



Dr. Miguel Ángel Lavilla

Mis primeros pasos en la Fitopatología  
Clásica y moderna en la Argentina



## Prólogo

Las enfermedades de las plantas han tenido una influencia directa en el desarrollo de la humanidad, debido a que es muy frecuente que el hombre y los fitopatógenos compitan por el mismo alimento, lo que ha provocado a lo largo de la historia que se presenten graves daños a la producción agrícola impactando sobre la disponibilidad de alimentos, ya que se reportan pérdidas que fluctúan entre un 7 y un 10% de la cosecha total. La Fitopatología es una ciencia aplicada que estudia las enfermedades vegetales: las características de los agentes causales, las relaciones ínter parasitarias, las condiciones que se tienen que dar para que se presente una enfermedad, así como los métodos de manejo para prevenir o disminuir los daños causados por éstas.

Los principales objetivos que se desean lograr con este libro son: 1. Adquirir conocimientos básicos sobre Patología Vegetal como disciplina científica. Historia, métodos y tendencias actuales y relacionarla con el resto de las disciplinas biológicas. 2. Adquirir los conocimientos sobre la biología de los microorganismos fitopatógenos, como de la fisiología de la planta enferma y sus mecanismos de defensa frente al ataque de los patógenos. 3. Adquirir conocimientos sobre la epifitología de las enfermedades de las plantas. 4. Conocer y reconocer las enfermedades de origen fitopatógenos en nuestro entorno geográfico a través de su sintomatología. 5. Evaluar la importancia económica de las enfermedades y comprender el significado del manejo e interpretar diferentes escalas para la estimación de daño. 6. Adquirir los conocimientos necesarios para la aplicación de técnicas en el diagnóstico de bacterias y hongos fitopatógenos.

El propósito que persigue el autor de esta obra es aportar a la formación de un profesional agrónomo que sea capaz de aplicar las mejores estrategias para evitar las pérdidas de cultivos por parte de las enfermedades.

**Dedicatoria**  
A mi hija Inés

## Índice

Capítulo 1. Fundamentos de la Protección Vegetal y de la Fitopatología .....	6
introducción a la protección vegetal en la Argentina.....	6
Rol del ingeniero agrónomo en el manejo integrado de plagas agrícolas en la Argentina .....	7
Evolución histórica de la Fitopatología y eventos asociados.....	8
Introducción a la Fitopatología .....	15
Concepto de enfermedad.....	15
Características y clasificaciones de enfermedades más utilizadas .....	16
Conceptos y clasificación de síntomas .....	38
Conceptos y clasificación de signos.....	41
Importancia económica de las enfermedades .....	44
Trabajo práctico n°1: fundamentos de la Protección Vegetal y de la Fitopatología .....	48
Capítulo 2. Agentes causales de las enfermedades en los cultivos de trigo, maíz, soja y girasol.....	49
Introducción.....	49
Conceptos básicos de morfología y fisiología de hongos y de stramenopiles causante de las principales enfermedades en trigo, maíz, soja y girasol en la Argentina. ....	52
Estructuras reproductivas sexuales y asexuales en los hongos y en los stramenopiles .....	59
Forma de diseminación de los hongos y stramenopiles.....	67
Taxonomía de hongos y stramenopiles de interés agronómico para trigo, maíz, soja y girasol.....	70
Conceptos básicos de morfología y fisiología de bacterias causante de las principales enfermedades en trigo, maíz, soja y girasol en la Argentina .....	96
Conceptos básicos de la morfología y fisiología de bacterias patogénicas. ....	96
Formas de las bacterias .....	96
Estructura de las bacterias.....	96
Supervivencia de las bacterias.....	98
Reproducción y recombinación genética en las bacterias .....	100
Ciclo de vida de las bacterias .....	100
Diagnóstico de las enfermedades causadas por bacterias.....	101
Sintomatología y signos de las bacterias.....	102
Conceptos básicos de morfología y fisiología de los virus causantes de las principales enfermedades en trigo, maíz, soja y girasol en la Argentina .....	109
Penetración de los virus e interacción virus - planta hospedante .....	111
Ciclo de vida de los virus.....	113

Taxonomía de virus en trigo, maíz, soja y girasol .....	115
Agentes causales bióticos de enfermedades en trigo, maíz, soja y girasol de menor importancia en la Argentina .....	121
TRABAJO PRACTICO N° 2: Agentes causales de las enfermedades en los cultivos de trigo, maíz, soja y girasol.....	123
Capítulo 3. Clínica vegetal para la identificación de los agentes etiológicos causantes de enfermedades en trigo, maíz, soja y girasol .....	124
Introducción.....	124
Técnicas de clínica vegetal.....	124
tubos pico de flauta .....	140
Aislamiento de hongos a partir de plantas enfermas.....	141
Equipos utilizados en un laboratorio de Fitopatología y preparados en microscópicos .....	144
Cámaras de flujo laminar .....	144
Microscopio estereoscópico.....	145
Microscopio óptico.....	146
Preparado para microscópico óptico.....	148
Trabajo práctico N° 3. clínica vegetal para la identificación de los agentes etiológicos causantes de enfermedades en trigo, maíz, soja y girasol .....	150
Capítulo 4. principales patosistemas en los cultivos de trigo, maíz, soja y girasol .....	152
Introducción.....	152
Los agroecosistemas y los patosistemas .....	154
Enfermedades infecciosas .....	157
Enfermedades no infecciosas .....	168
El tiempo y su relación con el patosistema .....	170
Elementos de una epifitía .....	172
Modelos predictivos de una epifitía.....	173
Análisis temporal de las enfermedades en el tiempo.....	175
Métodos para evaluar la evolución de las enfermedades .....	175
Curva de progreso de la enfermedad.....	180
Trabajo práctico N°4. Principales patosistemas en los cultivos de trigo, maíz, soja y girasol.....	184
Glosario.....	187

## Capítulo 1. Fundamentos de la Protección Vegetal y de la Fitopatología.

### Introducción a la protección vegetal en la Argentina.

Históricamente, las plagas que afectan a los cultivos incluyen insectos, ácaros, nematodos, fitopatógenos, malezas y vertebrados que adversamente afectan la calidad y rendimiento de los cultivos. Antiguamente el productor pretendió control “erradicar” a las plagas de los cultivos, lo cual es un concepto que ecológica y muchas veces económicamente es inviable. En la actualidad se debe considerar un concepto más amigable con el ambiente, más sostenible y sustentable en el tiempo y de mejor aceptación de la sociedad en su conjunto. El concepto actual es denominando “manejo integrado de plagas (MIP)”, definido como el uso conjunto de prácticas culturales, genéticas, químicas, biológicas para enfrentar con éxito a una plaga y mantenerla en un nivel que no afecte el rendimiento y la calidad industrial.

Es importante que el MIP, debe amalgamarse con el concepto de las buenas prácticas agrícolas, en las que se incluyen el monitoreo de los cultivos durante todo el ciclo, la utilización de los conceptos del nivel de daño económico, del umbral de acción y del umbral de daño económico y el uso racional de los fitosanitarios (correcto tiempo y espacio). Asimismo, se ponderará de ser posible el uso de fitosanitarios banda verde y específico para la plaga a la que uno enfrente sin afectar a otro individuo dentro del agroecosistema y que a su vez no contamine al ecosistema.

El MIP, es un eje crucial en la Fitopatología, y más aún, en el patosistema de cada hongo patógeno. Por ejemplo, el uso de cultivos de cobertura retrasa la evolución de la mancha marrón causada por *Septoria glycines* en soja, lo cual podría influir sobre el número de aplicaciones de fungicidas foliares para el control de la enfermedad y reducir la cantidad de fitosanitario a aplicar por ciclo productivo de soja.

La protección vegetal en la Argentina debe basarse en la Ley 10699, en la cual se detalla, entre otras cuestiones la protección de la salud humana, los recursos naturales y producción agrícola a través de la correcta y racional utilización de los productos mencionados en el artículo siguiente, como así también evitar la contaminación de los alimentos y del medio ambiente. Quedan sujetos a las disposiciones de esta ley y sus normas reglamentarias dentro del ámbito de la Provincia de Buenos Aires, la elaboración, formulación, fraccionamiento, distribución, transporte, almacenamiento, comercialización o entrega gratuita, exhibición, aplicación y locación de aplicación de: insecticidas, acaricidas, nematodocidas, fungicidas, bactericidas, antibiótico, mamalocidas, avicidas, feromonas, molusquicidas, defoliantes, y/o desecantes, fitorreguladores, herbicidas, coadyuvantes, repelentes, atractivos, fertilizantes, inoculantes y todos aquellos otros productos de acción química y/o biológica no contemplados explícitamente en esta clasificación, pero que sean utilizados para la protección y desarrollo de la producción vegetal.

Las transgresiones de la Ley 10699 y a su reglamentación serán juzgadas y sancionadas por el Ministerio de Asuntos Agrarios, de conformidad a las normas del Decreto-Ley 8.785/77, modificado por el

Decreto-Ley 9.571 (Ley de Faltas Agrarias) y las disposiciones del Reglamento aprobado por Decreto 271/78 y modificatorios. Asimismo, en la Ley 11723, conforme el artículo 28° de la Constitución de la Provincia de Buenos Aires, tiene por objeto la protección, conservación, mejoramiento y restauración de los recursos naturales y del ambiente en general en el ámbito de la Provincia de Buenos Aires, a fin de preservar la vida en su sentido más amplio; asegurando a las generaciones presentes y futuras la conservación de la calidad ambiental y la diversidad biológica.

Finalmente, y como reflexión final la protección de los cultivos no sólo debe encasillarse en el lote a manejar la plaga, sino a no contaminar el ambiente circundante y evitar problemas con la sociedad en su conjunto en el presente y con visión hacia el futuro. El ingeniero agrónomo, tiene la responsabilidad de producir en ambientes ecológicamente amigables con el sistema socio-productivo en el cual transita su profesión.

### **Rol del ingeniero agrónomo en el manejo integrado de plagas agrícolas en la Argentina.**

El rol u las actividades profesionales reservadas al título de Ingeniero Agrónomo son: 1. Planificar, dirigir y/o supervisar en sistemas agropecuarios: a. los insumos, procesos de producción y productos; b. la introducción, multiplicación y mejoramiento de especies; c. el uso, manejo, prevención y control de los recursos bióticos y abióticos; d. las condiciones de almacenamiento y transporte de insumos y productos; e. la dispensa, manejo y aplicación de productos agroquímicos, domisanitarios, biológicos y biotecnológicos. 2. Certificar el funcionamiento y/o condición de uso, estado o calidad de lo mencionado anteriormente. 3. Dirigir lo referido a seguridad e higiene y control del impacto ambiental en lo concerniente a su intervención profesional. 4. Certificar estudios agroeconómicos en lo referido a su actividad profesional (IF-2018-06567377-APN-SECPU#ME).

Entre las incumbencias del Ingeniero Agrónomo es importante detallar las siguientes resoluciones:

El 13 de noviembre de 2014, se aprueba la implementación de la Receta Agronómica Obligatoria Digital, en el marco de la Ley N° 10.699 y el Decreto N° 499/91. Resolución N° 161.

Queda prohibida la venta directa al usuario y/o aplicación de los productos encuadrados en el artículo 7° incisos b) y c) sin "Receta Agronómica Obligatoria", confeccionada por un asesor técnico profesional ingeniero agrónomo u otro título habilitante matriculado en el Consejo Profesional de jurisdicción provincial, según lo establezca la reglamentación pertinente (Artículo 9, Ley 10699).

El 23 de octubre de 2018, se incorpora al Código Alimentario Argentino el Artículo 154 tris que quedará redactado de la siguiente manera: "Artículo 154 tris: toda persona física o jurídica responsable de la producción de frutas y hortalizas deberá cumplir con las Buenas Prácticas Agrícolas (BPA), cuando se realicen una o más de las actividades siguientes: producción primaria (cultivo-cosecha), almacenamiento hasta la comercialización dentro del establecimiento productivo, a excepción de aquellos registrados como empaques. Resolución 5/2018.

El 5 de agosto de 2019, se establece que la gestión diferencial de los envases vacíos de fitosanitarios, mediante la resolución 505/2019.

La Ley Provincial N° 15030, determina que todo profesional de las Ciencias Agrarias y Forestales que trabaje en el ámbito de la Provincia de Buenos Aires, tiene el derecho y el deber de estar matriculado.

### **Evolución histórica de la Fitopatología y eventos asociados.**

La Fitopatología como ciencia agrícola nació en el año 1763 con la formulación del sulfato de nicotina, aunque existen documentos muy antiguos que se remontan a La Biblia. En Los Vedas (1200 A. C.), el libro más antiguo que existe, se menciona a las pudriciones de los cultivos. En el Antiguo Testamento se menciona a los mildiús y tizones junto con las guerras y enfermedades humanas, como las más grandes calamidades de los pueblos. Teofastro: filósofo griego que vivió desde 370 - 286. A. C., fue el primero en estudiar, en base a observaciones, enfermedades en árboles, cereales y leguminosas. Preciso que las enfermedades eran más severas en tierras bajas que en las laderas y que las royas eran más comunes en cereales que en leguminosas.

En 1609, Galileo Galilei construyó el primer microscopio simple. De 1617 a 1619, apareció ya un microscopio de dos lentes con un solo objetivo convexo y un ocular, cuyo autor, según se supone, fue el físico Cornelius Drebbel. En 1637 René Descartes en su libro "Dioptrique", describe un microscopio compuesto, constituido por dos lentes, un ocular plano-cóncavo y un objetivo biconvexo.

Entre 1602 a 1680, Athanasius Kircher, sacerdote jesuita alemán, en 1659, con ayuda de un adecuado microscopio compuesto, habría visto bacterias, que también son células, describiéndolas en la sangre de enfermos de peste como unas culebrillas o pequeñísimos gusanillos. Kircher fue hijo del filósofo Johannes Kircher, doctor en teología de la Universidad de Maguncia, adquirió en el seminario de Paderborn una sólida cultura, que incluía el dominio del griego y del hebreo, así como conocimientos en humanidades, matemáticas y ciencias naturales y poseía estudios de filosofía y de teología. Su microscopio consistía en un tubo con un lente en cada extremo con el tubo dispuesto horizontalmente.

En 1701, Giacomo Pylarini comenzó a practicar en Constantinopla la "inoculación", al infectar intencionalmente a niños con viruela para prevenir casos más graves más adelante en sus vidas. La inoculación competiría con la "vacunación" por casi un siglo; en esta última técnica, desarrollada en 1798 por Edward Jenner, se infectaba a la gente con viruela bovina para inducir resistencia a la viruela humana, lo que la convierte en una técnica mucho más segura (vacuna viene de la palabra latina vaccinus que quiere decir "a partir de vacas"). Estos y otros procesos se fueron refinando a en la medicina moderna y han llevado a muchos desarrollos tales como los antibióticos, vacunas y otros métodos para combatir las enfermedades.

En 1729, Michelli, observó que las partículas de polvo tomadas a partir de un hongo y depositadas en rodajas de melón recién cortadas, reproducían a menudo la misma clase de hongos. Concluyó que

dichas partículas eran las semillas (esporas) de los hongos y que los hongos que aparecían en diversos alimentos eran producidos por las semillas que son transportadas por el aire.

En 1755, Tillet, estudió el carbón cubierto del trigo y descubrió, que este se transmitía por la semilla botánica. Tillet mezcló el polvo negro (esporas) de un trigo infectado con semillas de un trigo sano y observó que el carbón era mucho más abundante en plantas formadas a partir de las semillas mezcladas con el carbón, sin embargo, Tillet pensó que la causa era una sustancia venenosa contenida en el polvo y no al hongo en sí.

En los siglos XVIII el naturalista Philibert Commerson identifica el primer hongo argentino denominado *Cyttaria darwinii*, recogido de las Islas Malvinas y el estrecho de Magallanes el 15 de diciembre de 1767.

En 1767, Commerson, realiza la primera colección de hongos de la república argentina.

A principios del siglo XIX, comienzan en la Argentina las garantías sanitarias a las exportaciones de materias primas desde la República Argentina.

En 1807, Prevost, demostró que el carbón cubierto la ocasiona un hongo, estudió la reproducción y germinación de las esporas. También observó que sumergiendo las semillas en sulfato de cobre se prevenía la enfermedad. Sin embargo, sus descubrimientos se adelantaron a su época y fueron rechazados por casi todos sus contemporáneos que por esas épocas aún creían en la Teoría de la Generación Espontánea.

En 1834, Darwin, estudia los hongos de la Patagonia.

Entre 1845-1846, en Irlanda, se produjo una epifitía devastadora en el cultivo de la papa causada por el Tizón Tardío. Aproximadamente 250,000 irlandeses murieron de inanición y más de un millón y medio de ellos migraron a los Estados Unidos. Algunos investigadores describieron los aspectos de la enfermedad, pero fue De Bary en 1861 quien demostró experimentalmente que era *Phytophthora infestans* el causante de esta enfermedad.

En 1853, De Bary, ya venía trabajando con hongos de la roya negra del trigo y el tizón tardío de la papa y concluyó que estos son la causa y no el resultado de esta enfermedad de la planta, echando por tierra la Teoría de la Generación Espontánea. De Bary descubrió también el papel importante que cumplía el *Berberis* sp. como hospedante alternante de la roya negra del trigo.

En 1886, Mayer, pionero de la virología, comprobó que el Mosaico del Tabaco era transmisible por el jugo de las plantas enfermas aplicado a plantas sanas, como no encontró ningún hongo en el jugo, asumió que el agente causal podría ser una bacteria. En 1892 Ivanowsky comprobó que el agente causal del Mosaico del tabaco era capaz de atravesar los filtros bacteriológicos y lo denominó "Fluido Vivo Contagioso" o VIRUS.

Entre los años 1858 y 1926, Carlo Luigi Spegazzini, discípulo del célebre micólogo Pedro Andrea Saccardo, fue profesor en las Facultades de Agronomía y de Química y Farmacia de la Universidad Nacional de La Plata. Publicó innumerables identificaciones de hongos, muchos de los cuales constituyeron

nuevos géneros. Legó su finca, sus libros, instrumentos científicos y colecciones al Museo de La Plata para formar un Instituto de Botánica. El 26 de abril de 1930 se cumplió su voluntad al inaugurarse el Instituto que lleva su nombre.

Pasteur publicó sus primeros estudios sobre la fermentación en 1857, y en 1865 identificó una estructura corpuscular parecida a glóbulos de sangre en los gusanos de seda muertos, es decir observó lo que se puede denominar la causa necesaria para inducir enfermedad y muerte de los gusanos.<sup>31</sup> En este período esbozó de manera ambigua la teoría microbiana, pero en 1876 investigó la causa de la infección urinaria en el hombre, y elaboró la estrategia para establecer la conexión suficiente entre microbios y enfermedad, o sea, mediante el perfeccionamiento de los métodos de aislamiento, de purificación y de reinoculación del supuesto microbio. Tales procedimientos fueron implementados al año siguiente para demostrar que una bacteria era la causa necesaria y suficiente del ántrax.

Robert Koch, abordó la etiología del ántrax en 1876, luego un poco más convencido entre 1877-1878 con sus estudios sobre las infecciones de heridas, y finalmente en 1882 al formular el marco operacional y experimental "los llamados postulados de Koch", con el fin de establecer la relación de causa a efecto en el estudio etiológico de las enfermedades. De acuerdo con este protocolo experimental adoptado inicialmente para la tuberculosis, el microorganismo debe estar presente en el hospedante enfermo y ausente en el hospedante sano para que se convierta en causa necesaria, y luego de haber sido aislado, purificado e inoculado a un hospedante o animal sano, debe ser reidentificado por sus características "propias y distinguibles" para ser considerado causa suficiente, aparte de exhibir una estrecha relación con las alteraciones patológicas, los síntomas y la muerte eventual del animal inoculado.

La formulación de la teoría del germen o teoría microbiana de la enfermedad es la culminación de las investigaciones realizadas por Louis Pasteur y Robert Koch, el primero sobre el gusano de seda y la fermentación del vino y de la cerveza; y el segundo sobre el ántrax y la tuberculosis. Dicha teoría rompió con los viejos esquemas, se fundamentó en la observación experimental y abrió la era del concepto moderno de causalidad, apoyado en los atributos de asociación, temporalidad y dirección.

En 1869, Friedrich Miescher, descubre el ácido desoxiribonucleico (ADN), en esperma de salmón y el pus de heridas abiertas. Ya que la encontró solamente en los núcleos lo llamó Nucleína.

En 1872 fue creado el Instituto Agrícola Santa Catalina por Eduardo Olivera, egresado de la escuela de agricultura de Grignon, Francia, considerado del primer ingeniero agrónomo argentino, durante la presidencia de Sarmiento, momento en el que también se creara el Departamento Nacional de Agricultura, con el propósito de realizar experimentación agrícola.

En 1881, el gobernador Dardo Rocha autorizó la creación del "Instituto Agronómico-Veterinario" en el predio de Santa Catalina. Así, nació el 6 de agosto de 1883 el primer instituto de Argentina que otorgaba títulos de ingeniero agrónomo y médico veterinario y de allí que se considera el 6 de agosto como el día de las ciencias agrícolas y veterinarias en la Argentina.

En 1897, aparece el primer fitopatólogo argentino, José M. Huergo, quien estudia las enfermedades de la provincia de Buenos Aires, surgen luego Carlos Giróla y Luden Hawman que funda una escuela de Botánicos y Micólogos.

En 1878 Burril, dos años después que Koch había descubierto que el causante del ántrax era una bacteria, descubrió que el tizón del fuego del peral y manzano también era causado por una bacteria. Siendo el primer reporte de una bacteria como agente que producen enfermedades en las plantas.

En 1880, Sorahuer, publica el manual de las enfermedades de las plantas y comienza a marcar el inicio del próximo período, en donde se considera que para que se produzca la enfermedad deben converger tres factores, el ambiente predisponente, el hospedante susceptible y el patógeno en abundancia y virulento.

En 1886, Mayer, pionero de la virología, comprobó que el Mosaico del Tabaco era transmisible por el jugo de las plantas enfermas aplicado a plantas sanas, como no encontró ningún hongo en el jugo, asumió que el agente causal podría ser una bacteria. En 1892 Ivanowsky comprobó que el agente causal del Mosaico del tabaco era capaz de atravesar los filtros bacteriológicos y lo denominó "Fluido Vivo Contagioso" o virus.

En 1900 fueron aceptadas las bacterias como agentes patógenos vegetales. Las enfermedades causadas por virus habían sido reconocidas como un tipo diferente de enfermedad infecciosa. En la Rusia Zarista se comenzaron algunos trabajos de estudios de hongos, pero no fue hasta el triunfo de la Revolución Socialista de Octubre en 1917 que esta ciencia se desarrolla ampliamente.

En 1904, Kohler emplea las radiaciones ultravioletas, con un sistema de lentes de cuarzo, sustancia permeable a las radiaciones de corta longitud de onda; marca con ello una nueva etapa en el estudio de microorganismos cuyo tamaño los hacía invisibles a la observación con microscopio corriente. Posteriormente en 1930 se crean los estativos de diferentes gamas. El portatubos cambió, al presentar una estructura completamente nueva derivada de la forma parabólica. En lugar de la visual vertical incómoda, se modificó y se adaptó un eje montado entre el pie y el portatubos, mediante un ángulo visual fisiológico de 45 grados con relación a la superficie de la platina, que permitía una gran mejora en la observación. La disposición más baja de los tornillos del piñón ofreció la posibilidad de mantener brazos y manos en una posición más cómoda y más distendida.

En 1910 el biólogo estadounidense Thomas Hunt Morgan, descubre que los genes se encuentran en los cromosomas. En 1935 Andrei Nikolaevitch Belozersky logró aislar ADN en forma pura por primera vez y en 1941 George Beadle y Edward Tatum desarrollan el postulado de "un gen una enzima".

En 1918, un ingeniero agrícola húngaro, Karl Ereky, utiliza por primera vez la palabra "biotecnología". Para el periodo de 1920 a 1930, técnicas de mejoramiento agrícola se emplean ampliamente en los Estados Unidos incrementando la productividad del campo con lo que para la década de 1940 el país ya era un líder agrícola. Entre esa década y la de los 1960 se conjuntaron una serie de avances tecnológicos en el área agrícola que en conjunto se denominaron la "Revolución Verde" que

implicaron el poder tener una mayor disponibilidad de alimentos. La llegada de los híbridos implicó además la creación de nuevos negocios como el de la industria de semillas.

El 25 de octubre de 1934, en Argentina se funda el primer laboratorio de Fitopatología, en Bella Vista, Corrientes. Su primer jefe fue el Ing. Agr. Horacio Speroni.

En 1926, Marchionatto organizó los servicios de reconocimiento de enfermedades, y posteriormente se hizo cargo de la cátedra de Fitopatología en las Universidades Nacionales de La Plata y de Buenos Aires.

En el año de 1944, Oswald Theodore Avery, Colin MacLeod y Maclyn McCarty determinaron que el ADN es el material hereditario, sin embargo, su teoría tuvo poca aceptación pues se pensaba que el ADN era una molécula demasiado simple para poder llevar a cabo esta función.

En 1946, se reportan en París, Las primeras noticias sobre las enfermedades de las plantas cultivadas en Argentina, según Marchionatto, donde el autor se refiere principalmente a las enfermedades de cereales (oídios, caries y carbón), duraznero (torque) y naranjo.

Para principios de los 1950, la científica británica Rosalind Franklin trabajaba en modelos estructurales de ADN que más tarde perfeccionarían James Watson y Francis Crick y que serían la base para su descubrimiento de la estructura del ADN, que publicaron en 1953 y en la que proponían el modelo de doble hélice complementaria y antiparalela que hoy conocemos, con lo que inauguraron un nuevo capítulo en el estudio de la genética. Los buenos resultados de estas técnicas en los Estados Unidos llevaron a buscar el exportar la Revolución Verde a otros países a través de la Fundación Rockefeller. Para esto se fundó en México la "Oficina de Estudios Especiales" en 1943, antecesora del "Centro Internacional de Mejoramiento de Maíz y Trigo" (CIMMYT) que se fundaría en 1963.

En 1957, Francis Crick y George Gamov trabajaron en lo que se conoce como el "dogma central" que explica cómo el ADN fabrica proteínas, cómo su secuencia específica la de los aminoácidos en dichas proteínas y cómo fluye la información en una sola dirección, del ADN al ARN mensajero y a las proteínas. Para 1966 el código genético pudo ser descifrado, Marshall Nirenberg, Heinrich Mathaei y Severo Ochoa demostraron que una secuencia de tres bases determina cada uno de los 20 aminoácidos.

En 1966, se descifra el código genético. Marshall Nirenberg, Heinrich Mathaei, y Severo Ochoa demuestran que una secuencia de tres bases nucleotídicas (denominada "codón") determina cada uno de los 20 aminoácidos.

En 1971, se publica el método ELISA, por médicos suecos y holandeses. ELISA (acrónimo del inglés *Enzyme-Linked ImmunoSorbent Assay*: 'ensayo por inmunoabsorción ligado a enzimas') es una técnica de inmunoensayo en la cual se detecta un antígeno inmovilizado mediante un anticuerpo enlazado a una enzima capaz de generar un producto detectable, como un cambio de color o algún otro tipo; en ocasiones, con el fin de reducir los costos del ensayo, existe un anticuerpo primario que reconoce al antígeno y que a su vez es reconocido por un anticuerpo secundario que lleva enlazado la enzima antes

mencionada. La aparición de colorantes permite medir indirectamente, mediante espectrofotometría, el antígeno en la muestra.

En 1972, Paul Berg aisló y empleó una enzima de restricción para cortar ADN y después unirlos formando una molécula circular híbrida: la primera molécula de ADN recombinante. Al año siguiente, Stanley Cohen, Annie Chang y Herbert Boyer cortaron secciones de ADN viral y bacteriano para crear un plásmido con resistencia dual a antibióticos y lo insertaron al ADN de una bacteria produciendo el primer organismo con ADN recombinante.

En 1978, una versión sintética del gen de la insulina humana es construida e insertada en la bacteria *Escherichia coli*. Desde este momento clave, comienza la producción de enzimas, fármacos, reactivos de diagnóstico y otras moléculas de interés industrial a través de técnicas cada vez más rápidas y mejoradas del clonado y la secuenciación del ADN.

En 1991, En Argentina se crea una instancia de consulta y apoyo técnico para asesorar al Secretario de Agricultura, Ganadería, Pesca y Alimentación en la formulación e implementación de la regulación para la introducción y liberación al ambiente de materiales animales y vegetales obtenidos mediante Ingeniería Genética: la Comisión Nacional Asesora de Biotecnología Agropecuaria (CONABIA).

El 03 de junio de 1992, se crea en Argentina el INSTITUTO ARGENTINO DE SANIDAD Y CALIDAD VEGETAL tiene entre sus atribuciones, la de fiscalizar el cumplimiento de las normas de sanidad y calidad vigentes y las que se dicten en lo sucesivo.

El 24 de junio de 1996, en el artículo 38 del Decreto nacional N° 660, basado en la ley 24.629, fusionó el Servicio Nacional de Sanidad Animal (SENASA) y el Instituto Argentino de Sanidad y Calidad Vegetal (IASCAV) constituyendo el actual Organismo. El nuevo paradigma implica un Sistema Integrado Sanitario y Fitosanitario Nacional con la activa participación del Estado, nacional, provincial y municipal, focalizando la fiscalización y el control sobre los procesos y no sobre los productos terminados. De tal forma, el SENASA planifica, organiza y ejecuta programas y planes específicos que reglamentan la producción, orientándola hacia la obtención de alimentos inocuos para el consumo humano y animal.

En 1997, comienza a utilizarse el método molecular de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para el diagnóstico de enfermedades vegetales. Es utilizada en la detección de patógenos en semillas, el cultivo de tejidos, detección de toxinas y residuos de pesticidas

En 1998, comienza a utilizarse los RFLP, es el polimorfismo en la longitud de fragmentos de restricción. Estos se observan por hibridación de los fragmentos como resultado de la digestión del ADN por una enzima de restricción, separados electroforéticamente con sondas de copia única.

A partir de comienzos del 2000 se comienza a utilizar la técnica polimorfismo del ADN amplificado al azar (RAPD). Es una PCR que utiliza un solo iniciador, cuyo tamaño es en general de 10 bases, e hibrida a secuencias repartidas aleatoriamente sobre el ADN. Provee patrones de bandas cuyo número y tamaño permiten el análisis de variaciones moleculares. Asimismo, en estos años fue evolucionando el estudio de

la variabilidad genéticas de los microorganismos a partir de microsatélites y detección de polimorfismos de un solo nucleótido (SNPs),

En 2002, Se completa por primera vez el genoma de un cultivo comestible, el arroz, que constituye la fuente de alimento principal de las dos terceras partes de la población mundial.

El 30 del mes de junio 2003, se constituye con la denominación de "ASOCIACION CIVIL ARGENTINA DE FITOPATOLOGOS (A.A.F.), sin fines de lucro, con domicilio legal en la ciudad de Córdoba, Provincia de Córdoba, en donde amalgama a todos los investigadores argentinos en la ciencia de la Fitopatología.

En 2010, un consorcio internacional de investigadores logra secuenciar el genoma completo de la frutilla silvestre. Además, se completa la secuencia del genoma de la soja, del durazno, del manzano, del ricino y de una gramínea del grupo del trigo y la cebada. Investigadores brasileños y canadienses secuencian el primer genoma de un toro cebú. Se comercializan las primeras enzimas para la producción de etanol celulósico. Investigadores argentinos logran clonar espermatozoides. Científicos de Estados Unidos crean la primera célula controlada por un genoma sintético. En Argentina, investigadores clonan por primera vez un caballo. Se cumplen 15 años de cultivos GM en la agricultura argentina. Los beneficios acumulados a nivel nacional alcanzan los 72 mil millones de dólares

En 2012, surge CRISPR/Cas9 como una herramienta para edición génica. De la mano del INTA (Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria), la Argentina y otros 12 países secuencian el genoma del tomate. Además, se secuencia el genoma del melón, de la cebada, de la pera, de la sandía y de la banana. Unos 17 millones de agricultores siembran 170 millones de hectáreas de cultivos genéticamente modificados en 28 países. Argentina ocupa el Argentina autoriza la siembra comercial de maíces con cuatro y cinco genes acumulados para el control de malezas e insectos.

En 2014, en Argentina se secuencia el genoma del virus Alfalfa Mosaico Virus (AMV) Arg que provoca el deterioro de la alfalfa, este último llevado a cabo por científicos del INTA y del CONICET (Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas).

En 2015, se cumplen 20 años de cultivos transgénicos en Argentina. En Argentina, se aprueban comercialmente por primera vez dos cultivos desarrollados por científicos argentinos, se trata de una papa resistente a virus y una soja resistente a sequía.

En 2020 y 2021. Pandemia por COVID-19 el mundo atraviesa una situación sin precedentes: cuarentenas en muchos países, fronteras cerradas y una carrera científica contra reloj para ganarle a la enfermedad. Se desarrollan más de 200 vacunas, entre ellas dos usando ARNm, y muchas recombinantes. Charpentier y Doudna reciben el Premio Nobel de Química por el descubrimiento de CRISPR/Cas9 como herramienta clave de edición génica. En Argentina se aprueba el trigo transgénico tolerante a la sequía, quedando su comercialización condicionada a la aprobación por parte de Brasil.

El 21 de octubre de 2022. Se Crea el Colegio de Ingenieros Agrónomos y Forestales en el ámbito de la Provincia de Buenos Aires, el cual funcionará con el carácter, derechos y obligaciones de las Personas

Jurídicas de Derecho Público No Estatal. El Colegio ejercerá el gobierno de la matrícula de sus miembros, ajustándose a las disposiciones de la presente ley. El Colegio tendrá sede rotativa, según las autoridades regionales que lo gobiernen.

### **Introducción a la Fitopatología.**

La ciencia que estudia las enfermedades de los vegetales se denomina Patología Vegetal o Fitopatología (del griego phyton: planta; pathos: enfermedad; logos: estudio). En la Fitopatología, mediante estudios ultraestructurales, bioquímicos, moleculares entre otros han podido clasificar a los patógenos causantes de las principales enfermedades en los cultivos de grano en los dominios Bacteria y Archaea (procariotas) y en los dominios Eukarie, discriminando a este último en los reinos Fungi (Phylum de importancia agronómico: Ascomicota, Basidiomicota y Zigomicota) y en el reino Stramenopila (Phylum de interés agronómico: Oomicota). Los virus no fueron considerados pues son partículas acelulares, diferentes de todos los otros microorganismos, que pueden proliferar y replicarse solamente dentro de células vivas. Los nematodos (reino Animal o Animalia), también pueden ser estudiados en por los fitopatólogos pues pueden causar enfermedades, pero su importancia en la Argentina, hasta ahora en los principales cultivos de granos, es relativa y sus estudios más exhaustivos los han realizados los zoólogos en el país. Finalmente, en el reino Plantae los fitopatólogos estudian las plantas parásitas, como por ejemplo las pertenecientes a la familia *Convolvulaceae*, tribu *Cuscutaeae*.

La Fitopatología se nutre de otras ciencias, como la Microbiología, la Botánica, La Fisiología vegetal, el Mejoramiento Genético, la Biotecnología, la Economía, entre otras ciencias. Es importante detallar que los usos mancomunados de todas estas ciencias llevarán a nuevos avances y a una producción agrícola más sostenible y sustentable con el sistema socio-productivo actual.

La Fitopatología moderna no sólo debería estudiar el causante de la enfermedad, sino también el ambiente en donde se desarrolla la patología, la variabilidad genética dentro del hospedante y como el hombre influye en todo el patosistema y de esta manera priorizar las actividades fitopatológicas a desarrollarse en la Argentina.

### **Concepto de enfermedad.**

Los primeros conceptos de enfermedad radican en la medicina humana, por lo tanto, hay una visión que en cierto punto relaciona el concepto de enfermedad en la Fitopatología con el de la medicina humana. Para la medicina una enfermedad es "un evento de salud medible, originado de un mal funcionamiento fisiológico que trae como consecuencia una reducción real o potencial en las capacidades físicas o en las esperanzas de vida de una persona"; para la Fitopatología una planta está enferma no solamente cuando está infectada, sino también y sobre todo cuando dicha infección está asociada con una disfunción

fisiológica, disminución de su rendimiento y su muerte eventual (Figura 1.1). En ambas disciplinas, la enfermedad tiene por cierto una connotación negativa.

Una definición de enfermedad más contemporánea para la Fitopatología podría ser: “una alteración de cualquiera de las funciones fisiológicas normales en la planta, como así también a la modificación de su morfología normal, provocado por un agente biótico o abiótico, que impacta potencialmente en la producción y por ende en la rentabilidad de los cultivos”.

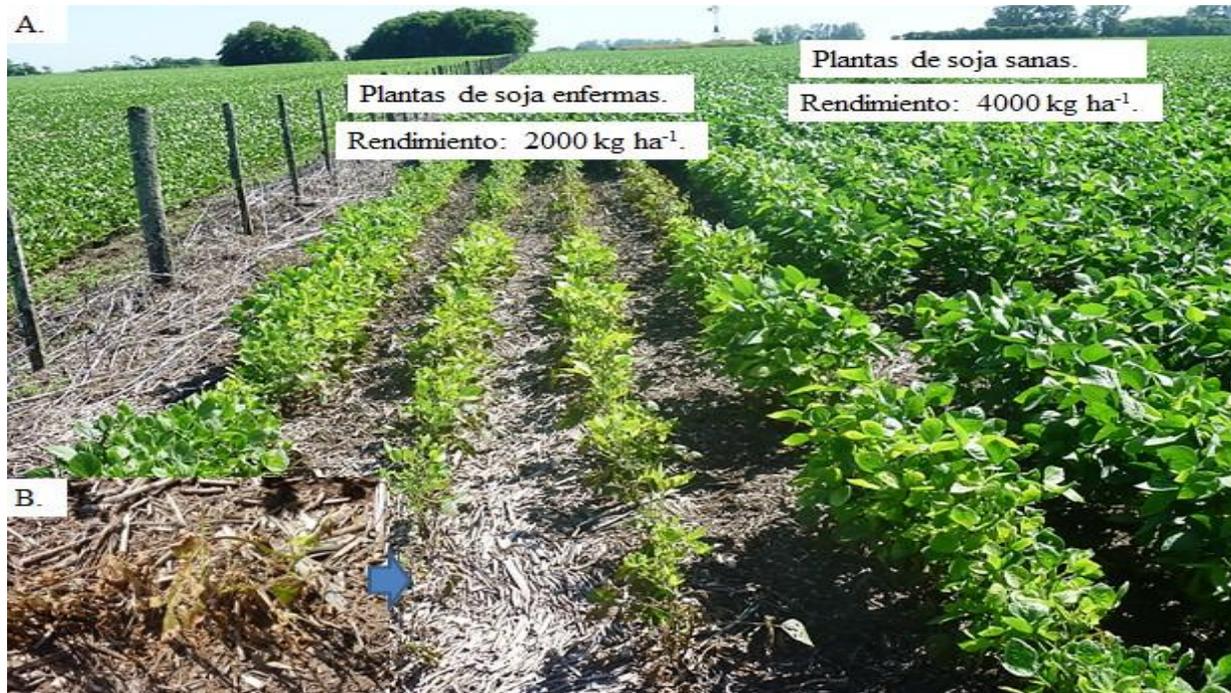


Figura 1.1. A. Plantas de soja (*Glycine max* L. Merr.) sanas y enfermas. B. Imagen detallada de plantas de soja enfermas

### **Características y clasificaciones de enfermedades más utilizadas.**

Diferentes investigadores han desarrollado diferentes maneras de clasificar a las enfermedades, como por ejemplo según los síntomas que provocan, el órgano vegetal que afectan, el momento en donde infecta al cultivo, etc. Entre los criterios que se utilizarán en este libro describiremos primero describiremos la forma de clasificación de las enfermedades según MCNew del año 1960. En su clasificación prioriza a los procesos fisiológicos vitales interferidos por los patógenos. Diferentes especies de patógenos pueden actuar sobre el mismo proceso vital, por lo tanto, los modos de acción de los mismo en relación al hospedante son semejantes. Las bases de la clasificación de MCNew son: 1) proceso fisiológico interferido, 2) evolución del parasitismo, los mismos pueden ser poco evolucionados o patógenos fuertes (necrotróficos) y los parásitos muy evolucionados o débiles (biotróficos). 3) por la duración del parasitismo,

corta duración (muerte de plántulas y/o tejido) o de larga duración (convive con el hospedante, las royas).

4) Afección sobre procesos fisiológicos o morfológicos (ejemplo: irrupción sobre la fotosíntesis).

La clasificación de las enfermedades que desarrollará en este capítulo serán:

Por el agente causal

El órgano de la planta que afectan

En la etapa fenológica que afectan al cultivo.

Por el tipo de síntomas que ocasionan.

Por el agente causal:

Abióticos: afecciones causadas por agua (exceso o deficiencia, lluvias ácidas), el suelo (pH, contenido de materia orgánica), rayos, la luz solar (exceso o deficiencia), la temperatura (exceso o deficiencia) y los minerales (exceso o deficiencia). Granizo. Fitotoxicidades por fitosanitarios. Incendios forestales. Estas enfermedades no son parasitarias (Figura 1.2).

Bióticas: causadas por un parásito. Los hongos son los más difundidos causales de enfermedades (producen podredumbres, oidios, mildius, tizones, etc.). Los Stramenopiles. Las Bacterias Organismos procariotas (producen agallas, tumores, tizones, etc.). Los Virus (producen mosaico, enanismo, etc.). Los Mollicutes-Rickettsias. Las plantas parásitas– plantas que parasitan otras plantas. Los nematodos.

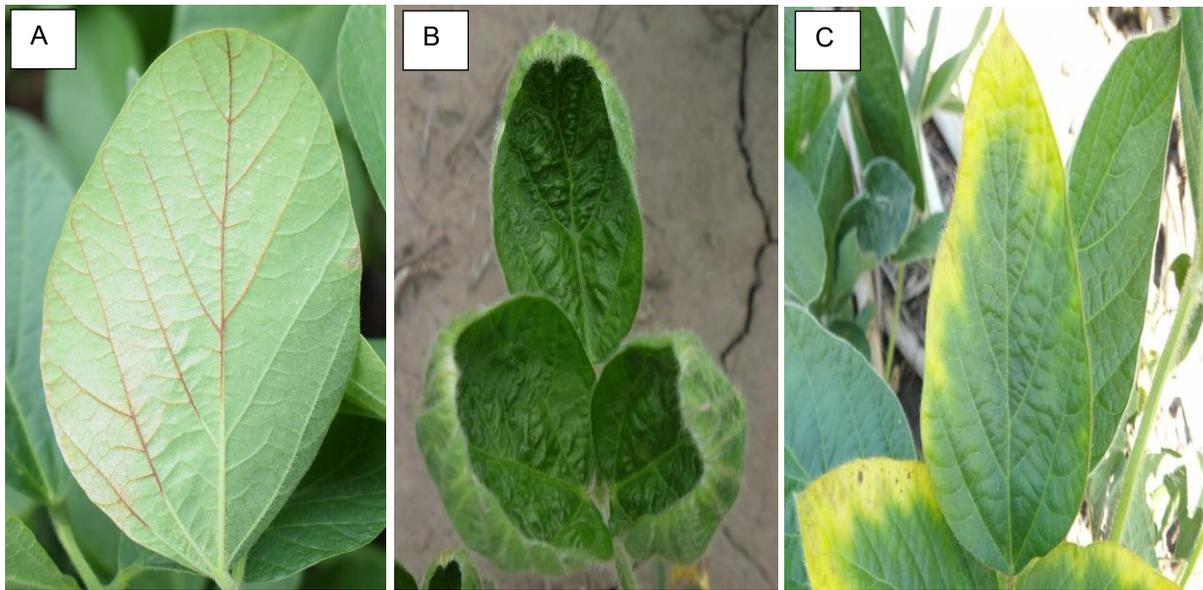


Figura 1.2. Enfermedades abióticas. A. quemado de sol en soja. B. Fitotoxicidad por herbicida hormonal en soja. C. Deficiencia de potasio en soja.

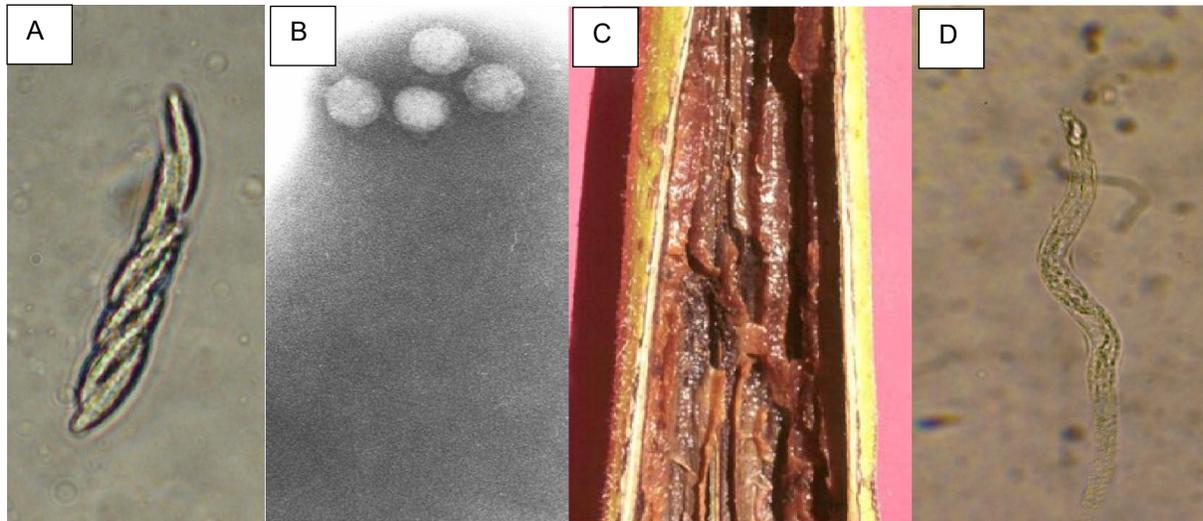


Figura 1.3. Enfermedades bióticas. A. Asca y ascospora de *Giberella Zea* causante de la Fusariosis de la espiga en trigo. B. Cápside del Mal de Rio Cuarto Virus (MRCV), cortesía de Gimenez Pecci. C. Exudado de *Pectobacterium carotovorum* causante de la podredumbre bacteriana en girasol. D. Nematodo parasitado por bacterias.

El órgano de la planta que afectan (Figura 1.4): de raíz, de tallo, de hojas, en flores, en fructificaciones, en semillas. Es importante detallar que las enfermedades de raíz y tallos se denominan también vasculares.

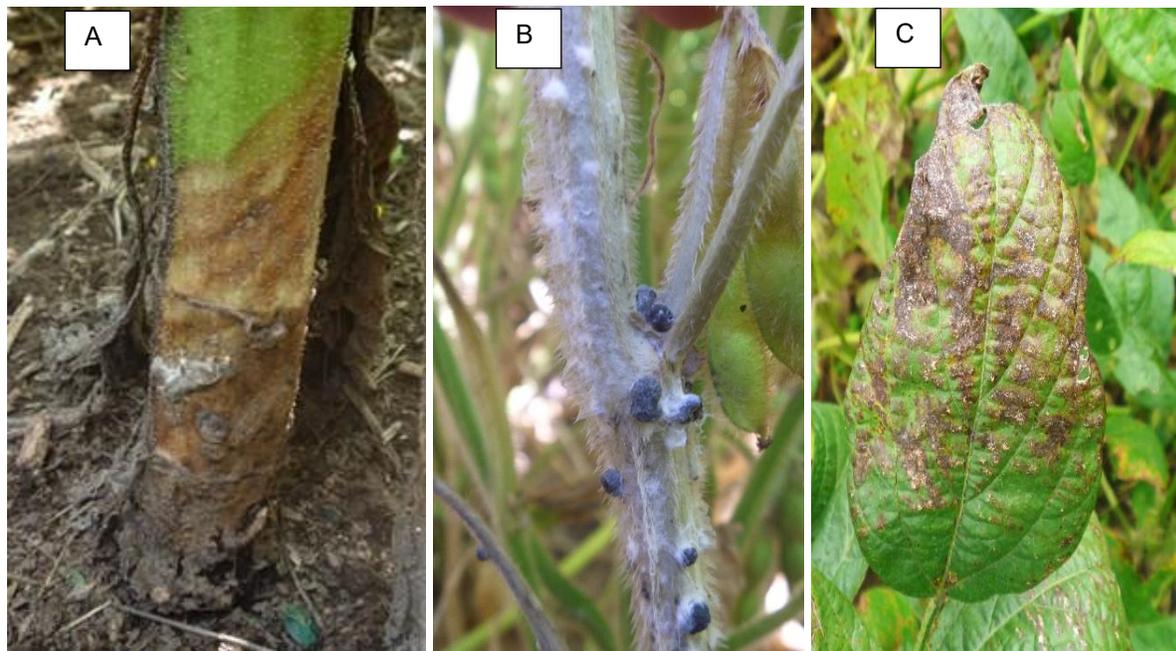


Figura 1.4. A. Podredumbre de raíz en girasol causada por *Sclerotinia sclerotiorum*, B. Podredumbre húmeda del tallo en soja causada por *Sclerotinia sclerotiorum*. C. Síndrome pupúreo en soja (tizón foliar por *Cercospora*) causado por *Cercospora kikuchii*.

En la etapa fenológica que afectan al cultivo (Figuras 1.5, 1.6, 1.7 y 1.8):

Siembra

Emergencia

Vegetativa

Reproductiva

Llenado de grano

Postcosecha

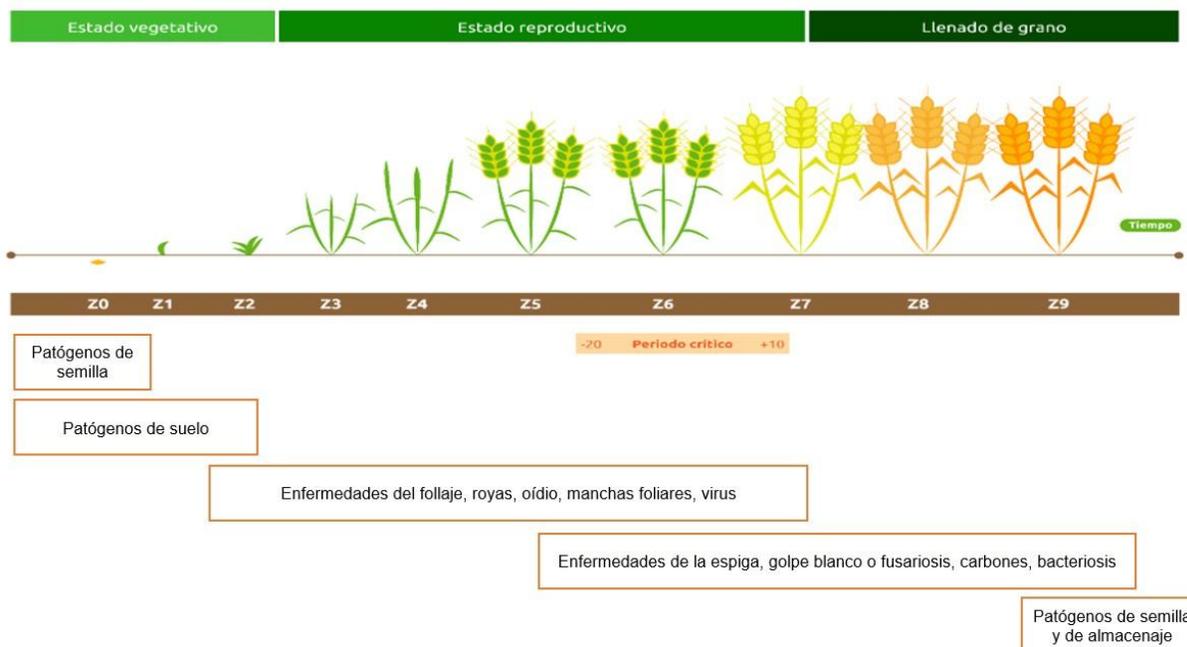


Figura 1.5. Ciclo ontogénico de trigo (*Triticum aestivum* L.) y las principales enfermedades y patógenos relacionados a las etapas del cultivo en la Argentina. Estado vegetativo: Z0 (germinación); Z1 (crecimiento de la plántula) y Z2 (producción de macollos). Estado reproductivo: Z3 (elongación del tallo), Z4 (vaina engrosada o estado de bota), Z5 (espigazón), Z6 (antesis). Llenado de granos Z7 (grano lechoso), Z8 (grano pastoso), Z9 (grano duro, madurez). Fuente: Zadoks, J. C., Chang, T. T., & Konzak, C. F. (1974). A decimal code for the growth stages of cereals. *Weed Research*, 14(6), 415-421. <https://doi.org/10.1111/j.1365-3180.1974.tb01084.x>

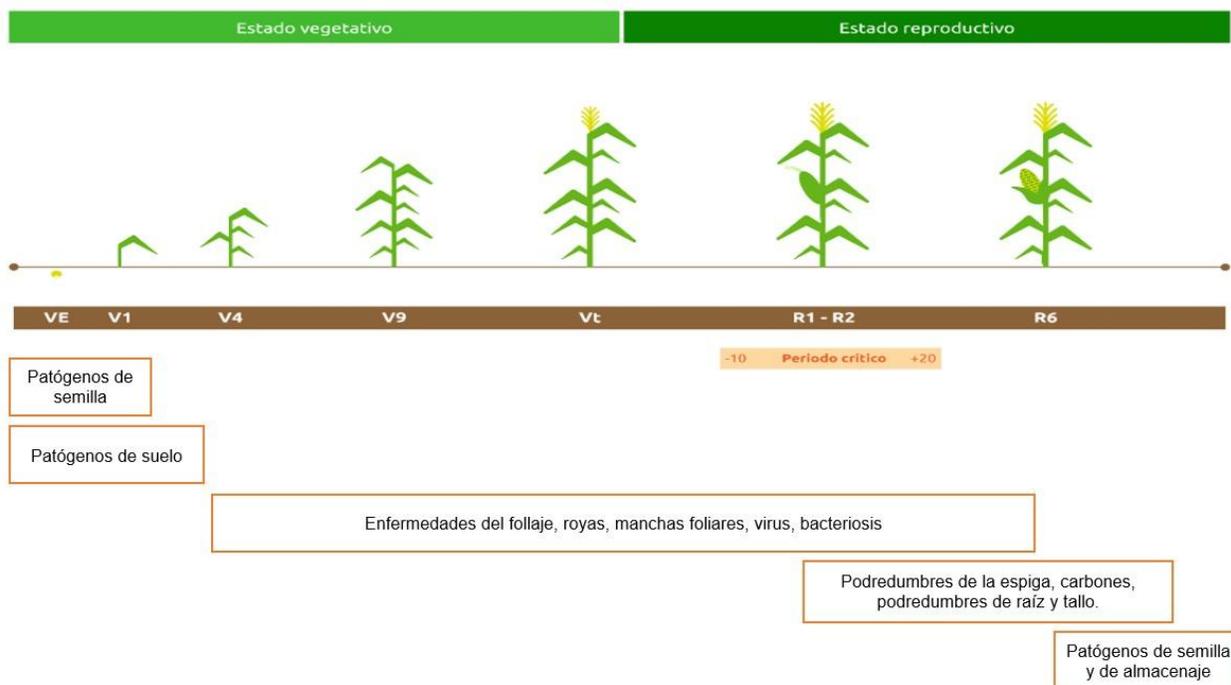


Figura 1.6. Ciclo ontogénico de maíz (*Zea mays*) y las principales enfermedades y patógenos relacionados a las etapas del cultivo en la Argentina. Estado vegetativo: VE (vegetativa emergencia), V1 (primera hoja expandida, con lígula visible), V4 (cuatro hojas completamente expandidas), V9 (9 hojas completamente expandidas) Vt (panoja visible). Estado reproductivo: R1 (aparición de los estigmas en la espiga), R2 (grano ampolla), R6 (madurez fisiológica). Fuente: Ritchie & Hanway. (1982). How a corn plant develops. Iowa State University. Special Report. 48.

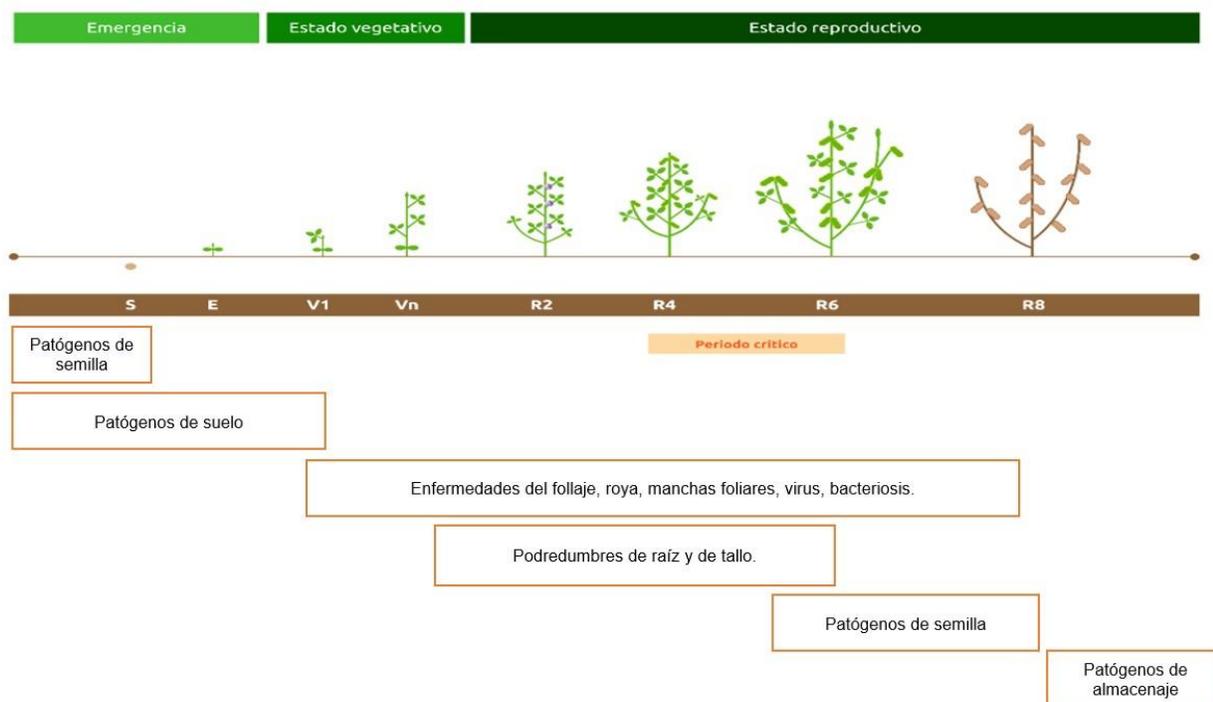


Figura 1.7. Ciclo ontogénico de soja (*Glycine max* L. Merr) y las principales enfermedades y patógenos relacionados a las etapas del cultivo en la Argentina. Estado de emergencia - vegetativo: S (siembra), E (emergencia), V1 (primera hoja expandida), Vn (n hojas trifoliadas expandidas). Estado reproductivo: R2 (plena floración), R4 (vainas de 2 cm en los cuatro nudos superiores del tallo principal), R6 (semillas cubriendo totalmente la cavidad de la vaina, en los cuatro nudos superiores del tallo principal), R8 (vainas color de cosecha, madurez fisiológica). Fuente: Fehr, W. R., Caviness, C. E., Burmood, D. T., & Pennington, J. S. (1971). Stage of development descriptions for soybeans, *Glycine max* (L.) Merrill 1. *Crop Science*, 11(6), 929-931. <https://doi.org/10.2135/cropsci1971.0011183x001100060051x>

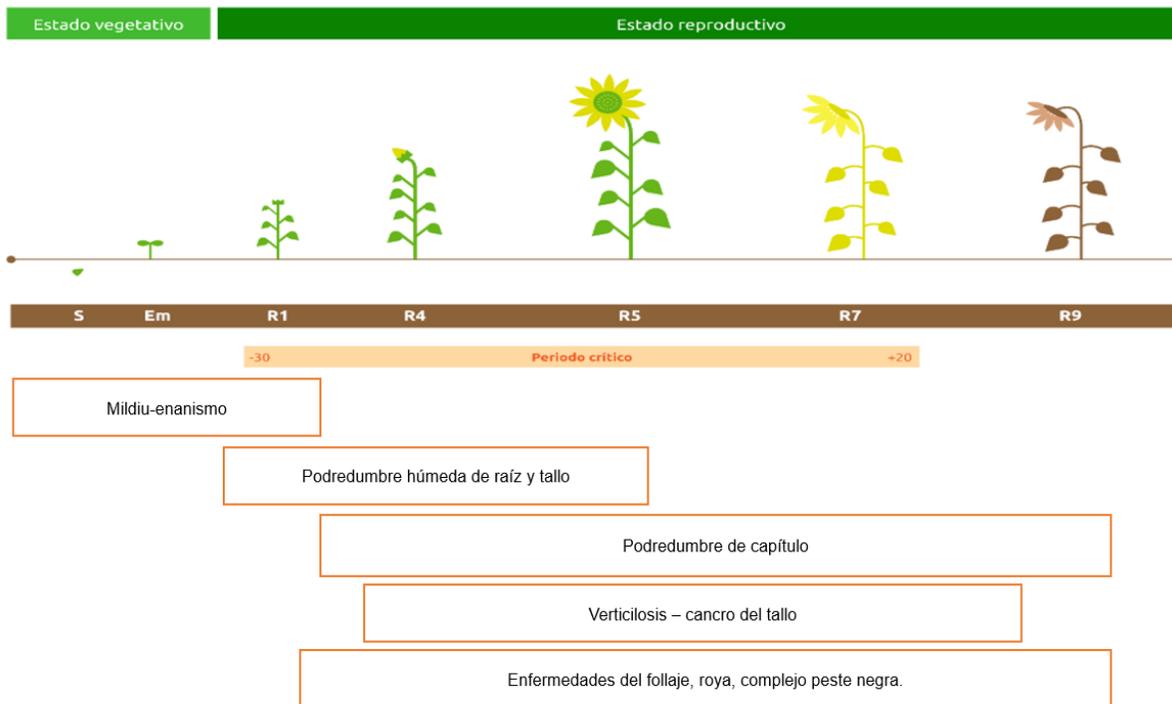


Figura 1.8. Ciclo ontogénico de girasol (*Helianthus annus* L.) y las principales enfermedades y patógenos relacionados a las etapas del cultivo en la Argentina. Estado de emergencia - vegetativo: S (siembra), Em (emergencia). Estado reproductivo: R1 (estado de estrella), R4 (visualización de las flores liguladas), R5 (Comienzo de floración. Se divide en subestadios en función del % del área del capítulo (vínculos florales) que han completado la floración [R 5.3= 30%; R 5-8= 80%]), R7 (el envés del capítulo comienza en amarillarse), R9 (las brácteas se vuelven marrones, alcanza la madurez fisiológica). Fuente: Schneiter, A. A. & Miller, J. F. (1981). Description of sunflower growth stages. Crop Science. 21: 901-903.

