

# Cambio climático, enfermedades de las plantas e insectos plaga

*K.A. Garrett, G.A. Forbes, L. Gómez, M.A. Gonzáles, M. Gray, P. Skelsey, A.H. Sparks*

## Introducción

En términos globales, cerca del 10% de las cosechas se pierden por enfermedades de las plantas (Savary *et al.*, 2006), que también pueden influir en otros servicios del ecosistema (Cheatham *et al.*, 2009); por ejemplo, motivar labranzas adicionales o el retiro de materiales vegetales podrían incrementar la exposición de los suelos a la erosión. Esas enfermedades y los insectos plaga pueden interactuar y perjudicar de manera simultánea a los sistemas de las plantas, con impactos potenciales. Es bien sabido que las condiciones ambientales afectan directamente a la flora y las condiciones desfavorables, como la sequía, el exceso o la deficiencia de nutrientes, la humedad, la luz, los productos químicos tóxicos, etc., pueden aumentar el riesgo de infección por nematodos, virus, bacterias, hongos y protozoos (Agrios, 1997). El clásico triángulo patológico que se compone de las plantas hospedantes, los agentes patógenos y el medio ambiente, se usa a menudo para ilustrar cómo su interacción determina la presencia y el impacto de las enfermedades de las plantas en el tiempo y el espacio (Madden y Hughes, 1995; Campbell, 1999; Scholthof, 2007; Garrett *et al.*, 2009, 2011).

Dado que el riesgo de muchas enfermedades de las plantas está fuertemente ligado al clima, la variación en las condiciones

climáticas también modificará el peligro que ocasionan. La temperatura y la humedad pueden afectar varias fases de los ciclos de vida de los patógenos, en la supervivencia fuera de las plantas (en el aire, el agua, el suelo o en la superficie de las plantas) y en el proceso de infección. La variación en las condiciones climáticas de un año a otro, hace difícil el manejo de estas enfermedades, incluso sin cambios en el clima. Los agentes patógenos de las plantas pueden ser particularmente adaptables al cambio global, debido a su corto tiempo de generación y eficaces mecanismos de dispersión (Coakley *et al.*, 1999).

Otros tres fenómenos del cambio global tienen una influencia muy importante en el riesgo de enfermedades para las plantas. (1) Los patrones de uso de la tierra están cambiando, por la presión que existe para apoyar, tanto la producción de alimentos como la generación de biocombustibles para la creciente población. Una mayor homogeneidad de las tierras agrícolas representa un factor de riesgo por la enfermedad. (2) Las especies invasoras son un problema constante. Los patógenos de las plantas invasoras pueden ser muy problemáticos para las especies locales de los sistemas naturales y agrícolas, y los patólogos de plantas, que tienen la responsabilidad de diseñar estrategias de gestión contra enfermedades, no están preparados para las nuevas especies. (3) Las redes de transporte global se están expandiendo y los materiales se mueven más rápido. El material vegetal se puede mover directamente, como alimento o fibra, o puede convertirse en contenedor para otros productos. De cualquier manera, pueden representar una fuente de nuevos agentes patógenos y nuevos insectos vectores de los mismos.

Las enfermedades de las plantas constituyen un desafío particular para los agricultores que no tienen acceso a la información. Se trata de un componente del sistema de cultivo que con frecuencia es mal entendido. Los productores a menudo carecen del acceso a la información sobre el manejo seguro de plaguicidas, así como el equipo necesario para aplicarlos de manera segura. Como consecuencia, tanto ellos como sus familias pueden experimentar una exposición innecesaria cuando los problemas de las nuevas y

desconocidas enfermedades, provoquen mayor uso de plaguicidas innecesarios.

## **El cambio climático y las enfermedades de plantas en los Andes**

Aunque los modelos de cambio climático no son consistentes a plenitud y, de manera usual, se trabaja con resoluciones espaciales grandes, algunas directrices generales parecen ser lo suficientemente fuertes para conducir a la hipótesis de los cambios que podemos esperar en las enfermedades de las plantas. En los Andes existe una gran diversidad de plantas cultivadas con fines comerciales y para el consumo interno. También hay un mayor número de enfermedades, aunque las tendencias del cambio climático no se aplicarán a todas, es decir, algunas enfermedades serán más “promovidas” por la variación climática que otras. Aquí se hará una referencia particular sobre algunas enfermedades de la papa, un cultivo muy importante en el Altiplano; muchos de los conceptos se podrían aplicar a otras plantaciones y sus enfermedades.

Hay poco desacuerdo en la comunidad del cambio climático respecto a que la temperatura subirá en el futuro y que este incremento se amplificará a altitudes mayores (Solomon *et al.*, 2007), por lo que nuestro análisis se basa en este supuesto. Existe mucho menos certeza sobre las tendencias de la precipitación. Probablemente será más variable y, en una escala anual, la acumulación total puede aumentar o disminuir. Sin embargo, también parece haber un consenso creciente en sentido de que el futuro no sólo será más caliente, sino también más húmedo (Wentz *et al.*, 2007).

### **¿Cómo afectará esto a las enfermedades de plantas?**

Se puede suponer que en los trópicos de la región montañosa de los Andes, las temperaturas más cálidas incrementarán las enfermedades que afectan a las plantas. Esta hipótesis general se basa en la premisa

de que las bajas temperaturas asociadas con la altitud, a menudo han representado un obstáculo para esas enfermedades. El virus de la papa es un ejemplo muy claro e interesante de este fenómeno. Los productores sabían hace mucho tiempo que la semilla de mejor calidad proviene de las regiones más altas; la producción de semillas tradicionales y los sistemas de distribución se han desarrollado sobre la base de este conocimiento. El efecto sobre el virus de la papa probablemente no cae de manera directa en el agente patógeno, sino en los vectores cuya mayoría son áfidos y moscas blancas, los cuales se ven limitados por las bajas temperaturas.

