



LA PROTECCIÓN DEL RENDIMIENTO: PROGRAMAS IPM PARA ARMONIZAR EL CONTROL DE ENFERMEDADES Y LOS COMPROMISOS DE SOSTENIBILIDAD AGRÍCOLA

Rafael Manuel Jiménez Díaz

Universidad de Córdoba

RESUMEN

La Comisión Europea ha adoptado una estrategia para que la protección del rendimiento de cultivos contra la reducción que causan las enfermedades se base en medios no químicos y la combinación de medidas de naturaleza biológica y prácticas de cultivo, en programas de Control Integrado (IPM) que han de estar operativos en los países miembros en el año 2014. La aplicabilidad generalizada de programas IPM debe ser considerada con cautela, porque su diseño y puesta en práctica son complejos y se basan en el conocimiento científico-técnico sobre los patosistemas agrícolas de aplicación, que todavía es escaso y fragmentario en muchos casos. Alcanzar dicha aplicabilidad requiere mejoras significativas en las estrategias de investigación fitopatológica y de transferencia de resultados al sector usuario; y especialmente en el sistema educativo para la formación especializada de técnicos superiores que han de liderar su puesta en práctica.

ABSTRACT

The European Commission has adopted a strategy whereby protection of crops yield from diseases should be achieved by use of non-chemical means as well as by combining biological and cultural practices as control methods in IPM programs that should be operative by year 2014. The generalized applicability of IPM programs must be considered with caution because its design and use is complex and based on scientific and technical knowledge about pathosystems of application, which still is scarce and fragmentary in many cases. To achieve such an aim would require significant improvements in the current strategies of phytopathological research and extension, and particularly in the higher education system to assure specialized training of technical people that must be involved in the practice of IPM.

1. Introducción: naturaleza de la enfermedad en plantas

Las plantas son afectadas por enfermedades que perjudican su fisiología y son consecuencia de complejas interacciones entre las poblaciones de un agente primario, el patógeno, y la planta susceptible, moduladas por el ambiente biótico o abiótico en el que tienen lugar. La complejidad y riqueza de tales procesos han suscitado el interés de numerosos estudiosos de la naturaleza bioquímica, genética, molecular, etc. del parasitismo; pero la repercusión de las enfermedades sobre la producción agroalimentaria trasciende dicho interés, porque tienen el potencial de reducir significativamente el rendimiento alcanzable de los cultivos.

La complejidad de las interacciones en el proceso fitopatológico incide sobre la magnitud de la reducción de rendimiento que ocasiona, porque ésta es determinada tanto por la naturaleza y etiología de la enfermedad como por la fisiología y ecología de los cultivos, mediante la reducción de: a) la densidad final de plantas establecidas para la producción (p. ej.: muerte de plántulas en pre- o post-emergencia); b) la absorción de agua y nutrientes minerales por el sistema radical (p. ej.: necrosis radicales); c) la translocación del agua y nutrientes absorbidos en el xilema (p. ej.: traqueomicosis); d) la interceptación y absorción de radiación solar por tejidos fotosintéticos (p. ej.: antracnosis, manchas necróticas, mildius, oidios y royas); y e) la eficiencia fotosintética y redistribución de fotosintatos (p. ej.: carbonos, fitoplasmosis, mildius, oidios, royas y virosis)¹.

¹ Jiménez Díaz (1998).

2. Reducción del rendimiento de los cultivos por las enfermedades

Las pérdidas de cosecha causadas por enfermedades han sido estimadas recientemente en uno de los estudios más completos y concienzudos de los realizados hasta ahora sobre el tema, que incluyó a los ocho cultivos más relevantes para la alimentación y la industria (algodón, arroz, café, cebada, maíz, patata, soja y trigo), que en conjunto ocupan más de la mitad de la superficie cultivada en el mundo. En el periodo 1988-1990, la incidencia de enfermedades en dichos cultivos originó globalmente una reducción media anual del 12,4% de la cosecha alcanzable y del 13,3% del valor monetario de ella² (a pesar de las prácticas de control que habían sido llevadas a cabo), a la cual ha de sumarse al menos 10% de pérdidas medias adicionales ocasionadas en el producto cosechado, durante el almacenamiento y transporte. Diez años más tarde, los mismos autores actualizaron dichas estimaciones utilizando datos del periodo 1996-1998, y concluyeron que la pérdida media anual de cosecha en el conjunto de los cultivos ascendió al 12,6% de la cosecha alcanzable³.

Las pérdidas de cosecha estimadas por Oerke *et alii* (1994) son similares o ligeramente superiores a las obtenidas por Cramer (1967)⁴ en un estudio similar realizado 27 años antes; lo cual, sin soslayar las diferencias que existieron en los supuestos y metodologías empleadas para ambas estimaciones, plantea la paradoja de que la magnitud de las pérdidas de cosecha debidas a enfermedades en los cultivos se mantuvieran, o incluso aumentaran ligeramente, durante un periodo de tiempo en el que también aumentó con rapidez el uso de productos fitosanitarios para la protección del rendimiento. Tal coincidencia en la magnitud de las pérdidas, tras un periodo de tiempo tan prolongado, puede indicar que los avances en el conocimiento y tecnologías para el manejo eficiente de enfermedades realizados durante el mismo son todavía insuficientes para la protección adecuada de los cultivos contra enfermedades. Sin embargo, la circunstancia mencionada también puede ser atribuida a un aumento en el número y severidad de enfermedades determinado por las estrategias de producción agrícola que han prevalecido hasta ahora, hasta el punto de haberse postulado que el potencial de pérdida de cosecha por enfermedades es especialmente alto en cultivos que tienen lugar en condiciones de productividad elevada (p. ej.: alta densidad, intensas prácticas de fertilización, riego, etc.). De hecho, el desarrollo de enfermedades severas ha ido paralelo al de la intensificación de la producción agrícola en la agricultura moderna, entre cuyas características más relevantes son de destacar: a) la escasa diversidad de cultivos y variedades de plantas utilizadas para la alimentación humana; b) la insuficiente diversidad genética existente en ellos; c) la intensificación en el uso y agregación geográfica de cultivos y variedades; y d) la extensión del monocultivo.

² Oerke *et alii* (1994).

³ Oerke y Dehne (2004).

⁴ Cramer (1967).



3. Repercusión de las enfermedades de cultivos sobre la seguridad alimentaria

El impacto de las enfermedades de las plantas sobre la producción agroalimentaria trasciende su repercusión negativa sobre los rendimientos. De hecho, en numerosas ocasiones en la historia de la agricultura la devastación causada por enfermedades de diversa etiología ha conmocionado a las sociedades porque han originado hambrunas en la población, ruina económica de los agricultores y desastres ecológicos, entre otros efectos. Por ejemplo, entre 1845 y 1847 los ataques de mildiu de la patata (*Phytophthora infestans*), favorecidos por una sucesión de periodos de tiempo inusualmente lluvioso y fresco durante el ciclo de cultivo, causaron en Irlanda devastación en los cultivos, miseria en los agricultores y hambrunas generalizadas en la población, porque el consumo de tubérculos era el componente principal, a veces único, de su dieta. Más de un millón de personas murieron de hambre y cerca de 1,5 millones emigraron a América del Norte, y la población en dicho país se redujo de 8,2 millones de habitantes en 1841 a 6,5 millones en 1851⁵. Casi 100 años más tarde, la conjunción de clima favorable y utilización de variedades muy susceptibles favoreció ataques devastadores de mancha parda (*Helminthosporium oryzae*) en cultivos de arroz en Bengala (actualmente parte de la India y Bangladesh), y desencadenó otra catástrofe similar a la acontecida en Irlanda porque ocasionaron hambre, malnutrición y la muerte de más de 2 millones de personas.