Por el tipo de síntomas que ocasionan.

Marchitamiento

Podredumbres (seca, húmeda)

Tizón/quemado

Cancros

Clorosis

Necrosis

Enanismo

Mosaicos

Hiperplasia

Hipertrofia:

Metaplasia

Hipoplasia

Hipotrofia

Síndrome

4.1. Marchitamiento: pérdida de rigidez y caída de los órganos de la planta que por lo general se debe a la falta de agua por obturación de los tejidos de conducción de la planta (Figura 1.9).



Figura 1.9. Marchitamiento en soja por podredumbre carbonosa causada por *Sclerotium bataticola* (sinonimia, *Macrophomina phaseolina*).

4.2. Podredumbres (seca, húmeda): Desintegración y descomposición de los tejidos de la planta, acompañados de decoloración. Puede ser seca o húmeda (Figura 1.0).

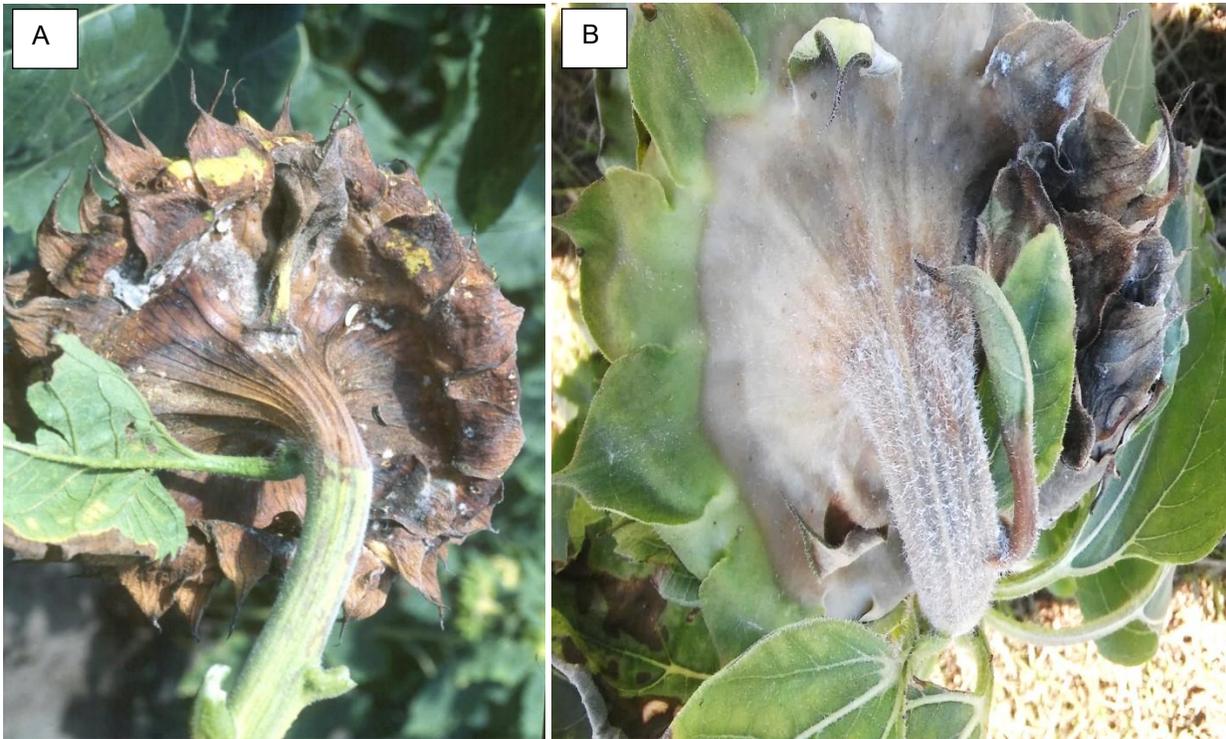


Figura 1.10. A. Podredumbre seca en girasol causada por *Rhizopus arrhizus*. B. Podredumbre húmeda de capítulo en girasol causada por *Sclerotinia sclerotiorum*.

4.3. Tizón/quemado: destrucción general y rápida de las hojas, flores y tallos (Figura 1.11).

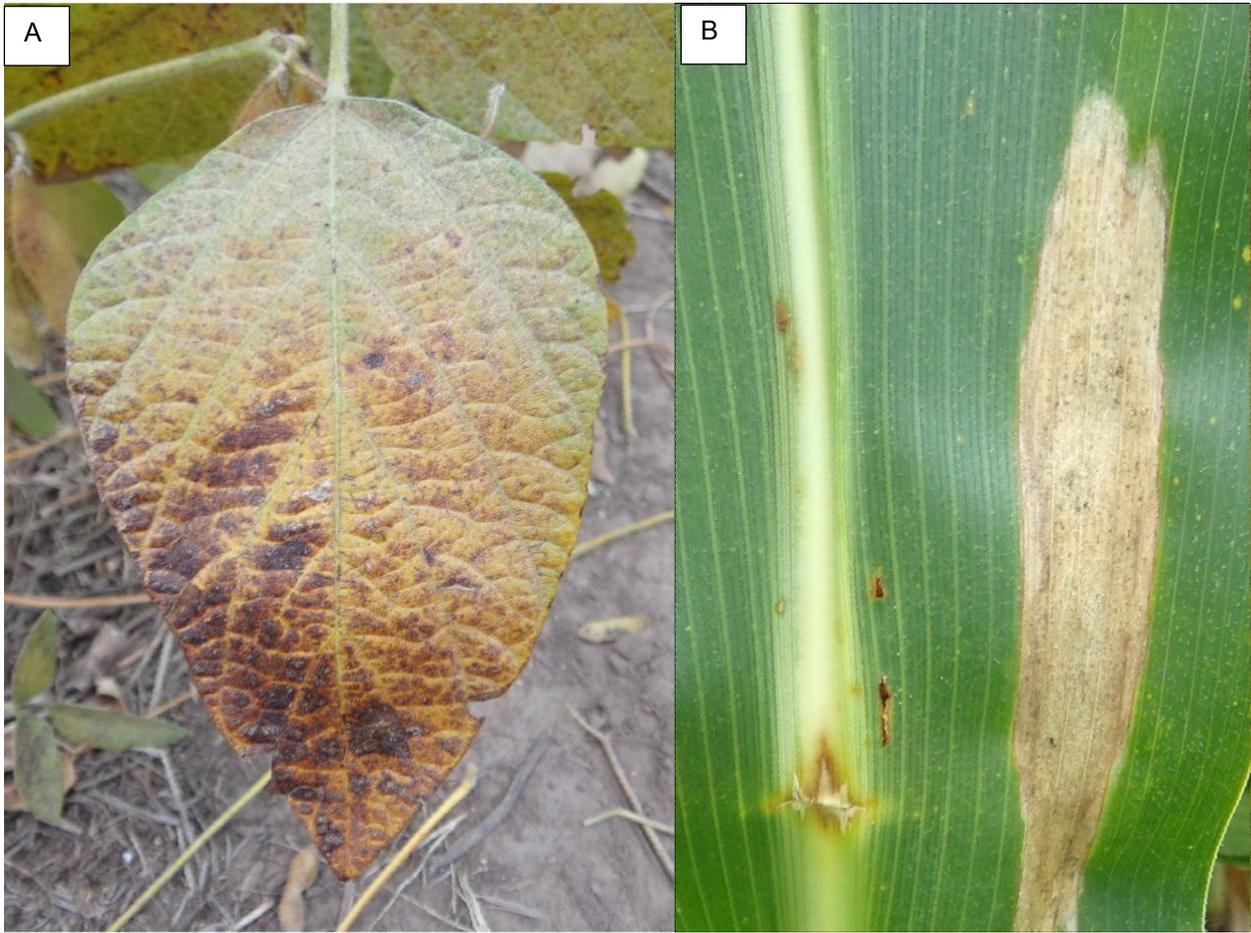


Figura 1.11. A. Tizón foliar por *Cercospora* causado por *Cercospora kikuchii*. B. Tizón común del maíz causado por *Exserohilum turcicum*.

4.4. Cancro: zona deprimida en el tallo (Figura 1.12).

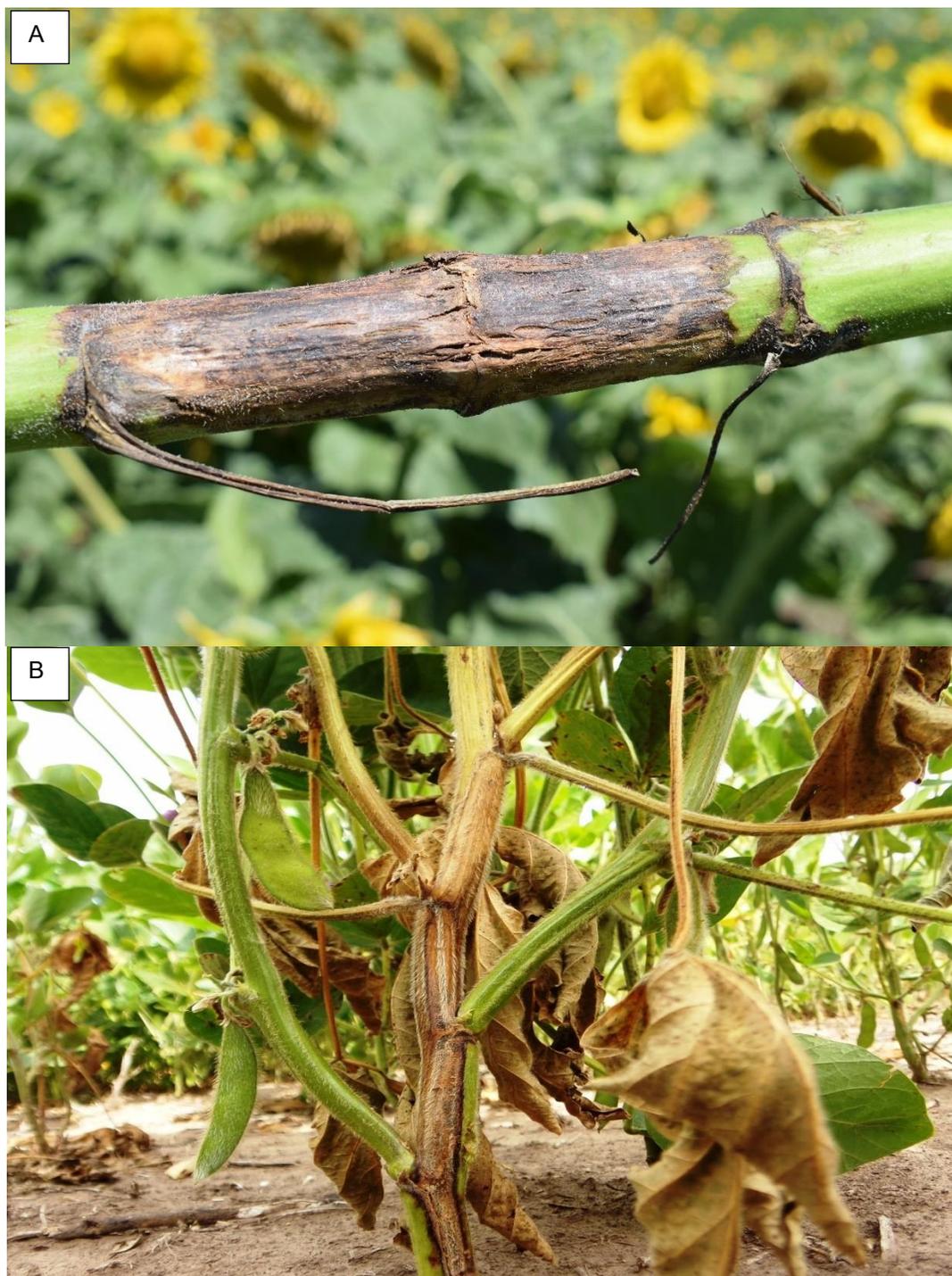


Figura 1.12. A. Cancro del tallo en girasol causado por *Phomopsis* spp. B. Cancro en soja causado por *Diaporthe caulivora*.

4.5. Clorosis: amarillamiento de los tejidos normalmente verdes, debido a la destrucción de la clorofila o a la imposibilidad de sintetizarla.



Figura 1.13. Síntomas iniciales (clorosis) del síndrome de la muerte repentina causado por *Fusarium tucumaniae*.

4.6. Necrosis: muerte de las células de los tejidos vegetales (Figura 1.14).



Figura 1.14. Tizón por *Alternaria* en girasol causado por *Alternaria* spp.

4.7. Enanismo: acortamiento de entrenudos que reducen su tamaño y/o deforman la planta.



Figura 1.15. Enanismo – mildiu en girasol causado por *Plasmopara halstedii*.

4.8. Mosaicos: contraste de colores verdes de los tejidos normales y amarillo o blanco resultado de la destrucción de la clorofila (Figura 1.16).

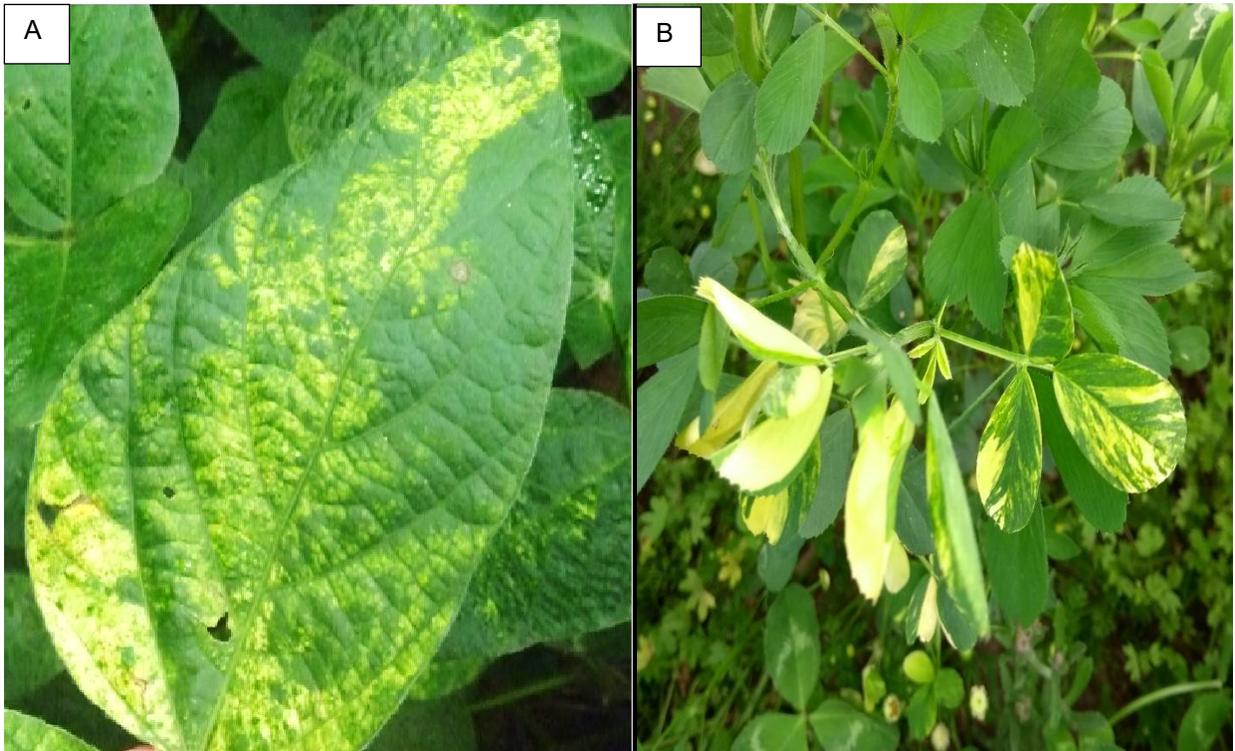


Figura 1.16. Virus del mosaico cálico causado por Alfalfa mosaic virus (AMV) en soja (A) y en alfalfa (B).

4.9. Hiperplasia: Crecimiento excesivo de una planta debido a un aumento el número células debido a una mayor división celular (Figura 1.17).



Figura 1.17. Síntomas del nematodo de la agalla (*Meloidogyne* sp.) en raíces de soja.

4.10. Hipertrofia: crecimiento anormal del tamaño de la célula (Figura 1.18).

4.11. Metaplasia: acumulación de compuestos antociánicos como respuesta de defensa en los tejidos vegetales infectados (Figura 1.18).



Figura 1.18. Hipertrofia, hiperplasia y metaplasia en hojas de durazno con síntomas del torque del duraznero causado por *Taphrina deformans* (fase sexual o teleomórfica) o *Lolara deformans* (fase asexual o anamorfa).

Hipoplasia: reducción del número de células.

Hipotrofia: decrecimiento anormal del tamaño de la célula.



Figura 1.19. Hipoplasia e hipotrofia en plantas de maíz por causa del *Spiroplasma kunkelii* causante del achaparramiento en maíz.

Síndrome: conjuntos de síntomas en un mismo hospedante.

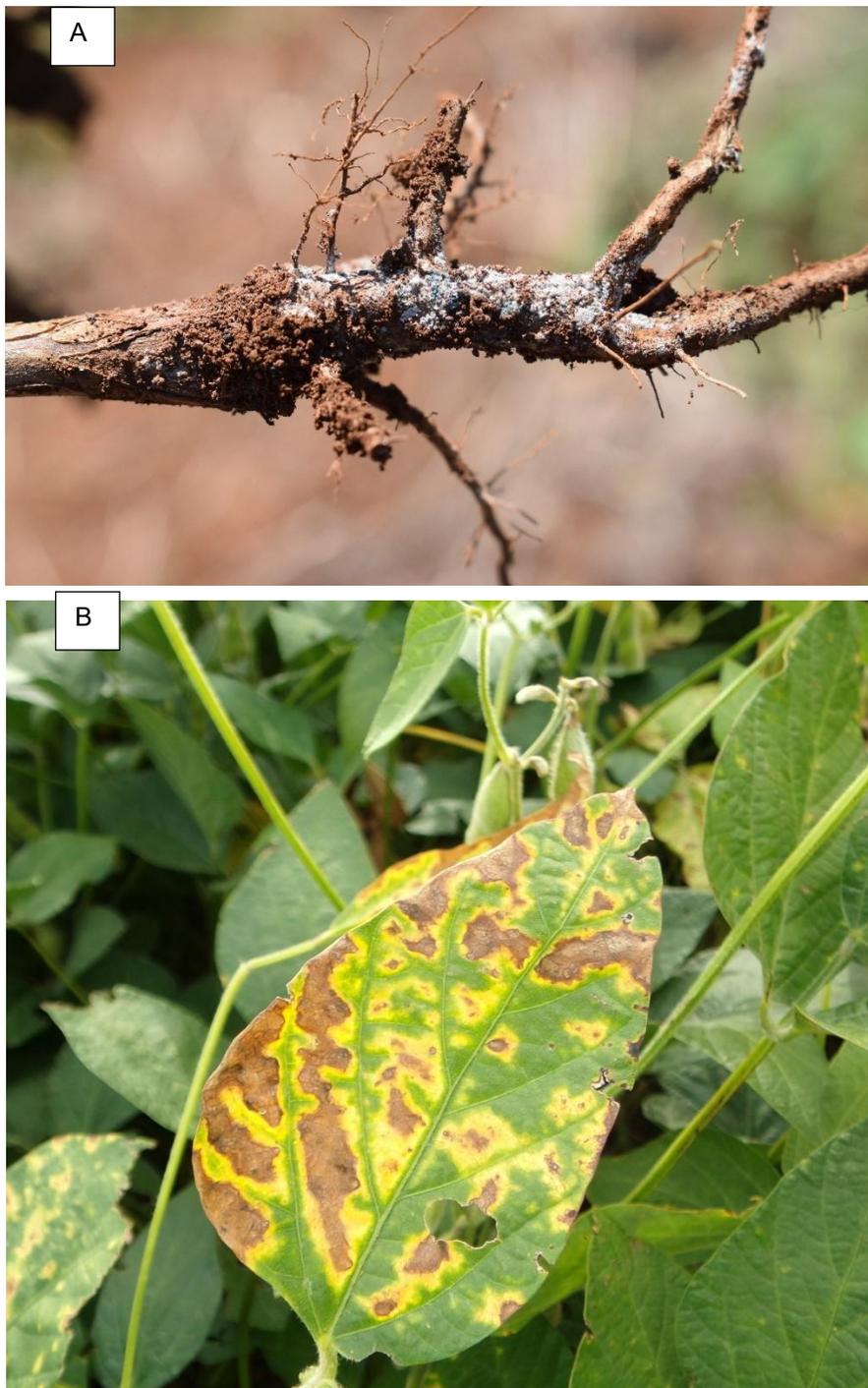


Figura 1.20. Síndrome de la muerte repentina causada por *Fusarium tucumaniae*. A. Síntoma primario y signos (esporodoquios) en raíces de soja. B. Síntoma secundario, clorosis y necrosis internerval.

En relación a las diferentes clasificaciones de enfermedades recién detalladas, se podrían desarrollar cuadros para clasificar a las enfermedades en más de una acepción como se detalla en el Cuadro 1.

Cuadro 1.1. Clasificación de las enfermedades según el órgano que afectan en el hospedante, el agente causal, el momento de aparición en el estado fenológico de los cultivos y los síntomas que provocan en el hospedante.

Enfermedad/agente causal	Órgano que afectan en el hospedante	Agente que produce la infección.	Momento de aparición en el estado fenológico de los cultivos	Síntomas que provocan en el hospedante
Podredumbre carbonosa en soja causada por <i>Macrophomina phaseolina</i>	Raíz	Hongo	Estados vegetativos avanzados.	Marchitamiento.
Mancha amarilla en trigo causada por <i>Drechslera tritici-repentis</i> .	Hoja	Hongo	Estados reproductivos avanzados.	Marchitamiento
Podredumbre húmeda de raíz, tallo y capítulo en girasol, causada por <i>Sclerotinia sclerotiorum</i> .	Raíz, tallo y capítulo	Hongo	Estados vegetativos avanzados. Estados reproductivos avanzados.	Podredumbre.
Enanismo rugoso del maíz causado por <i>Maize rough dwarf virus, MRDV</i> .	Tallo, hojas y flores.	Virus	Estados vegetativos avanzados. Estados reproductivos avanzados.	Disturbios morfológicos.

## Conceptos y clasificación de síntomas

En la Fitopatología clásica y moderna, es fundamental la realización de la clínica vegetal de las plantas con presencia de lesiones. El diagnóstico por imágenes muy relativo y poco confiable, pues una sola mancha en un tejido puede ser causada por factores bióticos u abióticos. Por lo tanto, el correcto diagnóstico de una enfermedad se debe desarrollar en un laboratorio de Fitopatología. En el mismo deben llevarse a cabo, en principio, técnicas clásicas de clínica vegetal, como la observación de los tejidos enfermos bajo microscopio estereoscópico y/o óptico, la realización de la cámara húmeda y de ser necesario se deberían implementar técnicas más complejas como los postulados de Koch, la prueba de ELISA o análisis molecular del ADN del agente etiológico aislado.

El concepto de síntoma proviene del griego *symptomata*=infortunio. En la Fitopatología el concepto de síntoma es la reacciones o alteraciones internas y externas que sufre una planta como resultado de su enfermedad. Entre los síntomas que pueden ocasionar los patógenos en las plantas se mencionan las pudriciones de órganos, los canchales, los marchitamientos, las manchas foliares, tizones, antracnosis, mosaicos, entre otros (Figura 1.21). Respecto a los síntomas se considera a las royas como tal, pues genera porque en sus inicios producen una coloración rojiza (Figura 1.22). En cambio, el carbón se caracteriza por la formación de masas de esporas polvorosas y oscuras (Figura 1.23). El mildiu es otro tipo de síntoma en donde se observan como un crecimiento blanquecino en la superficie inferior de hojas y tallos, frutos, etc. (Figura 1.24). Asimismo, los síntomas pueden ser: 1) crónicos, es decir, que persisten durante un largo período. 2) de choque, severos y con frecuencia necróticos que aparecen durante la primera fase de la enfermedad, llamados también síntomas agudos. 3) enmascarados plantas infectadas por algún agente etiológico, comúnmente virus, y que no se manifiestan bajo ciertas condiciones ambientales. Finalmente, los síntomas pueden clasificarse en: 1) primario: es en donde se encuentra el agente etiológico. 2) secundario: son aquellos que se manifiestan en otras partes de la planta infectadas por el mismo agente etiológico que se encuentra en el síntoma primario.

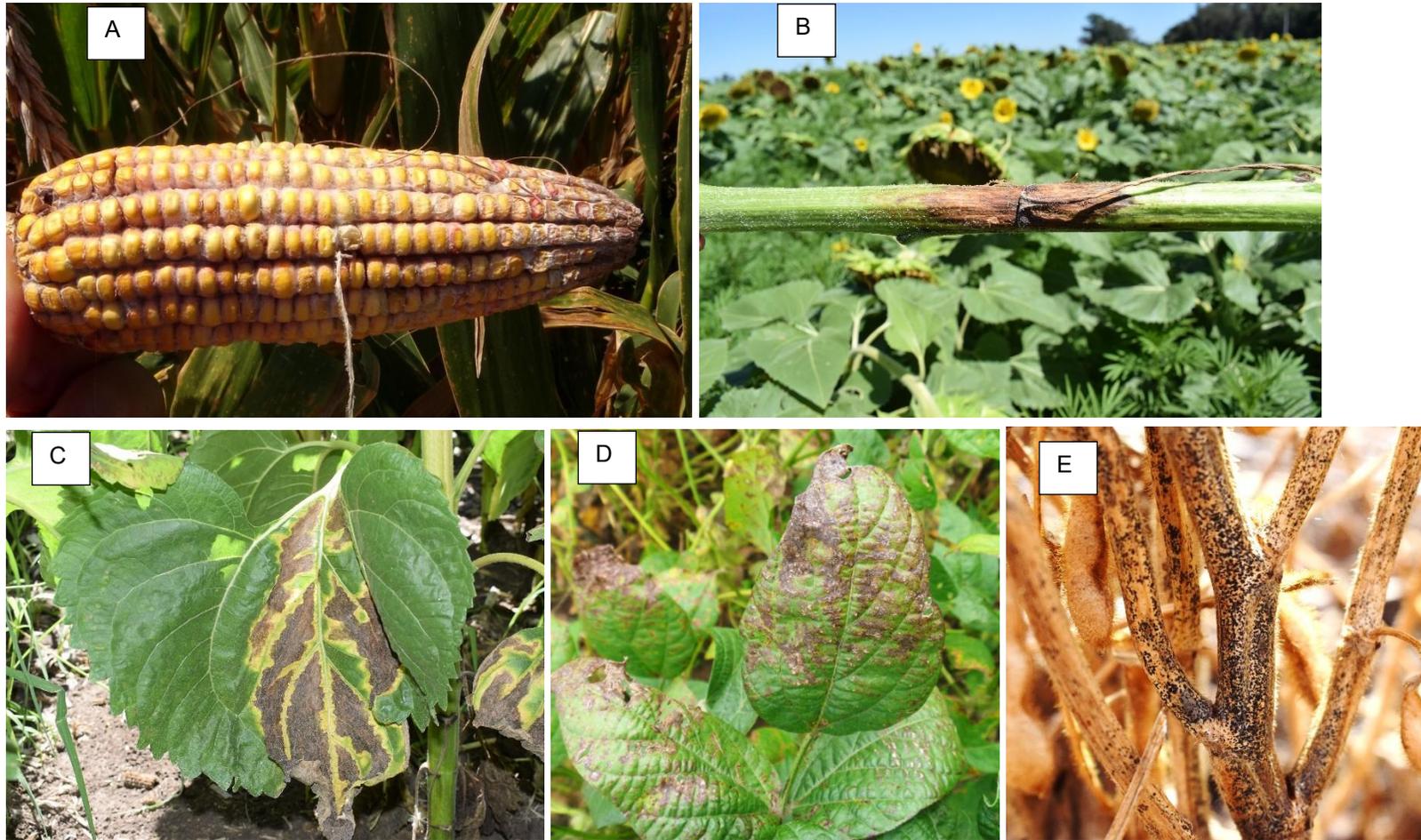


Figura 1.21. Síntomas de A. Pudrición en espigas de maíz causado por *Fusarium* spp. B. Cancro del tallo en girasol causado por *Phomopsis* sp. C. Marchitamiento en hojas de maíz por verticilosis causado por *Verticillium dahliae*. D. Tizón foliar por *Cercospora* causado por *Cercospora kikuchii*. E. Antracnosis en soja causada por *Colletotrichum truncatum*.



Figura 1.22. Síntomas de roya asiática de la soja causada por *Phakopsora pachyrhizi*, envés del folíolo de la hoja de soja.



Figura 1.23. Carbón común del maíz causado por *Ustilago maydis*.



Figura 1.24. Síntomas de mildiu en girasol causado por *Plasmospora hastledii*.

### **Conceptos y clasificación de signos**

En el caso de que las enfermedades en las plantas, sean causadas por bacterias u hongos se pueden apreciar los signos, definidos como la manifestación del patógeno en la planta enferma. Puede ser detectada por cualquiera de los cinco sentidos. Es la presencia visible del patógeno, sea como estructura vegetal, reproductiva o de conservación. Con la presencia del signo un fitopatólogo puede discriminar el agente etiológico y llegar a identificar el género del mismos. En la actualidad para determinar la especie del agente causal biótico de una enfermedad se necesitan realizar técnicas más informativas como las moleculares. Los signos pueden clasificarse en esclerocios, micelio, conidios libres, acérvulas, etc. (Figura 1.25), estructuras reproductivas sexuales como por ejemplo ascos libres, apotecio, pseudotecio, peritecios y cleistotecios (Figura 1.26).

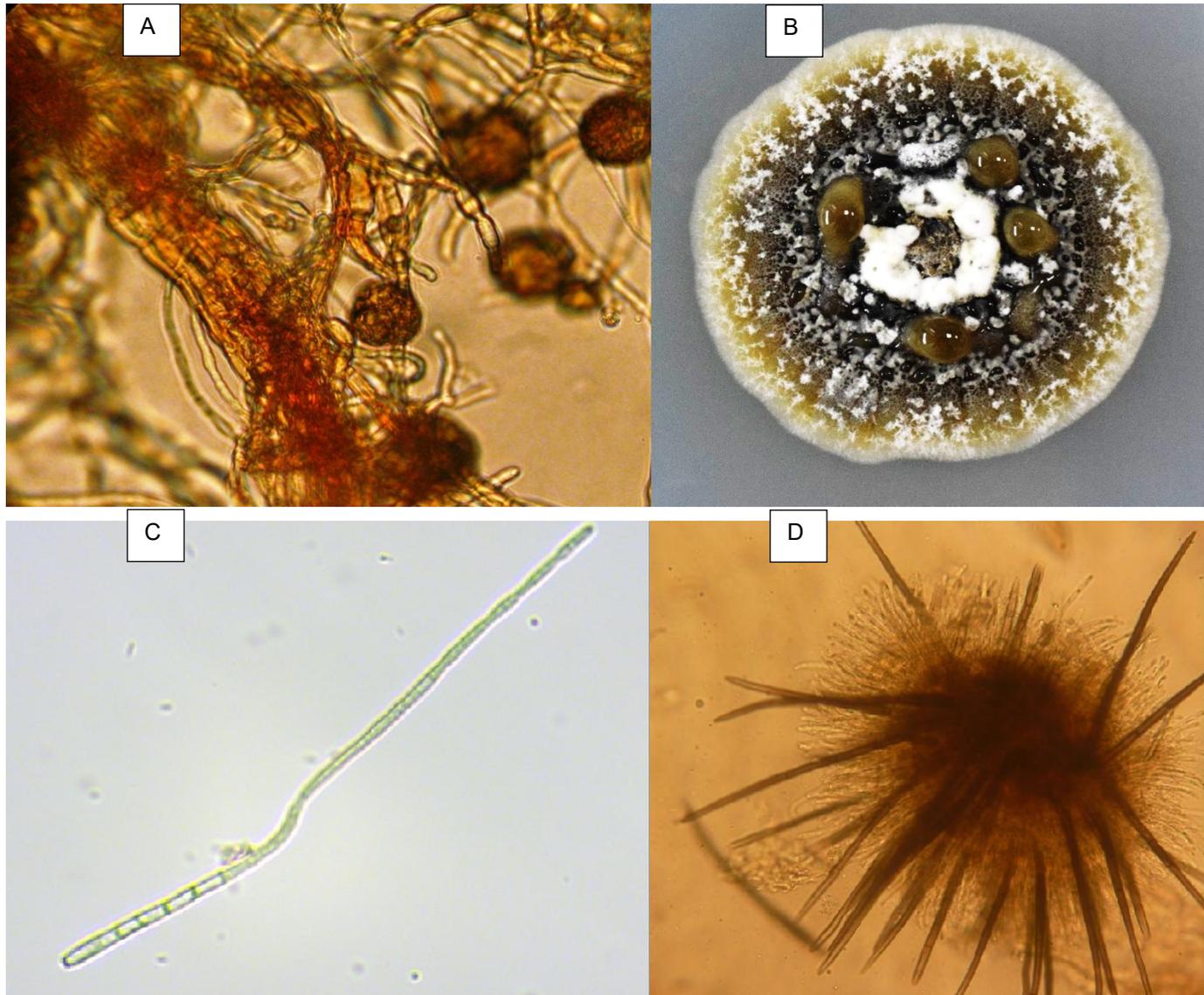


Figura 1.25. A. Microesclerocios de *Rhizoctonia solani*. B. Micelio de *Septoria glycines*. C. Conidio de *Cercospora kikuchii*. D. Acérvula de *Colleteotrichum truncatum*.

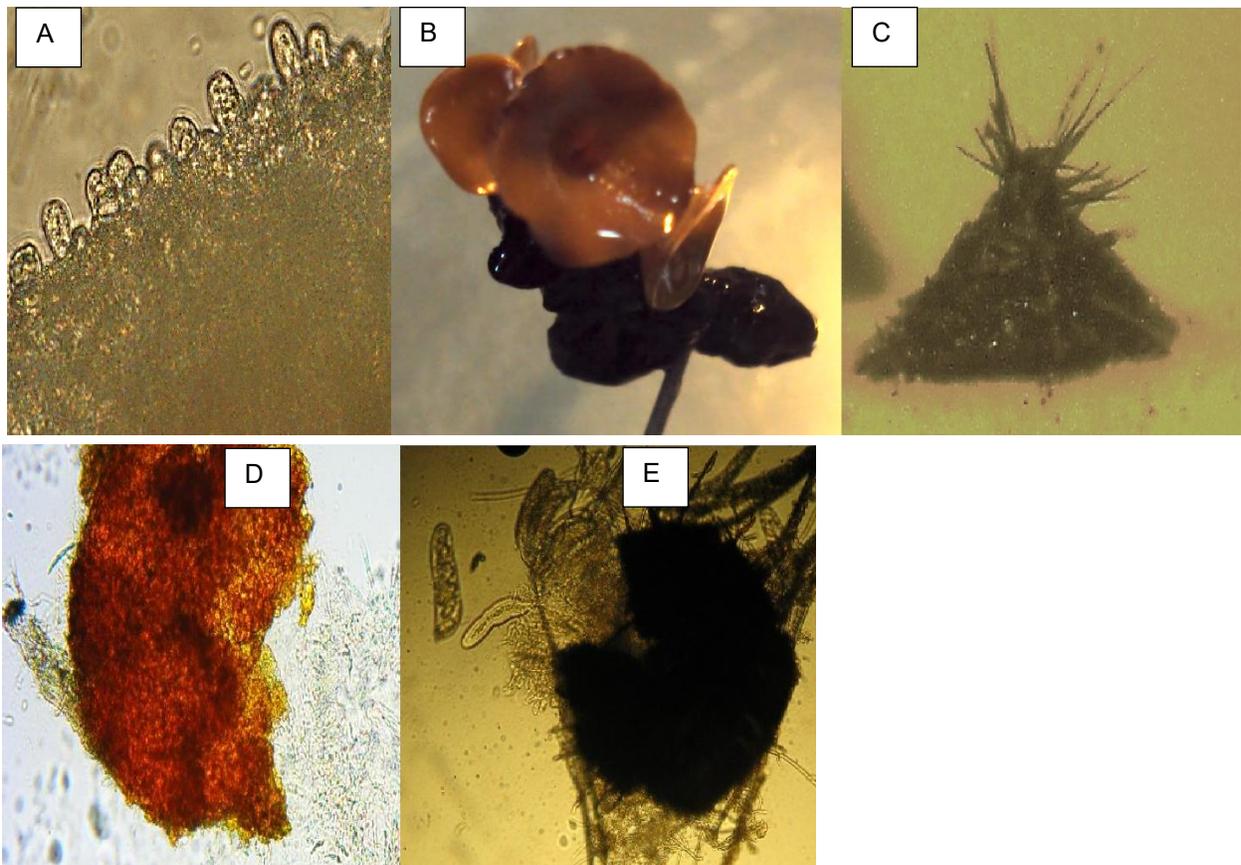


Figura 1.26. A. Ascas libres de *Taphrina deformans*. B. Apotecio de *Sclerotinia Sclerotiorum*. C. Pseudotecio de *Mycosphaerella graminicola*. D. Peritecio de *Fusarium tucumaniae*. E. Cleistotecio de *Blumeria graminis* f. sp. *tritici*.

## Importancia económica de las enfermedades

Las enfermedades pueden afectar los componentes de rendimiento de los cultivos por diferentes vías: disminución del poder germinativo de los granos, por reducción del estándar de plantas (complejo *damping off*), por reducción de área filiar (enfermedades de fin de ciclo en soja) o por afectar directamente al grano y a su calidad (ejemplo podredumbre húmeda de raíz, tallo y capítulo en girasol causada por *Sclerotinia sclerotiorum*).

En Argentina en diversos fitopatólogos como el Dr. Ivancovich en su estudio en el cultivo de soja analizaron la difusión e importancia de antracnosis causada por *Colletotrichum truncatum* en el área centro y norte de Buenos Aires durante las campañas 1986/87 y 1989/90 en 137 lotes de producción, determinando que la difusión de esta enfermedad a lo largo de toda la zona en donde se realizó el relevamiento, con valores de incidencia y severidad que oscilaron entre el 24 al 57 % y 23 al 40 % respectivamente. Los resultados obtenidos de esta experiencia permitieron determinar de rendimiento de hasta un 22 % y una reducción del peso de los granos de hasta un 18 % respecto a las plantas que no presentaron síntomas de Antracnosis. Asimismo, durante tres años el Dr. Ivancovich evaluó el comportamiento de los cultivares de soja (G.M.: V, VI y VII) frente al síndrome de la muerte repentina causada por *Fusarium solani* (sinonimia= *Fusarium tucumaniae*) en el norte de la provincia de Buenos Aires. Los resultados de esta experiencia han demostrado diferencias varietales entre los cultivares evaluados, siendo los grupos de madurez VII los de menor incidencia.

Las enfermedades del follaje representadas fundamentalmente por la mancha marrón de la hoja causada por *Septoria glycines*, el síndrome purpúreo en soja causado por *Cercospora kikuchii*, y la mancha en ojo de rana causada por *Cercospora sojina*, en los últimos años han sido endémicas en la zona núcleo sojera produciendo pérdidas de rendimiento de hasta un 25% si las mismas no son manejadas en tiempo y forma.

En el año 2003 diversos investigadores coordinados por el Dr. Ivancovich reportaron a la roya asiática de la soja causada por *Phakopsora pachyrhizi* en la Argentina. Diversos estudios realizados en el país comprobaron su importancia en el norte y centro de la Argentina, provocando pérdidas de rendimientos en granos de hasta un 90% si la misma no se controla a tiempo.

Las enfermedades no sólo pueden afectar al rendimiento de los cultivos en Argentina, sino también que pueden irrumpir en la calidad de los granos. Diversos estudios han demostrado que cuanto mayor sea la incidencia de la fusariosis de la espiga causada por *Fusarium graminearum* en trigo en menor será el peso hectolítrico y mayor cantidad de granos chuzos se observan en los lotes cosechados. En girasol cuanto mayor sea la incidencia de la podredumbre húmeda del capítulo causada por *Sclerotinia sclerotiorum*, mayor será el índice de acidez de la materia grasa y por lo tanto más rápidos será su enraizamiento. Los granos de maíz infectados con *Fusarium verticillioides*, patógeno que produce toxinas llamadas fumonisinas (FB1, FB2, FB3), causan leucoencefalomalacia en equinos (enfermedad del sistema

nervioso que causa daños irreversibles y puede ser fatal), edema pulmonar en cerdos, cáncer de hígado en ratas y han sido asociadas a la ocurrencia de cáncer de esófago en humanos.

En síntesis, podríamos concluir, que una enfermedad es importante cuando: 1) causa pérdidas económicas significativas ya sea en la producción o en la calidad industrial (Figura 1.27. 2) su diseminación es importante en tiempo y en espacio en la zona productiva del cultivo (Figura 1.28). 3) cuando la posibilidad de manejo integrado es reducida, es decir, falta de cultivares resistentes, fungicidas registrados en el país, o prácticas de manejo cultural para mitigar la enfermedad (Cuadro 1.2).

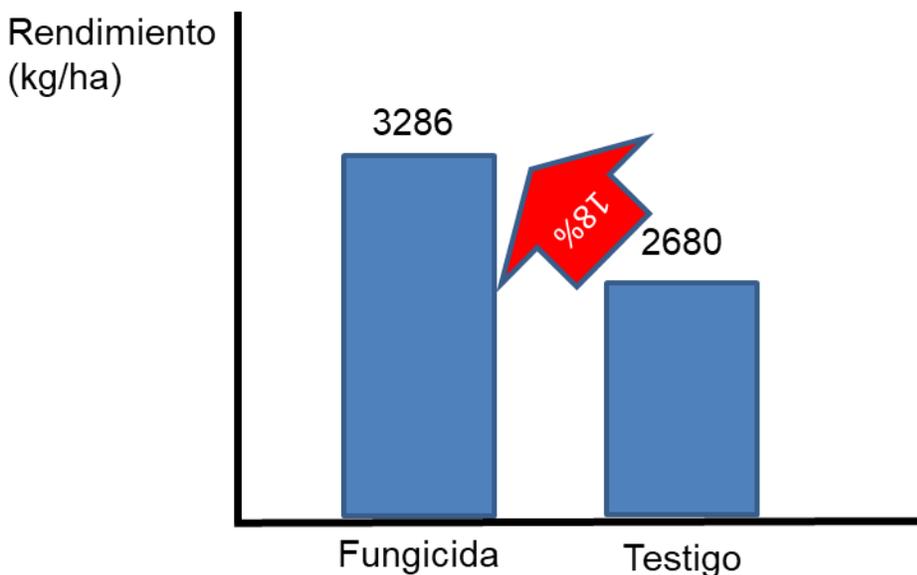


Figura 1.27. Pérdidas de rendimiento en granos en soja por mancha marrón causada por *Septoria glycines*, en Pergamino, Buenos Aires, Argentina, 2016.

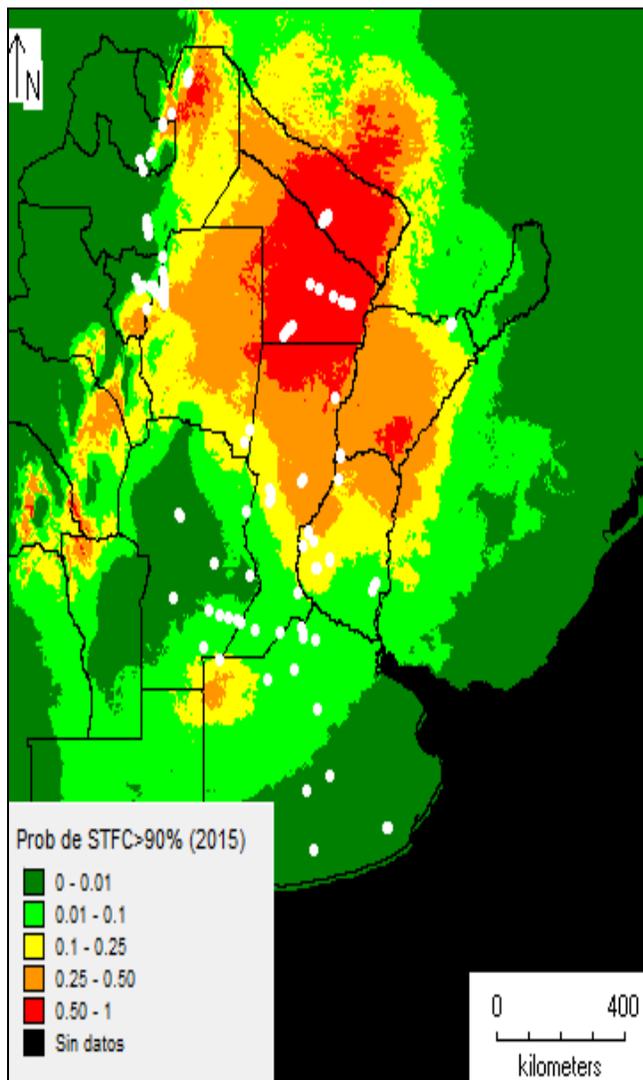


Figura 1.28. Probabilidad de ocurrencia de una severidad superior al 90% del síndrome purpúreo en soja (sinonimia=tizón foliar por *Cercospora*) causado por *Cercospora kikuchii* en Argentina. Datos del año 2015.

Cuadro 1.2. Posibilidades de manejo integrado para algunas de las principales enfermedades en soja.

Enfermedad/agente causal	Tipo de manejo		
	Genético	Cultural	Químico
Cultivo: soja			
Mancha Marrón Agente causal: <i>Septoria glycines</i>	-	+	+
Mancha ojo de rana Agente causal: <i>Cercospora sojina</i>	+	+	+
Podredumbre húmeda del tallo Agente causal: <i>Sclerotinia sclerotiorum</i>	-	+	+ ó -*

Ausencia de ese tipo de manejo (-), presencia de ese tipo de manejo (+), \* La calidad de aplicación del fungicida foliar es fundamental.

## **Trabajo práctico n°1: fundamentos de la Protección Vegetal y de la Fitopatología**

Objetivo: Analizar los conceptos teóricos sobre los fundamentos de la protección vegetal y de la Fitopatología.

Preguntas teóricas

¿Diferencie entre el concepto de control de plagas y el concepto de manejo integrado de plagas?

¿Cuáles son las principales incumbencias de un Ingeniero agrónomo en la protección vegetal?

¿Quiénes fueron el primer Ingeniero Agrónomo y el primer Fitopatólogo de la Argentina?

Defina: Fitopatología, enfermedad, síntoma y signo.

Preguntas prácticas

Esquematice un conidio libre en conidióforo, una acérvula y un peritecio.

Realice un cuadro similar al Cuadro 1.2, pero con el manejo integrado de tres enfermedades más importantes en Argentina para trigo, para maíz y para girasol.

## Capítulo 2. Agentes causales de las enfermedades en los cultivos de trigo, maíz, soja y girasol.

### Introducción

Las enfermedades en los cultivos de trigo, maíz, soja y girasol pueden ser causadas por agentes abióticos o bióticos. Los agentes abióticos o enfermedades no parasitarias, pueden causarse por diferentes factos en general ambientales como sequías, inundaciones, quemados de sol, deficiencias o excesos nutricionales, etc., o por el hombre como por ejemplo exceso de fertilización, problemas de fitotoxicidad por exo o endoderiva, lluvias ácidas, entre otros (Figura 2.1). Asimismo, las enfermedades en los cultivos de grano pueden ser causadas por agentes bióticos (enfermedades parasitarias) en los que se destacan los hongos, los Stramenopiles, las bacterias y los virus (Figura 2.2).

Los parásitos que afectan a las plantas se los puede clasificar en: 1) parásitos obligados ó biotrofos; 2) parásitos no obligados, que asimismo pueden subclasificarse en hemibiótrofos, necrotróficos. Los parásitos también pueden presentar una fase saprofitica (saprófitos facultativos), es decir, que sobreviven en residuos vegetales (rastrajo). Asimismo, hay parásitos facultativos, es decir, que la mayoría de su ciclo de vida es saprofitica, pero bajo ciertas circunstancias puede parasitar a una planta. Los parásitos obligados se caracterizan por necesitar uno o más hospedantes para desarrollar su ciclo de vida, como por ejemplo las royas (hongos), los virus y los micoplasmas, entre otros. Los parásitos no obligados de tipo hemibiótrofos en los principios de su ciclo de vida presentan una fase biotrófica y al final de su ciclo presentan una fase necrotrófica. Un ejemplo de este tipo de patógeno es el *Exserohilum turcicum* causante del tizón común del maíz. En cambio, los parásitos no obligados de tipo necrotróficos, se caracterizan por desarrollarse y sobrevivir tanto en hospedantes vivos como en materia orgánica muerta, este sería el caso de la mancha marrón de la soja causada por *Septoria glycines*.

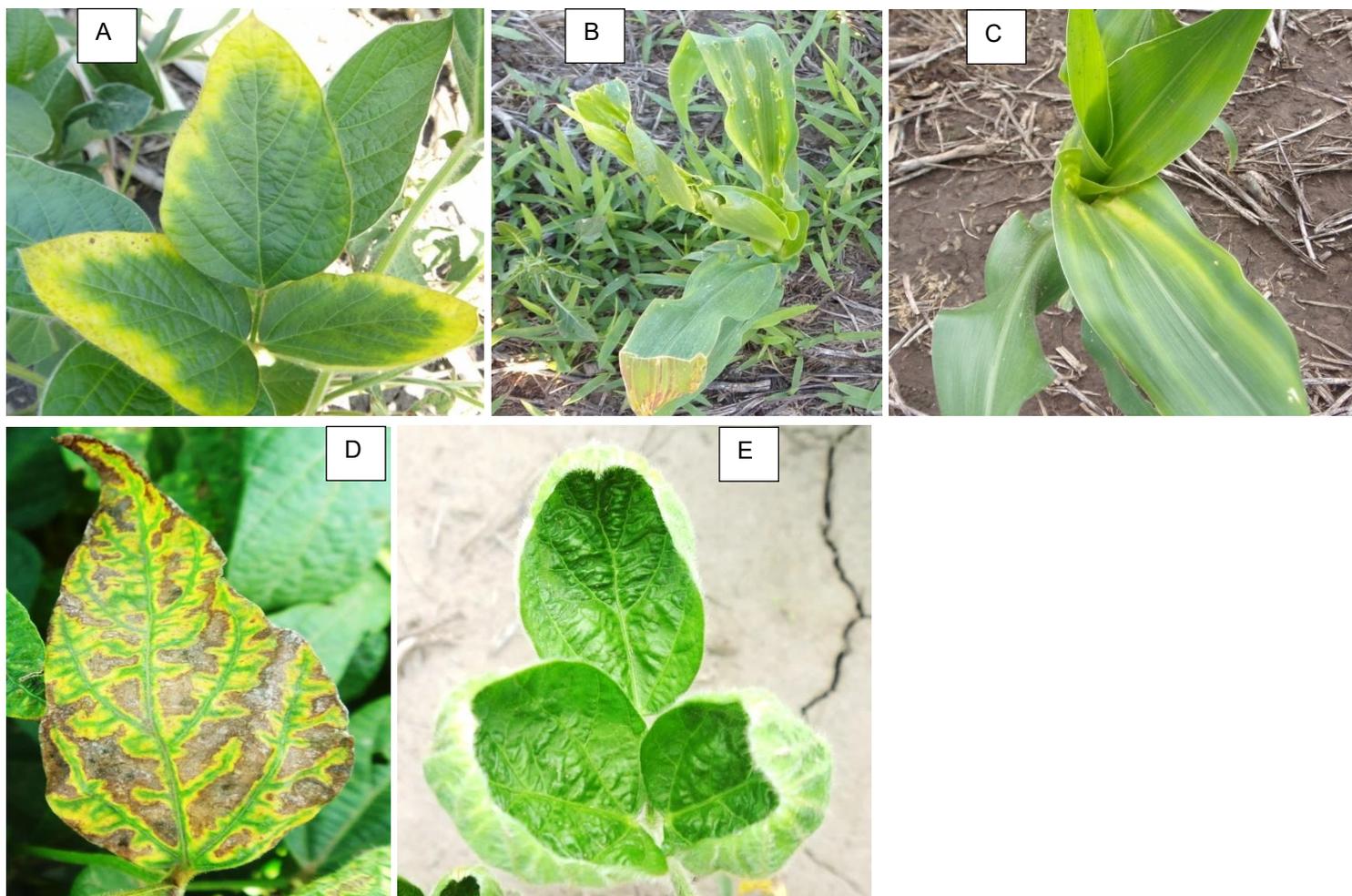


Figura 2.1. A. Deficiencia de potasio en hoja de soja. B. Planta degenerada de maíz por picadura de chinche de los cuernos (*Dichelops furcatus*). C. Estrías en hojas de maíz por causas congénitas. D. Fitotoxicidad por tebuconozale en soja. E. Fitotoxicidad por herbicida hormonal en soja.

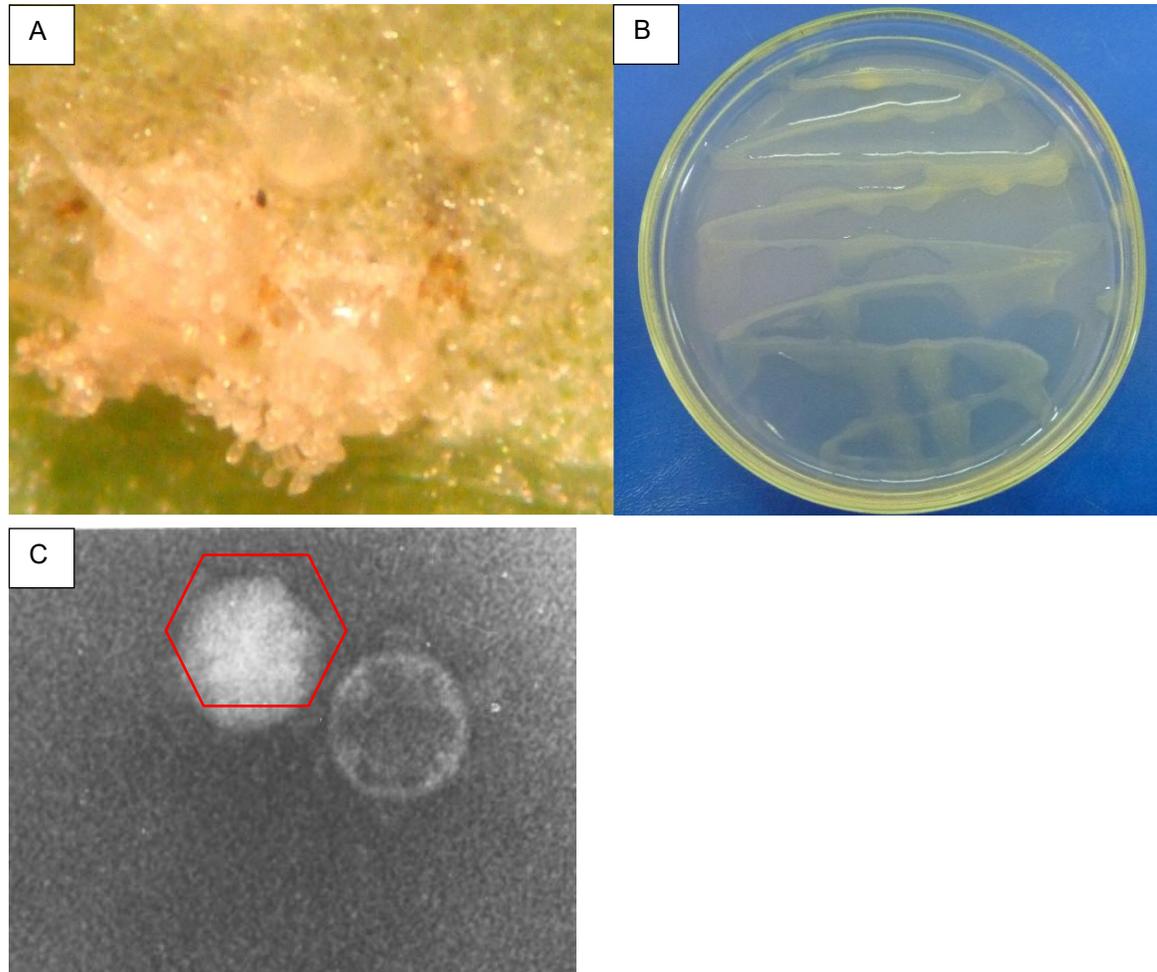


Figura 2.2. A. Urediniosporas de *Phakopsora pachyrhizi* causante de la roya asiática de la soja. B. Colonias *Xanthomonas* spp. causante de bacteriosis en maíz. C. Capside del Mal de Rio Cuatro Virus (MRCV) causante de virosis en maíz, imagen cortesía de Gimenez Pecci.

Para el estudio de los parásitos causantes de las enfermedades la Fitopatología se nutre de la microbiología, entre otras ciencias. La microbiología es el estudio de organismos demasiado pequeños para ser vistos claramente a simple vista. Por lo tanto, la microbiología se define como el estudio de los microorganismos como las bacterias, los protozoos, los virus, los hongos, los Stramenopiles, entre otros. Los microorganismos pueden interactuar entre sí o con otras especies. Las interacciones pueden ser parasíticas (un organismo se beneficia de otro), simbióticas (ambos individuos se benefician de la interacción).

### **Conceptos básicos de morfología y fisiología de hongos y de stramenopiles causante de las principales enfermedades en trigo, maíz, soja y girasol en la Argentina.**

Los hongos y los Stramenopiles pertenecen al reino Eukaria, se caracterizan por ser heterótrofos, que carecen de cloroplastos, y obtienen su alimento en forma soluble por captación a través de la membrana plasmática. Al ser heterótrofos, viven como parásitos, saprófitos o simbioses. Estos organismos pueden sobrevivir en diferentes hábitats donde la vida sea posible. El protoplasto (contiene al citoplasma más el núcleo celular) de estos organismos se encuentra rodeada por una pared celular distinta formada por celulosa fúngica. Pero en los mohos mucilaginosos primitivos, la pared celular está ausente.

