Facultad de Agronomía. Editor: Renato Crozzoli. pp. 29-56.

Gergerich, R. 2008. Introducción a los virus vegetales, el enemigo invisible. Estación experimental agroindustrial. Argentina.

Guerra, F. A.; E. Brücher; R.L. De Rossi; M.C. Plazas; G.D. Guerra and D.A. Ducasse. 2016. First report of *Oxalis conorrhiza* as alternate host of *Puccinia sorghi*, causal agent of common rust of Maize. American Phytopathological Society. Plant Disease, 100( 2): p. 519.

Guerra, F. A.; R.L. De Rossi; E. Brücher; E.E. Vuletic; M.C. Plazas; G.D Guerra and D.A. Ducasse. 2018 . Occurrence of the complete cycle of *Puccinia sorghi* Schw in Argentina and implications on the common corn rust epidemiology. European journal of plantpathology: pp. 1–7.

Hartman, G. L.; J.C. Rupe; E.J. Sikora; L.L. Domier; J.A. Davis and K.L. Steffey. 2016. Compendium of Soybean Diseases and Pests, Fifth Edition. APS Press. ISBN: 978-0-89054-475-4. <https://doi.org/10.1094/9780890544754.fm> 201 p.

Hosseini, B.; A. El-Hasan; T. Link and R.T. Voegelé. 2020. Analysis of the species spectrum of the *Diaporthe/Phomopsis* complex in European soybean seeds. Mycological Progress 19:455–469.

Lenardon S.; M. Alcalde; M. Kearney y M. Zuza. 2014. Guía de trabajos prácticos para Fitopatología. FAV UNRC. Argentina.

Lucero, H.; A. Soto; C. Linardelli; A. Tarquini; G. Lucero; J. Lafi y P. Pizzuolo. 2003. Sarna del manzano: detección de la forma sexual (*Venturia inaequalis* ) en Mendoza (Argentina). Rev. FCA UNCuyo. Tomo XXXV, (1), pp. 63-66.

Lucero, H.; C. Linardelli; G. Lucero; P. Pizzuolo; A. Soto; A. Tarquini y J. Lafi. 2002. Detección de la forma sexual de la sarna del peral (*Venturia pirina* Aderh.), en montes frutales del sur de la provincia de Mendoza, Argentina. RIA, 31(2), pp. 1-8. ISSN 0325 - 8718 INTA, Argentina.

Lucero H.; G.S. Lucero; P.H. Pizzuolo y C.C. Lucero. 2016. Las enfermedades causadas por *Leveillula taurica* en la República Argentina. ISBN 978-987-42-1342-6. Editorial Inca. Argentina.

Marinelli, A.; G. March y C. Oddino. 2017. Enfermedades fúngicas del maní. pp: 298-317. En E. Fernández y O. Giayetto (Comp.) El cultivo de maní en Córdoba (2º Ed. Ampliada). Universidad Nacional de Río Cuarto. Argentina.

Marinelli, A.; G. March; A. Rago; J. Giuggia y M. Kearney. 2001. Epidemiología del tizón del maní (*Arachis hypogaea* L.) causado por *Sclerotinia minor* Jagger en Argentina. Boletín de Sanidad Vegetal – Plagas, 27, p.p. 75-84. Centro de publicaciones agrarias, Pesqueras y Alimentarias, España.

Marinelli, A.; J. Giuggia y G. March. 2005. Tizón por *Sclerotinia* spp. pp: 72 - 82. En: G. March y A. Marinelli (Eds.). Enfermedades del maní en Argentina. Córdoba, Argentina.

Martino, J. A.; R. Suasnabar; C. Contardi y L. Di Feo. 2017 b. Un nuevo patógeno afecta a los cultivos de batata en Argentina. Libro de Resúmenes del Cuarto Congreso Argentino de Fitopatología. pp. 264. Mendoza, Argentina.

Martino, J.A.; R.S. Fontenele; F.A. Ferreira; S.G. Ribeiro and L.D.V. Di Feo. 2017 a. First Report of Sweet potato leaf curl Georgia virus in Sweet Potato in Argentina. Plant Disease 101, (3),p. 513. <http://dx.doi.org/10.1094/PDIS-08-16-1215-PDN>.

Mathur S.B. and O. Kongsdal. 2003. Common Laboratory Seed Health Testing Methods for Detecting Fungi. ISTA. 1º ed. 425 p.

McGee, D.C. 1992. Soybean disease. A reference source for seed technologists. APS Press St. Paul, Minnesota. ISBN: 978-0-89054-141-8. 151 p.

Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. 2009. Manual de Análise Sanitária de Sementes. Brasilia, Brasil. 202 p.

Nome, S.F. 1973. Sweet potato vein mosaic in Argentina. Phytopatho Z., 77, pp. 44-45.

Oddino, C.; M. Zuza; G. March y A. Marinelli. 2004. Potencial inóculo de *F. solani* e incidencia de la podredumbre parda de la raíz del maní. En: XIX Jornada Nacional del Maní, pp., 29 - 30. Gral. Cabrera – Córdoba, Argentina.

Parker C.A.; A.D. Rovira; K.J. Moore; P.T.W. Wong and J.F. Kollmorgen. 1985. Ecology and Management of Soilborne Plant Pathogens. Editorial APS St. Paul, Minnesota, USA. 239 p.

Ploper, L.D. 2001. VII Curso de diagnóstico y manejo de enfermedades de soja, Patología de Semillas INTA, Pergamino Buenos Aires.

Rodríguez Pardina P.; A. Luque; C. Nome; E. López Colomba; S. Fuentes Delgado and L. Di Feo. 2012 b. First report of Sweet potato leaf curl virus infecting sweet potato in Argentina. *Australasian Plant Dis. Notes*, 7(1), pp. 157-160.

Rodríguez Pardina, P.; A. Luque; C. Nome; E. López Colomba; S. Fuentes Delgado y L. Di Feo. 2012 c. Caracterización de un aislamiento argentino del Sweet potato leaf curl virus (SPLCV) y ajuste de un método para su detección. Libro de resúmenes XXXV Congreso Argentino de Horticultura. p. 442. Argentina.

Rodríguez Pardina, P.E.; N. Bejerman; A.V. Luque and L. Di Feo. 2012 a. Complete nucleotide sequence of an Argentinean isolate of Sweet potato virus G. *Virus Genes*, 45(3), pp. 593-595.

Santos, J.M.; K. Vrandecic; J. Cosic; T. Duvnjak and A.J.L. Phillips. 2011. Resolving the Diaporthe species occurring on soybean in Croatia. *Persoonia* 27, 2011: 9-19.

Sarasola A.A. y M.A. Rocca de Sarasola. 1975. Fitopatología curso moderno. Tomo 1. Ed. Hemisferio Sur. 74 p.

Scandiani, M.M.; A.N. Formento y A.G. Luque. 2021. Identificación de patógenos en semillas de trigo. ISBN 978-987-45623-2-6. 156 p.

Scandiani, M.M.; A.N. Formento y A.G. Luque. 2021. Identificación de patógenos en semillas de maíz. ISBN 978-987-45623-3-3. 224 p.

Soares, A.P.G.; E.A. Guillin; L.L. Borges; A.C.T. da Silva; Á.M.R. de Almeida; P.E. Grijalba; A.M. Gottlieb; B.H. Bluhm and L.O. de Oliveira. 2015. More *Cercospora* Species Infect Soybeans across the Americas than Meets the Eye. *PLoS ONE* 10(8): e0133495. doi:10.1371/journal.pone.0133495.

Van Rensburg, J.C.J.; S.C. Lamprecht; J.Z. Groenewald; L.A. Castlebury and P.W. Crous. 2006. Characterisation of *Phomopsis* spp. associated with die-back of rooibos (*Aspalathus linearis*) in South Africa *Stud Mycol* V.55: 65-74.

Vargas Gil, S.; G. March; A. Marinelli; C. Oddino; M. Kearney; M. Zuza y J.M. Cisneros. 2006. Influencia del manejo del cultivo de maní sobre los bio controladores en el suelo y la Podredumbre Parda de la Raíz. En: Actas XII Jornadas Fitosanitarias Argentinas, p. 360. Universidad Nacional de Catamarca. Argentina.

Vargas Gil, S.; R. Haro; C. Oddino; M. Kearney; M. Zuza; A. Marinelli and G. March. 2008. Crop management practices in the control of peanut diseases caused by soilborne fungi. *Crop Protection*, 27, pp. 1-9.



# V

## FISIOLOGÍA DEL PARASITISMO

### **Autores**

Lutz, María Cecilia - Pizzuolo, Pablo Humberto  
Simón, María Rosa - Sosa, María Cristina

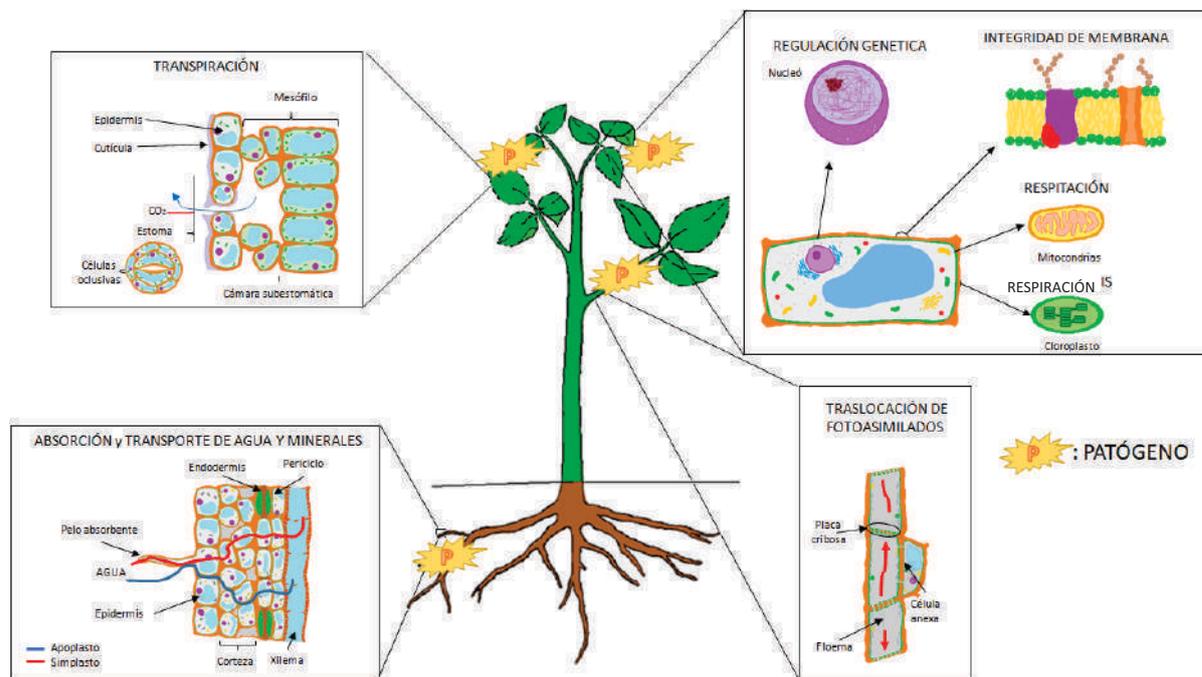
### **Coordinador**

Sosa, María Cristina



## V. Efectos de los patógenos sobre las plantas

Los patógenos infectan a las plantas para obtener nutrientes y cumplir su ciclo de vida. Según el tipo de nutrición que presenten, ya sean biótrofos, hemibiótrofos o necrótrofos, y de los órganos y tejidos del hospedante que afecten, se van a alterar diferentes funciones fisiológicas (Figura V.1). A su vez, estas funciones fisiológicas alteradas se relacionan con síntomas característicos. Es decir, existe una relación entre los síntomas observados y las funciones afectadas aunque, en muchas ocasiones la interacción planta-patógeno es compleja. En una interacción incompatible establecida entre el hospedante resistente y el patógeno avirulento, se activan mecanismos de defensa, se altera el metabolismo y frecuentemente se producen reacciones de hipersensibilidad (Figura V.1).



**Figura V.1:** Diagrama de las estructuras y funciones fisiológicas afectadas por los patógenos en la planta.

Fuente: Nazarena Spera.

### V.1. Efecto sobre la fotosíntesis

La fotosíntesis es la función fisiológica de las plantas que actúa como el motor de la vida, ya que aporta la energía para todas las actividades celulares. Los cambios en la morfología y posición de los cloroplastos, así como en sus funciones han sido observados durante el desarrollo de las enfermedades. Cuando los patógenos afectan la fotosíntesis, las plantas manifiestan clorosis, amarillamientos, manchas o áreas necróticas grandes en los tejidos verdes, y menor crecimiento (hipoplasia) en algunos de sus órganos, por ejemplo en frutos, o generalizado a toda la planta.

Las interacciones planta-patógeno según sean compatibles o incompatibles generan síntomas diferentes, con efectos complejos sobre la fotosíntesis. Algunos

virus interactúan con las proteínas de los cloroplastos a través de proteínas virales influenciando su replicación y movimiento, así como las defensas de las plantas. Si bien el síntoma más evidente de una infección viral sistémica es el patrón de mosaico en las hojas, amarillamiento y clorosis también son síntomas característicos de alteraciones de la fotosíntesis (Figura V.2.A). En interacciones incompatibles, como en *Nicotiana glutinosa* infectada por Tobacco mosaic virus (TMV), el tamaño y número de granos de almidón se incrementa y los tilacoides desaparecen en los cloroplastos de las lesiones locales en la reacción de hipersensibilidad (RH). Mientras en las áreas cloróticas de interacciones compatibles, disminuye el contenido de clorofila en los cloroplastos, se alteran los tilacoides, las granas y el estroma, crecen los granos de almidón, y se observan estructuras vesiculares. Algunas bacterias ocasionan clorosis en las hojas debido a la producción de toxinas no selectivas, que afectan la síntesis de clorofila por inhibición de la enzima ornitina carbamoiltransferasa. Tanto en bacterias como virus, el incremento de la fotosíntesis en las zonas de transición entre el tejido verde y el enfermo se atribuiría a una mayor demanda de energía por una mayor actividad metabólica.

En general, diferentes hongos producen alteraciones similares en los cloroplastos. Durante la infección por *Botrytis cinerea*, los cambios en el tamaño y número de cloroplastos se pueden atribuir a la acumulación de especies reactivas del oxígeno (ROS), como el peróxido de hidrógeno, que activa la apoptosis, muerte celular programada (MCP). Estos eventos son más pronunciados en la fase final de la infección, en el cambio de comportamiento biótrofo a necrótrofo del patógeno. Se ha observado la presencia de ROS en cloroplastos con ultraestructura deformada, y disminución en la eficacia fotosintética en un cultivar de arroz susceptible al **tizón de la vaina**, causado por *Rhizoctonia solani*. La disminución del área fotosintéticamente activa de la planta, afecta la producción de foto asimilados. En el caso de los **oidios**, que crecen sobre los tejidos verdes, al disminuir la cantidad de clorofila originan reducciones en la tasa fotosintética (Figura V.2.D). Sin embargo, en hojas de cebada infectadas por **oidio** hay estimulación de la fotosíntesis en los primeros estadios de la enfermedad, y luego, un rápido declinamiento. En interacciones compatibles de patógenos biótrofos (*Albugo candida*, *Puccinia coronata*, *Blumeria graminis* y TMV), y necrótrofos (*B. cinerea*) con análisis de fluorescencia de la clorofila se observó una "down-regulation" del rendimiento del fotosistema I.

## V.2. Efecto sobre la translocación de agua y nutrientes

Los patógenos pueden alterar la absorción de agua y solutos por las raíces

desde el suelo, el transporte por el tallo y las hojas, y la transpiración e intercambio gaseoso entre las hojas y la atmósfera. Además, los patógenos pueden debilitar al hospedante por la continua absorción de nutrientes de las células para su propia utilización, o el bloqueo en el transporte de sustancias nutritivas orgánicas en el floema, y minerales y agua en el xilema (Figura V.1.).

### **V.2.a. Efecto sobre la absorción de agua por las raíces**

Los patógenos habitantes de suelo que alteran las raíces, pueden afectar la epidermis de las células, causar podredumbres radicales y alteraciones de crecimiento. El exceso de agua en el suelo provoca falta de aireación, afectando el metabolismo radicular, y el desarrollo del cultivo. La compactación, la falta de drenaje y el anegamiento, favorecen las infecciones y destrucción de raíces por especies de *Phytophthora* en diferentes hospedantes, como *P. cactorum* en manzano y peral. Más aún, existe sinergismo entre inundación y podredumbre radical por *P. cinnamomi* sobre la fisiología del palto, clorosis, defoliación y muerte de plantas.

### **V.2.b. Efecto sobre el transporte de agua por el xilema**

Aquellos patógenos que afectan el traslado de agua y solutos, pueden ingresar a las raíces y vasos conductores del xilema directamente o a través de heridas o vectores (Figura V.1.). La obstrucción de los vasos provoca una marchitez fisiológica por estrés hídrico severo, amarillamientos y, posteriormente, muerte de plantas. Los hongos *Fusarium oxysporum* y *Verticillium dahliae* causan marchitez en muchos hospedantes de importancia económica por taponamiento debido al micelio, conidios y toxinas de los patógenos, y a los geles, gomas y tilosas de la planta como respuesta de defensa (Figura V.2.B).

Algunas bacterias típicas se alojan en los vasos conductores del xilema de las plantas causando síntomas de marchitez. Por ejemplo, *Ralstonia solanacearum*, que se mueve a través del flujo del agua del xilema en forma ascendente. Entre las bacterias fastidiosas, *Xylella fastidiosa* obstruye los vasos del xilema (Figura V.4.H) causando enfermedades graves en numerosas especies de interés agrícola como la **clorosis variegada de los cítricos** y la **Escaldadura o quemadura de la hoja del almedro y hoja punta flecha del olivo**, entre otras.

### **V.2.c. Efecto sobre la transpiración**

Muchos patógenos que infectan las hojas, aumentan la transpiración. Esto se debe a una disminución parcial de la protección que la cutícula le brinda a las hojas, al aumento en la permeabilidad de sus células y a alteraciones de estomas. Las

pústulas de las **royas**, y las lesiones necróticas de los **mildius** y la **sarna del manzano**, por ejemplo, destruyen la cutícula y la epidermis, con lo cual, las zonas afectadas sufren una pérdida incontrolable de agua. Los **oídios**, por su parte, inhiben la apertura estomática disminuyendo la transpiración.

#### **V.2.d. Efecto sobre la translocación de nutrientes orgánicos por el floema**

Las bacterias sin pared, espiroplasmas y fitoplasmas se multiplican en poblaciones densas dentro del floema, utilizando productos de la fotosíntesis elaborados por la planta. Los fotoasimilados sustraídos van en detrimento del crecimiento y la producción de flores y frutos. Además, aunque las bacterias sin pared migran con el flujo de la savia del floema a través de los vasos cribosos, causan bloqueo físico, interrumpiendo la difusión de los nutrientes elaborados. A su vez, los depósitos de calosa (respuesta de defensa) dentro de los vasos cribosos colonizados, también contribuyen con el bloqueo. En el caso del **enverdecimiento de los cítricos**, también llamado **dragón amarillo** o **huanglongbing (HLB)**, la bacteria *Candidatus Liberibacter*, al taponar los elementos cribosos produce clorosis difusa en ramas, clorosis asimétrica en hojas y nervaduras engrosadas de color amarillento (Figura V.2.c).

Los virus que infectan sistémicamente a las plantas utilizan floema para su movimiento pasivo a larga distancia dentro del flujo de fotoasimilados, con aumento en la concentración de glucosa, fructosa y sacarosa en las hojas infectadas, necesarios para la replicación viral. Algunos virus que están limitados al floema, como los reovirus transmitidos por insectos vectores, inducen hiperplasia formando tumores o engrosamientos de nervaduras y desarreglos de los tubos cribosos, con incremento de canales, como estrategia para su movimiento. Con estos virus de floema se reduce la translocación de fotoasimilados fuera de las hojas, que se acumulan en ellas causando engrosamiento y enrollamiento de la lámina foliar. Tal es el caso del Mal de Río Cuarto Virus (MRCV) o del Potato Leafroll Virus (PLRV).

#### **V.3. Efecto sobre la respiración de la planta**

La respiración es un proceso metabólico que permite obtener una gran cantidad de energía utilizable para las diferentes funciones, como el crecimiento de los órganos y de la planta, el mantenimiento de las estructuras existentes, el transporte de sustancias, y la regeneración de tejidos, entre otras. La respiración es una de las primeras y principales funciones afectadas cuando las plantas se infectan por patógenos.

El incremento en la respiración en plantas infectadas se observa tanto en patógenos biótrofos como necrótrofos. En general, cuando las plantas están

infectadas, su tasa respiratoria incrementa en interacciones planta-patógeno compatibles e incompatibles. Esto significa que los tejidos afectados usan las reservas de carbohidratos más rápido que los tejidos sanos. En variedades susceptibles la respiración se incrementa lentamente manteniéndose alta durante largos períodos, disminuyendo luego a niveles normales. En infecciones de variedades resistentes, la respiración se incrementa rápidamente por una gran demanda de energía de los mecanismos de defensa, y luego de alcanzar el máximo, declina rápidamente. Esto ocurre en cebadas resistentes al **oídio** (*Blumeria graminis*), con gran demanda de energía que requieren los mecanismos de resistencia y la síntesis de compuestos de defensa. En cambio, en cebadas susceptibles el aumento sostenido de la respiración, se relaciona con el redireccionamiento de compuestos orgánicos para el crecimiento del patógeno.

En el caso de las virosis, los cambios en la respiración de tejidos sistémicamente infectados difieren de los cambios en las lesiones locales. Sin embargo, las interacciones y los efectos en la respiración son complejos. El incremento de la respiración, se debe a cambios en la actividad o concentración de enzimas respiratorias, y a la acumulación y oxidación de compuestos fenólicos, muchos asociados a mecanismos de defensa de las plantas.

#### **V.4. Efecto sobre la permeabilidad de las membranas celulares**

Debido a que la membrana plasmática es el primer sitio de interacción con los microorganismos invasores, juega un rol importante en el desarrollo de la enfermedad. El cambio en la permeabilidad de la membrana es uno de los primeros síntomas detectables, principalmente en las RH. Se ha estudiado que las toxinas, por ejemplo la toxina victorina producida por *Cochliobolus victoriae*, producen alteraciones de la membrana inmediatamente después del contacto con las células del hospedante. El rol de la membrana es más evidente en toxinas selectivas que dañan sólo a hospedantes susceptibles, ya que ella participa en el reconocimiento del patógeno. Además de los patógenos necrótrofos que producen toxinas e inducen la liberación de electrolitos, hay numerosos biótrosos como **royas** y **mildiús** que afectan la permeabilidad pasiva de la membrana con cambios en el transporte de agua y moléculas.

#### **V.5. Efecto sobre la transcripción y traducción**

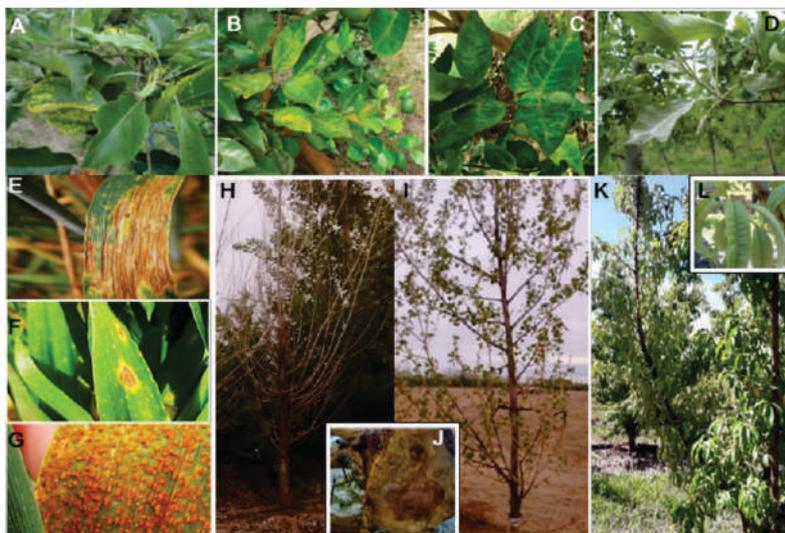
La interacción de las células de las plantas con los microorganismos involucra reacciones bioquímicas y fisiológicas complejas. En particular, las células poseen receptores en las membranas celulares que reconocen compuestos elicitores liberados desde los patógenos. Después de unirse, los elicitores inducen una

cascada de traducción de señal en la célula vegetal que conduce a la activación de respuestas de defensa frente a patógenos. Algunos elicitors producidos por bacterias del género *Xanthomonas*, son introducidos en la célula vegetal actuando como activadores de la transcripción de genes, que benefician la colonización por parte del patógeno.

## V.6. Efecto sobre la productividad

### V.6.a. Efecto sobre la generación de biomasa

Los patógenos afectan la generación de biomasa en diversos cultivos. El área bajo la curva de progreso de enfermedades (ABCPE) es uno de los métodos estadísticos usados para el análisis temporal de las epidemias<sup>1</sup>. Se ha demostrado que el incremento del ABCPE de enfermedades foliares fúngicas en trigo, disminuye el índice de área foliar y la duración del área foliar verde. Esto ocurrió en la **roya de la hoja** (*Puccinia triticina*), **mancha amarilla** (*Pyrenophora tritici-repentis*) y **mancha de la hoja** (*Zymoseptoria tritici*), entre otras enfermedades. Además, el hábito nutricional del patógeno afecta las variables que generan la biomasa. Por ejemplo, en trigo hubo diferencias en el efecto causado por patógenos biótrofos como *P. tritricina* y necrotrófos como *P. tritici-repentis*. Si bien ambos patógenos reducen la interceptación de radiación, *P. tritricina* afecta más la tasa de crecimiento del cultivo, la radiación interceptada por tejido verde y la eficiencia de uso de la radiación, lo que se asociaría con el efecto sobre la concentración de nitrógeno de la hoja y el consumo de asimilados por respiración.



**Figura V.2:** Síntomas de enfermedades correspondientes a las funciones fisiológicas afectadas por los patógenos. A. Mosaico y clorosis internerval en hojas de manzano infectadas por virus. B y C. Clorosis de nervaduras resaltadas y clorosis asimétrica en hojas de cítricos con Huanglongbing. D. Disminución de crecimiento de hojas de brotes de manzano con oídio. E, F y G. Mancha amarilla (*Pyrenophora tritici-repentis*), mancha de la hoja (*Zymoseptoria tritici*) y roya de la hoja (*Puccinia triticina*) en trigo. H-J. Debilitamiento de ramas, clorosis y muerte. H-I. Marchitez del álamo (*Verticillium dahliae*). H. Muerte, I. Debilitamiento y clorosis, J. Corte transversal: podredumbre del xilema y moho. K-L. Duraznero con mal del plomo (*Chondrostereum purpureum*). Detalle de hojas plateadas.

<sup>1</sup>Ver Capítulo XI

### V.6.b. Efecto sobre el rendimiento

En el cultivo enfermo pueden existir diferentes grados de respuesta, expresada como rendimiento y/o calidad, entre genotipos de plantas susceptibles cuando se enfrentan a situaciones de estrés por un patógeno. Mientras algunos cultivares pueden sufrir la pérdida total del producto comercial, otros, tolerantes a la enfermedad sólo pueden experimentar una disminución apenas perceptible. La tolerancia ha sido informada en varios patosistemas, entre ellos, los cereales y enfermedades foliares. Hay mecanismos/factores que condicionan la tolerancia como: (i) **Cambios en el metabolismo y transporte de los hidratos de carbono:** puede existir baja tolerancia, sensibilidad o intolerancia si el metabolismo de la fotosíntesis se altera o la respiración se incrementa por los síntomas de la enfermedad, o si el efecto de inhibición de la fotosíntesis se extiende a zonas verdes, denominada lesión virtual. En cambio, si se incrementa la fotosíntesis, puede aparecer tolerancia, como ocurre en **bruzone del arroz** (*Pyricularia oryzae*); **royas** y **oídios** en diversos cereales; **antracnosis del poroto** (*Colletotrichum lindemutianum*); **moho gris del tomate** (*B. cinerea*); **mancha de la hoja en trigo** (*Z. tritici*), y otros. (ii) **Nutrición del cultivo y estadio de crecimiento de la planta:** por ejemplo, la esporulación en las **royas** disminuye en hojas con bajos niveles de nitrógeno. La absorción de nitrógeno en hojas y raíces, generalmente disminuye en plantas enfermas, sin embargo se incrementa en trigo con **pietín** (*Gaeumannomyces graminis*). (iii) **Modificaciones en la fuente:** el incremento de tallos o área foliar o del sistema radical con mayor capacidad de absorber nitrógeno o agua en condiciones de estrés por patógenos, aumentan la relación fuente/destino. En los patógenos que atacan yemas florales, su efecto puede ser compensado por crecimiento de meristemas pre-establecidos. (iv) **Ciclo del cultivar:** incide en la tolerancia y la incrementa si el período de sensibilidad del cultivo se extiende más allá del ciclo del patógeno. (v) **Utilización de reservas:** la variación en reservas de carbohidratos solubles en cereales permite compensar reducciones en la fotosíntesis durante el llenado del grano. (vi) **Distribución vertical del área foliar y distribución de la enfermedad:** a nivel del canopeo, el impacto de las enfermedades en el rendimiento y el nivel de tolerancia a las mismas, depende de estos factores. En muchos casos, el daño es más severo cuando la enfermedad alcanza las hojas superiores, por su contribución a la absorción de luz y fotosíntesis. (vii) **Ángulo y forma de las hojas:** si las hojas superiores son planófilas y de gran tamaño causan un gran coeficiente de extinción, impidiendo la penetración hacia las hojas basales. Si la enfermedad está localizada en la base, se genera un mecanismo de tolerancia. En trigo, el gran tamaño de la hoja bandera se asocia con mayor tolerancia si la enfermedad no alcanza esta hoja. En las

enfermedades foliares, el efecto dominante sería la reducción de intercepción de radiación post-antesis, y los cultivares más altos serían más tolerantes. (viii) **Índice de área foliar verde y coeficiente de extinción:** los valores altos de ambos, pueden incrementar la tolerancia, pero con una reducción en el potencial de rendimiento. (ix) **Radiación interceptada:** una mayor eficiencia en la radiación interceptada y su uso, se asocian con tolerancia. Canopeos erectófilos combinados con distribución de las enfermedades en las hojas superiores, o planófilos con enfermedades en las hojas inferiores condicionan mayor tolerancia. (x) **Condiciones ambientales:** son esenciales para determinar el daño que sufrirá el cultivo, ya que condicionan el crecimiento y la distribución de recursos. La combinación de cultivar y manejo para escapar al período más sensible del cultivo, permite maximizar la tolerancia.

La presencia de varios factores/condiciones, tales como variedades y estadios fenológicos susceptibles, prácticas agrícolas inadecuadas, patógenos virulentos, con alta tasa de infección y resistencia a fungicidas, condiciones ambientales predisponentes para el desarrollo de los patógenos, así como el uso de estrategias de control ineficaces, elevan el incremento de la incidencia y severidad de las enfermedades.

#### **V.6.c. Efecto sobre la calidad**

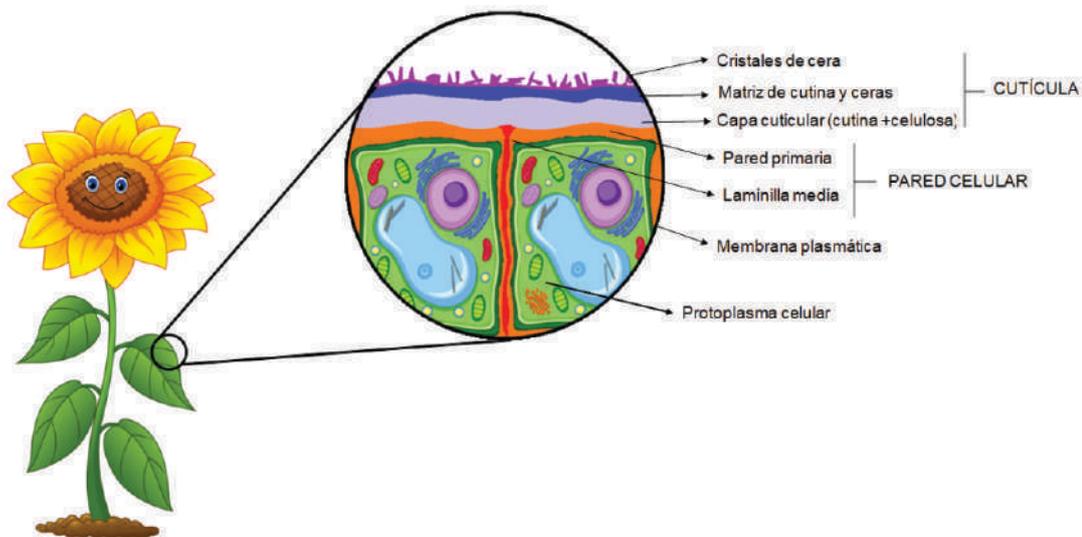
Se han encontrado efectos diferenciales de los patógenos en la calidad de los productos de los cultivos, según su hábito nutricional. En el cultivo de trigo, en el que la calidad panadera es muy importante, los patógenos biotróficos como *P. triticina* tienen mayor efecto en la eficiencia de removilización de nitrógeno al grano. El patógeno incrementa la transpiración, generando senescencia prematura, con aumento de la retención de nitrógeno y azúcares en los tejidos afectados, disminución de la removilización de nitrógeno al grano y del contenido de las proteínas del grano. El efecto opuesto se da en los necrotróficos como *P. tritici-repentis* que producen necrosis y reducen la fotosíntesis en las áreas afectadas, afectan los hidratos de carbono en el grano, y tienden a incrementar el porcentaje de proteína. Por su parte, los hemibiotróficos como *Zymoseptoria tritici* muestran comportamientos variables y también disminuyen la removilización de nitrógeno al grano. Además, los patógenos afectan las variables reológicas de calidad, del alveograma, farinograma y volumen de pan con efectos diferentes, que dependen del impacto en el rendimiento y en la alteración de las proteínas formadoras de gluten (gliadinas y las gluteninas). En el caso del **oídio de la vid** (*Erysiphe necator*) que afecta la calidad del vino, dependen de la severidad los efectos indeseados que resultan. Con 3% de bayas infectadas, ya se percibe un

aumento en la concentración de azúcares, afectando el proceso de vinificación.

Otras enfermedades afectan la calidad de los productos desde un punto de vista estético. Entre ellas se mencionan la canchrosia de los cítricos, sarna común de la papa y la sarna del manzano y del peral.

### Mecanismos de ataque de los patógenos a las plantas

Las plantas pueden ser infectadas y colonizadas por muchos tipos de microorganismos que coexisten y las parasitan a través de diversos microorganismos. Estos organismos recurren a diferentes mecanismos para alcanzar los diferentes sustratos ubicados en el interior de las células vegetales que requieren para su desarrollo. La complejidad de la estructura de la cutícula y pared de la célula vegetal constituye la primer barrera a la cual los patógenos se enfrentan (Figura V.3.). Los mecanismos de ataque pueden ir desde fuerzas mecánicas aplicadas para la ruptura e ingreso al lumen celular, hasta la segregación de diferentes compuestos químicos que producen el ablandamiento, degradación y el acceso final a los nutrientes celulares de las plantas.



**Figura V.3:** Composición de la cutícula y la pared de células epidérmicas foliares.  
Fuente: Nazarena Spera.

Un aspecto muy importante sobre los mecanismos de ataque de los patógenos está relacionado con el ciclo de vida de los mismos. Es así que, los patógenos necrótrofos que se nutren de tejidos muertos, secretan enzimas que degradan las paredes celulares de las plantas, y toxinas capaces de afectar diversos procesos fisiológicos del hospedante, o bien actuar como factores de virulencia. Los patógenos biótrofos, como virus, bacterias fastidiosas, royas, oídios o mildius que obtienen los nutrientes de las células vegetales vivas de un rango estrecho de especies, e incluso, a veces, para mantenerlas vivas, establecen sofisticadas

interacciones que modulan el metabolismo de la planta. Respecto a los patógenos hemibiotrófos, en la fase biotrófica desarrollan estructuras especializadas para la adquisición de nutrientes sin matar la célula, y luego en la etapa necrotrófica, los mecanismos se modifican y ocasionan la muerte celular. Otro condicionante importante de los mecanismos de ataque de los patógenos es su forma de supervivencia. Cada forma de supervivencia afecta el modo de ataque al hospedante. Sin embargo, la enfermedad sólo ocurre si el patógeno virulento encuentra el hospedante susceptible y el ambiente favorable.

Estudios recientes de metabolómica de la interacción planta-patógeno, indican que determinados metabolitos pueden desempeñar diversas funciones, entre ellas el ataque. Se han detectado una serie de metabolitos relacionados con la infección (Tabla V.1). Las moléculas son secretadas por los patógenos durante la colonización, como aminoácidos y azúcares cuya producción es inducida en el hospedante para mejorar su crecimiento, o los policétidos, productos naturales que comprenden polifenoles, macrólidos, polienos y poliéteres entre otros. Su rol biológico exacto se desconoce y se cree que funcionan como pigmentos, factores de virulencia, infoquímicos, o para defensa.

**Tabla V.1:** Metabolitos descritos como mecanismo de ataque, en la interacción planta-patógeno.<sup>1</sup>

MOLÉCULA	FUNCIÓN	CLASE DE MOLÉCULA	PATÓGENO QUE LA PRODUCE	HOSPEDAJE REFERENCIA
Coronatina	Toxina multifunción	Policétido	<i>Pseudomonas syringae</i>	Arabidopsis Geng <i>et al.</i> , 2012
Ácido fenilacético	Toxina	Ácido orgánico	<i>Rhizoctonia solani</i>	Colza Drizou <i>et al.</i> , 2017
Polisacárido extracelular	Factor de virulencia	Polisacárido	<i>Ralstonia solanacearum</i>	Tomate Milling <i>et al.</i> , 2011
Toxina A	Toxina	Proteína	<i>Pyrenophora tritici-repentis</i>	Trigo Manning <i>et al.</i> , 2009

<sup>1</sup>. Adaptada de Castro Moretti *et al.*, 2020.

## V.7. Fuerzas mecánicas como mecanismo de ataque de los patógenos

Los microorganismos patógenos que son capaces de ingresar por la aplicación de presión mecánica a la superficie de los tejidos vegetales son pocos. La presión aplicada, en general presenta variaciones de acuerdo al grado de ablandamiento de la superficie del vegetal, producida por acción de enzimas secretadas por el patógeno. El proceso implica la adhesión al hospedante, la formación del apresorio, el desarrollo de la hifa de penetración, para finalmente alcanzar el lumen celular. La **adhesión** se produce fundamentalmente por fuerzas intermoleculares, que se producen entre la superficie de la planta y el patógeno. En algunos casos, el patógeno produce enzimas, que en contacto con la superficie húmeda del vegetal,

permiten que se adhiera. En algunos hongos, las esporas están cubiertas por una sustancia que al hidratarse permite la adhesión a la superficie. La **formación del apresorio** incrementa el área de adherencia y asegura la sujeción del patógeno a la planta. A través del **desarrollo de la hifa de penetración**, el patógeno atraviesa la cutícula y la pared celular. En algunos géneros fúngicos como *Alternaria*, *Colletotrichum*, *Gaeumannomyces* y *Verticillium* se necesita la acumulación de melanina en el apresorio. La melanina contribuye a que la estructura de penetración sea rígida y, al concentrarse en el interior del apresorio, favorece la absorción de agua, incrementando la presión de turgencia y la penetración en la célula del hospedante. La penetración de barreras vegetales casi siempre es asistida y facilitada por la secreción de enzimas por el patógeno, que resulta en el ablandamiento o disolución de la barrera.

### V.8. Mecanismos químicos de ataque de los patógenos

La mayoría de los patógenos de las plantas secretan sustancias químicas, para ingresar y causar enfermedad. Estas sustancias, capaces de ocasionar directa o indirectamente la enfermedad, pueden ser enzimas, toxinas reguladores de crecimiento y polisacáridos (Tabla V.2). Estas sustancias difieren en su grado de virulencia, y en su importancia de acuerdo a la enfermedad. Enzimas, toxinas y reguladores del crecimiento, probablemente son más comunes y de mayor importancia en el desarrollo de enfermedades. Además, muchas de las sustancias secretadas para el ataque, son idénticas o similares a las producidas por la planta sana. En general, los patógenos pueden producir estas sustancias, **constitutivamente**, o bien pueden ser **inducibles** cuando se desarrollan en sus células hospedantes. Además se ha demostrado que algunos patógenos producen compuestos que suprimen las respuestas de defensa de la planta hospedante.

**Tabla V.2:** Principales mecanismos químicos de ataque de los patógenos de las plantas.

MECANISMO	FUNCIÓN	ENFERMEDAD/PATÓGENO
<b>Enzimas</b>	Desintegran los componentes estructurales e inertes de las células. Afectan los componentes de las membranas y el protoplasto e interfieren en los procesos celulares.	<ul style="list-style-type: none"> <li>* <b>Moho gris</b> (<i>Botrytis cinerea</i>)</li> <li>* <b>Moho azul</b> (<i>Penicillium expansum</i>)</li> <li>* <b>Podredumbre morena de los frutales</b> (<i>Monilia laxa</i>)</li> <li>* <b>Moho blanco de las hortalizas</b> (<i>Sclerotinia sclerotiorum</i>)</li> </ul>
<b>Toxinas</b>	Actúan en los componentes del protoplasto e interfieren en la permeabilidad de las membranas y su función.	<ul style="list-style-type: none"> <li>* <b>Mal del plomo</b> (<i>Chondrostereum purpureum</i>)</li> <li>* <b>Marchitez del tomate</b> (<i>Fusarium oxysporum</i>)</li> <li>* <i>Pseudomonas syringae</i> pv. <i>syringae</i></li> </ul>
<b>Reguladores de crecimiento</b>	Ejercen un efecto hormonal sobre las células. Aumentan o disminuyen su capacidad de dividir e incrementar su tamaño.	<ul style="list-style-type: none"> <li>* <b>Torque del duraznero</b> (<i>Taphrina deformans</i>)</li> <li>* <b>Agalla corona</b> (<i>Rhizobium radiobacter</i> = <i>Agrobacterium tumefaciens</i>)</li> <li>* <b>Carbón del maíz</b> (<i>Ustilago maydis</i>)</li> </ul>
<b>Polisacáridos</b>	En las enfermedades vasculares, interfieren pasivamente con la translocación de agua en las plantas.	<ul style="list-style-type: none"> <li>* <i>Xylella fastidiosa</i> causa enfermedades vasculares de diferentes cultivos.</li> <li>* <b>Marchitez del tomate</b> (<i>Fusarium oxysporum</i>)</li> </ul>

Los diferentes mecanismos de ataque se pueden entender al analizar la sintomatología de las enfermedades con algunos ejemplos (Figura V.4.). En general, en la mayoría de las podredumbres se involucran procesos mediados por enzimas, como en el **moho gris** (*B. cinerea*) (Figura V.4.A), **moho azul** (*Penicillium* sp.), las podredumbres blandas por *Pectobacterium carotovorum* y la **podredumbre morena de los frutales de carozo** (*Monilia* spp.). Sin embargo, en otras podredumbres el mecanismo de ataque es la producción de toxinas, como en la **podredumbre por *Alternaria*** en manzana (Figura V.4.B), patógeno que además puede ocasionar tizones en diversas especies. En el otro extremo, hay enfermedades en las cuales se produce hipertrofia o hiperplasia de los tejidos como síntomas, tal el caso del **torque del duraznero** (*Taphrina deformans*) (Figura V.4.C), donde el principal mecanismo de ataque son los reguladores de crecimiento. Por su parte, los marchitamientos (Figuras V.2.D-E, V.4.G) producidos por algunos hongos y bacterias, son la consecuencia del taponamiento (Figura V.4.D) de los haces vasculares por la producción de polisacáridos como mecanismo de ataque, tal el caso de *X. fastidiosa* en diferentes cultivos. En el caso particular de virus y viroides, se desconoce aún si por sí mismos producen alguna sustancia para el ataque, aunque es probable que induzcan a la célula hospedante a producir cantidades excesivas de sustancias necesarias para su replicación.



**Figura V.4:** Síntomas de diferentes enfermedades ocasionadas por patógenos con diferentes mecanismos de ataque. A. Podredumbre blanda por **moho gris** (*Botrytis cinerea*) en manzana. B. Podredumbre seca en la zona carpelar de la manzana en **corazón mohoso seco** (*Alternaria alternata*). C. Área foliar de plantas de duraznero afectadas por *Taphrina deformans*. D. Olivos con muerte de ramas por *Xylella fastidiosa*.  
Fuente: Mauro Paccioretti.

### V.8.a. Enzimas

Las enzimas son proteínas que catalizan reacciones orgánicas en células vivas, fundamentales para el desarrollo de los diferentes procesos metabólicos. Algunas enzimas de tipo constitutivas están presentes en las células en todo momento, mientras que otras, de tipo inducidas requieren un factor desencadenante (un determinado sustrato, un momento de ciclo celular, por ejemplo) que induzca a los genes para su síntesis. Por lo general, de cada tipo de enzima, hay isoenzimas, que tienen la misma función y varían en propiedades, requisitos y mecanismo de acción.

Las enzimas involucradas en el ataque, puede dividirse en dos grandes grupos: i) de degradación de los compuestos de la pared celular, y ii) de degradación de los componentes celulares. Dentro del primer grupo, las enzimas se encargarán de la degradación de los compuestos de la superficie de la planta, como cutícula, con un mayor o menor grado de impregnación en cera, y de la pared celular (Figura V.3.), en la cual, además de celulosa, hay sustancias pécticas, distintos polisacáridos, hemicelulosa, proteínas estructurales, suberina y lignina. Por su parte, dentro de las enzimas que degradan los componentes celulares, el estilo de vida del patógeno determina el modo de obtención de los nutrientes para su desarrollo. Los biótrofos viven en estrecha relación con el protoplasto vivo de las células y obtienen en forma directa los nutrientes. Los necrótrofos, como la mayoría de los hongos y las bacterias patógenas, obtienen nutrientes una vez que han destruido las células, y por ello, requieren de enzimas para degradar los compuestos. Algunos nutrientes como azúcares y aminoácidos, que son moléculas pequeñas pueden ser absorbidos directamente por el patógeno. Sin embargo, el almidón, las proteínas y los lípidos solo se pueden utilizar después de su degradación enzimática. Así, dada la complejidad de la célula vegetal, los patógenos producirán, de manera constitutiva o inducida, diferentes enzimas que degradarán los tejidos, colaborando con la penetración, provisión de nutrientes y el desarrollo de los síntomas. En la Tabla V.3., se muestran los componentes de la superficie, pared y célula vegetal, y el tipo de enzima segregada por el patógeno para el ataque.

**Tabla V.3:** Principales componentes de la célula vegetal, función y las enzimas sintetizadas por el patógeno para su ataque.

COMPUESTO	TIPO DE COMPUESTO FUNCIÓN CELULAR	ENZIMA SINTETIZADA POR EL PATÓGENO
<b>Cutina</b>	Poliéster insoluble de ácidos grasos hidroxilados C16 y C18. Principal compuesto de la cutícula.	Cutinasas y/o Esterasas no específicas <sup>1</sup>
<b>Sustancias pécticas</b>	Polisacáridos de cadenas de galacturonano intercaladas con ramnosa y cadenas laterales de galacturonano, xilano. Principal compuesto de la laminilla media y la pared primaria. Cemento intercelular que mantiene en su lugar las células.	Pectinasas: pectilmetilesterasas, poligalacturonasas, pectin liasas <sup>1</sup>

COMPUESTO	TIPO DE COMPUESTO FUNCIÓN CELULAR	ENZIMA SINTETIZADA POR EL PATÓGENO
<b>Celulosa</b>	Cadenas de glucosa (1-4) $\beta$ -d-glucano. Constituye la sustancia esquelética de las paredes celulares en forma de microfibrillas.	Celulasas <sup>1</sup>
<b>Hemicelulosa</b>	Mezcla de polímeros (xiloglucanos, glucuronoarabinosilanos, glucomanos, galactomananos y arabinogalactanos). Cubren y unen las microfibrillas de celulosa en la pared celular primaria, laminilla media y pared celular secundaria.	Xilanasas, Galactanasas, Glucanasas, Arabinasas Manosas <sup>1</sup>
<b>Suberina</b>	Su estructura química es poco conocida. Se encuentra en tejidos de órganos subterráneos y en capas de periderma, como el corcho y corteza de los árboles. Se forma en respuesta a heridas y a las defensas inducidas por patógenos.	Hasta el momento no se conoce
<b>Lignina</b>	Fenilpropanoide, polímero resistente a la degradación enzimática. Principal compuesto de la laminilla media. Presente en la pared celular secundaria de los vasos de xilema y las fibras. Hongos Basidiomicetes pueden degradar la lignina.	Ligninasas <sup>1</sup>
<b>Proteínas estructurales de la pared</b>	Principalmente glicoproteínas. En las paredes celulares hay cuatro clases: ricas en hidroxiprolina (HRGP), prolina (PRP), glicina (GRP), y arabinogalactano (AGP). Se cree que estas proteínas se acumulan en respuesta a las moléculas inductoras liberadas por hongos y participan en la respuesta de defensa de la planta.	Proteasas o también llamadas proteinasas <sup>1</sup>
<b>Proteínas</b>	Cadenas de diferentes aminoácidos. En las células vegetales hay diferentes proteínas que juegan diversos roles: catalizadores de reacciones (enzimas) o estructural (en membranas y paredes celulares).	Proteasas o también llamadas proteinasas <sup>2</sup>
<b>Almidón</b>	Polímero de glucosa. Existe en dos formas: amilosa, una molécula esencialmente lineal, y amilopectina, altamente ramificada. Es el principal polisacárido de reserva encontrado en células vegetales.	Amilasas <sup>2</sup>
<b>Lípidos</b>	Cadenas de ácidos grasos saturados o insaturados. Los más importantes son los fosfolípidos y los glucolípidos, que, junto con las proteínas, son los componentes principales de las membranas celulares vegetales.	Lipasas, fosfolipasas <sup>2</sup>

<sup>1</sup> Enzimas degradadoras de compuestos de la superficie y la pared celular.

<sup>2</sup> Enzimas degradadoras de compuestos del interior de la célula.

### V.8.b. Toxinas

Las toxinas producidas por los patógenos provocan la interrupción de los procesos fisiológicos normales de las plantas, y conducen al desarrollo de la enfermedad. Las toxinas actúan directamente sobre el protoplasto de la célula del hospedante, ocasionando daños considerables, e incluso su destrucción. Algunas toxinas actúan como venenos protoplasmáticos que afectan muchas especies de plantas de diferentes familias botánicas. Otras son tóxicas para unas pocas especies o variedades de plantas y completamente inofensivas para otras.

En general, los hongos y las bacterias son capaces de producir toxinas en la

célula vegetal e incluso en condiciones de cultivos *in vitro*. Estas moléculas son altamente tóxicas y altamente efectivas en muy bajas concentraciones. Algunas pueden presentar un comportamiento inestable y otras, reaccionar rápidamente en sitios específicos dentro de la célula generando un colapso celular inmediato. Las toxinas pueden dañar a la célula, ya sea por afectar la permeabilidad de la membrana plasmática, como el intercambio  $H^+/K^+$ , o por inactivar o inhibir enzimas fundamentales para la célula. Asimismo, pueden actuar como antimetabolitos e inducir una deficiencia para un factor de crecimiento esencial.

Las toxinas producidas por los patógenos pueden clasificarse en dos grandes grupos: i) toxinas no específicas de hospedante (*Nonhost-Specific* o *Nonhost-SelectiveToxins*); ii) toxinas específicas de hospedante (*Host-Specific* o *Host-SelectiveToxins*).

**Toxinas no específicas.** Se caracterizan por su capacidad de afectar a un amplio rango de hospedantes. Estas toxinas incrementan la gravedad de la enfermedad, es decir que su presencia afecta la virulencia del patógeno; sin embargo, no son esenciales para que el patógeno cause enfermedad, por lo cual, no determinan la capacidad patogénica del microorganismo. Las toxinas de este grupo más conocidas y estudiadas son la tabtoxina, faseolotoxina, fusicoccina, tentoxina y cercosporina (Tabla V.4). Otras toxinas son ácido fumárico producido por *Rhizopus* spp.; ácido oxálico producido por *Sclerotium* spp., *Sclerotinia* spp. y *Botrytis cinerea*; ácido alternárico, alternariol y zinniol producidos por *Alternaria* spp.; opiobolinas producidas por *Cochliobolus* spp.; pircularina producida por *Pyricularia grisea*; ácido fusárico y licomarasmina producido por *Fusarium oxysporum*; siringomicina y siringotoxin producidas por *Pseudomonas syringae* pv. *syringae* y taxtominas producidas por *Streptomyces* spp.

**Tabla V.4:** Toxinas no específicas del hospedante.

TOXINA	PATÓGENO	EFEECTO SOBRE LA CÉLULA
<b>Tabtoxina</b>	<i>Pseudomonas syringae</i> pv. <i>tabaci</i>	Es la toxina activa, que inactiva la enzima glutamina sintetasa, produce la acumulación de amoníaco, inhibe la fotosíntesis y la fotorespiración.
<b>Faseolotoxina</b>	<i>Pseudomonas syringae</i> pv. <i>phaseolicola</i>	En la célula, por degradación enzimática, se produce fosfosulfamilornitina que es biológicamente activa. Afecta la enzima ornitinacarbomoiiltransferasa.
<b>Tentoxina</b>	<i>Alternaria tenuis</i>	Inactiva la proteína que interviene en la transferencia de electrones en los cloroplastos e inhibe fosforilación.
<b>Fusicoccina</b>	<i>Fusicocum amygdali</i>	Afecta el sistema de transporte, la absorción de aniones, azúcares y aminoácidos. Estimula la apertura estomática.
<b>Cercosporina</b>	<i>Cercospora</i> sp. y otros hongos	Genera especies reactivas del oxígeno, especialmente de oxígeno, destruyendo la membrana celular.

**Toxinas específicas.** Son específicas o selectivas del hospedante y se caracterizan justamente por su especificidad; es decir, resultan tóxicas sólo para el/los hospedante de ese patógeno, presentando poca o ninguna toxicidad en otros hospedantes no susceptibles. Esta condición de especificidad hace que estos compuestos resulten imprescindibles para que ocurra la infección del hospedante. Este tipo de toxinas son producidas por un reducido número de hongos. Algunos ejemplos son la toxina victorina o HV, toxina T, toxina HC, y las diferentes toxinas producidas por patotipos de *Alternaria alternata* (toxina AAL en tomate, toxina AF en frutilla, toxina AM en manzana, toxina ACT en mandarina, toxina ACL en limón y toxina HS en caña de azúcar).

La toxina Victorina o HV es producida por el hongo *Cochliobolus victoriae*, que apareció en 1945 con la introducción de la variedad Victoria de avena y sus derivados, que contenían el gen Vb de resistencia a roya. La toxina ocasiona cambios bioquímicos e histológicos en el hospedante, en la pared celular, con pérdida de electrolitos y aumento de la transpiración. Genera tizón de hojas y puede destruir toda la planta. El posible sitio de acción de la toxina parece ser el complejo glicina descarboxilasa, componente del ciclo fotorespiratorio. Hay evidencias que induce compuestos de la respuesta de resistencia de la RH y, puede conducir a la apoptosis. En 1968 en los Estados Unidos apareció el **tizón de la hoja de maíz del sur** (*Cochliobolus heterostrophus* raza T) en variedades con citoplasma androestéril (tipo Texas). La toxina T de *C. heterostrophus* raza T, aumentaría su virulencia. Esta toxina actúa específicamente en las mitocondrias de células susceptibles, que se vuelven no funcionales, e inhibe la síntesis de ATP.

Otros ejemplos de toxinas específicas del hospedante son peritoxina-toxina PC en la **podrición de la raíz del sorgo** (*Periconia circinata*), toxina PM en **tizón amarillo de maíz** (*Mycosphaerella zeae-maydis*), toxina Ptr en la **mancha amarilla del trigo** (*P. tritici-repentis*), toxina CC en tomate (*Corynespora cassiicola*), toxinas SV en **mancha marrón** en pera (*Stemphylium vesicarium*).

### **V.8.c. Reguladores de crecimiento**

Los reguladores de crecimiento utilizados como mecanismo de ataque de ciertos patógenos comprenden auxinas, giberelinas, citoquininas, ácido abscísico y etileno, todos análogos hormonales a los producidos por las plantas. El estudio de estos compuestos es limitado; no obstante hongos, virus y bacterias con y sin pared, han sido reportados como causales de enfermedad por la producción de estos compuestos.

En las plantas, los reguladores del crecimiento como por ejemplo hormonas,

en muy pequeñas concentraciones y pequeñas variaciones en su concentración, producen resultados diferentes en el crecimiento. Por su parte, los patógenos también son capaces de producirlos, y de inducir o inhibir su producción en las plantas. La acción de este mecanismo de ataque ocasiona un desequilibrio en el sistema hormonal de la planta, provocando un crecimiento anormal incompatible con el desarrollo de una planta sana. La sintomatología manifestada por las plantas afectadas puede ser retraso del crecimiento, crecimiento excesivo, arrosado, ramificación excesiva de la raíz, malformación del tallo, epinastia de la hoja, defoliación y supresión del crecimiento de brotes.

En la siguiente tabla (Tabla V.5) se resumen los principales aspectos reportados para cada regulador de crecimiento, vinculado al desarrollo de enfermedades en plantas.

**Tabla V.5:** Principales reguladores de crecimiento vinculados a las enfermedades de las plantas.

REGULADOR DE CRECIMIENTO	PRINCIPALES CARACTERÍSTICAS	EJEMPLO DE PATÓGENOS/ENFERMEDADES
<b>Auxinas</b> <b>Ácido 3 indolacético, IAA</b>	Participan en el alargamiento y la diferenciación celular. Afectan la permeabilidad de las membranas. Aumentan la respiración de los tejidos. Promueven la síntesis de ARN mensajero y por consiguiente de proteínas /enzimas.	* <b>Hernia de las coles</b> ( <i>Plasmodiophora brassicae</i> ) * <b>Agalla de la corona</b> ( <i>Agrobacterium tumefaciens</i> ) * <b>Agallas en el maíz dulce</b> ( <i>Ustilago maydis</i> ) * <b>Roya del manzano</b> ( <i>Gymnosporangium juniperi-virginianae</i> )
<b>Giberelinas</b> <b>(Ácido giberélico)</b>	Tienen efectos promotores del crecimiento. Aceleran el alargamiento de las variedades enanas a la normalidad. Promueven la floración, el alargamiento del tallo y la raíz, y el crecimiento de frutos.	* <b>Bakanae en arroz</b> ( <i>Gibberella fujikuroi</i> ) * <b>Virus del enanismo de Prunus</b> (PDV)
<b>Citoquininas</b> <b>(Cinetina, zeatina e isopentenil adenosina)</b>	Participan en el crecimiento y diferenciación celular. Inhiben la descomposición de proteínas y ácidos nucleicos, inhibiendo la senescencia. Evitan la represión génica y reactivan los genes.	* Aumentan en <b>agalla corona</b> ( <i>A. tumefaciens</i> ) * Disminuyen en plantas de algodón por <i>Verticillium</i> . * <b>Tizón de la avena</b> por <i>Cochliobolus victoriae</i> , incrementan la cantidad de toxina HV.
<b>Etileno</b>	Produce clorosis, abscisión de hojas, epinastia, formación de raíces adventicias y maduración de frutos. Aumenta la permeabilidad de membranas. Induce formación de fitoalexinas. Activa la síntesis de enzimas.	* <i>Ralstonia solanacearum</i> en infecciones en banana.
<b>Ácido abscísico</b>	Con varias funciones hormonales y de inhibición. Inhibe el crecimiento. Produce plantas achaparradas.	* Virus mosaico del tabaco (TMV) en diversos hospedantes. * <b>Marchitez del tomate</b> por <i>Verticillium</i>

#### V.8.d. Polisacáridos

Es uno de los mecanismos aún menos estudiado y conocido. Sin embargo, tanto hongos, como bacterias y posiblemente otros patógenos liberan constantemente cantidades variables de sustancias mucilaginosas (polisacáridos) que recubren sus estructuras y les proporcionan la interfaz entre su superficie externa y el entorno. Los exopolisacáridos parecen ser necesarios para que varios patógenos causen síntomas de la enfermedad, ya sea por ser directamente responsables o por facilitar la colonización o mejorar la supervivencia del patógeno.

El rol de estos compuestos es particularmente importante en las enfermedades causales de marchitez por patógenos que invaden el sistema vascular de las plantas. Las moléculas de polisacáridos secretadas por el patógeno en el xilema son suficientes para el bloqueo mecánico de los haces vasculares y así iniciar el marchitamiento (Figura V.2. y V.4.). El efecto causado por los polisacáridos, debe considerarse en conjunto con el efecto de las sustancias liberadas en los vasos, a través de la descomposición de los diferentes componentes celulares, producto de la degradación enzimática del patógeno.

## **V.9. Mecanismos de defensa de las plantas a los patógenos**

Las plantas y los patógenos han desarrollado durante el curso de su coevolución relaciones muy complejas entre ellos. Los patógenos han demostrado la capacidad de producir sistemas ofensivos sofisticados para parasitar a las plantas y éstas han manifestado un importante potencial para defenderse a sí mismas de los ataques. Algunas plantas son capaces de impedir la penetración de los patógenos a través de su pared celular, otras parecen movilizar sus armas defensivas inmediatamente después que sus paredes son rotas y algunas pocas células invadidas.

En general, el resultado de la interacción entre el patógeno y el hospedante parece depender de la eficiencia del sistema defensivo de las plantas. Una planta puede enfermarse cuando un parásito comienza a invadirla, ya sea porque supera las defensas preexistentes, y/o es capaz de pasar inadvertido sin activar los sistemas de resistencia inducidos. La ausencia de enfermedad puede ser el reflejo de la incapacidad del patógeno de superar las barreras defensivas de la planta.

Los resultados de numerosos estudios sobre los mecanismos de resistencia de las plantas demuestran que éstas son capaces de defenderse del ataque de agentes infecciosos, sea en un modo pasivo o activo (Figura V.5.h).

### **V.9.a. Mecanismos de defensa pasivos**

Estos mecanismos, conocidos también como **preexistentes**, incluyen todos aquellos atributos o factores que se encuentran presentes en la planta antes de ponerse en contacto con algún microorganismo parásito. Entre estos mecanismos se pueden distinguir aquellos de naturaleza estructural o morfológica, y los de naturaleza química.

#### **V.9.a.1. Mecanismos estructurales preexistentes**

Estos hacen referencia a estructuras que poseen las plantas que limitan o impiden la penetración de los patógenos. En algunos casos, se incluye también bajo

esta denominación a aquellas características que les permiten a los vegetales evitar el contacto íntimo con el patógeno, como aquellas vinculadas a su maduración y desarrollo. Por ejemplo, en la enfermedad **mal de los almácigos** los vegetales son susceptibles sólo en su estado de plántula al ataque de parásitos como *Rhizoctonia solani*, *Pythium* spp., *Thielaviopsis basicola*, entre otros. Mientras, algunos órganos vegetales suelen ser afectados durante su etapa de plena madurez, como los frutos susceptibles a patógenos como *Botrytis cinerea* o *Rhizopus stolonifer*, entre otros. En ocasiones, las plantas facilitan el escape a las enfermedades, como ocurre en las variedades o especies cleistógamas de algunas gramíneas. Ellas mantienen sus flores cerradas en el momento de la fecundación e impiden la entrada de *Claviceps purpurea* responsable del **cornezuelo del centeno**.

### **Resistencia física a la penetración**

Las partes infectivas de los patógenos al llegar al hospedante deben germinar o brotar, para poder luego penetrar en los tejidos y continuar con su ciclo de vida. Este proceso debe ser cumplido en un lapso breve de tiempo, dado que los propágulos (inóculo) se encuentran sujetos a la acción de factores ambientales desfavorables como, baja humedad relativa, viento, temperatura desfavorable, luz ultravioleta, escasez de nutrientes, etc.

La primera barrera física con la cual se encuentran los propágulos son los **pelos y tricomas** que pueden presentar externamente los órganos vegetales. Estos pueden impedir que el inóculo alcance el sitio de ingreso, lo cual lo expone además, al rigor de las condiciones ambientales. Puede mencionarse como ejemplo, a las hojas jóvenes de vid que se comportan como inmunes a la **peronóspora o mildiú**, pues sus zoosporas quedan confinadas en las gotas de agua que se encuentran suspendidas en las pilosidades, impidiendo su llegada a los estomas.

La **cutícula** puede jugar un rol importante por su hidrofobicidad, característica asociada a la naturaleza química de sus componentes y a las microrugosidades de su superficie externa (Figura V.3.). Ambas características impiden que las gotas de agua mojen al órgano y hacen que resbalen fácilmente, sin formarse el continuo acuoso que muchos microorganismos necesitan para penetrar. El espesor de la cutícula puede también ser importante, por ejemplo, al limitar la inserción de los haustorios en los **oidios** o impedir en el caso de *Puccinia graminis* f.sp. *tritici* responsable de la **roya del tallo del trigo**, la penetración en las hojas de su hospedero alternante *Berberis thunbergii*.

Las **aberturas naturales** como estomas, hidátodos, lenticelas y nectarios pueden tener formas o estructuras que limitan la penetración de algunos patógenos.

En el caso de mandarinos resistentes a la **cancrosis bacteriana de los cítricos** por *Xanthomonas citri* sp. *citri*, los estomas presentan aristas o crestas en el borde interno de las células oclusivas, que limitan la formación del continuo acuoso necesario para el ingreso de las células bacterianas. En otras ocasiones, la falta de desarrollo de los estomas y su cierre, limitan el ingreso de los patógenos. En el caso de las lenticelas, la rapidez con la cual éstas se suberifican pueden afectar el ingreso de *Streptomyces scabiei* en tubérculos de papa.

La **epidermis** puede impedir tanto el ingreso de algunos patógenos como la salida de sus fructificaciones en etapas posteriores de la patogénesis. Se menciona que el ácido silícico que puede encontrarse cristalizado en las células epidérmicas de plantas de arroz aumenta la resistencia a la penetración de *Helminthosporium* sp.

### **Resistencia a la invasión**

A pesar de que el patógeno puede haber penetrado inicialmente en los tejidos, éstos pueden ser luego mecánicamente resistentes a la invasión. En este mecanismo además de verse involucradas características morfológicas del tejido se tienen en cuenta características químicas.

El **número y tamaño** de las células puede ser un factor que influya sobre la colonización de los tejidos. Algunos árboles, tienen la posibilidad de crecer rápidamente en diámetro generando una gran diferencia en el diámetro de los vasos conductores formados en primavera, respecto de los últimos de la estación. Esta característica dificulta a los patógenos la colonización radial hacia los nuevos tejidos. Esto se observó en olmos donde plantas jóvenes sobrevivían a los ataques de *Ceratocystis ulmi*.

La **lignificación** de los tejidos suele ser un mecanismo útil para detener a los patógenos que no cuentan con las enzimas para degradar esas sustancias. En las gramíneas las invasiones de los patógenos suelen quedar restringidas entre los cordones de esclerénquima, observándose en consecuencia, lesiones alargadas. Algo similar ocurre en infecciones de *Septoria apii* a pecíolos de apio.

### **V.9.a.2. Mecanismos de defensa químicos preexistentes**

En este grupo pueden incluirse tanto sustancias cuya presencia es esencial para la vida o la inducción del ataque parasitario, como aquellas cuya presencia resulta tóxica para los patógenos. Algunos de los compuestos son metabolitos secundarios de bajo peso molecular llamados fitoanticipinas.

La **ausencia de factores esenciales para el desarrollo** de los patógenos ha sido observada en distintas combinaciones planta-patógeno. En la **sarna del manzano** (*Venturia inaequalis*) se probó que mutantes del hongo obtenidos en

laboratorio que necesitaban de algún factor esencial conocido, eran incapaces de desarrollarse en el hospedante sin ese elemento. Muchas de las enfermedades causadas por bacterias como *Xanthomonas campestris* necesitan de una multiplicación previa del microorganismo. Para ello necesitan sustancias nutritivas provenientes de la planta.

El contenido de **hidratos de carbono** en el hospedante puede ser un importante mecanismo de defensa, tanto por una escasa concentración como elevada dependiendo del patógeno. Patógenos que tienen como principal arma de patogénesis a las enzimas pectolíticas suelen tener dificultades para colonizar tejidos con altos niveles de azúcares. Las hojas de papa se hacen más susceptibles a *Phytophthora infestans* a medida que disminuye la acumulación de hidratos de carbono en la parte aérea.

La presencia de **alcaloides** en muchas plantas suele impedir el establecimiento de patógenos como es el caso de *Phymatotrichum omnivorum*. Especies no susceptibles a este hongo suelen presentar altas concentraciones de alcaloides en las raíces. Los sulfuros volátiles suelen asociarse a la resistencia a enfermedades como sucede en cebollas ricas en sulfuro de alilo. Concentraciones elevadas de este sulfuro disminuyen la susceptibilidad de la cebolla a *Botrytis alli*.

La presencia de diversos **glucósidos** es también un factor de resistencia que puede considerarse pasiva o activa según si su formación es inducida o no por la presencia del patógeno. Estos compuestos pueden actuar "per se" como en el caso de taninos en varias especies arbóreas. En otras ocasiones los compuestos producidos por la hidrólisis de los glucósidos son los activos contra los patógenos. Por ejemplo los glucósidos cianogénéticos que liberan ácido cianhídrico al hidrolizarse. Otros presentan en su composición radicales isotiocianatos (R-N=C=S-) con actividad antifúngica, como en el caso de crucíferas del género *Brassica*.

La presencia de **fenoles libres** suele ser también un factor importante de resistencia, como el ácido protocatéquico, asociado a la resistencia de cebolla a *Botrytis alli* y *Colletotrichum circinans*. Esta sustancia se relaciona al color de las catáfilas externas. Las cebollas blancas con una menor concentración son más susceptibles a los patógenos antes mencionados. El ácido clorogénico está ligado a la resistencia de la papa a *Streptomyces scabiei* y *Verticillium dahliae*.

En los últimos años se ha asociado la presencia de un número importante de **proteínas constitutivas** a la defensa de las plantas. Estas podrían considerarse como un mecanismo de defensa pasivo. Extractos obtenidos de semillas y de órganos ricos en sustancias de reserva frecuentemente han demostrado poseer compuestos que inhiben el crecimiento de microorganismos. Varias son las

proteínas con actividad antifúngica; a modo de ejemplo se mencionan algunas en la Tabla V.6.

**Tabla V.6:** Proteínas constitutivas con capacidad de influir negativamente sobre el desarrollo de hongos, bacterias y virus.

TIPO	EJEMPLO	ACTIVIDAD BIOLÓGICA
<b>Hidrolasas</b>	Quitinasa	Digieren la pared celular fúngica.
	Glucanasa	
	Lisozima	Lisa células bacterianas.
<b>Inhibidores de enzimas</b>	Inhibidor de la poligalacturonasa (PGIPs)	Inhibe pectinasas fúngicas.
<b>Proteínas ligantes de la quitina</b>	Heveina (latex de <i>Hevea brasiliensis</i> ) Lectinas	Inhiben el crecimiento de hongos.
<b>Tioninas</b>	Hordotionina (cebada)	Inhiben el crecimiento de hongos y bacterias.
<b>Proteínas inhibidoras de los ribosomas</b>	Proteína antiviral "pokeweed"	Inhiben la transmisión mecánica de los virus.

Existe en la actualidad un interés considerable en estas proteínas de defensa, debido a que muchas de ellas han sido secuenciadas; posteriormente se han aislado los genes que las codifican. Esto les brinda la oportunidad a los genetistas de crear plantas transgénicas capaces de expresar dichas proteínas, mejorando de este modo la resistencia de las plantas al ataque tanto de patógenos como de insectos.

Si bien, en general los mecanismos de defensa pasivos pueden resultar poco eficientes, son una herramienta válida para retrasar la penetración o la colonización de los patógenos.

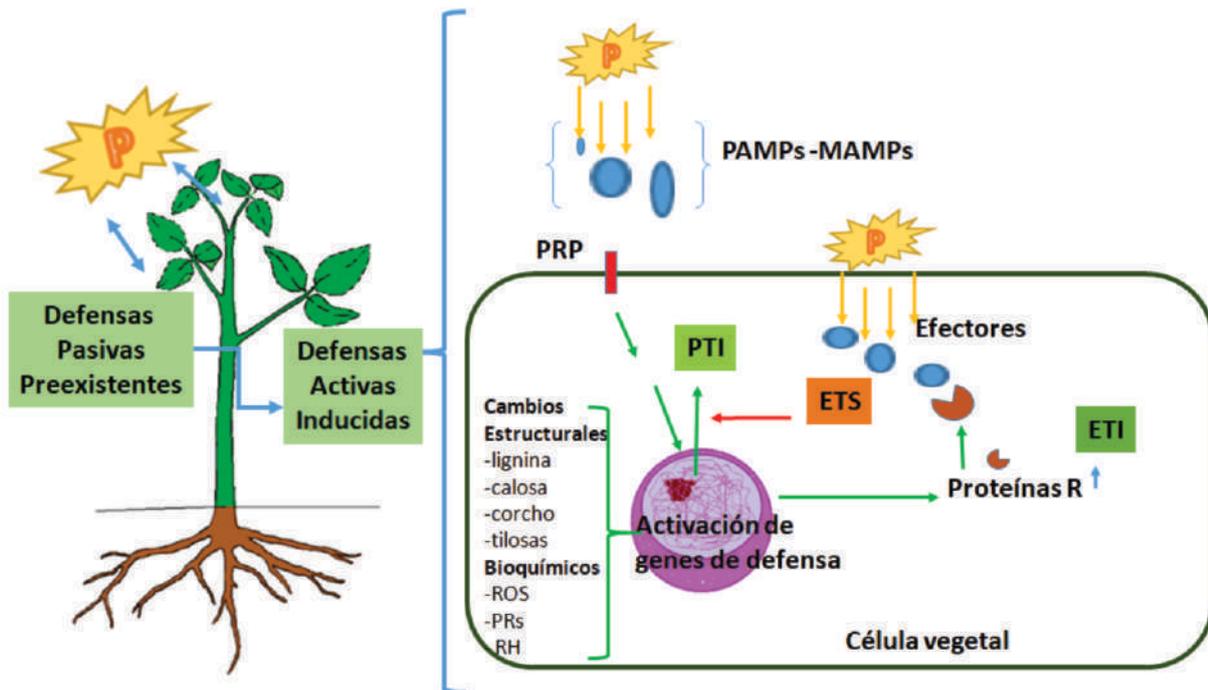
## V.9.b. Mecanismos de defensa activa

### V.9.b.1. Reconocimiento patógeno-hospedante y resistencia inducida

Las plantas están habitualmente expuestas a una serie de microorganismos patogénicos; sin embargo, han desarrollado un conjunto de defensas estructurales y químicas para detectarlos y evitar daños de importancia. Como ya se describió, estas defensas generales constitutivas están presentes naturalmente en las plantas. Sin embargo, cuando estas barreras estructurales preformadas constitutivas (resistencia pasiva) fallan en impedir la invasión de un patógeno, pueden aparecer **mecanismos activos**, también conocidos como de **resistencia inducida**, que se activan como respuesta a la infección del patógeno. Esta diferencia de mecanismos estaría dada por el alto costo que representa para la planta, tener activados todos sus sistemas de defensa. Además, frente a cada patógeno, la planta puede desplegar respuestas específicas, que no necesariamente la protegen frente a otro. Los mecanismos activos son disparados por el reconocimiento de **patrones moleculares asociados a los patógenos**, llamados **PAMPs** o **MAMPs**,

que incluyen entre otros a polisacáridos como la quitina (componente de la pared celular de hongos) y proteínas específicas como la flagelina (proteína fundamental de los flagelos bacterianos). Estos PAMPs (patrones moleculares asociados patógenos) son reconocidos por **receptores** ubicados en las membranas celulares, que se denominan **PRP** (proteínas de reconocimiento de patrones), originándose una **reacción de defensa** denominada inmunidad asociada a patrones de reconocimiento de patógenos **PTI** (Figura V.5.). Las **señales inductoras**, comúnmente denominadas **elicitores**, provocan el incremento del flujo de iones a través de la membrana plasmática, estimulan la síntesis, modificación de proteínas y de especies reactivas del oxígeno, y activan o desactivan cambios transcripcionales en determinados genes. Actualmente, se consideran **elicitores** a las moléculas o sustancias producidas tanto por el patógeno (exógeno) como por la planta hospedante (endógeno) que provocan respuesta de defensa. Los elicitores no provocan directamente una modificación en la expresión de los genes mencionados, sino que actúan de manera indirecta a través de diferentes **vías de señalización**, mediadas por hormonas, metil-jasmonato, etileno y ácido salicílico que amplifican las respuestas en el hospedador.

A lo largo de la historia coevolutiva algunos microorganismos han sido capaces de adaptarse y sortear la PTI mediante la supresión de la cascada de reacciones desencadenadas por el reconocimiento de PAMPs. Para ello, han desarrollado un complejo grupo de moléculas que entran en interacción con las moléculas vegetales, que son **efectores** que generan **susceptibilidad mediada por efectores** denominada **ETS**, de manera que la enfermedad avanza. En otros casos, estos efectores son reconocidos por **proteínas de resistencia PR** del hospedante, generando una respuesta de **inmunidad secundaria asociada al efector** llamada **ETI** que resulta en resistencia y usualmente en reacción hipersensible (Figura V.5.). La **respuesta hipersensible** (HR) conduce al suicidio programado de células en los sitios de infección y produce necrosis para limitar el acceso de los patógenos a nutrientes y agua. Se da inicio, de esta manera, al modelo actual del sistema inmune de las plantas, que se conoce como **modelo del zigzag**.



**Figura V.5:** Diagrama de las defensas de las plantas y las interacciones planta-patógeno. Las plantas presentan un sistema de defensas preexistentes que protegen de la infección y un sistema de defensas que se activa e induce frente a los patógenos (P). Moléculas derivadas de los patógenos (PAMPs) son detectadas por proteínas receptoras (PRP) ubicadas en la membrana celular y este reconocimiento produce inmunidad asociada a PAMP (PTI). Los patógenos interfieren en la inmunidad a través de efectores asociados a susceptibilidad. Si la planta tiene el gen de proteínas R que le permite reconocer a los efectores, se frena el crecimiento del patógeno generando la inmunidad asociada a efectores (ETI). La activación de genes de resistencia se traduce en cambios estructurales y bioquímicos inducidos en la planta.

### V.9.c. Mecanismos de defensa inducidos

Una vez que el patógeno es reconocido, se activan una serie de mecanismos de defensa mediante una sucesión de señales. La reacción de defensa también se puede activar por factores abióticos, sustancias químicas o por la luz ultravioleta, que provocan heridas y daño físico en los tejidos. Las enzimas hidrolíticas producidas en la defensa, liberan componentes de la pared celular que inducen la activación de la defensa en otros tejidos. Los mecanismos de defensa incluyen la reacción hipersensible que condiciona la muerte celular programada, la acumulación de enzimas hidrolíticas, la deposición de lignina, suberina y proteínas ricas en hidroxiprolinas relacionadas con la patogénesis.

#### Defensas estructurales

Las plantas pueden prevenir el ingreso de los patógenos a través de cambios estructurales o bioquímicos. Así por ejemplo, la lignificación puede ser una característica constitutiva o aparecer como respuesta al ataque de un patógeno. Entre los cambios estructurales puede producirse también la despolarización de la

membrana plasmática y cambios en la concentración interna de calcio. Además, en el citoplasma, se producen modificaciones en el citoesqueleto, aceleración en la trasmisión citoplasmática, incrementos en filamentos citoplásmicos y migración de los núcleos hacia el sitio de penetración. También pueden formarse nuevos compuestos como lignina, siliconas y fenoles que se acumulan en el sitio de penetración del patógeno y glicoproteínas ricas en hidroxiprolina, tioninas y peroxidases en las paredes celulares mediante un proceso denominado **aposisión**. Estos materiales reducirían la velocidad de penetración de los patógenos para darle tiempo a que las células del hospedante refuercen las paredes celulares, formen **papilas de calosa** y otras aposiciones que pueden contener glucanos, siliconas, compuestos fenólicos, calcio, lignina y enzimas hidrolíticas. En otros hospedantes, como en los frutales de carozo, se forman **capas de abscisión** alrededor del sitio de infección de hongos, virus y bacterias. Se produce una abertura a través de la hoja al desaparecer la laminilla media, de ese modo el tejido infectado queda aislado del sano, se necrosa y desprende, con él se pierde el patógeno. En otras interacciones se forma una **capa de corcho** que frena la invasión del patógeno y la difusión de sus toxinas, así como de nutrientes y agua desde el tejido sano a la zona de infección, como ocurre en la **sarna común de la papa** (*Streptomyces scabiei*). Algunos tejidos vasculares pueden producir un tipo de **tilosas** que ocluyen los vasos del floema y xilema invadidos por el patógeno, rodeándose de barreras que se originan en células con paredes lignificadas y suberizadas. Así como es en la **tristeza del palto** (*Phytophthora cinnamomi*) se observó en el xilema la formación de tilosas y deposición de fenoles para frenar el avance del patógeno de portainjertos tolerantes y resistentes al patógeno.

### Defensas bioquímicas

Entre los componentes bioquímicos inducidos se encuentran las fitoalexinas, las especies reactivas de oxígeno (como  $H_2O_2$ ) y lípidos, que están asociados con la reacción HR. Si bien se encuentran en las plantas sanas, se acumulan en grandes cantidades en el sitio de penetración y tejidos adyacentes luego del ataque de un patógeno. Las **fitoalexinas** son metabolitos de bajo peso molecular. Entre las más estudiadas se encuentran derivados del metabolismo de los fenilpropanoides cuya producción se ha asociado a genes que codifican para enzimas responsables de su síntesis, como la fenilalanina amonio liasa (PAL), la chalconasintasa (CHS) y la chalconaisomerasa (CHI).

Además, un amplio set de **proteínas relacionadas con la patogénesis (PR)** ejerce función antimicrobiana y se clasifican según los aminoácidos que las componen. Así las PR2 son  $\beta$  1-3 glucanasas que hidrolizan  $\beta$ -1,3 y 1,6 glucanos,

que transforman los oligosacáridos en disacáridos en las membranas celulares; las PR3, PR8 y PR 11 actúan como quitinasas. El grupo de proteínas que inactivan ribosomas tienen actividad antiviral. Por su parte, las tioninas y otras proteínas de transferencia de lípidos causan disturbios en los fosfolípidos de las membranas, en tanto que las defensinas y las PR5 afectan sitios específicos en las membranas.

Dentro de los mecanismos de defensa activa de las plantas deben considerarse la **resistencia sistémica adquirida**, la **resistencia por hipersensibilidad** y **resistencia parcial**. Tipos de resistencias que, en líneas generales, son inducidas por la acción de un patógeno virulento o avirulento, ciertas bacterias no patogénicas, nematodos o algunos productos químicos<sup>2</sup>.

## **Bibliografía**

- Agrios, G.N. 1995. Fitopatología. 2º Ed. México. Editorial Limusa. 838 p.
- Agrios, G.N. 2005. Plant Pathology. 5 º Ed. San Diego, California, USA. Elsevier Academic Press. 922 p.
- Almási, A.; A. Harsányi and R. Gáborjányi. 2001. Photosynthetic Alterations of Virus Infected Plants. Acta Phytopathologica et Entomologica Hungarica, 36 (1-2): 15-29.
- Antonelli, E.F. 1998. Respuestas de las plantas a la acción de los organismos fitopatógenos. Revista de la Facultad de Agronomía, 1 (1): 63-72.
- Balendres, M.A.; D.S. Nichols; R.S. Tegg and C.R. Wilson. 2016. Metabolomes of potato root exudates: Compounds that stimulate resting spore germination of the soil-borne pathogen *Spongospora subterranea*. Journal Agricultural and Food Chemistry, 64 (40): 7466-7474.
- Bari, R. and J.D.G. Jones. 2009. Role of plant hormones in plant defence responses. Plant Molecular Biology, 69: 473-488.
- Bastiaans, L. 1991. The ratio between virtual and visual lesion size as a measure to describe reduction in leaf photosynthesis of rice due to leaf blast. Phytopathology, 81: 611-615.
- Berger, S.; A.K. Sinha and T. Roitsch. 2007. Plant physiology meets phytopathology: plant primary metabolism and plant-pathogen interactions. Journal of Experimental Botany, 58 (15/16): 4019-4026.
- Bingham, I.J.; D.R. Walters; M.J. Foulkes and N.D. Paveley. 2009. Crop traits and the tolerance of wheat and barley to foliar diseases. Annals Applied Biology, 154: 159-173.
- Buzi, A. 2001. Indagine sulle proteine di difesa coinvolte nella resistenza indotta a *Didymella bryoniae* nel melone trattato con attivatori chimici e biologici. A Buzi Tesi di Dottorato di Ricerca in Patologia vegetale.
- Carretero, R.; R.A. Serrago; M.O. Bancal; A.E. Perelló and D.J. Miralles. 2010. Absorbed radiation and radiation use efficiency as affected by foliar diseases in relation to their vertical position into the canopy in wheat. Field Crops Research, 116: 184-195.
- Castro, A.C.; M.C. Fleitas; M. Schierenbeck; G.S. Gerard and M.R. Simón. 2018. Evaluation of different fungicides and nitrogen rates on grain yield and bread-making quality in wheat affected by *Septoria tritici* blotch and yellow spot. Journal Cereal Science, 83: 49-57.
- Castro-Moretti F.R.; I.N. Gentzel; D. Mackey and A.P. Alonso. 2020. Metabolomics as an Emerging Tool for the Study of Plant-Pathogen Interactions. Metabolites, 10 (2): 52p.

Dangl, J.L. and J.D. Jones. 2006. Two modes of pathogen recognition by plants. *Proceedings National Academy of Sciences, USA*. 103 (23): 8575-8576.

De Wit, P.J.G.M. 2007. How plants recognize pathogens and defend themselves. *Cell. Mol. Life Sci.* 64: 2726–2732.

Di Feo, L.V.; I.G Laguna y E.B. Biderbost. 2010. Alteraciones fisiológicas asociadas a la infección con Mal de Río Cuarto Virus (MRCV) y a fitotoxicidad provocada por su insecto vector (*Delphacodes kuscheli* Fennah) en trigo. *Tropical Plant Pathology*, 35 (2): 79-87.

Di Pietro, A.; M.P. Madrid; Z. Caracuel; J. Delgado-Jarana and M.I. Roncero. 2003. Pathogen profile *Fusarium oxysporum*: exploring the molecular arsenal of a vascular wilt fungus. *Molecular Plant Pathology*, 4 (5): 315–325.

Kretschmer, M.; D. Damoo; A. Djamei and J. Kronstad. 2020. Chloroplasts and Plant Immunity: Where Are the Fungal Effectors?. Review. *Pathogens*, 9 (1): 19.

Lucas, J.A. 1998. *Plant pathology and plant pathogens*. 3° Ed. USA. Editorial Blackwell Science Ltd. 257 p.

Lv, M.F.; L. Xie; X.J. Song; J. Hong; Q.Z. Mao; T.Y. Wei and H.M. Zhang. 2017. Phloem-limited reoviruses universally induce sieve element hyperplasia and more flexible gateways, providing more channels for their movement in plants. *Scientific Reports*, 7 (1): 1-13.

Madriz Ordeñana, K. 2002. Mecanismos de defensa en las interacciones planta-patógeno. *Manejo Integrado de Plagas*, 63: 22-32.

Malinowski, R.; O. Novák; M.H. Borhan; L. Spíchal; M. Strnad and S.A. Rolfe. 2016. The role of cytokinins in clubroot disease. *European Journal of Plant Pathology*, 145: 543-557..

Martínez-Pacheco, J. 2017. Proteínas R y percepción de efectores patogénicos en la familia Solanaceae *Rev. Protección Vegetal*, 32: 1-9.

Mata, A. 1996. *Fondamenti di Patologia Vegetale*. Bologna, Italy: Pàtron Editore. 512 p.

Melander, L.W. and J.H. Craigie. 1927. Nature of resistance of *Berberis* spp. to *Puccinia graminis*. *Phytopathology* 17, 95-114. En A.P. Roelfs y J.V. Growth (1988). *Puccinia graminis* f. sp. tritici, black stem rust of *Triticum* spp. *Advances in Plant Pathology*, 6: 345- 360.

Melotto, M. and B. Kunkel. 2013. Virulence Strategies of Plant Pathogenic Bacteria in: *The Prokaryotes: Prokaryotic Physiology and Biochemistry* 10.1007/978-3-642-30141-4\_62.

Misaghi, I.J. 1982. *Physiology and biochemistry of plant pathogen interactions*. Plenum Press. New York and London. 304 p.

Münch, S.; U. Lingner; D.S. Floss; N. Ludwig; N. Sauer and H.B. Deising. 2008. The hemibiotrophic life style of *Colletotrichum* species. *Journal Plant Physiology*, 165: 41–51.

Ney, B.; M.O. Bancal; P. Bancal; I.J. Bingham; J. Foulkes; D. Gouache; N. Pavely and J. Smith. 2013. Crop architecture and crop tolerance to fungal diseases and insect herbivory. Mechanisms to limit crop losses. *Eur. Journal Plant Pathology*, 135: 561–580.

Niks, R.E. and T.C. Marcel. 2009. Research review Non host and basal resistance: how to *Phytophthora infestans* in potato leaves. *Molecular Plant Microbe Interactions*, 1: 157-160.

Niks, R.E.; J.E. Parlevliet; P. Lindhout and Y. Bai. 2019. *Breeding Crops with resistance to diseases and pests*. Wageningen Academic Publisher. 204 p.

Novacky, A. 1991. The Plant Membrane and Its Response to Disease. p. 363-378. En: Cole G.T., Hoch H.C. (Eds) *The Fungal Spore and Disease Initiation in Plants and Animals*. Springer, Boston, MA.

Ploetz, R. and B. Schaffer. 1987. Effects of flooding and *Phytophthora* root rot on photosynthetic characteristics of avocado. *Proceedings of the Florida State Horticultural Society*, 100: 290-294.

Robert, C.; M.O. Bancal; P. Nicolas; C. Lannou and B. Ney. 2004. Analysis and modelling of effects of leaf rust and *Septoria tritici* blotch on wheat growth. *Journal Experimental Botany* 55: 1079–1094.

Roberts, D.A. and C.W. Boothroyd. 1972. *Fundamentals of Plant Pathology*. San Francisco: W. H. Freeman. 432 p.

Schierenbeck, M.; M.C. Fleitas; D.J. Miralles and M.R. Simón. 2016. Does radiation interception or radiation use efficiency limit the growth of wheat inoculated with tan spot or leaf rust? *Field Crops Research*, 199: 65-76.

Schierenbeck, M.; M.C. Fleitas; F. Cortese; S.I. Golik and M.R. Simón. 2019. Nitrogen accumulation in grains, remobilization, and post-anthesis uptake under tan spot and leaf rust infections on wheat. *Field Crops Research*, 235: 27-37.

Scholes, J. D. and S.A. Rolfe. 2009. Chlorophyll fluorescence imaging as a tool for understanding the impact of fungal; diseases on plant performance: a phenomics perspective. *Functional Plant Biology*, 36: 880–892.

Simón, M.R.; A.E. Perelló; C.A. Cordo and P.C. Struik. 2002. Influence of *Septoria tritici* on yield, yield components, and test weight of wheat under two Nitrogen fertilization conditions. *Crop Science*, 42: 1974-1981.

Slusarenko, A.J.; R.S.S. Fraser and L.C. Van Loon. 2000. *Mechanisms of resistance to plant diseases*. Kluwer Academic Publisher. 615 p.

Stackman, E.C. y J.G. Harrar. 1963. Principios de Patología Vegetal. 2º Ed. Argentina. Editorial Eudeba. 603 p.

Stadnik, M.J. and P. Mazzafera. 2001. Interações Oídio-Hospedeiro. p. 79-118. En: Stadnik MJ, Rivera. MC (Eds.) Oídios. Jaguariuna SP. Embrapa Meio Ambiente.

Staunton J. and K. Weissman. 2001. Polyketide biosynthesis: a millennium review. *Natural Product Reports*, 18: 380–416.

Tsuge, T.; Y. Harimoto; K. Akimitsu; K. Ohtani; M. Kodama; Y. Akagi; M. Egusa; M. Yamamoto and H. Otani. 2013. Host-selective toxins produced by the plant pathogenic fungus *Alternaria alternata*. *FEMS Microbiology Review*, 37: 44–66.

Underwood, W. 2012. The plant cell wall: a dynamic barrier against pathogen invasion. *Frontier Plant Science*, 3: 85.

VanKan, J.A.L. 2006. Licensed to kill: the lifestyle of a necrotrophic plant pathogen. *Trends Plant Science*. 11 (5): 247-253.

Vinayavekhin, N. and A. Saghatelian. 2010 Untargeted metabolomics.. Chapter 30: p. 1–24. En: John Wiley & Sons, Inc (ed.). *Current Protocols in Molecular Biology*. USA.

Walker, J.C. 1965. Patología Vegetal. 2º Ed. Barcelona. Editorial Omega. 818 p.

Wang, L.F; M. Wang and Y. Zhang. 2014. Effects of powdery mildew infection on chloroplast and mitochondrial functions in rubber tree. *Tropical Plant Pathology*, 39 (3): 242-250.

Zechmann, B. 2019. Ultrastructure of plastids serves as reliable abiotic and biotic stress marker. *PLoS ONE*, 14 (4): 1-11.



VIG

**GENÉTICA DE LAS ENFERMEDADES  
DE LAS PLANTAS**

**Autores**

Caligiore Gei, Pablo - Carreras, Julia  
Castaño, Fernando - Simón, María Rosa

**Coordinador**

Gochez, Alberto Martín



### VI.1. Variabilidad de los organismos

Toda característica diferenciable en un organismo es sujeta a divergencia dentro de una población, y en mayor grado en una especie. Tanto el hospedante como el patógeno poseen diversidad genética y esto provoca que existan por ejemplo patógenos más agresivos o eficientes para provocar una enfermedad, u hospedantes que soporten mejor o peor el ataque de un patógeno. Las fuentes de variabilidad se basan en los acervos genéticos de cada organismo.

Aunque este capítulo está enfocado en la caracterización de las respuestas entre hospedantes y patógenos, y la manera en que se puede utilizar y transferir la resistencia a patógenos entre distintos hospedantes se debe tener en cuenta que así también los patógenos cuentan con una variada y muy extensa manera de recombinarse para conseguir nuevas fuentes de patogenicidad.

El nivel de variabilidad y métodos de clasificación de los patógenos será explicado más adelante, pero para los fines de este capítulo, se tomarán las denominaciones más frecuentes utilizadas en fitopatología, en la que se muestran los niveles de variabilidad de los patógenos en base a diferenciaciones realizadas por métodos biológicos o clásicos<sup>1</sup>.

### VI.2. Tipos de resistencia de las plantas ante el ataque de los patógenos

**Resistencia** es la capacidad de una planta de limitar el crecimiento y/o desarrollo de un parásito una vez establecido el contacto inicial. Se mide comparando la cantidad de un patógeno que puede desarrollarse en una planta con aquella cantidad desarrollada en una planta susceptible (es decir, aquella con el menor grado de resistencia). A veces puede ser difícil cuantificar el nivel poblacional de un patógeno en una planta. La expresión de síntomas puede entonces tomarse como referencia para conocer el grado de resistencia, aunque a veces ambos pueden no estar relacionados.

Se define como **resistencia basal** a la que ocurre en aquellas plantas que expresan barreras químicas y físicas que protegen a las plantas contra grupos enteros de patógenos, no sólo de una raza. La resistencia basal completa presente en cada individuo de la especie conduce a la resistencia del no hospedante. Esta resistencia opera a nivel de especies de plantas y de especies de patógenos, es decir que una especie de plantas es no hospedante cuando ningún individuo de la especie es susceptible a ningún individuo del patógeno. Así, todas las especies de plantas son resistentes a la gran mayoría de patógenos. En los patógenos foliares como las royas, las esporas germinan, pero pueden no localizar los estomas o abortar luego de ingresar a través de ellos, usualmente con formación de papilas.

La **tolerancia** se define como la capacidad de la planta de disminuir los

efectos negativos de un patógeno, es decir, las consecuencias negativas de la infección. Este concepto no implica necesariamente una reducción en el crecimiento y/o desarrollo de un agente patógeno. Por ejemplo, si dos plantas son infectadas por la misma cantidad de un patógeno, aquella tolerante exhibirá una menor disminución de rendimiento (o una menor expresión de síntomas) respecto a la otra, que denominamos sensible. La **sensibilidad** es el antónimo de tolerancia: un daño o expresión de síntomas relativamente alto por unidad de parásito.

### **VI.2.a. Reconocimiento patógeno-hospedero**

Las plantas están habitualmente expuestas a una serie de microorganismos patogénicos, pero han desarrollado un conjunto de defensas estructurales y químicas para detectarlos y evitar daños de importancia. Las defensas generales constitutivas están presentes naturalmente en las plantas<sup>2</sup>. Sin embargo, cuando estas barreras estructurales preformadas constitutivas (resistencia pasiva) fallan en impedir la invasión de un patógeno, pueden aparecer mecanismos activos, también conocidos como de resistencia inducida, que se activan como respuesta al ataque.

### **VI.2.b. Resistencia sistémica adquirida**

La resistencia sistémica adquirida se refiere al fenómeno por el que una planta exhibe una resistencia mejorada, a partir de la inoculación con un patógeno virulento o avirulento, ciertas bacterias no patogénicas o algunos productos químicos, pudiendo ser **localizada** (LAR) o **sistémica** (SAR). Luego del estímulo inicial se transporta una señal a otras partes de la planta donde se intensifican los mecanismos que limitan la infección, crecimiento y multiplicación del patógeno. Es efectiva contra hongos, bacterias, virus y nematodos y se asocia a una alta expresión de genes que codifican **proteínas de resistencia** (PR). En SAR que es inducida por patógenos que causan **resistencia por hipersensibilidad** (HR), los mecanismos de resistencia son más importantes o empiezan a operar antes que en las plantas no inducidas y dependen de la acumulación de ácido salicílico. En cambio, la resistencia sistémica inducida (ISR) mediada por rizobacterias puede ocurrir sin la producción de PR y es dependiente de vías metabólicas sensibles al etileno y ácido jasmónico. Un caso de resistencia inducida es la **protección cruzada**, cuando la preinfección de una planta con una cepa de un virus que causa síntomas leves, protege contra el desarrollo posterior de síntomas severos con otras cepas del mismo virus o de otro estrechamente relacionado. Otro caso es la resistencia localizada adquirida o sistémica adquirida, cuando la inoculación con un virus no produce lesiones en esa zona o se extiende a distancias considerables, respectivamente.

---

<sup>2</sup>Ver Capítulo V

A grandes rasgos podemos identificar dos grandes tipos de defensas activas: la resistencia por hipersensibilidad y la resistencia parcial.

### VI.2.c. Resistencia por hipersensibilidad

La resistencia por hipersensibilidad es un mecanismo activo que puede ser inducido por hongos, bacterias, virus y nematodos, mediado por una explosión oxidativa que libera agentes oxidantes como el peróxido de hidrógeno. Incluye la expresión de mecanismos de defensa como la deposición de lignina, suberina, fitoalexinas y acumulación de proteínas PR que se asocian con la resistencia sistémica adquirida. Cuando actúa en un estadio temprano del proceso de infección produce una reacción de inmunidad, cuando actúa más tarde, el patógeno puede crecer pero el sitio de infección se rodea de necrosis y clorosis.

Esta serie de compuestos y señales metabólicas conducen a una muerte celular programada y controlada, un método muy efectivo que impide que patógenos biótropos y hemibiótropos proliferen en los tejidos vegetales, impidiendo de esta manera el progreso de la infección<sup>3</sup>.

La HR es usualmente **raza específica**, debido a su alto nivel de especificidad. Esto significa que resulta efectiva contra algunos genotipos del patógeno, llamados **avirulentos**. Los patógenos contra los cuales no es efectiva se denominan **virulentos**. Esta relación binaria se puede esquematizar gráficamente como barras verticales, donde se muestran las reacciones de resistencia o de susceptibilidad de un genotipo vegetal frente a distintas razas de un patógeno (Figura VI.2, izquierda). Por ello este tipo de resistencia suele asociarse al concepto de resistencia vertical. Estos conceptos nos llevan a introducir el término de **raza**. Una raza es un conjunto de genotipos dentro de una especie o forma especial, que resultan virulentos para un determinado grupo de genotipos del hospedante (es decir, tienen el mismo espectro de virulencia). En bacterias o virus se emplea el término **biotipo**.

La efectividad de la HR frente a razas específicas del patógeno indica que sus mecanismos dependen de la interacción de los productos de genes de la planta con los de genes del patógeno. Esta interacción, que recuerda a un mecanismo de llave-cerradura, permite activar la respuesta de resistencia. La HR se activa exclusivamente cuando el producto de un gen de avirulencia interactúa con el producto de un gen de resistencia en la planta (gen R). Flor (1956) postuló que "para cada gen que condiciona la resistencia en el hospedante hay un gen específico en el patógeno que condiciona su patogenicidad"; dicho de otra manera un gen de resistencia sólo es efectivo si el patógeno que infecta posee el correspondiente gen de avirulencia. Esta base genética, conocida como **Teoría de Flor** o **Relación gen a gen**, implica que se cumpla el reconocimiento molecular una vez establecido el

íntimo contacto entre las células vegetales y los patógenos (Tabla VI.1). Comúnmente la resistencia HR se debe a un gen simple dominante en el hospedante, por ejemplo en las llamadas "cultivares resistentes". En general la gran mayoría de loci de resistencia en la planta está ocupado por alelos de susceptibilidad; sólo unos pocos loci están ocupados por alelos de resistencia a un determinado patógeno. Usualmente el número de genes R conocidos en una especie supera la cantidad de loci de resistencia (es decir que constituyen series multialélicas). Los grupos de loci con genes R para una especie de patógenos también suelen contener genes R para otras especies patogénicas, a poca distancia. Si bien para un patosistema dado pueden identificarse varios genes que confieren la capacidad de desarrollar HR, la presencia de un sólo gen de resistencia puede proteger completamente a la planta de un patógeno avirulento. En general, los genes de resistencia presentan homologías entre ellos y pueden codificar receptores que son módulos de proteínas constituidos por NBS-LRR (*nucleotide binding site-leucine-rich repeat domains* / uniones de nucleótidos con proteínas ricas en leucinas). La sección NBS corresponde a un sitio central de unión a nucleótidos y participa en la transducción de señales, mientras que el dominio terminal LRR cumple funciones de reconocimiento del patógeno. También pueden ser proteínas LRR extra citoplásmicas o proteínas quinasas-serinas o citoplásmicas con un dominio extracelular LRR y un dominio intracelular de serina-kinasa o también con LRR en las membranas celulares. Algunos solo se encuentran en dicotiledóneas (por ejemplo los TIR: interleukin 1-receptor-NBS-LRR). Por otra parte, los genes de avirulencia (efectores) no muestran homologías. Los productos de estos genes son variados y se translocan en las células del hospedante en moléculas de ácidos nucleicos, proteínas, componentes de la pared celular, compuestos con actividad enzimática, ligadores de quitina y otros. Algunos mimetizan las hormonas de las plantas como el etileno, ácido jasmónico y salicílico que actúan en la defensa.

Se han propuesto diferentes modelos indirectos para el reconocimiento de los genes de virulencia por los genes de resistencia, como el **modelo del guardián** (*Guard Model*) y el **modelo del señuelo** (*Decoy Model*). El modelo del guardián implica que las proteínas codificadas por los genes R monitorean las moléculas atacadas por el efector del gen de avirulencia; la modificación de estas moléculas por el efector patogénico activa las proteínas PR y el desarrollo de la resistencia. Por otra parte el modelo del señuelo plantea que las moléculas en el hospedante, que son monitoreadas por las proteínas PR, son señuelos que imitan a las moléculas "objetivo" del efector en el hospedante.

**Tabla VI.1:** El presente cuadro representa la interacción **gen a gen** propuesta por Flor (1956). Para el ejemplo se ha considerado un cultivo diploide homocigota y un patógeno haploide. Se plantean las relaciones posibles entre cuatro razas distintas del patógeno y cuatro variedades diferentes del cultivo. Las configuraciones genéticas de cada individuo están representadas por los alelos de virulencia del patógeno (avirulentos, *AVR*, dominantes, y virulentos, *avr*, recesivos) y los alelos de resistencia en la planta, que se representan con *R* (dominantes, que confieren resistencia al interaccionar con el respectivo alelo *AVR* en el patógeno) y *r* (recesivos, confieren carácter de susceptibilidad). La interacción entre estos alelos es individual entre los loci involucrados; es decir, los alelos del locus1 del patógeno interaccionan exclusivamente con los del locus1 de la planta). Dicha interacción puede derivar en compatibilidad (signo "+"), lo cual implica **enfermedad** (=infección exitosa por parte del patógeno) o incompatibilidad (signo "-"), lo cual implica **resistencia**. El solo hecho de presentarse al menos una reacción incompatible en la relación gen a gen dará por resultado una reacción general incompatible (resistencia) de la planta, independientemente de lo que suceda en otros loci para la misma interacción. Fuente: Caligiore Gei, P. (2020), basado en Niks, R. E., Parlevliet, J. E., Lindhout, P., & Bai, Y. (2011).

CULTIVO			PATÓGENO							
			RAZA 1		RAZA 2		RAZA 3		RAZA 4	
			Locus1	Locus2	Locus1	Locus2	Locus1	Locus2	Locus1	Locus2
	Locus1	Locus2	<i>AVR1</i>	<i>AVR2</i>	<i>AVR1</i>	<i>avr2</i>	<i>avr1</i>	<i>AVR2</i>	<i>avr1</i>	<i>avr2</i>
Variedad A	<i>r<sub>1</sub>r<sub>1</sub></i>	<i>R<sub>2</sub>R<sub>2</sub></i>	-		+			-		+
Variedad B	<i>R<sub>1</sub>R<sub>1</sub></i>	<i>r<sub>2</sub>r<sub>2</sub></i>	-		-			+		+
Variedad C	<i>r<sub>1</sub>r<sub>1</sub></i>	<i>r<sub>2</sub>r<sub>2</sub></i>	+		+			+		+
Variedad D	<i>R<sub>1</sub>R<sub>1</sub></i>	<i>R<sub>2</sub>R<sub>2</sub></i>	-		-			-		+

El **grado de expresión fenotípica** de la HR depende de la activación inicial mediada por el alelo de resistencia (efecto interruptor), pero también de muchos otros factores, que en conjunto determinan la respuesta hipersensible. El trasfondo genético influye a través de todos los genes de la planta que colaboran en la respuesta de defensa. El genotipo del patógeno también puede determinar su grado de agresividad, en especial en organismos diploides que son homocigotas o heterocigotas para el factor de virulencia. La etapa de desarrollo de la planta (juvenil o adulta), el tipo de tejido u órgano considerado, así como factores ambientales como la temperatura, resultan variables que influyen asimismo en la expresión fenotípica de la resistencia.

#### VI.2.d. Resistencia parcial

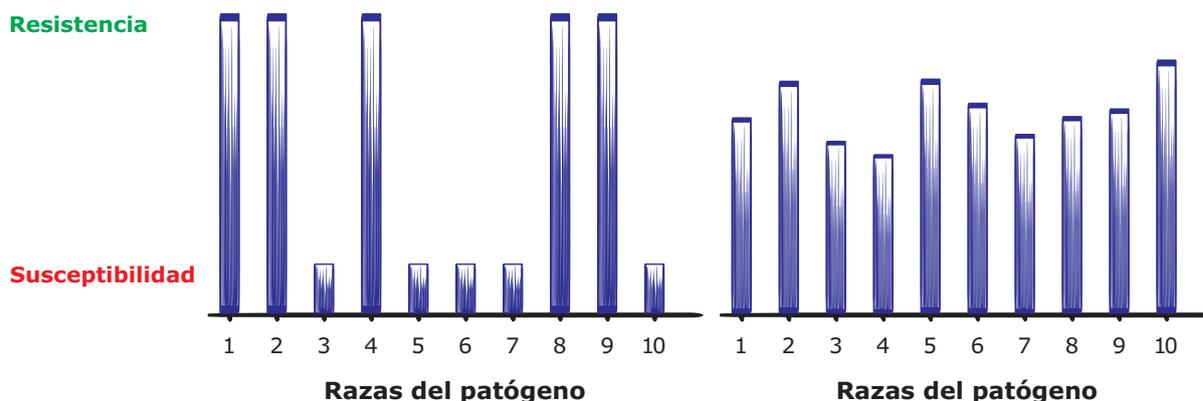
Puesto que la resistencia por hipersensibilidad es rápidamente activada a partir del reconocimiento planta-patógeno, esto redundará en respuestas de defensa tempranas que incluso, en ocasiones, no pueden observarse a simple vista. Por ello, resulta bastante fácil diferenciar la reacción de una planta resistente frente a una susceptible, a partir de la inoculación con un patógeno. Es un carácter cualitativo. A veces una respuesta débil de la HR, que está influenciada por distintos factores, implica que el patógeno logre reproducirse en alguna medida. En esos casos la resistencia se asemeja a una respuesta cuantitativa, aunque permanece asociada a síntomas como clorosis y necrosis de los tejidos afectados, por lo cual no resulta

sustancialmente distinto a la HR completa. Al mismo tiempo en plantas susceptibles frecuentemente se da el caso que existen diferencias cuantitativas en el grado de reproducción del patógeno, es decir que aparecen grados de infección, lo que redundaría en diferencias significativas en el desarrollo epidemiológico de la enfermedad. Este tipo de reacción que, si bien permite cierta reproducción del patógeno (=susceptible), conlleva un retraso de la epidemia, se denomina **resistencia parcial**. La resistencia parcial es llamada también **resistencia de campo** o **resistencia cuantitativa**. Como expresa la definición, se caracteriza por su efecto en factores que condicionan el desarrollo epidemiológico, entre ellos la frecuencia de infección (porcentaje de esporas que logran replicar la infección), la cantidad de esporas producidas y el periodo de latencia (tiempo que transcurre entre el inicio de la infección y la producción de esporas). Estos efectos son determinantes en muchas enfermedades foliares polisciclicas, a menudo causadas por patógenos biótrofos y hemibiótrofos (oídios, mildius, royas). No existen mecanismos genéricos para la resistencia parcial, a diferencia de lo expuesto para la resistencia HR. Al tratarse de una resistencia que influye en el desarrollo de las epidemias, muchos y diversos mecanismos pueden estar involucrados. A menudo los hospedantes con resistencia parcial muestran respuestas diferenciales a nivel de penetración de pared celular, crecimiento y reproducción de los patógenos, comparados con los hospedantes susceptibles. También se da el caso de que la efectividad de los componentes de la resistencia parcial varía de acuerdo al estado de desarrollo de la planta y el tejido considerado.

Normalmente la resistencia parcial resulta específica para una especie patógena determinada, en forma similar a la HR, aunque a diferencia de ésta y a grandes rasgos es eficaz contra todos los genotipos de un patógeno. De allí a que sea denominada **resistencia raza-no-específica**. Gráficamente (Figura VI.1, derecha) se puede observar que esta respuesta cuantitativa frente a distintas razas se asemeja a una línea horizontal, por lo que también se la denomina **resistencia horizontal**.

En general, la resistencia parcial se hereda cuantitativamente y se relaciona con pequeños efectos de varios genes. Los loci donde se alojan estos genes relacionados al carácter de resistencia, se denominan **loci de rasgo cuantitativo** (QTLs). La herencia cuantitativa se comprueba habitualmente cruzando padres con distinto grado de resistencia parcial y evaluando la descendencia, lo que habitualmente conlleva a identificar segregación continua del carácter de interés. No obstante, esto no significa que la resistencia parcial se herede poligénicamente por definición. Existe la posibilidad de que factores que afecten el desarrollo epidemiológico de una enfermedad se hereden monogénicamente e igualmente

contribuyan al carácter de resistencia parcial.



**Figura VI.1:** Esquema que representa la respuesta de resistencia de un genotipo vegetal frente a distintas razas de un patógeno. En el gráfico de la izquierda las diferencias se aprecian en el sentido vertical de las barras, por lo que este tipo de resistencia se asocia a la "resistencia vertical", mientras que la representación gráfica de la derecha indica una resistencia raza-no-específica o resistencia horizontal.

