

ESPECIALIZACIÓN EN SANIDAD VEGETAL PARA LA GESTIÓN INTEGRADA DE ENFERMEDADES DE CULTIVOS

Rafael M. Jiménez Díaz

Catedrático de Patología Vegetal y Presidente de la Asociación Española de Sanidad Vegetal

Premio Rey Jaime I de Medioambiente, Fellow de la American Phytopathological Society, de la Real Academia de Doctores de España

ETSIAM, Universidad de Córdoba, Campus de Excelencia Internacional Agroalimentario ceiA3; e Instituto de Agricultura Sostenible, CSIC

Edificio C-4, Celestino Mutis, Campus Rabanales, ctra. de Madrid, km. 396, 14071

Córdoba; e-mail: agljidir@uco.es

Introducción: Razón de ser de la Medicina Vegetal

Los cultivos agrícolas y forestales son afectados por enfermedades causadas por microorganismos infecciosos y agentes abióticos, así como por ataques de insectos y ácaros fitófagos y la competencia por espacio e insumos de la flora arvense (malas hierbas), que conjunta y globalmente ocasionan una pérdida media anual del 33 a 42% de la cosecha alcanzable de cultivos agrícolas (i.e., aquél que es determinado por factores limitantes como agua, nutrientes, radiación solar, etc.). Por ello, al igual que la ciencia y arte en la Medicina Veterinaria tratan de prevenir y curar las enfermedades de los animales, la producción agroforestal ha de ser protegida mediante la acción de un conjunto de ciencias que promuevan la Sanidad Vegetal, que conjuntamente determinan una verdadera Medicina Vegetal. Consecuentemente, son metas de la Medicina Vegetal: (i) Asegurar que las producciones agrícolas y forestales alcanzan el rendimiento determinado por el potencial genético de los cultivos y las masas forestales en el marco de las limitaciones físicas impuestas por ambientes variables; (ii) Contribuir a la sostenibilidad de los sistemas agroforestales propiciando el uso eficiente de los insumos necesarios para la producción (Ej., material vegetal, agua, suelo, fertilizantes, energía, etc.); y (iii) Asegurar la sanidad y salubridad del producto cosechado.

El concepto de Medicina Vegetal no es nuevo, ni reciente, sino que se ha venido reclamando reiteradamente por estudiosos en diversos ámbitos académicos internacionales y nacionales. Por ejemplo, en lo concerniente a las enfermedades, hace tiempo que

destacados fitopatólogos señalaron la necesidad de una actividad profesional en materia de Sanidad Vegetal comparable a la profesión veterinaria en la sanidad animal, a fin de asegurar que los nuevos conocimientos y tecnologías proporcionados por la investigación fitopatológica alcancen aplicación práctica eficiente. La tesis que subyace en esta conferencia es que la Medicina Vegetal es una disciplina agroforestal compleja, pero imprescindible, cuya aplicación eficiente requiere formación superior especializada porque los fenómenos que le conciernen: (i) Tienen gran significación económica y social; (ii) Están sujetos a cambios acusados en su naturaleza; y (iii) Son objeto de cautelas sociales por eventuales repercusiones negativas sobre la salud animal y humana y el medioambiente. Por razones de concreción, el desarrollo que sigue de dicha tesis se basa en el estudio de las enfermedades. Además, tesis y desarrollo se asientan en la convicción de que la percepción social acerca de la incidencia de las enfermedades sobre el crecimiento vegetal y la producción de alimentos, fibras y madera es aún insuficiente, o en el mejor de los casos se las concibe como fenómenos estáticos e invariables desde que fueron estudiados por vez primera. Todo ello determina, desafortunadamente, que las consideraciones estratégicas y tácticas de las instituciones públicas concernidas con la formación superior y técnica en las disciplinas que conforman la Medicina Vegetal, así como de aquéllas implicadas en las intervenciones que han de promover a esta última, no sean necesariamente de la extensión, intensidad y acierto deseados.

Significación de las enfermedades en la producción agroforestal

Las enfermedades se caracterizan por ocasionar un malfuncionamiento de procesos fisiológicos como: (i) La absorción de agua y nutrientes minerales por el sistema radical (Ej., las Necrosis radicales causadas por los oomicetos *Phytophthora* spp., los hongos *Fusarium* spp., y los nematodos *Pratylenchus* spp.); (ii) La translocación del agua y nutrientes absorbidos en el xilema (Ej., Verticilosis y Fusariosis Vasculares); (iii) La actividad meristemática distorsionada por el desarrollo de Chancros de troncos y ramos, Tumores (Ej., *Agrobacterium tumefaciens*, *Ustilago maydis*) y Nodulaciones radicales (Ej., los nematodos del género *Meloidogyne*); (iv) La interceptación y absorción de radiación solar por tejidos fotosintéticos (Ej., Antracnosis, Manchas necróticas, Mildius, Oídios, y Royas; y (v) La eficiencia fotosintética y redistribución de asimilados (Ej., Carbones, Fitoplasmas, Mildius, Oídios, Royas, y Virus). Aunque la magnitud de las pérdidas de cosecha que ocasionan los ataques por enfermedades ha sido objeto de estimaciones más o menos precisas desde los años 1960s, la información más convincente sobre ello procede

de estudios concienzudos por un grupo de científicos de la Universidad de Bonn, que durante los bienios 1988-1990, 1996-1998, y 2001-2003 han estimado las pérdidas globales ocasionadas por enfermedades, plagas y malas hierbas en los ocho cultivos más relevantes para la alimentación y la industria (algodón, arroz, café, cebada, maíz, patata, soja, y trigo), que en conjunto ocupan la mitad de la superficie cultivada en el mundo (Oerke et al., 1994; Oerke y Dehne, 2004; Oerke, 2006). Dichos estudios concluyeron que, durante los bienios considerados, las enfermedades originaron una pérdida media anual de cosecha alcanzable del 12,3 a 13,3%, a la cual habría de sumarse al menos 10% de pérdidas adicionales del producto cosechado durante el almacenamiento y transporte, y todo ello a pesar de que en los cultivos muestreados se habían llevado a cabo prácticas de control.

Estimaciones más recientes basadas en la cosecha mundial de arroz, maíz, patata, soja y trigo en la campaña 2009/2010 son consistentes con las cifras anteriores, porque indican que las pérdidas originadas conjuntamente por epidemias de Necrosis de la panoja en arroz (*Magnaporthe oryzae*), Carbón del maíz, Mildiu de la patata (*Phytophthora infestans*), Roya de la soja (*Phakospora pachyrizi*) y Roya negra del tallo del trigo (*Puccinia graminis* f. sp. *tritici*), serían suficiente para haber alimentado al 8,5% de la población mundial (7.000 millones de personas) durante el año 2011 (Fisher et al., 2012).

Repercusión de las enfermedades sobre sectores importantes de la agricultura española

La incidencia de enfermedades también repercute negativa y significativamente sobre la producción agroforestal española. Ejemplos seleccionados de enfermedades importantes en sectores agrícolas de significación de la economía española son la Tristeza y la Mancha marrón de los cítricos, el Fuego bacteriano de manzano y peral, la Verticilosis del olivo, el Colapso del melón, y las Nodulaciones radicales de las hortícolas.

La Tristeza de los cítricos es causada por el virus CTV, cuyas poblaciones se componen de estirpes que varían en virulencia y son transmitidas de forma semipersistente por varias especies de pulgones. Probablemente, el CTV fue introducido en España en plantones de naranjo 'Navel' importados de California entre 1932 y 1935; sin embargo, los primeros ataques de Tristeza ocurrieron en 1957, tras los daños severos ocasionados por una helada el año anterior. Desde entonces, el CTV se extendió rápidamente en plantaciones de naranjo dulce y mandarinos injertados sobre patrón agrio en la Comunidad Valenciana (CV), dando lugar a incidencias de Tristeza de 11% en 1989 a 53% en 1998, y a la eliminación de cerca de 40 millones de árboles enfermos en el curso de un programa de

reconversión citrícola con variedades certificadas sobre patrones tolerantes, con un coste de erradicación y lucro cesante de cosecha de 1.000 millones de euros (Cambra et al., 2000).

Las estirpes del CTV que han predominado en España hasta ahora son moderadamente virulentas, y tanto la severidad de los ataques de Tristeza como la velocidad de expansión del virus en la citricultura valenciana han estado estrechamente vinculadas con ello y con la eficiencia con que dichas estirpes son transmitidas por los vectores del virus predominantes. Así, mientras que en el periodo anterior a 1985 predominaron especies ineficientes (*Aphis spiraecola*, *Toxoptera aurantii*), la extensión de las epidemias severas en años posteriores fue debida a la prevalencia de un vector más eficiente del virus, el pulgón negro del algodón *Aphis gossypii*. Por ello, la posibilidad de reemergencias de epidemias severas de Tristeza depende de la distribución en las zonas citricolas españolas del recientemente introducido pulgón marrón de los cítricos (*Toxoptera citricida*), un vector mucho más eficiente que los anteriores y sobre todo transmisor de estirpes del CTV muy virulentas (Ej., 'seedling yellows', 'stem pitting'), cuya distribución en España parece restringida a cultivos de cítricos en la costa atlántica del cuadrante noroeste de la Península Ibérica (Hermoso de Mendoza et al., 2008)

Otra enfermedad importante, aunque más reciente, en la citricultura valenciana es la Mancha marrón causada por el hongo *Alternaria alternata* f. sp. *citri*. Esta enfermedad, que fue diagnosticada por vez primera en la CV en 1998, se ha extendido recientemente en la provincia de Huelva y afecta fundamentalmente a variedades e híbridos derivadas de mandarinos 'Dancy' (Ej., vars. Fortune, Nova, Minneola) (Vicent Civera, 2007). *Alternaria alternata* f. sp. *citri* infecta hojas y frutos, y la depreciación ocasionada por la infección de estos últimos ha tenido repercusiones importantes en el cultivo de mandarinas 'Fortune', de manera que las 161.000 t de ellas cosechadas en la campaña 1998/99 se han visto reducidas a 65.000 t en la campaña 2005/06, y a 46.331 t en la de 2009/10, i.e., inferior en 71% a la de 1998/99 (J. García Jiménez, comunicación personal).