Las crecientes temperaturas podrían incrementar las enfermedades causadas por *Oomycetes* (pseudo hongos asociados a medios acuosos) y probablemente estas sean un claro ejemplo de lo que puede ocurrir con otros males causados por hongos. Utilizando otra vez a la papa como modelo, los campesinos han cultivado de manera tradicional las variedades que son más susceptibles a *Phytophthora infestans* (tizón tardío) en altitudes mayores y las variedades más resistentes en las altitudes menores (Devaux and Haverkort 1987); por lo tanto, las crecientes temperaturas podrían reducir los refugios libres de enfermedad o de poca enfermedad para variedades propensas.

Los anteriores ejemplos (virus y tizón tardío) son útiles para anticipar las estrategias de adaptación, que podrían adoptar los campesinos. Pero, sea cual sea la enfermedad, una opción poco afortunada sería trasladar la producción a mayor altitud en las montañas, es decir hacia ecosistemas extremadamente frágiles, de puna en el sur de los Andes y de páramo en el norte. Ambos ecosistemas juegan papeles importantes en los ciclos hidrológicos andinos, por lo que su destrucción sería catastrófica.

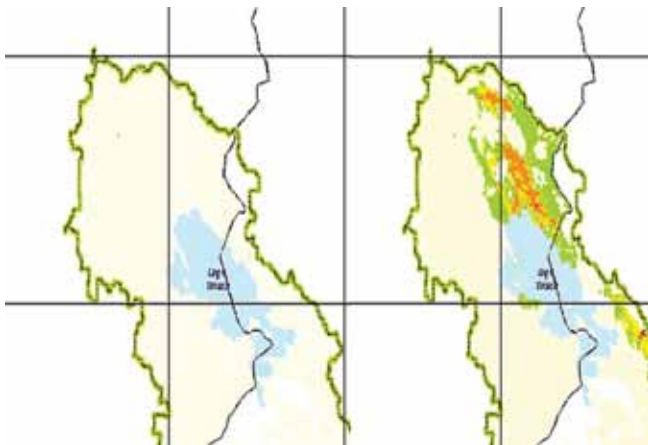
Puede que los efectos de un incremento en la precipitación sobre las enfermedades virales vía vector, como las mencionadas antes para la papa, no sean muy claros (Reynaud *et al.*, 2009); sin embargo, la lluvia es el principal factor que promueve la proliferación de muchas enfermedades fungosas y, en particular, las causadas por este *Oomycete* (pseudo-hongo), el tizón de la papa (Forbes y Simon, 2007). Por otro lado, puede esperarse que el

aumento en la precipitación y la temperatura, eleve la severidad de infección de la enfermedad, lo cual tendría consecuencias no sólo para las áreas de producción existentes, sino también para los refugios seguros que podrían perderse.

Las regiones con bajo nivel de enfermedades no son utilizadas por los agricultores sólo para evitar los males, sino también para guardar importantes recursos genéticos silvestres, que podrían estar amenazados por enfermedades invasoras. Estudios recientes, realizados en el Centro Internacional de la Papa (inéditos) utilizando el modelo geoespacial de enfermedades (Hijmans, Forbes y Walker, 2000), demostraron que el potencial para el tizón tardío fue mayor entre 2001 y 2004 que entre 1996 y 1998 (Figura 1). Se están haciendo esfuerzos para bajar la escala de las predicciones globales y evaluar el potencial en el futuro. La zona del Altiplano ha sido considerada virtualmente libre del tizón tardío. Un número bastante grande de variedades de la especie *Wild solanum* se encuentran en esta área y podrían estar amenazadas por la emergencia del tizón tardío en la región.

**Figura 1**

**Área norte del Lago Titicaca en Perú, donde el tizón tardío de la papa puede volverse un problema emergente para la papa cultivada y silvestre**



Fuente: Elaboración propia. A = 1996-1998; B = 2001-2004.

En conclusión, se han desarrollado hipótesis respecto a que muchos tipos de enfermedades de plantas aparecerán con más intensidad, a medida que las tierras altas andinas se vuelvan más templadas. Los efectos del incremento de lluvias, en caso de que esto ocurriera, podrían hacer que las enfermedades sean más severas (las ocasionadas por hongos y mohos), mientras que no se conocen las consecuencias en otras (aquellas en las cuales los vectores son virus). Los agricultores probablemente intentarán trasladarse hacia las partes altas, para seguir utilizando el efecto de las bajas temperaturas, es decir la inhibición de la enfermedad, y esto representará una mayor presión sobre esos entornos frágiles.

## **Pronosticando futuros riesgos de enfermedades en escenarios de cambio climático**

Diferentes enfoques de modelación fueron utilizados, para predecir los efectos del cambio climático en modelos de enfermedad o pérdida de la producción. Debido a la interrelación entre huésped, agente patógeno y medio ambiente, existen muchos desafíos al momento de predecir las enfermedades de plantas en condiciones de transformaciones climáticas. Presagiar enfermedades de plantas, es diferente de predecir la ocurrencia de una única especie, puesto que la enfermedad infecciosa es siempre una interacción entre dos o más organismos. Para sostener el surgimiento de una enfermedad, deben estar presentes un huésped apropiado y un patógeno potencial (y, si fuera necesario, un vector para el movimiento del patógeno), combinados con temperaturas apropiadas.