Eventos como los descritos también han tenido lugar en épocas posteriores y países donde supuestamente se dispone del mejor conocimiento y tecnologías para la producción agrícola. En 1970, la necrosis sureña de la hoja (*southern leaf blight*) asoló los cultivos de maíz híbrido en extensas zonas de los EEUU, causando pérdidas medias superiores al 50% de la cosecha esperada que se estimaron en 1.090 millones de dólares⁶. El patógeno responsable de un desastre de tal magnitud (la raza T de *Cochliobolus heterostrophus*, anamorfo *Bipolaris maydis*) existía con anterioridad en dichas zonas, pero había originado enfermedad de escasa importancia porque por su alta virulencia se expresa específica y distintivamente sobre variedades portadoras del citoplasma Tms (acrónimo de *Texas male sterility*), que confiere androesterilidad a la planta. La necrosis sureña de la hoja del maíz es paradigma de la devastación que puede resultar de la conjunción de homogeneidad genética sin solución de continuidad en extensa áreas de cultivo del huésped, por ejemplo maíz híbrido portador del citoplasma Tms, y la prevalencia de una estirpe del patógeno específicamente adaptada a dicho citoplasma. Irónicamente, una indudable mejora tecnológica que auspicia la utilización del vigor híbrido en el maíz, también satisfizo uno de los principios que determinan la severidad de las enfermedades de los cultivos: la abundancia y homogeneidad genética en la planta susceptible opera a favor de los patógenos mejor adaptados sobre el genotipo predominante.

⁵ Ainsworst (1981).

⁶ Ullstrup (1972).

La magnitud de las pérdidas y la amenaza sobre la estabilidad de los rendimientos agrícolas referidas anteriormente han atraído la atención de los estudiosos de la seguridad alimentaria para la población. En el año 2001, un análisis de las perspectivas globales de disponibilidad de alimentos en el siglo XXI realizado por el *International Food Policy Research Institute* (Washington), estimó que el aumento y reestructuración de la población mundial determinará un incremento de 40% en la demanda global de cereales, raíces y tubérculos en el año 2020 respecto de la de 1993; y concluyó que el aumento de la superficie cultivada, en caso de que pudiera producirse, contribuiría en menos del 20% al incremento de producción de aquéllos necesario para satisfacer dicha demanda⁷. En consecuencia, la mayor demanda agroalimentaria ha de ser satisfecha mediante incrementos de los rendimientos a través de mejoras en el material vegetal y tecnologías de producción, y la protección de los incrementos alcanzados contra la incidencia de enfermedades y otros eventos reductores del rendimiento. En tal sentido, no debe desestimarse que la mejora de productividad agrícola basada en cambios en las tecnologías de cultivo y de germoplasma vegetal puede estar sujeta a la incidencia de nuevas enfermedades o de la re-emergencia de otras que habían dejado de tener repercusión importante sobre las cosechas. Durante los últimos 10-15 años se han desarrollado epidemias severas de enfermedades re-emergentes, de las que son ejemplo la necrosis de la espiga de cebada y trigo (*Fusarium graminearum*) y el mildiu de la patata y tomate (*Phytophthora infestans*)⁸ en los EEUU, que ilustran claramente la fragilidad de la producción agrícola ante las enfermedades aún en países donde supuestamente se dispone del mejor conocimiento y tecnologías para dicha producción. Los ataques de dichas enfermedades han causado conmoción social por las cuantiosas pérdidas y ruina de muchos agricultores que ocasionaron en las regiones afectadas. Por ejemplo, los ataques de necrosis de la espiga asolaron extensas zonas de cultivos de cebada, trigo blando y trigo duro de primavera en la franja de cultivo cerealista de los EEUU durante el periodo de 1991 a 1995, y originaron en 1993 pérdidas de 45% de las cosechas con un valor superior a 1.000 millones de dólares en una extensión de 4 millones de hectáreas de cuatro Estados. La extrema severidad de dichos ataques fue favorecida por la acumulación de grandes cantidades del patógeno en restos de cultivos anteriores, que permanecieron prolongadamente sobre el suelo como consecuencia de las prácticas de no-laboreo y monocultivo, y un ambiente excepcionalmente húmedo durante los meses de junio y julio de dicho periodo, en los que la precipitación acumulada duplicó a la media normal acaecida en 30 años anteriores.

En términos generales, los ejemplos referidos indican que en la agricultura actual existen factores con gran potencial de influir negativamente sobre la producción agroalimentaria, incluso en sociedades y áreas de cultivo en los que presumiblemente se dispone de los conocimientos y tecnologías de producción agrícola más avanzados. De hecho, la permanencia de tales factores confiere vigencia y exigencia de innovación a la ciencia fitopatológica, de manera que comprender su naturaleza e impedir que actúen en favor del desarrollo de epidemias severas en los cultivos constituye un desafío importante para los profesionales de la Fitopatología.

⁷ Pinstup-Andersen (2001).

⁸ Fry y Goodwin (1977) y MacMullen *et alii* (1997).



4. Protección del rendimiento de los cultivos en la agricultura sostenible

Mientras que la razón de ser de la Fitopatología de reducir y en lo posible evitar las pérdidas de cosecha que causan las enfermedades en los cultivos permanece invariable desde su constitución como ciencia a mediados del siglo XIX, los procedimientos que pueden ser utilizados para alcanzar tal fin deben ser reconsiderados para acomodarlos a las exigencias de la agricultura sostenible, concebida como un:

«sistema integrado de prácticas de producción que a largo plazo pueda satisfacer las necesidades de alimentos y fibras de la población mediante la utilización eficiente de insumos y tecnologías agrarias, sin comprometer la conservación de los recursos naturales, la calidad del medio ambiente y la competitividad de los productos en los precios y calidades que requiere el comercio internacional»⁹.

Salvo contadas excepciones, las estrategias para la protección de los rendimientos de los cultivos que han prevalecido hasta ahora se han basado en gran parte en la utilización de productos fitosanitarios químicos de síntesis. Sin embargo, la preocupación social por la eventual repercusión que éstos pueden tener sobre la salubridad alimentaria y la calidad y preservación del medio ambiente han generado cautelas, y producido legislación, para minimizar su utilización en el control de enfermedades. De hecho, en el año 2006 la Comisión Europea adoptó una estrategia para el uso sostenible de los productos fitosanitarios con vistas a promover una nueva agricultura productiva y de calidad orientada al mercado, a fin de reducir el impacto de dichos productos sobre la salud humana y el medio ambiente de forma compatible con la protección de las cosechas. Dicha estrategia consta de dos paquetes legislativos: de una parte, se establecen procesos más estrictos para el registro y autorización de uso de productos fitosanitarios mediante un proceso de co-decisión del Consejo y Parlamento Europeo todavía no concluido; y de otra, se establece el control integrado y los medios no químicos como estrategia fundamental de lucha contra de enfermedades, plagas y malas hierbas, que deben ser implementados en cada estado miembro mediante Planes Nacionales de Acción en el año 2014. La aplicación de los nuevos procedimientos de registro y autorización de productos fitosanitarios ya ha determinado la retirada del mercado de gran número de ellos y la reducción a menos de 250 de las 917 materias activas hasta ahora disponibles. Es más, el nuevo marco normativo propuesto por el Parlamento Europeo para revisar los procedimientos hasta ahora en vigor podría dar lugar en 2010 a la reducción en cerca del 85% de las materias activas disponibles en la actualidad. Esta reducción en la disponibilidad de productos fitosanitarios autorizados está generando honda preocupación en sectores agrícolas cuya producción es frágil ante el ataque de enfermedades y plagas severas, como son muchos de los característicos de la producción hortofrutícola mediterránea.

⁹ Jiménez Díaz y Lamo de Espinosa (1998).