Erwinia amylovora, una bacteria de cuarentena en la Unión Europea (UE) que causa el Fuego bacteriano de manzano y peral (Anonymous, 2000), fue introducida en el País Vasco en 1995 mediante plantas ornamentales importadas de Francia, desde donde se extendió hasta alcanzar las plantaciones de peral y manzano en Cataluña en 1998. La importancia del problema y el cumplimiento de la legislación en la UE y en España determinó la puesta en marcha en 1999 de un programa nacional para la detección y destrucción de árboles enfermos, bajo la supervisión de los Servicios de Sanidad Vegetal de las diferentes Comunidades Autónomas concernidas (Anónimo, 1999; 2005a,b). Subsiguientes

introducciones de *E. amylovora* han propiciado la expansión de la bacteria en todo el territorio peninsular salvo Asturias, Galicia y Murcia (López et al., 2002). Dicha expansión ha determinado que la UE deje de considerar a Castilla-La Mancha, Castilla y León, y Navarra zonas protegidas respecto de *E. amylovora* en España. El coste estimado de las acciones de erradicación y de compensación a los agricultores han significado en Aragón cerca de 0,5 millones de euros durante el periodo 2000-2003, comparado con los cerca de 368 millones de euros de la producción final de manzano y peral durante el mismo periodo en dicha Comunidad Autónoma de (Palacio-Bielsa et al., 2012).

La Verticilosis del olivo causada por el hongo *Verticillium dahliae* fue diagnosticada por primera vez en España en 1979, si bien la extensión de ataques de la enfermedad en olivares adultos observada en el curso de prospecciones realizadas en 1983 sugieren que la enfermedad ya estaba establecida en las provincias olivareras del Valle del Guadalquivir. En inspecciones recientes, la enfermedad se diagnosticó en 64 de 90 olivares elegidos arbitrariamente en las provincias de Córdoba, Jaén y Sevilla, con una incidencia media de Verticilosis en ellos de 20% de árboles afectados (López-Escudero et al., 2010). Tal extensión de la enfermedad, y la severidad de los ataques causados por un patotipo defoliante de *V. dahliae* predominante en Andalucía, hacen de la Verticilosis la enfermedad más amenazadora del olivo en España en la actualidad (Jiménez-Díaz et al., 2011; 2012). Las pérdidas económicas asociadas a los ataques de Verticilosis en olivo incluyen la muerte del árbol afectado y la reducción de la cosecha de frutos en aquéllos que sobreviven a la infección. Esta reducción, raramente considerada, fue estimada en Israel en un promedio de 75% del rendimiento alcanzable en olivares de 'Picual' de regadío de 3 a 5 años, en los que la incidencia de enfermedad en los 3 años de estudio varió entre 30 y 40% (Levin et al., 2003).

La denominación de Colapso del melón alude a la muerte súbita de la planta que habitualmente tiene lugar en estados avanzados del desarrollo del cultivo, cuando la demanda hídrica de la parte aérea no puede ser satisfecha porque la capacidad del sistema radical de absorber agua es reducida por la destrucción de las raicillas absorbentes. El Colapso afecta a cultivos de melón en prácticamente todas las zonas productoras en España, con incidencia media de plantas muertas de 5 a 53%, y ha sido el principal causante de la reducción progresiva de la extensión de su cultivo, que pasó de 73.400 ha en 1988 a sólo 38.900 en 2004. Una singularidad del Colapso del melón con respecto a las enfermedades tratadas anteriormente es la naturaleza compleja de su etiología, en la que intervienen varios hongos que residen en el suelo, incluyendo *Acremonium*

cucurbitacearum, *Monosporascus cannonballus*, *Plectosphaerella cucumerina*, y *Rhizopycnis vagum*, entre los cuales los dos primeros son los más importantes (Armengol y García Jiménez, 2010).

Los nematodos fitoparásitos son a menudo referidos como los "enemigos ocultos" de las plantas, porque sus ataques no originan una sintomatología específica y dan lugar a un decaimiento generalizado del cultivo que frecuentemente se atribuye a deficiencias en la fertilidad del suelo o la provisión de agua a la planta. Sin embargo, algunos de dichos nematodos, en particular los noduladores radicales del género *Meloidogyne* y los formadores de quistes de los géneros *Globodera* y *Heterodera*, destacan por el efecto devastador de sus ataques. Recientemente, Talavera et al. (2012) han estimado que el 18% de 120 explotaciones hortícolas representativas de las 37.000 ha cultivadas bajo invernadero en la provincia de Almería estaban infestadas por uno o más de las especies *Meloidogyne arenaria*, *M. incognita* o *M. javanica*, y que los ataques por estos nematodos originan una pérdida media de cosecha de 31,8%.

Repercusión de las enfermedades más allá de la reducción del rendimiento

La importancia de las enfermedades trasciende su repercusión negativa sobre las cosechas. De hecho, la historia de la Fitopatología está jalonada de ejemplos de enfermedades que han desempeñado un papel relevante en la historia de la Humanidad, porque han originado hambrunas, devastación y ruina económica de los agricultores, y desastres ecológicos; Ej., el Mildiu de la patata (*P. infestans*), el Mal de Panamá de la platanera (*Fusarium oxysporum* f. sp. *cubense*), y el Chancro del castaño (*Cryphonectria parasitica*).

Los ataques de Mildiu de la patata en Irlanda entre 1845 y 1847 causaron devastación de los cultivos, hambrunas y la muerte de más de 1 millón de personas, y la emigración de cerca de 1,5 millones de ellas a América del Norte (Ainsworth, 1981). El Mal de Panamá de la platanera es paradigma de cómo un cambio simple en la tecnología agrícola puede tener enorme trascendencia para la sanidad de un cultivo. La infección sistémica de la planta por el hongo causal, y la propagación asexual de ella mediante nuevos rizomas 'hijos', han contribuido a la amplia distribución del patógeno en las zonas de cultivo de platanera en el mundo y la infestación con él de suelos vírgenes (Ploetz, 1990), de manera que el Mal de Panamá es uno de los ejemplos más claros y convincentes de que el uso agrícola eficiente de suelos fértiles es puesto en riesgo por la introducción en ellos patógenos exóticos capaces de sobrevivir prolongadamente en ellos.

El Chancro del castaño es uno de los ejemplos más dramáticos de la devastación que puede causar la introducción de agentes fitopatógenos exóticos en un área geográfica nueva en la que existen plantas susceptibles con las cuales no han co-evolucionado. Además, el Chancro del castaño es paradigma de enfermedades de importante impacto negativa sobre el medio ambiente, porque ha arrasado extensas áreas forestales en América del Norte y Europa. La introducción de *C. parasitica* en EE UU a principios del siglo XX en plantones de *Castanea* spp. importados de Asia propició su encuentro con el altamente susceptible castaño americano (*Castanea dentata*), la devastación de cerca de $3,5 \times 10^6$ ha de bosques con una tasa de expansión de 37 km/año, y la muerte de cerca de 3.500 millones de castaños en los 50 años siguientes a la introducción (Anagnostakis, 1988).

Enfermedades de las plantas y salubridad alimentaria

No menos importante que las repercusiones sobre el rendimiento y masas forestales, aunque de menor impacto social hasta fechas recientes, es la repercusión de las enfermedades sobre la salubridad alimentaria por la contaminación de las cosechas vegetales con microorganismos infecciosos o no, incluyendo la formación de micotoxinas y la contaminación con patógenos humanos. Las micotoxinas (Ej., aflatoxinas, deoxinivalenol, ergovalina, fumonisinas, lolitrenos, moniliformina, zearalenona, etc.) son metabolitos secundarios altamente tóxicos o potentes agentes carcinógenos en personas y animales domésticos, producidos por diversos hongos fitopatógenos [Ej., *Aspergillus flavus*, *Fusarium graminearum*, especies del actualmente invalidado complejo *F. moniliforme* (i.e., *F. fujikuroi*, *F. proliferatum*, *F. sacchari*, *F. subglutinans*, *F. verticillioides*), etc.] en una variedad de cultivos afectados en el campo o durante el almacenamiento de las cosechas (Ej., cacahuete, cebada, maíz, soja, trigo, etc.), así como por hongos endofitos (Ej., *Epichlōe festucae*, *Neotyphodium* spp.) que infectan sistémicamente plantas pascícolas (Ej., *Festuca* spp., *Lolium* spp.) (Nelson et al., 1993).

Un hecho reciente, de gran significación en dicho contexto, es la creciente preocupación social por la contaminación con patógenos humanos de productos vegetales de consumo en fresco (Ej.; albahaca, brotes germinados, espinaca, lechuga, etc.). Esta preocupación deriva del impacto que causó en EE UU en Octubre de 2006 una epidemia de trastornos abdominales, hemorragias, vómitos y síndrome ureico hemolítico asociados con el consumo de espinaca contaminada con la estirpe enterohemorrágica de *Escherichia coli* O157:H7, que fue seguida por episodios de Salmonelosis por la contaminación de *Salmonella enterica* en albahaca, brotes de semillas germinadas, lechuga, melón, pimiento,

tomate etc., y de Gastroenteritis no bacteriana asociada con calicivirus entéricos (Norovirus) contaminantes de productos frescos (Barak e Ivey, 2011, Ivey y Bark, 2011). Ello ha promovido acciones por parte de la Sociedad Norteamericana de Fitopatología (APS) para estimular la investigación fitopatológica en productos cosechados, a fin de dilucidar si en las plantas se producen interacciones entre patógenos vegetales y humanos, y en su caso los mecanismos subyacentes (Ej., Symposium 'Human Pathogens Associated with Edible Plants' organizado en el Congreso de la 'International Association for Food Protection', Anaheim, California, 2010; y 'Human Pathogens on Plants Workshop', Hyattsville, Maryland, 2012).