Las células de los hongos se caracterizan por presentar una pared celular que cumple una serie de funciones en las cuales se detallan: 1) Determina la forma característica de una célula. 2) Es la interfaz entre el protoplasto y el ambiente; protege a la célula de la El glucano es el polisacárido estructural más importante de la pared y representa el 50-60% del peso seco de esta estructura. La mayoría de los polímeros de glucano están compuestos de unidades de glucosa con uniones  $\beta$ -1,3 (65-90%), aunque también hay glucanos con enlaces  $\beta$ -1,6,  $\beta$ -1,4,  $\beta$ -1,3 y  $\beta$ -1,4. El  $\beta$ -1,3-D-glucano es el componente estructural más importante de la pared, al que se unen covalentemente otros componentes de esta estructura

La quitina se sintetiza a partir de N-acetil glucosamina por la enzima quitina sintasa, que deposita los polímeros de quitina en el espacio extracelular próximo a la membrana citoplasmática. El contenido en quitina de la pared fúngica varía según la fase morfológica del hongo. Representa el 1-2% del peso seco de la pared celular de las levaduras mientras que en los hongos filamentosos puede llegar al 10-20%.

Las glicoproteínas son proteínas que representan el 30-50% del peso seco de la pared fúngica en los hongos levaduriformes y el 20-30% del peso seco de la pared de los hongos filamentosos. La mayoría de las proteínas están asociadas a glúcidos por enlaces O u N, formando glicoproteínas. Las proteínas de la pared tienen diversas funciones, participando en el mantenimiento de la forma celular, interviniendo en los procesos de adhesión (Als y Hwp1), protegiendo a la célula de sustancias extrañas, participando en la absorción de moléculas, transmitiendo señales al citoplasma y sintetizando y remodelando los componentes de la pared.

La composición química de la pared celular no es igual en todos los hongos. La composición de la pared celular parece ser un factor importante criterio de las relaciones fúngicas (Cuadro 2.1).

Cuadro 2.1. Composición química de la pared celular de los principales Phylum de hongos y stramenopiles causantes de enfermedades en trigo, maíz, soja y girasol.

Phylum	Categoría de la pared celular
Ascomycetes	quitina- $\beta$ -glucano
Basidiomycetes	quitina- $\beta$ -glucano
Oomycetes	celulosa- $\beta$ -glucano
Zygomycetes	quitina-quitosano

Las células de los hongos y de los stramenopiles también están constituidos por una membrana plasmática fluida, un citoplasma y un núcleo definido con cromosomas y nucléolo. Las organelas presentes con las mitocondrias, el retículo endoplasmático liso y rugoso, los ribosomas, el citoesqueleto, la vacuola, el Aparato de Golgi, los lisosomas, los centriolos y los peroxisomas (Figura 2.3). Las células de los hongos y de los stramenopiles comparten características similares entre las células animales y vegetales. Con las células animales comparte la presencia de lisosomas y centriolos y con la célula vegetal la pared celular.

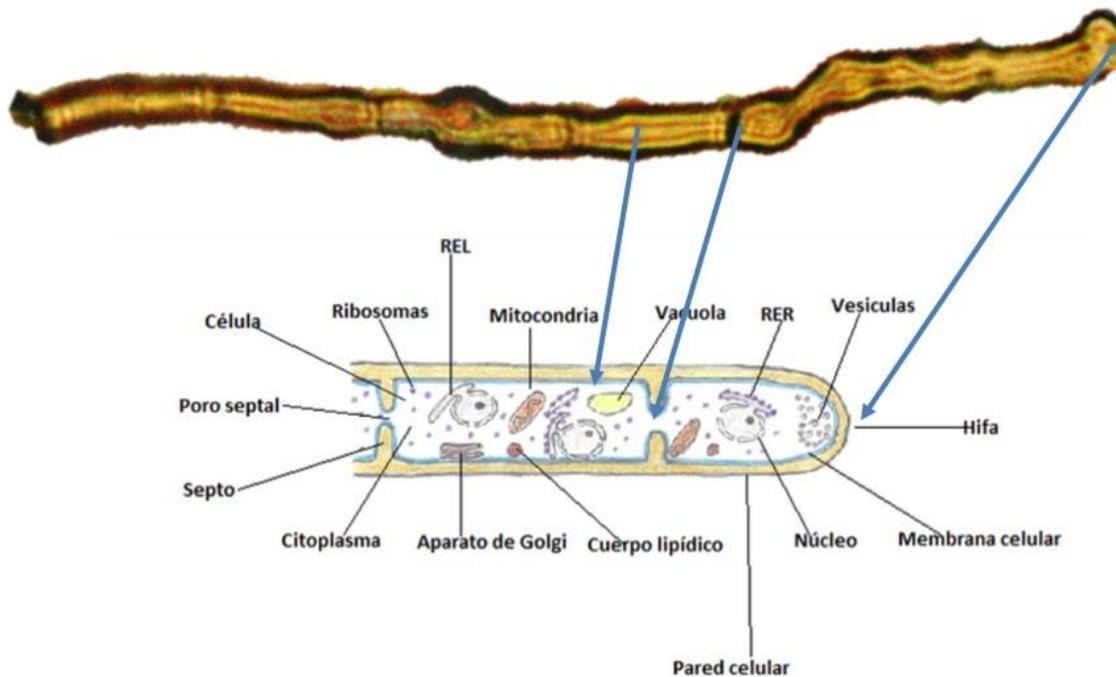


Figura 2.3. Conidióforo de *Drechslera tritici-repentis*, y su relación con un esquema de célula vegetal del autor Del autor @josedelacruz. REL: retículo endoplásmico liso, RER: retículo endoplásmico rugoso.

En el caso de los hongos filamentosos las hifas pueden ser aceptadas o septadas. Los septos (Figura 2.4) pueden ser diferentes dependiendo de la especie o de un grupo taxonómico en particular. Hay septos que son completos (sin perforación) y que no permiten el paso de citoplasma, orgánulos o núcleos entre una célula y otra. Este tipo de septo rara vez sucede. Solo en las células reproductivas se observan completos. Hay septos que son incompletos y pueden presentar una sola perforación o poro central llamada poro septal. Esto permite el flujo citoplasmático entre las células y el intercambio de núcleos y orgánulos. Hay unas estructuras de proteína que pueden estar asociadas a este tipo de poros conocidas como Corpúsculos de Woronin que, en caso de ser necesario, taponean el poro obstaculizando el paso de citoplasma y orgánulos. Esto lo hacen cuando una célula muere y así evitan la pérdida de material celular. Las que no tienen estos corpúsculos tienen cristales proteínicos hexagonales que parecen cumplir una función similar. También hay los septos con varios poros en forma de criba llamados Septos Multiperforados. Puede haber hasta 50 poros por septo, pero muy pequeños. Este tipo de septo en criba permite la continuidad citoplasmática pero no el pase de orgánulos y núcleo. Existe otro tipo de septo que presenta un poro septal y una dilatación en forma de barril rodeada, por ambos lados, por una membrana perforada, asociada al retículo endoplásmico. Esta membrana tiene forma de paréntesis y se le llama Parentosoma. Este tipo de septo recibe el nombre de Septo Doliporo y permite el movimiento citoplasmático

controlando a su vez el movimiento de los orgánulos.

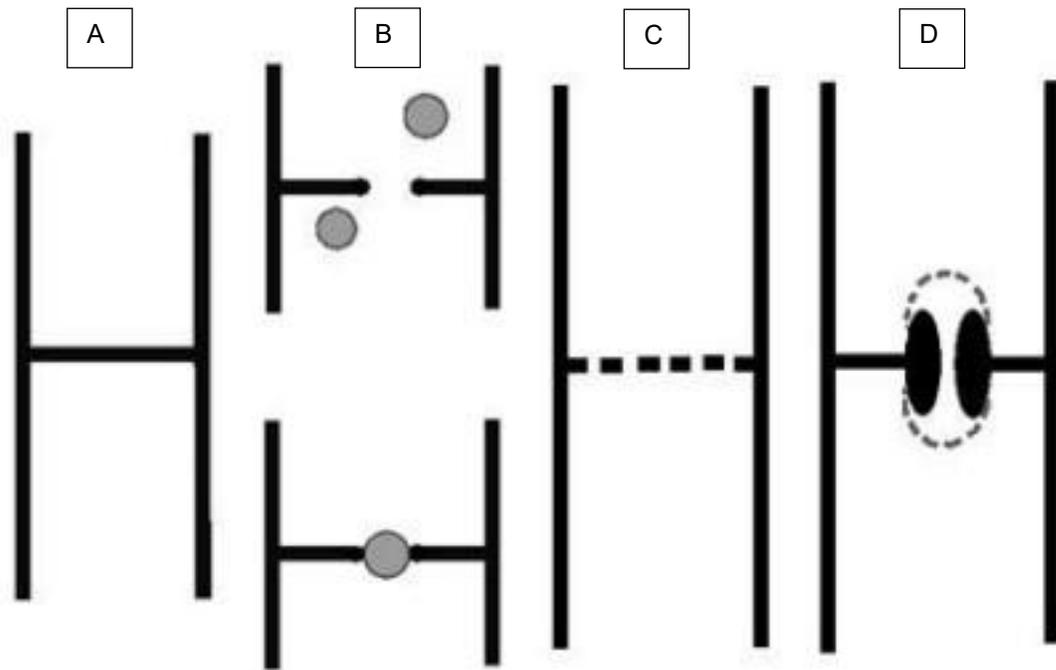


Figura 2.4. Tipos de septos. A. completo. B. con corpúsculos de Woronin. C. multiperforado. D. dolíporo.

Fuente: <https://www.asturnatura.com/articulos/hongos/caracteristicas-generales-hongos.php>.

Características generales de los hongos. Página visitada el 15 de setiembre de 2020 a la 16.20h.

cuerpo de los hongos y de los stramenopiles se denomina talo o cuerpo vegetativo, el mismo proviene de la germinación de algún tipo de estructura fúngica como esporas, conidios, esclerocios, entre otros. El talo puede clasificarse en: 1) unicelular, 2) plasmodial, 3) filamentoso y 4) dimórficos. El talo unicelular se caracteriza por la presencia de células individuales en las que predomina la gemación frente a la formación de hifas o constituye la única forma de desarrollo, y en este caso la gemación sería su forma de crecimiento y multiplicación. Este tipo de talo se pueden encontrar en las levaduras. El talo plasmodial es una masa citoplasmática plurinucleada, a veces de grandes dimensiones, carente de pared celular. El talo filamentoso se organiza hifas y su conjunto recibe el nombre de micelio. Según sus características y funciones el micelio de los hongos puede ser de dos tipos: vegetativo y reproductivo. Este tipo de talo es característico en *Cercospora kukuchii*, *Fusarium* spp., *Giberella zae*. El talo dimórfico es característico en hongos como *Septoria glycines* y los mismos pueden desarrollarse en micelias como levuriforme.

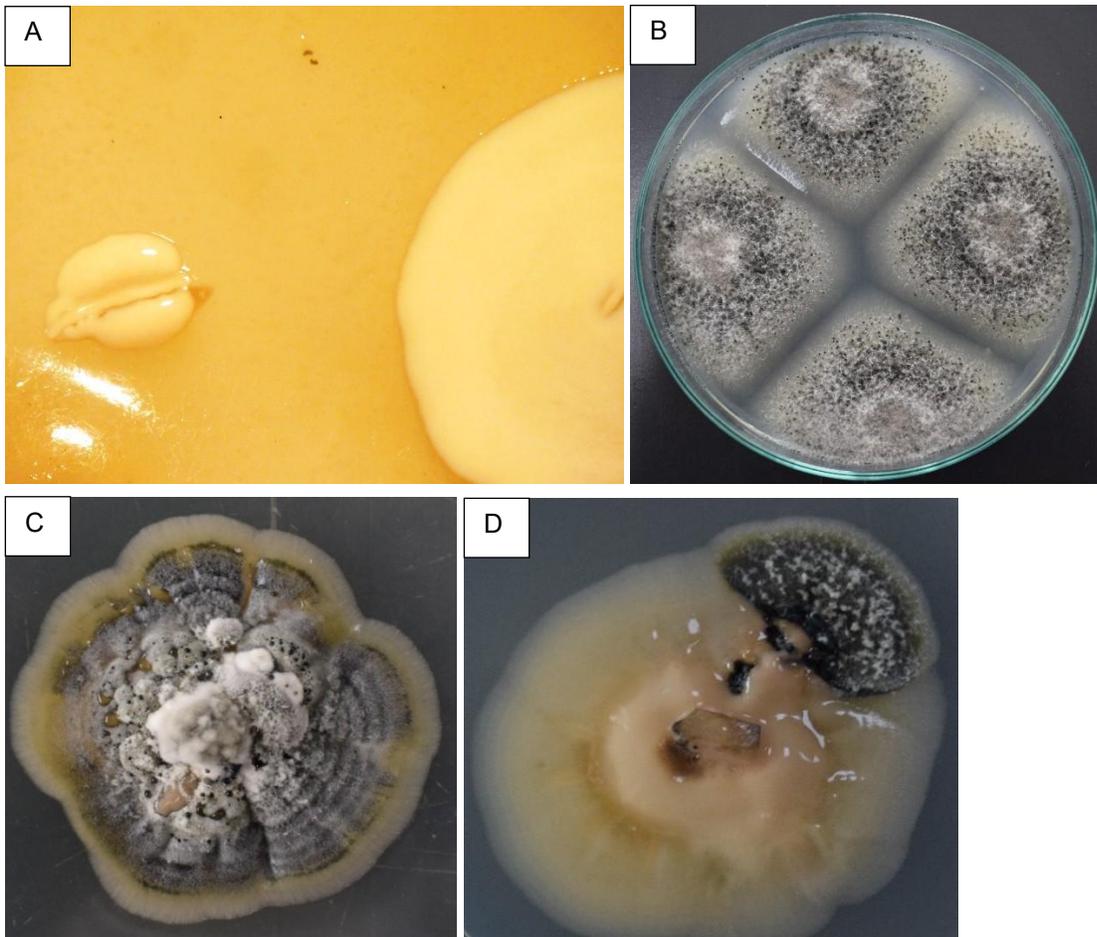


Figura 2.5. A. talo unicelular. B. talo filamentoso de *Colleteotrichum truncatum*. Talo dimórfico, de tipo filamentoso (C) y de tipo levuriforme (D) ambos de la especie *Septoria glycines*.

En los hongos con talo filamentoso, el cuerpo se denomina soma o micelios. El soma es una estructura vegetativa que consta de filamentos microscópicos continuos más o menos alargados y ramificados que tienen paredes celulares definidas denominadas hifas. Entre las principales funciones que cumple el micelio podemos nutrición, sostén, absorción y resistencia a adversidades.

Las hifas pueden presentar septos y entonces el micelio está tabicado. Los septos se califican en: 1) primarios son los formados cuando hay división nuclear y 2) adventicios son independientes de la división nuclear y están relacionados con los desplazamientos del protoplasma. Asimismo, si el micelio presenta septos se lo denomina septados o tabicados y en el caso de su ausencia se lo denomina micelio continuo o cenocítico (Figura 2.6).

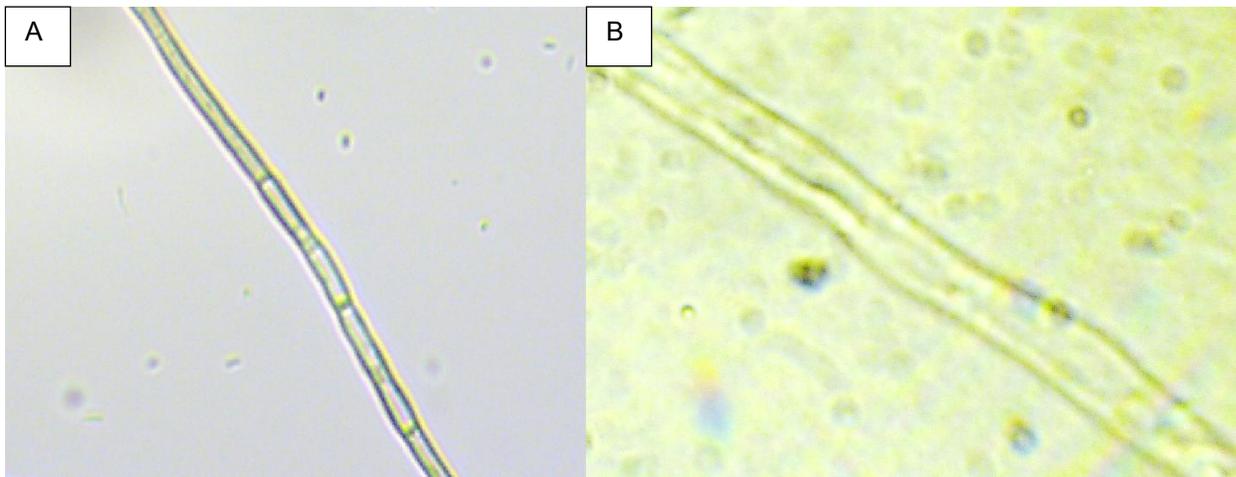


Figura 2.6. A. Micelio de septado, conidióforo de *Cercospora kikuchii*. B. Micelio continuo de *Pythium* spp.

Los tejidos fúngicos reciben el nombre de plecténquimas. La plecténquima, es un conjunto de hifas entrelazadas que se asemejan a un tejido. Se dice prosénquima si las hifas pueden ser reconocidas y pseudoparénquima cuando han perdido su individualidad. Entre las estructuras vegetativas más frecuentes formadas por los hongos se pueden detallar: 1) esclerocio es un plecténquima generalmente macroscópico que puede permanecer en vida latente, siendo a su vez un micelio altamente compactado y deshidratado (Figuras 2.7.A y B). 2) rizomorfa es un cordón grueso donde el conjunto de las hifas fusionadas ha tomado el aspecto de raíz (Figuras 2.7. C). 3) rizoides son las hifas de succión, como raicillas, que penetran en el substrato (Figuras 2.7. D). 4) apresorios son unas hifas achatadas que se adhieren al substrato o al hospedante como sostén, especialmente en el comienzo de la infección (Figuras 2.7. E). 5) haustorio es la hifa de succión del hongo parásito dentro de la célula del hospedador.

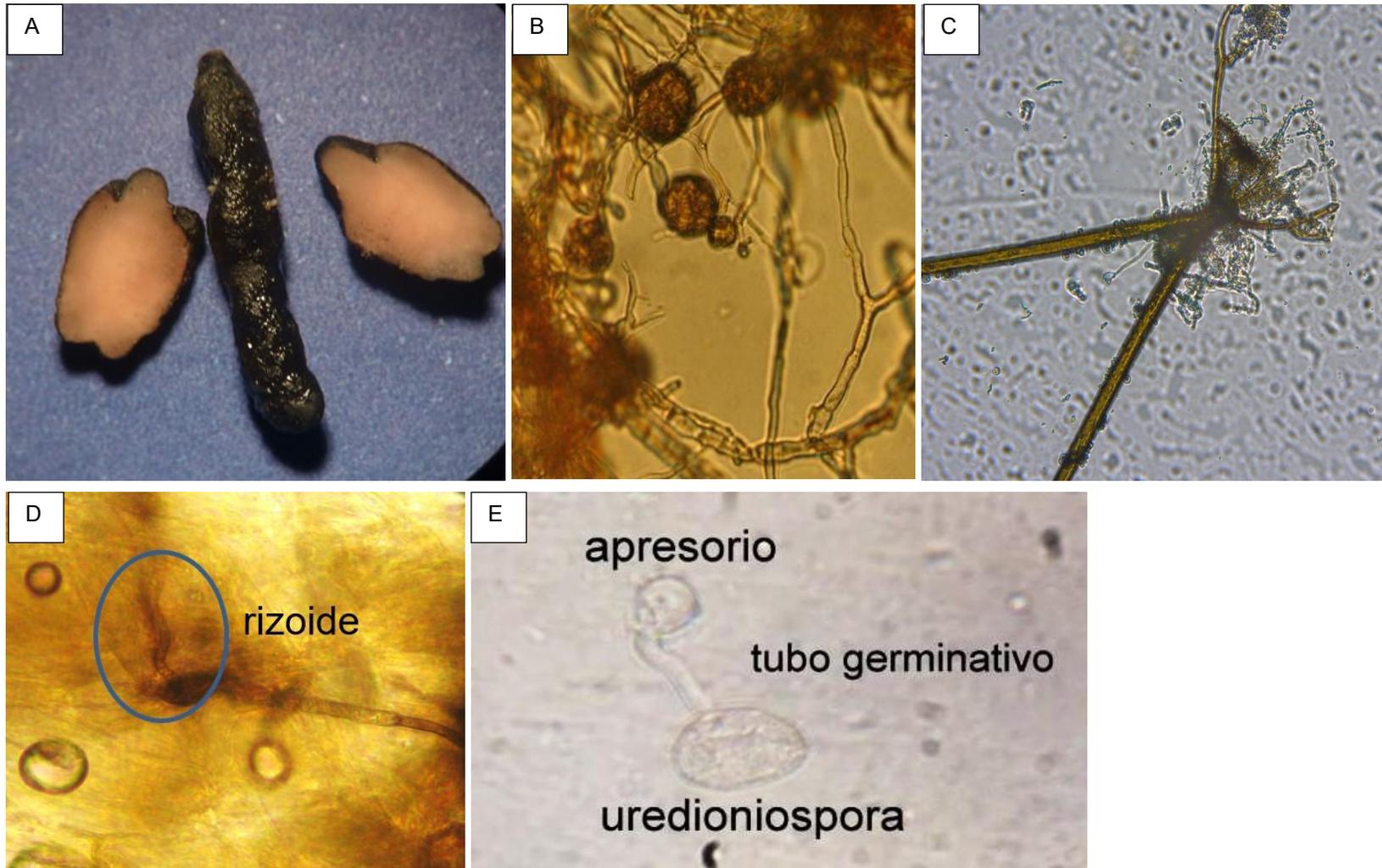


Figura 2.7. A. Esclerocios de *Sclerotinia sclerotiorum*. B. Microesclerocios de *Rhizoctonia solani*. C. Rizomorfa de *Rhizopus arrhizus*. D. Rizoide de *Corynespora cassicola*. E. Apresorio de *Phakopsora pachyrhizi*.

## **Estructuras reproductivas sexuales y asexuales en los hongos y en los stramenopiles**

Las estructuras reproductivas en los hongos y stramenopiles pueden ser diversas. Estas estructuras pueden ser de origen asexual o anamorfa o derivar de una reproducción sexual o teleomorfa. En el ciclo de vida de los hongos y de los stramenopiles ambas etapas, la anamorfa y la teleomorfa, pueden convivir en el ciclo de vida del patógeno a esto se lo denomina holomorfo.

Las esporas y los conidios son las principales formas de propagación de los hongos y los stramenopiles.

Las esporas se generan a partir de una hifa terminal que al madurar se separan (artrosporas o artroconidios), la parte del micelio que origina y sostiene a las esporas se denomina esporóforo. En algunos hongos se forman artrosporas separadas por una zona libre de citoplasma cuya pared se rompe liberando las clamido-artrosporas. Las clamidospora es una célula de resistencia, terminal o interhifal, con pared gruesa y sustancias de reserva. Las blastosporas son las esporas que se originan de una parte de una célula somática, una hifa, un conidióforo u otra espora, y se desarrollan antes de la formación del septo que lo separa de la célula de origen.

Los conidios o conidiosporas se originan a partir de una célula conidiógena las cuales pueden estar libres en conidióforos (Figura 2.8.A) o bajo una estructura como por ejemplo los picnidios. El conidióforo es una célula especializada sobre la cual se forma uno o varios conidios. Asimismo, las células conidiógenas pueden dividirse en fiálides (Figura 2.8.B) que se caracterizan por presentar forma de botella ó anélide que es una célula conidiógena con el ápice ancho y cicatrices en anillo, que se alarga con la formación de cada conidio, en este caso los conidióforos pueden ser simples o ramificados y a veces están agrupados en un conidioma (Figura 2.8.C).

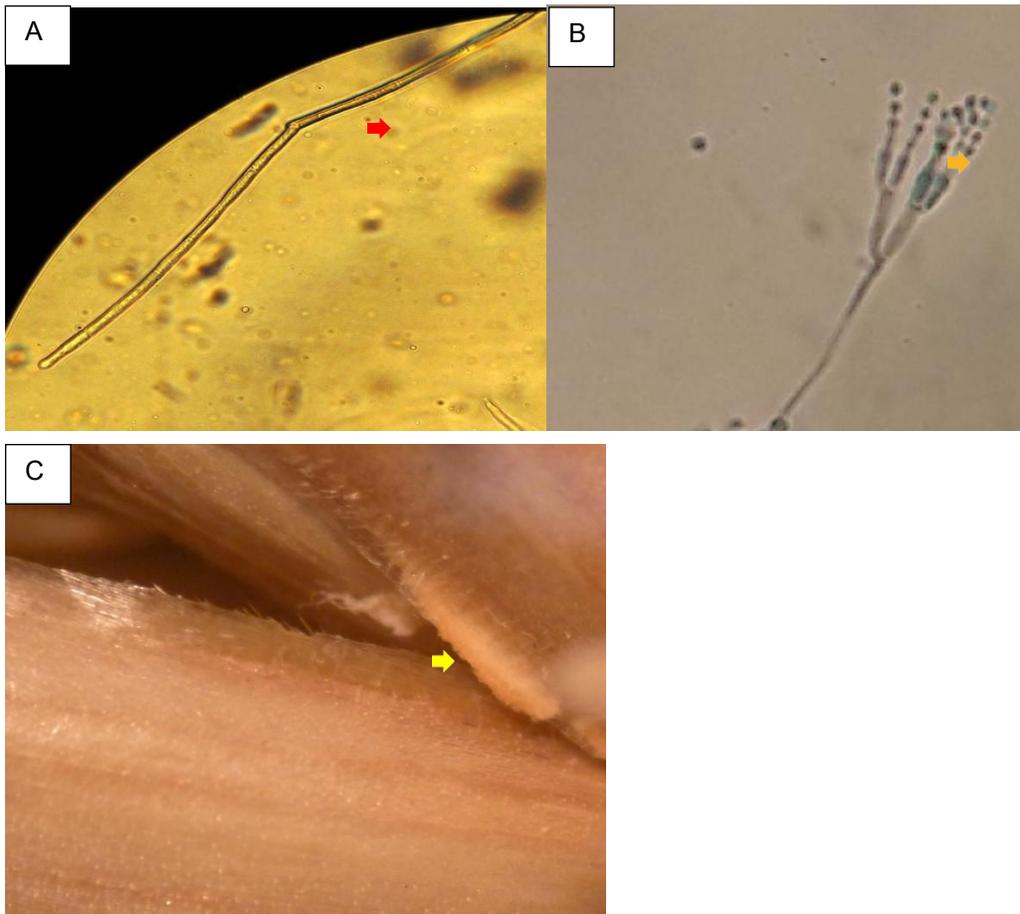


Figura 2.8. A. Célula conidiógena (flecha roja) de *Cercospora kikuchii*. B. Fiálide (flecha azul) de *Penicillium* spp. C. Conidioma (esporodocio) de *Fusarium* spp.

Los conidios pueden presentarse de forma libre, en verticilo, en conidióforos (Figura 2.9) o pueden estar presentes en diferentes estructuras denominadas conidiomas (Figura 2.10), como, por ejemplo: 1) açérvulas, las cuales son una estructura chata y cubierta al principio por el tejido del hospedador donde los esporóforos están en empalizada. 2) funículo es una cuerda de hifas de las cuales surgen, a intervalos, los conidióforos. 3) Picnidio es un conidioma globoso o en forma de pera, cuya pared plectenquimatosa está recubierta internamente por las células conidiógenas y está abierto por un ostiolo. Las esporas originadas se llaman picnidiosporas. 4) estroma, estructura somática compacta. 5) conidios libres en verticilo.

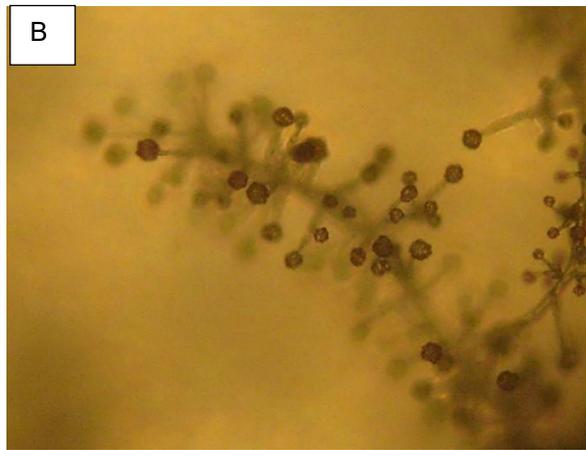


Figura 2.9. A. Conidios libres de *Erysiphe* sp. B. Conidios libres en verticilo de *Verticillium dahliae*. C. Conidios libres en conidióforos de *Cercospora sojina*.

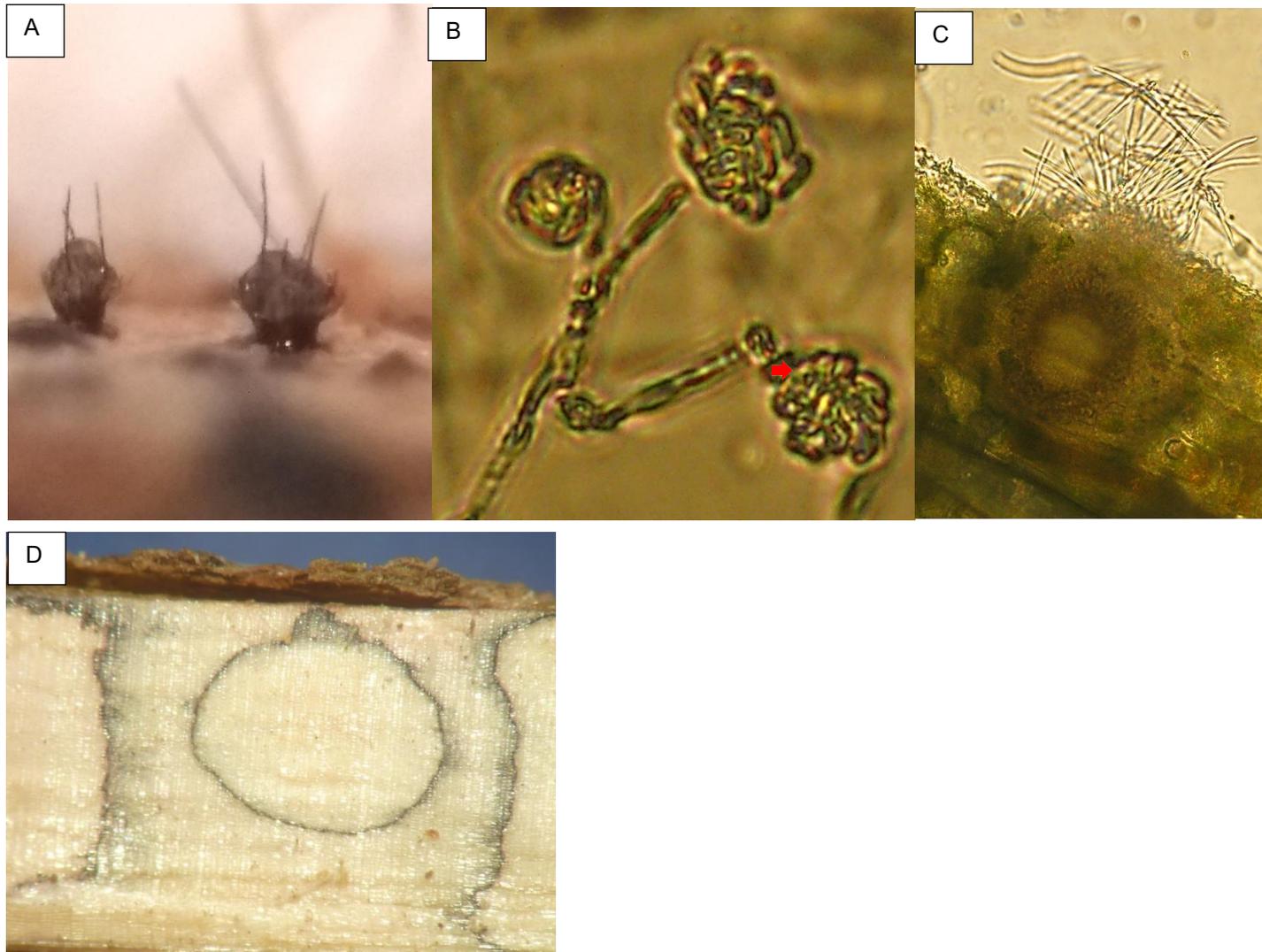


Figura 2.9. A. acérvulas de *Colletotrichum truncatum*. B. fiálide (flecha roja) en *Fusarium* spp. C. picnidio de *Septorioa tritici*. D. estroma de *Phomopsis* spp.

En la reproducción sexual de los hongos podemos observar diferentes tipos de esporas. La fase teleomórfica de los hongos y stramenopiles se caracteriza por la fusión de gametas que se producen dentro de gametangios. Los hongos que forman gametangios de distinta polaridad en el mismo micelio se los denomina homotáticos (Figura 2.11.A). En cambio, si el micelo genera gametangios de una sólo polaridad y es necesario enfrentar a dos micelios de distintas polaridades de gametas para dar origen a una espora sexual se los denomina heterotáticos (Figura 2.11.B).



Figura 2.11. A. Oospora de *Phytophthora* spp. obtenida de una reproducción de tipo homotática. B. Teliosporas de *Puccinia sorghi* que darán origen a basidiosporas positivas y negativas para un tipo de reproducción heterotática.

Las zigosporas son hipnosporas sexuales formados por isogamia (Figura 2.12). La hifa emite un mamelón en el que se diferencian dos partes: suspensor y gametangio. Los gametangios se fusionan originando la zigospora que suele estar rodeada por hifas protectoras nacidas de los suspensores.

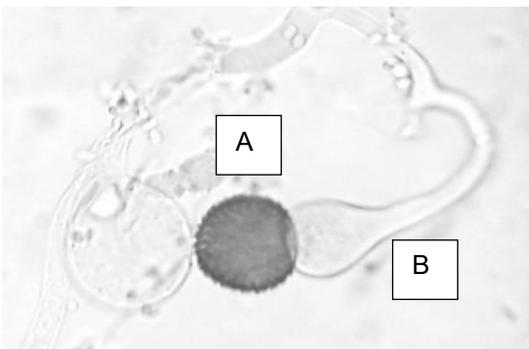


Figura 2.12. A. Zigosproa y B. Zigóforos de *Rhizopus* spp.

Las Ascosporas (Figura 12.A) son las esporas sexuales internas que se originan en un número limitado (generalmente ocho) dentro de una célula llamada asco (Figura 12.B). En las levaduras se fusionan

los citoplasmas de dos células de polaridad distinta e inmediatamente o mucho después de la cariogamia ocurre la meiosis formándose las ascosporas dentro del asco libre. En los hongos filamentosos se producen gametangios (anteridio y ascogonio), en general morfológicamente distintos, y los núcleos pasan a través del poro formado en el punto de contacto o de un tubo receptivo llamado tricogino. En algunas especies heterotálicas los espermacios, microconidios incapaces de germinar, cumplen la función de gametas masculinas. Después de la fecundación nacen hifas ascógenas binucleadas cuyas células terminales, en forma de cayado, se convierten en ascos.

Las hifas somáticas vecinas a los elementos sexuales suelen formar un plecténquima originando un ascoma que si está cerrado y es esférico se llama cleistotecio. Cuando tiene las hifas fértiles (himenio) estratificadas y generalmente una forma de pera, se denomina peritecio. El pseudotecio es un tipo de ascocarpo similar a un peritecio, pero las ascas no se organizan regularmente en una capa himenial distinta. La estructura es bitunicada, con una pared doble que se expande cuando absorbe agua, estallando en un movimiento repentino que expulsa las esporas y promueve su dispersión. Si el plecténquima tiene forma de copa con el himenioexpuesto se habla de apotecio. Las ascosporas también pueden estar presentes en ascas libres.

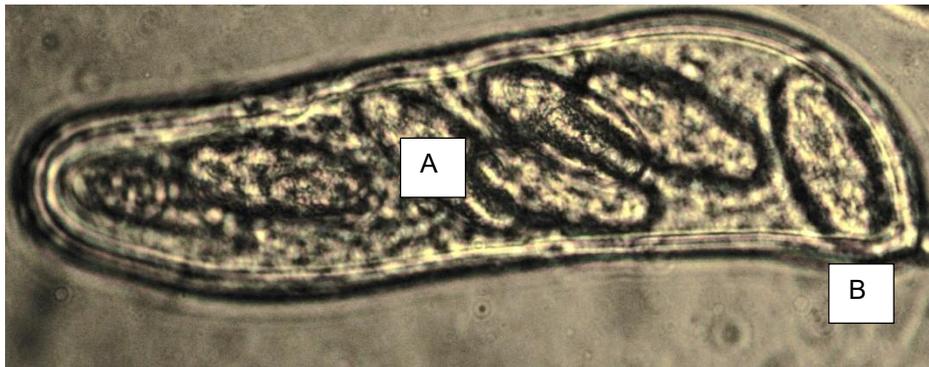


Figura 2.13. Ascosporas (A) dentro del Asco (B).

Las basidiosporas son las esporas sexuadas externas que se originan en el basidio. ste es una célula hifal binucleada que sufre cambios morfológicos y se llama probasidio al estado o parte de la misma donde se produce la cariogamia. Se denomina metabasidio a la parte o estado en el cual ocurre la meiosis y forma 4 (a veces 2) tubos pequeños o esterigmas en cada uno de los cuales se forma una basidiospora. Hay dos tipos de metabasidios. El holobasidio es cilíndrico o con aspecto de clava y en algunos hongos tiene forma de tenedor. Los fragmobasidios están divididos generalmente en 4 células por septos transversales o longitudinales. En muchos hongos las hifas se agregan para formar un basidioma macroscópico y en aquéllos con el himenio expuesto, las basidiosporas están sobre unas laminillas radiales o tubos o espinas ubicados generalmente en el envés.

En las royas y carbones el probasidio es una espora de pared muy gruesa llamada teliospora, que germina formando un tubo o metabasidio que dará origen a las basidiosporas. En el micelio uninucleado de algunas royas se forma el espermogonio o picnio que da gametas llamadas espermacios o picnosporas y lleva las hifas receptoras en la parte exterior, pero no hay autogamia. Las células binucleadas formadas como resultado de la espermatización constituyen el estrato basal del ecidio y comienzan a dividirse produciendo cadenas de ecidiosporas. Por germinación de una ecidiospora surge un micelio binucleado que origina el uredosoro con las uredosporas (Figura 2.14. A) generalmente de largos pedicelos. Éstos al germinar dan otra vez un micelio dicariótico que puede formar nuevas uredosporas o bien teleosporas (Figura 2.14.B) con células binucleadas y paredes gruesas en el telio (Figura 2.14.C).



Figura 2.14. roya común del maíz causada por *Puccinia sorghi*. A. urediniospora. B. teliospora. C. uredinios. D. telios.

En los carbones el micelio binucleado se forma por fusión de dos células compatibles de diverso tipo y constituye un sorro de teleosporas (Figuras 2.15 y 2.16B). Cada una de éstas al germinar se convierte en un metabasidio sin esterigmas que origina las basidiosporas (Figura 2.16 A).

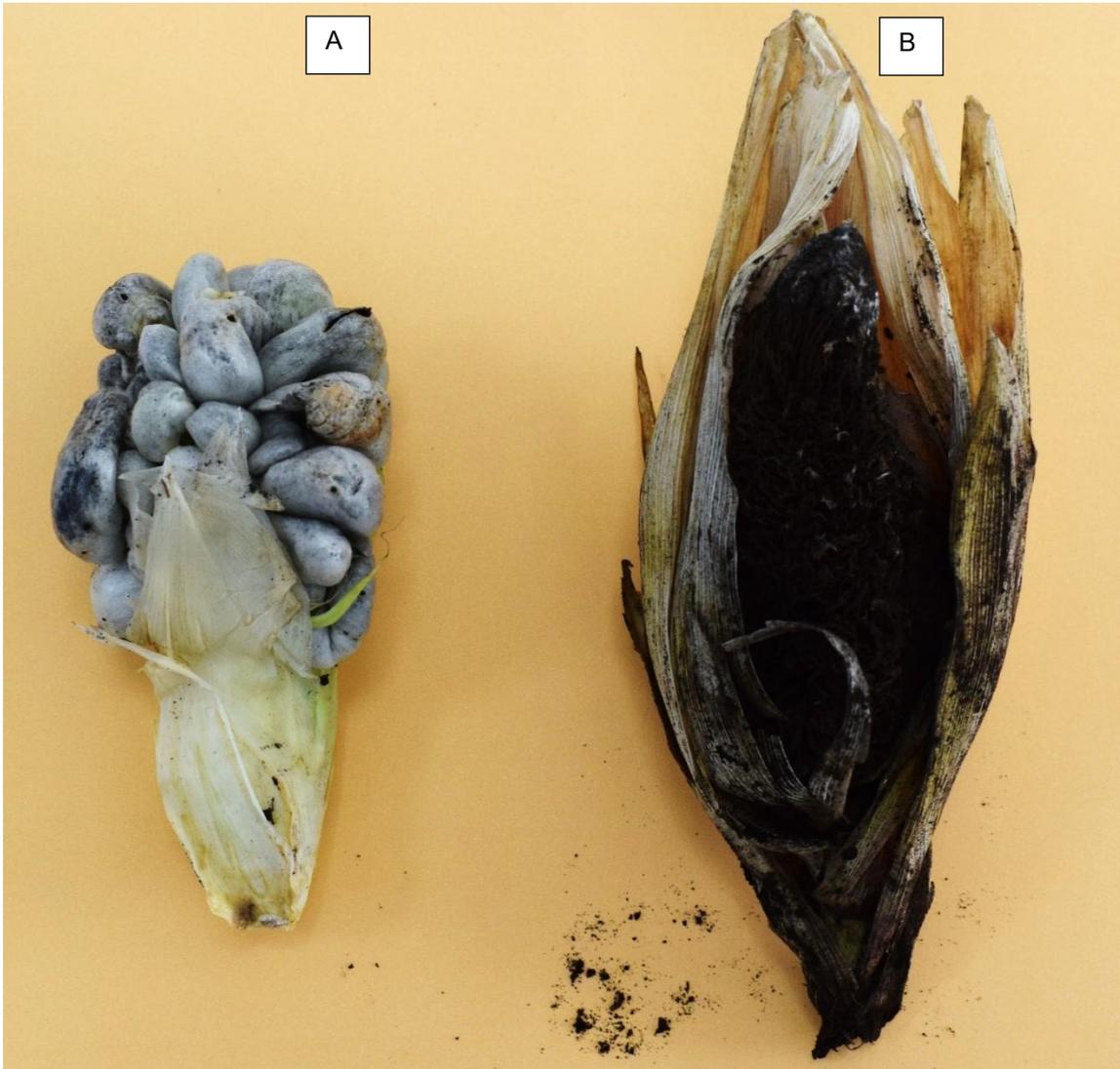


Figura 1.15. Carbones en maíz: A. carbón común causado por *Ustilago maydis*. B. carbón de la panoja *Sporisorium reilianum*.

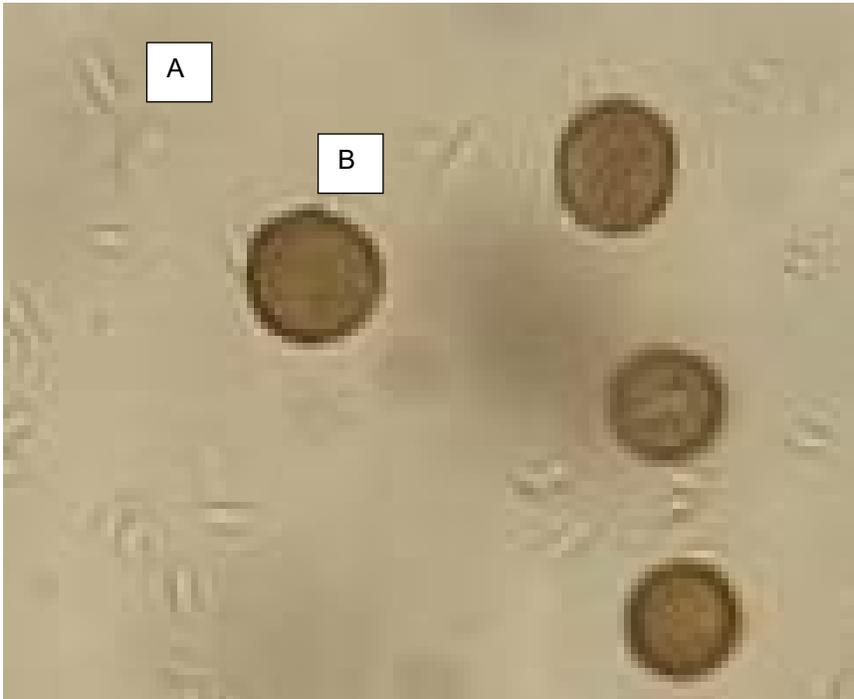


Figura 2.16. Basidiospora (A) y teliospora (B) de *Sporisorium reilianum* causante del carbón de la panoja en maíz.

### **Forma de diseminación de los hongos y stramenopiles.**

Las enfermedades en los cultivos de granos no son de generación espontánea, sino que tienen una fuente de origen (inóculo inicial), los cuales pueden ser hospedantes alternativos, residuos vegetales (rastrojo) infectados (Figuras 2.17 y 2.18), estructuras de supervivencia latentes en el suelo (ejemplo= oosporas). Asimismo, la infección primaria puede ser causada por esporas (en especial las royas) que provengan de cultivos infectados cercanos al cultivo sano. La diferencia entre una infección primaria y una infección secundaria, es que la segunda es causada por la estructura reproductiva (en general asexual) sobre el cultivo de referencia a lo que se denomina reinfección, este tipo de infecciones es típica en enfermedades de tipo policíclicas.

Al igual que en la mayoría de los microorganismos los hongos y Stramenopiles pueden ser transmitidos por el viento, el agua, los animales, los movimientos antrópicos, entre otros. Para el caso del viento es importante considerar la velocidad y frecuencia, como así también su combinación con eventos climatológicos como las precipitaciones. En el caso del agua las frecuencias y abundancias de precipitaciones contribuyen al movimiento de los patógenos de lote a lote. Los sistemas de riego, también pueden ser una forma de propagación de microorganismos.



Figura 2.17. Lote de trigo con rastrojo infectado con *Fusarium graminearum* cuasante del golpe blanco ó fusarios de la espiga.



Figura 2.18. Rastrojo con espigas de trigo infectadas con *Fusarium graminearum*.

#### CONIDIOGENESIS

Esta reproducción de los hongos se lleva a cabo por medio de esporas generadas por una célula especializada o una conidiógena, las cuales son externas y se llaman conidios, y solo en los Zygomycetes son internas y se llaman endosporas o esporangiosporas. La conidiogénesis es el proceso por el cual los conidios se forman a partir de la célula conidiógena ubicada en la parte apical del conidióforo. Por ejemplo, en la especie *C. kikuchii* la finalización de la conidiogénesis se asocia con la observación de 13-27 células, la mayoría de las cuales son uninucleadas bajo microscopio óptico. La conidiogénesis pueden ser tálica y blástica. En la conidiogénesis tálica, toda la célula conidiógena se convierte en uno o más conidios (ejemplo= *Oidium monilioides*) y en la conidiogénesis blástica, un pequeño brote en la célula conidiógena da lugar al conidio (ejemplo= *Cercospora kikuchii*). La conidiogénesis, a su vez puede dividirse en holo/tálica/blástica y hetero/tálica/blástica; en la primera ambas paredes de la célula conidiógena participan en la formación del conidio y en la segunda no participa ninguna pared o sólo la pared interna de la célula conidiógena terminal. Asimismo, las células conidiógenas pueden clasificarse en determinada ó fiálide, que producen conidios en forma basípeta, con forma de botella y el locus del conidiógeno es fijo y en indeterminada o anélide en donde el locus del conidiógeno no es fijo, se alarga después de la formación de cada conidio, la forma es basípeta y se forman cicatrices anulares. La proliferación de las células

conidiógenas anélides se pueden subclasificarse en determinada ó basauxica, percurrente y simpodial. La conidiógenas anélides determinada se caracteriza por finalizar su crecimiento en el conidio terminal (ejemplo= *Cercospora sojina* y *Cercoposra kikuchii*), en cambio la en la percurrente las células conidiógenas proliferan en línea recta (ejemplo= *Alternaria* spp.). Por último, en la conidiógenas anélides simpodial las células conidiógenas proliferan en zig – zag (ejemplo= *Bipolaris maydis*).

### Taxonomía de hongos y stramenopiles de interés agronómico para trigo, maíz, soja y girasol

Los hongos y los stramenopiles se encuentran enmarcados en el super reino Eukarya. Sin embargo los hongos pertenecen al reino Fungi, en donde los principales Phylum de interés agronómico son el Ascomycota, el Basidiomycota y el Zygomycota. Los Stramenopiles no son hongos y pertenecen al reino es Stramenopila y dentro del mismo el phylum oomycota es uno de los más importantes para los cultivos de trigo, maíz, soja y girasol (Cuadro 2.2)

Cuadro 2.2. Descripción de los principales Phylum de hongos y de stramenopiles causantes de enfermedades en trigo, maíz, soja y girasol

Reino	Phylum	Movilidad de las esporas	Se reproducen con esporas sexuales llamadas
<b>Fungi</b>	Ascomycota	Esporas no móviles	Ascosporas/Ascosporas
	Basidiomycota		Basidios/Basidiosporas
	Zygomycota		Zigóforos/Zigosporas
<b>Stramenopila</b>	Oomycota	Esporas móviles y no móviles	Anteridio+ Oogonio= Oosporas

Clasificación taxonómica de los principales hongos y stramenopiles cuasantes de las principales enfermedades en trigo, maíz, soja y girasol.

Super Reino: Eucariota

Reino: Fungi

Sub-reino: *Dikarya*

Phylum: *Ascomycota*

Orden: *Diaporthales*

Género: Fase sexual: *Diaporthe*; fase asexual: *Phomopsis*

En los *Diaporthales* el micelio suele estar inmerso en el sustrato del que se alimentan, sobre el que forman estructuras de reproducción sexuales (peritecios; Figura 2.19) y asexuales (picnidios; Figura 2.20). Algunas especies son importantes parásitos de cultivos agrícolas, mientras que otras son parásitas de humanos.

Ejemplo de enfermedades de importancia agronómica en este género:

Cancro del tallo en soja causado por el *Diaporthe caulivora*.

Cancro del tallo en soja causado por *Diaporthe aspalati* (syn=meridionalis).

Cancro del tallo en girasol causado por *Phomopsis* spp.

Tizón del tallo y de la vaina causado por el complejo *Diaporthe* / *Phomopsis* en soja.

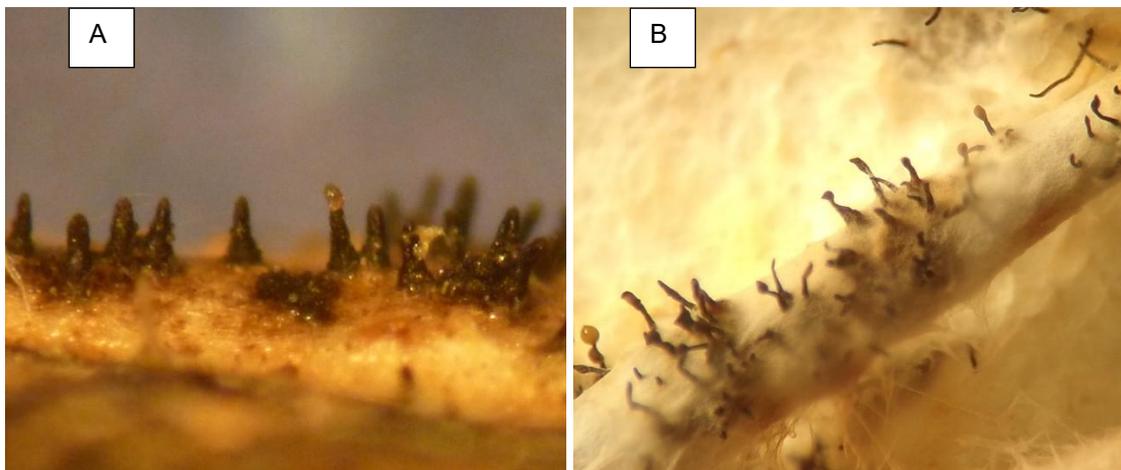


Figura 2.19. A. Peritecios de *Diaporthe caulivora*. B. Peritecios de *Diaporthe aspalati*.

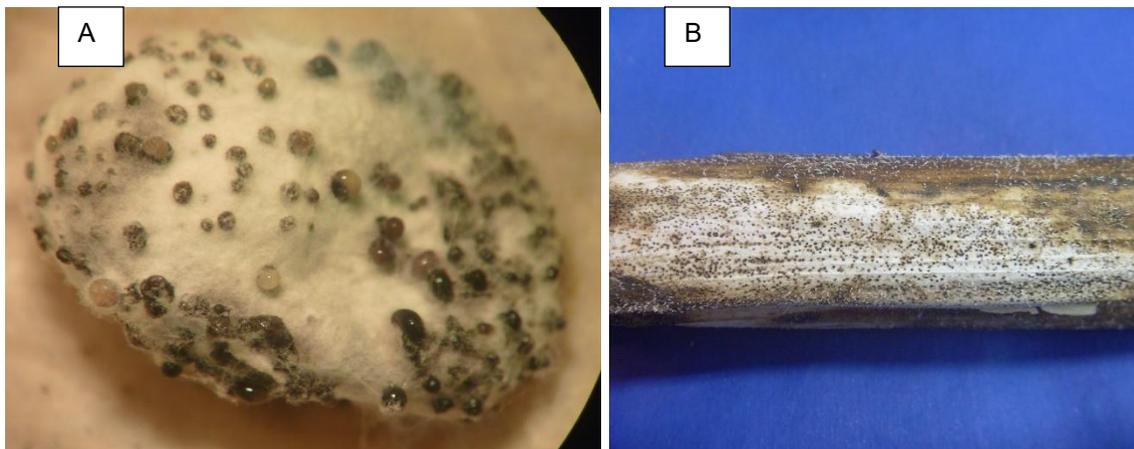


Figura 2.20. A. Picnidios de *Phomopsis* sp. en semillas de soja. B. Picnidios de *Phomopsis* sp. en tallos de girasol.

Super Reino: Eucariota

Reino: Fungi

Sub-reino: *Dikarya*

Phylum: *Ascomycota*

Orden: *Pleosporales*

Géneros de interés agronómico: *Pyrenophora*, *Alternaria*, *Bipolaris*, *Exserohilum*, *Phoma*, *Corynespora*.

Los Pleosporales son un grupo heterogéneo de hongos con más de 4.700 especies cosmopolitas. Sus especies suelen comportarse como saprofitas de restos vegetales y también son parásitos de plantas. Tienen cuerpos fructíferos muy pequeños generalmente de color negro (ejemplo= pseudotecios). Son un grupo muy importante en agricultura, ya que causan muchas enfermedades en los cultivos.

Ejemplo de enfermedades de importancia agronómica en estos géneros (Figura 2.21):

Mancha amarilla en trigo en su fase sexual es causada por *Pyrenophora tritici-repentis*.

Deterioro de la semilla por *Alternaria* sp. en soja.

Tizón por *bipolaris* en maíz causado por *Bipolaris maydis*.

Tizón común del maíz causado por *Exserohilum turcicum*.

Mancha en escudete en girasol causada por *Phoma oleracea* var. *Helianthi*.

Mancha anillada en soja causada por *Corynespora cassiicola*.

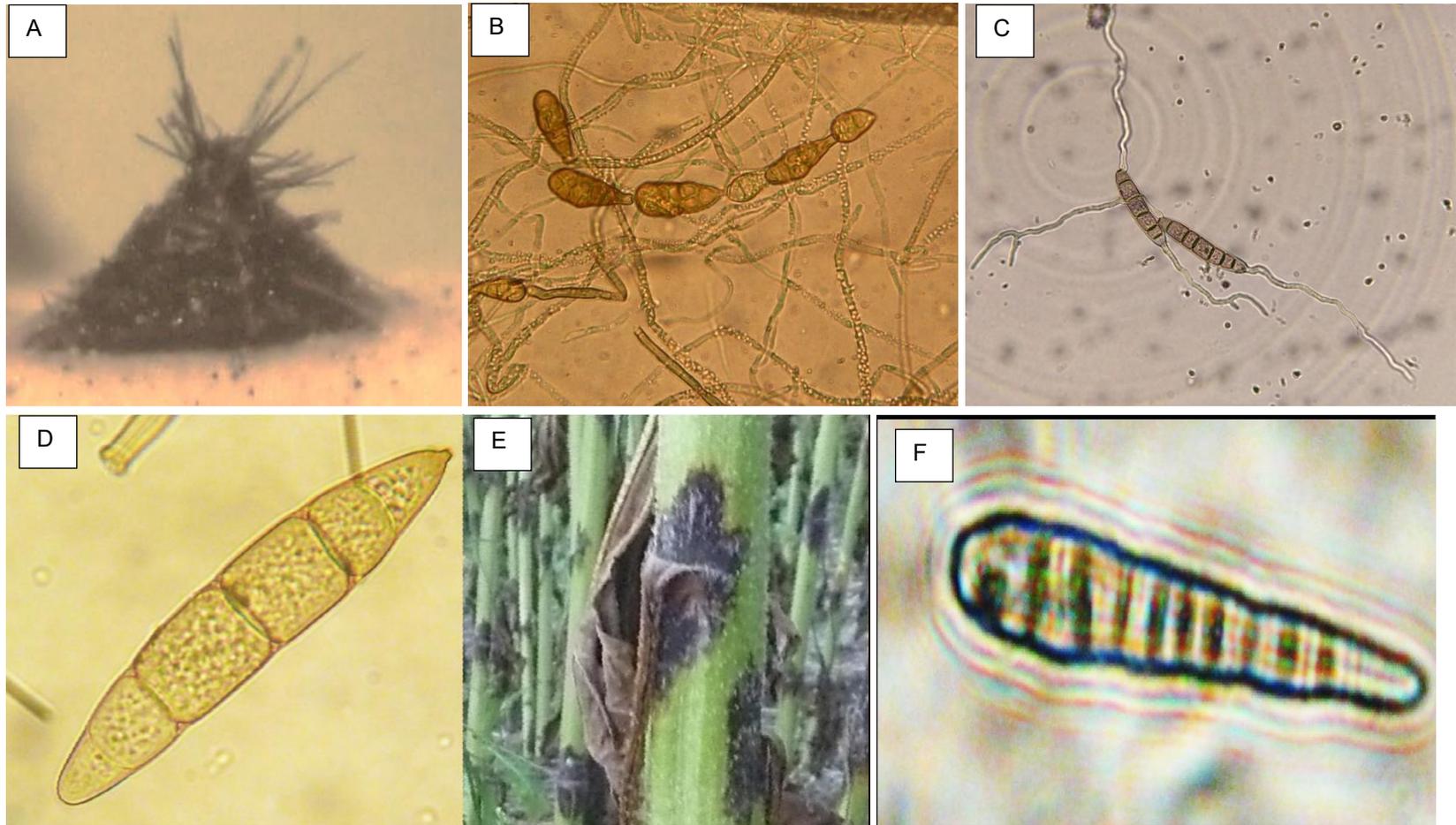


Figura 2.21. A. Pseudotesio de *Pyrenophora tritici-repentis*. B. Conidios en cadena de *Alternaria* spp. C. Cobidio de *Bipolaris maydis*. D. Conidio de *Exserohilum turcicum*. E. Síntomas de mancha en escudete en girasol causada por *Phoma oleracea* var. *Helianthi*. F. Conidio de *Corynespora cassiicola*.

Super Reino: Eucariota

Reino: Fungi

Sub-reino: *Dikarya*

Phylum: *Ascomycota*

Orden: *Erysiphales*

Género de interés agronómico: *Blumeria*

Los *Erysiphales* en su fase sexual forman cleistotecios. La reproducción asexual se realiza mediante conidios que se producen por desarticulación de conidióforos. Los conidios se transmiten por el viento y, una vez que llegan a la planta, crecen sobre ella, forman apresorios y clavan los haustorios por penetración directa.