5. Concepto y puesta en práctica del control integrado de enfermedades: Programas IPM

El Control Integrado de Enfermedades (IPM) implica la *utilización combinada de todas las medidas de control disponibles, de forma secuencial o simultánea, en acciones previas o posteriores a la siembra o plantación de un cultivo*. Además, son principios básicos del IPM: a) alcanzar un nivel suficiente, pero no necesariamente total, de control de la enfermedad; b) evaluar la población del patógeno para aplicar las estrategias y medidas de lucha solamente cuando sean necesarias; c) reducir, pero no necesariamente eliminar de forma total, la utilización de productos fitosanitarios; d) considerar la repercusión ambiental de la aplicación de las medidas de lucha; e) considerar todas las enfermedades del cultivo y no solamente aquélla que es objeto específico de la acción de control; y f) considerar las implicaciones legales y sociales de las acciones de control. El diseño y puesta en práctica de programas IPM no son simples, sino dificultados por la complejidad inherente de los principios referidos y la que además le confiere la naturaleza ambiente-dependiente de la producción agrícola. De hecho, los fitopatólogos no han alcanzado todavía la eficiencia de los entomólogos agrícolas en la aplicación de estrategias similares para el manejo de plagas; y ello es debido no sólo a la especial complejidad de los patosistemas agrícolas, sino también a que la disponibilidad de conocimientos científico-técnicos y de medidas de lucha aplicables en muchos de ellos es todavía insuficiente¹⁰. Es más, mientras que los programas IPM contra plagas se basan en acciones de intervención, los concernientes a enfermedades han de basarse en acciones de prevención¹¹. Recientemente, Pinstrup-Andersen ha remarcado que la insuficiencia de conocimientos impide la aplicabilidad generalizada de programas IPM, y ello facilita que se polaricen con facilidad las discusiones y debates sobre beneficios, costes y riesgos de estrategias de control químico de enfermedades en relación con otras estrategias de control.

Las principales estrategias para el control de enfermedades conciernen: a) la eliminación del patógeno; b) el escape a la infección¹¹; c) el desarrollo de resistencia genética al patógeno; y d) la protección de la planta contra la infección. En dicho contexto, un ejemplo de conjunto de acciones para el control de enfermedades y la protección del rendimiento de cultivos en la agricultura sostenible, incluiría: a) la utilización eficiente de variedades resistentes, independientemente de su nivel de resistencia; b) la elección del lugar de siembra o plantación; c) la utilización de material vegetal certificado libre de patógenos; d) el tratamiento de dicho material con agentes de biocontrol para su protección contra la infección subsiguiente a la siembra o plantación; e) la modificación de las prácticas de cultivo para evitar condiciones demasiado favorables para la enfermedad o para el patógeno; y f) la utilización de productos fitosanitarios para suplementar niveles de control insuficiente alcanzados por otras medidas de lucha.

¹⁰ Zadoks (2001).

¹¹ Maloy (1993).

5.1. Utilización de variedades resistentes

Las plantas han desarrollado mecanismos refinados para el reconocimiento molecular de factores que determinan la virulencia de los patógenos y activar mecanismos defensivos contra la invasión de sus tejidos por ellos, que les confieren la capacidad de resistir a los ataques por enfermedades y les han permitido sobrevivir los estreses fisiológicos que éstas les causan. La utilización de dicha capacidad, mediante variedades de la especie huésped genéticamente manipuladas para mejorar su resistencia, es una de las medidas de lucha más práctica, eficiente y ambientalmente respetuosa para el control de enfermedades de plantas, y sin duda es clave para la agricultura sostenible y la aplicación de programas IPM (Figura 1).



Figura 1. A: Selección de una colección de líneas de garbanzo por resistencia a la fusariosis vascular causada por *Fusarium oxysporum* f. sp. *ciceris*.



Figura 1. B: Crecimiento de una variedad resistente (derecha) comparado con la muerte y destrucción de plantas de una susceptible a la enfermedad (izquierda).

La resistencia contra los agentes fitopatógenos puede interferir el proceso de infección y resultar en la mínima expresión de síntomas. Esta resistencia, denominada completa, proporciona a la planta la mayor protección contra la enfermedad y ha sido la más estudiada y deseada por investigadores y agricultores. En la mayoría de los casos, la resistencia completa implica la muerte rápida y localizada de las células vegetales cercanas al lugar de invasión por el patógeno denominada muerte celular hipersensible y programada, es operativa solamente contra alguna(s) de las razas patogénicas del agente causal ('raza-específica'), y es regulada (monogénica u oligogénicamente) por genes mayores en la planta (*R*) que se corresponden con genes específicos de virulencia del patógeno (*Avr*) en una relación de gen-a-gen. En esta relación, *a cada gen R en la planta que determina la resistencia le corresponde un gen Avr complementario en el patógeno que determina su incapacidad de causar enfermedad (avirulencia) en aquella que lo posee*¹². Los genes de resistencia completa ocurren en *loci* simples con uno o varios alelos (series alélicas de resistencias específicas) (ej.: 13 alelos en el *locus L* de resistencia a la roya en lino); o se componen de *loci* complejos que comprenden copias múltiples de secuencias estrechamente ligadas (ej.: 22 secuencias en el *locus Dm3* de resistencia al mildiu en la lechuga)¹³. Alternativamente, las plantas pueden restringir la extensión de la infección pero no impedir su establecimiento (resistencia parcial), y mediante ello reducir la extensión de los síntomas y el crecimiento y/o reproducción del patógeno en los tejidos infectados, y consecuentemente la tasa de crecimiento de la enfermedad en el tiempo y la magnitud de la epidemia.

La utilización eficiente de la resistencia raza-específica disponible en variedades adaptadas a determinadas áreas de cultivos requiere el conocimiento previo de la naturaleza y prevalencia de las razas/patotipos del patógeno existentes en dichas áreas. Sin embargo, hasta fechas recientes dicha información era escasa porque debía ser obtenida mediante costosos muestreos y bioensayos de patogenicidad de los aislados de los patógenos. Durante los últimos 10-15 años, la aplicación de tecnologías de análisis del ADN para la caracterización molecular de los agentes fitopatógenos ha facilitado el desarrollo de marcadores moleculares raza o patotipo-específicos, y hecho posible que la información sobre la naturaleza y prevalencia de éstos en un área de cultivo sea accesible sin grandes dificultades. Por ejemplo, la disponibilidad de marcadores de ADN específicos de las razas patogénicas de *F. oxysporum* f. sp. *ciceris* (fusariosis vascular del garbanzo) y los patotipos defoliante (D) y no-defoliante (ND) de algodón y olivo de *Verticillium dahliae* (verticilosis) ha permitido recientemente caracterizar y monitorizar la prevalencia y distribución de dichos patotipos y razas en la Península Ibérica y otras áreas de la Cuenca Mediterránea, y hecho posible elegir las variedades poseedoras de la resistencia adecuada que agrónomicamente estén mejor adaptados a la zona de cultivo en cuestión, mejorando con ello la utilización eficiente de las resistencias disponibles¹⁴.

¹² Flor (1971).

¹³ Dodds *et alii* (2000).

¹⁴ Jiménez-Gasco y Jiménez-Díaz (2003) y Mercado-Blanco *et alii* (2003).

Figura 2. Detección simultánea de los patotipos defoliante (D) y no defoliante (ND) de *Verticillium dahliae* en ADN genómico total extraído de raíces de olivo 'Arbequina' asintomáticos, 21 días después de la inoculación individual o conjunta con aislados D (V138) y ND (V4). A: Resultados de la primera ronda de amplificación en ensayo de PCR secuencial ('nested'). B: Resultado de la segunda amplificación utilizando como molde 0,5 il de productos de la primera. M, marcador de peso molecular del producto amplificado; 1, 2, y 3, plantas muestreadas de cada tratamiento; NI, no inoculado; C, control negativo (sin ADN); D, control positivo de D (ADN del aislado V138); ND, control positivo de ND (ADN de aislado V4); 539/523 pb, marcador polimórfico de *V. dahliae*; 824 pb, marcador específico del patotipo ND; 334 pb, marcador específico del patotipo D. Mercado-Blanco *et alii*. (2003.)