La relevancia de brotes epidémicos de patógenos humanos relacionados con el consumo de productos vegetales (y también animales: carpaccios, hamburguesas, etc.) ha dado lugar a que sean recogidos por el programa 'ProMED-mail' ('Programme Monitoring Emerging Diseases') (<http://www.promedmail.org>), mediante el cual se difunden electrónicamente las alarmas de brotes de enfermedades infecciosas y exposiciones agudas a toxinas en personas, animales y plantas cultivadas. ProMED-mail opera como programa oficial de la International Society for Infectious Diseases y distribuye por correo electrónico a más de 60.000 suscriptores en 185 países, informes de variada procedencia que son supervisados y validados por un panel de expertos sobre enfermedades humanas, de animales y plantas que alcanza.

Cambios en los escenarios de la Medicina Vegetal

Uno de los aspectos que subyace en la escasa apreciación social de la Medicina Vegetal, y de la necesidad de formación especializada en las disciplinas que la conforman, es la consideración todavía arraigada en técnicos y profesionales de que los fenómenos que inciden sobre la Sanidad Vegetal no están sujetos a cambios y, en consecuencia, que la formación no especializada que recibieron antaño durante su educación universitaria es suficiente y no necesitada de los nuevos conocimientos que proporciona la moderna investigación científico-técnica en Medicina Vegetal.

Contrariamente a dicha consideración, durante las últimas décadas estamos siendo testigos de numerosos cambios en los fenómenos y escenarios que conciernen a la Medicina Vegetal, que repercuten de manera determinante sobre las estrategias y medidas de lucha necesarias para la protección del rendimiento de las producciones agro-forestales, y hacen imprescindible la mejora en la formación especializada para ser aplicadas eficientemente. Ejemplos de tales cambios son: (i) las enfermedades emergentes o re-

emergentes; (ii) los impactos potenciales de las variaciones medioambientales; (iii) las nuevas formas de agricultura; (iv) las innovaciones en las tecnologías de producción agrícola (Ej., introducción de nuevos cultivos, variedades, y patrones, intensificación de las plantaciones, estrategias de laboreo, uso de cubiertas vegetales, tecnologías de riego, mecanización de la cosecha, etc.); (v) las acciones legislativas como la Directiva 2009/128/CE/ relativa a la gestión integrada como estrategia fundamental para la Sanidad Vegetal y a la reducción en el uso de productos fitosanitarios; y (vi) las modificaciones en los paradigmas conceptuales sobre los agentes fitopatógenos.

1. Enfermedades emergentes y enfermedades reemergentes. Enfermedades emergentes son aquéllas cuya incidencia y severidad han aumentado recientemente, a menudo asociadas con agentes fitopatógenos que infectan nuevos cultivos; mientras que las re-emergentes son enfermedades causadas por patógenos ya conocidos y eficientemente controlados en los sistemas productivos, en las que la incidencia de factores recientes han determinado que causen de nuevo epidemias devastadoras y de impacto social (Fisher et al., 2012; Giraud et al., 2010). Ejemplos recientes de enfermedades emergentes o reemergentes a nivel mundial son la Muerte súbita de *Quercus* spp. (*Phytophthora ramorum*), el Huanglongbing ('citrus greening') de los cítricos ('*Candidatus Liberibacter americanus*'), la Roya de la soja (*Phakospora pachyrizi*), la enfermedad Cebrá de la patata ('*Candidatus Liberibacter solanacearum*'), algunos virus del tomate [Ej., el *Virus de la clorosis* (ToCV), el *Virus de la clorosis infecciosa* (TICV), el *Virus del pepino dulce* (PeMV), y el *Virus del torrado* (ToTV)], etc.; y el Mildiu de la patata y tomate, la Necrosis de la espiga de cebada y trigo (*F. graminearum* s. str.), la Roya negra del tallo del trigo (*P. graminis* f. sp. *tritici* raza UG99), la Enfermedad de Pierce de la vid, la Tristeza de los cítricos (estirpes virulentas del CTV), etc. (Almeida et al., 2005; Fry y Goodwin, 1997; Halbert et al., 2004; Hanssen et al., 2010; McMullen et al., 1997; Vaidyanathan, 2011)

Casos similares a los descritos también han ocurrido en España, con la emergencia o re-emergencia de enfermedades como el Colapso del melón, la Podredumbre de raíces del pinsapo (*Heterobasidion abietinum*), la 'Seca' de encina y rebollo (*Phytophthora cinnamomi*), la Verticilosis de la alcachofa y olivo (*V. dahliae*), el Complejo de enfermedad de Petri de la vid, diversas virosis de cultivos hortícolas [Ej.; el Mosaico, Rizado amarillo de la hoja, y Torrado del tomate causados, respectivamente, por los virus PeMV, TYLCV y ToTV], los Jopos del girasol (*Orobanche cumana*) y de las leguminosas (*O. crenata*), y los ataques por *Meloidogyne* spp. (Cambra et al., 1998; García-Jiménez et al., 2010; Jiménez-Díaz et al., 2006; 2011; 2012; Sánchez et al., 2010).

1.1. Factores que inciden sobre la emergencia y reemergencia de enfermedades. La importancia de la emergencia y reemergencia de enfermedades causadas por agentes infecciosos trasciende su repercusión sobre la sanidad vegetal. De hecho, durante las dos últimas décadas destaca la prevalencia de emergencias de hongos infecciosos que han afectado severamente a poblaciones naturales de sus huéspedes y en ocasiones dado lugar a eventos de extinción (Ej., infecciones de anfibios por el quitridiomiceto *Batrachochytrium dendrobatidis*; de murciélagos por el ascomiceto *Geomyces destructans*; de abejas por los microsporidios *Nosema* spp.; y de tortugas marinas por *Fusarium solani*). Un reciente análisis de más de 30.000 alertas ProMED durante el periodo 1995-2010 ha revelado un incremento de la prevalencia de alertas por hongos infecciosos, que ha sido del 0,4 al 5,4% del total de alertas en el caso de enfermedades de plantas y del 0,5 al 1,4% en las infecciones de animales (Fisher et al., 2012).

Conocer los factores que determinan la emergencia y reemergencia de enfermedades y comprender la naturaleza de su influencia ayudará sin duda a mejorar las expectativas para interferir dichos procesos. Un meta-análisis de emergencias y reemergencias de enfermedades basado en datos de ProMED durante el periodo 1996-2002, indica que a ellas contribuyen principalmente las introducciones de agentes causales exóticos o de estirpes de ellos de superior virulencia (57%), los cambios en el medio ambiente (24%), las tecnologías de producción (intensificación, cambios en las fechas de siembra, mínimo o no laboreo, regadío, rotaciones de cultivos, nuevas variedades, etc.) (9%), los cambios en las poblaciones de los vectores de los patógenos (Ej., la introducción de especies exóticas o de biotipos de ellas más eficientes, etc.) (7%) o en la estructura genética en las poblaciones del patógeno (mutaciones, recombinaciones, transferencia horizontal de genes, etc.) (2%), y los cambios en el hábitat (1%) (Anderson et al., 2004).

1.2. La introducción de patógenos y vectores exóticos y la emergencia y reemergencia de enfermedades. Uno de los primeros y más notables ejemplos de la repercusión de estirpes exóticas sobre la reemergencia de enfermedades fueron las sucesivas introducciones en los EE UU de biotipos exóticos de *P. infestans* altamente virulentos sobre patata y tomate y resistentes al fungicida metalaxil (Ej., los biotipos US-7 y US-8), que tuvieron lugar durante el periodo 1993-1997 en plántulas y frutos de tomate con infecciones latentes importados de Méjico (nótese que la importación de tubérculos de patata estaba prohibida), y cuya subsiguiente diseminación ocasionó epidemias devastadoras en extensa zonas de cultivo de patata (Fry y Goodwin, 1997).

Similarmente, la rápida y extensa diseminación de insectos vectores de ciertos virus y bacterias en áreas diferentes de las zonas climáticas en las que prevalecen normalmente han determinado la ocurrencia de epidemias severas de virosis y bacteriosis vegetales. Por ejemplo: (i) la prevalencia del biotipo B de la mosca blanca *Bemisia tabaci* ha contribuido significativamente a la emergencia del Rizado amarillo de la hoja del tomate (TYLCD) en la Cuenca Mediterránea e incluso en países más fríos, como Holanda; (b) la extensión del *Virus del bronceado del tomate* (TSWV) ha sido atribuida a la rápida expansión del trips de las flores (*Frankliniella occidentalis*) combinada con el incremento de la resistencia a insecticidas en las poblaciones del insecto (Hanssen et al., 2010); y (c) el incremento de la prevalencia, incidencia y severidad de la Tristeza de los cítricos en Argentina, Brasil, Florida y Venezuela fue consecuencia de la introducción en estos países del pulgón marrón (*T. citricida*), que es altamente eficiente en la transmisión de estirpes muy virulentas del virus (Ej., 'seedling yellows', 'stem pitting') que estaban presentes en las zonas de producción pero habían permanecido indetectables hasta entonces porque son transmitida ineficientemente por otros pulgones vectores (Halbert et al., 2004; Rocha-Pena et al., 1995). De igual manera, la introducción de *Homalodisca vitripennis* (anteriormente *H. coagulata*) desde Méjico ha incrementado la incidencia y severidad de la Enfermedad de Pierce de la vid (*Xylella fastidiosa* subsp. *fastidiosa*) en California, como consecuencia de importantes repercusiones en la epidemiología de la enfermedad. Mientras que el vector autóctono *Graphocephala atropunctata* se alimenta preferentemente de tejidos foliares y transmite la bacteria sólo durante la primavera porque los adultos mueren a principios de Junio, *H. vitripennis* se alimenta de, y puede transmitir el patógeno a, tejidos leñosos durante la fase de reposo vegetativo de la vid en invierno, lo cual, unido a su mayor movilidad, propicia epidemias más tempranas y explosivas (Almeida et al., 2005).