Ejemplo de enfermedad de importancia agronómica en este género:

Oídio del Trigo causado por *Blumeria graminis* f. sp. *tritici* (Figura 2.22).



Figura 2.22. Micelio de *Blumeria graminis* f. sp. *tritici* causante del oídio en trigo.

Super Reino: Eucariota

Reino: Fungi

Sub-reino: *Dikarya*

Phylum: *Ascomycota*

Orden: *Hypocreales*

Géneros de interés agronómico: *Giberella*, *Claviceps*, *Fusarium*, *Verticillium*, *Neotyphodium*.

En el orden *Hypocreales* han descrito 2647 especies, y se caracteriza por presentar peritecios solitarios, o éstos crecen sobre, o inmersos, en estromas de colores brillantes, blancos, amarillos, anaranjados, rojos, a veces verdosos y rara vez negruzcos. Las ascosporas son hialinas a amarillentas o verdes.

Ejemplo de enfermedades de importancia agronómica en estos géneros (Figura 2.23):

Fusariosis de la espiga en trigo causada por *Giberella zeae*.

Podredumbre basal del tallo en maíz causada por *Giberella zeae*.

Síndrome de la muerte repentina causada por *Fusarium tucumaniae*.

Festucosis causada por *Neotyphodium coenophialum*

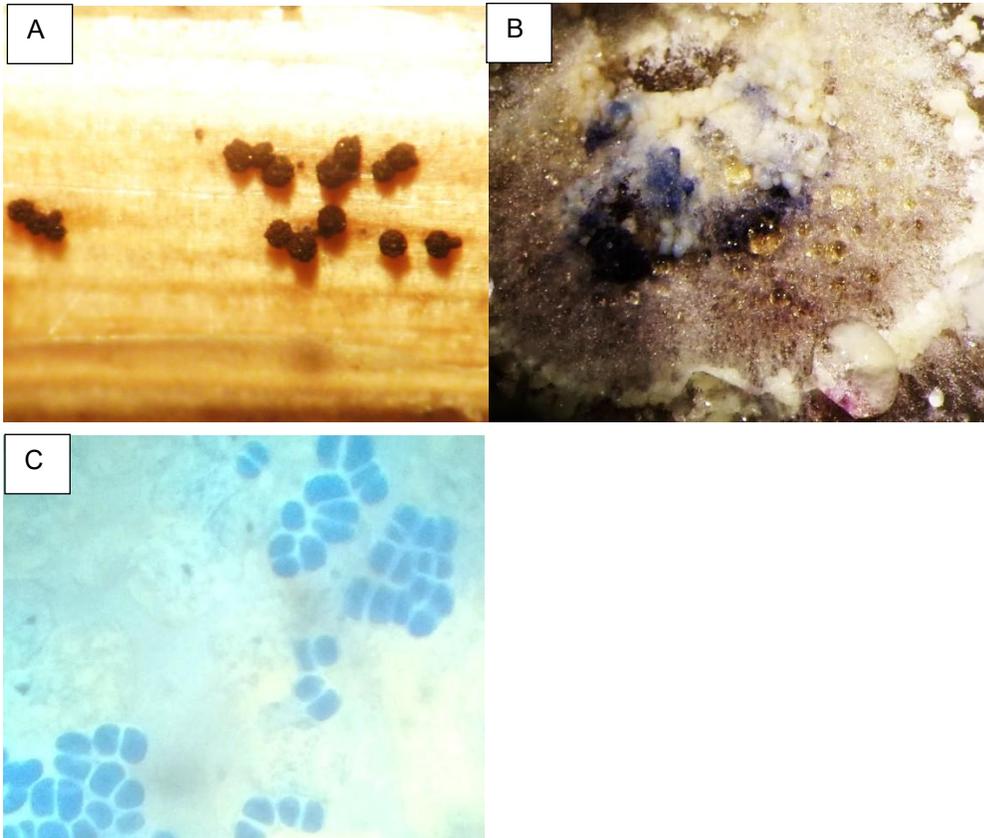


Figura 2.23. A. peritecios de *Giberella zeae* en rastrojo de trigo. B. micelio de *Fusarium tucumaniae*. C. presencia de *Neotyphodium coenophialum* en festuca.

Super Reino: Eucariota

Reino: Fungi

Sub-reino: *Dikarya*

Phylum: *Ascomycota*

Orden: *Helothiales*

Géneros de interés agronómico: *Sclerotinia*, *Trichoderma*.

El orden *Helothiales* es un grupo de distribución mundial que comprende más de 4.000 especies principalmente descomponedores de materia vegetal muerta, aunque comprende algunas especies parásitas y otras que viven en simbiosis con raíces de plantas. Forman cuerpos fructíferos sexuales de tipo apotecio, que con frecuencia tienen aspecto de copa o disco, aunque pueden adquirir formas muy diversas. Generalmente son de consistencia blanda y forman ascos de pared solo ligeramente engrosada e inoperculados, con esporas que salvo raras excepciones no son filamentosas ni aciculares. Pueden producir estructuras de formación de esporas asexuales. Para el caso de *Trichoderma*, las estructuras de supervivencia pueden ser las clamidosporas.

Ejemplo de enfermedades de importancia agronómica en estos géneros (Figura 2.24):

Podredumbre húmeda de raíz, tallo y capítulo en girasol causada por *Sclerotinia sclerotiorum*.

Podredumbre húmeda del tallo en soja causada por *Sclerotinia sclerotiorum*.

Hongo benéfico en el orden *Trichoderma* sp (Figura 2.25).



Figura 2.24. A. Esclerocios de *Sclerotinia sclerotiorum* en capítulo de girasol. Esclerocios de *Sclerotinia sclerotiorum* en la médula del tallo de la soja.

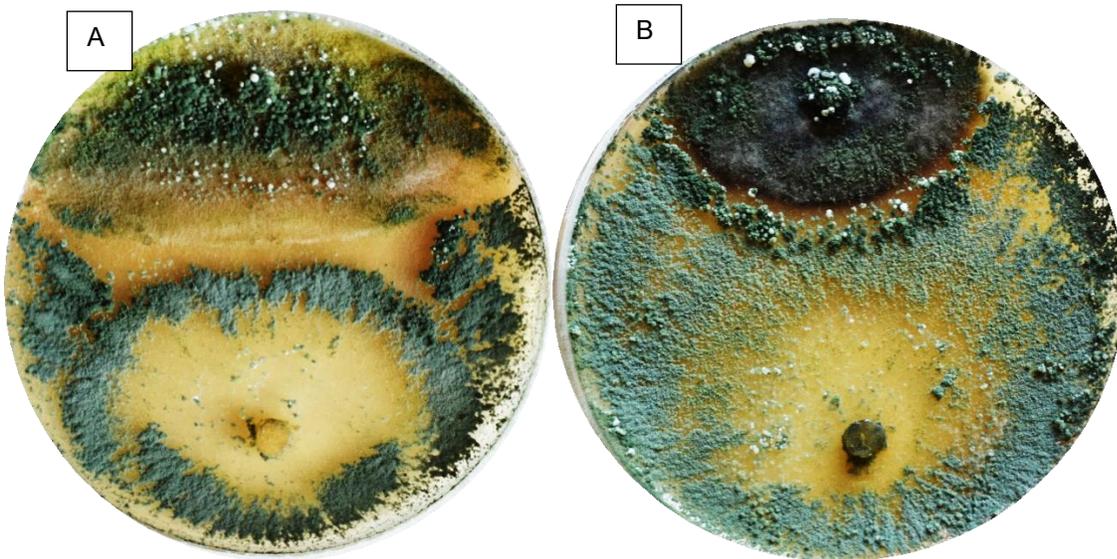


Figura 2.25. Control biológico de *Trichoderma* sp. (micelio azul verdoso) sobre *Rhizoctonia solani* (A) y *Macrophomina phaseolina* (B).

Super Reino: Eucariota

Reino: Fungi

Sub-reino: *Dikarya*

Phylum: *Ascomycota*

Orden: *Glomerellales*

Géneros de interés agronómico: *Colleteotrichum*

En el orden *Glomerellales*, la fase sexual se caracteriza por producir peritecios y en la fase asexual acérvulas. El orden incluye saprofitos, endófitos y patógenos de plantas, animales y otros hongos con representantes que se encuentran en todo el mundo en diversos hábitats. El orden *Glomerellales* se ha establecido como un grupo monofilético a través de los análisis filogenéticos.

Ejemplo de enfermedades de importancia agronómica en estos géneros (Figura 2.26):

Antracnosis en maíz causada por *Colleteotrichum graminicola*.

Antracosis en soja causada por *Colleteotrichum truncatum*.



Figura 2.26. A. Antracnosis en tallo de maíz causada por *Colleteotrichum graminicola*. B. Antracosis en vainas y tallo en soja causada por *Colleteotrichum truncatum*.

Super Reino: Eucariota

Reino: Fungi

Sub-reino: *Dikarya*

Phylum: *Ascomycota*

Orden: *Botryosphaariales*

Géneros de interés agronómico: *Diplodia* (sinonimia= *Stenocarpella*), *Phyllosticta*, *Macrophomina* (sinonimia= *Sclerotium*)

En el orden *Botryosphaariales*, presenta especies parásitas, que causan manchas en las hojas, pudrición de las plantas, muerte regresiva o canchros, pero también pueden ser saprófitos o endófitos. En la fase asexual pueden producir estructuras como picnidios y estructuras de resistencias como esclerocios.

Ejemplo de enfermedades de importancia agronómica en estos géneros (Figura 2.27):

Podredumbre de la espiga causada por *Diplodia maydis* (sinonimia= *Stenocarpella maydis*).

Tizón foliar por *Phyllosticta* causado por *Phyllosticta sojicola*.

Podredumbre carbonosa causada por *Macrophomina phaseolina* (sinonimia= *Sclerotium bataticola*)

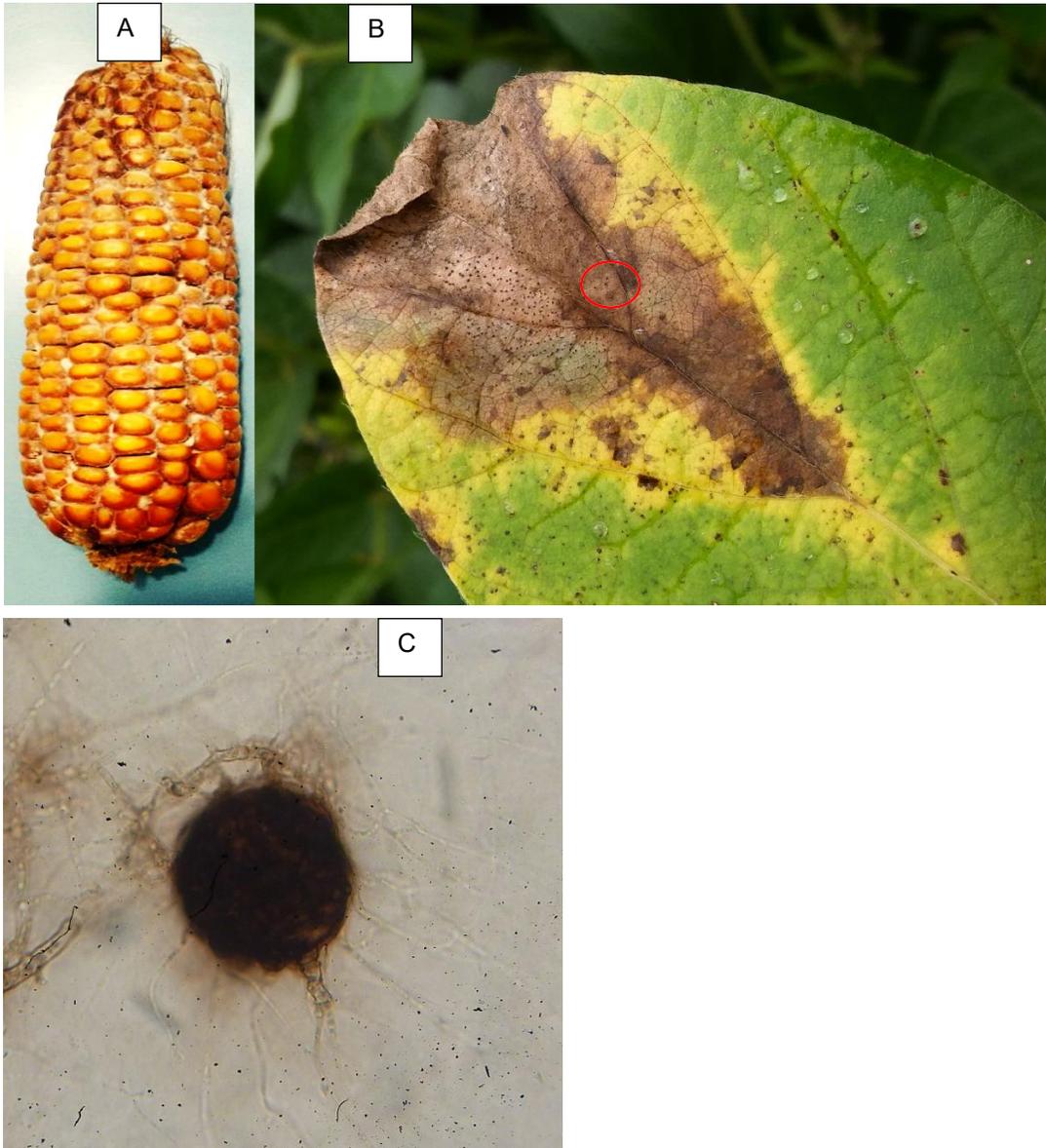


Figura 2.27. A. Podredumbre de la espiga causada por *Diplodia maydis* (sinonimia= *Stenocarpella maydis*), micelio blanquesino. B. Tizón foliar por *Phyllosticta* causado por *Phyllosticta sojaecola*, círculo rojo remarcando los picnidios en el folíolo de soja. C. Podredumbre carbonosa causada por *Macrophomina phaseolina*, imagen de microesclerocio de *Sclerotium bataticola*.

Super Reino: Eucariota

Reino: Fungi

Sub-reino: *Dikarya*

Phylum: *Ascomycota*

Orden: *Capnodiales*

Géneros de interés agronómico: *Cercospora*, *Septoria*, *Mycosphaerella*

En el orden Capnodiales los conidios asexuales se forman sobre las hifas (o en su interior) del hongo que se encuentran expuestas libremente a la atmósfera. Las nuevas incorporaciones incluyen al género *Mycosphaerella* que contiene los agentes causales de varias enfermedades de cultivos, este género presenta estructura sexual denominada pseudotecio.

Ejemplo de enfermedades de importancia agronómica en estos géneros (Figura 2.28):

Síndrome purpúreo en soja (tizón foliar por *Cercospora*) causado por *Cercospora kikuchii* (teleomorfo *Mycosphaerella* sp.)

Mancha ojo de rana causada por *Cercospora sojina*

Mancha foliar por *Cercospora* o mancha gris de la hoja causado por *Cercospora zea maydis* (teleomorfo *Mycosphaerella* sp.)

Mancha marrón causada por *Septoria glycines*.

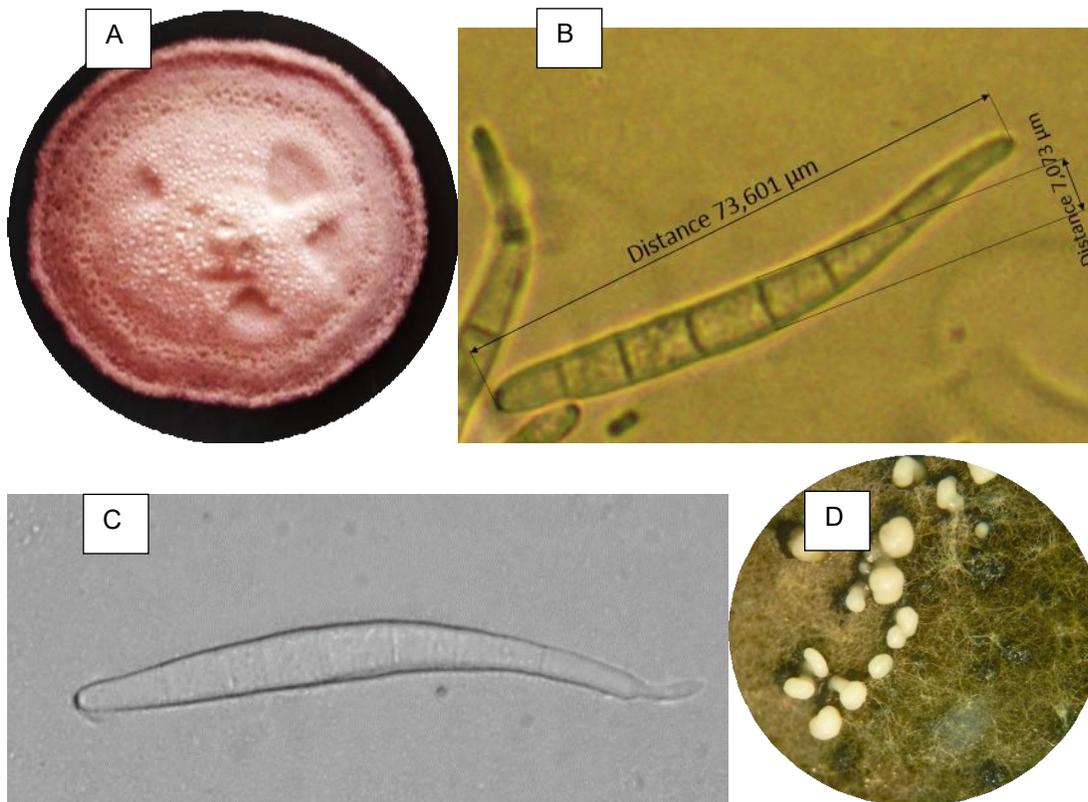


Figura 2.28. A. Colonia de *Cercospora kikuchii* causante de Síndrome purpúreo en soja (tizón foliar por *Cercospora*). B. Conidio de *Cercospora sojina* causante de Mancha ojo de rana. C. Conidio de *Cercospora zeae-maydis* causante de la mancha foliar por *Cercospora* o mancha gris de la hoja. D. Cirros y micelio de *Septoria glycines* causante de la Mancha marrón en soja.

Super Reino: Eucariota

Reino: Fungi

Sub-reino: *Dikarya*

Phylum: *Ascomycota*

Orden: *Eurotiales*

Géneros de interés agronómico: *Aspergillus*, *Penicillium*.

Los *Eurotiales* es un orden de hongos saprófitos con especies omnipresentes que pueden aparecer sobre los alimentos formando algunos de los mohos. Son hongos filamentosos con una gran capacidad para formar esporas asexuales en estructuras microscópicas más o menos especializadas y de importancia taxonómica, aunque algunas de las especies de este orden pueden formar estructuras más especializadas ya sea reproductoras o protectoras. Es un grupo de importancia humana ya que se utilizan algunas de sus especies para producir sustancias químicas y fármacos (penicilina), atacan a los alimentos, sirven para fermentar sustancias y algunos de ellos pueden ser patógenos humanos, animales o vegetales.

Ejemplo de enfermedades de importancia agronómica en estos géneros (Figura 2.29):  
Podredumbre de granos en soja y maíz por *Aspergillus* spp.

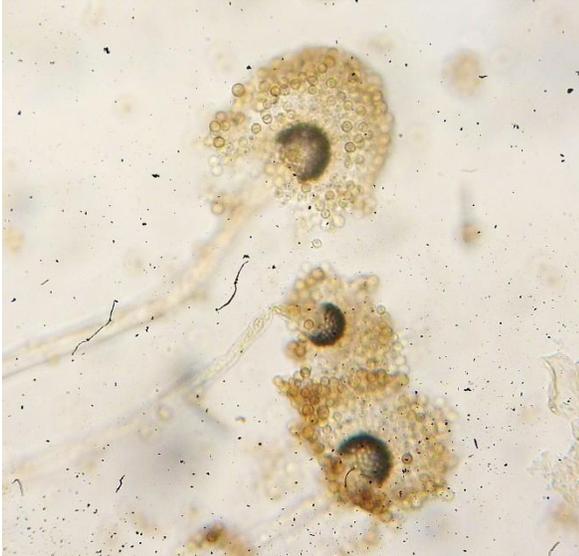


Figura 2.29. Cabezuelas con esporas de *Aspergillus* spp.

Super Reino: Eucariota

Reino: Fungi

Sub-reino: *Dikarya*

Phylum: *Basidiomycota*

Orden: Ustilaginales

Géneros de interés agronómico: *Ustilago*, *Sporisorium*,

En este orden, el basidio equivale al promicelio de una teliospora. La fecundación se efectúa de esporas, hifas, etc., que sean compatibles.

Ejemplo de enfermedades de importancia agronómica en estos géneros (Figura 2.30):

Carbón volador causado por *Ustilago tritici*.

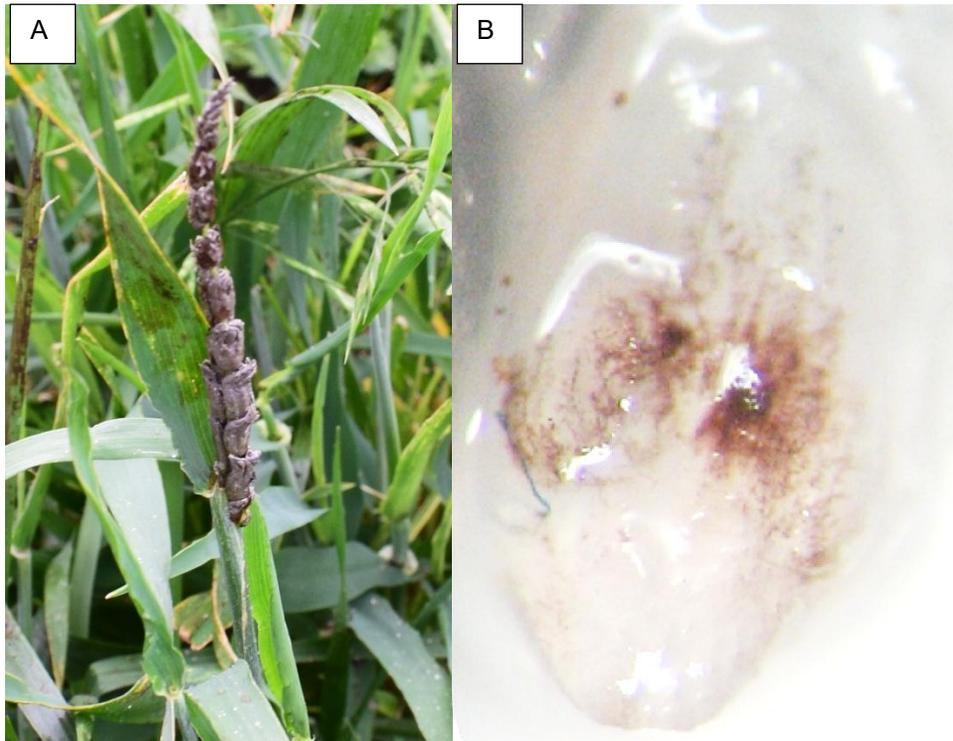


Figura 2.30. A. Síntomas y signos del carbón volador causado por *Ustilago tritici*. B. Embrión de semilla de trigo infectado con *Ustilago tritici* (signos= hifas), cortesía de la Dra. Marta Monica Astiz Gasso.

Super Reino: Eucariota

Reino: Fungi

Sub-reino: Dikarya

Phylum: Basidiomycota

Orden: Uredinales

Géneros de interés agronómico: *Phakopsora*

Esta clasificación estuvo fundamentada por la posición del teliosoro respecto al hospedante; la estructura y organización interna del teliosoro; la morfología general de los teliosporos; y la presencia de pedicelos en los teliosporos. Los estudios recientes sobre morfología detallada de diferentes géneros y especies; de estructuras de los soros, especialmente el espermogonio; de reinterpretación de los ciclos de vida y su asociación con estructuras anamórficas; y, de interpretaciones de la ontogenia de las esporas, han llevado a un reagrupamiento más coherente con la inclusión de principios derivados de la filogenia entre los géneros. Hasta el presente, en la familia Phakopsoraceae se ha encontrado un grupo de géneros relacionados, coherentes y afines filogenéticamente.

Ejemplo de enfermedades de importancia agronómica en estos géneros (Figura 2.31):

- Roya asiática de la soja causada por *Phakopsora pachyrhizi*.

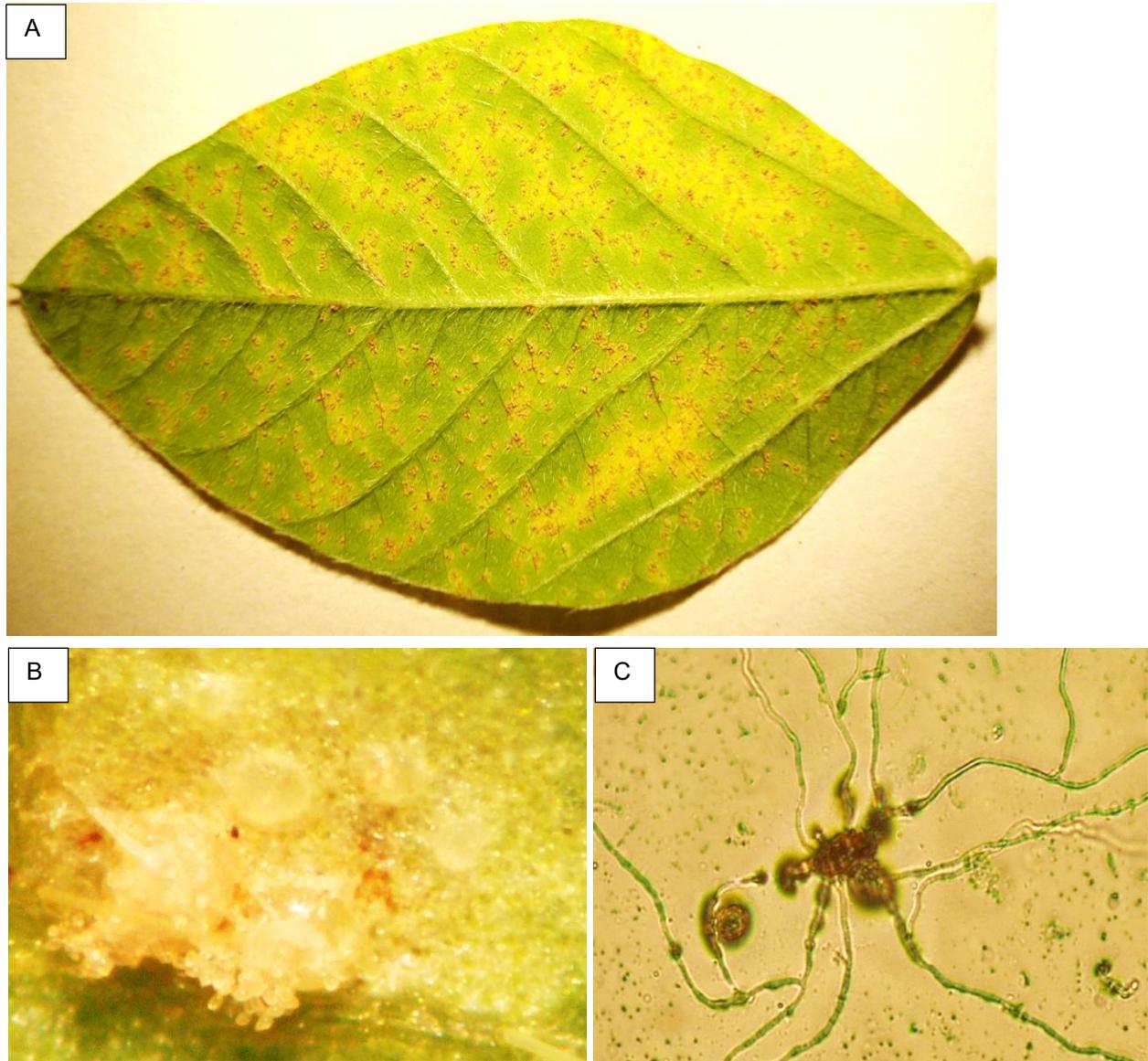


Figura 2.31. Roya asiática de la soja. A. Uredinios de *Phakopsora pachyrhizi* en el envés del folíolo de soja. B. uredinios no eclosionados y unredinios con presencias de esporas de *Phakopsora pachyrhizi*. C. esporas germinadas de *Phakopsora pachyrhizi* en medio de cultivo agar agua.

Super Reino: Eucariota

Reino: Fungi

Sub-reino: Dikarya

Phylum: Basidiomycota

Orden: *Pucciniales*

Géneros de interés agronómico: *Puccinia*

En este Orden se reconocen cuatro tipos básicos de estructuras morfológicas: espermogonios, anamorfos, teliomorfo y el phragmobasidio. En ellas, respectivamente, se forman los siguientes tipos de propágulos (esporas): espermacios, eciosporas, uredosporas, teliosporas y finalmente basidiosporas.

Ejemplo de enfermedades de importancia agronómica en estos géneros (Figura 2.32):

Roya del tallo en trigo causado por *Puccinia graminis*.

Roya anaranjada de la hoja causada por *Puccinia triticina* [*recondita*].

Roya amarilla o estriada causada por *Puccinia striiformis*.

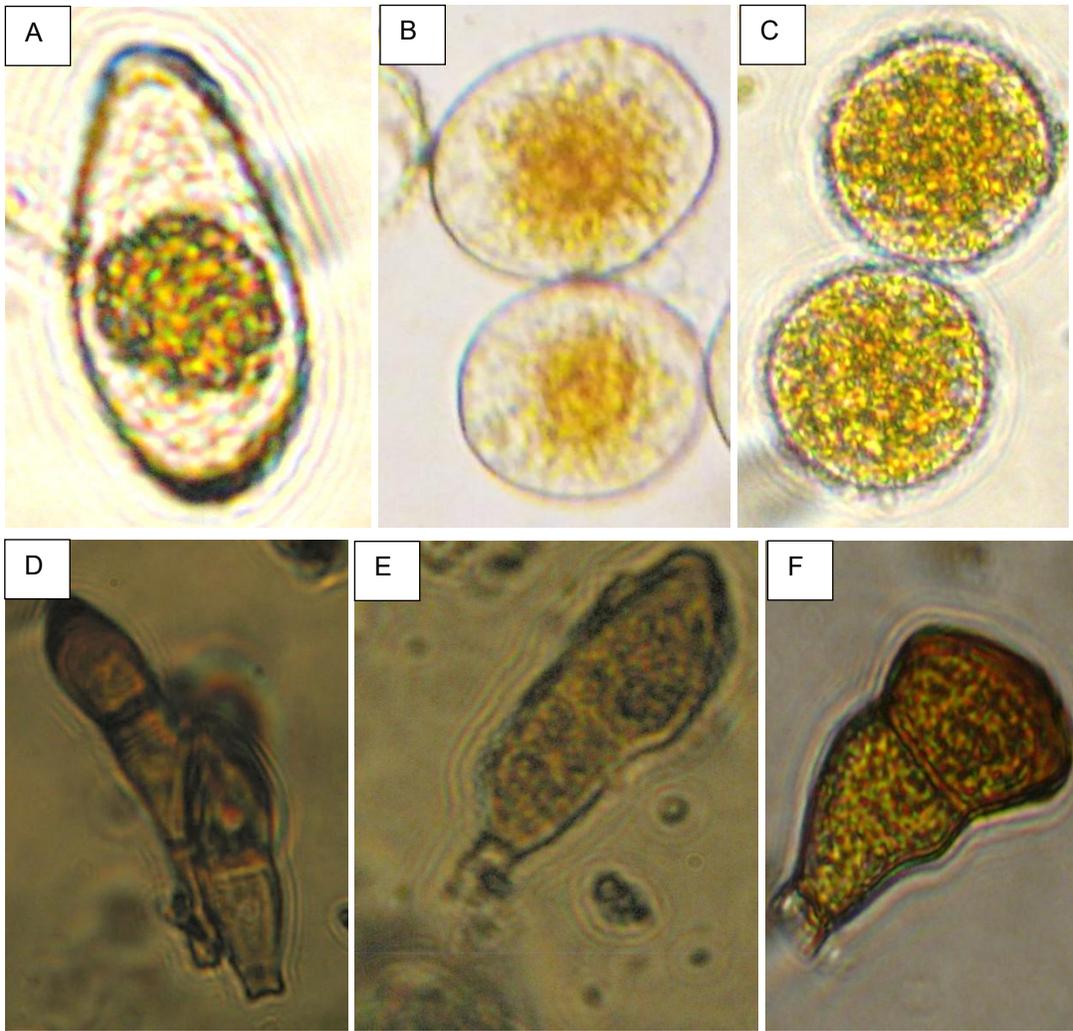


Figura 2.32. A. Urediniospora de *Puccinia graminis*. B. Urediniospora de *Puccinia triticina* [recondita]. C. Urediniospora de *Puccinia striiformis*. D. Teliospora de *Puccinia graminis*. E. Teliospora de *Puccinia triticina* [recondita]. F. Teliospora de *Puccinia striiformis*.

Super Reino: Eucariota

Reino: Fungi

Sub-reino: Dikarya

Phylum: Basidiomycota

Orden: *Tilletiales*

Géneros de interés agronómico: *Tilletia*

El orden *Tilletiales* se caracterizan por ser hongos parásitos de plantas superiores, especialmente gramíneas (*Erratomyces* en leguminosas). La infección se realiza en las carióspsides jóvenes, el contenido queda transformado en una masa de teliósporas. Los denominados carbones hediondos por el olor desagradable a pescado podrido debido a la trimetilamina producida (aminas). Las basidiósporas son alargadas y se aparean inmediatamente originando estructura en forma de H. En la plasmogamia se producen esporas secundarios dicarióticos que son expulsados violentamente extendiendo la enfermedad.

Ejemplo de enfermedades de importancia agronómica en estos géneros (Figura 2.33):

Carbón cubierto o caries causado por *Tilletia* sp.



Figura 2.33. Carbón cubierto o caries causado por *Tilletia* sp. en granos de trigo, cortesía de la Dra. Marta Monica Astiz Gasso.

Super Reino: Eucariota

Reino: Fungi

Sub-reino: Dikarya

Phylum: Basidiomycota

Orden: *Agonomycetales*

Géneros de interés agronómico: *Rhizoctonia*

Los *Agonomycetales* es un orden de hongos imperfectos en los que aparentemente no existe una estructura reproductiva especializada de ningún tipo (es decir, no hay esporas, conidias, etc. producidas sexualmente), se los considera micelio estelia. El género *Rhizoctonia* se caracteriza por generar grupos de anastomósico. Se llama grupo anastomósico al conjunto de individuos de la misma especie de hongos que son capaces de unir sus hifas y producir plasmogamia (unión de contenido citoplasmático). Los grupos de anastomosis 8 afectan principalmente a los cereales y los grupos de anastomosis 4 pueden causar enfermedades en las raíces en algunas leguminosas.

Ejemplo de enfermedades de importancia agronómica en estos géneros (Figura 2.34):

Tizón por *Rhizoctonia* causado por *Rhizoctonia solani*.



Figura 2.34. Micelio de *Rhizoctonia solani*. Medio de cultivo agar papa dextrosa acidificado (pH= 5,5)

Super Reino: Eucariota

Sub-reino: Dikarya

Phylum: Basidiomycota

Orden: *Atheliales*

Géneros de interés agronómico: *Sclerotium*

Ejemplo de enfermedades de importancia agronómica en estos géneros (Figura 2.35):

Tizón de la soja por *Sclerotium* causado por *Sclerotium rolfsii* (sinonimia= *Athelia rolfsii*)

Tizón del tallo por *Sclerotium* en girasol causado por *Sclerotium rolfsii*.

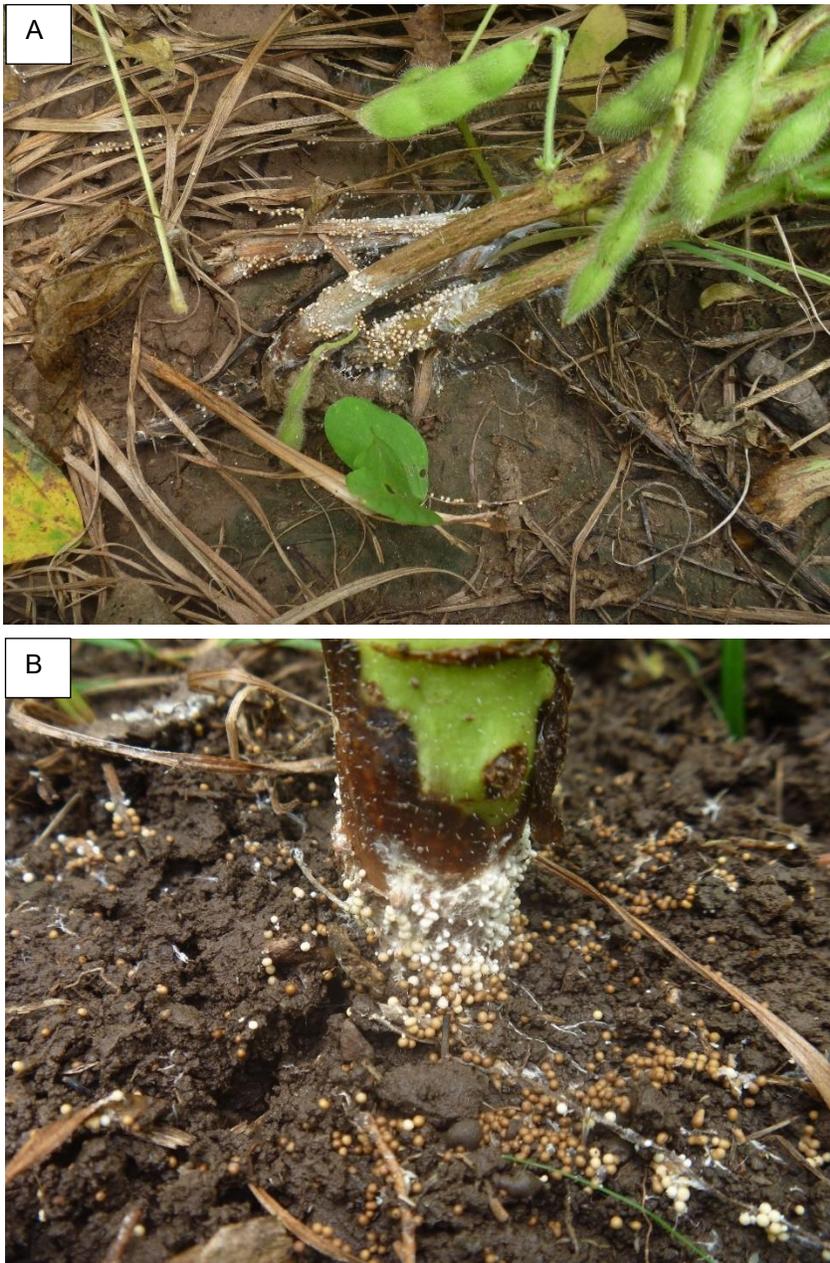


Figura 2.35. Esclerocios de *Sclerotium rolfsii* en tallos de soja (A) y de girasol (B)

Super Reino: Eucariota

Reino: Fungi

Sub-reino: Dikarya

Phylum: Zigomycota

Orden: *Mucorales*

Géneros de interés agronómico: *Rhizopus*.

Ejemplo de enfermedades de importancia agronómica en estos géneros (Figura 2.36):  
Podredumbre seca del capítulo en girasol causado por *Rhizopus arrhizus*.



Figura 2.36. Esporangio de *Rhizopus arrhizus*.

Super Reino: Eucariota

Reino: Stramenopile

Phylum: Oomycota

Orden: *Pythiales*

Géneros de interés agronómico: *Pythium*.

En el orden Pythiales, se producen varios zoosporangios en un compartimento del hospedante, que está considerablemente hipertrofiado. Las especies de *Pythium* patógenas para las plantas requieren nitrógeno orgánico y tiamina para crecer; no son celulolíticos y, por lo tanto, pueden desempeñar el papel de "hongos de azúcar secundarios", es decir, se benefician de un excedente de azúcares reductores liberados por los hongos celulolíticos de la celulosa

Ejemplo de enfermedades de importancia agronómica en estos géneros (Figuras 2.37 y 2.38):

*Damping off* causado por *Pythium* sp.



Figura 2.37. *Damping off* causado por *Pythium* sp. en soja



Figura 2.38. A. oospora y B. esporangio de *Phythim* sp.

Super Reino: Eucariota

Reino: Stramenopile

Phylum: Oomycota

Orden: *Peronosporales*

Géneros de interés agronómico: *Plasmospara*, *Peronospora*, *Phytophthora*, *Albugo*.

Ejemplo de enfermedades de importancia agronómica en estos géneros (Figuras 2.39):

Mildiu en girasol causado por *Plasmospara halstedii*.

Podredumbre de la raíz y del tallo causada por *Phytophthora sojae*.

Mildiu en soja causado por *Peronospora manshurica*.

Roya blanca en girasol causado por *Albugo tragopogonis*.

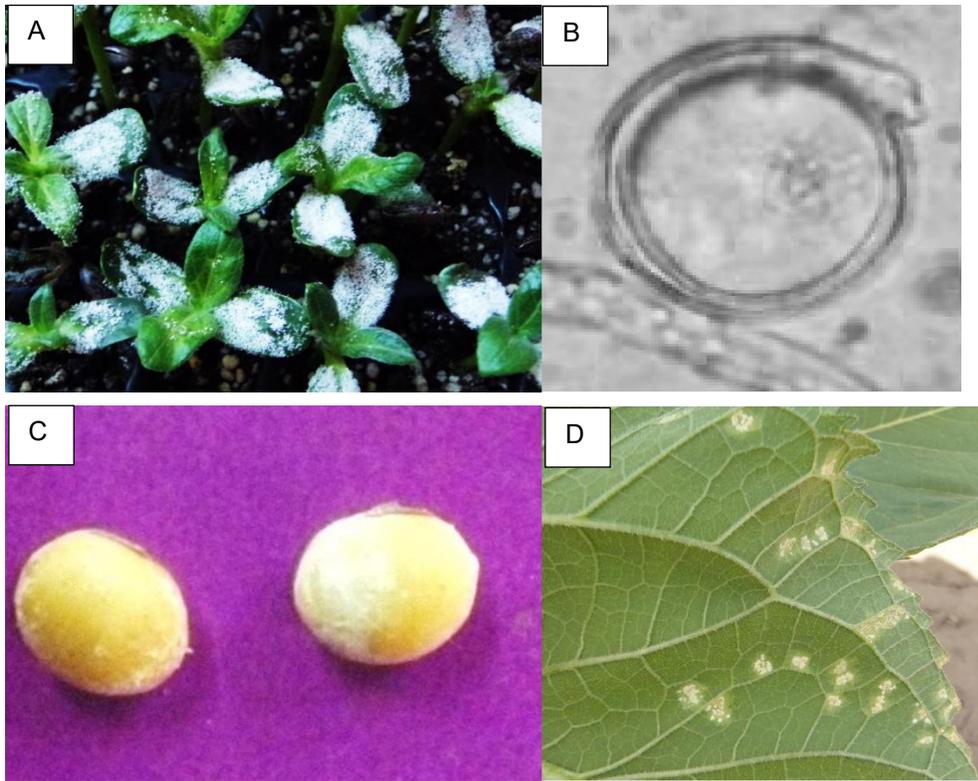


Figura 2.39. A. Esporangiosporas de *Plasmopara halstedii* en cotiledones de girasol. B. Oospora de *Phytophthora sojae*. C. Micelio y oosporas de *Peronospora manshurica*. D. Esporangios de *Albugo tragopogonis* en hojas de girasol.

## **Conceptos básicos de morfología y fisiología de bacterias causante de las principales enfermedades en trigo, maíz, soja y girasol en la Argentina.**

### **Conceptos básicos de la morfología y fisiología de bacterias patogénicas.**

Las bacterias son procariontes (células sin organelas ni un núcleo definido) que se encuentran difundidas en todos los ambientes. Su tamaño oscila entre los 1 y 2  $\mu\text{m}$ . Como en muchos otros organismos hay especies de bacterias que son patogénicas en las plantas, sus características es que poseen membrana celular y la mayoría con una pared celular rígida (*Mollicutes*, un grupo de bacterias filogenéticamente Gram+, no tienen pared) y, con frecuencia, uno o más flagelos. Principalmente las bacterias pueden clasificarse en Gram- (membrana externa con lipopolisacáridos [LPS]) y Gram+ (sin membrana externa). Los *Mollicutes*, u organismos semejantes a micoplasmas también pueden causar algún tipo de enfermedad en las plantas. Estos se caracterizan por no presentar una pared celular rígida y solo poseen una membrana unitaria típica.

### **Formas de las bacterias**

Las bacterias pueden tener forma de bastón (bacilos), elipsoidales, espirales, en forma de coma o filamentosas (ej. *Streptomyces*). Los bastones son más o menos cortos y cilíndricos. Algunas de ellas se desplazan en medios líquidos mediante flagelos, mientras que otras carecen de ellos, son estáticas. No es común entre las fitopatógenas, pero hay bacterias como los *Bacillus* y *Clostridium*, que a veces pueden ser fitopatógenas y producir esporas de resistencia. Las paredes celulares están cubiertas por un material viscoso y gomoso, que puede ser delgado, llamado capa mucilaginoso, o denso, en cuyo caso se denomina capsula.

### **Estructura de las bacterias**

La célula bacteriana (Figura 2.40) propiamente dicha está limitada por una estructura integrada, la envuelta celular, de complejidad variable. En la mayor parte de las células, la envuelta celular consta de pared celular y de membrana citoplasmática subyacente. La existencia de bacterias con formas distintas a la esférica demuestra que esta estructura tiene la suficiente rigidez como para soportar la presión superficial y la presión interna de la célula. Algunas bacterias poseen una pared celular muy delgada, casi confundida con la membrana citoplasmática; otras en cambio presentan una tercera capa o membrana externa adosada a la pared celular.

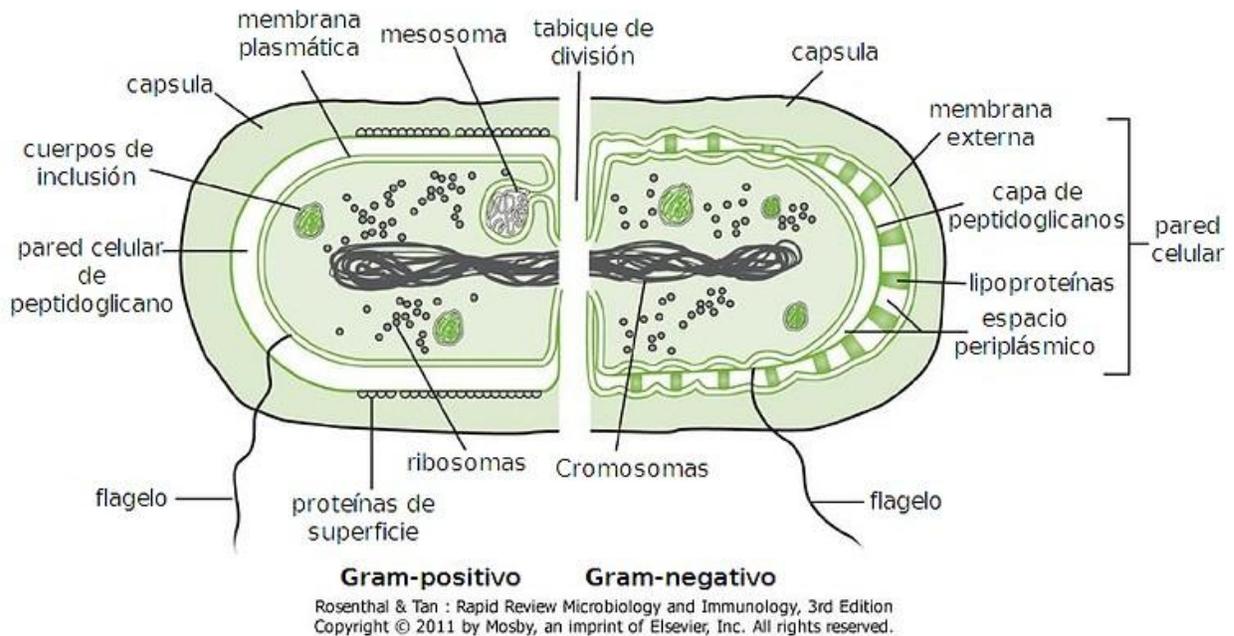


Figura 2.40. Representación esquemática de una célula bacteriana Gram+ y Gram-, indicando las partes que la constituyen.

Entre las estructuras que envuelven a una célula bacteriana son: la pared celular, la membrana externa (sólo en Gram-) y la membrana interna. La pared celular La forma y rigidez de las bacterias se debe casi por completo a la presencia de una estructura polimérica gran de que sirve de apoyo y se extiende por el exterior de la membrana citoplasmática, formada por una mezcla de azúcar es y péptidos: el peptidoglucano. El ácido murámico parece ser característico de los peptidoglucanos de las paredes celulares bacterianas. La membrana externa, características de las bacterias Gram-, tiene una forma y una constitución similar a la de otras membranas biológicas. Se comporta como una barrera hidrofóbica para difusión de una gran cantidad de sustancias, participa en la conjugación y en la división celular y contiene proteínas especiales, las porinas, que intervienen en la toma de nutrientes y la difusión pasiva de pequeñas moléculas hacia el espacio periplásmico. También contiene lipopolisacáridos que son los principales componentes antigénicos de superficie. La membrana a membrana citoplasmática es una estructura indispensable para todas las células bacteriana. Está situada en la superficie interna de la pared celular y rodea totalmente al citoplasma. Las membranas citoplasmáticas bacterianas son similares, en cuanto a composición y estructura, al resto de las membranas biológicas. Las membranas citoplasmáticas de las células eucariotas poseen esteroides entre la bicapa fosfolipídica, mientras que las bacterias poseen un componente diferente: los hopanoides.

En las bacterias existen estructuras externas de tres clases: los flagelos, u orgánulos relacionados con la locomoción y quimiotaxis; las fimbrias o pilli, y la cápsula, o capa mucosa que rodea a la célula.

Ninguna de ellas resulta esencial para la existencia de la célula, pudiendo eliminarse por diversos medios y sin que exista inhibición del crecimiento bacteriano o alteración de su función metabólica. Los flagelos bacterianos son prolongaciones filamentosas largas que se extienden más allá de la superficie celular. Son los responsables de la locomoción de las bacterias y se hallan implicados en la quimiotaxis y en la percepción bacteriana. Debido a su delgadez, son difíciles de ver en las preparaciones en fresco, siendo necesario teñirlos mediante técnicas especiales para ponerlos de manifiesto. Las fimbrias o pillis son estructuras visibles microscopio electrónico, pues su longitud varía entre 0,3 y 1  $\mu\text{m}$ . Pueden aparecer en los extremos de las células o pueden estar distribuidas por toda la superficie en número que oscila desde uno a varios centenares por célula. Finalmente, la cápsula es una estructura de naturaleza polisacárida que rodea completamente a la célula. El tamaño aparente de la cápsula varía ampliamente, siendo con frecuencia mayor que el diámetro de la bacteria. Su función es aún objeto de estudio, considerándose que desempeña un importante papel en la protección de la bacteria frente a agentes externos tales como la desecación, los bacteriófagos o los metales tóxicos.

Entre las estructuras internas más importantes en las células bacterianas se pueden mencionar, el nucleoide bacteriano y el citoplasma. El nucleoide contiene el material genético de la célula está contenido en una única molécula de ADN que mide de 100 a 1400  $\mu\text{m}$  de longitud cuando está totalmente extendida. Generalmente la estructura del DNA es circular, y en la célula se encuentra en una configuración superenrollada. El citoplasma en las células bacterianas parece ser menos complejo que el de las células eucarióticas. Está considerado como un gel que contiene ribosomas, enzimas y, con frecuencia gránulos que pueden representar productos de almacenamiento. Los gránulos citoplasmáticos que generalmente se observan son aquellos que se tiñen con ciertos colorantes básicos, y se denominan corpúsculos metacromáticos. Se consideran como un depósito de energía reutilizable.

En el interior de algunos bacilos se pueden formar esporas que es una estructura compleja que se forma dentro de la célula para asegurar la supervivencia de la especie ante condiciones ambientales desfavorables.

### **Supervivencia de las bacterias**

Por lo general, las bacterias fitopatógenas sobreviven en residuos vegetales sobre la superficie del suelo, en o sobre semillas, en el suelo, y asociadas con hospedantes perennes. Pero algunas bacterias también pueden sobrevivir en el agua, y algunas hasta en objetos inanimados, o sobre o dentro de insectos. *Clavibacter michiganensis* subsp. *sepedonicus*, el agente causal de la podredumbre anular de la papa, sobrevive en maquinaria y material de empaque.

### **DISEMINACIÓN DE LAS BACTERIAS**

La mayoría de las bacterias fitopatógenas se desarrollan como organismos parásitos en las plantas hospedantes y solo unas pocas tienen vida libre en el suelo como saprófitas, como *Agrobacterium*, *Ralstonia*, *Streptomyces*. La diseminación (Figura 2.41) de una bacteria por sí sola es limitada (aun bacterias que posean flagelos), por ende, la misma se lleva a cabo a través del agua, muy pocas por los insectos, diversos animales y el hombre. La lluvia, por su efecto de lavado o salpicado, lleva y distribuye bacterias de una planta a otra, de uno de sus órganos a otro y del suelo a las partes inferiores. El agua también lleva las bacterias que se encuentran sobre o en el suelo hasta otras áreas donde puede haber plantas hospedantes.

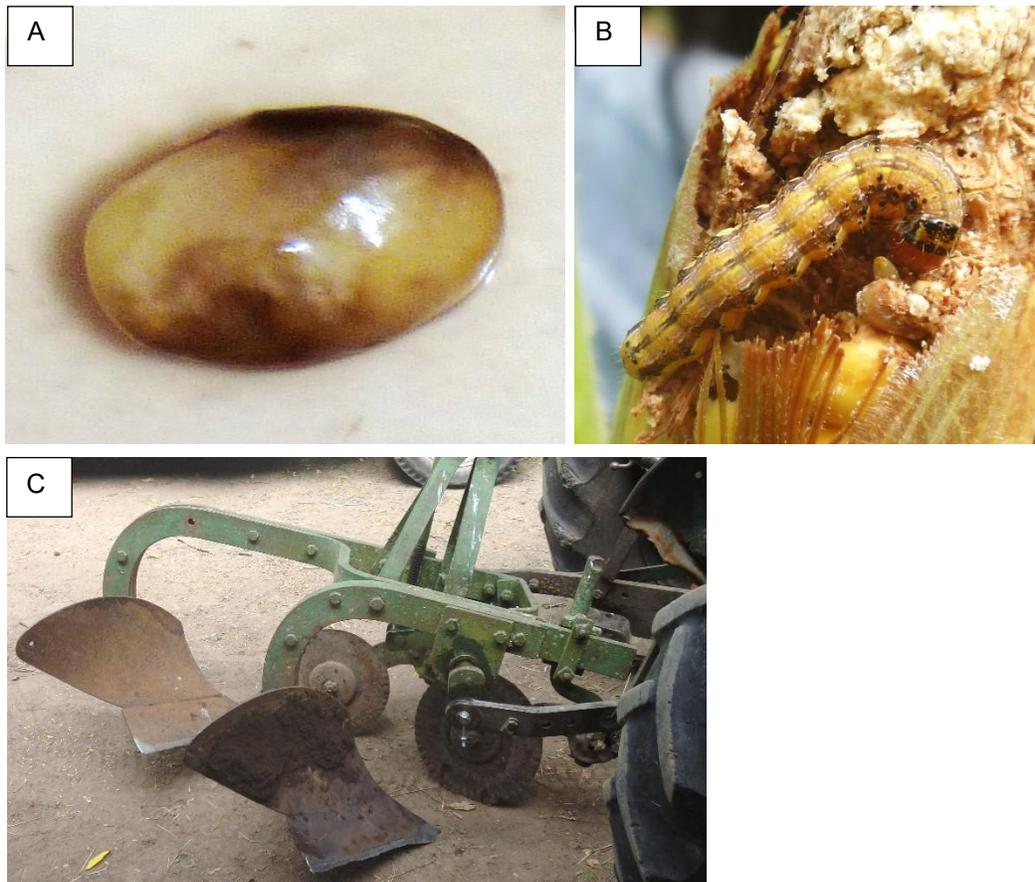


Figura 2.41. Algunas formas de diseminación de las bacterias. A. por semillas. B. por animales. C, por maquinaria sucia.

## **Reproducción y recombinación genética en las bacterias**

La reproducción de las bacterias es asexual por fisión binaria. Esto ocurre por invaginación de la membrana citoplasmática hacia la parte central de la célula, formando un tabique transversal que divide al citoplasma en dos partes iguales. Al finalizar su formación, las dos capas se separan dando como resultado un par de células idénticas. Mientras ocurre la fisión, el material nuclear se duplica y distribuye entre dos células.

En las bacterias existen tres mecanismos de recombinación: transformación, conjugación y transducción. La existencia de estos mecanismos permite la construcción de mapas genéticos en bacterias. La transformación es un fragmento de ADN exógeno que ingresa al interior de las bacterias. El ADN exógeno puede intercambiar segmentos con el ADN del cromosoma principal bacteriano. La conjugación: transferencia del material hereditario de una bacteria donadora a otra receptora. Requiere el contacto físico entre las dos estirpes bacterianas, la donadora y la receptora. El contacto físico se establece a través de los pili-F de la bacteria donadora formándose un tubo de conjugación. El ADN de la bacteria receptora puede intercambiar segmentos con el ADN de la donadora. En la transducción, no es necesario el contacto físico entre dos estirpes bacterianas. El vehículo o vector que transporta ADN de una bacteria a otra es un virus.

## **Ciclo de vida de las bacterias**

Las bacterias pueden infectar a las plantas de varias maneras. En general se considera que la infección es pasiva, es decir accidental, aunque se ha informado de unos pocos casos de quimioattractivos. Las bacterias pueden entrar a la planta a través de aberturas naturales tales como estomas, hidatodos o lenticelas y también por heridas en hojas, tallos o raíces, o ser introducidas por ciertos insectos fitófagos. Las condiciones de nutrición de las plantas pueden favorecer la multiplicación en diferentes partes de la planta, por ej. flores o raíces. El inóculo llevado por la lluvia que es arrastrada por el viento puede ser muy efectivo. En inoculaciones artificiales, las bacterias suelen introducirse en las plantas por heridas, aerosoles aplicados con presión para imitar las lluvias llevadas por el viento, infiltración por vacío, o por inmersión de las semillas en el inóculo. Las bacterias que infectan a la planta la colonizan y comienzan a aparecer los primeros síntomas. Finalmente, y según la especie de bacteria su supervivencia podrá ser en semilla o en material vegetal dispuesto en el suelo al momento de la cosecha del cultivo.

## Diagnóstico de las enfermedades causadas por bacterias

En el diagnóstico de las enfermedades causadas por bacterias se basa en la presencia de síntomas característicos, el aislamiento del presunto agente infeccioso, y de pruebas fisiológicas y/o moleculares. Para el diagnóstico de bacterias vasculares se utiliza la técnica denominada prueba de flujo (Figura 2.42). El método consiste en someter un trozo del tallo supuestamente atacado por alguna bacteria vascular es cortado y se coloca suspendido en un vaso de agua. En este caso las bacterias (zooglea) fluye (se descarga) hacia al agua. Se observa a simple vista. Asimismo, la técnica de Gram nos ayuda a diferenciar taxonómicamente bacterias mediante una tinción bacteriana. Luego del tratamiento con cristal violeta todas las células están coloreadas. Al agregar iodo se forma un complejo con el colorante en el interior de las mismas. Después de añadir etanol o acetona algunos organismos se decoloran (Gram-) y otros no (Gram+) según la estructura física de la pared, no por los constituyentes químicos pues las levaduras son Gram+ aunque tienen una pared químicamente distinta a las de las bacterias. Para poner de manifiesto las células incoloras se utiliza una coloración de contraste, tal como safranina o fucsina básica que tiñen de rojo a las células Gram- mientras las Gram+ permanecen violetas



Figura 2.42. Prueba de flujo para la podredumbre bacteriana causada por *Pectobacterium carotovorum* = *Erwinia carotovora*.