### VI.3. Disponibilidad y naturaleza de la resistencia

La disponibilidad de fuentes de resistencia es de fundamental importancia a la hora de transferir dicho carácter a genotipos que lo necesitan. Hay fuentes de diferentes orígenes y de mayor o menor parecido respecto al cultivo de la especie a mejorar. El tipo de fuente de resistencia empleada determinará el número de generaciones de retrocruzas a realizar. Lo anterior, se encuentra íntimamente relacionado con la contribución genética del donante de la resistencia hacia la progenie y refiere a los caracteres no deseados en el cultivar mejorado. A continuación, se detallan brevemente las fuentes, según un orden decreciente de semejanza.

#### VI.3.a. Tipos de fuentes de resistencia

**Mismo Cultivar:** en viejos cultivares de alfalfa, altamente heterogéneos (condición ventajosa para encontrar variabilidad), se detectaron plantas resistentes al complejo *Xylaria*. Las plantas selectas se entrecruzaron y en la población resultante se constató una mayor resistencia relativa a la **corchosis**.

**Cultivares comerciales:** este tipo de germoplasma, considerado de élite, es frecuentemente empleado por los mejoradores porque permite obtener un cultivar con resistencia bastante rápido y con pocas características indeseables. Como fuente de resistencia, el mejorador podrá emplear, de forma legal, un cultivar que pertenezca a otro criadero siempre y cuando no lo use permanentemente para producir el nuevo.

**Viejas variedades:** El grupo involucra a cultivares obsoletos que han sido empujados fuera del mercado por la aparición de cultivares modernos, de mejor performance. En girasol el USDA-ARS liberó las sintéticas públicas HAR (1 a 5), que habían sido derivadas de las antiguas variedades argentinas del INTA: Selección Pergamino, Guayacán, Impira y Charata. De éstas, las HAR obtuvieron los genes R4 y R5 para **roya negra** (*Puccinia helianthi*) y el gen PI16 para **mildiú** (*Plasmopara halstedii*).

**Líneas germoplásmicas:** Los programas de mejoramiento, generalmente públicos, generan materiales que no poseen el comportamiento adecuado para todos los atributos requeridos en un cultivar moderno, pero que han sido mejorados, de exprofeso, por uno o unos pocos de ellos a un nivel que va más allá de lo conocido en los cultivares comerciales. Por ejemplo, en la Universidad de Missouri-EE.UU., generaron la línea S99-2281 (PI 654356) de soja con resistencia a la **mancha ojo de rana** (*Cercospora sojina*), enfermedad presente en Argentina.

**Introducciones:** Las plantas de este grupo, a las que suelen llamarse **entradas** o **accesiones**, tienen atributos agronómicos inaceptables comercialmente; no obstante, poseen alguno a un nivel de mucho interés para la mejora. Están agrupadas en colecciones de genotipos cultivados (modernos y antiguos) y silvestres, como también especies de malezas potencialmente útiles en el mejoramiento. En los EE.UU. las Introducciones (**introducciones** plant introductions), como también las líneas germoplásmicas, son caracterizadas, catalogadas y conservadas en 21 Bancos de Recursos Genéticos, quienes los ponen a disposición para el uso en la industria o para el mejoramiento.

**Especies y géneros relacionados:** Si los genes de resistencia buscados no están disponibles en el germoplasma detallado anteriormente, se deberá ir, como último recurso, por fuera de la especie botánica a mejorar. El empleo de plantas de especies y géneros relacionados involucra la realización de hibridaciones interespecíficas o intergenéricas (ver punto VI.5.d.). A pesar de su utilidad, debe tenerse en cuenta que dichas hibridaciones transmitirán a la descendencia la resistencia buscada pero también el 50% de su genotipo, que será responsable de la presencia de ciertos caracteres indeseables o cuyo grado de interés dista del nivel que deben poseerlos los cultivares modernos. El mejorador, por retrocruza, deberá ir recuperando el genotipo de la especie recurrente sin perder de vista la resistencia, origen de tales hibridaciones.

### **VI.3.b. Conservación de los recursos genéticos**

Resulta de importancia conocer los lugares o sitios donde es posible encontrar a reserva de genes de interés. Por envergadura, se puede nombrar primero a los

**centros de origen** de las principales especies que el hombre utilizó para su alimentación; su concepto fue propuesto por el Prof. Nikolai Ivanovich Vavilov para unas 700 especies cultivadas, a partir de la colección de más de 300.000 muestras. Al estudiar las diferentes especies, Vavilov sugirió que, en esos lugares, podría haberse originado el cultivo. Así determinó centros de origen primarios (donde se domesticó la especie) y secundarios (donde se diversificó).

Los **Bancos de Germoplasma** (BBGG) son instituciones encargadas de conservar, mantener y distribuir germoplasma. Estas colecciones contienen variedades locales, silvestres, cultivadas, en desuso, primitivas especies emparentadas cercanas y lejanas, de diferentes procedencias, y estirpes genéticas especiales; relevantes para acceder a fuentes de resistencia genética para factores bióticos tales como hongos, bacterias y virus.

Entre los principales BBGG, se encuentra el Svalbard Global Seed Vault (SGSV), que es un banco de base (conservación a largo plazo) de maíz, arroz, trigo y sorgo, principalmente, que Noruega inauguró en 2003, en territorio de su isla de Spitsbergen (montaña congelada a 130 msnm y conservados -18°C) a 800km del polo Norte. En 2013, se contabilizaron unas 774.600 muestras depositadas por 53 bancos de germoplasma de todo el mundo. Otros BBGG de importancia son el National Plant Germplasm System (NPGS), en Fort Collins, EE. UU., donde están casi todas las especies de interés agrícola; el Centro Internacional de Investigación para Áreas Secas (ICARDA) en Aleppo, Siria, con colecciones de cebada, trigo, lenteja, garbanzo, haba, arveja; el Centro Internacional de Investigación de Cultivos de Trópicos Semiáridos (ICRISAT) en Hyderabad, India, con colecciones de garbanzo, sorgo, mijo perla y maní; y, finalmente, el Instituto Internacional de Investigación en Arroz y especies emparentadas (IRRI) en Manila, Filipinas, con sus colecciones en arroz, principalmente.

Los ubicados en el continente americano son: el Centro Internacional de Mejoramiento de Maíz y Trigo (CIMMYT) con sede en México; el Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT) en Colombia; el Centro Internacional de la Papa (CIP) en Perú. Entre los tres, contienen unas 190.000 accesiones de trigo, maíz, papa, frijol, yuca y batata. En la Argentina, el Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria (INTA), los Programas de Investigación en Universidades, y los Criaderos de Semillas poseen germoplasma de interés como fuente de la variabilidad origen vegetal de valor real o potencial para la alimentación y la agricultura constituido por variedades cultivadas, variedades que no se usan, variedades locales. Se cita una línea de trigo PI178383 cultivado en Turquía con mala arquitectura de planta y baja calidad para elaborar pan, aunque resistente a 4 razas de roya amarilla y 35 razas de carbón. El INTA crea en 2014 la Red de Recursos

Genéticos (REDGEN) con el fin de garantizar la gestión y conservación de los recursos genéticos de importancia para la agricultura y la alimentación. Dichos bancos y sus colecciones tienen responsabilidad sobre determinadas especies y se encuentran localizados en la Estación Experimental Agropecuaria (EEA) de distintas regiones agroecológicas. En las Universidades Nacionales, por ejemplo en la FCA-UNC, hay una colección de unos 500 genotipos de garbanzo, que incluyen poblaciones locales, cultivares, líneas diferenciales para *Fusarium sp.* y *Ascochyta rabiei*, causante del **tizón o rabia**, líneas para tolerancia a frío y cultivares extranjeros. En aromáticas, hay colecciones de peperina, orégano, carqueja, tomillo, tagete. También colección de maíces especiales como morado, pisingallo, colorado duro, blancos azucarados. En triticale, germoplasma para uso como grano y como forrajera. Varias líneas de trigo con tolerancia a sequía y varias entradas de ajos tipo rosado paraguayo. La Universidad Católica de Córdoba posee una colección de genotipos para ornamentales nativas tales como *Glandularia sp.*

#### **VI.4. Factores genéticos que afectan la magnitud y expresión de la resistencia**

El conocimiento de los factores genéticos que afectan los atributos agronómicos de interés en las plantas, dará las pautas de qué método de mejoramiento deberá aplicarse.

##### **VI.4.a. Dominancia**

Los caracteres cuantitativos tienen una componente genética aditiva y otra no aditiva, en la que se destacan los efectos debidos a la dominancia y a la epistasis. La **dominancia**, que es un factor que resulta de la relación alélica dentro del locus (interacción intralocus), aparece cuando el heterocigoto (producto del cruzamiento entre dos homocigotas) muestra un fenotipo cuantitativamente distinto a la media aritmética de los fenotipos de dichos progenitores. En el girasol, se evaluó la genética del nivel de resistencia a la **Podredumbre blanca del capítulo de girasol**, provocada por *Sclerotinia sclerotiorum*, cuantificando el **período de incubación relativo a los testigos** (PIR), durante dos años. El coeficiente de regresión lineal del PIR observado en el campo, respecto del PIR esperado en híbridos de líneas con **habilidad combinatoria general** (HCG) conocida, fue  $b=0.93$ , lo cual sugiere un efecto de aditividad elevada. Así, el cruzamiento entre líneas con HCG elevada generó F1 con elevado PIR observado, o sea híbridos con mayor nivel de resistencia. Hubo híbridos con PIR específicos por encima o por debajo de la recta promedio de regresión. Dichos comportamientos se debieron a los efectos de dominancia, valorados a través de la **habilidad combinatoria**

**específica** (HCE) de los progenitores. Los efectos de HCG y HCE deben considerarse a la hora de seleccionar progenitores de híbridos de girasol para un período extenso libre de enfermedad. A diferencia de los efectos aditivos, los de dominancia no se heredan sino que se construyen a cada generación.

#### **VI.4.b. Epistasis**

La **epistasis**, que resulta de la interacción entre alelos de diferentes loci, provoca que la expresión fenotípica diferencial de los genotipos de un locus se vea modificada por el genotipo de otro locus. Es un fenómeno muy frecuente en los caracteres cuantitativos y sus efectos pueden ser aprovechados por los mejoradores. También en girasol se determinó el control genético de la resistencia simultánea al PIR y a la severidad de lesión en capítulo provocada por *S. sclerotiorum*. Los efectos génicos aditivos (a), dominancia (d) y epistasis bi-alélica (aa, dd, ad) se obtuvieron, mediante simples ecuaciones matemáticas, empleando los componentes de la varianza generados por distintas generaciones (=padres, F1, F2 y retrocruzas). A excepción de la epistasis aditiva x dominancia (ad), todos los demás efectos (a, d, aa, dd) fueron significativamente distintos de cero. Se estimó una heredabilidad moderada del nivel de resistencia y efectos génicos aditivos, de dominancia y de epistasis "aa" de signo negativo (=favorables, porque propician la reducción de la lesión).

#### **VI.4.c. Ligamiento**

El **ligamiento** resulta de la conexión física de dos genes en un mismo cromosoma, lo cual provoca que se heredan juntos en bloque, o sea en forma no independiente. Dicha asociación puede romperse pero ello dependerá de cuán próximos se encuentren los loci. A mayor cercanía, la probabilidad de rotura del ligamiento decrece y viceversa. Ciertas veces, los mejoradores necesitan romper los ligamientos para generar variabilidad extra. Otras, suelen dejarlos intactos cuando hay genes favorables involucrados. Los ligamientos pueden comprender genes relacionados a la resistencia a la misma o distinta enfermedad.

El **mildiu** (*Plasmopara halstedii*) es una importante enfermedad del girasol. Más de 20 patotipos y 22 genes mayores de resistencia (*PI*) están identificados, algunos de ellos fueron reportados en ligamiento.

#### **VI.4.d. Alelos Múltiples**

En las poblaciones de plantas diploides, cada planta con dos genes homólogos, pueden encontrarse diferentes alelos o alternativas de un gen en un mismo locus. Las mutaciones son, en general, el origen de dichos alelos múltiples.

En lino, para su resistencia a *Melampsora lini*, se descubrieron cinco loci de resistencia (*K, L, M, N, P*) con 2, 13, 7, 3 y 5 alelos múltiples, respectivamente. En el trigo, los loci *Sr7* (2) y *Sr9* (6) fueron señalados para *Puccinia graminis*; *Lr2* (4) para *P. tritricina*, así como *Yr3* (3) e *Yr4* (2) para *P. striiformis*. En el maíz, se descubrieron *Rp1* (14), *Rp3* (6) y *Rp4* (2) contra *Puccinia sorghi*. Se deben buscar las combinaciones de alelos múltiples más adecuadas, a fin de obtener las variedades mejoradas por su comportamiento a dichas enfermedades.

#### **VI.5. Metodologías de mejoramiento**

Las metodologías de mejoramiento para incorporar resistencia genética son: introducción de germoplasma resistente, elección de progenitores, hibridación, selección en sus diferentes formas y evaluación de la resistencia. Cuando se realiza la **introducción de variedades**, es necesario tener en cuenta los riesgos que pueden ocurrir, porque estas pueden venir con otras enfermedades, no presentes en el lugar. La adaptación que presenta una variedad local es un patrimonio, digna de poner en valor, y usar como progenitor, con respecto al material portador de la resistencia.

**VI.5.a.** Al considerar el **método de retrocruzas** es necesario recordar el concepto de **donante** como la línea portadora del gen de resistencia y el de **recurrente** la línea de valor comercial con susceptibilidad al patógeno. Si bien es una metodología propia de la labor de mejora genética, el progenitor donante y sus características agronómicas posibilitarán avanzar más o menos rápido. Si el donante es un genotipo silvestre el avance es lento. Si se trata de uno cultivado y portador de la resistencia, la incorporación de la resistencia y posterior evaluación es más rápida.

**VI.5.b.** Los **métodos de pedigrí, descendencia de semilla única (SSD)**, son utilizados cuando la heredabilidad del carácter objeto de selección es baja; en nuestro caso la enfermedad causada por un determinado patógeno. Ellos se caracterizan porque se evalúa la progenie, es decir hay una alta confiabilidad de la observación de la sanidad, tanto para resistente como para susceptible. El método de SSD al contar con todas las líneas en homocigosis al final de procedimiento y en un tiempo breve, se puede inocular a todo ese conjunto de líneas. Con respecto a un determinado cruzamiento y varios cruzamientos a la vez, es relevante el uso de

dicha metodología.

Otro aspecto fundamental es determinar la herencia de la resistencia si son genes simples y dominantes o recesivos o bien poligénica. A ello se suma la forma como se presenta la enfermedad, si es de origen radicular o afecta la parte aérea, en qué momento del ciclo de cultivo se presenta.

La **resistencia vertical** es la resistencia oligogénica cualitativa específica a una enfermedad. El tipo de gen portador de la resistencia, sea este recesivo o dominante, se puede incorporar por el método de retrocruza, donde la primera es más lenta, porque se intercalan parcelas para recuperar el gen recesivo enmascarado o tapado por el heterocigoto. Las retrocruzas, donde el progenitor donante es dominante, son más rápidas, por la identificación certera.

La resistencia cuantitativa de amplio espectro equivale a la **resistencia horizontal**. El aspecto a tener en cuenta es que la enfermedad está afectada por varios genes, poligenes e influenciada por condiciones ambientales. Es decir este tipo de resistencia sigue la misma metodología utilizada para caracteres cuantitativos. Para incorporar esta resistencia se pueden utilizar los métodos de pedigrí, el de selección de semilla única, retrocruzas, recurrente, selección en generaciones tempranas, etc. y se le puede sumar el uso de los marcadores moleculares.

El garbanzo (*Cicer arietinum* L.) es una leguminosa de grano seco, destinada a consumo humano por su valor nutricional importante. Es afectado por el **tizón o rabia del garbanzo** (*Ascochyta rabiei*) enfermedad destructiva que ocasiona pérdidas hasta del 100% (Figura VI.2) y por **fusariosis** (*Fusarium oxysporum*), esta es la segunda enfermedad en importancia a nivel mundial y la primera entre las originadas por hongos de suelo causando pérdidas entre 10- 15% y 70% en el cultivo. Los bancos de germoplasma (ICARDA e ICRISAT) tienen por función identificar, conservar, evaluar y generar nuevas combinaciones genéticas. En virtud de



**Figura VI.2:** Tizón del garbanzo, *Ascochyta rabiei*.

Fuente: Allende M. J. 2017

ello se solicitó e introdujo 150 líneas de garbanzo tipo kabuli, ya caracterizadas e

identificadas como portadoras de tolerancia a rabia y a fusariosis, en razón de las elecciones de los progenitores utilizados como portadores de resistencia a tales enfermedades.

En integridad se realizó un trabajo multidisciplinario involucrando a genetistas, biotecnólogos, mejoradores, fitopatólogos, productores agropecuarios, semillero. De tales tareas fue posible identificar líneas de garbanzo con aptitud agronómica positiva (despeje de vainas, producción por planta, tamaño comercial tipo kabuli, largo de ciclo y comportamiento a frío y sanitario en campo). Desde 2011 a 2021 se realizaron diferentes tipos de ensayos (parcelas de observación, de multiplicación, replicadas y en años agrícolas contrastantes en localidades de la provincia de Córdoba, Argentina). La selección para sanidad fue efectuada en condiciones controladas de invernadero, con inóculo específico de rabia y evaluación por marcadores moleculares para rabia (Ca ETR-EIN4) y para *Fusarium* sp. (GAGM07922 y SNP8, 14, 24, 30, 36, 40) más una posterior evaluación bajo condiciones favorables para rabia en España. Todo ello dio como resultado 6 líneas con resistencia a rabia, fusariosis y adecuada producción y calidad comercial con respecto a los cultivares Felipe UNC-INTA (cultivar de Argentina) y Pringao (cultivar de España). Como paso final, se procederá a la inscripción en INASE como cultivares y la producción de semilla fiscalizada por el semillero Granaria SA.

**VI.5.c.** Las **mutaciones** pueden ser espontáneas o inducidas artificialmente como fuente de variabilidad en los planes de mejora. Es muy variada la cantidad de cultivos en donde se han obtenido mutaciones, pero estas resultan ser menores cuando se relacionan con la hibridación, por la amplitud de posibilidades que brinda la recombinación y la selección. Los agentes mutagénicos utilizados son los rayos X, gamma, neutrones, beta, ultravioleta y sustancias químicas. Pueden ser tratadas plantas pequeñas, semillas, grano de polen. Al desarrollar experimentos para lograr la eficiencia de mutaciones se tiene que considerar: dosis del agente, el tiempo de exposición, niveles de oxígeno, contenido de agua, condiciones de pretratamiento como es la imbibición en agua, temperatura, previo a aplicar los agentes, condiciones de pH, entre otras consideraciones referidas a la especie en particular.

Al relacionar mutaciones con resistencia a enfermedades se tendrán que hacer sucesivas retrocruzas con el progenitor recurrente, para no perder la capacidad productiva. Los métodos de mejora que se pueden utilizar para detectar los individuos con mutaciones son el de descendencia de semilla única, el de pedigrí o el de selección en generaciones tempranas. Con la precaución de utilizar cosecha individual de plantas y de colocar los testigos no mutados correspondientes.

Actualmente el mejoramiento por mutación puede ser una opción atractiva para la inducción de la variación de un rasgo específico en un cultivo determinado, en particular en los cultivares de ese cultivo que han tenido éxito. El objetivo es producir un nuevo cultivar con mayor rapidez y eficiencia de lo que podría hacerse mediante la hibridación sexual, sobre todo cuando el rasgo deseado debería introducirse a partir de parientes silvestres de la especie de cultivo. El resultado puede ser un nuevo cultivar por derecho propio o un pariente para su utilización en programas de hibridación.

**VI.5.d. La hibridación interespecífica (HI)**, que conduce a un híbrido como resultado de la fecundación de la gameta femenina de una especie, con la gameta masculina de otra, es una estrategia conocida como **cruzamiento amplio** y que se la emplea en mejoramiento para crear variabilidad. Su ejecución conlleva sortear varias dificultades, como las barreras que impiden que esas especies sean sexualmente compatibles en la naturaleza, para llegar a tener éxito con esta metodología.

#### **Uso en la transferencia de resistencia**

El nabo (*Brassica rapa*) proporcionó genes de resistencia a **hernia de las crucíferas** (*Plasmodiophora brassicae*) a la colza (*B. napus*). El trigo pan (*Triticum aestivum*) obtuvo del centeno (*Secale cereale*) los genes *Yr9* para la resistencia a la **roya amarilla** (*Puccinia striiformis*), *Lr26* para **roya de la hoja** (*P. triticinia*), *Sr31* para **roya del tallo** (*P. graminis*) y el *Pm8* para **oídio** (*Erysiphe graminis* f. sp. *tritici*). Desde la papa cimarrona (*Solanum demissum*), la papa común (*S. tuberosum*) obtuvo genes de resistencia al **tizón tardío** (*Phytophthora infestans*).

#### **Aloplasmia y vulnerabilidad genética**

Una planta aloplásmica, es aquella cuyas células poseen el núcleo de la especie cultivada bajo mejoramiento y, el citoplasma de una especie foránea, que le brinda la información genética que se encuentra en sus organelas. Respecto a enfermedades, los individuos con distintos citoplasmas ayudarían a reducir la vulnerabilidad genética y, consecuentemente, la probabilidad de ocurrencia de epifitias. En el maíz, a fines de los '60 el **tizón sureño de la espiga** provocado por la raza T de *Cochliobolus heterostrophus* [*Bipolaris maydis* = *Helminthosporium maydis*], fue muy virulenta sobre los híbridos con citoplasma androesteril (CMS) T (derivado de la línea mejicana Golden June). Como en EE.UU. el 90% de los híbridos poseían ese germoplasma, dicha enfermedad provocó grandes daños en el cinturón verde maicero de ese país.

En el girasol hay un problema potencial semejante. En efecto, todos los criaderos generan sus semillas híbridas desde plantas con androesterilidad citoplásmica, que maximiza la eficiencia de polinización cruzada. Dicha androesterilidad, que propicia la falta de polen en las flores, se obtuvo en 1968 por Patrice Leclercq (INRA de Francia), a partir de una planta generada por el cruzamiento interespecífico entre *Helianthus petiolaris* y *H. annuus*. Actualmente, la semilla híbrida comercializada contiene aún aquel citoplasma del *H. petiolaris* francés (CMS *PET-1*). De esto resulta una altísima uniformidad citoplasmática, lo que convierte a dichos híbridos de girasol en potencialmente vulnerables a enfermedades a herencia materna. Diferentes sistemas CMS fueron descubiertos, pero su utilidad es poco conocida. En ese marco, en la Unidad Integrada Balcarce, se determinó que los citoplasmas CMS *PEF-7*, CMS *PET-2* y CMS *GIG-1*, así como el CMS *PET-1*, introducidos a una misma línea endocriada se comportaron igual frente a la **podredumbre blanca de capítulo** (*S. sclerotiorum*). El empleo de aquellos CMS en la obtención de semilla híbrida, permitiría disminuir la vulnerabilidad genética en los híbridos.

## **VI.6. Durabilidad de la resistencia**

La **resistencia durable** fue definida como la resistencia que permanece efectiva durante un prolongado tiempo, en una vasta región de cultivo y en ambientes favorables a la enfermedad. En los cultivares, algunos genes de resistencia pierden efectividad a través del tiempo. A dicho fenómeno se lo conoce como: **erosión, quebrado y ruptura de la resistencia**.

La efectividad de los genes de resistencia vertical (RV) puede verse alterada contra los hongos biótrofos o hemibiótrofos que provocan, entre otros, oídio, roya o carbón volador. Dichos patógenos ostentan un gran número de razas conocidas, aunque poseen una gama de hospedantes estrecha. En los Países Bajos los cultivares de cebada Impala y Marzuka redujeron un 50% su nivel de resistencia a la **roya amarilla** durante 14 años desde su liberación al mercado. Lo mismo le sucedió al cultivar Sultan, en el cual hubo una reducción semejante en su nivel de resistencia, pero para el **carbón volador**. Del mismo modo se determinó un incremento semejante de la susceptibilidad a la **roya amarilla** y **oídio** para los trigos Clement y Norda.

### **VI.6.a. Pérdida de eficiencia de los genes de resistencia**

Si el nivel de resistencia cae, la probabilidad de que ello se deba a cambios en el patógeno es muy superior a que sean en el hospedante. Los cambios se originan por la presión de selección ejercida por los cultivares resistentes sembrados. El

grado de presión dependerá de la superficie cultivada con el hospedante resistente y del nivel con que la resistencia previene la reproducción del genotipo predominante del patógeno. Una alta presión propiciará la aparición de genotipos "raros" del patógeno, con mayor habilidad para vencer la resistencia. Así, la frecuencia relativa de esos genotipos "raros" en la población, se incrementa.

El oomicete *P. halstedii* provoca el **mildiú en girasol**. En Francia, hacia 1977, el 50% de híbridos tenían el gen de resistencia *PI2*, mientras que el 100% de ellos lo tuvieron en 1981. Debido a la alta presión de selección, en 1988 apareció una raza virulenta al *PI2*, en 1989 dos, en 1995 tres y en 2002 seis. Para que el girasol no decayera en superficie, se le intrograsaron los genes *PI6* y *PI7*. Hacia 1995, el 25% de los híbridos y hacia 2002, el 100% de ellos los tenían incorporado. Ante el descubrimiento de *PI5* y *PI8*, éstos fueron incorporados al girasol hacia 1990 por temor de pérdida de eficiencia de *PI6* y *PI7*. Lo cual ocurrió en 2000, con un patotipo virulento, dos en 2001 y 5 en el 2002. En 2004, se encontró un patotipo virulento a *PI5*.

#### VI.6.b. Ruptura de la resistencia

En la planta, una reacción incompatible se genera porque una molécula receptora, producto del gen de resistencia, reconoce a la molécula (elicitador) generada por el correspondiente gen de avirulencia (*Avir*) del patógeno. Así el mecanismo de defensa actúa y detiene completamente el avance del patógeno desde esa célula (o pequeño grupo de células) hacia las células vecinas. La planta será resistente. En el patógeno, una delección en el trozo de cromosoma que contiene el locus *Avir*, o una mutación puntual en dicho locus, puede originar otros elicitadores irreconocibles por aquellos receptores. La reacción será compatible, la colonización del patógeno no será detenida y la planta será susceptible porque su mecanismo de defensa no se activó. La pérdida de eficiencia de los genes de resistencia (=reacción incompatible - compatible), por la modificación ocurrida en el locus *Avir*, provocará el reemplazo del cultivar susceptible por otro. Si el nuevo cultivar posee, por ejemplo, el gen de resistencia *R8*, mientras en la población del patógeno predomine el patotipo con el *Avir8*, habrá reacciones incompatibles. La eficiencia de *R8* caerá sólo ante la modificación *Avir8* → *Vir8*.

La durabilidad de efectividad de los genes de resistencia varía, aún dentro de un mismo patosistema. Por ejemplo, en los Países Bajos, la efectividad de la resistencia del trigo Clement a la **Roya amarilla** (*Puccinia striiformis*), fue de sólo 1 año. Mientras que, en los trigos Manella y Felix fue de 14 y 18 años, respectivamente. En el patosistema girasol-*P. halstedii*, la efectividad media de los genes *PI* fue de unos 9 años en Francia.

### **VI.6.c. Detección de resistencias durables**

Los viveros o nurseries no son adecuados para detectar resistencias durables. Allí los materiales genéticos se siembran en parcelas relativamente pequeñas y éstas, a causa de su tamaño y del efecto de la infección por genotipos susceptibles, incrementarán la presión del inóculo sobre las parcelas adyacentes y propiciarán la ruptura de la resistencia. Una de las mejores pruebas para señalar resistencias durables, es cuando la variedad en cuestión es sembrada por un largo período, en áreas extensas y predisponentes a la enfermedad, es decir, en el propio cultivo.

## **Bibliografía**

Carreras, J.; M.J. Allende; J. Reginatto; S. Pastor; P. Castro y M. Izquierdo. 2020. Obtención de líneas de garbanzo con alto rendimiento, calidad comercial y resistencia a rabia y a fusarium a través de un trabajo multidisciplinario. Disponible en <https://campus.fca.unc.edu.ar/course/view.php?id=662&section=14>.

Castaño, F. 2018. The sunflower crop in Argentina: past, present and potential future. Oil seeds and fats, Crops and Lipids, 25 (1): 1-10. <https://doi.org/10.1051/ocl/2017043>

Castaño, F.; F. Vear and D. Tourvieille. 2001. The genetics of resistance in sunflower capitula to *Sclerotinia sclerotiorum* measured by mycelium infections combined with ascospore tests. Euphytica, 122:373-380. <https://doi.org/10.1023/A:1012970101508>.

Crognale, L.; F. Castaño; J. Ré; R. Rodríguez y M. Echeverría. 2006. Androesterilidad en girasol y comportamiento de líneas endocriadas a la podredumbre blanca de capítulos. Revista Facultad de Agronomía UBA, 26:111-120.

Fehr, W. 1991. Principles of cultivar development. Volumen 1 Theory and Technique. Iowa, USA. Department of Agronomy Iowa State University. 550 p.

Flor, H. 1956. The Complementary Genic Systems in Flax and Flax Rust. Advances in Genetics 8:29-54.

Godoy, M.; F. Castaño; J. Ré and R. Rodríguez. 2012. *Sclerotinia* resistance in sunflower. II. Combining ability and mid parent heterosis for reaction to ascospore infections at flowering. Euphytica, 188: 299-307. doi10.1007/s10681-012-0749-2.

GRIN-Germplasm Resources Information Network. 2020. Disponible en: <https://npgsweb.ars-grin.gov/gringlobal/search.aspx>.

Grover Shannon, J.; J. Lee; J. Allen Wrather; D. Sleper; M. Rouf Mian; J. Bond and R. Robbins. 2009. Registration of S99-2281 soybean germplasm line with resistance to frogeye leaf spot and three nematode species. Journal of Plant Registrations, 3: 94-98.

INFOLEG, 2017. Ley 20247/73. Disponible en: <http://servicios.infoleg.gob.ar/infolegInternet/anexos/30000-34999/34822/texact.htm>.

Johnson, R. 1981. Durable resistance: definition of, genetic control and attainment in plant breeding. Phytopathology, 71: 567-568.

Martínez Moreno, F. y I. Solís Martel. 2010. Mejora vegetal para ingeniería agronómica. Editorial Universidad de Sevilla. 288 p.

Niks, R. and W. Lindhout. 2004. Curso sobre mejoramiento de la resistencia durable a patógenos especializados. 3° Ed. Netherland. Wageningen Agricultural University. 205 p.

Niks, R. E.; J.E. Parlevliet; P. Lindhout and Y. Bai. 2011. Breeding crops with resistance to diseases and pests. Wageningen Academic Publishers.

Pécricx, Y.; C. Penouilh-Suzette; S. Muñoz; F. Vear and L. Godiard. 2018. Ten broad spectrum resistances to downy mildew physically mapped on the sunflower genome. *Frontiers in plant science*, 9, 1780: 1-15.. <http://doi.org/10.3389/fpls.2018.01780>.

Pastor, S; C. Crociara; L. Valetti; A. Peña Malavera; A. Fekete; M.J. Allende and J. Carreras. 2022. Screening of chickpea germplasm for *Ascochyta* blight resistance under controlled environment. *Euphytica* 218:12. <https://doi.org/10.1007/s10681-021-02963-0>.

Robinson, R. 2006. El retorno de la resistencia. Fitomejoramiento de los cultivos para reducir la dependencia de los plaguicidas. 276 p. Disponible en: <http://www.redsemillas.info/wp-content/uploads/2008/12/dosier-fitomejoramiento.pdf>.

Stubbs, R. 1988. Pathogenicity analysis of yellow (stripe) rust of wheat and its significance in a global context. Chapter 3. En: Simmonds, N. & S. Rajaram. (Ed.). Breeding strategies for resistance to the rusts of wheat. Editorial CIMMYT. México.

Tourvieille, D.; A. Borda; J. Tourvieille; E. Mestries; P. Walser; N. Sakr; M. Ducher; F. Delmotte and F. Vear. 2010. Impact of major gene resistance management for sunflower on fitness of *Plasmopara halstedii* (downy mildew) populations. *Oilseeds and fats, Crops and Lipids*, 17: 56–64.

Vear, F.; L. Gentzbittel; J. Philippon; S. Mouzeyar; E. Mestries; P. Roeckel-Drevet; D. Tourvieille and P. Nicolas. 1997. The genetics of resistance to five races of downy mildew (*Plasmopara halstedii*) in sunflower (*Helianthus annuus* L.). *Theoretical and Applied Genetics*, 9: 584 - 589. <https://doi.org/10.1007/s001220050599>.



# VII

## BACTERIAS FITOPATÓGENAS

### **Autores**

Conci, Luis Rogelio - Galdeano, Ernestina  
Romero, Ana María

### **Coordinador**

Romero, Ana María



Las bacterias son procariotes (= procariontes), organismos unicelulares que no tienen un núcleo definido, pues no poseen una membrana rodeando su material genético (ADN). La mayoría son saprófitas estrictas que ayudan a descomponer la materia orgánica y reciclar los nutrientes, otras parasitan plantas de manera simbiótica y, por lo tanto son benéficas. Algunas son patógenas de animales y otras de vegetales. Estas últimas pueden ocasionar pérdidas económicas importantes al reducir el rendimiento de los cultivos, afectar la calidad estética, causar la desintegración del producto cosechado, aumentar los costos de manejo del cultivo o de selección en poscosecha. En algunos casos, el uso de algunos compuestos bactericidas o bacteriostáticos puede llevar a la contaminación del ambiente o al aumento de la tolerancia a esos compuestos en las poblaciones de bacterias fitopatógenas y ambientales, con el riesgo de transferir ese carácter a patógenos de humanos o animales. Aunque en general las bacterias patógenas de plantas no afectan a los humanos, algunas pueden causar enfermedades en personas con el sistema inmunológico comprometido.

### VII.1. Momentos importantes para la fitobacteriología

Momentos relevantes en la historia de la Fitopatología, en relación con las bacterias fitopatógenas:

- En 1876 Louis Pasteur y Robert Koch demostraron, por primera vez, que una bacteria era capaz de causar una enfermedad: ántrax en animales.

- En 1878 Thomas Burrill determinó que las bacterias también pueden causar enfermedades en plantas, al identificar en EE.UU. a la responsable del tizón de fuego de perales y manzanos, *Erwinia amylovora*.

- Frederick Griffith, en 1928 fue uno de los primeros que demostró que las bacterias eran capaces de transferir información genética entre ellas, mediante un proceso llamado transformación.

- Doi e Ishie en 1967 identificaron cuerpos pleomórficos en el floema de plantas con amarillamientos y escobas de bruja, síntomas que revertían al tratar las plantas con el antibiótico tetraciclina. Los llamaron "Mycoplasma Like Organisms" (MLOs), por su semejanza con esos patógenos de animales. Desde 1992 se los denomina fitoplasmas.

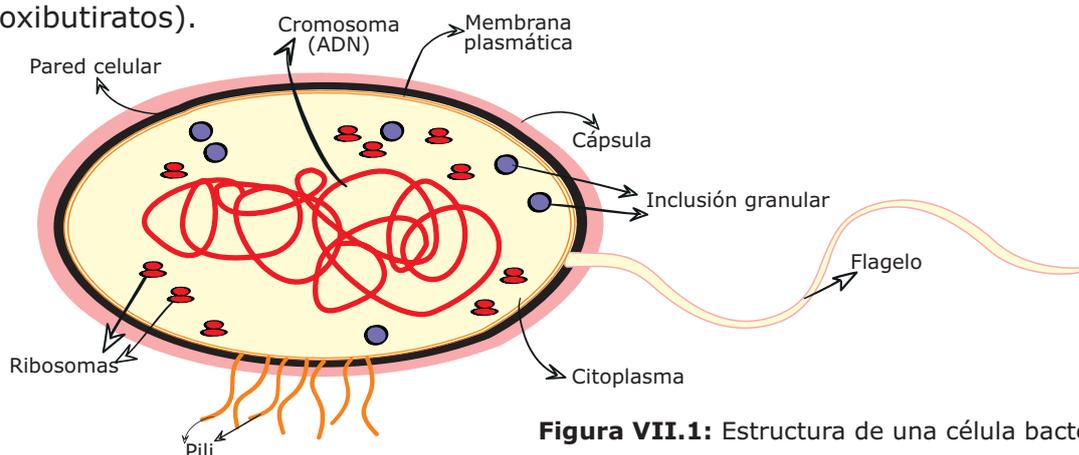
- En 1973 Davies y colaboradores observaron células bacterianas semejantes a las rickettsias (patógenos de animales) en el xilema de vides afectadas por la **enfermedad de Pierce**. Las denominaron "Rickettsia Like Organisms"; actualmente están clasificadas en el género *Xylella*. Se las conoce como bacterias limitadas al xilema.

- En el año 2000 se publicó el genoma completo de *Xylella fastidiosa*.

Agente causal de la **clorosis variegada de los cítricos**, el primer genoma secuenciado de una bacteria.

## VII.2. Características de las bacterias fitopatógenas

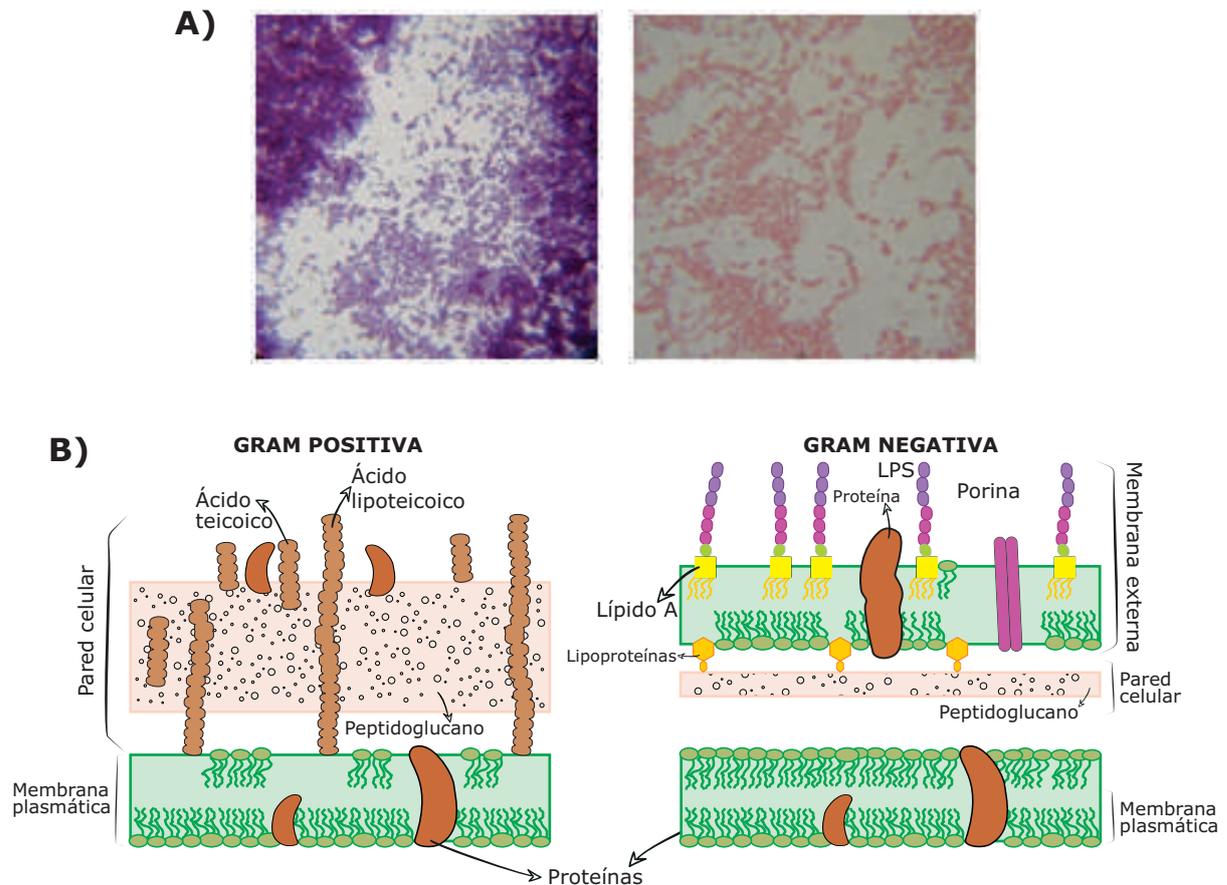
Las bacterias no poseen organelas rodeadas por membranas (Figura VII.1). Tienen un cromosoma circular único constituido por ácido desoxirribonucleico (ADN) de doble cadena (con 0,6 a más de  $5 \times 10^6$  pb); en algunos casos se han reportado cromosomas lineales. Pueden tener plásmidos –porciones circulares de ADN extracromosómicos- portadores de genes que suelen codificar factores de virulencia, resistencia y/o síntesis de antibióticos. Su presencia, por lo tanto, está vinculada a una ventaja adaptativa de las células que los poseen. Dado que la duplicación de plásmidos no está sincronizada con la del cromosoma, es posible que durante la división celular una de las células hijas carezca de ellos. En algunas bacterias se pueden ver gránulos de almacenamiento (por ejemplo, poli- $\beta$ -hidroxibutiratos).



**Figura VII.1:** Estructura de una célula bacteriana.

Hay dos tipos de bacterias de acuerdo a la composición y estructura de la pared celular. Estas diferencias determinan el tipo de reacción (+ ó -) obtenida en la coloración de Gram (Figura VII.2A). Las bacterias Gram positivas tienen por fuera una pared celular gruesa constituida por peptidoglicanos (también llamada mureína), la que es mucho más delgada en las Gram negativas. Las bacterias Gram negativas tienen, además, una membrana externa (bicapa fosfolipídica) cubierta con lipopolisacáridos (Figura VII.2B). La pared define la forma de la célula, da rigidez y resistencia osmótica. Por fuera de la cubierta celular, las bacterias producen polisacáridos extracelulares (EPS, del inglés *extracellular polysaccharides*), los que cuando son densos forman una cápsula. Estos polisacáridos son carbohidratos de alto peso molecular. El más conocido es la goma xantana, obtenida de *Xanthomonas campestris* pv. *campestris*, y que se utiliza en la industria como emulsionante en helados, salsas y espumas. Los EPS son responsables, en parte, de los síntomas de marchitamiento en diferentes enfermedades, al contribuir con el bloqueo del xilema

de las plantas. Además, la cápsula protege a las células del desecamiento y tal vez también de la acción de los mecanismos de defensa del vegetal. Los Mollicutes (*Spiroplasma*s y fitoplasmas) no tienen pared celular, sólo tienen membrana plasmática. Filogenéticamente derivan de bacterias Gram positivas que por un proceso de evolución reductiva perdieron algunos genes, entre ellos los que les permitían sintetizar la pared. Su genoma es más pequeño (0,6 a 2200 kpb) que el del resto de las bacterias.



**Figura VII.2:** A) Fotografías de tinción de Gram: a la izquierda se ve la coloración azul-violeta de las células de *Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis* debido al cristal violeta (Gram positivas) y a la derecha coloración rosada de *Xanthomonas vesicatoria* teñidas con el colorante de contraste safranina (Gram negativas) (fotos con aumento 100X); B) Esquema de la pared celular de las bacterias Gram positivas a la izquierda y Gram negativas a la derecha.

Las bacterias pueden tener forma de bastón (bacilos), esférica (cocos), bastón pleomórfico (tendencia hacia formas irregulares) o espiralada. La mayoría de las bacterias fitopatógenas tienen forma de bastón. El género *Streptomyces* tiene un crecimiento aéreo filamentosos y ramificado que produce esporas en cadenas, llamadas gonidios. En general, las bacterias fitopatógenas no producen endosporas, a diferencia de *Bacillus* y *Clostridium*, dos géneros muy comunes en el suelo. Las endosporas tienen paredes muy gruesas que permiten tolerar altas temperaturas,

deshidratación u otras condiciones de estrés.

Las fimbrias y pilos son filamentos proteicos externos que permiten la adhesión a superficies, por ejemplo la del hospedante. Son cortos en el caso de las fimbrias y más largos en los pilos. Estos últimos además tienen otras funciones, como por ejemplo durante la conjugación de plásmidos y ciertas formas de movimiento. Las células bacterianas pueden tener flagelos que les permiten el movimiento en medios líquidos. La disposición y el número de flagelos tienen valor taxonómico: las células pueden ser átricas (sin flagelos), monótricas (un único flagelo), lofótricas (un mechón de flagelos polar), anfótricas (un mechón de flagelos en cada extremo) o perítricas (varios flagelos alrededor de la célula). Los flagelos les permiten a las células nadar y también deslizarse de manera coordinada en superficies sólidas (*swarming*). Otros tipos de movimiento no requieren de la presencia de flagelos, como el movimiento a tirones (*twitching*) que ocurre sobre superficies húmedas por la extensión, anclaje y retracción de un tipo particular de pilos, los de tipo 4. Este tipo de movimiento es importante tanto para la colonización del hospedante como para la formación de biopelículas o biofilms. Las células también pueden resbalar y deslizarse (*sliding* y *gliding*) sobre superficies sólidas, de manera independiente de los flagelos.

Las bacterias se reproducen por fisión binaria. Bajo condiciones ideales de laboratorio, algunas se pueden duplicar cada 20-30 minutos. En una lesión suele haber unas  $10^8$ - $10^{10}$  unidades formadoras de colonia (UFC)/g de tejido. Esta alta capacidad de multiplicación, junto con la variabilidad genética producida a través de mutaciones o transferencia horizontal de genes (conjugación, transducción y transformación, ver sección VII.3), permite que las poblaciones se adapten rápidamente a condiciones variables en el ambiente. De esta manera pueden surgir bacterias resistentes a antibióticos o al cobre, o que superen la resistencia del hospedante. Si un cultivo es tratado con estos productos o se usan hospedantes resistentes, las poblaciones bacterianas que superen esos factores rápidamente serán las dominantes, restableciendo el problema y dificultando el manejo.

La mayoría de las bacterias fitopatógenas son aerobias estrictas, y unas pocas anaerobias facultativas (pueden crecer con o sin oxígeno, por ejemplo *Erwinia* y géneros relacionados como *Pectobacterium*). Hay bacterias que pueden ser cultivadas *in vitro* en medios de cultivo simples, mientras que otras, llamadas fastidiosas, necesitan medios complejos (por ejemplo, *Xylella* y *Spiroplasma*) o aún no se ha logrado su cultivo, como los fitoplasmas. Algunos géneros producen pigmentos que pueden o no difundir al medio de cultivo; *Pseudomonas* produce un pigmento fluorescente difusible en medios pobres en hierro y *Xanthomonas* produce un pigmento amarillo no difusible.

### **VII.3. Mecanismos de variabilidad genética**

Las bacterias generan variabilidad mediante mutaciones, las que se van a transferir a su descendencia de manera vertical al multiplicarse por fisión binaria, de manera asexual. Si bien no existe la posibilidad de recombinar la diversidad generada mediante la reproducción sexual, los procariotas han desarrollado mecanismos que aumentan la variabilidad genética como es la transferencia horizontal de la información, incluso con organismos filogenéticamente distantes, pudiendo otorgarles amplias ventajas adaptativas.

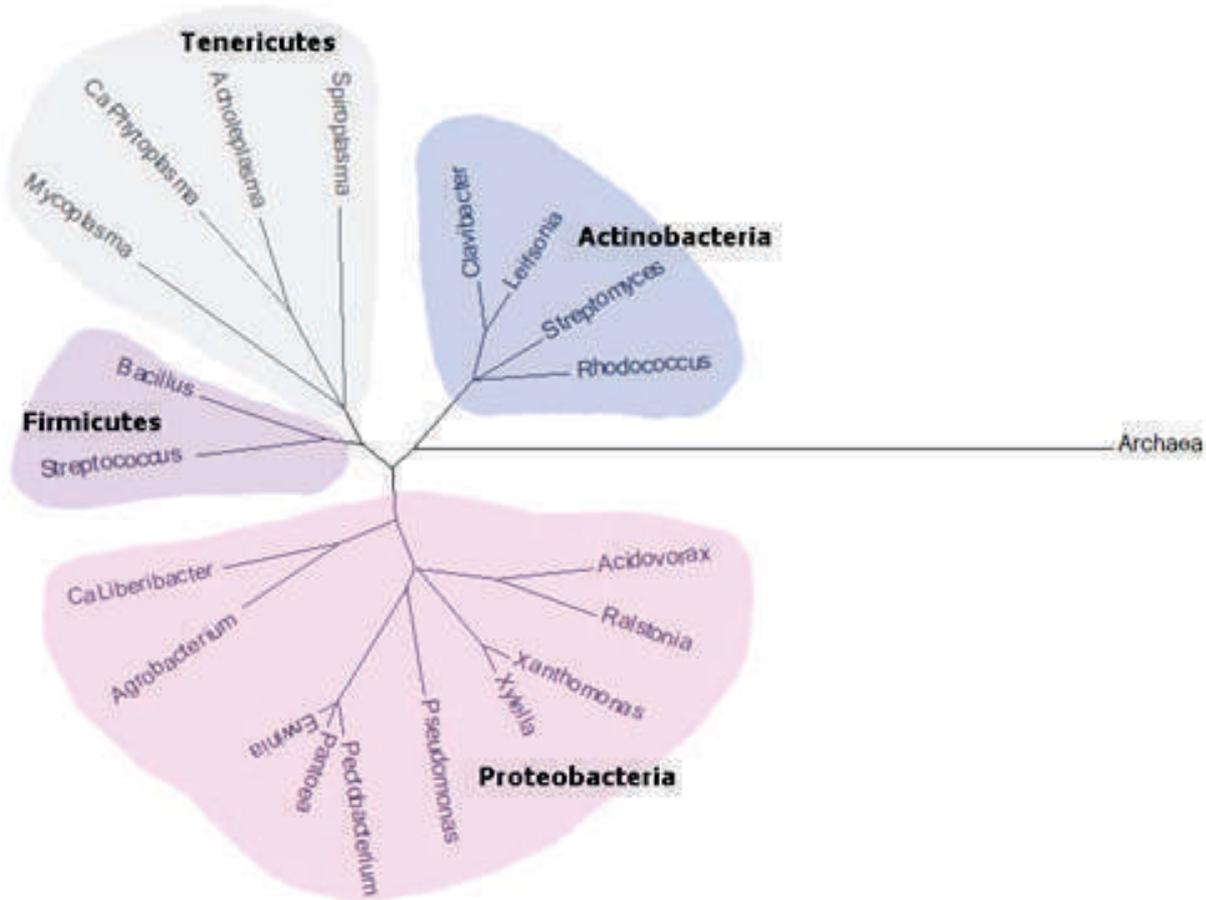
La mutación implica cambios aleatorios en la secuencia de ADN, generalmente producidos por errores durante la replicación. Pueden deberse a la sustitución, adición o eliminación de uno o varios pares de bases, o a la inserción, eliminación o inversión de segmentos de diferentes tamaños de ADN, de manera similar a lo que ocurre en otros organismos. La transferencia horizontal, en cambio, es la adquisición de genes de otros individuos, los que pueden ser incorporados al genoma de la bacteria receptora. Esta transferencia se suele denominar también lateral por ocurrir entre bacterias de una misma generación, a diferencia de la vertical que hace referencia a la que ocurre entre dos generaciones o ancestral. Además de suceder dentro de una especie, puede ocurrir también entre géneros e inclusive organismos de distintos reinos. Existen variados procesos de recombinación bacteriana, pero quizás los más frecuentes son la conjugación, la transformación y la transducción. La conjugación se produce cuando se enfrentan dos bacterias compatibles, y un plásmido o una porción de ADN es transferido de una célula a otra a través de un pilo especializado. En la transformación, una célula bacteriana absorbe ADN libre presente en el medio, producto de la secreción o lisis de bacterias cercanas. La transducción sucede a través de la infección de un bacteriófago (virus bacteriano), el que moviliza porciones de ADN de una bacteria infectada previamente.

Por tratarse de organismos haploides, los cambios genéticos se pueden expresar inmediatamente después de ocurridos.

### **VII.4. Clasificación**

El Dominio Bacteria tiene integrantes con y sin pared celular; estos últimos pertenecen a la Clase Mollicutes (Filo Tenericutes) (Figura VII.3). La mayoría de las bacterias fitopatógenas son Gram negativas, aunque hay graves enfermedades inducidas por bacterias Gram positivas (Cuadro VII.1). Con el avance de la biología molecular, se produjeron cambios drásticos en la taxonomía bacteriana. Esto dio lugar a un reordenamiento de los géneros y especies existentes y a la creación de otros nuevos. Hoy se conocen más de 30 géneros de bacterias fitopatógenas. Los

que más se han modificado son: *Pseudomonas*, *Xanthomonas*, *Erwinia* y *Corynebacterium*. Este último género ya no incluye bacterias fitopatógenas, para las que se crearon nuevos géneros (*Clavibacter* y *Curtobacterium*, entre otros).



**Figura VII.3:** Árbol filogenético con la ubicación de las bacterias fitopatógenas dentro del Dominio Bacteria.

La nomenclatura de las especies bacterianas está regulada por el Código Internacional de Nomenclatura de Procariotes (International Code of Nomenclature of Prokaryotes). Si bien el nombre de las bacterias no cultivables no está regulado por ese código, se promueve el uso del concepto taxonómico provisional "Candidatus" para los organismos caracterizados pero aún no cultivables, por ejemplo "Candidatus Phytoplasma", "Ca. Liberibacter".

Dentro de una misma especie de bacteria las cepas pueden tener diferencias en su rango de hospedantes. El término patovar (pv.) se creó para identificar a un grupo de cepas de una especie que se diferencia del resto sólo por el hospedante al que ataca (sin detectarse diferencias bioquímicas o fisiológicas). Por ejemplo, las cepas de *Pseudomonas syringae* que atacan al tomate causando la **peca bacteriana** se denominan *P. syringae* pv. *tomato*, las que sólo se pueden distinguir

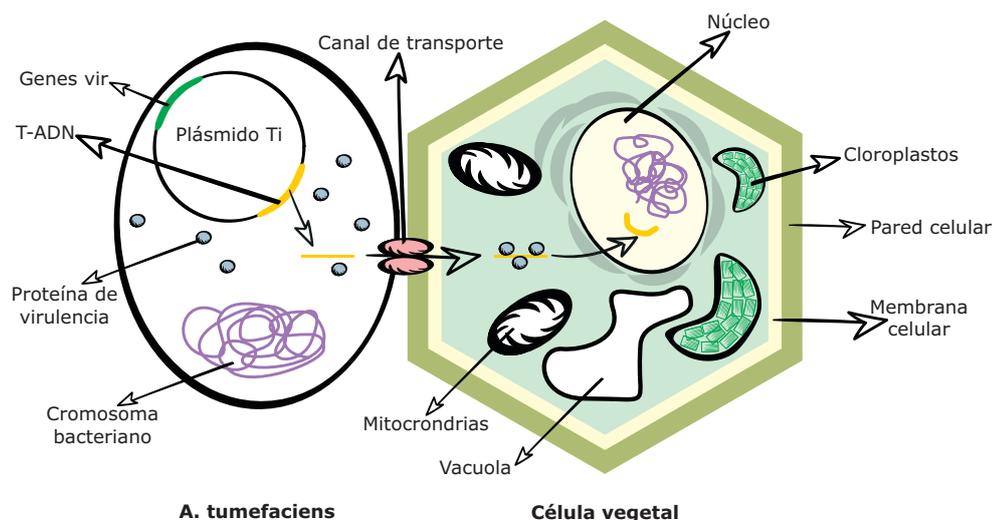
**bacteriana** se denominan *P. syringae* pv. *tomato*, las que sólo se pueden distinguir de las cepas que causan **la mancha angular de las cucurbitáceas**, *P. syringae* pv. *lachrymans*, mediante pruebas de patogenicidad.

## VII. 5. Principales géneros bacterianos y enfermedades que causan

En el Cuadro VII.1 figuran los principales géneros bacterianos, su hábitat, los síntomas con los que se asocian y ejemplos de enfermedades que originan.

### VII.5.a. Bacterias Gram negativas. Filo Pseudomonadota (Proteobacterias)

- ***Agrobacterium***: Son bacterias habitantes del suelo e ingresan a sus huéspedes por heridas. La virulencia está determinada por la presencia de plásmidos específicos, Ti (inductores de tumores) o Ri (inductores de raíces en cabellera). Los individuos que no tienen el plásmido Ti o el Ri no son patógenos. Una porción de dichos plásmidos se integra en el cromosoma de las células vegetales, modificando genéticamente a sus hospedantes. En esa sección de ADN (T-ADN) se encuentran genes que permiten la síntesis de auxinas y citoquininas (responsables de los tumores), y opinas (utilizadas como fuente de C y N por esta bacteria) (Figura VII.4). Por su capacidad de modificación genética y su amplio rango de hospedantes, se las usa como herramientas biotecnológicas para producir organismos genéticamente modificados. Ejemplos: *A. tumefaciens*, una de las bacterias más polífagas, causante de agallas en numerosas dicotiledóneas; *A. rhizogenes* (= *Rhizobium rhizogenes*), proliferación de raíces en manzano; *A. rubi*, agallas en frambuesos; *A. vitis* (= *Allorhizobium vitis*), agallas en vid.



**Figura VII.4:** Esquema de transformación de una célula vegetal (derecha) por *Agrobacterium tumefaciens* (izquierda). Las heridas producidas en las plantas liberan compuestos que atraen por quimiotaxis a *A. tumefaciens* y estimulan la actividad de los genes *vir* en el plásmido Ti y en el cromosoma bacteriano. Esto resulta en el corte y transferencia del fragmento T-ADN, a través de un canal (sistema de transporte tipo IV), hacia el interior de la célula vegetal y finalmente al núcleo, donde se integra al genoma.

- "**Candidatus Liberibacter**": No se puede cultivar *in vitro*, invade el floema de las plantas afectadas; es transmitida por psílidos vectores. "Ca. Liberibacter asiaticus" es responsable del **Huanglongbing (HLB)** de los cítricos presente en casi todo el mundo; en el año 2004 se detectó en Brasil y en el 2012 en Argentina. Para evitar que la enfermedad se establezca en Argentina, el país está bajo estricto monitoreo y erradicación de plantas enfermas. El vector *Diaphorina citri*, está presente en casi todas las zonas productoras, por lo cual esta enfermedad constituye actualmente un riesgo para la producción citrícola argentina.
- **Xanthomonas**: Solo está asociada a tejidos vegetales. Produce colonias y zoogreas amarillas. En general causan manchas foliares y canchros. La especie *X. campestris* comprendía más de 140 patovares, la mayoría de los cuales fueron reorganizados en otras especies. Por ej. *X. citri* pv. *citri* (anteriormente *X. campestris* pv. *citri*), causante de **cancrosis de los cítricos**; *X. arboricola* pv. *pruni* (anteriormente *X. campestris* pv. *pruni*), causante de **cancrosis del duraznero y del ciruelo**. El responsable de la **podredumbre negra de las crucíferas** mantuvo su denominación: *X. campestris* pv. *campestris*.
- **Xylella**: Necesita medios especiales para ser cultivada *in vitro*, donde crece de manera muy lenta. Infecta exclusivamente el xilema e induce decaimientos y la escaldadura del borde de las hojas de varias especies vegetales. Es transmitida por hemípteros vectores (chicharritas) que se alimentan sólo del xilema de las plantas. Hay varias subespecies relacionadas con distintos hospedantes. *X. fastidiosa* subsp. *pauca* causa la **clorosis variegada de los cítricos** y el **decaimiento rápido del olivo**. *X. fastidiosa* subsp. *fastidiosa* induce la **enfermedad de Pierce de la vid** y *X. fastidiosa* subsp. *multiplex* el quemado del borde de las hojas y decaimiento de varias especies arbóreas. Las dos últimas no están presentes en Argentina.
- **Erwinia**: Son anaerobias facultativas. *E. amylovora* es responsable del **tizón de fuego en perales y manzanos** de Europa y América del Norte; no está confirmada en América del Sur. Algunas especies fueron reclasificadas en otros géneros, por ejemplo, *Pectobacterium*, *Pantoea*, *Dickeya*, *Lonsdalea* y *Brenneria*.
- **Pectobacterium**: *P. carotovorum* causa podredumbres blandas en varias especies principalmente hortícolas y ornamentales.
- **Pantoea**: *P. stewartii* subsp. *stewartii* causa el **marchitamiento o mal de Stewart** en maíz. Esta bacteria se transmite por semillas y por un vector, *Chaetocnema pulicaria*, no hallado en Argentina.
- **Pseudomonas**: En medios de cultivo pobres en hierro producen pigmentos fluorescentes, visibles bajo luz UV. Algunas especies y varios patovares de *P. syringae* causan manchas foliares, como por ej. *P. syringae* pv. *tomato* (**peca**

**bacteriana en tomate**) y *P. syringae* pv. *syringae* (manchas foliares y tizones en varias especies); en tejidos leñosos pueden causar canchales. Hay algunas especies que pueden causar tumores, como *P. savastanoi* pv. *savastanoi* (= *P. amygdali* pv. *savastanoi*) (**tuberculosis del olivo**). Algunas cepas que habían sido incluidas en este género, aunque presentan características fenotípicas y genotípicas diferentes, fueron reclasificadas en otros géneros por ejemplo *Ralstonia*, *Burkholderia*, *Acidovorax* y *Robbsia*. Existen especies no fitopatógenas que habitan en el suelo, agua o son patógenos de humanos u otros animales. Algunas cepas tienen capacidad biocontroladora.

- **Burkholderia:** Incluye cepas patógenas y otras con capacidad biocontroladora. Actualmente el género está siendo revisado y algunas especies fueron reclasificadas. No producen pigmentos fluorescentes. Acumulan reservas como poli- $\beta$ -hidroxibutiratos. *B. cepacia* causa una **podredumbre ácida en cebolla**, siendo patógeno oportunista en personas con fibrosis quística u otras enfermedades. Los patovares de *B. gladioli* afectan gladiolo, arroz y cebolla. *B. andropogonis* (reclasificada como *Robbsia andropogonis*) causa lesiones foliares en maíz, sorgo y otros hospedantes.
- **Acidovorax:** No producen pigmentos fluorescentes. En general causan manchas, rayados o estrías foliares. *A. avenae* afecta Poaceae (caña de azúcar, maíz, mijo); otras especies afectan arroz, cucurbitáceas y otros cultivos.
- **Ralstonia:** *R. solanacearum* era considerada como un complejo de especies con una amplia diversidad genética y rango de hospedantes. De este complejo se han separado tres especies: *R. solanacearum*, *R. pseudosolanacearum* y *R. syzygii*. La única especie presente en Argentina es *R. solanacearum*, la que causa marchitamiento en tomate, berenjena, tabaco y pimiento. En Argentina es muy importante en la zona de producción de tomate bajo cobertura de Corrientes y en otros cultivos en el NEA y NOA.

#### VII.5.b. Bacterias Gram positivas. Filo Actinomycetota (Actinobacterias)

- **Clavibacter:** Infecta el xilema causando marchitamientos. Ejemplo: *C. michiganensis* subsp. *michiganensis*, causante del **cancro y marchitamiento bacteriano del tomate**. Esta es una de las enfermedades más importantes del tomate en la Argentina. *C. Tessellarius* causa un mosaico en trigo. Otras especies y subespecies que afectan a diferentes cultivos, no fueron identificadas en Argentina.
- **Leifsonia:** Infecta el xilema. *L. xyli* subsp. *xyli* causa el **raquitismo de las socas** en caña de azúcar.
- **Streptomyces:** Tiene un crecimiento filamentoso que termina en espirales, las

que se quiebran produciendo gonidios (esporas cilíndricas) hialinos. Habinates del suelo, se ve favorecida por suelos neutros a alcalinos. Especies de este género son productoras de antibióticos usados en medicina humana, veterinaria, agricultura e industria, por ejemplo estreptomycin, cloranfenicol y tetraciclinas. El olor a tierra mojada después de una lluvia se debe a la liberación de geosminas producidas por estos microorganismos. Ej.: *S. scabiei*, *S. acidiscabies* y *S. turgidiscabies*, causantes de la **sarna común de la papa**.

#### VII.5.c. Bacterias sin pared celular. Filo Mycoplasmatota (Tenericutes, Clase Mollicutes)

- ***Spiroplasma***: son células pleomórficas que varían desde esféricas hasta helicoidales dependiendo de la fase de crecimiento, se pueden cultivar *in vitro* en medios especiales produciendo colonias llamadas tipo huevo frito. Se mueven por flexión y contracción de la proteína spiralina presente en la membrana. Invaden el floema y se transmiten en la naturaleza por chicharritas (hemípteros) vectoras, en los cuales se multiplica. *S. kunkelii* causa el **achaparramiento del maíz**, una enfermedad importante en zonas de clima subtropical como el norte de Argentina; es transmitida por especies de *Dalbulus*, como el *D. maidis*.
- **"*Candidatus Phytoplasma*"**: no han podido ser cultivados *in vitro*. Sus células son pleomórficas, sensibles a cambios osmóticos y de pH. Han perdido numerosos genes considerados esenciales para los organismos vivos debido a una evolución reductiva en un medio altamente enriquecido. En plantas infectadas viven exclusivamente en el floema, se transmiten por chicharritas en las cuales también se multiplican. Además, se pueden transmitir por la multiplicación agámica de plantas infectadas. Causan amarillamientos, achaparramientos, escobas de bruja, virescencias, filodias y otras alteraciones del crecimiento. Se han propuesto más de 40 taxones como especies de "*Candidatus Phytoplasma*" y continúan creciendo de manera constante, por ejemplo "*Ca. Phytoplasma palmae*" agente del **amarillamiento letal del cocotero**. En Argentina se detectaron "*Ca. P. pruni*" afectando diferentes especies de *Prunus*, *Melia* y otras; "*Ca. P. fraxini*" el que causa el **declinamiento de la alfalfa**, "*Ca. P. pyri*" afectando peral y durazneros y "*Ca. P. meliae*", causante del **amarillamiento del paraíso**.

##### **Bacterias fastidiosas**

Más allá de la clasificación taxonómica, hay un grupo de géneros bacterianos que comparten ciertas características que las diferencian del resto: dificultad de cultivo *in vitro*, formas de supervivencia y dispersión, tipo de tejidos afectados y los síntomas que inducen. Son las llamadas **bacterias fastidiosas**. A este grupo pertenecen por ejemplo *Xylella*, "*Ca. Liberibacter*", y los mollicutes *Spiroplasma* y "*Ca. Phytoplasma*". Algunas características de estas bacterias y de las enfermedades que producen se asemejan a las de las virosis. En muchos casos, los síntomas pueden ser confundidos con los producidos en enfermedades virales (clorosis, amarillamientos, achaparramientos). Al igual que la mayoría de los virus, estas bacterias son típicamente transmitidas por insectos vectores y sobreviven en tejidos vivos de sus hospedantes. Dado que suelen alojarse en tejidos de conducción de la planta (xilema o floema), su localización en la planta puede considerarse sistémica.

**Tabla VII.1:** Géneros más comunes de las bacterias fitopatógenas, los síntomas y hábitat con los que se asocian y ejemplos de enfermedades y agentes causales.

Géneros	Hábitat de las especies fitopatógenas	Síntomas	Ejemplos	
			Enfermedades	Agentes
<b>Filo: Proteobacteria</b>				
<i>Agrobacterium</i>	Suelo, tallos y raíces	Agallas	Agalla de corona en dicotiledóneas	<i>A. tumefaciens</i>
<i>Xanthomonas</i>	Tejidos vegetales	Manchas foliares, cancos	Cancrosis de los cítricos Mancha bacteriana del tomate y pimiento	<i>X. citri</i> pv. <i>citri</i> <i>X. vesicatoria</i> , <i>X. euvesicatoria</i> , <i>X. perforans</i> , <i>X. hortorum</i> pv. <i>gardneri</i>
<i>Pseudomonas</i>	Tejidos vegetales	Manchas foliares, cancos, tizones, tumores	Tizón en numerosos hospedantes Tuberculosis del olivo	<i>P. syringae</i> pv. <i>syringae</i> <i>P. savastanoi</i> pv. <i>savastanoi</i>
<i>Burkholderia</i>	Tejidos vegetales	Podredumbres, manchas foliares	Podredumbre agria de la cebolla	<i>B. cepacia</i>
<i>Acidovorax</i>	Tejidos vegetales	Manchas foliares, estrías, rayados	Estría roja en caña de azúcar	<i>A. avenae</i> subsp. <i>avenae</i>
<i>Ralstonia</i>	Suelo y tejidos vegetales	Marchitamientos	Marchitamiento en solanáceas	<i>R. solanacearum</i>
<i>Erwinia</i>	Tejidos vegetales	Decaimiento ( <i>Dieback</i> )	Tizón de fuego de las rosáceas	<i>E. amylovora</i>
<i>Pectobacterium</i>	Tejidos vegetales aún en avanzada descomposición	Podredumbre blanda	Podredumbre en numerosos hospedantes	<i>P. carotovorum</i>
<i>Pantoea</i>	Tejidos vegetales e insecto vector	Tizones, rayados foliares, marchitamiento	Marchitamiento o Mal de Stewart del maíz	<i>P. stewartii</i>
<i>Xylella</i>	Plantas vivas e insectos vectores	Amarillamientos, escaldadura de hojas	Clorosis variegada de los cítricos y decaimiento del olivo	<i>X. fastidiosa</i> subsp. <i>pauca</i>
"Ca. Liberibacter"	Plantas vivas e insectos vectores	Moteado clorótico, defoliación	Huanglongbing	"Ca. Liberibacter asiaticus"
<b>Filo Actinobacteria</b>				
<i>Clavibacter</i>	Tejidos vegetales	Marchitamientos	Marchitamiento y cancosis del tomate	<i>C. michiganensis</i> subsp. <i>michiganensis</i>
<i>Leifsonia</i>	Tejidos vegetales	Marchitamiento, enanismo	Raquitismo de la soca de caña de azúcar	<i>Leifsonia xyli</i>
<i>Streptomyces</i>	Suelo	Cancros	Sarna común de la papa	<i>S. scabiei</i> , <i>S. acidiscabies</i> , <i>S. turgidiscabies</i>
<b>Filo Tenericutes</b>				
<i>Spiroplasma</i>	Plantas vivas e insectos	Amarillamientos, enanismos	Achaparramiento del maíz	<i>S. kunkelii</i>
"Ca. Phytoplasma"	Plantas vivas e insectos	Amarillamientos, filodias, escobas de bruja, virescencia, acortamiento de entrenudos	Amarillamiento del paraíso	"Ca. Phytoplasma meliae"

## VII.6. Ecología de las bacterias fitopatógenas

### VII.6.a. Supervivencia

La mayoría de las bacterias fitopatógenas pueden sobrevivir en distintos ambientes. Según el género o especie considerada, además de desarrollarse como patógenos en tejidos de su hospedante, pueden vivir como epífitas sobre

hospedantes y no hospedantes, o como saprófitas en rastrojos o en el suelo. Muchas pueden también persistir en semillas o en sus insectos vectores.

En estado parasítico, pueden sobrevivir infectando tejidos vivos de plantas cultivadas. Esto es especialmente importante si el cultivo se inicia a partir de material multiplicado agámicamente, o si se trata de un cultivo perenne. Si la bacteria tiene un rango de hospedantes amplio (como *Agrobacterium*, *Ralstonia* y *Pseudomonas syringae* pv. *syringae*) también puede infectar y causar enfermedad en la vegetación silvestre, diferentes especies cultivadas o en malezas. Esta forma de supervivencia es especialmente importante para las bacterias fastidiosas, que no pueden sobrevivir en tejidos muertos.

Muchos géneros de bacterias fitopatógenas pueden persistir saprofiticamente en tejidos muertos. La supervivencia en rastrojos acaba cuando se desintegran completamente los tejidos, lo que varía con el hospedante, las prácticas culturales aplicadas, las condiciones ambientales y del suelo, pudiendo ser desde pocos meses hasta más de un año. Las integrantes del género *Pectobacterium* (antes *Erwinia* grupo carotovora) responsables de podredumbres blandas están entre las que sobreviven más tiempo sobre material en descomposición. Sólo unas pocas sobreviven libres en el suelo, por ejemplo las integrantes de los géneros *Ralstonia*, *Agrobacterium* y *Streptomyces*.

Las bacterias, sobre todo las que causan manchas foliares, pueden tener una fase epífita sobre la superficie (filosfera) de plantas hospedantes y no hospedantes, formando biopelículas junto a especies saprófitas. Bacterias de varios géneros (Por ej. *Pseudomonas*, *Xanthomonas*, *Erwinia*) pueden sobrevivir sobre las plantas, sin causar enfermedad, durante períodos variables. Durante esta fase no establecen una relación nutritiva con el vegetal. Mantienen un crecimiento activo alimentándose de los azúcares y otras fuentes carbonadas excretados por las plantas o depositados sobre las mismas, como polen, sustancias azucaradas segregadas por pulgones, moscas blancas, etc. En la mayoría de los casos, esta etapa se ve favorecida por temperaturas moderadas y, especialmente, alta humedad relativa. Las bacterias también pueden estar protegidas de las fluctuaciones del ambiente exterior y de la radiación ultravioleta entre las escamas de las yemas florales y foliares, como fue demostrado para *P. syringae* pv. *lachrymans*, *P. syringae* pv. *syringae* y *X. axonopodis* pv. *glycines*. Otras bacterias, como *X. arboricola* pv. *pruni* o *X. citri* pv. *citri*, que afectan cultivos perennes, pueden sobrevivir en canchales de la estación anterior y, por ello, son importantes las podas de limpieza. Algunas pueden sobrevivir como epífitas en la rizosfera (fracción de suelo que está bajo la influencia de la raíz) y/o rizoplano (superficie radical) de plantas hospedantes y no hospedantes. En algunos casos se encuentran bacterias, que

normalmente infectan la parte aérea, sobre raíces de diversas plantas. Se desconoce la importancia epidemiológica de estas poblaciones bacterianas.

La mayoría de las bacterias fitopatógenas no fastidiosas sobreviven también en o sobre semillas (infectando o infestándolas, respectivamente), manteniendo una actividad metabólica mínima.

### VII.6.b. Dispersión

A partir del inóculo procedente de plantas enfermas, rastrojos o suelo, durante una lluvia o riego por aspersión las bacterias pueden quedar suspendidas en gotas de agua o en aerosoles, y así llegar a la superficie de sus hospedantes. Los aerosoles son gotas muy pequeñas, de 2 a 4  $\mu\text{m}$  de diámetro, que pueden permanecer en el aire durante 1 o 2 horas. Por ser muy livianos, durante una tormenta el viento los puede llevar a grandes distancias, lo que fue demostrado en numerosos estudios en Florida (EE.UU.) y Argentina para *X. citri* pv. *citri*, agente causal de la **cancrosis de los cítricos**. La presencia de agua, además de permitir la dispersión de las bacterias, favorece la infección al asegurar una película de agua donde pueden nadar y así llegar a aberturas en el vegetal. En algunos casos, la fuente de donde se toma el agua de riego puede estar contaminada con fitopatógenos, actuando no sólo en la dispersión sino también como fuente de inóculo.

Los insectos y otros animales, entre ellos el hombre, pueden ser vehículos accidentales transportando bacterias fitopatógenas en sus patas, cuerpo, manos o ropa. Las actividades de poda, desbrote, deshoje y otras tareas realizadas en los cultivos hortícolas y en los frutales, facilita la dispersión de bacterias de plantas enfermas a plantas sanas. Durante esas tareas, las manos o herramientas (tijeras, cuchillas) se pueden infectar y, al continuar usándolas y hacer cortes en los tejidos, se facilita la dispersión y penetración de fitopatógenos en plantas sanas. Esto es especialmente importante en el caso de las bacterias vasculares como *C. michiganensis* subsp. *michiganensis* y *R. solanacearum*, causantes del **cancro y marchitez bacteriana del tomate** y el **marchitamiento bacteriano** de varias solanáceas, respectivamente.

Hay algunos insectos que se comportan como verdaderos vectores, actuando en la dispersión e inoculación de bacterias fastidiosas. Es el caso de algunas especies de psílidos y de chicharritas (hemípteros) en donde la bacteria, además, se puede multiplicar; por ejemplo: *X. fastidiosa*, "*Ca. Liberibacter*", "*Ca. Phytoplasma*" y *Spiroplasma*.

Las bacterias también pueden ser transportadas en semillas, plantines u órganos de propagación vegetativa (tubérculos, bulbos, cormos, esquejes o púas

usadas en injertos) infectados. El comercio internacional puede permitir la dispersión de bacterias fitopatógenas que contaminen externamente cualquier parte vegetal, hasta lugares donde la bacteria no está presente. De allí la importancia de las regulaciones legales y controles nacionales e internacionales de comercialización y propagación de material vegetal vivo<sup>1</sup>.

En el caso de las bacterias habitantes del suelo, la maquinaria e implementos agrícolas pueden llevar partículas de suelo infestado, facilitando la dispersión de *Agrobacterium*, *Ralstonia* o *Streptomyces*. La maquinaria infestada con restos de tejidos enfermos puede también dispersar otras bacterias.

### **VII.6.c. Infección y colonización de tejidos**

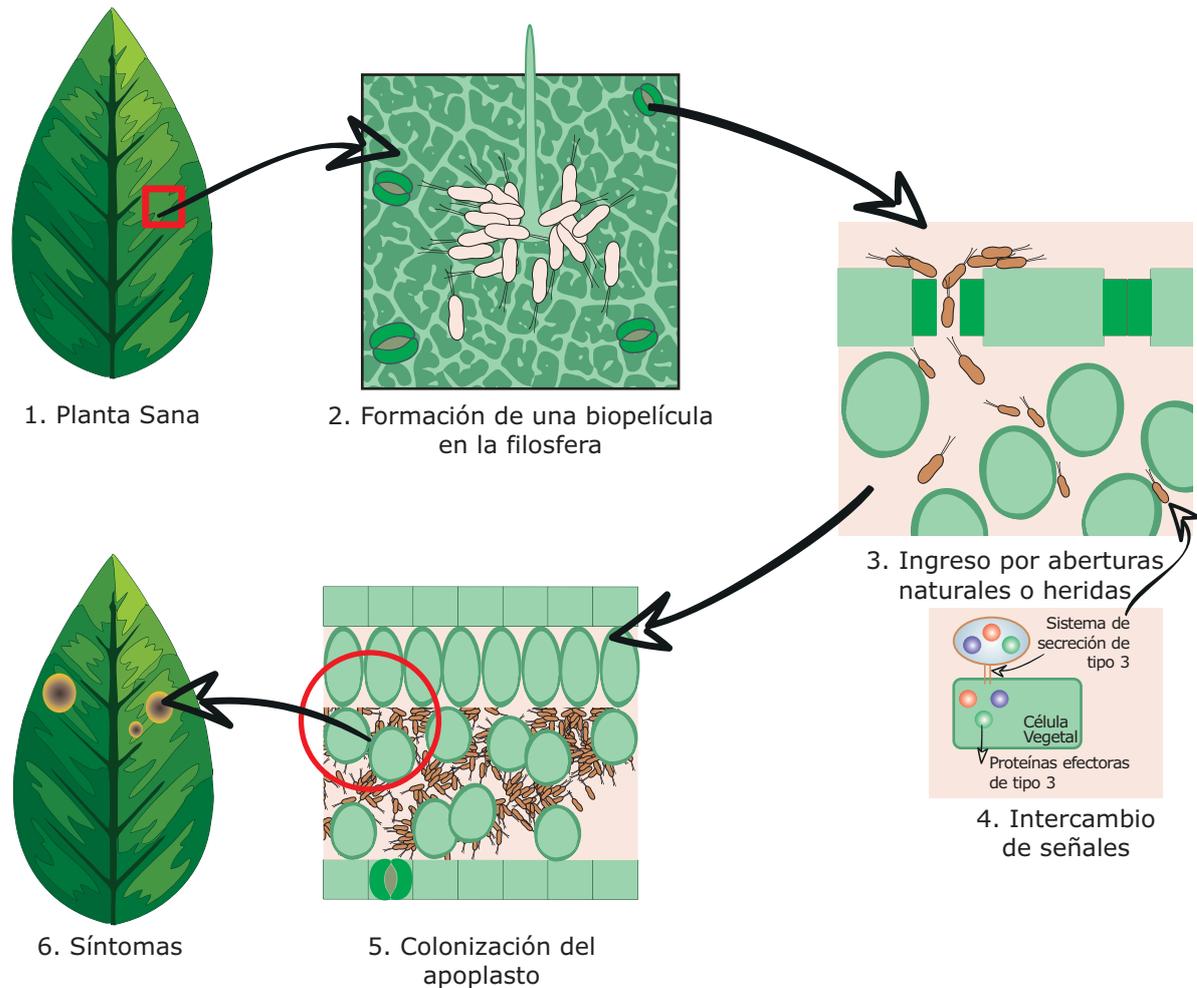
Para alcanzar su hospedante y los sitios de penetración, las bacterias responden a estímulos quimiotácticos a través de receptores y sensores superficiales. Así es como las poblaciones de *R. solanacearum* y *A. tumefaciens* presentes en el suelo identifican compuestos exudados por heridas producidas en las raíces, y localizan así sus hospedantes.

Una vez que llegan a la superficie vegetal (aérea o radical), las bacterias se fijan mediante adhesinas (por ejemplo, los pilos tipo 4) y comienzan a multiplicarse, para dar origen a una microcolonia, paso previo a la formación de una biopelícula (Figura VII.5). Ésta es una estructura tridimensional formada por comunidades de microorganismos que crecen embebidos en una matriz de exopolisacáridos, adheridos a una superficie inerte o un tejido vivo. La vida en comunidad en estas biopelículas aumenta su resistencia a situaciones de estrés de origen biótico o abiótico, como la falta de humedad y la radiación UV en la filosfera, otorga refugios para evitar ser fagocitadas por parte de protozoos y ser alcanzadas por algunas sustancias bactericidas o bacteriostáticas (por ejemplo, antibióticos o productos a base de cobre). Además, favorece las actividades que no se pueden realizar en forma individual, como la transferencia horizontal de genes, el inicio de la fase patógena y otras respuestas que necesitan ser coordinadas por la comunidad microbiana.

Para realizar actividades a nivel poblacional o de comunidad, las bacterias se comunican a través de señales químicas. Un mecanismo de comunicación importante es percepción de quorum (*quorum sensing*), que consiste en la secreción y detección de pequeñas moléculas-sígnal difusibles llamadas autoinductores. En las bacterias Gram negativas, los autoinductores más comunes son moléculas del tipo de las N-acil-homoserina-lactonas (AHLs), aunque hay otros como los factores-sígnal difusibles (DSFs); las Gram positivas utilizan oligopéptidos y otras pequeñas moléculas. El *quorum sensing* permite el control de la expresión de genes,

---

<sup>1</sup>Ver Capítulo XII



**Figura VII.5:** Esquema del proceso de infección y colonización de tejidos por parte de bacterias fitopatógenas.

dependiendo de la densidad de población. Algunos procesos regulados de esta manera son la formación de biopelículas y la síntesis de factores de colonización y virulencia (enzimas, toxinas, exopolisacáridos, flagelos). Cuando las bacterias se encuentran en espacios confinados en la rizosfera o en el filoplano, la concentración de autoinductores en el medio refleja el número de células bacterianas, ya que cada célula los está produciendo. Al aumentar la población, las moléculas-sígnal se acumulan en el medio y son detectadas por las mismas bacterias. Cuando la concentración llega a un umbral, las bacterias responden activando la regulación coordinada de genes específicos, aumentando así la probabilidad de una infección exitosa.

Las bacterias fitopatógenas ingresan en los tejidos a través de aberturas naturales (estomas, lenticelas, nectarios, hidatodos) y/o heridas; no pueden penetrar en forma directa. Las bacterias fastidiosas llegan al xilema o floema a través del aparato bucal de su insecto vector. Una vez dentro del tejido, colonizan los

espacios intercelulares; sólo unas pocas bacterias son intracelulares (las que invaden el floema, por ejemplo). Antes de establecerse en los tejidos y nutrirse de las células vegetales, las bacterias necesitan superar barreras de defensa de la planta. Para ello, pueden introducir proteínas efectoras (o efectores) directamente al interior de la célula vegetal. Los efectores interfieren con el sistema de defensa y en la fisiología de la planta, favoreciendo el desarrollo del patógeno. Las bacterias utilizan varios sistemas para secretar moléculas hacia las células del hospedante, el más importante para las bacterias Gram negativas patógenas es el Sistema de Secreción Tipo 3 (SST3). Este sistema está compuesto por una serie de proteínas que forman una estructura parecida a una jeringa que atraviesa las membranas y la pared celular de la bacteria y de la planta, permitiendo la traslación de los efectores hasta el citoplasma de la célula vegetal (Figura VII.6). Las bacterias patógenas pueden introducir entre 15-30 efectores por cepa en las células hospedantes a través de ese sistema de secreción. En ocasiones, el hospedante puede reconocer alguna de esas señales como potencialmente dañinas. Si esto sucede, las células que rodean el punto de entrada de la bacteria mueren rápidamente y se frena el avance del patógeno, por lo cual no habrá enfermedad. A este proceso de muerte celular programada se lo conoce con el nombre de reacción de hipersensibilidad o respuesta hipersensible.



**Figura VII.6.:** Fotografía de una reacción de hipersensibilidad en una hoja de pimiento inoculada con una cepa de *Xanthomonas euvesicatoria*.  
Fuente: Ana María Romero.

#### VII.6.d. Factores de virulencia

Las bacterias fitopatógenas utilizan distintas estrategias para evadir o inhibir el sistema de defensa de las plantas, obtener nutrientes y causar enfermedad. Entre los factores de virulencia más conocidos se encuentran los sistemas de secreción que, como se mencionó en la sección anterior, permiten introducir en las células vegetales distintos tipos de efectores. En el caso de las bacterias Gram negativas el SST3 es fundamental para inhibir el sistema de defensas del hospedante. Otros sistemas transportan otros factores como enzimas, proteínas y péptidos antimicrobianos.

Todas las bacterias producen enzimas, dado que su forma de nutrición es heterótrofa. En algunos casos, por ejemplo en las podredumbres, las enzimas hidrolíticas constituyen un factor de virulencia importante. Tal es el caso de las enzimas pécticas de *P. carotovorum*, que maceran tejidos. También juegan un rol importante en la degradación del sistema vascular en los marchitamientos causados por *R. solanacearum* y *C. michiganensis* subsp. *michiganensis*.

Varias especies bacterianas producen toxinas. Se trata de compuestos secundarios muy diversos, de bajo peso molecular, que pueden ser traslocados y actuar alejados del sitio de producción. En el caso de las producidas por bacterias se caracterizan por no ser específicas y, por lo tanto, no determinan el rango de hospedantes del patógeno. Tampoco son esenciales para la patogenicidad, aunque agravan los síntomas. Las más conocidas son las producidas por diversos patovares de *P. syringae* (coronatina, syringomicina, syringopeptina, tagetitoxina y faseolotoxina, entre otras), por *X. albilineans* (albicidina) y por *Streptomyces* (thaxtominas). En algunos casos la función de las toxinas está relacionada con la apertura estomática e interferencia con el sistema de defensas (por ejemplo la coronatina y syringolina A), con necrosis, al causar perforaciones en la membrana plasmática del hospedante (syringomicina y syringopeptina), o con clorosis (tagetitoxina).

Otro factor de virulencia importante en algunos patosistemas son las fitohormonas, ya sean producidas por las bacterias patógenas, o inducidas o reprimidas por éstas en el hospedante. En el caso de la **agalla de corona**, los tumores son consecuencia de la actividad de las auxinas y giberelinas producidas por las plantas infectadas, a partir de genes de *A. tumefaciens* transferidos a las células del hospedante en un proceso de transformación genética natural. En el caso de la **tuberculosis del olivo** es el patógeno el que produce esas fitohormonas.

Los polisacáridos extracelulares contribuyen al bloqueo del xilema en el caso de enfermedades vasculares, agravando los síntomas de marchitamiento, y manteniendo un ambiente acuoso propicio para la vida bacteriana, en el caso de

lesiones foliares.

#### **VII.6.e. Síntomas y Signo**

El **signo** consiste en una masa mucosa, formada por numerosas células bacterianas y polisacáridos extracelulares llamada zooglea, que protege a las bacterias de la deshidratación y facilita la dispersión por salpicado de agua y en algunos casos por insectos a los que se adhiere (por ej. *E. amylovora*, causante del **tizón de fuego de las Rosáceas**). Además, facilita aislar el patógeno en el laboratorio, al estar el patógeno visible en grandes cantidades sobre el hospedante. El color de la zooglea ayuda en el diagnóstico: es amarilla en *Xanthomonas* y blanquizca en *Pseudomonas* y *Erwinia/Pectobacterium*. Las bacterias fastidiosas (fitoplasmas, *Spiroplasma*, "*Ca. Liberibacter*" y *Xylella*) no producen zoogleas.

Los **síntomas** pueden ser sistémicos o localizados, según el tipo de tejido afectado. Los síntomas sistémicos se deben a una invasión del sistema vascular (xilema o floema). En general cuando el tejido invadido es el xilema, se observan marchitamientos (por ejemplo por *Ralstonia* o *Clavibacter*) o decaimientos (*Xylella*). En ocasiones la bacteria invade también las células parenquimáticas adyacentes, ejerciendo presión al avanzar hacia la superficie vegetal, formándose canchros (*C. michiganensis* subsp. *michiganensis*).

Cuando el floema es afectado se ven amarillamientos. Las escobas de bruja, proliferación de yemas, filodias, virescencia y otras alteraciones producidas por la colonización del floema por fitoplasmas o espiroplasma, se deberían a la acción de proteínas efectoras y desbalances de fitohormonas. Muchos de los síntomas inducidos por Mollicutes (y otras bacterias fastidiosas) se parecen a los causados por virus, con los que se confundieron por muchos años.

En el caso de los síntomas localizados, éstos varían según el tejido afectado y el factor de virulencia de mayor importancia relativa. Cuando se invaden tejidos parenquimáticos, los síntomas pueden ser manchas, tizones, o canchros si el tejido está lignificado (típicamente *Pseudomonas* y *Xanthomonas*, también *E. amylovora*). Usualmente, las manchas foliares aparecen primero como pequeñas lesiones verde oscuro. Posteriormente el centro se necrosa y, rodeando la lesión, se observa una zona húmeda. En ocasiones el centro de la lesión se desprende al formarse una capa de súber que aísla la zona enferma del resto del tejido y la hoja queda cubierta de perforaciones, como ocurre en la **cancrosis del ciruelo y del duraznero** (*X. arboricola* pv. *pruni*= *X. campestris* pv. *pruni*). Algunas lesiones son típicamente angulares, como en el **tizón bacteriano del algodónero** (*X. citri* pv. *malvacearum* = *X. campestris* pv. *malvacearum*). En algunos casos hay producción de toxinas, por lo cual también se puede observar un halo clorótico alrededor de las manchas

foliares, como en la **peca del tomate** (*P. syringae* pv. *tomato*).

Cuando se producen fitohormonas se observan agallas, pérdida de dominancia apical o proliferación de yemas. Es el caso de *A. tumefaciens*, agente de la **agalla de corona** y *P. savastanoi* pv. *savastanoi*, causante de la **tuberculosis del olivo**.

Cuando hay una liberación masiva de enzimas, especialmente pectinolíticas, se producen **podredumbres blandas** (*Pectobacterium carotovorum*).

## VII.7. Enfermedades de referencia

### VII.7.a. Achaparramiento del maíz

Nombre del patógeno: *Spiroplasma kunkelii*

Hospedantes: maíz

Importancia: es una enfermedad limitante del cultivo, especialmente en regiones templado-cálidas. Está distribuida desde el sur de EE.UU. hasta el centro de Argentina

Síntomas: amarillamiento en los bordes de las hojas, y/o enrojecimientos, proliferación de mazorcas y alteraciones de la inflorescencia masculina; disminución en la producción de granos. Puede presentarse un rayado clorótico severo de líneas muy claras en toda la longitud de las hojas (Fig. VII.7A-D). Los síntomas se suelen confundir con las modificaciones en el color por bajas temperaturas, deficiencia de nutrientes o presencia de fitoplasmas que ocasionan otras enfermedades en maíz.

Ciclo de la enfermedad: el espiroplasma es transmitido especialmente por *Dalbulus maidis* (hemíptero cicadélido), vector también del fitoplasma "Ca. *P. asteris*", causante del MBS (*Maize Bushy Stunt*), y al menos un virus. *D. maidis* se alimenta exclusivamente de maíz y la transmisión es de tipo persistente propagativa, por lo tanto el área de distribución de la enfermedad y su incidencia está asociada a la presencia del vector, su densidad poblacional y el grado de insectos infectivos. En regiones templado-cálidas, la presencia de maíz en los lotes durante prácticamente todo el año garantiza la supervivencia y multiplicación del vector y la mayor incidencia de la enfermedad, aunque la severidad está asociada con la proporción de chicharritas infectadas.

Control: uso de germoplasma resistente a la enfermedad como estrategia para disminuir los daños. Ajustar la fecha de siembra para que la población de vectores sea baja durante el período de máxima susceptibilidad de la planta. Evitar la presencia de maíz durante todo el año en el lote.

### VII.7.b. Podredumbre blanda

Nombre del patógeno: *Pectobacterium carotovorum*, aunque puede haber

otras especies.

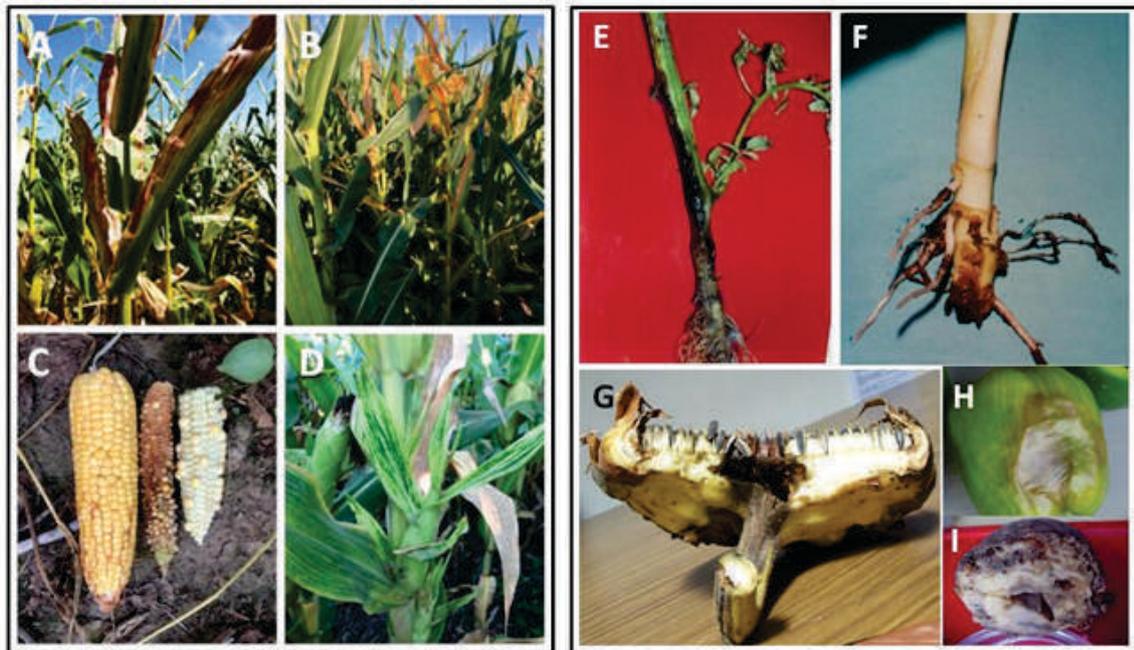
Hospedantes: hortalizas, frutas y plantas ornamentales con tejidos suculentos; también pueden afectar otros órganos y cultivos, especialmente cuando hay daño de insectos.

Importancia: está presente en todo el mundo, causando pérdidas importantes en el campo, pero especialmente por descarte de material en poscosecha y durante el almacenamiento.

Síntomas: colapso de los tejidos suculentos con exósmosis de líquidos, debido a la actividad de enzimas, particularmente pectinasas, hasta su total destrucción (Fig. VII.7E-I).

Ciclo de la enfermedad: la bacteria sobrevive en restos de cultivos infectados, equipos y herramientas. En el campo se dispersa por salpicado de agua y a través de insectos que se infestaron al alimentarse de material infectado en descomposición. En poscosecha se dispersa rápidamente durante el lavado o enfriado realizado con agua contaminada. La enfermedad avanza rápidamente en condiciones de alta humedad y temperatura. El problema es más grave cuando la fruta es golpeada o sufre heridas durante su manipulación.

Control: reducir el daño de insectos durante el cultivo y los daños producidos durante la cosecha y el manejo en el galpón de empaque. Desinfección de equipos e instalaciones en las plantas de procesamiento y almacenamiento. Mantener la temperatura baja durante el almacenamiento.



**Figura VII.7:** A-D Achaparramiento del maíz. A y B. Enrojecimiento de hojas adultas comenzando en los márgenes (A), C. Llenado deficiente de granos, D. Estrías cloróticas en la base de las hojas y proliferación de mazorcas. E-I. Podredumbre húmeda por *Pectobacterium carotovorum*: E. en tallo de tomate, F. en tallo de Dieffenbachia, G. en capítulo de girasol, H. en fruto de pimiento, I. en papa. Fuente: A-D, Ernestina Galdeano y E-I, Ana María Romero.

### VII.7.c. Marchitamiento de las solanáceas

Nombre del patógeno: *Ralstonia solanacearum*

Hospedantes: tomate, papa, pimiento, berenjena, tabaco.

Importancia: presente en cultivos de tomate bajo cobertura en el norte argentino. Con alta temperatura y humedad avanza muy rápido pudiendo causar importantes pérdidas. Limitante en la producción de papa semilla que requiere de monitoreo y certificación de SENASA.

Síntomas: marchitamiento repentino en las ramas más jóvenes (Fig. VII.8. A y B). Con temperaturas altas (30-35 °C) la planta entera se puede marchitar manteniendo el color verde, y morir en dos o tres días. En el interior del tallo se observa el oscurecimiento de los tejidos vasculares.

Ciclo de la enfermedad: la bacteria sobrevive en rastrojos y malezas hospedantes, así como en el suelo durante largos períodos, sin la presencia del cultivo; la transmisión por semilla es baja. Se dispersa por el agua del suelo, plantines o tubérculos infectados y por herramientas contaminadas. Ingresa a la planta por heridas en las raíces originadas por la emergencia de raíces secundarias, herramientas, insectos o nematodos; invade el xilema y desde allí se distribuye por toda la planta.

Control: la desinfección del suelo por solarización es el método más eficiente. Cuando el suelo ya está infestado es muy difícil de controlar. Se pueden utilizar plantas injertadas sobre pies tolerantes. Cuando aparecen plantas enfermas en un lote, eliminarlas y demarcar el foco de infección evitando en ese lugar el riego y movimiento de suelo para frenar la dispersión de la bacteria.

### VII.7.d. Mancha bacteriana del tomate

Nombre del patógeno: *Xanthomonas vesicatoria*, *X. euvesicatoria* pv. *euvesicatoria*, *X. perforans*, *X. hortorum* pv. *gardneri*

Hospedantes: tomate y pimiento

Importancia: está presente en todas las zonas donde se produce tomate y pimiento en el campo, especialmente cuando el tiempo es cálido y húmedo. El agente causal que predomina varía según la zona de producción.

Síntomas: manchas pequeñas, de color marrón en hojas y frutos. Puede haber perforación de las hojas (Fig. VII.8 C-F). En casos severos hay defoliación que resulta en el quemado de frutos por el sol.

Ciclo de la enfermedad: la bacteria persiste en rastrojos de plantas enfermas y en semillas. Se dispersa por el salpicado de agua durante las lluvias o riego por aspersión. Entra en los tejidos por estomas o heridas.

Control: uso de semillas o plantines sanos, evitar el riego por aspersión, uso

de híbridos con resistencia genética a las razas presentes en la zona a sembrar, tratamientos con productos con cobre, aunque es común la presencia de cepas tolerantes al cobre.



**Figura VII.8:** A y B Marchitamiento de las solanáceas. A, en planta de tomate, B, en planta de berenjena. C-F. Mancha bacteriana. C en hoja de pimiento, D, en hoja de tomate, E en fruto de pimiento, F en fruto de tomate.

Fuente: A y B, Verónica Obregón y C-F, Ana María Romero.

#### **VII.7.e. Cancrosis de los cítricos** (Contribución de Blanca Canteros)

Nombre del patógeno: *Xanthomonas citri* pv. *citri*

Hospedantes: *Citrus* y especies relacionados.

Importancia: Cuando la enfermedad es severa puede ocurrir defoliación, principalmente en pomelo, lo cual debilitará a la planta que necesita rebrotar para reemplazar las hojas caídas. La pérdida económica más importante ocurre por las restricciones cuarentenarias impuestas por los países libres de la enfermedad, a las frutas procedentes de áreas infectadas.

Síntomas: Comienza con lesiones corchosas (pseudocancros o pústulas) pequeñas, redondeadas, en hojas, brotes y frutos en desarrollo, de color pardo claro, pero puede cambiar a diversas gamas del marrón cuando las hojas y brotes crecen y endurecen (Fig. VII.9A-C).

Ciclo de la enfermedad: La bacteria entra al tejido joven de las hojas, frutos y ramas a través de estomas y heridas y se multiplica para formar los cancrós. Las infecciones secundarias se producen cuando las bacterias emergen de las lesiones, cuando hay agua de lluvia o rocío sobre ellas, y son dispersadas por acción de la lluvia acompañada de viento. La presión ejercida por el viento permite el ingreso por estomas en otras hojas y frutos en estado susceptible.

Control: Se hacen aplicaciones a las brotaciones foliares en su etapa de susceptibilidad (10-14 días desde comienzo de desarrollo), y a los frutos en

desarrollo desde floración y cada 40 días, según la especie y/o cultivar. Los productos químicos recomendados son los basados en cobre (sulfato de cobre tribásico, oxiclорuro de cobre, hidróxido, óxido de cobre y otros), mezclados con mancozeb, para restituir la eficacia del cobre cuando se haya detectado resistencia en la bacteria. La producción de frutos sanos en áreas endémicas es posible mediante pulverizaciones, poda de ramas enfermas, cortinas rompevientos, saneamiento y cosecha seleccionada.

#### **VII.7.f. HLB** (Huanglongbing o dragón amarillo)

Nombre del patógeno: "*Candidatus Liberibacter asiaticus*", aunque hay otras especies menos difundidas en otras regiones del mundo.

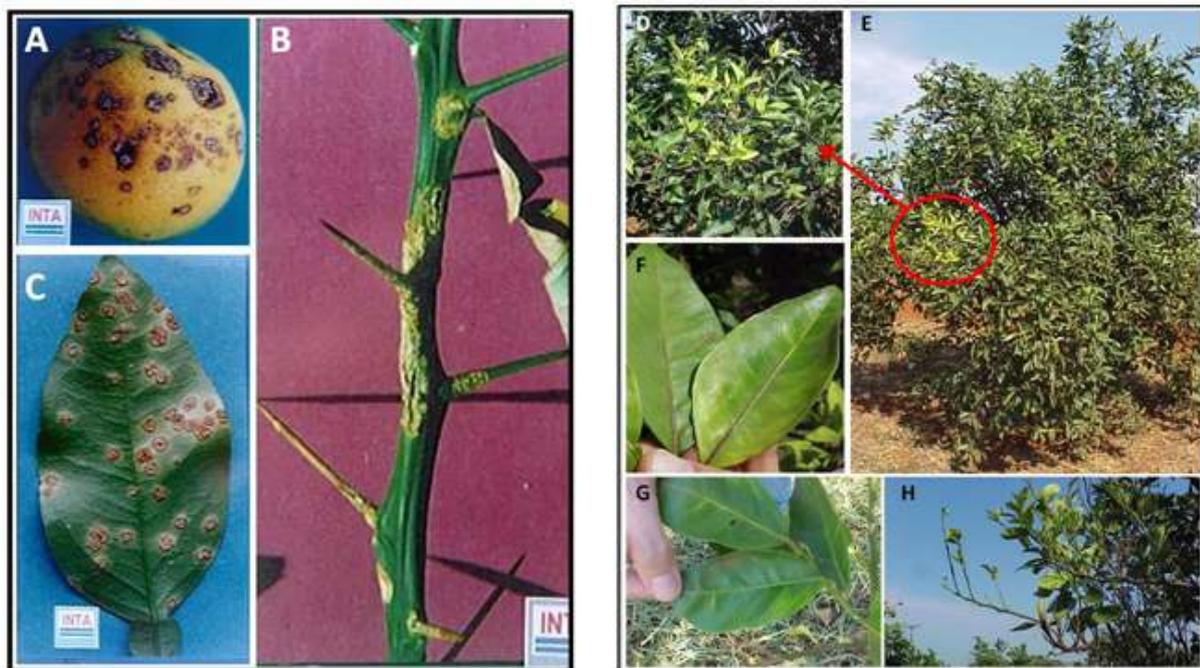
Hospedantes: especies de *Citrus* y otras Rutáceas.

Importancia: es la enfermedad más destructiva de los cítricos a nivel mundial. Es originaria de Asia y actualmente se encuentra distribuida por Asia, África, Oceanía, América del Norte y del Sur. En Argentina, fue detectada por primera vez en 2012, en el norte de la provincia de Misiones.

Síntomas: clorosis difusa en ramas, clorosis asimétrica en hojas, nervaduras engrosadas de color amarillento o marrón con caída temprana de hojas. Los frutos son de menor tamaño, deformados, asimétricos y con maduración invertida; pueden quedar parcialmente verdes. Los árboles con infección crónica presentan defoliación, decaimiento y muerte (Fig. VII.9D-H).

Ciclo de la enfermedad: la bacteria puede ser introducida en yemas infectadas usadas en injertos y se transmite por el psílido *Diaphorina citri*, de manera persistente. El vector puede adquirir el patógeno en los estados de ninfa y adulto. El patógeno invade exclusivamente el floema de la planta provocando el bloqueo de tubos cribosos y desbalance nutricional. El periodo de incubación puede durar de 6 meses a 2 años y las plantas asintomáticas pueden ser fuente de inóculo.

Control: la enfermedad no puede ser controlada cuando está establecida en el cultivo. De allí la importancia de las medidas preventivas para evitar el ingreso y establecimiento de la enfermedad en una región. Estas consisten en el uso de material de propagación certificado libre del patógeno, la detección temprana y erradicación de plantas infectadas, y el monitoreo y control de poblaciones del vector. En la Argentina la enfermedad ha sido declarada cuarentenaria y las actividades de prevención son reguladas a través del Programa Nacional de Prevención del HLB.



**Figura VII.9:** A-C. Cancrosis de los cítricos: A síntomas en fruto, B en rama y espinas y C en hoja. D-H. Huanglongbing de los cítricos: D y E rama con clorosis, F y G. hojas con moteado clorótico y nervaduras engrosadas, H. rama defoliada.  
Fuente: A-C, Blanca Canteros y D-H, Ana María Romero.

**VII.7.g. Clorosis variegada de los cítricos, declinamiento rápido del olivo y escaldadura del borde de la hoja del almendro** (Contribución de Raquel Haelterman)

Nombre del patógeno: *Xylella fastidiosa* subsp. *pauca*

Hospedantes: Más de 500 especies, entre ellas vid, almendro, café, ciruelo, cítricos, duraznero, olivo, peral, alfalfa, además de ornamentales y malezas.

Importancia: En Argentina fue detectada en cítricos en 1991 en Misiones, Corrientes y Entre Ríos; no fue observada en otras zonas citrícolas. En 1992, se detectó en plantaciones de almendro en Catamarca, y en 2013 en olivos en Aimogasta (La Rioja), principalmente en la var. Arauco, la más difundida en la zona y a su vez la más susceptible. También fue detectada en Córdoba y Catamarca.

Síntomas: En cítricos comienza afectando algunas ramas y luego se extiende a todo el árbol, principalmente en naranjos. Los frutos se tornan pequeños, en ramillete y su cáscara se endurece. Con los años, los árboles afectados pueden revertir los síntomas. En olivos causa un marcado decaimiento que se acentúa con los años, algunas ramas presentan hojas secas en la parte superior de la copa y el ápice necrótico (punta de flecha) en las hojas basales, hay defoliación parcial y muerte rápida de brotes y ramas. En almendro causa el quemado del borde de la hoja (Fig. VII.10 A-D).

Ciclo de la enfermedad: Se trasmite por injertos y por diferentes especies de

insectos que se alimentan del xilema de las plantas, pertenecientes a las familias Cercopidae y Cicadellidae (Orden Hemiptera, Suborden Auchenorrhyncha). La bacteria habita exclusivamente los vasos xilemáticos de las plantas y el intestino anterior de los vectores.

Control: Uso de plantas certificadas libres del patógeno. Si la enfermedad no está establecida, erradicar plantas sintomáticas y las circundantes. Es recomendable podar las ramas sintomáticas y controlar vectores. Si están disponibles, usar cultivares con tolerancia. Regular el riego para evitar el estrés en las plantas.



**Figura VII.10:** A-B. Clorosis variegada de los cítricos, A aspecto del follaje, B hoja de naranjo dulce con clorosis y lesiones necróticas. C. Escaldadura del borde de la hoja del almendro. D. Declinamiento rápido del olivo, rama defoliada.

Fuente: A, Blanca Canteros; B, Ana María Romero y C y D Raquel Haelterman.



## **Bibliografía**

- Agrios, G.N. 2005. Plant Pathology. 5<sup>th</sup> Ed. New York. Elsevier. 922 p.
- Beukes, C.W.; M. Palmer; P. Manyaka; W.Y. Chan; J.R. Avontuur; E. van Zyl and N. Varghese. 2017. Genome data provides high support for generic boundaries in Burkholderia sensu lato. *Frontiers in Microbiology*, 8: 1154.
- Burdman, S.; O. Bahar; J.K. Parker and L. De La Fuente. 2011. Involvement of type IV pili in pathogenicity of plant pathogenic bacteria. *Genes*, 2 (4): 706-735
- Chang, J.H.; D. Desveaux and A.L. Creason. 2014. The ABCs and 123s of bacterial secretion systems in plant pathogenesis. *Annual Review of Phytopathology*, 52: 317-345.
- Charkowski, A.O. 2018. The changing face of bacterial soft-rot diseases. *Annual Review of Phytopathology*, 56: 269-288.
- Conci, L.R. Fitoplasmas en América del Sur. *Fitopatología Colombiana*, 43 (2): 260-264.
- Conci, L.; A. Saavedra Pons; F. Guzmán; F. Fernández; E. Galdeano; T. Pérez Grosso; L. Torres and N. Meneguzzi. 2014. Chapter II: The phytoplasmas and phytoplasma vectors in COST FA0807 international Countries. p. 82-89. En A. Bertaccini (ed.) *Phytoplasmas and Phytoplasma Diseases management: how to reduce their economic impact*. Bologna, Italia.
- Darsonval, A.; A. Darrasse; K. Durand; C. Bureau; S. Cesbron and M.A. Jacques. 2009. Adhesion and fitness in the bean phyllosphere and transmission to seed of *Xanthomonas fuscans* subsp. *fuscans*. *Molecular plant-microbe interactions*, 22 (6): 747-757.
- Felipe, V.; A.M. Romero; M.S. Montecchia; A.A. Vojnov; M.I. Bianco and P.M. Yaryura. 2018. *Xanthomonas vesicatoria* virulence factors involved in early stages of bacterial spot development in tomato. *Plant Pathology*, 67 (9): 1936-1943.
- Fernández, F.D. and L.R. Conci. 2019. First report of 'Candidatus Phytoplasma pyri'-related strain causing pear decline in Argentina. *Crop Protection* 121: 28-33
- Firrao, G. 2004. "Candidatus Phytoplasma", a taxon for the wall-less, non-helical prokaryotes that colonize plant phloem and insects. *International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology*, 54: 1243-1255.
- Galdeano, E.; F.A. Guzmán; F. Fernández and L.R. Conci. 2013. Genetic diversity of 16SrIII group phytoplasmas in Argentina. Predominance of subgroups 16SrIII-J and B and two new subgroups 16SrIII-W and X. *European Journal of Plant Pathology*, 137: 753-764.

Gochez, A.M.; M.L. Chelotti; M.P. Aranda; C.C. Lezcano y B.I. Canteros. 2018. El HLB de los cítricos, una amenaza para la citricultura del NEA. Boletín de la Asociación Argentina de Fitopatólogos. N°2: 1-5. Disponible en <http://aafitopatologos.com.ar/wp/wp-content/uploads/2014/11/Boletin-n2-Jun-2018.pdf>.

Green, E.R. and J. Meccas. 2016. Bacterial secretion systems: an overview. *Microbiology Spectrum*, 4 (1): VMBF-0012-2015.