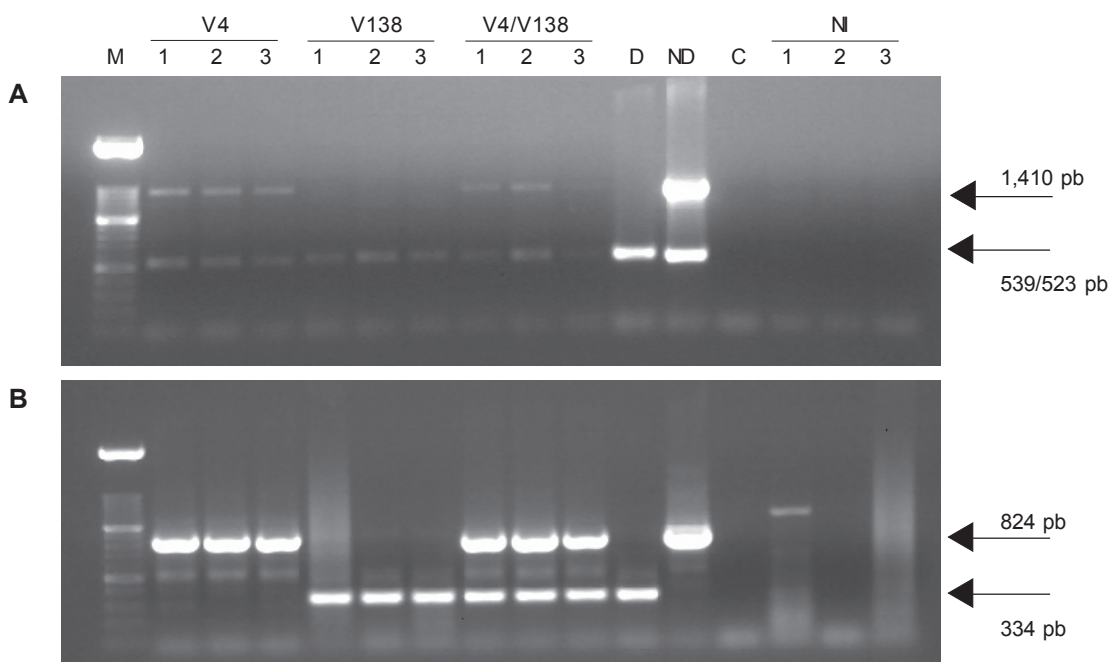
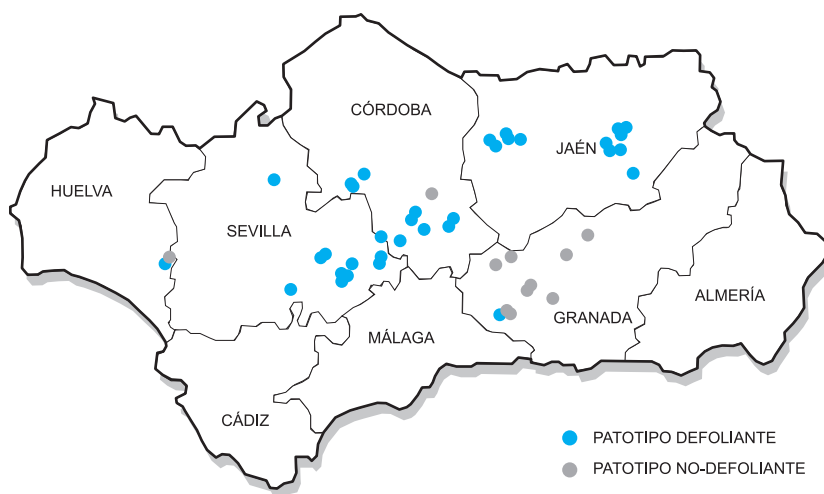


Figura 3. Distribución de los patotipos de *Verticillium dahliae* que infectan olivo en Andalucía. Basada en la identificación de 637 aislados de 433 olivos en 65 olivares seleccionados al azar, mediante ensayos PCR específica utilizando iniciadores específicos según Mercado-Blanco *et alii* (2003).



Otra de las aplicaciones de la biología molecular a la Fitopatología de interés para el uso eficiente de la resistencia concierne a la caracterización filogenética de los agentes fitopatógenos. Así, por ejemplo, son conceptos emergentes de estudios filogenéticos que la mayoría de *formae speciales* de *F. oxysporum* (fusariosis vasculares) (p. ej.: *cubense*/platanera, *cucumerinum*/pepino; *dianthi*/clavel, *lycopersici*/tomate, *melonis*/melón, *phaseoli*/judía, etc.), y algunos miembros de linajes clonales de *V. dahliae* (verticilosis), han evolucionado hacia el patogenismo en plantas en eventos múltiples e independientes y en consecuencia son polifiléticos¹⁵. El que una determinada *forma specialis*, raza o linaje clonal tengan origen polifilético tiene importantes repercusiones sobre las estrategias de desarrollo y utilización de la resistencia al patógeno, porque historias evolutivas distintas en lugares geográficamente distantes confieren incertidumbre al empleo con éxito de una variedad resistente contra las poblaciones del patógeno predominantes en un área evolutiva, cuando se utiliza en otras áreas evolutivas diferentes. Para asegurar la validez de variedades resistentes contra un patógeno polifilético, es aconsejable que la selección de genotipos resistentes durante el proceso de mejora sea llevada a cabo utilizando aislados del patógeno representativos de las diferentes clades evolutivas.

La co-evolución entre plantas y patógenos que subyace en el sistema gen-a-gen de la resistencia raza-específica, junto con su utilización extensa e intensa favorecida por la facilidad de su manipulación genética y el nivel de protección que confiere al cultivo, constituyen un talón de Aquiles para las variedades resistentes porque la modificación de un factor de virulencia en el patógeno inutiliza el gen *R* correspondiente. De hecho, la eficiencia de los cultivares resistentes en el control de enfermedades es seriamente comprometida por la capacidad evolutiva de los patógenos, que da lugar a que en sus poblaciones naturales se establezcan razas o patotipos capaces de superar la expresión de resistencia en la planta. Este riesgo de erosión de la resistencia raza-específica puede ser contrarrestado por algunas estrategias para el manejo inteligente de los genes *R*: a) seleccionar genes *R* durables; b) acumular (piramidar) diferentes genes *R* en una sola variedad; c) diversificar la incorporación de genes *R* en diferentes variedades; d) distribuir la utilización de genes *R* en términos geográficos y cronológicos; y e) diseñar variedades multilíneas o mezclas de variedades que contengan distintos genes de resistencia. Aún así, la aplicación práctica de algunas de estas estrategias, teóricamente razonables y eficientes [p. ej.: estrategias d) y e)] debe afrontar reticencias de los usuarios argumentadas en una excesiva complejidad administrativa o dificultades industriales (p. ej.: mezclas de variedades de cebada cervecera en el Reino Unido)¹⁶. Por el contrario, un buen ejemplo del beneficio de la rotación de genes *R* para el control duradero de una enfermedad es la utilización de los genes *Dm* de resistencia al mildiu de la lechuga (*Bremia lactucae*) en cultivos de invernadero en el Reino Unido¹⁷. Puesto que los aislados de *B. lactucae* resistentes al fungicida metalaxil no son patogénicos sobre el gen *Dm 11*, la utilización comercial del este gen de resistencia ha sido combinada con la aplicación del fungicida. Con ello, la prevalencia de razas virulentas sobre *Dm 11* es combatida por el fungicida, y la posibilidad de acumular resistencia al fungicida es contrarrestada por el gen *Dm 11*.