En plantas muy infectadas con bacterias, las poblaciones bacterianas en hojas o lesiones pueden alcanzar las  $10^8$  ó  $10^9$  unidades formadoras de colonias por gramo de tejido vegetal, y hasta pueden verse salir (en zoogleas/exudados) de hojas y tallos. Una forma simple de determinar si una enfermedad es

causada por una bacteria es cortar una lesión típica o zona decolorada cerca de tejidos sanos y suspenderlo en una gota de agua en un portaobjetos. Si con un aumento de 400-1000x se ve una masa de pequeños bastones o "puntos" moverse y salir del tejido cortado, lo que se ve fluir es una corriente bacteriana. Sin embargo, esto no puede verse en todas las infecciones bacterianas, o puede ser que no se vean sin accesorios especiales del microscopio. Para unas pocas bacterias comunes y económicamente importantes hay disponibles comercialmente pruebas fisiológicas y serológicas, generalmente ligadas a enzimas. Se están volviendo más comunes las pruebas moleculares, como la reacción en cadena de la polimerasa (PCR), basados en secuencias genómicas específicas.

### **Sintomatología y signos de las bacterias**

Los síntomas (Figura 2.43) que pueden provocar las bacterias son diversos como por ejemplo manchas y tizones foliares, pudriciones blandas de frutos, raíces y órganos almacenados, marchitamientos, crecimientos excesivos, sarnas, canchales, etc. Cualquiera de estos tipos de síntomas puede ser producido por las bacterias patógenas de varios géneros. Los signos son secreciones brillantes mucilaginosas llamadas zoogleas (Figura 2.43.C).

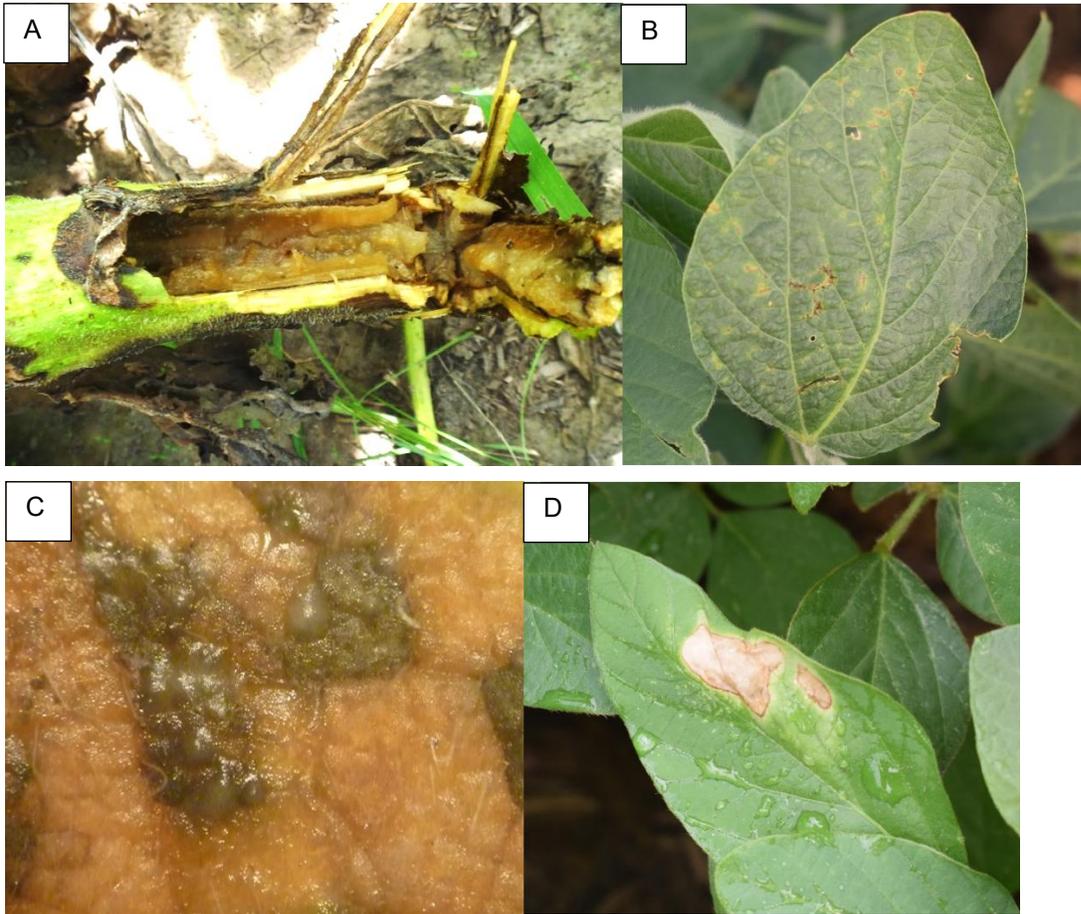


Figura 2.43. A. Podredumbre bacteriana causada por *Pectobacterium carotovorum* = *Erwinia carotovora*. B. Tizón bacteriano en soja causado por *Pseudomonas savastanoi* pv. *glycinea*. C. Pústula bacteriana causada por *Xanthomonas axonopodis* pv. *glycines*. D. Mancha bacteriana parda causada por *Curtobacterium flaccumfaciens* pv. *flaccumfaciens*.

## CLAVE TAXONÓMICA DE BACTERIAS PATOGENICAS EN LOS CULTIVOS DE TRIGO, MAÍZ, SOJA Y GIRASOL.

Dominio: Bacterias

Con membrana y pared celular. Bacilos aerobios GRAM –

Familias: Pseudomonadaceae

Géneros:

*Pseudomonas*: bacterias en forma de bacilo, con uno o varios flagelos, forman colonias blancas. Producen un pigmento fluorescente en medios pobres en hierro. Ejemplo: El tizón bacteriano en soja causado por *Pseudomonas savastanoi* pv. *glycinea*. El tizón bacteriano del trigo causado por *Pseudomonas syringae* pv. *syringae*.





Figura 2.43. Tizón bacteriano del trigo causado por *Pseudomonas syringae* pv. *syringae*.

Xanthomonas: bacterias en forma de bacilo con un flagelo polar, forman colonias amarillas. Ejemplo: Pústula bacteriana en soja causado por *Xanthomonas axonopodis* pv. *glycines* ó estría bacteriana causada por *Xanthomonas campestris* pv. *undulosa* en trigo (Figura 2.44). Rayado bacteriano de la hoja de Xylella: bacterias en forma de bacilo, no móviles, carecen de flagelos y no son pigmentadas.

Familias Rhizobiaceae:

Género: *Agrobacterium*: bacilos con flagelos laterales, forman colonias blancas.

Las plantas transgénicas disponibles comercialmente y aquellas en desarrollo, dependen del uso de un patógeno "desarmado", *Agrobacterium tumefaciens*, se utiliza como vector para insertar genes de interés en los vegetales.

Bradyrhizobiaceae

Género: *Bradyrhizobium*

En este género de bacterias se encuentra la especie *Bradyrhizobium japonicum* (sin= *Rhizobium japonicum*), la cual es importante en el sistema agrícola, por presentar una relación de sinergismo con el cultivo de soja y participar en la fijación biológica de nitrógeno (Figura 2.46)

Familias: Enterobacteriaceae

Bacilos anaerobios facultativos GRAM –

Género:

*Pectobacterium*: bacterias con flagelos peritricos. Forman colonias blancas. Ejemplo: Podredumbre bacteria en girasol causada por *Pectobacterium carotovorum*.

*Pantoea*: Forman colonias amarillas. Ejemplo Marchitamiento bacteriano del maíz o enfermedad de Stewart causada por *Pantoea stewartii*.

Bacilos de forma irregular, GRAM + y que no forman esporas.

Género:

*Clavibacter*: bacilos no móviles. Se ordenan en agregaciones en forma de V.

Género:

*Streptomyces*: forman un micelio aéreo con cadenas de conidios no móviles. Este género se encuentra dentro de los Actinomicetos: bacterias que forman filamentos ramificados.

Con membrana y sin pared celular.

Mollicutes: procariotas con membrana celular, pero sin pared celular.

Familias:

*Acholeplasmataceae*

*Spiroplasmataceae*

Género:

*Spiroplasma*: organismos helicoidales y móviles, pero no tienen flagelos. Ejemplo: Achaparramiento del maíz *Spiroplasma kunkelii* que provoca acortamiento de entrenudos y estrías cloróticas desde las bases de las hojas en maíz.



Figura 2.44. A. Síntomas de la estría bacteriana causada por *Xanthomonas campestris* pv. *undulosa* sobre espigas de trigo. B. Síntomas de la estría bacteriana en espiguilla de trigo bajo microscopio estereoscópico.



Figura 2.45. Rayado bacteriano de la hoja de maíz causado por *Xanthomonas vasicola*



Figura 2.46. Colonias de *Bradyrhizobium japonicum* (sin= *Rhizobium japonicum*) en medio de cultivo agarizado.

## **Conceptos básicos de morfología y fisiología de los virus causantes de las principales enfermedades en trigo, maíz, soja y girasol en la Argentina.**

Los comienzos de la virología vegetal se remontan a finales del siglo XIX, cuando el microbiólogo holandés Martinus Beijerinck y el científico ruso Dmitrii Iwanowski investigaban la causa de una misteriosa enfermedad del tabaco. Estos investigadores, en forma independiente, describieron un agente inusual que causaba la enfermedad del mosaico en tabaco. Lo que distinguía a este agente de otros agentes causales de enfermedades era su tamaño mucho menor al de otros microorganismos. Este agente, posteriormente denominado “virus del mosaico del tabaco” (Tobacco mosaic virus, TMV), fue el primer virus en ser descrito. Desde entonces, un gran número de diversos virus han sido encontrados en plantas, animales, hongos y bacterias. El número actual de virus reconocidos es cerca de 4,000, de los cuales cerca de 1,000 son virus vegetales. La principal razón por la cual estudiamos los virus vegetales es el impacto negativo que las enfermedades virales tienen en la producción de los cultivos. Históricamente, los virus han sido percibidos como una amenaza casi exclusiva a la sanidad humana, animal y vegetal. Sin embargo, los recientes progresos como resultado de un mayor entendimiento de las interacciones virus-hospedante han transformado a los virus en importantes herramientas biomédicas y biotecnológicas. Por ejemplo, los virus vegetales se usan para producir en las plantas grandes cantidades de proteínas de interés y para desarrollar vacunas seguras y de bajo costo contra virus humanos y animales.

Los virus están compuestos por el genoma compuesto de ácido nucleico, y una cubierta proteica, la cual protege la partícula viral. Además, algunas partículas virales están recubiertas por una membrana externa compuesta de lípidos y proteínas. La mayoría de los virus esféricos tiene unos 25-50 nm de diámetro, pero pueden alcanzar 70 nm en algunos miembros de la familia Reoviridae y hasta 120 nm en los virus membranosos de la familia Bunyaviridae. En el caso de los virus alargados la longitud del virión es de unos 300-500 nm, con un diámetro de 15-20 nm, aunque los hay de hasta 2000 nm, como en algunos miembros de la familia Closteroviridae. Los Cucumovirus y Sobemovirus miden unos 30 nm de diámetro; los Tobamovirus, 300-310 x 18 nm; y los Potyvirus, 650-900 x 13 nm.

Para analizar la morfología y tamaño de las partículas virales, la observación puede hacerse en extractos de savia (“leaf dip”) o en cortes ultrafinos. El microscopio electrónico (Figura 2.47) de transmisión tiene un poder de resolución de 0,2 nm, 1.000 veces más que un microscopio óptico y es el que permite observar estos tipos de microorganismos tan diminutos.



Figura 2.47. Microscopio electrónico.

Hay muchas clases de virus y se los puede agrupar por el tipo de material genético que portan. Algunos tienen una molécula de ARN monocatenario compuesto por varios miles de subunidades nucleotídicas, que puede ser leído directamente por el aparato de traducción del hospedador, el ribosoma, como si fuera un ARN mensajero propio. Un ejemplo de este tipo de virus es el del mosaico del tabaco.

Los retrovirus constituyen una tercera clase de virus de ARN monocatenario. Cuando un retrovirus infecta a una célula, la enzima retrotranscriptasa transforma la cadena de ARN vírico en ADN monocatenario y éste es copiado por la ADN-polimerasa celular a ADN bicatenario que puede integrarse al genoma del hospedador.

Los reovirus, patógenos de plantas y animales, tienen ARN bicatenario. Ejemplos de virus con ADN monocatenario son los inovirus y con ADN bicatenario los miovirus, ambos patógenos de bacterias.

Un fago (virus que infecta a bacterias) posee una sola molécula de ácido nucleico que se inyecta en la célula bacteriana.

Las cubiertas proteicas ó cápsides de los virus vegetales, se ensamblan siguiendo uno de dos tipos fundamentales de simetría. El primer tipo de virión es helicoidal. Hay dos variantes principales de virus

elongados: los “bastones” rígidos y los filamentos flexuosos. En ambas variantes, el ácido nucleico está altamente organizado: toma la misma conformación helicoidal que la cápside proteica. El segundo tipo de partícula viral es la icosaédrica, que incluyen a los viriones baciliformes y los viriones gemelos están compuestos por la unión de dos icosaedros incompletos. En los viriones icosaédricos, el ácido nucleico genómico forma una esfera parcialmente organizada dentro de la cápside proteica. Tanto los viriones icosaédricos como los elongados pueden autoensamblarse en un tubo de ensayo si el ácido nucleico y las subunidades proteicas se incuban bajo condiciones.

En los organismos, el material genético consiste en ADN de cadena doble y solo una minoría de los virus vegetales posee genomas de ADN de doble cadena. Los genomas de los virus vegetales, por lo general, están compuestos de ADN de cadena simple. Sin embargo, la mayoría de los virus vegetales no utilizan ADN en ningún momento. En cambio, los genomas de casi todos los virus vegetales están constituidos de ARN. La mayoría de estos genomas están compuestos de ARN de cadena simple que tienen la misma polaridad (sentido positivo) que las moléculas de ARN mensajero de la célula. Algunos virus de ARN utilizan ARN de cadena simple de polaridad negativa, y algunos otros tienen genomas compuestos de ADN de cadena doble. Debido a la enorme variabilidad en la naturaleza del material genético de los virus, los ciclos replicativos de diferentes virus son frecuentemente muy distintos entre sí.

### **Penetración de los virus e interacción virus - planta hospedante**

Dado que los virus de plantas son parásitos biotróficos obligados, sus ciclos de replicación comienzan con la penetración del virión a la célula. En general, los virus fitopatógenos no tienen aptitudes para penetrar por sus propios medios en las células de las plantas susceptibles, ya que para ellos no existen receptores de membrana ni procesos de endocitosis, dada la presencia de fuertes cutículas y paredes celulares en sus hospedantes. Por lo tanto, la vía más importante para su propagación la proporcionan los vectores biológicos que se alimentan de ellas. Otra forma de penetración es por abrasión mecánica (ruptura) de las células epidérmicas de hojas y tallos, y también, naturalmente, por injerto de tejidos de plantas infectadas a plantas sanas. El pulgon verde (*Schizaphis graminum*) del trigo puede transmitir el Barley Yellow Dwarf Virus (BYDV) causante del virus del enanismo amarillo de la Cebada (Figura 2.48).



Figura 2.48 Pulgón verde en trigo vector del Barley Yellow Dwarf Virus (BYDV) causante del virus del enanismo amarillo de la Cebada.

Las partículas virales, pero no sus ácidos nucleicos desnudos, son las unidades patógenas que son transmitidas por los insectos para iniciar la infección. Sin embargo, los ácidos nucleicos virales (ADN o ARN) son suficientes para causar infección cuando se introducen en las células vegetales por medios artificiales (frotamiento, bombardeo, agro-infección, etc.). Esto sugiere que las moléculas de proteína que encapsidan el ácido nucleico son necesarias para interactuar con sitios específicos presentes en el vector.

Los virus de plantas se pueden clasificar según la persistencia o capacidad de retención del virus en el vector en no persistente, semipersistente y persistente, por lo que el periodo de transmisión para diseminar el virus a una nueva planta huésped después de alimentarse el vector en una planta infectada dura de segundos a minutos, horas a días o días a semanas, respectivamente. Estos tipos de interacción virus-vector generalmente ocurren en áfidos, moscas blancas, salta hojas y trips.

Otra clasificación los divide en circulativos y no circulativos. Los virus de transmisión no circulativa están asociados a la cutícula y no pueden atravesar las barreras del sistema digestivo del insecto. Los virus circulativos traspasan las barreras del sistema digestivo del vector, llegan a la hemolinfa y se acumulan en el interior de las glándulas salivales. Estos virus pueden ser propagativos (se replican en el vector) o no propagativos (no se replican en el vector). Los virus de transmisión no circulativa suelen englobar a los

virus de transmisión no persistente y semipersistente, mientras que los de transmisión circulativa incluyen a los persistentes.

### **Ciclo de vida de los virus**

Un esquema general del ciclo infectivo de los virus de plantas se puede resumir así: a) ingreso del virus a la célula hospedante susceptible; b) desensamblaje del virión; c) síntesis de ARN mensajero o uso del genoma como ARN mensajero (ej. en virus con ARN de cadena simple+); d) traducción de proteínas virales (tempranas y tardías según del momento en que se producen en el ciclo de infección); e) replicación del genoma viral; f) ensamblaje de los nuevos viriones; g) movimiento de virus a células adyacentes; h) movimiento sistémico del virus en la planta; i) transmisión vertical y horizontal del virus. La transmisión horizontal de una enfermedad es la transmisión de un agente patógeno, como una bacteria, hongo o virus, entre miembros de una misma especie que no tienen una relación madre-hijo. Asimismo, la transmisión vertical es la transmisión de una infección u otra enfermedad de la madre a su hijo que puede ser antes del nacimiento (congénita), durante el parto (perinatal) y después del parto (neonatal).

Todos los virus deben formar al menos tres tipos de proteínas: proteínas de replicación esenciales para la producción de ácidos nucleicos, proteínas estructurales que conforman la cubierta proteica y otros componentes de los viriones, y proteínas de movimiento que sirven de intermediarias en el transporte de los virus entre las células vegetales. Las proteínas de replicación viral se combinan con las proteínas celulares para producir un complejo de proteínas que fabrican múltiples copias del genoma viral. Estos nuevos genomas interactúan con las proteínas estructurales para formar nuevos viriones.

En el caso del Soybean Mosaic Virus (SMV), causante del mosaico de la soja o mosaico común el virus puede estar en las semillas (Figura 2.49.A; principal medio de propagación) o infectar mediante el vector *Myzus persicae* desde una planta enferma a una sana. A partir de la infección el virus comienza a replicarse y comienzan a aparecer los síntomas en el follaje de la planta de soja (Figura 2.49.B) y posteriormente en las semillas con diferentes tipos de manchados en los que se caracteriza manchas color amarilladas por el corrimiento del rafe. Asimismo, se ha mencionado que el virus afecta el normal desarrollo de los nódulos fijadores de nitrógeno, disminuyendo el tamaño, número y eficiencia de los mismos.

El paso siguiente en el ciclo de reproducción viral es el movimiento del virus a las células vecinas. Dependiendo del tipo de virus, el transporte de los genomas virales o los viriones a las células vecinas se produce a través de pequeños canales, llamados plasmodesmos, que forman conexiones entre las células. Muchos virus producen proteínas de movimiento que modifican los canales plasmodesmáticos y posibilitan el movimiento viral hacia las células circundantes.



Figura 2.49. A. Síntomas del mosaico de la soja causado por el Soybean Mosaic Virus (SMV) en semillas, corrimiento del rafe. B. Síntomas del mosaico de la soja causado por el Soybean Mosaic Virus (SMV) en el follaje, mosaico en los folíolos de las hojas de soja.

El proceso de movimiento de célula a célula es relativamente lento: el tiempo de multiplicación viral en una célula y su posterior movimiento a otra varía entre una y varias horas. Para poder colonizar exitosamente toda la planta, el virus necesita ingresar al sistema vascular. El proceso de transporte

sistémico o de larga distancia normalmente se da a través de los tubos cribosos del floema, donde los virus se mueven pasivamente con el flujo de fotosintatos. Luego de una dispersión viral sistémica relativamente rápida (centímetros por hora) en el floema, el virus pasa del floema a las células circundantes, donde se reproduce y disemina moviéndose de célula a célula. El tiempo entre la infección inicial de una o pocas células y la infección sistémica del hospedante varía entre unos pocos días a pocas semanas, dependiendo del virus, el hospedante y las condiciones ambientales. La transmisión de un virus de una planta a otra completa el ciclo de vida del virus y esto puede generarse con vectores como por ejemplo los pulgones en trigo.

### **Taxonomía de virus en trigo, maíz, soja y girasol**

Dado que los virus vegetales son parásitos biotróficos obligados, sus ciclos de vida comienzan con la penetración del virión a la célula. Los virus vegetales no pueden penetrar por sí solos la cutícula y la pared celular de las plantas. Se cree que el virión ingresa al citoplasma de la célula en forma pasiva, a través de heridas causadas por daño mecánico en la cutícula y pared celular. El paso siguiente en la infección viral es la remoción parcial o total de la cubierta proteica del virión en el citoplasma. Luego, la célula interviene en la expresión del genoma viral proveyendo un aparato de transcripción (para los virus de ADN) y un aparato de traducción (para todos los virus). Los virus de ADN deben ser transportados al núcleo para la transcripción y de esta manera tener acceso a las proteínas celulares necesarias para la producción de ARN mensajero a partir de ADN viral. La traducción de ARN viral en el citoplasma produce proteínas virales que son necesarias para completar el ciclo de vida del virus.

Los virus que contienen ARN son sistemas replicativos únicos, ya que el ARN se autoduplica sin la intervención del ADN. En algunos casos, el ARN viral funciona como ARN mensajero, y se replica en forma indirecta utilizando el sistema ribosomal y los precursores metabólicos de la célula hospedante.

Los virus con ARN de cadena simple (+), funciona como un ARNm para la síntesis directa de las proteínas virales. Este tipo de genoma es el que tiene la mayoría de los virus fitopatógenos (65 %). La replicación de este tipo de virus ocurre en el citoplasma de las células infectadas, casi siempre en estrecha asociación con sistemas membranosos, aparentemente específicos para cada grupo de virus (ej. retículo endoplasmático, mitocondrias, vacuolas, membrana externa del cloroplasto). En estos virus ocurre la síntesis de la cadena negativa a partir del ARN de cadena simple (+) genómico, de tal manera que la cadena recién formada de ARN de cadena simple (-) sirve de molde para las nuevas copias de ARN de cadena simple (+). En muchos virus de plantas, la cadena de ARN de cadena simple (-) también se utiliza como base para la síntesis de ARN subgenómico. Durante el proceso de replicación de los virus con este tipo de genoma se presentan tanto formas replicativas como intermediarios replicativos. Las primeras las constituyen dúplex de ARN (+/-) como resultado de la síntesis inicial de las cadenas negativas, mientras que las últimas se componen de un molde de ARN cadena simple (-) unido a diferentes cadenas de ARN

cadena simple (+). Algunos ejemplos de familias y géneros con este tipo de genoma son: *Bromoviridae* (*Alfamovirus* (Figura 2.50), *Bromovirus*, *Cucumovirus*), *Potyviridae* (*Tritimovirus*; Figura 2.51, 2.52, *Potyvirus*, Figuras 2.53, 2.54 y 2.55), *Secoviridae* (*Comovirus*, *Nepovirus*), *Closteroviridae* (*Closterovirus*, *Crinivirus*) y *Virgaviridae* (*Tobamovirus*, *Tobravirus*).



Figura 2.51. Clorosis de color amarilla brillante denominada mosaico cálico causado por Alfalfa Mosaic Virus (AMV)



Figura 2.52. Síntomas del virus del estriado en trigo causado por el Wheat Streak Mosaic Virus (WSMV).



Figura 2.53 Virus del mosaico causado por Sunflower Mild Mosaic Virus (SMMV) en hojas de girasol.



Figura 2.54. Virus del moteado clorótico causado por Sunflower Chlorotic Mottle (SCM) en hojas de girasol.



Figura 2.55. virus del enanismo amarillo de la cebada causado por Barley Yellow Dwarf Virus (BYDV) en el follaje de trigo.

Los virus de ARN de cadena simple (-) presentan una enzima codificada por el ARN complementario al genoma viral (ARN polimerasa dependiente del ARN), presente en el virión, transcribe el ARN genómico a ARNm. La replicación en estos virus ocurre a partir de un molde de ARN de cadena (+), el cual se sintetiza previamente a partir del genoma de ARN de cadena simple (-). Generalmente, los genomas de estos virus poseen secuencias complementarias en sus extremos, que dan origen a estructuras pseudocirculares, fundamentales para la replicación y expresión de sus proteínas. Algunos de estos virus también se pueden replicar en las células de sus insectos vectores. En el caso de los *rhabdovirus* de plantas, la replicación ocurre en viroplasmatas ubicados en el citoplasma (*Cytorhabdovirus*) o en el núcleo (*Nucleorhabdovirus*). Este tipo de genoma lo tienen virus de plantas que se ubican en las familias *Rhabdoviridae* (*Nucleorhabdovirus*, *Cytorhabdovirus*) y *Ophioviridae* (*Ophiovirus*). Un caso particular es el de los miembros del género *Orthotospovirus* (Familia *Tospoviridae*), cuyo ARN genómico funciona en ambos sentidos (ambisense), positivo y negativo [ARNcs (+/-)].

En los virus de ARN de cadena doble ARN, la polimerasa viral sintetiza ARNm a partir de una de las dos cadenas de ARN. Los ARNm son liberados al citoplasma para su traducción y, cuando se ha generado una alta cantidad de proteínas virales, las copias completas de ARN de cadena simple (+) son empacadas en partículas subvirales (inner core), para continuar con el ensamblaje de los viriones; así se da comienzo a la síntesis de las cadenas negativas que reconstituirán los genomas de ARNcd. Se presenta en virus de plantas de las familias *Reoviridae* (*Fijivirus* (Figura 2.56), *Phytoreovirus*), *Partitiviridae* (*Alphapartivirus*), *Amalgaviridae* (*Amalgavirus*) y *Endornaviridae* (*Alphaendornavirus*).

Los virus con ADN con cadena doble, utilizan como mecanismo de replicación la retrotranscripción. Entonces, la replicación de tales virus ocurre por la vía ADN → ARN → ADN; es decir, requieren de un ARN intermedio y, por tanto, son denominados pararetrovirus o virus de ADN bicatenario retrotranscritos. La replicación presenta una fase nuclear, donde se lleva a cabo la transcripción viral por la ARN polimerasa del huésped, y otra citoplasmática, en la que se producen nuevas moléculas de ADNcd mediante transcripción inversa, por una enzima de ADN polimerasa dependiente de RNA viral (retro-transcriptasa). Esta enzima también tiene actividad de ADN polimerasa y de ribonucleasa H, que permite la remoción del ARN en el híbrido replicativo ARN: ADN, lo que induce a la síntesis de la segunda cadena de ADN (ADNc). Está presente en miembros de la familia *Caulimoviridae* (*Caulimovirus*, *Badnavirus*, *Tungrovirus*).



Figura 2.56. Mal de Río Cuarto causado por Mal de Río Cuarto Virus (MRCV) en planta de maíz.

## **Agentes causales bióticos de enfermedades en trigo, maíz, soja y girasol de menor importancia en la Argentina.**

Los agentes causales bióticos de menor importancia en la Argentina que causan enfermedades son los nematodos y las plantas parásitas.

Los nematodos fitopatógenos producen síntomas característicos tanto en la parte aérea (hojas flores, semillas, etc.), como en raíces.

El nematodo fitopatógeno se alimenta de tejido vegetal produce daños mecánicos que en contados casos son de importancia. Sin embargo, la secreción de sustancias inyectadas al vegetal contenidas en la saliva, son la principal causa de daño debido a las reacciones que desencadenan en la célula. Esta secreción de enzimas produce en algunos casos una lesión necrótica al matar el tejido que lo rodea, esta mancha es pequeña, en otras ocasiones puede detener el crecimiento al evitar la división celular. La reacción de los tejidos vecinos al lugar de donde se alimenta puede producir, en algunos casos un alargamiento excesivo de células (hipertrofia), en otros casos una proliferación de células (hiperplasia), produciendo síntomas tales como agallas, nódulos, vesículas, deformaciones, retorcimientos, excesiva ramificación de raíces, desarrollo anormal de verticilos florales. Como síntomas secundarios las plantas afectadas presentan: menor crecimiento, amarillamiento en el follaje, marchitamiento en momentos de mayor demanda hídrica de la planta. En algunos casos el nematodo es vía de entrada para hongos y bacterias produciendo pudriciones.

Las plantas parásitas también son especies vegetales que pueden causar enfermedades. Estas plantas no producen su propio alimento, sino que lo toman de otra planta: la hospedante. Las plantas parásitas, no tienen raíces "convencionales", sino que las mismas están reducidas y modificadas en una estructura conocida como haustorio. El haustorio es el canal que usan para absorber los nutrientes, agua y minerales de sus hospedantes. Generalmente, las hojas están presentes en las hemiparásitas y ausentes en las holoparásitas. Un ejemplo de este tipo de parasitismo es la cuscuta (*Cuscuta* spp.) en soja.

Hay diferentes formas de vivir siendo una planta parásita y esto está relacionado al grado de dependencia de sus hospedantes. Algunas, hacen fotosíntesis y por lo tanto sólo toman de sus plantas hospedantes agua, sales y minerales; son parásitas a medias, también conocidas como hemiparásitas. Las otras, son las parásitas extremas u holoparásitas, que no tienen la capacidad de hacer fotosíntesis y toman de sus hospedantes todos los nutrientes que necesitan para vivir.

Las plantas epífitas también crecen sobre otras plantas, pero se diferencian de las parásitas porque usan a la otra planta únicamente como soporte. Las epífitas toman agua y nutrientes del aire y de la lluvia y fotosintetizan por sí mismas. Por ejemplo, el clavel del aire (*Tillandsia* spp.) es una epífita que crece en Sudamérica sobre las ramas de diversos árboles y sus raíces solo le sirven de sostén, no son absorbentes.



Figura 2.57. Planta de soja parasitada con cuscuta (*Cuscuta* spp.)

## TRABAJO PRACTICO N° 2: Agentes causales de las enfermedades en los cultivos de trigo, maíz, soja y girasol.

Objetivo: diferenciar los principales agentes causante de las enfermedades de trigo, maíz, soja y girasol en la Argentina.

Preguntas teóricas:

Responda con verdadero o falso (V ó F) las siguientes oraciones. En el caso de ser falsas, reformúlelas como verederas.

- 1.a. La taxonomía es la ciencia que trata de los principios, métodos y fines de la clasificación, generalmente científica; se aplica, en especial, dentro de la biología para la ordenación jerarquizada y sistemática de los grupos de animales y de vegetales. V ó F.
- 1.b. La Micología es la ciencia que se dedica al estudio de los hongos. V ó F.
- 1.c. Un picnidio es un pequeño conidioma con la forma de una copa o de un disco. Está cubierto por la cutícula y/o células epidermales de la planta hospedante cuando está joven. Adentro hay conidióforos que forman conidios. Hongos asexuales: "Melanconiales". V ó F.
- 1.d. La anastomosis es una fusión de dos células por un puente de conjugación. Puede ocurrir entre hifas vegetativas o estructuras reproductivas. V ó F.
- 1.e. Una célula conidiógena que produce varios conidios de manera sucesiva con un aumento detectable de su longitud con cada conidio por lo que resultan varias cicatrices con forma de anillos, se denominan fiálides. V ó F.
- 1.f. Los virus con ARN de cadena simple (+), funciona como un ARNm para la síntesis directa de las proteínas virales. Este tipo de genoma es el que tiene la mayoría de los virus fitopatógenos (65 %). V ó F.
- 2) Realice un cuadro comparativo de los componentes de las células de un hongo, de una célula bacteriana y un virus.
- 3) Utilizando los datos de la página <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/taxonomy>, describa la taxonomía completa de *Cercospora kikuchii*, *Pseudomonas syringae* pv. *syringae* y del Mal de Río Cuarto Virus (MRCV)

Preguntas Prácticas:

- 4) Esquematice con todas sus partes a mano alzada de una célula de un hongo, una bacteria y un virus.
- 5) Dibuje a mano alzada un peritecio, un picnidio, conidios libres en conidióforos, un esporodoquio y una oospora.

### **Capítulo 3. Clínica vegetal para la identificación de los agentes etiológicos causantes de enfermedades en trigo, maíz, soja y girasol.**

#### **Introducción**

Para la realización de una adecuada clínica vegetal, se debe poseer muy buenas habilidades de observación e investigación. Es importante mantener una mente abierta hasta que todos los hechos relacionados con el problema hayan sido recabados. Debe considerarse la posibilidad de que múltiples factores pueden ser la causa del problema. Las medidas de manejo integrado de las enfermedades dependen de la identificación apropiada de las mismas y de los agentes causales. Por ello, el diagnóstico es uno de los aspectos más importantes en el entrenamiento de un fitopatólogo. Sin una identificación adecuada de la enfermedad, sería una pérdida de tiempo y dinero y podrían aumentar las pérdidas de plantas. Por esta razón, un diagnóstico correcto y temprano es vital para enfrentar con éxito a una patología.

En un correcto diagnóstico de una enfermedad se debe considerar, las características fisiológicas y morfológicas de una planta normal de la especie en estudio, el historial del lote (cultivo antecesor, problemas patológicos previos), las aplicaciones de fitosanitarios ya sean propias como las de los lotes linderos, las condiciones ambientales en las que el cultivo transcurre su crecimiento.

Para un reconocimiento previo de una patología sería importante contar con material bibliográfico y poder por lo menos “a priori” una idea si las enfermedades causadas por un factor biótico u abiótico y en el caso de una enfermedad parasitaria ¿qué tipo de parásito la estaría provocando.

#### **Técnicas de clínica vegetal**

Entre las técnicas de clínica vegetal más utilizadas se pueden mencionar:

- 1 Métodos directos:
  - 1.1 Visualización a ojo desnudo, ya sea a campo o en laboratorio, de las plantas con presencia de síntomas y/o signos.
  - 1.2 Visualización de las muestras bajo microscopio estereoscópico y/o óptico.
2. Métodos indirectos, de incubación bajo condiciones controladas:
  - 2.1. Cámara húmeda, y su posterior diagnóstico a ojo desnudo o bajo microscopio estereoscópico y/o óptico.
  - 2.2. Siembra de muestras en medios de cultivo y posterior diagnóstico a ojo desnudo o bajo microscopio estereoscópico y/o óptico.
  - 2.3. Cámara húmeda, observación de signos y su posterior aislamiento en medio de cultivo. En este método el diagnóstico se completa con la observación de agente causal (si lo hubiera) bajo microscopio estereoscópico y/o óptico.

- 3) Postulados de Koch
- 4) Técnicas serológicas
- 5) Técnicas moleculares.

Métodos directos: Visualización a ojo desnudo, ya sea a campo o en laboratorio, de las plantas con presencia de síntomas y/o signos.

Este método consiste en evaluar la presencia de anomalías a campo por causas de agentes bióticos u abióticos. El diagnóstico de la enfermedad es “*a priori*” y debe certificarse el diagnóstico en un laboratorio de Fitopatología (Figura 3.1).



Figura 3.1. Métodos directos: visualización a ojo desnudo de enfermedad en girasol.

Métodos directos: Visualización de las muestras bajo microscopio estereoscópico y/o óptico.

Es muy usual este método para el diagnóstico de diferentes royas. El método consta de visualizar las diferentes partes de la planta como presencia de síntomas en un microscopio estereoscópico y/o óptico. En este método pueden observarse estructuras como uredinios con microscopio estereoscópico (Figura 3.2) y las urediniosporas con microscopio óptico (Figura 3.3).

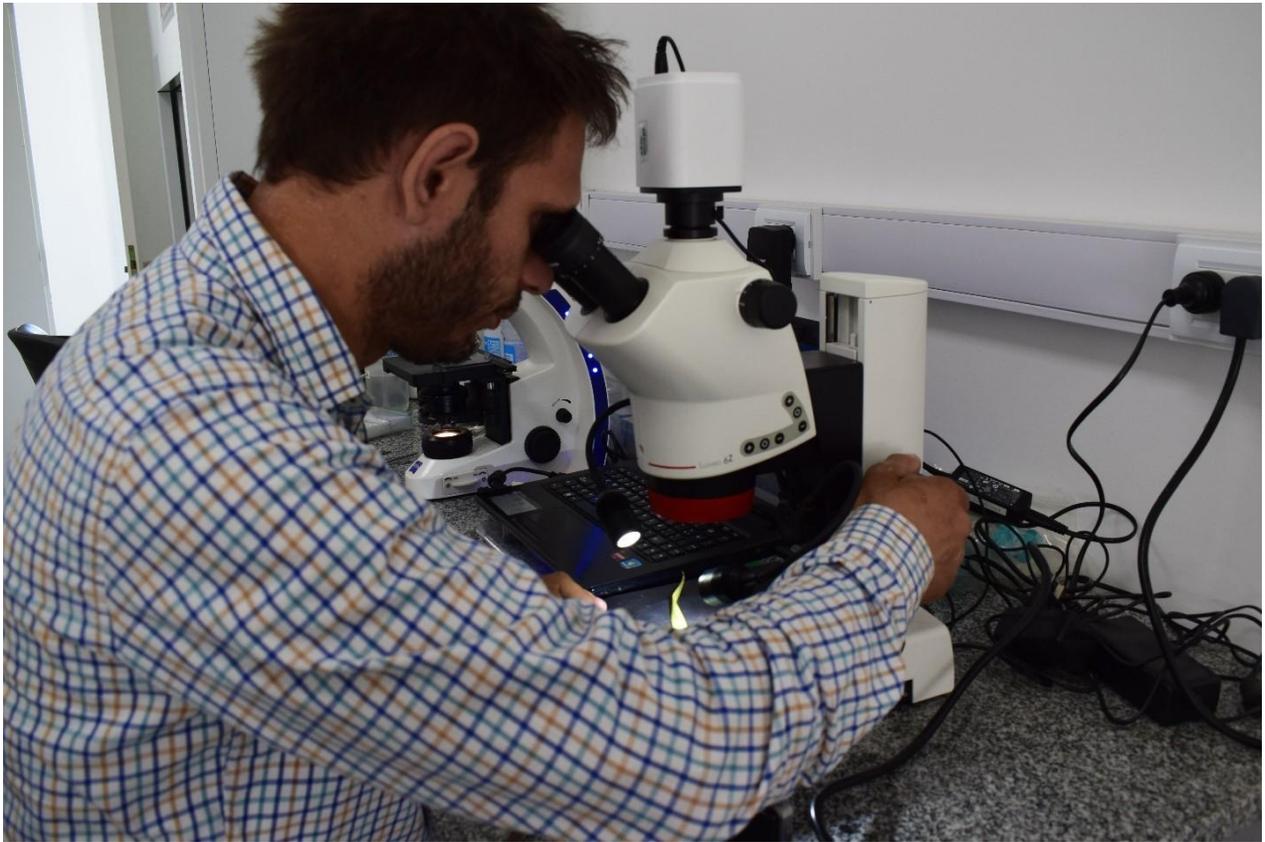


Figura 3.2. Diagnóstico de roya en trigo bajo microscopio estereoscópico.



Figura 3.3. Diagnóstico de roya en trigo bajo microscopio óptico.

Métodos indirectos de incubación bajo condiciones controladas: Cámara húmeda, y su posterior diagnóstico a ojo desnudo o bajo microscopio estereoscópico y/o óptico.

En este método las muestras obtenidas a partir de tejidos vegetales (follaje, raíz, etc.), previamente desinfectados con hipoclorito de sodio al 2% durante 30 a 60 segundos y enjuagados con agua destilada estéril. Los tejidos son incubados en una cámara húmeda (Figura 3.4) y sometidos durante 24h a 48h bajo condiciones de humedad, temperatura y fotoperiodo en relación a la enfermedad que uno sospecha que el tejido puede contener en una cámara de crecimiento (Figura 3.5).



Figura 3.4 Cámara húmeda en placa de Petri, con hojas de trigo con síntomas cloróticos y necróticos.



Figura 3.5. Cámara de crecimiento

Métodos indirectos de incubación bajo condiciones controladas: siembra de muestras en medios de cultivo y posterior diagnóstico a ojo desnudo o bajo microscopio estereoscópico y/o óptico.

Este método es relativamente costoso. Se necesita contar con medio de cultivo estéril y equipo específico como autoclave (Figura 3.6), cabina de flujo laminar (Figura 3.7), cámara de crecimiento (Figura 3.8), microscopio estereoscópico y/o óptico. Es un método que permite, entre otras cosas, determinar la incidencia de patógenos en semillas.



Figura 3.6. Autoclave semiautomática de 50 l.



Figura 3.7. Siembra de semillas de soja en medio de cultivo agarizado, agar papa dextrosa acidificado (pH= 5.5) bajo cámara de flujo laminar.



Figura 3.8. incubación de semillas de soja en placas de Petri en cámara de crecimiento.

Métodos indirectos, de incubación bajo condiciones controladas: Cámara húmeda, observación de signos y su posterior aislamiento en medio de cultivo. En este método el diagnóstico se completa con la observación de agente causal (si lo hubiera) bajo microscopio estereoscópico y/o óptico (Figura 3.9).



Figura 3.9. Visualización de signos en computadora, imágenes obtenidas a partir de la cámara contenida en el microscopio óptico.

Métodos indirectos, de incubación bajo condiciones controladas: postulados de Koch.

Si bien en trigo, maíz, soja y girasol los asesores o monitores de éstos cultivos pueden determinar la presencia de una enfermedad con los síntomas que expresa el patógeno en la planta. En realidad, para un correcto diagnóstico del agente patogénico que causa la enfermedad lo que se debería hacer es tomar una muestra del cultivo en el campo, procesarla y llevarla al laboratorio de Fitopatología, desinfectarla y hacer la cámara húmeda y una vez que se exprese el patógenos (signos), realizar un preparado y mirar las estructuras y esporas producidas en un microscopio estereoscópico y si no pudo diagnosticarse el patógeno realizar los postulados de Koch. Los postulados de Koch son cuatro: 1- El patógeno debe encontrarse asociado con la enfermedad en todas las plantas enfermas que se "examinen". 2- El patógeno debe aislarse y desarrollarse en un cultivo puro en medios nutritivos y se deben describir sus características- (parásito no obligado) o bien debe permitirse que se desarrolle sobre una planta hospedante susceptible (parásito obligado) y registrar su presencia y los efectos que produzca. 3- El patógeno que se desarrolle en un cultivo puro debe ser inoculado en plantas sanas de la misma variedad o especie en que apareció la enfermedad y debe producir la misma enfermedad en las plantas inoculadas. 4- El patógeno debe aislarse una vez más en un cultivo puro y sus características deben corresponder a las anotadas en el segundo punto. Por ejemplo, para realizar los postulados de Koch en girasol (Figura 3.10) se utiliza el patógeno *Phomopsis helianthi* que provoca el cancro del tallo del girasol los pasos se detallan a continuación: 1. Buscar en el campo tallos de girasol con síntomas en el tallo del cancro (con ataques moderadamente severos la médula se torna de un color marrón y de textura blanda). 2. Desinfectar la muestra con Hipoclorito de Sodio (2 %). 3. Aislar el hongo en medio de cultivo agar papa dextrosa (APD). 4. Una vez que el micelio del hongo ha colonizado la caja de Petri con medio de cultivo tomar una pequeña porción del micelio y con una aguja hipodérmica insertarlo en el tallo de las plántulas de girasol cuando la misma llega al estado fenológico de V<sub>1</sub>. 5. Pasada una semana ver los síntomas y volver a aislar el patógeno de los tejidos con síntomas.

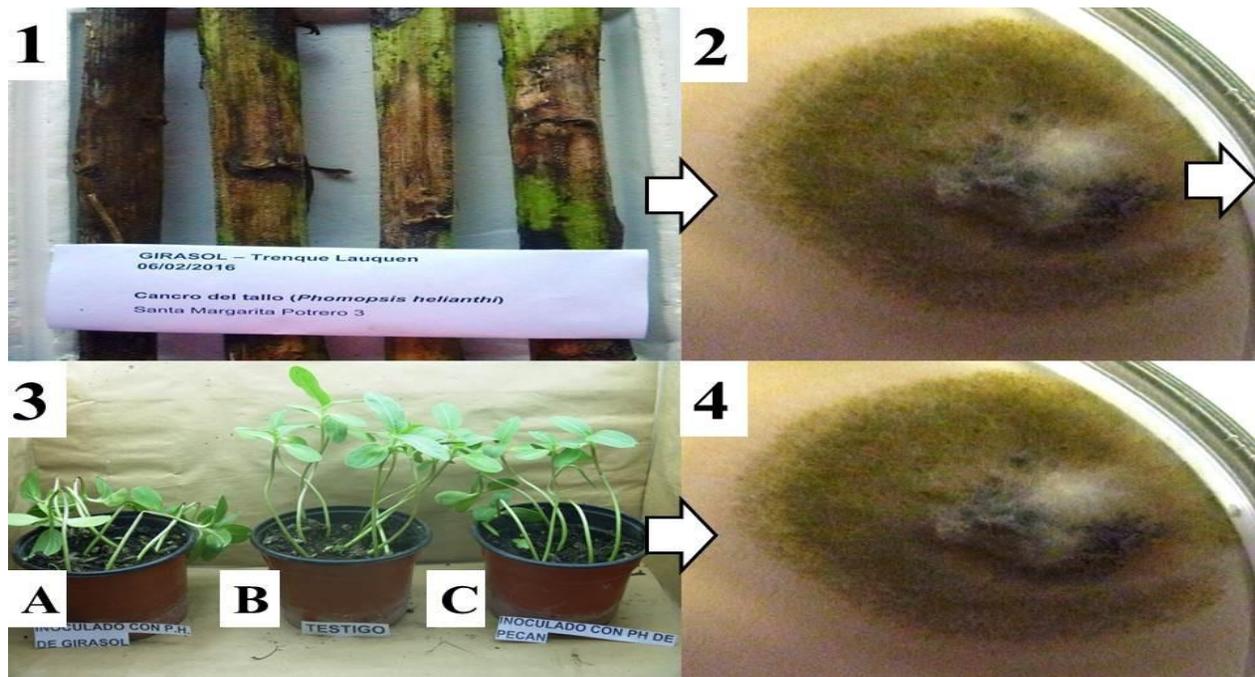


Figura 3.10. 1. Tallos de girasol con síntomas del cancro del tallo causado por *Phomopsis helianthi* 2. Aislamiento de *Phomopsis helianthi* en medio de cultivo 3. Plántulas de girasol inoculadas con (A) cancro del tallo causado por *Phomopsis helianthi*, (C) cancro del pecán causado por *Phomopsis* sp. (B) testigo sano. 4. Reaislamiento de *Phomopsis helianthi* en medio de cultivo.

Métodos indirectos, de incubación bajo condiciones controladas: serología

Cuando la proteína de un virus o cualquier otra proteína extraña el ANTÍGENO se inyecta en un mamífero (conejo, ratón o caballo), o en un ave (pollo o pavo), se induce la formación de nuevas proteínas específicas, denominadas ANTICUERPOS en el suero sanguíneo del animal, los cuales se unen y reaccionan específicamente con una pequeña área del antígeno inyectado, denominada determinante antigénico. Cada antígeno, como un virus, tiene muchos determinantes antigénicos distintos en su superficie, y dado que cada uno de ellos condiciona la producción de un tipo diferente de anticuerpo, el antisuero (suero que contiene anticuerpos) del animal contiene una mezcla de muchos anticuerpos distintos. Dichas mezclas de anticuerpos se denominan anticuerpos pecciónales y cada anticuerpo reacciona con el antígeno en un diferente punto de su superficie.

La técnica serológica más útil denominada ELISA (*Enzyme-Linked Immuno Sorbent Assay* ó Ensayo Inmunoabsorbente ligado a una enzima) descubierta en los años setenta. Por ejemplo en la prueba ELISA directa, las cavidades de una placa microtituladora de poliestireno, primero se llenan a la mitad y después se van vaciando una por una, de acuerdo con el siguiente orden: a) los anticuerpos específicos del virus, b) la preparación del virus o la savia de una planta infectada, c) los anticuerpos específicos del

virus a los cuales se han unido las moléculas de una enzima en particular y d) un sustrato para esa enzima, es decir, una sustancia que la enzima pueda degradar y hacer que cambie de color. El sustrato no se vacía, sino que se mantiene en la cavidad. Transcurridos 30 ó 60 minutos\* las cavidades se "leen" a simple vista (Figura 3.10.A) o con un colorímetro (Figura 3.10.B) que mide la intensidad del color en cada pozo. Cuando se observa un cambio de color en cada cavidad, esto indica que hubo un virus en la muestra. El grado de coloración visible o el valor de la lectura dada por el colorímetro, son proporcionales a la cantidad del virus presente en la muestra y son, por tanto, una medida de la misma.

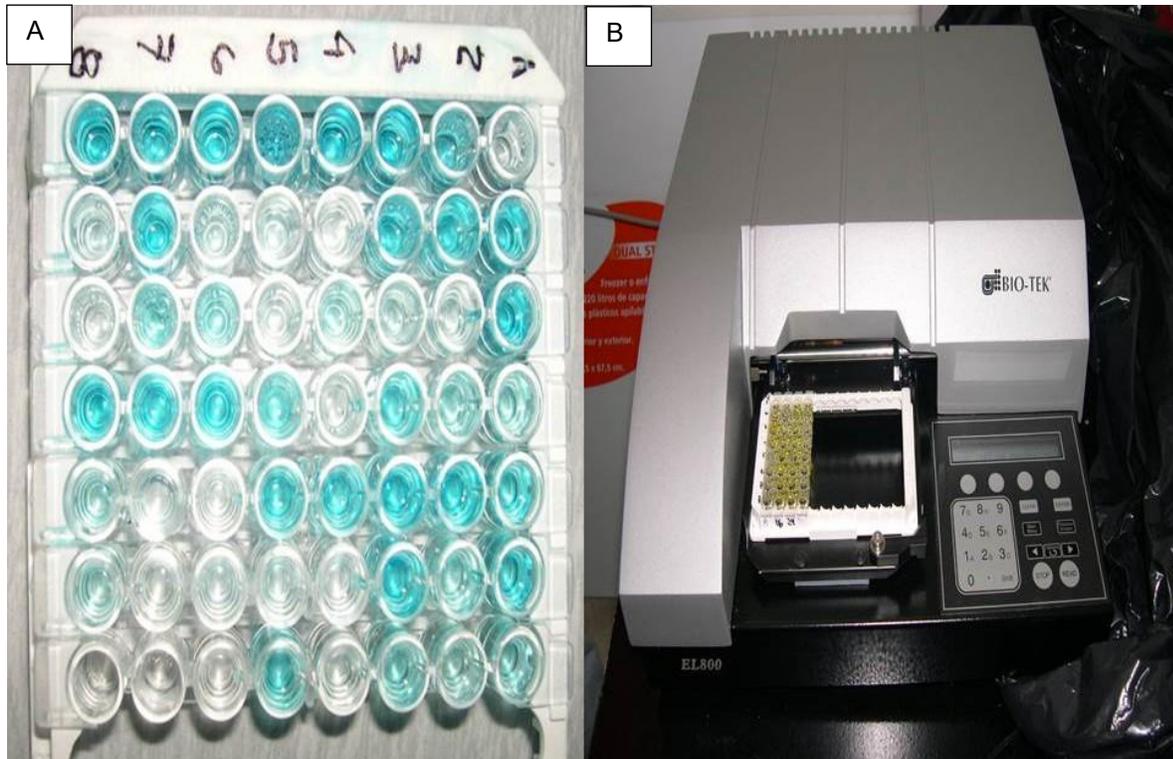


Figura 3.10. Prueba serológica de ELISA directo. A) cavidades de color azul con presencia del patógeno en la muestra y sin coloración azul sin presencia del patógeno en la muestra. B. Colorímetro para la medición de la concentración de patógeno presente en la muestra.

Métodos indirectos, de incubación bajo condiciones controladas: técnicas moleculares.

La Reacción en Cadena de la Polimerasa (polymerase chain reaction [PCR]). Es una técnica de biología molecular desarrollada en 1986 por Kary Mullis más común. Su objetivo es obtener un gran número de copias de un fragmento de ADN particular, partiendo de un mínimo; en teoría basta partir de una única copia de ese fragmento original, o molde. Esta técnica sirve para amplificar un fragmento de ADN; su utilidad es que tras la amplificación resulta mucho más fácil identificar con una muy alta probabilidad, virus o bacterias causantes de una enfermedad.

Estos usos derivados de la amplificación han hecho que se convierta en una técnica muy extendida, sobre todo en el ámbito de la investigación de la Fitopatología en relación con la biotecnología.

Los marcadores moleculares Desde sus comienzos, el objetivo del mejoramiento vegetal ha sido seleccionar genotipos superiores a partir de la identificación de fenotipos superiores. El grado de éxito en este proceso depende de: i) el número de genes involucrados en el control genético del carácter (herencia monogénica o poligénica) y las relaciones interalélicas (dominancia), ii) la influencia del ambiente, que se mide normalmente a través del parámetro heredabilidad. El proceso de caracterización y/o selección se vuelve más eficiente a través del uso de marcadores genéticos, definidos como caracteres que presentan polimorfismo o variabilidad experimentalmente detectable en individuos de una población segregante y un tipo de herencia predecible según las leyes de Mendel. Esta variación puede considerarse a diferentes niveles biológicos, desde cambios fenotípicos heredables significativos (marcador morfológico) hasta la variación de un solo nucleótido de ADN (marcador molecular). El marcador ideal debería ser altamente polimórfico (dentro y entre especies), de herencia mendeliana no epistática, insensible a los efectos ambientales, codominante (capaz de diferenciar individuos heterocigotas de homocigotas), de rápida identificación y simple análisis, y de detección en los estadios tempranos del desarrollo de la planta. En la actualidad existe una gran variedad de marcadores genéticos y a lo largo de este capítulo desarrollaremos aquellos más frecuentemente utilizados en plantas. Para una mejor comprensión se propone clasificar los marcadores en las siguientes categorías: i) marcadores morfológicos, ii) marcadores bioquímicos, iii) marcadores moleculares (específicos ej. SSR [Simple Sequence Repeats] y no específicos ej. RAPDs [Random Amplified Polymorphic DNAs] (Figura 3.11) iv) marcadores funcionales o de expresión, vi) marcadores basados en SNPs.

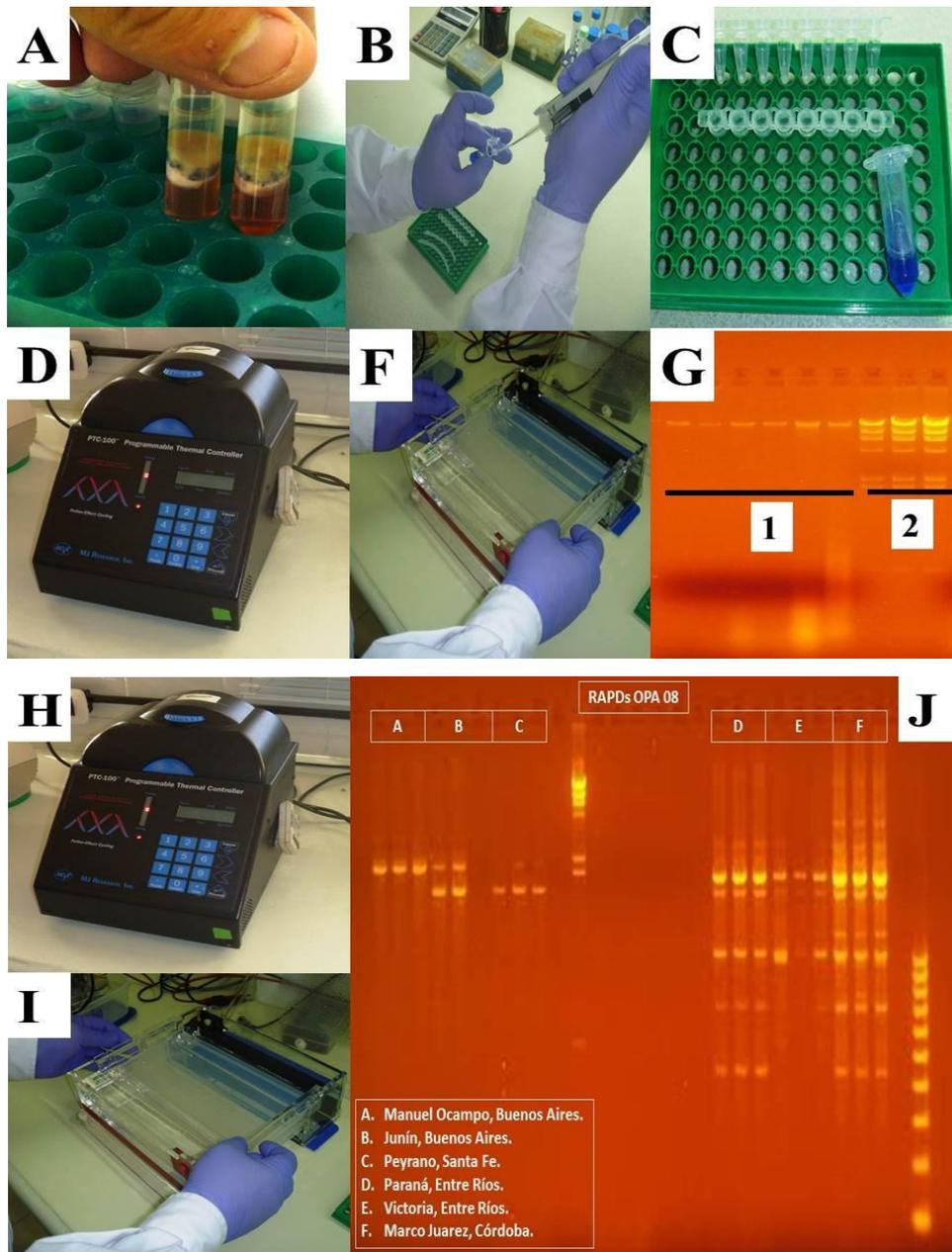


Figura 3.11. Extracción de ADN de *Cercospora kikuchii*. A. Extracción a partir de micelio obtenido de medio de cultivo V8. B. Preparación de la muestra para ser corrida en el termociclador. D. Termociclador. E. Corrida en celda electroforética (gel de agarosa o de acrilamida). Calidad y cuantificación del ADN obtenido 1. ADN de *Cercospora kikuchii* (ej. 20 a 200 ng hongos) 2. Marcador por peso. H. Dilución y nuevamente corrida en el termociclador. I. Corrida en celda electroforética. J. Análisis de muestras con RAPDs OPA 08.

MEDIO DE CULTIVO

Se define como medio de cultivo a la sustancia o solución que permite el crecimiento de uno o más organismos. El mismo debe ser producido en condiciones asépticas. La asepsia consiste en la aplicación

de un conjunto de procedimientos para eliminar o reducir la contaminación por microorganismos sin el empleo de antisépticos. Conjuntamente con la aplicación de métodos asépticos se utiliza esterilización, desinfectantes, medios selectivos y técnicas específicas según el tipo de microorganismos, con el fin de establecer y mantener cultivos puros de fitopatógenos. La esterilización es la eliminación por muerte o separación de todo organismo viviente de un material. Esto se consigue por medio de calor, filtración, u otros métodos físicos o químicos. Los métodos más comunes incluyen el uso de calor, en su forma de calor seco o calor húmedo.

En el medio de cultivo la mayoría de los hongos crecen satisfactoriamente (crecimiento: Aumento de microorganismos en su masa celular y/o número de células). Los cultivos de hongos, que son el producto del crecimiento de un organismo o grupo de organismos, establecidos con fines experimentales o industriales. Dentro de los cultivos de hongos se encuentran los denominados puros (cultivo de un solo organismo y su progenie. Es un cultivo clonal de un organismo libre de todo contaminante).

En el diagnóstico de las enfermedades vegetales, el trabajo de laboratorio es de suma importancia, ya que allí se efectúa la identificación del agente causal, lo que permite la posibilidad de aplicar los métodos de manejo más adecuados. El proceso de identificación de un patógeno requiere el aislamiento del mismo, para lo que es necesaria la elaboración y utilización de medios de cultivos (generales y específicos) que permitan el desarrollo de dicho patógeno. Los medios de cultivos son mezclas de sustancias nutritivas que se utilizan para el aislamiento, determinación, desarrollo, reproducción y diagnóstico de aquellos organismos productores de enfermedades en las plantas, que se comportan como parásitos facultativos.

Para lograr el desarrollo y producción de las diferentes especies fitopatógenas, los medios de cultivos deben reunir características específicas, tomando en cuenta los factores que se mencionan a continuación.