Janse, J.D. 2005. *Phytopathology: Principles and Practice*. Oxfordshire, UK. CABI Publishing. 360 p.

Kado, C.I. 2010. *Plant Bacteriology*. APS Press. St. Paul, Minnesota. 336 p.

Leben, C. 1981. How plant-pathogenic bacteria survive. *Plant Disease*, 65 (8): 633-637.

Li, L.; J. Li; Y. Zhang and N. Wang. 2019. Diffusible signal factor (DSF)-mediated quorum sensing modulates expression of diverse traits in *Xanthomonas citri* and responses of citrus plants to promote disease. *BMC Genomics*, 20 (1): 55.

Mansfield, J.; S. Genin; S. Magori; V. Citovsky; M. Sriariyanum; P. Ronald; M. Dow; V. Verdier; S.V. Beer; M.A. Machado; I. Toth; G. Salmond and G.D. Foster. 2012. Top 10 plant pathogenic bacteria in molecular plant pathology. *Molecular Plant Pathology*, 13: 614–629.

Mhedbi-Hajri, N.; A. Darrasse; S. Pigné; K. Durand; S. Fouteau; V. Barbe; C. Manceau; C. Lemaire and M.A. Jacques. 2011. Sensing and adhesion are adaptive functions in the plant pathogenic xanthomonads. *BMC evolutionary biology*, 11 (1): 67.

Namba, S. 2019. Molecular and biological properties of phytoplasmas. *Proceedings of the Japan Academy, Ser. B* 95 (401).

Papenfort, K. and B.L. Bassler. 2016. Quorum sensing signal–response systems in Gram-negative bacteria. *Nature Reviews Microbiology*, 14 (9): 576–588.

Rao, G.P.; A. Bertaccini; N. Fiore and L. Liefting. 2018. *Phytoplasmas: Plant Pathogenic Bacteria - I Characterization and Epidemiology of Phytoplasma - Associated Diseases*. Singapore. Editorial Springer. 345 p.

Romero, A.M.; D. Vega; R. Pizzorno; G. Cordon and O.S. Correa. 2018. Hydraulic and leaf reflectance alterations induced by *Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis* on tomato plants. *European Journal of Plant Pathology*, 152: 567-572

Safni, I.; I. Cleenwerck; P. De Vos; M. Fegan; L. Sly and U. Kappler. 2014. Polyphasic taxonomic revision of the *Ralstonia solanacearum* species complex: proposal to emend the descriptions of *Ralstonia solanacearum* and *Ralstonia syzygii* and reclassify current **R. syzygii** strains as *Ralstonia syzygii* subsp. *syzygii* subsp. nov., *R. solanacearum* phylotype IV strains as *Ralstonia syzygii* subsp. *indonesiensis* subsp. nov., banana blood disease bacterium strains as *Ralstonia syzygii* subsp. *celebesensis* subsp. nov. and *R. solanacearum* phylotype I and III strains as *Ralstonia pseudosolanacearum* sp. nov. International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology, 64 (9): 3087-3103.

Schaad, N.W.; E. Postnikova; A. Sechler; L.E. Claflin; A.K. Vidaver; J.B. Jones; I. Agarkova; A. Ignatov; E. Dickstein and B.A. Ramundo. 2008. Reclassification of subspecies of *Acidovorax avenae* as *A. avenae* (Manns 1905) emend., *A. cattleyae* (Pavarino, 1911) comb. nov., *A. citrulli* Schaad et al., 1978) comb. nov., and proposal of *A. oryzae* sp. nov. Systematic and Applied Microbiology, 31: 434-446.

Sundin, G.W. 2007. Genomic insights into the contribution of phytopathogenic bacterial plasmids to the evolutionary history of their hosts. Annual Review of Phytopathology, 45: 129-151.

Vega, D. and A.M. Romero. 2016. Survival of *Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis* in tomato debris under greenhouse conditions. Plant Pathology, 65: 545-550.

Wassermann, E.; M.S. Montecchia; V. Garaventa; O.S. Correa and A.M. Romero. 2020. Virulence and pCM1 plasmid carriage are related to BOX-PCR fingerprint type in strains that cause bacterial wilt and canker of tomato in Argentina. Plant Pathology, 69: 723-732.

Young, J.M.; L.D. Kuykendall; E. Martinez-Romero; A. Kerr and H. Sawada. 2001. A revision of *Rhizobium* Frank 1889, with an emended description of the genus, and the inclusion of all species of *Agrobacterium* Conn 1942 and *Allorhizobium undicola* de Lajudie et al. 1998 as new combinations: *Rhizobium radiobacter*, *R. rhizogenes*, *R. rubi*, *R. undicola* and *R. vitis*. International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology, 51 (1): 89-103.



# VIII

**PROTISTA (PROTOZOOS),  
STRAMINIPILA (OOMYCOTÁ) Y  
FUNGI (ZYGOMYCOTA, ASCOMYCOTA,  
BASIDIOMYCOTA Y CHYTRIDIOMYCOTA )**

## **Autores**

Astiz Gassó, Marta Mónica - Grijalba, Pablo Enrique  
Gutiérrez, Susana Alejandra - Lucero, Gabriela Susana  
Luque, Alicia Graciela - Palmucci, Hemilse Elena  
Scandiani, María Mercedes - Wolcan, Silvia María

## **Coordinador**

Lucero, Gabriela Susana



### VIII.1. Introducción

Los hongos se conocen desde antes de que se inventara el microscopio, ya que la observación de las grandes setas (cuerpo fructífero macroscópico de algunos hongos) despertó el interés de los naturalistas, los cuales pensaban que los mismos eran sólo estas estructuras. Pero son un grupo muy amplio y variado de microorganismos eucariotas. Se presume que existen entre 70.000 a 1.500.000 especies y muchos aún no han sido descritos o descubiertos. La gran mayoría se desarrolla en hábitats terrestres comportándose como saprófitos, descomponiendo materia orgánica, o como parásitos de plantas. Unos pocos crecen en hábitats acuáticos, principalmente agua dulce o pueden afectar animales e incluso al hombre.

Desde tiempos inmemorables se han utilizado en la alimentación, la medicina o como alucinógenos en ceremonias religiosas y rituales (egipcios, mayas). Desde el Paleolítico se tienen referencias arqueológicas del uso de los hongos como alimento. Las crónicas más antiguas de Aristóteles (384-322 a.C.) o el Antiguo Testamento (1400-430 a.C.) relatan las devastaciones causadas por las **royas** del trigo. Las enfermedades de las plantas han sido conocidas desde la antigüedad, atribuyéndoles su origen a fuerzas sobrenaturales. A mediados del siglo XVIII la invención y uso del microscopio óptico, permitió la observación de las estructuras de los hongos no visibles a simple vista, posibilitando comprender y demostrar su diversidad. Recién en 1807, Prevost concluye que las **caries** o **carbones cubiertos** del trigo son producidas por el hongo *Tilletia caries*. Posteriormente, en 1863 De Bary comprueba que *Phytophthora infestans* causa el **tizón de la papa**. Los hongos son los principales organismos causantes de enfermedades en las plantas produciendo severas pérdidas y daños. Pudiendo afectar todos los órganos de los vegetales: semillas, raíces, tallos, hojas, órganos florales, fruto, en planta o en almacenamiento, como también sus productos.

En el siglo XVIII surge la ciencia que estudia los hongos, la cual se denomina Micología. La Fitopatología es una de sus ramas con mayor desarrollo que estudia las enfermedades de las plantas, provocadas principalmente por hongos. Esta última ciencia surgió a partir del estudio del **tizón de la papa**, que asoció la enfermedad en los cultivos con causas bióticas, aplicando el método científico para llegar a la determinación del organismo causal.

Los hongos son organismos eucariotas, portadores de esporas, sin clorofila, se reproducen generalmente en forma sexual y asexual; sus estructuras somáticas, ramificadas y filamentosas están rodeadas por paredes celulares que contienen quitina o celulosa, o ambas sustancias junto con otras moléculas complejas. La mayoría de los hongos son microscópicos y algunos de ellos, como las levaduras, son

unicelulares. Otros son muy grandes, por ejemplo en 1996, un hongo en Inglaterra alcanzó un diámetro de 1,70 m y un peso estimado de 284 kg. El mayor hongo conocido, originado de una sola espora, es *Armillaria ostoyae* denominado hongo miel. En EE.UU, se conocen dos individuos, uno localizado en Washington que creció bajo tierra invadiendo un área de 605 ha y otro, en Oregón que cubre una superficie aproximada de 1600 ha, sin poder estimarse su peso, y se presume que tardó aproximadamente 2400 años para crecer y cubrir esa superficie.

## VIII.2. Taxonomía

La taxonomía es la ciencia de la clasificación que comprende la identificación y la nomenclatura, incluyendo reglas, teorías, principios y procedimientos que se emplean para tal fin. El propósito de esta disciplina es nombrar a los organismos de acuerdo a un sistema internacionalmente aceptado e indicar el concepto de la relación de los mismos con cada uno de los otros seres vivos.

Los seres vivos han sido clasificados basándose en sus similitudes morfológicas, nutricionales y ecológicas. Estas clasificaciones se han ido modificando a lo largo del tiempo, en 1969 Whittaker propone dividir los reinos en función de si son organismos eucariotas (=tienen núcleo), como *Plantae* (plantas fotosintéticas), *Animalia*, *Protista* y *Fungi*, u organismos procariontes (=falta de un núcleo organizado) como el reino *Monera*.

La unidad básica para clasificar los seres vivos es la especie. Estas clasificaciones son jerárquicas: los grupos se incluyen en grupos mayores, y éstos en otros aún mayores. Las especies relacionadas se agrupan en géneros, los géneros en familias, las familias en órdenes, los órdenes en clases, las clases en filos, los filos en reinos. En ocasiones, cuando se requiere una mayor precisión, se usan otras categorías (subfilos, subclases, subórdenes, subfamilias, etc.).

En la Tabla VIII.1 se presentan las diversas categorías taxonómicas dentro de las cuales se pueden clasificar los hongos, con los sufijos diferenciales que permiten caracterizarlas. Cada especie fúngica puede no poseer alguna o algunas de esas categorías. Existen también categorías subespecíficas relacionadas, por ej. con diferente patogenicidad, especificidad de hospedero, etc., que se pueden denominar variedades, patotipos, formas o razas.

**Tabla VIII.1:** Categorías taxonómicas de hongos y organismos eucariotas patógenos de las plantas.

FILO	SUBFILO	CLASE	SUBCLASE	ORDEN	SUBORDEN	FAMILIA	SUBFAMILIA
----	----	----	----				
<i>mycota</i>	<i>mycotina</i>	<i>mycetes</i>	<i>mycetidae</i>	---ales	---ineae	---aceae	---oideae

La ubicación taxonómica de los hongos estudiados habitualmente por los micólogos, en relación a los demás organismos vivientes, ha variado a través del tiempo, principalmente en las últimas décadas. Clasificados todos en un principio en el reino *Fungi*, fueron divididos en base a estudios bioquímicos, ultraestructura celular y de ADN, de modo que algunos de ellos fueron reubicados en otros reinos como *Chromista* y *Protozoa*. En el año 2001 Dick, le cambia el nombre al reino *Chromista* por *Straminipila*, generando mucho debate, hasta 2006 en que ambos términos fueron considerados sinónimos.

En el árbol filogenético de los seres vivientes eucariotas, los organismos de interés en fitopatología, estudiados tradicionalmente como hongos, en la actualidad están incluidos fundamentalmente en tres reinos: *Protista*, *Straminipila* y *Fungi*. Por ello, con el término hongo no se hará referirencia exclusivamente a los organismos clasificados en el reino homónimo, sino también a los organismos de los otros dos reinos denominados por otros autores como pseudohongos, organismos eucariotas semejantes a hongos.

### VIII.3. Morfología de hongos

Los hongos, como todo ser vivo tienen una fase de crecimiento vegetativo o somático, caracterizada por la presencia del micelio vegetativo y otra reproductiva, caracterizada por la presencia de micelio reproductivo.

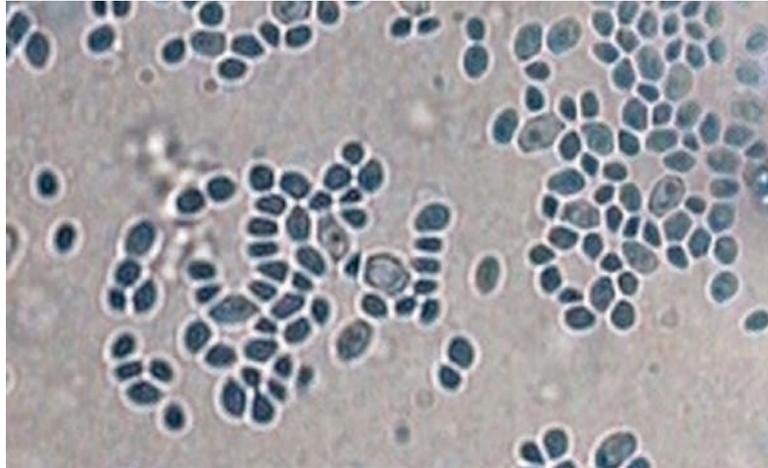
#### VIII.3.a. Estructuras vegetativas

El **cuerpo vegetativo o talo** de los hongos puede ser **unicelular**, formado por una célula con orgánulos celulares y su núcleo, característico de las levaduras (Fig. VIII.1), o **plurinucleado** o **filamentoso, que es el típico** talo fúngico denominado **micelio**. Cada filamento individual de micelio se denomina **hifa**, que es un tubo cilíndrico, de diámetro variable que puede ramificarse. Está rodeado de una pared celular multilaminar, que posee en su interior todos los orgánulos celulares, incluidos los núcleos. Se denomina plurinucleado ya que no existe una diferenciación de células dentro de la hifa, y aunque puede haber septos o tabiques, éstos tienen un poro por el que pasan los orgánulos y, en la mayoría de los casos, también los núcleos (Fig. VIII.2).

El crecimiento del micelio se produce normalmente en las puntas de las hifas, pero en aquellos organismos donde el micelio es tabicado, la mayoría de las partes son potencialmente capaces de crecer, aún fragmentos diminutos. A través de las hifas, el hongo coloniza el sustrato absorbiendo agua y nutrientes.

Las hifas pueden estar divididas por tabiques o septos (**septadas**) o carecer de los mismos (**cenocíticas**) (Figs. VIII.2 y VIII.3), con excepción cuando separan

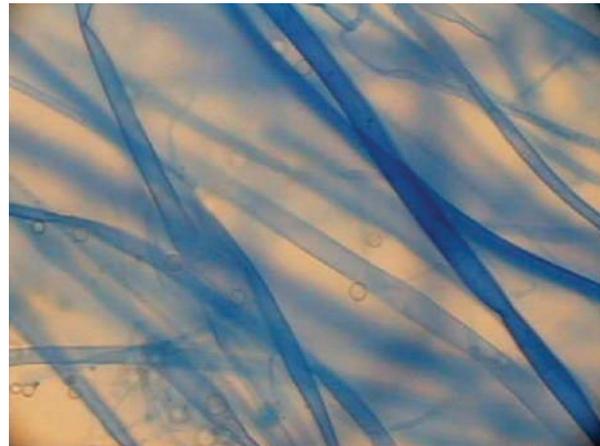
las estructuras reproductoras. Los septos presentan un poro central que permite la conexión citoplasmática y algunas veces protoplasmática de las células de las hifas. Existen dos tipos de poros, simple o complejo denominado doliporo, que varían en los distintos grupos fúngicos. El doliporo, controla el paso de los núcleos.



**Figura VIII.1:** Talo unicelular en levaduras, tinción con azul de algodón (400x).  
Fuente: Alicia Luque.



**Figura VIII.2:** Hifas septadas, tinción con azul de algodón (1000x).  
Fuente: Alicia Luque.



**Figura VIII.3:** Hifas no septadas (cenocíticas), tinción con azul de algodón (1000x).  
Fuente: Alicia Luque.

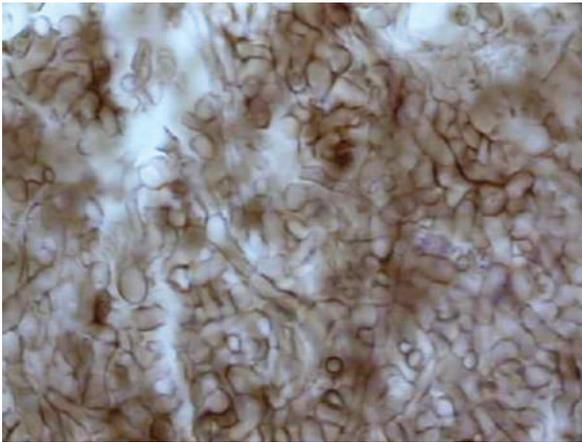
En base a la disposición y diferenciación de las hifas, se puede observar micelio:

- a) **Laxo:** micelio cuyas hifas presentan un entramado abierto.
- b) **Compacto formando Pseudo tejidos fúngicos:** el micelio forma un entramado donde hay un intento de división y organización de trabajo.  
**Plecténquima:** cuando la trama del micelio es compacta. Si en el entramado se puede seguir el trayecto de las hifas, se denomina **plecténquima prosenquimatoso** o **prosénquima**. Cuando el entramado es tan compacto que no puede seguirse el trayecto de las hifas, se denomina **plecténquima**

**pseudoparenquimatoso** o **pseudoparénquima**. El prosénquima y el pseudoparénquima (Figs. VIII. 4 y VIII. 5) forman parte de los varios tipos de estructuras somáticas y reproductoras que producen muchos hongos, por ejemplo: esclerocios, estromas, picnidios, acérvulas, peritecios, cleistotecios, etc.

c) **En funículo**: es una especie de soga de hifas vegetativas que se retuercen juntas.

d) **En sinema**: es un haz de conidióforos compactos. Son funículos de estructuras reproductoras.



**Figura VIII.4:** Estructura prosenquimatoso de un estroma (1000x).  
Fuente: Alicia Luque.



**Figura VIII.5:** Estructura pseudoparenquimatoso de un estroma (1000x).  
Fuente: Alicia Luque.

En algunos hongos existe una estructura de transición entre el talo unicelular y el plurinucleado que se denomina **pseudomicelio** o **pseudohifa** (Fig.VIII.6). Normalmente, esta estructura se presenta en las levaduras, quienes a partir de un individuo emiten un **brote** o **blastoconidio**, que sin separarse de la célula madre se alarga formando otro brote, este hecho se puede repetir en forma sucesiva, produciendo una cadena de células elongadas, que dan aspecto de micelio.

Hay hongos **dimórficos**, que significa que pueden existir tanto en forma micelial como levaduriforme.

Algunos hongos y organismos eucariotas semejantes a hongos carecen de micelio verdadero y producen en su lugar un sistema de hebras continuas, muy diferentes, de diámetro variable llamado **rizomicelio**. Algunos microorganismos (*Myxomycota*, *Plasmodiophoromycetes*) que se consideraban hongos primitivos y ahora se ubican en el reino *Protozoa*, producen un cuerpo ameboide, desnudo y multinucleado llamado **plasmodio**.

En la **fase vegetativa**, los hongos producen estructuras para cumplir con las funciones propias de la vida: diseminación, fijación, resistencia, absorción, nutrición, conducción y sostén. Entre ellos se destacan:

- **Apresorio**: estructura especializada de la hifa, que se presenta hinchada y

sirve para adherirse a la superficie del hospedante, facilitando la penetración del hongo en el proceso de infección (Fig.VIII.8).

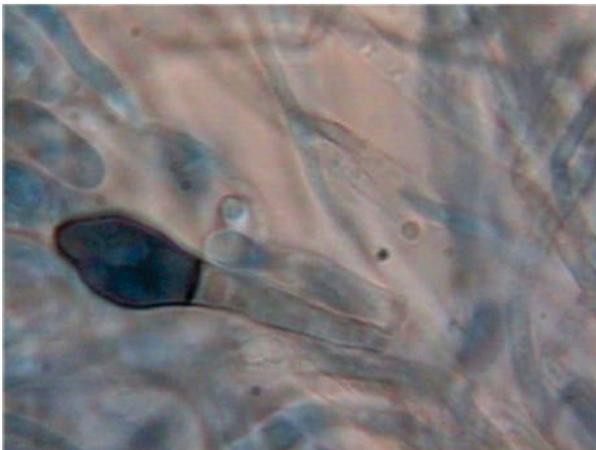
- **Esclerocio:** cuerpo macizo, oscuro, de tamaño y formas variadas, duro, de naturaleza pseudoparenquimatosa, con diferenciación entre corteza y médula, lleno de sustancias de reserva empleadas por el hongo para la supervivencia en condiciones desfavorables (Fig.VIII.7).
- **Estolón:** hifa destinada a la diseminación de la especie sobre el sustrato, estructura aérea de extensión del micelio.
- **Estroma:** estructura plectenquimatosa de formas diversas, cuya misión es servir de soporte a los cuerpos reproductores.
- **Haustorio:** excrescencia de la hifa somática o vegetativa de los hongos parásitos, que se introduce en las células del hospedante sin penetrar la membrana plasmática (ésta sólo se invagina), a fin de establecer una relación alimenticia eficiente. Los haustorios pueden presentar diversas formas (globosos, dedos de guante, etc.).
- **Espiga o cuña de infección:** es un adelgazamiento del extremo del tubo germinativo, cuya función es penetrar o perforar la cutícula y/o las células epidérmicas, a fin de establecer una relación con el hospedante y concretar la etapa de infección.
- **Rizomorfos:** especie de cordones formados por hifas anastomosadas paralelas, con una diferenciación entre la parte interna (médula) y la externa, corteza más compacta. Pueden llegar a tener varios metros de largo. Son similares a las raíces de las plantas y son propios de algunos hongos evolucionados. Su función es variada: nutrición, propagación, resistencia.
- **Rizoides:** hifas ramificadas que recuerdan a la raíz de las plantas, y actúan absorbiendo nutrientes y fijándose al sustrato (Fig.VIII.9).
- **Vainas de micorrizas:** especie de manto fúngico que las ectomicorrizas forman en torno a las raíces de las plantas.
- **Hifopodios:** apresorios unicelulares, laterales, cortos, que se originan en las hifas para fijarse al sustrato.



**Figura VIII.6:** Pseudomicelio y levaduras, con azul de algodón (400x).  
Fuente: Alicia Luque.



**Figura VIII.7:** Esclerocios de *Sclerotium rolfsii*, colonia en APD.  
Fuente: Alicia Luque.



**Figura VIII.8:** Apresorio de *Colletotrichum* sp., tinción con azul de algodón (1000x).  
Fuente: Alicia Luque.



**Figura VIII.9:** Rizoides de *Rhizopus* sp. (100x).  
Fuente: Alicia Luque.

### VIII.3.b. Estructuras reproductivas

En la fase reproductiva, los hongos lo hacen tanto en forma asexual por un proceso de mitosis, como sexual por un proceso de meiosis. La fase asexual recibe el nombre de somática, vegetativa o **anamórfica**, mientras que la reproducción sexual se denomina también perfecta o **teleomórfica**. Se denomina **sinanamorfo** a las diferentes formas que puede adquirir un hongo con más de un estado anamórfico, en tanto que el **holomorfo** es el hongo completo, incluyendo todas las formas anamorfos y teleomorfos. El **pleomorfismo** da como resultado la aparición de fases asexuales y sexuales morfológicamente distintas, visiblemente desconectadas de las mismas especies de hongos en diferentes momentos o en diferentes hábitats.

La reproducción asexual, no proporciona la variabilidad genética de la sexual, es mucho más rápida en condiciones favorables. Esta forma de reproducción la

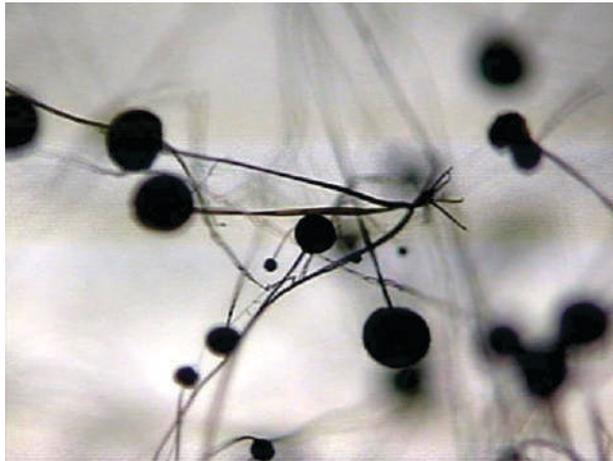
emplean para diseminarse o dispersarse en un cultivo a gran velocidad.

En la formación de los órganos reproductivos, ya sea de tipo sexual o asexual, el talo entero puede convertirse en una o más estructuras reproductivas, de manera que las fases somáticas y reproductoras no coexisten nunca en el mismo individuo. Los hongos que siguen este modelo se denominan **holocárpicos**. En la mayoría de los hongos, los órganos reproductores surgen únicamente de una porción del talo, en tanto que el resto continúa sus actividades somáticas. Los hongos de esta categoría se llaman **eucárpicos**.

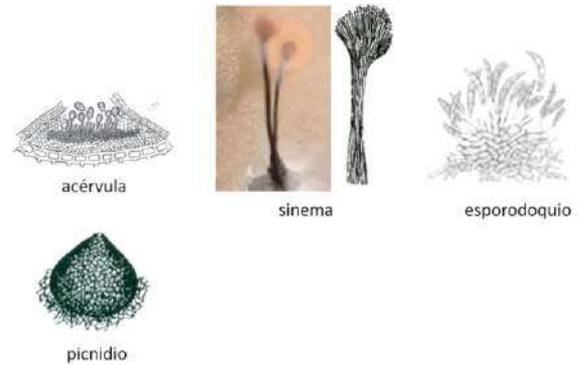
### VIII 3.b.1. Reproducción Asexual

Las principales formas de reproducción asexual son:

- **Fragmentación del micelio:** cada trozo puede dar lugar a un nuevo individuo.
- **Fisión, escisión o gemación** de una célula en dos células hijas. Es característica de varios organismos sencillos, incluidos algunas levaduras.
- **Conidios o esporas asexuales** (mitosporas) **originadas en forma endógena**, estas esporas se denominan **esporangiosporas**. La estructura que le da origen, denominada **esporangio**, normalmente es globosa. Las hifas que llevan los esporangios en sus ápices se llaman **esporangióforos**, pudiendo ser ramificados o no. El contenido del esporangio se convierte en su totalidad, por segmentación, en una o generalmente muchas esporas (Fig. VIII.10). Las esporangiosporas pueden ser móviles o no. Si son inmóviles, se denominan **aplanosporas**. En los oomycotas, las esporangiosporas suelen ser móviles y se denominan **zoosporas** y están dotadas de flagelos; existen como mínimo dos tipos de flagelos, el liso y el barbulado (en forma de escobilla limpia tubo).
- **Conidios o esporas asexuales** (mitosporas) **originados en forma externa o exógena**, a partir de una **célula conidiógena** o hifa fértil. A menudo está presente una estructura diferenciada que lleva una o más células conidiógenas; esta estructura es el **conidióforo**. Los **conidios** o esporas asexuales pueden originarse en forma libre o en estructuras multihifales llamadas **conidomas** o **esporocarpos**, existiendo varios tipos como: sinema, esporodoquio, acérvula, picnidio, entre otros. El **sinema** es una estructura en la cual los conidióforos se agrupan formando una columna; el **esporodoquio** tiene forma de cojín cubierto con conidióforos y conidios; la **acérvula** está formada por una capa delgada de pseudoparénquima, conidióforos, células conidiógenas y conidios cubiertos por tejido del hospedero; el **picnidio** es un cuerpo globoso, abierto o cerrado, con cuello o sin él, cuya pared es de grosor variable y su interior está recubierto de conidióforos (Fig. VIII.11).



**Figura VIII.10:** Esporangióforos, esporangios y rizoides de *Rhizopus* sp. (100x).  
Fuente: Alicia Luque.



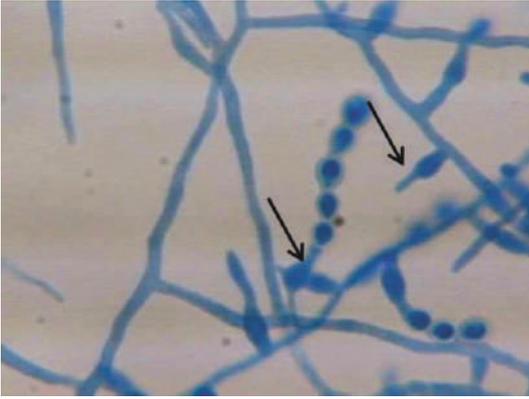
**Figura VIII.11:** Esquemas de distintos conidiomas o esporocarpos. Foto de sinema.  
Fuente: Gabriela Lucero.

La **conidiogénesis** es el proceso a través del cual se forman los conidios y la célula que origina el/los conidios se llama célula conidiógena o conidiogénica. La hifa especializada, simple o ramificada, en la cual se forman los conidios se llama **conidióforo**. Se distinguen dos modos básicos de conidiogénesis, a saber: **blástica** y **tálica**. En la conidiogénesis blástica hay un pequeño sitio en la célula conidiógena a partir de la cual se producen los conidios. En la conidiogénesis tálica, toda la célula conidiógena se convierte en uno o más conidios.

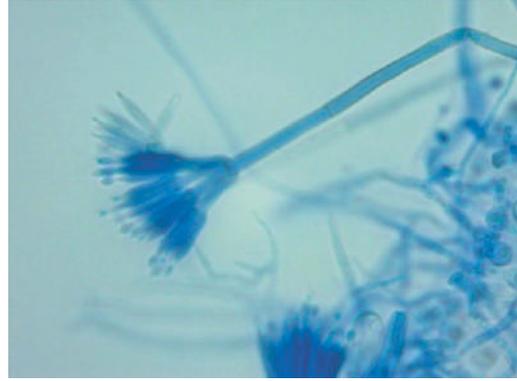
**Conidiogénesis blástica:** el conidio en formación se diferencia por brotación desde un punto debilitado de la célula conidiógena. Estas células pueden ser bien diferenciadas y son denominadas fiálides y anélides. Entre los hongos es frecuente la formación de fiálides, se encuentran en los géneros *Fusarium*, *Aspergillus*, *Penicillium* y *Cadophora*. Las células conidiógenas poco diferenciadas (conidióforos) se asemejan al resto de las hifas, y se observa que de ellas se originan los conidios. Ejemplos de este tipo de conidióforo se hallan en los géneros *Alternaria*, *Drechslera*, *Bipolaris* y *Curvularia*. Los conidios pueden presentarse solitarios, formando cadenas o falsas cabezas en el extremo de las células conidiógenas (Figs.VIII.12 y VIII.13).

**Conidiogénesis tálica:** el conidio en formación se diferencia por la conversión de un elemento preexistente. Una célula hifal terminal o intercalar se ha cerrado por tabiques y se diferencia en un conidio. Los conidios pueden ser terminales o intercalares, solitarios o en cadenas, esto último ocurre cuando se originan por fragmentación del micelio tabicado, conocidos con el nombre de **artrosporas** o **artroconidios** (Fig.VIII.14). Otro tipo de conidios tálicos son las **clamidosporas** o **clamidoconidios**, que poseen pared gruesa, citoplasma concentrado, se desempeñan como elementos de resistencia y normalmente

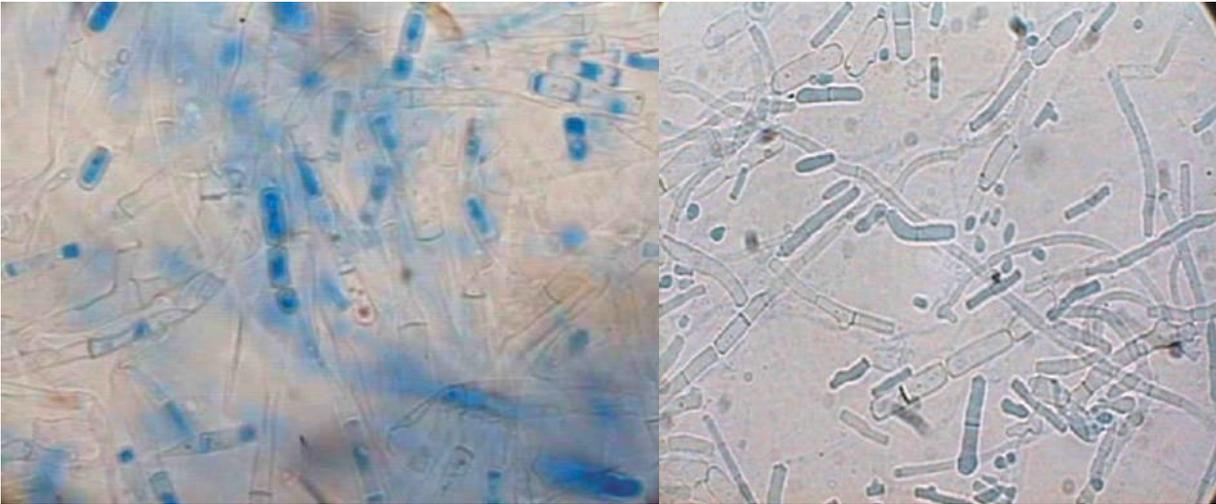
permanecen adheridas al micelio (Figs. VIII.15 y VIII.16).



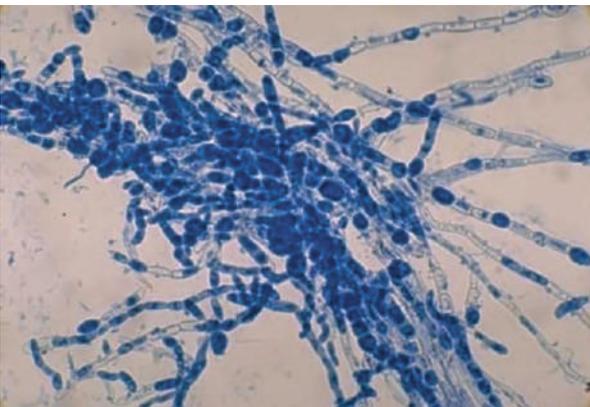
**Figura VIII.12:** Fiálides con conidios en cadena, tinción con azul de algodón (1000x). Fuente: Alicia Luque.



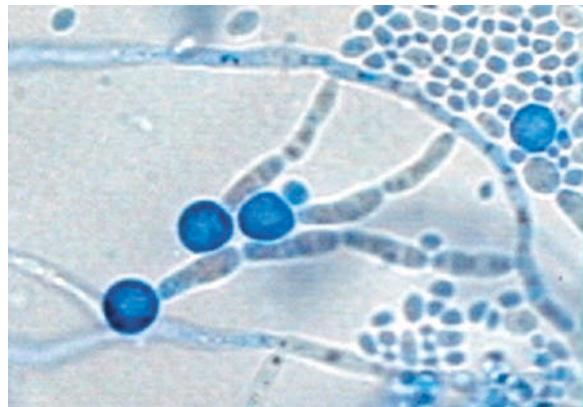
**Figura VIII.13:** Fiálides agrupadas sobre métulas en *Penicillium* sp., tinción con azul de algodón (1000x). Fuente: Alicia Luque.



**Figura VIII.14:** Filamentos tabicados y arthroconidios, tinción con azul de algodón (400x). Fuente: Alicia Luque.



**Figura VIII.15:** Clamidosporas intercalares, con azul de algodón (400x). Fuente: Alicia Luque.



**Figura VIII.16:** Clamidosporas terminales, con azul de algodón (1000x). Fuente: Alicia Luque.

Los conidios pueden tener diversas formas y tamaños, características que se siguen empleando en la actualidad para la descripción e identificación de los hongos mitospóricos **Coelomycetes** e **Hyphomycetes**. Los conidios pueden tener diversos tamaños, pero cuando un mismo microorganismo produce conidios de dos tamaños distintos, se denomina a los más pequeños **microconidios** y a los más grandes **macroconidios**, como se observa en algunas especies del género *Fusarium*. Para describir los conidios o esporas asexuales se tiene en cuenta color, número de células y forma; para ello se utilizan prefijos que se van sumando a la palabra conidio o espora. Con respecto al color, los conidios pueden ser incoloros o coloreados, donde el prefijo es **hialo** o **feo** respectivamente (**hialoconidios** o **feoconidos**). En relación al número de células que lo conforman, cuando poseen una sola el prefijo es **amero**, cuando están formados por dos células es **didimo**, cuando están formados por más células con sólo tabiques transversales el prefijo es **fragmo** y si presenta tabiques transversales y longitudinales es **dictio**. En relación con la forma de los conidios, cuando tienen formas específicas también poseen un prefijo como, por ejemplo, si tienen forma de estrella **estauro**, forma de espiral **helico**, forma de gusano **escolesco**, forma de riñon **alanto**, forma de insecto **entomo**. En consecuencia, la descripción del conidio se forma por la suma de los prefijos a la palabra conidio o espora, ejemplo: feofragmoescolescospora (Fig. VIII.17).



**Figura VIII.17:** Esquema de una feofragmoescolescospora.

### VIII.3.b.2. Reproducción sexual

La reproducción sexual permite formar nuevos individuos por la unión de núcleos compatibles. Los hongos en la mayor parte de su ciclo vital, son organismos haploides, o sea que sus núcleos contienen un solo juego de cromosomas. No obstante, en los oomycotas los núcleos son diploides ( $2n$ ).

La reproducción sexual se realiza en tres etapas y permite la recombinación genética que favorece la evolución de la especie.

- **Plasmogamia:** se unen dos núcleos haploides en una sola célula ( $n+n$ ).
- **Cariogamia:** se fusionan dos núcleos haploides ( $2n$ ).
- **Meiosis:** reducción del número de cromosomas hasta el estado haploide,

resultando 4 núcleos (n).

Los órganos sexuales se denominan **gametangios; anteridio** el masculino y **oogonio** el femenino. Hay casos en que dichos órganos no se diferencian claramente del resto del micelio, en ese caso se denominan indiferenciados o **isogametangios** e **isogametas**. Las células sexuales se denominan **gametos**.

Los hongos poseen al menos cinco métodos por los cuales reúnen los núcleos compatibles en el proceso de la plasmogamia:

a) **Copulación planogamética:** en este proceso intervienen dos gametas desnudas, y al menos una de ellas es móvil. En el desarrollo se fusionan, integrando su protoplasto (plasmogamia), dando lugar a una célula huevo o cigota móvil. Inmediatamente a la plasmogamia sigue la cariogamia dando como resultado una **célula huevo o cigoto** que se denomina **hipnospora** (como en el caso del filo *Zygomycota*), o en otros casos pueden producir una masa de **zoosporangios de resistencia**, algunos de los cuales son conocidos como **quistosoros** (como en el caso del filo *Plasmodiophoromycota*). Estas esporas de resistencia, son capaces de mantener su viabilidad por espacio de varios años, aún en condiciones desfavorables.

b) **Contacto gametangial:** en este proceso las gametas se encuentran encerradas en gametangios normalmente diferentes. Cuando se ponen en contacto el gametangio femenino u oogonio con el masculino, este último le vuelca las gametas al oogonio (este proceso lo presentan organismos del reino *Straminipila* filo *Oomycota*, como también algunos organismos del reino *Fungi* filo *Ascomycota*).

c) **Copulación gametangial:** en estos casos no se diferencian los gametangios, constituyendo por lo tanto una isogamia y en el proceso sexual ambos se fusionan integrando sus contenidos (plasmogamia), formando una célula huevo o cigota (como en el caso de organismos levaduriformes del reino *Fungi* filo *Ascomycota* subfilo *Saccharomycotina*).

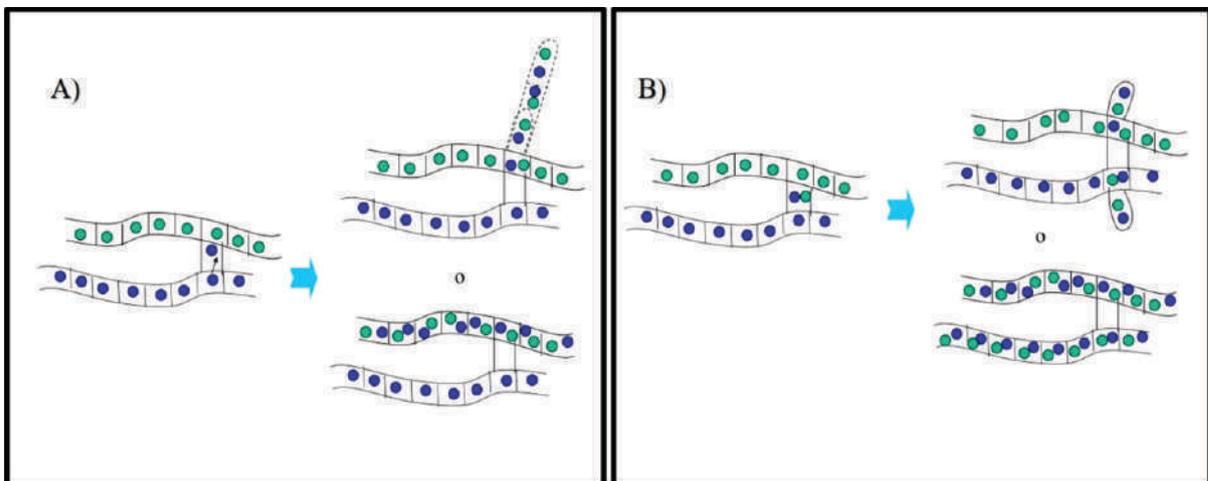
d) **Espermatización:** en este proceso está ausente el gametangio masculino, pero las gametas masculinas están representadas por unos esporos unicelulares llamados **espermacios** o **microconidios**, producidos sobre unas hifas especiales llamadas **espermatóforos** o **microconidióforos**. Los espermacios llevados por el viento, insectos o animales pequeños, se ponen en contacto con el oogonio o hifa compatible. En el lugar de contacto se disuelve la pared celular de ambos, y el contenido del microconidio pasa al interior del talo compatible (como en el caso de organismos del reino *Fungi*, filo *Basidiomycota*, subfilo *Pucciniomycotina*, clase *Pucciniomycetes*) (Fig. VIII.18).

e) **Somatogamia:** en este proceso el/los individuos carecen de órganos sexuales o gametas diferenciadas, por lo que la unión la realizan a través de hifas compatibles.

El proceso más sencillo es la **somatogamia simple**, en donde dos hifas compatibles se ponen en contacto en forma directa, o a través de un puente de una hifa corta, por donde pasa el núcleo de una hifa a la otra (plasmogamia), dicariorizándola. En algunos casos, ese nuevo núcleo se multiplica sucesivamente, dicariorizando todo el nuevo talo. En otros casos, donde existe tabique con doliporo, se genera una nueva hifa dicariótica. En el caso de **somatogamia conjugada**, el intercambio nuclear, se produce en los dos sentidos. Es decir, ambas células de los respectivos talos se dicariorizan (como en el caso de algunos organismos del reino *Fungi*, filos *Ascomycota* y *Basidiomycota*) (Fig. VIII.19).



**Figura VIII.18:** Esquema de reunión de núcleos compatibles a través de la espermatización.



**Figura VIII.19:** Esquema de reunión de núcleos compatibles a través de la somatogamia. A) simple, B) conjugada.

Los hongos pueden ser **monoicos** (el mismo individuo produce estructuras masculinas y femeninas), **dioicos** (los sexos están separados en distintos individuos) o **sexualmente indiferenciados**. Respecto a la compatibilidad, los hongos pueden ser **homotálicos** (un individuo puede autofecundarse) o **heterotálicos** (se necesitan dos individuos distintos para que haya fecundación, sean homotálicos o no). La atracción sexual entre hongos se realiza mediante estímulos químicos (feromonas).

Las esporas sexuales producidas por los hongos se denominan: **hipnosporas, zigosporas, ascosporas y basidiosporas**. Pueden originarse en forma libre o dentro de cuerpos fructíferos, denominados **ascocarpos** (que contienen ascos con **ascosporas** en su interior) y **basidiocarpos** (donde se encuentran las **basidiosporas**) Las esporas producidas por los oomycetes se denominan **oosporas**.

#### **VIII.4. Ecología de los hongos**

Los hongos son ubicuos y muy diversos. En muchos agroecosistemas, los hongos patógenos de vegetales causan grandes pérdidas, ya que en los monocultivos las plantas enfermas no pueden ser reemplazadas por plantas sanas. Por otra parte, en los ecosistemas naturales los patógenos vegetales fúngicos configuran la sucesión de la vegetación y aumentan la biodiversidad de bosques y pastizales debido a que el espacio dejado por los hospedantes afectados es ocupado por otros resistentes al patógeno. Cuando los patógenos se introducen fuera de su área de distribución natural, pueden comportarse de manera diferente. Pueden producir cambios como la hibridación con hongos estrechamente relacionados o cambios de hospedantes, saltos de hospedantes o transferencia horizontal de genes. Esos cambios pueden ser peligrosos tanto para los ecosistemas agrícolas como para los naturales.

##### **VIII.4.a. Sobrevivencia**

En general, los hongos necrotróficos sobreviven principalmente en restos de cultivos, suelo, semillas y hospedantes alternativos cultivados o no. Los hongos biotróficos basan su estrategia de sobrevivencia en la infección de plantas voluntarias ("guachas"), hospedantes alternativos cultivados, malezas o intermedios. Los hongos que causan oídios, mildius y royas son dependientes de hospedantes vivos para su sobrevivencia, crecimiento y reproducción, en algunos pocos casos dependen de la infección en semillas (ej. carbones), o mediante estructuras de resistencia (teliosporas en las royas) que garantizan la sobrevivencia del patógeno en ausencia de hospedante.

Sin embargo, también es necesario considerar la dormancia que pueden presentar algunos hongos patógenos. En este estadio, los hongos desarrollan estructuras de descanso o reposo como esclerocios, clamidosporas, oosporas, zigosporas y teliosporas. Mientras que en la fase saprofítica, sobreviven activamente encontrándose metabólicamente activos. Extraen nutrientes de los restos de cultivos para satisfacer sus requerimientos nutricionales.

En las plantas perennes, los hongos invernan como micelio en los tejidos

infectados o como esporas o micelio sobre las escamas de una yema, hojas o frutos de los árboles deciduos o frutos infectados que se han desprendido y están en la superficie del suelo.

Por lo general, los hongos que infectan a las plantas anuales pueden sobrevivir durante el período desfavorable cuando no se encuentra el hospedante natural (invierno o verano) como: a) micelio en los restos vegetales infectados, b) esporas de resistencia o de otro tipo y esclerocios en los restos vegetales infectados o en el suelo, y c) micelio, esporas o esclerocios en o sobre semillas y otros órganos de propagación.

Algunos hongos y oomycotas fitopatógenos que son habitantes del suelo poseen la capacidad de sobrevivir por tiempo indefinido como organismos saprófitos (como es el caso de *Pythium*, *Fusarium* y *Rhizoctonia*). En general, los habitantes del suelo son parásitos no especializados que tienen un amplio rango de hospedantes.

Otros hongos son organismos transitorios del suelo, es decir, son parásitos especializados que a menudo viven estrechamente asociados a su hospedante, que pueden sobrevivir en el suelo durante períodos relativamente cortos con esporas de resistencia o bien como organismos saprófitos. Por ejemplo, *Verticillium dahliae* (patógeno polífago que produce traqueomicosis), sobrevive en el suelo en forma de micelio o microesclerocios; *Stemphyllium solani* puede sobrevivir como saprófito en restos vegetales, malezas o solanáceas silvestres; *Macrophomina phaseolina* sobrevive como microesclerocios en restos de cultivos y en el suelo.

Existen también hongos y oomycotas patógenos que pueden sobrevivir en las semillas de plantas hospedantes. Es así que las semillas constituyen el agente más eficiente de diseminación y seguro para la sobrevivencia. La asociación de los patógenos con las semillas (botánica o no) garantiza el acceso directo del patógeno a la fuente nutricional durante la germinación y emergencia. La semilla introduce al microorganismo en las plantaciones o lotes. Existen en la Argentina, numerosos ejemplos de patógenos transmitidos por semillas (Tabla VIII.2).

**Tabla VIII.2:** Ejemplos de hongos y oomycotas transmitidos por semilla reportados en la Argentina, nombre de la enfermedad que causan y hospedante.

PATÓGENOS	ENFERMEDAD	HOSPEDANTE
<i>Drechslera tritici-repentis</i>	mancha amarilla de la hoja del trigo	trigo
<i>Ustilago tritici</i>	carbón volador	trigo
<i>Fusarium graminearum</i> , <i>F. verticillioides</i>	podredumbre de tallos, raíces y espiga	maíz
<i>Alternaria padwickii</i>	alternariosis	arroz
<i>Microdochium oryzae</i>	escaldadura de la hoja	arroz
<i>Peronospora manshurica</i>	mildiu	soja
<i>Cercospora sojina</i>	mancha ojo de rana	soja
<i>Alternaria helianthi</i>	mancha de la hoja	girasol
<i>Stemphylium vesicarium</i>	tizón de la hoja o podredumbre del tallo	ajo*
<i>Fusarium oxysporum</i> f. sp. <i>cepae</i>	mancha herrumbrosa	ajo*
<i>Phoma terrestris</i>	raíz rosada	cebolla
<i>Alternaria solani</i>	tizón temprano	papa**
<i>Phytophthora infestans</i>	tizón tardío	papa**

\*el cultivo de ajo se propaga de manera agámica a partir de bulbillos o dientes, lo que se denomina vulgarmente semilla.

\*\*el cultivo de papa se multiplica vegetativamente a través de tubérculos-semillas.

#### VIII.4.b. Mecanismos de diseminación

El inóculo puede ser liberado en forma pasiva, es decir simplemente expuesto para ser acarreado por los agentes de diseminación. Un gran número de conidios de hongos como *Cercospora*, *Alternaria* y *Stemphyllium* primero se generan sobre el conidióforo y luego se liberan o desprenden a raíz de sacudidas, vibraciones, aire en movimiento o golpes de lluvia. También, puede ser expulsado fuertemente por tensiones internas de las estructuras en la que se produce, para que caiga en las corrientes de aire (ascosporas en ascocarpos), pero también puede salir en forma de masas cremosas de esporas (cirros) que sólo el agua puede dispersar (conidios de *Phoma*, *Phomopsis*, *Colletotrichum*, etc.).

Los hongos habitantes del suelo sólo se diseminan cuando el suelo es llevado de un sitio a otro (por laboreo, herramientas), o cuando los arrastra el agua de riego o inundación como esclerocios de *Sclerotium oryzae* y *Rhizoctonia solani*.

En general, el inóculo que se disemina localmente de planta a planta son estructuras poco estables que perecen rápidamente si no encuentran condiciones favorables para la infección; no obstante, estos organismos compensan esta situación liberando mayor cantidad de inóculo. Por ejemplo, la mayoría de los millones de esporas producidas por muchos hongos nunca llegan a germinar, o lo hacen sobre plantas no susceptibles. Es decir, se "desperdician" pero, aun así miles

de esporas pueden llegar a cada planta hospedante.

Por otra parte, ciertas formas de inóculos son lo suficientemente resistentes como para soportar una diseminación prolongada a grandes distancias; éstas duran más tiempo potencialmente infectivas, si bien gran parte de ellas también terminan desperdiándose.

La mayoría de las esporas de hongos son diseminadas por las corrientes de aire que las llevan como partículas inertes hasta ciertas distancias (uredosporas de *Puccinia* spp., conidios de *Oidium* spp., *Botrytis cinerea*, *Cercospora beticola*, *Penicillium digitatum*, *Pyricularia oryzae*, etc). Estas corrientes de aire desprenden las esporas de los esporóforos y las llevan en sentido ascendente u horizontal; esto ocurre mientras las esporas son expulsadas con violencia o se desprenden durante su madurez, y cuando la turbulencia y velocidad de las corrientes de aire es suficiente para transportarlas.

Existen algunos hongos que solo se diseminan por el golpe de las gotas de lluvia; el inóculo es llevado por las gotas más pequeñas que producen salpicaduras, como sucede con aquellos hongos que producen sus esporas en masas mucilaginosas (cirros). Para estos hongos, la lluvia será más efectiva en la diseminación cuando va acompañada por el viento.

Cuando cae la lluvia sobre hojas infectadas, las lesiones liberan gradualmente el inóculo respectivo y la película de agua que cubre la hoja se convierte en una suspensión de esporas.

El impacto de las gotas de lluvia sobre estas superficies húmedas puede dispersar el inóculo a varios metros de distancia. Por ejemplo, el hongo *Stemphylium solani* (**mancha gris del pimiento**) requiere agua libre (riego por aspersión, rocío o lluvia) para que se produzca la infección. El viento y las salpicaduras de agua favorecen su diseminación, sobre todo en viveros donde se utiliza microaspersión.

Con respecto a esporas, esclerocios y micelio de hongos que se encuentran en el suelo, pueden ser diseminados por la lluvia o por el agua de riego, que corre por la superficie o dentro del suelo. De esta manera, las gotas de lluvia también llevan inóculo de diversos tipos desde el suelo hasta las hojas inferiores de las plantas.

La mayoría de los animales (ya sean pequeños o grandes) que se desplazan entre las plantas y que hacen contacto con ellas, diseminan algunos patógenos como esporas o micelio, que se adhieren en sus patas o cuerpo. Por ejemplo, *Claviceps purpurea* (**cornezuelo del centeno**) produce una secreción viscosa, azucarada, atractiva a los insectos, quienes se llevan pegados los conidios, dispersando así el hongo y causando luego infecciones secundarias en flores sanas.

Cualquier movimiento de suelo, implica diseminación de los microorganismos

que lo habitan por ejemplo, en el caso de los patógenos causantes del **mal de los almácigos** o **damping off** (*Fusarium* spp., *Phytophthora* spp., *Pythium* spp., *Rhizoctonia* spp.).

Por otro lado, el agua que corre por el suelo, por efecto de lluvias o riego, disemina especialmente cierto tipo de inóculo que no resiste la desecación, como es el caso de las zoosporas en los *Oomycetes* y organismos del reino *Protista*.

#### **VIII.4.c. Mecanismos de penetración y colonización**

Las estrategias de penetración de los hongos son diversas, pudiendo colonizar los tejidos de los hospedantes a través de soluciones de continuidad como son las aberturas naturales o las heridas o por medio de la penetración directa. Esta última vía se debe a una acción directa por parte de los patógenos, generalmente por función mecánica.

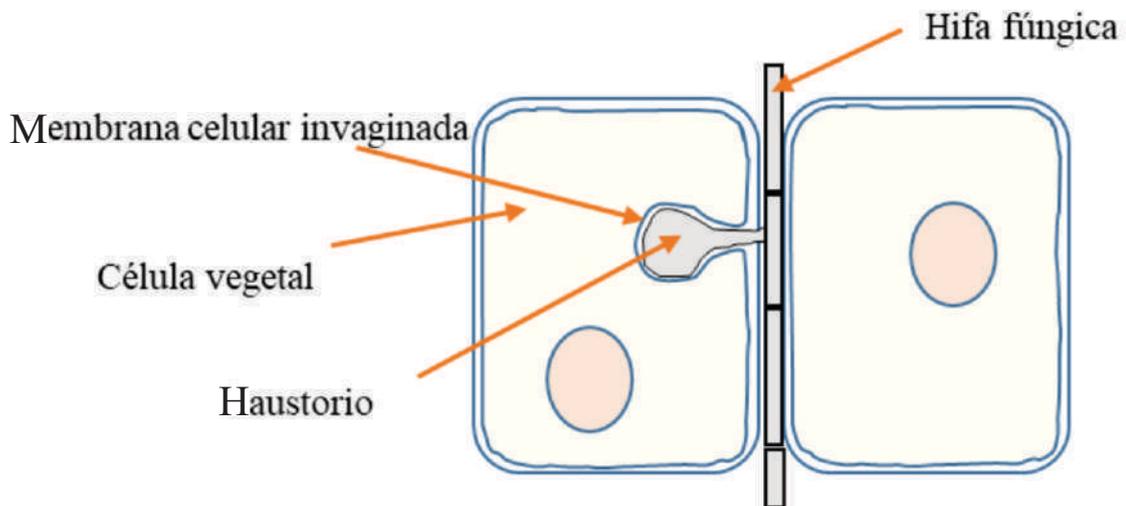
Entre las aberturas naturales más usadas por los hongos para su penetración, se mencionan principalmente a los estomas, seguida por los hidatodos y lenticelas. A pesar de ello, en algunos hospedantes la conformación de estomas y células adyacentes pueden constituir una barrera para la penetración, como es su elevación con respecto a la superficie de la hoja.

Las heridas pueden ser naturales o accidentales. Las primeras se producen por procesos propios de las plantas como son la emisión de raicillas y la abscisión foliar. Las heridas accidentales pueden tener diverso origen, ocasionadas por fitófagos como insectos o animales herbívoros; por la actividad del hombre o por causas ambientales como granizo, heladas, o excesiva hidratación o desecación del suelo.

La penetración directa normalmente se produce por dos acciones en forma conjunta, en una primera etapa se produce una lisis enzimática de los constituyentes de la cutícula y pared celular, seguida por una fuerza mecánica ejercida por la hifa de penetración.

Una vez que los patógenos han penetrado al hospedante, pueden colonizar los tejidos de diferentes modos:

- **Subcuticularmente**, creciendo entre la cutícula y la epidermis.
- **Intercelularmente**, creciendo entre las células de los tejidos del hospedante y obteniendo el alimento generalmente por vía enzimática. En otros casos emiten estructuras particulares, denominadas **haustorios** que rompen la pared celular e invaginan la membrana celular, introduciéndose en la célula (Fig.VIII.20).



**Figura VIII.20:** Invasión intercelular con presencia de haustorios que invaginan la membrana celular.

- **Intracelularmente**, en este caso las hifas y haustorios crecen en el interior de las células, si bien no entran en el protoplasma celular. El desarrollo es entre las paredes celulares y las membranas celulares, es decir en el apoplasto.
- **Vascularmente**, en este caso los hongos crecen en el interior de los vasos xilemáticos.
- **Epifíticamente**, en este tipo de colonización el hongo se desarrolla sobre los tejidos, generalmente colonizando sólo los tejidos epidérmicos a través de haustorios.

### VIII.5. REINO PROTISTA O PROTOCTISTA

El reino *Protista* (protozoos) comprende microorganismos unicelulares, plasmodiales, formadores de colonias y algunas formas multicelulares muy simples. Son organismos holocárpicos. En la reproducción sexual, para reunir los núcleos compatibles utilizan el proceso de copulación planogamética. A su vez el reino ha sido dividido según la clasificación moderna en tres filos: *Acrasiomycota*, *Myxomycota* y *Plasmodiophoromycota*, de los cuales aquí sólo se tratará el último ya que es en el único donde se encuentran organismos de importancia fitopatológica.

**Filo *Plasmodiophoromycota*:** los microorganismos ubicados en este filo son unicelulares, que pueden formar quistes. Clase *Plasmodiophoromycetes*, cuyo único orden *Plasmodiophorales* incluye organismos endoparásitos. Este orden se divide en dos familias, de las cuales *Plasmodiophoraceae* es de importancia fitopatológica. Aquí se incluyen organismos con un cuerpo vegetativo constituido por un plasmodio, el cual es una masa **ameboidal** de protoplasma sin pared celular definida, con numerosos núcleos en su interior. Además, poseen zoosporas

biflageladas. Producen síntomas de engrosamientos o agallas en raíces secundarias o tallos donde colonizan el interior de las células. Esta familia incluye varios géneros, de los cuales se consideran tres que son importantes desde el punto de vista fitopatológico, *Plasmodiophora*, *Polymyxa* y *Spongospora*.

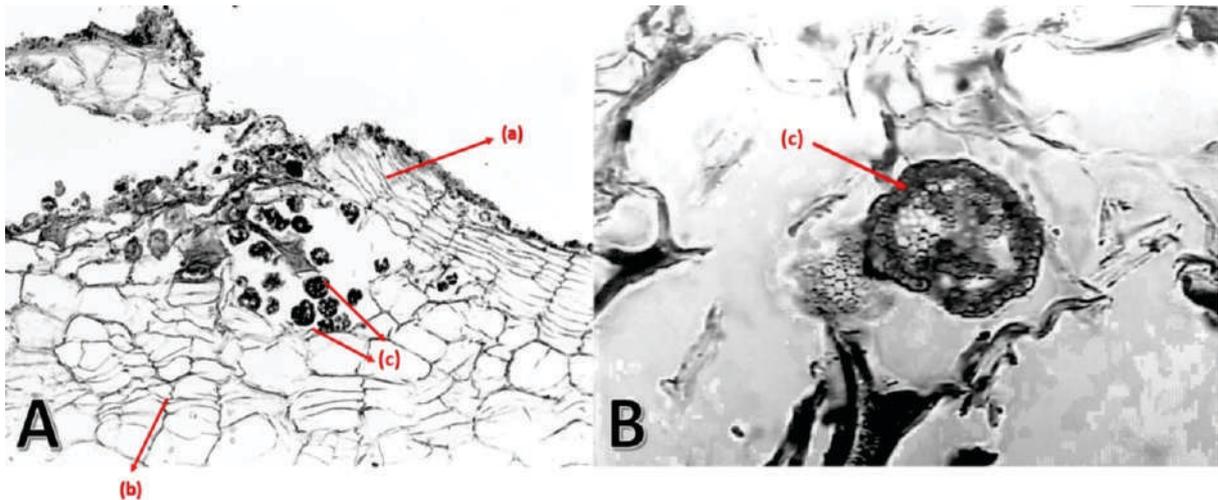
*Plasmodiophora brassicae* produce la enfermedad denominada **hernia de las crucíferas**, presente en todo el mundo. Provoca agallas en las raíces secundarias que dificultan el transporte de agua y nutrientes, lo cual disminuye el crecimiento de las plantas causando marchitamiento.

*Polymyxa* es un género ampliamente conocido en el ámbito fitopatológico, no porque provoque alguna patología, sino porque transmite una gran variedad de virus fitopatógenos. *P. graminis* puede parasitar trigo y otros cereales, pero es más dañino por su capacidad de comportarse como vector de varios virus como el virus del **entorchamiento del arroz** (Rice Stripe Necrosis Virus –(RSNV)). *P. betae* afecta raíces de remolacha azucarera y *Chenopodiaceae* transmitiéndoles varios virus como el de la **rizomanía de la remolacha azucarera** (Beet Necrotic Yellow Vein Virus (BNYVV)).

*Spongospora subterranea* provoca la **sarna pulverulenta de la papa**. En Argentina esta enfermedad es considerada cuarentenaria (presente pero limitada). Puede producir síntomas en toda la planta de papa, destacándose aquellos producidos en los tubérculos. En ellos provoca pústulas abiertas, de color pardo, circulares con bordes sobre elevados y peridermis desprendida, levantada y enrollada hacia el margen de la lesión (Fig. VIII.21). En el interior de las lesiones se observa contenido pulverulento pardo rojizo formado por las fructificaciones del agente causal (Fig. VIII.22).



**Figura VIII.21:** Tubérculos de papa con síntomas de ataque de *Spongospora subterranea*. Fuente: Huberto Lucero.



**Figura VIII.22:** Cortes histológicos de pústula de *Spongospora subterranea*. A) Fotografía (x100): peridermis rota de la papa (a), nueva peridermis que intenta formar la planta como mecanismo de defensa (b) y plasmodios de *Spongospora* (c); B) Fotografía (x640) plasmodio de *Spongospora*. Fuente: Gabriela Lucero.

### VIII.5.a. REINO STRAMINIPILA

El reino *Straminipila*, también llamado por algunos autores *Stramenopila*, es un grupo muy diverso que incluye las diatomeas, algas doradas, algas pardas, y otros organismos con capacidad de provocar enfermedades en las plantas como los mohos acuáticos (*Oomycetes*), los mildius o peronósporas y las falsas royas o royas blancas. Todos estos organismos comparten un rasgo ancestral común que es la presencia de dos flagelos, uno de los cuáles tiene proyecciones pilosas denominadas "stramen" del cual deriva el nombre asignado al reino *Straminipila* o *Stramenopila*.

Se incluyen organismos eucariotas unicelulares o pluricelulares sencillos, sin tejidos diferenciados, con mitocondrias de crestas tubulares y con células cuyos flagelos presentan una especie de pelillos adosados llamados **mastigonemas**. También pueden presentar micelio cenocítico bien desarrollado. Son organismos heterótrofos: saprófitos y parásitos que, en ciertos casos, son muy dañinos para la agricultura. Se caracterizan por poseer paredes celulares mayoritariamente de celulosa, y por presentar zoosporas asexuales biflageladas formadas en esporangios. Los dos flagelos que pueden poseer pueden estar ambos en el ápice (que lo poseen las especies más primitivas) o con los flagelos insertos lateralmente. Su nutrición se realiza por absorción. La reproducción sexual es muy variable según el género/especie y en general ocurre por contacto gametangial dando lugar a una o varias oosporas.

Sus características bioquímicas, ultraestructura celular y ADN permiten comprobar que existen diferencias entre los organismos clasificados dentro de este reino y el reino *Fungi*. Estas características diferenciales motivaron que los

*Oomycetes* a través del tiempo fueran reubicados. Inicialmente, fueron incluidos en el reino *Protoctista* o *Protista* y en el Reino *Chromista*, junto a las algas con clorofila, contexto en el que fueron denominados "pseudohongos" al ser considerados dentro de la Subdivisión *Pseudofungi*, filo *Heterokonta* del reino *Chromista*. Posteriormente en el año 2001, Dick los ubicó en el reino *Straminipila*, filo *Oomycota*, clase *Peronosporomycetes*.

Actualmente, coexisten las dos clasificaciones que ubican a los *Oomycetes* en los reinos *Chromista* y *Straminipila*, aunque la tendencia es considerarlos en este último reino. Ambos términos, *Oomycetes* y *Peronosporomycetes* son considerados como sinónimos, sin embargo, la mayoría de los investigadores prefieren continuar utilizando el término *Oomycetes* para referirse a este grupo.

**VIII.5.a.1. Filo Oomycota:** es un conjunto grande y diverso de microorganismos, que consta de dos clases principales, *Saprolegniomycetes* y *Peronosporomycetes*. Los *Saprolegniomycetes* en su mayoría tienen talos miceliales e incluyen, junto con otros órdenes, a los *Saprolegniales*, que son en su mayoría saprófitos o parásitos de invertebrados y, ocasionalmente, de vertebrados como peces y anfibios. Algunas especies en los *Saprolegniales* son parásitos de plantas que infectan raíces. En la clase *Peronosporomycetes*, los órdenes de importancia fitopatológica son: *Pythiales* (género tipo *Pythium*), que son parásitos o saprófitos, y pueden infectar plantas y animales, *Albuginales* (género tipo *Albugo*) y *Peronosporales* (con los géneros *Peronospora*, *Plasmopara*, *Phytophthora*, entre otros). Los dos últimos grupos, exceptuando el género *Phytophthora*, son parásitos obligados, patógenos de plantas. De hecho, los *Oomycota* son parásitos importantes tanto de plantas como de animales, que afectan a los ecosistemas naturales y causan pérdidas económicas significativas en los sistemas acuícolas y agrícolas.

Durante muchos años los géneros *Phytophthora* y *Pythium*, fueron ubicados taxonómicamente en el orden *Pythiales* debido a sus similitudes morfológicas y nutricionales. Posteriormente, por estudios filogenéticos de secuencias de ADN, se propone una filogenia cercana entre los géneros causantes de mildius o peronósporas, reubicando a *Phytophthora* en el orden *Peronosporales*. En los últimos años esta clasificación ha sido confirmada con el estudio de sus genomas completos.

**Tabla VIII.3:** Clasificación taxonómica del Reino Straminipila - Filo *Oomycota*.

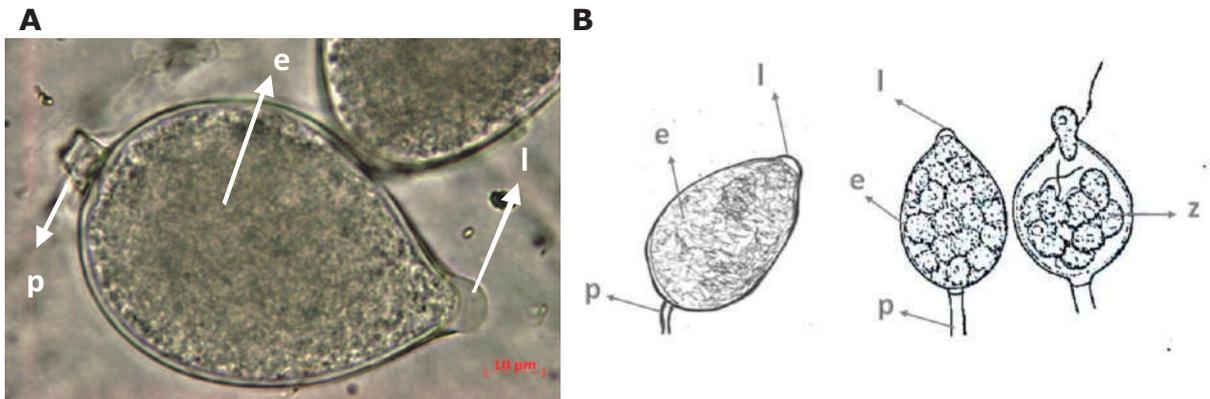
<b>Reino Straminipila (= Heterokonta)</b>		
<b>Subreino Pseudofungi</b>		
<b>Filo Oomycota</b>		
<b>Clase Peronosporomycetes (también llamado Oomycetes)</b>		
<b>Orden</b>	<b>Familia</b>	<b>Género</b>
<i>Pythiales</i>	Pythiaceae	<i>Pythium</i> spp.
<i>Albuginales</i>	<i>Albuginaceae</i>	<i>Albugo</i> spp.
<i>Peronosporales</i>	<i>Peronosporaceae</i>	<i>Peronospora</i> spp.
		<i>Plasmopara</i> spp.
		<i>Bremia</i> spp.
		<i>Pseudoperonospora</i> spp.
		<i>Phytophthora</i> spp.
		<i>Peronoslerospora</i> spp.
		<i>Sclerophthora</i> spp.
		<i>Sclerospora</i> spp.
<b>Clase Saprolegniomycetes</b>		
<b>Orden</b>	<b>Familia</b>	<b>Género</b>
<i>Saprolegniales</i>	<i>Leptolegniaceae</i>	<i>Aphanomyces</i> spp.

### Principales características de los *Oomycota*

Los *Oomycota* poseen micelio cenocítico, con núcleos normalmente diploides dispersos en el citoplasma, no obstante ocasionalmente pueden formarse septos cuando el micelio envejece, y en la base de estructuras reproductivas. Los organismos del género *Pythium* poseen micelio algodonoso, de rápido crecimiento; en el género *Phytophthora* el crecimiento es más lento, el micelio es ramificado y con protuberancias que permiten distinguirlo de otras especies. Algunos forman apresorios que se fijan al tejido vegetal y atraviesan la cutícula en la infección. Los mildius y las royas blancas no pueden aislarse en medios de cultivo convencionales por ser biótrofos. Todos los individuos se reproducen a través de mecanismos de tipo asexual y sexual.

Las esporas de origen asexual, son biflageladas denominadas zoosporas. Los flagelos son morfológicamente diferentes (heterokontas) de largo variable, dirigidos en sentidos opuestos, insertos en un surco lateral profundo. El flagelo posterior presenta movimiento retráctil ("whiplash"). Estos flagelos le permiten a las zoosporas nadar en el agua del suelo, en medios hidropónicos o reservorios naturales de agua o en películas de agua sobre las hojas y orientarse hacia el hospedante por quimiotaxismo. Por eso, a los *Oomycotas* se los conoce

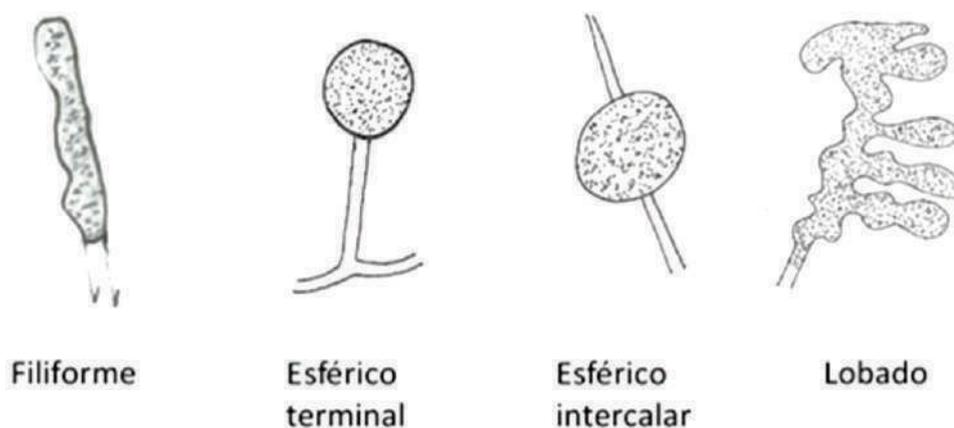
genéricamente como mohos acuáticos.



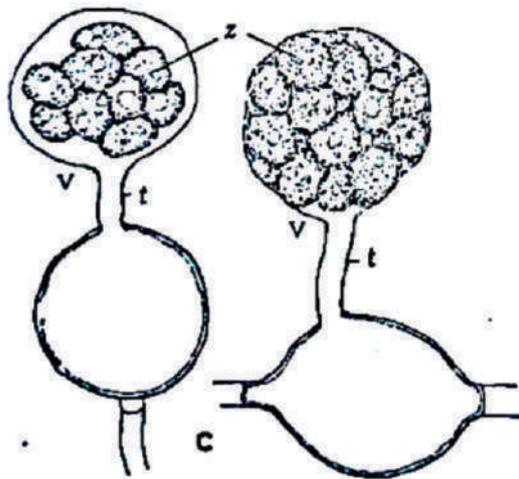
**Figura VIII.23:** Zoosporangio limoniforme de *Phytophthora*; A) fotografía al microscopio óptico y B) diseños p) pedicelo, e) zoosporangio, l) papila y z) zoosporas.  
Fuente: Hemilce Palmucci y Pablo Grijalba.

En el género *Phytophthora*, las zoosporas se originan por clivaje del contenido protoplasmático del zoosporangio. Éstos son estructuras ovoides, piriformes, limoniformes, globosas, papiladas o no, que de acuerdo con las condiciones ambientales pueden actuar como conidios y germinar directamente. Los zoosporangios son terminales, ubicados en el extremo de los esporangióforos ramificados o no, de los cuales se desprenden, acompañados o no, por una porción del mismo. A estas porciones de esporangióforos se las llama pedicelos y tienen diferente longitud según las especies (Fig. VIII.23). En el micelio también pueden producirse, en algunas especies, clamidosporas que le permiten sobrevivir en el suelo y germinar en condiciones adecuadas, dando micelio o zoosporangios.

En el género *Pythium*, los zoosporangios pueden ser terminales o intercalares, generalmente de forma globosa, lobulada o filiforme (Fig. VIII.24) que en presencia de agua desarrollan un tubo de pasaje hacia una vesícula de pared evanescente donde vuelca su contenido y en ella se forman las zoosporas, que rápidamente se liberan (Fig. VIII.25).

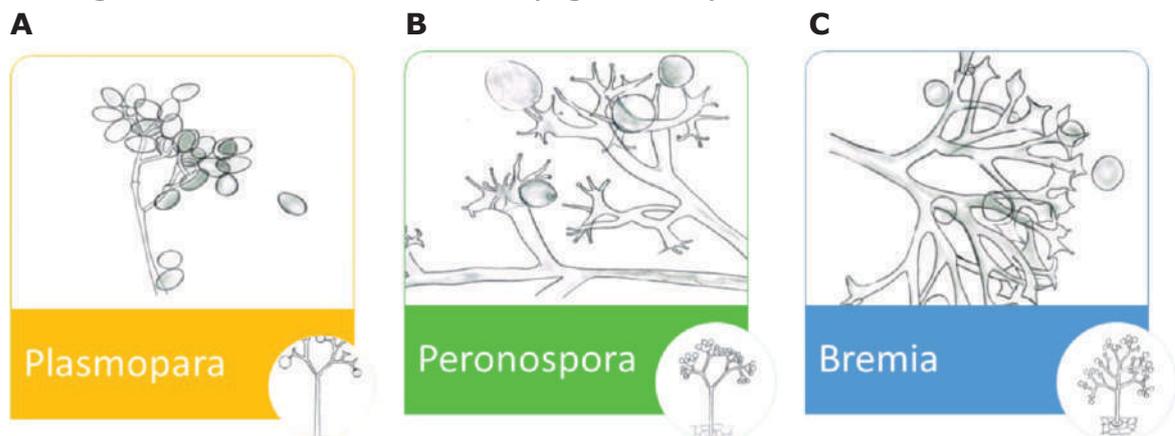


**Figura VIII.24:** Esquema de los tipos de zoosporangios que puede presentar el género *Pythium*.



**Figura VIII.25:** Zoosporangio esférico y ovalado de *Pythium*, con tubo y vesícula, donde se forman las zoosporas.

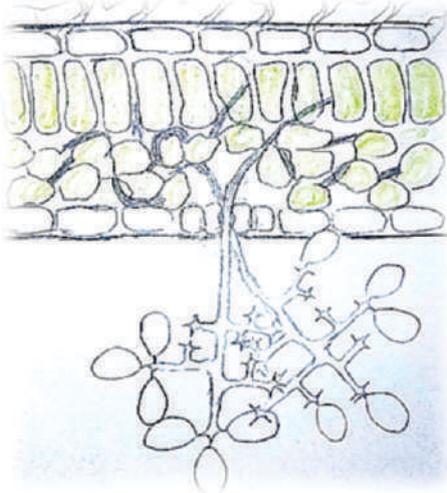
En los mildius o peronósporas, individuos de algunos géneros producen esporangióforos y esporangios que contienen zoosporas, como *Plasmopara*, *Pseudoperonospora* y *Sclerophthora*. En microorganismos de otros géneros, como *Peronospora*, *Hyaloperonospora*, *Peronosclerospora* y *Bremia*, los esporangios no producen zoosporas y actúan como conidios, que al liberarse se trasladan con el viento y al caer en un hospedante germinan directamente. Los esporangióforos o conidióforos presentan crecimiento definido, tienen un eje central erecto y en el extremo una parte ramificada dicotómicamente. Las ramas terminan en apéndices o ramitas que soportan a los esporangios o conidios. En otros géneros, terminan en soportes como dedos de distinta longitud sosteniendo los conidios. Estas variaciones morfológicas tienen valor taxonómico (Fig. VIII.26).



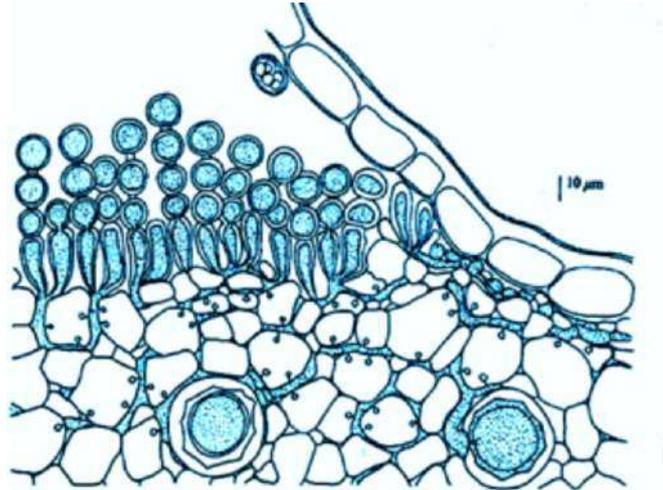
**Figura VIII.26:** Zoosporangióforos de algunos géneros causantes de mildius. A) *Peronospora*, B) *Bremia* y C) *Plasmopara*.

Esporangióforos y esporangios constituyen el signo de los mildius o peronósporas, los cuales emergen de los estomas de las hojas (Fig. VIII.27).

Las falsas royas se caracterizan por la presencia de esporangióforos que sustentan zoosporangios globosos en cadena, separados por una estructura denominada disyuntor cuya finalidad es la separación de los zoosporangios, siendo más jóvenes los basales. Normalmente se producen bajo la cutícula y son errumpentes. (Fig. VIII.28).

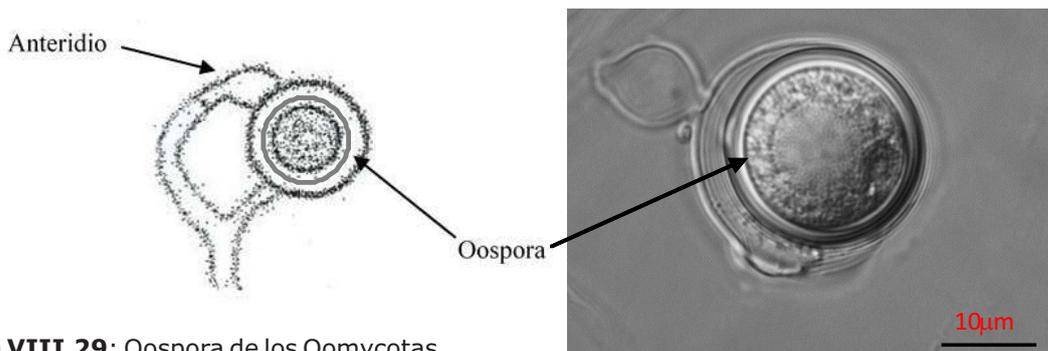


**Figura VIII.27:** Diseño de un corte de hoja de vid donde se ven los zoosporangióforos y zoosporangios que emergen de los estomas.



**Figura VIII.28:** Zoosporangióforos y zoosporangios en cadenas con disyuntor de las *Albuginales*. Son errumpentes sobre la epidermis.

La reproducción sexual se caracteriza por la producción de una célula huevo o cigota denominada oospora, la que al microscopio se observa con una triple pared, una correspondiente al oogonio, y las otras dos al cigoto propiamente dicho (Fig.VIII.29). Ésta contiene los núcleos  $2n$  como resultado del proceso de contacto gametangial. Las oosporas, se comportan como esporas de resistencia a las condiciones adversas del ambiente (temperatura-humedad-agroquímicos), sirven para la supervivencia de un ciclo de cultivo a otro y como estado de reposo de la especie, permaneciendo en el rastrojo o libres en el suelo. Poseen periodos de dormancia y su viabilidad se prolonga por varios años.



**Figura VIII.29:** Oospora de los Oomycotas.  
Fuente: Hemilce Palmucci y Pablo Grijalba.

## VIII.5.a.2. Principales géneros, rango de hospedantes y sintomatología

### VIII.5.a.2.1. Orden *Pythiales*

El género *Pythium*, se comporta en general como saprófito en suelo o agua (lagos, canales de riego) y como parásito de diversos hospedantes. *Pythium insidiosum* es una especie patógena de animales y ocasionalmente del hombre, causando Pitiosis. Existen especies acuáticas parásitas de algas o peces. Algunas pocas especies son micoparásitas y se comercializan como biocontroladores de patógenos de plantas (*Pythium oligandrum*). En relación con las plantas, numerosas especies de *Pythium* son responsables del **damping off**, causando mortandad de plántulas en pre y postemergencia, por pudrición de semillas, raíces o base del tallo de plántulas mono y dicotiledóneas. También pueden infectar frutos que están en contacto con el suelo (cucurbitáceas), legumbres, tubérculos (papa), produciendo podredumbre húmeda, o destruir raíces de absorción en plantas adultas.

### VIII.5.a.2.2. Orden *Peronosporales*

El género *Phytophthora* es un parásito más agresivo que *Pythium* afectando principalmente a dicotiledóneas y es un pobre competidor en el suelo. Es uno de los géneros más conocidos en el campo fitopatológico a nivel mundial, con numerosas especies patógenas. En Argentina han sido citadas 20 especies de *Phytophthora* que mantienen unas 223 relaciones hospedante-patógeno.

Las especies de *Phytophthora* ocasionan síntomas de **damping-off**, **podredumbres** en raíces, tallos, tubérculos y bulbos, frutos y **tizones** en follaje o ramas. Pueden ocasionar la muerte de plantas herbáceas o leñosas, anuales o perennes. Algunas solamente atacan una o dos especies de plantas (*P. sojae* es específica de soja), otras son polífagas (*P. nicotianae* ha sido reportada afectando 255 géneros de plantas de 90 familias). La importancia de este género radica en que produce grandes pérdidas económicas.

Una de las enfermedades más conocidas a nivel mundial, por las graves epifitias causadas a mediados del 1800 y posteriormente, es el **tizón tardío de la papa** ocasionado por *P. infestans*. Entre las últimas epifitias se puede mencionar la ocasionada por *P. ramorum* que desde su aparición en 1995, provocó la muerte repentina de miles de robles en Estados Unidos y de azaleas y viburnos en Estados Unidos y Europa. En nuestro país, algunas de las especies que ocasionan graves pérdidas económicas en los cultivos son: *P. infestans* (**tizón tardío de la papa**), *P. sojae* (**podredumbre de la base del tallo y de raíces en soja**), *P. palmivora* (**podredumbre de raíces y rama seca en olivo**), *P. capsici* (**podredumbre basal del pimiento**), *P. citrophthora* (**podredumbre del pie de los cítricos**), *P. austrocedrae* (**mal del ciprés**), *P. nicotianae* (afectando tabaco, hortícolas,

ornamentales, palto, jojoba) y *P. lacustris* (**podrición firme de peras en poscosecha**).

El género ***Phytophythium*** es relativamente nuevo y tiene características intermedias entre los géneros *Pythium* y *Phytophthora*. Presenta micelio semejante a *Phytophthora* y la forma asexual está constituida por zoosporangios terminales, generalmente globosos que germinan luego de formar una vesícula (semejante a *Pythium*). La forma sexual también está constituida por oosporas. Los estudios moleculares han permitido ubicar a este grupo como un taxón diferente. En Argentina se hallan citados entre otros a *Phytophythium chamaehyphon* causando pudrición de raíces en azalea y soja y a *Ph. vexans* aislado también de soja, ambos de baja patogenicidad.

Los mildius o peronósporas son enfermedades causadas por un grupo de patógenos biotróficos altamente especializados que incluye a numerosos géneros. Afectan hospedantes herbáceos de monocotiledóneas y diversas familias de dicotiledóneas. Pueden infectar plantas en todos los estadios de crecimiento, desde plántulas hasta fructificación, ocasionando importantes pérdidas económicas en el cultivo afectado, preferentemente hortícolas y ornamentales. Los síntomas de este grupo de enfermedades se observan en las hojas, como lesiones inicialmente hidróticas, luego cloróticas, que se necrosan desde el centro. Las lesiones pueden ser circulares o angulares, limitadas por las nervaduras, según el hospedante y/o edad de las plantas. También pueden atizar los bordes de las hojas. Los mildius o peronósporas se identifican fácilmente porque en correspondencia con las lesiones descritas, mayormente en el envés, se produce el signo característico denominado eflorescencia, formado por zoosporangióforos y zoosporangios (o conidióforos y conidios) que emergen por los estomas. La eflorescencia tiene aspecto veloso de color grisáceo, violáceo, oliváceo o blanquecino según la especie.

En algunas peronósporas, la infección comienza en los brotes y se desarrolla en el hospedante sistémicamente, produciendo síntomas de malformación de ramas o infrutescencias, enanismo y decoloración de la planta (**mildiu del girasol**). Hay varios géneros que causan enfermedades de importancia económica circunscritos a determinados cultivos, como *Plasmopara viticola* (**peronóspora de la vid**); *Plasmopara halstedii* (**mildiu del girasol**); *Bremia lactucae* (**mildiu de la lechuga**); *Pseudoperonospora cubensis* (**mildiu de las cucurbitáceas**); *Peronospora manshurica* (**mildiu de la soja**); *Peronosclerospora sorghi* (**mildiu del sorgo**) y el género *Sclerospora* que causa el **mildiu del mijo** y otras gramíneas.

#### **VIII.5.a.2.3. Orden Albuginales**

Los organismos causantes de las **royas blancas** o **falsas royas**, son

parásitos obligados (biótrofos) que por su apariencia se pueden confundir con las royas verdaderas, de ahí uno de sus nombres. Se diferencian de las royas verdaderas porque su signo, pústulas blancas formadas en el envés de las hojas, están compuestas por esporangióforos con esporangios en cadena. En correspondencia con el signo, sobre el haz de las hojas se observan manchas cloróticas redondeadas, de forma algo convexa. Entre las enfermedades que ocasionan se destacan la **roya blanca de las crucíferas** (*Albugo candida*); **roya blanca del girasol** (*Pustula helianthicola* syn. *Albugo tragopogonis*) y **roya blanca de la verdolaga** (*Wilsoniana portulacae*).

### VIII.5.a.3. Ciclo de vida de los oomycetes

Los oomycetes presentan diferentes formas de dispersión e infección de acuerdo a su hábitat, afectando diferentes órganos de las plantas en función de su localización. Si habitan en el suelo, afectan raíces, tubérculos, semillas, tallos cortos o frutos carnosos que estén en contacto con el suelo; si residen en la parte aérea afectan hojas, frutos o tallos jóvenes. En relación a estas características pueden ser divididos en habitantes del suelo, como todas las especies de *Pythium* y la mayoría de *Phytophthora* y aéreos como los géneros productores de mildius, royas blancas y algunas especies de *Phytophthora*.

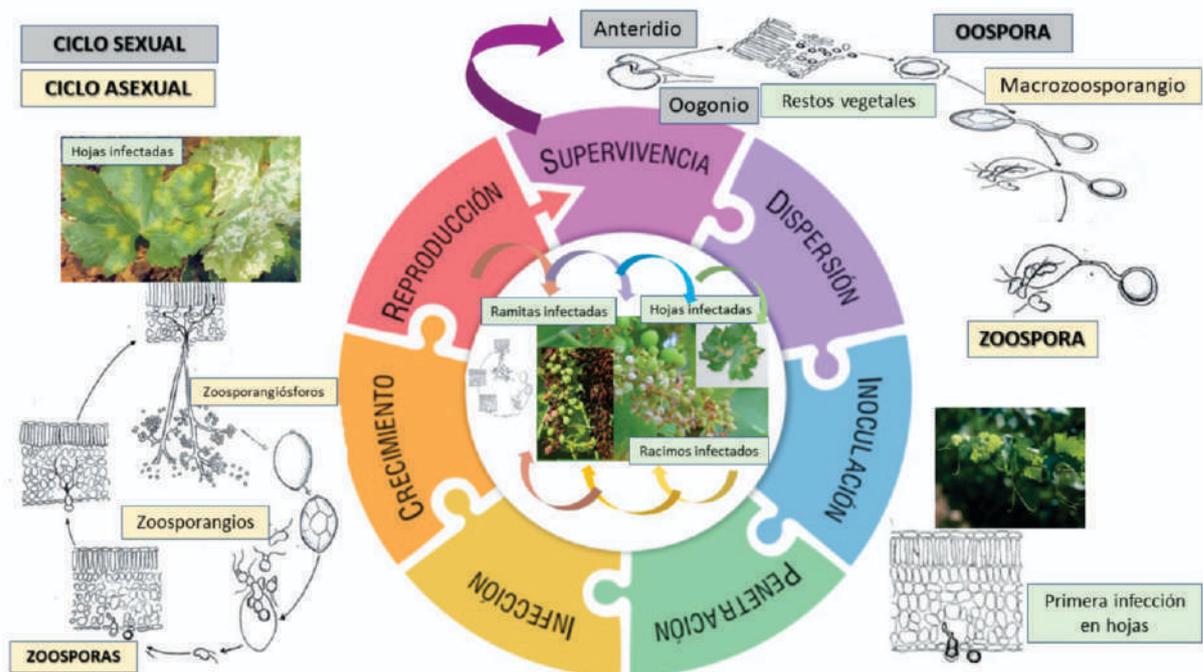
La introducción del inóculo en un cultivo sano se lleva a cabo a través de suelos o sustratos contaminados con oosporas, agua de riego como vehículo de zoosporas o conidios, o la utilización de semillas u órganos de propagación vegetativa infectados.

En suelos saturados de agua estas oosporas, dependiendo de las condiciones ambientales de humedad y temperatura, germinan formando zoosporangios, los cuales liberan zoosporas en *Phytophthora*, en algunos géneros que causan mildius y en *Pythium* donde las zoosporas primero se producen en una vesícula y luego son liberadas. Cuando una planta hospedante susceptible se halla en las cercanías, los exudados radiculares producen estímulos químicos sobre las zoosporas, las cuales se mueven hacia las puntas de las raíces, impulsadas por sus flagelos, fenómeno que se conoce como quimiotaxismo. Estas zoosporas al tomar contacto con la superficie de una planta susceptible, pierden su flagelo, se enquistan y se adhieren mediante la secreción de una sustancia mucilaginosa. Un quiste es una estructura latente de corta duración asociado a un período de revitalización de las esporas. Los quistes al germinar forman hifas, las cuales penetran el tejido del hospedante. Los sitios de adhesión del quiste son las zonas de elongación de la raíz, los sitios de emergencia de los pelos radiculares y las células epidérmicas que presentan heridas. Las zoosporas pueden infectar raíces jóvenes en cualquier etapa de crecimiento en el

que las células son indiferenciadas antes de la formación de capas de lignina y suberina. Al finalizar el ciclo de un cultivo enfermo, las oosporas quedan en los restos vegetales y cuando éstos se descomponen se liberan quedando en el suelo y pudiendo sobrevivir varios años.

Los mildius, las royas blancas y algunas especies de *Phytophthora*, entre las más importantes *P. infestans*, son patógenos de la parte aérea. Cuando un esporangio entra en contacto con la superficie de un hospedante susceptible, en presencia de agua libre emite un tubo germinativo donde se forma un apresorio que se fija al tejido vegetal y atraviesa la cutícula. Desarrolla micelio intercelular que se ramifica y va generando haustorios dentro de las células, de las cuales extraen nutrientes. El crecimiento del patógeno coloniza el mesófilo y se forman esporangióforos que salen al exterior a través de los estomas. En sus extremos, ramificados, se forman los esporangios que actúan como conidios (germinan directamente) y se liberan para dispersar la enfermedad y reiniciar el ciclo. Este proceso dura entre 7 y 10 días y en algunos casos, 4 días. La velocidad del ciclo y la gran cantidad de esporangios que maduran en ese período, hace que la enfermedad sea devastadora si las condiciones del ambiente son favorables y no es tratada en su inicio. nutrientes. El crecimiento del patógeno coloniza el mesófilo y se forman esporangióforos que salen al exterior a través de los estomas. En sus extremos, ramificados, se forman los esporangios que actúan como conidios (germinan directamente) y se liberan para dispersar la enfermedad y reiniciar el ciclo. Este proceso dura entre 7 y 10 días y en algunos casos, 4 días. La velocidad del ciclo y la gran cantidad de esporangios que maduran en ese período, hace que la enfermedad sea devastadora si las condiciones del ambiente son favorables y no es tratada en su inicio.

En los géneros *Plasmopara* y *Peronosclerospora*, en condiciones favorables, el citoplasma de los esporangios se fragmenta formando zoosporas biflageladas, que al entrar en contacto con el hospedante se enquistan y en presencia de agua libre germinan y penetran el tejido (hojas, frutos, zarcillos). El ciclo se completa con el estado sexual, en el que la unión de oogonios y anteridios determina la formación de oosporas, que son las estructuras de resistencia que pueden quedar en el rastrojo o libres en el suelo, como micelio en bulbos y semillas e infectando plantas voluntarias (Fig. VIII.30).

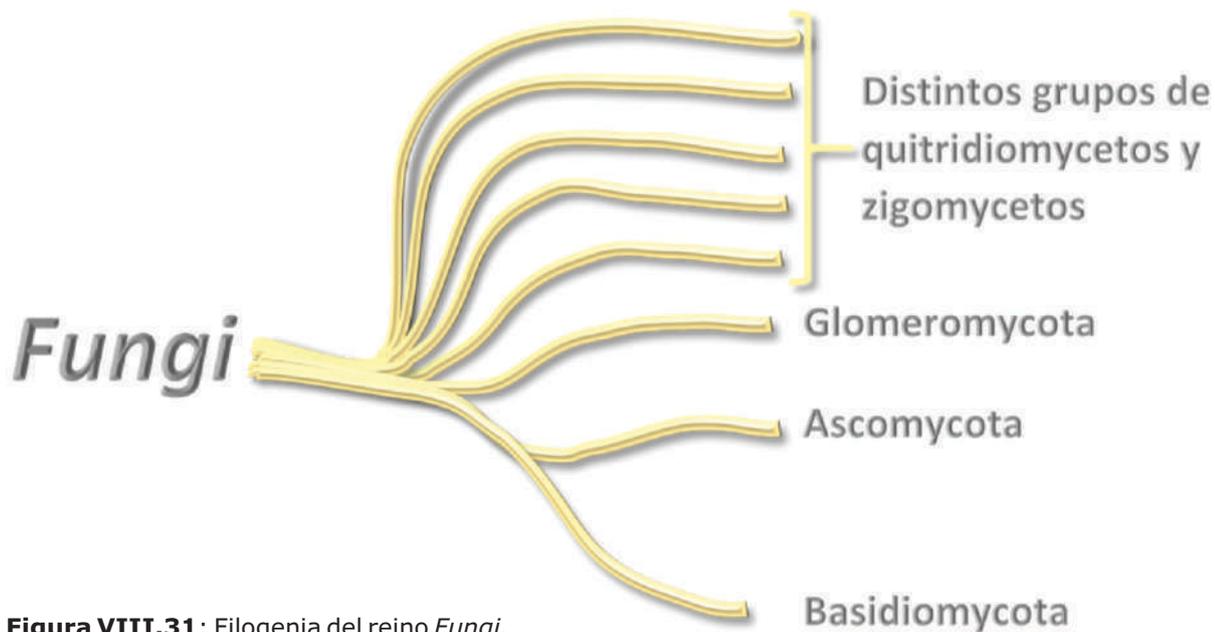


**Figura VIII.30:** Ciclo de vida de *Plasmopara viticola*, agente causal de peronospora de la vid.

## VIII.6. Reino Fungi

Este reino incluye microorganismos con paredes celulares formadas de quitina y glucanos. Son organismos heterótrofos que se alimentan por absorción. Las mitocondrias tienen crestas aplanadas. Los organismos de este reino están más emparentados con los del reino *Animalia* que con los del reino *Plantae*.

Los hongos forman un grupo monofilético, lo que significa que todas las variedades de hongos provienen de un ancestro común y que todos los descendientes del mismo, están incluidos en el grupo. Hasta no hace mucho tiempo se pensaba que el reino *Fungi* estaba integrado por cuatro grupos monofiléticos: *Chytridiomycota*, *Zygomycota*, *Ascomycota* y *Basidiomycota*. Sin embargo, a medida que se fueron ampliando las investigaciones se demostró que no todos esos grupos son monofiléticos. Recientemente se comprobó que quedaron como grupos monofiléticos: *Glomeromycota*, *Ascomycota* y *Basidiomycota*, y que los filos denominados anteriormente como *Chytridiomycota* y *Zygomycota*, incluían grupos diversos que se intercalan entre sí en el árbol filogenético del reino *Fungi* (Fig. VIII.31). Estos dos filos se han dividido en varios más (Tabla VII.4). El **subreino Dikarya** incluye a los denominados hongos superiores de los filos *Ascomycota* y *Basidiomycota*.



**Figura VIII.31:** Filogenia del reino *Fungi*.

#### **VIII.6.a. FILO *Zygomycota***

Dentro de este filo, actualmente se distinguen cuatro subfilos, del cual se destaca por su importancia el subfilo *Mucoromycotina*, cuyos integrantes en su mayoría, son saprófitos. Son hongos ubicuos, extremadamente frecuentes, que se pueden aislar casi de cualquier sitio. Los principales caracteres micromorfológicos de este subfilo son la presencia de micelio no tabicado (cenocítico), reproducción asexual por esporangios con esporangiosporas internas y reproducción sexual por formación de zigosporas (Figs. VIII.32 y VIII.33). Dentro del subfilo *Mucoromycotina* sobresale el orden *Mucorales* al que pertenecen géneros como *Rhizopus* y *Mucor*, considerados hongos de almacenaje. Las esporas de estos hongos están en todas partes, si llegan a un sustrato adecuado como por ejemplo frutas, semillas, verduras y otros productos vegetales almacenados, y la humedad ambiental es alta, germinan y generan micelio abundante el cual segrega enzimas, sobre todo pectinasas, ocasionando una podredumbre húmeda. La laminilla media de las células vegetales es disuelta por estas enzimas, y las células mueren inmersas en una matriz líquida.

En resumen, estos hongos no son parásitos, sino saprófitos, es decir se alimentan de material muerto. A veces pueden actuar como parásitos de debilidad, atacando partes de plantas previamente dañadas, posteriormente invadiendo toda la planta, a la que van pudriendo con sus enzimas.



**Figura VIII.32:** Esporangióforos, esporangios rotos y esporangiosporas de *Rhizopus* sp. (400x).

Fuente: Alicia Luque.



**Figura VIII.33:** Esporangióforo y esporangio de *Mucor* sp., teñidos con azul de algodón (400x).

Fuente: Alicia Luque.

### VIII.6.b. FILO *Glomeromycota*

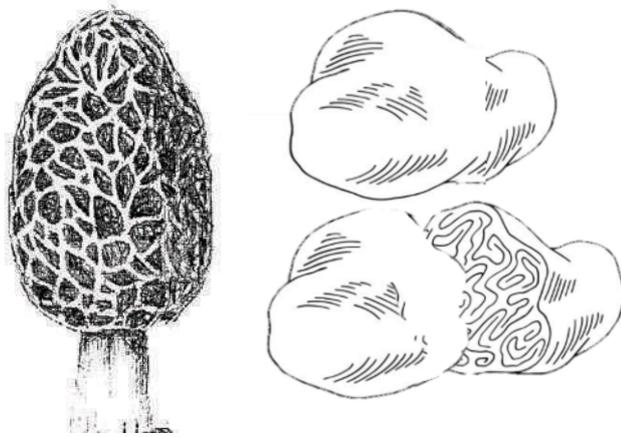
Incluye a los hongos formadores de micorrizas vesículo-arbusculares (MVA), que son el tipo más extendido de endomicorrizas. Estos hongos presentan micelio cenocítico, carecen de fase sexual, emiten arbusculos o vesículas y forman en el micelio exterior grandes esporas de resistencia denominadas **azigosporas** (se llaman así por ser similares a las zigosporas, aunque se originan en forma asexual) o **esporocarpos**. Los organismos incluidos en este filo son biótrosos obligados de plantas y constituyen uno de los grupos de microorganismos habitantes del suelo, de distribución más extensa. Las MVA forman los arbusculos dentro de las células del córtex radical del hospedero, por medio de ellos se realiza la transferencia de sustancias entre los dos simbiosis. Son capaces de mejorar la adquisición de nutrientes, en especial fósforo, además de conferir a las plantas resistencia o tolerancia a distintos tipos de estrés de origen biótico y abiótico. Asimismo, se ha reportado la influencia que tienen estos microorganismos sobre la mejora en la producción de plantas de interés agrícola, y más aún se consideran capaces de mejorar la calidad de los alimentos. Las MVA se dan en más del 80% de las especies vegetales superiores.

### SUBREINO DIKARYA

Comprende los filos *Ascomycota* y *Basidiomycota* que incluyen hongos con hifas dicarióticas, en las cuales las células contienen dos núcleos haploides (uno de cada progenitor) en lugar de un solo núcleo haploide o diploide. En este subreino el estado de dicarion es prolongado en el tiempo, comparado con otros hongos en los que ese estado es muy corto.

### VIII.6.c. FILO *Ascomycota*

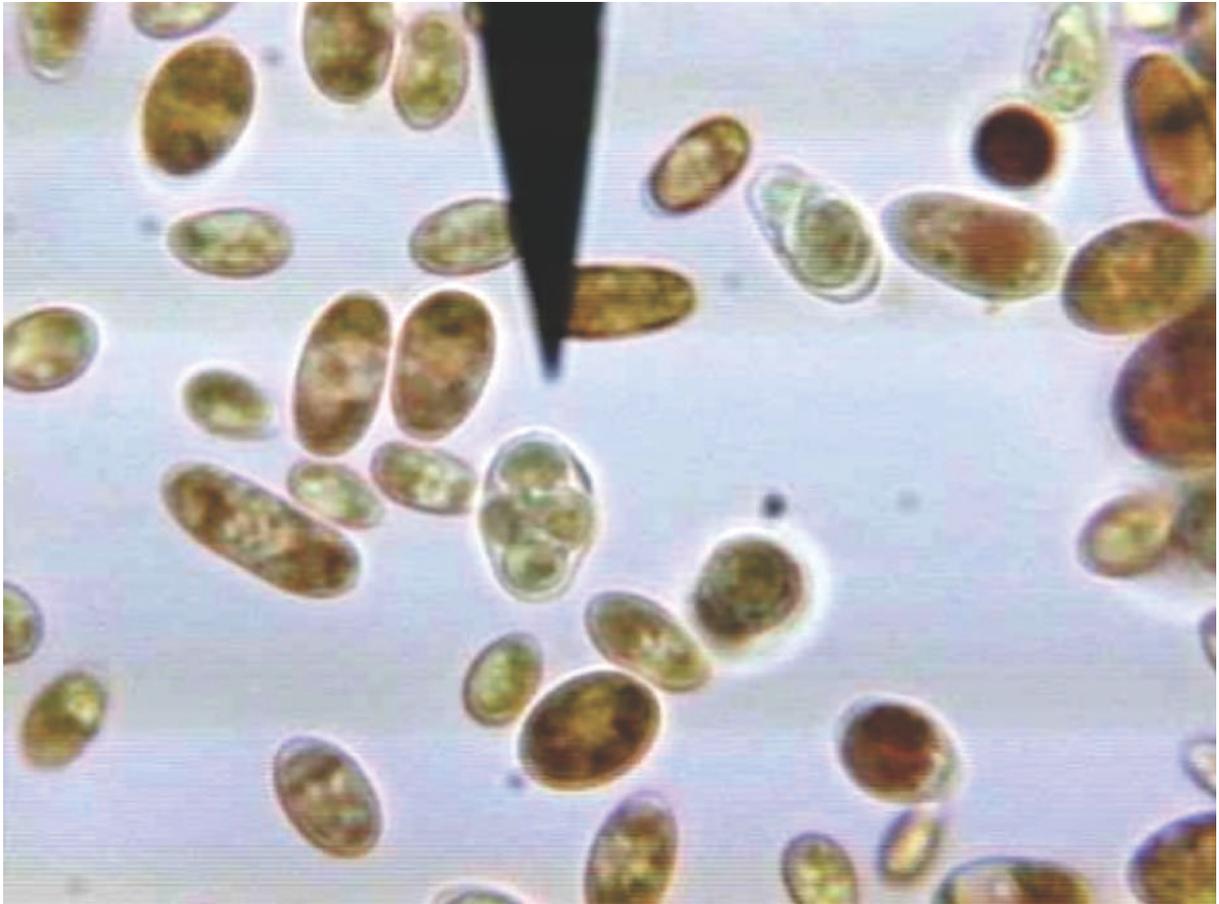
El filo *Ascomycota* constituye el taxón fúngico con mayor número de especies (más de 64.000), desde levaduras microscópicas hasta hongos con ascocarpos tan complejos como las colmenillas (ascocarpo carnoso, pileado y con huecos que lo hacen semejante a una colmena) y las trufas (Fig. VIII.34). La mayor parte son saprófitos descomponedores de materiales como celulosa, por lo tanto, beneficiosos, salvo cuando pudren o contaminan productos vegetales durante la postcosecha produciendo micotoxinas, etc. También existen numerosas especies fitopatógenas, junto a otras que provocan enfermedades en animales y humanos. Además, hay especies simbióticas mutualistas: endófitos, simbioses de insectos, micorrizas, líquenes (con algas o cianobacterias), etc. Existen ascomycotas útiles por su producción de antibióticos, así como por su ayuda en la obtención de ciertos alimentos (levaduras para la elaboración de pan, cerveza, vino) y productos químicos.



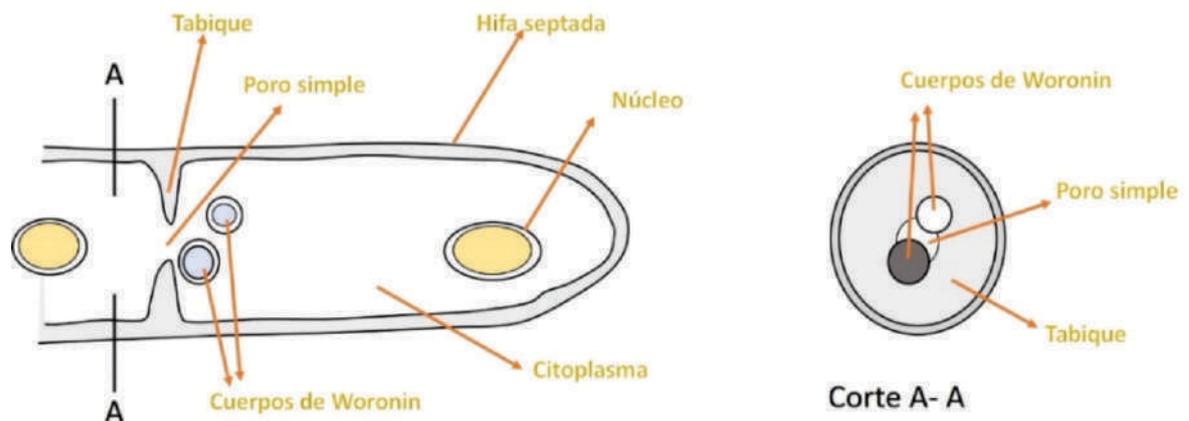
**Figura VIII.34:** Diseños de cuerpos fructíferos de *Ascomycota*. A) ascocarpo llamado colmenillas y B) trufas.

El micelio de los *Ascomycota*, a excepción de las levaduras que son unicelulares (Fig. VIII.35), es septado con la presencia de un poro central simple de aproximadamente 50  $\mu\text{m}$  de diámetro y poseen un cuerpo de Woronin (es una estructura densa que se encuentra cerca a los tabiques y puede tapar los poros en caso de daño) (Fig. VIII.36). Este poro, permite el paso de orgánulos protoplásmicos de una célula a la vecina. Son organismos eucárpicos y poseen una fase teleomórfica y otra anamórfica, siendo esta última la forma más habitual de reproducción. La fase teleomórfica, es más esporádica, pero se caracteriza porque forman sus esporas dentro de un saco o bolsa llamado **asco** o asca. Estas bolsas o ascos, contienen una cantidad determinada de esporas, originadas luego de un proceso de cariogamia, meiosis y mitosis de los núcleos, produciendo generalmente 8 ascosporas. En los *Ascomycota*, se intercala una fase dicariótica prolongada, pero más corta que la de los *Basidiomycota*, entre la plasmogamia y la cariogamia. Este filo presenta el fenómeno de heterocariosis, que es la coexistencia de dos o más núcleos de diferentes genotipos, haploides y diploides en el mismo micelio, no necesariamente compatibles, los cuales se pueden originar a partir de una espora heterocariótica, por introducción de un núcleo diferente en un talo homocariote y su posterior redistribución, por mutación de un

núcleo y luego su redistribución o por fusión de núcleos homocariontes y posterior redistribución. El pasaje de núcleos entre las células de las hifas es facilitado por el tipo de septo simple que poseen.



**Figura VIII.35:** Ascus desnudos de una levadura del género *Saccharomycotina* (1000x).  
Fuente: Alicia Luque.



**Figura VIII.36:** Esquema de la punta hifal de un Ascomycota, indicando alguna de sus partes.

El micelio de estos hongos es muy desarrollado y a menudo se organiza en pseudotejidos denominados plecténquimas, formando estructuras como cuerpos fructíferos, esclerocios, estromas y aún rizomorfos.

Los mecanismos que utiliza este filo para reunir núcleos compatibles es la copulación gametangial, contacto gametangial, espermatización y somatogamia. Por su compatibilidad los Ascomycota se clasifican en dos grupos: 1. especies homotálicas, en las que todos los individuos son autocompatibles y 2. especies heterotálicas en las cuales deben aparearse dos individuos compatibles para que se formen los ascos. En las especies heterotálicas, la compatibilidad está determinada por dos alelos (A1A2).