La introducción de agentes fitopatógenos exóticos ha sido particularmente notable en España. Durante los últimos 20 años han sido introducidos en España al menos 45 nuevos fitopatógenos, incluyendo 13 hongos y oomicetos (*Fusarium circinatum*, *F. mangiferae*, *F. oxysporum* f. sp. *basilici*, *F. oxysporum* f. sp. *radicis-lycopersici*, *F. solani* f. sp. *cucurbitae* raza 1, *F. sterilihyphosum*, *Monilinia fructicola*, *Mycosphaerella nawae*, *Ophiostoma novo-ulmi*, *Pestalotia stevensonii*, *Phytophthora hedraiandra*, *P. ramorum*, *P. tentaculata*), 11 bacterias y fitoplasmas (*Candidatus Liberibacter solanacearum*, *Clavibacter michiganense* pv. *sepedonicus*, *Curtobacterium flaccumfaciens* pv. *flaccumfaciens*, *Erwinia amylovora*, *Brenneria quercina*, *Pseudomonas viridiflava*, *Ralstonia solanacearum*, *Xanthomonas arboricola* pv. *pruni*, *X. vesicatoria*, Flavecencia dorada, 'Stolbur'), 21 virus y viroides

(Ej., CLSV, CVYV, FBNYV, CSVd, MNSV, PPV, PepMV, SBMV, ToTV, TSWV, TYLCV), y un nematodo (*Bursaphelenchus xylophilus*) (Ej., Cambra et al., 1998; Cambra y Palomo, 2011). Esta profusión de introducciones de patógenos exóticos es propiciada por la intensificación en el intercambio internacional de material vegetal, la desaparición de barreras fitosanitarias entre países miembros de la UE, la ineficiente certificación de material vegetal libre de infección, y la lentitud en la puesta en práctica de acciones para impedir el establecimiento y dispersión de los nuevos patógenos.

La significación de las introducciones de patógenos exóticos trasciende la sola ocurrencia de una nueva enfermedad en uno o varios cultivos en el país o área de introducción. De hecho, con la introducción de patógenos exóticos subyace el potencial enfermedades devastadoras como consecuencia de: (i) encuentros entre patógenos y plantas que no han co-evolucionado, ejemplo de lo cual es el patosistema *C. parasitica/C. dentata* y la devastación que originó el Chancro en los bosques de castaño norteamericano referida anteriormente; y (ii) re-encuentros entre patógenos y plantas que tras co-evolucionar originalmente en determinados ambientes (i.e., *P. infestans*/patata en Méjico y altiplanicies andinas), se separaron geográficamente durante un periodo prolongado y vuelven a interactuar en ambientes diferentes (Ej., las epidemias de Mildiu referidas anteriormente). Además, en el caso patógenos no especializados, como *Ph. ramorum*, *Ph. cinnamomi*, etc., la relevancia de las introducciones en nuevos hábitats concierne tanto el desarrollo de nuevas enfermedades en las plantas de su espectro de huéspedes conocido, como el desarrollo de nuevas enfermedades en plantas cuya susceptibilidad al patógeno introducido era desconocida hasta entonces, como han demostrado Moralejo et al. (2009) en su estudio sobre *Phytophthora* spp. prevalentes en viveros de plantas ornamentales en la Comunidad Valenciana y las Islas Baleares durante 2001-2006.

Finalmente, la profusión de introducciones de patógenos exóticos en nuevas áreas geográficas tiene el potencial de propiciar el desarrollo de híbridos inter-específicos en hongos y oomicetos, cuya frecuencia ha aumentado paralelamente a la de las introducciones, y cuyo descubrimiento es facilitado por la expresión de nuevas capacidades patogénicas y las tecnologías de análisis del ADN [Ej., *Melampsora medusae* x *M. occidentalis*/patogénico sobre *Populus* resistentes a *M. occidentalis*, *P. cambivora* x *P. fragariae* (= *P. alni*)/patogénico sobre alisos, *P. catorum* x *P. nicotianae*/patogénico sobre ornamentales, *V. dahliae* x *Verticillium* spp. (= *V. longisporum*)/patogénico sobre crucíferas, *Botrytis aclada* x *Botrytis byssoidea*/patogénico sobre cebolla] (Clewes y Barbara, 2008; Érsek y Nagy; 2008). Según Brasier (2000), la profusión de introducciones

de especies fúngicas exóticas en un área propicia el establecimiento de hibridaciones con especies autóctonas de las que han estado geográficamente aisladas, porque las barreras genéticas entre ellas son más débiles que las existentes entre especies con-geográficas. Al desarrollo de nuevos patógenos por hibridación inter-específica hay que unir: (i) el que se produce de la asociación continuada de poblaciones naturales con huéspedes potenciales (Ej., adquisición de patogenicidad sobre *Gossypium hirsutum* de poblaciones no patogénicas de *F. oxysporum* rizosféricas en *Gossypium* spp. silvestres en Australia (Wang et al., 2008); (ii) el asociado con el intercambio genético entre patógenos que comparten el mismo huésped [Ej., incremento de virulencia en *Pyrenophora tritici-repentis* (Mancha parda del trigo) por la transferencia horizontal de un gen de *Stagonospora nodorum* (Necrosis de las glumas del trigo) que codifica para la toxina huésped-específica ToxA]; y (iii) el llamado 'host jump' de patógenos entre cultivos próximos botánicamente relacionados [Ej., adquisición de patogenicidad sobre trigo de *M. oryzae* (anamorfo *Pyricularia grisea*), el agente causal de la Necrosis de la panoja del arroz, en Brasil y el estado de Kentucky] (Fisher et al., 2012).

Las negativas repercusiones de las introducciones de patógenos y vectores exóticos sobre la sanidad de las producciones agro-forestales que he puesto de manifiesto son merecedoras de un análisis cuidadoso respecto de las acciones que pueden contribuir a evitarlas. Ejemplo de ello es la denominada Declaración de Montesclaros adoptada por un numeroso grupo de patólogos forestales representantes de 17 países con ocasión de la reunión de la IUFRO (International Union of Forest Research Organizations; <http://www.iufro.org/>) de Mayo 2011, en la que "*se reconoce que el tráfico internacional de material vegetal está incrementando el riesgo sobre la salud forestal a nivel mundial, según lo atestigua el incremento reciente y sin precedentes en el número de patógenos y fitófagos exóticos que globalmente están emergiendo en sistemas forestales naturales y artificiales, y se propone la supresión de todo el tráfico de plantas y productos vegetales que se cualifiquen constitutivos de alto riesgo para los ecosistemas forestales y sean de escaso beneficio económico general*".

Puesto que para contrarrestar el riesgo de las introducciones y los nuevos patógenos son determinantes la pronta detección e identificación de los agentes exóticos y su rápida erradicación, a la eficiencia de dichas tareas contribuirían significativamente las acciones de formación especializada que propiciarán la disponibilidad de especialistas capacitados para monitorizar los escenarios de riesgo.

1.3. Influencia de las tecnologías agrícolas sobre la emergencia y reemergencia de enfermedades. Durante las últimas décadas, las innovaciones en las tecnologías agroforestales que resultan de la investigación científico-técnica han propiciado avances sin precedentes en los rendimientos de los cultivos y masas forestales. Sin embargo, la investigación fitopatológica ha demostrado que la práctica de dichas innovaciones no está exenta de efectos colaterales negativos sobre la sanidad vegetal, que generalmente pasan desapercibidos o no son adecuadamente valorados si no se posee una formación especializada adecuada. Por ejemplo, los ataques de la Necrosis de la espiga de cebada y trigo causada por el anamorfo *F. graminearum s. str.* del complejo de especies *Gibberella zeae* (un caso más de enfermedad re-emergente), que asolaron extensas zonas de cultivo de cebada, trigo blando y trigo duro de primavera en los EE UU durante el periodo de 1991 a 1995. Estos ataques, que originaron pérdidas de cosecha de 25 al 45% valoradas en más de 1.000 millones de dólares en una extensión de 4 millones de has., se han asociado a la acumulación progresiva de inóculo del patógeno en los restos de cultivos anteriores afectados, propiciada por las prácticas de no-laboreo y monocultivo, que coincidió con la prevalencia de un ambiente excepcionalmente húmedo durante los meses de Junio y Julio del periodo de tiempo referido, en los que la precipitación acumulada duplicó a la normal acaecida en años anteriores (McMullen et al., 1997).

