

LAS ENFERMEDADES DE LAS PLANTAS: IMPACTOS, AMENAZAS Y CONTROL

Rafael Manuel Jiménez Díaz

Académico Correspondiente

RESUMEN

PALABRAS CLAVE

Enfermedades emergentes.
Patógenos exóticos.
Salubridad alimentaria.
Medicina Vegetal.

Las enfermedades reducen significativamente la cosecha agrícola alcanzable y los productos cosechados pueden ser vehículo de micotoxinas y patógenos humanos. En España, 30 enfermedades afectan gravemente a cultivos estratégicos y durante los últimos 25 años se han introducido al menos 49 nuevos patógenos que inciden gravemente sobre aquéllos. La introducción de patógenos exóticos, la homogeneidad genética de los cultivos y la intensificación en el manejo de éstos propician la emergencia y re-emergencia de enfermedades que constituyen nuevas amenazas para la sanidad vegetal. Afrontar estas amenazas requiere mejoras en la investigación científica y translacional, promover la formación universitaria especializada, y una profesión en la Medicina de los Vegetales que sirva a la producción agrícola como la profesión Veterinaria sirve a la sanidad animal.

ABSTRACT

KEYWORDS

Disease emergence.
Exotic pathogens.
Food safety.
Plant Medicine.

Plant diseases significantly reduce attainable crop yields and harvest products can be contaminated with mycotoxins and human pathogens. In Spain, 30 diseases severely affect strategic crops and at least 49 new pathogens have been introduced during the last 25 years that are additional threats for those crops. Exotic pathogens, crop genetic homogeneity and intensive crop management promote the emergence and reemergence of plant diseases that are new threats for crops health and yield. In order to counteract these new threats, there is a need of improving the scientific and translational research, foster education in Plant Pathology and establishing Plant Medicine profession that serves agriculture as Veterinary Science serves animal health.

INTRODUCCIÓN: LA NATURALEZA DEL PROBLEMA

Las plantas, como los animales y el ser humano, son afectadas por enfermedades que perjudican su funcionamiento fisiológico y son resultado de complejas interacciones con un agente causal primario, el patógeno, generalmente microbiano e infeccioso. Estas interacciones son moduladas por los componentes del medio ambiente en

el que tienen lugar, que comprenden microorganismos no patogénicos habitantes del suelo y las superficies vegetales, animales que contribuyen a la dispersión y transmisión de los patógenos (denominados vectores) y elementos abióticos del suelo (Ej., concentración de O₂, contenido en agua y nutrientes minerales, estructura física, temperatura, pH, salinidad, etc.) y del ambiente aéreo (Ej., humectación, iluminación, temperatura, etc.).

La diversa naturaleza de los agentes causales, que comprenden entidades moleculares como virus y viroides, microorganismos como bacterias, hongos, oomicetos, nematodos y protozoos, e incluso plantas parásitas superiores, junto con la complejidad y diversidad de los procesos bioquímicos, fisiológicos, genéticos y moleculares que tienen lugar en las interacciones de dichos agentes en las plantas, han sido estímulos poderosos para los estudiosos de la naturaleza del parasitismo y propiciado investigaciones que han desvelado la naturaleza de fenómenos hasta ahora no comprendidos y contribuido de forma determinante al avance general del conocimiento.

Las enfermedades de las plantas son el objeto de estudio de la Fitopatología, una Ciencia aplicada e integradora de los conocimientos de otras disciplinas científicas básicas y aplicadas, que trata de su naturaleza, causa, control y aspectos socioeconómicos, y que nació a mediados del siglo XIX, cuando el botánico alemán de la Universidad de Estrasburgo Anton de Bary demostró experimentalmente que el oomiceto *Phytophthora infestans* que crecía sobre patatas devastadas por el Mildiu era el verdadero agente causal de la enfermedad, y no el ambiente frío y lluvioso en que crecían los cultivos. Es de resaltar que dicha demostración, contraria a la teoría auto-genésica de las enfermedades entonces prevalente, confirmó el descubrimiento que un siglo antes había realizado Tillet sobre la naturaleza contagiosa de las esporas que el hongo *Tilletia caries* forma en los granos de trigo afectado por el Tizón, y en ambos casos precedieron a los trabajos de Louis Pasteur y Robert Koch sobre la capacidad de una bacteria de causar el 'Carbunco' de las ovejas que dio lugar en 1876 a la aceptación generalizada de la teoría 'germinal' (microbiana) de las enfermedades de personas y animales (LARGE, 1940).

Aunque las enfermedades de las plantas no fueron objeto de interés científico hasta mediados del siglo XVIII, la Historia documenta que han afectado la sanidad de los cultivos agrícolas desde que el hombre inició la domesticación de las primeras especies vegetales y comenzó su cultivo en el Creciente Fértil, y los problemas que originaron han quedado reflejados en los primeros documentos escritos ca. 1.700 años A.C. en el Valle del Éufrates, y más tarde en tratados procedentes de China, Egipto, la India y Palestina; si bien los primeros intentos de su explicación racional fueron elaborados ca. 300 años A.C. por Teofrasto, padre de la Botánica y discípulo de Aristóteles, en los textos '*Historia Plantarum*' y '*De Causis Plantarum*', y por Ib al Awan en su tratado de Agricultura, en la España musulmana del siglo XII (AINSWORTH, 1981). De hecho, en la historia de la Fitopatología existen numerosos ejemplos de enfermedades que han desempeñado un papel relevante en la historia de la Humanidad, porque han originado hambrunas en la población y de-

vastación y ruina económica de los agricultores, ejemplo de los cuales fueron los ataques de Mildiu que devastaron los cultivos de patata en Irlanda entre 1845 y 1847 y estimularon los trabajos de Anton de Bary y otros coetáneos estudiosos de la biología vegetal. Esta enfermedad es justamente referida como paradigma de enfermedad devastadora, porque la destrucción de las cosechas de patata, que constituían el componente principal, a veces único, de la dieta de la población rural irlandesa, dio lugar a la muerte por hambre de más de 1 millón de personas y la emigración de cerca de 1,5 millones de ellas a América del Norte, de manera que la población en Irlanda se redujo de 8,2 millones de habitantes en 1841 a 6,5 millones en 1851 (LARGE, 1940).

IMPACTOS

Aunque las enfermedades de plantas pueden tener lugar tanto en las comunidades vegetales silvestres como en los cultivos agrícolas, la significación de sus ataques varía según los ecosistemas. Mientras que las enfermedades no constituyen en general una amenaza seria en las comunidades vegetales silvestres, sino que incluso pueden contribuir a mantener su diversidad (BURDON, 1987), los ataques de ellas en los cultivos agrícolas pueden reducir significativamente las cosechas y tener un importante y negativo impacto económico sobre la producción agrícola, que son consecuencia del malfuncionamiento fisiológico que originan en aquéllos. Ejemplos de dichos procesos fisiológicos perjudicados por las enfermedades son: (I) la absorción de agua y nutrientes minerales por el sistema radical (Ej., las Necrosis radicales causadas por los oomicetos *Phytophthora* spp., algunas especies de *Fusarium*., y los nematodos *Pratylenchus* spp.); (II) la translocación en el xilema del agua y nutrientes absorbidos por raíces sanas (Ej., Verticilosis y Fusariosis Vasculares); (III) la actividad meristemática distorsionada por el desarrollo de Chancros en troncos y ramos (Ej., hongos del género *Botryosphaeria*), Tumores (Ej., la bacteria *Agrobacterium tumefaciens* y el hongo *Ustilago maydis*) y Nodulaciones radicales (Ej., los nematodos del género *Meloidogyne*); (IV) la interceptación y absorción de radiación solar por tejidos fotosintéticos (Ej., Antracnosis, Manchas necróticas, Mildius, Oídios y Royas; y (V) la eficiencia fotosintética y redistribución de los asimilados (Ej., Carbones, Fitoplasmosis, Mildius, Oídios, Royas y Virus).