### **Modelo de ciclo vital**

El micelio de los *Ascomycota* empieza a formarse con la germinación de la ascospora, a partir de la cual se origina uno o más tubos germinativos que constituirán luego la hifa. En ciertos lugares, el micelio produce ascogonios, los que pueden ser uninucleados o plurinucleados según las especies. Los núcleos compatibles se ponen posteriormente en contacto por alguno de los mecanismos antes mencionados. Una vez que las gametas masculinas y femeninas se encuentran en el ascogonio los núcleos se aproximan formando pares. Este estímulo produce la formación de unas saliencias o mamelones sobre la superficie del gametangio femenino, justamente enfrentadas a los núcleos compatibles. Ambos núcleos migran hacia ese crecimiento llamado divertículo, desarrollándose una hifa dicarionte, llamada **hifa ascógena**. En esta hifa, pueden formarse unas excrecencias conocidas como **conexiones en hebilla** y que tienen por finalidad asegurar el par nuclear compatible en los ápices de crecimiento. Las hifas ascógenas en un momento y lugar determinado, darán lugar a la formación de las células madres de los ascos. Este proceso se pone en evidencia por la aparición de un gancho en el ápice de crecimiento de la hifa, conocido como **uncínulo**. Allí se produce la fusión nuclear o cariogamia, con formación de un núcleo diploide. Casi inmediatamente después, se produce la división reduccional o meiosis, para formar dos o 4 núcleos haploides. En algunas especies estos núcleos se rodean de su correspondiente protoplasma y una pared celular para constituir las ascosporas. En otras, sufrirán previamente una o más divisiones mitóticas antes de formar las ascosporas (Fig. VIII.37).

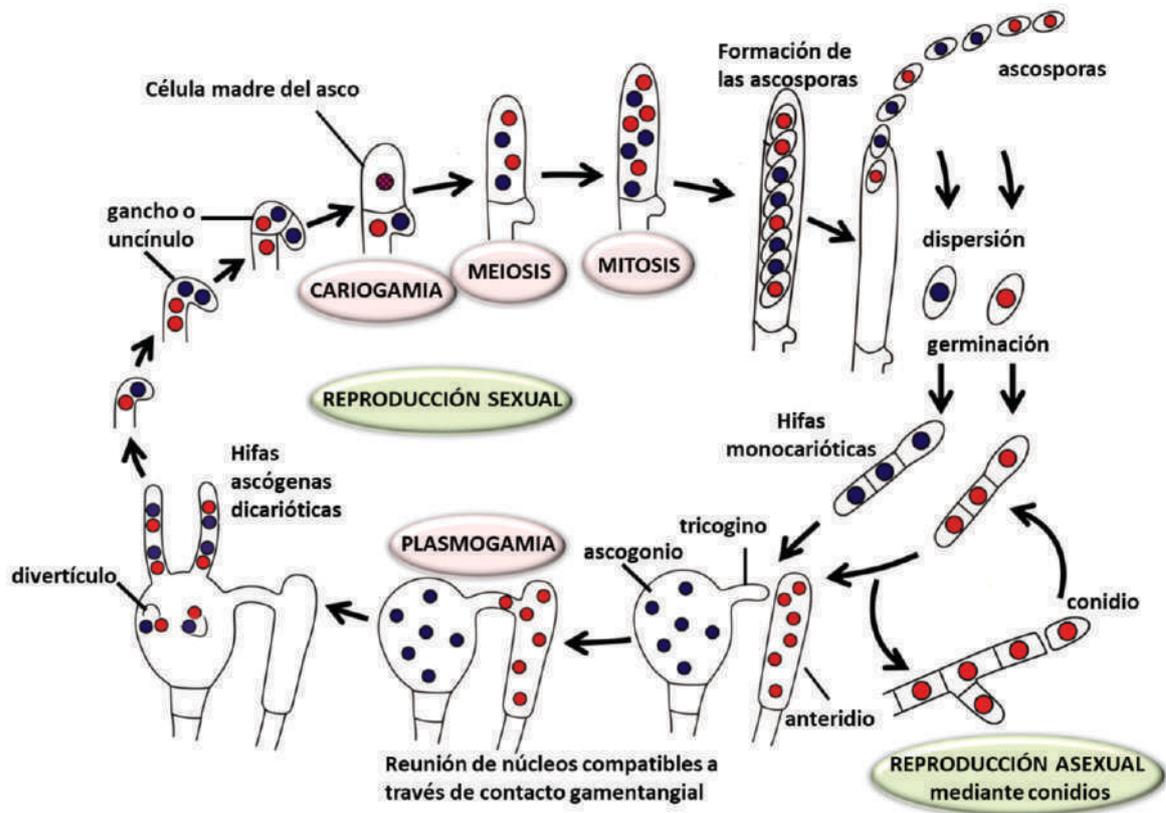
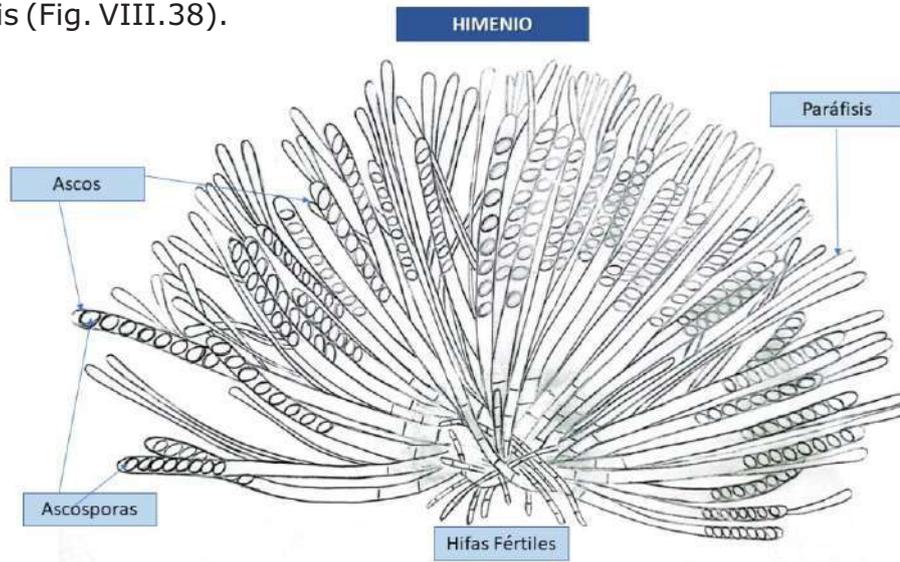


Figura VIII.37: Ciclo vital de un *Ascomycota*.

Los ascos pueden tener diversas formas y tamaño, si bien los más frecuentes son los cilíndricos, claviformes y alargados. Comúnmente tienen una sola cavidad donde se forman las ascosporas. Una característica importante de la morfología de los ascos es la estructura de la pared, la cual está organizada en capas y resulta de utilidad en la identificación. Actualmente pueden diferenciarse tres tipos de ascos: **prototunicados** poseen una pared delgada, delicada y liberan sus esporas por ruptura o deliquesencia, **unitunicados** se caracterizan por tener la pared formada por dos estratos delgados (exotúnica y endotúnica) muy adheridas, formando una única pared, pudiendo estar notablemente engrosada en el ápice y provisto de un poro o conducto a través del cual escapan las ascosporas y **bitunicados** la pared formada por dos estratos distintos, uno externo, rígido y otro interno elástico. En la madurez, la pared externa se rompe cerca del extremo, entra agua, la pared interna aumenta su longitud hasta dos veces y se separa de la externa. Estos movimientos permiten que las ascosporas sean arrojadas con violencia. Los ascos pueden o no presentar mecanismos de dehiscencia y liberación de las ascosporas. En el caso de poseerlos, algunos de ellos son por resquebrajaduras, poros u opérculos. Además, los ascos pueden ser pedicelados o sésiles, pueden originarse en un fascículo común, ordenados sobre un himenio, y luego extenderse como en un abanico; o

pueden aparecer en forma independiente o aislada a diversos niveles, en forma desordenada y sin la presencia de un estrato de hifas fértiles o himenio. El himenio es un estrato fértil, conformado por las hifas ascógenas, los ascos, las ascoporas y las paráfisis (Fig. VIII.38).



**Figura VIII.38:** Esquema del himenio de un *Ascomycota*.

Dentro del filo *Ascomycota* se reconocen tres subfilos: ***Taphrinomycotina***, ***Saccharomycotina*** y ***Pezizomycotina***

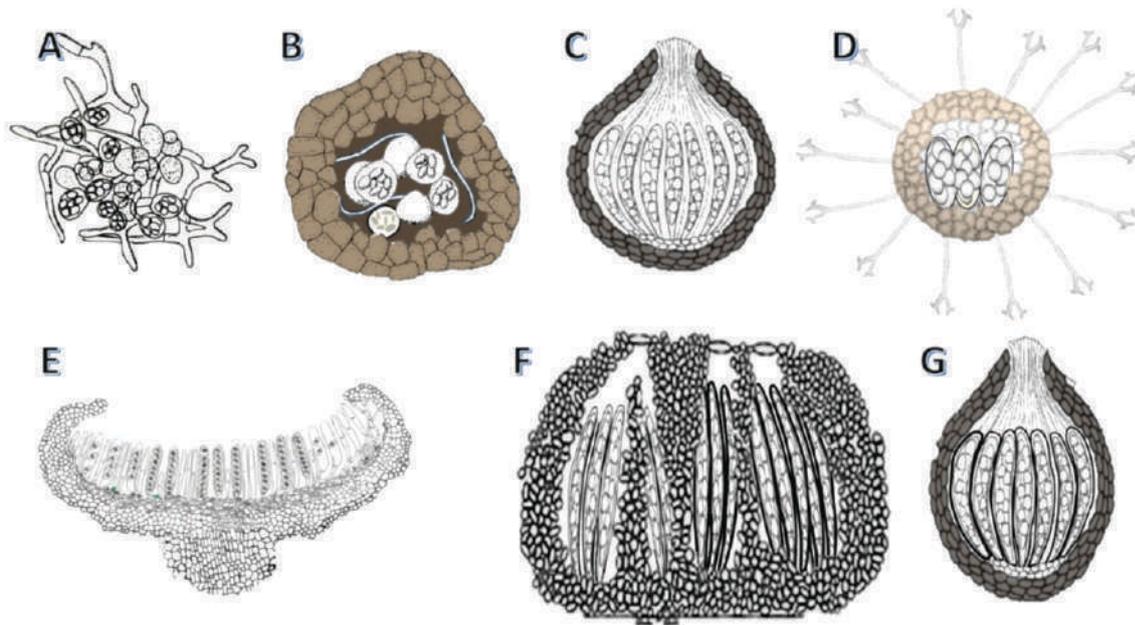
**VIII.6.c.1. Subfilo *Taphrinomycotina*:** en este subfilo se encuentra el género *Taphrina*, parásito auxónico de plantas vasculares de importancia agronómica. Causa deformaciones de tejidos vegetales, produciendo hipertrofias e hiperplasias foliares. El micelio del hongo es intercelular, y causa las deformaciones en hojas, provocando gigantismo, distorsión, ampollado, volviéndolas carnosas y quebradizas. Los ascos se forman sobre la epidermis y debajo de la cutícula de la planta, dándole un aspecto inicialmente ceroso y luego pulverulento. Las ascoporas formadas sobre la superficie de las hojas, se comportan como si fueran levaduras gemando dentro y fuera del asco. La infección se ve favorecida por la humedad alta y temperaturas frescas durante el tiempo en que la planta es susceptible.

**VIII.6.c.2. Subfilo *Saccharomycotina*:** incluye a las levaduras más típicas (aunque no a todas, existiendo algunas en el filo *Basidiomycota*). Algunas pueden formar pseudomicelio y micelio, no obstante, por lo general este último está ausente o poco desarrollado. Carecen de hifas ascógenas y ascocarpos. Producen ascos desnudos o libres. Suelen ser saprófitas, y normalmente viven en medios con baja actividad de agua; muchas de ellas se desarrollan en ambientes ricos en azúcares (néctar, exudados vegetales, etc.), resistiendo el estrés osmótico por lo que pueden

mallograr comida en conserva o en salmuera. Además, tienen una enorme capacidad de fermentar glúcidos, produciendo alcohol y CO<sub>2</sub>. La especie más conocida es *Saccharomyces cerevisiae*, muy apreciada por su eficacia en la producción de alcohol (vino, cerveza, e incluso alcohol de quemar) y de CO<sub>2</sub> (para obtener masa de pan). Hay ciertas especies que se emplean para producir proteínas a partir de desechos y sustratos baratos.

**VIII.6.c.3. Subfilo *Pezizomycotina*:** incluye la mayoría de los *Ascomycota*, concretamente con presencia de micelio tabicado bien desarrollado. Sus ascos pueden ser operculados, inoperculados, unitunicados, bitunicados o prototunicados, pudiendo disponerse en cuerpos fructíferos denominados ascomas o ascocarpos más o menos diferenciados. En el caso de estar bien diferenciados, según su estructura, se clasifican en gimnotecios, cleistotecios, apotecios, peritecios, chasmotecio y ascostroma. El **gimnotecio** (considerado por algunos autores como un tipo de cleistotecio) es un cuerpo formado por pequeños grupos de ascos rodeados por una red laxa de hifas y que tienen o no apéndices de varios tipos (Fig. VIII.39.A); **cleistotecio** es un cuerpo cerrado, el cual está delimitado por una pared que se rompe irregularmente o se desintegra al madurar para liberar las ascosporas que se encuentran en ascos desordenados (Fig. VIII.39.B); **peritecio** es un cuerpo obpiriforme o con forma de botella y posee un ostiolo para la liberación de las ascosporas, los ascos están ordenados, organizados en fascículos formando el himenio que tapiza el interior de éste (Figs. VIII.39.C, VIII.40 VIII.41); **chasmotecio** (Fig. VIII.39.D) es un cuerpo cerrado sin abertura, en el cual los ascos, que generalmente son pocos, se disponen en un himenio basal en forma ordenada y son liberados en la madurez, a través de una hendidura lineal de la pared. Este tipo de ascocarpo es característico de los oídios; **apotecio** es un cuerpo abierto, en forma de disco o copa, donde los ascos se encuentran en la parte superior (Fig. VIII.39.E) y **ascostroma** es un cuerpo fructífero donde los ascos bitunicados se desarrollan directamente en la cavidad de un estroma, formado por el agrupamiento de hifas, cuando el ascostroma es globoso se lo denomina **pseudotecio** (Figs. VIII.39. F y G).

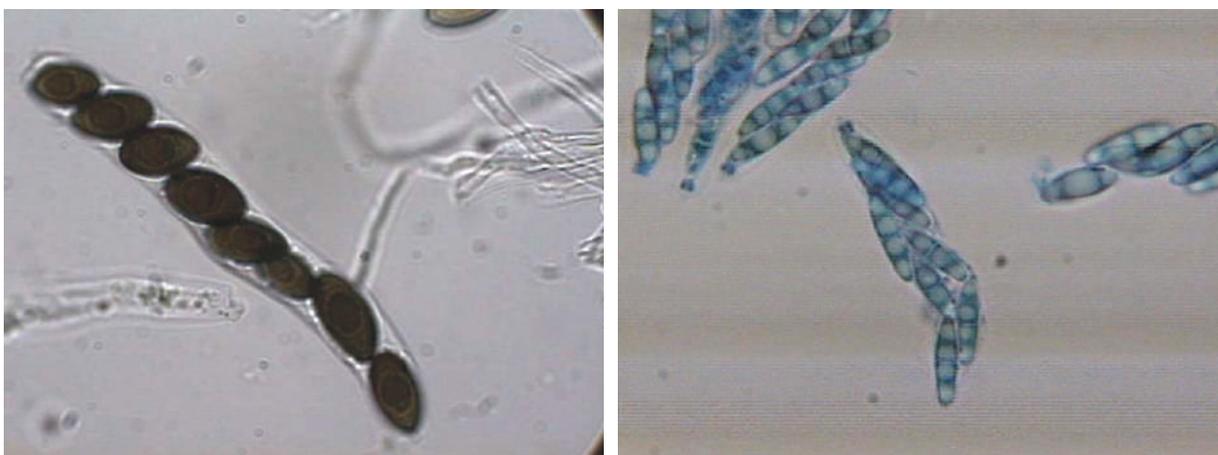
Dentro de este subfilo encontramos numerosos géneros involucrados en patología vegetal como: *Diaporthe*, *Glomerella*, *Gibberella*, *Claviceps*, *Kabatiella*, *Gaeumannomyces*, *Eurotium*, *Talaromyces*, *Sclerotinia*, *Chaetomium*, *Mycosphaerella*, *Leptosphaerulina*, *Pyrenophora*, *Lewia*, entre otros (Tabla VIII.5).



**Figura VIII.39:** Esquema de los diferentes ascocarpos desarrollados en el subfilo *Pezizomycotina*. A) gimnotecio, B) cleistotecio, C) peritecio, D) chasmotecio, E) apotecio, F) ascostroma y G) pseudotecio.



**Figura VIII.40:** Fotografías al microscopio óptico de peritecios (100x). A) peritecio, ascos y ascosporas de *Sordaria* sp., B) de *Diaporthe* sp., C) de *Chaetomium* sp. Fuente: Alicia Luque.



**Figura VIII.41:** Ascosporas (1000x) de: A) *Sordaria* sp. y B) *Diaporthe* sp. teñidos con azul de algodón. Fuente: Alicia Luque.

**Tabla VIII.4:** Clasificación taxonómica de Reino Fungi. Filos: *Olpidiomycota* – *Chytridiomycota* – *Blastocladiomycota* y *Mucoromycota*.

<b>Reino Fungi</b>		
<b>Subreino</b> Fungiincertaesedis ( <i>Linajes fúngicos basales</i> )		
<b>Filo</b> <i>Chytridiomycota</i> ( <i>Chytridiomycotaincertaesedis</i> )		
<b>Subfilo</b> <i>Olpidiomycotina</i>		
<b>Clase</b> <i>Chytridiomycetes</i>		
<b>Orden</b>	<b>Familia</b>	<b>Género</b>
<i>Olpidiales</i>	<i>Olpidiaceae</i>	<i>Olpidium</i> sp.
<i>Synchytriales</i>	<i>Synchytriaceae</i>	<i>Synchytrium</i> sp.
<b>Filo</b> <i>Blastocladiomycota</i>		
<b>Clase</b> <i>Physodermatomycetes</i>		
<b>Orden</b>	<b>Familia</b>	<b>Género</b>
<i>Physodermatales</i>	<i>Physodermataceae</i>	<i>Urophlycti</i> ssp.
		<i>Physoderma</i> sp.
<b>Filo</b> <i>Mucoromycota</i>		
<b>Subfilo</b> <i>Mucoromycotina</i>		
<b>Clase</b> <i>Mucoromycetes</i>		
<b>Orden</b>	<b>Familia</b>	<b>Género</b>
<i>Mucorales</i>	<i>Rhizopodaceae</i>	<i>Rhizopus</i> spp.
	<i>Mucoraceae</i>	<i>Mucor</i> spp.

**Tabla VIII.5:** Clasificación taxonómica de Reino Fungi. Filo *Ascomycota*

<b>Reino Fungi</b>		
<b>Subreino Dikarya</b>		
<b>Filo Ascomycota</b>		
<b>Subfilo Saccharomycotina</b>		
<b>Clase Saccharomycetes (Levaduras)</b>		
<b>Orden</b>	<b>Familia</b>	<b>Género</b>
<i>Saccharomycetales</i>	<i>Saccharomycetaceae</i>	<i>Saccharomyces cerevisiae</i> <i>Kluyveromyces</i> spp. Anamorfo: <i>Candida</i> spp. (patógeno de humanos).
	<i>Pichiaceae</i>	<i>Pichia</i> spp. (Presenta especies de importancia industrial, biotecnológica y en micología médica).
	<i>Saccharomycodaceae</i>	<i>Saccharomycodes ludwigii</i> . (Se considera patógeno de vinos).
<b>Subfilo Taphrinomycotina (=Archiascomycetes)</b>		
<b>Clase Neolectomycetes</b>		
<b>Orden</b>	<b>Familia</b>	<b>Género</b>
<i>Neolectales</i>	<i>Neolectaceae</i>	<i>Neolecta</i> spp.
<b>Clase Pneumocystidomycetes (Organismos levaduriformes)</b>		
<b>Orden</b>	<b>Familia</b>	<b>Género</b>
<i>Pneumocystidales</i>	<i>Pneumocystaceae</i>	<i>Pneumocystis</i> spp. (Patógenos de animales y humanos causando neumonías).
<b>Clase Schizosaccharomycetes (Organismos levaduriformes)</b>		
<b>Orden</b>	<b>Familia</b>	<b>Género</b>
<i>Schizosaccharomycetales</i>	<i>Schizosaccharomycetaceae</i>	<i>Schizosaccharomyces</i> spp.
<b>Clase Taphrinomycetes (Parásitos biotrofos facultativos)</b>		
<b>Orden</b>	<b>Familia</b>	<b>Género</b>
<i>Taphrinales</i>	<i>Taphrinaceae</i>	<i>Taphrina</i> spp. Hongos dimórficos, pueden crecer con micelio septado intercelular o subcuticular en los hospedantes y como levadura siendo saprófitos.

<b>Subfilo Pezizomycotina</b>		
<b>Clase Dothideomycetes</b>		
<b>Subclase Dothideomycetidae</b>		
<b>Orden</b>	<b>Familia</b>	<b>Género</b>
<i>Capnodiales</i> Hongos productores de fumagina.	<i>Capnodiaceae</i>	<i>Capnodium</i> spp. y 2 géneros más.
	<i>Mycosphaerellaceae</i>	<i>Mycosphaerella fragariae</i> Viruela de la fresa. <i>Sphaerulina</i> spp. <u>Anamorfos</u> : <i>Cladosporium</i> , <i>Cercospora</i> , <i>Pseudocercospora</i> , <i>Septoria</i> y <i>Ramularia</i> .
	<i>Didymellaceae</i>	<i>Didymella</i> spp. <u>Anamorfo</u> : <i>Phoma</i> spp.
<i>Dothideales</i> Ascospores bitunicados en peritecio.	<i>Dothoriaceae</i>	<i>Guignardia fulvida</i> <i>Aureobasidium pullulans</i> Endófito, reportado como potencial microherbicida.
<i>Myrangiiales</i> Ascostromas costroso o pulvinado.	<i>Elsinoaceae</i>	<i>Elsinoe fawcettii</i> Roña en cítricos. <i>E. ampelina</i> Antracnosis de la vid. <i>E. banksiae</i> – <i>E. leucospermi</i> – <i>E. proteae</i> Patógenos de diferentes plantas.
<b>Subclase Pleosporomycetidae</b>		
<b>Orden</b>	<b>Familia</b>	<b>Género</b>
<i>Pleosporales</i>	<i>Phaeosphaeriaceae</i>	<i>Leptosphaeria avenaria</i> Roña de la avena. <i>L. maculans</i> . <u>Anamorfo</u> : <i>Phoma linqam</i> Pudrición seca del nabo y cancro de las crucíferas.
		<i>Cochliobolus</i> spp. <u>Anamorfo</u> : <i>Bipolaris</i> spp. y <i>Curvularia</i> spp.
	<i>Pleosporaceae</i> <i>Pseudotecios inmersos en el sustrato, especies parásitos de animales, plantas y otros son endófitos.</i>	<i>Lewia</i> spp. <u>Anamorfo</u> : <i>Alternaria</i> spp.
		<i>Pleospora</i> spp. <u>Anamorfo</u> : <i>Stemphylium</i> spp.
<i>Venturiaceae</i> <i>Pseudotecios con cuello corto, globosos. Hongos saprofotos y también parásitos de plantas.</i>	<i>Pyrenophora</i> spp. <u>Anamorfo</u> : <i>Dreschlera</i> spp.	
		<i>Venturiaina equalis</i> Sarna del manzano <i>V. pyrina</i> Sarna del peral

<b>Subfilo</b> <i>Pezizomycotina</i>		
<b>Clase</b> <i>Eurotiomycetes</i>		
<b>Subclase</b> <i>Eurotiomycetidae</i> - Ascospores en cleistotecios, gimnotecios o libres		
<b>Orden</b>	<b>Familia</b>	<b>Género</b>
<i>Coryneliales</i> Ascostromas ascolocular	<i>Coryneliaceae</i>	<i>Caliciopsis</i> spp.
		<i>Corynelia</i> spp.
		<i>Coryneliopsis</i> spp.
		<i>Coryneliospora</i> spp.
		<i>Fitzpatrickella</i> spp.
	<i>Eremascaceae</i>	Géneros no definidos
<i>Eurotiales</i>  Saprófitos, patógenos del hombre, animales y plantas. Ascospores libres en el micelio o en ascocarpos estipitados o sésiles, principalmente en cleistotecios.	<i>Trichocomaceae</i> Presentan gimnotecios	<i>Byssochlamys</i> spp.
		Anamorfo: <i>Paecilomyces</i> spp.
		<i>Thermoascus crustaceus</i>
		Anamorfo: <i>Paecilomyces</i> spp.
		<i>Eupenicillium</i> - <i>Talaromyces</i> Anamorfo: <i>Penicillium</i> spp.
	<i>Monascaceae</i>	
	<i>Elaphomycetaceae</i>	
<b>Orden</b>	<b>Familia</b>	<b>Género</b>
<i>Onygenales</i>  Ascostromas macroscópicos a formas más reducidas como cleistotecios y gimnotecios.	<i>Ajellomycetaceae</i>  Presentan gimnotecios agregados o separados, de forma globosa a estelada.	<i>Ajellomyces capsulatus</i>  <i>A. dermatitidis</i>  Patógenos del ser humano.
	<i>Arthrodermataceae</i> . Presentan gimnotecios.	Se encuentran individuos que producen tiñas del hombre, animales de sangre caliente y numerosos hongos del suelo.
	<i>Onygenaceae</i> Presentan cleistotecios globosos.	<i>Ascosphaera apis</i> .  Ataca a larvas de abejas.
	<i>Ginmosascaceae</i>	<i>Gymnoascus</i> spp.
		<i>Kraurogymnocarpa</i> spp.
<i>Mallochia</i> spp.		
<i>Narasimhella</i> spp.		
		<i>Oromyces</i> spp.

<b>Clase Laboulbeniomycetes</b>		
<b>Orden</b>	<b>Familia</b>	<b>Género</b>
<i>Laboulbeniales</i> Ectoparásitos obligados de artrópodos. Ascospores en peritecios.	<i>Ceratomycetaceae</i>	<i>Ceratomyces mirabilis</i> Descrito en Argentina sobre coleópteros.
	<i>Euceratomycetaceae</i>	
	<i>Herpomycetaceae</i>	<i>Herpomyces ectobiae</i> Sobre antenas de cucaracha común alemana.
	<i>Laboulbeniaceae</i>	
<i>Pyxidiophorales</i> Presentan peritecios, raramente cleistotecios hialinos de cuello largo.	<i>Pyxidiophoraceae</i>	
<b>Clase Leotiomycetes</b>		
<b>Orden</b>	<b>Familia</b>	<b>Género</b>
<i>Cyttariales</i>	<i>Cyttariaceae</i>	<i>Cyttaria berteroi</i> <i>Cyttaria darwinii</i> <i>Cyttaria exigua</i> Especies que afectan <i>Nothofagus</i> en el sur Argentino-Chileno.
<i>Erysiphales</i> Ascospores en cleistotecios, parásitos biótrofos de numerosas plantas y causan oidios.	<i>Erysiphaceae</i>	<i>Phyllactinia</i> spp.
		<i>Pleochaeta</i> spp
		<i>Leveillula</i> spp.
		<i>Cystotheca</i> spp.
		<i>Podosphaera pannosa</i> Oidio del rosal.
		<i>Blumeria graminis</i> Oidio en cereales.
<i>Helotiales</i> Apotecios usualmente pequeños, de colores brillantes, sésiles o estipitados.	<i>Dermatiaceae</i>	<i>Diplocarpon rosae</i> Mancha negra del rosal.
	<i>Helotiaceae</i>	<i>Bisporella</i> spp.
	Saprófitos y se encuentran en madera y algunas especies son fungícolas.	<i>Gloeopeziza</i> spp.
	<i>Sclerotiniaceae</i> Forma esclerocios que germinan y sobre él se desarrolla el apotecio.	<i>Monilinia fructicola</i>
		<i>Sclerotinia sclerotiorum</i> <i>Sclerotium cepivorum</i> <i>S. rolfsii</i>
		<i>Botryotinia fuckeliana</i> <u>Anamorfo</u> : <i>Botrytis cinerea</i> <i>Sclerotium</i> spp.
<i>Rhizimatales</i>		
<i>Thelebolales</i>		

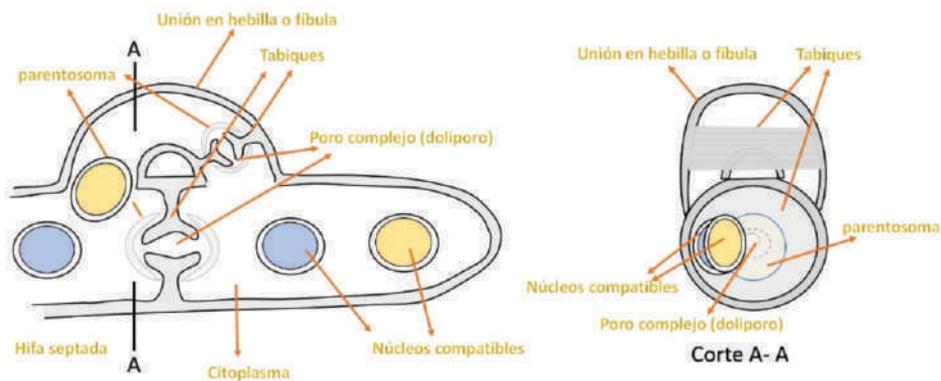
<b>Clase Pezizomycetes</b>		
<b>Subclase Pezizomycetidae</b>		
<b>Orden</b>	<b>Familia</b>	<b>Género</b>
<i>Pezizales</i> Ascocarpos de mayor tamaño, apotecios o en algunos taxa una estructura cerrada de varias formas, derivadas del apotecio.	<i>Morchellaceae</i>	<i>Morchella</i> spp.
		Algunas especies cuyo ascocarpo es comestible, llamados colmenillas.
	<i>Tuberaceae</i>	<i>Tuber</i> spp. se denominan trufas verdaderas, algunas comestibles.
		<i>Tuber melanosporum</i> - trufa negra. <i>T. magnatum</i> - trufa blanca.
<i>Lulworthiales</i>		
<i>Meloliales</i>		
<i>Phyllacorales</i>		
<i>Trichosphaeriales</i>		
<b>Clase Sordariomycetes</b>		
<b>Subclase Hypocreomycetidae</b>		
<i>Glomerellales</i>	<i>Glomerellaceae</i>	<i>Glomerella</i> spp.
		<i>Anamorfo</i> : único género <i>Colletotrichum</i> , patógeno de numerosas plantas. <i>G. cingulata</i> - teleomorfo de <i>Colletotrichum gloeosporioides</i>
<i>Coronophorales</i>		
<i>Hypocreales</i>	<i>Bionectriaceae</i> Peritecios uniloculados	<i>Bionectria</i> usado en el control biológico <i>Botrytis cinerea</i> y de nematodos fitopatógenos.
	<i>Clavicipitaceae</i> Peritecios usualmente inmersos o emergentes en un tejido estromático	<i>Epichloë</i> spp.
		<i>Anamorfo</i> : <i>Neotyphodium</i> spp. <i>Acremonium</i> spp.
		<i>Claviceps purpurea</i> causa el cornezuelo del centeno produce alcaloides que causan gangrena.
		<i>Metacordyceps</i> spp. <i>Anamorfo</i> : <i>Metarhizium</i> spp.
	<i>Cordycipitaceae</i> Parasitan algunas plantas y artrópodos	<i>Cordyceps bassiana</i> <i>Anamorfo</i> : <i>Beauveria bassiana</i> (usado en control biológico).
		<i>C. militaris</i> parasita orugas o pupas de mariposas y polillas.
	<i>Hypocreacea</i>	<i>Hypocrea</i> spp.
		<i>Trichoderma</i> spp.
	<i>Ophiocordycipitaceae</i>	
<i>Nectriaceae</i> Patógenos que producen grandes pérdidas en diferentes cultivos, causando marchitamientos y pudriciones en raíces; además producen toxinas principalmente en cereales.	<i>Gibberella</i> spp.	
	<i>Haematonectria</i> spp.	
	<i>Albonectria</i> spp.	
	<i>Anamorfos</i> :	
	<i>Fusarium</i> spp.	
	<i>Cylindrocarpon</i> spp.	
	<i>Cylindrocladium</i> spp.	
<i>Septofusidium</i> spp.		
	<i>Tubercularia</i> spp. entre otros.	

<i>Melanosporales</i>		
<i>Microascales</i>	<i>Ceratocystidaceae</i> Poseen peritecios	<i>Ceratocystis fimbriata</i> ataca numerosos árboles entre ellos el cafeto. <i>C. paradoxa</i> afecta la palma aceitera y el cacao.
	<i>Microascaceae.</i>	
<b>Subclase Sordariomycetidae</b>		
<i>Boliniales</i>		
<i>Chaetosphaeriales</i>		
<i>Coniochaetales</i>		
<i>Diaporthales</i>	<i>Cryphonectriacea</i> conocido como complejo <i>Cryphonectria-Endothia</i>	<i>Cryphonectria parasitica</i> causa el tizón del castaño. <i>Endothia</i> spp.
	<i>Diaphorthaceae</i>	<i>Diaporthe</i> spp. con un número muy grande de especies, siendo el anamorfo el género <i>Phomopsis</i> .
<i>Ophiostomatales</i> Poseen peritecios negros de cuello largo	<i>Ophiostomataceae</i>	<i>Ophiostoma ulmi</i> enfermedad que afecta al olmo.
<i>Sordariales</i>	<i>Chaetomiaceae</i>	<i>Botryotrichum</i> spp. <i>Trichocladium</i> spp. <i>Chaetomium</i> spp.
	<i>Sordariaceae</i>	<i>Neurospora</i> spp. <i>Sordaria</i> spp.
<i>Xylariales</i>	<i>Xylariaceae</i> Peritecios inmersos dentro del estroma	<i>Biscogniauxia mediterranea</i> patógeno de robles, álamos. <i>Dematophora necatrix</i> . Saprótrofas aunque pueden ser patógenos de plantas. <i>Xylaria polymorpha</i> produce caries blancas sobre leñosas.

#### VIII.6.d. FILO *Basidiomycota*

El filo *Basidiomycota* incluye a los hongos de mayor complejidad morfológica, entre los que figuran las conocidas **setas**. Como en la mayoría de los hongos, su rol fundamental es el de actuar como descomponedores de la materia orgánica. Muchas setas forman ectomicorrizas con árboles, por lo cual su papel para la supervivencia de los bosques es esencial. Otros, como **royas** y **carbones**, son importantes fitopatógenos. Por otro lado, muchos de estos hongos son cultivados para obtener setas comestibles. Su característica común es que producen cuatro esporas sexuales (**basidiosporas**), a veces más o menos en forma externa sobre un elemento especial llamado **basidio**. El talo consiste en un micelio septado, fundamentalmente dicariótico. Los septos están perforados por un poro central llamado doliporo, rodeado por un ensanchamiento de la pared celular en forma de barril y recubierta, por ambos lados por una membrana denominada parentosoma formada por el retículo endoplasmático que impide el paso de los núcleos (Figs. VIII.42 y VIII.43).

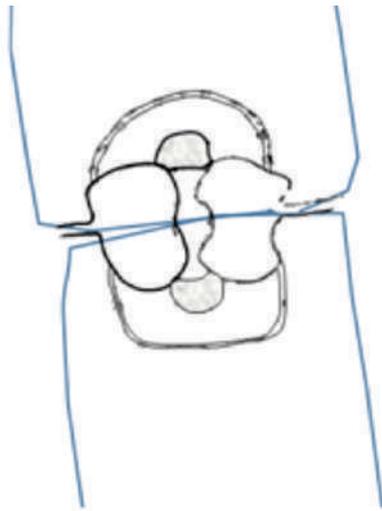
En el comienzo del ciclo, dos esporas sexualmente compatibles producen micelio haploide de corta duración, ocurriendo entonces la



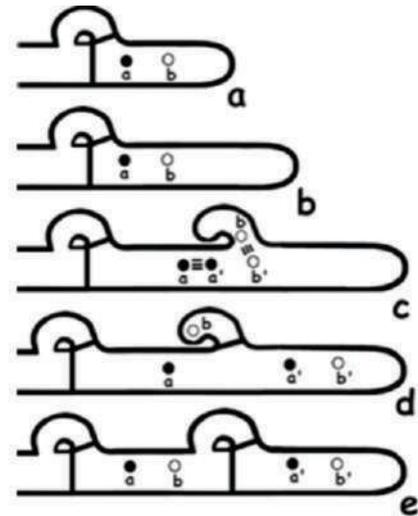
**Figura VIII.42:** Esquema del ápice hifal de micelio dicariótico de una *Basidiomycota*, indicando alguna de sus partes.

plasmogamia, formándose el estado de dicarion y posponiéndose la cariogamia. Los procesos utilizados por este filo, para la dicarionización son: somatogamia simple, conjugada y espermatización. Como dicarion se mantiene durante la mayor parte del ciclo de vida, incluida la producción del cuerpo fructífero o **basidiocarpo**, a menudo provisto de conexiones en hebillas o fíbulas (uniones entre células adyacentes que permiten mantener el par nuclear) (Fig. VIII.44). La cariogamia, seguida inmediatamente por la meiosis, tiene lugar en el **basidio**, que produce **meiosporas** (basidiosporas) exógenamente. El basidio puede ser típico o atípico, según las especies. El basidio típico, es generalmente la célula terminal de un micelio dicariótico, que toma aspecto de clava, en donde se cumple el proceso de cariogamia, meiosis con formación, generalmente, de cuatro núcleos hijos que migran a través de los esterigmas al exterior para formar las basidiosporas. El basidio atípico, puede surgir de dos maneras: de una espora asexual de resistencia

denominada **teleutospora**, que germina produciendo un tubo vegetativo llamado **promicelio, probasidio o epibasidio**, de donde generalmente se forman las basidiosporas o un basidio atípico formado en la célula terminal de un micelio dicariótico, donde se cumple el proceso de cariogamia, meiosis y luego se produce la tabicación de esta célula terminal transversal o longitudinalmente (**fragmobasidio**).



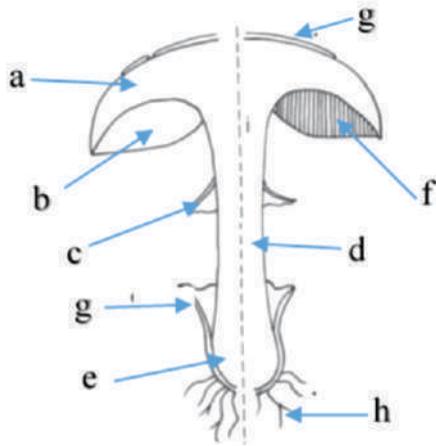
**Figura VIII.43:** Esquema del poro septal de los Basidiomycota, doliporo con parentosoma.



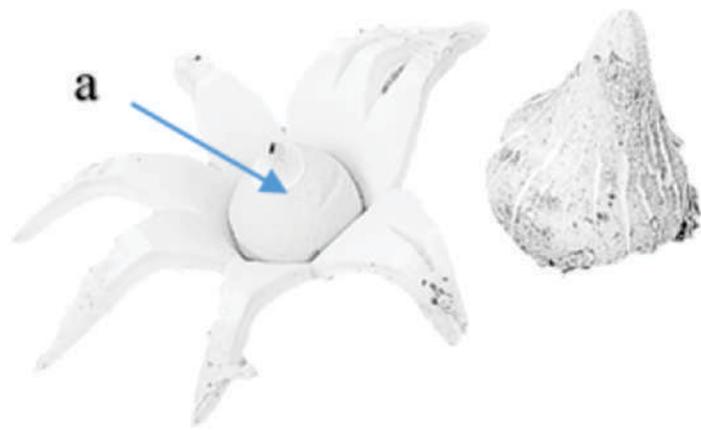
**Figura VIII.44:** Esquema de la formación de las uniones en hebilla o fíbula.

Los basidios pueden estar dispuestos en cuerpos fructíferos que los protegen denominados **basidiocarpos**. Estos cuerpos se forman a partir de un agregado de hifas dicarióticas que al principio son poco diferenciadas (prosénquima), luego se entrelazan y unen densamente (plecténquima) o laxamente (pseudoparénquima). Estos basidiocarpos tienen una gran variedad de formas y texturas, y reciben el nombre de acuerdo al **tipo y posición del himenóforo**. Según la posición del himenóforo: **gimnocárpico** (gimno= desnudo; carpo= fruto) el himenóforo se desarrolla sin protección, está expuesto a lo largo de su desarrollo; **angiocárpico** (angio= escondido; carpo= fruto) el himenóforo se desarrolla y madura en una cavidad que, desde su inicio, está completamente cerrada por una cubierta o velo universal; **hemiangiocárpico** el himenóforo se desarrolla dentro de una cavidad pero se expone antes de alcanzar la madurez por el rompimiento de una membrana que lo encierra. Además, el himenóforo puede estar formado por lamelas o laminillas, por tubos, por poros, por dientes o espinas. De acuerdo **a su forma** puede ser **clavado**, correspondiente al cuerpo fructífero con forma de bate y toda la superficie fértil es anfígena, **coraloide** cuerpo fructífero con forma de coral en el cual la superficie fértil está ampliamente distribuida, **resupinado** si el himenóforo

está en la parte superior del cuerpo fructífero y éste se une como una costra al sustrato, **estipitado** cuando el pileo o sombrero presenta un pie o estípite y el himenóforo se presenta en la parte inferior del pileo (Fig. VIII.45), **pileado** cuando el pileo es sésil anchamente adherido al sustrato, **gasteroide** si el himenóforo está completamente encerrado (Fig. VIII.46), **secotioide** si el cuerpo fructífero parece un agaricáceo no abierto y la gleba consiste en lamelas contortas (ej. *Podaxis*). Y si poseen holobasidios (basidios verdaderos o típicos), siendo los más comunes el tipo **agaricoide o agaricáceo o basidio atípico fragmobasidio**.



**Figura VIII.45:** Esquema de un cuerpo fructífero estipitado, laminar y poroide. a) pileo, b) himenóforo lamelado, c) anillo, d) estípite, e) volva, f) himenóforo poroide, g) restos de velo universal, h) micelio basal.



**Figura VIII.46:** Esquema de un cuerpo fructífero gasteroide. a) gleba.

Tradicionalmente se creyó que los microorganismos causantes de royas y carbones, cuyas características son bien distintas del resto de los *Basidiomycota*, estaban estrechamente emparentados. Salvo excepciones no presentan basidiomas, ni el complejo septo doliporo. El probasidio queda enquistado en una teliospora o clamidospora de pared resistente. Al germinar da lugar a un promicelio que funciona como metabasidio, y de él surgen las basidiosporas. Sin embargo, las diferencias entre royas y carbones son claras, y por ello se separan en dos subfilos diferentes (Tabla VIII.6).

**Tabla VIII.6:** Clasificación taxonómica de de Reino Fungi. Filo *Basidiomycota*.

<b>Reino Fungi</b>		
<b>Subreino Dikarya</b>		
<b>Filo <i>Basidiomycota</i></b>		
<b>Clase <i>Entorrhizomycetes</i></b>		
<b>Clase <i>Wallemiomycetes</i></b>		
<b>Subfilo <i>Agaricomycotina</i></b>		
<b>Clase <i>Agaricomycetes</i></b>		
Forman basidiocarpos de formas diversas. Hongos pestilentes, leñosos, bejines o cojines, entre otros.		
<b>Orden</b>	<b>Familia</b>	<b>Género</b>
<i>Auriculariales</i>		
<i>Cantharellales</i>		
<i>Corticiales</i>		
<i>Gloeophyllales</i>		
<i>Hymenochaetales</i>	<i>Hymenochaetaceae</i>	<i>Phellinus</i> spp. <i>Inonotus</i> spp.
Basidiocarpo con forma de coral (clavarioides) o en algunos casos pueden ser espatulados o como rosetas. El himenóforo puede ser poroide, liso, lamelado o algunas veces dentado.	Basidiocarpos perennes o anuales, estipitados a resupinados o unidos lateralmente al sustrato, planos o más o menos depresos. El himenóforo poroide o liso.	Ambos géneros están implicados en enfermedades de árboles que producen pudrición de médula y raíces. Causan carie blanca.
	<i>Schizoporaceae</i>	
<i>Polyporales</i>	<i>Ganodermataceae</i>	<i>Ganoderma lucidum</i>
	Hongos lignícolas, causan carie blanca. Los basidiocarpos son anuales a perennes, pileados, algunas veces estipitados. El himenóforo es tubular, con poros pequeños a grandes, tubos algunas veces estratificados.	Patógeno de árboles causándoles caries. Usado en la medicina china por tener propiedades anticancerígenas y antitumorales o servir como homeostáticos.
	<i>Meruliaceae</i>	
Grupo de hongos muy diverso y son principalmente descomponedores de materia orgánica.	Basidiocarpos persistentes, en forma de repisa, más o menos adheridos al sustrato o incrustados, resupinados a reflexos. Predominan géneros corticioides.	
	<i>Polyporaceae</i>	<i>Polyporus umbellatus</i> <i>Trametes</i> spp.
	Producen cuerpos fructíferos anuales que crecen solitarios, fasciculados gregarios. Pueden estar adheridos al sustrato o ser estipitados central o lateralmente. Himenóforo generalmente poroide.	

	<i>Russulaceae</i>	
<i>Russulales</i>	<i>Stereaceae</i> Compuesta por especies con cuerpos fructíferos corticioides planos, discoides a efuso-reflexos e himenóforo liso, tuberculado o rugoso.	<i>Chondrostereum purpureum</i> produce carie blanca en diversas plantas leñosas.
<i>Sebacinales</i>		
<i>Thelephorales</i>		
<i>Trechisporales</i>		
<b>Clase Agaricomycetes</b>		
Forman basidiocarpos de formas diversas. Hongos pestilentes, leñosos, bejines o cojines, entre otros.		
<b>Subclase Agaricomycetidae</b>		
<b>Orden</b>	<b>Familia</b>	<b>Género</b>
<i>Agaricales</i>	<i>Agaricaceae</i> Presentan cuerpos fructíferos pileoestipitados con himenóforo lamelado que constituyen una mayoría y cuerpos fructíferos secotioides y gasteroides por la presencia de velo universal (volva) y velo parcial (anillo) en algunos de los géneros y especies.	<i>Agaricus bisporus</i> carpoforo comestible, cultivado. Champignon. <i>Cystoderma spp.</i> <i>Battarrea sp.</i> <i>Coprinus spp.</i> cuerpos fructíferos agaricoides, pequeños a medianos, frágiles, campanulados y algunas especies son coprófilas. <i>Lycoperdon spp.</i> cuerpos fructíferos globosos a subglobosos, claviformes, piriformes y a veces capitados.
	<i>Hydnangiaceae</i>	
	<i>Pleurotaceae</i> Los cuerpos fructíferos en esta familia son persistentes, con hábito pleurotoide, pileados, pseudoestipitados o sésiles, adheridos directamente al sustrato, de tamaño mediano a grande. El píleo es convexo.	<i>Pleurotus spp.</i> - hongos ostras <i>Pleurotus ostreatus</i> <i>Pleurotus pulmonarius</i>  hongos comestibles y su cultivo está ampliamente difundido a nivel mundial.

Orden	Familia	Género
Agaricales	<i>Amanitaceae</i> Poseen cuerpos fructíferos pileoestipitados, por lo general, grandes y carnosos, con himenóforo lamelado y la presencia de un velo universal que persiste formando la volva, a veces frágil, en la base del estípite y como fragmentos en la superficie del píleo. El velo parcial que forma el anillo puede o no estar presente.	<i>Amanita</i> spp. La mayoría de las especies forman ectomicorrizas. Incluye algunas especies comestibles, si bien es popular porque la mayoría de las especies son tóxicas o venenosas y algunas mortales. La mayoría de las muertes causadas por micetismos en Europa y Estados Unidos son por <i>Amanitaphalloides</i> sp. llamado "ángel de la muerte".
	<i>Hygrophoraceae</i>	
	<i>Pluteaceae</i>	
	<i>Bolbitiaceae</i>	
	<i>Marasmiaceae</i>	
	<i>Psathyrellaceae</i>	
	<i>Cortinariaceae</i> Se caracterizan porque el anillo puede estar presente o ausente y generalmente en forma de cortina.	<i>Cortinarius</i> spp.
	<i>Mycenaceae</i>	
	<i>Schizophyllaceae</i> Basidiocarpos pleurotoides, pileados con forma de lengua, pudiendo ser sésiles o con un estípite corto y excéntrico. Normalmente son saprófitos, crecen sobre madera en descomposición; sin embargo, algunos pueden ser patógenos.	<i>Schizophyllum commune</i> Patógena de plantas leñosas.
	<i>Entolomataceae</i>	
<i>Nidulariaceae</i>		

Orden	Familia	Género
Agaricales	Strophariaceae	<i>Psilocybe mexicana</i> <i>P. semilanceata</i> <i>P. cubensis</i> Especies con propiedades alucinógenas. La psilocibina y la psilocina son compuestos psicoactivos, alcaloides derivados de la hidroxitriptamina, relacionados con la bufotenina y la serotonina, y actúan sobre el sistema serotoninérgico del cerebro.
	Hymenogastraceae	
	Physalacriaceae	Producen basidiocarpos estipitados, algunos son patógenos
	Tricholomataceae	<i>Armillaria mellea</i>
Atheliales	Atheliaceae	<i>Athelia rolfsii</i> <u>Anamorfo</u> : <i>Sclerotium rolfsii</i>
Boletales	Boletaceae	<i>Boletus</i> spp. Aproximadamente 300 especies que se caracterizan por producir basidiocarpos medianos a grandes y generalmente robustos. Himenóforo tubular.
Poseen diversidad de formas de basidiocarpos. Muchos forman ectomicorrizas, son saprófitos, son terrestres o lignícolas y cuando son lignícolas, por lo general, causan caries marrones. Algunos son micoparásitos.		
<b>Subclase Phallomycetidae</b>		
Orden	Familia	Género
Geastrales		
Gomphales		
Hysterangiales		
Phallales		
Dacrymycetales		
<b>Clase Tremellomycetes</b>		
<b>Subclase Tremellomycetidae</b>		
Orden	Familia	Género
Cystofilobasidiales		
Filobasidiales		
Tremellales		

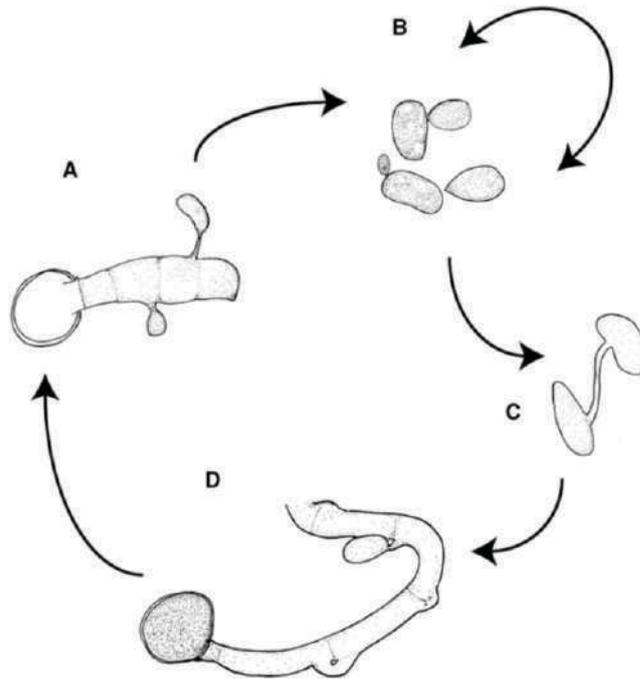
<b>Subfilo Pucciniomycotina</b>		
<b>Clase Agaricostilbomycetes</b>		
Orden	Familia	Género
<i>Agaricostilbales</i>		
<i>Spiculogloeales</i>		
<b>Clase Atractiellomycetes</b>		
Orden	Familia	Género
<i>Atractiellales</i>		
<b>Clase Classiculomycetes</b>		
Orden	Familia	Género
<i>Classiculales</i>		
<b>Clase Cryptomycocolacomycetes</b>		
Orden	Familia	Género
<i>Cryptomycocolacales</i>		
<b>Clase Cystobasidiomycetes</b>		
Orden	Familia	Género
<i>Cystobasidiales</i>		
<i>Erythrobasidiales</i>		
<i>Naohideales</i>		
<b>Clase Microbotryomycetes</b>		
Orden	Familia	Género
<i>Heterogastridiales</i>		
<i>Leucosporidiales</i>		
<i>Microbotryales</i> producen carbones	<i>Microbotryaceae</i>	<i>Sphacelothecasorghi</i> carbón de la panoja del maíz <i>S. reiliana</i> carbón de la espiga del maíz y se manifiesta en la mazorca
<i>Sporidiobolales</i>		
<b>Clase Mixiomycetes</b>		
Orden	Familia	Género
<i>Mixiales</i>		
<b>Clase Pucciniomycetes</b>		
Orden	Familia	Género
<i>Helicobasidiales</i>		
<i>Pachnocybales</i>		
<i>Platyglloeales</i>		

<b>Clase Pucciniomycetes</b>		
<b>Orden</b>	<b>Familia</b>	<b>Género</b>
<i>Pucciniales</i> producen royas.	<i>Cronartiaceae</i>	<i>Hemileia vastatrix</i> - roya del café <i>Cronartium</i> spp.
	<i>Melampsoraceae</i>	<i>Melampsora larici-populina</i> <i>M. medusae</i> estas dos especies provocan roya en álamos.
	<i>Phragmidiaceae</i>	<i>Phragmidium</i> spp. afectan rosas ornamentales.
	<i>Pucciniaceae</i>	<i>Puccinia graminis</i> causa la roya del tallo de cereales, como trigo, centeno, cebada. <i>P. sorghi</i> causa la roya del maíz ( <i>Zea mays</i> ). <i>P. melanocephala</i> causa la roya de la caña de azúcar. <i>Uromyces appendiculatus</i> causa la roya del poroto. <i>U. fabae</i> - roya del haba ( <i>Vicia faba</i> ). <i>U. dianthi</i> - roya del clavel.
<i>Septobasidiales</i>		
<b>Subfilo Ustilaginomycotina</b>		
<b>Clase Exobasidiomycetes</b>		
<b>Subclase Exobasidiomycetidae</b>		
<b>Orden</b>	<b>Familia</b>	<b>Género</b>
<i>Doassansiales</i>	<i>Doassansiaceae</i>	<i>Burrillia</i> spp. y 10 géneros más.
<i>Entylomatales</i>	<i>Entylomataceae</i>	<i>Entyloma</i> spp. <u>Anamorfo</u> : <i>Entylomella</i> spp.
<i>Exobasidiales</i>	<i>Exobasidiaceae</i>	
	<i>Cryptobasidiaceae</i>	<i>Cryptobasidium</i> spp. y 4 géneros más.
	<i>Brachybasidiaceae</i>	<i>Brachybasidium</i> spp.
	<i>Graphiolaceae</i>	<i>Graphiola</i> spp. <i>Stylina</i> spp.
<i>Georgefischeriales</i>	<i>Georgefischeriaceae</i>	<i>Georgefischeria</i> spp. <i>Jamesdicksonia</i> spp.
<i>Microstromatales</i>	<i>Microstromatacea</i>	<i>Microstroma</i> spp. <i>Sympodiomyopsis</i> spp.
	<i>Quambalariaceae</i>	<i>Quambalaria</i> spp.
	<i>Volvocisporiaceae</i>	<i>Volvocisporium triumfetticola</i>
<i>Tilletiales</i>	<i>Erratomycetaceae</i>	<i>Erratomyces</i> spp.
	<i>Tilletiaceae</i>	<i>Tilletia</i> spp. <i>Tilletia caries</i> – Carbón hediondo del trigo.

Clase <i>Ustilaginomycetes</i>		
Orden	Familia	Género
<i>Urocystidiales</i>	<i>Urocystidiaceae</i>	<i>Urocystis cepulae</i> - tizón o carbón de la cebolla.
<i>Ustilaginales</i>	<i>Anthracoideaceae</i>	<i>Anthracoidea</i> spp. y 19 géneros más.
	<i>Cintractiellaceae</i>	<i>Cintractiella</i> y 1 géneros más.
	<i>Clintamraceae</i>	<i>Clintamra</i> spp.
	<i>Geminaginaceae</i>	<i>Geminagonon veilleri</i>
	<i>Melanotaeniaceae</i>	<i>Exoteliospora</i> spp.
		<i>Melanotaenium</i> spp. <i>Yelsemia</i> spp.
	<i>Uleiellaceae</i>	<i>Uleiella</i> spp.
	<i>Websdaneaceae</i>	<i>Restiosporium</i> spp.
<i>Websdanea</i> spp.		
<i>Ustilaginaceae</i>	<i>Sporisorium</i> spp. - carbón de la panoja del maíz.	
	<i>Ustilago</i> spp. - carbones en maíz y pasturas y 18 géneros más.	

Dentro del filo Basidiomycota se destacan tres subfilos: **Pucciniomycotina**, **Ustilaginomycotina** y **Agaricomycotina**

**VIII.6.d.1. Subfilo *Pucciniomycotina*:** en este subfilo se ubican más de 8.400 especies muy diversas que se caracterizan por poseer poro septal simple. La mayoría producen fragmobasidios, y muchos se comportan como levaduras. Los hongos descritos en este subfilo se pueden encontrar en diversos hábitats desde los océanos profundos al hielo ártico y en la mayoría de los sistemas terrestres. Muchos son fitopatógenos de plantas vasculares, helechos y musgos, si bien existen otros miembros habitantes del filoplano, entomopatógenos y micoparásitos, o simbioses micorrízicos. Sus ciclos de vida van desde simples levaduras teliospóricas (Fig. VIII. 47) hasta complejos ciclos de cinco etapas de las royas biotróficas. La descripción de nuevas especies de *Pucciniomycotina* en los últimos años se ha incrementado notablemente presumiendo existen muchos más sin descubrir todavía.



**Figura VIII.47:** Esquema de un ciclo de vida de una levadura teliospórica, *Rhodosporidium toruloides* (Sporidiobolales). A) Teliospora con probasidio tabicado del cual surgen esporas, B) Esporas viviendo como levaduras multiplicándose por brotación, C) Células de levaduras compatibles se fusionan a través de una conexión hifal para formar un dicarion, D) El dicarion forma hifas que eventualmente darán lugar a las teliosporas.

El subfilo *Pucciniomycotina* se divide en 9 clases con 20 órdenes y 37 familias. La sistemática y composición ha evolucionado rápidamente durante las dos últimas décadas

- **Clase *Agaricostilbomycetes***

Posee dos órdenes, ***Agaricostilbales*** y ***Spiculogloeales***. Las especies de *Agaricostilbomycetes* tienen diversas características ecológicas y morfológicas, la mayoría son saprófitas o micoparásitas.

- **Clase *Atractiellomycetes***

Esta clase contiene un solo orden, ***Atractiellales*** con unas 50 especies. La mayoría son saprófitas y micorrízicas.

- **Clase *Classiculomycetes***

Contiene un solo orden, ***Classiculales***, de la que solo se conocen dos especies, ambas acuáticas asociadas a hojarasca en agua dulce. Además, hay evidencia de que pueden ser micoparásitas.

- **Clase *Cryptomycocolacomycetes***

Esta clase es muy pequeña y misteriosa, con sólo dos especies. Especies misteriosas ya que son raras, habiéndose aislado sólo una vez donde no fue posible localizarlas filogenéticamente.

- **Clase *Cystobasidiomycetes***

Ésta, es una pequeña clase de hongos predominantemente levaduriformes, donde la mayoría se presume son micoparásitos.

- **Clase *Microbotryomycetes***

Aquí se incluyen varias levaduras rojas ubicuas. Posee más de 200 especies descritas, siendo la segunda clase más grande en ***Pucciniomycotina*** con cinco órdenes y siete familias descritas. Especies de *Microbotryum*, causan carbón de anteras, clasificadas originalmente en ***Ustilaginomycotina***.

La mayoría de las especies teleomórficas son dimórficas (dos formas diferentes), con un estadio de levadura haploides y un teleomorfo. Ecológicamente, muchas especies están asociadas a plantas, como levaduras presumiblemente saprófitas de la superficie de las plantas o como patógenos de hojas (por ejemplo, *Kriegeria*) y anteras de plantas (como *Microbotryum*). Las especies de *Heterogastridium* son micoparásitas.

- **Clase *Mixiomycetes***

*Mixia osmundae* es la única especie actualmente conocida en ***Mixiomycetes***. Fue descrita por primera vez como un ascomiceto (*Taphrina osmundae*) y permaneció clasificada allí por más de 80 años debido principalmente a similitudes entre las células esporógenas y los ascos de algunas Ascomycota. Sin embargo, estudios moleculares y morfológicos de las células esporógenas en la década de 1990 proporcionaron múltiples evidencias de que *Mixia* pertenece a ***Basidiomycota*** miembro de ***Pucciniomycotina***. El hongo es un parásito intracelular de helechos del género *Osmunda*, en los que causa pequeñas manchas en las hojas de color amarillo a marrón. Cuando crece dentro de un huésped, *Mixia* forma hifas cenocíticas intercelulares, formando grandes células esporógenas, no separadas, en forma de saco en la superficie de la epidermis del huésped. La producción de hifas cenocíticas es una condición rara en ***Basidiomycota*** y las células esporógenas producidas por *Mixia* son únicas en el filo.

- **Clase *Pucciniomycetes***

***Pucciniomycetes*** es la clase más importante y diversa, que contiene la gran mayoría de las especies del Subfilo ***Pucciniomycotina***. Casi todos los organismos de esta clase son parásitos de plantas, insectos u otros hongos. Contiene cinco órdenes, en donde ***Pucciniales*** es el más específico con 7.800 especies en 150 géneros llamados hongos productores de royas por la coloración oxidada de sus urediniosporas.

Los hongos que producen las royas parasitan pteridófitos, gimnospermas y angiospermas con ciclos de vida altamente complejos con cinco etapas, con esporas diferentes que se dan en una o dos plantas hospedantes diferentes. Son biotrofos

obligados, que dependen completamente de un hospedante vivo para completar su ciclo de vida, con micelio intercelular y haustorios. Son hongos altamente especializados, tanto en los hospedantes (conocidos como forma especial, o f.sp.), y por los cultivares que atacan. Estos últimos son conocidos como razas fisiológicas, donde varían en su virulencia y pueden atacar algunas variedades y no a otras. Las diferentes especies de **Pucciniales** provocan una de las más devastadoras enfermedades de las plantas, conocidas como royas porque producen rápidamente (en 8 a 10 días) grandes cantidades de esporas (2,5 billones de esporas por hectárea a temperatura moderada en roya del tallo de trigo) transportadas por el viento a largas distancias y elevando los niveles de infección. La roya de la soja se introdujo en América del Norte a partir de África transportada por los huracanes a través del Océano Atlántico, y la roya del trigo ha migrado de Sudáfrica a Australia a través del Océano Índico con vientos del oeste. Son enfermedades que se conocen desde la antigüedad, los romanos tenían al dios de las royas, Rubigo, al cual le realizaban sacrificios para alejar a estos problemas de sus cultivos de granos en la fiesta denominada Rubigalia.

En cuanto al complejo ciclo de vida, poseen cinco estadíos con la producción de cinco tipos de esporas diferentes. Hay organismos que presentan ciclo largo o macrocíclico (con la presencia de los cinco estadíos), de ciclo corto o microcíclicas (estadíos 1 y 2 ausentes) y royas demicíclicas (donde está ausente el estadio uredinal). La sucesión regular de los cinco estadios es:

- **Estadío 0:** picnios (o espermogonios) que llevan picniosporas e hifas receptoras (reproducción asexual) con sólo un núcleo (n).
- **Estadío 1:** ecidios con ecidiosporas (reproducción asexual) con la presencia de los dos núcleos compatibles (n+n).
- **Estadío 2:** uredos con uredosporas o urediniosporas (reproducción asexual) (n+n).
- **Estadío 3:** telios con teliosporas o teleutosporas (reproducción asexual) (n+n).
- **Estadío 4:** promicelio con basidiosporas (reproducción sexual).

En base a los hospedantes en donde se desarrollan los cinco estadios descritos, las royas se dividen en **autoicas**, cuando cumplen en un solo hospedante todos los estadios y **heteroicas** aquellas en las que transcurren los estadios 0 y 1 en un hospedante y el resto en otro.

Pueden afectar cualquier parte aérea de las plantas, principalmente hojas y tallos. Los daños que causan se deben principalmente al consumo de nutrientes, las plantas se deshidratan por la pérdida de agua a través de las heridas provocadas en la epidermis por las pústulas. En algunas especies pueden provocar agallas, escobas de bruja u otros crecimientos anormales. Este tipo de enfermedades provocan

grandes pérdidas económicas en numerosos cultivos como: trigo (*Triticum* spp.), avena (*Avena sativa*), cebada (*Hordeum vulgare*), centeno (*Secale cereale*), poroto (*Phaseolus vulgaris*), soja (*Glycine max*), álamo (*Populus* spp.), clavel (*Dianthus caryophyllus*), crisantemo (*Chrysanthemum coronarium*), rosa (*Rosa* spp.), entre otros. Las teliosporas germinan dando el probasidio o promicelio tabicado el cual forma cuatro basidiosporas (Fig. VIII.48.A); son biótrofos, por lo que el crecimiento en placa de Petri es difícil o imposible.

Dentro de este orden se reconocen 15 familias, entre ellas se destacan **Pucciniaceae** que son las más típicas, con teliosporas pedunculadas que emiten un promicelio por célula (Fig. VIII.48.A). **Uropyxidaceae** con teliosporas bicelulares. **Phragmidiaceae** forman teliosporas con varios septos transversales, de paredes oscuras y con pie. **Melampsoraceae** poseen teliosporas sésiles, unidas en empalizada hasta formar telios como costras (Fig. VIII.48.B). **Coleosporiaceae** no forman promicelio externo, sino que la teliospora se tabica al germinar (Fig. VIII.48.C).

Las **teliosporas** o **teleutosporas** son el elemento que sirve para su clasificación. Estas esporas de resistencia son terminales. Los soros o pústulas que producen estas esporas son de colores muy vistosos: rojos, amarillos, negros.

Las aproximadamente 200 especies restantes de la clase **Pucciniomycetes** se encuentran en los órdenes **Septobasidiales**, **Platyglloeales**, **Helicobasidiales** y **Pachnocybales** y son de escasa importancia. El más grande de ellos es **Septobasidiales**, de los cuales se conocen 150 especies con la única especie entomopatógena *Pucciniomycotina*. Los miembros de **Septobasidiales** parasitan cochinillas de los árboles. Los siguientes dos órdenes contienen especies parásitas de musgos y helechos (**Platyglloeales**) o parásitos de raíces y de hongos de royas (**Helicobasidiales**). Algunas especies de **Helicobasidiales** han sido estudiadas como agentes de biocontrol contra ciertas royas. El quinto orden, **Pachnocybales**, contiene una sola especie de hábito saprófito.

Vamos a ejemplificar el ciclo de la **roya del tallo del trigo** (*Puccinia graminis* f. sp. *tritici*) debido a que esta enfermedad causó muchas epidemias en Canadá y Estados Unidos a principios del siglo XX, culminando en una serie de grandes epidemias entre 1953 y 1955 que causaron pérdidas de cientos de millones de dólares. La roya del tallo puede causar la pérdida de una cosecha completa en pocas semanas en cultivos aparentemente sanos. Su ciclo de vida (Fig. VIII.49) en América del Norte era completo, si bien actualmente es principalmente asexual. Es una roya heteroica con un hospedante alternativo (*Berberis* spp.). El papel del berberis, en el ciclo de vida de la roya, es el de producir el inóculo inicial que puede infectar directamente al trigo emergente y el de aumentar la capacidad del hongo

para formar combinaciones de genes de virulencia y agresividad en el patógeno creando nuevas razas, debido a que las esporas sexuales (basidiosporas) sólo son capaces de infectar a este hospedante alternante. En los lugares donde se producen las infecciones del berberis, ellas son la fuente de inóculo de las infecciones de trigo (ecidiosporas) al principio de la temporada. Las ecidiosporas producidas en los arbustos infectados viajan cortas distancias a los campos de cereales de la temporada. Esta fuente de inóculo ha sido eliminada o reducida en gran medida por la remoción del Berberis común o europeo en las proximidades de los campos de trigo. Las ecidiosporas infectan al trigo de manera similar a las uredosporas. En la mayoría de las áreas del mundo, el ciclo de vida de *Puccinia graminis* f. sp. *tritici* consiste en generaciones continuas de uredosporas que producen grandes cantidades de uredosporas. Con estas esporas el hongo se propaga en el aire de una planta de trigo a otra y de un campo a otro. El inóculo primario puede originarse localmente (endémico) a partir de plantas espontáneas o ser transportado a largas distancias por el viento y depositado por la lluvia. Sin embargo, la mayoría se depositan cerca de su fuente por gravedad o impacto. *P. graminis* f. sp. *tritici* puede sobrevivir en infecciones sobre trigo de invierno incluso a temperaturas bajo cero severas, las uredosporas tienen una vida relativamente larga, sobreviven a la congelación dependiendo del contenido de humedad (entre 2 al 30% su viabilidad es mayor, a mayor humedad menor viabilidad) y pueden sobrevivir en el campo, lejos de las plantas hospedantes, varias semanas. La propagación a larga distancia de las uredosporas está influenciada por la latitud y los respectivos patrones de vientos. En general, las esporas se mueven según los vientos resultantes de la rotación de la tierra. En latitudes más altas, los vientos tienden a tomar una componente del sur en el hemisferio norte y una componente del norte en el hemisferio sur. En el hemisferio sur, debido a que la mayoría de las áreas de trigo y las masas de tierra en general están al norte de los 30°S de latitud, el movimiento es más de oeste a este.

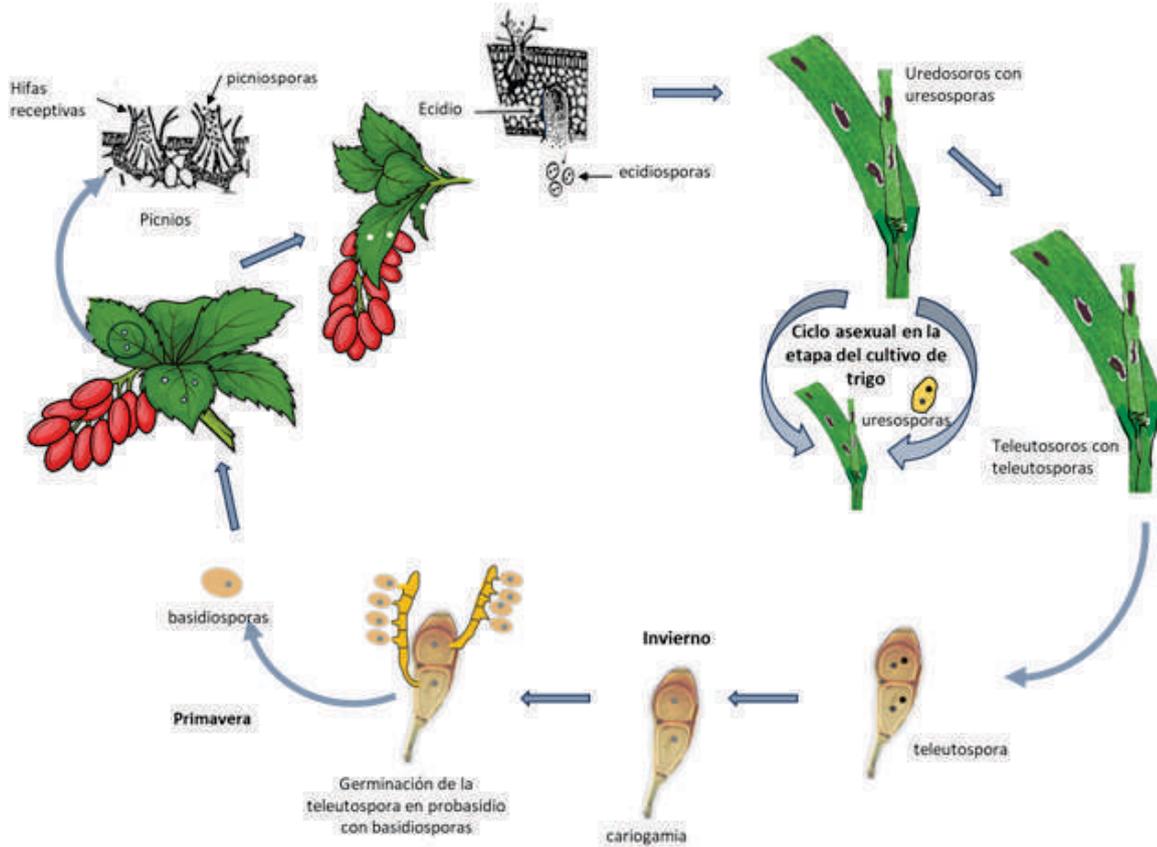
Una vez que las uredosporas son inoculadas en hojas, tallos, vainas foliares, espigas, glumas, aristas e incluso granos del trigo, para que se produzcan las infecciones se requieren períodos entre 6 a 8 horas de rocío. Las uredosporas germinan entre 1 a 3 horas cuando entran en contacto con agua libre y un rango de temperaturas óptimas. Emiten un tubo germinativo que crece a lo largo de la superficie de la hoja hasta que alcanza un estoma, luego se forma un apresorio, seguido por el desarrollo de la cuña de penetración y un apresorio en la cámara subestomática a partir de la cual se desarrollan las hifas. En las células del mesófilo se desarrollan haustorios que penetran la pared celular y evaginan la membrana celular en la interacción hospedante-patógeno compatible. El proceso entre la germinación de la espora, infección y esporulación, puede ocurrir entre 7 a 10 días a

temperaturas óptimas y constantes. A bajas temperaturas (10-15°C) o fluctuaciones diurnas, son necesarios periodos más prolongados, alcanzando la esporulación máxima a los 4 días desde el inicio de la esporulación (a 20°C).

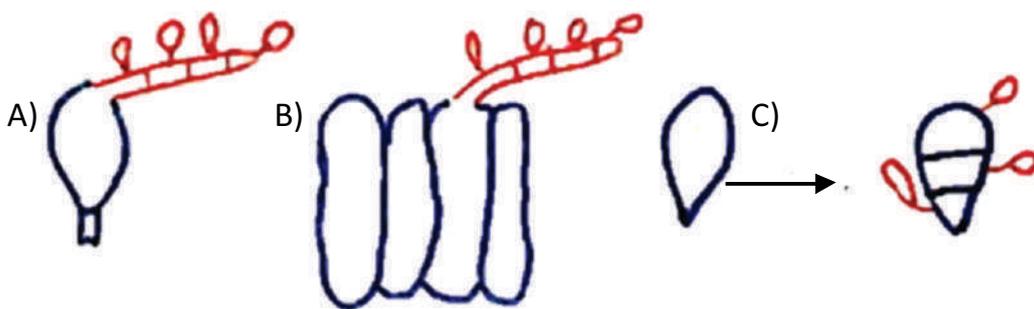
A medida que el trigo madura (hospedante), se producen telios/ teleutosoros directamente a partir de las infecciones por uredosporas o pueden producirse teleutosporas a partir de un uredosoro maduro. Las teliosporas producidas son dicarióticas y permanecen con la paja de trigo hasta la primavera. Durante este tiempo se produce la cariogamia y las teleutosporas se vuelven diploides. Con las lluvias primaverales y temperaturas favorables, estas esporas germinan, sufren meiosis y producen un probasidio de cuatro células. Cada célula origina un esterigma con una única basidiospora haploide. Las basidiosporas son transportadas por el viento a cortas distancias (metros) hasta arbustos de berberis. Las basidiosporas germinan y si entran en contacto con hojas de berberis de menos de 2 semanas, son capaces de producir infección. La edad de la hoja es importante ya que está demostrado que luego de 14 días desde la expansión de la hoja, la cutícula de berberis endurece haciéndose resistente a la infección de este patógeno. La infección por una basidiospora da como resultado, generalmente en la cara adaxial de la hoja, la producción de un picnio. El picnio es un cuerpo de reproducción asexual globoso en cuyo interior produce picniosporas y que en la abertura posee hifas receptoras. Las picniosporas son de un solo tipo de compatibilidad que sirven como gametos masculinos para el hongo. Las picniosporas de un tipo de apareamiento deben transferirse a las hifas receptoras de otro picnio de tipo de apareamiento opuesto, para iniciar el desarrollo de una nueva infección con micelio dicariótico que dará origen a ecidios con ecidiosporas. La transferencia de picniosporas la realizan con frecuencia los insectos atraídos por un néctar producido en el picnio. El apareamiento de los tipos + y - también puede verse facilitado por salpicaduras de lluvia, roce entre hojas, animales más grandes e infecciones vecinas que se unen. Las ecidiosporas son dicarióticas y se producen en un ecidio generalmente en la superficie inferior de las hojas de berberis entre los 7 a 10 días luego de la fecundación. Las ecidiosporas son productos de recombinación genética y pueden diferir en su virulencia y agresividad. El grado de variación depende de las diferencias entre los aislamientos parentales.

Las ecidiosporas o aeciosporas se liberan higroscópicamente del ecidio o aecium y se transportan por el aire hasta el trigo a distancias de metros a quizás unos pocos kilómetros. Las ecidiosporas requieren condiciones de infección similares a las uredosporas. La infección por ecidiosporas da como resultado la producción de uredosoros dicariotas con uredosporas. El ciclo asexual repetitivo involucra uredosporas producidas en uredosoros, en un ciclo de aproximadamente

14 días con condiciones óptimas.



**Figura VIII.48:** Esquema del ciclo de vida de *Puccinia graminis* y el ciclo de la enfermedad de la roya de la hoja de trigo.



**Figura VIII.49:** Teliosporas de las principales familias de royas. A) Puccinaceae B) Melampsoraceae, C) Coleosporiaceae.

- **Clase Tritirachiomycetes**

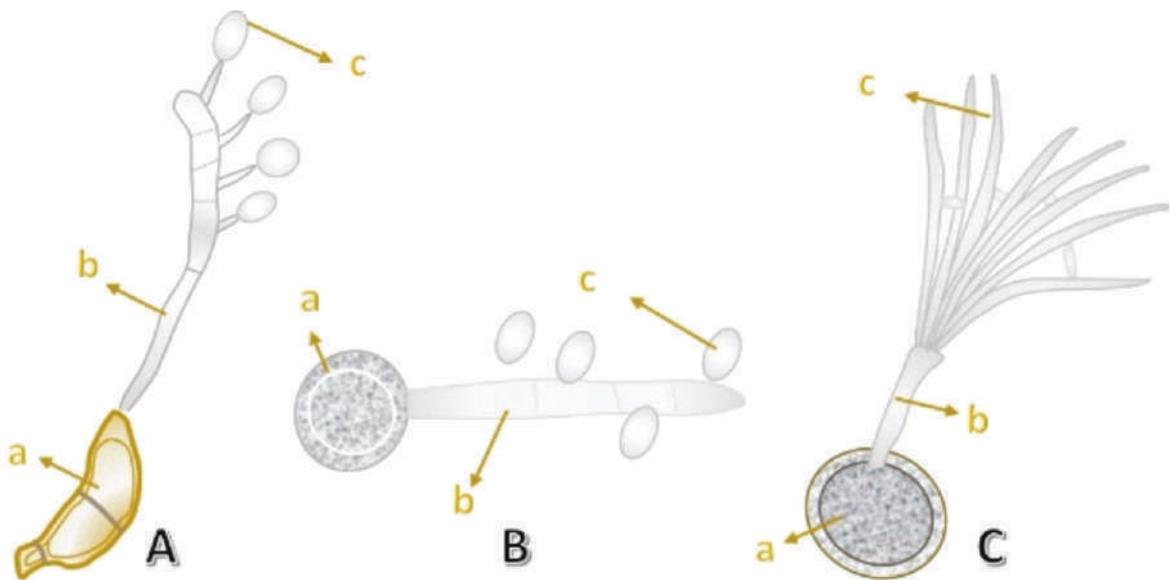
Esta clase contiene un solo orden, **Tritirachiales**, con seis especies *Tritirachium* actualmente conocidas. Hasta hace poco, el género *Tritirachium* fue colocado en el filo **Ascomycota**, principalmente debido a similitudes en la

morfología de los conidióforos con otras especies de mohos en el subfilo ***Pezizomycotina***.

Todos los miembros de ***Tritirachiomycetes*** son hongos anamórficos sin teleomorfo conocidos. Las especies han sido aisladas de raíces de plantas muertas, ambientes interiores, e insectos. *Tritirachium dependens* es parásito obligado de *Penicillium* y otras especies de ***Ascomycotas***. *T. oryzae* y *T. roseum*, pueden ser agentes causales de infecciones en córnea y cuero cabelludo de humanos.

**VIII.6.d.2 Subfilo *Ustilaginomycotina***: comprende los microorganismos causantes de los **carbones** y hongos afines. El término carbón actualmente no tiene alcance taxonómico, ya que han evolucionado en diferentes grupos taxonómicos; la mayoría pertenece a este subfilo.

Forman un número indefinido de basidiosporas por promicelio (Fig. VIII.50.B) y crecen fácilmente en medios de cultivo, donde pueden comportarse como levaduras; además, parasitan angiospermas.



**Figura VIII.50:** Esquema de la germinación de las teliosporas en cada grupo. **A)** Subfilo *Pucciniomycotina*, clase *Pucciniomycetes*, **B)** Subfilo *Ustilaginomycotina*, clase *Ustilaginomycetes*, subclase *Ustilaginomycetideae*, **C)** Subfilo *Ustilaginomycotina*, clase *Ustilaginomycetes*, subclase *Exobasidiomycetideae*. a) teliospora, b) promicelio y c) basidiosporas.

- **Clase *Ustilaginomycetes***

- **Subclase *Ustilaginomycetideae***

**Orden *Urocystales*** posee dos géneros de importancia económica para la agricultura: *Thecaphora* sp. y *Urocystis* sp., patógenos que poseen teliosporas en glomérulos con o sin células estériles, tipos de germinación variables que forman conidios secundarios (n+n) los cuales originan hifas dicarióticas que invaden

rápidamente el tejido del hospedante. Afectan principalmente a plantas **dicotiledóneas**.

**Orden Ustilaginales** tiene dos géneros de importancia para los cultivos agrícolas: *Sporisorium* sp. y *Ustilago* sp., patógenos que poseen teliosporas solitarias con o sin células estériles, probasidios generalmente fragmentados (septos), con basidiosporas laterales y/o terminales que forman conidios secundarios (n+n), que originan hifas dicarióticas que invaden rápidamente el tejido del hospedante (Fig. VIII.50.B). Afectan principalmente a plantas **monocotiledóneas**.

Hasta 2012, en el relevamiento mundial realizado por el Dr. Vánky, se determinó la existencia de 1650 especies y 93 géneros de **carbones**. El investigador considera que solamente se han identificado el 10% de las especies presentes en la naturaleza. En Argentina, la Dra. Hirschhorn determinó 14 géneros sobre aproximadamente 140 hospedantes y un nuevo género, *Juliohirschhornia* (Linden) Hirschh., sobre *Paspalum plicatulum* Michx en Salta. En la Tabla VIII.7 se indican los **carbones** más importantes para la República Argentina.

**Tabla VIII.7:** Principales carbones que afectan a los cultivos en Argentina, indicando agente causal, tipos de infecciones, órganos afectados y hospedantes.

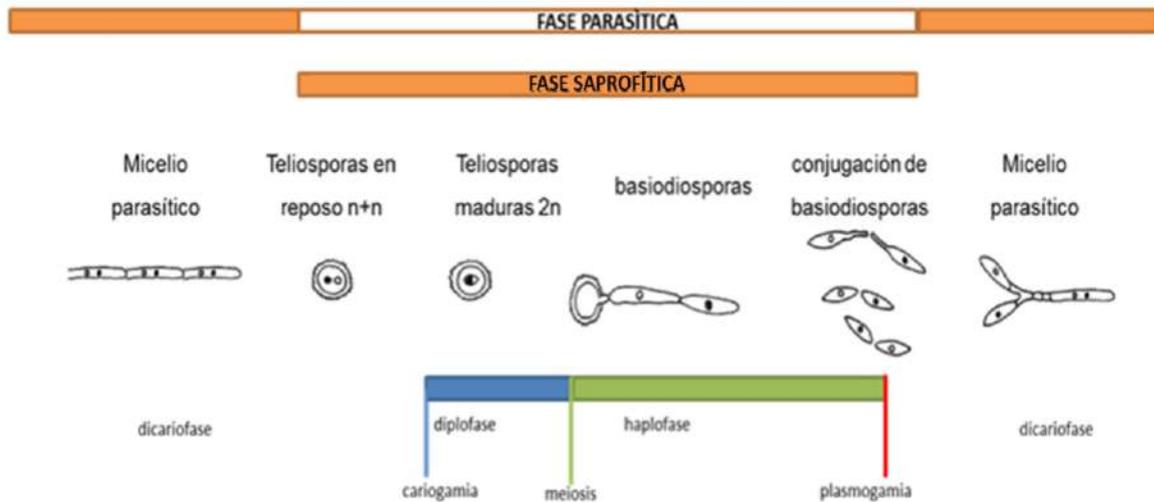
Fuente: Astiz Gassó.

CARBONES EN ARGENTINA				
	CARBONES	VÍA DE INFECCIÓN	ÓRGANO AFECTADO	HOSPEDANTE
ENFERMEDADES SISTÉMICAS	<i>Sporisorium reilianum</i> (carbón de la panoja de sorgo y maíz)	Meristema apical	Fruto cariopse (sorgo) maíz (espiga femenina)	<i>Sorghum</i> sp. <i>Zea mays</i>
	<i>Sporisorium scitamineum</i> (carbón de la caña de azúcar o látigo de carbón)	Meristema apical	Tallo y floración	<i>Saccharum</i> sp.
	<i>Sporisorium cruentum</i> (carbón panoja de sorgo)	Meristema apical	Fruto cariopse	<i>Sorghum</i> sp.
	<i>Tilletia laevis</i> , <i>T. tritici</i> , <i>T. controversa</i> (carbón cubierto o caries del trigo)	Meristema apical	Fruto cariopse	<i>Triticum</i> sp.
	<i>Ustilago hordei</i> (carbón de la espiga)	Meristema apical y espiga cariopse	Espiga y cariopse	<i>Hordeum</i> sp.
	<i>Ustilago bullata</i> (carbón de la panoja)	Meristema apical	Fruto cariopse	<i>Bromus</i> sp.
	<i>Ustilago nuda</i> (carbón volador de la cebada)	Inflorescencia en antesis. Meristema apical	Espiga y cariopse	<i>Triticum</i> sp.
	<i>Ustilago tritici</i> (carbón volador del trigo)	Inflorescencia en antesis. Meristema apical	Espiga y cariopse	<i>Triticum</i> sp.

CARBONES EN ARGENTINA				
	CARBONES	VÍA DE INFECCIÓN	ÓRGANO AFECTADO	HOSPEDANTE
ENFERMEDADES LOCALES	<i>Entyloma oryzae</i>	Hoja	Hoja	<i>Oryza</i> sp.
	<i>Thecaphora frezii</i> (carbón de maní)	Fruto (geocarpo-caja de maní)	Semilla	<i>Arachis hypogea</i>
	<i>Tilletia barclayana</i> (carbón del grano arroz)	Inflorescencia antesis	Semilla	<i>Oryza</i> sp.
	<i>Ustilago filiformis</i> (carbón de la estría de la hoja)	Hoja	Hoja e inflorescencias estériles	<i>Glyceria</i> sp.
	<i>Ustilago maydis</i> (agalla de maíz)	Hoja, tallo e inflorescencias (♀,♂)	Hoja, tallo e inflorescencias (♀,♂)	<i>Zea mays</i>
	<i>Ustilago avenae</i>	Inflorescencia en antesis	Espiga y cariopse	<i>Avena</i> sp.

Los microorganismos productores de **carbones** son hongos patógenos de las Angiospermas que afectan a especies **dicotiledóneas** y **monocotiledóneas** de importancia económica. Se caracterizan por producir esporas típicas de color marrón a negro. Estas enfermedades son más conocidas en monocotiledóneas, especialmente en los cereales, por ejemplo *Ustilago maydis* (maíz), *Ustilago hordei* (**carbón cubierto**), *Ustilago nuda* (**carbón volador**) de la cebada, *Ustilago tritici* (**carbón volador**) del trigo, *Ustilago nigra* (**carbón volador**) de la avena, *Tilletia* sp. (**carbón cubierto** o **caries** del trigo, arroz). Los **carbones** son parásitos hemibiotrofos o metabiotróficos que crecen libres y usualmente en estado de brotación en medios de cultivos y tienen una capacidad limitada de crecimiento, similar a los saprófitos en la naturaleza. Estos hongos forman estructuras de infección como los haustorios, producen enzimas o toxinas en pequeñas cantidades para estimular el ablandamiento de las paredes celulares y/o pueden entrar por aberturas naturales.

Los **carbones** son enfermedades monocíclicas (un ciclo del patógeno por ciclo de cultivo) y no presentan estructuras sexuales, la **teliospora** cumple dos funciones: reproducción sexual y resistencia, pudiendo sobrevivir muchos años en órganos vegetales y/o en el suelo (Figura VIII.51). El monocarion (**n**) no es patógeno, siendo patógeno el dicarion (**n+n**) cuando se forma la hifa infectiva (Fig. VIII.51). Además, las especies son heterotálicas y necesitan de la unión de esporas compatibles para formar las teliosporas que son (**n+n**) y cuando maduran son (**2n**). En la Figura VIII.51 se ejemplifica mediante un esquema, el proceso reproductivo de los carbones.

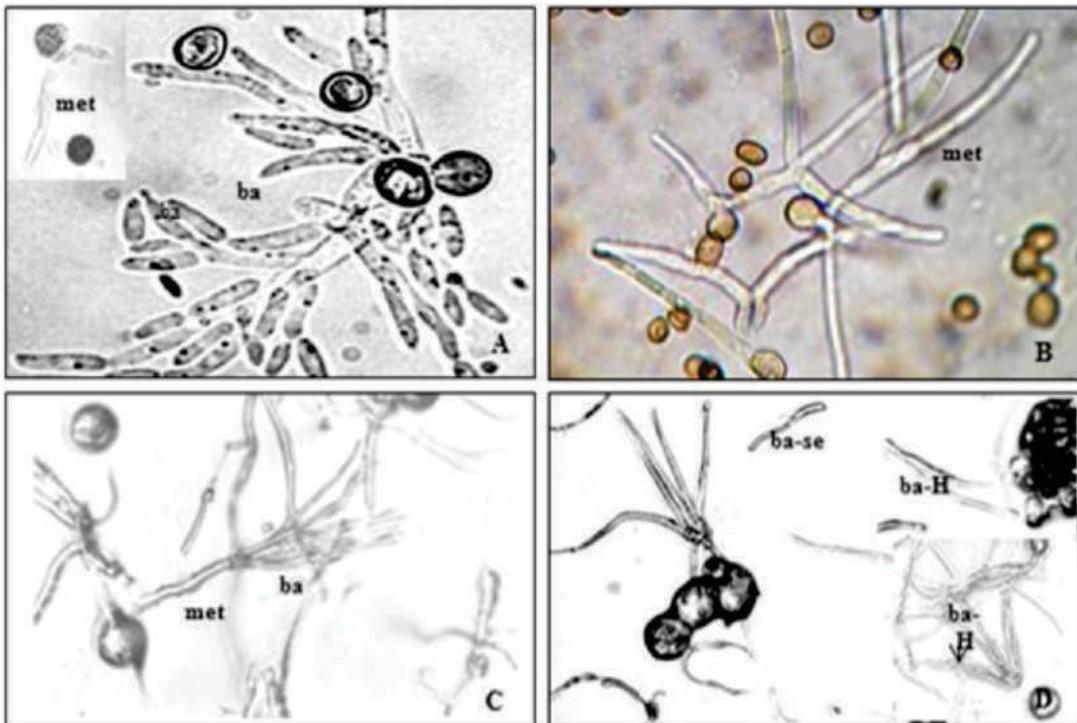


**Figura VIII.51:** Esquema del proceso reproductivo típico de los carbones, según Vánky (1987).

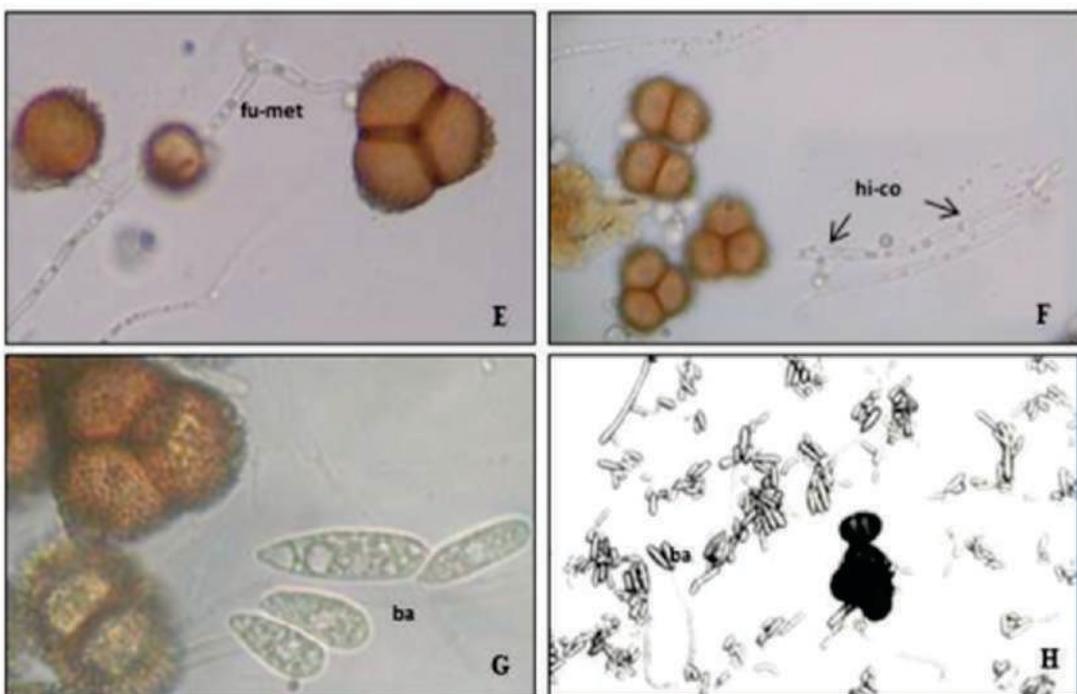


**Figura VIII.52:** Esquema del ciclo de vida de los carbones sobre especies del género *Bromus*, infectado por *Ustilago bullata*. Fuente: Astiz Gassó.

Existen distintos tipos de germinación de las teliosporas de carbones, formando metabasidios fragmentados con basidiosporas laterales, con basidiosporas apicales, formando hifas infectivas o hifas compatibles que rápidamente se fusionan (Fig. VIII.53 y VIII.54).



**Figura VIII.53:** Tipos de germinación de teliosporas de carbones. *Ustilago bullata*: A) Metabasidios fragmentados (met) y basidiosporas laterales (ba); *U. tritici*: B) Metabasidio delgado y levemente curvado; *Tilletia* sp.: C-D) Metabasidio (met) con basidiosporas en el ápice (ba), basidiospora secundaria binucleada (n+n), germinando y originando la hifa infectiva (ba-se), fusión de basidiosporas y formación de cuerpos H (ba-H).  
Fuente: Astiz Gassó.



**Figura VIII.54:** Tipos de germinación de teliosporas de carbones: *Thecaphora frezii*: E) Fusión de metabasidios compatibles (fu-met). F) Fusión de hifas compatibles (hi-co). G) Basidiosporas (ba). H) Fusión de basidiosporas compatibles (ba-co) y formación de haustorios (ha).  
Fuente: Astiz Gassó.

**VIII.6.d.3. Subfilo *Agaricomycotina*:** comprende la mayoría de los hongos y setas pertenecientes a *Basidiomycota*. Muchos de ellos son muy importantes como degradadores de celulosa y lignina; su papel en el reciclado de la madera es esencial para la biosfera. No obstante, algunos pueden atacar a árboles sanos, llegando incluso a matarlos, como por ejemplo *Piptoporus*, *Fomes*, *Phaeolus*, *Ganoderma*, *Stereum*, *Trametes*, etc. También se encuentran en este subfilo, hongos de suelo como *Thanatephorus cucumeris* (anamorfo: *Rhizoctonia solani*) y *Athelia rolfsii* (anamorfo: *Sclerotium rolfsii*), patógenos de numerosos cultivos que causan importantes pérdidas agrícolas en todo el mundo. Algunos grupos de levaduras basidiomicetos también se clasifican en este taxón.

La clasificación mencionada hasta aquí correspondiente al Subreino *Dikarya*, es una clasificación natural basada en la reproducción sexual de los hongos, así como en sus relaciones filogenéticas. Sin embargo, en la naturaleza la fase asexual de la mayoría de los miembros de *Basidiomycota* y *Ascomycota*, es más frecuente y generalmente prevalece sobre el estado sexual. Por ese motivo y porque de muchos hongos se desconoce su teleomorfo, o por lo menos es difícil de obtener en condiciones de laboratorio, es que durante mucho tiempo se ha diseñado un sistema de clasificación artificial, basado en los caracteres morfológicos de los estados asexuales. En dicho sistema se habla de hongos mitospóricos (*Deuteromycotina*, *Deuteromycetes*, hongos asexuales).

#### **VIII.6.e. Hongos mitospóricos (*Deuteromycotina*, *Deuteromycetes*, hongos asexuales)**

Se clasifican en:

**VIII.6.e.1. *Blastomycetes*:** levaduras anamórficas, que se reproducen por gemación y en algunos casos pueden producir micelio. Los criterios para la identificación de levaduras se basan fundamentalmente en caracteres fisiológicos. Los hongos tipo levadura con paredes celulares melanizadas son las llamadas levaduras negras. Éstas últimas son anamorfos de varios órdenes de *Pezizomycotina*, el resto de las levaduras de *Ascomycota* se clasifican como *Saccharomycotina*.

**VIII.6.e.2. *Agonomycetes* (*Mycelia sterilia*):** formas miceliales estériles, que pueden producir clamidosporas y esclerocios. Como ejemplo de hongos fitopatógenos, en este grupo se destacan *Sclerotium rolfsii* y *Rhizoctonia solani* cuyos teleomorfos corresponden al filo *Basidiomycota* (Fig. VIII.55).



**Figura VIII.55.:** Hifas gruesas con ramificaciones en ángulos rectos de *Rhizoctonia solani*, tinción con azul de algodón (400x).  
Fuente: Alicia Luque.

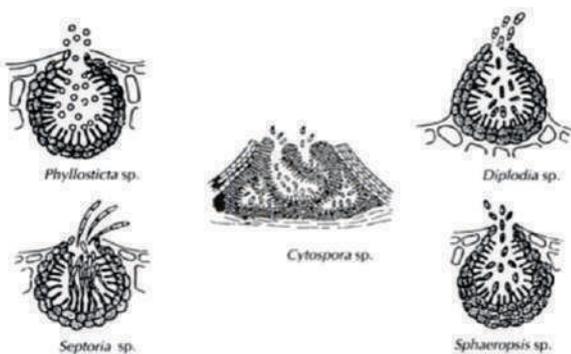
**VIII.6.e.3. Coelomycetes:** el micelio consiste en hifas septadas; los conidios se producen en cuerpos fructíferos o conidiomas o esporocarpos, mientras que el resto del micelio permanece estéril. Los cuerpos fructíferos son esféricos con una apertura apical (picnidios) o planos, en forma de copa (acérvulas). El desarrollo de las estructuras fúngicas en el tejido vegetal resulta de gran utilidad para identificar estos hongos. Casi todos los miembros de **Coelomycetes** tienen afinidad con *Ascomycota*. La gran mayoría de sus miembros se encuentra en regiones con clima tropical y subtropical, siendo principalmente patógenos de plantas, en algunas ocasiones, como parásitos de hongos, líquenes y vertebrados y en otras oportunidades como patógenos de humanos y animales inmunodeprimidos. Viven en un amplio rango de condiciones ambientales y se pueden calificar como especies tolerantes al stress. A pesar de requerir condiciones cálidas y húmedas, se han encontrado en regiones templadas, en sustratos conteniendo celulosa, en ambientes cerrados, en suelos y en restos de materia orgánica. Entre sus efectos benéficos se encuentran algunos organismos usados como agentes de biocontrol de enfermedades, malezas y como organismos biodegradativos de residuos fabriles.

El nombre *Coelomycetes* proviene de las palabras griegas koilos= hueco y mycetes= hongos. Los estudios taxonómicos basados en las secuencias de bases, reorganizaron estos hongos en un nuevo sistema de clasificación natural resolviendo

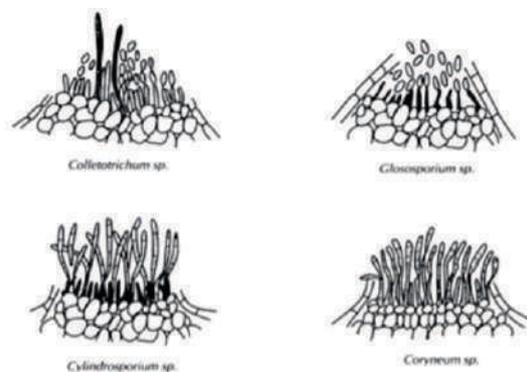
complejos fúngicos. Sin embargo, muchos géneros, dentro de este grupo, carecen de estudios moleculares, por lo cual su **identificación basada en morfología continúa siendo una herramienta importante.**

Para la clasificación tradicional en base a su morfología, se utiliza la conidiogénesis, tipos de conidios, presencia de apéndices en los conidios, apertura y localización de los conidiomas (picnidios y acérvulas), entre otros.

La mayoría de los *Coelomycetes* son fitopatógenos, ellos desarrollan esas estructuras en el tejido vegetal en diferentes niveles de penetración o profundidad. Producen dos tipos de esporocarpos: **picnidios** y **acérvulas** y situaciones intermedias denominados picnioide o acervuloide. Los conidios se liberan de estas estructuras por ruptura del cuerpo y a veces del tejido vegetal. Los picnidios son estructuras huecas, más o menos globosas o con forma de botella, pueden ser solitarios, aislados o en estromas. El orden **Sphaeropsidales** (Figura VIII.56) se caracteriza por poseer picnidios, algunos ejemplos de géneros que los poseen son **Phomopsis**, **Botryodiplodia** y **Phoma**. Las acérvulas, son una mata de conidióforos bien compactos, pero en este caso el esporocarpo es abierto con forma de fuente o copa. El orden Melanconiales (Figura VIII.57) se caracteriza por poseer acérvulas, como ejemplos se encuentran los géneros **Colletotrichum**, **Pestalotia** y **Pestalotiopsis**. Individuos con esporocarpos intermedios se encuentran descritos en el orden **Pycnothyales**.



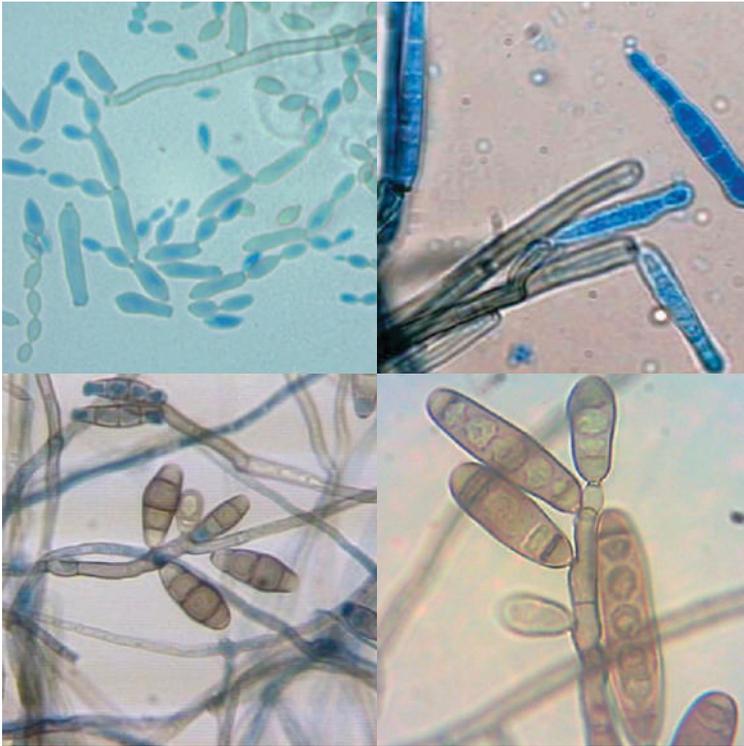
**Figura VIII.56:** Esquemas de tipos de picnidios producidos por *Coelomycetes* del orden *Sphaeropsidales*.



**Figura VIII.57:** Esquema de tipos de acérvulas producidas por *Coelomycetes* del orden *Melanconiales*.

**VIII.6.e.4. Hyphomycetes:** tienen formas miceliales con conidios sobre hifas separadas o en agregados (sinemas o esporodoquios). Los conidios son de formas variadas y se producen en ramas más o menos diferenciadas. Los criterios para su identificación se basan en los detalles en la formación de conidios (conidiogénesis) y en los caracteres morfológicos de los mismos. A veces se pueden encontrar varios tipos de propagación asexual, uno al lado del otro en la misma cepa. En la naturaleza, los diversos tipos de conidiogénesis tienen distintos roles ecológicos en

la dispersión del hongo en los diferentes microhábitats. La gran mayoría de los *Hyphomycetes* tienen afinidad con el filo *Ascomycota*, dentro del subfilo ***Pezizomycotina***. Aquí se encuentran géneros como *Aspergillus*, *Fusarium*, *Penicillium*, *Microdochium*, *Cercospora*, *Alternaria*, *Bipolaris*, *Cladosporium*, *Drechslera*, *Stemphylium*, *Ulocladium*, *Exserohilum* y *Curvularia*. Entre ellos, hay hongos de gran importancia epidemiológica y otros, saprófitos (Fig. VIII. 57 y 58).



**Figura VIII.58:** Conidióforos y conidios de diversos *Hyphomycetes*. E) Conidióforos y conidios en cadena de *Cladosporium* sp, F) Conidióforos y conidios de *Cercospora sojina*, G) Conidióforo y conidios de *Bipolaris* sp., H) Conidióforo y conidios de *Exserohilum* sp. Tinción con azul de algodón (1000x).

Fuente: Alicia Luque.

La mayoría de los miembros de estos grupos artificiales tienen un estado sexual en *Ascomycota*; mientras que unos pocos pertenecen a *Basidiomycota*. En ausencia de morfología sexual, esta ubicación taxonómica puede establecerse mediante filogenia molecular, pero también mediante caracteres ultraestructurales: los *Ascomycota* tienen paredes celulares de 2 capas, mientras que las paredes de los *Basidiomycota* son multilaminares. Los hongos anamórficos se clasifican artificialmente según su forma de crecimiento y la producción de estructuras de fructificación asexuales. Debido a este **pleomorfismo**, en las diferentes partes del ciclo de vida, se les ha atribuido diversos nombres ya que con los métodos morfológicos a menudo no se conocía la coherencia entre el/los anamorfo/s y su teleomorfo. Por ej: el anamorfo de *Fusarium graminearum* se corresponde con el teleomorfo *Gibberella zeae*. Con la filogenia molecular, esta separación ya no debería ser necesaria.

En 2012 en la celebración del XVIII Congreso Internacional de Botánica en Melburn, se resolvió el "Código internacional de nomenclatura de algas, hongos y

plantas”, y desde entonces cada hongo debe tener un solo nombre sea cual fuere la morfología en la que se presentare. Esa norma se indicó como: “un hongo=un nombre” y tiene como objetivo abandonar la nomenclatura dual y establecer nombres únicos para holomorfos de especies fúngicas, es decir, cubrir todas las etapas del ciclo de vida. Debe tenerse en cuenta que esta transición llevará varios años para estabilizarse. La denominación se basará principalmente en la filogenia molecular más que en la morfológica, y los ciclos de vida y los árboles filogenéticos son esencialmente inestables dependiendo de la selección de especies y genes a comparar. Un sistema polifásico más equilibrado, es decir, basado en la mayor selección posible de criterios, todavía está muy lejos de concretarse. En 2012 también se estableció que cuando un hongo tenía descritos el anamorfo y el teleomorfo, se le daba prioridad a este último, por ejemplo en el caso de *Fusarium graminearum* y *Gibberella zeae*, este último sería el nombre válido. Sin embargo, en 2018 (Berlín) en el mismo Código antes mencionado, se estableció que para la elección del nombre no hay prioridades para ninguna de las dos formas, se podría elegir cualquiera de ellas, prevaleciendo el primer nombre válido, independientemente de que sea el anamorfo o el teleomorfo. Por ejemplo uno de los agentes causales del síndrome de la muerte súbita de la soja fue descrito inicialmente por las características morfológicas de su anamorfo, que se denominó *Fusarium tucumaniae*, posteriormente se descubrió su fase sexuada y a ambos estados se los nombra actualmente de la misma manera, con su primera denominación.

A pesar de las normas de nomenclatura claramente establecidas por los organismos internacionales, por razones prácticas, en muchos casos se sigue usando la nomenclatura dual para los hongos pertenecientes al subreino *Dikarya*.

#### **VIII.6.f. Identificación**

La identificación de los hongos y organismos eucariotas semejantes a hongos, se basa normalmente en el examen de sus características macroscópicas (colonias) y microscópicas. Con metodologías basadas en secuenciación del ADN, se ha logrado mayor diferenciación entre especies, siendo importante el análisis molecular para la plena identificación del organismo. Una de las consecuencias del uso del análisis molecular ha sido que el reconocimiento de muchas especies es complejo, ya que estarían compuestas por un número de especies genéticamente distintas, pero morfológicamente idénticas. No obstante, la morfología microscópica

sigue siendo el enfoque estándar de identificación primaria.

Las características macroscópicas como la forma de la colonia, el color de su superficie, la producción de pigmentos, suelen ser útiles para la identificación. La tasa de crecimiento de las colonias, depende del medio de cultivo y de la temperatura de incubación, pero si las condiciones están normalizadas, estas características pueden tenerse en cuenta en el proceso de identificación. El examen morfológico de las estructuras microscópicas, como forma, tamaño y color de las esporas, disposición de éstas en el esporóforo, forma y color del esporóforo, conidiogénesis, cuerpos fructíferos, son una parte esencial en la identificación, suficientes para sugerir clase, orden, familia y género al que pertenecen. Los hongos que no esporulan fácilmente son a menudo imposibles de identificar y, por lo tanto, es importante seleccionar condiciones de cultivo que favorezcan su esporulación.

La identificación morfológica y bioquímica a veces se enfrenta a muchos problemas, como la necesidad de tiempo, destreza y la generación de varios morfo/biotipos dentro de una especie. Por esto, la identificación a nivel de especie, es un poco complicada, si nos basamos en las características morfológicas debido a la variación que sufren sus estructuras con las condiciones ambientales.

En muchos casos, se produce fusión de hifas de colonias cercanas, proceso denominado anastomosis hifal y se produce una colonia con núcleos diferentes (heterocariótica). Otras veces, poseen sistemas genéticos diferentes, que impiden el apareamiento. Si las hifas que entran en contacto pertenecen a diferentes cepas de la misma especie, pero son del mismo tipo de apareamiento, su encuentro puede resultar en un proceso vegetativo de incompatibilidad. La incompatibilidad entre colonias de la misma especie, se utiliza para tipificar cepas pertenecientes a grupos de incompatibilidad que constituyen diferentes especies biológicas.

Para la identificación de ciertos patógenos, también se han usado técnicas de inmunoensayo, involucrando anticuerpos monoclonales específicos conjugados con compuestos fluorescentes. Pero con el advenimiento de las técnicas moleculares, en particular la amplificación de ciertas regiones del ADN a través de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR), se ha logrado detectar patógenos en forma rápida y sin errores, como también diagnosticarlos directamente de los tejidos vegetales, sin necesidad de aislarlos e incluso en las primeras etapas de su desarrollo. También ha sido posible cuantificar a los patógenos dentro de los tejidos vegetales. Sin embargo, estas metodologías, constantemente están mejorando y cambiando con el fin de ser más rápidas, económicas y específicas.

### VIII.6.f.1. Síntomas producidos por hongos y organismos eucariotas en las plantas

Los hongos causan síntomas locales o generales en sus hospedantes y esos síntomas pueden presentarse por separado o simultáneamente o pueden sucederse uno al otro. Unos pocos hongos causan necrosis local o general de los tejidos de las plantas, y a menudo causan un crecimiento reducido (retraso en el crecimiento) de los órganos de las plantas o plantas enteras. Unos pocos hongos causan crecimiento excesivo de la planta infectada o partes de ellas. Los síntomas necróticos son los siguientes: **manchas** en hojas, **tizones**, **cancros**, **muerres descendentes (dieback)**, **podridones de raíces**, **podrición basal de tallos**, **antracnosis** y **sarnas**. Otras enfermedades, como las **podridones**, los **marchitamientos** e incluso las que causan un crecimiento excesivo de algunos órganos de la planta, pueden provocar también retraso en el crecimiento. Las **royas**, provocan hipertrofia e hiperplasia (**tumores**), fasciación, escoba de bruja, malformaciones, formación de pseudoflores.