1. Nutrientes: en el medio de cultivo, deberán estar presentes elementos nutricionales tales como fuentes de carbono, nitrógenos, macroelementos (P, K, Mg, Ca), microelementos (Fe, Zn Mn, Cu, Mo), vitaminas, etc.
2. Humedad: Deberá proporcionarse una humedad relativa favorable a los fitopatógenos que se desee cultivar, generalmente requieren de 50% o más.
3. Temperatura: Los valores óptimos de éstas son muy variables para cada especie, pero la mayoría de ellos pueden crecer en un rango de 10 a 25° C. Este es un factor determinante para el desarrollo y reproducción.
4. pH: También en este caso, los valores óptimos son muy variables, pero en general los hongos fitopatógenos se desarrollan y reproducen mejor en pH ligeramente ácido, mientras que las bacterias en uno alcalino.
5. Luz: Este factor afecta en algunos casos la reproducción de los fitopatógenos, pero en general no influye.

Durante la preparación de medios de cultivo (Figura 3.12), como para el aislamiento de hongos es necesario trabajar con cautelosa “asepsia” (Los medios de cultivo deben esterilizarse y mantenerse a salvo de cualquier contaminación).

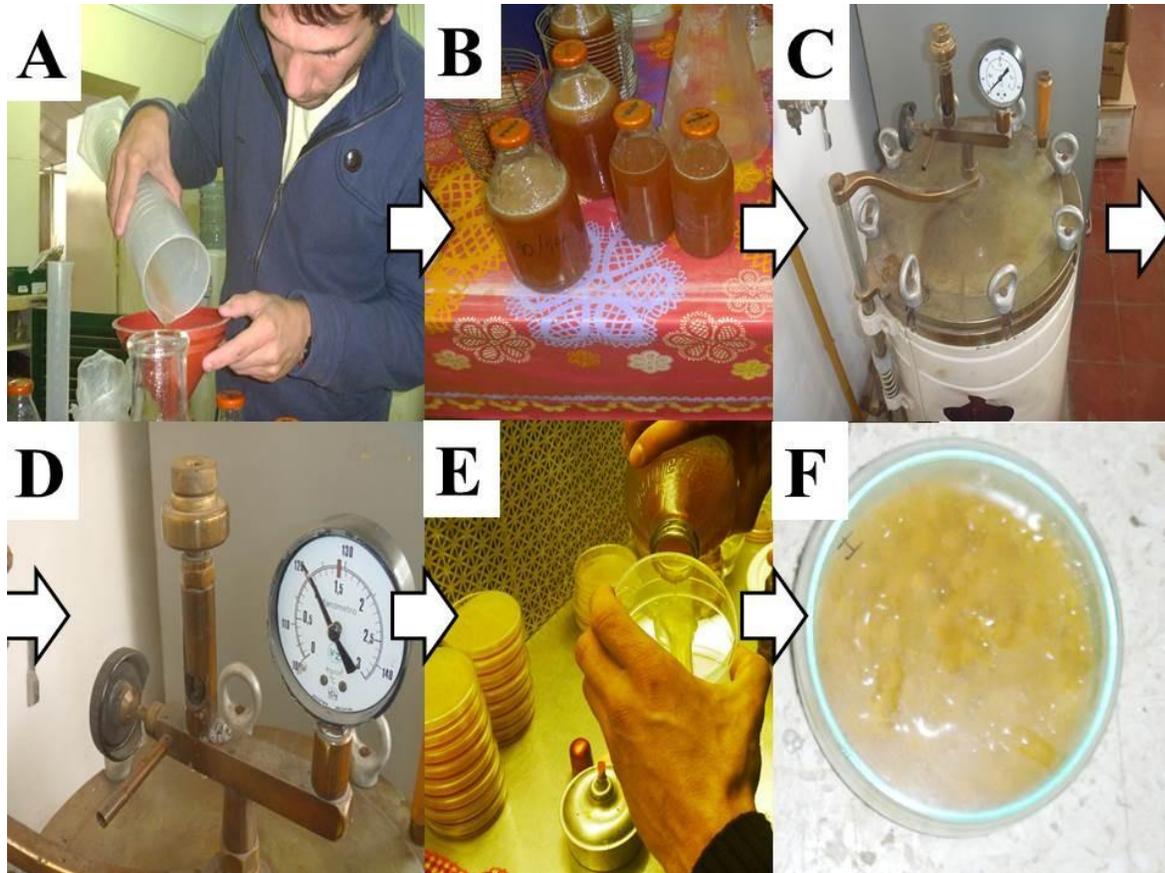


Figura 3.12. Secuencia para la preparación de un medio de cultivo (MC) V8 y para el plaqueado de cajas de Petri. A. Mezcla de los ingredientes que componen al MC. B. Recipientes con medio de cultivo previo al ingreso en el autoclave. C. Medio de cultivo en el autoclave para su esterilización. D. Esterilización de los MC en autoclave a una temperatura de 121°C y a una presión de una atmósfera durante 20 minutos. E. Plaqueo de cajas de Petri: A. Limpiar la mesa con una solución de cloro 2:1 en agua o alcohol al 70 % v/v. B. Colocar y encender el mechero o lámpara de alcohol. Poner las cajas y recipientes con el medio sobre la mesa. C. Tomar el recipiente con el medio de cultivo y destaparlo con la mano izquierda; pasar la boca del recipiente sobre la llama del mechero. Conservar el tapón en la misma mano con que sostiene el recipiente del medio. D. Tomar con la mano derecha una caja y levantar la tapa lo suficiente para verter el medio; vaciar en cada caja de 10 a 12 ml. del medio. E. Colocar la tapa de la caja de Petri suavemente en su sitio y tapar el recipiente con el medio de cultivo. F. Distribuir uniformemente el medio con movimientos de rotación de la caja sobre una superficie horizontal. G. Deje solidificar. H. Una vez solidificado el medio, realizar pruebas de esterilidad por incubación a 35 °C durante 48 h. F. Caja de Petri con medio de cultivo.

Los medios de cultivo pueden clasificarse de acuerdo a su consistencia, su composición o características nutritivas y su especificidad. Por su consistencia pueden ser sólidos, semisólidos o líquidos. Los medios de cultivo sólidos contienen esencialmente agar. (2-3 %) gelatina (10-15 %) albumina etc., materiales que al enfriarse quedan completamente sólidos. Muy empleados para el aislamiento y la reproducción de hongos y bacterias. Los semisólidos. Contienen bajas proporciones de agar y gelatina, mezclados o separados; al enfriarse permanecen en estado coloidal. Se emplean para mantener cultivos por largo tiempo. Por último, los líquidos son preparados sin agar, gelatina u otras sustancias solidificantes, por lo que permanecen líquidos aún al enfriarse, se emplean cuando se necesita incrementar el inóculo de hongos o bacterias.

Por su composición o características nutritivas, los medios de cultivo pueden ser sintéticos, aquellos medios de cultivo en los que se conoce exactamente la composición de cada uno de sus componentes, por ejemplo: Agar Czapek; medios complejos o semi sintéticos, en donde su composición de uno de los componentes no se conoce de manera exacta, o bien se componen de sustancias naturales y sustancias sintéticas, por ejemplo: harina de maíz-agar. Los medios de cultivos naturales: Se forman a partir de material vegetal natural, por ejemplo: tejidos vegetales, frutos, vainas, tubérculos, raíces, etc. Y los medios con agua destilada y estéril: para el mantenimiento de bacterias en estado latente e inmutable, o clamidosporas de *Fusarium*.

Los medios de cultivo específicos pueden clasificarse en diferenciales o selectivos: Medios que contienen sustancias (no necesariamente nutritivas) con un papel especial para identificar, seleccionar, o caracterizar microorganismos. Ejemplo: medio tetrazolio. Y los medios bacteriostáticos (para hongos): los medios bacteriostáticos son diferenciales, pero se establecen en una categoría a parte para resaltar su papel siendo muy importantes para aislar hongos. Se convierten en bacteriostáticos casi todos los medios, agregando uno de los siguientes productos: ácido láctico 25 gotas por litro al medio enfriado. Sulfato de estreptomycin 200 ppm al medio enfriado y otro rosa de bengala 100 a 300 ppm.

Los medios de cultivo más frecuentemente utilizados en laboratorios de Fitopatología son los siguientes:

1. APD (agar papa dextrosado)
2. V8 (jugo V8-agar)
3. AA (agar-agua)

1. ADP (agar papa dextrosado): Este medio de cultivo se utiliza para el aislamiento, crecimiento y reproducción de varios hongos y de bacterias como *Xanthomonas* y *Agrobacterium*. Ingredientes: Papa. 200gr; Dextrosa. 20gr.; Agar. 15gr. Agua destilada. aforar a 1000 ml. Para su preparación, partir 200 gr. de papa sin cáscara y cubrirlo con agua destilada. Se deja hervir durante 15 min. Concluido éste tiempo se cuele la infusión o caldo de papa a través de manta de cielo. Se disuelve el agar en 500 ml. de agua

destilada, calentando ligeramente, se le agrega la dextrosa y se disuelve. Se añade la solución de agar dextrosa al caldo de papa mezclando bien y se afora con agua destilada a 1000 ml. y se esteriliza.

2. V8 (jugo V8- agar): Este medio se prepara de dos formas, según la especie de hongo que desee cultivar. Para aislar a *Phytophthora infestans* y *Pythium*. Jugo V8 centrifugado\*.20ml; CaCo<sub>3</sub>. 4.5gr.; Agar. 15gr. y Agua destilada aforar a 1000 ml. Para su preparación, Agregar el CaCo<sub>3</sub> al jugo V8 o de tomate. Agitar hasta disolverlo. Dejar reposar la solución durante 10 min. Centrifugar para clarificar durante 20 min a 3000 RPM. Se decanta y se junta el líquido sin sólidos, resultante de la centrifugación, hasta completar la cantidad requerida. Para la fórmula A) disolver el agar en agua destilada, calentando ligeramente. Añadir a la solución de agar el jugo V8 o de tomate centrifugado y aforar con agua destilada a 1000 ml. Para la fórmula B) utilizar 900 ml. de agua destilada para disolver el agar, mezclando esta solución con el jugo V8 o de tomate centrifugado.

3. AA (agua-agar): Este medio de cultivo se utiliza para el aislamiento de hongos del suelo como *Pythium* y algunos Actinomicetos. Ingredientes: Agar. 15gr. Agua; destilada. aforar a 1000 ml. Para su preparación, se disuelve el agar en el agua destilada, calentando ligeramente, se afora a 1000 ml y se esteriliza.

#### **tubos pico de flauta**

Se realiza en tubos de ensayo y se solidifica el agar inclinado en un ángulo de aproximadamente 45° (Figura 3.13). Son utilizados para conservar una gran cantidad de microorganismos en una superficie mucho menor que si uno debería utilizar una placa de Petri de 9 cm de diámetro.

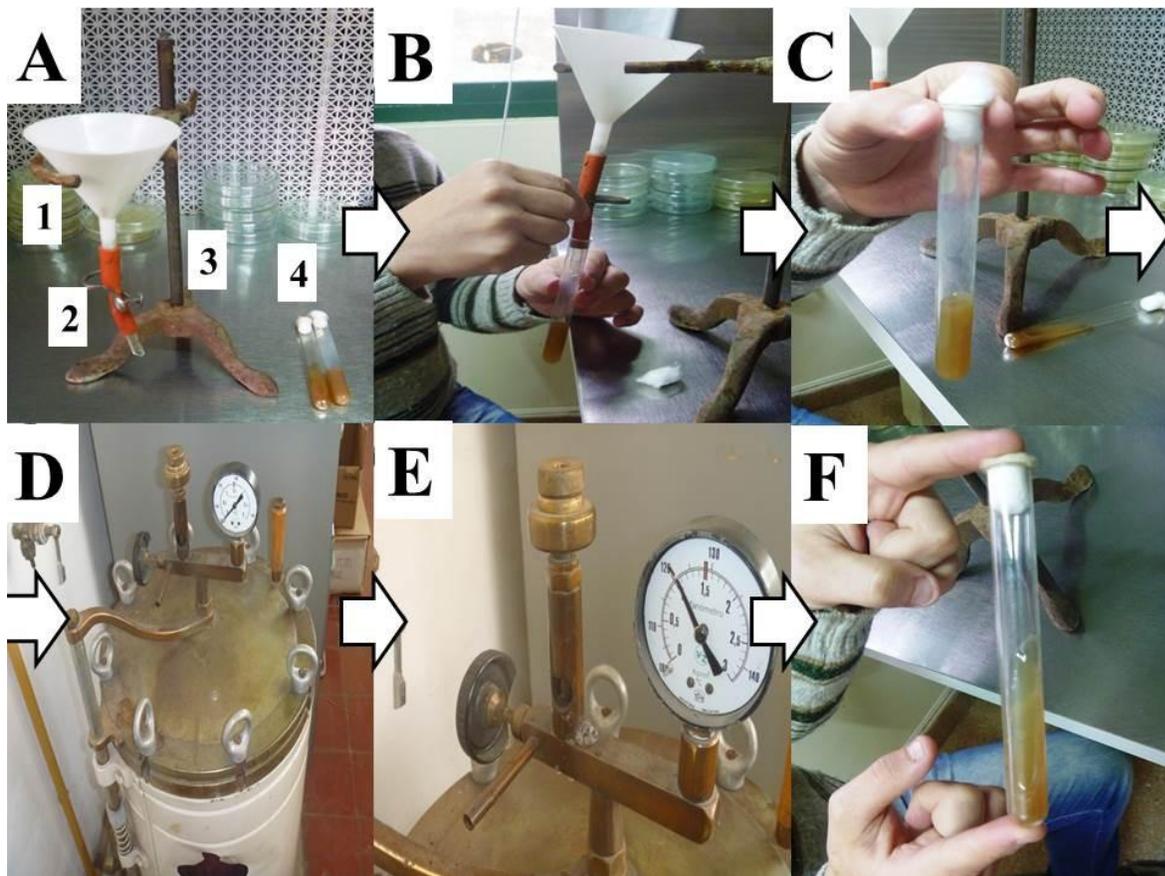


Figura 3.13. Preparación de tubos picos de flauta. A. 1. Embudo. 2. Pinza. 3. Plataforma de metal. 4. Tubos de ensayo. B. Llenado de los tubos de ensayo. C. Tubo de ensayo lleno con medio de cultivo y taponeado con algodón. D. Tubos de ensayo con medio de cultivo en el autoclave. E. Autoclave a 121 °C y 1 atmósfera de presión. F. Pico de flauta finalizado.

### Aislamiento de hongos a partir de plantas enfermas

El aislamiento de hongos puede ser directo, mediante la observación en microscopio del material diseccionado del ejemplar enfermo. De encontrar fructificaciones, micelio, etc., tome una muestra de este material con una aguja de disección estéril y colóquelo directamente sobre el medio de cultivo solidificado. Incube a 24°C y observe a los 7 días los resultados.

En cambio, el aislamiento indirecto puede ser de dos maneras, 1- utilizando una cámara húmeda (Figura 3.14), la cual se realiza con una bandeja plástica papel secante humedecido con agua estéril y una bolsa de polietileno. Se toma una porción de tejido enfermo y se desinfecta en una solución 2 % de hipoclorito de sodio (NaClO) y se inserta en la misma. Posteriormente se incuba a 24°C durante 2 o 3 días, se observan resultados y si hay presencia de signos se aísla el patógeno en cajas de Petri con medio de

cultivo o en tubos pico de flauta, que posteriormente se incubarán en a 24°C y observe después de 5 días y 7 días los resultados. 2- En una caja de Petri estéril que contenga medio de cultivo (Figura 3.15), sobre el cual se colocan pequeños trozos del vegetal enfermo previamente desinfectados y se cierra la caja (procedimiento bajo flujo laminar), que posteriormente se incubarán en a 24°C y observe después de 5 días y 7 días los resultados.

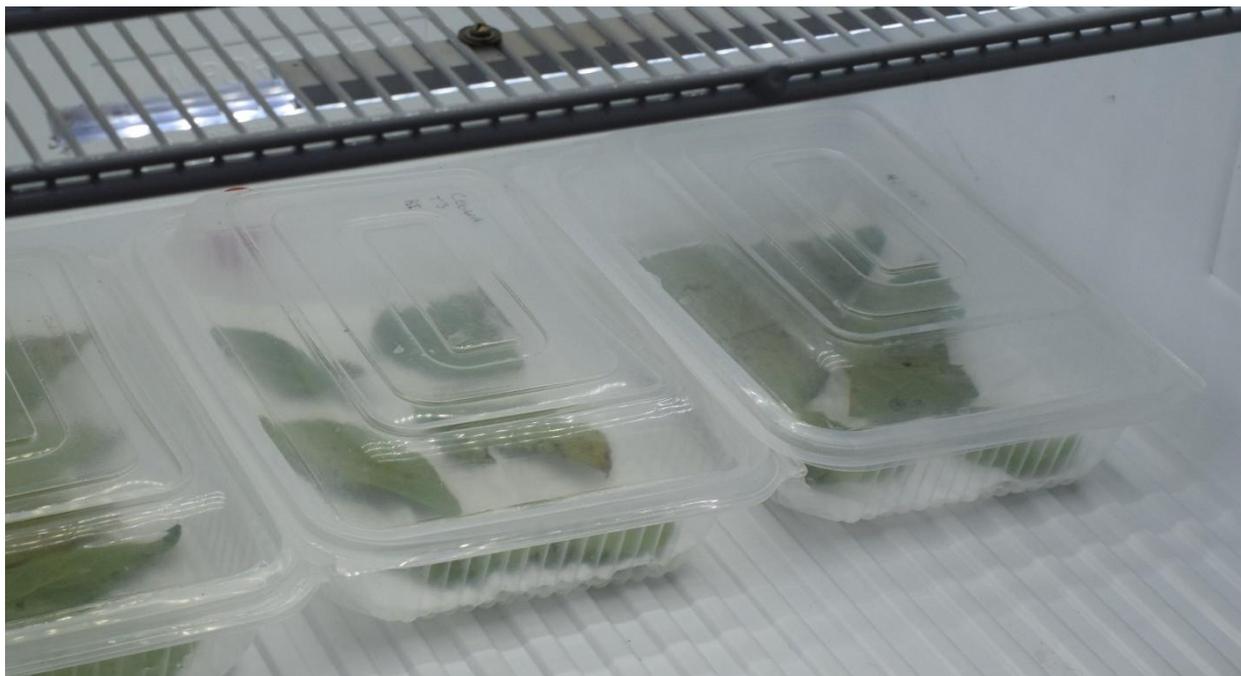


Figura 3.14. Cámara húmeda con folíolos de soja incubados en cámara de crecimiento.

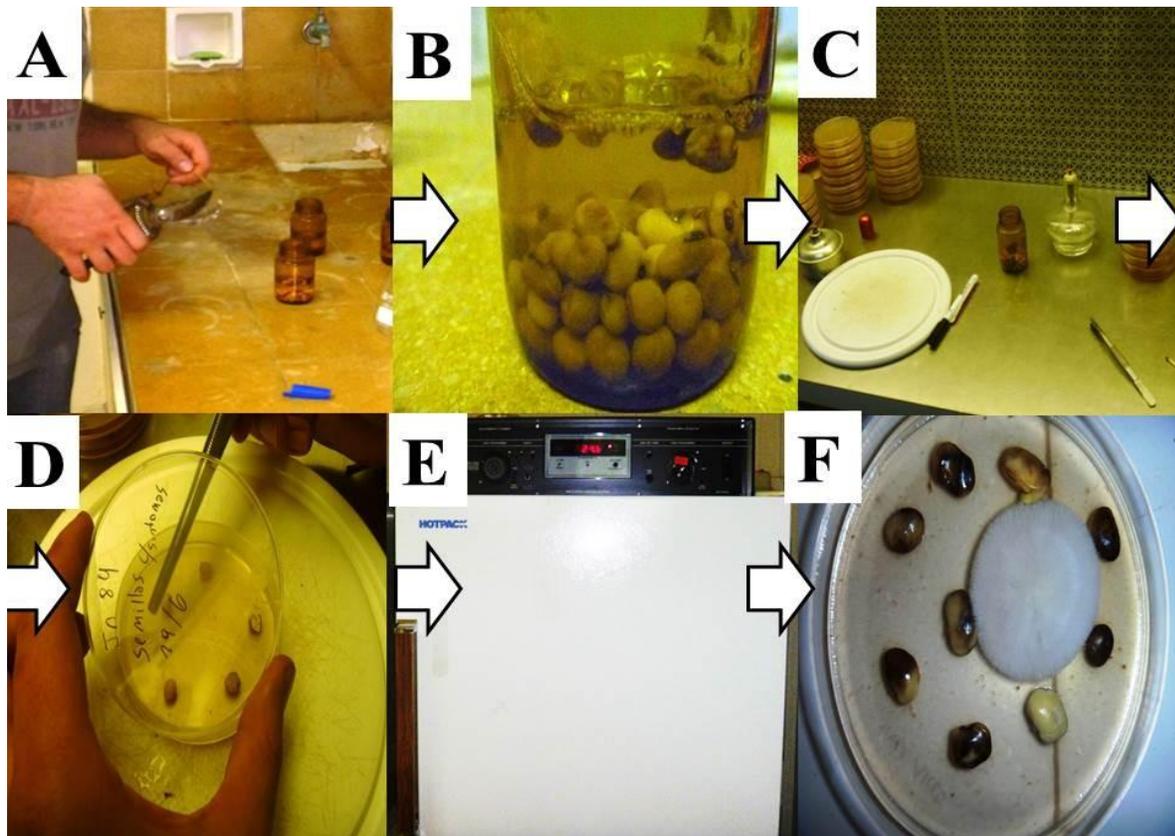


Figura 3.15. Aislamiento indirecto en cajas de Petri con medio de cultivo de hongos contenidos en las semillas de soja. A Procesamiento de la muestra. B. Desinfección con NaClO 2 % de las semillas. C. Preparación del campo de siembra en el flujo laminar. D. Siembra de las semillas de soja en medio de cultivo. E. Incubación en cámara de crecimiento. F. Interpretación de resultados a los siete días pos incubación.

## Equipos utilizados en un laboratorio de Fitopatología y preparados en microscópicos.

### Cámaras de flujo laminar

Es un equipo que emplea un ventilador para forzar el paso de aire a través de un filtro y proporcionar aire limpio a la zona de trabajo libre de partículas de hasta 0.1 micras. Por lo general hay dos tipos de cámaras o cabinas de flujo laminar las verticales si la posición del filtro HEPA se encuentra en la parte superior de la misma y las horizontales si el filtro HEPA se encuentra en la zona trasera.



Figura 3.16. Cabina de flujo laminar de tipo vertical.



Figura 3.17. Cabina de flujo laminar de tipo horizontal.

### **Microscopio estereoscópico**

El microscopio estereoscópico (Figura 3.17) es apropiado para observar objetos de tamaños relativamente grandes, por lo que no es necesario modificar los objetos a ver, (laminar) ni tampoco lo es que la luz pase a través de la muestra. Este tipo de microscopios permite unas distancias que van desde un par de centímetros a las decenas de ellos desde la muestra al objetivo, lo que lo hace muy útil en botánica, mineralogía y en la industria (microelectrónica, por ejemplo) como en medicina (microscopios quirúrgicos) e investigación, fundamentalmente en aplicaciones que requieren manipular el objeto visualizado (donde la visión estereoscópica es esencial).

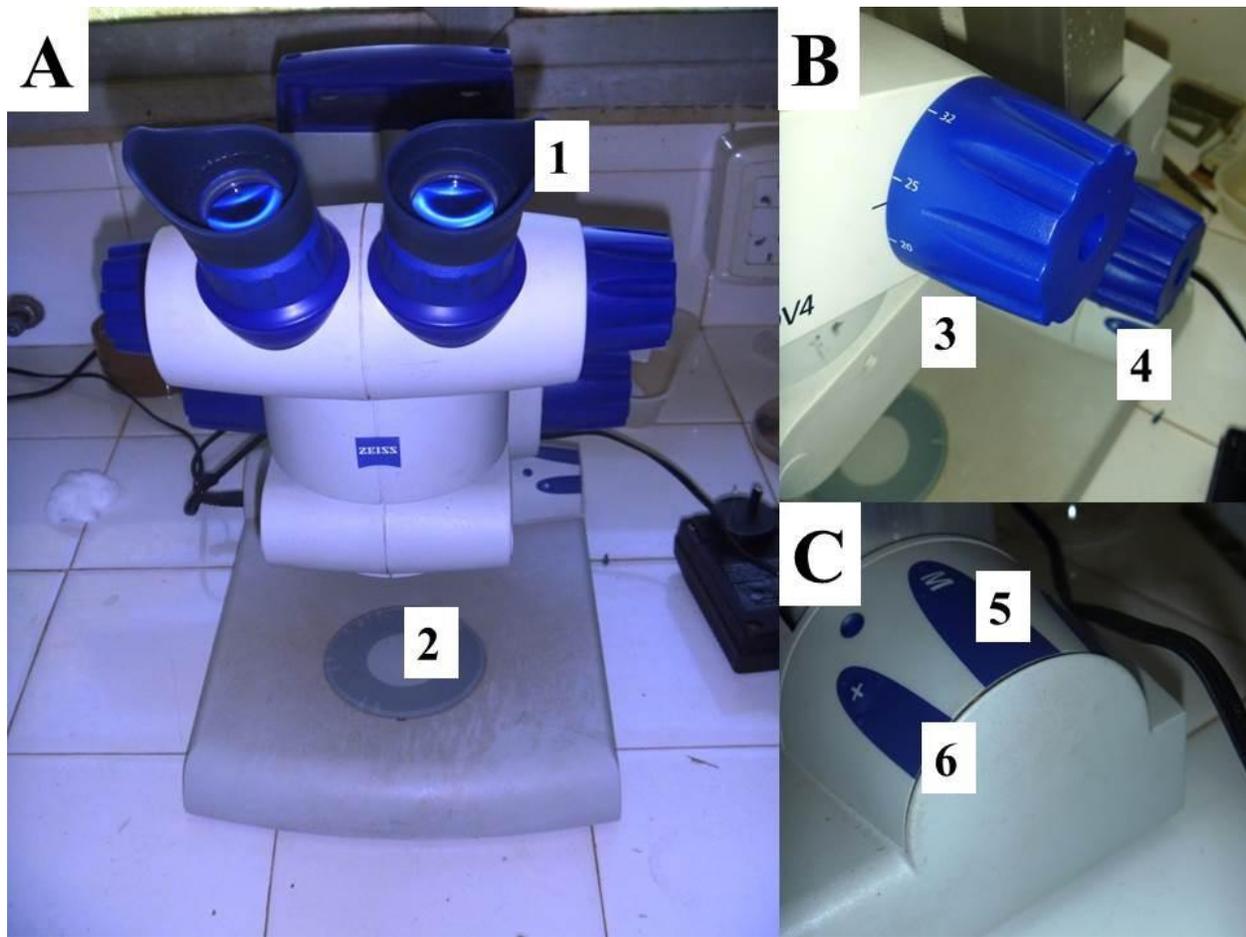


Figura 3.17. Microscopio estereoscópico. A. Vista de frente: 1. Ocular. 2. Portador de objetos. B. Vista de los 3. micro y 4. macro. C. 5. encendido. 6. aumento de la iluminación.

### Microscopio óptico

Un microscopio óptico (Figura 3.18) es un microscopio basado en lentes ópticas. También se le conoce como microscopio de luz, (que utiliza luz o «fotones») o microscopio de campo claro. El desarrollo de este aparato suele asociarse con los trabajos de Anton van Leeuwenhoek.

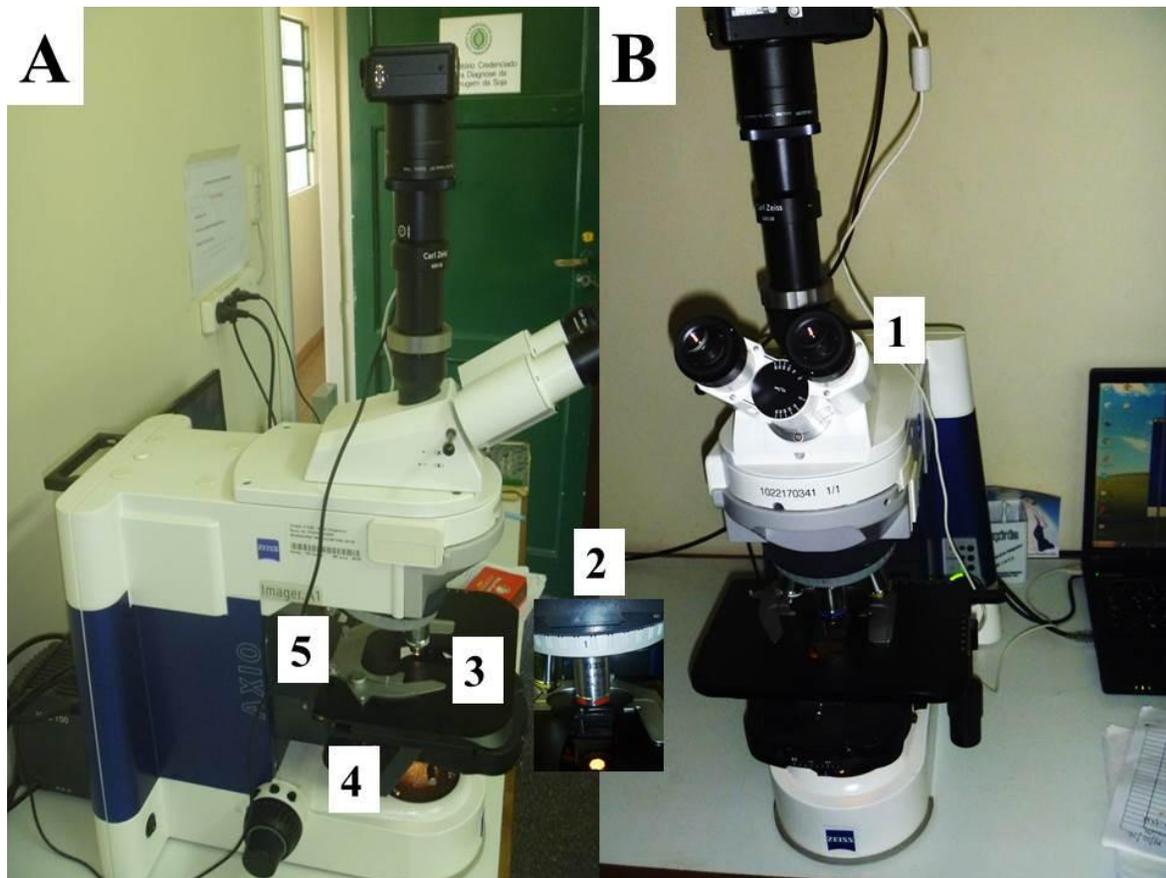


Figura 3.18. Microscopio óptico. A. Vista lateral. B. vista frontal. Descripción:1) ocular, 2) objetivo, 3) portador del objeto, 4) lentes de la iluminación, 5) sujeción del objeto.

### **Preparado para microscópico óptico**

Para el diagnóstico y estudio de enfermedades, en la mayoría de los casos es necesario aislar y cultivar el patógeno a fin de identificarlo. Una práctica muy útil es la observación del agente causal en preparaciones microscópicas tomadas directamente del material enfermo o del aislamiento del patógeno (Figuras 3.18A y 3.18B). El Montaje de las preparaciones consiste en colocar la muestra del espécimen en estudio en un portaobjetos limpio, sobre una gota de solución de montaje que debe ser, de preferencia, agua destilada estéril o un colorante para la tinción de las estructuras fungosas que se desean observar con mayor contraste (tener la precaución al momento de usar colorantes pues hay estructuras a las cuales es indispensable saber la coloración, por ejemplo las esporas de *Phakopsora pachyrhizi* son transparentes). Entre los colorantes más comunes se encuentran el lactofenol, la safranina y el algodón azul. La obtención de una preparación puede realizarse de diferentes formas dependiendo del material de que se trate: Si el material vegetal presenta un aspecto algodonoso o indicios de estructuras del patógeno (signos), tomar la muestra con una aguja de disección (Figuras 3.18A y 3.18.B) o con la punta de una navaja, raspando ligeramente el tejido enfermo. Colocar cuidadosamente este raspado sobre el portaobjetos dentro de la gota de agua o colorante según sea el caso (Figura 3.18C). Cubrir suavemente con un cubreobjetos con la ayuda de una aguja para que no queden burbujas de aire (Figura 3.18D). Para lograr este objetivo, ponga la aguja debajo del cubreobjetos y retírela suavemente de tal forma que se eliminen las burbujas de aire durante el proceso. Por último, Coloque el preparado sobre el portador del objeto del microscopio óptico (figura 3.18E).

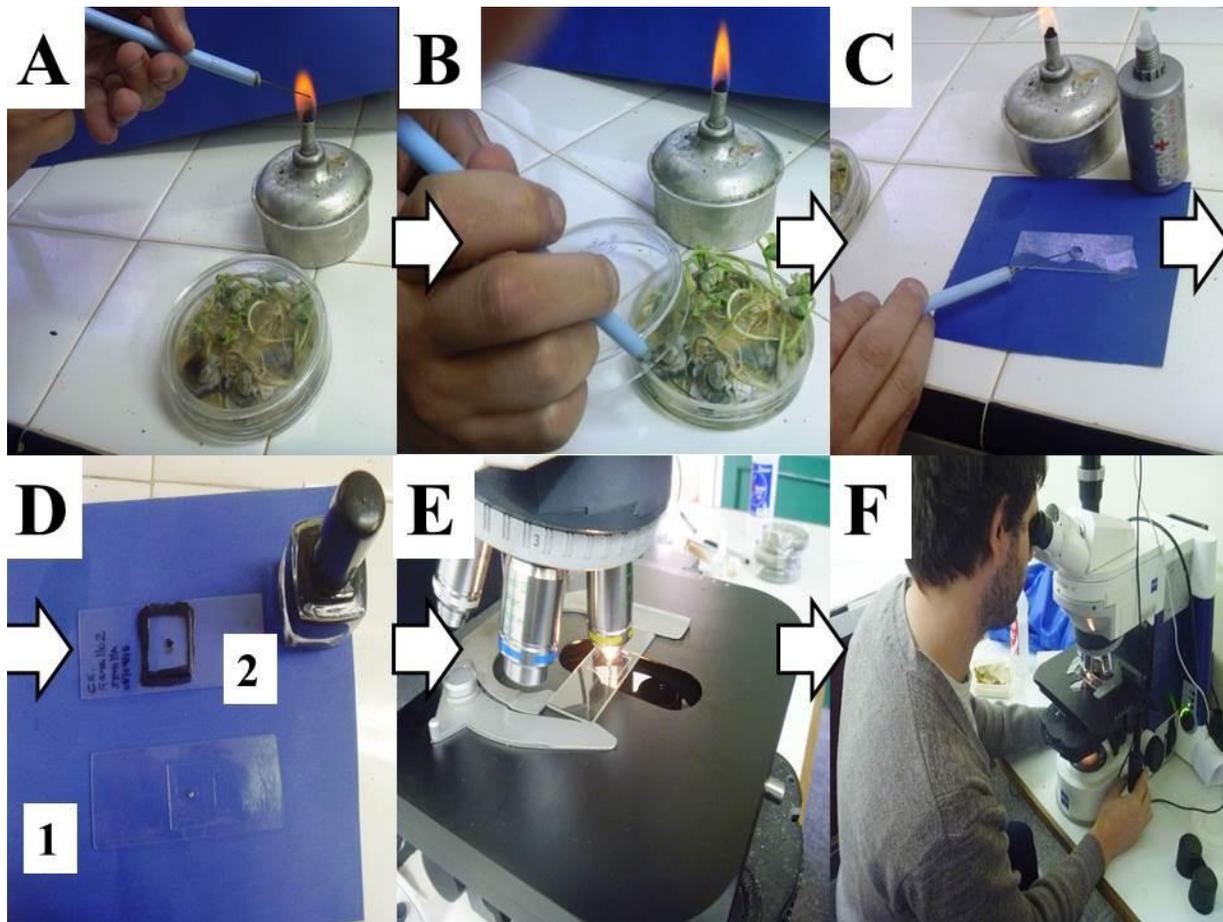


Figura 3.18. Pasos a seguir para la preparación de preparados microscópicos. A. Flameado de la aguja de disección. B. toma de la muestra. C. Colocación del raspado sobre la gota de agua. D. 1. Cubre objeto. 2. Cubre objeto esmaltado (preparado permanente). E. Disposición del preparado en el portador del objeto del microscopio óptico. F. Análisis de la muestra.

### **Trabajo práctico N° 3. clínica vegetal para la identificación de los agentes etiológicos causantes de enfermedades en trigo, maíz, soja y girasol.**

Objetivo: Comprender e interpretar las diferentes técnicas utilizadas en Fitopatología para el diagnóstico del agente causal de las enfermedades en trigo, maíz, soja y girasol.

#### Preguntas teóricas

En un establecimiento de la localidad de Junín un Ing. Agr. analiza una planta de maíz con pequeñas manchas necróticas y empieza a sospechar que las mismas se deben a una enfermedad.

1. El Ing. Agr. quiere saber si esta enfermedad es producida por un agente causal biótico o abiótico ¿Cómo podría determinarlo correctamente?

a. Sacar una muestra del campo, procesarla y realizar los postulados de Koch.

b. Sacar una muestra del campo, procesarla, llevarla al laboratorio de Fitopatología, hacer la cámara húmeda. Posteriormente mirar la misma en un microscopio estereoscópico y realizar los postulados de Koch.

c. Sacar una muestra del campo, procesarla y llevarla al laboratorio de Fitopatología, hacer la cámara húmeda. Posteriormente mirar la misma en un microscopio estereoscópico y si es necesario realizar los postulados de Koch.

2. El Ing. Agr. pudo identificar que la enfermedad es producida por un agente biótico porque en la cámara húmeda en el lugar de la lesión hubo presencia de signos. La enfermedad puede deberse a:

a. Una bacteria, un virus, un hongo o un herbicida.

b. Una bacteria, un virus, nematodos o un hongo.

c. Una bacteria o un hongo.

3. Si la enfermedad es producida por una bacteria, cual es el signo que debería estar presente:

a. Un Picnidio.

b. Un Pseudotecio.

c. Una secreción brillante.

#### Preguntas teóricas

4. Realice en su laboratorio el medio de cultivo agar papa dextrosa (APD). La receta del medio es la siguiente:

Ingredientes:

15-20 g de agar

20 g de dextrosa

200 g de papa pelada

1000 ml de agua destilada

Para su preparación, partir 200 gr. de papa sin cáscara y cubrirlo con agua destilada. Se deja hervir durante 15 min. Concluido éste tiempo se cuele la infusión o caldo de papa a través de manta de cielo. Se disuelve el agar en 500 ml. de agua destilada, calentando ligeramente, se le agrega la dextrosa y se disuelve. Se añade la solución de agar daxtroso al caldo de papa mezclando bien y se afora con agua destilada a 1000 ml. y se esteriliza.

Una vez preparado el medio de cultivo del punto 4 plaquee y realice picos de flauta.

Realice los postulados de Koch con una naranja con *Penicillium digitatum* y otra sana siguiendo los pasos descritos en el capítulo 3.



Figura 3.19. Postulados de Koch, realizados sobre naranja con el hongo *Penicillium digitatum*. Síntomas observados una semana luego de la inoculación. I: inoculado, T: testigo sin inocular.

## Capítulo 4. principales patosistemas en los cultivos de trigo, maíz, soja y girasol.

### Introducción

En la agricultura moderna es importante considerar que la producción se realiza en un área constituida por comunidades de seres vivos y el medio natural en que conviven a lo que se lo denomina ecosistema. En los ecosistemas, los organismos están interconectados e interaccionan con el ambiente. Un ecosistema no tiene tamaño definido; el planeta, al igual que nuestros intestinos, son ecosistemas. El ecosistema terrestre, está compuesto por litosfera, hidrosfera, atmósfera y biósfera. Asimismo, los ecosistemas tienen tres actores fundamentales los productores, que son capaces de convertir energía solar en energía bioquímica, como las plantas con clorofila; los reproductores que son capaces de descomponer las estructuras químicas de los organismos muertos y proveer de nutrientes a los nuevos productores, como las bacterias y hongos y los consumidores que se nutren a partir de otros organismos vivos como animales carnívoros y herbívoros, y parásitos tales como hongos, bacterias, etc.

La Tierra tiene grandes ciclos biogeoquímicos que, a diferentes latitudes y altitudes definen biomas donde interactúan especies vegetales en coevolución con muchas más especies de artrópodos, algunos de ellos considerados plaga. Esos biomas, excepto los polos y la tundra, los hemos modificado para explotarlos o hacer agricultura de campo.

En principio, el candidato a convertirse en gestor del manejo ecológico de patosistemas, debe familiarizarse con el conocimiento de la biósfera y el bioma donde está su patosistema; y con la ecología de sus patodemos (conjunto de hospedantes de una población que tienen una resistencia común.), patotipos (población del patógeno cuyos individuos tienen en común una patogenicidad determinada), y sus organismos coevolucionados.

La ecología de una especie y la identificación de su nicho ecológico; incluye todos los factores bióticos y abióticos con los que el organismo se relaciona en su hábitat, y lo definen como especie, permiten conocer sus interacciones con otros organismos y el hábitat lugar en que habitualmente vive una especie en que se desempeña como individuo o población. Este es el caso de la podredumbre húmeda del tallo en soja causada por *Sclerotinia sclerotiorum*. Para que se desarrolle la enfermedad y que la misma cause pérdidas significativas en el cultivo; en su nicho ecológico debe interacción el hospedante en floración (la soja), las condiciones ambientales deberían contemplar temperaturas moderadas, humedad cercana al 100% (en el norte de la provincia de Buenos Aires se dan en febrero) y canopeo abundante, entre otros. En este nicho ecológico el patógeno debe ser virulento y estar en abundancia.

El análisis cuantitativo de una plaga, es parte fundamental de la ecología de sus poblaciones, y enfatiza: la densidad poblacional, las tasas de crecimiento ( $r$  o  $k$ ), la población total, densidad poblacional, estructura de edades, potencial biótico y la distribución espacial, temporal, y estadística. El análisis

cualitativo pone el énfasis en la resistencia ambiental: el control natural y las tácticas preventivas para enfrentar con éxito una adversidad.

En general los productores de cultivo de granos, piensan o quieren estudiar o entender una sola parte del patosistema “el patógeno” y en el patosistema interactúan muchos actores, los cuales no pueden ser aislados de la ecuación del ¿por qué? se produce una enfermedad. Esa pregunta sólo puede responderse con la investigación exhaustiva del patosistema. Por ejemplo, la mancha marrón de la soja causada por *Septoria glycines*, comenzó a afectar al cultivo de soja de manera masiva y endémicamente después de la implementación de la siembra directa y a la mala práctica del monocultivo de soja. El patógeno se adaptó a ese sistema debido a que los picnidios sobreviven sobre materia orgánica (rastrojo). Sumado a la sojización, los germoplasmas de soja utilizados en la Argentina no son resistentes a esta enfermedad con lo cual la misma. Por último, estudios realizados por el Dr. Ivancovich y el Dr. Lavilla han demostrado que algunas prácticas culturales pueden aletargar el progreso de la enfermedad en el cultivo como por ejemplo siembras con distanciamientos estrechos y tener como antecesor cultivos de cobertura. Ambas estrategias actúan como una barrera física, evitando así, que la enfermedad progrese de manera vertical sobre la canopia del cultivo, bajo condiciones ambientales de temperaturas moderadas y frecuencias de precipitaciones. Las precipitaciones, golpetean sobre tejidos infectados con *Septoria glycines*, llevando los conidios contenidos en los cirros a los estratos superiores de la canipia del cultivo desoja.

Dentro del manejo integrado de la mancha marrón el uso de fungicidas foliares es la estrategia más utilizada para sortear esta enfermedad. Pero al incluir un fitosanitario en un patosistema pueden afectarse otros sistemas. En la actualidad, no se conoce si la implementación de un fungicida foliar sobre la población de los hongos entomopatógenos. Pero si la Dra. Benamú, ha observado modificaciones en la conformación de las telas de araña de la especie *Alpaida veniliae* cuando es sometida a aplicaciones con glifosato. Es por eso que no al momento de hablar de contaminación por el uso de fitosanitarios, tenemos que analizarla en su sentido estricto sino también analizarlo con una mirada más holística y englobadora.

## Los agroecosistemas y los patosistemas

Desde que comenzamos a recolectar en los biomas, y a modificarlos, comenzó la inducción de los agroecosistemas. El agroecosistema es un subsistema caracterizado por uniformidad genética en grandes extensiones, condiciones de microambiente diferentes a la de los sistemas naturales, y baja estabilidad. La mujer pre neolítica pronto entendió que las semillas que se le caían y dejaba tiradas al regresar de la recolecta, originaban plantas iguales; así descubrió la germinación, base para inventar la agricultura, hacernos sedentarios, dividir el trabajo y fundar la civilización (progreso material, social, cultural y político propio de las sociedades).

Con el tiempo llegamos a transformar grandes partes de los bosques tropicales y los templados, induciendo cambios de impacto global en las condiciones bióticas del planeta.

La magnitud final de esos cambios depende del tipo de bioma modificado y del grado de tecnología en que se sustenta el agroecosistema invasor. Debe decirse, sin embargo, que las estratificaciones ecológicas, son: espaciales (horizontal y vertical), temporales (la presencia de ciclos), tróficas (o nutrimentales), y evolutivas (cambios genéticos) que también se manifiestan en los agroecosistemas, según su nivel tecnológico. Es necesario, así sea brevemente, comparar a los biomas y agroecosistemas para entender el orden ecológico que existe dentro de ellos.

La sincronización biológica entre los cultivos, el patógeno y el ambiente predisponente, en un agroecosistema altamente seleccionado, induce la aparición de una enfermedad. El subsistema dentro de un agroecosistema en donde se desarrolla un fenómeno de parasitismo se denomina patosistema. Los patosistemas pueden clasificarse en: 1) patosistemas naturales, en donde el hospedante, el parásito y el ambiente interactúan de modo tal que el sistema se comporta como autónomo, estable, y el hombre no tiene una participación activa. Un ejemplo de estos patosistemas serían los patógenos que afectan a la raíz de soja por estar limitada su reproducción por hongos benéficos como *Trichoderma* sp. 2) patosistema cultural, en este caso el principal hospedante del parásito no es una planta salvaje sino un cultivar genéticamente uniforme, sembrado en alta densidad, y el ambiente está modificado por el hospedante y las prácticas de cultivo realizadas por el hombre.

En los patosistemas se encuentran los patotipos, que son una población del patógeno cuyos individuos tienen en común una patogenicidad determinada. Los patotipos pueden presentar diferentes virulencias y agresividades. La virulencia se define como el tipo y grado de patogenicidad. Y la patogenicidad se define como la capacidad de un microorganismo de causar daño en un hospedante. La agresividad en cambio es la capacidad de un biotipo del parásito para invadir, crecer y reproducirse en el hospedante. Estos biotipos de parásitos causan más daño en menos tiempo. Es importante destacar que, en un patosistema, un tipo de interacción en la cual un organismo heterótrofo (parásito) vive a costo de otro organismo, generalmente lo invade para alimentarse y le causa enfermedades se conoce como parasitismo. En general los parásitos pueden clasificarse en biótrofos, hemibiótrofos o necrótrofos.

Conocida la biología, ecología y comportamiento de una población patógena, e identificados los factores que le hacen fluctuar, la misma puede ser medida. El crecimiento poblacional es una variable cuantitativa que puede medirse y depende de la táctica reproductiva de cada especie en su mejor hábitat. Si lo encuentra, lo agota antes que lleguen los competidores, y lo abandona al serle desfavorable, se le nombra oportunista, o estrategia r, cuya 'tasa instantánea de crecimiento'(r) es favorecida en ambientes efímeros, patógenos más agresivos. En el lado opuesto están las especies que viven en ambientes duraderos y estables (estrategas k), donde el crecimiento poblacional rara vez rebasa una constante, son patógenos menos virulentos y agresivos.

Dentro de las variables que pueden medirse en el crecimiento de una población patógena se encuentra la tasa crecimiento. Las poblaciones patógenas pueden dividirse a las enfermedades en tres tipos según la tasa poblacional. 1) las enfermedades monocíclicas, 2) las enfermedades policíclicas y 3) las enfermedades poliéticas.

En las enfermedades monocíclicas, la tasa de crecimiento o evolución de la enfermedad (X) en el tiempo depende de igual manera del inóculo inicial ( $X_0$ ), la tasa de infección (r) y del tiempo (t). En una enfermedad policíclica en donde X es el resultado del producto de  $X_0$  por  $e^{rt}$ . En las especies policíclicas cada variable tiene un peso diferente sobre X.  $X_0$  prácticamente no influye sobre X, excepto que  $X_0$  sea muy elevado, por ejemplo, pasar de 1 pseudotecio de *Pyrenophora tritici-repentis* cada 10 cm<sup>2</sup> a 200 pseudotecios cada 10 cm<sup>2</sup> de rastrojo. En las enfermedades policíclicas el factor más importante es la tasa de infección.

Las enfermedades poliéticas pueden a su vez ser originada por un patógeno monocíclico. Por ejemplo, la enfermedad holandesa del olmo o grafosis causada por *Ceratocystis ulmi* es un patógeno monocíclico que da origen a una epifitía poliética. Pero también una enfermedad policíclica puede dar origen a una epifitía poliética. La cenicilla de manzano causada por *Podosphaera leucotricha* es un ejemplo de una epidemia poliética ocasionada por un patógeno policíclico.

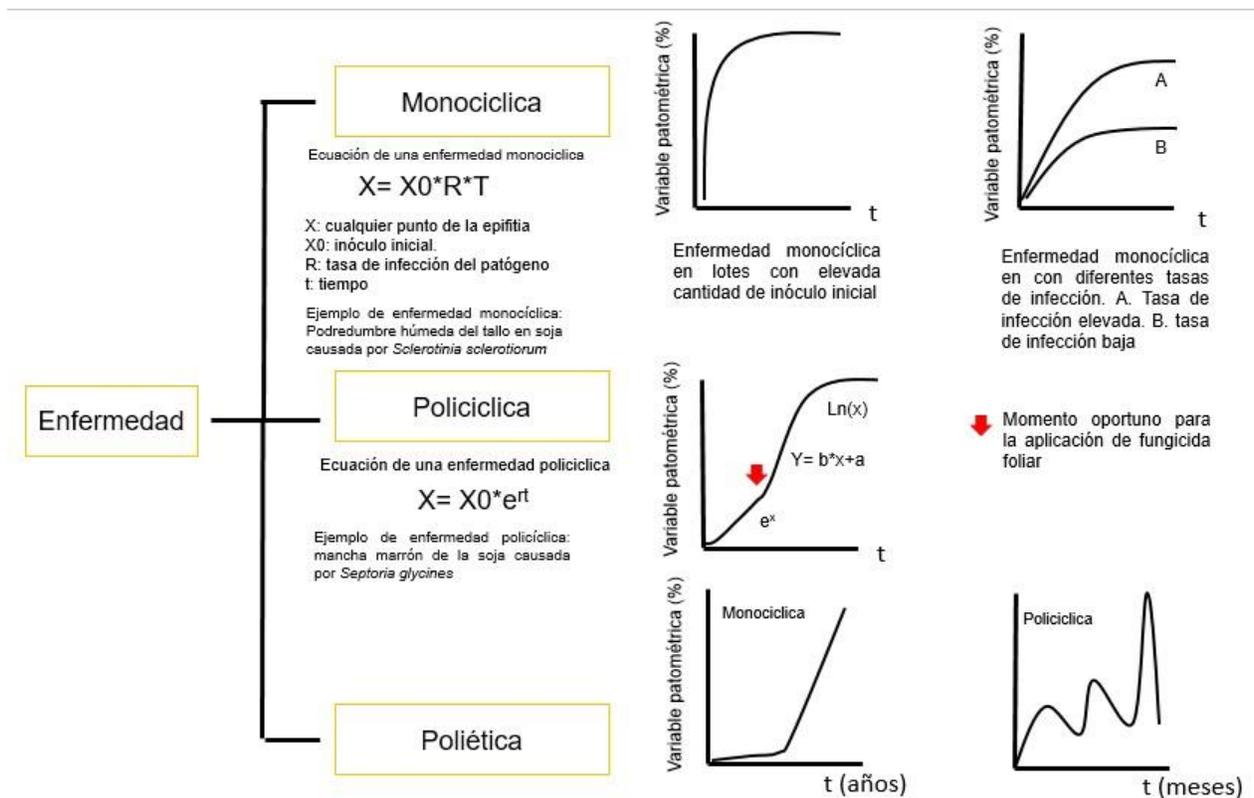


Figura 4.1. Evolución de una enfermedad en el tiempo en función a la población patógena que la causa.

El tamaño de una población cambia por el impacto de factores abióticos y bióticos, pero la magnitud del cambio puede depender de la densidad poblacional, el número de individuos por área, del volumen, de la unidad habitable. Se considera que una población patógena es independiente a los fenómenos externos, como el clima, fenómenos como fuego e inundaciones, de la migración y hasta de la aplicación de plaguicidas, cuando la población no en presencia de estos fenómenos. Pero sí la presencia del patógeno se modifica en tamaño y densidad por la presencia de un factor externo como un controlador biológico (*Trichoderma* sp.), se la denomina dependiente a los factores externos.

En los patosistemas las poblaciones patógenas pueden clasificarse en habitantes de suelo y colonizadores de suelo. Los habitantes de suelo, permanecen en los residuos de cultivos durante muchos años, sobreviviendo en el suelo aun cuando no se siembren cultivos susceptibles, como por ejemplos las especies de género *Fusarium*. Estos patógenos podrían considerarse independientes. Los invasores de suelos en cambio, no sobreviven un período de más de dos años sin un hospedante susceptible y son afectados por las prácticas culturales, es decir, son dependientes del ambiente, los géneros de patógenos invasores de suelo podrían ser *Septoria*, *Cercospora*, *Colleteotrichum*. Los conceptos detallados anteriormente se amalgaman en la fuente de inóculo en el campo. En el caso de las poblaciones patógenas independientes la fuente de inóculo en un lote siempre será elevada. En cambio, de una dependiente,

“dependerá” del manejo agronómico que se realice en el lote a sembrar el cultivo. La fuente de inóculo es presenta una relación directa con las infecciones primarias en los cultivos de grano. Las infecciones primarias es la que sufre una planta causada por un patógeno que sobrevive al verano o invierno (fuente de inóculo). En cambio, las infecciones secundarias son causada por un inóculo y que se produce como resultado de una infección primaria o consecutiva; infección causada por un inóculo secundario.

### **Enfermedades infecciosas**

La infección se define como la presencia y multiplicación de un microorganismo en los tejidos del hospedante; representa la interacción del agente patógeno (y sus factores de virulencia) con el hospedante. La enfermedad infecciosa es la expresión clínica del proceso infeccioso, traduciendo en signos y síntomas tanto el daño causado por el agente infeccioso como el resultado de la inflamación resultante. Se pueden clasificar en función del microorganismo causal o desde el punto de vista de las manifestaciones clínicas que produce (síndromes y enfermedades).

El equilibrio establecido entre los factores de patogenicidad o virulencia del microorganismo y los factores del hospedante representados por su respuesta inmune "defensiva", tendrá como consecuencia que la relación se establezca como colonización (el microorganismo vive y se multiplica en el hospedante pero sin causar daño, relación de tipo comensalismo), como infección clínica o latente (cuando se limita por la respuesta inmune del hospedante, ocasionalmente originado el estado de portador) o bien dará lugar a una auténtica enfermedad. También previo o durante la etapa inicial de una infección puede ocurrir lo que se denomina respuesta hipersensible. La respuesta hipersensible se define como una muerte rápida de células vegetales asociada con la restricción del crecimiento de patógenos (Figura 4.1). La enfermedad infecciosa es por tanto la expresión clínica de la infección, un muy variado conjunto de signos y síntomas que traducen tanto el daño producido por el microorganismo patógeno como el resultado de la inflamación resultante producida por la respuesta del hospedante.

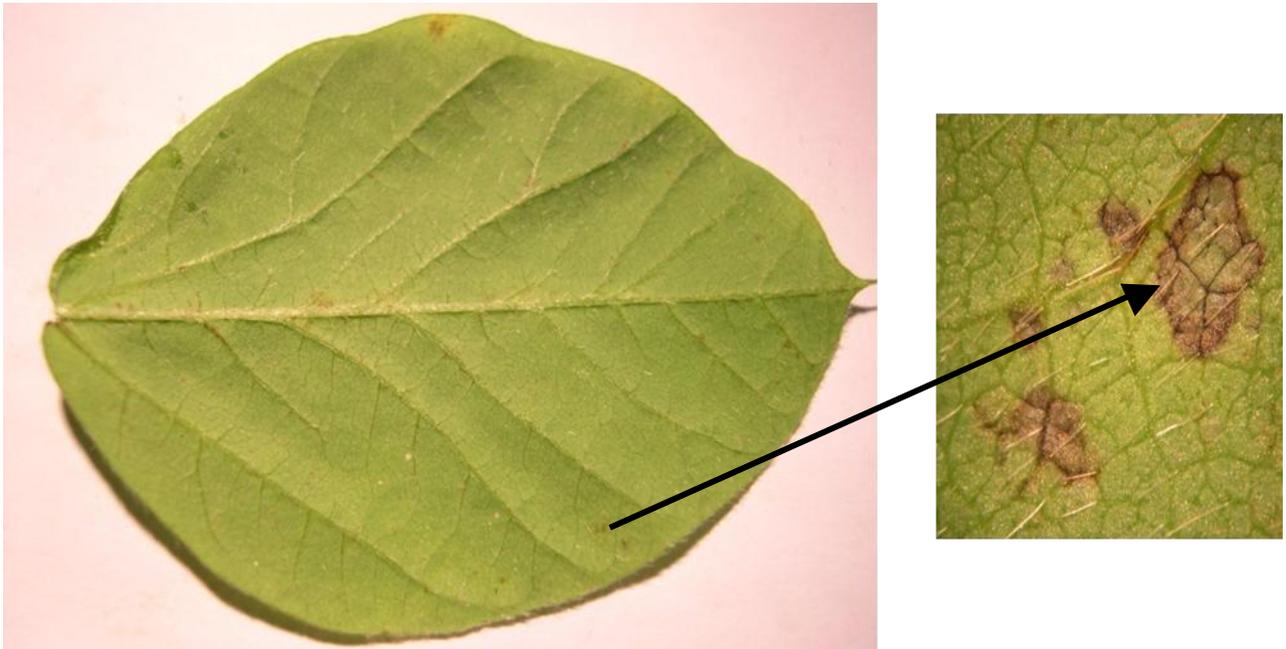


Figura 4.2. Respuesta hipersensible en soja postinoculación con *Phakopsora pachyrhizi*.

Como se comentó anteriormente las infecciones pueden ser primarias o secundarias. Pero también, localizadas o sistémicas. Las infecciones localizadas se caracterizan por afectar solamente a una parte u órgano de la planta (Figura 4.3.A). Las infecciones sistémicas afectan a varias partes de la planta o diversos órganos de la planta (Figura 4.3.B). Asimismo, durante la colonización de los tejidos los patógenos pueden encontrarse en diferentes espacios celulares. En el espacio intracelular, el patógeno que se localiza dentro de las células y en el espacio intercelular (ejemplo= hongos necrotrofos), el patógeno que se localiza entre de las células (ejemplo= hongos biotrofos).