La información más convincente sobre la magnitud de las pérdidas de cosecha que ocasionan los ataques por enfermedades ha sido proporcionada por un grupo de científicos de la Universidad de Bonn, quienes durante los bienios 1988-1990, 1996-1998, y 2001-2003 estimaron las pérdidas globales de cosecha en los ocho cultivos más relevantes para la alimentación y la industria (algodón, arroz, café, cebada, maíz, patata, soja, y trigo), que en conjunto ocupan la mitad de la superficie cultivada en el mundo (OERKE et al., 1994; OERKE y DEHNE, 2004; OERKE, 2006). Dichos estudios concluyeron que las enfermedades ocasionaron una pérdida global media anual del 12,3 al 13,3% de la cosecha alcanzable, que unida a las debidas a los ataques por plagas y competencia por las malas hierbas determinaron una

pérdida global media anual del 42 a 33% de la cosecha alcanzable (a la que habría de sumarse al menos 10% de pérdidas adicionales del producto cosechado durante el almacenamiento y transporte), y todo ello a pesar de que en los cultivos muestreados se habían llevado a cabo prácticas de control recomendadas. Estimaciones más recientes, basadas en la cosecha mundial de arroz, maíz, patata, soja y trigo en la campaña 2009/2010, son consistentes con las cifras anteriores porque indican que las pérdidas originadas conjuntamente por epidemias de la Necrosis de la panoja del arroz (*Magnaporthe oryzae*), el Carbón del maíz (*U. maydis*), el Mildiu de la patata (*P. infestans*), la Roya de la soja (*Phakospora pachyrizi*) y la Roya negra del tallo del trigo (*Puccinia graminis* f. sp. *tritici*) serían suficientes para haber alimentado 600 de los 7.000 millones de personas que comprendieron la población mundial el año 2011 (FISHER et al., 2012).

ENFERMEDADES QUE CONSTITUYEN PROBLEMAS ESTRATÉGICOS EN SECTORES PRODUCTIVOS CLAVE PARA LA ECONOMÍA ESPAÑOLA

En lo concerniente a España, un estudio reciente de la Asociación Española de Sanidad Vegetal (AESaVe) ha concluido que en la actualidad existen cerca de 30 enfermedades que afectan gravemente a cultivos estratégicos para la economía española, de las cuales son ejemplos la Tristeza de los cítricos, el Fuego bacteriano de manzano y peral, y la Verticilosis del olivo (JIMÉNEZ DÍAZ et al., 2017).

La Tristeza de los cítricos es la enfermedad viral más importante de los cítricos (naranjos dulces, mandarinos y limas ácidas, y en menor extensión pomelos y limoneros) en España y en el mundo, en los que origina un decaimiento generalizado del árbol que se inicia por un amarilleo de las hojas seguido de defoliación, muerte de ramillas y producción de frutos pequeños y de baja calidad. Este decaimiento se puede prolongar durante años, acabando con la muerte del árbol, o resolverse con un colapso rápido que tiene lugar en pocas semanas (MORENO et al., 2008).

Esta enfermedad es causada por el virus CTV (de '*Citrus Tristeza Virus*'), cuyas poblaciones se componen de estirpes que varían en virulencia y son transmitidas de forma semi-persistente por varias especies de insectos chupadores denominados pulgones. Probablemente, el CTV fue introducido en España en plantones de naranjo 'Navel' importados de California entre 1932 y 1935; sin embargo, los primeros ataques de Tristeza se registraron en 1957, tras los daños severos que ocasionó una helada el año anterior. La propagación viverista incontrolada del material vegetal enfermo y la dispersión del virus por el insecto propiciaron que éste se extendiera rápidamente en plantaciones de naranjo dulce y mandarinos injertados sobre patrón agrio en la Comunidad Valenciana, donde llegó a afectar a más del 50% de las plantas el año 1998. La gravedad y tasa de expansión de la enfermedad originaron gran preocupación en el sector citrícola y dio lugar al desarrollo de un programa oficial de reconversión citrícola nacional basado en el uso de patrones tolerantes a las estirpes del virus predominantes entonces, que ha sido considerado modelo en la citricultura mundial y ha dado lugar a la eliminación de más de 45 millones de

árboles enfermos, con un coste de erradicación, reposición y lucro cesante de más de 1.000 millones de euros (CAMBRA et al., 2000).

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

El Fuego bacteriano es la más grave de las enfermedades que afectan a los frutales de pepita (i.e., manzano, membrillero, níspero, peral) a nivel mundial, en los que origina necrosis extensas de flores, corimbos y frutos inmaduros, y chancros en el tronco y ramas que pueden determinar la muerte rápida del árbol (EFSA, 2014). Esta enfermedad forma parte de la historia de la Fitopatología junto con el Mildiu de la patata antes referido, porque al desentrañar la naturaleza de su causa, Arthur y Burril demostraron a finales del siglo XIX que las bacterias (*Erwinia amylovora* en el caso del Fuego bacteriano) pueden ser patogénicas en plantas; y además es buen ejemplo de las consecuencias devastadoras que pueden derivarse del encuentro entre plantas nativas de una zona geográfica con agentes fitopatógenos nativos de otra en que las plantas son introducidas por vez primera. En el caso del Fuego bacteriano, la bacteria causal, *E. amylovora*, es endémica en las comunidades de rosáceas nativas de América del Norte que a su vez son mucho menos susceptibles a la enfermedad que el manzano y el peral cultivados que introdujeron los primeros colonizadores ingleses. Este hecho, unido al rápido establecimiento de extensos cultivos de estas dos rosáceas en las zonas colonizadas, determinó la gravedad con que tuvieron lugar los primeros ataques de Fuego bacteriano en peral y manzano.

Erwinia amylovora fue introducida en el País Vasco en plantas ornamentales importadas de Francia en 1995, y se extendió rápidamente hasta alcanzar las plantaciones de peral y manzano en Cataluña, la zona más importante de cultivo de frutales de pepita en España, en 1998. En cumplimiento de la legislación de la Unión Europea (UE), en 1999 se inició un programa de erradicación de árboles enfermos y próximos, a pesar de lo cual la bacteria continuó extendiéndose por el territorio peninsular causando importante pérdidas de producción e incrementos de costes

por tratamientos bactericidas que resultaron ineficaces. No obstante la constatación de la capacidad devastadora de *E. amylovora*, subsiguientes introducciones de la bacteria han propiciado su expansión en todo el territorio peninsular salvo Asturias, Galicia y Murcia (LÓPEZ et al., 2002), que ha dado lugar a que la UE deje de considerar a Castilla-La Mancha, Castilla y León y Navarra zonas protegidas respecto de *E. amylovora* en España. El coste estimado de las acciones de erradicación y de compensación a los agricultores han significado en Aragón cerca de 0,5 millones de euros durante el periodo 2000-2003, comparado con los cerca de 368 millones de euros de la producción final de manzano y peral durante el mismo periodo en dicha Comunidad Autónoma de (PALACIO-BIELSA et al., 2012).

El tercer ejemplo de problema fitosanitario estratégico de un sector agrícola clave es la Verticilosis del olivo causada por el hongo *Verticillium dahliae*, una enfermedad que es considerada la más importante del olivar en España y una de las más amenazadoras de este cultivo en el mundo, en la que el hongo causal crece localizado en el xilema de la planta donde produce metabolitos que, junto con la biomasa fúngica, interfieren con la translocación del agua absorbida por las raíces (JIMÉNEZ-DÍAZ et al., 2012). La limitación de la translocación del agua y nutrientes en el xilema determina la muerte de inflorescencias y de ramas en sectores de la copa del árbol afectado, e incluso la muerte de éste, y origina pérdidas superiores al 75% de la cosecha de fruto en olivares de 'Arbequina' y 'Picual' de regadío (LEVIN et al., 2003).