En Andalucía, las modificaciones tecnológicas introducidas durante los últimos 15 años para modernizar la producción oleícola han propiciado la distribución extensa de un patotipo defoliante (D) de *V. dahliae*, altamente virulento y letal en olivo; incluyendo: (i) la extensión e intensificación de plantaciones de alta densidad (i.e., 600 a 1.500 árboles/ha) basadas fundamentalmente en dos variedades susceptibles (i.e., 'Arbequina y 'Picual'); (ii) el establecimiento de una industria viverista de olivo basada en el autoenraizado de dichas variedades sin la adecuada certificación sanitaria; y (iii) la extensión del regadío. Así, inspecciones fitosanitarias de viveros de olivo registrados por el Servicio de Sanidad Vegetal de la Dirección General de la Producción Agrícola de la Junta de Andalucía en el año 2006, utilizando un protocolo de detección molecular específico no destructivo (Mercado-Blanco et al., 2003), indicaron que en 5,5% de 612 viveros inspeccionados existían plántones asintomáticos infectados por *V. dahliae*. La significación de estos datos es considerable si se extrapolan al estado sanitario que puede prevalecer en la multitud de viveros de olivo no registrados que pululan en Andalucía. Estos resultados están sin duda relacionados con la sola exigencia en los viveros registrados de los requisitos de calidad CAC (*Conformitas Agraria Communitatis*) obligatoria en la UE (i.e., la mínima exigencia

de calidad para la comercialización de material vegetal propagativo: acreditación viverista, ausencia de síntomas debidos a ‘patógenos cualificados’ o signos de ellos en los plantones, y tipo, vigor y tamaño satisfactorios en ellos), en lugar de establecer un verdadero programa oficial de certificación sanitaria de obligado cumplimiento.

La intensificación del regadío en el olivar andaluz también ha repercutido en el incremento de la prevalencia e incidencia de la Verticilosis del olivo en Andalucía, y en particular la del patotipo D de *V. dahliae* (Jiménez-Díaz et al., 2011; 2012). Estudios recientes indican que la extensión de *V. dahliae* en las zonas olivareras ha propiciado que el patógeno infeste el agua de pozos, ríos, y estaciones de bombeo de las comunidades de regantes, y sea depositado por el agua de riego infestada distribuida por los goteros directamente en el sistema radical del árbol, donde se produce la infección (García-Cabello et al., 2012; Rodríguez y Bejarano, 2007). La diseminación de *V. dahliae* por el agua de riego y por las hojas caídas de árboles infectados por el patotipo defoliante, junto con la capacidad de éstas de actuar como fuente de inóculo, constituye un nuevo paradigma en la epidemiología y control de la Verticilosis del olivo, que no puede ser abordado con la consideración de enfermedad monocíclica con el suelo infestado y/o el material de plantación infectado como únicas fuentes de inóculo (Navas-Cortés et al. 2008).

La homogeneidad genética del huésped en extensas áreas de cultivo subsiguiente a exitosos programas de mejora genética determina la posibilidad de epidemias nuevas y severas. Por ejemplo, la Necrosis de la hoja del maíz [*Cochliobolus heterostrophus*, anamorfo: *Bipolaris (Helminthosporium) maydis*], que originó pérdidas medias de cosecha superiores al 50% en zonas maiceras del Centro y Sur de los EE UU en 1970 (Ullstrup, 1972), es paradigma de la devastación que puede resultar por la coincidencia de homogeneidad genética en extensas áreas geográficas [i.e., maíz híbrido con el mismo citoplasma androestéril Tms (de ‘Texas male sterility’) en cerca del 85% del maíz cultivado] y la prevalencia de una estirpe del patógeno específicamente adaptada a ella (i.e., la raza T específicamente virulenta sobre plantas con dicho citoplasma). Irónicamente, una indudable mejora tecnológica que auspicia la utilización del vigor híbrido en el maíz, propició la demostración de uno de los principios que determinan el desarrollo de epidemias severas en los cultivos: la abundancia y homogeneidad genética en la planta susceptible opera a favor de los patógenos mejor adaptados sobre el genotipo vegetal predominante. La devastación causada por la raza T determinó que la Academia Nacional de Ciencias realizara un debate sobre la vulnerabilidad estratégica del cultivo de maíz en los EE UU, cuyas conclusiones respecto de la necesidad de diversificar las fuentes de

citoplasma androestéril fueron acertadamente asumidas por la administración y la industria, en un ejemplo envidiable de crédito social a la investigación y la ciencia.

Similarmente, la superación de la resistencia conferida por escaso número de genes en variedades utilizadas extensa e intensamente tras exitosos programas de mejora genética, es un ejemplo más de la fragilidad que pueden subyacer en las innovaciones tecnológicas frente a eventos relacionados con la Sanidad Vegetal. Un ejemplo reciente de ello es el desarrollo en 1998 de una nueva raza de la Roya negra del tallo del trigo en Uganda, denominada UG99, por cuya capacidad de atacar el 90% de todas las variedades de trigo cultivadas en el mundo es considerada una de las mayores amenazas para la producción de trigo y el aseguramiento de alimentos en la actualidad (Singh et al. 2011). Además, tras su primera detección se han identificado hasta siete variantes en un único linaje clonal que varían en virulencia sobre los genes de resistencia *Sr21*, *Sr24*, *Sr31* y *Sr36*, cuya dispersión por el aire, y posiblemente por intervención humana, ha propiciado que se extiendan desde Uganda a países limítrofes en el Este de África, así como a Irán, Sudán, Sudáfrica, Yemen y Zimbabwe. Recientemente, científicos del CIMMIT han alertado sobre la emergencia de razas de la Roya amarilla de la hoja del trigo (*P. striiformis* f. sp. *tritici*) virulentas sobre el gen de resistencia *Yr27* existente en la mayoría de las variedades de trigo cultivadas, que además están adaptadas a ambientes más cálidos que los considerados hasta ahora umbrales para *P. striiformis* f. sp. *tritici*, que han causado epidemias severas y pérdidas de cosecha de hasta 40% en Azerbaiján, Etiopía, Irak, Siria, Tayikistán, y Uzbekistán (Hovmøller et al, 2011).

La Directiva 2009/128/CE y la gestión integrada de enfermedades

La Gestión Integrada de las enfermedades de las plantas (GIE) ha sido ampliamente deseada y perseguida desde que en 1959 se definiera el concepto para el control de pulgones en alfalfa en California. Sin embargo, la significación de la GIE se ha incrementado si cabe con la Directiva 2009/128/CE/ del Parlamento Europeo y del Consejo, en la que se establece la Gestión Integrada y el uso preferente de medios no químicos como estrategia fundamental de lucha contra enfermedades, plagas y malas hierbas, y se identifica una figura con formación académica especializada, el asesor, para llevar a cabo las recomendaciones para su puesta en práctica.

La GIE comprende la utilización combinada, secuencial o simultánea, de todas las medidas de lucha disponibles en acciones previas o posteriores a la siembra o plantación de un cultivo, y las estrategias para aplicarla deben ser percibidas por usuarios y legisladores

de forma diferencial respecto de aquéllas que son adecuadas para el control de plagas de fitófagos. De hecho, todavía son escasos los ejemplos convincentes de sistemas de producción agrícola en los que las estrategias de gestión integrada de enfermedades se hayan aplicado satisfactoriamente, en comparación con el éxito alcanzado por los entomólogos agrícolas en la gestión integrada de plagas (Zadoks, 2001). A esta circunstancia contribuye la tendencia a concebir de forma simplista las estrategias GIE, desestimando la complejidad inherente a las interacciones planta-patógeno y la influencia sobre ellas de ambientes variables (a diferencia de las plagas de fitófagos), a la que hay que unir el carácter preventivo de la mayoría de las medidas de lucha contra enfermedades (i.e., *basadas en evaluaciones de riesgo anteriores a la manifestación de los ataques y en la prevención, que no cura, de las afecciones*) comparado con la acciones de intervención *a posteriori* en el caso de plagas de fitófagos.

Un ejemplo de estrategia GIE en el marco de la referida Directiva incluiría las acciones que siguen, respecto de las cuales los técnicos que intervengan han de tomar decisiones basadas en su conocimiento sobre los patosistemas en cuestión: (i) el diagnóstico exacto y rápido del agente(s) causal(s) implicado en la enfermedad o complejo de enfermedades; (ii) la evaluación de riesgos en la elección del lugar de siembra o plantación; (iii) la utilización de material vegetal certificado libre de patógenos; (iv) la utilización eficiente de variedades resistentes, independientemente de su nivel de resistencia; (v) la modificación de las prácticas de cultivo para evitar condiciones demasiado favorables para la enfermedad o para el patógeno; y (vi) la utilización de productos fitosanitarios y agentes microbianos para suplementar niveles de control insuficiente alcanzados por otras medidas de lucha.

Durante las dos últimas décadas, los avances en el conocimiento de los patosistemas agro-forestales derivados de la investigación fitopatológica han originado modificaciones sustanciales en algunos paradigmas conceptuales, que han ser trasladadas a los 'actores' que intervienen en los programas CIE a través de la formación especializada y de acciones de transferencia, porque la naturaleza de ellas influye de forma determinante sobre la aplicación y eficiencia de las estrategias GIE. Por ejemplo, la identificación de especies crípticas en complejos de morfo-especies fúngicas fitopatógenas (i.e., *grupos fúngicos morfológicamente indistinguibles para los que mediante análisis de concordancia de genealogías génicas se puede inferir aislamiento reproductivo*) es relevante para la etiología y diagnóstico de enfermedades que necesariamente han de preceder a las estrategias GIE, porque pueden albergar propiedades biológicas y fitopatológicas distintivas (Ej., diferencias en espectro de huéspedes, de virulencia en cultivos susceptibles,

de sensibilidad a fungicidas, etc.). Ejemplos de complejos de especies de hongos y oomicetos fitopatógenos en los que se han identificado especies crípticas son: *Bremia lactucae* (Mildiu de la lechuga), *Hyaloperonospora parasitica* (Mildiu de las crucíferas), *Peronospora arborescens* (Mildiu de la adormidera), *Pythium irregulare* (Muerte de plántulas de hortalizas y ornamentales) entre otras, en Oomycota (Garzón et al., 2007; Voglmayr, 2008); y *Colletotrichum acutatum*, *F. solani*, *Gibberella fujikuroi*, *G. zaeae*, entre otras, en Mycota (Peres et al., 2008; O'Donnell, 2000; O'Donnell et al., 1998; 2004).