En general en las plantas pueden reconocerse cinco tipos de afecciones:

**1)** Las que afectan raíces y cuello de las plantas; en estos órganos pueden verse diversas patologías como: **podrición** de raíces, lesiones necróticas o

**caries** (desintegración de madera) de raíces principales y/o cuello. Varios hongos provocan estos síntomas, ya que sus infecciones comienzan allí. Estas afecciones provocan en la parte aérea de la planta síntomas secundarios como falta de crecimiento y muerte. Los hongos que causan estos problemas, en general son parásitos no obligados que viven, crecen y se multiplican en el suelo normalmente en asociación con la materia orgánica. La mayoría poseen estructuras de diseminación y resistencia. Algunos ejemplos de hongos que provocan estos síntomas son *Phytophthora* spp. afectando una amplia gama de hospedantes (Fig. VIII.59), *Spongospora subterranea* afectando papa (Fig. VIII.21),



*Gibberella* y *Gaeumannomyces* afectando cereales, *Sclerotinia*, *Fusarium*, *Acremonium*, *Thielaviopsis*, *Rhizoctonia*, *Armillaria*, *Xyllaria*

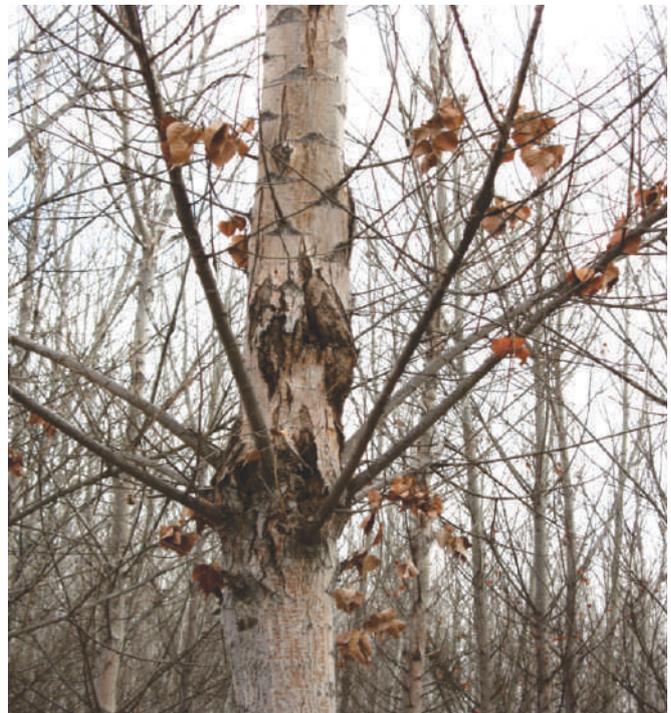
(Fig. VIII.60), *Rosellinia*, *Phellinus* y *Ganoderma* entre otros, afectando plantas herbáceas y leñosas.

**Figura VIII.59:** Planta de nogal infectada con *Phytophthora* sp.  
Fuente: Gabriela Lucero.

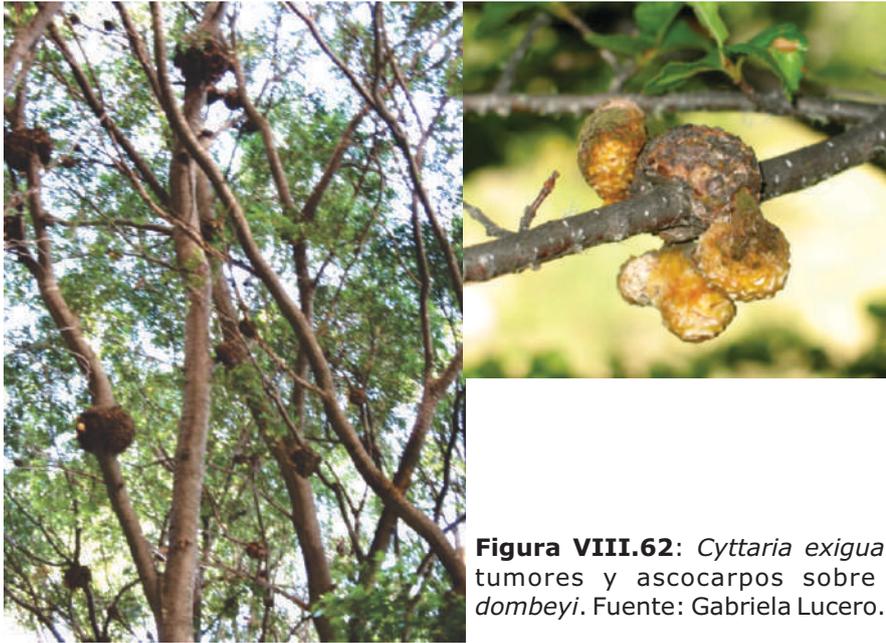


**Figura VIII.60.:** Ligustros afectados por *Xylaria hypoxylon*. Ascocarpos emergiendo del suelo. Detalle de los ascocarpos.  
Fuente: Gabriela Lucero.

**2)** Las que producen afecciones en tronco, ramas y tallos, en estos órganos los síntomas primarios que pueden observarse son: lesiones necróticas que se manifiestan con depresiones en la corteza con o sin cambios de color, **cancros**, **tumores** y **caries**. Estas afecciones pueden provocar algunos de los síntomas secundarios en la planta como falta de crecimiento, marchitamiento, epinastia o hiponastia, abarquillado, clorosis, amarillamiento, escaldadura, microfilia, filoptosis, antoptosis y muerte de la vegetación por encima de las lesiones. Estos síntomas normalmente son sectorizados, pudiendo, en poco tiempo abarcar la planta entera, llevándola a su muerte. Algunos ejemplos de hongos que provocan esta sintomatología son: *Neonectria ditissima* (ex. *Nectria galligena*), *Phoma*, *Phomopsis*, *Sphaerulina musiva* (ex. *Septoria musiva*) (Fig. VIII.61), *Cytospora*, *Elsinoe ampelina*, *Cyttaria hariotii* (Fig. VIII.62), *Stigmina carpophila*, *Botryosphaeria stevensii* (ex. *Sphaeropsis malorum*) en plantas leñosas (Fig. VIII.63); *Phytophthora infestans*, *Alternaria*, *Septoria lycopersici*, *Pholiota* (Fig. VIII.64), *Septoria apiicola* en plantas herbáceas.



**Figura VIII.61:** Cancros de **cancrosis del álamo** causados por *Sphaerulina musiva*.  
Fuente: Gabriela Lucero.



**Figura VIII.62:** *Cyttaria exigua* produciendo tumores y ascocarpos sobre *Nothofagus dombeyi*. Fuente: Gabriela Lucero.



**Figura VIII.63:** Cancros de **cancrosis del manzano** causados por *Botryosphaeria stevensii*. Fuente: Pablo Pizzuolo.



**Figura VIII.64:** **Carie blanca** en el tronco de *Acer negundo* producido por *Pholiota* sp. Fuente: Gabriela Lucero

**3)** Las que afectan los haces vasculares: los síntomas primarios que producen los hongos que afectan estas estructuras son: traqueomicosis y tilidosis. Y los síntomas secundarios serían los mismos que se manifiestan cuando son afectados raíces, cuello, tronco o ramas, mencionados en los puntos 1 y 2 precedentes. Algunos ejemplos de hongos que provocan estos síntomas son: *Fusarium*, *Ophiostoma*, *Verticillium dahliae*, *Verticillium albo-atrum*, tanto en plantas herbáceas como leñosas.

**4)** Afecciones de brotes, hojas, flores o inflorescencias, en este tipo de problemas se pueden observar gran cantidad de síntomas, como manchas de distintos tipos en hojas como hidróticas, cloróticas, necróticas circulares o poliédricas; manchas tipo antracnosis, viruela; bronceado, ampollado, tizón y muerte de brotes, tizón y muerte de flores. Ejemplos de hongos que provocan estos síntomas son: *Taphrina deformans*, hongos causantes de oidios como *Blumeria graminis* en cereales, *Erysiphe cichoracearum*, *Leveillula taurica* (Fig. VIII.65), *Oidium* spp. en distintas herbáceas, *Phyllactinia*, *Podosphaera leucotricha*, *Podosphaera pannosa*, *Erysiphe necator* en leñosas; hongos causantes de falsas royas, royas y carbones como *Albugo* spp. (Fig. VIII.66), *Puccinia graminis*, *Hemileia vastatrix*, *Phragmidium*, *Melampsora*, *Tranzschelia discolor*, *Phakopsora pachyrhizi*, *Uromyces dianthi* (Fig. VIII.67), *Ustilago nuda* (Fig. VIII.68), *Ustilago tritici* (Fig. VIII.69); *Alternaria*, *Septoria*, *Colletotrichum*, *Venturia inaequalis* (Fig. VIII.70.A).



**Figura VIII.65:** Hojas de taco de reina (*Tropaeolum majus*) afectadas por **oidiosis** (*Leveillula taurica*).

Fuente: Gabriela Lucero.



**Figura VIII.66:** Pústulas blancas producidas por *Albugo* sp. sobre rúcula.

Fuente: Gabriela Lucero.



**Figura VIII.67:** Pústulas en tallos y hojas de **roya del clavel** (*Uromyces dianthi*). Fuente: Pablo Pizzuolo.



**Figura VIII.68:** Espigas de cebada con **carbón volador** por *Ustilago nuda*. Fuente: Astiz Gasso.



**Figura VIII.69:** Espigas de trigo en antesis con **carbón volador** por *Ustilago tritici*. Fuente: Astiz Gasso.



**Figura VIII.70:** *Venturia inaequalis* produciendo la sarna del manzano. A) Lesiones en hojas, B) Lesiones en frutos. Fuente: Gabriela Lucero y Pablo Pizzolo.

**5) Afecciones de frutos u órganos suculentos:** en estos órganos, los síntomas que pueden presentarse son manchas de distintas coloraciones, sarnas, herrumbres, ampollados, deformaciones, podredumbre húmeda, podredumbre seca, exudados. Los hongos que producen alguno de estos síntomas en frutos, normalmente afectan también a otras partes de las plantas, como ejemplos se mencionan *Ravenelia* sp. (Fig. VIII.71), *Claviceps purpurea*, *Diaporthe citri*, *Didymella bryoniae*, *Guignardia bidwellii*, *Venturia inaequalis* (Fig. VIII.70.B), *Venturia pirina* (Fig. VIII.72), *Monilinia* spp., *Taphrina deformans*, *Botrytis cinérea* (Fig. VIII.73), *Botryosphaeria obtusa*, *Stigmina carpophila* (Fig. VIII.74). También se encuentran los hongos que afectan a los frutos durante la poscosecha, donde generalmente el síntoma más importante son las podredumbres, como ejemplos se citan *Rhizopus*, *Mucor*, *Alternaria*, *Penicillium*, *Sclerotinia*, *Sclerotium*, *Fusarium*, *Botrytis*.



**Figura VIII.71:** Vainas de *Acacia* sp. afectadas por la fase ecidica de **roya** (*Ravenelia* sp.).  
Fuente: Gabriela Lucero.



**Figura VIII.72:** *Venturia pirina* produciendo **sarna del peral**. Síntomas en fruto.  
Fuente: Pablo Pizzuolo.



**Figura VIII.73:** Flor de clavel afectada por **podredumbre gris** causada por *Botrytis cinérea*.  
Fuente: Pablo Pizzuolo.



**Figura VIII.74:** Damasco afectado por **viruela de los frutales de carozo** causada por *Stigmata carpophila*.  
Fuente: Pablo Pizzuolo.

### **VIII 6.f.2. Especialización fisiológica**

Raza fisiológica o, más brevemente, raza es un taxón de parásito (sobre todo hongo) caracterizado en base a su especialización hacia cultivares o variedades o, a su capacidad de superar genes de resistencia. También el patotipo (a veces subraza) es un conjunto de biotipos distintos de características comunes de virulencia, pero no codificable en raza. Cepa es la terminología comúnmente empleada para indicar variantes patogenéticas con un determinado carácter.

En muchas especies de hongos parásitos, se han distinguido variedades, y más comúnmente formas especiales (f. sp.), las primeras en base a sus características morfológicas, las segundas en base a su patogenicidad. La distinción en forma especial, particularmente importante a los fines de la codificación de la especialización parasitaria, permite clasificar los biotipos en base a su capacidad de atacar simples especies o grupos de especies afines de plantas. En tal sentido, se distinguen un número más o menos grande de f. sp. en el ámbito de distintas especies de hongos como *Puccinia graminis*, *Fusarium oxysporum*, *Alternaria dauci* y *Blumeria graminis*.

La individualización de las primeras formas especiales (f. sp.) y del fenómeno de la variabilidad parasitaria de los hongos se advirtió a fines del siglo XIX con las royas. Se observaba que esporas de royas de los granos no infectaban centeno y avena o esporas de una misma especie de royas poseían aspectos diferentes según la especie hospedante. El descubrimiento de la variabilidad parasitaria a nivel cultivar/variedad de un hongo parásito denominado razas fue realizado sobre *Colletotrichum lindemuthianum* en poroto en 1991. Poco tiempo después se demostró que también las subespecies (ahora denominadas f. sp.) de *Puccinia graminis* no eran patológicamente (fisiológicamente) homogéneas, pero diferenciables con metodología especial en razas fisiológicas.

### **Clasificación e identificación de las razas fisiológicas**

Las razas fisiológicas pueden ser identificadas en base a la reacción que presentan a diferentes genotipos de los hospedantes, representados por un grupo de variedades, algunas veces de especies afines, denominadas hospedantes diferenciales. Tales reacciones pueden ser distintas, como resistentes y susceptibles, o bien en base a una más compleja escala de evaluación.

### **VIII.7. Ejemplos de enfermedades típicas**

- **Sarna pulverulenta de la papa**

**Nombre del patógeno:** *Spongospora subterranea*

**Hospedantes:** posee diversos hospedantes, entre ellos *Solanum tuberosum*,

*S. lycopersicum, Datura stramonium, Allium cepa, Amaranthus retroflexus, Apium graveolens, Artemisia vulgaris, Avena sativa, Brassica campestris, B. napus, B. oleraceae, Chamomilla suaveolens, Chenopodium album, Coriandrum sativum, Cyperus esculentus, Daucus carota, Matricaria matricarioides, Pennisetum clandestinum, Petroselinum crispum, Phaseolus vulgaris, Physalis peruvianum, Pisum sativum, Poa annua, Raphanus sativus, Rubus glaucus, Rumex acetosella, Secale cereale, Sonchus arvensis, S. oleraceus, Taraxacum officinale, Trifolium pratense, Viola tricolor, Zea mays.*

**Importancia:** distribuida en casi todas las regiones productoras de papa del mundo, originando graves pérdidas. En Argentina se encuentra circunscripta a algunas zonas.

**Síntomas:** afecta raíces, estolones y tubérculos. Produce tumores lisos, irregulares de 5 a 15 mm, blancuzcos al inicio y luego oscuros por las estructuras de resistencia del patógeno. Estos tumores dificultan la absorción de agua y nutrientes perjudicando la producción. En estado avanzado, las raíces se desintegran liberando los **quistosoros** al suelo.

**Ciclo de la enfermedad:** los plasmodios, formados por la agregación de esporas resistentes, permanecen en el suelo durante varios años. La liberación de zoosporas por parte de las esporas, es estimulada por agua y exudados de raíces. En contacto con el hospedante, las zoosporas se enquistan y depositan su contenido celular formando plasmodios mononucleares. Después de varias divisiones de este plasmodio, se forma un zoosporangio. En esta etapa, se liberan zoosporas secundarias que infectan otras células, multiplicándose hasta formar las estructuras de resistencia, liberándose en el momento de la cosecha aumentando la concentración de inóculo del suelo.

**Manejo:** material vegetal con resistencia al patógeno. Evitar la introducción del patógeno al campo, uso de microorganismos antagonistas como *Trichoderma*, *Pseudomonas fluorescens*, uso de micorrizas o extractos vegetales.

- **Podredumbre de raíz y base del tallo de la soja**

**Nombre del patógeno:** *Phytophthora sojae*

**Hospedantes:** soja, lupino y espárrago.

**Importancia:** presente en todas las áreas productoras de soja de Argentina y del mundo.

**Síntomas:** en infecciones tempranas produce podredumbre de semillas y damping off. En plantas adultas produce una lesión de color pardo oscuro que rodea totalmente el tallo y avanza desde el suelo generalmente hasta el cuarto o quinto entrenudo y contrasta con el color verde de los tejidos sanos. La planta se marchita y

muere con las hojas adheridas a los tallos.

**Ciclo de la enfermedad:** el hongo sobrevive como oospora en el suelo y también en restos de cultivos. En primavera, con temperaturas superiores a 15°C, las oosporas germinan y producen esporangios. En suelos inundados los esporangios liberan zoosporas que nadan hasta la superficie de las raíces, se enquistan, germinan y penetran directamente. En las raíces se forman esporangios que pueden actuar como inóculo secundario sin embargo, la enfermedad se considera monocíclica ya que las plantas adquieren mayor tolerancia con la edad.

**Control:** existen genes mayores (Rps) que incorporados a cultivares de soja le otorgan resistencia específica a determinadas razas del patógeno. Hay numerosas razas y patotipos en las diferentes zonas sojeras. El uso de fungicidas curasemillas específicos y la mejora del drenaje contribuyen a disminuir los daños causados por la enfermedad.

- **Peronóspora de la vid**

**Nombre del patógeno:** *Plasmopara viticola*

**Hospedantes:** vid y otras Vitaceae.

**Importancia:** presente en todas las áreas productoras de vid de Argentina y del mundo.

**Síntomas:** en hojas jóvenes produce lesiones circulares, hidróticas de 1 a 2 cm de diámetro con eflorescencia en la cara inferior si las condiciones ambientales son óptimas y que se van necrosando desde el centro. En hojas adultas, las lesiones son poliédricas y pequeñas. En inflorescencias o infrutescencias tempranas se necrosan completamente iniciando la infección desde la punta y tomando una forma de S. En infrutescencia tardía sólo necrosan raquillas o bayas, según la edad del órgano.

**Ciclo de la enfermedad:** el hongo sobrevive como oospora en las hojas que están en el suelo. En primavera, con temperaturas mínimas superiores a 10°C, 10 mm de agua (lluvia o riego) las oosporas germinan y producen esporangios. Las salpicaduras de lluvia llevan los esporangios a los órganos susceptibles, allí germinan dando zoosporas que nadan buscando los estomas para ingresar. Se produce la infección primaria, que luego dará el inóculo secundario para las nuevas infecciones.

**Control:** existen diferencias en la susceptibilidad entre las diferentes variedades de vid. Uso de fungicidas principalmente preventivos para disminuir los daños causados por la enfermedad.

- **Torque del duraznero**

**Nombre del patógeno:** *Taphrina deformans*

**Hospedantes:** duraznero, damasco, almendro

**Distribución geográfica:** presente en regiones húmedas en las que se cultivan frutales de carozo.

**Importancia:** produce defoliación en ataques graves; a veces muerte de flores y brotes o arrosetamientos de estos últimos, con disminución de rendimiento y calidad de la fruta.

**Síntomas:** afecta principalmente hojas, aunque también yemas, ramitas, brotes, flores y frutos. Durante la brotación se presentan áreas amarillentas a rojizas en las hojas nuevas, que se engrosan y enrulan por el aumento desmedido del parénquima, mientras las nervaduras permanecen sin cambios. Como resultado las hojas toman un aspecto de fruncido y se distorsiona parcial o completamente su forma. El color de las hojas vira al rojizo, y luego al violáceo o rojo vinoso. Por último, las hojas caen y son sustituidas por una nueva brotación que en general escapa a la infección. El patógeno provoca hipertrofia celular y metaplasia con la aparición de antocianinas. En las arrugas de la cara superior de las hojas, se observa un aspecto aterciopelado polvoriento tenue constituido por los órganos de reproducción (ascos dispuestos en camada).

**Ciclo de la enfermedad:** la infección se inicia en primavera, cuando coinciden periodos lluviosos, temperaturas frescas y nuevas hojas. El hongo sobrevive como micelio latente o ascosporas secundarias en las yemas y resquebrajaduras de la corteza.

**Manejo:** favorecer la ventilación del monte frutal, controlando malezas y evitando cortinas forestales excesivamente densas, posibilitando mayor rapidez de secado de la superficie de las plantas en caso de precipitaciones, y aplicaciones otoñales con productos cúpricos.

- **Cancro del tallo de la soja**

**Nombre del patógeno:** *Diaporthe caulivora* (syn. *D. phaseolorum* var. *caulivora*) y *D. aspalathi* (syn. *D. ph.* var. *meridionalis*)

**Hospedantes:** soja

**Importancia:** está presente en todas las regiones sojeras de Argentina, produciendo muerte de plantas y disminución de rendimiento.

**Síntomas:** inicialmente se observan lesiones marrón rojizas en el punto de inserción de ramas y pecíolos que se extienden hasta formar canchales castaños, que llegan hasta la médula produciendo la muerte de la planta. En ataques de *D. caulivora* las hojas secas permanecen adheridas, mientras que *D. aspalathi* provoca clorosis y necrosis internerval. Previo a la cosecha y cuando las plantas se secan, el tallo infectado adquiere, externamente, la misma coloración castaña del resto de la

planta, dificultando la identificación, siendo necesario observar la coloración de la médula.

**Ciclo de la enfermedad:** el hongo sobrevive en rastrojos, el desarrollo de la enfermedad se ve favorecido por el monocultivo y la siembra directa. Los peritecios necesitan adecuada humedad y temperatura por encima de 20°C para esporular. La infección en semillas también puede diseminar al patógeno. Además *D. aspalathi* produce picnidios que podrían actuar como inóculo secundario. Como en ese momento el entresurco está cerrado y la diseminación no es relevante, la enfermedad se considera monocíclica.

**Control:** utilización de cultivares tolerantes o resistentes. Existen 4 genes de resistencia a *D. aspalathi* y uno de resistencia a *D. caulivora*. Rotación de cultivos y tratamiento de semillas.

- **Roya del álamo**

**Nombre del Patógeno:** *Melampsora larici-populina*

**Hospedantes:** larix/ álamo

**Importancia:** este patógeno causa una de las enfermedades que son una gran amenaza en las plantaciones de álamo, tanto en Europa como en Argentina. Tiene un ciclo de vida complejo que incluye cinco tipos de esporas diferentes y requiere dos plantas hospedantes, filogenéticamente distintas, *Populus* y *Larix*.

**Síntomas:** En las hojas se observan lesiones poliédricas, pequeñas y cloróticas, en correspondencia en la cara abaxial aparecen pústulas amarillo/anaranjadas de 1 a 2 mm. Estas lesiones provocan filoptosis anticipada, que obliga a la planta a la reemisión de hojas, consumiendo las sustancias de reserva, debilitándola y predisponiéndola a otras complicaciones.

**Ciclo de la enfermedad:** este microorganismo a pesar de que se conoce su ciclo completo, en Argentina presenta ciclo corto (ausente el estadio 0 y 1). La infección del hongo se produce en estaciones lluviosas, provocando importante defoliación. Es una enfermedad policíclica. El período adverso lo pasa como teliosporas y uredosporas. La mayoría de las teliosporas germinan produciendo basidiosporas que mueren al no producirse las infecciones en lárax, y un bajo porcentaje de ellas germinan en forma indirecta, produciendo micelio capaz de infectar álamo. Las uredosporas, si bien no son de resistencia, son capaces de sobrevivir debido a que los inviernos no son rigurosos.

**Control:** utilización de clones poco susceptibles o resistentes. El control químico en forestales, sólo es recomendable en viveros o estaqueros.

- **Carbón volador de la cebada**

**Nombre del Patógeno:** *Ustilago nuda*

**Hospedantes:** triticales, cebada.

**Importancia:** está presente en todo el mundo donde se cultiva la cebada. Produce disminución en los rendimientos porque la enfermedad afecta la espiga.

**Síntomas:** las plantas enfermas no alcanzan a veces la altura de las plantas sanas y en espigazón pueden ser la más precoces. Se destruyen totalmente las espiguillas de las espigas de cebada, dejando solamente el raquis.

**Ciclo de la enfermedad:** el carbón de la cebada es una enfermedad monocíclica. La infección del hongo se produce en la etapa de floración de la cebada cuando se forma el embrión. Las semillas son asintomáticas, cuando germina el micelio se revitaliza y se transmite al meristema apical, luego infecta el meristema reproductivo en el momento de la formación de las espiguillas de la inflorescencia. La espiga emerge con el raquis completamente destruido e invadido por una masa pulverulenta de teliosporas negras del hongo.

**Control:** semillas certificadas, cultivares resistentes o tolerantes a la enfermedad, Control químico y/o biológico.

- **Oídio del rosal**

**Nombre del patógeno:** *Podosphaera pannosa* (Syn. *Sphaeroteca pannosa*)

**Hospedantes:** *Rosa* spp. (flor de corte, jardín, silvestre, mosqueta)

**Importancia:** muy importante por las pérdidas en la calidad, productividad, comercialización y costos de producción. Difundida en todo el país y el mundo.

**Síntomas:** el hongo afecta los tejidos tiernos, a los que invade rápidamente. Las hojas jóvenes se cubren en ambos lados por una pulverulencia blanca formada por micelio, conidios y conidióforos (signo) y se distorsionan, los pimpollos se deforman y pueden detener su desarrollo, y se necrosan los pétalos de flores formadas.

**Ciclo de la enfermedad:** el hongo hiberna como micelio en las yemas (siempre) o como chasmotecio (a veces). El ciclo se inicia en primavera, con el aumento de temperatura y humedad elevada. Se liberan ascosporas y el micelio se activa produciendo conidióforos y conidios. Las esporas son llevadas por el viento al hospedante y germinan sobre su superficie, en ausencia de agua libre. El tubo germinativo produce apresorios que se fijan al vegetal y allí emiten un tubo de penetración que atraviesa la cutícula ingresando a las células de la epidermis, donde forma haustorios para nutrir al hongo, que se desarrolla sobre la superficie (ectoparásito). El ciclo dura aproximadamente 7 a 10 días (enfermedad policíclica).

**Manejo:** seleccionar cultivares poco susceptibles. Evitar plantaciones sombreadas, con follaje excesivo, o plantas muy cercanas. En invernaderos, mantenerlos

ventilados. Tratamientos químicos preventivos y curativos periódicos. Se puede controlar si se combate desde el comienzo. También se emplea bicarbonato de sodio al 1 o 2 % junto con aceite vegetal.

- **Fusariosis o pudrición de la espiga de maíz**

**Nombre del patógeno:** *Fusarium verticillioides*.

**Hospedantes:** maíz, trigo, sorgo, soja, algodón y caña de azúcar.

**Importancia:** *Fusarium verticillioides* es probablemente el patógeno más común de la espiga de maíz en todo el mundo. También produce pudrición de tallo y tizón de plántulas, lo que ocasiona pérdidas significativas debido a una pobre implantación de los cultivos.

**Síntomas:** se manifiesta principalmente en granos individuales o en ciertas áreas de la espiga, contaminando también granos y semillas almacenados. Los granos infectados desarrollan un moho algodonoso o rayas blancas en el pericarpio y germinan estando aún en el lote. Por lo general, las espigas invadidas por barrenadores del tallo son infectadas por *F. verticillioides*. El hongo produce micotoxinas conocidas como fumonisinas, que son tóxicas para algunas especies animales.

**Ciclo de la enfermedad:** el hongo sobrevive como micelio en los residuos de cosecha y en semillas. Los conidios se dispersan por el viento y salpicaduras de lluvia, y la infección ocurre a través de las raíces y/o heridas en el tallo. *F. verticillioides* puede hallarse en tallos sanos y causar enfermedad sólo bajo ciertas condiciones, como clima caluroso y seco.

**Manejo:** uso de genotipos resistentes/tolerantes. Rotación de cultivos. Control de insectos. Mejoramiento de las condiciones de cosecha y almacenamiento de semillas y granos.

## **Bibliografía**

Aime, M.C.; T. Merje and D.J. McLaughlin. 2014. Pucciniomycotina. In: The Mycota: Systematics and Evolution. Editors: D.J. McLaughlin, J.W. Spatafora. Publisher: Springer-Verlag. pp. 271- 290.

Agrios, GN. 2005. Plant Pathology. 5° Edt. San Diego, California, USA. Elsevier Academic Press. 922p.

Astiz Gassó, M.M. 2017. Histopatología de Ustilaginales (carbones) en Poáceas de los géneros *Sorghum*, *Bromus* y *Glyceria*. Tesis: Doctorado de la Facultad de Ciencias Agrarias y Forestales Universidad Nacional de La Plata. Argentina. 157p.

Astiz Gassó, M.M.; M. Lovisolo and A. Mollá Kralj. 2010. Histopatología del carbón *Thecaphora frezii* en *Arachis hypogaea*. Boletín editado en la Estación Experimental Agropecuaria Manfredi. p. 1-3.

Astiz Gassó, M.M.; M. Lovisolo and A. Perello. 2015. Biology and histopathology of *Ustilago longissima* causal agent of leaf stripe smut of *Glyceria multiflora*. Journal Plant Pathology Research, 55 (4): 429-437.

Astiz Gassó, M.M.; M. Lovisolo and A. Perello. 2017. Effects of loose kernel smut caused by *Sporisorium cruentum* on *Sorghum halepense*. Journal Plant Protection Research, 57 (1): 65-74.

Beakes G.W. and M. Thines. 2017. Hyphochytriomycota and Oomycota. In: Archibald J., Simpson A., Slamovits C. (Eds) Handbook of the Protists. Springer, Cham.

Blackwell, W.H. 2009. Chromista revisited: a dilemma of overlapping putative Kingdoms, and the attempted application of the botanical code of nomenclature. Phytologia, 91 (2).

Burnett, J. 2003. Fungal Populations and Species. Oxford. Oxford University Press.

Cepero, M.C.; S. Restrepo; A. Esperanza Franco; M.E. Cárdenas y N. Vargas. 2012. Biología de hongos. Bogotá. Ediciones Uniandes.

De Hoog, G.S.; J. Guarro; J. Gené and M.J. Figueras. 2019. Atlas of clinical fungi. Versión 4.1.

Domsch, K; W. Gams and T. Anderson. 2007. Compendium of Soil Fungi. 2° Ed. Die Deutsche Bibliothek, CIP, Einheitsaufnahme.

Fernández Valiela, MV. 1978. Hongos. Vol III. 3° Ed. Buenos Aires, Argentina. Colección Científica. INTA.

Fernández Valiela, MV. 1979. Hongos y Micoplasmas. Vol IV. 3° Ed. Buenos Aires, Argentina. Colección Científica. INTA.

Gonzalez, L.C. 1976. Introducción a la fitopatología. San José, Costa Rica, Ed. IICA.

Jauch, C. 1979. Patología Vegetal. 2º Ed. Buenos Aires, Argentina. Editorial El Ateneo.

Kimati, H.; L. Amorim; J.A.M. Rezende; A. Bergamin Filho and L.E.A. Camargo. 2005. Manual de Fitopatología – Doenças das Plantas Cultivadas. 4º Ed. v. 2. São Paulo, Brasil. Editora Ceres.

Luttrell, E.S. 1974. Parasitism of fungi on vascular plants. *Mycología* 6: pp. 1-15.

Manners, J.G. 1986. Introducción a la fitopatología. México. Ed. Limusa.

Matta, A. 1996. Fondamenti di patologia vegetale. Bologna, Italia. Ed. Patron. 512 p.

Myco-Ual. Universidad de Almería. Departamento de Biología Vegetal y Ecología. Disponible en: <https://w3.ual.es/GruposInv/myco-ual/index.htm>

Ogawa Joseph, M. and H. English. 1991. Diseases of Temperate Zone Tree Fruit and Nut Crops. UCANR Publications.

Rambelli, A. and M. Pasqualetti. 1996. Nuovi fondamenti di micología. Milano, Italia. Ed. Jaca Book SpA.

Salmerón-Santiago, I.A.; M.E. Pedraza-Santos; L.S. Mendoza-Oviedo y A.T. Chávez-Bárceñas. 2015. Chronology of the taxonomy and cladistics of Glomeromycetes. *Revista Fitotecnia Mexicana*, 38 (2): 153 – 163.

Shenoy, B.D.; R. Jeewon and K.D. Hyde. 2007. Impact of DNA sequence-data on the taxonomy of anamorphic fungi. *Fungal Diversity*, 26: 1-54.

Vale, F.X.R; W.C. Jesus JR. y L. Zambolim. 2004. Epidemiologia Aplicada ao Manejo de Doenças de Plantas. Belo Horizonte, Brasil. Editorial Perfil. 532 p.

Van Gelderen, A.A.; R. Salim; J. Silva; R. Runco; I. Borges y E. Durán. 2001. Temas de micología básica. Universidad Nacional de Tucumán. Tucumán, Argentina.

Vánky K. 2012. Smut Fungi of the World. St. Paul, Minnesota, USA. Ed. APS Press. 1480 p.

Vánky, K. and M. Abbasi. 2013. Smut fungi of Iran *Mycosphere*, 4 (3): 363-454.



# CIX

## VIRUS Y VIROIDES

### **Autores**

García, María Laura - Gómez Talquenca, Sebastián

### **Coordinador**

Andrada, Nora Raquel



Históricamente, la virología ha sido la base para la comprensión de la biología y la genética. La virología se inicia con el hallazgo del virus del mosaico del tabaco, y ha sido con los virus de plantas que se han descubierto procesos que no sólo ocurren en el reino Plantae sino en todos los seres vivos. Actualmente, mediante ingeniería genética los virus vegetales son utilizados como herramientas de estudio y envío de material genético en plantas, la producción de proteínas terapéuticas humanas y animales en células vegetales, el estudio de los procesos bioquímicos, incluidos los que confieren resistencia a patógenos e interacciones con los insectos vectores, y más recientemente, la nanotecnología con sus variadas aplicaciones.

Los virus de plantas son causantes de enormes pérdidas económicas en la agricultura, y si bien el conocimiento de la epidemiología, etiología e interacciones de la planta con el patógeno han provisto herramientas para su manejo, todavía siguen siendo una limitación importante para la agricultura mundial. Aunque la virología como disciplina no llega a tener 130 años, hay evidencias de que las enfermedades virales (aunque no entendidas como tales) eran conocidas hace más de 1.200 años, previo a la intensificación de la agricultura de los tiempos modernos. Dado el gran impacto que los virus vegetales pueden tener sobre la producción, se los considera incluso como una amenaza para la vida humana ya que pueden ser causantes de grandes hambrunas. De este modo, es muy importante comprender la interacción entre el virus, el hospedante, la enfermedad y el daño económico que causa.

En este capítulo se presenta una revisión de las principales características de los virus vegetales, su composición y morfología, la replicación de su genoma y expresión de sus genes para dar las proteínas necesarias para llevar a cabo la infección y, cuáles son las funciones básicas que cumplen para completar un ciclo de infección; la composición de una población viral, cuál es la interacción con su hospedante que deriva del grado de susceptibilidad de éste frente al virus, la sintomatología que provoca y cómo se transmiten para lograr su permanencia. Se pondrá énfasis también en la terminología y la taxonomía de los virus de plantas, que se encuentra en constante cambio.

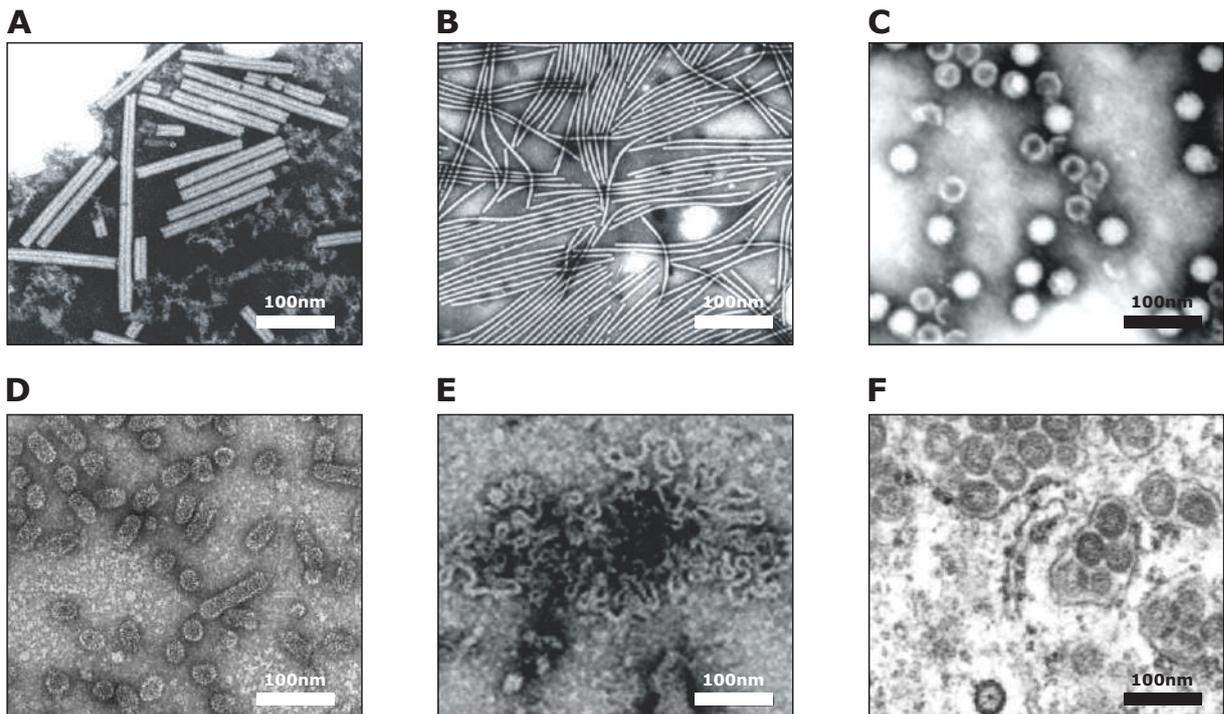
### **IX.1. ¿Qué es un virus?**

Según R. Hull, un virus es un conjunto de una o más moléculas de ácido nucleico, normalmente cubierto por una capa protectora compuesta por una o más proteínas o lipoproteínas. Debido a que los virus no poseen la maquinaria celular que les permita sintetizar sus proteínas, un virus depende de la célula que infecta (célula hospedante) para completar su replicación y expresión de sus genes, es decir, depende de las funciones metabólicas y genéticas de las células vivas, y por eso se

los considera parásitos intracelulares obligados. Tradicionalmente, parte de la definición de los virus incluía que sean transmisibles y capaces de desarrollar una enfermedad en al menos un hospedante. En los últimos años, mediante estudios metagenómicos, se ha incrementado sustancialmente el número de especies virales que no provocan síntomas en plantas. De este modo, actualmente en la virología en general se considera que el hospedante está infectado por un conjunto de genomas virales denominado viroma. El viroma está constituido por virus que infectan las plantas produciendo enfermedad, pero también por otros que no son patógenos. Ejemplo de estos hallazgos son los criptovirus, que sólo se transmiten por semilla y polen y no inducen ninguna sintomatología identificable. Otro ejemplo es el rupestris stem pitting associated virus (familia *Betaflexiviridae*), que se asoció a una enfermedad de importancia económica en el momento de su identificación, pero que actualmente no se lo considera asintomático o incluso un virus benigno, con un rol positivo en la tolerancia a la restricción hídrica, lo cual puede ser el resultado de un proceso de co-evolución del virus con su hospedante. Contrariamente, plantean que los virus no son simplemente parásitos genéticos, sino que, desde el punto de vista evolutivo, son impulsores de la evolución celular.

## **IX.2. Morfología y composición de los virus de plantas**

A diferencia de los virus de vertebrados e invertebrados, la mayoría de los virus de plantas se componen de una o más moléculas de ARN o ADN de simple o doble cadena, cubiertos por uno o más tipos de proteínas, denominadas proteínas estructurales o de cubierta viral, o proteínas de la cápside, formando una partícula viral. Algunos virus de plantas poseen, además de la cubierta proteica, una envoltura derivada de la célula en la que se multiplican, de composición lipídica y proteica. Los virus sólo pueden ser visualizados con un microscopio electrónico, ya que el tamaño de las partículas virales se encuentra en el orden de los nanómetros (nm), desde unos pocos nm de diámetro, hasta cientos de nm de longitud.

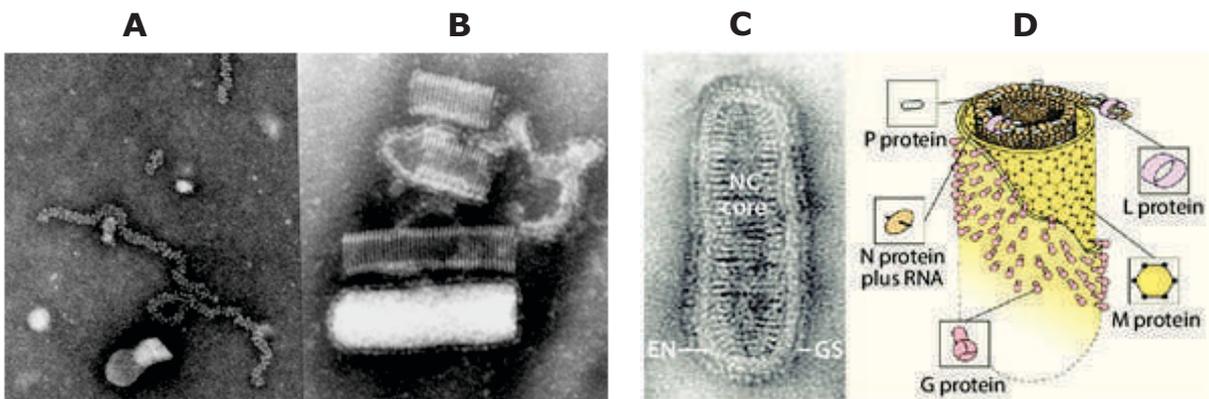


**Figura IX.1:** Diversidad morfológica de los virus de plantas. Micrografías electrónicas de partículas virales de: A) pepper ringspot virus, familia *Virgaviridae*. B) turnip mosaic virus, familia *Potyviridae*. C) tobacco necrosis virus, familia *Tombusviridae*. D) alfalfa mosaic virus, familia *Bromoviridae*. E) citrus psorosis virus, familia *Aspiviridae*. F) sección de una hoja de tomate infectado con tomato spotted wilt virus, familia *Bunyaviridae*. La barra representa 100 nm.

Fuente: A, B, C y F: gentileza del Dr. E. Kitajima, Departamento de Fitopatología e Nematología, ESALQ/USP, Piracicaba, Brazil, y D: gentileza del Dr. Angelo De Stradis, National Research Council of Italy, Institute for Sustainable Plant Protection.

En la figura IX.1 se muestran las micrografías electrónicas de partículas virales representando sólo parte de la gran diversidad morfológica de los virus de plantas. Podemos observar aquellos con forma de varilla (Figura IX.1A), como es pepper ringspot virus (familia *Virgaviridae*) cuya partícula se compone de una única molécula de ARN genómico (el ARN es el 5% de la composición total del virión) rodeada de cientos de subunidades de la proteína de la cápside dispuestas helicoidalmente alrededor del ácido nucleico (95 % de proteína). Otros presentan una forma más flexuosa como turnip mosaic virus (familia *Potyviridae*) (Figura IX.1B) o, con una simetría icosaédrica donde la cápside está formada por varias subunidades de distintas proteínas (capsómeros) dando una forma esférica, como tobacco necrosis virus (familia *Tombusviridae*) (Figura IX.1C), y por ende, la proporción de ARN a proteína es mayor, llegando al 15-45%. Pueden adoptar una morfología baciliforme, como alfalfa mosaic virus (familia *Bromoviridae*) (Figura IX.1D), con partículas de varios tamaños debido a que los RNA genómicos cubiertos por la proteína de cubierta son de diferente longitud, o como citrus psorosis virus (familia *Aspiviridae*) (Figura IX.1E) que presenta una estructura súper enrollada

más o menos abierta, con forma aparentemente circular, debido a la complementaridad de bases entre los extremos 5' y 3' de la misma molécula de ARN genómico. En unas pocas familias de virus de plantas las partículas están formadas por una o más ribonucleoproteína/s o nucleocápside/s, rodeada de una capa de matriz proteica y una envoltura compuesta por una membrana lipídica derivada de la célula en la que se replican (Figura IX.2). A estos virus se los conoce como virus envueltos, con una morfología similar a los virus de vertebrados e invertebrados.



**Figura IX.2:** Estructura de un virus envuelto. Micrografía electrónica de chlorotic vein streak virus (familia *Rhabdoviridae*) de A: Nucleocápside desnuda (sin envoltura), compuesta por 1 molécula de RNA rodeada de unidades de la proteína de cubierta N, de forma sinuosa; B: La nucleocápside desnuda que emerge de la envoltura. C: Micrografía electrónica del virión de un rhabdovirus. D: Esquema de un modelo 3D mostrando la envoltura que rodea la nucleocápside, compuesta de proteína M (matriz) y una capa lipídica en la que se insertan unidades de proteína G.

Fuente: A y B : Gentileza del Dr. Elliot W. Kitajima, Departamento de Fitopatología e Nematología, ESALQ/USP, Piracicaba, Brazil.

Los virus envueltos pueden ser baciliformes como los que pertenecen a la familia *Rhabdoviridae* (130 a 350 nm de longitud y 45 a 100 nm de diámetro) (Figura IX.2) que presentan sólo una molécula de ARN en cada virión o, como tomato spotted wilt virus, familia *Bunyaviridae*, también envueltos pero con forma esférica (Figura IX.1F). Estos últimos presentan un virión con envoltura conteniendo en su interior tres nucleocápsides o ribonucleoproteínas, esto es, tres moléculas de ARN genómico diferentes rodeadas de la proteína de la cápside o proteína N (por Nucleocápside). La forma y tamaño de las partículas virales se asocia al tamaño del genoma, su superficie interacciona con otras proteínas virales y celulares. Las diferencias que presentan estas moléculas contribuyen a propiedades específicas que cada especie viral posee y requiere para su ciclo de infección.

### IX.3. Genomas virales

Los genomas virales son ácidos nucleicos, ARN o ADN de simple o doble cadena, siendo la mayoría de ellos moléculas lineales de ARN o ADN. En algunos casos como los caulimovirus, el genoma es de ADN de cadena doble (dsADN)

casos como los Caulimovirus, el genoma es de ADN de cadena doble (dsADN) circular, pero en parte de la molécula se presentan discontinuidades, denominadas así porque los nucleótidos de los extremos no están covalentemente unidos. Otros como los tenuivirus con genoma a ssARNs, que son lineales pero que debido a la complementariedad de unas pocas bases entre sus extremos 3' y 5' (forman puentes de hidrógeno), dan una forma semejante al "mango de sartén" (*pandhandle*, en inglés), con apariencia de una estructura circular.

Los virus que poseen una única molécula de ARN o ADN se los denomina virus con genoma no segmentado, o de un componente, y son monopartitos (una partícula que contiene una única molécula de ácido nucleico). Si el genoma está dividido en varias moléculas o segmentos de ARN cada una de ellas portando diferentes genes, decimos que son virus de genoma dividido o segmentado. Además, si el genoma de ARN o ADN es segmentado, pero todas las moléculas se encuentran en una única partícula, los llamamos monopartitos segmentados, como por ejemplo la familia *Bunyaviridae*, que presentan tres moléculas de ARN dentro de una única partícula o virión (Figura IX.1F). Si es un virus con genoma segmentado y cada segmento genómico está en una partícula separada, los llamamos segmentados multipartitos, como por ejemplo los virus del género *Tenuivirus*, que poseen 4 o 5 partículas, cada una de ellas conteniendo una única molécula de ARN genómico diferente.

Los genomas pueden estar formados por:

- 1- una o más moléculas de ARN de cadena simple de polaridad positiva o, ssARN (+); por convención el signo (+) indica que el ssARN genómico es traducido por la maquinaria celular como un ARN mensajero (mARN) celular;
- 2- una o más moléculas de ssARN de polaridad negativa o, ssARN (-), de la cual se copia la cadena complementaria, ssARN(+) y mARNs virales;
- 3- una o más moléculas de dsARN de polaridad (+/-) o ambisense, esto es, en el mismo segmento genómico, un gen se traduce de una de las cadenas complementarias, y así, en el mismo segmento, parte del genoma es de polaridad (+) y parte de polaridad negativa (-);
- 4- varias moléculas de ARN de doble cadena (dsARN);
- 5- una o dos moléculas de ssADN
- 6- una molécula de dsADN

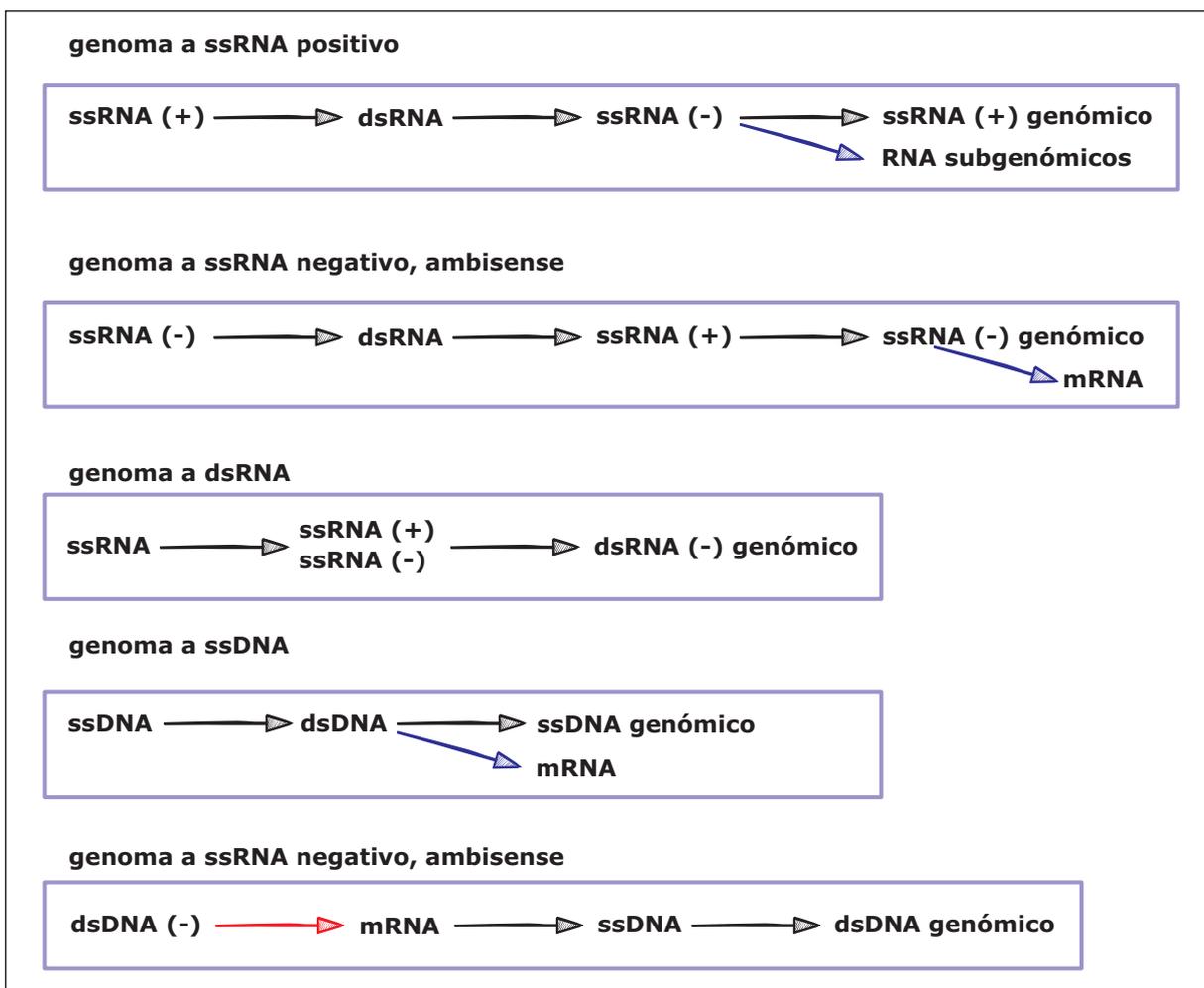
Cuando hablamos de una infección viral debemos tener en cuenta que no estará provocada por un genoma viral de secuencia nucleotídica única, sino por una colección de genomas del mismo virus. Es decir, una población viral que difiere en su secuencia nucleotídica en unos pocos nucleótidos. Esto es, en el orden de unas 4 mutaciones en una molécula de ARN de 10.000 nt, generadas por errores al azar de

las ARN polimerasas (virales y celulares) que lo replican o transcriben. A estos genomas del mismo virus los llamamos *quasiespecies*, y forman parte del viroma que posee el hospedante. La función de las *quasiespecies* es la de contribuir a la adaptación del virus al hospedante que infecten, siendo éste un proceso continuo de variación genética, competencia y selección. Esto da ventaja a un mutante que resulte superior a otro frente a cambios en el hospedante, condiciones del medio ambiente y el vector que lo transmita. Aún mas, dentro de esas poblaciones virales, encontramos virus con genomas truncados o productos de recombinaciones genómicas, que llamamos especies sub-virales (ver más adelante), pudiendo alterar notablemente la interacción con la planta, generando diversas respuestas, y así provocando enfermedades mas o menos severas.

#### **IX.4. ¿Cómo se replican los virus de plantas? ¿Cuál es su organización genómica? ¿Qué función cumplen sus proteínas?**

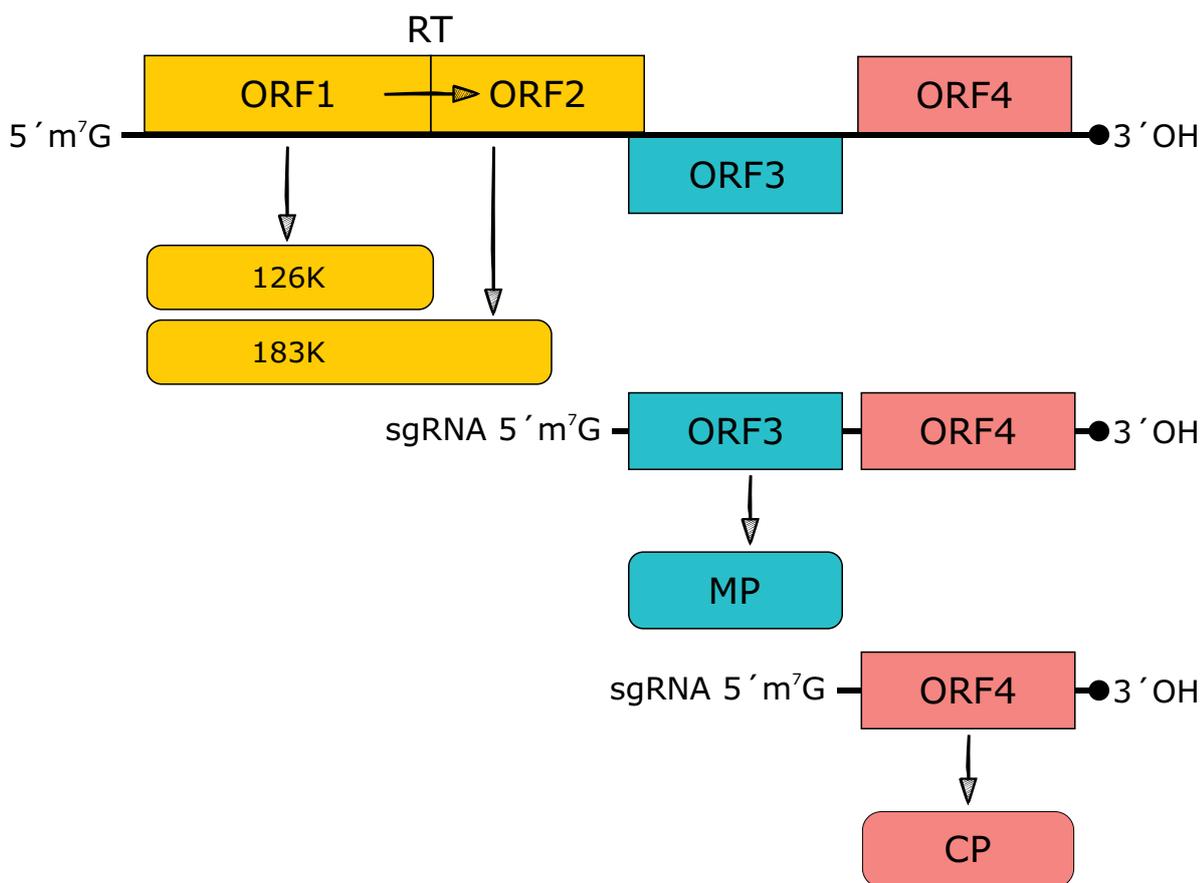
En la Figura IX.3 se muestra un esquema de los diferentes genomas virales, indicando las estrategias que poseen para su replicación y transcripción. Esto es, de acuerdo a la polaridad del ARN genómico (positiva, negativa, *ambisense*) y si son de doble cadena o simple cadena, ADN o ARN. En general, el tamaño de los genomas de los virus de plantas varía entre  $10^3$  y  $2 \times 10^4$  nucleótidos (nt) y codifican para 1 a 15 marcos de lectura abiertos (*open reading frame*, ORF) que, al transcribirse y traducirse con la maquinaria celular, darán origen a las proteínas virales. Un virus contiene la información genética para expresar la/s proteína/s estructurales que forman la cápside o proteína de cubierta (PC), una ARN polimerasa-ARN dependiente (RdRP) o una transcriptasa reversa (TR) para la replicación y transcripción del genoma, respectivamente, y una proteína de movimiento (PM) necesaria para el movimiento célula a célula, funciones que son necesarias, aunque no suficientes, para el ciclo de infección. En el esquema de la Figura IX.3 encontramos que en los virus con genoma a ssARN (+), la RdRp viral copia el ssARN (+) dando un intermediario de replicación ARN de cadena doble (dsARN); a partir del ssARN (-) se sintetizan (replican) las cadenas de ssARN genómico (+), y en algunos virus a partir del ssARN(-) se transcriben los ARN subgenómicos (sgARN) para la traducción de sus proteínas (por ejemplo, tobamovirus). En los virus con genoma a ssARN (-) o ambisense, la RdRp viral replica el genoma a partir de cada segmento, dando el ssARN (+) o ambisense y también los genómicos ssARN(-) y ambisense (no se muestra). Los mARN de cada gen se transcriben a partir del ambisense o ssARN(-) (por ejemplo, tospovirus). En el caso de los virus con genoma dsARN, mediante la RdRp viral se replica y transcribe cada segmento genómico (por ejemplo, reovirus). Los virus con genoma a ssADN, la ADNpol-ADN dependiente de la célula copia el

ssADN circular para dar dsADN; el dsADN se replica por mecanismo de rolling circle para dar ssADN genómicos (por ejemplo, geminivirus). En el caso de virus con genoma a dsADN, primero ocurre la transcripción del dsADN genómico a mRNA mediante la ARN polimerasa dependiente de ADN que posee la célula (ARNpol II). Una vez sintetizado el mRNA, éste sirve de molde para la síntesis del ssADN mediante la transcriptasa reversa viral (TR), que luego sintetiza la cadena complementaria para dar dsADN, es decir, dando moléculas de dsADN genómico (por ejemplo, retro y pararetrovirus).



**Figura IX.3:** Estrategias de replicación y transcripción de los virus de plantas. Esquema simplificado de las diferentes estrategias de replicación de los virus de plantas. Las flechas negras indican replicación, las azules transcripción y la roja transcripción reversa. DNA = ADN y RNA = ARN

El orden en el cual los genes y elementos regulatorios se ubican en el genoma de un virus se lo denomina organización genómica. Generalmente, el gen de la RdRP se encuentra ubicado hacia el extremo 5' del genoma, y el de la PC hacia el extremo 3', estando los demás genes localizados entre las anteriores, como se muestra en la Figura IX.4 para tobacco mosaic virus.



**Figura IX.4:** Esquema del genoma de tobacco mosaic virus, su organización genómica y estrategia de expresión de sus genes. El extremo 3' del ssARN(+) genómico tiene una estructura del tipo tARN-like (representado con un punto negro), y en el extremo 5' posee una estructura cap (casquete o caperuza), que es una guanina metilada en posición 7 ( $m^7G5'pppG$ ). Las proteínas 126K y 183K son traducidas del ssARN(+) genómico, actuando éste como mRNA. Del ssARN(-) (no se muestra) se copian los sgARN. Del sgARN que contiene los ORFs 3 y 4 sólo se traduce la proteína de movimiento (MP), que se encuentra del lado 5' del sgARN. Del sgARN que contiene el ORF4 se traduce la PC (proteína de cubierta). Las cajas con vértices redondeados representan a las proteínas virales.

En los virus con genoma segmentado o multipartito, el ARN de mayor tamaño codifica para la RdRp, ya que se trata de la proteína viral más grande, y en el ARN más pequeño la PC. Por ejemplo tenemos los virus de la familia *Bromoviridae*, como el cucumber mosaic virus y el brome mosaic virus que poseen tres partículas de diferente tamaño (ver Figura IX.1D), cada una de ellas portando los distintos segmentos genómicos, ARN 1, 2 y 3.

Como los genomas de los virus de plantas poseen unos pocos genes, todas las funciones virales requeridas para completar el ciclo de infección serán llevadas a cabo por esas proteínas, actuando con diferentes roles, es decir, son multifuncionales. Esas funciones son: transporte a larga distancia, interferir en el mecanismo de defensa de la planta (proteínas supresoras, proteína de avirulencia o

Avr), actividad proteásica para la maduración de una poliproteína y, en los casos que hubiera, la transmisión horizontal por invertebrados u hongos. Como ejemplo la proteína de la cápside (PC) de tobacco mosaic virus no sólo es necesaria para el ensamblaje de las partículas, sino también para el transporte del virus a partes distantes de la planta (movimiento a larga distancia, ver más adelante). Además, en los genomas virales se encuentran secuencias nucleotídicas no codificantes (no codifican para ningún péptido) ubicadas en los extremos 5' y 3' como también internamente, como se muestra en la Figura IX.4 para tobacco mosaic virus (tARN-like y el 5' cap). Estos elementos no codificantes son necesarios para el inicio de la replicación, transcripción y de la encapsidación o ensamblaje del genoma con la/s proteína/s estructurales, además de la interacción con proteínas y complejos celulares necesarios para su ciclo.

### **Estrategias de expresión de sus proteínas**

La mayoría de los virus poseen genoma a ssARN (+), codificando para varios genes dispuestos en un único segmento de ARN. Los mARN celulares poseen sólo un ORF, es decir que codifican para un único polipéptido (monocistrónicos) y, además, presentan una estructura en el extremo 5' que les permite ser reconocidos por la maquinaria de traducción celular (ribosomas y factores de traducción). Como el virus es dependiente de la maquinaria celular, deberá poseer en el extremo 5' del mARN una estructura igual o similar para que sus proteínas sean traducidas. Una estrategia muy frecuente entre los virus de plantas es la transcripción de los ARNs mensajeros subgenómicos (sg mARN). A modo de ejemplo vemos el caso de tobacco mosaic virus (Figura IX.4). Los sg mARN son sintetizados (transcriptos) por la RdRP que usa como molde al ARN genómico negativo, iniciando la copia en sitios internos para cada ORF. Así, el sgARN que contiene los ORFs 3 y 4 tiene un extremo 5' que le permite ser reconocido por los ribosomas para la traducción sólo del ORF3, sintetizando la PM. Del mismo modo, del sg mARN que contiene sólo el ORF4, se traducirá la PC de tobacco mosaic virus.

Otra estrategia es iniciar la traducción en un sitio especial del mARN denominado *internal ribosome entry site* (IRES) donde el ARN adopta estructuras secundarias/terciarias a las que se unen los ribosomas y factores de iniciación de la traducción, permitiendo así la traducción de ORFs internos del genoma. En otros, la estructura que adopta el mARN hacen que el ribosoma no se detenga en el primer AUG (codón de inicio de la traducción) para iniciar la síntesis de proteína, sino que inicie la traducción en un codón AUG mas interno. Otras estrategias son el reemplazo del AUG canónico por AUU, cambio de marco de lectura antes del codón de terminación de la primera proteína, para dar una segunda proteína más larga, entre

otras. Todas estas estrategias y mecanismos están activados y regulados por las propias proteínas virales, y con la intervención de proteínas celulares.

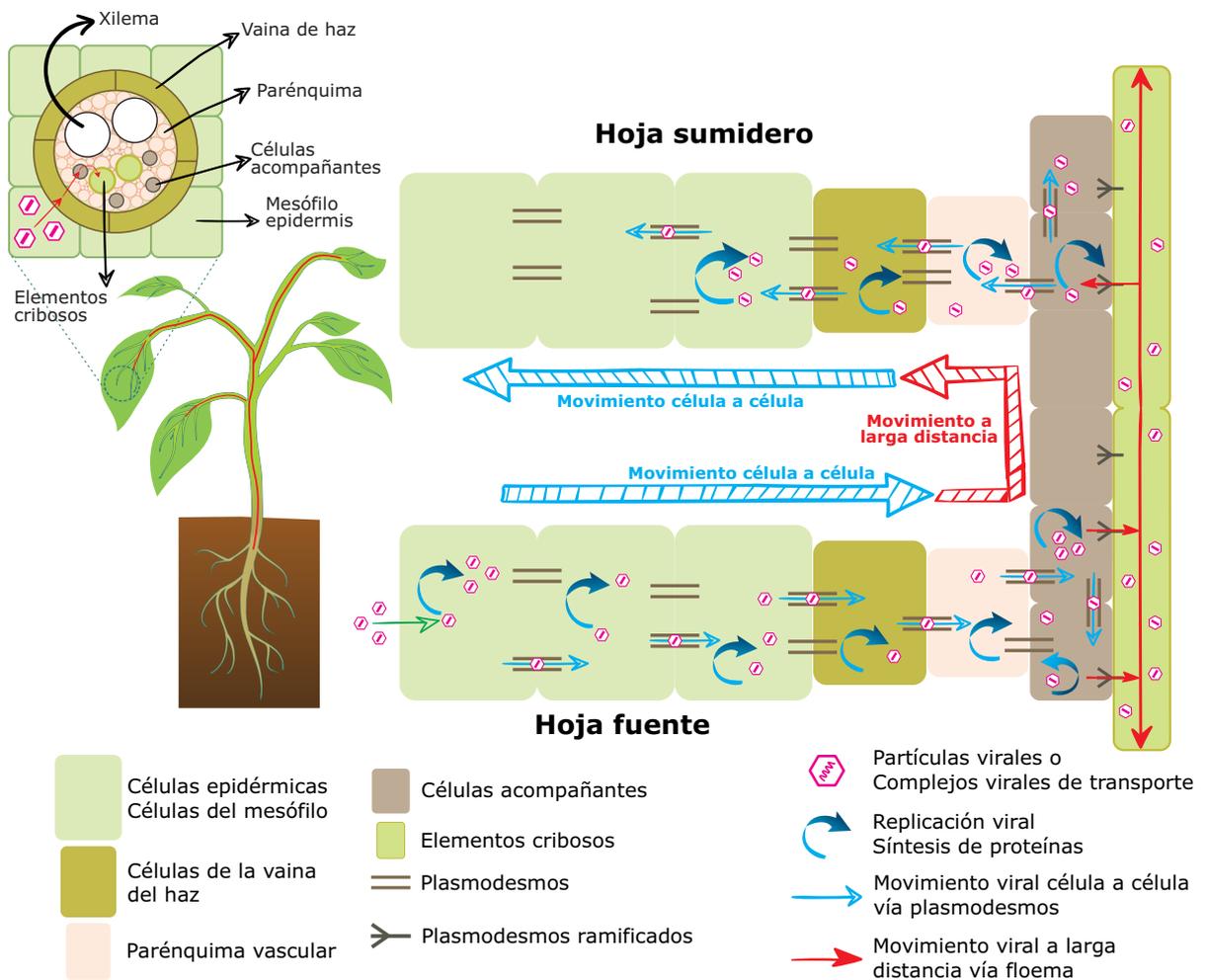
Otros virus transcriben un único mARN que contiene todos los ORFs del genoma, a partir del cual se traduce una única poliproteína, que luego se autocliva en sitios específicos debido a su actividad proteásica, rindiendo las proteínas virales individuales. Un ejemplo del uso de esta estrategia son los virus de la familia *Potyviridae*.

Por último, una solución que presentan los virus multipartitos para expresar sus proteínas es que al poseer genoma segmentado cada segmento de ARN genómico codifica para una única proteína, siendo traducido en los ribosomas celulares sin requerir de la transcripción de un sg mARN; como por ejemplo los ya mencionados cucumber mosaic virus y brome mosaic virus, de la familia *Bromoviridae*.

### **IX.5. Ciclo de infección, transporte de los virus en la planta**

El ciclo de infección viral comienza cuando un número significativo de partículas virales entra en la célula vegetal. La entrada puede ocurrir en forma mecánica o por vectores naturales. La primera se da por el uso de herramientas de poda sin desinfección previa; o en forma experimental, utilizando abrasivos para provocar daño de las paredes celulares del tejido que permitan la entrada del virus. En forma natural los virus ingresan por vectores, hongos, ácaros nemátodos o por plantas parásitas que los diseminan de planta a planta. La célula vegetal posee varias barreras para protegerse de agentes bióticos y abióticos, siendo la primera de ellas la cutícula y principalmente, la pared celular de la epidermis que cubre todo el cuerpo vegetal. La multiplicación viral será exitosa si la célula está intacta para cubrir los requerimientos del virus. Si bien la/s rutas de entrada no han sido determinadas, se especula que debe ocurrir cierta ruptura o lesión de la pared para que el virus llegue al citoplasma celular, probablemente atravesando la membrana plasmática, aunque en la célula vegetal no se han encontrado receptores que faciliten el ingreso de las partículas virales. Una vez que ingresa, el virus puede completar su ciclo en el citoplasma, y/o entrar al núcleo, dependiendo de la especie viral. Así el/los ácidos nucleicos genómicos deben perder al menos parte de las nucleoproteínas o PC que lo rodean para iniciar la replicación y expresión de sus genes. Durante estos procesos ocurre una interacción entre las proteínas y los ácidos nucleicos virales con la maquinaria de expresión de la célula, organelas, sistema de endomembranas, y complejos enzimáticos involucrados en los procesos de defensa y contra-defensa de la planta frente a patógenos.

Una vez que un virus logra ingresar y replicarse en una célula, el siguiente paso es moverse a la célula vecina (movimiento célula a célula), por ejemplo en células del mesófilo, y desde allí, transportarse hasta el sistema vascular que le permitirá infectar otros tejidos más alejados y eventualmente toda la planta (movimiento a larga distancia o movimiento sistémico viral). Cuando el virus no logra ingresar en el sistema vascular y su infección se restringe a una zona del órgano infectado, decimos que presenta una infección local, mientras que cuando logra moverse a larga distancia e iniciar la infección en nuevos tejidos hablamos de infección sistémica. En la Figura IX.5 se muestra un esquema del recorrido y transporte de los virus en la planta.



**Figura IX.5:** Movimiento célula a célula y a larga distancia de los virus de plantas. Luego de la entrada del virus a las células epidérmicas o del mesófilo, los viriones se desensamblan y comienza la replicación y traducción del genoma viral. Las proteínas virales junto con el genoma viral y proteínas celulares forman partículas virales enteras o complejos de transporte que se mueven célula a célula a través de los plasmodesmas (PDs) por los diferentes tejidos hasta que alcanzan los elementos cribosos (carga del floema) iniciando el movimiento a larga distancia alcanzando otros tejidos (descarga) donde se inician nuevos sitios de infección. Tomado con modificaciones de Seo y Ken, 2016.

Tanto en el movimiento célula a célula como a larga distancia, dependiendo de la especie viral, los virus pueden transportarse como partícula entera removiendo el desmotúbulo del plasmodesma (PD) para facilitar su transporte, o hacerlo en forma de complejos de replicación atravesando los plasmodesmas. Para eso, los virus poseen una o más proteínas de movimiento (PM), que pueden ser parte de los complejos de transporte, que le permiten dirigirse hacia el plasmodesma, cambiar su sección y así facilitar el pasaje, tanto a la célula vecina como luego en el parénquima vascular para transportarse e infectar el resto de la planta. Algunos virus no invaden el mesófilo sino que se multiplican en el parénquima floemático, como es el caso del virus del Mal de Río Cuarto (familia *Reoviridae*) y el virus de la tristeza de los cítricos (familia *Closteroviridae*). Estos virus poseen insectos vectores que los transmiten de planta a planta alimentándose del contenido floemático. En estos casos, los virus se mueven a través de los PD de células acompañantes y elementos cribados afectando toda la planta. También el xilema de la planta puede ser una vía de transporte como ocurre con el turnip mosaic virus (familia *Potyviridae*). Las paredes laterales de elementos xilemáticos maduros presentan punteaduras o pits (sitios de pasaje de agua y conexión con el parénquima vascular, sin pared celular secundaria) por donde se sugiere ocurre el pasaje de partículas o complejos de replicación del virus.

#### **IX.6. Agentes subvirales y viroides**

En la replicación viral, debido a errores de la RdRP se producen mutaciones aleatorias que aportan a la población viral la capacidad para adaptarse a nuevas condiciones del hospedante. Cuando estos errores generan la pérdida de genes virales (genoma truncado) es probable que ese genoma no pueda completar un ciclo de replicación. A estos genomas se los denomina subvirales. Además, en la población viral, el virus parental (sin mutaciones inviables) se encuentra en mayor proporción, pudiendo auxiliar (de ahí el nombre de virus auxiliar o *helper*) al subviral. Es decir, el virus parental o auxiliar le suministrará las proteínas que complementen las funciones que carece el genoma truncado subviral, mientras que éste último, no le provee ninguna función esencial al virus parental o auxiliar.

Al mismo tiempo, se ha demostrado que durante el curso de la infección, estos genomas modificados o subvirales influyen en la modulación de la replicación del virus parental, intervienen en la inmunidad innata de la planta, el progreso de la enfermedad y la persistencia del virus, así como en su evolución. Esto nos lleva a concebir una imagen más completa de la población viral y destacar el hecho de que los genomas modificados no son simplemente un subconjunto insignificante de la población, sino que pueden influir en gran medida en el destino de la infección.

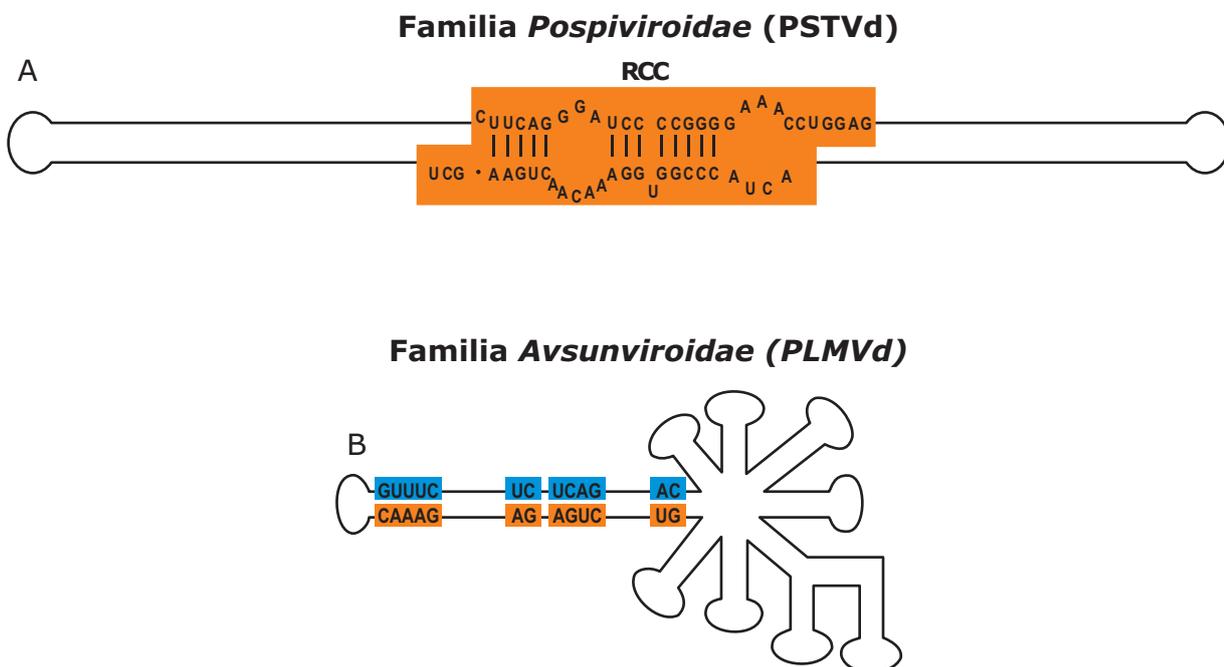
Por lo tanto, la población viral, además de los genomas del virus parental o auxiliar, se compone de agentes denominados subvirales. Dentro de los agentes subvirales se encuentran: los ARN/ADN satélites o ARN/ADN defectivos (*defective interfering*, DI ARN o DI ADN) llamados así porque interfieren con la replicación del virus parental y la expresión de síntomas, y además no se encapsidan. Un DI, puede ser lineal o circular, y comparte poca relación de secuencia nucleotídica con el genoma del virus parental y, en varios casos, se ha encontrado que son determinantes de los síntomas de la enfermedad.

Cuando el agente subviral puede encapsidarse, hablamos de partículas subvirales, o partículas defectivas interferentes (*defective interfering particles*, DIP), inicialmente llamados virus satélites. Las DIP se distinguen de los DI porque están encapsidados con la PC del virus helper formando partículas ensambladas. Con frecuencia, el reordenamiento del genoma lleva a que se pierdan algunos o todos los genes virales (genoma truncado) necesarios para el movimiento, la replicación o la encapsidación pero, conservan en su secuencia todos los elementos no codificantes como los orígenes de replicación y las señales de empaque, necesarios para que la RdRp del virus parental pueda replicarlo, y que con la/s PC pueda encapsidarse formando partículas defectivas. Es decir, las DIP no son viables, no son replicativas per se, sino que dependen del virus parental. Las DIP tienen efectos variados sobre el virus *helper* y el hospedante, incluyendo la modulación de la replicación del virus (reducción del título viral), la respuesta inmune (innata) de la planta, severidad de la enfermedad (exacerbación o atenuación de síntomas) y la persistencia del virus, así como la evolución de la población viral. Esto destaca que las partículas defectivas no son un subconjunto insignificante de la población viral, sino que "interfieren" en el destino de la infección. Ejemplos de estas partículas interferentes están en algunos miembros de la familia *Tombusviridae*, como el tobacco necrosis virus, del cual se ha descrito el tobacco necrosis satellite virus, que forma partículas mas pequeñas que el virus parental.

## **Viroides**

Los viroides son agentes infecciosos cuyo genoma consiste en ARN de cadena simple circular con 200-400 nt. No poseen ningún gen, es decir, no codifican ninguna proteína, no requieren de virus auxiliares para la replicación y no están encapsidados. Todas las funciones del viroide son llevadas a cabo mediante la interacción de motivos estructurales específicos del ARN genómico o ARN derivados del genoma viroidal con moléculas del hospedante, manipulando la maquinaria celular. El ARN viroidal adopta conformaciones secundarias compactas por la complementariedad de bases que presentan, y es un factor muy importante para

la interacción con el hospedante provocando una infección. La replicación de los viroides de la familia *Pospiviroidae* ocurre en el núcleo y los de la familia *Avsunviroidae* ocurre en los cloroplastos, mediante un mecanismo de círculo rodante que implica la polimerización, escisión y circularización de las cadenas de ARN. En la figura IX.6, se muestra la estructura secundaria de las dos familias de viroides, los *Pospiviroidae* adoptan una forma de varilla con una región central conservada (CCR) (Figura IX.6A), y aquellos que pertenecen a la familia *Avsunviroidae* una estructura secundaria ramificada que presenta una ribozima (Figura IX.6B), que cataliza la escisión de las moléculas de ARN para dar los genomas viroidales.



**Figura IX.6:** Estructura de los viroides. A. Estructura secundaria en forma de varilla con una región central conservada (RCC) propuesta para la familia *Pospiviroidae*, como el potato spindle tuber viroid (PSTVd). B). Estructuras secundarias ramificadas propuestas para la familia *Avsunviroidae*, como peach latent mosaic viroid (PLMVd), que presenta una ribozima cabeza de martillo de polaridad positiva. Los nucleótidos altamente conservados se muestran en naranja (polaridad positiva) y azul (polaridad negativa). Adaptado de [https://ictv.global/report\\_9th/subviral/Viroids](https://ictv.global/report_9th/subviral/Viroids)

### IX.7. ¿Cómo se clasifican los virus? ¿Cuáles son los criterios de clasificación? ¿Cómo se nombran los virus?

Debido a la gran variabilidad que presentan los virus deben clasificarse para facilitar su estudio; esto permite realizar análisis a partir de datos obtenidos de aquellos virus más conocidos y obtener información de los menos estudiados, pertenezcan o no al mismo grupo o clado. Desde 1971 se formó el Comité Internacional de Taxonomía de Virus (ICTV) que ideó un sistema uniforme de clasificación aplicando ciertos criterios basados en características que fueran

aplicables a todas las ramas de la virología. El ICTV posee una página web actualizada: <https://talk.ictvonline.org>. Este sitio es una base de datos con información completa y revisada de todas las especies reportadas, clasificadas por expertos, por lo que se recomienda sea visitada y consultada como fuente confiable. En términos generales, los criterios de clasificación consideran las propiedades del virión, su morfología, el genoma (tipo, número de segmentos, polaridad y organización genómica), las proteínas virales, la composición de lípidos y carbohidratos, mecanismos de replicación, transcripción y traducción de sus proteínas, procesamiento postraduccional, sitio de replicación y ensamblaje del virión, y propiedades biológicas como rango de hospedantes, patogenicidad, síntomas, transmisión, relación virus-vector, etc.

En general, el criterio para nombrar los virus ha sido tomar el nombre científico o vulgar (en inglés) de la especie hospedante que infecta (por ejemplo, tomato, rice), seguido de la sintomatología que causa (tomato spotted wilt, rice yellow mottle), seguido de la palabra virus. También se nombran con el nombre que se le dio a la enfermedad, el nombre de la persona que lo descubrió o el lugar donde se lo encontró, con lo cual el criterio para nombrarlos no ha sido racional. En el caso de los viroides, se aplicó el mismo criterio, seguido de la palabra "viroid" (por ejemplo, peach latent mosaic viroid).

El nombre de un virus no debe confundirse con el nombre de la especie viral. Un virus posee un nombre con el cual se lo denominó al descubrirlo, y además pertenece a una especie viral, nombrada con el sistema binomial, género y especie. Existen reglas para escribir los nombres de los virus. Las reglas ortográficas son: los nombres de los órdenes, familias, subfamilias y géneros de virus (por ejemplo, *Tobamovirus*) deben escribirse con letra cursiva y su primera letra en mayúscula, los nombres de las especies también con cursiva y la primera letra de la primera palabra del nombre debe escribirse con mayúscula. El nombre del virus (no la especie) no se escribe con letra cursiva, y la primera letra de la primera palabra del nombre debe escribirse con minúscula, excepto que se trate de un nombre propio. Los nombres de los virus pueden abreviarse (acrónimo) y generalmente se usa la primera letra de cada palabra. Por ejemplo, al virus que causa la enfermedad del mosaico del tabaco se lo llamó tobacco mosaic virus (porque se lo descubre en plantas de *Nicotiana tabacum*, y causa una sintomatología de mosaico), y se abrevia TMV (acrónimo). Por ejemplo, el nombre del virus que causa la enfermedad big-vein en lechuga es Mirafiori lettuce big-vein virus; en este caso la primera palabra comienza con mayúscula por ser nombre propio (localidad donde el virus se detectó por primera vez). Este virus pertenece a la especie viral *Ophiovirus mirafioriense*, género *Ophiovirus*, familia *Aspiviridae*.

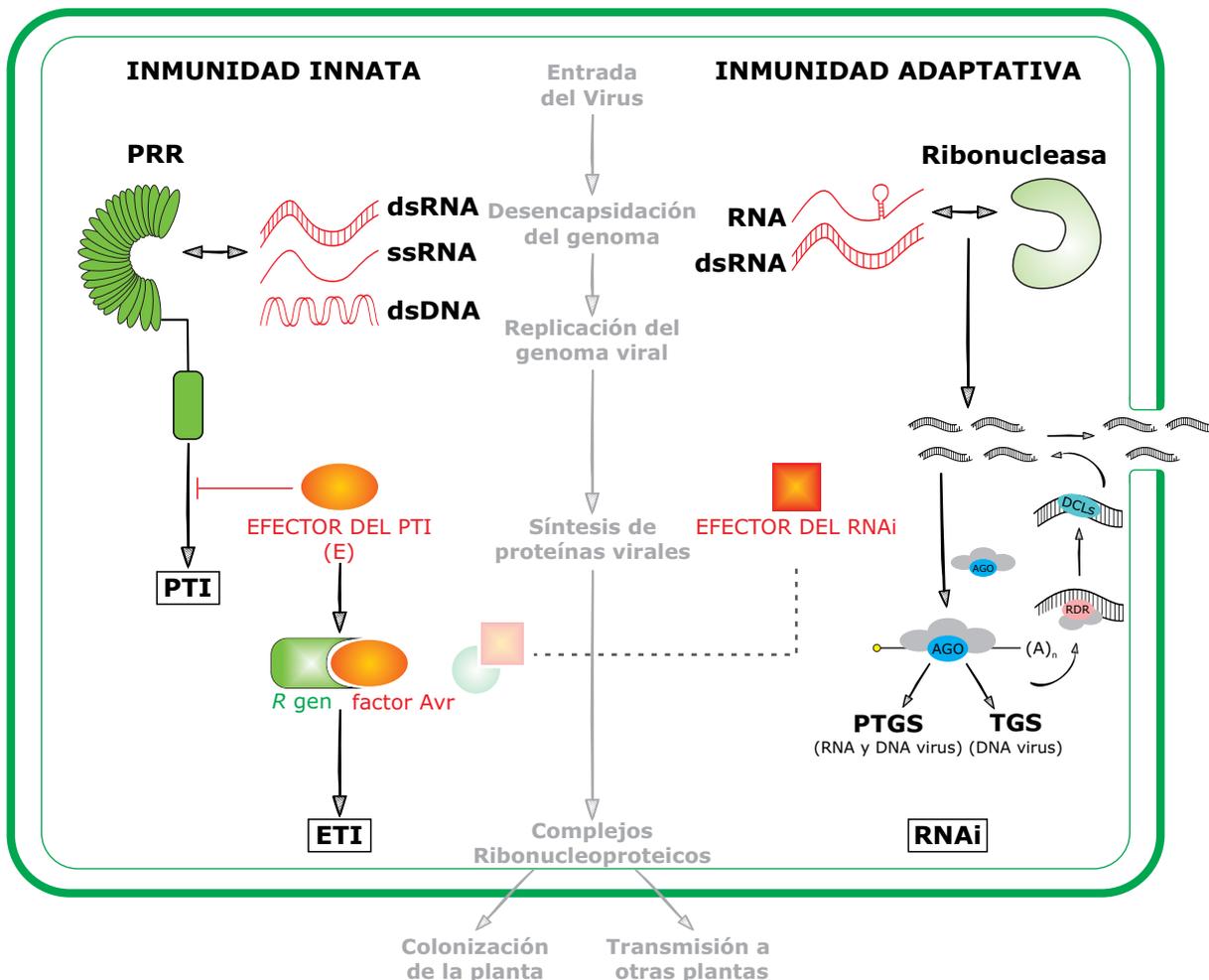
Actualmente, debido a la enorme cantidad de virus que se han descrito, el ICTV está promoviendo nombrar a la especie viral mediante el sistema binomial de nomenclatura, como el que se aplica para otras entidades biológicas, con el objetivo de evitar nombres confusos y la creación innecesaria de nombres. De esta manera cada virus conservará su nombre, perteneciendo a una especie (sistema binomial), género, familia, etc. Su actualización estará disponible en la página web <https://ictv.global>

### **IX.8. Interacción virus-planta**

Los virus y sus hospedantes (plantas, vertebrados e invertebrados) han co-evolucionado desarrollando múltiples sistemas de defensa y contra-defensa, dando como resultado intrincadas interacciones, como en el caso de la mayoría de los virus de plantas con sus insectos vectores. Si bien se ha avanzado en la comprensión de las interacciones entre los virus y las plantas, nuestro conocimiento se limita a algunos patosistemas que usamos como modelo.

Las plantas poseen muchos mecanismos de defensa que son muy efectivos contra la gran mayoría de los virus vegetales, lo que permite que no se encuentren en un estado de enfermedad, sino que por el contrario, puedan ser infectadas por una pequeña fracción de especies virales y bajo ciertas condiciones ambientales y de desarrollo.

Abordaremos varios de los mecanismos que poseen las plantas para evitar la infección viral, y que los virus intentan eludir, y cómo manipulan la planta para completar su ciclo de infección, dando como resultado una enfermedad o, por el contrario, la resistencia o tolerancia al virus. Es un proceso dinámico donde, tanto la planta como el patógeno, poseen diferentes armas para combatir al otro, o para usarlo para su beneficio, sin olvidar el factor ambiental y la presencia de otros patógenos (hongos, bacterias y otros virus), lo que puede llevar a cambiar el resultado de la interacción. La planta presenta diferentes frentes de defensa, o también llamadas capas de inmunidad; si esa defensa existe previamente a la llegada del patógeno, se denomina inmunidad innata; mientras que si la defensa se induce por la presencia del virus, se denominada inmunidad adquirida. Ambos tipos de inmunidad se dan al mismo tiempo, respondiendo en forma general o específica frente a un patógeno determinado y, juntamente con los mecanismos que afrontan el estrés abiótico.



**Figura IX.7:** Esquema de los procesos de defensa y contra-defensa que ocurren en la célula vegetal invadida por un virus. Las siglas están definidas en el texto. Ambos tipos de inmunidad ocurren al mismo tiempo, y mientras avanzan los procesos virales que le permiten multiplicarse, transportarse en la planta y transmitirse.

En la Figura IX.7 se muestra la primera capa de inmunidad innata, que se activa cuando la célula detecta motivos estructurales altamente conservados del patógeno, conocidos como patrones moleculares asociados al patógeno (**PAMPs: *Pathogen-Associated Molecular Patterns***) o elicitores. Para el caso de los virus estos PAMPs pueden ser la PC, RdRp, ácidos nucleicos virales u otras proteínas virales que cumplen diferentes funciones en el ciclo de infección. Cuando el virus ingresa a una célula hospedante se desensambla, es decir pierde al menos parte de las proteínas de la cápside, liberando el genoma para su replicación y expresión de sus genes. Ni bien se acumulan los ácidos nucleicos virales o viroidales (PAMP virales) (dsARN, ssARN, dsADN), la célula los percibe mediante receptores intracelulares o PRR (por su nombre en inglés *Pattern Recognition Receptors*), y esa interacción desencadena una respuesta (Figura IX.7, panel izquierdo). Esa respuesta es una sofisticada cascada de señalización de defensa como el flujo de iones, producción de especies reactivas de oxígeno (ROS), depósito de calosa en plasmodesmos, una respuesta

hormonal (etileno, ácido salicílico, ácido jasmónico), y también proteínas relacionadas a la patogénesis o PRs (por su nombre en inglés *Pathogenesis-Related Proteins*), inhibiendo así a un amplio espectro de patógenos potenciales, incluyendo bacterias, virus, hongos y oomicetes. A esta cascada de respuestas de la inmunidad innata, se la llama inmunidad activada por PAMPs o PTI (por su nombre en inglés *PAMP-Triggered Immunity*). PTI se caracteriza por ser genérica, basal, transitoria y poco específica, y puede ser suficiente para evitar la infección. La traducción del genoma del virus (que ocurre simultáneamente a la replicación) da como resultado la síntesis de las proteínas virales. Si alguna de las proteínas virales o complejos de ellas pueden actuar como efector (E) suprimiendo algún paso de la señalización de la inmunidad innata o PTI (ver Figura IX.7, panel izquierdo), entonces el virus logra avanzar con su ciclo, infectar la planta, y hasta podría provocar enfermedad. En estos casos, se habla de una compatibilidad virus-planta, es decir, cuando la infección viral es exitosa.

Pero, si la planta cuenta con un gen llamado R (de resistencia) (su presencia es previa a la infección, por eso es inmunidad innata), éste interactúa en forma específica directa o indirectamente con el efector (E) que es un componente viral. Esta interacción desencadena una segunda capa de respuestas de la planta que se denomina inmunidad inducida por el efector, o *Effector-Triggered Immunity* (ETI). Este efector E, también se lo ha denominado factor de avirulencia o Avr, ya que, al interactuar con R, evita la infección. Esa interacción entre R de la planta y el Avr del virus (R/Avr) puede ser directa o indirecta (a través de otra/s molécula/s). En este caso, se trata de una interacción específica R/Avr, y hablaremos de una interacción virus-planta incompatible, es decir, el virus no puede infectar la planta. Cuando la especie vegetal posee ese gen R (genotipo resistente) frente a un virus, se la llama resistencia de no hospedante o *non-host resistance*, es decir, la planta impide que el virus la tome como hospedante. ETI es cuantitativamente más fuerte y duradera que PTI; ETI frecuentemente conduce a la producción de ROS (óxidos y superóxidos tóxicos para la célula que afectan la expresión de ciertos genes), y aumento de la acumulación de ácido salicílico (SA), una hormona involucrada en los procesos de defensa. Esto induce la expresión de genes de defensa, proceso que en algunos casos puede terminar en una reacción de hipersensibilidad o HR. La HR, se asocia con la muerte celular programada de las células infectadas y células adyacentes, es decir confinando el patógeno a la zona de entrada del virus, dando una respuesta local a la infección. Concomitantemente con la inducción de la respuesta de defensa local, la activación de la proteína R también activa la señalización de defensa en tejidos distantes a la infección. Esto se conoce como resistencia sistémica adquirida (SAR), donde interviene el SA como señal sistémica de infección, alertando al resto

de la planta de la presencia del patógeno.

Al mismo tiempo que ocurren estos procesos, la planta aprende a reconocer al patógeno, desencadenando la inmunidad adaptativa (Figura IX.7, panel derecho). A partir de moléculas con estructura secundaria de doble cadena, esto es, dsARN replicativos (intermediarios de replicación, ver Figura IX.3) o los mismos genomas virales o viroidales, se induce el mecanismo de silenciamiento génico o de interferencia de ARN (ARNi). Es un mecanismo que posee la célula para regular la expresión genética, y para la defensa frente a virus. En este mecanismo la célula vegetal reconoce las estructuras de dsARN mediante ribonucleasas específicas como las DCLs (*Dicer-like*) que son capaces de escindir el dsARN liberando ARNs pequeños de 19-25 nt (*small interference*, siARN o ARNi). Estos siARN se unen a otro complejo denominado *ARN-induced silencing complex* (RISC) con actividad ribonucleásica, que utiliza los siARN como guía para reconocer aquellos ARN cuya secuencia nucleotídica sea idéntica o muy similar a los ARNs virales. Cuando RISC reconoce al ARN viral, los escinde, y por ende, impide su expresión, tanto para los virus con genoma a ARN como para los virus a ADN, inhibiendo la transcripción del ADN viral, o la traducción de sus genes. Todos estos mecanismos son específicos de secuencia. Por otro lado, el virus posee proteínas que actúan interfiriendo en esta vía de defensa. A estas proteínas efectoras (E) se las denominan proteínas supresoras del silenciamiento. Una proteína supresora puede actuar como Avr, es decir tener un gen R de la planta con el cual interacciona (R/Avr), desencadenando una respuesta ETI (ver Figura IX.7, panel izquierdo) y al mismo tiempo cumplir su rol de supresora (ver Figura IX.7, panel derecho). De esta manera se libra una batalla entre el virus y la planta, cada uno con mecanismos de defensa y contra-defensa que ponen en juego. Si la planta puede resistir o tolerar la infección, el nivel de multiplicación viral será nulo o bajo, mientras que si el virus supera las barreras que le impone la planta, podrá multiplicarse y diseminarse. Dependiendo de las respuestas a estas interacciones puede o no manifestarse enfermedad. En resumen, existen intrincadas interacciones moleculares entre los virus y factores de la planta que determinan el destino de las interacciones planta-virus, y que dependerán del estado de nutrición y desarrollo de la planta, y las condiciones ambientales, definiendo la manifestación o no de síntomas.

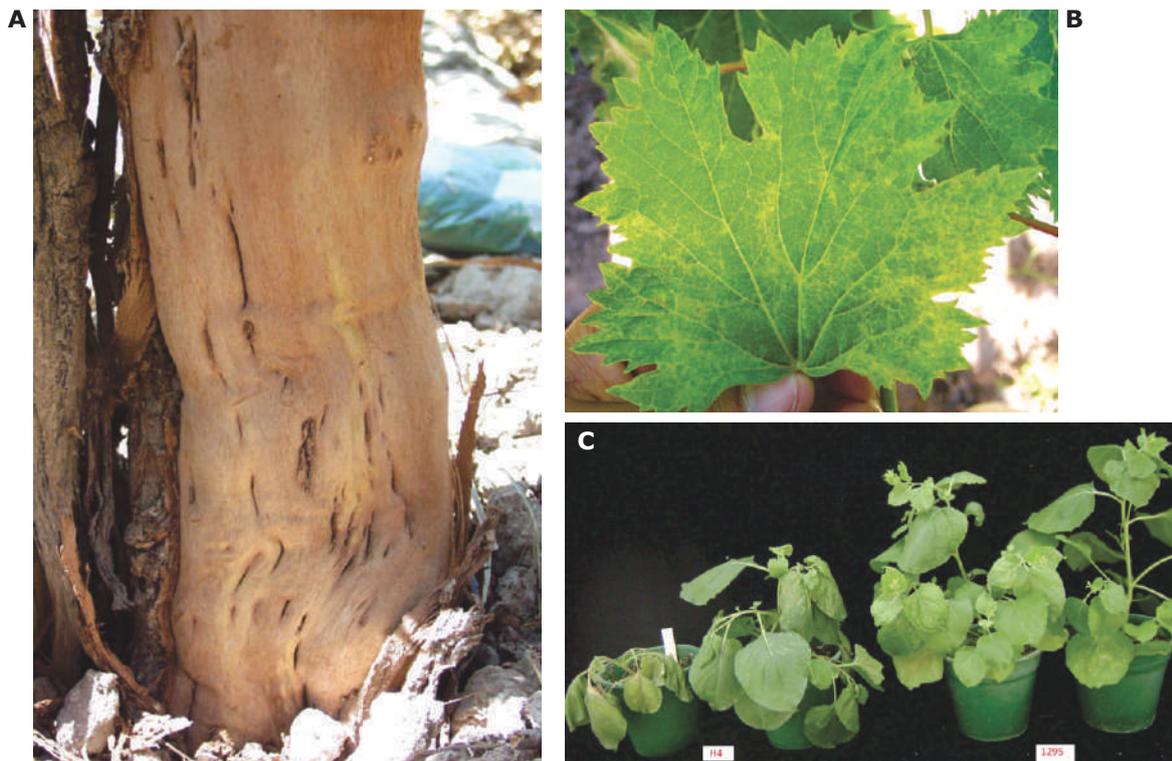
Cabe mencionar que los genes de resistencia pueden ser dominantes (R) o, recesivos (r) o provirales. Los genes R codifican para factores que inhiben una o más etapas del ciclo de infección viral, proteínas con dominios ricos en leucina y de unión de nucleótidos (*Nucleotide-Binding and Leucine Rich Repeat domain* o NB-LRR). En cambio, los genes pro-virales o también denominados factores pro-virales son genes celulares que el virus requiere para poder llevar a cabo su ciclo de infección.

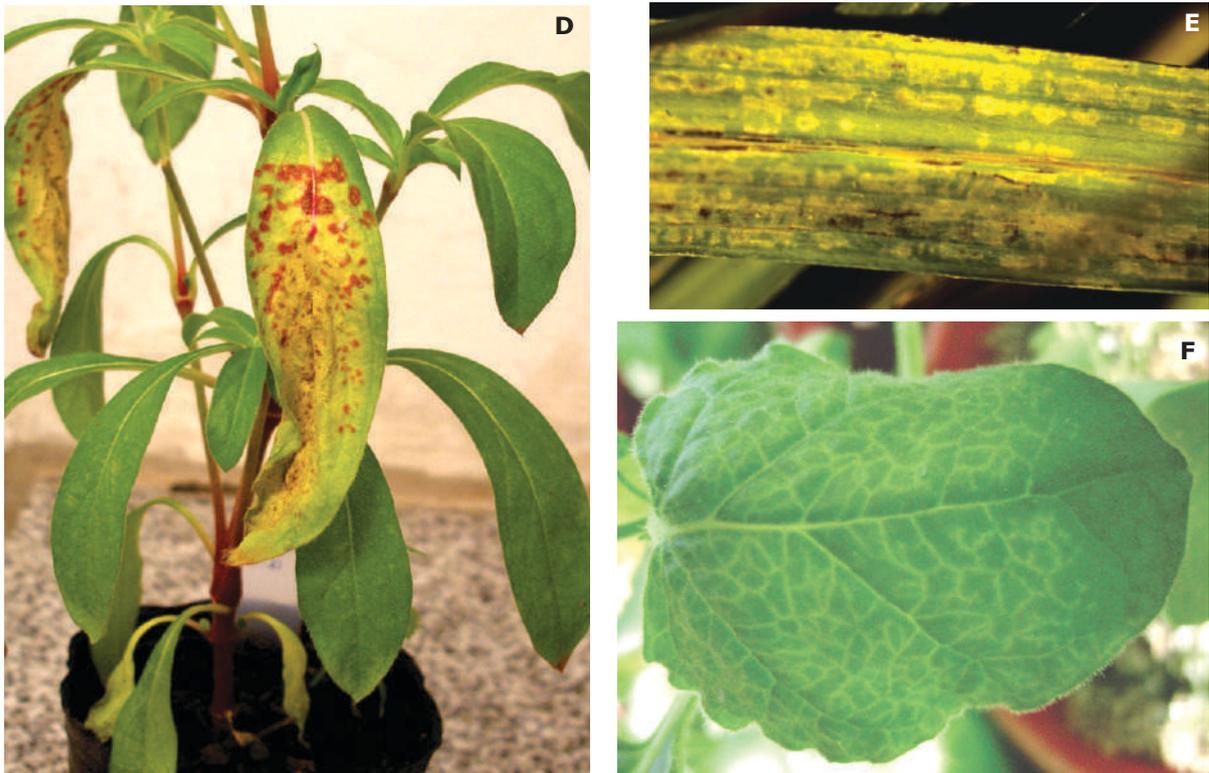
Por ejemplo, la célula vegetal posee diferentes isoformas de factores de iniciación de la traducción (eIF, *eukaryotic initiation factor*). Si una de estas isoformas interacciona con una proteína viral, y esa interacción es indispensable para la traducción de las proteínas virales, entonces ese factor eIF es un gen pro-viral. Si la planta carece o tiene modificado ese gen, de manera tal que no interaccione con la proteína viral, entonces esa especie no será hospedante del virus. Estos conceptos pueden aprovecharse para generar germoplasma resistente a enfermedades virales, es decir, una oportunidad para el mejoramiento de cultivos.

### IX.9. Sintomatología provocada por virus, viroides y agentes sub-virales

Entendiendo que el síntoma es la manifestación visual de una infección viral, estos síntomas pueden, dependiendo del patosistema, ser poco o muy específicos y variables. En los comienzos del estudio de los virus de plantas, fue la manifestación de síntomas lo que condujo al estudio de estos patógenos, pero también esta dependencia de identificación de síntomas derivó en confusiones, ya que en algunas oportunidades se presentaban los mismos síntomas, pero causados por diferentes virus. Como se mencionó, la mayoría de los nombres de los virus refieren al principal síntoma asociado a su infección (tobaco mosaic virus, tomato yellow leaf curl virus, rice stripe virus, etc), aunque la sola infección viral no necesariamente conduce a la manifestación de síntomas, como sucede con aislados asintomáticos de diversos virus (Figura IX.8).

**A) Acanaladuras, B) Mosaico, C) Marchitez y enanismo**



**D) Lesiones locales necróticas, E) Necrosis y anillos cloróticos, F) Clorosis y enrollamiento**

**Figura IX.8:** Síntomas macroscópicos causados por virus en plantas: A- acanaladuras en tronco. B- mosaico en hoja. C- marchitez y enanismo. D- lesiones locales necróticas. E- necrosis y anillos cloróticos. F- clorosis y enrollamiento.

En términos generales, se pueden separar a los síntomas en micro y macroscópicos. Los síntomas microscópicos más frecuentes son necrosis, hiperplasias e hipoplasias. Estos síntomas también están causados por alteraciones celulares, ya sea por alteraciones en las organelas (mitocondrias, cloroplastos) y pared celular, o por alteraciones estructurales en el citoplasma. Cuando el síndrome se extiende a toda la planta, se habla de síntomas o sintomatología sistémica, mientras que cuando sólo afecta a una zona de un órgano se habla de un síntoma o sintomatología local. En la primera, se trata de un virus que se transportó a otras partes de la planta iniciando nuevas infecciones, mientras que en la segunda, el virus queda confinado al sitio de infección (local), o también, si el virus es capaz de escapar y transportarse a otras partes de la planta, provocando en los nuevos tejidos nuevamente lesiones locales, como ocurrió en la zona de infección inicial.

Los síntomas macroscópicos, se observan a simple vista y como se mencionó anteriormente, son los que conducen a la identificación visual de la enfermedad viral. Los síntomas más usuales en infecciones virales son:

**Mosaicos:** consisten en el desarrollo de motivos en las hojas de distintos tonos de verde (oscuros y claros) o incluso de color amarillo. En dicotiledóneas, estos motivos pueden ser más o menos regulares, de bordes difusos o definidos. Estas manchas

cloróticas pueden estar asociadas a las nervaduras o ser manchas que cubran tanto nervaduras como espacios internervales. En el caso de monocotiledóneas, los mosaicos generalmente se desarrollan en forma de líneas paralelas a lo largo de las hojas o asociadas a las nervaduras. Dependiendo la enfermedad, los mosaicos cloróticos pueden evolucionar hacia una necrosis del área amarillenta. Si bien los mosaicos más usuales se dan en hojas, también se pueden observar en otros órganos como flores y frutos.

Amarillamientos: generalmente aparecen en forma gradual, evolucionando desde un mosaico a una clorosis generalizada en la planta. Esta clorosis puede ser de color amarillo o un verde más claro que el de la planta normal.

Enanismo: si bien este es el síntoma más usual de las infecciones virales, en algunos casos puede no resultar obvio cuando no hay un patrón de comparación con una planta sana. La severidad de la reducción de crecimiento en ocasiones puede estar correlacionado a la ocurrencia de otros síntomas. En cultivos perennes está asociado a una brotación retrasada, y en ocasiones conduce a un decaimiento progresivo de la planta a lo largo de las temporadas de vegetación, disminuyendo su crecimiento y desarrollo. Esto puede derivar en entrenudos más cortos y brotes con crecimiento en zig-zag. Dentro de las reducciones de crecimiento se consideran también las dificultades en la propagación, ya sea por una menor tasa de germinación de semillas, o menor enraizamiento de esquejes o brotes en propagación por injerto.

Manchas anilladas: la ocurrencia de diseños en hojas es otro síntoma frecuente. Estos pueden darse en forma de anillos concéntricos o diseños irregulares, ya sean cloróticos o necróticos. En el caso de determinados aislados de potato virus Y, se puede observar anillos necróticos en tubérculos.

Necrosis: algunos virus, y en particular determinados aislados o en determinados hospedantes, se inducen necrosis de tejidos que conducen a la necrosis de partes o de todo un órgano. Estas necrosis pueden ser locales (llamadas lesiones necróticas locales), confinando el virus y así impidiendo su dispersión a otras partes de la planta, o extenderse rápidamente por toda la planta. La necrosis de los ápices, sobre todo en plantas anuales, conduce a la muerte de la planta.

Marchitez: como consecuencias de alteraciones vasculares, las plantas pueden sufrir una marchitez que en muchas oportunidades es el preludio a un proceso necrótico de distintos órganos, pudiendo provocar la muerte de la planta.

Alteraciones de desarrollo y malformaciones: desarrollo anormal de distintos órganos (hojas, tallos, frutos y flores) en etapas tempranas de su formación, conducen a malformaciones que permanecen durante toda la existencia de ese órgano. Estas alteraciones pueden ser muy características, dándole nombre al viral causal. Debido a que estas alteraciones son provocadas por desórdenes hormonales por causa del virus, en ocasiones estos síntomas pueden ser similares a los inducidos por herbicidas hormonales.

Enrollamiento foliar: a diferencia de las malformaciones, los enrollamientos se producen en hojas ya desarrolladas. Pueden ser hacia la cara adaxial (generalmente llamados *curling*) o abaxial (*leaf rolling*), siendo enrollamientos específicos unos u otros para una determinada infección viral. Pueden estar acompañadas de un cambio en la rigidez de la lámina foliar hacia una consistencia coriácea.

La ocurrencia de los síntomas en las plantas infectadas es resultado de la interacción entre las condiciones ambientales, el genotipo del hospedante y el genotipo del patógeno. En ocasiones, las plantas infectadas no manifiestan los síntomas típicos de la enfermedad viral tal como se la describió inicialmente, y esto puede presentarse cuando el hospedante presenta mayor tolerancia, o porque la población viral que la infecta se compone de variaciones genómicas con menor eficiencia en su replicación, o también por las condiciones ambientales, o nutricionales, que favorecen la defensa de la planta. Aún más, se pueden presentar infecciones virales que son totalmente asintomáticas, que se las ha denominado infecciones latentes, ya que pueden permanecer así en todo el ciclo de vida de la planta, o en ocasiones pudiendo provocar enfermedad cuando las condiciones ambientales desfavorecen el estado de defensa de la planta.

Como se mencionó previamente, una de las características más tradicionales que han sido aplicadas para el estudio y clasificación de los virus de plantas es la observación de los síntomas que provoca el agente en diferentes especies vegetales. A aquellas plantas usadas para esta caracterización se las denomina hospedantes experimentales, para diferenciarlas de los hospedantes naturales, que son aquellas especies susceptibles al virus encontradas en la naturaleza. Los hospedantes experimentales se seleccionan por el conocimiento que se tiene de esas especies en cuanto a la manifestación de síntomas, de su ciclo de vida, etc. Entre ellas están las llamadas plantas modelo como *Arabidopsis thaliana*, *Nicotiana* spp., *Chenopodium* spp., y otras de las cuales se conoce la respuesta y manifestación de síntomas a diversos virus. Dentro de los hospedantes experimentales, se llaman hospedantes diferenciales a aquellas especies vegetales que manifiestan diferente sintomatología permitiendo diferenciar aislados, o incluso entre especies virales.

Para las observaciones de síntomas se realizan ensayos que consisten en inoculaciones mecánicas, por injerto o por vectores, dependiendo del virus, en un número de plantas significativo de cada una de las especies seleccionadas, y bajo condiciones favorables para la manifestación de síntomas.

Los síntomas provocados por infecciones virales, aún en infecciones asintomáticas, producen alteraciones metabólicas que conducen a pérdidas tanto en volumen como en calidad de la producción vegetal. Esto es, pérdidas que derivan principalmente de la disminución de la producción debido al impacto sobre determinado componente del rendimiento, por muerte de plantas, o por depreciación de la producción por alteraciones en el producto final, lo que conlleva frecuentemente a pérdidas económicas muy significativas.