La Verticilosis del olivo, que en España fue diagnosticada por primera vez en Córdoba el año 1979, afecta en la actualidad a un promedio del 34% de las plantaciones en las ocho provincias andaluzas, pero con mayor prevalencia en las provincias de Córdoba, Jaén y Sevilla en las que en el año 2007 se diagnosticó en un promedio del 20% de olivos en el 71% de 90 plantaciones inspeccionadas. Además de Andalucía, esta enfermedad también se ha confirmado en Aragón, Castilla-La Mancha, Cataluña, Extremadura, las Islas Baleares, la Rioja, Navarra y Valencia (JIMÉNEZ-DÍAZ et al., 2012). En Andalucía, el incremento en la prevalencia de la enfermedad ha coincidido con la expansión del olivar y de las innovaciones tecnológicas para la mejora de rendimiento en la producción oleícola, incluyendo el establecimiento de nuevas plantaciones intensivas o superintensivas, la propagación viverista del material de plantación, la intensificación del regadío, la fertilización, la mecanización, etc.

ENFERMEDADES DE LAS PLANTAS Y SALUBRIDAD ALIMENTARIA

Además de reducir las cosechas, las enfermedades pueden incidir gravemente sobre la salubridad alimentaria por la contaminación del producto cosechado con hongos productores de micotoxinas y patógenos humanos. Las micotoxinas (Ej., aflatoxinas, deoxinivalenol, ergovalina, fumonisinas, lolitrenos, moniliformina, zearalenona, etc.) son metabolitos secundarios altamente tóxicos o potentes agentes carcinógenos para personas y animales domésticos, que producen diversos hongos

fitopatógenos [Ej.; *Aspergillus flavus*, *Fusarium graminearum*, especies del actualmente invalidado complejo *F. moniliforme* (i.e., *F. fujikuroi*, *F. proliferatum*, *F. sacchari*, *F. subglutinans*, *F. verticillioides*, etc.)] en una variedad de cultivos afectados en el campo o durante el almacenamiento de las cosechas (Ej., cacahuete, cebada, maíz, soja, trigo, etc.), así como por hongos endófitos (Ej.; *Epichlœ festucae*, *Neotyphodium* spp.) que infectan sistémica y asintómicamente plantas pascícolas (Ej.; *Festuca* spp., *Lolium* spp.) (NELSON et al., 1993).

A este aspecto de la salubridad de las cosechas se ha sumado la reciente demostración de que los productos vegetales de consumo en fresco (Ej.; albahaca, brotes germinados, espinaca, lechuga, etc.) pueden ser vehículo de patógenos humanos. Esta preocupación deriva del impacto que en Octubre de 2006 causó en EE UU una epidemia de trastornos abdominales, hemorragias, vómitos y síndrome ureico hemolítico asociados con el consumo de espinaca contaminada con la estirpe enterohemorrágica de *Escherichia coli* O157:H7, a la cual siguieron episodios de Salmonelosis por la contaminación de *Salmonella enterica* en albahaca, brotes de semillas germinadas, lechuga, melón, pimiento, tomate etc. (BARAK y SCHROEDER, 2012). Es más, estudios recientes han concluido que el 46% de las enfermedades asociadas con alimentos en los EE UU durante los años 1998 a 2008 fueron causadas por productos vegetales contaminados, y que tales contaminaciones constituyen uno de los problemas más importantes que afronta la producción hortícola por la amenaza que representan para la salud pública, la erosión de la confianza del consumidor y el impacto sobre la viabilidad económica de la industria agroalimentaria (PAINTER et al., 2013).

La relevancia de brotes epidémicos de patógenos humanos relacionados con el consumo de productos vegetales (y también animales: carpaccios, hamburguesas, etc.) ha dado lugar a que sean recogidos por el programa 'ProMED-mail' ('*Programme Monitoring Emerging Diseases*') (<http://www.promedmail.org>), mediante el cual se difunden electrónicamente, de forma rápida y global, las alarmas de brotes de enfermedades infecciosas y exposiciones agudas a toxinas en personas, animales y plantas cultivadas. ProMED-mail opera como programa oficial de la *International Society for Infectious Diseases* y distribuye por correo electrónico a más de 100.000 subscriptores en 185 países informes derivados de comunicados de variada procedencia que son supervisados y validados por un panel de expertos sobre enfermedades humanas, de animales y plantas.

AMENAZAS

Las nuevas incidencias fitopatológicas sobre la salubridad alimentaria, y la magnitud y estancamiento de las pérdidas globales de cosecha originadas por las enfermedades que he referido anteriormente, ilustran con claridad que la producción agrícola es frágil ante las epidemias de aquéllas. No deja de ser paradójico que dicho estancamiento de las pérdidas de cosecha se hayan producido durante un periodo de tiempo (1988-2003) en el que incluso se incrementó el uso de productos fitosanita-

rios. Esto ha sido atribuido a que los avances en el conocimiento y tecnologías de aplicación en la Fitopatología son todavía insuficientes para la protección adecuada del rendimiento de los cultivos, y/o a un aumento en el número y severidad de las enfermedades determinado por cambios importantes en los escenarios de la producción agrícola que repercuten de manera determinante sobre las estrategias y medidas para el control de aquéllas. Ejemplos de tales cambios son: (i) la emergencia de nuevas enfermedades y la re-emergencia de otras ya conocidas; (ii) los impactos potenciales de las variaciones medioambientales; (iii) las nuevas formas de agricultura (Ej., ecológica, integrada, sostenible); (iv) las innovaciones en las tecnologías de producción agrícola (Ej., introducción de nuevos cultivos, variedades, y patrones, intensificación de las plantaciones, estrategias de laboreo, uso de cubiertas vegetales, tecnologías de regadío, mecanización de la cosecha, etc.); y (v) acciones legislativas como la Directiva 2009/128/CE relativa al Uso Sostenible de Productos Fitosanitarios y la gestión integrada de enfermedades, plagas y malas hierbas como estrategia fundamental para promover la sanidad vegetal.

ENFERMEDADES EMERGENTES Y REMERGENTES

Enfermedades emergentes son aquéllas cuya incidencia y gravedad han aumentado recientemente, a menudo asociadas con patógenos que infectan nuevos cultivos; mientras que las re-emergentes son enfermedades causadas por patógenos conocidos que eran controlados eficientemente, en las que cambios en las tecnologías de producción agrícola y las variaciones medioambientales, entre otros factores, han determinado que causen de nuevo epidemias devastadoras y de impacto social (FISHER et al., 2012; GIRAUD et al., 2010).

Ejemplos recientes a nivel mundial de enfermedades emergentes y re-emergentes son la Muerte súbita de robles y encinas (*Phytophthora ramorum*), el Huanglongbing de los cítricos (*Candidatus Liberibacter africanus*, *Ca. L. americanus* y *Ca. L. asiaticus*), el Mal de Panamá de la platanera Cavendish (*Fusarium oxysporum* f. sp. *cubense* raza 4 Tropical), la Enfermedad de Pierce de la vid (*Xylella fastidiosa* subsp. *fastidiosa*), la Muerte súbita del olivo (*X. fastidiosa* subsp. *pauca*), el Mildiu de la patata y tomate (*P. infestans*), la Necrosis de la espiga de cebada y trigo (*F. graminearum* s. str.), la Roya negra del tallo del trigo (*P. graminis* f. sp. *tritici* raza UG99) y algunos virus del tomate [Ej., el *Virus de la clorosis* (ToCV), el *Virus de la clorosis infecciosa* (TICV), el *Virus del pepino dulce* (PeMV), y el *Virus del torrado* (ToTV)] (ALMEIDA et al., 2005; FRY y GOODWIN, 1997; FRY et al., 2015; HANSSEN et al., 2010; MCMULLEN et al., 1997; VAIDYANATHAN, 2011).