Similarmente, la caracterización a nivel subespecífico del agente causal también puede ser clave para la aplicación eficiente de estrategias GIE cuando a dicho nivel se pueden asociar características patogénicas que determinan su papel etiológico. Por ejemplo, las poblaciones de *V. dahliae* y *Rhizoctonia solani* tienen una estructura clonal basada en la compatibilidad somática entre aislados del hongo, que da lugar al establecimiento de siete Grupos de Compatibilidad Vegetativa (VCGs: VCG1A, 1B, 2A, 2B, 3, 4A, 4B, y 6) en el primer caso y de 13 Grupo de Anastomosis (AG1 a AG13) en el segundo. Numerosos estudios han demostrado que en determinados VCGs de *V. dahliae* subyace adaptación patogénica a huéspedes preferenciales sobre los que son marcadamente virulentos, de manera que la caracterización de los VCGs de *V. dahliae* prevalentes en un área es de valor predictivo para el diseño de rotaciones de cultivos en ella. Por ejemplo, los aislados del VCG1A son muy virulentos y defoliantes sobre algodón y olivo, los del VCG2B son no-defoliantes y altamente virulentos sobre alcachofa y algodón, y los del VCG4A son particularmente virulentos sobre patata (Jiménez-Díaz et al., 2006; 2011; Korolev et al., 2008). Similarmente, los AGs de *R. solani* también están correlacionados con características patogénicas de sus aislados, de manera que los de AG6, AG7 y AG10 son no-patogénicos, los de AG3 y AG8 son específicos y muy virulentos sobre patata y trigo, respectivamente, y los de AG4 son patogénicamente inespecíficos (Cubeta y Vilgalys, 1997). En consecuencia, *la sola identificación específica de R. solani, V. dahliae o patógenos con características similares durante el proceso diagnóstico de enfermedades asociadas con dichas especies, es información insuficiente para el control eficiente de aquéllas.*

La utilización de variedades resistentes al patógeno es la medida de lucha más práctica, y económicamente eficiente para el control de enfermedades de cultivos y sin duda es clave para la aplicación de estrategias GIE, pero su uso es dificultado por la estructura de las poblaciones de los patógenos en razas patogénicas y patotipos que difieren en virulencia. Por ello, *la utilización eficiente de dichas variedades en un área de cultivo requiere*

conocimiento previo de las razas/patotipos del patógeno predominantes en ella, para las cuales la investigación científica vienen desarrollando protocolos moleculares diagnósticos que hacen factible su caracterización a gran escala en extensas áreas de cultivo de las plantas huésped y la elección anticipada de las variedades de ellas más adecuadas para combatir las (Ej., Jiménez-Díaz et al., 2011; Jiménez-Gasco et al., 2003).

Otro nuevo paradigma relevante en el uso de variedades resistentes para las estrategias GIE concierne la historia evolutiva del patógeno. Por ejemplo, avances recientes en filogenia molecular indican que la mayoría de las *formae speciales* del complejo de especies *F. oxysporum* son polifiléticas, de manera que en ellas la patogenicidad ha evolucionado en eventos múltiples e independientes (Baayen et al., 2000; O'Donnell et al., 1998). Que una *forma specialis* de *F. oxysporum* sea polifilética tiene repercusiones importantes sobre las estrategias de desarrollo y utilización de variedades resistentes al patógeno, puesto que los diferentes linajes clonales de aquella puedan albergar características patogénicas particulares y los genes de virulencia en el patógeno y de resistencia en la planta pueden ser distintos en áreas evolutivas diferentes. En consecuencia, *para patógenos con razas polifiléticas, las variedades mejoradas para resistencia contra las razas patogénicas con una historia evolutiva en un área geográfica determinada no son necesariamente eficientes en otras áreas donde las mismas razas tengan historias evolutivas diferentes* (Ploetz, 2006).

Con frecuencia, los tratamientos con fungicidas y las modificaciones de prácticas de cultivo son inadecuadamente concebidas como medidas de lucha simples y de eficiencia independiente de las características de los patosistemas sobre las que se aplican. Aunque los tratamientos fitosanitarios no son determinantes para el control de muchas enfermedades de plantas (Ej., Bacteriosis, Virosis, etc.), la utilización de materias activas fungicidas sigue siendo una tecnología necesaria para el control de numerosas micosis vegetales en cultivos estratégicos (Ej., cítricos, frutales, olivo, vid, cucurbitáceas y algunos otros cultivos hortícolas protegidos, etc.). Por ello, la aversión generalizada sobre el uso de fungicidas, insuficientemente razonada en la inmensa mayoría de los casos, debería ser reemplazada por la consideración en las recomendaciones para su aplicación de que *la eficacia y eficiencia de los tratamientos depende de las características biológicas y epidemiológicas de la enfermedad* (i.e., sistemas de predicción, oportunidad de los tratamientos según el desarrollo de las epidemias; susceptibilidad del cultivo, etc.), además de la adecuación indicada por las indicaciones recogidas en el formulado comercial. Por ejemplo, hace más de 30 años, las investigaciones pioneras de Fry (1975) demostraron que

los ataques de Mildiu de la patata en variedades parcialmente resistentes pueden ser controlados eficientemente empleando algo más de un tercio de la dosis de Mancozeb, y la mitad de la cantidad total de materia activa, de las requeridas para alcanzar un nivel de control comparable en variedades susceptibles. Además, comparado con las variedades susceptibles, la disponibilidad de variedades parcialmente resistentes proporciona mayor flexibilidad al usuario en la elección de combinaciones de dosis y calendarios de tratamientos.

De igual manera, *la eficiencia de modificaciones en las prácticas de cultivo para el control de una enfermedad no es independiente de las características del patosistema sobre el que se aplican*. En Andalucía, la Fusariosis vascular del garbanzo (*F. oxysporum* f. sp. *ciceris*) se puede controlar adelantando la fecha de siembra para evitar que los estados iniciales de desarrollo del cultivo coincidan con temperaturas en el intervalo 20-25°C que favorecen ataques severos de la enfermedad; de manera que la siembra en periodos fríos, a principio del invierno, retrasa el inicio, ralentiza el desarrollo, y reduce la cantidad total de enfermedad, comparado con las epidemias que se desarrollan en los cultivos de siembra habitual, a principio de primavera. Sin embargo, dichos efectos no tienen lugar si la raza del patógeno que infesta el suelo de siembra es altamente virulenta, en cuyo caso el control de la enfermedad mediante el adelanto de la fecha de siembra sólo es posible con cultivares moderadamente resistentes a aquélla. Además, el adelanto de la siembra sitúa al cultivo ante condiciones ambientales excepcionalmente favorables para otra enfermedad, la Rabia (*Didymella rabiei*). En consecuencia, la utilización eficiente de esta práctica de cultivo en una estrategia GIE requiere disponer de variedades de garbanzo resistentes a la Rabia y conocer anticipadamente las razas de *F. oxysporum* f. sp. *ciceris* prevalentes en los lugares de aplicación y los niveles de resistencia a ellas en los cultivares agronómica y comercialmente de interés (Navas Cortés et al., 1998).

El nivel de complejidad que subyacen en el control integrado de una enfermedad en una planta que refleja el análisis anterior, se incrementa notablemente cuando las estrategias deben considerar conjuntamente el control de las varias enfermedades que pueden afectar al cultivo durante su desarrollo, y más aún si a éstas se suman el de las plagas y malas hierbas. Todo ello implica que *en la adecuación de las recomendaciones para la puesta en práctica de las estrategias GIE, y en general del manejo integrado de enfermedades, plagas y malas hierbas, subyace la necesidad de conocimientos específicos y formación especializada que trasciende la educación universitaria agro-forestal generalista*.

Conclusiones

La información y argumentos presentados en las páginas anteriores indican convincentemente que las enfermedades, y por extensión las plagas y malas hierbas, repercuten negativa y significativamente sobre la productividad y salubridad de la producción agro-forestal, y que los escenarios para su control eficiente son de complejidad creciente y vinculados a aspectos inseparables de la actividad agraria (Ej., comercio internacional, innovaciones tecnológicas, legislación internacional, reclamaciones sociales, variabilidad ambiental y de los agentes, cualesquiera que sea su naturaleza, etc.). Estas consideraciones reafirman de forma incuestionable el compromiso de la Medicina Vegetal y los retos que ha de afrontar para satisfacerlo. *Satisfacer adecuadamente estos retos requiere mejoras en el conocimiento y tecnologías sobre los agentes causales y fenómenos que subyacen en el desarrollo de enfermedades, plagas e infestaciones por malas hierbas a través de la investigación científico-técnica, así como acciones que propicien su traslación durante la educación universitaria y técnica y su adaptación para la transferencia a los sectores profesionales y técnicos que intervienen en la sanidad agro-forestal.* Uno de los elementos clave para el éxito en afrontar dichos retos radica en que los titulados que han de intervenir en acciones sobre la sanidad agro-forestal, y particularmente los asesores a los que la Directiva 2009/128CE/ asigna un cometido especialmente relevante en ello, *dispongan del nivel de especialización en Sanidad Vegetal adecuado y que dicha especialización reciba el reconocimiento profesional que corresponde a la disciplina Medicina Vegetal.* Sin embargo, y desafortunadamente, durante las sucesivas modificaciones de los planes de estudio de las titulaciones universitarias agro-forestales se ha venido produciendo una incomprensible y continuada erosión de las enseñanzas en las disciplinas de la Sanidad Vegetal, cuya extensión actual y la derivada de la adaptación al Espacio Europeo de Educación Superior (EEES) no pueden ser comparadas sin sonrojo con la de los planes de estudio de hace 20 años. Un análisis reciente de las enseñanzas de la Sanidad Vegetal en España indica que el 25% de 81 itinerarios curriculares (especialidades u orientaciones) impartidos en 34 centros de 28 universidades no contiene ninguna asignatura obligatoria de Sanidad Vegetal, el 57% de aquéllos incluye una asignatura obligatoria de carácter general con carga lectiva de hasta 6 créditos, y el 18% de las 81 especialidades ofrece la enseñanza obligatoria de asignaturas de Sanidad Vegetal de 6 a 10,5 créditos (Recasens, 2011). Además de la escasez, dicho análisis refleja importantes diferencias y desequilibrios en la oferta de materias específicas en Sanidad Vegetal entre universidades, e incluso entre especialidades impartidas por un mismo centro, lo cual *pone*