Los insumos clave de los modelos para predecir los efectos del cambio climático, son algo inciertos y esto se perpetúa y/o propaga a través del modelo, de modo que los resultados también serán inciertos (Scherin, 2004). Las estimaciones de las transformaciones climáticas se realizan con frecuencia utilizando modelos de circulación general (MCGs). Debido a las compensaciones que se requieren para ejecutar los MCGs, el detalle físico es sacrificado a favor del poder computacional. En consecuencia, los MCGs

estiman los cambios climáticos a escalas espaciales y temporales muy gruesas (*coarse*). Sin embargo, la mayor parte de los eventos relacionados con enfermedades de plantas, ocurre a escalas espaciales y temporales más finas respecto al nivel operativo de los MCGs o los modelos de cambio climático. Aparte de que las estimaciones no son como los pronósticos sinópticos del tiempo, debido a que los MCGs proporcionan estimaciones a escalas tan grandes, hay mucha incertidumbre sobre lo que ocurre a escala local (Russo & Zack, 1997; Seem, 2004). Para poder utilizar los MCGs en el pronóstico de enfermedad de plantas, se debe bajar la escala los resultados (Russo & Zack, 1997; Seem *et al.*, 2000; Bergant *et al.*, 2002; Hijmans *et al.*, 2005).

También se genera incertidumbre por las variaciones de huésped o patógeno. Los cambios pueden darse en ciertos rangos de la población patógena, a medida que se transforman los patrones climáticos. El patógeno puede establecerse en nuevas áreas, cuyos ambientes son cada vez más favorable. Estos agentes tienen ciclos de vida relativamente cortos y por ello pueden adaptarse de forma rápida a las nuevas condiciones; algunas investigaciones ya han mostrado su adaptación genética a condiciones de cambio climático en un ambiente artificial (Scherm, 2004). El manejo humano puede resultar en el cultivo de un huésped en nuevas áreas, a medida que cambian los patrones climáticos y se expone potencialmente al huésped a nuevos patógenos. También puede haber cambios fisiológicos en el huésped que afecten su desarrollo, la resistencia a la enfermedad o que produzca ciertas transformaciones que alteran el microclima favoreciendo el desarrollo de las enfermedades (Coakley *et al.*, 1999; Chakraborty *et al.*, 2000; Scherm, 2004; Garrett *et al.*, 2006).

Los mapas son una herramienta natural, para presentar los efectos previstos del cambio climático en las enfermedades de plantas. Por lo general, estos mapas están hechos a una escala temporal (meses, años o décadas) y espacial (países o continentes) mucho más “gruesas”, que las escalas utilizada para la mayoría de los modelos de pronóstico de enfermedades (días o semanas, y para áreas locales). Tales mapas pueden contribuir a la toma de

decisiones respecto a los agentes patógenos invasores, en términos de puntos probables de introducción, áreas donde el clima es propicio para su asentamiento y la conectividad de poblaciones del huésped, de manera de poder influir en los procesos de invasión (Magarey *et al.*, 2007; Margosian *et al.*, 2009).

Las consecuencias del cambio climático en las enfermedades forestales son una preocupación específica, puesto que los árboles longevos no pueden adaptarse rápidamente a las nuevas amenazas patógenas y el traslado humano de bosques a nuevas regiones es menos factible que trasladar los sistemas agrícolas. Bergot *et al.* (2004) y Desprez-Loustau *et al.* (2007) examinaron los efectos de las transformaciones climáticas en los patógenos de bosques en Europa. Encontraron que las modificaciones en las temperaturas invernales o en la precipitación estival incrementan el alcance o impacto de varias enfermedades; sin embargo, en el caso de otras enfermedades el efecto favorable del calentamiento fue neutralizado por una precipitación estival disminuida, lo que indica que los resultados del cambio climático no serán iguales para todas las enfermedades. Venette & Cohen (2006) modelaron la potencial idoneidad climática para el asentamiento de *Phytophthora ramorum*, el agente causal de la repentina muerte del roble en los países contiguos a Estados Unidos, y descubrieron que el rango posible para que se asiente se encuentra en los Estados del sudeste, noreste y medio Atlántico, además de la costa del Pacífico.

Bourgeois *et al.* (2004) evaluaron la idoneidad de varios modelos bioclimáticos que pronostican el tizón tardío de la papa (*Phytophthora infestans*), la sarna de la manzana (*Venturia inaequalis*) y la mancha foliar en la zanahoria (*Cercospora carotae*). Para poder utilizar modelos previamente desarrollados y pronosticar los efectos del cambio climático en las enfermedades de plantas, se necesita evaluar la respuesta a temperaturas pronosticadas más altas que las utilizadas originalmente en el diseño de los modelos. Considerando que anteriormente se han utilizado temperaturas lineales en los modelos estadísticos, se necesitará reemplazarlas con respuestas no lineales para incluir los impactos a temperaturas más altas (Scherm 2004).



Las computadoras se están volviendo suficientemente capaces de ejecutar simulaciones climáticas muy complejas y bajar la escala de los resultados, generando datos útiles para que los patólogos de plantas puedan utilizarlos en modelos de pronóstico de enfermedades. Sin embargo, aún existe mucha incertidumbre respecto al modo en que los sistemas patológicos reaccionarán al cambio climático. Hay dos fuentes de incertidumbre. 1) la de los insumos clave del modelo, debido a que las simulaciones de cambio climático producen una serie de proyecciones de valor que son inciertas; cuando estas son utilizadas en modelos de enfermedad, los resultados también serán dudosos, por la perpetuación y (o) propagación del error (Scherer, 2004). 2) cuando los insumos del modelo de enfermedad de plantas no incluyen o no pueden incluir variables importantes para la enfermedad, como los eventos de temperaturas extremas (Venette & Cohen, 2006), u omiten factores que son importantes para la enfermedad (Desprez-Loustau *et al.*, 2007). Por ello, debería recordarse que en la actualidad la incertidumbre es una parte de los resultados del modelo, al momento de predecir el riesgo de enfermedad de plantas en futuros escenarios del clima.