### **IX.10. Transmisión de los virus de plantas**

Los virus vegetales mantienen una estrecha relación forjada por la co-evolución entre planta y virus. Es el hospedante quien provee los recursos para su multiplicación. Por otro lado, todas las plantas tienen un periodo de vida limitado, por lo que es esencial para la supervivencia de los virus como especie, que tengan la capacidad de moverse de un individuo a otro para reiniciar su ciclo de replicación. Esta transmisión puede ser vertical, esto es, de una planta infectada a su descendencia. La otra forma es la transmisión horizontal, de una planta infectada a otra de la misma especie o incluso a un organismo no relacionado. Como se mencionó anteriormente, las plantas tienen muchas barreras o capas de defensa para impedir la infección viral, lo que impide, a diferencia de los virus animales, que se transmitan solo por contacto entre individuos. Del mismo modo, hay varias formas de transmisión cuya significancia en términos de ecología viral e impacto económico es muy baja como son la transmisión por agua y suelo contaminado, por injerto de raíz y por viento. Las formas más efectivas de transmisión natural de virus son por vectores, por semilla y por polen. El hombre también es vector, como ocurre en aquellos cultivos que se propagan vegetativamente, mediante la transmisión a través de un injerto con material infectado, o por la poda con herramientas contaminadas. Actualmente, se conocen los siguientes vectores de virus de plantas: hongos (16), protistas (20), eriófidos y ácaros (17) y nematodos (15). Hasta el momento, el principal taxón por número de especies vectadas es la clase Insecta. Se ha estimado que más del 60% las especies virales son vectadas por insectos. Existen dos modos de transmisión principales: la transmisión circulativa o persistente, y el modo no circulativo. En el primero, el vector adquiere el virus y es capaz de transmitirlo por períodos muy prolongados. El virus ingerido atraviesa el epitelio intestinal, y se transporta por la hemolinfa hacia las glándulas salivales, y al

alimentarse de otra planta, el insecto transmite el virus. La transmisión no circulativa involucra interacciones específicas y reversibles entre el virus y el vector, que se limitan a la superficie del aparato bucal del insecto. De este modo, pueden establecerse dos formas de interacción entre el virus y el vector, y por lo tanto de contener al virus en el vector. La transmisión tiene tres etapas: 1) adquisición, el vector se alimenta de la savia infectada, adquiriendo la cantidad suficiente de virus para transmitirlo; 2) etapa de latencia, periodo en el cual el insecto contiene el virus, pero aun no es capaz de transmitirlo; 3) periodo de retención, que es el tiempo durante el cual el vector puede transmitir el virus a otra planta. La Tabla IX.1 resume las diferencias en las formas de interacción entre el virus y el vector.

**Tabla IX.1:** Cuadro resumen de interacción entre el virus y el vector.

Tipo de Transmisión	Ubicación del Virus en el vector	Tiempo de Adquisición	Período de Latencia	Período de Retención	Virus se multiplica en vector	Virus se mantiene tras las mudas
Circulativo	Hemolinfa / Glándulas salivales	Horas a Días	Horas a Días	Días a semanas	No	Si
Propagativo		Horas a Días	Semanas	Toda la vida del vector	Si	Si
No persistente	Superficie del aparato bucal o intestino anterior	Segundos a minutos	No	Minutos	No	No
Semipersistente		Minutos a horas	No	Horas	No	No

Los virus vegetales, son mayormente generalistas en cuanto a su hospedante (pueden infectar un gran número de especies vegetales de una misma o distintas familias), pero mas específicos para su vector (tienden a ser transmitidos por una o pocas especies muy relacionadas). Hay pocas excepciones a esto, y son los virus transmitidos en forma no persistente los que presentan un mayor número de especies de vectores. Por ejemplo, cucumber mosaic virus (familia *Bromoviridae*) es transmitido por más de 80 especies distintas de áfidos, pero no es transmitido por la mosca blanca. Esto pone de manifiesto que existe una especificidad (amplia) del virus con el vector y que no se produce la transmisión por una mera contaminación del aparato bucal con savia infectada. En el caso de los virus no persistentes o semipersistentes, la especificidad entre virus y vector está dada por la cápside viral que se une al aparato bucal directamente, o mediante proteínas virales no estructurales como la HC (*Helper Component*) que actúa como puente entre el aparato bucal y el virión. Estas uniones son reversibles permitiendo la liberación de las partículas virales cuando el insecto se alimenta de una nueva planta. La teoría mas aceptada es que cambios en la composición química del ambiente del aparato bucal (pH, composición química del fluido, etc.) permiten esta reversión y liberación de los viriones. En el caso de los virus semipersistentes, los viriones se localizan en el intestino anterior (o *foregut*) del insecto.

Los virus con transmisión circulativa presentan la particularidad de que a través de un proceso de endocitosis atraviesan las membranas celulares del insecto para ingresar a la hemolinfa, y así llegar a las glándulas salivales, donde nuevamente atraviesan la membrana de estas células para volcarse a la saliva, que al alimentarse vuelca en el tejido vegetal. Estas interacciones están mediadas por receptores presentes en las membranas plasmáticas del intestino y también de las células accesorias de las glándulas salivales.

Los virus con transmisión propagativa, adicionalmente a lo mencionado para los de transmisión circulativa, tienen la capacidad de replicarse en células del insecto. De este modo, puede considerarse que son virus de insectos que se han adaptado a las plantas como hospedantes. El hecho de que el virus se multiplique en el insecto vector tiene dos implicancias biológicas de significancia. El vector permanece infectivo el resto de su vida, y adicionalmente, como muchos de estos virus pueden pasar la barrera transovarial, la descendencia del insecto infectado también será portador del virus. Por ejemplo, en el caso de hospedantes anuales, si la especie vegetal hospedante no se encuentra en invierno, el virus persiste en el vector durante esa época del año, haciendo posible su transmisión al año siguiente, generando gran impacto ecológico.

El proceso por el cual los insectos voladores se alimentan de las plantas está bien estudiado en áfidos, e implica cuatro etapas: 1) identificación y atracción hacia la planta; 2) aterrizaje en ella; 3) prueba inicial con el aparato bucal en epidermis y mesófilo y, 4) alimentación sostenida desde el floema. La teoría de Manipulación del Vector postula que los virus influyen al vector mediante dos formas: provocando interferencias en la planta hospedante y, a través del efecto de las partículas virales en el organismo del vector. Alteraciones en los compuestos volátiles o pigmentos que expresa una planta pueden volverla más o menos atractivas para los insectos vectores. Y a su vez, la composición nutricional de la planta puede motivar al insecto a trasladarse rápidamente a otra planta después de la prueba inicial. Esto permitirá, en el caso de los virus no persistentes, a mejorar su dispersión, ya que en pocos segundos el vector ha adquirido el virus y está listo para transmitir a otra planta. Por otro lado, virus que requieren tiempos de adquisición más prolongados, inducen una mayor preferencia de los vectores, permaneciendo más tiempo alimentándose de la planta infectada. Estas preferencias y comportamientos diferenciales han sido observados para distintos virus y vectores. Paralelamente, también se ha observado que insectos conteniendo partículas virales circulativas modifican su comportamiento, registrándose preferencia por plantas libres de virus, mientras que insectos no virulíferos prefieren plantas infectadas.

### **IX.11. ¿Cómo se determina el agente causal de una enfermedad viral en plantas?**

Sabemos de microbiología que para determinar y confirmar que una bacteria, hongo o virus, es el causal de la enfermedad, se deben realizar una serie de ensayos que permitan cumplir con los postulados de Koch. Estos postulados nos indican que se debe: 1) aislar el virus de plantas enfermas, 2) infectar plantas sanas y lograr que el virus se replique en ellas, 3) inducir la enfermedad, reproduciendo los síntomas en individuos previamente sanos, y 4) re-aislar el virus a partir de esa nueva planta enferma. Cumpliendo este proceso experimental, se confirma que un virus es el causante de una enfermedad. Sin embargo, por particularidades de los hospedantes o de los virus, para muchas especies virales, no se ha podido cumplir con los postulados de Koch. Aislar y purificar un virus presenta dificultades, aún cuando se pueda multiplicar el virus en un cultivo celular vegetal. Un virus puede inducir síntomas similares en plantas diferentes o, por el contrario, el mismo virus puede inducir una gama diferente de síntomas observables o puede infectar sin producir síntomas debido a diferencias en el aislado viral que se use, en el cultivar que se infecte, o en las condiciones ambientales del ensayo. También se pueden dar frecuentemente co-infecciones, y así se presenta un gran desafío para satisfacer los postulados de Koch. Separar varios virus para demostrar si una enfermedad es causada por un solo componente, o es debido al resultado de interacciones entre varios virus que co-infectan la planta, resulta muy complejo y requiere mucho tiempo y desafíos técnicos. Más recientemente, se ha propuesto la caracterización del virus mediante la construcción de clones infectivos que aportan mucha información y permiten realizar infecciones y co-infecciones controladas o más eficientes, pero también requiere tiempo y recursos. Sumado a esto se presenta la necesidad de una evaluación rápida de los riesgos para analizar el estado sanitario de las plantas, lo que hace que este enfoque sea difícil de manejar.

Por estos motivos, en la gran mayoría de los casos, más allá de identificar un virus que sistemáticamente infecta una planta, no se puede concluir inequívocamente que sea el agente causal, por lo que los consideramos y nombramos como "asociados" a una enfermedad. Por ejemplo grapevine leafroll associated virus -3 (familia *Closteroviridae*), uno de los virus de mayor impacto económico en el cultivo de la vid, asociado a la enfermedad del enrollado de la hoja, el cual para su manejo y el de la enfermedad es considerado como el agente causal de la misma.

En base a estas limitaciones, se han propuesto varios criterios, como los de Bradford Hill, para inferir la causalidad de la observación epidemiológica; o los criterios de Fredericks y Relman que consideran la evidencia molecular para

determinar las relaciones causales entre patógenos y enfermedades, basadas en métodos de detección por secuenciación nucleotídica. Aunque todas estas consideraciones escapan de los objetivos de este capítulo, son importantes a la hora de determinar el agente causal de una enfermedad viral, por lo que se recomienda su lectura en Fox, donde estos conceptos están ampliamente desarrollados.

### **IX.12. Enfermedades virales de referencia**

A modo de referencia, se presenta la evolución del conocimiento sobre uno de los virus vegetales más importantes, **potato virus Y** en términos de su impacto económico como así también su aporte a la comprensión de las enfermedades causadas por virus en plantas.

El cultivo de papa (*Solanum tuberosum* L.) es uno de los más importantes del mundo. La papa es hospedante de alrededor de 50 especies virales, aunque muy pocas se asocian a daños económicos significativos como lo es potato virus Y (PVY, familia *Potyviridae*) uno de ellos. Este virus se descubrió en la década de 1930 e infecta otras solanáceas produciendo enfermedades de impacto económico. Desde el descubrimiento de PVY, rápidamente se identificaron distintos aislados basados inicialmente en la sintomatología que provoca en papa y en su rango de hospedantes.

Los viriones de los potyvirus como PVY son filamentos flexuosos, de 680–900 nm de longitud y 11–13 nm de ancho y contienen una única molécula lineal de ssARN de polaridad positiva de alrededor de 9.7 kb recubierto de la proteína de cubierta de 30–47 kDa (267 aminoácidos). En el extremo 5' del genoma se encuentra la proteína VPg (*viral protein genome-linked*) unida covalentemente al nucleótido terminal, y en el extremo 3' se encuentra poliadenilado. El genoma está constituido por unos 10 genes que cumplen las funciones virales de replicación, encapsidación, movimiento y transmisión por áfidos, el vector, además de genes involucrados en la contra defensa que le presenta la planta.

La posibilidad de determinar la secuencia nucleotídica de aislados como PVY<sup>o</sup> (*ordinary*), PVY<sup>c</sup> (*common*) y PVY<sup>N</sup> (*necrotic*) permitió identificar las bases genéticas de su comportamiento biológico, y explicar los procesos evolutivos que condujeron a la emergencia de nuevos aislados. Cuando se dispone de un número alto de secuencias, se pueden realizar estudios filogenéticos que permiten asociar el origen de los distintos aislados a diferentes regiones geográficas. En el caso de PVY, con estas herramientas se confirmó que el centro de origen de PVY es la región de los Andes, Sudamérica.

El impacto económico que provoca PVY en el cultivo de papa es complejo de determinar, debido a que son varios los factores involucrados en el desarrollo de la

enfermedad. En el campo, ocurren infecciones mixtas con otras especies virales, generando efectos sinérgicos, incluyendo estreses abióticos provocados por el ambiente, y la presencia del vector que lo transmite. Se han registrado pérdidas de rendimiento entre 30 y 64%, las cuales asociadas a una depreciación cualitativa de la producción conducen a un impacto de gran significancia. Por ejemplo, en el estado de Idaho en Estados Unidos, se estima que para un volumen de producción anual de mil millones de dólares, las pérdidas asociadas a PVY alcanzan los 34 millones anuales. Un impacto similar se replica en otros cultivos solanáceos como tabaco, tomate y pimiento.

La epidemiología de PVY esta marcada por dos factores principales. Por un lado la propagación agámica de la papa conduce a un fuerte impacto de la calidad de la papa semilla, por ser portadora del inóculo inicial de virus. Por otro lado, PVY es transmitido por varias especies de pulgones en forma no persistente. Esta forma de transmisión conduce a que aquellos pulgones que no formen colonias en las plantas de papas, y por el contrario, prueben alimentarse de distintas plantas, sean más eficientes en la dispersión de este virus. De este modo, más allá de la capacidad individual que tengan las distintas especies de pulgones para transmitir el virus, las conductas biológicas de las distintas especies, juntamente con los niveles poblacionales, juegan un rol central en su eficiencia de dispersión. Las aplicaciones de insecticidas no son eficientes para frenar la propagación de PVY mientras que el tratamiento con aceites minerales ha demostrado mayor eficacia, pero induce fitotoxicidad en algunos casos. De este modo, el control de PVY implica el uso de estrategias complementarias, siendo fundamental el uso de semilla libre de virus. Medidas adicionales como el uso de plantas trampas (no hospedantes de PVY) como bordura y control de malezas solanáceas (hospedantes de PVY) han ayudado a minimizar la dispersión del virus.

El diagnóstico de PVY se ha realizado mediante técnicas serológicas (detecta sus proteínas, principalmente la proteína de la cápside) y moleculares (detecta el ARN viral) en muestras de hojas y en tubérculos de papa. Actualmente, la aplicación de técnicas de secuenciación masiva de un gran número de muestras ha revelado nuevos virus permitiendo establecer relaciones filogenéticas importantes, descubrir genomas recombinantes, monitorear mutaciones y determinar la incidencia de nuevos virus. Con estos estudios se ha realizado el seguimiento de la propagación y los cambios del genoma viral en respuesta a cultivares resistentes, como también permite monitorear la transmisión del virus desde un hospedante silvestre a una variedad de cultivo, y respaldar herramientas que apuntan al manejo integrado del cultivo.

Durante mucho tiempo, el mejoramiento genético para generar gemoplasma

resistente no fue considerado una opción atractiva ya que los programas de producción de semilla libre de virus resultaron altamente eficientes. Sin embargo, la ocurrencia de nuevos aislados de PVY y los incrementos de niveles poblacionales de vectores han requerido el desarrollo de nuevas líneas resistentes. Los primeros trabajos de mejoramiento de papa (previo a la identificación de PVY) utilizaban, sin saberlo, germoplasma con cierto grado de resistencia a PVY, lo que probablemente derivó en la selección de nuevos aislados recombinantes del virus, como ocurrió con PVY<sup>NTN</sup>, que es predominante en las principales regiones de cultivo en Estados Unidos y Europa, desplazando a otros aislados previamente encontrados. PVY<sup>NTN</sup> quiebra la resistencia llamada "resistencia de planta madura", ya que es capaz de infectar el cultivar Maris Piper en la etapa de floración, mientras que, este mismo cultivar no es susceptible al PVY<sup>0</sup>. Es decir, como demuestra este ejemplo, podemos encontrarnos con aislados de un virus, que son capaces de infectar la planta en diferentes momentos del ciclo de la planta, aspecto muy importante a tener en cuenta para el control de la enfermedad. Por ejemplo, en países como Escocia que dependen de cultivares con resistencia de planta madura, utilizados para evitar el momento en que aumenta el número de pulgones, el vector de PVY.

Existen principalmente dos fuentes de resistencia para PVY: resistencia mediada por genes Ny que conduce a una reacción de hipersensibilidad frente a determinados aislados, lo que llevó a la tipificación inicial de los aislados PVY<sup>0</sup>, PVY<sup>c</sup> y PVY<sup>N</sup>; y la resistencia mediada por genes Ry, provienen de distintas especies silvestres de papa, que conduce a una resistencia extrema y durable a PVY. Sin embargo, la complejidad genómica de la papa complica el mejoramiento tradicional, dando lugar al avance de la biotecnología moderna, desarrollando plantas transgénicas que expresan la CP y dsARN, mostrando buen nivel de resistencia. Sin embargo, el uso comercial de estos desarrollos ha estado limitado por las regulaciones que limitan el uso de transgénicos en diversos países, y una percepción negativa de la opinión pública frente a esta tecnología. Ante esto, la edición génica mediante CRISPR/Cas surge como una alternativa superadora. Esta metodología utiliza sondas guías de ARN que dirigen la acción de enzimas exonucleasas capaces de producir mutaciones puntuales (deleciones o inserciones) en regiones precisas del genoma sin alterar el resto del genoma. Los genes blanco a modificar son genes de la planta denominados de susceptibilidad (mencionados anteriormente en este capítulo) y que son requeridos por el virus para completar su ciclo.

## **Bibliografía**

Abrahamian, P.; R.W. Hammond and J. Hammond. 2020. Plant virus–derived vectors: Applications in agricultural and medical biotechnology. *Annual Review of Virology*, 7, 513-535.

Burger, J.T.; H.J. Maree; P. Gouveia and R.A. Naidu. 2017. Grapevine leafroll-associated virus 3. *Grapevine Viruses: Molecular Biology, Diagnostics and Management*: 167-195.

Bujarski, J.; D. Gallitelli; F. Garcia Arenal; V. Pallas; P. Palukaitis; M. Krishna Reddy and A. Wang. 2019 ICTV Virus Taxonomy Profile: Bromoviridae, *Journal of General Virology*, 100: 1206–1207.

Campillo-Balderas, J.A.; A. Lazcano and A. Becerra. 2015. Viral genome size distribution does not correlate with the antiquity of the host lineages. *Frontiers in Ecology and Evolution* 3: 143.

Chiapello, M.; J. Rodríguez-Romero; L. Nerva; M. Forgia; W. Chitarra; M.A. Ayllón and M. Turina. 2020. Putative new plant viruses associated with *Plasmopara viticola*-infected grapevine samples. *Annals of Applied Biology* 176: 180-191.

Dáder, B.; C. Then; E. Berthelot; M. Ducouso; J.C. Ng and M. Drucker. 2017. Insect transmission of plant viruses: Multilayered interactions optimize viral propagation. *Insect Science* 24: 929-946.

Dhooira, M.S. 2016. Mite Transmission of Plant Diseases. *Fundamentals of Applied Acarology*, Springer: 327-339.

Flores, R.; S. Gago-Zachert; P. Serra; R. Sanjuán and S. Elena. 2014. Viroids: Survivors from the RNA World? *Annu. Rev. Microbiol.* 68:395–414.

Fox, A. 2020. Reconsidering causal association in plant virology. *Plant Pathology*, 69: 956-961.

Hogenhout, S.A.; D. Ammar el; A.E. Whitfield and M.G. Redinbaugh. 2008. Insect vector interactions with persistently transmitted viruses. *Annu Rev Phytopathol* 46: 327-359.

Hull, R. 2013. *Plant virology*, Academic press.

Ingwell, L.L.; S.D. Eigenbrode and N.A. Bosque-Pérez. 2012. Plant viruses alter insect behavior to enhance their spread. *Scientific reports*, 2, 1-6.

Jones, R.A. 2018. Plant and insect viruses in managed and natural environments: novel and neglected transmission pathways. *Advances in virus research*, Elsevier. 101: 149-187.

Lefeuvre, P.; D.P. Martin; S.F. Elena; D.N. Shepherd; P. Roumagnac and A. Varsani. 2019. Evolution and ecology of plant viruses. *Nature Reviews Microbiology* 17: 632-644.

MacFarlane, S.A.; I. Zasada; O. Lemaire and G. Demangeat. 2016. CHAPTER 26: Nematode-Borne.

26: Nematode-Borne Plant Viruses. Vector-Mediated Transmission of Plant Pathogens. A.M. Stuart, Z. Inga, L. Olivier and D. Gérard, The American Phytopathological Society: 365-378.

Malagnini, V.; E. de Lillo; P. Saldarelli; R. Beber; C. Duso; A. Raiola; L. Zanotelli; D. Valenzano; A. Giampetruzzi and M. Morelli. 2016. Transmission of grapevine Pinot gris virus by *Colomerus vitis* (Acari: Eriophyidae) to grapevine. *Archives of Virology* 161: 2595-2599.

Mayer, A.; D. Ivanowski and E. Baur "Early Papers on Tobacco Mosaic and Infectious Variegation." American Phytopathological Society.

Meng, B.; R. Johnson; S. Peressini; P.L. Forsline and D. Gonsalves. 1999. Rupestris stem pitting associated virus-1 is consistently detected in grapevines that are infected with rupestris stem pitting. *European Journal of Plant Pathology* 105: 191-199.

Meng, B. and A. Rowhani. 2017. Grapevine rupestris stem pitting-associated virus. *Grapevine Viruses: Molecular Biology, Diagnostics and Management*: 257-287.

Mughal, F.; A. Nasir and G. Caetano-Anollés. 2020. The origin and evolution of viruses inferred from fold family structure. *Archives of virology*, 1-15.

Naidu, R.; A. Rowhani; M. Fuchs, D. Golino and G.P. Martelli. 2014. Grapevine Leafroll: A complex viral disease affecting a high-value fruit crop. *Plant Disease* 98: 1172-1185.

Perrone, I.; W. Chitarra; P. Boccacci and G. Gambino. 2017. Grapevine-virus-environment interactions: an intriguing puzzle to solve. *New Phytologist* 213: 983-987.

Rezelj, V.V.; L.I. Levi and M. Vignuzzi. 2018. The defective component of viral populations. *Current opinion in virology*, 33: 74-80.

Rybicki, E.P. 2015. A Top Ten list for economically important plant viruses. *Archives of virology* 160: 17-20.

Saito, T.; K. Yamanaka and Y. Okada. 1990 Long-distance movement and viral assembly of tobacco mosaic virus mutants. *Virology* 176: 329 –336.

Saunders, K.; I.D. Bedford; T. Yahara and J. Stanley. 2003. The earliest recorded plant virus disease. *Nature* 422: 831-831.

Tamada, T. and H. Kondo. 2013. Biological and genetic diversity of plasmodiophorid-transmitted viruses and their vectors. *Journal of general plant pathology* 79: 307-320.

Tobar, M.; N. Fiore; A. Pérez-Donoso; R. León; I. Rosales and M. Gambardella. 2020. Divergent molecular and growth responses of young "Cabernet Sauvignon"(*Vitis vinifera*) plants to simple and mixed infections with Grapevine rupestris stem pitting-associated virus. *Horticulture research* 7: 1-14.

Torrance and Taliansky. Potato Virus Y Emergence and Evolution from the Andes of South America to Become a Major Destructive Pathogen of Potato and Other Solanaceous Crops Worldwide. *Viruses* 2020, 12, 1430; doi:10.3390/v12121430.

Vignuzzi, M. and C.B. López. 2019. Defective viral genomes are key drivers of the virus–host interaction. *Nat Microbiol* 4: 1075–1087.

Wan, J.; D.G. Cabanillas; H. Zheng and J.F. Laliberté. 2015. Turnip mosaic virus moves systemically through both phloem and xylem as membrane-associated complexes. *Plant physiology*, 167: 1374-1388.

Wylie, S.J.; M. Adams; C. Chalam; J. Kreuze; J.J. López-Moya; K. Ohshima; S. Praveen; F. Rabenstein; D. Stenger; A. Wang and F.M. Zerbini. 2017. ICTV Virus Taxonomy Profile: Potyviridae, *Journal of General Virology*, 98: 352–354.



A large, bold, black letter 'X' is centered on the page. It is partially overlaid by a decorative graphic on the right side consisting of overlapping geometric shapes in shades of green and yellow. Below the 'X' is a rounded rectangular box containing the title text.

**ENFERMEDADES NO  
PARASITARIAS - DAÑOS  
FISIOGENICOS**

**Autores**

Zapata, Raúl - Pérez Gómez, Sergio  
Montoya, Jorgelina - Corró Molas, Andrés

**Coordinador**

Pérez Gómez, Sergio



## **X.1. Introducción**

En el capítulo inicial se desarrolló el concepto de enfermedad haciendo referencia a sus posibles orígenes. Queda claro que esas alteraciones morfofisiológicas no sólo son debidas a agentes parasitarios, sino también a causas ambientales u otros agentes no parasitarios.

Es sabido que las especies vegetales y aún las variedades dentro de aquellas, tienen un rango de adaptación más o menos estrecho, según el caso, a las condiciones ambientales en las que se desarrollan. En la medida que estas condiciones se vayan apartando de ese estado de comodidad surge el estrés que se manifiesta en síntomas más o menos graves según la intensidad del cambio. Estos cambios pueden devenir de adversidades ambientales muchas veces incontrolables como las heladas, inundaciones, sequías o granizo pero también como resultado de prácticas agronómicas incorrectas.

Es necesario en este punto distinguir entre dos conceptos relacionados pero diferentes: **enfermedad fisiogénica o no parasitaria** y **daño fisiogénico**.

El primero hace referencia a un proceso que se desarrolla en forma progresiva similar a lo que ocurre en la mayoría de las enfermedades parasitarias. Las carencias nutrimentales son un ejemplo válido.

El segundo se aplica a los efectos instantáneos de una adversidad que no evoluciona en el tiempo, tales los casos ya señalados de las heladas y el granizo o una laceración provocada por herramientas.

Es importante señalar la dificultad que representa en muchos casos el diagnóstico de estas enfermedades dados los síntomas confusos e inespecíficos que suelen manifestar y el hecho frecuente de la presencia de patógenos oportunistas asociados a los tejidos dañados, que pueden enmascarar el verdadero origen de la patología.

## **X.2. Factores ambientales que provocan enfermedades**

### **X.2.a. Efectos de la temperatura**

La mayoría de las plantas se desarrollan en un rango de temperaturas entre 1 y 40°C, pero óptimamente entre 15 y 30°C.

Las plantas perennes y algunos órganos (semillas, raíces engrosadas, tallos soterráneos, etc.), sobreviven a temperaturas superiores o inferiores a ese rango normal. No obstante, la mayoría de los tejidos jóvenes o en proceso de crecimiento, incluso durante la etapa de desarrollo de muchas plantas anuales, comúnmente son muy sensibles a temperaturas cercanas a las extremas del intervalo. Estas temperaturas mínima y máxima tolerables para el normal desarrollo de las plantas, varían con respecto a la especie vegetal, etapa de desarrollo en la que suceda el

evento, edad fisiológica, etc. Por esto, algunas plantas tropicales que se desarrollan normalmente en altas temperaturas se ven dañadas cuando alcanzan valores cercanos o inferiores al punto de congelación. Así mismo, plantas como el trigo de invierno, la alfalfa y la mayoría de las perennes de regiones templadas toleran temperaturas inferiores al punto de congelación sin sufrir daños considerables. Sin embargo, con acentuada disminución de temperaturas mínimas, estas plantas pueden verse dañadas irreversiblemente y finalmente morir. Las bajas temperaturas inducen la formación de cristales de hielo entre las células y posteriormente en el interior de ellas, provocando la ruptura de la membrana plasmática y pérdida total de su funcionalidad (Figura X.1).



**Figura X.1:** Efecto moderado de bajas temperaturas en caña de azúcar.  
Fuente: Sergio Pérez Gómez.

Las altas temperaturas alteran procesos enzimáticos vitales, originando reacciones bioquímicas anormales (fotosíntesis, desnaturalización de proteínas, rompimiento de las membranas citoplásmicas, etc.) y la muerte de la célula. Los efectos negativos en plantas, por altas temperaturas, se ven agravados cuando también suceden otros factores ambientales como la exposición excesiva a la luz, la sequía o fuertes vientos acompañados de una baja humedad relativa.

En superficies expuestas de frutos carnosos y hortalizas, se pueden observar daños de escaldado o quemaduras de sol. Como en manzanas, pimientos, tomates, bulbos de cebolla e incluso en tubérculos de papa que durante días cálidos y soleados, la temperatura de los tejidos enterrados puede ser mayor que la del sector contiguo sombreado. Causando de esta manera cambios de apariencia, de color, depresiones en la superficie del fruto por desecación de los tejidos debajo de la epidermis.

En las hojas de las plantas también se pueden identificar síntomas de escaldado por efecto del sol, cuando a días nublados le suceden días cálidos y muy soleados. Las hojas afectadas pueden adquirir en su totalidad o por sectores cierta tonalidad verde pálido inicialmente, para luego evolucionar al pardo y marrón. La hoja pierde su turgencia y luego se deshidrata totalmente.

Las lesiones por bajas temperaturas varían dependiendo de la estación del año, intensidad y especie vegetal. Las plantas perennes se "preparan" para ingresar al invierno, deteniendo su crecimiento, acumulando reservas en tallos, raíces, etc.

Luego de heladas tempranas o tardías, suele observarse el ennegrecimiento de algunos órganos, no adaptados al frío, como consecuencia del daño celular producido. Es frecuente ver este efecto en ápices meristemáticos o tejidos en expansión, yemas florales o frutos en formación de especies de carozo/pepita. Pueden observarse también, bandas suberosas sin color en frutos de pepita, agrietado de la corteza de troncos y ramas grandes de frutales, necrosis por alteraciones vasculares en tubérculos, o simplemente coloración rojiza en follaje (Figura X.2).



**Figura X.2:** Efecto de helada en vid.  
Fuente: Gabriela Lucero.

### **X.2.b. Efectos del agua**

Si los requerimientos de agua no son los adecuados ya sea por exceso o defecto, las plantas se ven afectadas tanto bioquímica como fisiológicamente. Éstas pueden recuperarse cuando el evento es relativamente corto (algunas horas) mientras que, a medida que las condiciones se mantienen (días o semanas) las probabilidades de volver a un estado normal disminuyen.

El drenaje inadecuado o la inundación de terrenos es perjudicial para las plantas, éstas suelen manifestar diversos síntomas como decoloración y necrosis de los márgenes de hojas, caída de las hojas, marchitamiento temporario o permanente que conlleva a la muerte en pocos días.

Las condiciones de anaerobiosis (falta de oxígeno) modifican diversas funciones de las raíces, entre ellas las de limitar selectivamente el pasaje de iones potencialmente tóxicos como por ejemplo nitritos, metales pesados, etc. o la de impedir el ingreso de patógenos. Algunos microorganismos, especialmente parásitos facultativos aprovechan las condiciones de debilidad en las cuales se encuentran esas raíces para infectarlas y agudizar el daño.

Variaciones violentas en el contenido hídrico del suelo suelen producir el agrietado de diversos órganos, especialmente cuando el potencial agua es muy bajo y éste aumenta rápidamente ya sea por precipitaciones abundantes o por riego. Este inconveniente es muy común en tomates, cerezas y uvas maduras entre otros. Suelos con baja humedad disponible para las plantas generalmente están relacionados con bajas productividades por el lento desarrollo y escasa formación de flores o frutos, también coloración anormal o necrosis marginal de las hojas, epinastia que con prolongación de la sequía evoluciona a marchitez generalizada y muerte. Como respuesta al bajo contenido hídrico del suelo, inicialmente los estomas se cierran parcial o totalmente para evitar la pérdida de agua por transpiración. Esta respuesta del vegetal limita la producción de fotoasimilados y por lo tanto su crecimiento y desarrollo. Si la condición de estrés hídrico se mantiene o agudiza, la planta se marchitará en una instancia sucesiva y luego colapsará. Estos efectos se ven agravados en ambientes secos o de baja humedad relativa, combinados con altas temperaturas y vientos excesivos (Figuras X.3 y X.4).



**Figura X.3:** Efecto del déficit de humedad edáfica durante llenado de frutos.  
Fuente: Ana María Romero.



**Figura X.4:** Efecto de la deficiencia hídrica en trigo.  
Foto: Norma Formento.

### **X.2.c. Efecto de la luz**

El crecimiento de las plantas con insuficiente luz se ve afectado principalmente por la oxidación de la clorofila e inactivación de enzimas. A este fenómeno lo llamamos etiolación y se manifiesta con la formación de entrenudos largos y finos, hojas con una baja intensidad del color verde (clorosis) y posterior caída (filoptosis). Es común en invernáculos o cuando se desarrollan muchas plantas en poco espacio, generando un sombreado entre ellas.

Daños por exceso de luz en plantas, no son comunes.

La fotoinhibición es un término que hace referencia a la reducción de la eficiencia de la fotosíntesis, luego de la exposición de los órganos verdes a un exceso de intensidad lumínica. Como consecuencia del exceso de luz los productos de la fotosíntesis sobrepasan los soportados por las células, verificándose un estrés oxidativo en el interior del cloroplasto y la degradación de los pigmentos clorofilianos. Si el estrés supera un límite aceptable, las células mueren observándose lesiones necróticas puntiformes en las hojas. El fenómeno de fotoinhibición permite atenuar los daños por exceso de luz mediante una reducción reversible del flujo de electrones en el fotosistema II. Simultáneamente, suele incrementarse la producción de pigmentos que absorben parte de ese excedente de energía como los antocianos.

Cuando el excedente de intensidad lumínica se produce en el rango de la luz ultravioleta (UV) (200-400 nm) los daños en las células son también cuantiosos y de diversa índole. Los efectos más graves son producidos por la UV-C (200-280 nm) que posee un elevado potencial mutagénico. En general, las membranas celulares son las primeras afectadas negativamente por la acción de la radiación UV. Del punto de vista sintomatológico los daños inducidos por la UV no son específicos ni fácilmente diferenciables de otros. Su principal efecto negativo se relaciona con una reducción de la fotosíntesis por alteración del fotosistema II. La muerte de las células del parénquima ocasiona una típica distribución en forma de manchas de leopardo.

### **X.2.d. Daños mecánicos**

#### **X.2.d.1. Granizo**

Este fenómeno meteorológico ha sido, en forma recurrente, causante de graves pérdidas económicas en producciones vegetales de nuestro país y especialmente en viñedos y frutales de las regiones productoras de Cuyo y el Alto Valle de Río Negro y en cultivos de tabaco del Noroeste Argentino (NOA) y de cereales y de oleaginosas en diversas regiones con estos cultivos.

Los daños causados son proporcionales al tamaño del granizo que varían

generalmente entre pocos milímetros y hasta cinco centímetros, a la velocidad con que el viento y la lluvia los impulsa y a la duración del fenómeno. Una piedra de cinco centímetros puede caer a 100 kilómetros por hora. Por el lado de los vegetales influyen el tipo y arquitectura del cultivo y la etapa fenológica que atraviesa. Además, las heridas provocadas son puerta de entrada para patógenos agentes de podredumbres, entre otras enfermedades.

Los vegetales que presentan un follaje erecto resisten mejor que los de hojas amplias y crecimiento decumbente. Los cultivos anuales herbáceos pueden sufrir desde daños leves hasta la destrucción total. Si los cereales de invierno son afectados en macollaje pueden recuperarse por su capacidad de renuevo mientras que de encañazón en adelante, las lesiones pueden interferir con el normal desarrollo de la espiga o provocar su rotura cuando emergen o dificultar el llenado de granos. Puede haber caída de granos y hasta destrucción total de las espigas.

En los cereales de verano, como es el caso de maíz, las hojas sufren laceraciones longitudinales. Puede haber interferencia en la polinización al afectar los órganos florales, raturas y caída de tallos y espigas.

Los cultivos perennes leñosos desarrollan canchales característicos en troncos y ramas producto de la cicatrización de respuesta de la planta. Estas lesiones son similares a las producidas por agentes fúngicos o bacterianos. Facilita el diagnóstico el hecho de la aparición de las lesiones en esos órganos en forma unilateral, orientadas hacia el sector de donde vinieron los impactos. Las lesiones de origen parasitario tienen una disposición azarosa. Cuando se trata de frutales además del follaje, la floración puede ser gravemente afectada ya que suele coincidir con la época de tormentas. Los frutos afectados pueden caer o sufrir lesiones que varían desde superficiales hasta rajaduras y deformaciones. Las heridas, en ambientes húmedos, son la vía de entrada y desarrollo de parásitos como *Botrytis cinerea*, *Monilinia* spp., entre otros. Aunque no se desprendan ni se pudran, los frutos dañados que llegan a cosecha pierden valor comercial. Por último, también pueden comprometerse los rendimientos de la campaña siguiente al producirse lesiones sobre ramitas que van a dar lugar a los nuevos brotes y flores (Figuras X.5 y X.6).



**Figura X.5:** Efecto del granizo en corteza de duraznero. Fuente: Ana María Romero.



**Figura X.6:** Efecto de granizo en fruto de limonero con posteriores síntomas de canchrosis de los cítricos.  
Fuente: Soledad Carbajo.

#### **X.2.d.2. Viento**

En frutales, especialmente aquellos con espinas como los cítricos, el viento produce daños estéticos en la superficie de los frutos por el roce constante en plantas expuestas o sin cortinas "rompiviento". Los frutos afectados suelen presentar lesiones herrumbrosas que pueden confundirse con aquellas producidas por algunos insectos y en otros casos por enfermedades parasitarias. Este tipo de lesión es a la vez, puerta de entrada de patógenos (Figura X.7).



**Figura X.7:** Efecto de espinas en fruto de limonero por acción del viento.  
Fuente: Soledad Carbajo.

#### **X.3. Contaminantes ambientales.**

Entre los compuestos presentes en el aire se encuentran productos resultantes de las actividades industriales que son liberados a la atmósfera. Muchos de ellos en concentraciones excesivas, alteran el normal desarrollo de las plantas y dan origen a síntomas que pueden confundirse con enfermedades bióticas. Las lesiones que se destacan por estos efectos son: grados diversos de clorosis en hojas,

manchas de distintos tamaños, moteado blanco, necrosis marginal o de nervaduras en casos severos.

### **X.3.a. Ozono**

El ozono ( $O_3$ ) es un gas natural componente de la capa superior de la atmósfera que cumple el rol benéfico fundamental de operar como filtro a la radiación ultravioleta. Sin embargo, existen a nivel de superficie (tropósfera) fuentes de producción de sus precursores, óxidos de nitrógeno y algunos hidrocarburos volátiles que, en una reacción química mediada por la luz solar, se transforman en la forma estable  $O_3$ . Estos precursores se pueden generar en forma natural a través de procesos biológicos, pero lo hacen en cantidades muy pequeñas comparadas por las generadas con la combustión de hidrocarburos fósiles. La concentración promedio de  $O_3$  en la tropósfera está entre los 20 y los 30  $nL \cdot L^{-1}$  (ppb). Se estima que va aumentando a razón de 0.25% -2.5% por año en países industrializados. Las concentraciones varían durante el día, registrándose los valores más bajos durante la noche y un pico en horas del mediodía. En sitios localizados en las altitudes se mantiene una concentración estable. Este  $O_3$  troposférico causa efectos negativos sobre diversos procesos vegetales incluyendo la fotosíntesis, el uso eficiente del agua, el transporte de carbohidratos a las raíces y la tasa de senescencia, afectando de esta manera la producción de materia seca y el rendimiento.

El  $O_3$  ingresa por los estomas de las plantas luego de ser depositado sobre el canopeo del cultivo. Su concentración en el interior de los tejidos disminuye rápidamente, debido a que a nivel del apoplasto se descompone en radicales orgánicos y diversas formas reactivas del oxígeno (ROS). Éstos últimos mediados por un posible receptor en la membrana plasmática originan una llamada "explosión oxidativa" que, a través de una cadena de señales, actúan sobre las estructuras y funciones de los cloroplastos, en forma directa o a través de la supresión de la expresión génica al interferir al ARN mensajero. Esta acción, combinada muchas veces con la de agentes estresantes secundarios como heladas o sequías, conduce a la aparición pronta o más tardía de síntomas que son visibles en hojas. Estos síntomas también están vinculados a una muerte programada local de células, un mecanismo de defensa de las plantas a la acción oxidativa del ozono, a la respuesta hipersensible de los vegetales en una relación patógeno- hospedante incompatible.

Los efectos tóxicos dependen más del tiempo de exposición que de la concentración. Se consideran exposiciones agudas aquellas que superan los  $80nL \cdot L^{-1}$  durante pocas horas hasta algunos días y exposiciones crónicas a aquellas con concentraciones relativamente bajas ( $<40nL \cdot L^{-1}$ ) durante toda la vida de la

planta o con períodos casuales de alta concentración. La respuesta de la planta también es distinta y depende además, de la especie, género y aún de la variedad. Los síntomas se manifiestan rápidamente en plantas herbáceas, pudiendo demorarse hasta meses en plantas leñosas. Áreas pequeñas a puntiformes, despigmentadas o pardas que pasan al bronceado o al gris, o un blanqueado generalizado o necrosis bifacial, aparecen en hojas anchas con exposición aguda. Necrosis del borde de las acículas en el caso de las coníferas. En exposiciones crónicas los síntomas foliares suelen ser moteado, bronceado o clorosis generalizados o senescencia prematura de hojas, flores o frutos. Estas exposiciones pueden redundar en pérdidas en el rendimiento por ejemplo en variedades de tomate muy sensibles donde se han observado reducciones del 30 al 50%.

El O<sub>3</sub> también tiene efectos sobre la interacción patógeno-hospedante. Se ha observado que los que mantienen una relación biotrófica, como royas y oídios, ven afectado su desarrollo, mientras que los necrótrofos se vuelven más agresivos. Contrariamente, otras investigaciones han demostrado que bacterias biotróficas, agentes de manchas foliares, han potenciado la severidad de sus síntomas.

### **X.3.b. Etileno**

Es una hormona vegetal que está relacionada con la maduración y senescencia de los frutos. Su concentración en el ambiente puede aumentar producto de la combustión de hidrocarburos fósiles. En concentraciones superiores a 0,05 ppm puede causar alteraciones en el normal desarrollo de las hojas con caída prematura de las mismas, reducir la producción de flores y frutos o daños cosméticos en productos comercializables.

### **X.3.c. Óxidos de azufre y nitrógeno**

Estas sustancias provenientes de actividades industriales, cuando se ponen en contacto con agua del ambiente se transforman en ácidos. Éstos al precipitar en forma de lluvia, forman lo que se conoce como "lluvia ácida". Esta agua formará posteriormente parte del suelo modificando su composición natural. Cantidades elevadas de estos compuestos alteran el normal metabolismo y desarrollo de las plantas. Comúnmente el exceso de las sustancias mencionadas producen clorosis o decoloración de las hojas.

## **X.4. Efectos de deficiencias nutricionales**

El suelo o sustrato donde se implantan los cultivos es la fuente de casi todos los elementos que necesitan las plantas para cumplir su ciclo de vida, excepciones hechas del carbono, que pueden fijar a partir del CO<sub>2</sub> presente en la atmósfera y del

azufre que también pueden incorporar en forma de  $\text{SO}_2$ , vía estomática. En el caso particular de las leguminosas, una parte relevante de sus necesidades de nitrógeno también puede ser cubierta mediante la fijación del N atmosférico a través de simbiosis microbiana.

En muchos casos, dadas la naturaleza del suelo o su historial de uso, la existencia de esos elementos llamados nutrientes no es suficiente para el normal desarrollo de los cultivos.

Sin embargo, la presencia de cantidades suficientes de nutrientes no siempre garantiza la adecuada nutrición, pues estos deben encontrarse en formas moleculares que permitan su correcta asimilación. El concepto de elemento asimilable corresponde a aquel que en determinadas condiciones fisicoquímicas, dentro del sistema suelo-planta, es posible de ser absorbido por esta última.

Un suelo degradado o inapropiado para determinados cultivos, un sustrato artificial desequilibrado en sus componentes, al igual que una solución nutritiva o el uso de agua de riego con alta conductividad eléctrica, como la interacción negativa de todos ellos, pueden conducir a deficiencias nutricionales. Esta falta de nutrientes se manifiesta con distinta intensidad, dependiendo del elemento en cuestión, la especie vegetal, su etapa fenológica y el tiempo transcurrido con esa carencia. Un comentario especial merecen los cultivos hidropónicos, donde los errores en el manejo de la nutrición suelen tener consecuencias más graves y más rápidas, al no tener al suelo, con sus componentes físicos, químicos y biológicos, como sistema moderador.

Del total de elementos existentes en el suelo, aquellos considerados necesarios para la nutrición vegetal son denominados esenciales. Dentro de ellos, algunos son requeridos por las plantas en cantidades relativas importantes como nitrógeno, fósforo, potasio, calcio, magnesio y azufre. Son los llamados macronutrientes. A su vez estos pueden clasificarse también, siguiendo un criterio de necesidades, en primarios y secundarios. Aquellos que son indispensables para completar el ciclo vital pero sus necesidades son comparativamente reducidas, como hierro, boro, cobre, manganeso, molibdeno y zinc, son llamados micronutrientes.

Las plantas con deficiencias nutricionales presentan síntomas relacionados con los elementos faltantes, algunos de ellos muy típicos lo cual, facilita el diagnóstico. Son ejemplos las deficiencias de N, K, Fe o Zn. Otros, en cambio, al no ser tan específicos ni definidos, ofrecen más dificultades y confusiones cuando se trata de un diagnóstico visual. Una característica de los distintos nutrientes, que nos facilitará la identificación de su deficiencia, es su movilidad. Algunos nutrientes, como el nitrógeno y el fósforo circulan por floema. Ante una deficiencia de estos

nutrientes, las moléculas ubicadas en las hojas más viejas serán liberadas en el floema y transportadas a las zonas apicales en crecimiento. En tal caso, los síntomas de deficiencia serán detectados inicialmente en las hojas más viejas. Otros nutrientes, como el hierro o el zinc, mucho menos móviles que los anteriores no se reutilizan de la manera antes descrita por consiguiente, los síntomas se observan en los órganos que se encuentran en crecimiento como hojas nuevas, frutos, ápices vegetativos.

#### **X.4.a. Nutrientes Primarios**

Frecuentemente, los requerimientos de los cultivos por estos nutrientes son superiores a la reserva en forma asimilable que posee el suelo, por lo que es frecuente el uso de fertilizantes para satisfacer la demanda.

##### **-Nitrógeno**

Ocupa el cuarto lugar en abundancia en los tejidos vegetales, después del C, H y O. Representa, según la especie, entre el 1% y el 6% de su materia seca y forma parte de proteínas, ácidos nucleicos, metabolitos secundarios y de la clorofila.

Casi la totalidad del N combinado existente en el suelo proviene de la materia orgánica. Las formas del N asimilable por las raíces son los iones  $\text{NH}_4^+$  y  $\text{NO}_3^-$ .

Los síntomas de deficiencia del N se manifiestan en general como una detención del crecimiento y desarrollo de la planta, tanto a nivel de raíces como en la parte aérea. Las plantas muestran inicialmente un color que va desde el verde claro a verde amarillento, comienza en las hojas basales y avanza en sentido ascendente. Si las deficiencias son prolongadas, los márgenes y las puntas se oscurecen hasta necrosarse. La necrosis puede abarcar toda la hoja con la consecuente defoliación. La floración puede retrasarse y suele ser reducida.

##### **-Fósforo**

Este elemento es esencial para el crecimiento de las plantas, interviene en la transferencia de energía en la fotosíntesis y respiración de los vegetales y es componente, además, de los ácidos nucleicos y de la membrana celular.

Todo el P existente en el suelo proviene de la descomposición de la roca madre como resultado de la meteorización. La cantidad de P total, expresada como  $\text{P}_2\text{O}_5$ , no suele superar el 0.5%. Se presenta en forma orgánica e inorgánica, siendo esta última la más aprovechable. La lixiviación profunda, la acidez, las limitaciones de permeabilidad en texturas arcillosas y el aprovechamiento continuo de algunos cultivos sin la reposición de este elemento, contribuyen a su deficiencia.

Algunos de los síntomas de la insuficiencia de P son similares a los del N en lo referido al escaso y débil crecimiento vegetativo y al retraso y reducción de la floración. Son síntomas particulares, el color verde más oscuro de las hojas y las

manchas irregulares de color pardo que aparecen en las más viejas de continuar la insuficiencia. En algunas especies se evidencia una coloración púrpura en los márgenes foliares, tanto en el haz como en el envés y, en algunos casos, también en el tallo.

#### **-Potasio**

Este macronutriente no es un componente de la fracción orgánica de la materia vegetal, a diferencia del N y el P. Sin embargo, se encuentra en altas proporciones en las plantas, solubilizado en la savia y en el citoplasma. Cumple un rol importante en la actividad enzimática, en el movimiento de azúcares, síntesis del almidón y en la estabilización del pH. Además, interviene en el mantenimiento de la turgencia celular, en la regulación de la apertura y cierre de los estomas y en la tolerancia a la sequía.

En general su contenido en el suelo, expresado como  $KO_2$ , oscila entre 0.2% y 3%. Al igual que el P, su contenido en el suelo puede disminuir por lixiviación, extracción por los cultivos y por procesos de erosión.

Dada la buena movilidad del K en la planta, cuando las deficiencias son leves, los tejidos en activo crecimiento son los últimos en manifestarlas. Si las deficiencias fueran importantes, las plantas presentan brotes finos con entrenudos más cortos. En las hojas más viejas se observa clorosis internerval, manchas necróticas irregulares y necrosis de los márgenes.

#### **X.4.b. Nutrientes secundarios**

Estos elementos se presentan en el suelo en cantidades tales que, por lo general, no es necesario hacer aportes para cubrir las necesidades de los cultivos. Sin embargo, factores físicos, químicos y biológicos y sus interacciones o, en muchos casos, medidas de manejo desacertadas, atentan contra su disponibilidad.

#### **-Calcio**

Después del potasio, el calcio es el elemento básico más abundante de la planta, principalmente en hojas y tallo. En los tejidos vegetales las dos terceras partes del contenido de este elemento está asociado a la pared celular, Su función es darle estabilidad a la membrana plasmática y mantener la integridad celular.

Se lo encuentra en la forma de carbonato de calcio en suelos de origen calcáreo. Las deficiencias son muy raras y pueden ocurrir en suelos arenosos, ácidos o sometidos a mucha lixiviación por lluvias abundantes o excesos de riego. Como base de cambio, es retenido fuertemente por el complejo coloidal y compite en desventaja con el Na, K, y Mg en orden decreciente de liberación.

En ausencia de calcio, las membranas se vuelven permeables y los solutos se filtran del citoplasma resultando en colapso y desintegración de tejidos. Al ser el Ca

un elemento poco móvil, los primeros tejidos en acusar su ausencia son los brotes, frutos en desarrollo y las extremidades de las raíces en crecimiento. Los síntomas son variables de acuerdo al cultivo afectado, manifestándose como necrosis o quemaduras del margen de las hojas en lechuga y remolacha o como "corazón negro" en apio. En tomate y pimiento, la forma característica de presentarse es como podredumbre apical de los frutos. Alta conductividad eléctrica del agua de riego o desequilibrios en su aporte, suelos con alto contenido de arcillas y cualquier otra condición que dificulte el flujo masal, favorecen la aparición de la deficiencia.

#### **-Magnesio**

Es un elemento que no aparece libre como tal en la naturaleza ya que se encuentra asociado a otros minerales y distribuido ampliamente. Las deficiencias aparecen en los mismos tipos de suelos señalados para el calcio dada su buena movilidad.

Tiene un rol fundamental en la fotosíntesis al formar parte de la molécula de clorofila y además, es importante en numerosas reacciones enzimáticas. Al ser un elemento muy móvil en la planta, los síntomas de deficiencia comienzan en las hojas más viejas manifestándose como una clorosis entre las nervaduras. De mantenerse la insuficiencia, la sintomatología progresa hacia las hojas superiores y la clorosis se vuelve una necrosis que, además, involucra los márgenes y ápices. Finalmente puede haber defoliación y, en casos extremos, muerte de la planta. En plantas perennes se manifiesta también como un achaparramiento y menor rendimiento en el caso de frutales.

#### **-Azufre**

Es un componente de algunos aminoácidos como la tiamina, metionina, cistina y cisteína. El S cumple un papel clave en la síntesis de proteínas, además interviene en la fotosíntesis y respiración.

El S en el suelo proviene tanto de diversos minerales como de compuestos orgánicos, además, es incorporado en el perfil por la lluvia que arrastra el existente en la atmósfera, de donde también puede ingresar a la planta en forma de  $\text{SO}_2$  a través de los estomas. Este último es transformado en ión  $\text{SO}_4^{-2}$ , que es la forma en la cual es movilizado por los tejidos. Sus deficiencias se presentan inicialmente como una clorosis uniforme de las hojas más viejas las que se muestran además rígidas y enrolladas hacia arriba. En ciertos casos puede haber defoliación. La sintomatología es similar a la observada en la deficiencia de N. En tomates induce la sobre ramificación de raíces y el desarrollo de tallos delgados y leñosos.

#### **X.4.c. Micronutrientes**

Como se señaló, este grupo de elementos es imprescindible para las plantas

en bajas concentraciones, aunque resultan nocivos cuando exceden determinados niveles. Aquellos micronutrientes cuya concentración total no supera los 1000mg/kg de suelo son denominados trazas. La oferta de micronutrientes siempre se ha considerado suficiente, pero hay muchos cultivos que muestran síntomas de su deficiencia. Se han encontrado, desde hace unos años en la región pampeana, respuestas a la fertilización con Co y Mo en soja, con Zn en maíz y en girasol.

Si bien existen diferencias según la especie vegetal, las deficiencias de micronutrientes se manifiestan con una variedad de síntomas comunes consistentes en detención del crecimiento, hojas más pequeñas con clorosis generalizadas o internervales, puntos necróticos, crecimiento distorsionado y pérdida de turgencia. Las diferencias radican, según los casos, en la ubicación de las hojas que los presentan.

Un apartado especial merece el hierro (Fe). Este elemento, que según algunos autores no debería integrar esta categoría de nutrientes, existe en abundancia tanto en suelos como en rocas. Sin embargo, es uno de los que habitualmente aparece como deficiente y es muy común notarlo en plantas ornamentales como el jazmín, azalea, hortensia o en plantaciones cítricas, entre otros cultivos.

Como se indicó en la introducción al tema, el Fe es un nutriente inmóvil en la planta, por lo tanto los síntomas de deficiencia se manifestarán inicialmente en hojas y brotes jóvenes, como una marcada clorosis internerval, que comienza desde la base o desde el ápice foliar. Con el tiempo la clorosis se generaliza a toda la lámina y puede abarcar también a los tallos. Finalmente hay una pérdida prácticamente total del color verde observándose las hojas casi blancas. En esta situación ya no hay respuesta a la fertilización. La disponibilidad del Fe depende del pH del sustrato. Cuanto más ácido, más alta la solubilidad de este elemento y por lo tanto mayor disponibilidad para las plantas (Figura X.8).



**Figura X.8:** Efectos de deficiencias nutricionales. Micronutrientes. Efecto de deficiencia de hierro en parcelas de caña de azúcar.  
Fuente: Sergio Pérez Gómez.

### **X.5. Efecto de los fitosanitarios**

Numerosos son los casos en los cuales una inadecuada aplicación de fitosanitarios ocasiona daños de diversa índole a los cultivos. Éstos pueden asociarse a variados síntomas dependiendo del producto, dosis, forma de aplicación y condiciones ambientales durante la misma. Las plantas pueden reaccionar manifestando síntomas desde leves y localizados como clorosis, manchas necróticas de diverso tipo, extrañas malformaciones, hasta un colapso total. Es común la fitotoxicidad por herbicidas en las zonas donde éstos se emplean asiduamente. También los insecticidas y fungicidas suelen producirla en menor frecuencia. Puede estar relacionada con el propio efecto del principio activo o con los coadyuvantes usados en el caldo de aplicación. Los tratamientos realizados con temperaturas extremas o plantas estresadas pueden provocar síntomas que no se manifiestan cuando se aplican en otras condiciones ambientales normales. No menos importantes resultan los daños ocasionados por el mal uso o aplicación de fertilizantes. Muchos son los casos en los cuales una incorrecta dosificación o aplicación en la línea de siembra ocasiona graves daños.

Surgen muchas dudas en el momento de diferenciar los síntomas causados en las plantas por fitotoxicidad por fitosanitarios de aquellos producidos por ataques parasitarios. La presencia de signos de los patógenos puede ser una ayuda muy importante al momento del diagnóstico<sup>1</sup>.

#### **Distribución de los síntomas en un área de cultivo**

La distribución espacial de los síntomas en el lote es un aspecto clave para discriminar el agente causal. Cuando son causados por una aplicación de herbicida se suelen presentar en forma uniforme afectando por igual a la totalidad del lote. En algunos casos están asociados con la superficie operativa de un tanque completo de la pulverizadora.

Si bien la tecnología de aplicación en los últimos años ha mejorado en forma sustancial, es posible encontrar sitios dentro del lote con subdosificación y otros con sobredosificación. Los primeros pueden estar asociados a obstáculos que son sorteados durante la aplicación y dejan espacios sin pulverizar. Los segundos se producen por superposiciones de aplicación en cabeceras o entre diferentes pasadas. Ambas situaciones generan diferencias en los síntomas y un patrón de distribución espacial que sigue líneas definidas, situación que no se da cuando la causa de los síntomas es de origen biótico.

Los daños ocasionados por deriva de un herbicida aplicado en un lote vecino, se manifiestan como intrusiones sobre el lote afectado respondiendo generalmente a ráfagas de viento. Los registros meteorológicos constituyen una información

relevante para el diagnóstico. En el caso de síntomas provocados por el efecto de los vapores de herbicidas muy volátiles, la fuente de origen puede estar en lotes distantes y afectar grandes áreas, especialmente en las zonas más bajas. Asimismo, es común que ciertos herbicidas de baja selectividad aplicados muy cerca del momento de siembra o en preemergencia provoquen efectos fitotóxicos, principalmente si se usan dosis elevadas.

La textura del suelo, el contenido de materia orgánica (MO), la capacidad de intercambio catiónico, el pH y el agua son los principales factores que intervienen en la persistencia, disponibilidad y degradación de los herbicidas en el suelo. En áreas de cultivo con suelos no uniformes el comportamiento de los herbicidas puede variar, especialmente en los residuales. Suelos arenosos y con bajo contenido de MO retienen menos las moléculas activas de los herbicidas dejando una mayor disponibilidad para las plantas. Precipitaciones abundantes pueden arrastrar a los principios activos depositados en el suelo y acumularlos en zonas bajas. Algunas moléculas muy persistentes en el suelo pueden permanecer un largo tiempo produciendo fitotoxicidad en cultivos sucesivos, fenómeno este último que se conoce como "*carryover*".

El momento, a partir del cual empiezan a manifestarse los síntomas de la fitotoxicidad, provee de importante información para la identificación de la causa. Si se presentan durante la emergencia de plántulas, debería tomarse la precaución de no confundir el efecto de herbicidas o fertilizantes mal aplicados, con enfermedades como el **damping off**. Residuos de herbicidas en el suelo pueden provocar fitotoxicidad, principalmente durante las primeras etapas vegetativas, con diferentes síntomas de acuerdo a los modos de acción. Tal es el caso del metsulfurón sobre girasol y soja. En otros casos, los efectos se observan tardíamente como sucede con los residuos de imidazolinonas en cebada que se manifiestan a partir del macollaje.

### **Diferenciación de síntomas provocados por herbicidas de aquellos ocasionados por enfermedades.**

A continuación, se presentan algunos ejemplos de acuerdo a la casuística. Y se describen las principales diferencias en la expresión de los síntomas para su identificación a campo.

#### **X.5.a. Herbicidas inhibidores de la enzima protoporfirinógeno oxidasa (PPO)**

Estos herbicidas son absorbidos por raíces y hojas, y traslocados vía apoplasto. En presencia de luz se desencadena un proceso de peroxidación que

provoca la pérdida de la integridad de las membranas plasmáticas, que resultan en la muerte de la planta. Éste, es un proceso relativamente rápido, observado a las pocas horas de exposición del vegetal tratado a la luz solar. Las plantas adquieren una apariencia húmeda y flácida, se observan cloróticas, luego necróticas hasta su colapso total.

Dosis excesivas de flumioxazín aplicadas en preemergencia del cultivo de girasol (Figura X.9) o en soja en condiciones de alta humedad edáfica y frío, pueden provocar daños a plántulas durante la emergencia (Figura X.10). El herbicida saflufenacil ocasiona daños severos en hipocótilos y cotiledones de girasol, por este motivo su uso está restringido para este cultivo.

Fomesafen y lactofen son herbicidas selectivos de soja. Diferentes formulaciones de fomesafen aplicadas en postemergencia, solo o en mezclas, suelen producir síntomas de fitotoxicidad. En cultivos tratados se observa amarillamiento, manchas de color rojizo que luego se vuelven marrones, tornándose necróticas de color bronceado. Los síntomas aparecen poco tiempo después de la aplicación del herbicida (Figuras X.11 y X.12). Los aceites y otros aditivos, así como las temperaturas extremadamente frías o cálidas, pueden aumentar el daño a las plantas. Estos síntomas con frecuencia se confunden con los ocasionados por la **mancha púrpura de la soja** (*Cercospora kikuchii*) (Figura X.13).



**Figura X.9:** Afectación severa de girasol por sobredosis de flumioxazín en preemergencia.  
Fuente: Jorgelina Montoya y Andrés Corró Molas.



**Figura X.10:** Necrosis apical de soja por flumioxazín.  
Fuente: Jorgelina Montoya y Andrés Corró Molas.



**Figura X.11:** Síntomas producidos por una aplicación postemergente de fomesafén.  
Fuente: Matías Gaona.



**Figura X.12:** Síntomas producidos por una aplicación postemergente de lactofén.  
Fuente: Jorgelina Montoya y Andrés Corró Molas.



**Figura X.13:** Síntomas producidos por la mancha púrpura de la soja (*Cercospora kikuchii*).  
Fuente: Jorgelina Montoya y Andrés Corró Molas.

#### **X.5.b. Herbicidas de acción similar al ácido indolacético (auxinas sintéticas)**

Las auxinas son fitohormonas que regulan la división celular y los procesos de desarrollo, incluyendo el tejido vascular y la diferenciación de meristemas florales, iniciación de las hojas, filotaxia, senescencia, dominancia apical y formación de raíces. El ácido indolacético es la principal auxina en plantas superiores. A partir de los años '40 se logran sintetizar derivados del ácido indolacético como el 2,4-D con actividad herbicida. Aplicaciones de este producto cercanas a la siembra o en pre-

emergencia pueden provocar efectos fitotóxicos en especies sensibles en una como por ejemplo plántula de girasol que muestran tallos engrosados y retorcidos con lesión en el hipocótilo (Figura X.14).



**Figura X.14:** Síntomas producidos por de 2,4-D aplicado previo a la siembra de girasol.

Fuente: Jorgelina Montoya y Andrés Corró Molas.

### **X.5.c. Herbicidas inhibidores de la enzima acetolactato sintetasa (ALS-AHAS)**

Estos herbicidas intervienen en la ruta biosintética de los aminoácidos de cadena ramificada como la valina, leucina e isoleucina. El diclosulam pertenece a este grupo y suele emplearse para el control de malezas en cultivos de soja y maní. Residuos de este principio activo son fitotóxicos para el girasol, por ello es fundamental tener presente el fenómeno "carryover" en los programas de rotación de cultivos.

### **X.5.d. Inhibidores de la fotosíntesis I**

El paraquat pertenece a este grupo de herbicidas y su deriva hacia cultivos no objetivos causa manchas necróticas en las hojas (Figura X.15). Los efectos pueden verse pocas horas después del tratamiento. Los síntomas de paraquat en maíz (Figura X.16) pueden ser confundidos con el **lunar blanco** (de etiología desconocida) (Figura X.17) y manchas foliares por *Kabatiella zae* o *Phaeosphaeria maydis*. Los síntomas de daño por paraquat (Figura X.18) pueden confundirse con la **mancha ojo de rana** ocasionada por *Cercorpora sojina* (Figura X.19).



**Figura X.15:** Síntomas producidos por deriva de paraquat en sorgo.  
Fuente: Jorgelina Montoya y Andrés Corró Molas.



**Figura X.16:** Síntomas producidos por deriva de paraquat en maíz.  
Fuente: Jorgelina Montoya y Andrés Corró Molas.



**Figura X.17:** Síntomas producidos por Lunar Blanco (etiología desconocida) en maíz.  
Fuente: Jorgelina Montoya y Andrés Corró Molas.



**Figura X.18:** Síntomas producidos por deriva de paraquat sobre soja.  
Fuente: Jorgelina Montoya y Andrés Corró Molas.



**Figura X.19:** Síntomas producidos por Mancha Ojo de Rana (*Cercospora soja*) en soja.  
Fuente: Jorgelina Montoya y Andrés Corró Molas.

## **Bibliografía**

Agrios, G.N. 2005. Plant pathology. 5° Ed. New York, USA. Elsevier. Academic Press. 922 p.

Amma, A.T. y J. Gonzalez. 2012. Nutrición y fertilización del duraznero. P. 130-147. En: Producción del duraznero en la Región Pampeana, Argentina. Ediciones INTA. San Pedro, Buenos Aires, Argentina. ISBN 978-987-679-124-3.

Amorim, L.; J.A.M. Rezende y A. Bergamin Filho. 2011. Manual de Fitopatología. Vol 1 4° Ed. Piracicaba. Agronómica Ceres.

Benton Jones, J. Jr. 2012. Plant nutrition and soil fertility manual. 2° Ed. New York, USA. CRC Press. ISBN:13: 978-1-4398-1610-3.

Brown, J. y H. Ogle. 1997. Plant Pathogens and Plant Diseases. Australasian Plant Pathology Society. University of New England. Armidale. Australia. 551 p.

Fageria, N.K.; V.C. Baligar and C.A. Jones. 2011. Growth and Mineral Nutrition of Field Crops. 3° Ed. New York, USA. CRC Press. ISBN: 978-1-4398-1695-0.

Formento, N. 2016. Boletín Fitopatológico N°1- Maíz Año I. Serie Notas Técnicas. INTA Paraná. ISSN 0325-8890.

Garcia Blanco, F.M.; E. Domingues Velini y A. Batista Filho. 2011. Persistence of Herbicide Sulfentrazone in Soil Cultivated with Sugarcane and Soy and Effect on Crop Rotation. P. 119-134. In: M. Naguib y A. E. Hasaneen (Ed.) Herbicides – Properties, Synthesis and Control of Weeds. InTech.

Grossmann, K. 2010. Auxin herbicides: current status of mechanism and mode of action. Pest. Manag. Sci. 66:113–120.

Johnson, T.C.; R.K. Mann; P.R. Schmitzer; R.E. Gast and G.J. deBoer. 2007. Triazolopyrimidines. P. 93-114. In: W. Kramer y U Schirmer (Ed.). Modern Crop Protection Compounds. WILEY-VCH Verlag GmbH & Co. KGaA, Weinheim.

Kennelly, M.; J. O'Mara; C. Rivard; G.L. Miller and D. Smith. 2012. Introduction to abiotic disorders in plants. The Plant Health Instructor. DOI: 10.1094/PHI-I-2012-10-29-01.

Krupa, M., M. McGrath; C.P. Andersen; F.L. Booker; K.O. Burkey; A.H. Chappelka; B.I. Chevone; E.J. Pell and B.A. Zilinskas. 2000. Ambient Ozone and Plant Health. Plant Disease, 85 (1): 1-12.

Schutzki, R.E and B. Cregg. 2007. Abiotic plant disorders. Symptoms, signs and solutions. Extension bulletin E2996. Michigan State University Extension: 1-16.

Theodoridis, G. 2007. Protoporphyrinogen-IX-oxidase Inhibitors. P. 153-186. In: W. Kramer y U Schirmer (Ed.). Modern Crop Protection Compounds. WILEY-VCH Verlag GmbH & Co. KGaA, Weinheim.

Tu, M.; C. Hurd and J.M. Randall. 2001. The Nature Conservancy, "Weed Control Methods Handbook: Tools & Techniques for Use in Natural Areas". All U.S. Government Documents (Utah Regional Depository). <https://digitalcommons.usu.edu/govdocs/533>.

Yoder, R.N.; M.A. Huskin; L.M. Kennard and J.M. Zabik. 2000. Aerobic Metabolism of Diclosulam on U.S. and South American Soils. *J. Agric. Food Chem.* 48: 4335–4340.

Zimdahl, R.L. 2007. *Fundamentals of Weed Science*. 3<sup>o</sup> Ed. Academic Press is an imprint of Elsevier.

Zubillaga, M.M. and E. Ciarlo. 2015 .Nutrientes básicos. P. 177-93. En: *Fertilidad de suelos y fertilización en la Región Pampeana*. Ed. R. Alvarez. E.F.A.



# XI

## EPIDEMIOLOGÍA

### **Autores**

March, Guillermo Juan - Martínez, Malvina Irene  
Moschini, Ricardo Carlos - Oddino, Claudio Marcelo

### **Coordinador**

Andrada, Nora Raquel



## Introducción

Los actuales sistemas de producción agrícola no responden satisfactoriamente a las demandas de seguridad alimentaria del siglo XXI. El nuevo paradigma exige la implementación de modelos de producción agrícola más sustentables, inclusivos y resilientes al impacto de la variabilidad y cambio climático. Las enfermedades que se expresan en los sistemas de producción resultan de la interacción sincrónica entre ambiente, hospedante y patógeno (en ciertos casos se agrega un vector entre estos últimos).

Dentro del ambiente abiótico son relevantes los factores meteorológicos entre los que se destacan la duración del mojado en el sitio de infección (fuente: lluvia, rocío, neblina), y la temperatura. El viento y la lluvia intervienen en la dispersión del inóculo. Los patógenos biotróficos infectan durante relativamente cortos períodos de mojado, en cambio los necrotróficos requieren largas duraciones de mojado. El productor agrícola modifica este sistema interactivo cuando interviene seleccionando los cultivos y prácticas culturales y definiendo las estrategias y tácticas de manejo de las enfermedades. Por ejemplo, la práctica de siembra directa, caracterizada por la presencia de rastrojos en superficie y consecuente aumento del nivel de materia orgánica en el suelo (secuestro de dióxido de carbono de la atmósfera del suelo), se asocia al incremento de enfermedades causadas por patógenos de hábito facultativo.

El concepto de manejo integrado procura reducir estas pérdidas, ocasionadas por enfermedades o por complejos fúngicos/micotoxinas, a través de una estrategia dinámica que debe adaptarse a sistemas de producción agrícolas cambiantes por causas naturales y/o antropogénicas. Procurando el mínimo impacto ambiental y máximo beneficio económico, el manejo integrado incorpora valiosas herramientas como el monitoreo de los niveles de enfermedad en el campo, umbrales económicos de daños y controles químicos supervisados por apropiados modelos predictivos.

Las mediciones y métodos analíticos deben seleccionarse con el fin de optimizar la variabilidad y establecer relaciones funcionales entre los componentes del sistema epidemiológico.

En la actualidad se disponen de modelos matemáticos cuantitativos que abarcan desde simples ecuaciones predictivas de la enfermedad basados en las condiciones meteorológicas, hasta complejos sistemas que combinan simuladores de crecimiento del cultivo con los epidémicos. En su enfoque holístico de los patosistemas, la Epidemiología posibilita generar los conocimientos necesarios para desarrollar tácticas y estrategias de manejo según sean los parámetros epidemiológicos claves que definen cada epidemia. En el presente capítulo se darán las bases para ello. En el presente capítulo se darán las bases para ello.

## XI.1. Conceptos Generales

**Epidemiología** es el estudio de la dinámica temporal y espacial de las enfermedades en los cultivos, a fin de describir, comprender, comparar y predecir epidemias.

**Endemia.** Una enfermedad es endémica de una región, cuando todos los años afecta a un cultivo.

**Epidemia.** Una enfermedad es epidémica cuando causa pérdidas importantes en un cultivo.

El **Mal de Río Cuarto** del maíz es una enfermedad viral (Mal de Río Cuarto Virus - MRCV), endémica en el departamento Río Cuarto (Córdoba) y áreas agrícolas vecinas. Las campañas 1981/82, 1996/97 y 2006/07 fueron calificadas como epidémicas por las pérdidas causadas, incluso en regiones no endémicas.

**Pandemia.** Cuando una enfermedad causa epidemias en varias regiones del mundo en un corto período, estamos ante una pandemia.

El **ergot del sorgo** (*Claviceps africana*) es una enfermedad endémica en Asia y África, que a partir de 1995 se diseminó rápidamente en América y Australia alcanzando entonces la calificación de pandemia.

## Sistema Epidemiológico

El Sistema Epidemiológico comprende las poblaciones del patógeno y de plantas (cultivo) que interactúan en el tiempo (días, semanas, meses, años) y el espacio (lote, región) en el marco del agroecosistema. Para que las condiciones sean conducentes a epidemias, todos los componentes del Sistema Epidemiológico deben encontrarse en valores específicos, los que no pueden ser representados por los valores registrados en una única epidemia, ya que más que absolutos sus efectos son relativos, y la contribución de cada uno es determinada por el estado de los demás. El Sistema Epidemiológico es en consecuencia, un sistema abierto y dinámico, cuya expresión final es la intensidad de la enfermedad.

## XI.2. Naturaleza Cíclica de las Enfermedades

Según el número de ciclos infecciosos que cumpla el patógeno en un cultivo en una campaña agrícola, las enfermedades se clasifican en monocíclicas o policíclicas.

### XI.2.a. Enfermedades monocíclicas

El inóculo producido en un cultivo no causa nuevas infecciones en esa misma campaña, sino que será el inóculo inicial en la/s siguiente/s. Excepcionalmente se han registrado dos ciclos infecciosos en una misma campaña.

Enfermedades Monocíclicas	
<b>Pietín del trigo</b>	<i>Gaeumannomyces graminis</i>
<b>Podredumbre del capítulo de girasol</b>	<i>Sclerotinia sclerotiorum</i>
<b>Marchitamiento del maní</b>	<i>Sclerotium rolfsii</i>

### XI.2.b. Enfermedades policíclicas

El inóculo producido en un cultivo causa nuevas infecciones en la misma campaña.

Enfermedades Policíclicas	
<b>Tizón tardío de la papa.</b>	<i>Phytophthora infestans</i>
<b>Mancha amarilla del trigo.</b>	<i>Drechslera tritici-repentis</i>
<b>Mildius.</b>	<i>Peronospora spp.</i> , <i>Plasmopara spp.</i>
<b>Oídios.</b>	<i>Blumeria graminis</i>

Si bien en todos los ciclos infecciosos las enfermedades pueden ser importantes, en algunos casos sólo lo son en el primer ciclo; por lo que **cuando el objetivo es su manejo**, se consideran monocíclicas.

### XI.2.c. Enfermedades monocíclicas y policíclicas

En unas pocas enfermedades se combinan ambas clasificaciones. Así, en la **sarna del manzano** (*Venturia inaequalis*) las ascosporas producidas en las hojas infectadas que permanecen en el suelo desde la campaña anterior, se dispersan en primavera infectando las hojas nuevas. Como no se producirán ascosporas hasta la primavera siguiente, este componente de la epidemia se considera monocíclico. En las lesiones de las hojas se producirán conidios que pueden causar nuevas infecciones en el mismo año, con lo que tenemos una epidemia policíclica que continua a una monocíclica. Como las lesiones causadas por ambas esporas no se distinguen entre ellas, la enfermedad se considera policíclica.

### XI.2.d. Enfermedades poliéticas

En regiones tropicales generalmente no hay etapas definidas entre las estaciones del año, por lo que en algunos cultivos (bananero, café), las epidemias pueden ser potencialmente continuas, sin considerar si el patógeno es monocíclico o policíclico.

### XI.3. Cuantificación de las Enfermedades - Patometría

Dada la importancia de los síntomas como resultado del funcionamiento del Sistema Epidemiológico, es fundamental la medición de la **intensidad** de una enfermedad durante varias campañas para comprender su dinámica. La intensidad se mide según tres parámetros: **incidencia, severidad y prevalencia**.

#### XI.3.a. Incidencia

Porcentaje ( $0 < y \leq 100\%$ ) o proporción ( $0 < y \leq 1$ ) de individuos enfermos (plantas, hojas, frutos, raíces, semillas). Es una variable binaria, el individuo es sano o enfermo.

#### XI.3.b. Severidad

Porcentaje ( $0 < y \leq 100\%$ ) o proporción ( $0 < y \leq 1$ ) de tejido vegetal enfermo en el individuo (plantas, hojas, frutos, raíces, semillas).

Como la cuantificación de la severidad se basa en la percepción visual de cada evaluador, se usan escalas para disminuir el factor subjetividad. Las escalas más usadas en Epidemiología son las cuantitativas, las que normalmente están acompañadas por fotos o diagramas y que, para ser validadas estadísticamente deben cumplir tres atributos, exactitud, precisión y reproducibilidad.

- **Escala cuantitativa arbitraria.** La escala se divide en clases, a cada una de las cuales corresponde un determinado porcentaje (%) de enfermedad. En algunas escalas no se definen los límites mínimos y máximos del intervalo de cada una de esas clases, o los intervalos se establecen arbitrariamente, como las desarrolladas al comenzarse a evaluar la severidad de las enfermedades de fin de ciclo en soja (Tabla XI.1).

**Tabla XI.1:** Escalas de severidad para enfermedades de fin de ciclo de la soja.

Bibliografía	Escala
Cabrera <i>et al.</i> , 2004.	0: sin síntomas
	1: 20% de daños
	3: 50% de daños
	4: 70% de daños
Vallone <i>et al.</i> , 2006.	1: <30%
	2: 30 a 50%
	3: >50%.

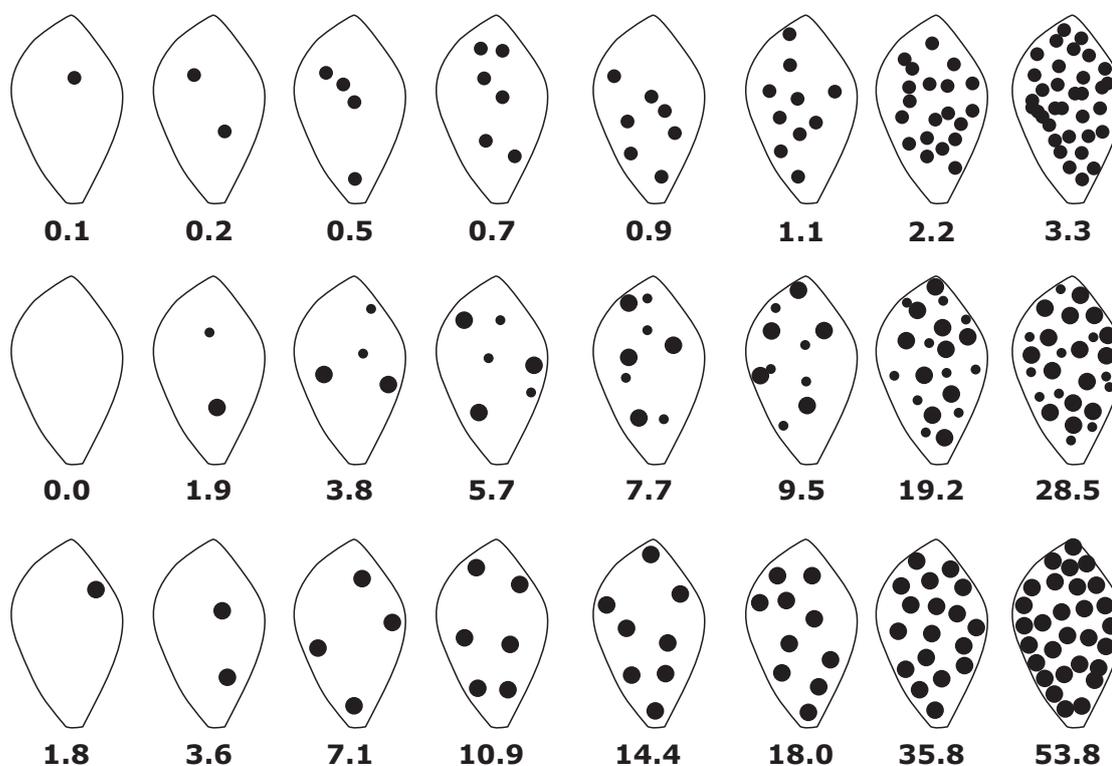
Si bien estas escalas son útiles para quien las desarrolla, es importante establecer criterios mínimos para que los resultados obtenidos en distintos trabajos puedan ser analizados conjuntamente.

- **Escala cuantitativa aritmética.** Al contrario de la escala anterior, en esta escala los intervalos de cada grado de severidad son de magnitud similar e incluyen sus límites. Para evaluar la severidad del **ergot del sorgo** (*Sphacelia sorghi*) en Villa Mercedes (San Luis) (Andrada, 2005; Andrada, *et al.* 2001), se consideraron cinco clases según % de panoja afectada: 1) 1-20, 2) 21-40, 3) 41-60, 4) 61-80, y 5) 81-100%. La severidad media fue calculada como:

$$\Sigma (N^{\circ}i) / NT,$$

donde **N°** es el número de plantas afectadas en cada valor (**i**) de la escala y **NT** el número total de plantas evaluadas. Al ser afectada sólo la panoja, la elección de este tipo de escala es adecuada por la simplicidad que implica estimar el % de cada clase.

- **Escala cuantitativa arbitraria diagramática.** Una escala de este tipo fue desarrollada para evaluar la severidad de la **viruela del maní** (*Nothopassalora personata* (syn. *Cercosporidium personatum*) (Figura XI.1.).



**Figura XI.1:** Escala de severidad de la viruela del maní (*Cercosporidium personatum*).  
Fuente: Shoekes *et al.*, 1987.

Como esta enfermedad -a similitud de otras- también causa defoliación, a la severidad se deben sumar los folíolos desprendidos por causa de la viruela. La severidad total en una muestra se estima según

$$St: [(1-d) Sv] + d$$

donde **Sv** es la proporción promedio de tejido visible enfermo en los folíolos afectados según una escala cuantitativa arbitraria diagramática y **d** la defoliación.

- **Índices de severidad.** En enfermedades en que la unidad de muestreo es una planta, se suelen combinar incidencia y severidad. En el Índice de Severidad del Mal de Río Cuarto:

$$IS = (S_0Y_0 + S_1Y_1 + S_2Y_2 + S_3Y_3)/100$$

cada grado de severidad (**Sn**) según Escala Nominal Ordinal, es ponderado por el % de plantas con ese mismo grado (**Yn**), con lo cual se asigna a esa subpoblación de plantas con igual severidad, la importancia relativa que tiene en la población total (Tabla XI.2.).

**Tabla XI.2:** Índice de severidad del Mal de Río Cuarto-MRC en diferentes híbridos de maíz. Chaján, campaña agrícola 1996/97. Chaján, provincia de Córdoba.  
Fuente: Lenardón *et al.*, 1998.

Híbridos	Incidencia (%)					IS (0-3)
	0	1	2	3	Total	
<b>Dekalb 669</b>	1	23,9	38,6	36,5	99	2,1
<b>Zéneca 9601</b>	21,5	36,1	34,5	7,9	78,5	1,3
<b>Atar 481</b>	2,2	20,5	27,6	49,7	97,8	2,2
<b>Pioneer 3069</b>	12,3	41	25,7	21	87,7	1,6
<b>Cargill 270</b>	1	13,3	43,4	42,3	99	2,3
<b>Dekalb 769</b>	4	32,2	37,1	26,7	96	1,9
<b>Capitán</b>	0	1,1	11,3	87,6	100	2,9

\* Escala Nominal Ordinal MRC: 0: plantas asintomáticas; 1: plantas con presencia de enaciones en el envés de las hojas; 2: plantas con síntomas leves, enaciones y espigas "pico de loro"; 3: plantas con síntomas severos, espigas pequeñas, múltiples, enaciones.

### XI.3.c. Prevalencia

Porcentaje de unidades geográficas evaluadas (lotes, departamentos) en los que se detectó la enfermedad. Si bien la prevalencia aparece como un parámetro menor, en algunos agroecosistemas la información generada puede ser relevante en cuanto a la forma de dispersión del patógeno y manejo de la enfermedad. La evaluación regional de las enfermedades causadas por hongos de suelo (Ver Figura

I.1.b.) contribuye a determinar las causas de la dispersión de los patógenos del maní y su evolución en el tiempo (March *et al.*, 2005; Oddino *et al.*, 2012)

#### **XI.4. Muestreo**

Generalmente no es posible evaluar a todos los individuos (censo) en un cultivo, por lo cual recurrimos al muestreo. El muestreo permite estimar los atributos (parámetros) medibles (incidencia, severidad, prevalencia) de una población (N unidades) mediante dos estadísticos asociados, la media poblacional ( $\mu$ ) y una varianza poblacional ( $\sigma^2$ ), a través de la media muestral ( $\bar{x}$ ) y la varianza muestral ( $s^2$ ) respectivamente.

La eficacia del muestreo es definida por la exactitud y la precisión. Como la exactitud (capacidad de  $\bar{x}$  para estimar  $\mu$ ) y la precisión (capacidad de  $s^2$  para estimar  $\sigma^2$ ) son generalmente proporcionales al número de unidades de la muestra (n), es fundamental determinar el tamaño de la muestra.

##### **XI.4.a. Unidad de muestreo y muestra**

La **unidad de muestreo** es la menor unidad (folíolo, hoja, tallo, planta, fruto, grano) de evaluación de la enfermedad, y la **muestra** es el grupo de unidades muestreadas.

##### **XI.4.b. Frecuencia del muestreo**

La **frecuencia** y en consecuencia el número de muestras a obtener, son determinados básicamente por el patosistema y el objetivo del trabajo. En general, el número mínimo de evaluaciones requeridas para definir la forma de la **curva de progreso de una enfermedad** se estima en cinco, debiendo ser la primera evaluación lo más cerca posible de cero.

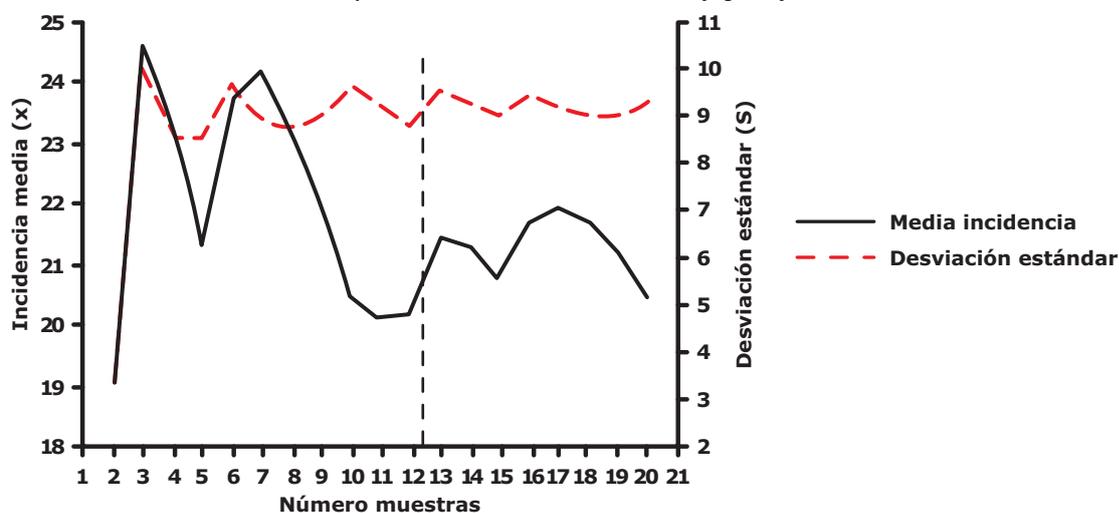
##### **XI.4.c. Tamaño de la muestra**

Cuando se comienza a trabajar por primera vez con una enfermedad, es aconsejable realizar un muestreo piloto en una población pequeña (50-100 unidades).

Si bien en Estadística existen varios métodos para estimar el tamaño de una muestra, sólo se analiza la confiabilidad, definida por el coeficiente de variación de la media ( $CV=S/x$ ) y el método gráfico. El tamaño de la muestra (n) puede ser estimado para un error aceptable pre-establecido de la media de 5, 10, o 20%, determinado previamente por el coeficiente de variación de la media según el objetivo de mayor o menor precisión ( $CV= 0,05, 0,10$  y  $0,20$ ):

$$n = S^2/x^2 \cdot CV^2$$

En el método gráfico se obtienen las muestras (2, 3, 4,...n), a partir de las cuales se calcula la media ( $\bar{x}$ ) y la desviación estándar ( $S$ ) de la intensidad de la enfermedad a medida que se agrega una nueva muestra. En este muestreo piloto (Tabla XI.3.) cada muestra estuvo formada por 20 ramificaciones laterales de plantas de maní ubicadas sobre una diagonal del lote a razón de una ramificación cada 15 surcos, calculándose entonces, la incidencia y la desviación estándar de la **viruela del maní** (*C. personatum*). Al graficar las medias y sus respectivos desvíos en las ordenadas (ejes  $y$ ,  $y'$ ) a medida que avanza el muestreo, se obtienen las curvas correspondientes (Figura XI.2). Cuando estas curvas se estabilizan siguiendo un diseño similar, se considera que el tamaño de la muestra estará dado por el número de muestras correspondiente en la abscisa (eje  $x$ ).



**Figura XI.2:** Incidencia media y desviación estándar de la viruela del maní (*Cercosporidium personatum*). Fuente: Ticino, 2004.

**Tabla XI.3:** Incidencia de la viruela del maní (*Cercosporidium personatum*). Fuente: Ticino, 2004.\*

n	x	S	n	x	S
<b>1</b>			<b>11</b>	20,1	9,194
<b>2</b>	19,05	3,323	<b>12</b>	20,21	8,775
<b>3</b>	24,6	9,896	<b>13</b>	21,43	9,474
<b>4</b>	23,25	8,519	<b>14</b>	21,25	9,127
<b>5</b>	21,32	8,547	<b>15</b>	20,76	8,992
<b>6</b>	23,71	9,639	<b>16</b>	21,67	9,416
<b>7</b>	24,17	8,881	<b>17</b>	21,93	9,18
<b>8</b>	23,16	8,703	<b>18</b>	21,65	8,985
<b>9</b>	21,86	9,022	<b>19</b>	21,14	9,014
<b>10</b>	20,45	9,613	<b>20</b>	20,45	9,304

\*Cada muestra estuvo formada por los folíolos de 20 ramificaciones laterales obtenidas de plantas de maní cada 15 surcos siguiendo na diagonal del lote.

De acuerdo con el método gráfico, el tamaño de la muestra estaría entre 12 y 13 ramificaciones laterales. Si se usa la ecuación, para una muestra de 20 unidades y un CV = 0,05 (pre-establecido), serían necesarias:

$$9,3^2 / (20,45^2 \cdot 0,05^2) = 82 \text{ muestras}$$

#### XI.4.d. Métodos de muestreo

Entre los métodos más usados están el arbitrario, aleatorio, sistemático y monitoreo.

- **Muestreo arbitrario.** Las muestras son obtenidas cuando el evaluador lo decide, por lo que la tendencia natural (sesgo) a seleccionar individuos enfermos, puede conducir a sobreestimar o incluso a subestimar la intensidad de la enfermedad.
- **Muestreo aleatorio.** Cada unidad de la población tiene igual oportunidad de ser seleccionada, para lo cual se debe usar una tabla de números al azar o bien por sorteo, que indiquen surco y planta por ejemplo.
- **Muestreo sistemático.** Las muestras están equidistante entre sí (igual número de plantas, de surcos o distancia), comenzando arbitrariamente o al azar desde un punto determinado y siguiendo algún diseño.
- **Monitoreo.** Es un sistema de muestreo generalmente no probabilístico, que se efectúa para detectar nuevas patologías, estudios de prevalencia, o más frecuentemente con el propósito de ayudar a la toma de decisión de realizar un tratamiento fungicida.

#### XI.4.e. Patrón de muestreo

Las muestras se obtienen sobre un diseño determinado (diagonal, X, V, W, diamante, en estratos, entre otros), que abarca todo un lote o un sector del mismo. La elección del diseño puede depender del objetivo del muestreo (elaborar la curva de progreso de la enfermedad, determinar la realización de una práctica de control), de las características de la enfermedad (distribución espacial, niveles de intensidad), del cultivo (anual, perenne), o incluso si se tratase de una enfermedad cuarentenaria bajo control oficial.

#### XI.5. Análisis Temporal de las Enfermedades

El análisis temporal de las enfermedades genera información cuantitativa que permite comprender el porqué de las epidemias, compararlas en una misma o entre diferentes campañas, evaluar tácticas de manejo, estimar pérdidas, desarrollar sistemas de pronóstico, elaborar mapas de riesgo.

### XI.5.a. Parámetros de una epidemia

En la curva de progreso de intensidad de una enfermedad (Y) en función del tiempo (T), se pueden identificar varios parámetros: intensidad inicial ( $Y_0$ ), intensidad final ( $Y_f$ ), momento de inicio ( $T_0$ ), momento de finalización ( $T_f$ ), duración ( $X_T: T_f - T_0$ ), tasa aparente de infección en un período determinado (r) y Área Bajo la Curva de Progreso de la Enfermedad (ABCPE) (Figura XI.3.). A la tasa de infección se la establece indirectamente como intensidad de la enfermedad/unidad de tiempo:

$$r = \frac{y_t - y_{t-1}}{t_t - t_{t-1}}$$

de manera que no se incluyen las infecciones en incubación, de allí el calificativo de aparente.

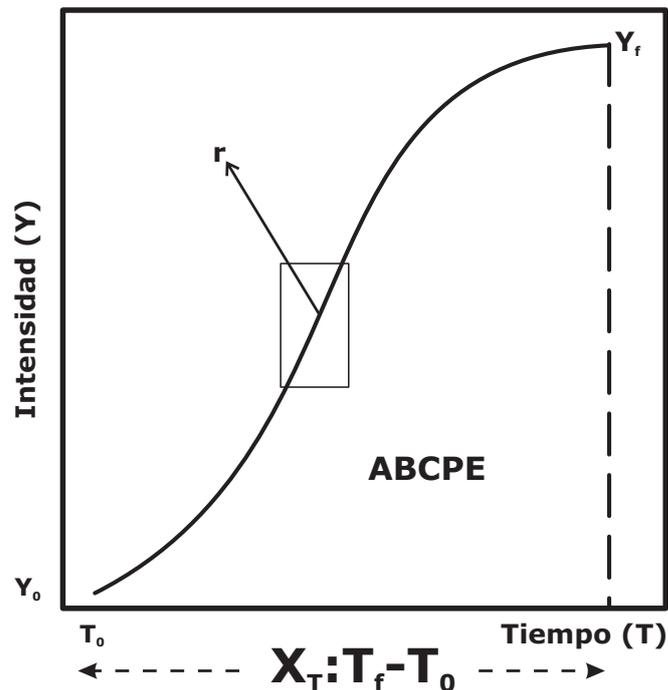


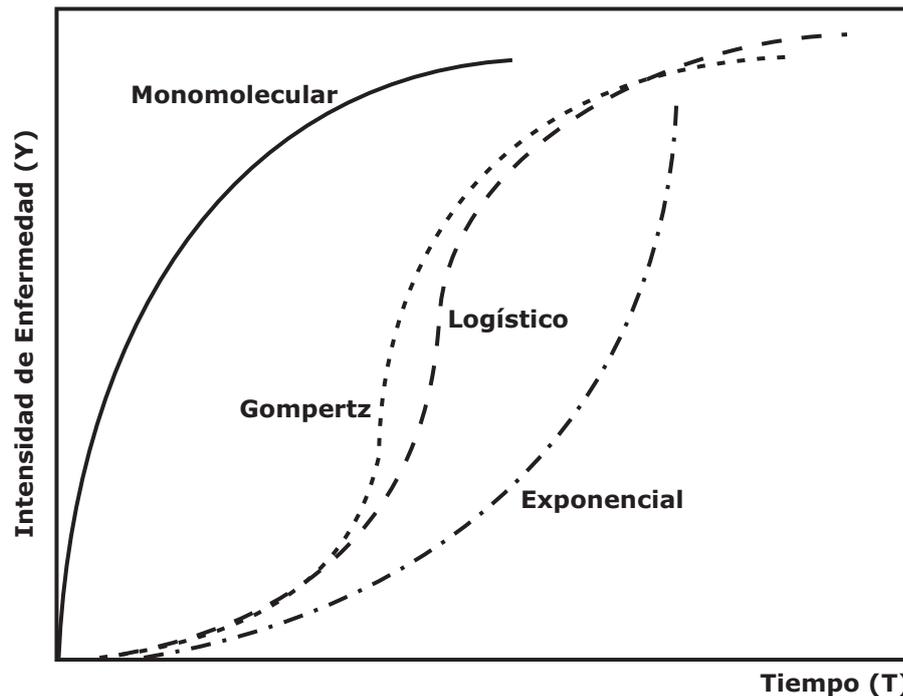
Figura XI.3: Anatomía de una Curva de progreso de una enfermedad.

### XI.5.b. Modelización de las curvas de progreso de una enfermedad

En general, un modelo es una representación simplificada de la realidad. En epidemiología agrícola los modelos más usados son los **determinísticos no flexibles**, que permiten generar curvas similares a las curvas de enfermedad. Estas curvas son caracterizadas por sus parámetros, enfermedad inicial ( $y_0$ ) y tasa de incremento ( $r$ ), proporcionando de esta manera información cuantitativa difícil de obtener experimentalmente.

- **Modelos no flexibles [ $y_i = f(t_i)$ ]**

Estos modelos no flexibles son exponencial, monomolecular, logístico y Gompertz (Figura XI.4.).



**Figura XI.4:** Curvas de progreso de las enfermedades según los modelos exponencial, monomolecular, logístico y Gompertz.

No obstante es poco probable que un único modelo se ajuste a los datos de intensidad de una enfermedad con distintas curvas de progreso; estos son los modelos más usados por su simplicidad y permiten atribuir variables biológicas a sus parámetros. Se debe tener cuidado al interpretar los parámetros epidémicos generados por los modelos, siendo primordial el conocimiento del patosistema.

Si bien se puede usar un programa estadístico que incluya regresión no lineal para ajustar directamente los modelos a los datos de intensidad, una alternativa es linealizar los datos (Tabla XI.4).

**Tabla XI.4:** Modelos exponencial, monomolecular, logístico y Gompertz según sus ecuaciones no lineales y linealizadas.

Modelo	Modelos no lineales	Modelos linealizados
<b>Exponencial</b>	$Y = y_0 \exp(rt)$	$\ln y = \ln y_0 + rt$
<b>Monomolecular</b>	$Y = 1 - (1 - y_0) \exp(-rt)$	$\ln (1/1 - y) = \ln (1/1 - y_0) + rt$
<b>Logístico</b>	$Y = 1/1 + \exp\{-\ln[y_0/(1-y_0)] + rt\}$	$\ln [(y/(1 - y))] = \ln [y_0/(1 - y_0)] + rt$
<b>Gompertz</b>	$Y = \exp [\ln (y_0) \exp (-rt)]$	$-\ln [-\ln (y)] = -\ln [-\ln (y_0)] + rt$

- **Corrección de los modelos no flexibles cuando  $y_f < 1$**

Como en muchos casos la intensidad de las enfermedades no alcanza el máximo valor ( $Y_f = 1$  ó 100%) o valores próximos, para realizar la modelización según cada modelo se introduce el parámetro  $K$  (asíntota superior), cuyo valor es levemente mayor al máximo alcanzado por la enfermedad (Tabla XI.5). No obstante,

generalmente no se considera la corrección por asíntota si el valor es próximo al 100%.

**Tabla XI.5:** Corrección de los modelos no flexibles cuando  $y_r < 100\%$

Modelo	No corregido	Corregido
<b>Monomolecular</b>	$\ln (1/1 - y)$	$\ln [(K/(K - y))]$
<b>Logístico</b>	$\ln (y/1 - y)$	$\ln [y/(K - y)]$
<b>Gompertz</b>	$-\ln [-\ln (y)]$	$-\ln [-\ln (y/K)]$

• **Modelización de la curva de progreso del tizón del maní (*Sclerotinia minor*)**

En el Tabla XI.6 se han registrado los valores de incidencia del tizón del maní observados a campo (El Espinillal, provincia de Córdoba, 1997/98), los que una vez transformados según los distintos modelos y linearizados por ANAVA y regresión lineal, generan las funciones lineales para cada modelo con las correspondientes estimaciones de los parámetros  $y_0$  y  $r$ .

**Tabla XI.6:** Incidencia del tizón del maní (*Sclerotinia minor*). El Espinillal, provincia de Córdoba, 1997/98. Días a primera evaluación e incidencia del tizón.\*

Días	0	6	21	28	39	47	68
%	0,2	0,8	3,5	6,7	11,5	18	28
0-1	0,002	0,008	0,035	0,067	0,115	0,18	0,28

\* Como el máximo valor de incidencia del tizón es 0,28 (28%) los datos de incidencia se ajustaron por asíntota superior ( $k = 0,30$ ).

Fuente: March, *et al.*, 1998.

Comúnmente, la bondad de estos ajustes se evalúa considerando el coeficiente de determinación ajustado ( $Raj^2$ ) y las significancias ( $p$ ) del modelo y del parámetro incidencia inicial. También se puede considerar la desviación estándar de la regresión lineal y el gráfico de la dispersión de los residuales vs. los valores predichos; siendo en el ejemplo de la Tabla X1.7, el modelo logístico el que mejor ajustó.

**Tabla XI.7:** Incidencia del tizón del maní (*Sclerotinia minor*). El Espinillo, Córdoba, 1997/98. Ecuaciones lineales de los modelos exponencial, monomolecular, logístico y Gompertz.

Fuente: March, *et al.*, 1998.

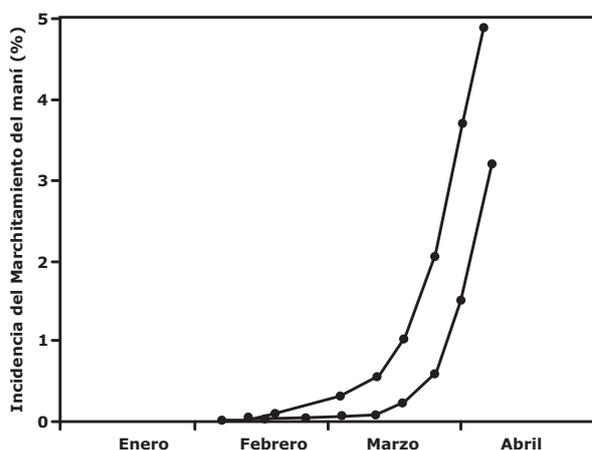
Modelo	Ecuaciones lineales	$Raj^2$	$p$ (modelo)	$p$ ( $y_0$ )
<b>Exponencial</b>	$Y = -5.302 + 0.071$ (días)	85	0,002	0,0001
<b>Monomolecular</b>	$Y = -0.4434 + 0.0363$ (días)	74	0,008	0,219
<b>Logístico</b>	$Y = -4.541 + 0.107$ (días)	98	0,0001	0,0001
<b>Gompertz</b>	$Y = -1.896 + 0.06$ (días)	94	0,0002	0,0004

### • Modelos vs. Enfermedades

Si bien un modelo específico suele ajustar mejor a una determinada enfermedad, cada curva es única y debemos evaluar el ajuste de todos los modelos. En el Tabla XI.8 se caracterizan algunas enfermedades y sus modelos no lineales, graficándose además sus curvas de progreso (Figuras XI.5. a XI.8).

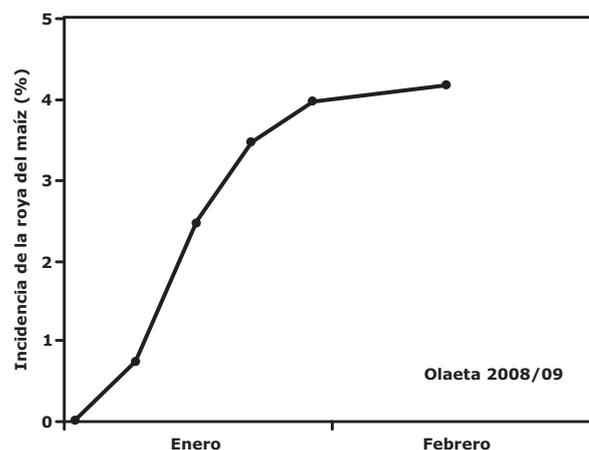
**Tabla XI.8:** Modelos de curvas de progreso según enfermedades en distintos cultivos.

Enfermedad	Patógeno	Habitat	Trofismo	Nº de ciclos	Modelos
Marchitamiento del maní	<i>Sclerotium rolfsii</i>	Rizoplano	Necrotrófico	Monocíclica	Exponencial
Roya del maíz	<i>Puccinia sorghi</i>	Filoplano	Biotrófico	Policíclica	Monomolecular
Mancha ojo de rana de la soja	<i>Cercospora sojina</i>	Filopano	Hemibiotrófico	Policíclica	Logístico
Ergot del sorgo	<i>Sphacelia sorghi</i>	Filoplano	Necrotrófico	Policíclica	Logístico / Gompertz



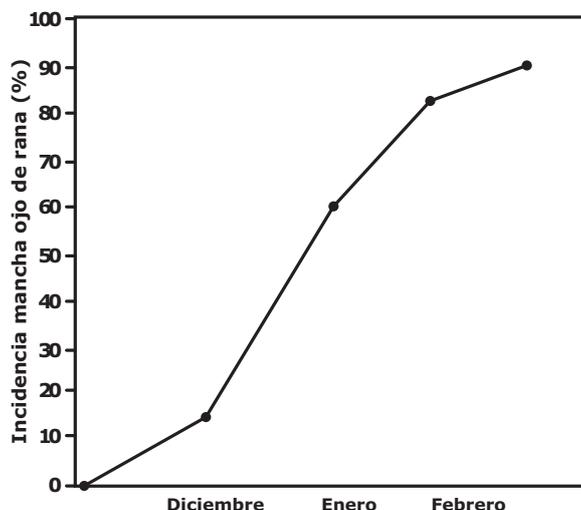
**Figura XI.5:** Marchitamiento del maní (*Sclerotium rolfsii*).

Fuente: March *et al.*, 1998.



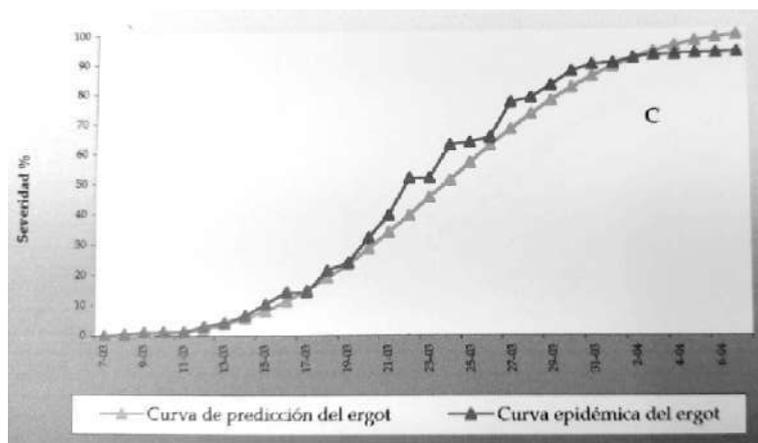
**Figura XI.6:** Roya común del maíz (*Puccinia sorghi*).

Fuente: Oddino *et al.*, 2010.



**Figura XI.7:** Mancha ojo de rana de la soja (*Cercospora sojina*).

Fuente: Género *et al.*, 2010.

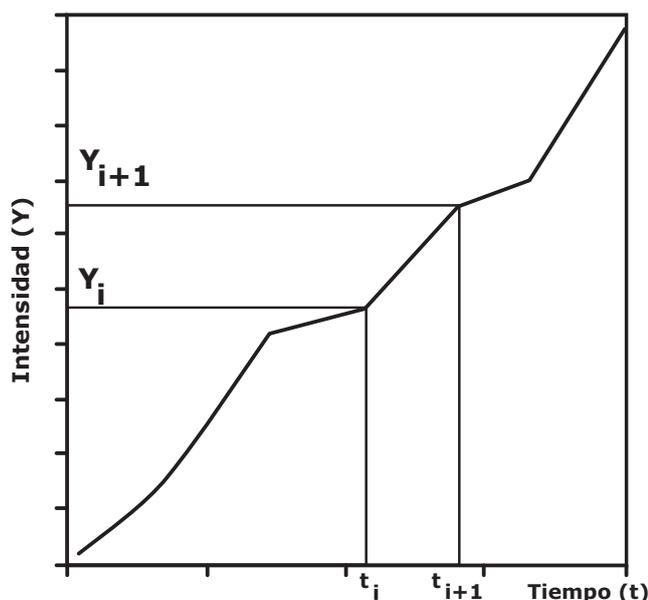


**Figura XI.8:** Ergot del sorgo (*Sphacelia sorghi*).

Fuente: Andrada *et al.*, 2005.

- **Área bajo la Curva de Progreso de Enfermedad-ABCPE**

En algunos casos se calcula el ABCPE a partir de los datos de incidencia o de severidad sin transformaciones, siendo sus valores adimensionales (Figura XI.9).



**Figura XI.9:** Área Bajo la Curva de Progreso de Enfermedad (ABCPE).

$$\text{ABCPE} : \sum_{i-1}^{n-1} [(y_{i+1} + y_i) / 2] (t_{i+1} - t_i)$$

Donde  $y_i$  e  $y_{i+1}$  son los valores de intensidad registrados en dos evaluaciones consecutivas,  $t_{i+1} - t_i$  es el intervalo de tiempo entre ambas evaluaciones, y  $n$  la duración del período de evaluación.

Como la duración de las epidemias puede variar, el ABCPEa (absoluta) se puede dividir por la duración ( $Xt$ ), para obtener el ABCPEe (estandarizada o normalizada). En trabajos de evaluación de fungicidas se puede calcular el ABCPER (relativa) como % del ABCPE registrada en un testigo no tratado.

### XI.5.c. Comparación de Curvas Epidémicas

Determinado el modelo que mejor ajustó a distintas curvas epidémicas que se desean comparar (tratamientos fungicidas, efecto de rotaciones/labranzas, o cultivares; entre lotes comerciales o en macroparcelas) y, si no se cuenta con un diseño experimental, se pueden usar los parámetros  $y_0$  y  $r$ .

- **Intensidad de enfermedad inicial ( $y_0$ ).** Es usada cuando se quiere estimar (indirectamente) el inóculo infectivo presente en un lote, al inicio de una epidemia, como consecuencia de un manejo determinado (fecha de siembra, rotación, labranzas) y/o, la transmisión de enfermedades a través de la contaminación de semillas con un patógeno.
- **Tasa de incremento aparente ( $r$ ).** Generalmente se usa cuando se comparan producción, dispersión del inóculo y/o período de incubación, por lo cual se puede usar para comparar tratamientos químicos, prácticas culturales, comportamiento de cultivares, entre otros.
- **Metodología de Comparación.** Para la comparación se recurre al error estándar ( $s$ ) asociado a los parámetros estimados por regresión lineal y a la prueba de  $t$ , que permiten comparar entre si los parámetros de dos curvas.

**Error estándar ( $S$ ).** El error estándar de cada parámetro estimado con el análisis de regresión lineal, nos permite estimar el intervalo de confianza correspondiente a la diferencia entre dos parámetros:

$$|\mu_1 - \mu_2| \pm t[P/2; n_1 + n_2 - (2p)] \cdot S[d]$$

$\mu$  es el parámetro estimado ( $y_0, r$ ),  $p$  es el número de parámetros de cada modelo (dos para este ejemplo);  $n_1$  y  $n_2$  el número de observaciones que se realizó para cada curva epidémica;  $t[ ]$  el valor de una tabla  $t$  con nivel de significancia,  $P/2$  y  $[n_1 + n_2 - (2p)]$  grados de libertad, y  $S[d]$  el error estándar de la diferencia, que se calcula como la raíz cuadrada de la suma de las varianzas correspondientes a ambos parámetros:

$$S[d] = [S^2(\mu_1) + S^2(\mu_2)]^{1/2}$$

Si  $|\mu_1 - \mu_2| > S[d]$ , los parámetros son significativamente diferentes a nivel de  $P/2$ .

Si  $|\mu_1 - \mu_2| < S[d]$ , los parámetros son significativamente iguales a nivel de  $P/2$ .

### Incidenia de la viruela del maní según monocultivo y rotaciones

Con el objetivo de evaluar la influencia de las rotaciones sobre la incidencia inicial de la **viruela del maní** (*C. personatum*), se compararon las  $y_0$

correspondientes a diferentes lotes comerciales. En el Tabla XI.9 constan los parámetros estimados por regresión lineal ( $y_0$ ,  $r$ ) y sus desvíos estándar ( $S$ ), obtenidos del ajuste del modelo logístico a curvas de progreso de la viruela en monocultivo y rotación, en tres de los 15 lotes comerciales evaluados.

**Tabla XI.9:** Parámetros epidemiológicos estimados y desvíos estándar de epidemias de la viruela del maní (*Cercosporidium personatum*).

Fuente: Ticino, 2004.