en cuestión la extensión con que se podrán cumplir los requisitos que va a exigir la Directiva de la UE para la acreditación de los egresados como futuros asesores. No deja de sorprender que tan acusada reducción de las enseñanzas en Sanidad Vegetal se haya producido al tiempo que social y técnicamente aumenta el protagonismo de las estrategias GIE (y en general de GIP) en la producción agraria, como consecuencia de su relevancia para la Agricultura Sostenible, insistentemente promovida en la formulación de políticas agrarias por las organizaciones internacionales más relevantes en el sector agrario (i.e., FAO, OCDE, UE, etc.).

Las carencias del nivel de especialización antes resaltado deberían ser resueltas en un contexto académico durante la formación universitaria de postgrado (Ej., programas magister, cursos específicos de reciclaje), en una lógica similar a la que está teniendo lugar en otros campos de la formación universitaria en España (Ej., titulaciones de Medicina y Derecho para la práctica profesional), y en otros países en el campo de la Medicina Vegetal a través de Programas de Postgrado Profesional [Ej., Doctor en Sanidad Vegetal, Universidad de Nebraska; Master en Protección de Cultivos, Universidad de Gottingen; Master en Fitiatría (Proyecto Tempus) de aplicación en varios países de la UE]. El establecimiento de oportunidades de especialización mediante programas magister y cursos de reciclaje debería asegurar una formación teórico/práctica sobre los varios tipos de agentes causales (ácaros, bacterias, hongos y oomicetos, insectos, malas hierbas, nematodos, virus, etc.); su biología, ecología, y dinámica de poblaciones; la epidemiología de las enfermedades; estrategias y métodos de control; enfermedades, plagas y malas hierbas de cultivos estratégicos y su control; biotecnología aplicada a la Sanidad Vegetal, agro-meteorología; agroquímica y tecnologías de aplicación, etc., que condujera al *establecimiento de una verdadera profesión en Medicina Vegetal (i.e., Aplicación de los conocimientos y las tecnologías desarrollados por la investigación científico-técnica que capacite para la detección, identificación, diagnóstico y control de los problemas que afectan a la sanidad agro-forestal)*, que debería ser *formalmente reconocida por las administraciones públicas*.

Bibliografía citada

- Ainsworth, G.C. 1981. Introduction to the History of Plant Pathology. Cambridge Univ. Press. Londres, Reino Unido.
- Almeida, R.P.P., Winston, C., Hill, B.L., Hashim, J., y Pierce, A.H. 2005. Vector transmission of *Xylella fastidiosa* to dormant grapes. Plant Dis. 89:419-424.

- Anagnostakis, S.L. 1988. *Cryphonectria parasitica*, cause of chestnut blight. *Advances in Plant Pathol.* 6:123-136.
- Anderson, P.K., et al. 2004. Emerging infectious diseases of plants: pathogen pollution, climate change and agrotechnology drivers. *Trends Ecol. Evol.* 19:535-544.
- Anónimo, 1999. Real Decreto 1201/1999, por el que se establece el programa nacional de erradicación y control del fuego bacteriano de las rosáceas. BOE 184:28784-28788, 3 agosto 1999.
- Anónimo, 2005a. Real Decreto 58/2005, por el que se adoptan medidas de protección contra la introducción y difusión en el territorio nacional y de la Comunidad Europea de organismos nocivos para los vegetales o productos vegetales, así como para la exportación y tránsito hacia países terceros. BOE 19:2583-2665, 22 enero 2005.
- Anónimo, 2005b. Real Decreto 1512/2005, por el que se modifica el Real Decreto 1201/1999, de 9 de julio, por el que se establece el programa nacional de erradicación y control del fuego bacteriano de las rosáceas. BOE 312:43140-43141,30 diciembre 2005.
- Anonymous, 2000. Council Directive 2000/29/EC of 8 May 2000 on protective measures against the introduction into the Community of organisms harmful to plants or plant products and against their spread within the Community. *Official Journal of the European Communities*, L 169 43,1-112.
- Armengol, J., y García Jiménez, J. 2010. Colapso del melón asociado a hongos fitopatógenos. R. M. Jiménez Díaz y E. Montesinos Seguí, E. (Eds.). *Enfermedades de las Plantas Causadas por Hongos y Oomicetos. Naturaleza y Control Integrado*:149-160. Phytoma-España y SEF. Valencia.
- Baayen, R.P., O'Donnell, K., Bonants, P.J.M., Cigelnik, E., Kroon, L.P.N.M., Roebroek, E.J.A., y Waalwijk, C. 2000. Gene genealogies and AFLP analyses in the *Fusarium oxysporum* complex identify monophyletic and nonmonophyletic formae speciales causing root rot and wilt diseases. *Phytopathology* 90:891-899.
- Barak, J., e Ivey, M.L. 2011. Research funded by USDA-NIFA in the area of human pathogen-plant interactions. *Phytopathol. News* 45(3):40-41.
- Brassier, C. 2000. Plant Pathology: The rise of hybrid fungi. *Nature* 405:134-135.
- Cambra, M., López, M.M. Jordá, C., y García, J. 1998. La fitopatología española en los últimos diez años. 10° Aniversario Phytoma España 100 (Junio/Julio):154-156.
- Cambra, M., y Palomo J. 2011. Los Servicios de Sanidad Vegetal y la Patología Vegetal: sus fortalezas y debilidades Phytoma España 233:69-70.
- Cambra, M., Gorris, M.T., Marroquín, C., Román, M.P., Olmos, A. Martínez, M.C., Hermoso de Mendoza, A., López, A., y Navarro, L. 2000. Incidence and epidemiology of *Citrus tristeza virus* in the Valencian Community of Spain. *Virus Res.* 71:85-95.
- Clewes, E, y Barbara, D.J. 2008. Two allopolyploid ascomycetes fungal pathogens were not rescued by vertical transmission. *New Phytol.* 177:583-585.

- Cubeta, M.A., y Vilgalys, R. 1997. Population biology of the *Rhizoctonia solani* complex. *Phytopathology* 87:480-484.
- Érsek, T., y Nagy, Z.A. 2008. Species hybrids in the genus *Phytophthora* with emphasis on the alder pathogen *Phytophthora alni*: a review. *Eur. J. Plant Pathol.* 122:31–39.
- Fisher, M.C., Henk, D.A., Briggs, C.J., Brownstein, J.S., Madoff, L.C., McCraw, S.L., y Gurr, S.J. 2012. Emerging fungal threats to animal, plant and ecosystem health. *Nature* 484:186-194.
- Fry, W.E. 1975. Integrated effects of polygenic resistance and a protective fungicide on development of potato late blight. *Phytopathology* 65: 908-911.
- Fry, W.E., y Goodwin, S.B. 1997. Re-emergence of potato and tomato late blight in the United States. *Plant Dis.* 81: 1349-1357.
- García-Cabello, S., Pérez-Rodríguez, M., Blanco-López, M.A., y López-Escudero, F.J. 2012. Distribution of *Verticillium dahliae* through watering systems in widely irrigated olive growing areas in Andalucía. *Eur. J. Plant Pathol.* 133:877-885.
- García-Jiménez, J., Raposo, R., y Armengol, J. 2010. Enfermedades fúngicas de la madera de la vid. R. M. Jiménez Díaz y E. Montesinos Seguí, E. (Eds.). *Enfermedades de las Plantas Causadas por Hongos y Oomicetos. Naturaleza y Control Integrado*:161-173. Phytoma-España y SEF. Valencia.
- Garzón, C.D., Yáñez, J.M., y Moorman, G.W. 2007. *Pythium cryptoirregulare*, a new species within the *P. irregulare* complex. *Mycologia* 99:291-301.
- Giraud, T., Gladieux, P, y Gravilets, S. 2010. Linking the emergence of fungal plant diseases with ecological speciation. *Trends Ecol. Evol.* 25:387-395.
- Halber, S.E., Genc, H., Cevik, B., Brown, L.G., Rosales, I.M., Maujunath, K.L., Pomerinke, M., Davison, D.A., Lee, R.F., y Niblett, C.L. 2004. Distribution and characterization of *Citrus tristeza virus* in south Florida following establishment of *Toxoptera citricida*. *Plant Dis.*88: 935-941.
- Hanssen, I.M., Lapidot, M., y Thomma, B.P.H.J. 2010. Emerging viral diseases of tomato crops. *Mol. Plant-Microb. Interac.* 23:539-548.
- Hermoso de Mendoza, A., Álvarez, A., Michelena, J.M., González, P., y Cambra, M. 2008. Biología, dispersión, y enemigos naturales de *Toxoptera citricida* (Kirkaldy) (Homoptera, Aphididae) en España. *Bol. San. Veg. Plagas.* 34:77-87.
- Hovmøller, M.S., Sørensen, C.K., Walter, S., y Justensen, A.F. 2011. Diversity of *Puccinia striiformis* on cereals and grasses. *Annu. Rev. Phytopathol.* 49:197-217.
- Ivey, M.L., y Bark, J. 2011. The public policy board is actively engaged in food safety. *Phytopathol. News* 45(1):9.
- Jiménez-Díaz, R.M., Olivares-García, C., Mercado-Blanco, J., Collado-Romero, M., Bejarano-Alcazar, J., Rodríguez-Jurado, D., Giménez-Jaime, A., García-Jiménez, J., y