## **Los efectos de las inundaciones y el estrés por sequía en la resistencia a las enfermedades**

Se ha visto que en el caso de varios patógenos el incremento/reducción de su actividad depende de factores abióticos. Los efectos de las condiciones ambientales sobre las interacciones entre plantas-patógenos-humanos pueden ser complejos e importantes. Por ejemplo, el químico tóxico producido por el hongo *Fusarium* aumenta en concentración y acción a temperaturas y humedad más altas (Rosenzweig *et al.* 2001), lo cual resulta en daño de cultivos, como el trigo y la cebada, y mayores riesgos de salud para los seres humanos y el ganado que los consumen. En otro ejemplo, Tronsmo *et al.* (1984) encontraron que luego de una exposición al frío, los cereales de invierno son más resistentes a las enfermedades fungales.

Puesto que las plantas son incapaces de trasladarse para escapar del estrés hídrico, ellas han desarrollado ciertos mecanismos para disminuir el efecto del estrés. Los mecanismos de resistencia a la sequía, por ejemplo, pueden alterar los procesos físicos y fisiológicos de la misma planta (ICRISAT, 1988). Uno de tales métodos es el cierre de los estomas (aberturas minúsculas en la capa externa del tejido de la hoja), para prevenir que el agua sea liberada a través de la evapotranspiración. Otro es el control osmótico, para incrementar la retención de agua e incluso un cambio en las características del tejido, a fin de reducir, de manera efectiva, la pérdida de líquido. Las respuestas hormonales a la sequía en las plantas tienen que ver con el ácido abscísico (ABA), que está ampliamente involucrado con el desarrollo de la planta, en particular en su equilibrio hídrico (Saab, 1999). Cuando las plantas se encuentran bajo el ataque de un patógeno, también liberan ABA. Se ha observado una correlación entre el nivel de concentración del ABA y la resistencia a la enfermedad de plantas, lo que, según lo descubierto, puede ser tanto positivo como negativo. Esto último ocurre cuando, por ejemplo, las concentraciones incrementadas de ABA propician una mayor susceptibilidad de la *Arabidopsis* a una bacteria virulenta (Mohr y Cahill, 2003). Parece que el ABA puede ocasionar que las plantas tengan menor resistencia a la enfermedad, porque interfiere las señales que implican a otras hormonas, como los ácidos jasmónico, salicílico y etilénico (Mauch-Mani y Mauch, 2005). El ácido salicílico es importante para que se produzca una resistencia localizada a la invasión patógena (Lamb y Dixon, 1997). En cuanto a lo positivo, un estudio de 2004, realizado por Ton y Mauch-Mani, mostró que, como efecto del ABA, la planta produce un callo que se constituye en defensa frente a los patógenos. Asimismo, Melotto *et al.* (2006) encontraron que una aumento en los niveles de ABA deriva en el cierre de estomas, lo que puede ayudar a prevenir la infección bacteriana.

El arroz, un producto básico en muchos países del mundo, es un cultivo que se beneficia de la precipitación intensa o la irrigación cercana a la inundación, en particular en tierras bajas. Las vías de transmisión de señales conservadas evolutivamente, como las de la

proteína quinasa activada por mitógeno (PKAM), han sido estudiadas para entender mejor cómo los estreses bióticos y abióticos, activan señales hacia una cascada de respuesta intracelular (Xiong y Yang, 2001; Zhang y Klessig, 2001). En el arroz, los estímulos bióticos a los que responden las vías PKAM, incluyen los agentes patógenos; mientras que los estímulos abióticos incluyen la sequía, salinidad y hormonas como el ABA, estimuladas por un déficit de agua. Un gen que codifica la PKAM en este cereal es *OsPKAM1*, el cual está involucrado en la fosforilación o activación/desactivación de proteínas presentes en condiciones de estrés patogénico y abiótico. Al observar arroz infectado con el hongo patógeno *Magnaportha grisea* (Blast fungus), Xiong y Yang (2001) encontraron que todas las plantas con *OsPKAM5* habían aumentado su resistencia. Los genes *RP1b* y *RP10K*, de respuesta a los patógenos del arroz, estaban presentes en los tipos de plantas con *OsPKAM5*. Se halló también que el gen *OsPKAM5*, parece regular de forma positiva la tolerancia a la sequía. La pregunta que quedó abierta, es si las vías PKAM son o no parte de una relación antagonica entre factores de estrés bióticos y abióticos. Si bien un incremento del *OsPKAM5* por encima de niveles normales resultó en una mayor tolerancia del arroz a la sequía, su eliminación redujo la tolerancia al estrés abiótico, pero canalizó la expresión del gen RP y la posterior resistencia a la enfermedad (Xiong y Yang, 2003).

Los eventos de inundaciones resultan en un agotamiento del oxígeno alrededor del sistema de raíces de la planta. Mientras que la supervivencia temporal de la planta es posible mediante el incremento de la actividad de las enzimas involucradas en las vías de energía básica, como la glicolisis (Saab, 1999), los rasgos más especializados, como la aerénquima, permiten que las plantas sobrevivan en ambientes con bajo nivel de oxígeno. La aerénquima es un tejido especializado, con “huecos de aire” que se forman a continuación de la degradación de la pared celular en las raíces de las plantas y el tejido mesocótilo. El oxígeno puede ser transportado a través de estos “huecos de aire” a las partes sumergidas de la planta. La aerénquima se forma, aparentemente, por la hormona gaseosa etileno, que se desencadena en ambientes con