La importancia de la emergencia y reemergencia de enfermedades causadas por agentes infecciosos trasciende su repercusión sobre la salud vegetal. De hecho, durante las dos últimas décadas destaca la prevalencia con que se han venido produciendo emergencias de hongos infecciosos que han afectado severamente a poblaciones naturales de sus huéspedes y ocasionalmente han dado lugar a eventos de

extinción (Ej., infecciones de anfibios por el quitridiomiceto *Batrachochytrium dendrobatidis*; de murciélagos y corales por los ascomicetos *Geomyces destructans* y *Aspergillus sydowii*, respectivamente; de abejas por los microsporidios *Nosema* spp.; y de tortugas marinas por *Fusarium solani*). Un reciente análisis de más de 30.000 alertas ProMED durante el periodo 1995–2010 ha revelado que la prevalencia de alertas por hongos infecciosos respecto del total de alertas se ha incrementado del 0,4 al 5,4% en el caso de enfermedades de plantas y del 0,5 al 1,4% en las infecciones de animales (FISHER et al., 2012).

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

AGENTES FITOPATÓGENOS EXÓTICOS INTRODUCIDOS EN ESPAÑA (1990-2016)

La introducción de patógenos exóticos ha sido particularmente notable en España. Durante los últimos 25 años se han introducido en España al menos 49 nuevos fitopatógenos que inciden gravemente sobre sectores estratégicos de la agricultura española (como los cítricos, los frutales de pepita y hueso, y la vid, o se encuentran en expansión, como el caqui, el kiwi y el mango), incluyendo 13 hongos y oomicetos (*Fusarium circinatum*, *F. mangiferae*, *F. oxysporum* f. sp. *basilici*, *F. oxysporum* f. sp. *radicis-lycopersici*, *F. solani* f. sp. *cucurbitae* raza 1, *F. sterilihyphosum*, *Monilinia fructicola*, *Mycosphaerella nawae*, *Ophiostoma novo-ulmi*, *Pestalotia stevensonii*, *Phytophthora hedraiaandra*, *P. ramorum*, *P. tentaculata*), 13 bacterias y fitoplasmas (*Candidatus Liberibacter solanacearum*, *Clavibacter michiganense* pv. *sepedonicus*, *Curtobacterium flaccumfaciens* pv. *flaccumfaciens*, *Erwinia amylovora*, *Brenneria quercina*, *Pseudomonas viridiflava*, *Ps. syringae* pv. *actinidae*, *Ralstonia solanacearum*, *Xanthomonas arboricola* pv. *pruni*, *X. vesicatoria*, *Xylella fastidiosa*, Flavecencia dorada, ‘Stolbur’), 21 virus y viroides (Ej., CLSV, CVYV, FBNYV, CSVd, MNSV, PPV, PepMV, SBMV, ToTV, TSWV, TYLCV), y dos nematodos (*Aphelenchoides besseyi*, *Bursaphelenchus xylophilus*) (JIMÉNEZ DÍAZ et al., 2017). Esta profusión de introducciones de patógenos exóticos en España, así

como en otros países miembros de la UE, es propiciada por la intensificación en el tráfico internacional de material vegetal –que en los últimos años ha comprendido más de 400 millones de plantas en la UE y de 35 millones en España–, junto con la desaparición de barreras fitosanitarias entre dichos países, la inadecuada certificación de material vegetal libre de infección y la ineficacia de las acciones legislativas para impedir el subsiguiente establecimiento y dispersión de los patógenos introducidos.

De hecho, el sector oleícola español se encuentra en alerta sanitaria tras la detección por primera vez en la UE de la bacteria *X. fastidiosa*, que es nativa de América Central y capaz de atacar a cerca de 350 plantas cultivadas o no, incluyendo cultivos tan importantes como almendro, cítricos, olivo y vid, entre otros (LANDA et al., 2017). Una estirpe de esta bacteria, diagnosticada en octubre de 2013 en el sur de Italia e introducida posiblemente en plantas de cafeto importadas de Costa Rica, causa un Decaimiento rápido del olivo que ha devastado hasta ahora cerca de 50.000 has de olivar en la región de Apulia.

Xylella fastidiosa crece restringida en el xilema del olivo inaccesible a tratamientos químicos terapéuticos y es transmitida y diseminada por material de plantación infectado, así como por diminutos insectos chupadores que proliferan en la flora herbácea adventicia, pero que también se pueden alimentar succionando del xilema del árbol. Esta capacidad de diseminación ha propiciado que la bacteria se extienda más allá de la zona de primera detección, superando sucesivas zonas de contención. El impacto de la devastación en olivares italianos ha tenido un eco inusual para la Sanidad Vegetal en la revista Science (ALMEIDA y NUNNEY, 2015) y en la prensa española, sobre todo después de que en noviembre del año 2016 se detectaran en las Islas Baleares estirpes de *X. fastidiosa* distintas de la introducida en Italia y capaces de atacar almendro, olivo y vid. Esta detección ha dado lugar a la destrucción de cerca de 2000 plantas, a la declaración de la Comunidad Autónoma como zona demarcada a efectos de contención de la bacteria, y a la inmovilización en las islas de cualquier material vegetal de plantación.

REPERCUSIONES DE LA INTRODUCCIÓN DE AGENTES FITOPATÓGENOS EXÓTICOS

El potencial de devastación de los patógenos exóticos que he descrito antes subyace en el concepto biológico de que sus introducciones propician re-encuentros con plantas que son huésped de ellos, pero con las cuales no han co-evolucionado y en consecuencia no han desarrollado la resistencia que favorece la presión de selección que ejercen sus patógenos. Un ejemplo histórico de ello es la devastación del castaño americano (*Castanea dentata*) por el hongo *Cryphonectria parasítica*, que fue introducido en el estado de Nueva York a principios del siglo XX en castaños silvestres importados de países asiáticos de donde es nativo. El Chancro del castaño es uno de los ejemplos más dramáticos de la devastación que puede causar la introducción de agentes fitopatógenos exóticos en un área geográfica nueva en la que existen plantas susceptibles con las cuales no han co-evolucionado, y además es

paradigma de enfermedades de gran impacto negativo sobre el medio ambiente. Durante los 50 años siguientes a su introducción, *C. parasítica* se extendió con una tasa de 37 km/año en cerca de 3,5 millones de hectáreas de bosques de castaño americano en la franja sureste de los EE UU, donde causó la muerte de cerca de 3.500 millones de árboles (ANAGNOSTAKIS, 1988).

Además de lo anterior, la profusión de introducciones de patógenos exóticos en nuevas áreas geográficas tiene el potencial de propiciar el desarrollo de híbridos inter-específicos en hongos y oomicetos, cuyo descubrimiento es facilitado por la expresión de nuevas capacidades patogénicas y las tecnologías de análisis del ADN [Ej., *Melampsora medusae* x *M. occidentalis*/patogénico sobre *Populus* resistentes a *M. occidentalis*, *P. cambivora* x *P. fragariae* (= *P. alni*)/patogénico sobre alisos, *P. catorum* x *P. nicotianae*/patogénico sobre plantas ornamentales, *V. dahliae* x *Verticillium* spp. (= *V. longisporum*)/patogénico sobre crucíferas, *Botrytis aclada* x *Botrytis byssoidea*/patogénico sobre cebolla] (CLEWES y BARBARA, 2008; ÉRSEK y NAGY; 2008).