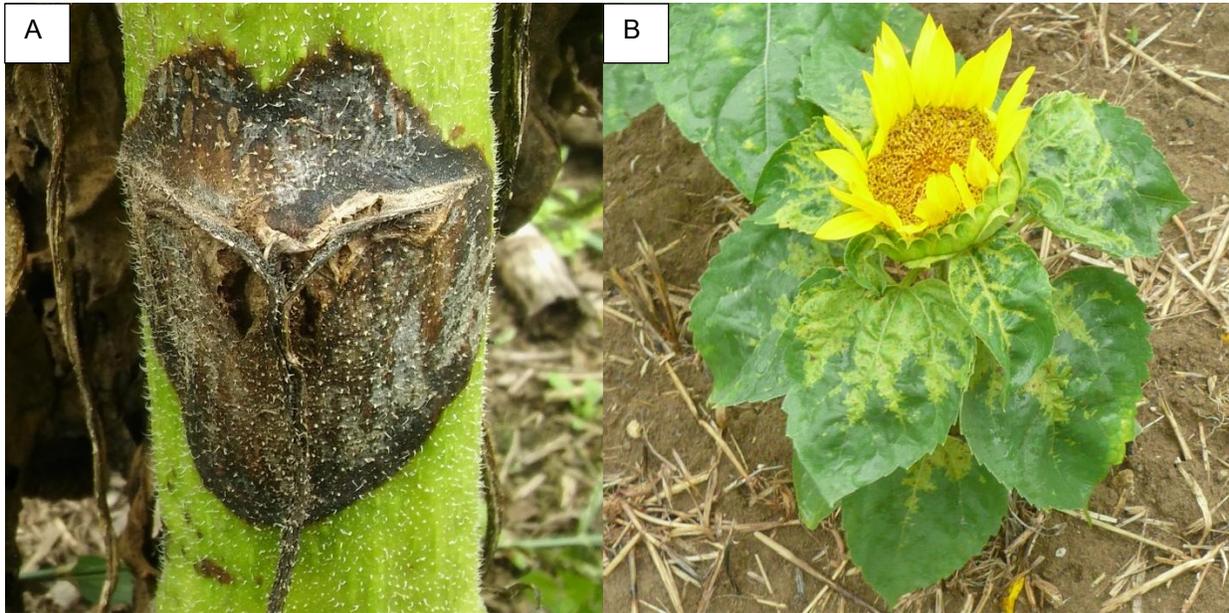


Figura 4.3. A. Infección localizada por la mancha en escudete causada por *Phoma oleracea* var. *helianthi tuberosi* en la inserción del pecíolo de la hoja con el tallo de girasol. B. Infecciones sistémicas en planta de girasol causada por *Plasmopara halstedii*.

El desarrollo de una enfermedad infecciosa se produce cuando interaccionan un patógeno virulento y en abundancia, un hospedante susceptible y el ambiente predisponente para el correcto desarrollo de la enfermedad, esto se denomina triángulo de la enfermedad (Figura 4.4). Asimismo, estas asociaciones son estudiadas por la patogénesis, definida como la parte de la Fitopatología que describe el origen y evolución de una enfermedad con todos los factores que están involucrados en ella. Entre los parásitos que pueden provocar enfermedades infecciosas se encuentran los específicos y los polífagos. Los patógenos específicos afectan a uno o a pocos hospedantes, como por ejemplo la mancha marrón de la soja causada por *Septoria glycines*. Los parásitos polífagos, afectan a un número grupo de especies hospedante, este es el caso de *Fusarium* spp., de *Sclerotinia sclerotiorum*, entre otros.

En el triángulo de la enfermedad el hombre (efectos antrópicos), en el manejo de cultivo puede afectar o intervenir en cada vértice del triángulo de manera positiva o negativa en el desarrollo de una enfermedad (Figura 4.5).

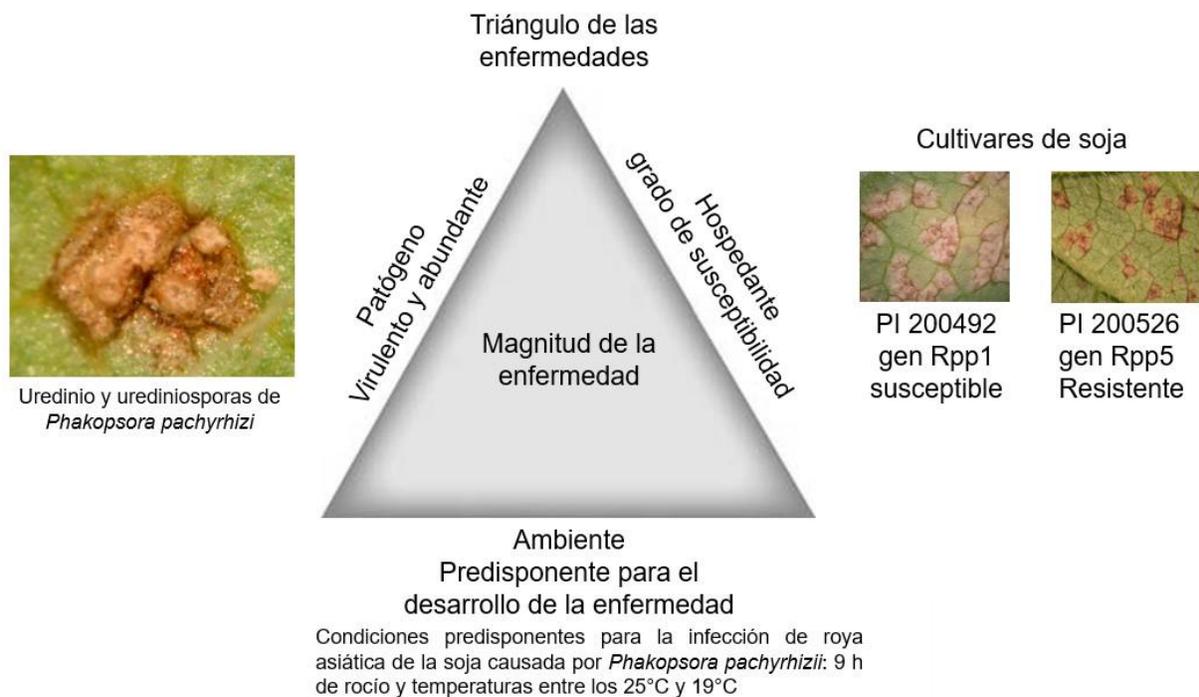


Figura 4.4. Triángulo de la enfermedad explicado a través del patosistema de la roya asiática de la soja causada por *Phakopsora pachyrhizi*

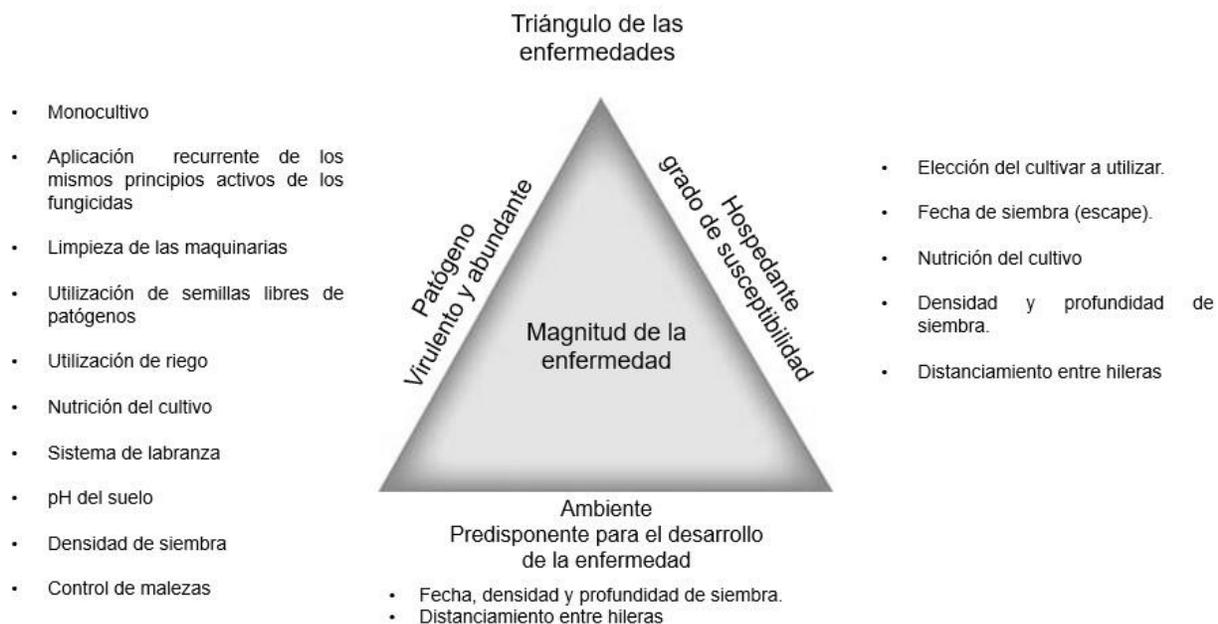


Figura 4.5. Efecto del hombre (efectos antrópicos), sobre los vértices del triángulo de la enfermedad.

Los eventos que ocurren en cualquiera de los ciclos de vida de un patógenos y desarrollo de una enfermedad son (Figura 4.6): 1. inoculación, 2. prepenetración, 3. Penetración, 4. infección, 5. colonización (5.1. crecimiento y 5.2. reproducción), 6. Dispersión y 7. supervivencia.

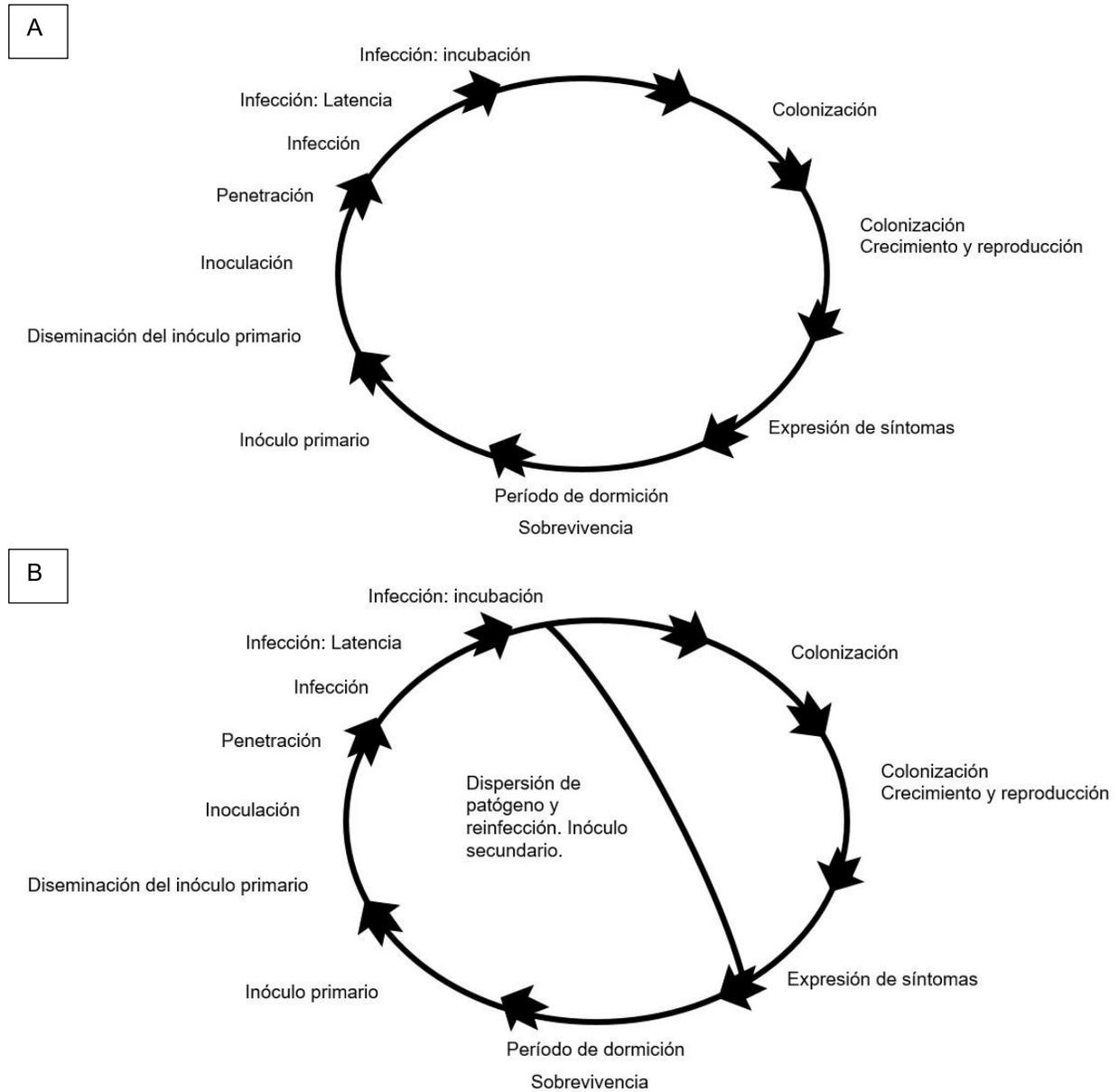


Figura 4.6. Esquema general del ciclo de vida del fitopatógeno y desarrollo de la enfermedad. A. de tipo monocíclica y B. de tipo policíclica.

Estos seis pasos se detallan a continuación:

1. inoculación: El patógeno se pone en contacto con el hospedante. En la inoculación las células responsables de la colonización de un nuevo sustrato se denomina inóculo; y a la unidad de inóculo de cualquier patógeno se le denomina propágulo (Figura 4.7).



Figura 4.7. Preparación de inóculo de *Phakopsora pachyrhizi*, para inocular bajo condiciones controladas plantas de soja.

2. prepenetración: Las estructuras infectivas del patógeno ya pudieron atravesar las primeras estructuras del tejido vegetal a infectar (ejemplo= cutícula del follaje)

3. Penetración: se define como el ingreso del patógeno al hospedante. Los patógenos penetran en la superficie de las plantas en forma directa de manera activa o pasiva:

Penetración directa y activa: mediante haustorios, sobcuticularmente, con el apresorio (Figura 4.8) y micelio intracelular, con micelio intercelular y por micelio intracelular con haustorios (esta penetración es típica en los hongos). En el caso de *Phakopsora pachyrhizi* el apresorio además de penetrar por los estomas de las hojas puede pasar directamente a través de la cutícula, característica que la vuelve más agresiva que otras royas.

Penetración pasiva: través de aberturas naturales de la planta (por ejemplo, estomas, lenticelas, hidátodos) o a través de heridas. Este tipo de penetración es característico de bacterias, virus y hongos.

La penetración del patógeno no siempre produce una infección. De hecho, muchos organismos penetran a las células vegetales que no son susceptibles a esos organismos y no les producen enfermedades; esos organismos no pueden seguir su curso más allá de la etapa de penetración y mueren sin que produzcan enfermedad.



Figura 4.8. Germinación de una espora de *Phakopsora pachyrhizi*, visualización de la urediniospora, el tubo germinativo y el apresorio.

4. infección: proceso mediante el cual los patógenos entran en contacto con las células tejidos susceptibles de un hospedante. Sin embargo, para que ocurra una infección no sólo debe estar el patógeno en contacto con el hospedante susceptible, sino que las condiciones ambientales deben ser las adecuadas. Por ejemplo, las infecciones de *Phakopsora pachyrhizi* agente causal de la roya de asiática de la soja ocurre con un mínimo de seis horas de rocío (ideal nueve horas) y temperaturas entre los 11° y 28° C, con un óptimo entre 19° y 24° C. Las infecciones efectivas dan como resultado la formación de zonas necróticas o de zona decoloradas y malformadas, a las que se les denomina síntomas. Entre la infección y la colonización hay un tiempo que pasa desde la exposición del hospedante al patógeno y a la aparición de síntomas, ese tiempo se denomina latencia. Bajo condiciones controladas el tiempo de latencia de *Phakopsora pachyrhizi* es de quince días.

5. Colonización: Es el desarrollo y/o reproducción del patógeno dentro y fuera de los tejidos del hospedante. Por ejemplo, Los uredinios (Figura 4.9) por lesión de *Phakopsora pachyrhizi* aumentan en forma lineal hasta los 50 días posteriores a la infección. Los uredinios, pueden sobrevivir hasta 28 días luego de la

infección y las urediniosporas 50 días. Asimismo la colonización puede ser localizada, en donde las lesiones localizadas en un órgano de los hospedantes. Por ejemplo, las manchas foliares que constan de células muertas y colapsadas. Otro tipo de colonización sería generalizada en donde las lesiones que se encuentran en diversos órganos. Por ejemplo, los mosaicos que produce el mildiu del girasol.



Figura 4.9. Desarrollo y/o reproducción (uredinios y urediniosporas) de *Phakopsora pachyrhizi* dentro y fuera de los tejidos del hospedante.

6. Dispersión: Es el desplazamiento del patógeno de un hospedante a otro. La dispersión puede ser generada por las condiciones ambientales (viento y lluvia), los animales, el hombre, etc. Por ejemplo, la dispersión de las urediniosporas de *Phakopsora pachyrhizi* es generada por el viento, confiriéndole la posibilidad de ser diseminadas a grandes distancias geográficas (un máximo de 1000 km).

7. Sobrevivencia: Capacidad del patógeno para permanecer latente frente a condiciones adversas. Los patógenos pueden sobrevivir residuos vegetales (ej. picnidios de *Septoria glycines*), en el suelo del campo donde se está trabajando (clamidiosporas de *Fusarium* spp., microesclerocios de *Sclerotium bataticola* ó esclerocios de *Sclerotinia sclerotiorum*), en semillas (ej. *Phomopsis sojæ*) o en esporas dispuestas en un hospedante alternativo (Figura 4.10) o plantas “guachas” del cultivo que pueden sobrevivir de un año al otro (ej. organismos biotróficos como las royas, el oídio, etc.).

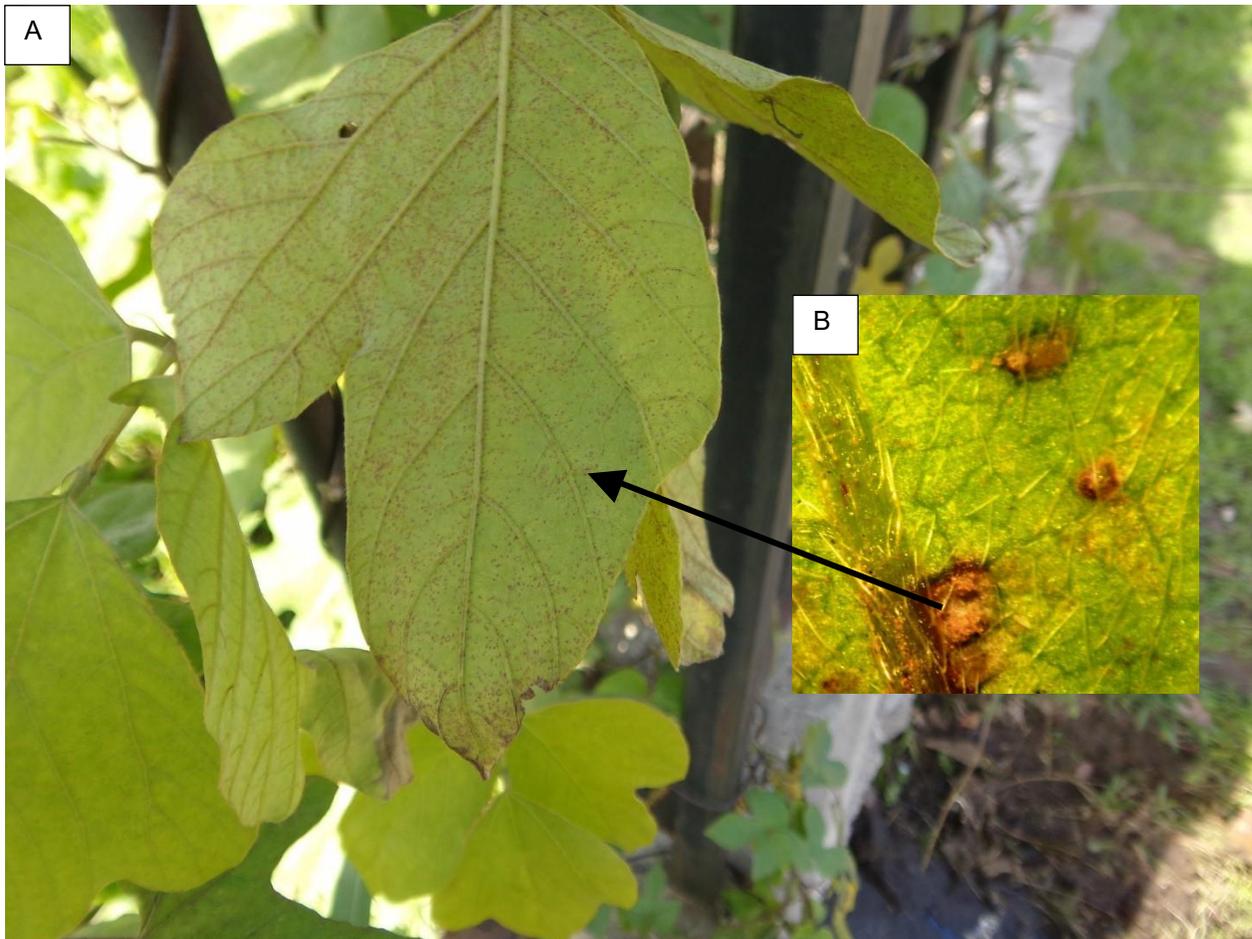


Figura 4.10. A. Sobrevivencia de *Phakopsora pachyrhizi* en hojas de Kudzu (*Pueraria montana* var. *Lobata*). B. Uredinio y urediniosporas de *Phakopsora pachyrhizi* en hojas de Kudzu.

Las enfermedades infecciosas pueden ser causadas por patógenos policíclicos y monocíclicos. En este libro como enfermedades infecciosas causada por un patógeno policíclico daremos de ejemplo al síndrome purpúreo en soja (sinonimia= tizón foliar por *Cercospora*) causado por *Cercospora kikuchii* y como enfermedad causada por un patógeno monocíclica a la podredumbre carbonosa en soja, causada por *Macrophomina phaseolina*. Es importante discriminar entre el concepto de ciclo de vida del patógeno y desarrollo de la enfermedad. El ciclo de vida del patógeno, son las fases o etapas sucesivas del crecimiento y desarrollo de un organismo que se lleva a cabo entre la aparición y reaparición de la misma etapa de su desarrollo (por ejemplo, la espora). Y desarrollo de la enfermedad, son todos los eventos comprendidos en el desarrollo de la enfermedad, incluyendo las etapas de desarrollo del patógeno y el efecto de la enfermedad sobre el hospedante.

Ciclo de vida de *Cercospora kikuchii* y desarrollo del síndrome purpúreo en soja.

*Cercospora kikuchii* es un patógeno policíclico, que cada doce días desarrolla una nueva generación de conidios dentro del cultivo de soja, si las condiciones climáticas son favorables. Estudios de aerobiología de *C. kikuchii*, en Brasil, concluyeron que el mayor número de conidios en el aire se producían entre las ocho y las 15 horas del día, con una humedad relativa superior a 80 % y temperaturas entre 23 °C y 27 °C, lo que indica que la cantidad de conidios en el aire podría ser utilizada para el monitoreo de la enfermedad

En las semillas infectadas, la testa se abre antes de la emergencia y, por lo tanto, las plántulas escapan a la infección. Sin embargo, si la testa queda adherida al cotiledón y emerge con la plántula, incrementa el inóculo inicial de la enfermedad. Pero como *C. kikuchii* es un patógeno policíclico el inóculo inicial no es importante en la evolución de la enfermedad.

Estudios histopatológicos demostraron que las hifas de *C. kikuchii* penetran a las semillas de soja a través de la región hiliar, colonizan las traqueidas hiliares y luego el parénquima estrellado. La penetración en las simientes también puede ocurrir a través de los poros epidérmicos y/o grietas en la testa. *C. kikuchii* puede invadir los tejidos del embrión, el endosperma y la cubierta de la semilla. En general, *C. kikuchii* se localiza en el recubrimiento de la semilla y/o en los cotiledones y/o en el eje hipocótil-radícula, forma agregados hifales en la testa y causa necrosis de las células cotiledóneas y elementos vasculares.

El proceso de infección en plantas de soja se inicia cuando los conidios y/o micelio, sobrevivientes en semillas o en rastrojos infectados, germinan y generan uno o varios tubos germinativos. Bajo condiciones controladas, 25 °C y saturación hídrica, el 50 % de los conidios germinan a las 2 h de incubación. El tubo germinativo penetra en la superficie del folíolo del hospedante, a través de los estomas, desarrollándose las hifas primarias y secundarias que colonizan el mesófilo. Las hifas liberan micotoxinas, que destruyen las células circundantes, necrosa los tejidos y provocan los síntomas del tizón foliar. Las hifas de *C. kikuchii* pueden encontrarse en la superficie de pétalos, folíolos, vainas y semillas, en el ovario y la testa de la semilla, y crecer en el cotiledón a través de los poros de la misma durante la germinación de la semilla.

Después de tres a cinco días de la infección se forman los conidióforos, en los cuales, a partir de la célula conidiógena, se produce una nueva generación de conidios libres que se propagan por viento para iniciar un nuevo ciclo biológico de *C. kikuchii* y por ende desarrollo de la enfermedad. Durante la conidiogénesis, un solo núcleo migra al extremo apical del conidio, y luego da lugar a todos los núcleos en el conidio. Los conidios maduros incluyen 13-27 células, la mayoría de las cuales son uninucleadas. Las células apicales o basales del conidio formarán conidióforos.

Los conidios y/o micelio que sobreviven en semillas y rastrojos infectados o en malezas hospedantes del patógeno, constituyen las fuentes de inóculo primario y finalizando así su ciclo de vida y desarrollo de la enfermedad (Figura 4.11). La tasa de transmisión planta-semilla es muy baja y que el mayor índice de infección por *C. kikuchii* en la semilla es de 2,12 %. La mayoría de las especies del género

Cercospora, incluyendo *C. kikuchii*, no tienen estado sexual conocido. Sin embargo, investigaciones recientes sugieren que su fase sexual pertenecería al género *Micospharella*.

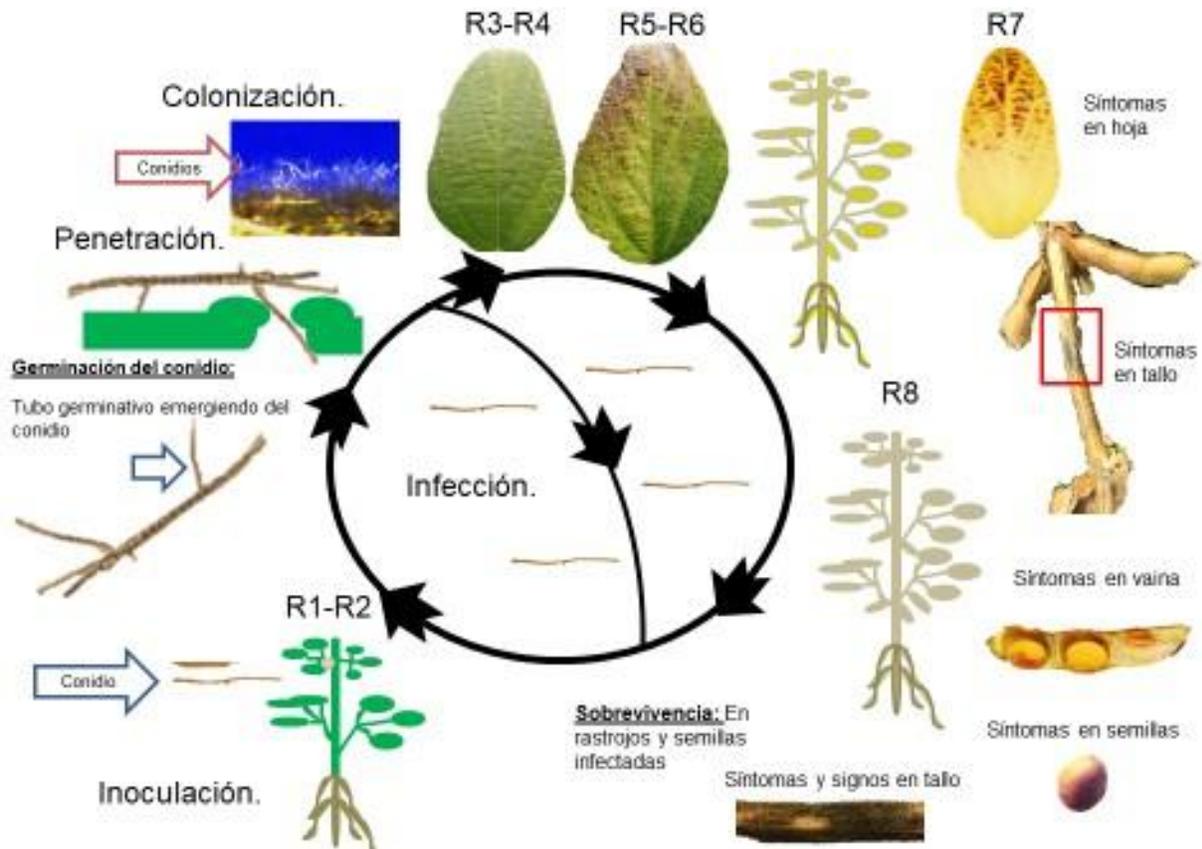


Figura 4.11. Ciclo biológico o de vida de *Cercospora kikuchii* y desarrollo de la enfermedad en soja.

Ciclo de vida de *Macrophomina phaseolina* (sinonimia= *Sclerotium bataticola*) y desarrollo de la podredumbre carbonosa en soja.

Los microesclerocios son la principal fuente infecciosa de *S. bataticola*. Esta estructura de resistencia es capaz de sobrevivir hasta quince años en suelo. Esta información advierte que, si el evento climático de sequía vuelve a suceder en la provincia de Misiones, los cultivos de soja y de maíz pueden ser infectados por el hongo, por lo menos en los lotes en donde se diagnosticó la enfermedad. En condiciones de secano la enfermedad se desarrolla en diez días. La infección es favorecida por varios días con bajo contenido hídrico en el suelo y temperaturas que superen los 30 °C, los microesclerocios germinan e infectan las raíces de los cultivos. El hongo mata la planta porque invade los haces vasculares y produce una nueva generación de microesclerocios. Los microesclerocios quedan retenidos en los tejidos muertos (rastrojo) en el suelo, para atacar de nuevo a los cultivos en el próximo ciclo productivo (Figura 4.12).

Además, el patógeno puede transportarse de un lote a otro mediante semillas infectadas y maquinaria que presenten restos de suelo o rastrojo infectados por el hongo.

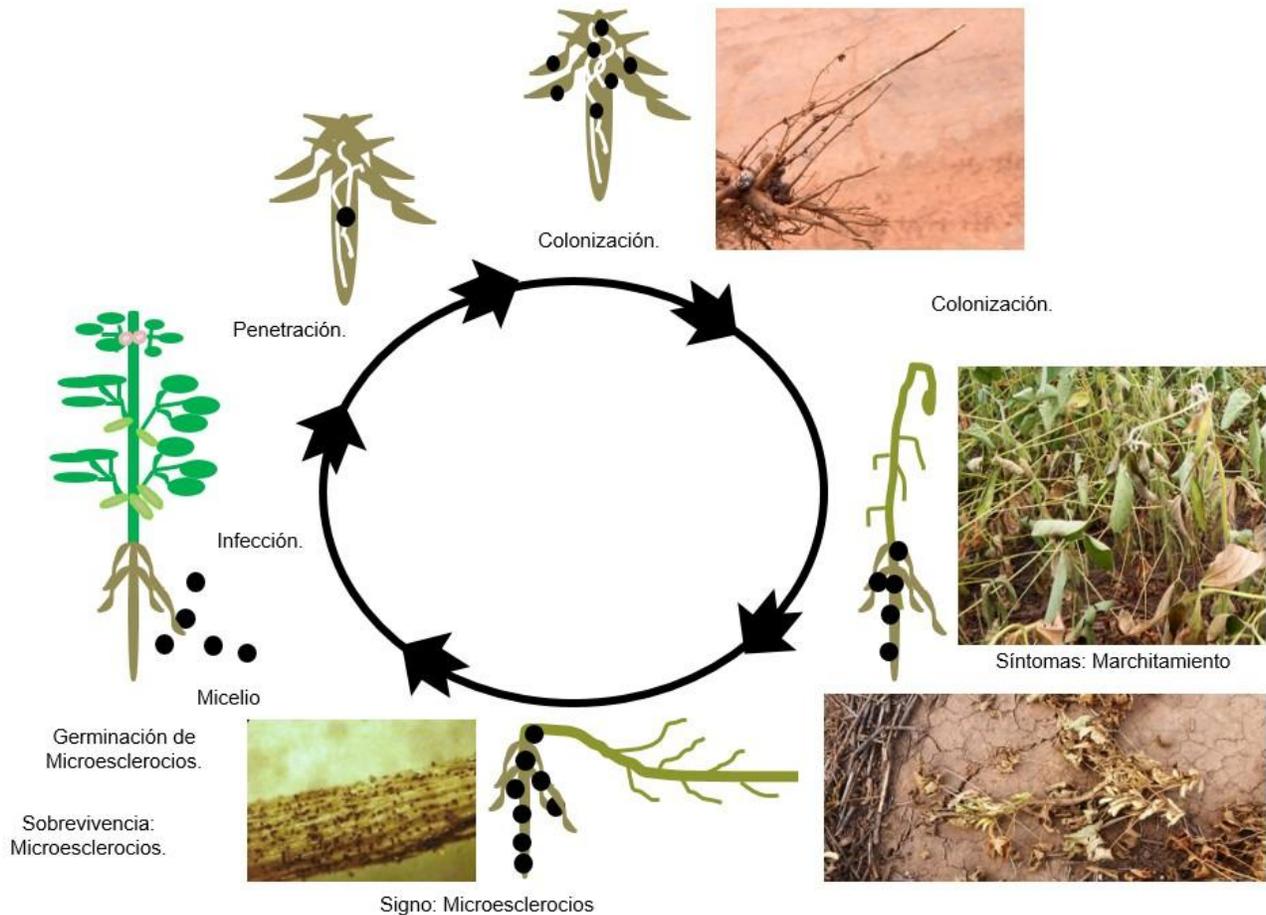


Figura 4.12. Ciclo de vida de *Macrophomina phaseolina* (sinonimia= *Sclerotium bataticola*) y desarrollo de la podredumbre carbonosa en soja.

### Enfermedades no infecciosas

Las enfermedades no infecciosas son aquellas que no se producen por un parásito, y se las asocia a factores abióticos. Los tipos de enfermedades no infecciosas se clasifican en (Figura 4.13): 1) enfermedades carenciales, 2) enfermedades degenerativas, 3) enfermedades congénitas y 4) enfermedades por fitotoxicidad.

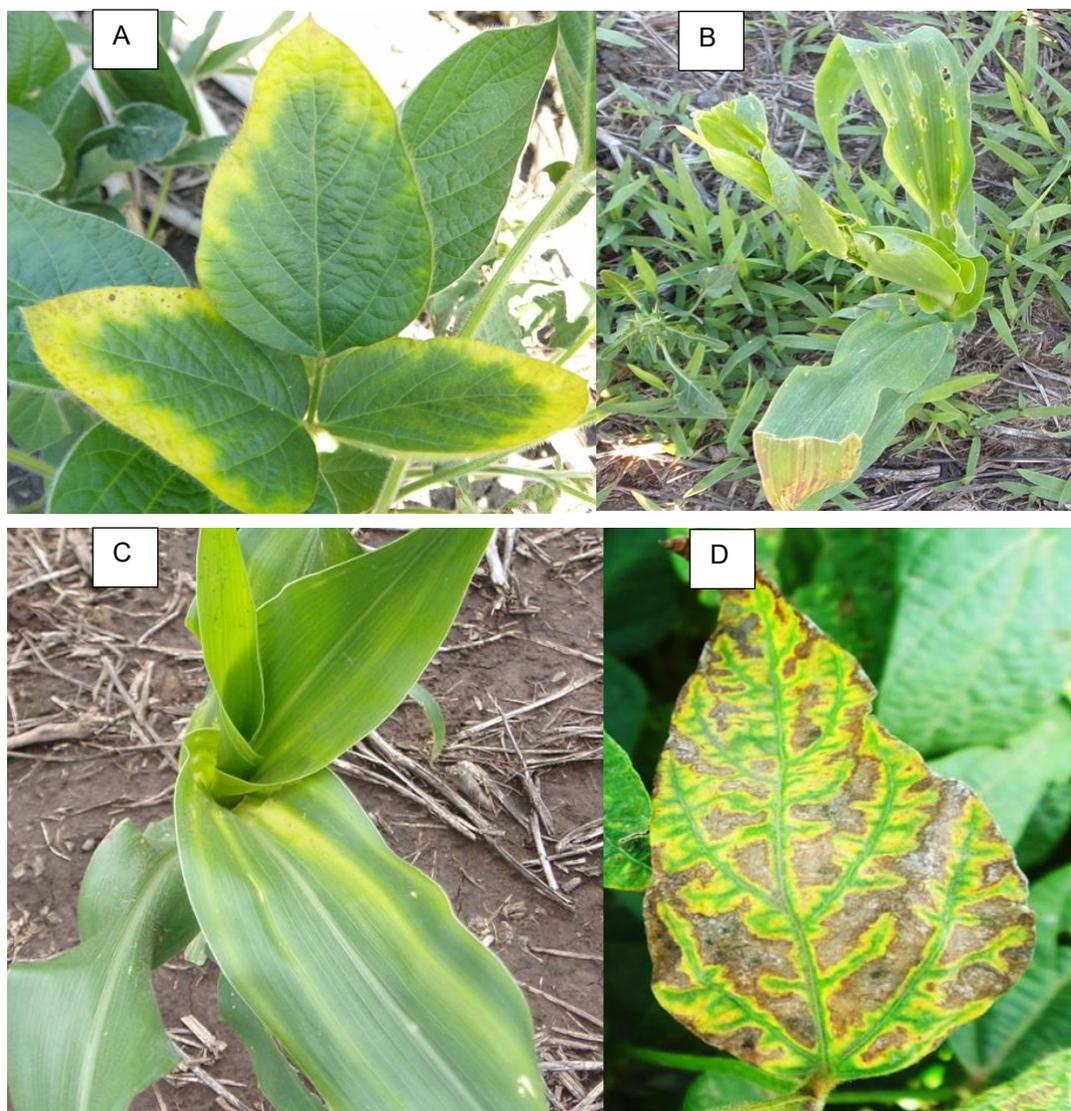


Figura 4.13. Enfermedades no infecciosas. A. enfermedades carenciales, deficiencia de potasio en soja. B. enfermedades degenerativas, planta degenerada de maíz por picadura de chinche de los cuernos (*Dichelops furcatus*). C. enfermedades congénitas, estrías en hojas de maíz por causas congénitas. D. Enfermedades por fitotoxicidad, fitotoxicidad en folíolo de soja por fungicida foliar (tebuconazole).

## El tiempo y su relación con el patosistema

La epifitiología es el estudio de la dinámica temporal y espacial de las enfermedades en los cultivos, y la utilización de los resultados de experimentos y monitoreos para describir, comprender, comparar y predecir epifitias. Una epifitia hace referencia al incremento en la intensidad de la enfermedad causada por una población de patógenos en una población de plantas, en el tiempo y en el espacio. En tal sentido, cuando un determinado patógeno se disemina e infecta a un gran número de individuos de una población en un área relativamente amplia y en un período relativamente corto, el fenómeno recibe el nombre de epifitia.

Entre los años 1845 y 1849 en Irlanda se produjo la “gran hambruna irlandesa”, por causa de una epifitia en el cultivo de papa por la enfermedad denominada “el tizón tardío” causado por el hongo *Phytophthora infestans* (Figura 4.14). Durante la hambruna, alrededor de un millón de personas murieron y un millón más emigró de Irlanda, causando que la población de la isla cayera entre un 20% y un 25%.



Figura 4.14. Síntomas en hojas de papa del tizón tardío causado por el *Phytophthora infestans*.

En Argentina, algunas de las epifitias ocurridas fueron: 1) en el cultivo de soja en el año 1991 por causa del cancro del tallo de la soja causando por *Diaporthe meridionales* (Sinónimo= *Diaporthe aspalathi*); 2) El Mal de Río Cuarto (MRC) que afecta al maíz es una enfermedad virósica (Mal de Río Cuarto Virus MRCV)

endémica (que aparece en una mismo espacio todos los años) en el departamento Río Cuarto (Córdoba), que tuvo características epifíticas en ésta región en varias campañas agrícolas (1981, 1996, 2006). Incluso, algunas de estas epifitias se extendieron también a otras regiones productoras de Argentina (1996 y 2006) en las que no es endémica. Y 3) en el año 2016 en girasol, se generó otra epifitia por causa del cancro del tallo causado por *Diaporthe helianthi*.

La epidemiología proyecta en el tiempo el triángulo de la enfermedad (patógeno-hospedante-ambiente) lo que se convierte en el tetraedro de la enfermedad (Figura 4.15). Es por tanto una ciencia holística que comprende simultáneamente poblaciones de patógenos y poblaciones de plantas interactuando en el ambiente a lo largo del tiempo (días, semanas, meses, años). Cuando el tetraedro de una enfermedad se desarrolla en un amplio espacio (región, país, continente) se habla de pandemia. El hombre afecta a cada vértice del tetraedro con sus intervenciones antrópicas ya sea en el desarrollo de una epifitia como en el desarrollo de una pandemia.

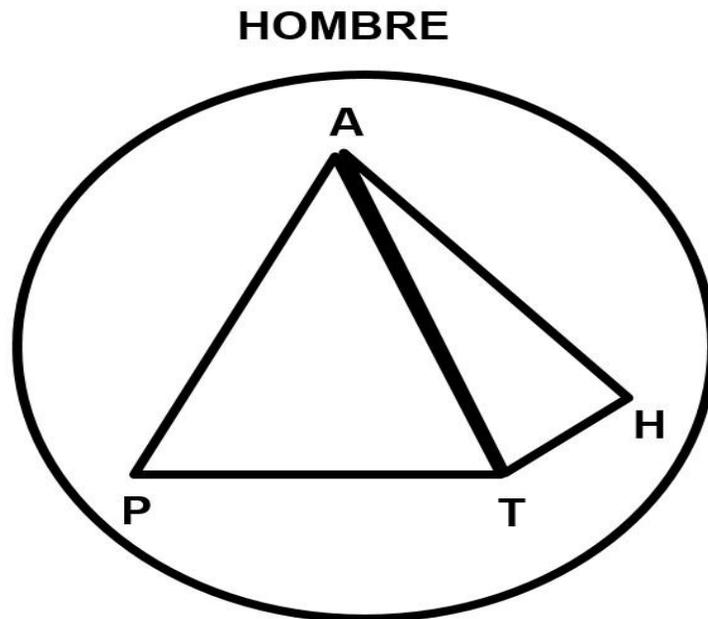


Figura 4.15. Tetraedro de una enfermedad. A= ambiente; P: patógeno; H= hospedante; T= tiempo.

Las enfermedades emergentes son aquéllas que no han sido diagnosticadas u observadas durante mucho tiempo y su intensidad cambia desde valores muy bajos a muy altos de un momento al otro. Este es el caso del cancro del tallo en girasol, en donde el Dr. Ivancovich lo diagnosticó en 1994 y reemergió en el año 2016.

### **Elementos de una epifitía**

Los elementos de una epifitía, pueden hacer variar la mismas en tiempo y en espacio pudiendo causar la desaparición de una enfermedad (mitigación) o causar su incremento volviéndola endémica o aún más grave provocar una pandemia. Entre los elementos de una epifitía podemos mencionar: 1) niveles de resistencia genética o de susceptibilidad del hospedante; 2) estrategias de manejo cultural; 3) estrategias fitoterápicas presentes en el país; 4) ciclo de vida de los cultivos; 5) edad de la planta hospedante; 5) nivel de abundancia, forma de diseminación, formas de reproducción, virulencia y agresividad del patógeno; 6) condiciones ambientales (incluidas las extremas).

Dentro de los elementos de una epifitía hay ciertos parámetros epifitiológicos que pueden afectar la evolución de una enfermedad, los mismos se detallan a continuación: 1) la evasión o escape, busca prevenir la enfermedad seleccionando el momento cuando no hay inóculo o el sitio donde el ambiente no es favorable a la infección. Este es el caso en el norte de Buenos Aires, en donde siembra tempranas de cultivares de ciclos cortos de soja evitan que el momento de floración de soja coincida con ambientes frescos y lluviosos como suele suceder en el mes de febrero. 2) la exclusión, es decir, evitar la introducción del inóculo. Como ejemplo, sería evitar la siembra de semillas con alta carga de patógenos. 3) la erradicación, eliminar, destruir o inactivar el inóculo. Por ejemplo, el aplicar un fungicida curasemilla en las simientes 4) protección, prevenir la infección del patógeno en el hospedante mediante la aplicación de un fitosanitario u alguna otra barrera para evitar la infección. Por ejemplo, la aplicación de fungicida foliar en lotes destinados a semillas, para obtener simientes con mayor calidad fisiológica y sanitaria 5) resistencia, utilizar cultivares de buen comportamiento frente a la enfermedad. Por ejemplo, la utilización de cultivares resistente a roya amarilla causada por *Puccinia striiformis* en trigo. 6) terapia, curar las plantas que ya están infectadas. Por ejemplo, aplicar un fungicida foliar en soja para el control de la mancha marrón causada por *Septoria glycines*.

Los parámetros epifitiológicos pueden afectar la evolución de una enfermedad, y tener incumbencia sobre el patógeno y/o el ambiente y/o el hospedante. Sobre el patógeno actúan la exclusión, la erradicación, la evasión, la protección y la terapia. Sobre el ambiente únicamente la evasión. Finalmente, sobre el hospedante actúan la evasión, la protección, la terapia y la resistencia como factores. Las estrategias agronómicas basadas. Por último, en el manejo de la enfermedad el hombre podría influenciar en cada uno de los parámetros epifitiológicos.

## Modelos predictivos de una epifitía.

La información agrometeorológica es fundamental para la predicción de brotes de enfermedades para el uso eficaz y responsable de las medidas de control, la predicción de los rendimientos de los cultivos y del potencial de mercado para el cultivo. Los principales factores meteorológicos responsables de los brotes de fitoenfermedades son la temperatura (tanto del aire como del suelo), la precipitación (lluvia y rocío), la humedad (humedad relativa, humedad del suelo), la radiación solar (intensidad y nubosidad), el viento, entre otros. Entre estas variables, la temperatura y la humedad se consideran como los factores más importantes ya que todos los patógenos tienen un rango de requerimiento de temperatura y humedad óptimo para su crecimiento

Los modelos matemáticos y estadísticos permiten representar lo que sucede en los cultivos frente a distintos patógenos y en diferentes condiciones ambientales. En general, se utilizan dos estrategias para el modelado de datos epifitológicos: los modelos empíricos y los mecanísticos. La forma de describir el progreso epifítico, a través de la relación observada entre dos o más variables, basándose en algunos o todos los factores capaces de expresar la enfermedad.

Si bien existen diversos métodos para la asociación de las variables meteorológicas con la severidad de las enfermedades, el método de regresión logística no requiere el supuesto de normalidad multivariada para que sea válido. Esto significa que, aun cuando los datos recopilados de incidencia y de severidad no sean normales, igual pueden analizarse y generar un modelo predictivo de la enfermedad. Los modelos predictivos pueden ser utilizados tanto para las enfermedades monocíclicas como para las policíclicas. En este libro desarrollaremos el modelo predictivo de fusariosis de la espiga causado por *Fusarium graminearum* desarrollado por el Dr. Rocardo Moschini (enfermedad monocíclica) y el modelo predictivo para el síndrome purpúreo en soja causado por *Cercospora kikuchii* desarrollado por el Dr. Miguel Lavilla y la MSc. Malvina Martínez.

### Modelo predictivo para la fusariosis de la espiga causado por *Fusarium graminearum*.

Epifitias severas de la fusariosis de la espiga se observan esporádicamente en la región pampeana, relacionadas a la ocurrencia de condiciones ambientales favorables durante el período susceptible para la infección en el trigo. Después de la epifitía de 1993, se iniciaron trabajos para lograr identificar variables meteorológicas que explicaran la variabilidad de la incidencia de la fusariosis de la espiga, observada por investigadores del área de fitopatología y mejoramiento de trigo de la Estación Experimental Agropecuaria de Pergamino del Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria, a través de los años productivos. El modelo empírico predictivo resultante para predecir a la fusariosis de la espiga según Moschini y Fortugno fue el siguiente (Ecuación 4.1):

$Inc (\%) = 20,37 + 8,63 PMoj - 0,49 GDTxn Ec. 4.1$

Ecuación 4.1. Descripción de las variables que la componen: Inc%: la incidencia de la fusariosis de la espiga en porcentaje. Número de períodos de mojado (PMoj) de 2 días con registro de precipitación y humedad relativa (HR) >81% en el día 1 y una  $HR \geq 78\%$  en el día 2 y disminuye con temperaturas máximas diarias altas (>26°C) y mínimas bajas (<9°C) (GDTxn).

Actualmente la Argentina, cuenta con el sistema de alerta de fusariosis de la espiga. Es una plataforma de software cuyo objetivo es aplicar diversos modelos de enfermedades de cultivos, resultantes de una trayectoria de investigación en la temática, en este caso para fusariosis de la espiga. Los mismos se orientan a la predicción de niveles de enfermedad en base a variables meteorológicas captadas de diferentes centrales meteorológicas de la Argentina (Figura 4.16).



Figura 4.16. Modelo predictivo de fusariosis de la espiga en el sistema de alerta de enfermedades en cultivos. Disponible en: <http://agrometeorologia.inta.gov.ar/modeloenfermedad/#fusariosis>

Modelo predictivo para el síndrome purpúreo en soja o tizón foliar por *Cercospora* causado por *Cercospora kikuchii*.

Para este modelo se contó con datos de incidencia y severidad del síndrome purpúreo en soja correspondientes a cinco ciclos productivos de soja (2013-2017) de Pergamino, Buenos Aires, relevados en distintos estados reproductivos R1 a R7. La variable dependiente fue la probabilidad de ocurrencia de niveles categorizados de la tasa de incremento de la severidad del síndrome purpúreo en soja causado por *Cercospora kikuchii*. Los elementos y variables meteorológicos utilizados fueron registros diarios de temperatura máxima y mínima, precipitación y humedad relativa. Se calculó el coeficiente de correlación

no paramétrico de Kendall Tau-b entre los niveles categorizados binariamente de tasa de incremento de la severidad del síndrome purpúreo en soja y las variables meteorológicas. Las variables meteorológicas con mayor correlación en relación a la tasa de infección del síndrome purpúreo en soja fueron aquellas relacionadas con la humedad relativa (DHR). La inclusión de una variable térmica (GDTmax) resultó importante para el ajuste del modelo predictivo. Con estos datos se pudo desarrollar un modelo de predicción (Ecuación 4.2) de la severidad del síndrome purpúreo en soja que incluyó dos variables meteorológicas, una relacionada con los días la humedad relativa y otra térmica relacionada con un límite de temperatura máxima para el desarrollo de la enfermedad.

$\text{Logist} = -0,8524 + 0,4152 \text{ DHR} - 0,0420 \text{ GDTmax}$  Ec. 4.2

Ecuación 4.2. Descripción de las variables que la componen:  $\text{Logist} = \ln(\text{PrS}/1-\text{PrS})$ , siendo PrS la probabilidad de ocurrencia de una epifitias severa (S) y ln es el logaritmo natural. Resolviendo la expresión  $1 / (1 + \text{Exp}(-\text{Logit}))$  se obtiene el valor de PrS. Evento binario:  $\text{PrM} = 1 - \text{PrS}$ , siendo PrM probabilidad de observar una epifitias moderada a ligera, DHRT: cuantifica el número de días con  $T_{\text{max}} < 28^\circ\text{C}$  y  $T_{\text{min}} > 15^\circ\text{C}$  y  $\text{HR} > 76\%$ ; GDTmax: en los días donde  $T_{\text{max}} > 28^\circ\text{C}$ ,  $\text{GDTmax} = \sum (T_{\text{max}} - 28^\circ\text{C})$ .

### **Análisis temporal de las enfermedades en el tiempo**

La ciencia que mide la evolución temporal de las enfermedades dentro de la Fitopatología se denomina patometría o Fitopatometría. La principal razón de medir las enfermedades es la de obtener datos cuantitativos de la presencia y desarrollo de este tipo de problemas fitosanitarios. Conocer la intensidad y prevalencia (difusión o diseminación) de una enfermedad es el primer paso para comprender la relación entre enfermedad y las pérdidas en rendimiento o en calidad industrial que esta produce. Solamente midiendo la enfermedad se puede demostrar la magnitud de la pérdida. La importancia de una enfermedad está determinada por su prevalencia y el daño que le causa al hospedante. Solamente cuando se combinan ambos factores podemos decir que una enfermedad es importante.

Las aplicaciones de la patometría son diversas como por ejemplo decidir prioridades en investigación, extensión, búsqueda de resistencia genética, evaluación de agroquímicos y para estudios epidemiológicos.

### **Métodos para evaluar la evolución de las enfermedades**

Los métodos para evaluar la evolución de una enfermedad son: 1) los métodos directos, 2) los métodos indirectos, y 3) los métodos serológicos.

Los métodos directos se caracterizan por evaluar una enfermedad y su evolución a ojo desnudo y en general utilizando como referencia una escala diagramática de una enfermedad. Si bien este método es poco costoso, su desventaja es que es subjetivo y los resultados pueden variar entre un evaluador a otro.

Es por eso que es importante un entrenamiento previo para mitigar los errores durante la evaluación de una enfermedad. En los métodos directos es importante contar con una escala para evaluar a una enfermedad la cual debe ser apropiada y acoplarse a la enfermedad que debe evaluarse; en el momento de medir una enfermedad con una escala también debe contemplarse: fecha de evaluación, condiciones ambientales, estado fenológico del cultivo, estandarizar el órgano a evaluar. Por último, el método de evaluación debe ser reproducible, fácil y rápido de usar. Existen dos tipos de método directos, los que utilizan escalas cuantitativas (porcentaje de severidad de una enfermedad; Figura 4.17) o los que utilizan escalas cualitativas (color de las lesiones de la roya asiática de la soja; Figura 4.18).

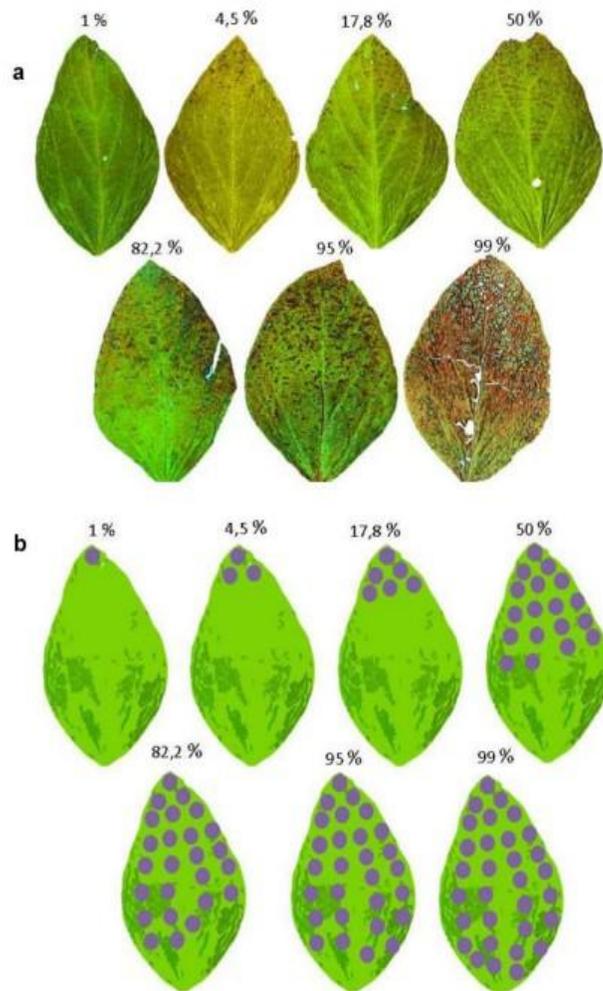


Figura 4.17. A. Escala para cuantificar el síndrome purpúreo en soja (sinonimia= Tizón foliar por *Cercospora*) causado por *Cercospora kikuchii* en folíolos de soja. B. Escala diagramática para cuantificar el síndrome purpúreo en soja (sinonimia= Tizón foliar por *Cercospora*) causado por *Cercospora kikuchii* en folíolos de soja. Pergamino, Buenos Aires, Argentina, 2017.

Categoría	Color	Ejemplo
1		
2		
3		
4		
5		
6		

Figura 4.18. Escala cualitativa para evaluar el nivel de resistencia en soja frente a la roya asiática de la soja causada por *Phakopsora pachyrhizi*. Las fotografías fueron tomadas una vez removidas las urediniosporas para relevar claramente el color. Fuente: Yamanaka, N., Kato, M., Akamatsu, H. & Yamahoka, Y. (2021). Manual de laboratorio para estudios sobre la resistencia a roya de la soja. Disponible en: [https://www.jircas.go.jp/en/publication/manual\\_guideline/31](https://www.jircas.go.jp/en/publication/manual_guideline/31)

Entre los parámetros con los que pueden evaluarse la enfermedad dentro de los métodos directos son: 1) la prevalencia (diseminación o difusión), 2) la incidencia, 3) la severidad, 4) la altura de la planta con síntomas y 5) intensidad de la enfermedad.

La prevalencia se define como Se refiere a la incidencia de la patología en un área geográfica determinada. Por ejemplo, si de 6 lotes de un total de 10 lotes evaluados en una zona presentaron una enfermedad, la prevalencia en esa área será de un 60 %. Este parámetro nos da una idea de la difusión de una enfermedad en una región determinada.

La incidencia, se define como el número de órganos enfermos (semillas, hojas, tallos, raíces) sobre el total de órganos enfermos. En patología en semillas es común utilizar esta variable. En un lote de semillas que presenten 50 semillas con infectadas con un patógenos de un total de 100, tendrían una incidencia del 50%.

La severidad, se define como el área de tejido enfermo sobre el total del área evaluada. Por ejemplo, si un folíolo de soja presenta un 50% de síntomas de síndrome purpúreo en soja sobre el total evaluado, se dice que la severidad en ese folíolo es del 50%. Sin embargo, si se quiere evaluar la severidad de una enfermedad de un lote se debería muestrear un número N de hojas o folíolos cuantificar en cada uno de ellos la severidad y dividir sobre el N totales, de esta manera se definirá el nivel de enfermedad en el lote.

La altura de la planta con síntomas es otra variable patométrica definida por el Dr, Antonio Ivancovich para evaluar la evolución de la mancha marrón en soja. La misma consiste en evaluar el progreso de la enfermedad tomando como cero la base del tallo de la planta respecto al suelo y medir con un metro hasta donde pueden visualizarse los síntomas de manera visual. Posteriormente esa medición se expresa en porcentaje dividiendo la altura de la planta con síntomas sobre la altura total de la planta.

La intensidad de la enfermedad, esta variable es muy utilizada en enfermedades con un progreso epifítico rápido. Esta variable asocia a la incidencia y a la severidad. Por ejemplo, la roya amarilla del trigo puede presentar valores de severidad muy bajas en un lote 1% a 2%, pero si su incidencia es moderada 30% a 40%, debería intervenir en el lote con tratamiento fitosanitario para evitar que la mismas progrese y pueda mitigar al rendimiento en granos.

Los métodos indirectos se refieren al proceso de adquisición de la información de un objeto a la distancia, sin contacto físico con el objeto, por medio de sensores remotos. Ejemplos: fotografía aérea en infrarrojo, análisis de imágenes, termometría diferencial infrarroja, recuento de esporas (Figura 4.19).



Figura 4.19. Caza esporas para la anticipación de la presencia de roya asiática de la soja causada por *Phakopsora pachyrhizi*. Cerro Azul, Misiones Argentina, 2011.

Métodos serológicos, es una reacción antígeno-anticuerpo y es la base del inmunodiagnóstico. Ejemplos: prueba de ELISA (Cuadro 4.1), análisis químico, etc.

Cuadro 4.1. Método serológico "*Double Antibody Sandwich*" (DAS-ELISA) para la evaluación de la presencia del virus del mosaico estriado en trigo causado por Wheat streak mosaic virus (WSMV). Diagnóstico realizado por la Lic. Brenda Gómez Montenegro y la Dra. Vanina Alemandri, del Instituto de Patología Vegetal del Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria. Córdoba. 2022. Los reactivos utilizados fueron WSMV Reagent y Set DSMZ.

T=tampón	Absorbancia	Resultados
TE= testigo enfermo		POSITIVO
TS=testigo sano		NEGATIVO
1= Muestra 1 - Trigo guacho - Arroyo dulce*	1,077	POSITIVO
2= Muestra 2 - Trigo guacho - Salto Chacabuco	0,096	NEGATIVO
3= Muestra 3 - Variedad Destello - Pergamino	2,506	POSITIVO
4= Muestra 4 - Trigo guacho - Rancagua	2,221	POSITIVO

\*Arroyo Dulce, Salto, Chacabuco. Pergamino y Rancagua son localidades situadas en el norte de la provincia de Buenos Aires, Argentina.

### Curva de progreso de la enfermedad

La curva de progreso de una enfermedad es el resultado de la integración del hospedante, el patógeno (o su vector), el ambiente y el hombre con su manejo del sistema productivo, en su relación única en el transcurso del tiempo y el desarrollo del cultivo. Esta sencilla curva representa la compleja dinámica de una epifitía en el tiempo y el espacio, por lo que a partir de ella podemos inferir sus causas y predecir el impacto en el cultivo.