escasez de oxígeno (Drew *et al.*, 1979). Una vez más se ha establecido un vínculo entre una hormona asociada al estrés abiótico y la resistencia a la enfermedad de plantas, por cuanto el etileno es una hormona común generada en respuesta a una infección patógena. Todavía no se entiende con claridad, si el desencadenamiento temprano de etileno promueve o previene la resistencia a la enfermedad; no obstante, la manipulación genética permite comprender mejor los efectos del etileno sobre la resistencia a la enfermedad de plantas, tal como lo relatan Hoffman y sus colegas en su experimento de 1999. Ellos estudiaron la resistencia a las enfermedades de mutantes de la soya, con una sensibilidad reducida al etileno, e informaron que su resistencia quedó ya sea inalterada o bien mejorada, en respuesta a múltiples grupos de patógenos, entre ellos *Pseudomonas syringae* y *Phytophthora sojae*. Sin embargo, algunos mutantes mostraron una mayor susceptibilidad a *Septoria glycines* y *Rhizoctonia solani*. Por último, observaron que la reducida sensibilidad al etileno es beneficiosa para la resistencia a la enfermedad contra algunos patógenos, pero no contra otros.

En muchos sentidos, para conocer los efectos de la sequía y las inundaciones en la resistencia a la enfermedad de plantas, se siguen necesitando resultados concluyentes que incorporen las oscilaciones alcanzadas hasta el momento entre correlaciones negativas y positivas, y la influencia de varios factores complicados como: tipo de patógeno, diversidad y proliferación de determinados agentes patógenos de la región, e interacciones entre varias vías de transmisión bioquímica en las plantas. En el futuro, los estudios que conciernen a la resistencia a agentes patógenos específicos de cultivos seleccionados, en vista del cambio climático, serán dignos de estudio.

## **La diseminación a larga distancia de agentes patógenos de plantas**

La diseminación a larga distancia de agentes patógenos ocurre de modo natural a escala global y continental (Brown y Hovmoller,

2002), por el movimiento de la gente y de materiales vegetales (Anderson *et al.*, 2004). Pueden surgir problemas de importancia si un agente patógeno es introducido a otra región del mundo donde las plantas nativas tienen poca resistencia y las condiciones ambientales favorecen su desarrollo, o cuando no existen enemigos naturales (Brasier, 2008). Esta situación puede tener impactos negativos en el bienestar humano, en la conservación de la biodiversidad y en la economía (Anderson *et al.*, 2004). Por ejemplo, *Phytophthora infestans* surgió como una enfermedad importante de la papa cuando el parásito se trasladó a nuevos países y a plantas huésped nativas. Este moho de agua (*Oomycete*) ingresó a Europa en la década de 1840, diezmo la producción de papa, desencadenó la gran hambruna en Irlanda y la migración forzosa de unos cinco millones de personas (Campbell, 1999). El cancro de los cítricos, una enfermedad bacteriana causada por *Xanthomonas axonopodis pathovar citri*, ha ocasionado considerables pérdidas económicas en todo el mundo; surgió en más de 30 países, incluyendo Estados Unidos donde, a mediados de 1990, el gobierno llevó a cabo un programa de erradicación con una inversión de aproximadamente 200 millones de dólares (Anderson *et al.*, 2004). Por tanto, se necesita desarrollar estrategias para manejar y vigilar la introducción de patógenos (Anderson *et al.*, 2004) y, del mismo modo, se precisan estudios a largo plazo, para entender cómo la variación de las condiciones climáticas afecta a los agentes patógenos y a otros microbios asociados a plantas (Coakley *et al.*, 1999; Harvell *et al.*, 2002; Scherm y Coakley, 2003).

La diseminación de la inoculación patógena es clave para el desarrollo de epidemias en las plantas; sin embargo, la investigación de los efectos potenciales del cambio climático sobre las enfermedades se ha concentrado, en especial, en el desarrollo de la afección en la planta. Esto se debe, en parte, a la complejidad física y biológica de los procesos de dispersión del contagio, a la dificultad de recoger datos empíricos de la propagación a escalas espaciales relevantes y a las dificultades matemáticas de los modelos de dispersión atmosférica. En consecuencia, existe una carencia de información respecto al impacto potencial de la variación del clima sobre la aéreo-biología de las enfermedades de plantas.

Los análisis con un modelo recientemente construido y validado para el componente aéreo-biológico del ciclo del tizón tardío de la papa (agente causal: *Phytophthora infestans*) ilustran la importancia de los modelos de simulación para develar los efectos complejos de la variación climática en los procesos de dispersión (Skelsey *et al.*, 2008; Skelsey *et al.*, 2009). En este modelo, las condiciones de mayor humedad sirven para retrasar el desprendimiento de esporas de los esporangióforos (Nielsen *et al.*, 2007). Esto quiere decir que la diseminación de las esporas se enfrenta con condiciones diferentes de viento y turbulencia, de acuerdo al clima del día de desprendimiento. Una vez separadas, las esporas deben escapar hacia arriba a través de la cubierta para estar disponibles al transporte de larga distancia hacia nuevas áreas huésped. La salida de esporas depende de la etapa de crecimiento del cultivo y de la velocidad del viento dentro de la cubierta (Jong *et al.*, 2002). La temperatura más cálida crea remolinos turbulentos de aire, más y más grandes, que sirven para mezclar nubes de esporas en dirección vertical (Arya, 1999); como consecuencia, las nubes de esporas se vuelven más profundas y más diluidas a medida que suben y se alejan de la superficie. Esto ocasiona una reducción en la deposición superficial de las esporas, lo cual tiende a disminuir el riesgo de extensión de la enfermedad. Los vientos fuertes sirven para transportar las esporas a nuevas áreas huésped a velocidades mayores. La supervivencia del esporangio de *P. infestans* depende de la dosis de radiación solar recibida (Mizubuti *et al.*, 2000); por tanto, corrientes de aire más energéticas y tiempos de viaje más cortos (o condiciones más nubladas) incrementan las posibilidades de sobrevivencia de las esporas. Con vientos más fuertes hay una menor mezcla vertical de esporas y los gradientes de deposición en ellas se aplanan. Así, los vientos fuertes tienden a incrementar el riesgo de traslado de las esporas viables a larga distancia y de forma considerable. En los días conducentes a la producción de esporas, los resultados del modelo revelaron que a una distancia de 10 km desde la fuente de inóculo, podría haber una diferencia de hasta cuatro órdenes de magnitud en el número de esporas viables que se depositan por metro, dependiendo de las condiciones de transporte por la atmósfera (Skelsey *et al.*, 2009).