Según BRASIER (2000), la propensión al desarrollo de híbridos inter-específicos entre las especies fúngicas exóticas y las especies autóctonas de las que han estado geográficamente aisladas, es consecuencia de la debilidad de las barreras genéticas entre ellas comparado con la fortaleza de las existentes entre especies congeo-gráficas. Al desarrollo de nuevos patógenos por hibridación inter-específica hay que unir: (i) el que se produce de la asociación continuada de poblaciones naturales con huéspedes potenciales [Ej., adquisición de patogenicidad sobre algodón cultivado (*Gossypium hirsutum*) de poblaciones no patogénicas de *F. oxysporum* que habitan la rizosfera de *Gossypium* spp. silvestres en Australia (WANG et al., 2008); (ii) el asociado con el intercambio genético entre patógenos que comparten el mismo huésped [Ej., incremento de virulencia en *Pyrenophora tritici-repentis* (Mancha parda del trigo) por la transferencia horizontal de un gen de *Stagonospora nodorum* (agente causal de la Necrosis de las glumas del trigo) que codifica la toxina huésped-específica ToxA]; y (iii) el llamado 'host jump' de patógenos entre cultivos geográficamente próximos y botánicamente relacionados [Ej., adquisición de patogenicidad sobre trigo de *M. oryzae*, el agente causal de la Necrosis de la panoja del arroz, en Brasil y el estado de Kentucky] (CASTROAGUDÍN et al., 2016; FISHER et al., 2012).

REPERCUSIONES DE LAS INNOVACIONES EN LAS TECNOLOGÍAS DE PRODUCCIÓN AGRÍCOLA SOBRE EL DESARROLLO DE LAS ENFERMEDADES: LA HOMOGENEIDAD GENÉTICA DE LOS CULTIVOS

La producción agroalimentaria también está sujeta a amenazas derivadas de innovaciones en las tecnologías agrarias motores de la agricultura moderna que, si bien dan lugar a avances sin precedentes en los rendimientos, también tienen el potencial de incrementar la vulnerabilidad de los cultivos a las enfermedades y propiciar la re-emergencia de algunas que anteriormente habían sido controladas de

forma eficiente. Entre dichas innovaciones destacan las que incrementan la homogeneidad genética de los cultivos y la intensificación en el manejo de éstos.

Un ejemplo histórico del primer caso son las epidemias de la Necrosis de la hoja del maíz que devastaron cultivos de variedades híbridas en los EE UU. A mediados de la década de 1960, el descubrimiento de que un tipo de citoplasma de maíz denominado Texas (de *Texas male sterility*) determina que la planta sea androestéril y solo pueda ser fecundada por polen de otra que no lo contenga, revolucionó la producción de variedades híbridas de maíz en los EE UU y propició que en 1970 cerca del 85% del maíz híbrido cultivado en este país compartiera el mismo tipo de citoplasma androestéril Texas. Ese mismo año, la Necrosis de la hoja asoló los cultivos de maíz híbrido con citoplasma Texas en el Centro y Sur de dicho país, causando pérdidas superiores al 50% de la cosecha alcanzable valoradas en más de 1.000 millones de dólares (ULLSTRUP, 1972).

La responsable de tal desastre fue una estirpe del hongo *Bipolaris maydis* denominada raza T porque está específicamente adaptada para causar enfermedad severa en plantas con el citoplasma Texas. La investigación fitopatológica demostró que la raza T existía con anterioridad al uso de este citoplasma en las zonas afectadas, pero que hasta entonces había originado enfermedad de escasa importancia porque las variedades que se habían utilizado en ellas tenían citoplasma normal no androestéril y eran menos susceptibles a dicha raza. Irónicamente, una indudable mejora tecnológica promovió la homogeneidad genética de extensas áreas de maíz y al tiempo epidemias severas en ellas por el desarrollo de una estirpe del patógeno específicamente adaptada al genotipo vegetal predominante.

La devastación causada por la raza T de *B. maydis* propició un intenso debate sobre la vulnerabilidad estratégica del maíz en la Academia Nacional de Ciencias Norteamericana, cuyas recomendaciones para diversificar las fuentes de citoplasma androestéril fueron acertadamente asumidas por la administración y la industria en los EE UU, en un ejemplo envidiable de crédito social a la investigación y a la ciencia agronómica.

Treinta años después se ha producido un caso similar de resonancia mundial, que ilustra la fragilidad que confiere la homogeneidad genética de los cultivos frente a la variación genética de los patógenos, en un ejemplo más de que la tozuda naturaleza responde a los cambios que determinan las innovaciones tecnológicas, cuando éstas influyen sobre las interacciones de aquéllos con las plantas. En 1998, una gran extensión de cultivos de trigo en Uganda que compartían los mismos genes de resistencia al agente causal de la Roya negra del tallo, *P. graminis* f. sp. *tritici*, fue devastada por esta enfermedad tras la aparición de una nueva raza del hongo patógeno, denominada raza UG99, cuya capacidad de atacar al 90% de todas las variedades de trigo cultivadas en el mundo determinó que fuese considerada una de las mayores amenazas para la producción de trigo y el aseguramiento de alimentos en la actualidad (SINGH et al., 2011). Además, tras la primera detección de la raza UG99 se han identificado hasta siete variantes de ella en un único linaje clonal que var-

ían en virulencia sobre los genes de resistencia *Sr21*, *Sr24*, *Sr31* y *Sr36*. La dispersión de dichas razas por el aire, y posiblemente por intervención humana, ha propiciado que se extiendan desde Uganda a países limítrofes en el Este de África, así como a Irán, Sudán, Sudáfrica, Yemen y Zimbabwe. Hace unas fechas, la FAO y la revista Nature han comunicado que las nuevas razas virulentas de *Puccinia graminis* f. sp. *tritici* se han extendido a la Cuenca Mediterránea y otras áreas trigueras en Europa y constituyen una seria amenaza para la producción cerealista en ellas.

REPERCUSIONES DE LAS INNOVACIONES EN LAS TECNOLOGÍAS DE PRODUCCIÓN AGRÍCOLA SOBRE EL DESARROLLO DE LAS ENFERMEDADES: LA INTENSIFICACIÓN EN EL MANEJO DE LOS CULTIVOS

La reemergencia de la Verticilosis del olivo en Andalucía es buen ejemplo de cómo la intensificación en el manejo de los cultivos para la mejora de los rendimientos pueden propiciar nuevas amenazas para sectores agrícolas estratégicos. Durante los últimos 15 años, la producción oleícola ha estado inmersa en un proceso de intensificación, basada fundamentalmente en el uso de algunas variedades de olivo susceptibles a la Verticilosis para establecimiento de plantaciones intensivas y superintensivas de (1000-2000 árboles/ha) de regadío, que ha propiciado el desarrollo de una industria viverista de olivo sin la adecuada certificación sanitaria.

Esta intensificación ha coincidido con la extensión de una nueva estirpe de *Verticillium dahliae*, el hongo causal de la Verticilosis, que se denomina defoliante porque origina la defoliación intensa de la planta, es altamente virulenta y letal en algodón y olivo, y ha desplazado a la estirpe no-defoliante del patógeno que predominaba anteriormente. Esta nueva estirpe defoliante de *V. dahliae*, que fue detectada por primera vez en 1984 en algunos cultivos de algodón de tres localidades al sur de la provincia de Sevilla, se ha extendido en toda Andalucía y predomina en la actualidad en Jaén, Córdoba y Sevilla, las tres principales provincias olivareras de la Comunidad Autónoma (JIMÉNEZ-DÍAZ et al., 2011; 2012).

La estirpe defoliante de este hongo es nativa de los EE UU, se ha expandido en la Cuenca Mediterránea tras al menos cinco introducciones, probablemente en semillas de algodón infectadas, y es paradigma de una rápida expansión clonal de estirpes de hongos fitopatógenos muy adaptados y virulentos sobre huéspedes exóticos con los que no han co-evolucionado, como es el caso del olivo (MILGROOM et al., 2016).