Cuando la intensidad (incidencia o severidad =  $y$ ) de una enfermedad es evaluada periódicamente durante el desarrollo de un cultivo, y los datos obtenidos en un rango de  $0 < y \leq 100\%$ , o de  $0 < y \leq 1$ , son graficados en función del tiempo ( $x = t$ ) transcurrido desde el comienzo de la epidemia o desde la primera detección, se obtiene la curva de progreso o. curva epifítica de esa enfermedad (Figura 4.20).

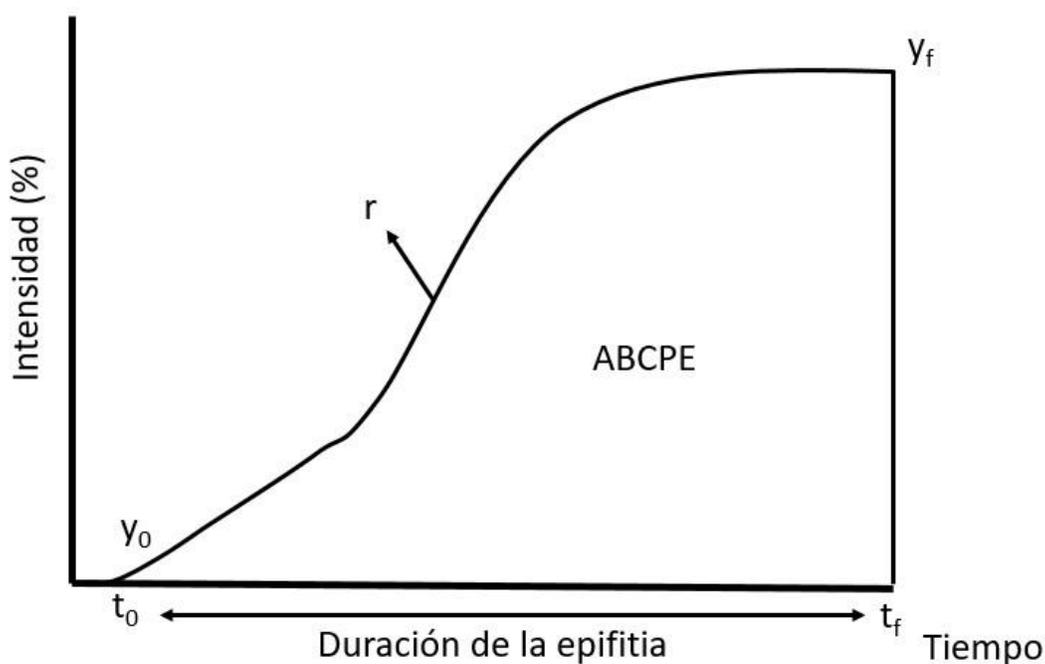


Figura 4.20. Curva de progreso de una enfermedad. Donde  $Y_0$  es la intensidad inicial en porcentaje,  $Y_f$  es la intensidad final,  $r$  es la tasa de incremento (intensidad (%)/ tiempo),  $t_0$  es el momento de inicio de la epifitía,  $t_f$  momento de finalización de la epifitía. ABCPE es el área bajo la curva de progreso de la enfermedad.

En este libro explicaremos la evolución de una enfermedad y su relación con el rendimiento con la investigación realizada en roya amarilla del trigo causada por *Puccinia striiformis*.

La determinación del área bajo la curva de progreso de la enfermedad (ABCPE) es una técnica de análisis recomendada cuando se requiere identificar las relaciones del progreso de la enfermedad y el período de duración del área foliar, respecto al impacto sobre el rendimiento. Este método de análisis epifitológico no necesita tipo de ajuste a modelos predeterminados y, por ende, no requiere de consecuentes transformaciones de valores que puedan enmascarar o confundir posibles efectos de tratamiento. Sin embargo, valores bajos de la enfermedad, durante el período monitoreo, tienen poco efecto sobre el ABCPE.

El ABCPE estabiliza la varianza de los valores porcentuales de la enfermedad dentro de los tratamientos. Es posible detectar efectos de los mismos que podrían no detectarse por el análisis de tasas relativas de incremento de la enfermedad.

Los resultados pueden ser más confiables cuando, al reducir la varianza, disminuye el coeficiente de variación, el cual por lo regular es alto en este tipo de estudios, incrementando la confiabilidad de las conclusiones derivadas de este tipo de estudios epidemiológicos.

El ABCPE (Ecuación 4.3) se calcula integrando los rectángulos formados por el punto medio de la incidencia y de la severidad de la enfermedad alcanzada entre diferentes tiempos en que se monitorea.

$$\text{ABCPE: } \sum ((Y_i + Y_{i+1}) * (t_{i+1} - t_i))/2 \text{ Ec. 4.3}$$

Donde  $Y_i$  es la incidencia o severidad de la enfermedad y  $t$  es el período de evaluación en días después de la siembra o cualquier otra escala que se desee usar en función del tiempo. En este caso las unidades serán porcentajes (%) y días. Además, este método de análisis epifítico considera la variación de la epifitia en el tiempo, para los análisis comparativos visuales que pudieran requerirse.

Los resultados del ensayo en trigo para analizar el efecto de la roya amarilla sobre los componentes de rendimiento y los componentes de calidad se detallan en el Cuadro 4.2. Este cuadro deriva de un análisis de la varianza y una prueba de comparación de medias de DGC.

Cuadro 4.2. Rendimiento (R), sus componentes, el área bajo la curva de progreso de la enfermedad (ABCPE) de la roya amarilla (*Puccinia striiformis*) bajo infecciones naturales y el peso hectolítrico (PH), asociados a la aplicación de fungicida foliar (FF), en cultivares de trigo (*Triticum aestivum*). Junín, Buenos Aires, Argentina. 2017-2018.

Aplicación de FF	E/m <sup>2</sup>	Esp./E	G/Esp.	NG/m <sup>2</sup>	P1000	R (kg/ha)	ABCPE	PH
C/FF	481 A	14 A	3 A	11444 A	34 A	3903 A	64 A	73 A
S/FF	437 B	13 B	3 A	10495 A	32 B	3411 B	272 B	72 B

E/m<sup>2</sup>: espigas por m<sup>2</sup>, Esp./E: espiguillas por espiga, G/Esp.: granos por espiguilla, NG m<sup>2</sup>: número de granos por m<sup>2</sup>, P1000: peso de mil granos en gramos, C/FF: con fungicida foliar, S/FF: sin fungicida foliar, FF: fungicida foliar, ABCPIE: área bajo la curva del progreso de la intensidad de la enfermedad, PH: peso hectolítrico. Letras diferentes indican diferencias estadísticamente significativas ( $p \leq 0,05$ ).

Como se puede apreciar en el Cuadro 4.2 la aplicación de fungicida foliar reduce significativamente el ABCPE de la roya amarilla en trigo desde valores de 272 (sin fungicida foliar) a 64 (con fungicida foliar).

Para poder analizar si esta reducción en el ABCPE presenta alguna asociación con los otros parámetros analizados se utiliza el método de regresión lineal simple o una prueba de correlación de Pearson.

Para el ensayo realizado en trigo infectado con roya amarilla, hay una correlación negativa y significativa ( $p < 0,05$ ) entre el rendimiento y el ABCPIE (-0,3; Cuadro 4.3). La roya amarilla además de reducir el rendimiento afectó de manera negativa y estadísticamente significativa ( $p < 0,05$ ) al peso de mil granos (-0,42; Cuadro 4.3) y al peso hectolítrico (-0,41; Cuadro 4.3).

Cuadro 4.3. Matriz de correlación de Pearson entre las variables analizadas. Roya amarilla causada por *Puccinia striiformis*, bajo inoculaciones naturales en cultivares de trigo (*Triticum aestivum*). Junín, Buenos Aires, Argentina. 2017-2018.

	<b>R (kg ha<sup>-1</sup>)</b>	<b>E m<sup>-2</sup></b>	<b>Esp./E</b>	<b>G/Esp.</b>	<b>P1000</b>	<b>NG m<sup>-2</sup></b>	<b>PH (kg hl<sup>-1</sup>)</b>	<b>ABCPIE</b>
<b>R (kg ha<sup>-1</sup>)</b>	1	0,01	0,00032	0,00190	0,00000014	0,0001	0,00017	0,01
<b>E m<sup>-2</sup></b>	0,31	1	0,003	0,86	0,28	0,01	0,19	0,1
<b>Esp/E</b>	0,4	0,34	1	0,0000120	0,0013	0,01	0,19	0,41
<b>G/Esp.</b>	0,35	-0,02	0,48	1	0,04	0,01	0,15	0,91
<b>P1000</b>	0,56	0,12	0,36	0,24	1	0,09	0,000000011	0,00017
<b>NG m<sup>-2</sup></b>	0,92	0,31	0,32	0,29	0,2	1	0,06	0,16
<b>PH (kg hl<sup>-1</sup>)</b>	0,42	0,15	0,15	0,17	0,6	0,22	1	0,00021
<b>ABCPIE</b>	-0,3	-0,19	-0,1	-0,01	-0,42	-0,16	-0,41	1

R (kg ha<sup>-1</sup>): rendimiento, E m<sup>-2</sup>: espigas por m<sup>2</sup>, Esp./E: espiguillas por espiga, G/Esp.: granos por espiguilla, P1000: peso de mil granos en gramos, NG m<sup>-2</sup>: número de granos por m<sup>2</sup>, PH (kg hl<sup>-1</sup>): peso hectolítrico, ABCPIE: área bajo la curva de progreso de la intensidad de la enfermedad. Los números debajo de la diagonal de 1 es valor de correlación y por encima de la matriz son los valores p de significancia, si p≤0.05 las variables se encuentran correlacionadas significativamente.

## Trabajo práctico N°4. Principales patosistemas en los cultivos de trigo, maíz, soja y girasol.

### Objetivos:

1. Conocer e integrar las etapas del ciclo de una enfermedad y su significado en la patogénesis.
2. Conocer las técnicas apropiadas para la detección de inóculo a partir de diferentes fuentes.
3. Utilizar distintas técnicas para evaluar el progreso de la enfermedad.

### Preguntas teóricas

1. Diferencie en un cuadro los conceptos de patogénesis, patosistema, patometría y epifitía.
2. Realice el ciclo de vida del *Fusarium graminearum* y el desarrollo de la fusariosis de la espiga o golpe blanco en trigo.
3. Realice el ciclo de vida de la *Puccinia graminis* y el desarrollo de la roya negra del tallo en trigo.

### Preguntas prácticas

4. En el lote de la ECANA se ha sembrado soja de primera (Cultivar: DM 4210) el 15 de noviembre, con el suelo a capacidad de campo y una fertilización de base de 80 kg ha<sup>-1</sup> de súper fosfato simple (SPS), la densidad de siembra fue de 40 pl m<sup>-2</sup> y un distanciamiento entre hileras de 52 cm. A mediados de enero, monitoreando el lote de la ECANA se ha encontrado presencia del tizón foliar por *Cercospora* causada por *Cercospora kikuchii*. Utilizando la escala de severidad para el tizón foliar por *Cercospora* (Figura 4.17), calcule la severidad parcial para cada folíolo y la severidad promedio de la muestra.



Figura 4.21. Folíolos de soja con síntomas del tizón foliar por *Cercospora* causado por *Cercospora kikuchii*

5. Calcule visualmente la incidencia de mancha púrpura de la semilla en soja causada por *Cercospora kikuchii* en la siguiente muestra (Figura 4.22)



Figura 4.22. Semillas de soja con y sin coloración purpúrea

6. El uso de fungicida en soja es una práctica común para el manejo de enfermedades de hoja como por ejemplo la mancha marrón causada por *Septoria glycines*.

a) Calcule área bajo la curva de progreso de la enfermedad (ABCPE) de los parámetros evaluados (severidad %) en el ensayo (tabla 1) para cada tratamiento (T1: fungicida A; T2: fungicida B; T3: fungicida C; T4: TESTIGO; T5).

b) ¿Cuál fue el fungicida que mejor controló a la mancha marrón?

c) A su criterio y teniendo como premisa el material bibliográfico analizado en los diversos teóricos, ¿el parámetro incidencia es útil para medir enfermedades foliares? Fundamente su respuesta con al menos 5 citas bibliográficas.

Tabla 1. Evolución de la severidad de *Septoria glycines* en el cultivo de soja en función al tiempo y a los tratamientos analizados.

FECHA	TRATAMIENTO	SEVERIDAD %
11-ene	1	25
11-ene	2	25
11-ene	3	25
11-ene	4	25
11-ene	5	25
11-ene	6	25
11-ene	7	25
11-ene	8	25
29-ene	1	35
29-ene	2	35,94
29-ene	3	30
29-ene	4	45,93
29-ene	5	29,06
29-ene	6	32,81
29-ene	7	37,5
29-ene	8	47,5
12-feb	1	35
12-feb	2	35,94
12-feb	3	30
12-feb	4	45,93
12-feb	5	29,06
12-feb	6	32,81
12-feb	7	37,5
12-feb	8	47,5
22-feb	1	38,12
22-feb	2	28,43
22-feb	3	27,8
22-feb	4	71,85
22-feb	5	28,43
22-feb	6	32,81
22-feb	7	40,03
22-feb	8	48,43

Evaluaciones y estados fenológicos: 11/01/2016 (R2); 29/01/2016 (R4); 12/02/2016 (R5); 22/02/2016 (R6).

## Glosario

**Acérvulo:** un pequeño conidioma con la forma de una copa o de un disco. Está cubierto por la cutícula y/o células epidermales de la planta hospedante cuando está joven. Adentro hay conidióforos que forman conidios. Hongos asexuales: "Melanconiales"

**Acrópeto:** que tiene el conidio (u otro elemento) más joven en la punta de la cadena. Antónimo: basípeto

**Agalla (cecidio):** una estructura formada por crecimiento anormal de tejido debido a la presencia de otro organismo. Se trata sobre todo de insectos, ácaros, hongos o bacterias, a veces de plantas u otros animales que causan agallas en plantas.

**Amatecio:** todas las hifas estériles presentes entre o alrededor de los ascos dentro de un ascoma, incluyendo paráfisis, perífisis, perifisoides y pseudoparáfisis.

**Anamorfo (adj. anamórfico):** un estado de desarrollo asexual de una especie de Ascomycota o

Basidiomycota (ver holomorfo). Antónimo: teleomorfo

**Anastomosis:** una fusión de dos células por un puente de conjugación. Puede ocurrir entre hifas vegetativas o estructuras reproductivas.

**Anelídico:** refiriéndose a una proliferación de una célula conidiógena que es un anélido

**Anélido:** una célula conidiógena que produce varios conidios de manera sucesiva con un aumento detectable de su longitud con cada conidio por lo que resultan varias cicatrices con forma de anillos.

**Antagonismo:** una relación entre dos organismos diferentes en la cual uno de los organismos tiene un efecto negativo sobre el otro, i.e., inhibe su crecimiento o lo mata (ver mutualismo)

**Anteridio:** un gametangio masculino de los Oomycota

**Antracnosis:** una enfermedad de plantas caracterizada por áreas necróticas típicamente rodeadas por un margen amarillo, rojo o clorótico. Ascomycota: *Glomerella* (asex. *Colletotrichum*)

**Apéndice hilar:** se refiere a una punta cerca del hilo en la base de una espora balistospórica. También se conoce como apículo. Basidiomycota

**Apical:** localizado en la punta. Antónimo: basal

**Ápice:** la punta de una estructura

**Apotecio:** un ascoma abierto con forma de copa.

**Apresorio:** una célula o parte de una célula de una hifa, hinchada y aplanada, adherida a un organismo hospedante, y a partir de la cual una célula infecciosa penetra la célula del hospedante (ver haustorio)

**Artroconidio:** un conidio formado a partir de una hifa que se rompe a nivel de sus septos, por lo que resulta una cadena de artroconidios. Se trata de un ejemplo de conidiogénesis tálica.

**Asco:** un meiosporangio que contiene mayormente ocho meiosporas (ascosporas) con núcleos haploides. Las ascosporas se forman de manera endógena, es decir dentro del asco. Ascomycota

**Ascogonio:** un gametangio femenino de los Ascomycota.

Ascohimial: refiriéndose a un tipo ontogenético de ascoma en el cual la formación del ascoma inicia por una bola ascogonial rodeada por hifas. El espacio central en el cual se desarrollan los ascos está formado por crecimiento meristemático que causa un alargamiento de la pared de la inicial del ascoma. El hamatecio puede comprender paráfisis y/o perífisis. Ascomycota: muchos grupos (no en Dothideomycetes). Antónimo: ascolocular

Ascolocular: refiriéndose a un tipo ontogenético de ascoma en el cual hifas vegetativas compactadas forman el primordio del ascoma dentro del cual uno o varios lóculos se abren por lisis. Después de la fertilización de una o varias células en los lóculos, las hifas ascógenas dan origen a un himenio o crecen sin orden aparente. El ostiolo se abre por la lisis de las células. El hamatecio comprende parafisoides, perifisoides y/o pseudoparáfisis. El resultado es un pseudotecio. Ascomycota: Dothideomycetes. Antónimo: ascohimial

Ascoma: una estructura fúngica que produce ascos. Puede ser un apotecio, catatecio, cleistotecio, gimnotecio, histerotecio, peritecio, pseudotecio, quasmotecio o tiriotecio. Ascomycota

Ascospora: una espora endógena formada en un asco.

Aseptado: sin septos. Antónimo: septado

Asexual: que se desarrolla a partir de divisiones nucleares exclusivamente mitóticas. Antónimo: sexual

Autoico: que completa su ciclo de vida en una sola planta hospedante. Antónimo: heteroico

Autótrofo: capaz de sintetizar carbohidratos por fotosíntesis, e.g., plantas. Antónimo: heterótrofo

Balistoconidio: una balistospora asexual

Balistospora: una espora que se libera con un impulso

Basal: localizado en la base. Antónimo: apical

Basidio: un meiosporangio que produce mayormente cuatro meiosporas (basidiosporas) de manera exógena, mayormente en las puntas de esterigmas.

Basidioma: un cuerpo fructífero que produce basidios. Puede ser agaricoide, boletoide, cifeloides, clavarioide, corticioide, efuso, efuso reflexo, estereoide, estilboide, gasteroide, hipogeo, poliporoide, resupinado, secotioide o secuestrado. Basidiomycota

Basidiomiceto: una especie de Basidiomycota

Basidiospora: una meiospora exógena formada en la superficie de un basidio. Basidiomycota

Basípeto: que tiene el conidio (u otro elemento) más joven en la base de la cadena. Antónimo: acrópeto

Binomio: un nombre científico de una especie como lo estableció Carl von Linné en su obra *Species Plantarum* publicado en 1753. Un binomio está formado por dos nombres: la primera designa el género, la primera junto con la segunda (el epíteto específico) la especie. El binomio siempre se escribe en cursiva. Un nombre científico puede tener un origen en latín, griego o cualquier otro idioma.

Biótrofo: que depende de células vivas de su hospedante para absorber nutrientes (ver hemibiótrofo, necrótrofo, parasitismo, saprótrofo)

**Bitunicado:** que tiene una pared con dos capas, e.g., un asco que presenta una pared con dos capas con funciones diferentes. Cuando el asco está maduro, la capa externa o exotúnica se rompe mientras la capa interna o endotúnica se expande más allá de la exotúnica y libera las ascosporas. Un asco bitunicado inmaduro tiene una pared gruesa, hialina, con una invaginación apical llamada cámara. Antónimo: unitunicado

**Blástico:** refiriéndose a conidiogénesis en la cual un conidio está formado por alargamiento de una parte de la pared celular de la célula conidiógena y luego delimitado por un septo (ver enteroblástico, holoblástico). Antónimo: tálica blastospora-una espora que se forma de manera blástica. Levaduras; muchos hongos asexuales

**Boletoide:** que tiene un basidioma suave, con estípites, píleo y un himenóforo de poros que se puede separar fácilmente del resto del píleo, como las especies de *Boletus*. Basidiomycota: Boletales

**Bromacio:** un paquete de hifas entrelazadas con gongilidios en sus puntas. Los bromacios sirven de alimento para las hormigas cortadoras de hojas.

**Bulbilo:** una diaspóra de numerosas células parecida a un esclerocio, pero más pequeño, a veces microscópico, y sin diferenciación de una corteza.

**Cámara ocular:** una invaginación en la punta de un asco bitunicado formada por la endotúnica.

**Cancro o gangrena:** una enfermedad caracterizada por tejido vegetal necrótico y colapsado. Al borde de la lesión, el tejido de la planta hospedante puede reaccionar con crecimiento hipertrófico. Este síntoma también se llama cancro o cáncer, a pesar de que no siempre implica la formación de una agalla.

**Capilicio:** una red tridimensional formada por filamentos. Hay esporas entre los filamentos del capilicio que se liberan por movimientos higroscópicos de los mismos. Filamentos individuales se llaman eláteres.

**Carbón:** una enfermedad de una planta caracterizada por la presencia de una masa polvorienta y oscura de teliosporas y causada por una especie de Ustilaginales, Tilletiales o de algunos otros órdenes. Basidiomycota

**Cariogamia:** la fusión de dos núcleos sexualmente compatibles

**Catatecio:** un peritecio aplastado que a primera vista se parece a un tiriotecio, pero presenta una pared basal.

**Cecidógeno**—que causa el desarrollo de una agalla

**Célula intercalar:** una célula pequeña localizada entre dos células más grandes. Esta célula se rompe mayormente en el contexto de la liberación de una espóra para su dispersión.

**Célula madre:** una célula que formará una o varias células específicas, como una célula de levadura o una célula diploide que se transformará en un asco o un basidio.

**Cenocítico:** que tiene muchos núcleos en una célula que tiene ningún o pocos septos.

**Ciclo de vida:** una serie cíclica de estados de desarrollo que incluye todas las generaciones sexuales y asexuales de un organismo, unidades unicelulares de reproducción (gametos, meiosporas, mitosporas), las diferentes fases del núcleo y las posiciones de la plasmogamia, la cariogamia y la meiosis.

Cirro: una masa mucilaginosa de esporas que sale del ostiolo de un peritecio o picnidio. Tiene la forma de un hilo o de una columna, generalmente enrollada. Ascomycota: Hypocreales, Microascales, Sordariales; hongos asexuales: e.g., Cytospora, Phoma, Phomopsis

Ciste (quiste): una célula simple, inmóvil, que tiene una pared gruesa y está en un estado de vida latente

Cistidio: una célula estéril que se encuentra en el himenio de ciertas especies de Basidiomycota o en la superficie de otras partes de un basidioma. Los cistidios son, en general, más grandes que las células adyacentes y pueden tener otro color, contenido, formas especiales o paredes más gruesas. Hay acantocistidios, caulocistidios, gleocistidios, pileocistidios, pleurocistidios, queilocistidios y otros tipos de cistidios definidos por su morfología o su posición en el basidioma. Basidiomycota

Cistosoro: un soro que contiene y libera cistes.

Clamidospora: una espora asexual latente que mayormente tiene una pared gruesa. Contiene sustancias nutritivas (gotas de aceite) que aseguran la sobrevivencia de la célula durante un período prolongado.

Clavarioide: que tiene un basidioma con forma de columnas simples o en grupos, con o sin ramificaciones, con un himenio liso, como las especies de Clavaria.

Cleistotecio: un ascoma globoso, completamente cerrado que se rompe para liberar las ascosporas.

Clípeo: una estructura plana formada por células estromáticas pigmentadas que protegen las células localizadas debajo (ver escutelo).

Collarillo: una estructura con forma de anillo, copa o tubo en la punta de una fiálide. Hongos asexuales. Los restos del peridio en la base de una columella después de la liberación de las esporas. "Zygomycota":

Columela: una estructura estéril alargada, con forma de columna, en el centro de un cuerpo fructífero o soro. En "Zygomycota", es una prolongación del estípite más o menos hinchada que se localiza dentro del esporangio.

Comensalismo: un tipo de interacción simbiótica en la cual un organismo vive a costo de otro, aparentemente sin que el segundo se vea afectado (ver mutualismo, parasitismo)

Compatible: capaz de fusionar para la reproducción sexual, e.g., dos núcleos que tienen material genético complementario

Conidio: una espora asexual inmóvil formada por una célula conidiógena o por una hifa preexistente que se rompe al nivel de sus septos. Se trata de una mitospora.

Conidióforo: un esporóforo que produce conidios expuestos por una o varias células conidiógenas.

Conidiogénesis: un proceso de formación de conidios por células conidiógenas. Puede ser blástica (anelídica, enteroblástica, fialídica, holoblástica, trética) o tálica.

Conidiógeno: que produce conidios

Conidioma: una estructura fúngica que produce conidios. Puede ser un acérvulo, esporodoquio, picnidio o sinema. Hongos asexuales

Conjugación: la unión de dos células con material genético compatible

Conjugado: sometido a una misma ley o a un mismo ritmo. Los dos núcleos de un dicario, por ejemplo, se dividen simultáneamente.

Contexto: hifas compactadas que forman el estípite y el píleo de un macrohongo. Basidiomycota

Convergencia (adj. convergente): una similitud de forma y/o de función con orígenes evolutivos independientes. Antónimo: homología

Coprófilo: que crece en excremento

Cortina: una red suelta de hifas, parecidas a una telaraña (aracnoide), que conectan el borde de un píleo joven con el estípite. Protege las lamelas jóvenes (velo parcial) (ver velo universal). Basidiomycota: Agaricales: Cortinarius

Costra: una enfermedad causada por hongos patógenos de plantas, sobre todo en frutos. Se caracteriza por la presencia de escamas secas, superficiales, de color marrón. También se llama escara. Ascomycota: Elsinoë,

Cuerpo de Woronin: un cuerpo esférico, opaco, que se ubica dentro de una célula cerca del poro de un septo. Ascomycota

Cuerpo fructífero: una estructura formada a partir de hifas que dan origen a esporas sexuales y/o asexuales. Cuando produce basidiosporas se llama basidioma y cuando produce ascosporas se llama ascoma. Un cuerpo fructífero con conidios se llama conidioma.

Decurrente: que se extiende hacia abajo, e.g., un himenóforo (lamelas o poros) unido al estípite y recorriendo en el estípite hacia abajo (ver adnado, anexo, emarginado, libre, sinuado).

Diaspora: una unidad de diseminación. En el caso de los hongos, puede ser una espora, un fragmento de micelio, un esclerocio o un fragmento más o menos elaborado de un cuerpo fructífero.

Dicario: dos núcleos que están asociados y se multiplican de manera sincronizada.

Dicariótico: con un dicario (ver monocariótico, policariótico).

Diplanetismo: cuando dos tipos de zoosporas (primarias y secundarias) se forman en un ciclo de vida. Oomycota: Saprolegniales

Diploide: con dos juegos de cromosomas (2n). Antónimo: haploide

Dipoliporo—un poro en un septo que presenta un anillo con forma de barril, elaborado por la pared del septo engrosado en la orilla del poro. Este poro está asociado con parentesomas en los dos lados.

Ecidio (ecio): un soro en el cual se producen ecidiosporas dicarióticas. Basidiomycota: Pucciniales

Ecidiospora (eciospora): una espora dicariótica que se desarrolla en un ecidio

Ectendomicorriza: una micorriza con células fúngicas que crecen entre las células de la planta y que localmente penetran hacia adentro de las células de la planta, e.g., en el caso de micorrizas arbutoides, cavendishioides y monotropoides

Ectomicorriza: una micorriza con células del hongo que crecen dentro del tejido cortical de la raíz y forman la red de Hartig sin penetrar la pared de las células de la planta. Las hifas además forman una capa de hifas alrededor de la raíz.

Femenino: que es o que produce un gameto más grande y menos móvil. Antónimo: masculino

Endobiótico: que vive dentro de otro organismo.

Endófito: un hongo que vive como comensal en el interior de una planta sin causar síntomas. También puede establecer una simbiosis mutualista con la planta, ser un hongo patógeno o ser un hongo saprófito cuando la planta muere.

Endógeno: que se desarrolla en el interior de otra estructura, e.g., una ascospora dentro de un asco.

Antónimo: exógeno

Endomicorriza: una micorriza en la cual las células del hongo crecen mayormente dentro de las células de la planta, e.g., en micorrizas arbusculares, ericoideas y de orquídeas

enteroblástico: refiriéndose a una conidiogénesis blástica en la cual un conidio se forma por la capa interna de la pared de la célula conidiógena que se extiende. El conidio luego se delimita por un septo (ver holoblástico, tático). Las conidiogénesis fialídica y trética son ejemplos de conidiogénesis enteroblásticas.

Hongos asexuales.

Epibiótico: que vive en la superficie de otro organismo. Antónimo: endobiótico

Epifilo: que vive en la superficie de hojas (ver foliícola)

Epigeo: que tiene cuerpos fructíferos encima de la tierra. Antónimo: hipogeo

Epitecio: una capa formada por las puntas hinchadas y a veces pigmentadas de las paráfisis sobresaliendo de los ascos en el himenio en un apotecio. Ascomycota:

Epíteto específico: la segunda parte de un binomio

Esclerocio: un cuerpo duro, formado por hifas compactadas y deshidratadas, sin esporas y con o sin células del organismo hospedante (ver bulbilo). Puede permanecer en reposo durante mucho tiempo y germinar cuando las condiciones son favorables. Ascomycota: e.g., Claviceps, Sclerotinia, Basidiomycota: e.g., Rhizoctonia, Sclerotium

Espermacio: un gameto simple, pequeño, liso, no móvil, uninucleado y haploide, que generalmente se forma en un espermogonio. Al momento de la fertilización vacía su contenido en una tricógina.

Espermogonio: un cuerpo fructífero microscópico globoso, con ostiolo, parecido a un picnidio pero que contiene espermacios. También se llama espermatogonio.

Espora parcial: una de cada una de las esporas que resultan de la fragmentación de una espora

Espora: una unidad microscópica, de una a varias células, generalmente con paredes gruesas, unidad de diseminación (diaspora), multiplicación y perduración (ver clamidospora). Al encontrar condiciones favorables germina y forma hifas o células de levadura. Una espora puede ser una blastospora o una balistospora. La estructura celular se utiliza para distinguir esporas simples, dictiosporas, didimosporas, fragmosporas y helicosporas, entre otras.

Esporangio: una estructura que contiene esporas.

Esporangióforo: una estructura portadora de un esporangio (ver conidióforo)

Esporangio: esporangio pequeño que contiene una o pocas esporas. "Zygomycota"

Esporangiospora: una espora formada en un esporangio

Esporodoquio: un estroma con forma de almohadilla, recubierto de conidióforos y conidios. Hongos asexuales: "Tuberculariaceae"

Esporóforo: una estructura portadora de esporas

Esporógeno: que forma esporas

Esporotalo: un talo formado por células diploides que produce meiosporas. Antónimo: gametotalo

Esterigma: una excrescencia corta y puntiaguda que sostiene un esporangio, un conidio o una basidiospora

Estroma: un tejido formado por células mayormente pseudoparenquimáticas más o menos compactadas.

Peritecios, pseudotecios y conidomas a menudo se desarrollan dentro o en la superficie de estromas.

Eucariótico: refiriéndose a una célula o un organismo multicelular con membranas intracelulares que delimitan núcleos, mitocondrias y a veces plastidios. El núcleo contiene ADN organizado en cromosomas.

Algas, animales, hongos, plantas, protozoarios. Antónimo: procariótico

Exógeno: que se forma en la superficie de una estructura, e.g., una basidiospora en un basidio. Antónimo: endógeno

Exotúnica: una capa externa, no elástica de un asco bitunicado. Ascomycota: Dothideomycetes. Antónimo: endotúnica

Fagocitosis: la ingestión de partículas nutritivas por la invaginación de la membrana plasmática de una célula ameboide. Amebas; Myxogastria fase del núcleo—se refiere al estado haploide, diploide o dicariótico de un núcleo

Fertilización: la unión de dos células reproductivas, gametos o gametangios, que se fusionan por plasmogamia. Se trata de anisogamia, espermatización, gametangiogamia, isogamia, oogamia o somatogamia. Después de la plasmogamia inmediatamente ocurre la cariogamia, excepto en los ascomicetes y basidiomicetes, ya que éstos presentan una fase de desarrollo dicariótico.

Fiálide: una célula conidiógena enteroblástica que produce conidios de manera basípeta, sin aumento detectable de su longitud con cada conidio (ver anélido). Hongos asexuales

Fialoconidio: un conidio formado por una fiálide.

Filamentoso: formado por filamentos sueltos entrelazados, e.g., el talo de un líquen (ver costroso, folioso, fruticuloso)

Filogenia: una hipótesis sobre las vías evolutivas de un grupo seleccionado de organismos, presentada gráficamente por un filograma

Filograma: un esquema de un árbol filogenético que representa posibles lazos de parentesco entre organismos escogidos para el análisis. Se distinguen grupos monofiléticos, parafiléticos y polifiléticos.

Fisión: una división de una estructura. En levaduras de fisión una célula se divide en dos por una constricción en el centro de la misma.

Flagelo: una estructura alargada, lisa o barbulada (con mastigonemas), que sirve para la propulsión de una zoospora (ver flagelo barbulado)

Fumagina: una capa negra formada por hifas fúngicas en la superficie de hojas y ramas. Estos hongos se alimentan de excreciones azucaradas de insectos—no son parásitos de la planta.

Fungi Imperfecti: ver hongo asexual

Fungi: el reino de los hongos

Fúngico: relacionado a hongos

Fungícola: que vive en asociación con un hongo

Fungívoro: que consume hongos (ver micofagia)

Gametangio: una estructura que contiene gametos

Gametangiogamia: fertilización por la fusión de dos gametangios. Los núcleos masculinos migran a través de un poro o un puente de fertilización hacia los núcleos femeninos.

Gameto: una célula haploide destinada a unirse con un gameto compatible en el proceso de la fertilización

Gametotalo: un talo formado por células haploides que produce gametos. Antónimo: esporotalo

Gasteroide: que tiene un basidioma más o menos globoso y cerrado hasta que las basidiosporas estén maduras. Las basidiosporas carecen de un mecanismo propio de propulsión. Basidiomycota:

“Gasteromycetes”

Gema: una célula de pared gruesa, que corresponde a una clamidospora

Gemación: la producción de una excrecencia pequeña (yema) a partir de una célula progenitora. Se trata de una forma de reproducción asexual. Hongos asexuales, levaduras

Generación: el estado de desarrollo multicelular (talo) entre dos unidades unicelulares de reproducción. Forma parte de un ciclo de vida y puede ser constituido por células haploides (gametotalo), diploides (esporotalo) o dicarióticas.

Género: una categoría taxonómica debajo del nivel de una familia que comprende una o varias especies. El nombre genérico es la primera palabra de un binomio.

Gimnotecio: un ascoma formado por grupos de ascos rodeados por hifas sueltas. Se parece a un cleistotecio, pero carece de un peridio estructuralmente diferenciado. Ascomycota: Eurotiales, Onygenales

Gleba: la masa de células en el interior de un basidioma gasteroide que consiste de basidiosporas y células estériles (capilicio) cuando el basidioma está maduro. Basidiomycota: “Gasteromycetes”

Gleocistidio: un cistidio que contiene sustancias opacas parecidas al aceite. Basidiomycota: Russulales

Gongilidio: una punta hinchada de una hifa que forma parte de un bromacio producido por hongos Agaricales cultivadas por hormigas cortadoras de hojas

Gota de Buller: una gota de agua ubicada en la punta de un apéndice hilar que de repente se reparte sobre toda la superficie de la balistospora y de esta manera le da un impulso.

Grupo hermano: uno de dos grupos monofiléticos con un antecesor común

Haploide—con un juego de cromosomas (1n). Antónimo: diploide

Haustorio—en el caso de hongos parásitos, un apéndice o la punta de una hifa que penetró en una célula de una planta o en el cuerpo de un animal. Es de forma variable y sirve para absorber agua y sustancias

nutritivas del huésped sin matar la célula invadida. Basidiomycota: Pucciniales, Septobasidiales, Ustilaginomycotina; Ascomycota: Erysiphales, Glomerellales, Hypocreales; Oomycota: Peronosporales Helicospora (adj. helicoidal)—una espora que es enrollada más de 180° por lo que forma una espiral en dos o tres dimensiones

Hemibiótrofo: que se alimenta de manera biótrofa de células vivas del hospedante durante una parte de su ciclo de vida. Después, el parásito mata las células de su planta hospedante y se nutre de ellas como un parásito necrótrofo (ver biótrofo, necrótrofo, saprótrofo). Es posible cultivar un hongo hemibiótrofo en el laboratorio.

Heterobasidio: un basidio con basidiosporas que germinan y forman hifas, balistosporas o células de levadura. A menudo tiene septos (fragmobasidio).

Heterociste: una célula que difiere de las demás células porque contiene enzimas del complejo de enzimas llamado nitrogenasa para fijar el nitrógeno del aire.

Heteroconto: provisto de dos flagelos, uno liso con forma de látigo y el otro barbulado (ver aconto, acroconto, anisoconto, isoconto, opistoconto, pleuroconto).

Heteroico: que cumple su ciclo de vida sobre dos especies diferentes de plantas hospedantes.

Basidiomycota: Pucciniales (royas). Antónimo: autoico

Heterómero: que tiene partes diferentes, e.g., los talos de la mayoría de los líquenes que tienen una corteza superior, una capa de algas y una médula. Antónimo: homómero

heterotálico (autoincompatible): que requiere la unión de dos talos compatibles para la reproducción sexual, aunque tal vez haya órganos masculinos y femeninos en el mismo individuo. Antónimo: homotálico

heterótrofo: incapaz de sintetizar carbohidratos por fotosíntesis, e.g., animales y hongos. Un organismo heterótrofo es saprótrofo, parásito o se alimenta por simbiosis mutualista. Antónimo: autótrofo

Hialino: sin pigmentos. e.g. esporas de *Phakopsora pachyrhizi*.

Hifa ascógena: una hifa que forma uno o varios ascos.

Hifa conectiva: una hifa muerta con pared gruesa, típicamente aseptada, ramificada, que se encuentra en basidiomas duros. Uno de tres tipos de hifas en basidiomas dimíticos o trimíticos.

Hifa esquelética: una hifa muerta con pared gruesa, con pocos septos, poco ramificada, que se encuentra en basidiomas relativamente duros. Uno de tres tipos de hifas en basidiomas dimíticos o trimíticos.

Hifa generativa: una hifa viva con pared delgada que produce basidios. Se puede transformar en una hifa conectiva o en una hifa esquelética. Es el único tipo de hifas en basidiomas monomíticos.

Hifa receptiva ó tricógina: una hifa (también llamada hifa receptiva) que contiene núcleos haploides para la reproducción sexual. Se fusiona con un espermacio que contribuye el núcleo masculino para la cariogamia (ver espermatización).

Hifa: un filamento microscópico con septos que delimitan células, o sin septos (cenocítico). Es la unidad estructural fundamental de la mayoría de los hongos. El conjunto de muchas hifas se llama micelio.

Hifopodio: una ramificación lateral corta de una hifa epífita formada por una o dos células. Un hifopodio capitado corresponde a una célula pie con un apresorio. Un hifopodio mucronado corresponde a una célula con la forma de una fiálide. Ascomycota: Meliolales

Higrófano: que cambia de color al absorber agua. El color diferente de un basidioma o de una parte de él es parecido a la mancha que causa el aceite en papel. Eso se debe al hecho que el agua llena los espacios entre las fibras (hifas) que anteriormente contenían aire.

Hilo: una cicatriz en una espora en el lugar donde la espora estaba adherida a otra célula antes de su liberación

Himenio: una capa formada por ascos, basidios o células conidiógenas en un ascoma, basidioma o conidioma, respectivamente. Puede incluir elementos intercelulares estériles (paráfisis o cistidios).

Himenóforo: en el caso de basidiomicetes, el conjunto de hifas (trama) que carga el himenio. Es liso o tiene forma de lamelas (agaricoide), poros (poroide), agujones/dientes (hidnoide) u otras formas.

Hiperparásito: un hongo parásito de otro organismo que es un parásito también.

Hipertrofia (adj. hipertrófico): un crecimiento anormal del tejido de una planta, un hongo o un animal, debido a otro organismo (ver agalla) u otros factores. El crecimiento se debe a divisiones celulares adicionales y/o al aumento del tamaño de las células.

Hipogeo: que tiene cuerpos fructíferos debajo de la tierra, e.g., algunas especies de Ascomycota (trufas), Basidiomycota, Glomeromycota y "Zygomycota" (ver secuestrado). Antónimo: epigeo

Holobasidio: un basidio con una sola célula basidial (sinseptos).

Holoblástico: refiriéndose a una conidiogénesis blástica durante la cual el conidio se forma por el alargamiento de la punta de una célula conidiógena (ver enteroblástico, tálico). Todas las capas de la pared celular de la célula conidiógena participan en la formación del conidio.

Holocárpico: convirtiéndose por entero en una estructura reproductora. Antónimo: eucárpico

Holomorfo (adj. holomórfico): todos los estados reproductivos sexuales y asexuales de una especie de Ascomycota o Basidiomycota (ver anamorfo, teleomorfo)

Homología (adj. homólogo): una similitud en dos organismos debida a un origen evolutivo común.

homotático (autocompatible): reproduciéndose de manera sexual sin necesitar otro individuo. Antónimo: heterotático

Hongo asexual (anamorfo, hongo mitospórico, hongo imperfecto, Fungi Imperfecti): un hongo de Ascomycota o Basidiomycota que presenta solamente estructuras asexuales, mayormente con conidios u otros propágulos asexuales

Hongo verdadero: un organismo eucariótico y heterótrofo que obtiene nutrientes por absorción, generalmente no tiene locomoción y se reproduce por esporas. El talo vegetativo es un micelio formado por hifas ramificadas que crecen en sus puntas o se trata de un organismo unicelular. Las paredes de sus células contienen quitina. Fungi (reino). Antónimo: organismo parecido a un hongo

Hospedante alterno (hospedante secundario): una planta sobre la cual una roya forma espermogonios y ecidios. Basidiomycota: Pucciniales. Antónimo: hospedante principal

hospedante principal (hospedante primario): una planta sobre la cual una roya forma uredios y telios, las formas más abundantes de su ciclo de vida. Basidiomycota: Pucciniales (royas). Antónimo: hospedante alterno.

Hospedante: un organismo vivo en el cual vive un parásito, un organismo comensal o simbiote mutualista. Puede ser una planta, animal u otro organismo.

Infección: la penetración y el establecimiento de un patógeno en un organismo hospedante

Inóculo: las células responsables de la colonización de un nuevo sustrato

Kinetosoma: un cuerpo intracelular (también llamado cuerpo basal) ubicado en la base de un flagelo de una zoospora. Es visible con microscopía electrónica de transmisión.

Levadura: un tipo de crecimiento de células simples que se multiplican por gemación o fragmentación.

Lóculo: una cavidad en un estroma. Ascomycota: "Loculoascomycetes"

Macroconidio: un conidio que se distingue de un microconidio por su mayor tamaño. Hongos asexuales: *Fusarium*. Antónimo: microconidio

Macrohongo: un hongo que forma un cuerpo fructífero macroscópicamente evidente. Antónimo: microhongo

Marchitamiento: una enfermedad de plantas caracterizada por la pérdida de turgencia en tejidos suaves resultando en hojas marchitas

Mastigonema: uno de numerosos filamentos pequeños de un flagelo barbulado. Característicos en Oomycotas.

Medio de cultivo: el sustrato empleado en el laboratorio para cultivar hongos u otros microorganismos. El medio es líquido o gelificado con agar.

Médula: el tejido interno de un cuerpo fructífero. En el caso de un talo liquénico, se trata de una capa interna sin algas.

Meiosis: una serie de dos divisiones nucleares en las cuales los dos juegos de cromosomas presentes en un núcleo diploide se reducen a uno en el estado haploide. Durante este proceso ocurre la recombinación y la segregación genética. Antónimo: mitosis

Meiospora: una espora formada alrededor de un núcleo, resultando de una meiosis durante la fase sexual

Meiosporangio: un esporangio que contiene meiosporas.

Metabolismo primario: las vías metabólicas indispensables para el funcionamiento básico de los seres vivos, importantes sobre todo para la síntesis de carbohidratos, ácidos grasos, ácidos nucleicos, aminoácidos, proteínas y vitaminas. Los compuestos que resultan de vías metabólicas del metabolismo primario son comunes en muchos organismos diferentes. Antónimo: metabolismo secundario

Metabolismo secundario: las vías metabólicas de las cuáles resultan compuestos químicos que no forman parte del metabolismo primario. Estos compuestos son específicos de diferentes grupos de organismos y

mayormente se trata de policétidos, terpenoides, péptidos no ribosomales, alcaloides o compuestos aromáticos, e.g., antibióticos, pigmentos o toxinas. Generalmente, se trata de sustancias que se liberan al medio ambiente y que sirven para la interacción con otros organismos. Antónimo: metabolismo primario

Métula (pl. métulae): una célula cilíndrica que sostiene dos o más fiálides en la punta de un conidióforo, e.g., en especies de *Aspergillus* y *Penicillium*. Hongos asexuales

Micelio: es una red de hifas

Micobionte: un hongo que forma parte de un líquen.

Micocecidio: una agalla (cecidio) causado por un hongo.

Micofagia: el proceso de consumo de hongos por otros organismos (animales, seres humanos). Se trata de organismos fungívoros.

Micoheterótrofo: refiriéndose a una planta heterótrofa que depende de un hongo para sobrevivir

Micología: el área de ciencia dirigida hacia el estudio de los hongos

Micoparásito: un hongo que es un parásito de otro hongo.

Micorriza: una asociación mutualista entre hongos y las raíces de las plantas, rizomas, prótalos de helechos o musgos (ver ectendomicorriza, ectomicorriza, endomicorriza). La planta comparte sus azúcares con el hongo, mientras que el hongo ayuda a la planta por absorber agua y sustancias nutritivas del suelo.

Micosis: una enfermedad debida a hongos infecciosos

Micotoxina: un compuesto químico sintetizado por un hongo que es tóxico para el ser humano y/o animales mamíferos

Microconidio: un conidio que se distingue de un macroconidio por su tamaño más pequeño. Puede corresponder a un espermacio. Hongos asexuales: *Fusarium*. Antónimo: macroconidio

Microhongo: un hongo sin cuerpos fructíferos o con cuerpos fructíferos muy pequeños, a penas evidentes a simple vista. Antónimo: macrohongo

Micronematoso: que tiene un conidióforo morfológicamente similar a una hifa vegetativa normal excepto por cargar células conidiógenas. Hongos asexuales. Antónimo: macronematoso

Microscopía electrónica de barrido (MEB): un método basado en el uso de electrones para distinguir características ultraestructurales tridimensionales en la superficie de los objetos (SEM, por sus siglas en inglés)

Microscopía electrónica de transmisión (MET): un método basado en el uso de electrones para distinguir características ultraestructurales bidimensionales en cortes muy finos de los objetos (TEM, por sus siglas en inglés)

Microscópico: que es visible con un microscopio de luz (ver macroscópico, ultraestructural)

Mildiú: una enfermedad caracterizada por una capa de micelio con esporas en la superficie de las hojas y otras partes de una planta. Mildiú lanoso se debe a Peronosporales (Oomycota), mildiú negro se debe a Meliolales (Ascomycota) y mildiú pulverulento se debe a Erysiphales (Ascomycota).

Mitosis: una división asexual de un núcleo durante la cual los núcleos hijos reciben el mismo número de cromosomas que la célula madre, sin intercambio de material genético. Antónimo: meiosis

Mitospora: una espora asexual que contiene uno o varios núcleos que resultan de divisiones mitóticas (ver conidio)

Moho: una colonia con hifas y esporas de un hongo asexual que crece en material orgánico húmedo. Ascomycota; pocas especies de Basidiomycota; "Zygomycota"

Monoblástico: que forma uno o varios conidios de manera enteroblástica o holoblástica en un solo loco conidiógeno. Hongos asexuales. Antónimo: poliblástico

Monocariótico: que tiene un solo núcleo por célula (ver dicariótico, policariótico)

Monocéntrico: que tiene una sola estructura reproductora (esporangio o espora latente), e.g., un talo eucárpico. Chytridiomycota; Hyphochytriomycota. Antónimo: policéntrico

Monofilo (adj. monofilético): un grupo de especies que tiene una sola especie hipotética primitiva de la cual deriva (ver parafilético, polifilético)

Mutualismo: un tipo de interacción simbiótica en la cual los organismos involucrados obtienen un beneficio (ver antagonismo, comensalismo, parasitismo)

Necrótrofo: que mata las células del organismo hospedante y se nutre del tejido muerto (ver biótrofo, hemibiótrofo, saprótrofo)

Núcleo: un organelo dentro de una célula eucariótica que contiene los cromosomas. Organismos eucarióticos.

Oídio: un conidio tálco de un hongo que causa mildiú pulverulento. Ascomycota: Erysiphales

Oogamia: fertilización de una oosfera por un espermatozoide y de cuya fusión resulta un cigoto.

Oogonio: un gametangio femenino unicelular que contiene núcleos femeninos o una a varias oosferas.

Oomycota. Antónimo: anteridio

Oomiceto: una especie de Oomycota

Oosfera: un gameto femenino globoso e inmóvil en un oogonio. Oomycota

Oospora: una espora diploide de resistencia con una pared gruesa. Una oospora se desarrolla a partir de una oosfera fertilizada por núcleos sexuales masculinos procedentes de un anteridio. Oomycota

Operculado: que tiene un opérculo, e.g., un asco unitunicado con un opérculo en el ápice que se abre para liberar las ascosporas. Antónimo: inoperculado

Organismo parecido a un hongo: un organismo que debido a su morfología y biología similar a un hongo se consideraba un hongo en el pasado, sin embargo, no pertenece a los Fungi. Acrasiales; Myxogastria; Oomycota; Plasmodiophorales. Antónimo: hongo verdadero

Ostiolo: un orificio, e.g., de un peritecio, un picnidio o un espermogonio

Óvulo: un gameto femenino inmóvil

Parafilético: derivado de un ancestro común (monofilético), pero el monofilo incluye un grupo o pocos grupos taxonómicos pequeños que no pertenecen al grupo grande establecido (ver polifilético)

Paráfisis (pl. paráfisis; f): una célula alargada y estéril, basalmente adherida entre ascos en ascomas de desarrollo ascohimial. También se encuentra entremezclada con esporas, alrededor de grupos de esporas (periféricos) o entre células conidiógenas (ver perifisis). Ascomycota; Basidiomycota: Pucciniales

Parafisoide: una célula estéril y filamentosa ubicada entre ascos, similar a una paráfisis, pero a menudo es ramificada y se ubica en pseudotecios

Parasexualidad: una recombinación de material genético durante mitosis, sin procesos sexuales. Hongos asexuales

Parasitismo: un tipo de interacción en la cual un organismo heterótrofo (parásito) vive a costo de otro organismo, generalmente lo invade para alimentarse y le causa enfermedades (ver comensalismo, mutualismo). Parásitos son biótrofos, hemibiótrofos o necrótrofos.

Parásito facultativo: un organismo que puede infectar a otro organismo vivo pero que también puede crecer sobre materia orgánica muerta. Antónimo: parásito obligado.

Parásito obligado: un parásito que sólo puede obtener alimento de otro organismo vivo. Los parásitos obligados generalmente no pueden ser cultivados en medios de cultivo en el laboratorio. Antónimo: parásito facultativo

Parásito: ver parasitismo

Parentesoma: una capa membranosa que se encuentra en cada lado del poro en un septo. Puede ser perforado o continuo (sin perforaciones). Ciertas especies de Basidiomycota

Pedicelo: una estructura alargada en la base de una espora o de otra estructura

Percurrente: que presenta un crecimiento repetido en su punta. En el caso de la proliferación percurrente de una célula conidiógena, esta célula produce varios conidios uno después del otro y crece un poco con cada uno de ellos (ver anélido, simpodial).

Peritecio: un ascoma con forma de botella con un ostiolo en su punta. En el sentido estricto se aplica únicamente a ascomas con desarrollo ascohimial. Hongos sexuales: *Diaporthe*

Picnidio: un conidioma globoso o con forma de botella, mayormente con un ostiolo angosto, con células conidiógenas en la superficie interior de la pared formada por una o varias capas de células fúngicas. Hongos asexuales: *Phomopsis*

Picnidiospora: un conidio formado en un picnidio

Plasmogamia: la fusión de los contenidos de dos células, a menudo seguido por cariogamia

Podredumbre (pudrición): el proceso durante el cual hongos descomponen madera, tejido u otro material orgánico muerto. Cuando un hongo degrada celulosa y lignina resulta una podredumbre blanca. Cuando un hongo degrada solamente la celulosa resulta una podredumbre parda. Basidiomycota: Polyporales; muchos otros grupos de hongos

Poliblastico: que forma conidios de manera enteroblástica u holoblástica en dos o más locos conidiógenos.

Policariótico: que tiene varios a numerosos núcleos por célula (ver dicariótico, monocariótico)

Polifilético: derivado de varios ancestros (ver monofiló, parafilético). Un grupo polifilético a menudo se basa en convergencia morfológica.

Poro: un orificio o una perforación, por ejemplo, en los septos de una hifa. Grupos sistemáticos de hongos se pueden distinguir por la ultraestructura de los poros, e.g., por la presencia de doliporos, parentesomas de diferentes tipos o cuerpos de Woronin.

Proconidio: un conidio que resulta de conidiogénesis trética. Hongos asexuales

Primordio: una estructura pequeña al inicio del desarrollo de un cuerpo fructífero. Puede estar protegido por un velo universal.

Probasidio: una parte del basidio en la cual tiene lugar la cariogamia. Basidiomycota: Pucciniales, Ustilaginales, otros carbonos

Procariótico: refiriéndose a un organismo que posee células muy pequeñas con un solo cromosoma circular, sin membrana nuclear y sin mitocondrias o plastidios. Archaeobacterias; bacterias. Antónimo: eucariótico

Progametangio: una célula a partir de la cual se desarrolla un gametangio

Protista: un microorganismo eucariótico, unicelular o de pocas células, que no tiene lazos estrechos de parentesco ni con plantas verdes, ni con hongos verdaderos, ni con animales. Cuando realiza la fotosíntesis se considera un alga en el sentido tradicional, cuando es heterótrofo un protozoario (animal). Filogenéticamente los protistas pertenecen a muchos grupos diferentes.

Protoplasto: el contenido vivo o citoplasma de una célula

Pseudotecio: un ascoma con desarrollo ascolocular. El ascoma maduro puede ser parecido a un peritecio.

Puente de conjugación: una hifa corta que une dos células después de una plasmogamia

Quitina: un polisacárido que se parece a la celulosa pero que cuenta con grupos laterales incluyendo átomos de nitrógeno. Fungi

Rizoide: una estructura delgada y ramificada que crece en el sustrato; similar a una raíz. Chytridiomycota; "Zygomycota": Rhizopus

Rizomorfo: un cordón micelial macroscópico responsable del transporte de agua y sustancias nutritivas y formado por hifas vegetativas centrales protegidas por células superficiales de color oscuro.

Roya: una especie de Pucciniales o una enfermedad de una planta debida a un hongo de este grupo. La enfermedad se debe a la presencia de soros que pertenecen al ciclo de vida de una roya. Un ciclo completo incluye espermogonios, ecidios, uredios, telios y basidios. Basidiomycota: Pucciniales

Saprótrofo: que se alimenta de material orgánico muerto (ver biótrofo, hemibiótrofo, necrótrofo). En el caso de los hongos, este término es mejor que "saprófita", ya que los hongos no son plantas.

Septado: que tiene uno o más septos (ver aseptado, cenocítico)

Septo: la pared transversal de una hifa o una espora que se forma después de una división nuclear y que separa núcleos hijos. Normalmente tiene un poro en su centro.

Sésil-sin estípites; ubicado directamente en la superficie del sustrato o en el punto de origen

Seta: una hifa modificada en forma de pelo o látigo. Puede tener una pared fina o gruesa, hialina o pigmentada. e.g. *Colleteotrichum*

Sexual: que se desarrolla con la fase del núcleo que cambia por plasmogamia, cariogamia y meiosis.

Antónimo: asexual

Simbiosis: una asociación de dos o más organismos diferentes. Puede tratarse de una simbiosis mutualista (mutualismo), de comensales (comensalismo) o de parásitos (parasitismo).

Simpodial: que tiene un eje principal formado por varios períodos sucesivos de crecimiento, e.g., una célula conidiógena que se alarga varias veces para formar locos conidiógenos nuevos, lo que resulta en una forma de zig-zag (ver anélido, percurrente). Hongos asexuales

Sinanamorro: dos o más formas asexuales de una sola especie de hongo. e.g. La podredumbre carbonosa causada por *Sclerotium bataticum* y *Macrophomina phaseolina*.

Sinema: un fascículo de hifas unidas que forman una columna. Las hifas tienen células conidiógenas en sus puntas a menudo agrupadas en cabeza.

Síntoma: el efecto visible o detectable de otra manera de una enfermedad, e.g., agallas, gangrena, marchitez, necrosis

Sistémico: que afecta el organismo entero, e.g., una infección con células del hongo presentes en todo el organismo. Antónimo: local

Soro: una masa de esporas de un carbón o de una roya, una masa de esporangios.

Tálico: que forma conidios por la ruptura de hifas preformadas a nivel de los septos. Se trata de taloconidios solitarios o artroconidios en cadenas. Antónimo: blástica

Talo: en micología, la manifestación vegetativa de un hongo que puede dar soporte a estructuras esporíferas. El talo puede ser unicelular (levadura, quitridio) o multicelular (cuerpo fructífero, líquen, micelio).

Teleomorfo (adj. teleomórfico): el estado de reproducción sexual de una especie de los Ascomycota o Basidiomycota (ver holomorfo). Antónimo: anamorfo

Telio: un soro que contiene teliosporas; una generación en el ciclo de vida de una roya. Las células que forman un telio son dicarióticas. Basidiomycota: Pucciniales

Teliospora (teleutospóra): una espóra formada por una o varias células con paredes gruesas, resistentes. En cada célula dos núcleos compatibles se fusionan (cariogamia), la célula germina y forma un basidio. Por eso, cada célula de una teliospora corresponde a un probasidio. Basidiomycota: Pucciniales, Ustilaginales, otros carbonos

transmisión horizontal: propagación de un hongo de un hospedante al otro por infección del hospedante por esporas u otras estructuras. Antónimo: transmisión vertical

transmisión vertical: propagación de un hongo por células fúngicas que se incorporan en semillas del hospedante. Así el hongo se transmite directamente a otra planta cuando la semilla germina, e.g., *Epichloë* spp. en gramíneas (ver sistémico). Antónimo: transmisión horizontal

Uredio o uredinio: un soro que contiene uredosporas; generación dicariótica en el ciclo de vida de una roya.

Basidiomycota: Pucciniales

Uredospora: una espora que se desarrolla en un uredio. Las uredosporas son dicarióticas y responsables de la multiplicación y la propagación de la roya. Basidiomycota: Pucciniales

Vector: Un organismo que transporta a otro organismo contribuyendo a su dispersión

Vegetativo: relacionado con reproducción asexual. Antónimo: generativo

Zigospora: una espora latente que se forma después de la fusión de dos gametangios. Es sostenida por dos suspensores. "Zygomycota"

Zigoto: una célula diploide resultando de la fusión de dos gametos haploides

zoospora primaria: una zoospora con forma de pera y flagelos heterocontos en la punta (ver zoospora secundaria). Oomycota: Saprolegniales

zoospora secundaria-una zoospora con forma de riñón y flagelos heterocontos, pleurocontos (ver zoospora primaria). Oomycota: Saprolegniales

zoospora: una espora móvil, provista de uno o varios flagelos. Puede ser anisoconta, heteroconta, isoconta, opistoconta o pleuroconta.

Zoosporangio: un esporangio que contiene zoosporas. la autor/a deberá completar el formulario electrónico (<https://forms.gle/4aygHgY8KDTMevYp8>) en el que deberá incluir: - Información personal (En el caso de obras colectivas, se deberá completar el formulario tantas veces como sea necesario según el número de coautores/as.) - Información profesional (breve currículum vitae actualizado, publicaciones recientes, actividad o cargo en la UNNOBA u otras instituciones).

©2024 by Dr. Miguel Ángel Lavilla

Editorial Argenta Sarlep S.A. Avda. Corrientes 1250 piso 3º of. F 1043 CABA Argentina  
www.editorialargenta.com  
info@editorialargenta.com

ISBN: **978-950-887-718-5**

Todos los derechos están reservados.