Este modelo aéreo-biológico es utilizado como un componente en el simulador de multiescala espacio-temporal del tizón tardío de la papa (Skelsey, 2008); este comprende tres submodelos: (i) un modelo validado a escala de campo del tizón tardío de la papa, que simula los ciclos de vida de huésped y patógeno, las interacciones huésped-patógeno, el manejo de fungicidas y la influencia del clima en todos los aspectos (Skelsey *et al.*, 2009ab; Skelsey *et al.*, 2005); (ii) el modelo aéreo-biológico descrito anteriormente y (iii) un generador de paisaje. En el futuro esperamos poder utilizar este simulador, junto con variables climáticas a menor escala generadas por un modelo de circulación general (MCG), para investigar la influencia potencial del cambio climático sobre la extensión espacio-temporal y el manejo de la epidemia del tizón tardío de la papa.

## El clima y los insectos plaga

En la actualidad, los enfoques de los programas que se diseñan para el manejo integrado de plagas, permiten controlar, en alguna medida, los problemas fitosanitarios en los diferentes cultivos de la región andina. Muchas de las pérdidas son ocasionadas precisamente por el ataque de hongos e insectos plaga, que ahora tienen un comportamiento diferente por el efecto del cambio climático. Las enfermedades son favorecidas por el aumento de las temperaturas, que posibilitan el desarrollo de los aparatos reproductores con una humedad favorable, ya que pueden ser diseminadas de manera sencilla a través del viento y otros factores físicos y abióticos de propagación que son conocidos.

Las regiones circundantes del Lago Titicaca son productoras de papas oriundas y leguminosas, que son susceptibles al ataque de hongos –como *Phytophthora infestans* en papa y *Botrytis fabae* en haba– y de insectos plaga nativos del lugar –como *Rhagoletis pomonella* y *Premonotrypes* sp, el gorgojo de los Andes en papa, y *Phthorimaea operculella*, la polilla de la papa, conocida también por los agricultores como *pilpintu*, *pasa pasa* o *thuta*–. Estas plagas son sensibles a los factores ambientales que afectan su incidencia y poblaciones.

## ¿Qué se observó en los últimos años?

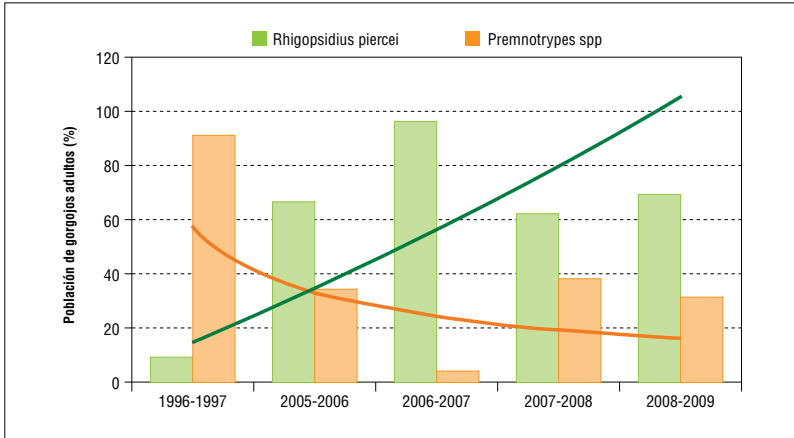
Hasta ahora se han definido estrategias de control de estas plagas, con cronogramas de aplicación detallados para ciertos meses y épocas del año, cuando ocurren eventos climáticos específicos (como la época de lluvias) que en la actualidad han variado. Un caso muy particular y que conlleva gran importancia, es el observado en especímenes del gorgojo de los Andes (*Rhigopsidius piercei* y *Premnotrypes* spp), una plaga nativa de la papa, pero cuya procedencia es diferente. El primero (*Rhigopsidius piercei*) es originario de las región norte de Argentina y sur de Bolivia, mientras que el segundo (*Premnotrypes* sp) lo es del altiplano boliviano y peruano. En la década de los noventa, los reportes de su presencia indican que las poblaciones de *Premnotrypes* sp eran del 91% y de *Rhigopsidius piercei* del 9% (Calderón *et al.*, 1996). En trabajos de investigación realizados entre 2005 y 2009, se encontraron variaciones importantes.

La Figura 2 muestra que el *Rhigopsidius piercei* ahora tiene mayor población que el *Premnotrypes* sp. (que tiende a seguir bajando). Cabe señalar que ambos especímenes tienen un comportamiento diferente en su fase de desarrollo final: el primero lo termina dentro del tubérculo, lo que le permite escapar a las condiciones climáticas externas, y el segundo lo hace en el suelo, expuesto a las condiciones climáticas existentes, lo que afecta a su cantidad.