- Armengol, J. 2006. Genetic and virulence diversity in *Verticillium dahliae* populations infecting artichoke in eastern-central Spain. *Phytopathology* 96: 288-298.
- Jiménez-Díaz, R.M., Olivares-García, C., Landa, B.B., Jiménez-Gasco, M.M., y Navas-Cortés, J.A. 2011. A region-wide analysis of genetic diversity in *Verticillium dahliae* infecting olive in southern Spain and agricultural factors influencing the distribution and prevalence of vegetative compatibility groups and pathotypes. *Phytopathology* 101:304-315.
- Jiménez-Díaz, R.M., Cirulli, M., Bubici, G., Jiménez-Gasco, M.M., Antoniou, P.P., y Tjamos, E. C. 2012. *Verticillium* wilt: A major threat to olive production. Current status and future prospects for its management. *Plan Dis. Feature Article* 96:304-329.
- Jiménez-Gasco, M.M., y Jiménez-Díaz, R.M. 2003. Development of a polymerase chain reaction-based assay for the identification of *Fusarium oxysporum* f. sp. *ciceris* and its pathogenic races 0, 1A, 5, and 6. *Phytopathology* 93:200-209.
- Korolev, N., Pérez-Artés, E., Mercado-Blanco, J., Bejarano-Alcázar, J., Rodríguez-Jurado, D., Jiménez-Díaz, R.M., Katan, T., y Katan, J. 2008. Vegetative compatibility of cotton-defoliating *Verticillium dahliae* in Israel and its pathogenicity to various crop plants. *Eur. J. Plant Pathol.* 122:603-617.
- Levin, A.G., Lavee, S., y Tsrur (Lahkim), L. 2003. Epidemiology of *Verticillium dahliae* on olive (cv. Picual) and its effect on yield under saline conditions. *Plant Pathol.* 52:212-218.
- López M.M., P. Llop, V. Donat, J. Peñalver, A. Rico, A. Ortiz, J. Murillo, I. Llorente, E. Badosa and E. Montesinos, 2002. Chronicle of a disease foretold (that advances slowly): the 2001 Spanish situation. *Acta Horticulturae* 590:35-38.
- López-Escudero, F. J., Mercado-Blanco, J., Roca, J. M., Valverde-Corredor, A., y Blanco-López, M.A. 2010. *Verticillium* wilt of olive in the Guadalquivir Valley (southern Spain): relation with some agronomical factors and spread of *Verticillium dahliae*. *Phytopath. Mediterr.* 49:370-380.
- MacMullen, M.P., Jones, R., y Gallenberg, D. 1997. Scab of wheat and barley: A re-emerging disease of devastating impact. *Plant Dis.* 81: 1340-1348.
- 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. *Plant Dis.* 87:1487-1494.
- Moralejo, E., Pérez-Sierra, A.M., Álvarez, L.A., Belbahri, L., Lefort, F., y Descals, E. 2009. Multiple alien *Phytophthora* taxa discovered on diseased ornamental plants in Spain *Plant Pathol.* 58:100-110.
- 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. *Phytopathology* 98:167-180.

- 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. *Phytopathology* 88:983-991.
- Nelson, P.E., Desjardins, A.E., y Platter, R.D. 1993. Fumonisin, mycotoxins produced by *Fusarium* species. *Annual Rev. Phytopathol.* 31: 233-252.
- O'Donnell, K. 2000. Molecular phylogeny of the *Nectria haematococca-Fusarium solani* species complex. *Mycologia* 92:919-938.
- O'Donnell, K., Cigelnik, E., y Nirenberg, H.I. 1998. Molecular systematics and phylogeography of the *Gibberella fujikuroi* species complex. *Mycologia* 90:465-493.
- O'Donnell, K., Kistler, H.C., Cigelnik, E., y Ploetz, R.C. 1998. Multiple evolutionary origins of the fungus causing Panama disease of banana: concordant evidence from nuclear and mitochondrial gene genealogies. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 95:2044-2049.
- O'Donnell, K., Ward, T.J., Geiser, D.M., Kistler, H.C., y Aoki, T. 2004. Genealogical concordance between the mating type locus and seven other nuclear genes supports formal recognition of nine phylogenetically distinct species within the *Fusarium graminearum* clade. *Fungal Genet. Biol.* 41:600-623.
- Oerke, E.-C., Weber, A., Dehne, H.-W., y Schönbeck, F. 1994. Conclusions and perspectives. Pgs. 742-770 en: E.-C. Oerke, H.-W. Dehne, F. Schönbeck, y A. Weber, (eds.). *Crop Production and Crop Protection*. Elsevier. Amsterdam, Holanda
- Oerke, E.-C., y Dehne, H.-W. 2004. Safeguarding production losses in major crops and the role of crop protection. *Crop Prot.* 23:275-285.
- Oerke, E.-C., 2006. Crop losses to pests. *J. Agric. Sci.* 144:31-43.
- Palacio-Bielsa, A., López-Quílez, A., Llorente, I., Ruz, L., López, M.M., y Cambra M.A.. 2012. Bases for an efficient prevention of fire blight dissemination and for successful eradication of *Erwinia amylovora* in Aragón (Spain). *Phytopathol. Mediterr.* (en prensa)
- Peres, N.A., Mackenzie, S.J., Peever, T.L., y Timmer, L.W. 2008. Post bloom fruit drop of citrus and Key lime anthracnose are caused by distinct phylogenetic lineages of *Colletotrichum acutatum*. *Phytopathology* 98:345-352.
- Ploetz, R.C (ed.). 1990. *Fusarium Wilt of Banana*. APS Press. St. Paul. MN, EEUU
- Ploetz, R.C. 2006. Fusarium wilt of banana is caused by several pathogens referred to as *Fusarium oxysporum* f. sp. *cubense*. *Phytopathology* 96:653-656.
- Recasens, J. 2011. La docencia en Protección de Cultivos en los nuevos grados y posgrados en Ingenierías Agrarias de las universidades españolas. *Phytoma España* 224:13-17.
- Rocha-Pena, M.R., Lee, R.F., Lastra, R., Niblett, C.L., Ochoa-Corona, F.M., Garnsey, S.M., y Yokomi, R.K. 1995. Citrus tristeza virus and its aphid vector *Toxoptera citricida*: Threats to citrus production in the Caribbean, and Central and North America. *Plant Dis.* 79:437-445.

- Rodríguez Jurado, D., y Bejarano Alcázar, J. 2007. Dispersión de *Verticillium dahliae* en el agua utilizada para riego de olivares en Andalucía. Bol. San. Veg. Plagas 33:547-562.
- Sánchez, M.E., Fernández-Rebollo, P., y Trapero, A. 2010. Podredumbre radical de la encina y el alcornoque. R. M. Jiménez Díaz y E. Montesinos Seguí, E. (Eds.). Enfermedades de las Plantas Causadas por Hongos y Oomicetos. Naturaleza y Control Integrado:135-148. Phytoma-España y SEF. Valencia.
- Singh, R.P., Hodson, D.P., Huerta-Espino, J., Jin, Y., Bhavani, S., Njau, P., Herrera-Foessel, S., Singh, P.K., Singh, S., y Govindan, V. 2011. The emergence of UG99 races of the stem rust fungus is a threat to world wheat production. Annu. Rev. Phytopathol. 49:465-481.
- Talavera, M., Sayadi, S., Chiroso-Ríos, M., Salmerón, T., Flor-Peregrín, E., y Verdejo-Lucas, S. 2012. Perception of the impact of root-knot nematode-induced diseases in horticultural protected crops of south-eastern Spain. Nematology 14:517-527.
- Ullstrup, A. 1972. The impacts of the southern corn leaf blight epidemics of 1970-1971. Annu. Rev. Phytopathol. 10:37-50.
- Vaidyanathan, G. 2011 (Junio). The wheat stalker. Nature 474:563-565.
- Vicent Civera, A. 2007. Etiología y Control de la Mancha Marrón de los Cítricos en España. Tesis Doctoral. Universidad Politécnica de Valencia.
- Voglmayr, H. 2008. Progress and challenges in systematics of downy mildews and white blister rusts: new insights from genes and morphology. Eur. J. Plant Pathol. 122:3-18.
- Wang, B., Brubaker, C.L., Tate, W., Woods, M.J., y Burdon, J. J. 2008. Evolution of virulence in *Fusarium oxysporum* f. sp. *vasinfectum* using serial passage assays through susceptible cotton. Phytopathology 98:296-303.
- Zadoks, J.C. 2001. IPM philosophy: an appraisal of pros and cons in botanical epidemiology. Pgs. 76-88 en: Proc. 8th International Workshop on Plant Disease Epidemiology "Understanding Epidemics for Better Disease Management". Ouro Preto, Brasil. Mayo 6-11.