¹⁵ Collado-Romero *et alii* (2008) y Baayen *et alii* (2000).

¹⁶ Brown (1995) y Wolfe (1984).

¹⁷ Crute (1992).

5.2. Elección del lugar de siembra o plantación

La elección del lugar de cultivo ofrece la oportunidad de evitar ambientes y condiciones que favorecen el desarrollo de enfermedades. Por ejemplo, muchas enfermedades de partes aéreas causadas por bacterias, hongos y oomicetos son favorecidas por periodos de humectación prolongados del tejido vegetal, y por lo tanto la selección de zonas bien aireadas para el cultivo contribuye a su control. Similarmente, el uso de suelos bien drenados y evitar zonas encharcadizas son prácticas adecuadas para el control de infecciones de raíces por numerosas *Phytophthora* spp. y *Pythium* spp.; y la elección de áreas elevadas y frescas, donde son bajas las poblaciones de áfidos, reduce el riesgo de infección por virus que son transmitidos por ellos. Igualmente, es una práctica recomendable el alejamiento de cultivos que comparten enfermedad y patógeno, en particular si este último escasamente dispersable, como es el caso de la verticilosis de algodón y olivo, en la que los restos infectados de algodón son fuente de inóculo efectiva para la infección de olivo por *V. dahliae*.

La elección del lugar de siembra o plantación es particularmente relevante en enfermedades causadas por hongos y nematodos que persisten en el suelo, porque la cantidad (densidad) y virulencia del inóculo de ellos determinan en gran medida la extensión y rapidez con que se puede desarrollar la enfermedad en un cultivo susceptible. Por ejemplo, 10 microesclerocios (ms) de *V. dahliae*/g de suelo son suficientes para una incidencia de 50% de verticilosis en coliflor¹⁸, mientras que en olivo esta incidencia se alcanza con 3,3 ms/g de suelo del patotipo D¹⁹. En las Marismas del Guadalquivir, densidades de inóculo de 2 a 8 ms/g suelo del patotipo D de *V. dahliae* determinaron tasas de incremento e incidencias final (68-99%) de verticilosis en algodón «Coker 310», similares a las originadas por 27,5 a 34 ms/g suelo del patotipo ND²⁰. Sin embargo, con similar densidad de inóculo de uno y otro patotipos, el desarrollo de la verticilosis en suelo infestado con el patotipo D comenzó antes y progresó con una tasa 1,6 a 1,7 veces mayor comparado con el infestado con el patotipo ND. Tales diferencias en el desarrollo epidémico de la verticilosis repercuten significativamente sobre los componentes del rendimiento de algodón, ya que el número total de cápsulas productivas y el rendimiento en fibra están positiva y negativamente correlacionados, respectivamente, con el tiempo desde la siembra hasta el inicio de la epidemia y la tasa de incremento de ella²¹.

Por ello, la utilización agrícola de suelos libres de inóculo o con bajo contenido de éste es una de las primeras opciones que debe ser considerada en los programas IPM; cuyo efecto óptimo requiere obviamente la utilización de material vegetal certificado libre del patógeno. Aunque el conocimiento de la historia de cultivos anteriores puede ayudar indirectamente en la evaluación de riesgos y elección del suelo de cultivo, es recomendable que ambas se lleven a cabo mediante la estimación directa de la densidad de inóculo; particularmente en el caso de

¹⁸ Xiao y Subbarao (1998).

¹⁹ López-Escudero y Blanco-López (2007).

²⁰ Bejarano-Alcázar *et alii* (1995).

²¹ Bejarano-Alcázar *et alii* (1997).

hongos como *V. dahliae* o las *formae speciales* de *F. oxysporum*, cuyas poblaciones se componen de patotipos y razas que difieren marcadamente en virulencia²². La aplicabilidad generalizada de esta recomendación es limitada todavía por la naturaleza microbiológica de los métodos de análisis disponibles, que son lentos y no informativos acerca de las razas y patotipos de los patógenos. Posiblemente, los avances en tecnologías de análisis de ADN basados en la reacción en cadena de la polimerasa en tiempo real (rt-PCR) harán posible la caracterización cuantitativa, rápida y específica de las razas y patotipos de los fitopatógenos en el suelo, y con ello mejorar significativamente la evaluación de riesgos en los programas IPM.

La infestación de suelos fértiles por agentes fitopatógenos no inhabilita necesariamente su utilización para la producción agrícola, pero requiere que el inóculo existente en él sea eliminado o reducido hasta niveles inferiores al umbral de enfermedad. Hasta recientemente, la desinfestación del suelo se ha llevado a cabo mediante fumigantes biocidas generales o específicos (p. ej.: bromuro de metilo, cloropicrina, isotiocianato de metilo, DD, EDB, etc.), cuya utilización ya ha sido prohibida o es cuestionada por su acción contaminante del medio ambiente. Por ello, en la agricultura sostenible e IPM de enfermedades la recuperación de suelos fértiles infestados ha de llevarse a cabo con medidas de control ambientalmente respetuosas, ya sea reduciendo el nivel de infestación por el patógeno (p. ej.: mediante solarización del suelo o la rotación de cultivos) y/o reduciendo la eficiencia del inóculo de éste (p. ej.: mediante modificaciones en las prácticas de cultivo). La solarización del suelo es un proceso hidrotérmico que se desarrolla cuando el suelo humectado se cubre durante 4 a 6 semanas con una lámina de polietileno (0,05 mm de grosor) transparente a la radiación solar incidente, pero impermeable a la radiación reflejada por el suelo²³. Dicho proceso incrementa considerablemente la temperatura del suelo húmedo en el perfil 0-30 cm, al menos durante el día, con lo que los propágulos de muchos agentes fitopatógenos existentes en él son debilitados o mueren, según su termo-sensibilidad y la acumulación térmica alcanzada. Por el contrario, muchos microorganismos no fitopatógenos sobreviven a la solarización y colonizan subsiguientemente el suelo, evitando que éste pueda ser reinfestado por el patógeno como ocurre por el vacío biológico que produce el tratamiento con biocidas generales, físicos o químicos. En Andalucía, la solarización del suelo es una medida de control eficiente para el control de enfermedades de cultivos de interés, como la podredumbre blanca del ajo (*Sclerotium cepivorum*)²⁴ y las verticilosis del algodón²⁵ y olivo²⁶. Sin embargo, a pesar de su eficacia, la extensión con que esta tecnología de control es utilizada en España, dista mucho de la que ha tenido lugar en otros países mediterráneos (p. ej.: Israel, Italia, Grecia). Ello puede ser debido a insuficiencias en la transferencia tecnológica al sector y/o el prolongado tiempo y coste de aplicación del plástico.

²² Navas-Cortés *et alii* (2007).

²³ Katan (1981).

²⁴ Basallote *et alii* (1994).

²⁵ Melero-Vara *et alii* (1995).

²⁶ López-Escudero y Blanco-López (2001).