En la Figura 3 se observa un aumento en la amplitud térmica desde el año 2005 y este factor puede tener una influencia positiva en las poblaciones de *Rhigopsidius piercei*, que se incrementan en algunas épocas. A la inversa, la consecuencia negativa puede recaer en las poblaciones de *Premnotrypes* sp, que es más susceptible al cambio climático por las condiciones que necesita para desarrollarse. La hipótesis es que este espécimen requiere de humedad en el suelo para salir de su refugio; al estar más seca la tierra (por las temperaturas más altas) es más difícil que salga y complete su ciclo; por esta razón, una cantidad muere en el suelo.

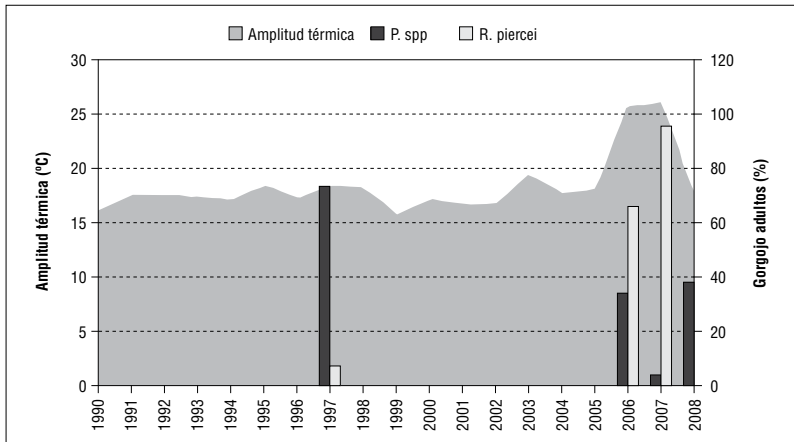


**Figura 2**  
**Poblaciones de especímenes de gorgojo de los Andes por gestión agrícola**



Fuente: Elaboración propia.

**Figura 3**  
**Amplitud térmica registrada en el Altiplano boliviano**



Fuente: Elaboración propia.

Es probable que el aumento de temperaturas en los diferentes períodos de lluvias en la región andina del Altiplano afecte el desarrollo y comportamiento de los insectos plaga, como se ha evidenciado en los últimos años con el gorgojo de los Andes (*Rhagoletis pomonella* y *Premonotrypes* sp), al cual se le hizo estudios de seguimiento de sus poblaciones respecto a los eventos climáticos. Los resultados obtenidos sugieren la necesidad de monitorear de forma permanente las estrategias de control diseñadas y que cualquier cambio se lo implemente con anterioridad a las épocas de aplicación de los componentes que habían quedado definidos para esas estrategias. Adicionalmente, en el Altiplano están empezando a ser evidentes algunas enfermedades ocasionadas por hongos; es el caso de la verruga de la papa (*Synchytrium endobioticum*), cuya presencia parece estar influida por las actuales condiciones climáticas. Por ello es que se deben delinear nuevas herramientas, que permitan entender cómo será su desarrollo ante los nuevos eventos del clima.

### **Abordando la complejidad de los efectos del cambio climático sobre la enfermedad de plantas**

El efecto del tiempo y del clima no sólo se ve en las plantas, sino también en el suelo, ya que puede influir sobre la diversidad de nichos disponibles para sostener las poblaciones de microorganismos (Paul y Clark, 1989; Sylvia *et al.*, 2007; Roesch *et al.*, 2007; Van der Heijden *et al.*, 2008). En un artículo reciente, Lauber *et al.* (2009) describieron la manera en que la diversidad y la composición de la comunidad microbiana varían a través de un amplio rango de ambientes, donde esta variación está posiblemente relacionada con cambios en múltiples números de factores bióticos y abióticos. La composición del grupo microbiano y las enfermedades de las plantas están asociadas a un clima cambiante con consecuencias para los seres humanos y el medio ambiente (Easterling *et al.*, 2000; Garrett *et al.*, 2006). El modo en que las variables ambientales afectan la composición de la comunidad

microbiana es algo que todavía se entiende poco (Acosta-Martínez *et al.*, 2008; Laubert *et al.*, 2009). Las nuevas oportunidades para caracterizar las agrupaciones de microorganismos deberían ayudar a clarificar las respuestas de la comunidad. Los estudios que utilizan pirosecuenciación, o 454 *pyrosequencing*, para caracterizar las respuestas de la comunidad de microbios al manejo agrícola y al uso del suelo muestran el potencial para la utilización de estas herramientas, a fin de clarificar los efectos ambientales (Roesch *et al.*, 2007; Acosta-Martínez *et al.*, 2008).

Los efectos del cambio climático en las enfermedades y plagas de plantas no han recibido una atención adecuada en la evaluación del futuro de agricultura, a pesar de que estos registrarán una importante variabilidad y sus efectos requerirán mayor atención de científicos, educadores y agricultores para adaptar el manejo de cultivos a las condiciones del futuro.

## Agradecimientos

Expresamos nuestro agradecimiento por el apoyo de USAID al Sustainable Agriculture and Natural Resources Management Collaborative Research Support Program (SANREM CRSP), bajo las condiciones del Cooperative Agreement Award No. EPP-A-00-04-00013-00 a la Office of International Research and Development en el Virginia Tech, por la NSF Grant DEB-0516046, por la NSF grant EF-0525712 como parte del programa conjunto NSF-NIH Ecology of Infectious Disease program, y por la Kansas Agricultural Experiment Station.

## Bibliografía

- Acosta-Martínez, V., Dowd, S., Sun, Y. y Allen, V.  
2008 *Tag-encoded pyrosequencing analysis of bacteria diversity in a single soil type as affected by management and land use*. Soil biology and Biochemistry 40:2762-2770.