La distribución de la nueva estirpe defoliante de *V. dahliae* en olivares andaluces ha sido propiciada por el uso de plantas de olivo infectadas no certificadas sanitariamente. De hecho, inspecciones por el Servicio de Sanidad Vegetal de la Junta de Andalucía de 714 viveros de olivo registrados oficialmente durante los años 2006 y 2007, indicaron que el 15% de ellos contenían plantas aparentemente sanas pero infectadas por el hongo. Sin duda, estos resultados están relacionados con la normativa de la UE para la producción viverista de olivo de calidad CAC, que solo re-

quiere la ausencia de síntomas visibles en la planta pero no su imprescindible certificación sanitaria analítica, y su significación es considerable si se extrapolan a los numerosos de viveros de olivo ilegales, no registrados, que todavía existen en Andalucía.

La introducción y expansión de la estirpe defoliante de *V. dahliae* en Andalucía repercute sobremanera sobre el control de la Verticilosis del olivo, porque su mayor virulencia supera la resistencia que poseen algunas variedades contra la estirpe no-defoliante del hongo que prevalecía con anterioridad. Esta superior virulencia hace necesario el desarrollo de patrones altamente resistentes a la estirpe defoliante si la producción olivarera continúa asentada sobre las variedades susceptibles Arbequina y Picual, o el de nuevas variedades resistentes que además satisfagan los requisitos de rendimiento y calidad que reclama el mercado, sobre los cuales se han producido avances en la Universidad de Córdoba (JIMÉNEZ-DÍAZ et al., 2012).

CONTROL

Los impactos de las enfermedades sobre la producción agroalimentaria y el aumento de la demanda de alimentos por el crecimiento de la población plantean un notable desafío para la Fitopatología, porque el control de ellas para proteger las cosechas ha de satisfacer las reclamaciones sociales de salubridad alimentaria, de mantenimiento de la viabilidad económica de las explotaciones agrarias, y de preservación del medio ambiente, que la UE ha plasmado en la Directiva 2009/128/CE/. Esta Directiva ha sido traspuesta a la legislación española mediante el RD de Uso Sostenible de Productos Fitosanitarios (RD 1311/2012 de 14 de septiembre), por el cual se establecen la gestión integrada (GI) y el uso preferente de medios no químicos como estrategia fundamental de lucha contra enfermedades, plagas y malas hierbas, y se identifica una figura con formación académica especializada, el Asesor, para llevar a cabo las recomendaciones al agricultor al objeto de su puesta en práctica.

La GI de enfermedades comprende la utilización combinada, secuencial o simultánea de todas las medidas de lucha disponibles en acciones previas o posteriores a la siembra o plantación de un cultivo, y las estrategias para aplicarla deben ser percibidas por usuarios y legisladores de forma diferencial respecto de aquéllas que son adecuadas para el control de plagas de insectos y ácaros. De hecho, todavía son escasos los ejemplos convincentes de sistemas de producción agrícola en los que las estrategias GI de enfermedades se hayan aplicado satisfactoriamente, en comparación con el éxito alcanzado por los entomólogos agrícolas en la GI de plagas (ZADOKS, 2001). A esta circunstancia contribuye la tendencia generalizada de técnicos carentes de formación especializada en Fitopatología de concebir de forma simplista a las estrategias de GI de las enfermedades, desestimando la complejidad inherente a las interacciones entre plantas y patógenos y la influencia sobre ellas de ambientes variables, a la que hay que unir el carácter preventivo de la mayoría de las medidas de lucha aplicables contra las enfermedades (i.e., basadas en evaluaciones de riesgo

anteriores a la manifestación de los ataques y en la prevención, que no cura, de las afecciones) comparado con las acciones de intervención a posteriori en el caso de plagas de insectos y ácaros.

Superar los desafíos y circunstancias antes referidas requiere nuevos conocimientos e innovaciones tecnológicas que son alcanzables a través de la investigación científica, porque la Ciencia siempre acude a la llamada cuando los problemas acucian a las sociedades. De hecho, durante las últimas décadas se han producido progresos sin precedentes en el conocimiento de los fenómenos que subyacen en las enfermedades de las plantas, muchos de los cuales han sido posibles gracias a los avances en las tecnologías de análisis del ADN de los agentes fitopatógenos (JIMÉNEZ-GASCO y JIMÉNEZ-DÍAZ, 2003; JIMÉNEZ-DÍAZ et al., 2011; MILGROOM et al., 2014). Estos avances permiten caracterizar la diversidad y potencial de variación en las poblaciones de los patógenos, así como determinar el origen evolutivo de sus estirpes y razas, que son conocimientos clave para optimizar las estrategias de mejora genética para resistencia y el despliegue espacio-temporal de las variedades mejoradas.

De igual manera, el análisis del ADN de los microorganismos habitantes de la rizosfera vegetal ha demostrado que muchas especies de plantas han desarrollado una estrategia de defensa contra sus patógenos radicales, basada en el mantenimiento en su rizosfera de elevadas poblaciones de microorganismos beneficiosos que son antagonistas de patógenos específicos y además estimulan la expresión de mecanismos de defensa innatos en la planta. La caracterización y estudio de estos microorganismos beneficiosos hace posible incrementar selectivamente sus poblaciones rizosféricas, así como seleccionar a los mejor adaptados y más eficientes en el nicho rizosférico con vistas a su multiplicación masiva y comercialización para el control biológico de las enfermedades de los cultivos (COOK, 1993; COOK et al., 1995, WELLER et al., 2002). El control biológico de las enfermedades también está siendo impulsado por una nueva visión de las interacciones entre plantas y microorganismos, que concierne en particular la extensión con que estas albergan a un gran número y diversidad de ellos, denominados endófitos y referidos como microbioma y fitobioma, que no sólo no originan síntomas en las plantas, sino que además estimulan la expresión de mecanismos de defensa que contribuyen a protegerlas contra sus patógenos infecciosos.

Finalmente, los avances en la investigación sobre la naturaleza de la resistencia de las plantas a sus patógenos propiciados por novedosas tecnologías de biología molecular, han demostrado que las plantas poseen un sofisticado sistema inmune contra los microorganismos que tratan de invadirlas, que comprende dos niveles defensivos superpuestos basados en el reconocimiento de sus estructuras o de su actividad fisiológica. En el primero de dichos niveles, que se ha denominado sistema inmune basal por su similitud con el sistema innato de inmunidad en los mamíferos, se reconocen estructuras moleculares altamente conservadas en la mayoría de los microorganismos, como son la quitina en la pared de los hongos y la flagelina en los fla-

gelos de las bacterias, como consecuencia de lo cual se activa la expresión de defensas basales inespecíficas que interfieren con el establecimiento del parasitismo.

Sin embargo, los microorganismos fitopatógenos han sido capaces de superar el primer nivel defensivo y re-establecer el parasitismo, porque durante su co-evolución con las plantas han desarrollado factores de virulencia, denominados efectores, que anulan la expresión o la actividad de las defensas basales. Las plantas, no obstante, han respondido a esta presión de selección desarrollando los genes de resistencia que mejoradores genéticos y biotecnólogos vegetales incorporan en las variedades resistentes comerciales, cuyos productos proteicos reconocen a los factores de virulencia desencadenando con ello un segundo y más especializado nivel defensivo (TALBOT et al., 2004). Los avances en el conocimiento sobre la naturaleza y estructura de los factores de virulencia y de los genes de resistencia están impulsando la mejora biotecnológica de las plantas a niveles nunca soñados y son preludio de éxitos en el control de las enfermedades de cultivos mediante variedades resistentes (MACDONALD y LINDE, 2002).