Situación	Nº obs	$y_0$	$S(y_0)$	$r$	$S(r)$
1- Maní/Maní	9	-1,933	0,176	0,064	0,0052
2- Maní/Maní	13	-2,089	0,201	0,043	0,0038
3- Maní/Maíz	12	-4,22	0,0334	0,073	0,0069

$$3 - 1: |4,22 - 1,93| \pm t [0,05; 12 + 9 - (2 \times 2)] \times 0,378 = 2,11 \times 0,378 = 0,798$$

$$S(d) = [(0,0334)^2 + (0,176)^2]^{1/2} = 0,378$$

$$4,22 - 1,93 = 2,29 > 0,378 \quad \textbf{Hay diferencias significativas}$$

$$2 - 1: |2,09 - 1,93| \pm t [0,05; 13 + 9 - (2 \times 2)] \times 0,198 = 2,10 \times 0,198 = 0,416$$

$$S(d) = [(0,201)^2 + (0,176)^2]^{1/2} = 0,198$$

$$2,09 - 1,93 = 0,16 < 0,198 \quad \textbf{No hay diferencias significativas}$$

$$3 - 2: |4,22 - 2,09| \pm t [0,05; 13 + 12 - (2 \times 2)] \times 0,204 = 2,08 \times 0,204 = 0,424$$

$$S(d) = [(0,0334)^2 + (0,201)^2]^{1/2} = 0,204$$

$$4,22 + 2,09 = 2,13 > 0,204 \quad \textbf{Hay diferencias significativas}$$

Como se puede observar la incidencia inicial de la viruela fue menor en los cultivos sembrados en rotación que en monocultivo. También se comprobó que las mayores tasas de incremento iniciales correspondían a rotación, lo que permitió alcanzar paulatinamente los valores de incidencia en monocultivo. La ventaja de sembrar en rotación por una menor incidencia inicial de la enfermedad, debe complementarse con una adecuada estrategia de control químico.

- **Prueba t.** Como en el caso anterior se usa el error estándar asociado:

$$t = |\mu_1 - \mu_2| / (S^2\mu_1 + S^2\mu_2)^{1/2}$$

**Si el valor de t calculado es mayor o igual que el t de la tabla de "t", hay diferencias significativas entre los parámetros estimados.**

Considerando el ejemplo ya desarrollado y usando el error estándar:

$$3-1 \quad t_c = \frac{|4,22 - 1,93|}{[(0,0334)^2 + (0,176)^2]^{1/2}} = 6,058$$

$$t(\text{tabla}) (P/2, n1 + n2 - 2p) = 2,11$$

$$6,058 > 2,11$$

**Hay diferencias significativas**

$$2-1 \quad t_c = \frac{|2,09 - 1,93|}{[(0,201)^2 + (0,176)^2]^{1/2}} = 0,80$$

$$t(\text{tabla}) (P/2, n1 + n2 - 2p) = 2,10$$

$$0,80 < 2,10$$

**No hay diferencias significativas**

$$3-2 \quad t_c = \frac{|4,22 - 1,93|}{[(0,0334)^2 + (0,201)^2]^{1/2}} = 11,2$$

$$t(\text{tabla}) (P/2, n1 + n2 - 2p) = 2,08$$

$$11,2 > 2,08$$

**Hay diferencias significativas**

#### • Análisis de varianza

En el caso de ensayos siguiendo un diseño experimental, directamente se pueden comparar los parámetros a través de ANAVA y un test de comparación de medias, como se realizó al comparar las curvas del **ergot del sorgo** (*Claviceps africana*), según tres líneas genotípicas y tres fechas de siembra (Tabla XI.10)

**Tabla XI.10:** Comparación de parámetros epidémicos del ergot del sorgo (*Sphacelia sorghi*) según líneas genotípicas y fechas de siembra en Villa Mercedes (San Luis)\*.

Parámetros epidémicos	ANAVA			Fechas siembra		
	P>F Modelo	P>F Fechas	R <sup>2</sup>	1º	2º	3º
Xo	0,018	0,0006	0,8	a	a	b
Xt	0,0062	0,0003	0,84	b	a	b
Yf	0,0001	0,0001	0,93	a	a	b
ABCPEa	0,0541	0,0027	0,75	a	a	b
ABCPEe	0,0387	0,0009	0,77	a	a	b
ABCPEr	0,0541	0,0027	0,75	a	a	b

\*Fuente: Andrada, 2005.

#### XI.6. Daños y Pérdidas de Cosecha

Se entiende como daño por enfermedades a la disminución en cantidad y/o calidad de la cosecha, y como pérdida a la diferencia cuantificable entre la producción real y la alcanzable.

La evaluación de los daños o pérdidas de cosecha que producen las enfermedades en un cultivo, son importantes de evaluar por varias razones, entre las cuales se señala el poder dimensionar la importancia de las enfermedades y comparar tácticas y estrategias de manejo.

En este capítulo se analiza cómo estimar las pérdidas por una sola enfermedad, asumiendo que otros patógenos (o plagas) no tienen un efecto significativo. Por otro lado, también se suele estimar la producción en función de la intensidad de la enfermedad.

### **XI.6.a. Metodología**

Los modelos más usados para estimar pérdidas por enfermedades son los de Punto Simple (PS) o Punto Crítico (PC), Puntos Múltiples (PM) e Integrales (ABCPE); no obstante, se han desarrollado otros modelos que no responden a esta clasificación.

En estos modelos la función que relaciona la intensidad de la enfermedad con las pérdidas es lineal, por lo que la pendiente y la ordenada al origen se obtienen por análisis de regresión lineal. Entre los parámetros estadísticos más usados para aceptar un modelo se encuentra la significancia del modelo y de los parámetros estimados, y el coeficiente de determinación ajustado ( $R^2$ ) que mide la variabilidad explicada por el modelo. Si bien su mínimo valor aceptable dependerá principalmente de los objetivos planteados, en el caso de trabajos de campo es aceptable un 0,60 a 0,70.

Los datos para construir los modelos (incidencia/severidad vs pérdidas/producción) se obtienen generalmente desde plantas individuales, micro y macroparcelas o en cultivos comerciales, en los que la enfermedad ha causado infecciones naturales o inducidas; e incluso se pueden generar gradientes de enfermedad mediante el uso de fungicidas.

### **XI.6.b. Modelos de Punto Crítico (PC)**

$$Y = a + bX$$

La intensidad de la enfermedad ( $X$ ) se mide en un momento determinado del crecimiento del cultivo (días a la siembra, etapa fenológica), porque se ha comprobado que en ese momento específico del desarrollo del cultivo, la enfermedad se relaciona significativamente con la pérdida de cosecha o con la producción ( $Y$ ).

La ordenada al origen ( $a$ ) indica la producción potencial sin enfermedad, y la

pendiente (b) la pérdida por unidad de intensidad de la enfermedad. En algunos casos los PC han sido no lineales en sus parámetros, es decir que éstos han sido transformados para un mejor ajuste.

***Pérdida por enanismo amarillo del trigo (BYDV-Barley yellow dwarf virus)***

$$Y \text{ (tn/ha)} = 0,11 + 0,025 X \text{ (% incidencia en trigo)}$$

***Producción según intensidad de Mal de Río Cuarto-Mal de Río Cuarto Virus***

$$Y \text{ (kg/ha)} = 9090 - 2900 X \text{ (IS-MRC)}$$

**XI.6.c Modelos de Puntos Múltiples (PM)**

Los PM son usados cuando la enfermedad abarca la mayor parte del crecimiento del cultivo, reflejando las pérdidas en las distintas etapas de crecimiento.

$$Y = aX_1 + bX_2 + \dots + nX_i$$

Y es la pérdida/producción, a, b, ..., n, son parámetros y  $X_i$  es la intensidad de enfermedad en un momento dado del cultivo. El uso de estos modelos implica el uso de técnicas de regresión múltiple.

Pérdida por la **roya amarilla del trigo** (*Puccinia striiformis* sf.sp. *tritici*)

$$Y \text{ (%)} = 0,122 - 0,404X_1 + 0,355X_2 + 0,687X_3 + 0,348X_4 + 0,690X_5 - 0,411X_7 - 0,70X_8$$

**(X: % severidad en diferentes estadios del trigo)**

**XI.6.d. Modelos Integrales**

En enfermedades que abarcan un largo período del cultivo o para comparar cultivares de distintos ciclos, las pérdidas se relacionan frecuentemente con el ABCPE. En papa se encontró elevada correlación entre la cosecha y el ABCPE para la curva de defoliación causada por el **tizón temprano** (*Alternaria solani*) durante el período de formación de los tubérculos.

$$Y \text{ (tn/ha)} = 46,1 - 39,9 \text{ ABCPE}$$

**XI.6.e. Umbral de Daño Económico**

Con el objetivo de decidir la aplicación de un fungicida, en el manejo de muchas enfermedades se ha estimado el umbral de daño económico (UDE).

**Umbral de Daño Económico (UDE) es la intensidad de enfermedad, que causa una pérdida de cosecha equivalente al costo de su control.**

$$\text{UDE (IE\%)} = [\text{Cc}/(\text{Pp} \times \text{Cd})] \times \text{Ef}$$

Donde **IE** es la intensidad de enfermedad (%); **Cc** el costo de control químico (U\$/ha), **Pp** el precio de la tonelada de grano (U\$/tn); **Cd** el coeficiente de daño (disminución de la producción por cada % de intensidad de la enfermedad/tn) y, **Ef** valor referente de la eficiencia de control del fungicida utilizado.

Dado que si una enfermedad alcanza el UDE puede ser demasiado tarde debido a las infecciones aún latentes, se ha sugerido el "umbral de acción o de control" (UDC) - de menor valor que el UDE-, como la intensidad de enfermedad a la cual realizar los tratamientos.

Este UDC deberá ser fijado previo a los monitoreos; en varios ejemplos se utilizan 5 puntos menos del valor de UDE calculado pero debe establecerse según el criterio de cada profesional, basado en el conocimiento de la condición del cultivo, de las condiciones agroecológicas

### **Viruela del maní (*C. personatum*)**

La viruela del maní es una enfermedad policíclica que requiere de tratamientos fungicidas para su control, por lo que se estimó su UDE (Tabla 11.21.) como valor de referencia al momento de tomar la decisión de iniciar los tratamientos químicos.

**Tabla XI.11:** Umbral de Daño Económico de la viruela del maní.\*

<p><b>Función de producción:</b> Y (kg/ha): 5718 - 31 (% severidad)  <b>Cc:</b> 30U\$S (fungicida + aplicación).  <b>Pp:</b> (0,30 maní industria x 300 U\$/tn) + (0,70 maní confitería x 450 U\$/tn): 405 U\$/tn.  <b>Ecuación de producción ajustada (1000 kg/ha: 1 tn):</b>  <b>Y (tn/ha):</b>1 - 5,42 (% severidad) por lo que para un rendimiento potencial de 4 tn (4.000kg/ha) el coeficiente de daño de 0,00542 x 4: 0,0217.  <b>Cd(tn):</b> 0,0217  <b>Ef:</b> 1 - (1,33/2,45) (tasa de incremento de la viruela con fungicidas/tasa testigo): 0,46.  <b>UDE (% severidad) = (30/405 x 0,0217) x 0,46 = 1,6% de severidad.</b></p>
---

Fuente: March et al., 2011.

Además se estimó experimentalmente el UDC en 1,2%.

Como el UDE y el UC no son valores estáticos sino que varían de año a año, de región a región, según prácticas de manejo, e incluso según el objetivo del productor, estos valores se deben considerar como referencia para tomar la decisión de efectuar el tratamiento químico.

## **XI.7. Herramientas ambientales aplicadas a la predicción de enfermedades Predicción/Pronóstico**

Los modelos predictivos brindan la información básica para derivar estudios

de riesgo climático y del impacto de la variabilidad/cambio climático sobre patosistemas, en distintas escalas espacio-temporales (fenómenos como ENOS: El Niño Oscilación del Sur o escenarios emergentes del cambio climático). Utilizando técnicas de regresión lineal y logística, en los últimos 25 años se han desarrollado en Argentina múltiples sistemas predictivos con base meteorológica de enfermedades, de dinámica de atrape de esporas, vectores y de contenido de micotoxinas asociadas. En estos estudios participaron investigadores de diversas disciplinas como la agrometeorología, fitopatología y mejoramiento genético de cultivos, del INTA (Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria), Universidades Nacionales y empresas privadas. Las variables meteorológicas de los modelos predictivos desarrollados en Argentina fueron calculadas a partir de registros diarios de temperatura máxima (Tx) y mínima (Tn), humedad relativa (HR: promedio tridiurno) y precipitación (Prec), de estaciones meteorológicas del INTA y del SMN (Servicio Meteorológico Nacional).

#### **XI.7.a. Métodos estadísticos utilizados para desarrollar modelos predictivos en Argentina**

- **Regresión lineal:** una variable respuesta o dependiente es predicha en función de variables regresoras o independientes y parámetros estimados por el método de mínimos cuadrados. Previa evaluación de su significado biológico, el modelo predictivo seleccionado será aquel que presente el máximo valor de R<sup>2</sup> (coeficiente de determinación), menor número de factores independientes y mínima variación promedio entre los valores observados y predichos de la variable dependiente.
- **Regresión logística:** por el método de máxima verosimilitud y la función **logit** (**logitPS=ln(PS/1-PS)**) como nexo, se ajustan modelos de regresión logística que relacionan la probabilidad de la variable respuesta binaria u ordinal con variables explicativas, donde ln es el logaritmo natural y PS es la probabilidad de ocurrencia de un nivel severo (S) en la variable respuesta. PS se obtiene resolviendo **Exp(LogitPS)/(1+Exp(LogitPS))**, mientras que la probabilidad de un nivel ligero: **PL=1-PS** (respuesta binaria). Para la respuesta ordinal, la regresión logística da una segunda ecuación que calcula la probabilidad acumulada de ocurrencia de un nivel => al moderado: **PMac=Exp(LogitPMac)/(1+Exp(LogitPMac))**, siendo **PM=PMac-PS**. La probabilidad de un nivel de la variable respuesta ligera a nula: **PL=1-(PS+PM)**. La precisión de predicción (PPred%) representa el porcentaje de casos analizados correctamente clasificados.

### **XI.7.b. Modelos predictivos de enfermedades basados en el ambiente en Argentina**

Se reconocen dos tipos de enfoques para desarrollar sistemas de pronóstico basados en el ambiente: **fundamental** y **empírico**. El primero utiliza información generada en experimentos (de laboratorio, cámara con ambiente controlado, invernáculo o a campo) para describir la influencia ambiental sobre uno o más aspectos de la interacción hospedante-patógeno. Los sistemas empíricos relacionan datos históricos de registros de la enfermedad (mínimo 8-12 años) con las condiciones ambientales. En los modelos predictivos empíricos desarrollados, la componente ambiental acciona sobre la producción y dispersión del inóculo, infección, vector, claves en la expresión de enfermedades:

#### **XI.7.b.1. Con acción sobre la producción y dispersión de inóculo**

- **Moteado negro o mancha negra en citrus (*Guignardia citricarpa*)**

Ascosporas (inóculo primario) formadas en peritecios existentes en hojas muertas se dispersan por el viento y germinan sobre la superficie de frutos y hojas, causando infecciones latentes. En un lote de naranja del INTA Montecarlo (campaña 2008/09), se hizo un conteo diario de ascosporas capturadas en cazaesporas y se acumularon semanalmente (N=28). El modelo logístico de respuesta ordinal con mayor precisión de predicción (PPred%=82,1) fue el siguiente:

$$\text{LogitPS} = -6,1318 + 1,8108 \text{ DMOjt} + 3,4829 \text{ DTEc. 1}$$

$$\text{LogitPMac} = -1,6652 + 1,8108 \text{ DMOjt} + 3,4829 \text{ DT}$$

$\text{DMOjt} = \text{DPrAt} + \text{DsPrAt}$ , siendo  $\text{DPrecAt}$ : número de días con registros de  $\text{Prec} \geq 0,2 \text{ mm}$  y  $\text{At} < 14,2^\circ\text{C}$  ( $\text{At}$ : amplitud térmica= $\text{T}_x - \text{T}_n$ );  $\text{DsPrecAt}$ : días sin precipitación ( $\text{Prec} < 0,2 \text{ mm}$ ) y  $\text{At} < 7^\circ\text{C}$ ;  $\text{DT}$ : número de días con  $\text{T}_n > 20^\circ\text{C}$  y  $\text{T}_x < 29^\circ\text{C}$ . Variables calculadas en lapsos de 7 días previos a cada observación

#### **XI.7.b.2. Con acción sobre la dispersión del inóculo y la infección**

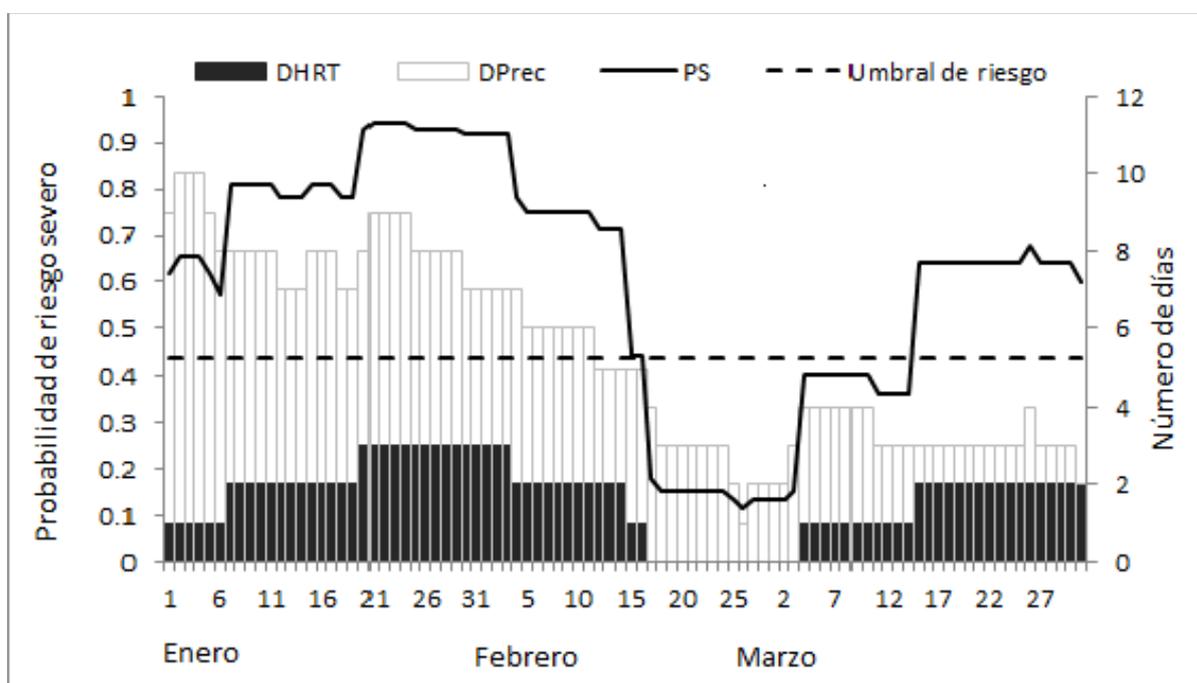
- **Mancha marrón de la soja (*Septoria glycines*) (MM)**

A partir de observaciones de tasas de incremento (TI) de la MM en las fases reproductivas R3, R4, R5 y R6 de la soja en siete campañas, y de registros diarios de  $\text{T}_x$  y  $\text{T}_n$ ,  $\text{Prec}$  y  $\text{HR}$  (estación meteorológica EEA-INTA Pergamino), se calcularon variables meteorológicas en lapsos de 28 días previos a la fecha de cada fase y se ajustó el modelo de regresión logística:

$$\text{LogitPS} = -2.2226 + 1.1404 \text{ DHRT} + 0.1727 \text{ DPrecEc. 2}$$

$\text{PS}$ : probabilidad de observar una tasa de incremento diario de MM severa ( $\text{S}$ ,  $\text{TI} > 0,24$ , percentil 60%).  $\text{DHRT}$ : número de días con  $\text{HR} > 76\%$  y  $\text{T}_x < 25^\circ\text{C}$  y  $\text{T}_n > 15^\circ\text{C}$ , relacionada con los requerimientos para la infección y  $\text{DPrec}$ : número de

días con  $Prec > 6$  mm, se asegura una energía mínima para dispersar los picnidios del hongo ( $Prec > 7$  mm encontrado por Carmona et al. 2010).



**Figura XI.10:** Evolución de la probabilidad de ocurrencia de una tasa diaria de incremento epidémico severa (PS) de la **mancha marrón en soja** (*Septoria glycines*) (Ec. 2) para la campaña 2014/15 en Pergamino.

Fuente: Carmona *et al.*, 2010.

- **Cancrosis de los cítricos** (*Xanthomonas citri* pv. *citri* (Xcc))

Xcc ingresa a través de estomas o heridas en el tejido joven de hojas, frutos y brotes. Luego de la infección, la bacteria se multiplica para formar la clásica lesión corchosa (cancro), de la cual exudan bacterias fácilmente dispersadas con el salpicado del agua de lluvia, estando este proceso muy favorecido por el viento. En Bella Vista (Corrientes), se cuantificaron (modelo logístico de respuesta ordinal) el efecto ambiental sobre la intensidad (I%) de cancrrosis en media estación, en pomelo, bajo dos escenarios de protección del viento, por su distancia a una cortina rompeviento ubicada al sur del lote (N=40).

$$\text{LogitPS} = -15,4604 + 1,4393 \text{ DPrec} - 0,0657 \text{ GDTx} + 4,9754 \text{ dcEc. 3}$$

$$\text{LogitPMac} = -6,691 + 1,4393 \text{ DPrec} - 0,0657 \text{ GDTx} + 4,9754 \text{ dc}$$

$\text{LogitPS} = \ln(\text{PS}/1-\text{PS})$  y  $\text{LogitPMac} = \ln(\text{PMac}/1-\text{PMac})$ . S:  $I\% > 45$ ; M:  $I\% \leq 45$  y  $> 10,6$ ; L:  $I\% \leq 10,6\%$ ).

DPrec: días totales con precipitación  $> 12$  mm; GDTx: suma de los excedentes diarios de Tx respecto a  $33^\circ\text{C}$ ; dc: distancia a cortina rompeviento, dc=0 (próxima, 19-47m), dc=1 (alejada, 89-117m). Las variables meteorológicas regresoras se calculan a partir de la acumulación, desde el 10/7, de 372 grados día ( $T_{db} = 12,5^\circ\text{C}$ )

hasta 985grados día.  $PPred=35/40*100=87,5\%$

### **XI.7.b.3. Con acción sobre la infección**

- **Oídio de la vid** (*Uncinula necator*)

Durante seis campañas, en un parral del cultivar susceptible Chenín (EEA INTA Mendoza), se observó la evolución de la incidencia del oídio en racimos desde floración hasta envero y calcularon las tasas diarias de incremento epidémico (Ti%, N=40). A partir de registros térmico-hídricos horarios (sensores en canopeo) se construyeron variables meteorológicas calculadas en los 15 días previos a cada observación. La Ec. 4 detalla el modelo logístico de respuesta ordinal que presentó la máxima precisión de predicción (PPred=92,5%).

$LogitPS= -0,7944+0,7626 Dif2 + 0,2314 hPrecEc. 4$

$LogitPMac= 3,2169+0,7626 Dif2 + 0,2314 hPrec$

PS: probabilidad de observar una TI epidémico diaria severa (S, TI>0,795%). PM: probabilidad de una TI moderada (M, TI>0% y <=0,795%). PN=1-(PS+PM) siendo PN: probabilidad de una TI nula (N, TI=0%).  $Dif2=Np2-Np2$ , siendo Np2: número de períodos de 2 días con 9h o más con registro simultáneo de HRh>17% y Th>21,0°C y <29,4°C en ambos días; Np2: número de períodos de 2 días con 9h o más con registro simultáneo de Th<=21,0°C o Th>=32,5°C y HRh<80% en ambos días; hPrec: suma de horas con Prech>=1mm y <6mm; Th:temperatura horaria, HRh:humedad relativa horaria, Prech: precipitación horaria.

### **XI.7.b.4. Con acción sobre el vector**

*Delphacodes kuscheli*: insecto vector del virus causante del Mal de Río Cuarto (MRC) en maíz

El vector se infecta durante el invierno en cultivos de avena y trigo destinados a pastoreo, desde los cuales migra al maíz, causando severas epidemias cuando elevadas poblaciones de macrópteros coinciden con los primeros estadios del cultivo. Basado en datos históricos de intensidad del MRC y en variables meteorológicas (promedio de las Tx medias de junio a agosto; promedio de las Tx medias de julio-agosto; Precipitaciones totales de junio a agosto), se desarrolló un sistema de pronóstico de presiembra (al 1 de setiembre) de intensidad de la enfermedad. A partir de las predicciones se puede evitar MRC realizando siembras tempranas. Este escape se relaciona con las poblaciones de macrópteros del vector en el área endémica. El siguiente modelo lineal se ajustó para estimar los macrópteros de *D. kuscheli* (MaAv) atrapados al 30/11 en avena

$MaAv= 528,2 + 16,98 GDTnx - 34,49 DPrec \quad R2=0,972Ec. 5$

GDTnx acumula lo que excede a 10°C en temperatura media en los días con registros

de Tn y Tx > a 11°C y 24,5°C respectivamente. DPrec: días totales con Prec > 0 mm. Las variables se calcularon desde el 1/7 al 19/9. (Ornaghi *et al.*, 2011).

### **XI.7.c. Análisis del efecto de la variabilidad y cambio climático (CC) sobre patosistemas**

La variabilidad climática se refiere a las variaciones en el estado medio del clima, en todas las escalas temporales y espaciales. El Niño Oscilación del Sur (ENOS) es el más importante fenómeno oceánico-atmosférico que causa variabilidad climática interanual; existen estudios que lo asocian a las variaciones interanuales de enfermedades de cultivos. La 3ra Comunicación Nacional de CC (Secretaría de Ambiente y Desarrollo Sustentable de la Nación), define al CC como una importante variación estadística en el estado medio del clima que persiste durante decenios, en respuesta a procesos naturales internos, o a cambios del forzamiento externo, o a cambios persistentes antropogénicos en la composición atmosférica o uso de la tierra.

- **Fusariosis de la espiga de trigo (FET) *Fusarium graminearum* (teleomorfo *Gibberella zeae*)**

Después de la epifitía de 1993, se ajustaron y validaron en la región pampeana sistemas de pronóstico empíricos y fundamental-empíricos de la incidencia de la FET (IncFET%) y del índice de Fusarium respectivamente, basados en las condiciones meteorológicas. Ambos sistemas identifican eventos infectivos por mojado de la espiga (difícil de medir y predecir) combinando la ocurrencia de Precipitaciones y altos registros de HR. Se ajustó la siguiente ecuación de regresión lineal:

$$\text{IncFET}(\%) = 20,37 + 8,63\text{PMoj} - 0,49\text{GD} \quad R^2 = 0,86 \quad \text{Ec. 6}$$

PMoj: número de períodos de dos días con registro de Prec ( $\geq 0,2\text{mm}$ ) y HR  $> 81\%$  (día 1) y HR  $\geq 78\%$  (día 2). GD: acumulación diaria del residual  $> 26^\circ\text{C}$  y  $< 9^\circ\text{C}$ , en Tx y Tn respectivamente. Período susceptible para la infección (PSI): desde aparición de las primeras espigas con anteras hasta acumular 530 grados día (Tdb =  $0^\circ\text{C}$ ). Al S de la región pampeana, PSI se extiende hasta acumular 450 grados día. (Moschini y Fortugno, 1996; Moschini *et al.*, 2002; Moschini *et al.*, 2016).

Con los datos de incidencia de la FET usados para desarrollar la Ec. 6, ajustaron un modelo de regresión lineal (Ec. 7) que no requiere de registros diarios de HR:

$$\text{IncFET}\% = -9,15 + 6,47\text{DPrecAt} + 0,35\text{GDR} \quad R^2 = 0,81 \quad \text{Ec. 7}$$

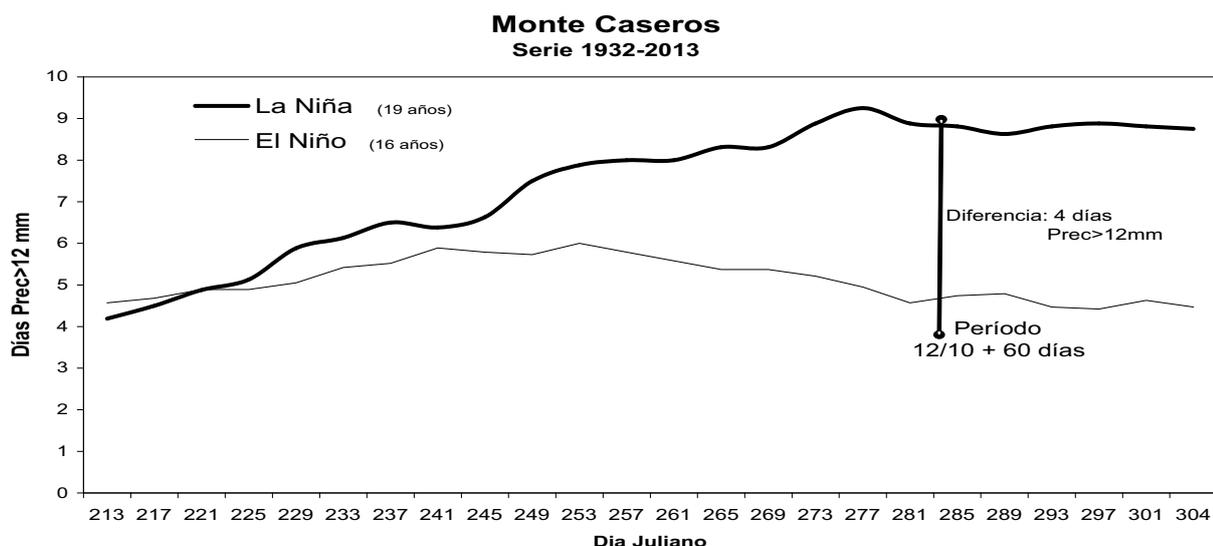
DPrecAt: número de días con simultánea ocurrencia de Prec y amplitud térmica: At  $< 7^\circ\text{C}$ ; GD: acumula los residuales  $> 9^\circ\text{C}$  en Tn en aquellos días donde la Tn es

$\geq 9^{\circ}\text{C}$  y la  $T_x < 25^{\circ}\text{C}$ .  $A_t = T_x - T_n$ .

Valores de incidencia de la FET, estimados retrospectivamente (1932-2013) por la Ec.7 en tres sitios: Paraná, Pergamino y Mar del Plata, permitieron analizar el efecto del fenómeno ENOS y del CC (análisis retrospectivo) sobre la enfermedad. Gradualmente, hacia el Sur de la región pampeana, valores de anomalía (+) y (-) se incrementan en años El Niño y La Niña, respectivamente. En el Sur de la región el fenómeno ENOS se manifiesta fuertemente en el bimestre noviembre-diciembre, donde la antesis del trigo tiene lugar (PSI se concentra en noviembre). Las líneas de tendencia de los valores predichos de la FET mostraron ligeras pendientes positivas, con valores crecientes hacia el Sur. Los valores positivos de anomalía (diferencia entre la incidencia predicha anual de la FET y la mediana de la serie histórica) decrecieron hacia el Sur en el primer subperíodo analizado (1932-1972) y se incrementaron en el subperíodo 1973-2013.

- **Cancrosis de los cítricos** (*Xanthomonas citri* subsp. *citri* (Xcc))

En escenarios de moderada protección al viento ( $dc=1$ ), en Monte Caseros (serie 1932-2013), se encontró que en el 87,5% y 84,2% de los años con fase El Niño (16 años) y La Niña (19 años) se estimaron (Ec 3) niveles de cancrrosis severos y moderados-ligeros respectivamente. La variable DPrec de la Ec 3 se calcula tarde en la primavera (fecha media de inicio y fin: 12/10-14/12), coincidiendo con la mayor influencia del fenómeno ENOS sobre la variabilidad de las precipitaciones en la región NEA (Figura XI.11).



**Figura XI.11:** Valores medios de días con registro de precipitación  $> 12\text{mm}$  (DPrec de Ec. 3) para los años con fase El Niño (16 años) y fase La Niña (19 años), en lapsos de 60 días posteriores a cada día juliano analizado.

Fuente: Moschini *et al.*, 2014.

## Royas del trigo

El manejo racional de patógenos biotróficos se concentra actualmente en el uso de cultivares resistentes y en el control químico. Los cambiantes niveles de expresión de las royas del trigo en la región pampeana (rh: **roya de la hoja**: *Puccinia triticina* f.sp *tritici*; rt: **roya negra del tallo**: *Puccinia graminis* f. sp. *tritici*) se derivan de la variabilidad climática interanual y del frecuente desarrollo de virulencia sobre genes de resistencia de cultivares de trigo. Con datos de Pergamino y Balcarce se desarrollaron las siguientes ecuaciones predictivas de la severidad (Sev) máxima media de la rh y rt en base a dos variables meteorológicas y una genética:

$$\text{Sevrh}\% = 4,42 + 0,61 \text{ GD} + 0,57 \text{ DHR} - 30,01 \text{ IR} \quad R2 = 0,88 \quad \text{Ec. 8}$$

GD: si HR>49%, diariamente se suman los residuales de Td>12°C hasta 18°C, si Td>18°C entonces Td=18°C. DHR: días sin precipitación (Prec≤0,2mm) y HR>70%. IR (índice de resistencia): proporción de cultivares resistentes sembrados anualmente, aumenta de 0 a 1). Las variables se calculan desde el 16/8 hasta acumular 475 grados día considerando una Tdb=0°C, el final del lapso oscila entre el 15/9 y el 25/9.

$$\text{Sevrt}\% = - 73,25 + 6,99 \text{ DMOjt} + 5,14 \text{ TxM} - 15,43 \text{ IR} \quad R2: 0,88 \text{ Ec.9}$$

DMojt: días totales de mojado=DMojPr+DMojR, donde DMojPr: días con Prec≥0.2mm y Tn>9°C; DMojR: días con Prec<0.2mm y Tn>9°C y HR>95%; TxM: temperatura máxima media. IR: proporción anual de cultivares resistentes. Las variables se calculan desde primeras hojas a fin de macollaje El inicio y fin de este lapso se expresa en unidades de acumulación térmica (Tdb=0°C) a partir de la fecha de siembra.

Las variables GD (rh) y DMOjt (rt) calculadas en el fin de invierno son cruciales para explicar la ocurrencia de los primeros ciclos de infección de ambas royas (policíclicas) y sustentar la emisión de alarmas regionales tempranas. La variabilidad climática asociada al fenómeno ENOS se relacionó a los niveles predichos de severidad de rh y rt. Con eventos cálidos fuertes El Niño (1982, 1991, 1997 y 2015) ocurrieron severas epidemias de ambas royas. En Pergamino el 67% de los años con fase El Niño (12 años) y La Niña (9 años) presentaron valores de severidad predicha de la rh (Ec. 8) >y < a la mediana de la serie histórica (1971-2015), respectivamente. En Oliveros, el 75% y 100% de los años con fase cálida El Niño y fría La Niña presentaron valores de severidad predicha de la rt (Ec. 9) >= y < a la mediana de la serie histórica respectivamente.

## XI.8. Epidemiología y manejo integrado de enfermedades

El aporte más importante de la Epidemiología al Manejo Integrado de las Enfermedades, es haber contribuido a la comprensión de los procesos biológicos que ocurren en el sistema productivo a través del análisis de los parámetros de las epidemias.

La Epidemiología no se limita a determinar cuál es el mejor modelo matemático que ajusta a una epidemia, sino que a partir de sus principales parámetros, enfermedad inicial ( $y_0$ )-indirectamente inóculo inicial-, y/o la tasa de incremento de la enfermedad ( $r$ ), permite determinar las estrategias y ejecutar las tácticas más adecuadas (Tabla XI.22).

**Tabla XI.12:** Principales parámetros epidemiológicos considerados, según objetivos de las estrategias de manejo de enfermedades\*.

Estrategias		Parámetro	Objetivo
Preventivas o Proactivas	Exclusión	$X_0$	Interponer una barrera (física, química, legal, espacial) entre el patógeno y los cultivos.
	Erradicación	$X_0$ y $r$	Eliminar o disminuir la cantidad y/o eficiencia del inóculo ya presente en el sistema.
	Evasión	$X_0$ , $r$ y $t_f - t_0$	Disminuir las posibilidades de coincidencia espacial/o temporal del patógeno y el cultivo
Reactivas	Protección	$X_0$ y $r$	Disminuir el inóculo inicial y/o su tasa de incremento
	Terapia		Controlar el patógeno producida la infección.
	Resistencia genética		Mejorar comportamiento frente a enfermedades, a través del mejoramiento genético.
	Resistencia inducida		Activar la capacidad defensiva natural mediante un estímulo adecuado.

\* Fuente: March *et al.*, 2010

Como se ha analizado en este capítulo, a través de su visión integradora y sistemática, la Epidemiología constituye el marco de referencia que condiciona a asumir que los patosistemas están conformados por subsistemas, que a su vez forman parte del agroecosistema; pero que a diferencia de un esquema estático en el espacio y en el tiempo, sus piezas tienen una constante dinámica influenciada por la globalización (social, cultural, económica, científica, tecnológica). No existe la tecnología que permita al productor liberarse milagrosamente de las plagas, ni para los que sólo piensan en la solución química, ni para los que sólo piensan en una solución no química. Sí existe el uso intensivo del conocimiento a través del Manejo

Integrado de Plagas, lo que requiere de una sólida formación, de educación y de transferencia al sistema productivo mediante un trabajo conjunto con productores, familias de productores y asesores, permanente actualización, y un fuerte compromiso con la sociedad. No obstante, las estrategias de manejo de las enfermedades serán las mismas, pero algunas tácticas cambiarán y otras nuevas surgirán con el desarrollo desde este conocimiento.



## **Bibliografía**

Andrada, N.R. 2005. Biología y Epidemiología del ergot del sorgo en San Luis, Argentina. Tesis de Maestría, Universidad Nacional de Río Cuarto. Río Cuarto, Córdoba, Argentina. 114 p.

Andrada, N.R.; G.J. March y L.M. Giorda. 2001. Cuantificación de las curvas epidémicas del ergot del sorgo (*Claviceps africana*) en San Luis, Argentina. P. 464. En: Fitopatología Brasileira. Revista Oficial de la Sociedad Brasileira de Fitopatología. Vol 26. Resumen 745. ISSN 0100-4158.

Andrada, N.R.; L.M. Giorda y G.J. March. 2001. Efecto de las fechas de siembra sobre epidemias de ergot del sorgo (*Claviceps africana*) en San Luis, Argentina. P. 464. En: Fitopatología Brasileira. Revista Oficial de la Sociedad Brasileira de Fitopatología. Vol 26. Resumen 746. ISSN 0100-4158.

Annone J.G. y M.M. Kohli. 1996. Principales enfermedades del trigo asociadas con la siembra directa en la Argentina. En: IV Congreso Nacional de AAPRESID. P. 79-90. Villa Giardino, Córdoba, Argentina.

Bandyopadhyay, R.; D.E. Frederickson; N.W. McLaren; G.N. Odvody and M.J. Ryley. 1998. Ergot: a new disease threat to sorghum in the Americas and Australia. Plant Disease, 82: 356-367

Berger, R.D. 1977. Application of epidemiological principles to achieve plant disease control. Annual Review Phytopathology 15: 165-183.

Cabrera, M.G.; R.E. Alvarez; M.R. Raimondo; M.A. Cúndom y A.S. Gutiérrez. 2004. Importancia de las enfermedades de fin de ciclo de la soja (*Glycine max*), en el NEA. Comunicaciones Científicas y Tecnológicas, Universidad Nacional del Nordeste. Resumen A-027. 5 p.

Campbell, C.L. and L.V. Madden. 1990. Introduction to Plant Disease Epidemiology. New York. John Wiley & Sons. 532 p.

Canteros B.I.; A.M. Gochez; R.C. and Moschini. 2017 Management of citrus canker in Argentina, a success story. The Plant Pathology Journal, 33 (5): 441-449.

Carmona, M.; R. Moschini; G. Cazenave y F. Sautua. 2010. Relación entre la precipitación registrada en estados reproductivos de la soja y la severidad de *Septoria glycines* y *Cercospora kikuchii*. Tropical Plant Pathology, 35 (2): 71-78.

Dummel D.M.; J.P. Agostini y R.C. Moschini. 2015. Predictive model for ascospore release of *Guignardia citricarpa* using climatological data. Acta Hort. (ISHS) 1065:953-963.

Eslahi, M.R. and S. Mojerlou. 2016. Modeling of crop loss caused by *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici* in three common wheat cultivars in southern Iran. Journal of Crop Protection, 5 (3): 389-395.

Género, J.; J. Casce; L. Semenzin; J. García; A. Marinelli, G. March y C. Oddino. 2010. Comportamiento de variedades de soja frente a enfermedades foliares en Pozo del Molle, provincia de Córdoba. Soja – Actualización 2010. Ediciones Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria. Informe de Actualización Técnica N° 17: 107-113.

Graziano da Silva J. 2015. Agriculture must change. In: Internacional Forum on Agricultura and Climate Change. 20 February 2015. Paris. France.

Jeger, M.J. and M.S. Chan. 1995. Theoretical aspects of epidemics: uses of analytical models to make strategic management decisions. *Canadian Journal of Plant Pathology*, 17: 109-114.

Kranz, J. 1988. Measuring Plant Disease. P. 35-50. In: J. Kranz y J. Rotem, (eds.). *Experimental Techniques in Plant Disease Epidemiology*. Springer-Verlag, New York.

Lenardon, S.; G. March; S. Nome and J. Ornaghi. 1998. Recent outbreak of Mal de Río Cuarto en Argentina. *Plant Disease*, 82: 448.

Madden, L.V. 2006. Botanical epidemiology: some key advances and its continuing role in disease management. *European Journal Plant Pathology*, 115: 3-23.

March G.J.; C.M. Oddino y A.D. Marinelli. 2010. Manejo de enfermedades de los cultivos según parámetros epidemiológicos, Córdoba, Argentina. 193 p.

March G.J.; M. Balzarini; J.A. Ornaghi; J.E. Beviacqua y A. Marinelli. 1995. Predictive model for "Mal de Río Cuarto" disease intensity. *Plant Disease*, 79: 1051-1053.

March, G.J.; A. Marinelli; A. Rago y J. Giuggia. 1998. Curvas de desarrollo del "marchitamiento" del maní (*Arachis hypogaea* L.) causado por *Sclerotium rolfsii* Sacc. en Argentina. *Boletín de Sanidad Vegetal-Plagas*, 24: 511-518.

March, G.J.; A. Marinelli; C. Oddino y M. Kearney. 2005. Evaluación regional de enfermedades por hongos del suelo en maní. En: Resúmenes XIII Congreso Latinoamericano de Fitopatología, p. 367. Carlos Paz, Córdoba, Argentina.

March, G.J.; C.M. Oddino y A.D. Marinelli. 2010. Manejo de las Enfermedades de los Cultivos según Parámetros Epidemiológicos. Córdoba. Biglia Impresores. 193 p.

March, G.J.; C.M. Oddino; J. García y A.D. Marinelli. 2011. Umbral de daño económico de la viruela del maní. Un algoritmo casi mágico. En: Resúmenes XXV Jornada Nacional del Maní, p. 73-74. Gral. Cabrera, Córdoba, Argentina.

March, G.J.; J.A. Ornaghi; J. Giuggia; A.M. Rago and S.L. Lenardon. 2002. Systemic insecticides to control *Delphacodes kuscheli*, and the "Mal de Río Cuarto" virus on maize. *International Journal of Pest Management*, 48: 127-132.

March, G.J.; J.A. Ornaghi; J.E. Beviacqua; J. Giuggia; A. Rago and S.L. Lenardon. 2002. Systemic insecticides for control of *Delphacodes kuscheli* and the Mal de Río Cuarto virus on maize. *International Journal of Pest Management*, 48: 127-132.

March, G.; A. Marinelli; C. Oddino; J. García; M. Zuza y J. Giuggia. 2008. Modelo empírico de pérdidas causadas por el Mal de Río Cuarto. 2006/07. En: Actas de Resúmenes 1º Congreso Argentino de Fitopatología, p. 300. Córdoba, Argentina.

Marinelli, A.; G.J. March y M. Alcalde. 1992. Modelos de desarrollo de la viruela del maní *Arachis hypogaea* L. *AGRISCIENTIA*, VIII: 27-31.

Martínez, M.I.; M.A. Lavilla; A. Ivancovich y R.C. Moschini. 2017. Predicción de "Mancha Marrón" (*Septoria glycines*) en soja mediante variables ambientales. En: 4to Congreso Argentino de Fitopatología Libro de Resúmenes. C-055, p. 157. Mendoza, Argentina.

McKirdy, S.J.; R.A.C. Jones F.W. and Nutter. 2002. Quantification of yield losses caused by Barley yellow dwarf virus in wheat and oats. *Plant Disease*, 86: 769-773.

Moschini, R.C. 2014. Sistemas de pronóstico de enfermedades de trigo. Capítulo 8, VI. P. 421-445. En: C.A. Cordo y M.N. Sisterna. Enfermedades del Trigo. Avances científicos en la Argentina. EDULP, La Plata, Argentina. ISBN 978-987-1985-35-7.

Moschini, R.C.; M. Acuña; E. Alberione; J. Castellarín; F. Ferraguti; H.F. Lozza y M.I. Martínez. 2016. Validación de sistemas de pronóstico del impacto de la Fusariosis de la espiga en cultivares de trigo. *Meteorológica*, 41 (1): 37-46.

Moschini, R.C. y C. Fortugno. 1996. Predicting wheat head blight incidence using models based on meteorological factors in Pergamino, Argentina. *European Journal Plant Pathology* 102: 211-218.

Moschini, R.C.; M.I. Martínez and M.G. Sepulcri. 2013. Modeling and forecasting systems for *Fusarium head* blight and deoxynivalenol content in wheat in Argentina. Chapter 13. P. 205-230. In: T. Alconada Magliano y S.N. Chulze (eds.). *Fusarium head* blight in Latin-America. Springer. 324 p.

Moschini, R.C. y Perez B.A. 1999. Predicting wheat leaf rust severity using planting date, genetic resistance and weather variables. *Plant Disease*, 83:381-384.

Moschini, R.C, M.T.V. de Galich, Annone, J.G. y Polidoro, O. 2002. Enfoque Fundamental-Empírico para estimar la evolución del Índice de Fusarium en trigo. *Revista RIA*, 31(3):39-53.

Moschini, R.C.; B.I. Canteros; M.I. Martínez and R. De Ruyver. 2014a. Quantification of the environmental effect on citrus canker intensity at increasing distances from a natural windbreak in northeastern Argentina. *Australasian Plant Pathology*, (43) 6: 653-662. ISSN 0815-3191. DOI:10.1007/s13313-014-035-8

Moschini, R.C. y Martinez, M.I. 2015. Variabilidad climática y expresión de la Fusariosis de la espiga de trigo en sitios de la región pampeana, *RIA* 41(3): 289-297.

Nutter, F.W. 2007. The role of plant disease epidemiology in developing successful integrated disease management programs. P. 47-79. In: A. Ciancio y K.G. Mukerji (eds.). *General Concepts in Integrated Pest and Disease Management*. Springer.

Nutter, F.W.; P.S. Teng and M.H. Royer. 1993. Terms and concepts for yield, crop loss, and disease thresholds. *Plant Disease*, 77: 211-215.

Oddino, C.; A. Marinelli; J. García; L. Tarditi; S. Ferrari; L. D´Eramo y G. March. 2010. Efecto de fungicidas sobre la intensidad de mancha en ojo de rana (*Cercospora sojina*) y el rendimiento del cultivo de soja. *Soja-Actualización 2010*, Ediciones INTA. Informe de Actualización Técnica Nº 17: 101-106.

Oddino, C.; A. Marinelli; J. García; M. García; L. Tarditi; S. Ferrari; L. D´Eramo y G. March. 2010. Comparación del efecto de momentos de tratamientos fungicidas sobre enfermedades foliares del maíz a través de modelos epidemiológicos no flexibles. En: *Actas de resúmenes IX Congreso Nacional de Maíz y Simposio de Sorgo*, p. 235-237.

Oddino, C.; N. Cazzola; M. Gateu; J. García; G. March; A. Marinelli y A. Rago. 2012. Relevamiento regional del carbón del maní causado por *Thecaphora frezii*. En: *Actas de Resúmenes XIV Jornadas Fitosanitarias Argentinas*, p. 73. Potrero de los Funes, San Luis, Argentina.

Oriolani, E.J.A.; R.C. Moschini; S. Salas; M.I. Martinez y S. Banchemo. 2015. Predicción de epidemias del oídio de la vid (*Uncinula necator* (Shwin) Burrill) mediante modelos basados en factores meteorológicos. *Rev. FCA UNCUYO*, 47 (2): 197-211. ISSN impreso 0370-4661.

Ornaghi, J.A.; G.J. March; R.C. Moschini; M.I. Martínez and G.T. Boito. 2011. Predicting population level of *Delphacodes kuscheli*, vector of Mal de Río Cuarto virus, and climate risk in the Argentine Pampas using meteorological models. *Tropical Plant Pathology*, 36 (3): 160-168.

Plaut, J.L. and R.D. Berger. 1980. Development of *Cercosporidium personatum* in three peanut canopy layers. *Peanut Science*, 7: 46-49.

Sancho, A.M.; R.C. Moschini; S. Filippini; D. Rojas and A Ricca. 2018. Weather-based logistic models to estimate total fumonisin levels in maize kernels at export terminals in Argentina. *Tropical Plant Pathology*, 43: 99-108.

Shoekes, F.M.; R.D. Berger; D.H. Smith and J.M. Rasp. 1987. Reliability of disease assessment procedures: A case study with late leafspot of peanut. *Oléagineux*, 42: 245-251.

Strange R.N. and P.R. Scott. 2005. Plant disease: a threat to global food security. *Annual Review of Phytopathol*, 43: 83-116.

Vallone, S.; L. Gadban y B. Masiero. 2004. Diagnóstico y manejo de enfermedades de fin de ciclo en soja en lotes de productores de Marcos Juárez y su zona de influencia. Disponible en [www.inta.gov.ar](http://www.inta.gov.ar).

Ye Chu, P.C.; A. Culbreath; T.G. Isleib; C. Corley Holbrook and P. Ozias-Akins. 2019. Major QTLs for resistance to early and late leaf spot diseases are identified on chromosomes 3 and 5 in peanut (*Arachis hypogaea*) Front. Plant Sci., 05 July 2019. <https://doi.org/10.3389/fpls.2019.00883>.

Zadoks, J.C. 1985. On the conceptual basis of crop loss assessment: the threshold theory. Annual Review Phytopathology, 23: 455-473.

Zadoks, J.C. and R.D. Schein. 1979. Epidemiology and plant disease management. New York, Oxford University Press. 427 p.



# XIII

## MANEJO DE LAS ENFERMEDADES DE LAS PLANTAS

### **Autores**

Babbitt, Silvana Beatriz - Carmona, Marcelo Aníbal  
Cortese, Pablo Luis - Favaro, María Alejandra  
Formento, Ángela Norma - Gally, Teresa Adela  
Mónaco, Cecilia Inés - Perelló, Analía Edith  
Sautua, Francisco José - Yasem, Marta Graciela

### **Coordinador**

Formento, Ángela Norma



## XII.1. CONCEPTOS DE MANEJO INTEGRADO DE LAS ENFERMEDADES DE LAS PLANTAS

Marcelo A. Carmona y Francisco Sautua

### XII.1.1. Introducción

Los patógenos de plantas causan daños cualitativos (calidad) y cuantitativos (cantidad, ej. kg/ha) en los cultivos, los que se traducen en pérdidas económicas (ej. \$/ha o USD/ha) para los productores y empresas agropecuarias. La magnitud de estos daños y pérdidas se debe implementar un plan de **Manejo Integrado de Enfermedades (MIE)**. El **MIE** consiste en la gestión y aplicación de todas las medidas sanitarias de manejo disponibles, para disminuir al máximo posible la población del o los patógenos por debajo de un umbral de daño económico (**UDE**), jerarquizando siempre las estrategias mediante un proceso dinámico de decisión, de manera de asegurar la sustentabilidad del ambiente, la seguridad alimentaria y la rentabilidad productiva. De esta manera, el **MIE** considera la sustentabilidad ecológica, aplicando el principio de racionalización del uso de productos fitosanitarios. Debe quedar claramente establecido que las medidas sanitarias nunca deben ser consideradas antinómicas ni divergentes, sino por el contrario, complementarias. Esto quiere decir que, por ejemplo, la resistencia genética, la aplicación racional de fungicidas y las prácticas culturales son integradamente útiles y no excluyentes. Por otro lado, debe diferenciarse **Manejo Integrado de Control Integrado**. En el Control Integrado de Enfermedades se emplean todas las tácticas disponibles teniendo siempre presente el retorno económico. El significado del **control** da idea de dominancia, poder y mando, resultado muy difícil de obtener al hablar de patógenos. Mientras que la palabra **manejo** da idea de gestión, conducción, de gobierno, pensando en disminuir la enfermedad por debajo del nivel o umbral de daño económico (**UDE**), definido como el nivel de intensidad de enfermedad que causa daños y pérdidas equivalentes al costo del control. De esta manera, el **MIE** es un proceso continuo que considera a las enfermedades dentro del agroecosistema y ofrece, por lo tanto, una mirada cercana de la realidad del sistema de producción.

Para elaborar una estrategia y un plan de **MIE** en cada patosistema particular, el primer paso hacia el éxito es la concientización de la problemática de los patógenos y el conocimiento del origen de los daños y pérdidas. Inicialmente, es necesario realizar un diagnóstico correcto, y dilucidar cuáles son los mecanismos de supervivencia y nutrición de los patógenos, determinando en forma detallada su ciclo de patogenia. Luego, es preciso conocer los aspectos epidemiológicos y los

procesos infecciosos de cada enfermedad. La **epidemiología** es el pilar fundamental para entender la velocidad de desarrollo, el patrón de dispersión espacial y temporal, los ciclos de desarrollo de la epidemia, la estimación de daños y pérdidas, y la determinación de modelos de desarrollo epidémico de una determinada enfermedad. Mediante esta disciplina de la fitopatología, es posible pronosticar la época de mayor desarrollo de cada epidemia, y establecer el plan de **MIE**. Si todos estos parámetros no son correctamente analizados, la probabilidad de mantener la población de cada patógeno por debajo de un **UDE** será limitada y escasa. La epidemiología se basa en la **fitopatometría**, que aporta los elementos para estimar valores de intensidad de enfermedad en el tiempo y en el espacio. A su vez, sin un adecuado monitoreo, realizado por técnicos capacitados en el diagnóstico de enfermedades, es difícil lograr una evaluación correcta de la información necesaria para generar las curvas epidémicas. En función de toda esta información, conociendo la estrategia de supervivencia, infección, colonización y períodos de latencia e incubación de cada patógeno, y jerarquizando la importancia relativa de cada uno de ellos para el cultivo, se deberá elaborar el plan estratégico de **MIE** utilizando los principios generales de control y una combinación secuencial de las tácticas de manejo disponibles para cada patosistema en particular.

Los **principios generales de control** fueron propuestos inicialmente por Whetzel (1929), quien los sintetizó en cuatro categorías: **exclusión, erradicación, protección e inmunización**. La **exclusión** consiste en la prevención de la introducción de un agente causante de enfermedades (patógeno) en un área donde aún no estaba presente; incluye cualquier medida que evite la introducción de un patógeno en una región, campo o plantación. La **erradicación** tiene como objetivo eliminar un patógeno después de su introducción en un área, pero antes que se haya establecido o se haya extendido ampliamente. La **protección** hace referencia a las medidas que interponen una barrera entre el patógeno y el hospedante para impedir que se establezca la infección. La **inmunización** está relacionada con la búsqueda de plantas resistentes o tolerantes. Luego, se adicionó el principio de **terapia** que tiene como objetivo restablecer o recuperar la sanidad de una planta enferma. Posteriormente, Marchionatto (1949) sugirió considerar el efecto de las condiciones ambientales, ya que los principios propuestos por Whetzel tomaban en cuenta al hospedante y al patógeno, pero no al ambiente. Surgió entonces el principio de **regulación** que incluye todas aquellas medidas tendientes a modificar condiciones ambientales y de nutrición de los cultivos, para lograr el manejo de la enfermedad. Por último, se agregó el principio de **evasión**, para agrupar a aquellas medidas como la fecha de siembra, uso de variedades precoces o de ciclos más cortos, elección del área geográfica, etc., que permitan "escapar" del ataque del patógeno al

evitar coincidir los períodos críticos de definición de rendimiento de un determinado cultivo con el pico poblacional del patógeno.

Entre las principales **herramientas, medidas o tácticas de manejo** se destacan: la resistencia genética, el control cultural (rotación de cultivos, fecha de siembra, densidad de siembra, elección de duración de ciclo del cultivar, nutrición, etc.), el control biológico (uso de microorganismos antagonistas, suelos supresivos), el control físico (solarización, etc.), el control químico (fungicidas), antimicrobiano y el uso de medidas legales regulatorias y operativas (fiscalización y certificación de la sanidad, regulación de productos fitosanitarios, monitoreo de plagas). Para lograr la **exclusión**, la principal estrategia es el uso de medidas legales y cuarentenarias, de certificación y fiscalización. En la **erradicación**, se busca la eliminación del patógeno de un área, ya sea eliminando parcial o totalmente las plantas hospedantes enfermas o destruyendo el patógeno por medios químicos o físicos. Algunas medidas que sirven para la erradicación de patógenos son la rotación de cultivos, la destrucción directa de árboles, etc. Para lograr la **protección**, pueden aplicarse barreras físicas como la siembra intercalada de cultivos no hospedantes, o cortinas rompevientos, o aplicando productos químicos que impidan la penetración (barrera química). La **inmunización** es en general la medida preferencial, a través de la resistencia genética. Sin embargo, para muchos cultivos no se cuenta con genotipos resistentes y la obtención de aquellos demanda tiempo y una importante inversión económica para los programas de mejoramiento genético vegetal. La **terapia** busca la curación revirtiendo infecciones ya establecidas, por ejemplo, a través del uso de fungicidas, cirugías en partes afectadas de la planta, etc. Para lograr la **evasión o escape**, se implementa la elección del lote de siembra, fecha de siembra, etc., para que el patógeno no sea favorecido al no coincidir su pico poblacional con el período crítico del cultivo. De esta manera, es muy importante llevar un registro histórico de las enfermedades por campaña agrícola y por lote productivo. Por último, la **regulación** propone modificar condiciones ambientales y de nutrición de los cultivos para manejar enfermedades causadas tanto por agentes bióticos como abióticos.

Muchas de las tácticas de manejo deberían ser implementadas antes de la siembra o plantación, ya que son económicas y efectivas para disminuir las fuentes de inóculo (elección de cultivares, fecha de siembra, tratamiento de semilla, rotación, etc.) y por ello se las denomina preferenciales. Posteriormente, en el cultivo implantado, el monitoreo frecuente, el diagnóstico correcto y la cuantificación de las enfermedades (prevalencia, incidencia y severidad), conformarán la base sobre la cual se tomarán las decisiones de aplicación racional y económica de fungicidas (predicción, uso de umbrales). Es conveniente siempre

recordar que el mayor éxito en el control de una enfermedad se logra con la aplicación de varias medidas (control cultural, genético, biológico y químico) en forma integrada, enmarcada dentro de un plan estratégico de manejo, y no empleando sólo una de ellas en forma aislada. Debe quedar bien claro que, bajo el **MIE**, la aplicación de fungicidas se basa en el umbral de daño económico (**UDE**) o en el uso de modelos de predicción, pero nunca en la aplicación preventiva, o tipo “calendario fijo” o por estadio fenológico fijo. El objetivo principal en el **MIE** es mantener la intensidad poblacional de la enfermedad por debajo del **UDE** y así evitar reducciones en el rendimiento y la calidad del cultivo, las que afecten negativamente las posibilidades de los productores de obtener ganancias y sostener su empresa agrícola.

A partir de los estudios de Van Der Plank (1963), la fitopatología y el control de patógenos siguieron la línea de pensamiento basada en los conceptos epidemiológicos de inóculo inicial, tasa de infección, tiempo de infección, y la caracterización de las epidemias como monocíclicas o policíclicas. De esta manera, Berger (1977) resumió las medidas epidemiológicas de manejo estratégico en tres categorías de acuerdo con los parámetros de la epidemia a controlar: 1) disminuir el inóculo inicial; 2) disminuir la tasa de infección; y 3) acortar el periodo de exposición del hospedante al patógeno. La combinación de los principios y los métodos de control, evaluando el efecto sobre el triángulo de la enfermedad y sobre los parámetros epidemiológicos se presenta en la Tabla 1.

**Tabla XII.1:** Principios epidemiológicos de control. Relación entre métodos y principios de control, y sus efectos predominantes sobre el patógeno (P), el hospedante (H) o el ambiente (A), y sobre los parámetros epidemiológicos inóculo inicial ( $x_0$ ), tasa epidémica aparente (r), tiempo de exposición (t) (Modificado y adaptado de Kimati y Bergamin Filho, 1995).

PRINCIPIO DE CONTROL MÉTODOS DE CONTROL	EFECTO PREDOMINANTE SOBRE					
	P	H	A	$X_0$	r	t
<b>EXCLUSIÓN</b>						
Inspección y certificación	+			+		
Cuarentena	+			+		
Semillas y plantines sanos		+		+		
Certificación de material de propagación		+		+		
Eliminación de vectores	+			+		
<b>ERRADICACIÓN</b>						
Rotación de cultivos	+			+		
Tratamientos de semillas y suelo	+			+		
Eliminación de hospedantes alternativos	+			+		
Eliminación de hospedantes intermediarios	+			+		
Remoción de plantas o árboles enfermos	+			+	+	
Solarización o supresividad de suelos <sup>(1)</sup>	+			+		
Sanitización, desinfección (herramientas, bines, instalaciones, etc.)	+			+		

PRINCIPIO DE CONTROL		EFECTO PREDOMINANTE SOBRE					
MÉTODOS DE CONTROL		P	H	A	X <sub>0</sub>	r	t
<b>EVASIÓN</b>							
Elección de área geográfica <sup>(2)</sup>		+		+	+	+	
Elección del lote de siembra		+		+	+	+	
Elección de fecha de siembra				+		(+)	+
Variedad precoz				+			+
<b>RESISTENCIA (ex Inmumización)</b>							
Resistencia cualitativa o específica (vertical)			+		+		
Resistencia cuantitativa o general (horizontal)			+		+	++	
Mezcla de cultivares o variedades			+		+	++	
Intercultivos o cultivos intercalados			+			+	
Preinmunización biológica y química (activación de defensas naturales)			+		+	++	
Control biológico (aplicación aérea)		+			+	+	
<b>PROTECCIÓN</b>							
Tratamiento de semillas			+		++	+	
Pulverización de partes aéreas			+		+(3)	++	
Barreras físicas (ej. cortina rompevientos)		+			+	+	
Control de insectos vectores (ej. insecticida aplicado en semilla)		+			+		
<b>TERAPIA</b>							
Quimioterapia (tratamiento semilla infectada)			+		++	+	
Quimioterapia (foliar)			+			+	
Termoterapia			+		++	+	
Cirugía (remoción órganos enfermos)			+		+	+	
Solarización		+			+		
Supresividad del suelo y compost		+			+	(+)	
Control biológico (ej. aplicado al suelo)		+			+	(+)	
<b>REGULACIÓN</b>							
Modificación de prácticas culturales <sup>(4)</sup>				+		+	
Modificación del ambiente (invernáculo)				+		+	
Fertilización				+		+	
Riego				+		+	

(1) En algunos casos logra la erradicación de patógenos específicos, generalmente cuando es integrada a otras medidas como el control biológico y se repite a lo largo de los años.

(2) Producción de semilla (ej. producción de papa semilla libre de virus en Mendoza).

(3) Aplicaciones de moléculas fungicidas de acción preventiva cuando aún no ocurrió la infección inicial.

(4) Densidad de siembra, fecha de siembra, etc., modifican el ambiente y consecuentemente el período crítico de infección.

(+) Podría afectar la tasa

Otro de los abordajes conceptuales importantes en el **MIE** es el propuesto por McNew (1960), quien identificó los principales procesos fisiológicos del hospedante que son interferidos por la patogénesis (Tabla 2).

**Tabla XII.2:** Principales procesos fisiológicos vegetales afectados por los patógenos.

<b>I</b>	Reserva, almacenamiento
<b>II</b>	Desarrollo inicial de plántulas
<b>III</b>	Absorción de agua y nutrientes minerales
<b>IV</b>	Transporte acrópeto (xilema)
<b>V</b>	Fotosíntesis, órganos verdes
<b>VI</b>	Transporte bidireccional (floema) y almacenamiento de nutrientes en órganos de reserva

En función de estos procesos, McNew propuso analizar las medidas de control en orden de importancia, clasificándolas en **preferencial** (la de mayor eficiencia), **segunda** y **tercera opción** (Tabla 3).

**Tabla XII.3:** Resumen de medidas de control efectivas con respecto al tipo de enfermedad definidas por McNew (1962).

Clase y tipo de enfermedad	Medidas efectivas de control		
	Preferencial	Segunda opción	Tercera opción
<b>I.</b> Destrucción de órganos de reserva	Evitar heridas	Mejorar condiciones almacenamiento	Tratamiento químico
<b>II.</b> Enfermedades de plántulas	Solarización o tratamiento químico	Mejorar métodos culturales	Elección del lote
<b>III.</b> Enfermedades radiculares	Rotación, supresividad	Estímulo de la antibiosis	-
<b>IV.</b> Enfermedades vasculares	Resistencia genética, solarización	Elección del lote	Rotación
<b>V.</b> Enfermedades foliares			
Manchas, antracnosis	Tratamiento de semillas, rotación	Resistencia genética	Protección química
Royas, oídios, mildews	Resistencia genética	Protección química	
<b>VI.</b> Desvío de carbohidratos			
Carbones florales	Resistencia	Tratamiento de semillas	
Agallas raíz	Rotación, solarización	Eliminación	Evitar heridas, resistencia
Virosis	Resistencia genética	Certificación semillas	Control del vector

### XII.1.a. Control químico

Los **fungicidas** (del latín, fungus = hongo + cida= matar) son sustancias químicas de origen natural o sintético que aplicados a las plantas, las protegen de la penetración y/o posterior desarrollo de hongos patógenos en sus tejidos. Este

término también está ampliamente difundido en la literatura internacional para denominar a los principios activos que matan oomycetes, sin embargo, lo correcto sería denominarlos **oomyceticidas**. Por otro lado, una sustancia química para ser fungicida no necesariamente debe matar al hongo; algunas inhiben el crecimiento micelial o su esporulación, éstas son llamadas **sustancias fungistáticas** y **antiesporulantes**, respectivamente. La acción fungicida, generalmente se expresa en una de dos maneras físicamente visibles: la inhibición de la germinación de esporas o la inhibición del crecimiento general de los hongos.

El control químico o quimioterapia constituye una herramienta muy útil que debe formar parte de una estrategia definida de **MIE**. Desde el punto de vista epidemiológico, el uso de fungicidas puede reducir el inóculo inicial (ej. tratamiento de semillas) y/o disminuir la tasa de infección aparente (ej. aplicación foliar). Esta técnica debe ser usada racionalmente, mediante un criterio científico, para poder asegurar el retorno económico de la aplicación y evitar contaminaciones ambientales innecesarias.

#### **XII.1.a.1. Control químico en semillas**

Las semillas pueden ser tratadas con fungicidas con el objetivo de no introducir el inóculo primario en los cultivos. Un tratamiento de semillas con fungicida se considera eficiente cuando logra la erradicación del o los patógenos objetos de control. La eficiencia de control del tratamiento dependerá: **i)** de la incidencia del o los patógenos presentes en la semilla, o sea, cuanto más elevado sea el porcentaje de infección, menor será la eficiencia de control y, contrariamente, cuanto menor sea ese porcentaje, mayor será la posibilidad de eliminar el inóculo; **ii)** la potencia del fungicida (fungitoxicidad para cada patógeno objeto de control), **iii)** de la dosis empleada, y **iv)** de la calidad de cobertura de la superficie de semilla (tecnología de formulación y de aplicación). Asimismo, el control de patógenos asociados a la semilla mediante el tratamiento con fungicidas puede proteger a las plántulas contra el ataque de hongos habitantes del suelo o de esporas de royas depositadas por el viento en las hojas de las plántulas. Además de las medidas químicas, existen tratamientos físicos o biológicos para erradicar o reducir la cantidad de inóculo en las semillas o material de propagación.

#### **XII.1.a.2. Control químico foliar**

Cuando el nivel de resistencia genética no fuera suficiente para evitar pérdidas económicas causadas por las enfermedades, o bien el tratamiento de semillas y las demás prácticas culturales no reduzcan o eliminen el inóculo de los patógenos, el control químico vía pulverización de los órganos aéreos es una medida

de control eficaz y rápida. Debido a que significa un costo adicional de producción, se debe determinar cuidadosamente la necesidad de su aplicación real.

En Fitopatología, el concepto de umbral o nivel de daño económico (**UDE**) es una piedra fundamental del **MIE** para lograr un control químico sustentable de las enfermedades. Si las pérdidas causadas por la enfermedad fueran menores que el costo de aplicación, el control químico ya no sería justificable. Si, por el contrario, no se realizara la aplicación antes de llegar al UDE, las pérdidas podrían resultar irreversibles. Matemáticamente, el **UDE** es el valor de intensidad de enfermedad para el cual la pérdida ocasionada por la enfermedad fúngica equivale al costo de aplicación del fungicida:

**UDE** =  $(C_c/P_p \times C_d) \times E_c$  (adaptado de Mumford & Norton, 1984), donde:

**UDE** = umbral de daño económico (% incidencia o severidad),  $C_c$  = costo del control (USD/ha),  $P_p$  = precio del producto cosechable (USD/tn),  $C_d$  = coeficiente de daño,  $E_c$  = eficiencia de control (%).

El coeficiente de daño (**Cd**) es obtenido experimentalmente para cada patosistema al generar la curva de daño, es decir, el rendimiento en función de la intensidad de enfermedad medida con la variable (incidencia, severidad, etc.) con la que se construirá el **UDE**. Idealmente, deben realizarse varios ensayos en varias localidades, varios ciclos agrícolas (al menos dos) y varios cultivares o variedades, para estimar con robustez un **UDE** que sea aplicable en variados escenarios agronómicos. Sin embargo, debido a las restricciones impuestas por la inversión económica y de recursos de investigación necesarios en general, no siempre es posible contar con un **UDE** para cada patosistema de cada cultivo, en cada región de producción. Por otro lado, en vista de que tanto la implementación del control como la acción del fungicida demandan tiempo, para no perder eficiencia en el control químico, no se debe permitir que la intensidad de enfermedad exceda el **UDE**. Por lo tanto, la aplicación debe ser realizada antes de alcanzar el **UDE**, razón por la cual se recomienda tomar la decisión de aplicación cuando se alcanza el **umbral de acción (UDA)**, cuyo valor siempre es menor al **UDE**. De esta manera, los fungicidas no deberían aplicarse preventiva ni tardíamente, sino sólo cuando los valores de una determinada enfermedad alcancen el **UDA**. Sin embargo, debe mencionarse que pueden existir excepciones, como por ejemplo para la **fusariosis de la espiga del trigo (FET)**, causada por *Fusarium graminearum* y *Fusarium* spp., donde por sus características epidemiológicas, el tratamiento debería ser de carácter preventivo, pero siempre basado en modelos de predicción de la enfermedad.

Es necesario destacar que los umbrales, en general, están siempre comprendidos dentro del período crítico de generación de rendimiento del cultivo hospedante, permitiendo la integración entre los procesos fisiológicos críticos del hospedante, el fungicida y los criterios epidemiológicos de control. Finalmente, los umbrales no son fijos y deben ser actualizados permanentemente en función del valor económico y susceptibilidad del hospedante, costo del fungicida, rendimiento potencial, presión de inóculo, etc. De esta manera, el **UDE** es obtenido experimentalmente y actualizado para cada ciclo agrícola para cada patosistema, posicionando la aplicación de fungicidas dentro de la fase exponencial de las epidemias de patógenos policíclicos.

### **XII.1.a.3. Principales ingredientes activos (i.a.) fungicidas disponibles para la quimioterapia**

Todos los fungicidas son inhibidores metabólicos, es decir, bloquean algún proceso metabólico vital de los hongos. El mecanismo o modo bioquímico de acción (**MoA**) hace referencia a cómo la molécula fungicida ejerce su acción bioquímicamente, es decir, cual es el lugar, enzima o ruta metabólica específica dentro de la célula fúngica donde actúa.

La clasificación de mecanismos o modos bioquímicos de acción más completa, difundida y mundialmente aceptada es la del FRAC (Fungicide Resistance Action Committee). En primer lugar, se distinguen dos grandes grupos: los fungicidas con un sitio de acción específico (**unisitios**) y los fungicidas con múltiples sitios de acción (**multisitios**), en referencia a si actúan en una enzima específica de una ruta metabólica específica o si actúan en múltiples sitios de acción dentro de la célula fúngica, respectivamente. Los fungicidas multisitio interfieren en las funciones celulares generales, son no penetrantes (tópicos o inmóviles, permanecen en la superficie vegetal sin ingresar a los tejidos de la planta, o con una penetración mínima). En general tienden a ser de amplio espectro, y su acción es preventiva o protectora, formando una capa sobre la superficie del vegetal o del órgano (semilla, por ejemplo) que dificulta el desarrollo del hongo antes de su penetración. Por ejemplo, oxicloruro de cobre, fungicidas a base de azufre, mancozeb y clorotalonil. Los fungicidas unisitio, por otro lado, son más recientes e incluyen a los inhibidores de la quinona externa, los inhibidores de la succinato deshidrogenasa, los inhibidores de la desmetilación, los bencimidazoles, entre otros.

**XII.1.a.3.1. Inhibidores de la desmetilación (IDM), principalmente triazoles:** actúan inhibiendo la síntesis de ergosterol, lo que impacta en la formación y

selectividad de la membrana plasmática. Son sistémicos y actúan principalmente como curativos (post infección, antes de la aparición de los síntomas). No actúan preventivamente debido a que no son altamente efectivos para inhibir la germinación de esporas, ya que este proceso depende de las sustancias de reservas de las mismas, que permiten la germinación sin necesidad de biosíntesis del ergosterol. Ejemplos de IDM triazoles: cyproconazole, difenoconazole, epoxiconazole, propiconazole, tebuconazole, etc.

**XII.1.a.3.2. Inhibidores de la quinona externa (IQe),** químicamente **estrobilurinas**: inhiben la respiración mitocondrial al bloquear la cadena de transporte de electrones, inhibiendo el complejo III (citocromo-bc1) ubicado en la membrana mitocondrial. En general, las esporas de los hongos son más sensibles a las estrobilurinas que el micelio, y es por ello que se las consideran “moléculas protectoras” inhibiendo la germinación de esporas, evitando la penetración al hospedante durante las etapas iniciales de las epidemias. Ejemplos de IQe: azoxystrobina, kresoxim-metilico, trifloxystrobina, picoxystrobina y pyraclostrobina.

**XII.1.a.3.3. Inhibidores de la succinato deshidrogenasa (ISD),** químicamente **carboxamidas**: inhiben la respiración mitocondrial al bloquear la cadena de transporte de electrones, inhibiendo el complejo II (succinato deshidrogenasa) ubicado en la membrana mitocondrial (Reis et al., 2019). Por lo tanto, las carboxamidas poseen un **MoA** muy similar y en un sitio muy cercano al que actúan las estrobilurinas. Esta es la razón por la cual las carboxamidas también presentan acción protectora o preventiva, al ser más eficientes en la inhibición de la germinación de las esporas de los hongos. Ejemplos de ISD: boscalid, pentiopyrad, benzovindiflupyr, bixafen, fluxapyroxad, isopyrazam y sedaxane.

Tanto los IQe como los ISD poseen un alto riesgo de generar resistencia en los hongos cuando se usan en forma aislada (sin mezclar con i.a. de diferente MoA), repetida (sin rotación con otros i.a.) y sin respetar las dosis indicadas en los marbetes (dosis menores a lo recomendado).

#### **XII.1.a.4. Clasificación de los fungicidas según las subfases del proceso infeccioso afectado**

En esta clasificación, los fungicidas se agrupan como preventivos, curativos y erradicantes, de acuerdo con la subfase o evento de la patogénesis afectada. Los fungicidas preventivos o protectores, al aplicarse antes de que se depositen las esporas fúngicas sobre la superficie del hospedante, actúan antes que estas

germinen. La acción principal ejercida por el fungicida es preventiva o de prepenetración. El fungicida previene la penetración y la infección. Todos los fungicidas no penetrantes deben considerarse preventivos o agentes protectores. Algunos fungicidas penetrantes (estrobilurinas y carboxamidas) también pueden tener acción preventiva o protectora. Esto se explica por su mecanismo de acción basado en la inhibición de la respiración mitocondrial, un proceso que es crítico durante la germinación de las esporas. Los fungicidas curativos (penetrantes) pueden inhibir el crecimiento de hongos dentro de los tejidos de la planta antes de que se observen síntomas y signos. Actúan principalmente, durante el período de incubación paralizando el proceso infeccioso. El control de la enfermedad ocurre después de la infección, pero sin la presencia de síntomas. Los triazoles y los bencimidazoles son típicamente fungicidas curativos. Los fungicidas erradicantes son aquellos que inhiben el progreso de la enfermedad después de la aparición de síntomas o signos. La mayoría de los fungicidas no tienen una acción de erradicación significativa, sino que actúan principalmente en forma preventiva y/o curativa, que son los atributos más importantes que deben poseer los fungicidas para lograr controles eficientes.

#### **XII.1.a.5. Resistencia a fungicidas**

De acuerdo con la ley de la evolución, los patógenos expuestos a los fungicidas buscan adaptarse para sobrevivir. La resistencia a los fungicidas es el resultado de la adaptación de un hongo a un principio activo fungicida debido a un cambio genético estable y heredable, que conduce a la aparición y propagación de mutantes con una sensibilidad fungicida reducida. La resistencia depende tanto del impacto de la biología de los patógenos, como de las propiedades de los fungicidas y del manejo agronómico que influya sobre las poblaciones fúngicas objeto de control.

El **MoA** de un i.a. activo puede indicar el nivel de riesgo a generar resistencia por parte de los hongos patógenos. La mayor especificidad a menudo puede resultar en una rápida evolución de la resistencia en los patógenos. Cuando el lugar de acción del fungicida es una ruta bioquímica específica, una mutación puntual que causa un cambio de un solo aminoácido puede bloquear rápida y eficazmente la unión del fungicida dentro del sitio de unión (inhibidores de sitio único) y generalmente provoca altos niveles de resistencia (Brent and Hollomon, 2007). De esta manera, los fungicidas **unisitio** por lo general tienden a favorecer una evolución más rápida de la resistencia, como por ejemplo los IQe (estrobilurinas), los ISDH (carboxamidas) y los bencimidazoles entre otros. Este fenómeno se denomina **resistencia cualitativa**. Este tipo de resistencia no puede ser invertido fácilmente, incluso si se interrumpen o discontinúan los tratamientos. Sin embargo, otros

grupos de fungicidas, como por ejemplo los IDM, si bien poseen un solo **MoA**, tienden a desarrollar **resistencia cuantitativa**. Este otro tipo de resistencia es gobernada por varios factores génicos, los cuales se acumulan en el tiempo dando cambios graduales en la sensibilidad de la población de hongos, que pueden disminuir cuando se retiran las aplicaciones de fungicida. Por otro lado, en términos generales, los fungicidas **multisitios** requieren una combinación de muchas mutaciones por parte del hongo para generar resistencia. En este caso la resistencia se produce más lentamente, o no se produce.

Los procesos de generación de resistencia pueden tornarse complejos. Cuando las poblaciones de patógenos desarrollan resistencia a un fungicida y, a continuación, automáticamente y simultáneamente se vuelven resistentes a otros fungicidas que poseen el mismo **MoA** (que se ven afectados por la misma mutación genética), este fenómeno se conoce como **resistencia cruzada**. Por el contrario, cuando un hongo se torna resistente a moléculas de diferentes **MoA**, se denomina **resistencia múltiple**, por ejemplo, en el caso de *Phakopsora pachyrhizi*, organismo causal de la **roya de la soja**.

La biología y epidemiología de los hongos son también factores claves al momento de analizar el riesgo de resistencia. Así, por ejemplo, un patógeno con elevado número de generaciones durante el ciclo de cultivo, con alta tasa epidemiológica, cortos períodos de incubación y de latencia, alta variabilidad genética, con amplio rango de hospedantes, con reproducción sexual y con esporas que sean fácilmente dispersadas, tendrá mayor probabilidad de generar resistencia.

El riesgo y, por lo tanto, el tiempo en que se genere resistencia en el campo pueden ser minimizados en gran medida integrando la mayor cantidad de **estrategias anti-resistencia** que retrasen el desarrollo de subpoblaciones de patógenos resistentes a un programa de **MIE**.

Entre las buenas prácticas agrícolas para el manejo de la resistencia a fungicidas se recomiendan:

- 1) Aplicar un fungicida solamente cuando es necesario, de acuerdo con los Umbrales de Daño Económico ( UDEs) desarrollados y validados en el país.
- 2) Aplicar en el momento óptimo de acuerdo con la metodología científica disponible.
- 3) Utilizar mezclas de principios activos con diferente **MoA**.
- 4) Utilizar mezclas con fungicidas multisitio (ej. mancozeb, clorotalonil, oxiclóruo de cobre, etc.).
- 5) Alternar principios activos (entre y dentro de un mismo **MoA**).
- 6) Complementar los fungicidas con inductores de la resistencia (ej. quitosanos, fosfitos).

7) Respetar las dosis de marbete y atender las restricciones indicadas en los mismos, es otro componente importante de la gestión de resistencia a los fungicidas.

8) Desarrollar un programa de monitoreo de la sensibilidad de las poblaciones de los principales patógenos objeto de control, y de valoración de la fungitoxicidad de los principales moléculas químicas, y de determinación de las dosis óptimas a campo para cada mezcla comercial. En la Argentina se ha creado recientemente la Comisión Nacional para el Estudio de Fungicidas (CEFA) y el Comité de Acción de Resistencia a Fungicidas (FRAC Argentina).

## XII.2. MANEJO CULTURAL DE LAS ENFERMEDADES DE LAS PLANTAS

M. Alejandra Favaro y A. Norma Formento

### XII.2. Introducción

El enfoque más antiguo y fundamental empleado por el hombre para controlar las enfermedades de las plantas es la modificación de las prácticas culturales. Su uso comenzó con las primeras civilizaciones y su desarrollo fue paralelo al de los cultivos agrícolas. El **manejo cultural** consiste en la utilización y/o modificación de las prácticas agrícolas para evitar la ocurrencia de una enfermedad, suprimir los organismos causales o reducir la intensidad (incidencia y/o severidad) de los síntomas en las plantas. Una enfermedad se podría minimizar por disminución del inóculo inicial ( $x_0$ ) o nivel inicial de la enfermedad ( $y_0$ ), la tasa epidémica ( $r$ ) y la duración de la misma ( $t$ ) que son los tres parámetros epidemiológicos básicos.

Entre las técnicas culturales se incluyen las que reducen la cantidad o actividad del patógeno y aquellas que evitan la enfermedad como la elección de sitios adecuados para la siembra de cultivos, uso de diversos sistemas de labranzas, siembra de órganos como semillas, esquejes, etc. libre de patógenos, rotación de cultivos, abonos verdes, saneamiento por eliminación de rastrojo, manejo de la aireación y ventilación, variación de la densidad de siembra o plantación, manejo del agua en el suelo o sobre la planta (riego), nutrición balanceada y fertilización. Además, existen métodos especiales de cultivo para mejorar el crecimiento de las raíces y evitar daños a las plantas, solarización y biosolarización, erradicación de plantas enfermas, eliminación de plantas voluntarias (guachas), saneamiento para eliminar fuentes de infección, etc.

Las prácticas culturales influyen sobre todos los factores que componen el triángulo de la enfermedad (hospedante, patógeno y ambiente) y conducen a un aumento o reducción en la incidencia y/o severidad de las enfermedades. La

magnitud de la influencia dependerá de la práctica utilizada, del patógeno (si es hongo, oomycete, bacteria, virus o spiroplasma), de la naturaleza del patógeno (biótrofo, hemibiótrofo o necrótrofo), del tipo de enfermedad (monocíclica o policíclica), de las características del hospedante (anual, bianual, perenne, herbáceo, leñoso, etc.), del valor económico del hospedante y del ambiente (temperatura, humedad, luz, etc.). El conocimiento de todos estos aspectos es esencial para tomar las mejores decisiones para el manejo cultural de una enfermedad y evitar que las medidas seleccionadas aumenten la intensidad de los síntomas, alterando el ambiente, la condición del hospedante y/o el comportamiento del organismo causal.

Existen tres categorías de prácticas culturales: las que se utilizan principalmente con propósitos agrícolas y no relacionadas en forma directa con la protección de cultivos, por ejemplo, la fertilización y el riego, que pueden favorecer o no a las plantas y/o patógenos; las que se utilizan sólo para la protección de cultivos, como el saneamiento o eliminación de fuentes de inóculo, por ejemplo uso de barrerastrojos, quema de ramas enfermas, etc.; y las que se realizan con ambos propósitos, agrícolas y sanitarios, como la rotación de cultivos y la cobertura con acolchados de polietileno (*mulchings*).

Las prácticas culturales generalmente se usan en forma complementaria a otras prácticas, pero son esenciales y constituyen la base de la pirámide del manejo integrado de enfermedades (**MIE**). Pueden aplicarse en distintos momentos del ciclo del cultivo, antes de la siembra o plantación, durante el crecimiento y desarrollo de un cultivo, en la cosecha y postcosecha.

La utilidad de las medidas de control cultural se evalúa según su efectividad, espectro de control, facilidad de aplicación, reproducibilidad y simplicidad, rango de aplicación y costo. Además, es importante tener en cuenta que la intensidad de la enfermedad no sólo dependerá de las prácticas culturales aplicadas en la estación de crecimiento actual, sino también de aquellas medidas que hayan sido aplicadas en los años anteriores.

## **XII.2.a. Medidas culturales de manejo**

### **XII.2.a.1. Uso de material de propagación certificado y semillas libres de patógenos**

Es una de las primeras medidas a implementar para evitar introducir una enfermedad en un área de cultivo. El área puede ser pequeña como un almácigo, invernadero o lote, o tan grande como una región o país. Reduce los focos de infección tempranos de la enfermedad y no se introduce variabilidad genética; en algunos casos está regulado legalmente. Por ejemplo, no utilizar semillas de trigo

con más de 100 teliosporas de *Tilletia* spp. por gramo de semilla o cuando superen el 0,2% de embriones infectados con *Ustilago tritici* (**carbón volador**) sobre un total de 2000 embriones analizados.

### **XII.2.a.2. Erradicación de hospedantes**

Consiste en la remoción de plantas enfermas; en ocasiones se realiza cuando un patógeno se ha introducido recientemente en una zona, región o país, y las plantas infectadas se eliminan para detener la diseminación del mismo. Si bien, es una medida poco práctica en cultivos extensivos, su uso puede ser apropiado por ejemplo, para frutales para evitar la instalación de algunas enfermedades ausentes. La erradicación de plantas está legalmente regulada y se utiliza actualmente en Argentina, para limitar el avance del **enverdecimiento de los cítricos** o **huanglongbing** (HLB) (*Candidatus liberibacter*) y del **Sharka de los frutales de carozo** (PPV, del inglés *Plum Pox Virus*). En otros casos, la erradicación de plantas puede utilizarse para reducir la diseminación de enfermedades ya identificadas en el país o región, por ejemplo, la eliminación de plantas infectadas en invernaderos para reducir fuentes de inóculo de **marchitamientos** ocasionados por bacterias o virus.

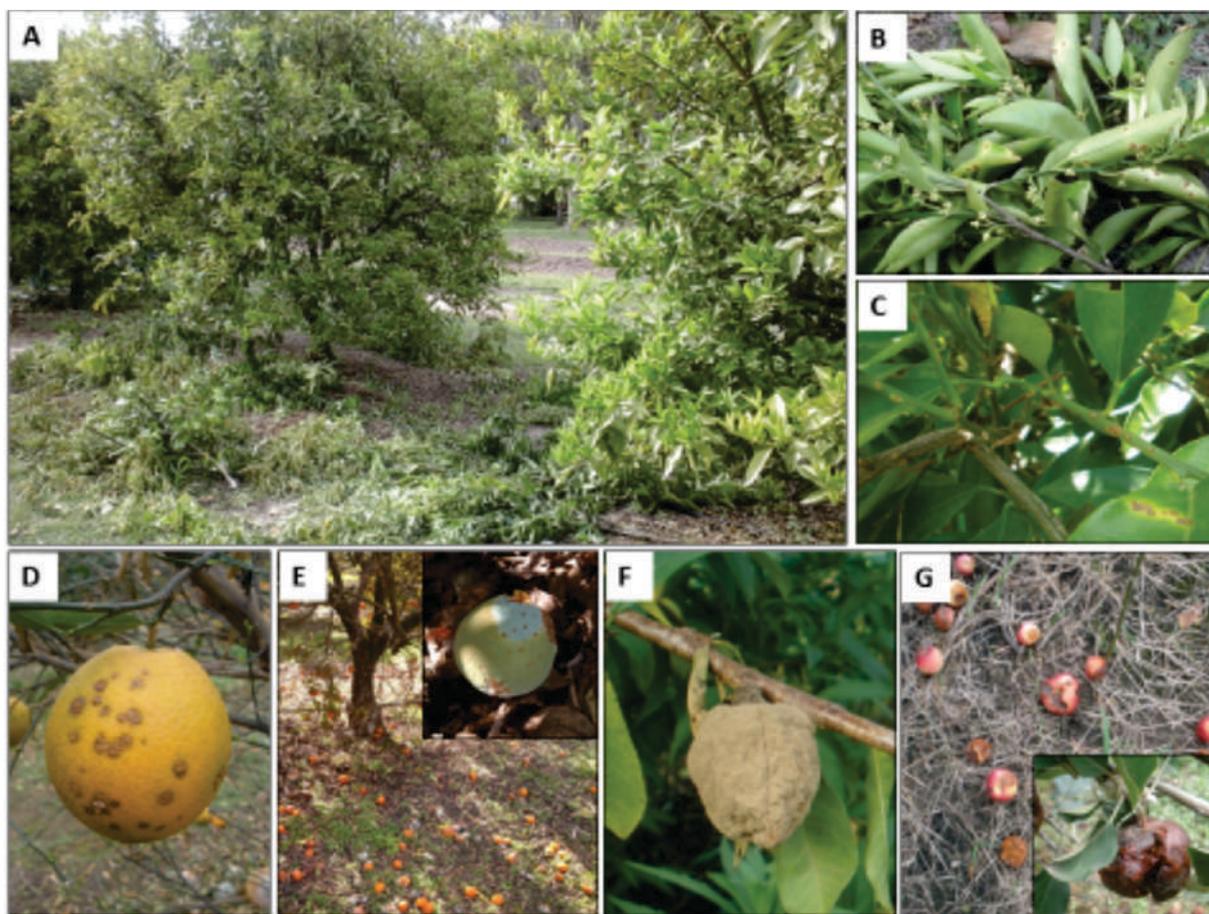
### **XII.2.a.3. Erradicación de hospedantes alternativos**

Consiste en eliminar plantas que no son el hospedante principal del patógeno, pero representan una fuente de inóculo importante en el ciclo de la enfermedad. Por ejemplo, algunas malezas pueden constituir reservorios de virus polífagos tales como el **mosaico del pepino** (CMV, del inglés *Cucumber Mosaic Virus*) y el **virus de la peste negra** de las hortalizas (TSWV, del inglés *Tomato Spotted Wilt Virus*). Como hospedantes alternativos de *Fusarium graminearum*, organismo causal de la **fusariosis de la espiga** del trigo se identificaron 67 especies de malezas pertenecientes a 22 familias botánicas. También las plantas voluntarias o "guachas" de un mismo cultivo se consideran "puentes verdes" de importantes enfermedades. Por ejemplo, las plantas voluntarias de maíz son una importante fuente de inóculo de *Exserohilum turcicum* (**tizón foliar**) y *Kabatiella zae* (**mancha ocular**).

### **XII.2.a.4. Saneamiento**

Consiste en eliminar órganos o tejidos enfermos que permanecen en el hospedante constituyendo fuentes de inóculo, o bien se refiere a la desinfección de determinadas herramientas y superficies, agentes de dispersión de los patógenos. Entre otras medidas incluye: desinfección de herramientas de poda y otros implementos con hipoclorito de sodio, alcohol 70%, u otros desinfectantes; desinfección de manos de operarios que ralean y desbrotan manualmente en

cultivos intensivos como tomate, para evitar la dispersión de bacterias vasculares y virus; desinfección de maquinarias y mobiliario en cámaras de almacenamiento, galpones de empaque, estructuras de invernaderos, etc.; reducción o eliminación de rastrojo de cultivos, hojarasca, remoción de ramas, frutos enfermos o momificados. Por ejemplo, en la **podredumbre morena del duraznero** (*Monilinia* spp.), eliminar los frutos momificados en la planta o en el suelo lo que disminuye la fuente de inóculo primario. En la **cancrosis de los cítricos** (*Xanthomonas citri* pv. *citri*), la poda selectiva localizada de ramas sintomáticas disminuyen la diseminación de la enfermedad, lo cual también se aplica al manejo de **cancros** en ramas de árboles de duraznero afectados por *Monilinia* spp. (Figura XII.1).



**Figura XII.1:** (A) Poda selectiva de ramas enfermas en cítricos disminuye la dispersión de cancosis de los cítricos. (B) y (C) Poda de ramas sintomáticas y en la planta. (D) Eliminación de frutos enfermos y/o momificados que permanecen en la planta o suelo constituye una medida importante para el control cultural de enfermedades como cancosis de los cítricos. (E) Eliminación de frutos con moho verde y azul en cítricos. (F) Podredumbre morena del duraznero. (G) Podredumbre amarga del manzano.

### XII.2.a.5. Rotación de cultivos

Esta práctica, reduce la erosión y compactación del suelo, conserva el agua y temperatura a niveles adecuados, recicla y balancea los nutrientes, disminuye la población de malezas y además es una herramienta útil para el manejo de enfermedades. Para planificar e implementar las rotaciones, resulta esencial conocer el rango de hospedantes del patógeno y su capacidad de sobrevivencia en ausencia del hospedante, en función de las estructuras que presente (esclerotos, oosporas, clamidosporas, micelio, conidios, etc.) y de su grado de especificidad. Por ejemplo, es una práctica efectiva para hongos que poseen escasa habilidad de competencia saprofítica como *Macrophomina*, *Rhizoctonia*, *Fusarium* u oomycetes como *Pythium*, todos patógenos habitantes de raíces que sobreviven asociados a un hospedante específico y/o a sus restos vegetales. Por otro lado, en el caso de patógenos que sobreviven en el suelo durante largos períodos, cuanto mayor sea la duración de la rotación, mayor será el efecto, dado que algunas estructuras de resistencia como los esclerotos pueden sobrevivir muchos años en el suelo. Por ejemplo, la combinación de rotaciones y labranzas redujo la intensidad del **marchitamiento** (*Sclerotium rolfsii*) y **podredumbre parda de la raíz** (*Rhizoctonia solani*) del maní. Las rotaciones son menos exitosas para el manejo de patógenos con un amplio rango de hospedantes como *Sclerotinia sclerotiorum*, hongo que afecta 278 géneros de 75 familias botánicas y más de 400 especies de monocotiledóneas y dicotiledóneas de cultivos intensivos, extensivos y malezas. En este caso, la rotación debería ser superior a dos o tres años con especies no hospedantes como maíz, trigo, cebada y avena. Estas poáceas, además incorporan materia orgánica, fuente de energía y nutrientes para los microorganismos benéficos. Las rotaciones son eficientes como medida complementaria para reducir el inóculo primario de patógenos necrótrofos que sobreviven en el suelo y causan enfermedades foliares; la **mancha amarilla** causada por *Drechslera tritici-repentis* sobrevive en el rastrojo como pseudotecios de su teleomorfo *Pyrenophora tritici-repentis*, principalmente en siembra directa y disminuye la severidad cuando se incluye avena en la rotación. Independientemente del ciclo agrícola y de la variedad de trigo, los niveles de **mancha amarilla** fueron mayores en la secuencia trigo/soja-trigo/soja, mientras que la inclusión de maíz (trigo/soja-maíz) o de arveja (trigo/soja-arveja/maíz) en la secuencia, disminuyó significativamente la enfermedad. También, se podría incluir lino, alfalfa y maíz. El manejo de la **mancha ojo de rana** (*Cercospora sojina*) en soja en rotación con maíz, girasol, trigo y sorgo es adecuada porque no son hospedantes alternativos del hongo y éste, no posee estructuras de resistencia aunque puede sobrevivir en restos culturales como hojas, tallos, vainas y semillas.

### **XII.2.a.6. Sistema de labranza**

En Argentina, el desarrollo y adopción de nuevas tecnologías productivas agrícolas como la incorporación masiva de sistemas de labranza que conservan el suelo, el agua y reducen la erosión hídrica como la siembra directa (SD) y la labranza mínima (LM) es uno de los factores fundamentales en la aparición de nuevas enfermedades que afectan a los cultivos extensivos. Estos sistemas permiten la presencia de rastrojo en superficie, excelente sustrato de sobrevivencia de patógenos necrotróficos y de plantas voluntarias. Por el contrario, la labranza convencional (LC) incorpora los restos culturales y malezas al suelo, llevando las fuentes de inóculo a los horizontes más profundos. Enfermedades foliares como **mancha ocular** (*Kabatiella zae*), **tizón foliar** (*Exserohilum turcicum*) y **mancha gris** causada por especies de *Cercospora*, son más frecuentes y con mayor intensidad en SD y fechas tardías de siembra.

### **XII.2.b. Técnicas que promueven condiciones desfavorables para el patógeno**

**XII.2.b.1. Manejo de ventilación y aireación:** usada en los invernaderos para evitar la formación de películas de agua o promover el rápido secado de las hojas u otros órganos, para evitar el desarrollo de patógenos fúngicos y bacterianos asociados a la humedad. Por ejemplo, para prevenir la infección de *Botrytis* spp., en tomate y frutilla. La ventilación de los galpones y cámaras de almacenamiento es necesaria para reducir y evitar muchas de las enfermedades de post-cosecha.

### **XII.2.b.2. Manejo de la densidad de plantas**

Permite reducir el área húmeda y las horas de mojado foliar que favorece la germinación de las esporas sexuales y asexuales de la mayoría de los patógenos que causan enfermedades foliares en los cultivos; por ejemplo, las urediniosporas de **royas** (*Puccinia* spp., *Phakopsora pachyrhizi*), los conidios de *Drechslera* spp., *Bipolaris sorokiniana* y *Parastagonospora* spp., en trigo y cebada y ascosporas de *Venturia inaequalis* en manzano. En soja, la **mancha marrón** (*Septoria glycines*) y la **roya asiática** (*Phakopsora pachyrhizi*) generalmente se observan en los estratos inferiores donde se acumula mayor humedad por menor aireación o por cercanía de napas freáticas superficiales. En maíz, la severidad del **tizón foliar** (*Exserohilum turcicum*) se incrementó con el aumento en la densidad de plantas de 3 a 15 plantas m<sup>-1</sup>.

### **XII.2.b.3. Modificación de fechas de siembra, transplante y cosecha**

Se realiza en función de la susceptibilidad a enfermedades en determinadas etapas de un cultivo. Por ejemplo, en trigo el adelanto de la fecha de siembra evitaría

que la floración o antesis coincida con las primeras semanas de octubre para reducir la probabilidad de la ocurrencia de la **fusariosis de la espiga** (*Fusarium graminearum* y *Fusarium* spp.) con temperaturas superiores a 25°C y mojado de la espiga por lluvias o neblinas. La siembra temprana de arroz reduce el ataque del **tizón de la vaina** por *Rhizoctonia solani* al igual que las fechas de siembra tempranas de maíz reducen las posibilidades de infección por el virus del **Mal de Río Cuarto**, al no coincidir la mayor población de su vector (*Delphacodes kuscheli*) con las etapas vegetativas del cultivo. En hortícolas, los cultivos susceptibles a **damping-off** deberían sembrarse en condiciones óptimas para lograr una rápida y uniforme germinación, de manera tal de fortalecer los tejidos de las plántulas frente a la presencia de especies de *Pythium*, *Rhizoctonia*, *Phytophthora* y *Fusarium*.

La época de cosecha también puede modificarse en determinadas situaciones para evadir o disminuir la aparición de síntomas y/o la infección de determinados patógenos. La **mancha negra de los cítricos** (*Guignardia citricarpa* – *Phyllosticta citricarpa*) es una enfermedad con un largo período de incubación, cuyos síntomas son visibles al acercarse el período de cosecha y en postcosecha. Las naranjas tardías están entre los cítricos más susceptibles a esta enfermedad, y su cosecha adelantada constituye una medida complementaria que permite disminuir la incidencia de la enfermedad.

#### **XII.2.b.4. Manejo del riego y drenaje**

El riego posee un fuerte impacto sobre la severidad final y la tasa epidémica de progreso de diversas enfermedades desde las manchas foliares a los marchitamientos vasculares. El método, frecuencia y duración de la irrigación son factores que pueden favorecer la diseminación o desarrollo de determinadas enfermedades. El riego por aspersión, similar al efecto de una lluvia, favorece la diseminación y progreso de enfermedades foliares e incrementa el tiempo de duración de las películas de agua sobre los tejidos (horas de mojado). Por otro lado, el riego por inundación puede diseminar patógenos de suelo en toda el área regada, mientras que el riego por surcos sólo lo haría a lo largo del surco con la corriente de agua. Por el contrario, el riego por goteo, circunscribe el agua a la zona radicular de cada planta y la tasa de aplicación es insuficiente para diseminar patógenos. Por ejemplo, la inundación (*flooding*) prolongada del suelo en la producción de arroz es destinado principalmente al control de malezas, pero también a la reducción de enfermedades como el **tizón del arroz** (*Pyricularia oryzae*). No obstante, esta práctica en otros patosistemas puede incrementar la incidencia de otras enfermedades, por ejemplo, el **síndrome de la muerte súbita de la soja** (SMS) causado por *Fusarium tucumaniae* y *F. virguliforme*. En *Rubus* spp., el riego por

aspersión aumentó a un 97% la severidad del **mildiu** causado por *Peronospora sparsa* y con riego por goteo, la severidad fue inferior al 10%.

Los camellones o “lomos” en cultivos hortícolas y frutales favorecen el drenaje, disminuyendo la incidencia de enfermedades ocasionadas por hongos habitantes de suelo asociados a la presencia de agua libre como *Phytophthora* spp. Para frutales con reproducción por injerto, se realiza la plantación de manera que la zona injertada esté a 15-20 cm por encima del suelo.

#### **XII.2.b.5. Fertilización y balance de nutrientes**

El exceso, deficiencia o desbalance de nutrientes puede favorecer la intensidad de algunas enfermedades. En general, las condiciones que favorecen el crecimiento de las plantas también son óptimas para el desarrollo de patógenos biótrofos, mientras que la deficiencia de nutrientes incrementa la susceptibilidad de los hospedantes a numerosas enfermedades. Por ejemplo, altos niveles de nitrógeno (N) incrementan la severidad de la infección por parte de patógenos biotrófos, mientras que disminuyen los niveles de infección de patógenos necrotrófos. El potasio (K) en niveles óptimos disminuye la susceptibilidad de los hospedantes, mientras que el efecto del fósforo (P), es más errático. Entre los micronutrientes, el manganeso (Mn) es uno de los que puede tener mayor impacto en las enfermedades por su rol en la biosíntesis de lignina y fenoles, y en la fotosíntesis. El boro (B) reduce la severidad de muchas enfermedades por su rol en la estructura de la pared celular, al igual que el calcio (Ca). Por ejemplo, los efectos de la fertilización con N, P y K en una secuencia maíz/soja se evaluada desde 1983 a 2016 halló una relación negativa entre la tasa de P aplicada al maíz sobre la severidad del SMS en soja en 2014 y 2016.

#### **XII.2.b.6. Trampas y mallas antiáfidos**

Se utilizan en invernaderos y en algunos cultivos intensivos resultan útiles para evitar o disminuir la incidencia de virosis o bacterias fastidiosas que son diseminadas por vectores. La producción de propágulos de batata de sanidad controlada se realiza bajo jaulón antiinsectos con malla antiáfidos que impide el ingreso de pulgones y moscas blancas vectores de virus. Debido a que el **HLB** se transmite a través del psílido *Diaphorina citri*, una de las medidas de control cultural y legal es la producción de plantas certificadas bajo invernadero, con malla antiinsectos.

### XII.2.b.7. Mulchings o acolchados

Se emplean para cubrir los surcos durante el ciclo de crecimiento de algunos cultivos intensivos y disminuyen la incidencia de algunas enfermedades que se dispersan con el salpicado de las gotas de lluvia, al evitar el contacto entre los tejidos vegetales y el suelo. El uso de *mulching* en frutilla y otros cultivos reduce la incidencia de *Botrytis cinerea* y de otras enfermedades foliares (Figura XII.2).



**Figura XII.2:** Combinación de medidas culturales que disminuyen la dispersión de patógenos de suelo en pimiento. Plantación en lomos cubiertos por *mulching* para favorecer el drenaje y evitar el contacto entre los tejidos vegetales y el suelo. El riego por goteo circunscribe el agua a la zona radicular de cada planta y la tasa de aplicación es insuficiente para diseminar patógenos.

### XII.2.b.8. Solarización

La energía producida por la radiación solar se captura bajo una película transparente de polietileno para elevar la temperatura de un suelo húmedo a niveles que son letales para patógenos, malezas e invertebrados plaga, ya sea a cielo abierto o en invernadero. En las capas superiores se alcanzan aproximadamente 45-55°C que reducen el inóculo inicial de patógenos que sobreviven en el suelo. El clima tropical de una determinada región se asocia al desarrollo y efectividad de la práctica, por ejemplo en Corrientes. Para lograr una buena efectividad, se debe roturar bien el suelo y regar hasta capacidad de campo los 40-50 cm, de manera que germinen malezas y se rompa la latencia de los patógenos. El suelo se cubre con polietileno cristal de 25-40µ de espesor durante 6 semanas en el período de mayor insolación. La energía solar produce un calentamiento que va penetrando en profundidad logrando eliminar o disminuir malezas, nematodos y patógenos. El 85% de las temperaturas de suelo registradas con sensores a 10 cm y 40 cm fueron superiores a 35°C con valores de hasta 55°C.

### **XII.2.b.9. Biosolarización o biofumigación**

Consiste en el control de plagas y patógenos del suelo por medio de la liberación de sustancias volátiles y no volátiles, tóxicas para los patógenos, originadas por la descomposición de residuos orgánicos. Estos pueden ser distintos tipos de estiércoles o residuos de cultivos como batata, papa, sorgo, brassicáceas, maíz, etc. La cobertura plástica retiene estas sustancias aumentando la toxicidad.

### **XII.2.b.10. Cortinas rompevientos**

Reducen la velocidad del viento por lo cual disminuye el número de heridas y la distancia de dispersión de los patógenos, especialmente durante las tormentas. Esta protección física se utiliza en diferentes cultivos pudiendo ser artificial o natural, y se utiliza para disminuir la dispersión, principalmente de bacterias. Por ejemplo, para especies de *Xanthomonas* que causan la **mancha bacteriana del duraznero** y la **cancrosis de los cítricos**. Para esta última enfermedad, se comprobó que las cortinas son efectivas hasta una distancia de diez veces su altura, por lo cual deben ubicarse cada 2-4 ha, y de manera de reducir la velocidad de los vientos predominantes que acompañan las lluvias (Figura XII.3).



**Figura XII.3:** Cortinas rompevientos en plantaciones de cítricos para reducir la dispersión de *Xanthomonas citri* pv. *citri* (cancrosis de los cítricos).

## XII.3. CONTROL BIOLÓGICO DE LAS ENFERMEDADES DE LAS PLANTAS

Analía Perelló, Marta Yasem y Cecilia Mónaco

### XII.3. Introducción

El control de las enfermedades de las plantas tradicionalmente se ha basado en la búsqueda e incorporación de germoplasma resistente, manejo cultural y uso de fitosanitarios químicos sintéticos. En los últimos años, aspectos toxicológicos y fallas en la eficacia de los fitosanitarios ha enfatizado el desarrollo de estrategias alternativas. Entre ellas, el **control biológico de las enfermedades (CB)** es una herramienta indispensable para el diseño e implementación en sistemas de manejo integrado compatibles con la preservación de recursos. No se pretende reemplazar al **control químico (CQ)**, sino ser considerado como parte de un sistema integrado de manejo. Particularmente en América Latina, por el clima y la rica biodiversidad, existen condiciones muy favorables para su implementación, dado el gran número de potenciales enemigos naturales de plagas y enfermedades como parasitoides, predadores y antagonistas. En este contexto, la enfermedad es el resultado de la interacción entre hospedante, patógeno, ambiente y los diversos microorganismos no patógenos en contacto con las plantas, que limitarían la actividad del patógeno y/o aumentarían la resistencia del hospedante; estos microorganismos son el especial objeto de estudio del **CB**. De esta manera, los **componentes del CB** son el patógeno, el antagonista, el hospedante y el ambiente, integrados todos en un sistema biológico.

En la naturaleza existe una interacción permanente entre los patógenos y sus antagonistas, los que contribuyen a que no haya o se minimice la expresión de la enfermedad, en la mayoría de los casos; es decir que existe un **CB** que funciona naturalmente. Los microorganismos benéficos pueden ser seleccionados de su hábitat de origen (suelo, filoplano, rizosfera, etc.) y ser aplicados o incorporados en concentraciones adecuadas y en momentos oportunos para que ejerzan su acción antagónica. También, pueden potenciarse mediante un apropiado manejo de los cultivos.

Existen numerosas definiciones de **CB**, pero en este libro se empleará como la utilización de microorganismos benéficos para reducir los efectos indeseables de los patógenos sobre las plantas.

#### XII.3.a. Características del control biológico

**a.** Minimiza la alteración del equilibrio ecológico y protege la salud de los agricultores y los consumidores.

- b.** Mantiene al patógeno dentro de un equilibrio natural, aunque no elimine la enfermedad.
- c.** Forma parte junto a otras técnicas de un sistema integrado de manejo, incluso junto con agroquímicos sintéticos en sus menores dosis de marbete y no pretende eliminar al **CQ**.
- d.** Posee efectos más específicos que el **CQ**, sólo el patógeno es negativamente afectado y respeta a otros microorganismos benéficos.
- e.** Se puede combinar con otros métodos de manejo como la solarización, la resistencia genética, rotaciones, barreras físicas, otros agentes de biocontrol y técnicas biotecnológicas desarrolladas últimamente por la resistencia de algunos patógenos a determinados fungicidas químicos.
- f.** Proporciona beneficios a mediano plazo y puede tener un efecto duradero. Potencialmente, es más estable que otros métodos de control, siendo totalmente compatible con los conceptos y objetivos del manejo integrado de enfermedades y una agricultura sostenible.
- g.** Poseen un efecto principalmente preventivo.
- h.** No existe un agente de **CB** universal para aplicar en cualquier patosistema (cada interacción planta-patógeno es particular) o ambiente.

Los antagonistas son agentes de **CB** que potencialmente interfieren en los procesos vitales de los patógenos vegetales y pueden ser entre otros, hongos filamentosos, levaduras, bacterias y virus.

### **XII.3.b. Características ideales de un microorganismo antagonista**

Un microorganismo antagonista debe reunir ciertas características como:

- a.** Ser genéticamente estable, capaz de reproducirse en medios de cultivos sencillos y económicos, colonizar rápidamente la superficie del órgano a proteger y persistir de manera efectiva.
- b.** Ser efectivo a bajas concentraciones, resistente a fungicidas, fácil de aplicar con métodos convencionales y que su formulación mantenga un largo período de vida y sobrevivencia bajo diferentes condiciones ambientales.
- c.** Ser inocuo, es decir que no cause daño al hospedante, ni tóxico para humanos ni animales.

### **XII.3.c. Principales grupos de antagonistas**

Algunos hongos filamentosos, levaduras, bacterias y virus han demostrado ser efectivos antagonistas de ciertas enfermedades en determinados patosistemas.

Entre ellos se pueden citar *Aspergillus flavus*, *Arthrobotrys* sp., *Clonostachys roseum*, *Coniothyrium minitans*, *Paecilomyces* spp., *Agrobacterium radiobacter*, *Pseudomonas* spp. y *Bacillus* spp. Algunos como *Trichoderma harzianum*, *Pseudomonas fluorescens* y *Bacillus subtilis* o el grupo microbiano de las "Rizobacterias Promotoras del Crecimiento Vegetal", se consideran importantes agentes de **CB**. Los mayores éxitos comerciales se han logrado con los géneros fúngicos *Trichoderma*, *Clonostachys*, *Streptomyces*, *Coniothyrium* y *Candida*, y dentro de las bacterias, con *Pseudomonas*, *Bacillus* y *Agrobacterium*.