5.3. Utilización de material vegetal de siembra o plantación certificado libre de patógenos

La elección y utilización de suelos agrícolas basadas en la evaluación de su estado sanitario debe ir necesariamente acompañada del empleo de material vegetal certificado libre de inóculo. Posiblemente, el fallo en cumplir con este requisito sea responsable, al menos en parte, de la amplia distribución que ha alcanzado el patotipo D de *V. dahliae* en áreas olivareras andaluzas (Figura 3), que fue diagnosticado por vez primera infectando algodón en Lebrija y Los Palacios (Sevilla) en 1983 y permaneció restringido en esta zona hasta 1999. Mientras que lo anterior ilustra uno de los riesgos para la producción agrícola de la insuficiente garantía sanitaria del material vegetal de siembra o plantación (p. ej.: la extensión de estirpes de elevada virulencia de patógenos conocidos en áreas de cultivo donde antes no existían); un riesgo adicional no menos importante de aquélla es la introducción de especies fitopatógenas exóticas potencialmente invasivas, de las que existen ejemplos de haber causado destrucción y desequilibrio en comunidades vegetales naturales, herbáceas y leñosas, a escala global, durante más de un siglo²⁷. En el periodo 1990-2006 se han introducido en España cerca de 39 fitopatógenos exóticos, incluyendo 10 hongos, ocho bacterias y fitoplasmas y 21 virus y viroides. Un ejemplo del potencial destructivo de especies exóticas invasivas es *Phytophthora ramorum* (muerte súbita de *Quercus* spp.), que es capaz de atacar innumerables especies vegetales y ha sido recientemente detectada junto con otras 16 *Phytophthora* spp. en viveros importadores de plantas ornamentales herbáceas (*Rhododendron* spp., *Viburnum* spp., etc.) de las Islas Baleares y la Comunidad Valenciana²⁸.

5.4. Protección del material vegetal sano contra la infección subsiguiente a la siembra o plantación

El material vegetal certificado libre de inóculo establecido en suelos con escaso o nulo contenido del patógeno puede ser eventualmente infectado por inóculo presente en restos de cultivos cercanos afectados, agua infestada, etc.²⁹. Para contrarrestar este riesgo, el material vegetal puede ser tratado con microorganismos no patogénicos efectivos en la protección contra el patógeno³⁰. Los avances en esta estrategia de control biológico derivan en gran parte de investigaciones sobre los mecanismos de que operan en los suelos supresivos (*suelos naturales en los que la enfermedad se desarrolla en escasa extensión aunque en ellos exista inóculo abundante del patógeno y las condiciones ambientales sean favorables para su desarrollo*), en los que la supresión de enfermedad resulta de la acción de comunidades concretas de microorganismos antagonistas del patógeno que son específicamente estimuladas y favorecidas

²⁷ Brasier (2008) y Anagnostakis (1987).

²⁸ Moralejo *et alii* (2008).

²⁹ Navas-Cortés *et alii* (2008).

³⁰ Cook (1993a).

por las plantas entre la miríada de microbiota edáfica³¹. Además, dichas comunidades se han adaptado ecológicamente para sobrevivir y colonizar la espermosfera y rizosfera vegetales, desarrollando en ellas poblaciones suficientemente altas y metabólicamente activas en el tiempo para controlar al patógeno diana y proteger los *loci* de tejidos subterráneos de la planta susceptible contra la invasión por el patógeno. Entre la microbiota edáfica, los microorganismos potencialmente más importantes para control biológico son rizobacterias de los géneros *Pseudomonas* y *Bacillus*³² y especies de *Trichoderma*. Estas rizobacterias son competidoras muy eficientes de los nichos vegetales subterráneos, porque pueden superar en número y cantidad a cualquier otro organismo del suelo, utilizar diferentes formas de nutrientes bajo condiciones diversas, y multiplicarse con rapidez en respuesta a la disponibilidad de dichos nutrientes; a lo cual se une la versatilidad en mecanismos de acción no mutuamente excluyentes para la supresión de enfermedad: a) la competición por C y N como nutrientes limitantes o señales químicas, por Fe³⁺, por *loci* favorables ricos en nutrientes, o por zonas de infección; b) la inhibición directa del patógeno por la acción de sustancias de naturaleza antimicrobiana (antibióticos, HCN, sideróforos, etc.); y c) la inducción de resistencia sistémica.

El éxito en la identificación y caracterización de un número significativo de bacterias y hongos antagonistas (muchos de ellos disponibles en catálogos comerciales), y el uso preferente de estrategias no química en la lucha contra enfermedades de cultivos, pueden haber favorecido la percepción de que el control biológico de ellas es fácil y consistentemente eficiente. Sin embargo, la experiencia más reciente alerta acerca de inconsistencias y variabilidad en los resultados de biocontrol, que son consecuencia de la influencia de una variedad de factores de los patosistemas (p. ej.: densidad del inóculo y virulencia del patógeno, genotipo del cultivar huésped, temperatura, pH, etc.) sobre las complejas interacciones que tienen lugar entre el patógeno, la planta, el agente microbiano y el ambiente que incide sobre ellos³³. Por ello, el uso eficiente de los agentes de biocontrol aconseja que se les conciba como partes integrantes de programas IPM, y requiere que se valoren diferentes estrategias para su aplicación en razón de la duración temporal de control (p. ej.: que requieran re-aplicaciones ocasionales; o repetidas como los fungicidas protectores)³⁴; así como que su empleo se acomode a las particularidades de cada patosistema³⁵.

³¹ Cook *et alii* (1995).

³² Weller (1988).

³³ Jiménez-Díaz (2002) y Landa *et alii* (2001).

³⁴ Cook (1993b).

³⁵ Cook (1992).



5.5. Modificación de las prácticas de cultivo para reducir el inóculo en el suelo o la cantidad de enfermedad

5.5.1. Rotación de cultivos

La rotación de cultivos ha contribuido notablemente a la sostenibilidad de las agriculturas tradicionales. Sin embargo, durante el siglo XX su uso ha sido reemplazado por el monocultivo, cuya práctica se ha intensificado particularmente en las dos últimas décadas³⁶. Con la rotación se pretende intercalar plantas inadecuadas para los patógenos en la secuencia de cultivos (p. ej.: no-huésped, o con propiedades antagonistas como brócoli, colza, sorgo, etc.), de manera que se evite el incremento en la cantidad de sus inóculos en el suelo y se proporcione tiempo a los microbiota antagonistas edáficos para debilitar, desplazar o destruir el inóculo residual. Uno de los ejemplos más notables de esta estrategia de control es la rotación con brócoli en la lucha contra la verticilosis de la coliflor³⁷. Brócoli no es susceptible a la estirpe de *V. dahliae* que infecta coliflor, y el enterrado de sus restos de cosecha frescos reduce significativamente la población del patógeno en el suelo y la incidencia de verticilosis en el cultivo de coliflor subsiguiente. No obstante, la práctica de rotaciones de cultivos eficientes en los programas IPM no es decisión trivial, puesto que tanto la naturaleza y secuencia de cultivos como la duración temporal (estaciones) asignada a cada uno de ellos en la rotación dependen de las características del patógeno diana (p. ej.: amplitud de su gama de huéspedes, hábito ecológico y estructuras de supervivencia), así como del nivel de susceptibilidad al mismo en las especies de interés. Además, la utilización de rotaciones de cultivos como medida de control en programas IPM debe hacer frente a factores adicionales que limitan su aplicabilidad, entre los que son de destacar: a) la escasa disponibilidad de cultivos alternativos; b) el insuficiente interés económico que puedan tener aquéllos; y c) el conocimiento insuficiente acerca de los cambios que la secuencia de cultivos origina sobre la microbiología del suelo.

5.5.2. Modificaciones en la fecha de siembra

El adelantar o retrasar la fecha de siembra de un cultivo respecto de la tradicional en un área determinada, puede reducir su exposición a las condiciones favorables para una enfermedad y con ello reducir el desarrollo de sus epidemias sin afectar necesariamente el inóculo del patógeno existente en el suelo. Sin embargo, la predictibilidad y consistencia de esta modificación en la práctica de cultivo en el control de la enfermedad pueden ser fuertemente dependientes de las características del patosistema en cuestión. En ambiente controlado, la fusariosis vascular del garbanzo se desarrolla óptimamente 25°C en el intervalo 20-30°C. Por ello, el adelanto de la siembra del cultivo en Andalucía desde principios de primavera a principios de invierno extendería

³⁶ Brown (1995).