Pero, no obstante los avances en el conocimiento de este y otros aspectos de las enfermedades de las plantas, tanto en ámbitos académicos como profesionales, y a nivel nacional e internacional, existe la convicción de que los logros de la investigación científica, por sí solos, no son suficientes para la protección eficiente de la producción agroalimentaria contra las enfermedades, ante los nuevos escenarios que propician el desarrollo de un número creciente de ellas de superior gravedad y difícil control. Para satisfacer este reto, los nuevos conocimientos derivados de la investigación científica deben ser transmitidos mediante formación fitopatológica especializada a nivel universitario, y deben ser transferidos a los sectores profesionales y técnicos a través de investigación translacional.

Sin embargo, las perspectivas actuales para que ello tenga lugar adecuadamente en España no son lo alentadoras que sería de desear. De hecho, un reciente estudio de la AESaVe ha constatado que en las universidades españolas se ha producido una incomprensible reducción en la docencia de la Fitopatología y otras disciplinas nucleares de la Sanidad Vegetal, que es contradictoria con las complejidades e importancia de los problemas fitosanitarios que han de afrontar los egresados en su práctica profesional (ALBAJES et al., 2017). De dicho estudio se deduce que solo una entre 37 titulaciones de grado en Ingenierías Agrícolas y 20 titulaciones de Máster en Ingeniería Agronómica impartidas en 43 universidades españolas, tiene en materias obligatorias la carga docente de 12 créditos en las disciplinas de la Sanidad Vegetal, que es el mínimo requerido por el RD 1311/2012 para la habilitación de sus titulados como Asesores para la práctica profesional de la GI. Esta deficiencia de formación debería ser objeto de reflexión, por parte de las instituciones y administraciones responsables de las titulaciones universitarias y regulación profesional de la Sanidad Vegetal.

Por ello y puesto que es tiempo de cambios, es hora de reivindicar una profesión en la Medicina de los Vegetales, que sirva a la producción agrícola como la profe-

sión Veterinaria sirve a la sanidad animal, basada en una mejora de formación universitaria especializada y una titulación de grado en Sanidad Vegetal, como viene siendo reclamado en ámbitos internacionales de la Fitopatología desde hace años (AGRIOS, 2001; BROWNING, 1998; JIMÉNEZ DÍAZ, 2010).

BIBLIOGRAFÍA

- AGRIOS, G.N. 2001. The doctor in plant medicine program at the University of Florida: Growers, agricultural agencies, and industries need plant doctors. *Online Plant Health Progress* DOI: 10.1094/PHP -2001-0724-01-PS.
- AINSWORTH, G.C. 1981. *Introduction to the History of Plant Pathology*. Cambridge Univ. Press. Londres, Reino Unido.
- ALBAJES, R., RECASENS, J., JIMÉNEZ DÍAZ, R.M. 2017. La profesión en la Medicina de los Vegetales mediante una titulación universitaria específica: ¿es posible un grado de Sanidad Vegetal en España? *Phytoma España* 285: 58-59.
- ALMEIDA, R.P.P., NUNNEY, L. 2015. How do plant diseases cause by *Xylella fastidiosa* emerge? *Plant Dis.* 99: 1457-1467.
- ALMEIDA, R.P.P., WINSTON, C., HILL, B.L., HASHIM, J., PIERCE, A.H. 2005. Vector transmission of *Xylella fastidiosa* to dormant grapes. *Plant Dis.* 89: 419-424.
- ANAGNOSTAKIS, S.L. 1988. *Cryphonectria parasitica*, cause of chestnut blight. *Advances in Plant Pathol.* 6: 123-136.
- ANDERSON, P.K., CUNNINGHAM, A.A., PATEL, N.K., MORALES, F.J., EPSTEIN, P.R., DASZAKET, P. 2004. Emerging infectious diseases of plants: pathogen pollution, climate change and agrotechnology drivers. *Trends Ecol. Evol.* 19: 535-544.
- BARAK, J.D., SCHROEDER, B.K. 2012. Interrelationships of food safety and plant pathology: The life cycle of human pathogens on plants. *Annu. Rev. Phytopathol.* 2012. 50: 241-66.
- BRASSIER, C. 2000. Plant Pathology: The rise of hybrid fungi. *Nature* 405: 134-135.
- BROWNING, J.A. 1998. One phytopathologist's growth through IPM to holistic plant health. *Annu. Rev. Phytopathol.* 36: 1-24.
- BURDON, J.J. 1987. *Diseases and Plant Population Biology*. Cambridge Univ. Press. Cambridge, Reino Unido.
- CAMBRA, M., GORRIS, M.T., MARROQUÍN, C., ROMÁN, M.P., OLMOS, A. MARTÍNEZ, M.C., HERMOSO DE MENDOZA, A., LÓPEZ, A., NAVARRO, L. 2000. Incidence and epidemiology of *Citrus tristeza virus* in the Valencian Community of Spain. *Virus Res.* 71: 85-95.
- CASTROAGUDÍN, V.L., MOREIRA, S.I., PEREIRA, D.A.S., MOREIRA, S.S., BRUNNER, P.C. MACIEL, J.L.N., CROUS, P.W., MCDONALD, B.A., ALVES, E., CERESINI, P.C. 2016. *Pyricularia graminis-tritici*, a new *Pyricularia* species causing wheat blast. *Persoonia* 37: 199-216.
- CLEWES, E., BARBARA, D.J. 2008. Two allopolyploid ascomycetes fungal pathogens were not rescued by vertical transmission. *New Phytol.* 177: 583-585.
- COOK, R.J. 1993. Making greater use of introduced microorganisms for biological control of plant pathogens. *Annu. Rev. Phytopathol.* 31: 53-80.