### XII.3.c.1. Hongos filamentosos antagonistas

***Trichoderma* spp.:** varias especies de este hyphomycete son eficientes **antagonistas** de hongos fitopatógenos, **promueven el crecimiento vegetal** y son **inductores de resistencia sistémica**. Son los biofungicidas más estudiados y efectivos ya que antagonizan un amplio espectro de fitopatógenos y producen enzimas líticas que degradan las paredes celulares del patógeno provocando su muerte, entre otros mecanismos de acción. Muchas cepas de *Trichoderma* son naturalmente tolerantes a los agroquímicos sintéticos porque los degradan y cuando son liberadas en el medioambiente, actúan como biorremediadoras contribuyendo a la recuperación de suelos contaminados. *Trichoderma* spp. puede actuar contra numerosos patógenos del suelo como *Fusarium* spp., *Rhizoctonia* spp., *Pythium* spp., *Phytophthora* spp. y *Sclerotinia* sp.; contra patógenos aéreos tales como *Alternaria* spp., *Botrytis* spp., *Drechslera tritici-repentis*, *Pyricularia oryzae* y *Peronospora* sp. Produce tres tipos de propágulos: hifas, clamidosporas y conidios que son activos contra fitopatógenos en diferentes fases de su ciclo de vida. Como **hiperparásito**, puede penetrar las hifas del patógeno, producir haustorios y desorganizar el contenido celular. La **competencia por el espacio y los nutrientes** es el mecanismo de acción más importante frente a los hongos que desarrollan en la superficie de las hojas antes de la penetración, no actuando sobre aquellos capaces de penetrar rápidamente.

***Clonostachys* spp.:** el hyphomycete *C. roseum* (syn. *Gliocladium roseum*) coloniza como **parásito no patogénico** a su hospedante y es un exitoso agente biocontrolador de *Botrytis cinerea* en frutilla, frambuesa, semillas de coníferas, begonia, geranio, rosa, pepino, tomate, pimienta y ciclamen, demostrando ser igual o más efectivo que los tratamientos fungicidas. Utiliza el **mecanismo de competencia por el sustrato**, controlando *B. cinerea* en tejidos senescentes por rápida colonización, que contribuye a la supresión del patógeno. En las partes aéreas de las plantas, el mecanismo usado es la **competencia por nutrientes**. *G. roseum* también es conocido como **micoparásito** de hifas, esporas, esclerocios y

otros cuerpos fructíferos de varios hongos. Además, produce **inhibidores fúngicos** y **enzimas** (glucanasas) que degradan las paredes y así induce la pérdida de turgencia causando lisis de las hifas del patógeno.

### **XII.3.c.2. Hongos micorrícicos**

La mayoría de las plantas captan los nutrientes por interacciones que establecen con los microorganismos que viven en la rizósfera, especialmente con los **simbiontes**. Los hongos micorrizas arbusculares (**HMA**) son las asociaciones más comunes y posiblemente las más frecuentes que se establecen en la mayoría de las plantas. Esta simbiosis facilita la captación de fósforo, nutriente limitante en la mayoría de los suelos e influye directa o indirectamente en la absorción de otros iones minerales como N, K, Ca, Mg, Fe y Mn. Promueven un mayor crecimiento de las plantas, especialmente en suelos donde estos nutrientes son escasos y brindan una mayor tolerancia al déficit hídrico. Juegan un papel muy importante en la protección contra patógenos radiculares a través de diversos mecanismos de acción como **micoparasitismo, lisis enzimática, antibiosis, competencia por espacio o nutrientes, e inducción de resistencia** en la planta. Los **HMA** también son utilizados para procesos de biorremediación ya que pueden inmovilizar metales que dañan las plantas. Cuando se forma la micorriza, hongo y raíz, ambos se ven beneficiados. El hongo ayuda a la planta a obtener nutrientes del suelo, por mejor capacidad de absorción al explorar mayor volumen de suelo que la raíz sola, incrementa la tolerancia al estrés hídrico y salino, a patógenos y a metales pesados. Por su parte, la planta proporciona al hongo productos carbonados derivados de la fotosíntesis y un nicho ecológico protegido.

La integración de microorganismos benéficos (hongos micorrícicos y bacterias rizosféricas) es una estrategia aplicada con éxito durante las primeras fases del cultivo, sobre diferentes especies de interés agrícola en distintos agrosistemas (forrajeras, hortícolas, frutales tropicales, etc.), en presencia o ausencia de patógenos de raíz.

### **XII.3.c.3. Microorganismos endófitos**

Se encuentran y desarrollan en el interior de los tejidos vegetales y pueden brindar efectos benéficos a la planta sin generar una respuesta de defensa en la misma. Los endófitos son una importante herramienta innovadora para la protección vegetal, cuyo uso, su habilidad para diseminarse y persistir en los tejidos vegetales, así como de ejercer la actividad antagonista apropiada, está siendo investigada para efectivizar la asociación planta-endófito.

#### **XII.3.c.4. Bacterias antagonistas**

Los géneros *Pseudomonas* y *Bacillus* son capaces de controlar patógenos, especialmente hongos, sintetizando **moléculas antifúngicas**. Además, pueden sintetizar **antibióticos** contra otras bacterias. El grupo *Pseudomonas fluorescens* y el género *Bacillus* son considerados las más eficaces para controlar enfermedades foliares y radicales. Inhiben el crecimiento de fitopatógenos del suelo como *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici*, *F. verticillioides*, *F. solani*, *Pythium ultimum*, *Rhizoctonia solani*, *Sclerotium rolfsii* y *Phytophthora nicotianae*. *Bacillus* spp. y *Pseudomonas* spp., se usan como antagonistas para el tratamiento de semillas. Sus efectos benéficos, exceden al antagonismo ya que también influyen positivamente en la germinación, desarrollo y rendimiento del cultivo debido a la producción de sustancias promotoras del crecimiento y al mejoramiento de la nutrición de las plantas.

#### **XII.3.c.5. Rizobacterias**

Son bacterias del suelo capaces de colonizar las raíces y la rizósfera; pueden producir efectos positivos como promotoras del crecimiento vegetal, antagonistas de patógenos de plantas y participando en los ciclos de los nutrientes y en el establecimiento de las semillas. El efecto benéfico sobre el crecimiento de las plantas puede ser directo como biofertilización, estimulación del crecimiento de raíces, biorremediación y reducción del estrés de las plantas o indirecto, por reducción de la severidad del daño, induciendo la resistencia sistémica y la competencia por nutrientes y por el espacio. Son eficaces sobre diversos cultivos agrícolas, como papa, chaucha, algodón, maní, lenteja, arroz, soja y especies leñosas como manzano y cítricos.

#### **XII.3.c.6. Virus bacteriófagos**

Son entidades biológicas simples formadas por una cubierta proteica que protege su ADN. Se encuentran en muchos ambientes y son capaces de infectar y matar las principales bacterias fitopatógenas. Poseen actividad lítica, y al unirse a la célula patógena huésped la destruyen por su rápida replicación interna, lo que provoca la lisis celular. Seguidamente, se libera una nueva generación de virus listos para actuar sobre el resto de las bacterias vecinas. El número de fagos se expande de forma proporcional sobre las bacterias huéspedes disponibles, por lo que el tratamiento se amplifica hasta reducir drásticamente la población de bacterias patógenas. Se considera que son los microorganismos más comunes sobre la faz de la tierra y se pueden encontrar de forma ubicua tanto en el suelo, en el agua e incluso, dentro de otros organismos como animales y humanos. Esto implica que, en

principio, son inocuos para el ser humano ya que sólo afectan a bacterias específicas y sensibles a sus efectos.

#### **XII.3.d. Suelos supresivos**

La microbiota indígena de un suelo natural es capaz de proteger a determinados cultivos de la acción perjudicial de algunos patógenos que habitan el suelo. Se han descritos suelos supresivos para *Fusarium oxysporum*, *Gaeumannomyces graminis* var. *tritici*, *Pythium ultimum* y *Rhizoctonia solani*, entre otros. La supresión puede ser inducida por la transferencia de determinados microorganismos a adecuados sustratos "receptores". En este sentido, el aislamiento de microorganismos antagonistas de patógenos de plantas, ha permitido la inoculación de suelos y sustratos que, sin ser inicialmente supresivos, adquirieron posteriormente esa característica. Algunos biofungicidas comerciales se desarrollaron a partir del estudio de suelos supresivos. Por ejemplo, un biofungicida basado en la cepa K61 de *Streptomyces griseoviridis* procedente de turba, es capaz de controlar enfermedades producidas por *Fusarium* spp., *Pythium* spp., *Rhizoctonia* spp. y *Phytophthora* spp., mediante la colonización previa de la rizósfera vegetal.

#### **XII.3.e. Enmiendas orgánicas**

Los abonos verdes, estiércoles estables o compost, antes del trasplante, pueden favorecer el control biológico de importantes plagas y enfermedades vegetales. Microorganismos presentes en compost de diverso origen muestran un notable carácter antagonista frente a enfermedades como el **damping-off** causado por *Pythium* spp. en pepino, como también algunas especies *Pseudomonas* fluorescentes y de *Bacillus*. Los composts son una fuente importante de nutrientes para los antagonistas favoreciendo la óptima interacción de éstos, con la microbiota autóctona.

#### **XII.3.f. Mecanismo de acción de los antagonistas**

Debe ser conocido para realizar la selección y el uso de los antagonistas más efectivos.

##### **XII.3.f.1. Fungistasis**

Un antagonista eficiente es capaz de superar el efecto fungistático de los metabolitos producidos por otras especies, incluyendo plantas, y sobrevivir bajo extremas condiciones de competitividad. Algunos, crecen rápidamente cuando se incorporan al suelo, ya que naturalmente resisten sustancias tóxicas como

compuestos fenólicos, herbicidas y fungicidas.

### **XII.3.f.2. Competencia por nutrientes**

El hambre es la causa más común de muerte de los microorganismos, por lo tanto, la competencia por un nutriente limitante resulta a veces en el biocontrol de hongos fitopatógenos; también pueden competir por oxígeno y el espacio. La habilidad de un microorganismo para colonizar rápidamente su hábitat le confiere gran ventaja competitiva. En muchos hongos filamentosos la absorción de hierro es esencial para su viabilidad y algunas especies, bajo la escasa presencia de hierro, liberan quelantes de bajo peso molecular, llamados sideróforos, muy eficientes que quelan el hierro y limitan el crecimiento de otros hongos. La competencia es particularmente importante para el biocontrol de *Botrytis cinerea*, principal patógeno en poscosecha de frutos, ya que es imposible el CQ por la alta variabilidad genética del hongo; la ventaja de usar *T. harzianum* para su control está en la acción de varios mecanismos al mismo tiempo, haciendo prácticamente imposible que aparezcan cepas resistentes. Entre estos mecanismos, el más importante es la competencia por nutrientes, ya que *B. cinerea* es particularmente sensible a la falta de nutrientes para su crecimiento y desarrollo.

### **XII.3.f.3. Antibiosis**

Es la inhibición o destrucción de un organismo por los productos del metabolismo de otro. En sentido estricto, es el antagonismo mediado por metabolitos específicos o no específicos de origen microbiano. Enzimas líticas, compuestos volátiles y otras sustancias tóxicas pueden interrumpir la síntesis de la pared celular y la elongación hifal de los hongos patógenos. Los antagonistas *Trichoderma* y *Gliocladium* suprimen la enfermedad por diversos mecanismos que incluyen la producción de antibióticos estructuralmente complejos como gliovirina, gliotoxina, viridina, trichodermina, trichotecenos y trichorzianina, entre otros. Los metabolitos volátiles tienen un efecto esencialmente fungistático, debilitando al patógeno y haciéndolo más sensible a los antibióticos no volátiles.

### **XII.3.f.4. Micoparasitismo**

Ocurre cuando los hongos parasitan a otros hongos en un complejo proceso que involucra el crecimiento quimiotrópico del hongo antagonista hacia el hongo patógeno. Las hifas se enrollan sobre las del patógeno, disuelven sus paredes y pueden llegar a penetrarlas físicamente. La lisis de la pared del hongo patógeno está acompañada por una batería de enzimas extracelulares, incluyendo quitinasas, celulasas,  $\beta$ -1,3-glucanasas y proteasas. Un ejemplo, es el enrollamiento de las

de *T. harzianum* sobre las hifas de *Rhizoctonia solani*, que causa podredumbres en papa y tomate.

### **XII.3.g. Formulación y modos de aplicación de agentes de control biológico**

El control biológico de patógenos habitantes del suelo se puede realizar mediante la manipulación del ambiente o por la introducción de antagonistas, ya sea en el suelo o en los órganos de propagación de las plantas.

Los productos en el mercado a base de *Trichoderma* emplean como principio activo las formas reproductivas (conidios) y clamidosporas ya que las hifas son poco resistentes al secado. Las formulaciones son fundamentalmente polvos mojables, polvo seco, formulaciones en aceite y encapsulados. Pueden ser aplicados a las semillas, al suelo, al sustrato o mediante aplicación aérea. Para el control de hongos habitantes del suelo, se pueden mezclar con materia orgánica u otras enmiendas utilizadas como fertilizantes, o inoculantes bacterianos usados como fertilizantes biológicos. A partir de cultivos sólidos de biocontroladores se desarrollan dos tipos de formulaciones: líquida y sólida. La suspensión acuosa de conidios se acondiciona para su estabilización, envasada y conservada a < de 20°C (preferentemente en heladera), son de fácil aplicación y evita el manejo de productos secos. Si son granulados no son riesgosos para la salud de los aplicadores. El producto sólido se acondiciona con aditivos para estandarizar la formulación en cuanto al recuento de conidios y, en lo posible, para obtener granulados evitando los productos pulverulentos. Las micorrizas arbusculares son formuladas en gránulos para aplicar en la proximidad de las raíces. Altas concentraciones de microorganismos endofíticos con capacidad biocontroladora se aplican a varios tipos de hortalizas, árboles frutales y forestales en viveros; esta estrategia permite la colonización endofítica temprana de las plantas previo a su trasplante en el campo.

La cobertura de semillas con microorganismos benéficos es una alternativa muy usada que asegura la colonización de las raíces en desarrollo; por ejemplo, la inoculación de leguminosas con bacterias simbióticas del tipo rizobios, o también para la aplicación de endófitos para el control de enfermedades y plagas vegetales. Las semillas tratadas con microorganismos benéficos pueden ser sembradas con la maquinaria convencional que dispone el productor y por tanto se reducen los problemas asociados con su aplicación a campo.

### **XII.3.h. Situación actual regulatoria y perspectivas del mercado de bioinsumos en Argentina**

En Argentina, existen bioinsumos comerciales destinados a la sanidad vegetal, bioestimulantes del crecimiento de las plantas y biocontroladores de

diferentes plagas y enfermedades. El Ministerio de Agricultura, Ganadería y Pesca de la Nación (MAGyP) creó por Resol. SAGyP 7/2013, el Comité Asesor en Bioinsumos de Uso Agropecuario (CABUA) que define como Bioinsumo Agropecuario todo producto biológico que consista o haya sido producido por micro/macro organismos, artrópodos o extractos de plantas, destinados a ser aplicados como insumo en la producción agroalimentaria, agroindustrial, agroenergética y en el saneamiento ambiental. Específicamente, se refiere a biofertilizantes que solubilizan, movilizan o fijan nutrientes; fitoestimulantes y/o fitorreguladores; biocontroladores y biofitosanitarios de origen fúngico, viral, bacteriano, vegetal o animal, o sus derivados; biorremediadores y/o reductores del impacto ambiental y los destinados a la producción de bioenergía. El ámbito de la Comisión Nacional Asesora de Biotecnología Agropecuaria (CONABIA), asesora en lo relativo a la calidad, eficacia y bioseguridad que deben reunir los bioinsumos agropecuarios para su liberación al agroecosistema. El Servicio Nacional de Sanidad y Calidad Agroalimentaria (SENASA), y particularmente la Dirección de Agroquímicos y Biológicos, es la autoridad de aplicación que inscribe, aprueba y registra los bioinsumos.

## **XII.4. NORMAS Y REGULACIONES FITOSANITARIAS COMO HERRAMIENTAS EN EL MANEJO DE LAS ENFERMEDADES**

**Pablo Cortese, Teresa Gally y Silvana Babbitt**

### **XII.4. La protección del patrimonio fitosanitario nacional**

Las normativas que regulan la protección vegetal en la Argentina y el mundo están principalmente dirigidas a manejar **riesgos**, los cuales pueden ser de distinta naturaleza, pero amenazan el patrimonio fitosanitario del país y perjudican su perfil agroexportador al constituir trabas al comercio internacional. Estos riesgos están asociados a la aparición o cambio de situación de las plagas, que tienen el potencial para afectar seriamente no solo a la producción y su sostenibilidad, sino que también en muchos casos constituyen serios impedimentos para la comercialización y movimiento de los productos agrícolas.

#### **XII.4.a. El marco internacional de las normas fitosanitarias**

La Organización Mundial del Comercio (OMC) en el marco del acuerdo de Medidas Sanitarias y Fitosanitarias (MSF) reconoce a la Convención Internacional de Protección Fitosanitaria (CIPF), a la Organización Nacional de Epizootias (OIE) y al Codex Alimentarius como las organizaciones en las cuales los países deben acordar

los lineamientos científicos técnicos.

#### **XII.4.b. CIPF y NIMFs**

Las Normas Internacionales de Medidas Fitosanitarias (NIMF) son los principales instrumentos para definir los principios y lineamientos técnicos que los países acuerdan para establecer regulaciones referidas a la fitosanidad, tanto en el ámbito internacional como regional o nacional, hasta diciembre de 2019 existen 43 NIMFs adoptadas, además de 29 protocolos de diagnóstico y 32 tratamientos fitosanitarios, todas aprobadas por consenso unánime de los países miembros de la CIPF.

La NIMF 1 (Principios fitosanitarios para la protección de las plantas y la aplicación de medidas fitosanitarias en el comercio internacional) establece los lineamientos básicos y operativos, que son el sustento para el desarrollo de las NIMFs subsiguientes; las normas nacionales deben ajustarse a estos lineamientos. Entre los operativos resultan de significancia el establecimiento de una ONPF (Organización Nacional de Protección Fitosanitaria), el análisis de riesgo de plagas, la certificación, la vigilancia y la asistencia técnica entre otros. Todas las NIMFs existentes hasta el momento se pueden consultar en la página web de la CIPF ([www.ippc.int](http://www.ippc.int)).

El establecimiento de una ONPF merece especial atención dado que obliga a los países a designar una organización nacional oficial que actúe como punto de referencia con las responsabilidades principales establecidas por la CIPF. En Argentina, esta organización es la Dirección Nacional de Protección Vegetal (DNPV) del Servicio Nacional de Sanidad y Calidad Agroalimentaria (SENASA). Cabe aclarar que en este ámbito, no todas las plagas son sujetas a regulación, solo aquellas que por sus características pueden ser movilizadas a través de los productos que se comercializan y representan amenazas para áreas libres de las mismas o donde estas están siendo oficialmente controladas. Las plagas reguladas son las siguientes:

**XII.4.b.1. Plaga cuarentenaria:** plaga de importancia económica potencial para el área en peligro, aun cuando la plaga no esté presente o, si está presente, no está extendida y se encuentra bajo control oficial (FAO 1990-revisión FAO, 1995; CIPF, 1997-aclaración, 2005).

**XII.4.b.2. Plaga no cuarentenaria regulada:** plaga no cuarentenaria cuya presencia en las plantas para plantar, afecta el uso destinado para esas plantas con repercusiones económicamente inaceptables y que, por lo tanto, está reglamentada en el territorio de la parte contratante importadora (CIPF, 1997- aclaración, 2005).

### XII.4.c. Marco Regulatorio Nacional

#### XII.4.c.1. SENASA

En Argentina, el Servicio Nacional de Sanidad y Calidad Agroalimentaria (SENASA) es la organización nacional oficial que se encarga de establecer las normas nacionales que regulan las exportaciones, importaciones y el tráfico federal de productos y subproductos de origen animal y vegetal, productos agroalimentarios, fármaco-veterinarios, agroquímicos, fertilizantes y enmiendas.

La Ley 27233 promulgada en el año 2015, en el Capítulo I, artículo 1<sup>ero</sup> declara de interés nacional la sanidad de los animales y los vegetales y explicita el alcance, haciendo especial mención a las medidas sanitarias y fitosanitarias definidas en el Acuerdo sobre la MSF de la OMC.

Cabe destacar que en lo referente a las regulaciones fitosanitarias, éstas son incumbencia de la Dirección Nacional de Protección Vegetal del SENASA, la cual actúa como punto focal (ONPF) ante la CIPF (Figura 1).



**Figura XII.4:** Relación entre OMC/MSF, la IPPC (CIPF) y el SENASA como ONPF.

#### XII.4.c.2. Regulaciones Fitosanitarias

La mayoría de las normas fitosanitarias están destinadas a regular el movimiento de productos (frutos, materiales de propagación, granos, etc.) que pueden vehicular las plagas presentes a fin de preservar áreas que aún se encuentren libres, por ejemplo: **moscas de los frutos**, **polilla de la vid** y/o reducir su nivel poblacional o erradicarlas, por ejemplo: **acrídidos**, **enverdecimiento de los cítricos** o **HLB de los cítricos**; estas medidas generalmente conforman los denominados programas nacionales.

Además, existen normas destinadas a dar sustento legal a sistemas de certificación de exportaciones con distintas exigencias acordes a las medidas fitosanitarias de los países compradores, por ejemplo limones a EE.UU., manzanas y peras a Brasil, etc. En relación al comercio exterior, se encuadran también las normas cuarentenarias como la autorización fitosanitaria de importación (AFIDI) que indica a los importadores los requisitos exigidos por la Argentina según producto y país de origen.

Por otro lado, hay un conjunto de regulaciones que permiten dar cumplimiento a las obligaciones nacionales establecidas por la CIPF, como el Sistema Nacional de Vigilancia Fitosanitaria (SINAVIMO) cuyo objetivo es tener conocimiento de la condición fitosanitaria de los principales cultivos; un ejemplo es la Resolución SENASA N° 778/04 que obliga a comunicar la aparición de nuevas plagas o cambios de plagas, en el territorio nacional.

Otras normas de SENASA que se refieren a operadores de la cadena agroalimentaria y son transversales a otras áreas, como la inocuidad alimentaria son por ejemplo el Registro Nacional Sanitarios de Productores (RENSPA) y el Documento de Tránsito Vegetal (DTV) para ciertos materiales y productos.

Las condiciones y requisitos para los operadores (viveristas) se encuentran reguladas por el Registro Nacional Fitosanitario de Operadores de Material de Propagación, Micropropagación y/o Multiplicación Vegetal (RENFO) del SENASA.

El registro de productos fitosanitarios (incluidos enmiendas y fertilizantes), el establecimiento de límites máximos de residuos de los mismos (LMR) constituye también un conjunto normativo destinado a la aprobación y control de comercialización de estos productos.

#### **XII.4.c.3. INASE**

En cuanto a semillas y materiales de propagación agámica, el INASE (Instituto Nacional de Semillas) es el organismo de aplicación de la Ley N° 20147 que tiene reglamentaciones de sanidad, identidad genética y calidad. Para determinadas especies como papa, frutilla y plantas producidas en viveros (cítricos, frutales de hoja caduca, vid y olivo) y debido a que los órganos de propagación son excelentes transmisores de patógenos, se busca reducir el nivel de inóculo inicial de los mismos a través de sistemas de certificación. Algunos de estos sistemas de certificación son optativos, mientras que otros son obligatorios. Para ciertas especies, como papa semilla se busca reducir el porcentaje de virus y nematodos a niveles aceptables que garanticen un adecuado rendimiento, en otros, como las plantas cítricas de viveros, se busca que sus materiales de propagación (semillas, plantines, yemas o plantas) estén libres de ciertos patógenos, caso contrario, no

pueden ser comercializados.

Estos sistemas de certificación establecen procedimientos de producción a campo o en invernadero y cada uno de ellos posee, su respectivo método para implementar en el laboratorio. Los mismos pueden ser serológicos, moleculares, de diagnóstico mediante material óptico o de plantas indicadoras, según lo que corresponda.

En lo que respecta específicamente a sanidad de semillas botánicas, el INASE no tiene, hasta el momento, un sistema de certificación, sin embargo, los productores pueden presentar denuncias por problemas sanitarios en las semillas adquiridas. Para la detección de patógenos transmitidos por semillas, el Laboratorio de Patología y Marcadores Moleculares dependiente de la Dirección de Calidad del INASE, utiliza los métodos de ensayos establecidos por ISTA (Asociación Internacional de Análisis de Semillas). Los laboratorios privados u oficiales que realicen análisis de semillas (poder germinativo, pureza, vigor, viabilidad, sanidad) al igual que los que realizan pruebas sanitarias en materiales de propagación, deben estar habilitados por el INASE.

#### **XII.4.d. Acreditación de laboratorios**

Para poder aplicar las normativas y regulaciones antes mencionadas, se necesita verificar los resultados de la producción agrícola mediante laboratorios de ensayo y calibración que suministren resultados confiables. Lo que ha generado la necesidad de desarrollar normas que provean uniformidad de métodos y criterios, de tal manera que dichos resultados puedan ser equivalentes en cualquier parte del mundo, incluso cuando son generados por diferentes laboratorios, lo que posibilita la aceptación mutua de resultados. Los laboratorios de investigación, desarrollo e innovación utilizan los lineamientos que establece la Norma ISO/IEC 17025, "Requisitos generales para la competencia de los laboratorios de ensayos y calibración" como guía. Esta norma contiene las exigencias que debe cumplir un laboratorio para demostrar la competencia de generar resultados técnicamente válidos. En Argentina, se aplican las directivas y criterios para la acreditación del Organismo Argentino de Acreditación (OAA), organismo que posee reconocimiento internacional.

Se entiende por acreditación el reconocimiento formal de la competencia técnica de un laboratorio de ensayos y/o calibración. La misma se obtiene a través de organismos nacionales o internacionales de acreditación, como resultado de una evaluación satisfactoria y mantenido luego con el seguimiento sistemático de la calificación obtenida ([www.oaa.org.ar](http://www.oaa.org.ar)).

Los primeros ensayos de fitopatología acreditados en el país fueron para

**cancrosis de los cítricos** (*Xanthomonas citri* pv. *citri*) y **mancha negra** (*Guignardia citricarpa*) en los laboratorios del Servicio Nacional de Sanidad y Calidad Agroalimentaria (SENASA) a través del OAA, lo que permitió la exportación de cítricos a la Unión Europea; los ensayos mencionados también se acreditaron en la Estación Experimental Bella Vista de INTA (Corrientes).

Por lo definido anteriormente, la **acreditación** se basa en la evaluación de la conformidad del Sistema de Calidad, el cual deberá cumplir con los requisitos administrativos y técnicos establecidos en la norma de referencia. Cabe destacar que las evaluaciones sistemáticas (auditorías) están basadas no solo en el cumplimiento del sistema de calidad, sino en su competencia técnica. Por lo tanto los evaluadores, deben ser expertos en los temas a evaluar.

Tanto los términos **acreditación** como **certificación** están referidos al reconocimiento formal por una tercera parte, pero la denominación **acreditación** se reserva para instituciones u organizaciones, cuya actividad deviene en un documento testimonial, como por ejemplo: los resultados de análisis de ensayos o los certificados de aptitud. Es necesario aclarar que la Norma ISO/IEC 17025, pertenece al campo voluntario, es específica para acreditación de laboratorios, utiliza elementos comunes a los Sistemas de Gestión de la Calidad de la Norma ISO 9001 (certificación), pero no es equivalente (Tabla 4). Otro punto importante para los especialistas fitopatólogos, es que por tratarse de una norma genérica que aplica a cualquier tipo de laboratorio de calibración o ensayos, tiene como ventaja la universalidad de sus conceptos y como inconveniente, que necesita una adecuada interpretación, la cual debe ser conducida por un experto en la disciplina, que además tenga conocimiento sobre sistemas de gestión de la calidad.

El responsable del ensayo no puede dejar de lado que se encuentra trabajando con seres vivos, tanto al referirse al hospedante como el patógeno y en muchos casos a los testigos (material vegetal sanos o materiales de control), teniendo además presente que todos los actores interactúan con el medio ambiente modificando sus caracteres. Debido a estos detalles, que no son menores, y que hacen a la exactitud de los resultados, el punto aseguramiento de la calidad, es fundamental en este tipo de disciplinas biológicas. Por lo expuesto, el Ingeniero Agrónomo debe conocer estos conceptos para interpretar la calificación del laboratorio que elige, lo que implica un nuevo desafío para la profesión.

**Tabla 4:** Resumen de las diferencias entre las Normas voluntarias ISO 9001 e ISO 17025.

	<b>Certificación por ISO 9001</b>	<b>Acreditación por ISO 17025</b>
¿Qué es?	Constancia de tercera parte que expresa conformidad con los requisitos.	Constancia de tercera parte que demuestra competencia para realizar un método de ensayo.
¿Qué se audita / evalúa?	El Sistema de Gestión de la Calidad.	El Sistema de Gestión de la Calidad+la Competencia Técnica.
¿Quién lo obtiene?	Empresas que ofrecen productos y/o servicios.	Laboratorios que realizan ensayos, calibraciones y muestreos.
¿Quién lo otorga?	Organismos de Certificación: IRAM, Bureau Veritas, SGS, entre otros.	Organismo de Acreditación (OAA).
¿Quién audita / evalúa?	Audidores	Evaluadores (tienen formación técnica específica).
¿Quién evalúa al que otorga?	Organismo de Acreditación (OAA).	IAF (International Accreditation Forum). ILAC (International Laboratory Accreditation Cooperation).

Fuente: Gally (2019). Curso Materiales de Referencia aplicado a Laboratorios, Universidad Nacional de Luján.



## **Bibliografía**

Adee, E.; D. Ruiz Díaz and C.R. Little. 2017. Soybean sudden death syndrome influenced by macronutrient fertility on irrigated soybeans in a corn/soybean rotation. *Kansas Agricultural Experiment Station Research Reports*, 3(6):5. <https://doi.org/10.4148/2378-5977.7431>.

Agrios, G. 2015. *Plant Pathology*. 5° Ed. Elsevier Academic Press. 922 p.

Allori Stazzonelli, E.; M.G. Yasem de Romero y L.D. Ploper. 2017. Evaluación de sustratos para la producción de esporas de *Trichoderma* y estudio del crecimiento en arroz de las cepas antagonistas TPT03, TPT02, MRT35 y MRT40. Facultad de Agronomía y Zootecnia-UNT. *Revista Agronómica del NOA*, 37 (1): 57-66.

Allori Stazzonelli, E.; M.G. Yasem de Romero y L.D. Ploper. 2017. Aislamiento e identificación de antagonistas asociados al parasitismo de esclerocios de *Sclerotinia sclerotiorum* en la provincia de Tucumán, Argentina. Facultad de Agronomía y Zootecnia-UNT. *Revista Agronómica del NOA (RANAR)*, 37(2): 123-132.

Amerio, N.; M. Castrillo; G. Bich; P. Zapata y L. Villalba. 2020. *Trichoderma* en la Argentina: estado del arte. *Asociación Argentina de Ecología Austral*, 30:113-124.

Arya, A. and A. Perelló. 2010. *Management of Fungal Plant Pathogens*. CAB Internat. Wallingford, Oxfordshire, United Kingdom. ISBN: 978 1 84593 603 7.

Avenot, H.F. and T.J. Michailides. 2010. Progress in understanding molecular mechanisms and evolution of resistance to succinate dehydrogenase inhibiting (SDHI) fungicides in phytopathogenic fungi. *Crop Protection*, 29: 643-651.

Bartlett, D.W.; J.M. Clough; J.R. Godwin; A.A. Hall; M. Hamer and B. Parr-Dobrzanski. 2002. The strobilurin fungicides. *Pest Management Science*, 58: 649-662.

Belete, T. and N. Boyraz. 2017. Critical review on apple scab (*Venturia inaequalis*). Biology, epidemiology, economic importance, management and defense mechanisms to the causal agent. *Journal of Plant Physiology and Pathology*, 5 (2): 11.

Berger, R.D. 1977. Application of epidemiological principles to achieve plant disease control. *Annual Review of Phytopathology*, 15: 165-183.

Bettioli, W.; M. Rivera; P. Mondino; J. Montealegre y Y.C. Colmenares. 2014. *Control Biológico de enfermedades de plantas en América Latina y el Caribe*. Facultad de Agronomía. Montevideo. Uruguay.

Brent, K.J. and D.W. Hollomon. 2007. Fungicide resistance in crop pathogens: how can it be managed? Monograph N° 1. Brussels, Global Crop Protection Federation. 60 p.

Cabot, C.; R. Bosch; S. Martos; C. Poschenrieder y A. Perelló. 2018. Salinity is a prevailing factor for amelioration of wheat blast by biocontrol agents. *Biological Control*, 125: 81-89.

Café Filho, A.C.; C.A. Lopes y M. Rossato. 2018. Management of Plant Disease Epidemics with Irrigation Practices. P. 123-141. In: Ondrašek (Ed.) Irrigation in Agroecosystems. Intechopen, <http://dx.doi.org/10.5772/interchopen.78253>.

Canteros, B. I.; A.M. Gochez; Moschini y R.C. 2017. Management of citrus canker in Argentina, a success story. *The Plant Pathology Journal*, 33(5):441-449. <http://doi.org/105423/PPJ.RW.03.2017.0071>.

Carluccio, C.; M.P. Lenscak; M. Panelo; M. del H. Colombo; S. Cáceres; N. Molina; E. Scaglia y C. Pernuzzi. 2001. Desarrollo Actual de los Cultivos Protegidos en la República Argentina. P. 30-71. En R. Díaz Alvarez y J. López Galvez (Ed.) Situación de la Agroplasticultura en países Iberoamericanos. Tercera Reunión de Coordinación en Caracas, Venezuela. Cytel, Almería, España.

Carmona, M.A.; A.N. Formento y M.M. Scandiani. 2011. Mancha Ojo de Rana. Ed. Horizonte A.

Carmona, M.; P. Cortese; R. Moschini; R. Pioli; M. Ferrazzini and E.M. Reis. 1999. Economical damage threshold for fungicide control of leaf blotch and tan spot of wheat in Argentina. In: XIVth International Plant Protection Congress, p.119. Jerusalem, Israel.

Carmona, M., A. Abello y F. Sautua. 2011. Resistencia de los hongos a los fungicidas. P. 161-168. En CASAFE (Ed.) Guía de Productos Fitosanitarios. Buenos Aires, Argentina.

Carmona, M. y F. Sautua. 2014. Conceptos básicos del manejo integrado de enfermedades (MIE). P. 345-348. En C. Cordo y Sisterna, M. (Eds.) Enfermedades del trigo: avances científicos en la Argentina. Editorial de la Universidad Nacional de La Plata (EDULP), La Plata, Bs. As. ISBN 9789871985357.

Carmona, M.; F. Sautua y E.M. Reis. 2014a . Control de enfermedades fúngicas del trigo mediante fungicidas. P. 349-370. En C. Cordo y Sisterna, M. (Eds.). Enfermedades del trigo: avances científicos en la Argentina. Editorial de la Universidad Nacional de La Plata (EDULP), La Plata, Buenos Aires, Argentina. ISBN 9789871985357.

Carmona, M.; G. Viotti y F. Sautua. 2014 b. Tizón del maíz. Cuantificación de daños y propuesta de umbral. En: Libro de Resúmenes del 3º Congreso Argentino de Fitopatología, p. 260. San Miguel de Tucumán, Tucumán, Argentina.

Carmona, M.; F. Sautua; S. Perelman; M. Gally and E.M. Reis. 2015a. Development and validation of a fungicide scoring system for management of late season soybean diseases in Argentina. *Crop Protection*, 70:83-91.

<https://doi.org/10.1016/j.cropro.2015.01.019>

Carmona, M.; F. Sautua and E.M. Reis. 2015 b. Soybean frog-eye leaf spot (*Cercospora sojina*): First economic damage threshold determination. *Advances in Applied Agricultural Science*, 3(5): 1-7.

Carmona, M.; F. Sautua and E.M. Reis. 2017 a. Fungal resistance to fungicides in field crops: a growing problem worldwide. P. 149-192. In: P. Pérez-Rodríguez, D. Soto-Gómez e I. de la Calle (Eds.) Fungicides: Perspectives, Resistance Management and Risk Assessment. Nova Science Publishers, Inc. New York. USA. ISBN: 978-1-53613-307-3

Carmona, M.; F. Sautua; P. Grijalba; M. Cassina and O. Pérez-Hernández. 2017 b. Effect of potassium and manganese phosphites in the control of Pythium damping-off soybean: a feasible alternative to fungicide seed treatments. Pest Management Science, 74:366-374.

Carmona, M.; F. Sautua and O. Pérez-Hernández. 2019. Copper phosphite enhances efficacy of a strobilurin-triazole fungicide in controlling late season foliar disease of soybean. Crop Protection, 115: 130-134.

Carmona, M. y E.M. Reis. 2019. Patología de semillas en trigo y cebada. Detección, epidemiología y manejo. ISBN 978-987-783-154-2.

Dal Bello, G. y C. Mónaco. 2014. Manejo de enfermedades con agentes biocontroladores. En: C. Cordo y M. Sisterna (Eds.). Enfermedades del trigo. Avances científicos en Argentina. La Plata, EDULP. ISBN 978-987-1985-35-7.

Dal Bello, G.; G. Lampugnani; C. Abramoff; C. Fusé and A. Perelló. 2015. Postharvest control of *Botrytis* gray mould in tomato by antagonists and biorational compounds. Integrated Protection of Stored Products IOBC-WPRS Bulletin, 111:417-425. ISBN 978-987-1985-35-7.

del Huerto Colombo, M. 2000. Sistemas de desinfección de suelo. Solarización. ISBN 987-43-2311-6.

Delp, C.J. and J. Dekker. 1985. Fungicide resistance: definitions and use of terms. Bull OEPP, 15: 333-335.

Díaz de Ackermann, M. 2011. Mancha parda o amarilla del trigo en Uruguay. P. 95-110. En Manejo de Enfermedades en trigo y cebada. Serie Técnica 189. INIA, Uruguay.

Di Feo, L.D.V. 2015. Producción, multiplicación y manejo de propágulos de batata de sanidad controlada. Disponible en: [https://inta.gov.ar/sites/default/files/script-tmp-manual\\_de\\_buenas\\_\\_practicas\\_version\\_2.pdf](https://inta.gov.ar/sites/default/files/script-tmp-manual_de_buenas__practicas_version_2.pdf)

Dordas, C. 2008. Role of nutrients in controlling plant diseases in sustainable agriculture. A review. Agronomy for Sustainable Development, 28 (1): 33-46. <https://doi.org/10.1051/agro:2007051>.

Elad, Y. 2015. Cultural and Integrated Control of *Botrytis* spp. P. 149-164. In: S. Fillinger y Y. Elad (Ed.) *Botrytis* - the Fungus, the Pathogen and Its Management in Agricultural Systems. Springer. [https://doi.org/10.1007/978-3-319-23371-0\\_8](https://doi.org/10.1007/978-3-319-23371-0_8).

Farias Neto, A.L. de; G.L. Hartman; W.L. Pedersen; S. Li; G.A. Bollero y B.W. Diers. 2006. Irrigation and Inoculation Treatments that Increase the Severity of Soybean Sudden Death Syndrome in the Field. Crop Science, 46 (6): 2547-2554.

Felipini, R.B.; C. Luiz; M.E.B. Costa and R.M. Di Piero. 2015. Mode of action of chitosan and ASM for the control of *Cercospora* leaf spot on table beet. *Tropical Plant Pathology*, 40: 176–183.

Ficker, A. 2019. *Sclerotinia sclerotiorum* impact on host crops. Theses and Dissertations. Iowa State University. Digital Repository. 35 p.

Formento, A.N. 2018. Identificación morfológica y molecular de los hongos *Kabatiella zea* y *Exserohilum turcicum*, patógenos de maíz (*Zea mays*). Caracterización de las estrategias patogénicas y de sobrevivencia como un aporte al conocimiento de sus ciclos biológicos. Tesis de Doctorado. Facultad de Ciencias Agrarias, Universidad Nacional de Rosario. 273 p.

Formento, A.N.; P.D. Velázquez; M.A. Carmona y M.M. Scandiani. (03 al 05 de octubre de 2012). Manifestación de las enfermedades foliares del maíz (*Zea mays*) según diferentes ambientes durante el ciclo agrícola 2011/12. En: Libro de Resúmenes XIV Jornadas Fitosanitarias Argentinas, p. 131. Potrero de los Funes, San Luis, Argentina. ISBN 978-950-609-073-9. [CD-ROM].

FRAC Code List©. 2020. Fungicides sorted by mode of action (including FRAC Code numbering). Disponible en: <http://www.frac.info/publications/downloads>.

Fry, W.E. 1982. Principles of Plant Disease Management. New York. Academic Press.

Gally, T. 2008. Mejoramiento de la calidad de los resultados en laboratorios de patología vegetal. *Revista Mexicana de Fitopatología*, 26 (1): 79-82.

Gisi, U.; H. Sierotzki; A. Cook and A. McCaffery. 2002. Mechanisms influencing the evolution of resistance to Qo inhibitor fungicides. *Pest Management Science*, 58: 859-867.

Gressel, J. 2011. Low pesticide rates may hasten the evolution of resistance by increasing mutation frequencies. *Pest Management Science*, 67: 253-257.

Hewitt, H.G. 1998. Fungicides in crop protection. Wallingford, UK. CAB International.

Hochmaier, V.E. y S.M. Garrán. 2016. Mancha negra de los cítricos en la región del Río Uruguay. Alternativas de control químico. Disponible: [https://inta.gob.ar/sites/default/files/inta\\_concordia\\_informe\\_mancha\\_negra\\_de\\_los\\_citricos.pdf](https://inta.gob.ar/sites/default/files/inta_concordia_informe_mancha_negra_de_los_citricos.pdf).

Hobbelen, P.H.F.; N.D. Paveley; R.P. Oliver and F. Van Den Bosch. 2013. The usefulness of concurrent, alternating and mixture use of two high-risk fungicides for delaying the selection of resistance in populations of *Mycosphaerella graminicola* on winter wheat. *Phytopathology*, 103: 690-707.

Howard, R.J. 1996. Cultural control of plant diseases: a historical perspective. *Canadian Journal of Plant Pathology*, 18 (2): 145-150.

Katan, J. 2017. Diseases caused by soilborne pathogens: biology, management and challenges. *Journal of Plant Pathology*, 99 (2): 305-315.

Katan, J. 2000. Physical and cultural methods for the management of soil-borne pathogens. *Crop Protection*, 19: 725-731.

Kimati, H. y A. Bergamin Filho. 1995. Principios gerais de controle. Capítulo 34. P. 692-709. En: A. Bergamin Filho, H. Kimati y L. Amorim (Eds.). *Manual de Fitopatología: principios e conceitos*. São Paulo: Agronomica Ceres.

Kumar, P.M.; N.P. Reddy; R.R. Reddy and S.CH. Babu. 2017. Effect of spacing and dosage of nitrogen on turicum leaf blight disease incidence on maize. *International Journal of Pure and Applied Bioscience*, 5 (4): 1273-1276.

Larran, S.; M.R. Simón; M.V. Moreno; M.P. Santamarina Siurana and A. Perelló. 2016. Endophytes of wheat plants as antagonists against *Pyrenophora tritici-repentis*. *Biological Control*, 92: 17-23. DOI:10.1016/j.biocontrol.2015.0902.

Leroux, P. and A.S. Walker. 2011. Multiple mechanisms account for resistance to sterol 14  $\alpha$  -demethylation inhibitors in field isolates of *Mycosphaerella graminicola*. *Pest Management Science*, 67: 44-59.

Maltese, N.E.; H.J. Mainez; A.N. Formento; R.J.M. Melchiori y O.P. Caviglia. 2018. Severidad del tizón foliar en maíz de siembra tardía bajo diferentes prácticas de manejo. En: XI Congreso Nacional de Maíz, p. 4.

March, G.J.; C.M. Oddino y A.D. Marinelli. 2010. Manejo de enfermedades de los cultivos según parámetros epidemiológicos. INTA-UNRC. Biglia Impres.

Marchionatto, J.B. 1949. Directivas en la lucha contra las enfermedades de las plantas. *Revista Argentina de Agronomía*, 16: 29-32.

McNew, G.L. 1960. The nature, origin, and evolution of parasitism. P. 20-66. En J.G. Horsfal y A.E. Dimond (Eds.). *Plant Pathology Vol. II*. Academic Press. New York, USA.

Mitidieri, M. y J.A. Castillo. 2014. Manejo de la podredumbre morena (*Monilinia fructicola* y *M. laxa*) en huertos frutales de Uruguay, Chile, Bolivia, Brasil y Argentina. *Argentina. CYTED. Disponible en: <https://repositorio.inta.gov.ar/xmlui/handle/20.500.12123/4631>*.

Mitidieri, M.S.; E. Piris; V. Brambilla; M. Barbieri; G. Cap; J. González; K. Del Pardo; M. Ciapone; R. Celié; E. Arpía; I. Paunero; R. Peralta; R. Verón y F. Sanchez. 2015. Evaluación de parámetros de rendimiento y sanidad de dos híbridos comerciales de tomate (*Solanum lycopersicum* L.) injertados sobre *Solanum sisymbriifolium* (Lam.), en un invernadero con suelo biosolarizado. *Horticultura Argentina*, 34 (84): 5-17.

Mónaco, C. 2014. Principios de manejo ecológicos de enfermedades en cultivos. P. 15-32. En: Sarandon S. y C. Flores (Eds.) *Agroecología. Bases teóricas para el diseño y manejo de agroecosistemas sustentables*. La Plata, EDULP. ISBN 978-950-34-1107-0.

Mourellos, C.A.; I. Malbrán; P.A. Balatti; P.D. Ghiringhelli and G.A. Lori. 2014. Gramineous and non-gramineous weed species as alternative hosts of *Fusarium graminearum*, causal agent of Fusarium head blight of wheat, in Argentina. *Crop Protection*, 65: 100-104.

Mumford, J.D. and G.A. Norton. 1984. Economics of decision making in pest management. *Annual Review of Entomology*, 29: 157-174.

Nutter, F.F.W. 2007. The role of plant disease epidemiology in developing successful integrated disease management programs. P. 45-79. In: A. Ciancio and K.G. Mukerji (Eds.). *General Concepts in Integrated Pest and Disease Management*. Springer, The Netherlands. ISBN 978-1-4020-6061-8 (e-book).

Ogle, H.J. and M. Dale. 1997. Disease management: cultural practices. P. 390-404. In: J.E. Brown and H.J. Ogle (Ed.) *Plant Pathogens and Plant Diseases*. Armidale, Rockdale Publ.

Pal R., Mandaland, D. and M.K. Biswas. 2016. Effect of different sowing dates on the development and spread of sheath blight disease in rice. *Journal of Crop and Weed*, 12 (1): 116-119.

Perelló, A. and C. Mónaco. 2007. Status and Progress of biological control of foliar diseases of wheat in Argentina. Chapter 20: 283-321. In: Pawan Kumar (ed.). *Ecofriendly Management of Seedborne Diseases*. Scientific Publishers, Jodhpur (India). ISSN 81-7233-468-0

Perelló, A.; M.R. Simón; A.M. Arambarri and C. Cordo. 2001. Greenhouse screening of the saprophytic resident microflora for control leaf spots of wheat (*Triticum aestivum* L.) *Phytoparasitica*, 29 (4): 341-351.

Perelló, A.; M.R. Simón; M. Sisterna; C. Cordo and A.M. Arambarri. 2001. Microflora of wheat (*Triticum aestivum* L.) in Buenos Aires Province (Argentina) and its possible significance in the biological control of foliar pathogens. *Zeitschrift fur Pflanzenkrankheiten und Pflanzenschutz*, 108: 459-471.

Perelló, A.; M.R. Simón and A.M. Arambarri. 2002. Interactions between foliar pathogens and the saprophytic microflora of wheat (*Triticum aestivum* L.) phylloplane. *Journal of Phytopathology*, 150: 232-243. ISSN 0931-1785.

Perelló, A.; C. Mónaco; M.R. Simón and G. Dal Bello. 2003. Biocontrol efficacy of *Trichoderma* isolates for tan spot of wheat in Argentina. *Crop Protection*, 22 (9): 1099-1106.

Perelló, A.; V. Moreno; C. Mónaco and M.R. Simón. 2008. Effect of *Trichoderma* spp. isolates for biological control of tan spot of wheat caused by *Pyrenophora tritici-repentis* under field conditions in Argentina. *BioControl*, 53 (6): 895-904. ISSN 1386-6141.

Perelló, A.; V. Moreno; C. Mónaco; M.R. Simón and C. Cordo. 2009. Biological control of *Septoria tritici* blotch on wheat by *Trichoderma* spp. under field conditions in Argentina. *BioControl*, 54: 113-122. ISSN 1386-6141.

Perelló, A. and G. Dal Bello. 2011. Suppression of tan spot and plant growth promotion of wheat by synthetic and biologic inducers in field conditions. *Annals of Applied Biology*, 158 (3): 267-274.

Perelló, A.; U. Noll and A. Slusarenko. 2013. Efficacy in vitro of garlic extract to control fungal pathogens of wheat. *Journal of Medicinal Plant Research*, 7 (24): 1809-1817.

Perelló, A.; M. Gruhlke and A. Slusarenko. 2013. Effect of garlic juice on seed-borne fungi of wheat: seed germination, seedling health and vigor. *Journal of Plant Protection Research*, 538 (4): 317-323. DOI: 10.2478/jppr-2013-0048.

Perelló, A.; G. Lampugnani; C. Abramoff; A. Slusarenko and G. Dal Bello. 2017. Suppression of seed-borne *Alternaria arborescens* and growth enhancement of wheat with biorational fungicides. *International Journal of Pest Management*, 63(2). <http://dx.doi.org/10.1080/09670874.2016.1252478> 2016.

Reis, E.M. and M.A. Carmona. 2013. Classification of fungicides. P. 91-104. In: M.N. Wheeler and B.R. Johnston (Eds.) *Fungicides: classification, role in disease management and toxicity effects*. Editorial Nova Science Publishers, Inc. New York, USA.

Reis, E.M.; A. Reis y M. Carmona. 2019. *Manual de Fungicidas. Guia para o controle químico racional de doenças de plantas*. 8º Ed. Ed. Berthier, Passo Fundo, Brasil. ISBN 978-85-7912-304-7.

Rista, L.M. y M.A. Favaro. 2014. Manejo de Enfermedades, Capítulo 10. P. 205-223. En: N.F. Gariglio, C. Bouzo y M. Travadelo (Eds.). *Cultivos Frutales y Ornamentales para zonas templados - cálidas. Experiencias en la zona central de Santa Fe*. Ediciones UNL, Santa Fe.

Scandiani, M.M.; L.D. Ploper y M.A. Carmona. 2019. Comisión de Estudios de Fungicidas en Argentina (CEFA), 2º Taller Nacional de Enfermedades en Cultivos Extensivos 2019. UNNOBA.

Sierotzki, H. 2015. Respiration Inhibitors: Complex III. P. 119-143. In: H. Ishii and D. Hollomon (Eds.) *Fungicide resistance in plant pathogens*. Springer, Tokyo.

Simonetti, E.; N. Pin Viso; M. Montecchia; C. Zilli; K. Balestrasse and M. Carmona. 2015. Evaluation of native bacteria and manganese phosphite for alternative control of charcoal root of soybean. *Microbiological Research*, 180: 40-48.

Torres, E.; H. Debiasi; J.C. Franchini; O.F. Saraiva y A.M.R. Almeida. 2010. Manejo do solo na prevenção de doenças radiculares. P. 207-279. In: A.M.R. Almeida y C.D.S. Seixas (Eds.) *Soja. Doenças radiculares e de hastes e inter-relações com o manejo do solo e da cultura*. Embrapa Soja. Londrina, PR.

Van den Berg, F.; F. van den Bosch and N.D. Paveley, N.D. 2013. Optimal fungicide application timings for disease control are also an effective anti-resistance strategy: A case study for *Zymoseptoria tritici* (*Mycosphaerella graminicola*) on wheat. *Phytopathology*, 103:1209-1219.

Van den Bosch, F.; R. Oliver; F. van den Berg and N. Paveley, N. 2014 a. Governing principles can guide fungicide-resistance management tactics. *Annual Review of Phytopathology*, 52: 175-195.

Van der Plank, J.E. 1963. *Plant Diseases: Epidemics and Control*. New York. Academic Press.

Velazquez, P.D. 2017. La rotación de cultivos y su efecto sobre la mancha amarilla del trigo. *Serie Extensión INTA Paraná N° 81*: 65-69.

Vero, S. 2014. Control Biológico. En: *Libro de Resúmenes del 3º Congreso Argentino de Fitopatología*. P. 79-83. Tucumán, Argentina.

Villarreal-Delgado, M.F.; E.D. Villa-Rodríguez; L.A. Cira-Chávez; M.I. Estrada-Alvarado; F.I. Parra-Cota and S. Santos-Villalobos. 2018. El género *Bacillus* como agente de control biológico y sus implicaciones en la bioseguridad agrícola. *Revista Mexicana de Fitopatología*, 36 (1): 95-130.

Whetzel, H.H. 1929. The terminology of phytopathology. In: *Proc. Intnat. Congress. Plant Sciences*, p. 1204-1215. Ithaca.



# **COMISIÓN DIRECTIVA**



## **COMISIÓN DIRECTIVA 2022-2025**

**Presidente:** Dra. Gabriela Susana Lucero

**Vicepresidente:** Dra. Ana María Romero

**Tesorero:** M.Sc. Sergio Gregorio Pérez Gómez

**Secretaria:** M.Sc. Nora Raquel Andrada

### **Vocales Titulares:**

Dra. Guadalupe Mercado Cárdenas

M.Sc. Verónica Gabriela Obregón

Dra. María Alejandra Favaro

Dra. María Mercedes Scandiani

Dra. María Cecilia Perotto

Dra. Joana Boiteux

Dra. María Cecilia Lutz

### **Comisión revisora de cuentas:**

M.Sc. Marcia Victoria Micca Ramirez

Dr. Ismael Malbrán

Dra. María Cristina Sosa





# **REVISORES**





**Dra. María Graciela Cabrera**  
Profesora Titular Jubilada - Fitopatología  
UNER

**Esp. Ing. Agr. Alcira Susana Larrusse**  
Profesora Adjunta Jubilada - Fitopatología -  
UNSL  
Socia Honoraria AAF



**PhD Sergio Luis Lenardon**  
Profesor Titular Jubilada - Fitopatología - UNRC -  
Investigador Jubilado IPAVE - CIAP - INTA  
Socio Honorario AAF



**Ing. Agr. Guillermo Juan March**  
Profesor Titular Jubilado - Terapeuta vegetal  
UNRC - Investigador Jubilado IPAVE - CIAP - INTA  
Socio Honorario AAF







# **AUTORES**



**Nora Raquel Andrada**  
Profesora Asociada  
Fitopatología - UNSL



**Marta Mónica Astiz Gassó**  
Asesora Independiente  
Docente-Investigadora Jubilada - UNLP



**Silvana Beatriz Babbitt**  
Profesora Adjunta  
Fitopatología - UBA  
Profesional Jubilada INASE



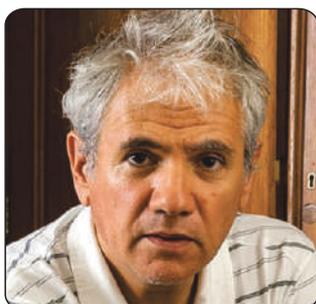
**Noemí del Valle Bejarano**  
Profesora Titular  
Fitopatología -UNJU



**Pablo Caligiore Gei**  
Investigador INTA



**Marcelo Aníbal Carmona**  
Profesor Regular Titular  
Fitopatología - UBA





**Julia Juana del Carmen Carreras**  
Profesora Asociada  
Mejoramiento Genético Vegetal - UNC

**Fernando Daniel Castaño**  
Profesor Titular Mejoramiento  
Genético -UNMdP



**Luis Rogelio Conci**  
Profesor Titular - UCC  
Investigador Jubilado IPAVE - CIAP - INTA



**Andrés Corro Molas**  
Profesor Adjunto  
Fitopatología - UNLaPam  
Jefe Agencia de Extensión Rural INTA



**Pablo Luis Cortese**  
Profesor Asociado  
Protección Vegetal - UBA  
Presidente SENASA



**María Alejandra Favaro**  
Profesora Adjunta  
Fitopatología - UNL  
Investigadora Adjunta CONICET



**Angela Norma Formento**  
Investigadora INTA  
Socia Honoraria AAF



**Ernestina Galdeano**  
Profesora Adjunta  
Fitopatología - UNNE  
Investigadora Adjunta CONICET

**Teresa Adela Gally**  
Profesora regular - Profesor  
Extraordinario Consulto  
Fitopatología - UNLU



**María Laura García**  
Investigadora Independiente  
Fitopatología - CIDEFI - UNLP

**Sebastián Gómez Talquenca**  
Investigador INTA



**Pablo Enrique Grijalba**  
Profesor Adjunto  
Fitopatología - UBA

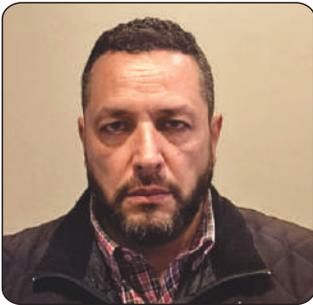


**Susana Alejandra Gutiérrez**  
Profesora Titular  
Fitopatología - UNNE

**Marcelo Isaías Tito Kearney**  
Profesor Adjunto  
Fitopatología - UNRC



**Jorge Gustavo Lafi**  
Profesor Titular  
Fitopatología - UNSJ  
Docente Investigador - UNCU



**Alcira Susana Larrusse**  
Profesora Adjunta Jubilada - Fitopatología  
UNSL - Socia Honoraria AAF



**Gabriela Susana Lucero**  
Profesora Asociada  
Fitopatología - UNCU



**Alicia Graciela Luque**  
Profesora Asociada  
Directora Área Académica Micología - UNR



**María Cecilia Lutz**  
 Jefe de Trabajos Prácticos  
 Fitopatología - UNCOMA  
 Investigadora Adjunta CONICET



**Guillermo Juan March**  
 Profesor Titular Jubilado  
 Terapéutica Vegetal – UNRC  
 Investigador Jubilado IPAVE-CIAP-INTA  
 Socio Honorario AAF



**Malvina Irene Martínez**  
 Investigadora del Instituto de Clima y Agua  
 CIRN - INTA



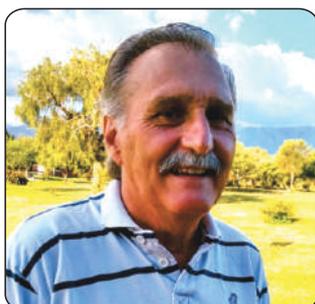
**Cecilia Mónaco**  
 Profesora Adjunta Fitopatología - UNLP  
 Centro de Investigaciones de  
 Fitopatología (CIDEFI)



**Jorgelina Ceferina Montoya**  
 Investigadora INTA



**Ricardo Carlos Moschini**  
 Investigador del Instituto de Clima y Agua  
 CIRN - INTA





**Claudio Marcelo Oddino**  
Profesor Responsable  
Terapéutica Vegetal - UNRC

**Hemilse Elena Palmucci**  
Profesora Adjunta  
Fitopatología - UBA



**Analía Edith Perelló**  
Directora Científica - UVA

**Sergio Raúl Pérez Gómez**  
Investigador INTA



**Pablo Humberto Pizzuolo**  
Profesor Titular  
Fitopatología UNCU

**Marta Carolina Rivera**  
Profesora Asociada Jubilada  
Fitopatología - UBA



**Ana María Romero**  
Profesora Asociada  
Fitopatología - UBA



**Francisco José Sautua**  
Profesor Adjunto  
Fitopatología - UBA

**María Mercedes Scandiani**  
Presidente Laboratorio EvaGen



**María Rosa Simón**  
Profesora Titular  
Cerealicultura - UNLP  
Investigadora Principal - CONICET

**María Cristina Sosa**  
Profesora Adjunta  
Fitopatología - UNCOMA  
Investigadora Adjunta CONICET



**Silvia María Wolcan**  
Investigadora Independiente  
Fitopatología - CIDEFI - UNLP



**Eduardo Roberto Wright**  
Profesor Titular Jubilado  
Fitopatología - UBA

**Marta Graciela Yassem**  
Profesora Adjunta  
Fitopatología - UNT



**Raúl Lorenzo Zapata**  
Profesor Adjunto Jubilado  
Fitopatología - UBA



# INDICES



N° de Figura	Título	Página
<b>I.1.a.</b>	Secuencia de aparición y estudio de algunas enfermedades de los cultivos en la República Argentina (hasta la década del 90).	14
<b>I.1.b.</b>	Secuencia de aparición y estudio de algunas enfermedades de los cultivos en la República Argentina (1990 a la actualidad).	15
<b>I.2.</b>	Roya negra o roya del tallo de trigo ( <i>Puccinia graminis</i> var. <i>tritici</i> ).	16
<b>I.3.</b>	Cancrosis de los cítricos ( <i>Xanthomonas citri</i> pv. <i>citri</i> ).	17
<b>I.4.</b>	Tristeza de los cítricos (Citrus tristeza virus).	17
<b>I.5.</b>	Mal del RíoIV ( <i>Mal de Río Cuarto virus</i> ).	18
<b>I.6.</b>	Carbón de la caña de azúcar ( <i>Sporisorium scitamineum</i> ).	19
<b>I.7.</b>	Roya del álamo ( <i>Melampsora</i> sp.).	20
<b>II.1.</b>	Triángulo de la enfermedad.	29
<b>II.2.</b>	Patógenos monófagos y polífagos.	30
<b>II.3.</b>	Modificación de diversos factores ambientales que pueden influir sobre el patosistema.	34
<b>II.4.</b>	Efecto generalizado de la temperatura sobre los procesos biológicos.	35
<b>III.1.</b>	Follaje de <i>Acer negundo</i> cubierto por pulverulencia blanquecina típica de oidio del acer ( <i>Sawadaea bicornis</i> ).	54
<b>III.2.</b>	Ciruelo con tumor a la altura del cuello de <i>Agrobacterium tumefaciens</i> .	54
<b>III.3.</b>	Manchas necróticas producidas por <i>Alternaria solani</i> en tomate.	55
<b>III.4.</b>	Manchas necróticas producidas por <i>Guignardia citricarpa</i> en cítricos.	55
<b>III.5.</b>	<i>Verticillium dahliae</i> afectando papa.	56
<b>III.6.</b>	Marchitamiento producido por el fitoplasma (16SrIII-J) en plantas de remolacha forrajera.	56
<b>III.7.</b>	Racimos de uva con podredumbre.	57
<b>III.8.</b>	Carie cúbica de la madera.	57
<b>III.9.</b>	Fotografía al microscopio electrónico de la superficie de la lámina foliar de caña de azúcar con pústula de <i>Puccinia kuehnii</i> .	59

N° de Figura	Título	Página
III.10.	Lesiones locales necróticas, síntomas locales, producidas por virus mosaico del tabaco sobre <i>Nicotiana tabacum</i> var. <i>xanthi</i> .	60
III.11.	Abarquillado de hojas, síntomas sistémicos, del virus mosaico del tabaco sobre pimiento.	60
III.12.	Nogal con mal de la tinta.	60
III.13.	Síntomas externos de mosaico.	61
III.14.	Diferentes síntomas manifestados en hoja de vid.	66
III.15.	Alteraciones del hábito de crecimiento.	67
III.16.	Epinastia en pimiento.	67
III.17.	Abarquillado de hoja de pimiento.	67
III.18.	Fasciación en un brote de bignonia.	67
III.19.	Sarnas en papa y manzana.	67
III.20.	Herrumbre en bayas de uva.	67
III.21.	Escoba de brujas.	68
III.22.	Raíz en cabellera en papa.	68
III.23.	Proliferaciones en tubérculos de papa.	68
III.24.	Filodia en flores de cerezo.	68
III.25.	Ampollado de hoja en cara adaxial, erinosis en cara abaxial de vid.	68
III.26.	Enación histoide en acelga enaciones en el envés de hojas de maíz infectadas con virus del Mal de Río Cuarto.	68
III.27.	Enación organoide en flores de caléndula.	69
III.28.	Escaldado en hojas de manzano.	69
III.29.	Anillado en ciruelas.	69
III.30.	Enrojecimiento en plantas de ajo.	69
III.31.	Amarillamiento en paraíso.	69
III.32.	Quebrado en flores de pensamiento.	69
III.33.	Virescencia en vincaInfectada por fitoplasma.	69
III.34.	Vitrescencia en manzana.	70

N° de Figura	Título	Página
<b>III.35.</b>	Cancro en plátano del arbolado urbano.	70
<b>III.36.</b>	Moho gris sobre frutillas.	70
<b>III.37.</b>	Carpoptosis de duraznos, producida por <i>Monilia</i> .	70
<b>III.38.</b>	Pulverulencia en caléndula.	71
<b>III.39.</b>	Eflorescencia en vid.	70
<b>III.40.</b>	Pústulas en sépalos de clavel.	71
<b>III.41.</b>	Soros en mazorca de maíz.	71
<b>III.42.</b>	Cirros en tallos de álamo.	71
<b>III.43.</b>	Moho blanco y esclerocios pardos sobre estacas de higuera.	71
<b>III.44.</b>	Carpóforo sobre tronco de álamo.	71
<b>III.45.</b>	Esquema de la secuencia de los postulados de Koch.	76
<b>III.46.</b>	Microscopio electrónico de transmisión JEOL JEM 1200 EXII.	79
<b>III.47.</b>	Corte ultrafino en planta de zanahoria Infectada con fitoplasmas.	79
<b>III.48.</b>	Foto al ME utilizando la técnica de "Leaf dip".	79
<b>III.49.</b>	Esquema de distintas variaciones de la técnica ELISA.	80
<b>III.50.</b>	Esquema de los elementos utilizados y su disposición en la prueba directa de DAS-ELISA.	81
<b>III.51.</b>	Esquema indicativo de funcionamiento de la prueba indirecta de PTA-ELISA.	81
<b>III.52.</b>	Esquema del procedimiento para la prueba indirecta de NC-ELISA.	81
<b>III.53.</b>	Bacilos de <i>Xanthomonas citri</i> pv. <i>citri</i> (XCC) obtenido en conejo y reacciona con un IgG anticonejo obtenido en cabra conjugado a un clorante fluorescente.	82
<b>III.54.</b>	Inmuno-electromicrografía mostrando una mezcla de diferentes virus largos en tejido de ajo infectado.	82
<b>III.55.</b>	Esquema del proceso de amplificación en la reacción en cadena de la polimerasa.	84
<b>IV.1.</b>	Clasificación de patógenos según su trofismo.	92
<b>IV.2.</b>	Ciclos genéricos de Infección.	94

N° de Figura	Título	Página
IV.3.	Estrategias utilizadas por agentes patógenos para atravesar condiciones desfavorables.	95
IV.4.	Supervivencia de esclerocios de <i>Sclerotinia minor</i> , <i>Sclerotinia sclerotiorum</i> y <i>Sclerotium rolfsii</i> según su ubicación en el suelo.	97
IV.5.	Familias de hemípteros vectores de virus, divididas en las cuatro categorías de transmisión.	101
IV.6.	Etapas de la diseminación pasiva y sus formas de realización.	105
IV.7.	Tipo y modo de penetración utilizado por los diferentes patógenos.	113
IV.8.	Esquema del ciclo de desarrollo de enfermedad-patogenia para patógenos llevados por el suelo.	119
V.1.	Diagrama de las estructuras y funciones fisiológicas afectadas por los patógenos en la planta.	127
V.2.	Síntomas de enfermedades correspondientes a las funciones fisiológicas afectadas por los patógenos.	132
V.3.	Composición de la cutícula y la pared de células epidérmicas foliares.	135
V.4.	Síntomas de diferentes enfermedades ocasionadas por patógenos con diferentes mecanismos de ataque.	138
V.5.	Diagrama de las defensas de las plantas y las interacciones planta- patógeno.	150
VI.1.	Esquema que representa la respuesta de resistencia de un genotipo Vegetal frente a distintas razas de un patógeno.	165
VI.2.	Tizón del garbanzo <i>Ascochyta rabiei</i> .	171
VII.1.	Estructura de una célula bacteriana.	182
VII.2.	Fotografías de tinción de Gram.	183
VII.3.	Árbol filogenético de las bacterias fitopatógenas dentro del Dominio Bacteria.	186
VII.4.	Esquema de transformación de una célula vegetal por <i>Agrobacterium tumefaciens</i> .	187
VII.5.	Esquema del proceso de infección y colonización de tejidos por parte de bacterias fitopatógenas.	195
VII.6.	Fotografía de una reacción de hipersensibilidad en una hoja de pimiento inoculada con una cepa de <i>Xanthomonas euvesicatoria</i> .	196

N° de Figura	Título	Página
<b>VII.7.</b>	A-D Achaparramiento del maíz. A y B. Enrojecimiento de hojas adultas comenzando en los márgenes (A), C. Llenado deficiente de granos, D. Estrías cloróticas en la base de las hojas y proliferación de mazorcas. E-I. Podredumbre húmeda por <i>Pectobacterium carotovorum</i> . E. en tallo de tomate, F. en tallo de Dieffenbachia, G. en capítulo de girasol, H. en fruto de pimiento, I. en papa.	200
<b>VII.8.</b>	A y B Marchitamiento de las solanáceas. A, en planta de tomate, B. en planta de berenjena. C-F. Mancha bacteriana. C en hoja de pimiento, D. en hoja de tomate, E en fruto de pimiento, F en fruto de tomate.	202
<b>VII.9.</b>	A-C. Cancrosis de los cítricos. A síntomas en fruto, B en rama y espinas y C en hoja. D-H. Huanlongbing de los cítricos. D y E rama con clorosis, F y G. hojas con moteado clorótico y nervaduras engrosadas, H. rama defoliada.	204
<b>VII.10.</b>	A-B. Clorosis variegada de los cítricos, A aspecto del follaje, B hoja de naranjo dulce con clorosis y lesiones necróticas. C. Escaldadura del borde de la hoja del almendro. D. Declinamiento rápido del olivo, rama defoliada.	205
<b>VIII.1.</b>	Talo unicelular en levaduras.	216
<b>VIII.2.</b>	Hifas septadas.	216
<b>VIII.3.</b>	Hifas no septadas (cenocíticas).	216
<b>VIII.4.</b>	Estructura prosenquimatosa de un estroma.	217
<b>VIII.5.</b>	Estructura pseudoparenquimatosa de un estroma.	217
<b>VIII.6.</b>	Pseudomicelio y levaduras, con azul de algodón	219
<b>VIII.7.</b>	Esclerocios de <i>Sclerotium rolfsii</i> , colonia en APD.	219
<b>VIII.8.</b>	Apresorio de <i>Colletotrichum</i> sp.	219
<b>VIII.9.</b>	Rizoides de <i>Rhizopus</i> sp.	219
<b>VIII.10.</b>	Esporangióforos, esporangios y rizoides de <i>Rhizopus</i> sp.	221
<b>VIII 11.</b>	Esquemas de distintos conidiomas o esporocarpos. Foto de sinema.	221
<b>VIII.12.</b>	Fiálides con conidios en cadena.	222
<b>VIII.13.</b>	Fiálides agrupadas sobre métulas en <i>Penicillium</i> sp.	222
<b>VIII.14.</b>	Filamentos tabicados y artroconidios.	222
<b>VIII.15.</b>	Clamidosporas intercalares.	222

N° de Figura	Título	Página
VIII.16.	Clamidosporas terminales.	222
VIII.17.	Esquema de una feofragmoescolescospora.	223
VIII.18.	Esquema de reunión de núcleos compatibles a través de la espermatización.	225
VIII.19.	Esquema de reunión de núcleos compatibles a través de la somatogamia.	225
VIII.20.	Invasión intercelular con presencia de haustorios que invaginan la membrana celular.	231
VIII.21.	Tubérculos de papa con síntomas de ataque de <i>Spongospora subterranea</i> .	232
VIII.22.	Cortes histológicos de pústula de <i>Spongospora subterranea</i> .	233
VIII.23.	Zoosporangio limoniforme de <i>Phytophthora</i> .	236
VIII.24.	Esquema de los tipos de zoosporangios que puede presentar el género <i>Pythium</i> .	236
VIII.25.	Zoosporangio esférico y ovalado de <i>Pythium</i> , con tubo y vesícula, donde se forman las zoosporas.	237
VIII.26.	Zoosporangióforos de algunos géneros causantes mildius. A) <i>Peronospora</i> , B) <i>Bremia</i> y C) <i>Plasmopara</i> .	237
VIII.27.	Diseño de un corte de hoja de vid donde se ven los zoosporangióforos y zoosporangios que emergen de los estomas.	238
VIII.28.	Zoosporangióforos y zoosporangios en cadenas con disyuntor de las Albuginales. Son errumpentes sobre la epidermis.	238
VIII.29.	Oospora de los oomycotas.	238
VIII.30.	Ciclo de vida de <i>Plasmopara viticola</i> , agente causal de peronóspora de la vid.	243
VIII.31.	Filogenia del reino <i>Fungi</i> .	244
VIII.32.	Esporangióforos, esporangios rotos y esporangiosporas de <i>Rhizopus</i> sp.	245
VIII.33.	Esporangióforo y esporangio de <i>Mucor</i> sp.	245
VIII.34.	Diseños de cuerpos fructíferos de <i>Ascomycota</i> .	246
VIII.35.	Ascospores desnudos de una levadura del género <i>Saccharomycotina</i> .	247
VIII.36.	Esquema de la punta hifal de un <i>Ascomycota</i> .	247
VIII.37.	Ciclo vital de un <i>Ascomycota</i> .	249

N° de Figura	Título	Página
VIII.38.	Esquema del himenio de un <i>Ascomycota</i> .	250
VIII.39.	Esquema de los diferentes ascocarpos desarrollados en el subfilo <i>Pezizomycotina</i> .	252
VIII.40.	Fotografías al microscopio óptico de peritecios.	252
VIII.41.	Ascos con ascosporas.	252
VIII.42.	Esquema del ápice hifal de micelio dicariótico de un <i>Basidiomycota</i> .	260
VIII.43.	Esquema del poro septal de los <i>Basidiomycota</i> , doliporo con parentosoma.	261
VIII.44.	Esquema de la formación de las uniones en hebilla o fíbula.	261
VIII.45.	Esquema de un cuerpo fructífero estipitado, lamelar y poroide.	262
VIII.46.	Esquema de un cuerpo fructífero gasteroide.	262
VIII.47.	Esquema de un ciclo de vida de una levadura teliospórica, <i>Rhodosporidium toruloides</i> (Sporidiobolales).	270
VIII.48.	Esquema del ciclo de Vida de <i>Puccinia graminis</i> y el ciclo de la enfermedad de la roya de la hoja de trigo.	276
VIII.49.	Teliosporas de las principales familias de royas.	276
VIII.50.	Esquema de la germinación de las teliosporas en cada grupo.	277
VIII.51.	Esquema del proceso reproductivo típico de los carbones, según Vánky (1987).	280
VIII.52.	Esquema del ciclo de Vida de los carbones sobre especies del género <i>Bromus</i> , infectado por <i>Ustilago bullata</i> .	280
VIII.53.	Tipos de germinación de teliosporas de carbones. <i>Ustilago bullata</i> .	281
VIII.54.	Tipos de germinación de teliosporas de carbones. <i>Thecaphora frezii</i> .	281
VIII.55.	Hifas gruesas con ramificaciones en ángulos rectos de <i>Rhizoctonia solani</i> .	283
VIII.56.	Esquemas de tipos de picnidios producidos por <i>Coelomycetes</i> del orden <i>Sphaeropsidales</i> .	284
VIII.57.	Esquema de tipos de acérvulas producidas por <i>Coelomycetes</i> del orden <i>Melanconiales</i> .	284
VIII.58.	Conidióforos y conidios de diversos <i>Hiphomycetes</i> .	285
VIII.59.	Planta de nogal infectada con <i>Phytophthora</i> sp.	288

N° de Figura	Título	Página
VIII.60.	Ligustros afectados por <i>Xylaria hypoxylon</i> .	289
VIII.61.	Cancros de cancrrosis del álamo causados por <i>Sphaerulina musiva</i> .	289
VIII.62.	<i>Cyttaria exigua</i> tumores y ascocarpos sobre <i>Nothofagus dombeyi</i> .	290
VIII.63.	Cancros de cancrrosis del manzano causados por <i>Botryosphaeria stevensii</i> .	290
VIII.64.	Carie blanca en el tronco de <i>Acer negundo</i> producido por <i>Pholiota</i> sp.	290
VIII.65.	Hojas de taco de reina ( <i>Tropaeolum majus</i> ) afectadas por oidiopsis ( <i>Leveillula taurica</i> ).	291
VIII.66.	Pústulas blancas producidas por <i>Albugo</i> sp. sobre rúcula.	291
VIII.67.	Pústulas en tallos y hojas de roya del clavel ( <i>Uromyces dianthi</i> ).	292
VIII.68.	Espigas de cebada con carbón volador por <i>Ustilago nuda</i> .	292
VIII.69.	Espigas de trigo en antesis con carbón volador por <i>Ustilago tritici</i> .	292
VIII.70	<i>Venturia inaequalis</i> produciendo la sarna del manzano.	292
VIII.71.	Vainas de <i>Acacia</i> sp. afectadas por la fase ecidica de roya ( <i>Ravenelia</i> sp.).	293
VIII.72.	<i>Venturia pirina</i> produciendo sarna del peral. Síntomas en fruto.	293
VIII.73.	Flor de clavel afectada por podredumbre gris causada por <i>Botrytis cinerea</i> .	293
VIII.74.	Damasco afectado por viruela de los frutales de carozo causada por <i>Stigmina carpophila</i> .	293
IX.1.	Diversidad morfológica de los virus de plantas.	307
IX.2.	Estructura de un virus envuelto.	308
IX.3.	Estrategias de replicación y transcripción de los virus de plantas.	311
IX.4.	Esquema del genoma de tobacco mosaic virus, su organización genómica y estrategia de expresión de sus genes.	312
IX.5.	Movimiento célula a célula y a larga distancia de los virus de plantas.	315
IX.6.	Estructura de los viroides.	318

N° de Figura	Título	Página
<b>IX.7.</b>	Esquema de los procesos de defensa y contradefensa que ocurren en la célula vegetal invadida por un virus.	321
<b>IX.8.</b>	Síntomas macroscópicos causados por virus en plantas.	324/325
<b>X.1.</b>	Efecto moderado de bajas temperaturas en caña de azúcar.	342
<b>X.2.</b>	Efecto de helada en vid.	343
<b>X.3.</b>	Efecto del déficit de humedad edáfica durante llenado de frutos.	344
<b>X.4.</b>	Efecto de la deficiencia hídrica en trigo.	344
<b>X.5.</b>	Efecto del granizo en corteza de duraznero.	346
<b>X.6.</b>	Efecto de granizo en fruto de limonero con posteriores síntomas de cancrisis de los cítricos.	347
<b>X.7.</b>	Efecto de espinas en fruto de limonero por acción del viento.	347
<b>X.8.</b>	Efectos de deficiencias nutricionales. Micronutrientes. Efecto de deficiencia de hierro en parcelas de caña de azúcar.	354
<b>X.9.</b>	Afectación severa de girasol por sobredosis de flumioxazín en preemergencia.	357
<b>X.10.</b>	Necrosis apical de soja por flumioxazín.	357
<b>X.11.</b>	Síntomas producidos por una aplicación postemergente de fomesafén.	358
<b>X.12.</b>	Síntomas producidos por una aplicación postemergente de lactofén.	358
<b>X.13.</b>	Síntomas producidos por la mancha púrpura de la soja ( <i>Cercospora kikuchii</i> ).	358
<b>X.14.</b>	Síntomas producidos por de 2,4-D aplicado previo a la siembra de girasol.	359
<b>X.15.</b>	Síntomas producidos por deriva de paraquat en sorgo.	360
<b>X.16.</b>	Síntomas producidos por deriva de paraquat en maíz.	360
<b>X.17.</b>	Síntomas producidos por Lunar Blanco (etiología desconocida) en maíz.	360
<b>X.18.</b>	Síntomas producidos por deriva de paraquat sobre soja.	360
<b>X.19.</b>	Síntomas producidos por Mancha Ojo de Rana ( <i>Cercospora sojina</i> ) en soja.	360
<b>XI.1.</b>	Escala de severidad de la <i>Cercosporidium personatum</i> .	369

N° de Figura	Título	Página
<b>XI.2.</b>	Incidencia media y desviación estándar de la viruela del maní ( <i>Cercosporidium personatum</i> ).	372
<b>XI.3.</b>	Anatomía de una Curva de progreso de una enfermedad.	374
<b>XI.4.</b>	Curvas de progreso de las enfermedades según los modelos exponencial, monomolecular, logístico y Gompertz.	375
<b>XI.5.</b>	Marchitamiento del maní ( <i>Sclerotium rolfsii</i> ).	377
<b>XI.6.</b>	Roya común del maíz ( <i>Puccinia sorghi</i> ).	377
<b>XI.7.</b>	Mancha ojo de rana de la soja ( <i>Cercospora sojina</i> ).	377
<b>XI.8.</b>	Ergot del sorgo ( <i>Sphacelia sorghi</i> ).	378
<b>XI.9.</b>	Área Bajo la Curva de Progreso de Enfermedad (ABCPE).	378
<b>XI.10.</b>	Evolución de la probabilidad de ocurrencia de una tasa diaria de incremento epidémico severa (PS) de la mancha marrón en soja ( <i>Septoria glycines</i> ) (Ec. 2) para la campaña 2014/15 en Pergamino.	387
<b>XI.11.</b>	Valores medios de días con registro de precipitación >12mm (DPrec de Ec. 3) para los años con fase El Niño (16 años) y fase La Niña (19 años), en lapsos de 60 días posteriores a cada día juliano analizado.	390
<b>XII.1.</b>	(A) Poda selectiva de ramas enfermas en cítricos. (B) y (C) Poda de ramas sintomáticas y en la planta. (D) Eliminación de frutos enfermos y/o momificados que permanecen en la planta o suelo (E) Eliminación de frutos con moho verde y azul en cítricos. (F) Podredumbre morena del duraznero. (G) Podredumbre amarga del manzano.	418
<b>XII.2.</b>	Combinación de medidas culturales que disminuyen la dispersión de patógenos de suelo en pimiento.	423
<b>XII.3.</b>	Cortinas rompevientos en plantaciones de cítricos para reducir la dispersión de <i>Xanthomonas citri</i> pv. <i>citri</i> (cancrosis de los cítricos).	424
<b>XII.4.</b>	Relación entre OMC/MSF, la IPPC (CIPF) y el SENASA como ONPF.	435

N° de Tabla	Título	Página
<b>III.1.</b>	Clasificación de síntomas según las alteraciones que se producen en los tejidos, órganos o en la planta entera, indicando la modificación específica que se produce.	62
<b>III.2.</b>	Clasificación de signos según lo que se observa a simple vista.	66
<b>IV.1.</b>	Tipos de transmisión de virus a través de vectores.	100
<b>IV.2.</b>	Nematodos trasmisores de Virus.	102
<b>IV.3.</b>	Lista de algunos patógenos con la estrategia de supervivencia a través de distintos hospedantes alternativos.	103
<b>IV.4.</b>	Ejemplos de patógenos que sobreviven en semillas de distintos cultivos.	103
<b>IV.5.</b>	Patógenos habitantes del suelo. Clasificación.	117
<b>V.1.</b>	Metabolitos descritos como mecanismo de ataque, en la interacción planta-patógeno.	136
<b>V.2.</b>	Principales mecanismos químicos de ataque de los patógenos de las plantas.	137
<b>V.3.</b>	Principales componentes de la célula vegetal, función y las enzimas sintetizadas por el patógeno para su ataque.	139
<b>V.4.</b>	Toxinas no específicas del hospedante.	141
<b>V.5.</b>	Principales reguladores de crecimiento vinculados a las enfermedades de las plantas.	143
<b>V.6.</b>	Proteínas constitutivas con capacidad de influir negativamente sobre el desarrollo de hongos, bacterias y virus.	148
<b>VI.1.</b>	Interacción gen a gen propuesta por Flor (1956).	163
<b>VII.1.</b>	Géneros más comunes de las bacterias fitopatógenas, los síntomas y hábitat con los que se asocian y ejemplos de enfermedades y agentes causales.	191
<b>VIII.1.</b>	Categorías taxonómicas de hongos y organismos eucariotas patógenos de las plantas.	214
<b>VIII.2.</b>	Ejemplos de hongos y oomycotas transmitidos por semilla reportados en la Argentina.	228
<b>VIII.3.</b>	Clasificación taxonómica del Reino Straminipila, filo Oomycota.	235
<b>VIII. 4.</b>	Clasificación taxonómica de Reino Fungi. Filos: <i>Olpidiomycota</i> - <i>Chytridiomycota</i> - <i>Blastocladiomycota</i> y <i>Mucoromycota</i> .	253

N° de Tabla	Título	Página
VIII.5.	Clasificación taxonómica de <i>Ascomycota</i> .	254
VIII 6.	Clasificación taxonómica de <i>Basidiomycota</i> .	263
VIII.7.	Principales carbones que afectan a los cultivos en Argentina, indicando agente causal, tipos de infecciones, órganos afectados y hospedantes.	278
IX.1.	Interacciones virus - vector.	329
XI.1.	Escala de severidad para enfermedades de fin de ciclo de la soja.	368
XI.2.	Índice de severidad del Mal de Río Cuarto-MRC en diferentes híbridos de maíz. Chaján, campaña agrícola 1996/97. Chaján, provincia de Córdoba.	370
XI.3.	Incidencia de la viruela del maní ( <i>Cercosporidium personatum</i> ).	372
XI.4.	Modelos exponencial, monomolecular, logístico y Gompertz según sus ecuaciones no lineales y linealizadas.	375
XI.5.	Corrección de los modelos no flexibles cuando $y_f < 100\%$ .	376
XI.6.	Incidencia del tizón del maní ( <i>Sclerotinia minor</i> ). El Espinillal, provincia de Córdoba, 1997/98.	376
XI.7.	Incidencia del tizón del maní ( <i>Sclerotinia minor</i> ). El Espinillo, Córdoba, 1997/98. Ecuaciones lineales de los modelos exponencial, monomolecular, logístico y Gompertz.	376
XI.8.	Modelos de curvas de progreso según enfermedades en distintos cultivos.	377
XI.9.	Parámetros epidemiológicos estimados y desvíos estándar de epidemias de la viruela del maní ( <i>Cercosporidium personatum</i> ).	380
XI.10.	Comparación de parámetros epidémicos del ergot del sorgo ( <i>Sphacelia sorghi</i> ) según líneas genotípicas y fechas de siembra en Villa Mercedes (San Luis).	381
XI.11.	Umbral de Daño Económico de la viruela del maní.	384
XI.12.	Principales parámetros epidemiológicos considerados, según objetivos de las estrategias de manejo de enfermedades.	392
XII.1.	Principios epidemiológicos de control. Relación entre métodos y principios de control, y sus efectos predominantes sobre el patógeno (P), el hospedante (H) o el ambiente (A), y sobre los parámetros epidemiológicos inóculo inicial ( $x_0$ ), tasa epidémica aparente ( $r$ ), tiempo de exposición ( $t$ )	406
XII.2.	Principales procesos fisiológicos vegetales afectados por los patógenos.	408

<b>N° de Tabla</b>	<b>Título</b>	<b>Página</b>
<b>XII.3.</b>	Resumen de medidas de control efectivas con respecto al tipo de enfermedad definidas por McNew (1962).	408
<b>XII.4.</b>	Resumen de las diferencias entre las Normas voluntarias ISO 9001 e ISO 17025.	439



Ítem	Título	Página
	Prólogo	3
	Prefacio	5
	Agradecimientos	7
<b>CAPÍTULO I</b>	<b>INTRODUCCIÓN A LA FITOPATOLOGÍA</b>	9
<b>I.1.</b>	Concepto de enfermedad	11
<b>I.2.</b>	Impacto social y económico de las enfermedades de las plantas	11
<b>I.3.</b>	Historia de la Fitopatología argentina	12
<b>I.3.a.</b>	Enfermedades que causaron daños y pérdidas significativas en argentina	14
<b>I.3.a.1.</b>	Roya negra del trigo	15
<b>I.3.a.2.</b>	Cancrosis de los cítricos	16
<b>I.3.a.3.</b>	Tristeza de los cítricos	17
<b>I.3.a.4.</b>	Mal de río cuarto	18
<b>I.3.a.5.</b>	Carbón de la caña de azúcar	19
<b>I.3.a.6.</b>	Royas del álamo	19
	Bibliografía Capítulo I	21
<b>CAPÍTULO II</b>	<b>COMPONENTES DEL PATOSISTEMA</b>	25
<b>II.1.</b>	Conceptos básicos de parásitos y patógenos	27
<b>II.2.</b>	Factores determinantes de la enfermedad	28
<b>II.2.a.</b>	Patógeno	30
<b>II.2.b.</b>	Hospedante	32
<b>II.2.c.</b>	Ambiente	33
<b>II.2.c.1.</b>	Efecto de la temperatura	34
<b>II.2.c.2.</b>	Efecto de la humedad	35
<b>II.2.c.3.</b>	Efecto del viento	38
<b>II.2.c.4.</b>	Efecto de la luz	39
<b>II.2.c.5.</b>	Efecto del ph del suelo	40
<b>II.2.c.6.</b>	Efecto de la nutrición de la planta hospedante	40
<b>II.2.c.7.</b>	Efecto de los herbicidas	41
	Bibliografía Capítulo II	45
<b>CAPÍTULO III</b>	<b>IDENTIFICACIÓN Y DIAGNÓSTICO DE UNA ENFERMEDAD</b>	49
<b>III</b>	Sintomatología	51
<b>III.1.</b>	Introducción	51
<b>III.2.</b>	Definiciones y conceptos	51
<b>III.3.</b>	Clasificación de enfermedades	52
<b>III.3.a.</b>	Según la naturaleza del agente causal	52
<b>III.3.b.</b>	Según el tipo de agente causal	53
<b>III.3.c.</b>	Según los hospedantes	53
<b>III.3.d.</b>	Según los órganos afectados	53
<b>III.3.e.</b>	Según procesos fisiológicos relacionados con el desarrollo de la enfermedad	53

Ítem	Título	Página
<b>III.4.</b>	Morfología patológica	57
<b>III.5.</b>	Alteraciones fisiológicas y funcionales	58
<b>III.6.</b>	Clasificación de síntomas	59
<b>III.6.a.</b>	Según sus dimensiones	59
<b>III.6.b.</b>	Según la distribución en la planta	59
<b>III.6.c.</b>	Según la distancia al sitio de infección	60
<b>III.6.d.</b>	Según la posición en la planta	61
<b>III.6.e.</b>	Según las alteraciones que se producen en la planta	61
<b>III.7.</b>	Clasificación de signos	61
<b>III.8.</b>	Diagnóstico	72
<b>III.8.a.</b>	Clasificación del diagnóstico en función del objeto de estudio	72
<b>III.8.a.1.</b>	Diagnóstico sintomatológico	72
<b>III.8.b.</b>	Diagnóstico etiológico	73
<b>III.8.c.</b>	Fases o etapas del proceso de diagnóstico	73
<b>III.9.</b>	Principales técnicas de diagnóstico. Generalidades y fundamentos	75
<b>III.9.a.</b>	Técnicas Clásicas Para El Diagnóstico. Postulados de Koch	76
<b>III.9.b.</b>	Técnicas Biológicas del Cultivo <i>in vitro</i> y microscopía	77
<b>III.9.c.</b>	Diagnósticos serológicos	79
<b>III.9.d.</b>	Técnicas de diagnóstico molecular-reacción en cadena de la polimerasa (pcr)-hibridación molecular	83
<b>III.9.d.1.</b>	Reacción en cadena de la polimerasa (pcr)	83
<b>III.9.d.2.</b>	Sondas de hibridación molecular	85
<b>III.9.e.</b>	Secuenciación	85
	Bibliografía Capítulo III	87
<b>CAPÍTULO IV</b>	<b>DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD - PATOGENIA</b>	89
<b>IV.1.</b>	Clasificación de los microorganismos según su relacióntrófica con el hospedante: biótrofos y necrótrofos	91
<b>IV.2.</b>	Desarrollo de enfermedades en las plantas. Etapas en el desarrollo de la enfermedad: ciclo de la enfermedad	93
<b>IV.2.a.</b>	Supervivencia	95
<b>IV.2.b.</b>	Diseminación	105
<b>IV.2.c.</b>	Inoculación	108
<b>IV.2.d.</b>	Penetración	112
<b>IV.2.e.</b>	Infección	114
<b>IV.2.f.</b>	Crecimiento y reproducción - invasión – colonización	116
<b>IV.3.</b>	Patógenos habitantes del suelo. Clasificación	117
<b>IV.4.</b>	Ciclos de infección y epidemias	118
	Bibliografía Capítulo IV	121

Ítem	Título	Página
<b>CAPÍTULO V</b>	<b>FISIOLOGÍA DEL PARASITISMO</b>	125
<b>V.1.</b>	Efecto sobre la fotosíntesis	127
<b>V.2.</b>	Efecto sobre la translocación de agua y nutrientes	128
<b>V.2.a.</b>	Efecto sobre la absorción de agua por las raíces	129
<b>V.2.b.</b>	Efecto sobre el transporte de agua por el xilema	129
<b>V.2.c.</b>	Efecto sobre la transpiración	129
<b>V.2.d.</b>	Efecto sobre la translocación de nutrientes orgánicos por el floema	130
<b>V.3.</b>	Efecto sobre la respiración de la planta	130
<b>V.4.</b>	Efecto sobre la permeabilidad de las membranas celulares	131
<b>V.5.</b>	Efecto sobre la transcripción y traducción	131
<b>V.6.</b>	Efecto sobre la productividad	132
<b>V.6.a.</b>	Efecto sobre la generación de biomasa	132
<b>V.6.b.</b>	Efecto sobre el rendimiento	133
<b>V.6.c.</b>	Efecto sobre la calidad	134
<b>V.7.</b>	Fuerzas mecánicas como mecanismo de ataque de los patógenos	136
<b>V.8.</b>	Mecanismos químicos de ataque de los patógenos	137
<b>V.8.a.</b>	Enzimas	139
<b>V.8.b.</b>	Toxinas	140
<b>V.8.c.</b>	Reguladores de crecimiento	142
<b>V.8.d.</b>	Polisacáridos	143
<b>V.9.</b>	Mecanismos de defensa de las plantas a los patógenos	144
<b>V.9.a.</b>	Mecanismos de defensa pasivos	144
<b>V.9.a.1.</b>	Mecanismos estructurales preexistentes	144
<b>V.9.a.2.</b>	Mecanismos de defensa químicos preexistentes	146
<b>V.9.b.</b>	Mecanismos de defensa activa	148
<b>V.9.b.1</b>	Reconocimiento patógeno-hospedante y resistencia inducida	148
<b>V.9.c.</b>	Mecanismos de defensa inducidos	150
	Bibliografía Capítulo V	153
<b>CAPÍTULO VI</b>	<b>GENÉTICA DE LAS ENFERMEDADES DE LAS PLANTAS</b>	157
<b>VI.1.</b>	Variabilidad de los organismos	159
<b>VI.2.</b>	Tipos de resistencia de las plantas ante el ataque de los patógenos	159
<b>VI.2.a.</b>	Reconocimiento patógeno-hospedero	160
<b>VI.2.b.</b>	Resistencia sistémica adquirida	160
<b>VI.2.c.</b>	Resistencia por hipersensibilidad	161
<b>VI.2.d.</b>	Resistencia parcial	163
<b>VI.3.</b>	Disponibilidad y naturaleza de la resistencia	165
<b>VI.3.a.</b>	Tipos de fuentes de resistencia	165

Ítem	Título	Página
<b>VI.3.b.</b>	Conservación de los recursos genéticos	166
<b>VI.4.</b>	Factores genéticos que afectan la magnitud y expresión de la resistencia	168
<b>VI.4.a.</b>	Dominancia	168
<b>VI.4.b.</b>	Epistasis	169
<b>VI.4.c.</b>	Ligamiento	69
<b>VI.4.d.</b>	Alelos múltiples	170
<b>VI.5.</b>	Metodologías de mejoramiento	170
<b>VI.5.a.</b>	Método de retrocruzas	170
<b>VI.5.b.</b>	Método de pedigrí, descendencia de semilla única (ssd)	170
<b>VI.5.c.</b>	Mutaciones	172
<b>VI.5.d.</b>	Hibridación interespecífica	173
<b>VI.6.</b>	Durabilidad de la resistencia	174
<b>VI.6.a.</b>	Pérdida de eficiencia de los genes de resistencia	174
<b>VI.6.b.</b>	Ruptura de la resistencia	175
<b>VI.6.c.</b>	Detección de resistencias durables	176
	Bibliografía Capítulo VI	177
<b>CAPÍTULO VII</b>	<b>BACTERIAS FITOPATÓGENAS</b>	179
<b>VII.1.</b>	Momentos importantes para la fitobacteriología	181
<b>VII.2.</b>	Características de las bacterias fitopatógenas	182
<b>VII.3.</b>	Mecanismos de variabilidad genética	185
<b>VII.4.</b>	Clasificación	185
<b>VII.5.</b>	Principales géneros bacterianos y enfermedades que causan	187
<b>VII.5.a.</b>	Bacterias gram negativas. Filo pseudomonadota (proteobacterias)	187
<b>VII.5.b.</b>	Bacterias gram positivas. Filo actinomycetota (actinobacterias)	189
<b>VII.5.c.</b>	Bacterias sin pared celular. Filo mycoplasmatota (tenericutes, clase mollicutes)	190
<b>VII.6.</b>	Ecología de las bacterias fitopatógenas	191
<b>VII.6.a.</b>	Supervivencia	191
<b>VII.6.b.</b>	Dispersión	193
<b>VII.6.c.</b>	Infección y colonización de tejidos	194
<b>VII.6.d.</b>	Factores de virulencia	197
<b>VII.6.e.</b>	Síntomas y signo	198
<b>VII.7.</b>	Enfermedades de referencia	199
<b>VII.7.a.</b>	Achaparramiento del maíz	199
<b>VII.7.b.</b>	Podredumbre blanda	199
<b>VII.7.c.</b>	Marchitamiento de las solanáceas	201
<b>VII.7.d.</b>	Mancha bacteriana del tomate	201
<b>VII.7.e.</b>	Cancrosis de los cítricos	202

Ítem	Título	Página
VII.7.f.	Enverdecimiento de los cítricos - huanglongbing o dragón amarillo - hlb	203
VII.7.g.	Clorosis variegada de los cítricos, declinamiento rápido del olivo y escaldadura del borde de la hoja del almendro	204
	Bibliografía Capítulo VII	207
<b>CAPÍTULO VIII</b>	<b>PROTISTA (Protozoos), STRAMINIPILA (Oomycota) Y FUNGI (Zygomycota, Ascomycota, Basidiomycota y Chytridiomycota)</b>	211
VIII.1.	Introducción	213
VIII.2.	Taxonomía	214
VIII.3.	Morfología de hongos	215
VIII.3.a.	Estructuras vegetativas	215
VIII.3.b.	Estructuras reproductivas	219
Viii 3.b.1.	Reproducción asexual	220
VIII.3.b.2.	Reproducción sexual	223
VIII.4.	Ecología de los hongos	226
VIII.4.a.	Sobrevivencia	226
VIII.4.b.	Mecanismos de diseminación	228
VIII.4.c.	Mecanismos de penetración y colonización	230
VIII.5.	Reino protista o protoctista	231
VIII.5.a.	Reino straminipila	233
VIII.5.a.1.	Filo oomycota	234
VIII.5.a.2.	Principales géneros, rango de hospedantes y sintomatología	239
VIII.5.a.2.1.	Orden <i>Pythiales</i>	239
VIII.5.a.2.2.	Orden <i>Peronosporales</i>	239
VIII.5.a.2.3.	Orden <i>Albuginales</i>	241
VIII.5.a.3.	Ciclo de vida de los <i>Oomycetes</i>	241
VIII.6.	Reino fungi	243
VIII.6.a.	Filo <i>Zygomycota</i>	244
VIII.6.b.	Filo <i>Glomeromycota</i>	245
VIII.6.c.	Filo <i>Ascomycota</i>	246
VIII.6.c.1.	Subfilo <i>Taphrinomycotina</i>	250
VIII.6.c.2.	Subfilo <i>Saccharomycotina</i>	250
VIII.6.c.3.	Subfilo <i>Pezizomycotina</i>	251
VIII.6.d.	Filo <i>Basidiomycota</i>	260
VIII.6.d.1.	Subfilo <i>Pucciniomycotina</i>	269
VIII.6.d.2.	Subfilo <i>Ustilaginomycotina</i>	277
VIII.6.d.3.	Subfilo <i>Agaricomycotina</i>	282
VIII.6.e.	Hongos mitospóricos ( <i>Deuteromycotina</i> , <i>Deuteromycetes</i> , hongos asexuales)	282

Ítem	Título	Página
VIII.6.e.1.	<i>Blastomyces</i>	282
VIII.6.e.2.	<i>Agonomycetes (Mycelia sterilia)</i>	282
VIII.6.e.3.	<i>Coelomyces</i>	283
VIII.6.e.4.	<i>Hyphomyces</i>	284
VIII.6.f.	Identificación	286
VIII.6.f.1.	Síntomas producidos por hongos y organismos eucariotas en las plantas	288
VIII.6.f.2.	Especialización fisiológica	294
VIII.7.	Ejemplos de enfermedades típicas	294
	Sarna pulverulenta de la papa	294
	Podredumbre de raíz y base del tallo de la soja	295
	Peronóspora de la vid	296
	Torque del duraznero	296
	Cancro del tallo de la soja	297
	Roya del álamo	298
	Carbón volador de la cebada	299
	Oídio del rosal	299
	Fusariosis o pudrición de la espiga de maíz	300
	Bibliografía Capítulo VIII	301
<b>CAPÍTULO IX</b>	<b>VIRUS Y VIROIDES</b>	303
IX.1.	¿Qué es un virus?	305
IX.2.	Morfología y composición de los virus de plantas	306
IX.3.	Genomas virales	308
IX.4.	¿Cómo se replican los virus de plantas? ¿Cuál es su organización estrategias de expresión de sus proteínas? ¿Qué función cumplen sus proteínas?	310
IX.5.	Ciclo de infección, transporte de los virus en la planta	314
IX.6.	Agentes subvirales y viroides	316
IX.7.	¿Cómo se clasifican los virus? ¿Cuáles son los criterios de clasificación? ¿Cómo se nombran los virus?	318
IX.8.	Interacción virus-planta	320
IX.9.	Sintomatología provocada por virus, viroides y agentes sub-virales	324
IX.10.	Transmisión de los virus de plantas	328
IX.11.	¿Cómo se determina el agente causal de una enfermedad viral en plantas?	331
IX.12.	Enfermedades virales de referencia	332
	Bibliografía Capítulo IX	335
<b>CAPÍTULO X</b>	<b>ENFERMEDADES NO PARASITARIAS - DAÑOS FISIOGÉNICOS</b>	339
X.1.	Introducción	341
X.2.	Factores ambientales que provocan enfermedades	341

Ítem	Título	Página
<b>X.2.a.</b>	Efectos de la temperatura	341
<b>X.2.b.</b>	Efectos del agua	343
<b>X.2.c.</b>	Efecto de la luz	345
<b>X.2.d.</b>	Daños mecánicos	345
<b>X.2.d.1.</b>	Granizo	345
<b>X.2.d.2.</b>	Viento	347
<b>X.3.</b>	Contaminantes ambientales	347
<b>X.3.a.</b>	Ozono	348
<b>X.3.b.</b>	Etileno	349
<b>X.3.c.</b>	Óxidos de azufre y nitrógeno	349
<b>X.4.</b>	Efectos de deficiencias nutricionales	349
<b>X.4.a.</b>	Nutrientes primarios.	351
<b>X.4.b.</b>	Nutrientes secundarios	352
<b>X.4.c.</b>	Micronutrientes	353
<b>X.5.</b>	Efecto de los fitosanitarios	355
<b>X.5.a.</b>	Herbicidas inhibidores de la enzima protoporfirinógeno oxidasa (ppo)	356
<b>X.5.b.</b>	Herbicidas de acción similar al ácido indolacético (auxinas sintéticas)	358
<b>X.5.c.</b>	Herbicidas inhibidores de la enzima acetolactato sintetasa (als- ahas)	359
<b>X.5.d.</b>	Inhibidores de la fotosíntesis	359
	Bibliografía Capítulo X	361
<b>CAPÍTULO XI</b>	<b>EPIDEMIOLOGÍA</b>	363
	Introducción	365
<b>XI.1.</b>	Conceptos generales	366
<b>XI.2.</b>	Naturaleza cíclica de las enfermedades	366
<b>XI.2.a.</b>	Enfermedades monocíclicas	367
<b>XI.2.b.</b>	Enfermedades policíclicas	367
<b>XI.2.c.</b>	Enfermedades monocíclicas y policíclicas	367
<b>XI.2.d.</b>	Enfermedades poliéticas	367
<b>XI.3.</b>	Cuantificación de las enfermedades - patometría	368
<b>XI.3.a.</b>	Incidencia	368
<b>XI.3.b.</b>	Severidad	368
<b>XI.3.c.</b>	Prevalencia	370
<b>XI.4.</b>	Muestreo	371
<b>XI.4.a.</b>	Unidad de muestreo y muestra	371
<b>XI.4.b.</b>	Frecuencia del muestreo	371
<b>XI.4.c.</b>	Tamaño de la muestra	371
<b>XI.4.d.</b>	Métodos de muestreo	373
<b>XI.4.e.</b>	Patrón de muestreo	373
<b>XI.5.</b>	Análisis temporal de las enfermedades	373

Ítem	Título	Página
<b>XI.5.a.</b>	Parámetros de una epidemia	374
<b>XI.5.b.</b>	Modelización de las curvas de progreso de una enfermedad	374
<b>XI.5.c.</b>	Comparación de curvas epidémicas	379
<b>XI.6.</b>	Daños y pérdidas de cosecha	381
<b>XI.6.a.</b>	Metodología	382
<b>XI.6.b.</b>	Modelos de punto crítico (pc)	382
<b>XI.6.c.</b>	Modelos de puntos múltiples (pm)	383
<b>XI.6.d.</b>	Modelos integrales	383
<b>XI.6.e.</b>	Umbral de daño económico	383
<b>XI.7.</b>	Herramientas ambientales aplicadas a la predicción de enfermedades predicción/pronóstico	384
<b>XI.7.a.</b>	Métodos estadísticos utilizados para desarrollar modelos predictivos en argentina	385
<b>XI.7.b.</b>	Modelos predictivos de enfermedades basados en el ambiente en argentina	386
<b>XI.7.b.1.</b>	Con acción sobre la producción y dispersión de inóculo	386
<b>XI.7.b.2.</b>	Con acción sobre la dispersión del inóculo y la infección	386
<b>XI.7.b.3.</b>	Con acción sobre la infección	388
<b>XI.7.b.4.</b>	Con acción sobre el vector	388
<b>XI.7.c.</b>	Análisis del efecto de la variabilidad y cambio climático (cc) sobre patosistemas	389
<b>XI.8.</b>	Epidemiología y manejo integrado de enfermedades	392
	Bibliografía Capítulo XI	395
<b>CAPÍTULO XII</b>	<b>MANEJO DE LAS ENFERMEDADES DE LAS PLANTAS</b>	401
<b>XII.1.</b>	Conceptos de manejo integrado de las enfermedades de las plantas - Introducción	403
<b>XII.1.a.</b>	Control químico	408
<b>XII.1.a.1.</b>	Control químico en semillas	409
<b>XII.1.a.2.</b>	Control químico foliar	409
<b>XII.1.a.3.</b>	Principales ingredientes activos (i.a.) Fungicidas disponibles para la quimioterapia	411
<b>XII.1.a.3.1.</b>	Inhibidores de la desmetilación (idm)	411
<b>XII.1.a.3.2.</b>	Inhibidores de la quinona externa (iqe)	412
<b>XII.1.a.3.3.</b>	Inhibidores de la succinato deshidrogenasa (isd)	412
<b>XII.1.a.4.</b>	Clasificación de los fungicidas según las subfases del proceso infeccioso afectado	412
<b>XII.1.a.5.</b>	Resistencia a fungicidas	413
<b>XII.2.</b>	Manejo cultural de las enfermedades de las plantas - Introducción	415
<b>XII.2.a.</b>	Medidas culturales de manejo	416
<b>XII.2.a.1.</b>	Uso de material de propagación certificado y semillas libres de patógenos	416

<b>Ítem</b>	<b>Título</b>	<b>Página</b>
<b>XII.2.a.2.</b>	Erradicación de hospedantes	417
<b>XII.2.a.3.</b>	Erradicación de hospedantes alternativos	417
<b>XII.2.a.4.</b>	Saneamiento	417
<b>XII.2.a.5.</b>	Rotación de cultivos.	419
<b>XII.2.a.6.</b>	Sistema de labranza	420
<b>XII.2.b.</b>	Técnicas que promueven condiciones desfavorables para el patógeno	420
<b>XII.2.b.1.</b>	Manejo de ventilación y aireación	420
<b>XII.2.b.2.</b>	Manejo de la densidad de plantas	420
<b>XII.2.b.3.</b>	Modificación de fechas de siembra, trasplante y cosecha	420
<b>XII.2.b.4.</b>	Manejo del riego y drenaje	421
<b>XII.2.b.5.</b>	Fertilización y balance de nutrientes	422
<b>XII.2.b.6.</b>	Trampas y mallas antiáfidos	422
<b>XII.2.b.7.</b>	Mulchings o acolchados	423
<b>XII.2.b.8.</b>	Solarización	423
<b>XII.2.b.9.</b>	Biosolarización o biofumigación	424
<b>XII.2.b.10.</b>	Cortinas rompevientos	424
<b>XII.3.</b>	Control biológico de las enfermedades de las plantas - Introducción	425
<b>XII.3.a.</b>	Características del control biológico	425
<b>XII.3.b.</b>	Características ideales de un microorganismo antagonista	426
<b>XII.3.c.</b>	Principales grupos de antagonistas	426
<b>XII.3.c.1.</b>	Hongos filamentosos antagonistas	427
<b>XII.3.c.2.</b>	Hongos micorrícicos	428
<b>XII.3.c.3.</b>	Microorganismos endófitos	428
<b>XII.3.c.4.</b>	Bacterias antagonistas	429
<b>XII.3.c.5.</b>	Rizobacterias	429
<b>XII.3.c.6.</b>	Virus bacteriófagos	429
<b>XII.3.d.</b>	Suelos supresivos	430
<b>XII.3.e.</b>	Enmiendas orgánicas	430
<b>XII.3.f.</b>	Mecanismo de acción de los antagonistas	430
<b>XII.3.f.1.</b>	Fungistasis	430
<b>XII.3.f.2.</b>	Competencia por nutrientes	431
<b>XII.3.f.3.</b>	Antibiosis	431
<b>XII.3.f.4.</b>	Micoparasitismo	431
<b>XII.3.g.</b>	Formulación y modos de aplicación de agentes de control biológico	432
<b>XII.3.h.</b>	Situación actual regulatoria y perspectivas del mercado de bioinsumos en argentina	432

<b>Ítem</b>	<b>Título</b>	<b>Página</b>
<b>XII.4.</b>	Normas y regulaciones fitosanitarias como herramientas en el manejo de las enfermedades - La protección del patrimonio fitosanitario nacional	433
<b>XII.4.a.</b>	El marco internacional de las normas fitosanitarias	433
<b>XII.4.b.</b>	CIPF Y NIMFS	434
<b>XII.4.b.1.</b>	Plaga cuarentenaria	434
<b>XII.4.b.2.</b>	Plaga no cuarentenaria regulada	434
<b>XII.4.c.</b>	Marco regulatorio nacional	435
<b>XII.4.c.1.</b>	SENASA	435
<b>XII.4.c.2.</b>	Regulaciones fitosanitarias	435
<b>XII.4.c.3.</b>	INASE	436
<b>XII.4.d.</b>	Acreditación de laboratorios	437
	Bibliografía Capítulo XII	441
	Comisión Directiva	449
	Revisores	453
	Autores	457