³⁷ Xiao *et alii* (1998).

el tiempo en que la planta crece en condiciones menos favorables para la enfermedad y debería contribuir a su control. Sin embargo, experimentos en microparcelas infestadas artificialmente con las razas 0 y 5 de *F. oxysporum* f. sp. *ciceris* y sembradas con variedades de garbanzo con diferentes niveles de susceptibilidad a ellas, indicaron que el beneficio neto del adelanto de la siembra como medida de control de la fusariosis es determinado por la virulencia de la raza del patógeno y la susceptibilidad del cultivar utilizado, y sus interacciones³⁸. El adelanto de la siembra a periodos fríos incrementa significativamente el rendimiento de garbanzo en suelo no infestado, y retrasa el comienzo de la epidemia, ralentiza su desarrollo y reduce la cantidad final de la enfermedad en un cultivar susceptible si la raza es moderadamente virulenta (p. ej.: raza 0); sin embargo, el control de los ataques por una raza más virulenta (p. ej.: raza 5) con la misma práctica de cultivo sólo es posible con cultivares moderadamente resistentes. En consecuencia, la utilización eficiente del adelanto de la fecha de siembra del garbanzo para el control de la fusariosis vascular requiere que se conozcan *a priori* las razas del patógeno prevalentes en los lugares de aplicación, y su virulencia, así como que se dispongan de variedades de garbanzo parcialmente resistentes al patógeno.

6. Conclusiones

Las pautas sociales y legislativas indican que la protección del rendimiento contra la incidencia de enfermedades en los cultivos debe llevarse a cabo preferentemente mediante la aplicación de programas IPM en los que se combinen (integren) medidas de control de naturaleza biológica y de prácticas de cultivo, y se reduzca la utilización de productos fitosanitarios a lo estrictamente indispensable. Tanto el diseño como la puesta en práctica de dichos programas son acciones complejas, y se fundamentan en el conocimiento científico-técnico disponible sobre los patosistemas agrícolas de aplicación. Sin embargo, dicho conocimiento es todavía escaso y fragmentario para muchos de aquéllos y la aplicabilidad generalizada de programas IPM debe ser considerada con cautela. Alcanzar dicha aplicabilidad requiere disponer de un conocimiento lo más completo posible de la biología y ecología de los agentes fitopatógenos y de la epidemiología de las enfermedades, en orden a diseñar estrategias de control eficientes y reproducibles, y por lo tanto confiables para agricultores y técnicos. Dicho conocimiento debe facilitar la identificación, caracterización, y evaluación de la eficiencia de medidas de lucha individuales en el control de una enfermedad; sin embargo, la combinación de éstas en programas IPM puede modificar dicha eficiencia y requerir evaluaciones adicionales. Por ello, el diseño y puesta en práctica de programas IPM válidos y eficientes en patosistemas determinados requiere: a) planteamientos de investigación fitopatológica en la que los escenarios sean los sistemas de aplicación y la estrategia de trabajo el abordaje multidisciplinar; b) auspiciar acciones de extensión fitopatológica para la transferencia de los avances tecnológicos y de conocimientos de forma eficiente al sector usuario; y c) disponer de técnicos agrarios con una formación especializada en Fitopatología

³⁸ Navas-Cortés *et alii* (1998).



de nivel superior al que proporcionan los *curricula* universitarios actuales. Una formación fitopatológica insuficiente: a) limita la capacidad de interlocución con los agentes sociales implicados en acciones estratégicas sobre la sanidad de los cultivos; b) dificulta la transferencia de los nuevos conocimientos y tecnologías derivados de la investigación fitopatológica a los técnicos que eventualmente han de intervenir para proteger el rendimiento de los cultivos; y más importante aún, c) limita la adecuada percepción de la verdadera naturaleza y magnitud de los problemas que pueden afectar a la sanidad de los cultivos.

7. Bibliografía

- AINSWORTH, G. C. (1981): *Introduction to the History of Plant Pathology*. Londres, Cambridge Univ. Press.
- ANAGNOSTAKIS, S. L. (1987): «Chestnut blight: the classical problem of an introduced pathogen»; en *Mycologia* (79); pp. 23-37.
- BAAYEN, R. P.; O'DONNELL, K.; BONANTS, P.; CIGELNIK, E.; KROON, L.; ROEBROECK, E. y WAALWIJK, C. (2000): «Gene genealogies and AFLP analyses in the *Fusarium oxysporum* complex identify monophyletic and nonmonophyletic formae speciales causing wilt and rot disease»; en *Phytopathology* (90); pp. 891-900.
- BASALLOTE, M. J.; BEJARANO, J.; BLANCO-LÓPEZ, M. A.; JIMÉNEZ-DÍAZ, R. M. y MELERO-VARA, J. M. (1994): «La solarización del suelo: Una estrategia para controlar enfermedades causadas por organismos del suelo y reducir las alternativas de cultivo»; en GARCÍA BAUDÍN, J. M.; GARRIDO VIVAS, A. y JIMÉNEZ DÍAZ, R.M., eds.: *La Protección Vegetal en España. Investigación Agraria. Producción y Protección Vegetales*. Madrid, INIA; pp. 207-220.
- BEJARANO-ALCÁZAR, J.; MELERO-VARA, J. M.; BLANCO-LÓPEZ, M. A. y JIMÉNEZ-DÍAZ, R. M. (1995): «Influence of inoculum density of defoliating and nondefoliating pathotypes of *Verticillium dahliae* on epidemics of *Verticillium* wilt of cotton in southern Spain»; en *Phytopathology* (85); pp. 1.474-1.481.
- BEJARANO-ALCÁZAR, J.; BLANCO-LÓPEZ, M. A.; MELERO-VARA, J. M. y JIMÉNEZ-DÍAZ, R. M. (1997): «The influence of *Verticillium* wilt epidemics on cotton yield in southern Spain»; en *Plant Pathology* (46); pp. 168-178.
- BRASIER, C. M. (2008): «The biosecurity threat to the UK and global environment from international trade plants»; en *Plant Pathology* (57); pp. 792-808.
- BROWN, J. K. M. (1995): «Pathogen's responses to the management of disease resistance genes»; en ANDREWS, J. H. y TOMMERUP, I., eds.: *Advances in Plant Pathology* (11); pp. 75-102.