- COOK, R.J., THOMASHOW, L.S., WELLER, D.M., FUJIMOTO, D., MAZZOLA, M., BANGERA, G., KIM, D.S. 1995. Molecular mechanisms of defense by rhizobacteria against root disease. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 92: 4197-4201.
- EFSA PLH Panel. 2014. Scientific Opinion on the pest categorisation of *Erwinia amylovora* (Burr.) Winkl. et al. *EFSA Journal* 2014;12(12):3922, 37 pp. doi:10.2903/j.efsa.2014.3922.
- ÉRSEK, T., NAGY, Z.A. 2008. Species hybrids in the genus *Phytophthora* with emphasis on the alder pathogen *Phytophthora alni*: a review. *Eur. J. Plant Pathol.* 122: 31–39.
- FISHER, M.C., HENK, D.A., BRIGGS, C.J., BROWNSTEIN, J.S., MADOFF, L.C., MCCRAW, S.L., GURR, S.J. 2012. Emerging fungal threats to animal, plant and ecosystem health. *Nature* 484: 186-194.
- FRY, W.E., GOODWIN, S.B. 1997. Re-emergence of potato and tomato late blight in the United States. *Plant Dis.* 81: 1349-1357.
- FRY, W.E., BIRCH, P.R.J., JUDELSON, H.S., GRUNWALD, N.J., DANIES, G., EVERTS, K.L., GEVENS, A.J., GUGINO, B.K., JOHNSON, D.A., JOHNSON, S.B., MCGRATH, M. T., MYERS, K.L., RISTAINO, J.B., ROBERTS, P.D., SECOR, G., SMART, C.D. 2015. Five reasons to consider *Phytophthora infestans* a reemerging pathogen. *Phytopathology* 105: 966-981.
- GIRAUD, T., GLADIEUX, P., GRAVILETS, S. 2010. Linking the emergence of fungal plant diseases with ecological speciation. *Trends Ecol. Evol.* 25: 387-395.
- HANSEN, I.M., LAPIDOT, M., THOMMA, B.P.H.J. 2010. Emerging viral diseases of tomato crops. *Mol. Plant-Microb. Interac.* 23: 539-548.
- HERMOSO DE MENDOZA, A., ÁLVAREZ, A., MICHELENA, J.M., GONZÁLEZ, P., CAMBRA, M. 2008. Biología, dispersión, y enemigos naturales de *Toxoptera citricida* (Kirkaldy) (Homoptera, Aphididae) en España. *Bol. San. Veg. Plagas.* 34: 77-87.
- JIMÉNEZ DÍAZ, R.M. 2010. Sanidad (Medicina) vegetal en España: Una necesidad urgente de formación universitaria especializada. *Phytoma España* 224: 23-26.
- JIMÉNEZ-DÍAZ, R.M., CIRULLI, M., BUBICI, G., JIMÉNEZ-GASCO, M.M., ANTONIOU, P.P., TJAMOS, E.C., 2012. Verticillium wilt, a major threat to olive production: Current status and future prospects for its management. *Plant Dis.* 96: 304-329.
- JIMÉNEZ-DÍAZ, R.M., OLIVARES-GARCÍA, C., LANDA, B.B., JIMÉNEZ-GASCO, M.M., NAVAS-CORTÉS, J.A. 2011. A region-wide analysis of genetic diversity in *Verticillium dahliae* infecting olive in southern Spain and agricultural factors influencing the distribution and prevalence of vegetative compatibility groups and pathotypes. *Phytopathology* 101: 304-315.
- JIMÉNEZ-GASCO, M.M., JIMÉNEZ-DÍAZ, R.M. 2003. Development of a specific polymerase chain reaction-based assay for the identification of *Fusarium oxysporum* f. sp. *ciceris* and its pathogenic races 0, 1A, 5 and 6. *Phytopathology* 93: 200-209.
- JIMÉNEZ DÍAZ, R.M., CASTILLO CASTILLO, P., GARCÍA-ARENAL RODRÍGUEZ, F., GARCÍA MARÍ, F., MONTESINOS SEGUÍ, E., RECASENS GUINJUAN, J. 2017. Retos para la Sanidad Vegetal en España: enfermedades, plagas y malas hierbas en sectores productivos estratégicos. *Phytoma España* 285: 48-51.
- LANDA B.B, MONTES BORREGO, M., NAVAS CORTÉS, J.A., JIMÉNEZ DÍAZ, R.M. 2017. *Xylella fastidiosa*, una amenaza fitosanitaria potencial para la sostenibilidad de la olivicultura española. *Suplemento Vida Rural* 1 de Mayo. 22 pp.
- LARGE, E.C. 1940. *The Advance of the Fungi*. Jonathan Cape. Londres, Reino Unido.

- LEVIN, A.G., LAVEE, S., TSROR (LAHKIM), L. 2003. Epidemiology of *Verticillium dahliae* on olive (cv. Picual) and its effect on yield under saline conditions. *Plant Pathol.* 52: 212-218.
- LÓPEZ, M.M., LLOP, P., DONAT, V., PEÑALVER, J., RICO, A., ORTIZ, A., MURILLO, J., LLORENTE, I., BADOSA, E., MONTESINOS, E. 2002. Chronicle of a disease foretold (that advances slowly): the 2001 Spanish situation. *Acta Horticulturae* 590: 35-38.
- MACDONALD, B.A., LINDE, C. 2002. Pathogen population genetics, evolutionary potential and durable resistance. *Annu. Rev. Phytopathol.* 40: 349-379.
- MACMULLEN, M.P., JONES, R., GALLENBERG, D. 1997. Scab of wheat and barley: A re-emerging disease of devastating impact. *Plant Dis.* 81: 1340-1348.
- MILGROOM, M.G., JIMÉNEZ-GASCO, M.M., OLIVARES-GARCÍA, C., JIMÉNEZ-DÍAZ, R.M. 2016. Clonal expansion and migration of a highly virulent, defoliating lineage of *Verticillium dahliae*. *Phytopathology* 106: 1038-1046.
- MILGROOM, M.G., JIMÉNEZ-GASCO, M.M., OLIVARES-GARCÍA, C., DROTT, M.T., JIMÉNEZ-DÍAZ, R.M. 2014. Recombination between clonal lineages of the asexual fungus *Verticillium dahliae* detected by genotyping by sequencing. *PLOS ONE* 9 (9): e106740.
- MORENO, P., AMBRÓS, S., ALBIACH-MARTÍ, M.R., GUERRI, J., PEÑA, L. 2008. Citrus tristeza virus: a pathogen that changed the course of the citrus industry. *Mol. Plant Pathol.* 9: 251-268.
- NELSON, P.E., DESJARDINS, A.E., PLATTER, R.D. 1993. Fumonisins, mycotoxins produced by *Fusarium* species. *Annual Rev. Phytopathol.* 31: 233-252.
- OERKE, E.-C., WEBER, A., DEHNE, H.-W., SCHÖNBECK, F. 1994. Conclusions and perspectives. Pgs. 742-770 en: E.-C. Oerke, H.-W. Dehne, F. Schönbeck, y A. Weber, (eds.). *Crop Production and Crop Protection*. Elsevier. Amsterdam, Holanda
- OERKE, E.-C., DEHNE, H.-W. 2004. Safeguarding production losses in major crops and the role of crop protection. *Crop Prot.* 23: 275-285.
- OERKE, E.-C., 2006. Crop losses to pests. *J. Agric. Sci.* 144: 31-43.
- PAINTER, J.A., HOEKSTRA, R.M., AYERS, T., TAUXE, R.V., BRADEN, C.R., ANGULO, F.J., GRIFFIN, P.M.. 2013. Attribution of foodborne illnesses, hospitalizations, and deaths to food commodities by using outbreak data, United States, 1998–2008. *Emerging Infectious Diseases* 19: 407-415.
- PALACIO-BIELSA, A., LÓPEZ-QUÍLEZ, A., LLORENTE, I., RUZ, L., LÓPEZ, M.M., CAMBRA, M.A. 2012. Criteria for efficient prevention of dissemination and successful eradication of *Erwinia amylovora* (the cause of fire blight) in Aragón, Spain. *Phytopathol. Mediterr.* 51: 505–518.
- SINGH, R.P., HODSON, D.P., HUERTA-ESPINO, J., JIN, Y., BHAVANI, S., NJAU, P., HERRERA-FOESSEL, S., SINGH, P.K., SINGH, S., GOVINDAN, V. 2011. The emergence of UG99 races of the stem rust fungus is a threat to world wheat production. *Annu. Rev. Phytopathol.* 49: 465-481.
- TALBOT, N.J. 2004. Emerging themes in plant-pathogen interactions. Pgs. 1-26 en: N.J. Talbot (ed.). *Plant-Pathogens Interactions*. Blackwell Publishing. Oxford, Reino Unido.
- ULLSTRUP, A. 1972. The impacts of the southern corn leaf blight epidemics of 1970-1971. *Annu. Rev. Phytopathol.* 10:37-50.
- VAIDYANATHAN, G. 2011. The wheat stalker. *Nature* 474:563-565.

- WANG, B., BRUBAKER, C.L., TATE, W., WOODS, M.J., BURDON, J.J. 2008. Evolution of virulence in *Fusarium oxysporum* f. sp. *vasinfectum* using serial passage assays through susceptible cotton. *Phytopathology* 98:296-303.
- WELLER, D.M., RAAIJMAKERS, J.M., MCSPADDEN-GARDENER B.B., THOMASHOW, L.S. 2002. Microbial populations responsible for specific soil suppressiveness to plant pathogens. *Annu. Rev. Phytopathol.* 40: 309-348.
- ZADOKS, J.C. 2001. IPM phylosophy: an appraisal of pros and cons in botanical epidemiology. Pgs. 76-88 en: *Proc. 8th Internat. Workshop on Plant Disease Epidemiology "Understanding Epidemics for Better Disease Management"*. Ouro Preto, Brasil.