- COLLADO-ROMERO, M., MERCADO-BLANCO, J., OLIVARES-GARCÍA, C., y JIMÉNEZ-DÍAZ, R. M. (2008): «Phylogenetic analysis of *Verticillium dahliae* vegetative compatibility groups»; en *Phytopathology* (98); pp. 1.019-1.028.
- COOK, R. J. (1992): «A customized approach to biological control of wheat root diseases»; en TJAMOS, E. S; COOK, R. J. y. PAPAIVIZAS, G. C., eds.: *Biological Control of Plant Diseases*. Nueva York, Plenum Press; pp. 211-222.
- COOK, R. J. (1993a): «Alternative disease management strategies»; en BUXTON, D. R.; SHIBLES, R.; FORSBERG, R. A.; BLAD, B. L.; ASAY, K. H; PAULSEN, G. M. y. WILSON, R. F., eds. *International Crop Science I*. Madison, Crop Science Society of America; pp. 129-134.
- COOK, R.J. (1993b): «Making greater use of introduced microorganisms for biological control of plant pathogens»; en *Annu. Rev. Phytopathol.* (31); pp. 53-80.
- COOK, R. J.; THOMASHOW, L. S.; WELLER, D. M.; FUJIMOTO, D.; MAZZOLA, M.; BANGERA, G. y KIM, D. S. (1995): «Molecular mechanisms of defense by rhizobacteria against root diseases»; en *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* (92); pp. 4.197-4.201.
- CRAMER, H. H. (1967): «Defensa Vegetal y Cosecha Mundial»; en *Pflanzenschutz Nachrichten* (20); pp. 1-555.
- CRUTE, I. R. (1992): «The role of resistance breeding in the integrated control of downy mildew (*Bremia lactucae*) in protected lettuce»; en *Euphytica* (63); pp. 95-102.
- DODDS, P. N.; LAWRENCE, G. J.; PRYOR, A. y ELLIS, G. (2000): «Genetic analysis and evolution of plant disease resistance genes»; en DICKINSON, M y. BEYNON, J., eds.: *Molecular Plant Pathology. Annual Reviews* (4); pp. 88-107.
- FLOR, H. H. (1971): «Current status of the gene-for-gene concept»; en *Annu. Rev. Phytopathol.* (9); pp. 275-296.
- FRY, W. E. y GOODWIN, S. B. (1997): «Re-emergence of potato and tomato late blight in the United States»; en *Plant Dis.* (81); pp. 1.349-1.357.
- JIMÉNEZ DÍAZ, R. M. (1998): «Control de enfermedades»; en JIMÉNEZ DÍAZ, R. M. y LAMO DE ESPINOSA, J., eds.: *Agricultura Sostenible*. Madrid, Agrofuturo, Life, Mundi-Prensa; pp. 345-347.
- JIMÉNEZ DÍAZ, R. M. (2002): «Utilización de microorganismos antagonistas para el control de enfermedades de plantas: factores que influyen sobre la eficacia de biocontrol»; en *Phytoma-España* (144); pp. 82-85.
- JIMÉNEZ DÍAZ, R. M. y LAMO DE ESPINOSA, J. (1998): *Agricultura Sostenible*. Madrid, Mundi-Presa Libros.



- JIMÉNEZ-GASCO, M. M. y JIMÉNEZ-DÍAZ, R. M. (2003): «Development of a specific polymerase chain reaction-based assay for the identification of *Fusarium oxysporum* f. sp. *ciceris* and its pathogenic races 0, 1A, 5 and 6»; en *Phytopathology* (93); pp. 200-209.
- LANDA, B. B.; NAVAS-CORTÉS, J. A.; HERVÁS, A. y JIMÉNEZ-DÍAZ, R. M. (2001): «Influence of temperature and inoculum density of *Fusarium oxysporum* f. sp. *ciceris* on suppression of Fusarium wilt of chickpea by rhizosphere bacteria»; en *Phytopathology* (91); pp. 807-816.
- LÓPEZ-ESCUADERO, F. J. y BLANCO-LÓPEZ, M. A. (2001): «Effect of a single or double soil solarization to control *Verticillium* wilt in established olive orchards in Spain»; en *Plant Dis.* (85); pp. 489-496.
- LÓPEZ-ESCUADERO, F. J. y BLANCO-LÓPEZ, M. A. (2007): «Relationship between the inoculum density of *Verticillium dahliae* and the progress of *Verticillium* wilt of olive»; en *Plant Dis.* (91); pp. 1.372-1.378.
- MACMULLEN, M. P.; JONES, R. y GALLENBERG, D. (1997): «Scab of wheat and barley: A re-emerging disease of devastating impact»; en *Plant Dis.* (81); pp. 1.340-1.348.
- MALOY, O. C. (1993): *Plant Disease Control. Principles and Practice*. Nueva York, John Wiley & Sons.
- MELERO-VARA, J. M.; BLANCO-LÓPEZ, M. A.; BEJARANO-ALCÁZAR, J. y JIMÉNEZ-DÍAZ, R. M. (1995): «Control of *Verticillium* wilt of cotton by means of soil solarization and tolerant cultivars in southern Spain»; en *Plant Pathol.* (44); pp. 250-260.
- MERCADO-BLANCO, J.; RODRÍGUEZ-JURADO, D.; PARRILLA-ARAUJO, S. y JIMÉNEZ-DÍAZ, R. M. (2003): «Simultaneous detection of the defoliating and nondefoliating *Verticillium dahliae* pathotypes in infected olive plants by duplex, nested polymerase chain reaction»; en *Plant Disease* (87); pp. 1.487-1.494.
- MORALEJO, E.; PÉREZ-SIERRA, A. M.; ÁLVAREZ, L. A.; BELBAHRI, L.; LEFORT, F. y DESCALS, E. (2008): « Multiple alien *Phytophthora* taxa discovered in Spain»; en *Plant Pathol.* Doi: 10.1111/j. 1365-3059.2008.01930.x.
- NAVAS-CORTÉS, J. A.; HAU, B. y JIMÉNEZ-DÍAZ, R. M. (1998): «Effect of sowing date, host cultivar, and race of *Fusarium oxysporum* f. sp. *ciceris* on development of Fusarium wilt of chickpea»; en *Phytopathology* (88); pp. 1.338-1.346.
- NAVAS-CORTÉS, J. A.; LANDA, B. B.; MÉNDEZ-RODRÍGUEZ, M. A. y JIMÉNEZ-DÍAZ, R. M. (2007): «Quantitative modeling of the effects of temperature and inoculum density of *Fusarium oxysporum* f. sp. *ciceris* races 0 and 5 in chickpea cultivars»; en *Phytopathology* (97); pp. 564-573.

- NAVAS-CORTÉS, J.; LANDA, B. B.; MERCADO-BLANCO, J.; TRAPERO-CASAS, J. L.; RODRÍGUEZ-JURADO, D. y JIMÉNEZ-DÍAZ, R. M. (2008): «Spatio-temporal analysis of spread of infections by *Verticillium dahliae* pathotypes within a high tree-density olive orchard in southern Spain»; en *Phytopathology* (98); pp. 167-180.
- OERKE, E.-C. y DEHNE, H.-W. (2004): «Safeguarding production losses in major crops and the role of crop protection»; en *Crop Prot.* (23); pp. 275-285.
- OERKE, E.-C.; WEBER, A.; DEHNE, H.-W. y SCHÖNBECK, F. (1994): «Conclusions and perspectives»; en OERKE, E.-C.; DEHNE, H.-W.; SCHÖNBECK, F. y WEBER, A., eds.: *Crop Production and Crop Protection*. Amsterdam, Elsevier; pp. 742-770.
- PINSTRUP-ANDERSEN, P. (2001): «The future world food situation and the role of plant diseases»; en *The Plant Health Instructor*. DOI: 10.1094/PHI-I-2001-0425-01.
- ULLSTRUP, A. (1972): «The impacts of the southern corn leaf blight epidemics of 1970-1971»; en *Annu. Rev. Phytopathol.* (10); pp. 37-50.
- WELLER, D. M. (1988): «Biological control of soilborne plant pathogens in the rhizosphere with bacteria»; en *Annu. Rev. Phytopathol.* (26); pp. 379-417.
- WOLFE, M. S. (1984): «Trying to understand and control powdery mildew»; en *Plant Pathol.* (33); pp. 451-466.
- XIAO, C. L. y SUBBARAO, K. V. (1998): «Relationship between *Verticillium dahliae* inoculum density and wilt incidence, severity, and growth of cauliflower»; en *Phytopathology* (88); pp. 1.108-1.115.
- XIAO, C. L.; SUBBARAO, K. V.; SCHULBACH, K. F. y KOIKE, S. T. (1998): «Effects of crop rotation and irrigation on *Verticillium dahliae* microsclerotia in soil and wilt in cauliflower»; en *Phytopathology* (88); pp. 1.046-1.055.
- ZADOKS, J.C. (2001): «IPM philosophy: an appraisal of pros and cons in botanical epidemiology»; en: *Proc. 8th Internat. Workshop on Plant Disease Epidemiology «Understanding Epidemics for Better Disease Management»*. Ouro Preto, Brasil; pp. 76-88.