- Adie, B.A.T., Pérez-Pérez, J., Pérez-Pérez, M.M., Godoy, M., Sánchez-Serrano, J.J., Schmelz, E.A. y Solano, R.  
2007 *ABA is an essential signal for plant resistance to pathogens affecting JA biosynthesis and the activation of defenses in Arabidopsis*. Plant Cell 19:1665-1681.
- Agrios, G.N.  
1997 *Plant Pathology*. Fourth Edition. Academic Press, California, U.S.A.
- Anderson, P.K., Cunningham, A.A., Patel, N.G., Morales, F.J., Epstein, P.R. y Daszak, P.  
2004 *Emerging infectious diseases of plants: pathogen pollution, climate change and agrotechnology drivers*. Trends in Ecology & Evolution 19: 10:535-544.
- Andrew, R., Calderón, Crespo, L. y Herbas, J.  
1999 *Biología y comportamiento del gorgojo de los Andes Premnotrypes spp.* Ficha técnica N° 1- 1999. Fundación PROINPA. Cochabamba, Bolivia.
- Arya, S.P.  
1999 *Air pollution meteorology and dispersion*. Oxford university press, New York.
- Bergant, K., Kajfez-Bogataj, L. y Crepinsek, Z.  
2002 *Statistical downscaling of general-circulation-model- simulated average monthly air temperature to the beginning of flowering of the dandelion (taraxacum officinale) in Slovenia*. International Journal of Biometeorology 46:22-32.
- Bergot, M., Cloppet, E., Perarnaud, V., Deque, M., Marcais, B. y Desprez-Loustau, M.L.  
2004 *Simulation of potential range expansion of oak disease caused by Phytophthora cinnamomi under climate change*. Global Change Biology 10:1539-1552.
- Brasier, C.M.  
2008 *The biosecurity threat to the UK and global environment from international trade in plants*. Plant Pathology 57:792- 808.
- Brown, J.D.M. y Hovmoller, M.S.  
2002 *Aerial dispersal of pathogens on the global and continental scales and its impact on plant disease*. Science 297:537-541.

- Bourgeois, G., Bourque, A. y Deaudelin, G.  
2004 *Modelling the impact of climate change on disease incidence: a bioclimatic challenge*. Canadian Journal of Plant Pathology 26:284-290.
- Bidinger, F.R., Patancheru, A.P. y Johansen, C.  
1988 *Drought research priorities for the dryland tropics*. India: ICRISAT (International Crops Research Institute for the Semi-Arid Tropics). 502-324p.
- Campbell, C. L.  
1999 *The importance of dispersal mechanisms in the epidemiology of Phytophthora blights and Downy mildews on crop plants*. Ecosystem Health 5:146-157.
- Chakraborty, S., Tiedemann, A. y Teng, P.  
2000 *Climate change: Potential impact on plant diseases*. Environmental Pollution 108:317-326.
- Coakley, S.M., Scherm, H. y Chakraborty, S.  
1999 *Climate change and plant disease management*. Annual Review of Phytopathology 37:399-426.
- Daszak, P., Cunningham, A.A. y Hyatt, A.D.  
2000 *Wildlife ecology - Emerging infectious diseases of wildlife - Threats to biodiversity and human health*. Science 287:443-449.
- de Jong, M., Bourdôt, G.W., Powell, J. y Goudriaan, J.  
2002 *A model of the escape of Sclerotinia sclerotiorum ascospores from pasture*. Ecol. Model. 150:83-105.
- Desprez-Loustau, M.L., Robin, C., Reynaud, G., Deque, M., Badeau, V., Piou, D., Husson, C. y Marcais, B.  
2007 *Simulating the effects of a climate-change scenario on the geographical range and activity of forest pathogenic fungi*. Canadian Journal of Plant Pathology / Revue Canadienne de Phytopathologie 29:101-120.
- Devaux, A. y Haverkort, A. J.  
1987 *The effects of shifting planting dates and mulching on late blight (Phytophthora infestans) and drought stress on potato crops grown under tropical highland conditions*. Experimental Agriculture 23:325-333.

- Drew, M.C., Jackson, M.B. y Giffard, S.  
1979 *Ethylene-promoted adventitious rooting and development of cortical air spaces (aerenchyma) in roots may be adaptive responses to flooding in Zea mays*. L. Planta 147:83-88.
- Easterling, D.R., Meehl, G.A., Parmesan, C., Changnon, S.A., Karl, T.R. y Mearns, L.O.  
2000 *Climate extremes: observations, modeling, and impacts*. Science 289:2068-2074.
- Forbes, G. A. y Simon, R.  
2007 *Implications for a warmer, wetter world on the late blight pathogen: How CIP efforts can reduce risk for low-input potato farmers*. Journal of Semi-Arid Tropical Agricultural Research 4:34pp.
- Garrett, K.A., Dendy, S.P., Frank, E.E., Rouse, M.N. y Travers, S.E.  
2006 *Climate Change Effects on Plant Disease: Genomes to Ecosystems*. Annual Review of Phytopathology 44:489-509.
- Garrett, K.A., Nita, M., De Wolf, E.D., Gomez, L. y Sparks, A.H.  
2009 *Plant pathogens as indicator of climate change. Chapter 25. In: Climate change. Observed impacts on planet earth*. Edited by Letcher TM. Elsevier, Jordan Hill, Oxford, UK. 444p.
- Garrett, K. A., Forbes, G., Pande, S., Savary, S., Sparks, A., Valdivia, C., Vera Cruz, C. y Willocquet, L.  
2009 *Anticipating and responding to biological complexity in the effects of climate change on agriculture. IOP Conference Series: Earth and Environmental Science 6, article 372007*. Available at [http://www.iop.org/EJ/article/1755-1315/6/37/372007/ees9\\_6\\_372007.pdf](http://www.iop.org/EJ/article/1755-1315/6/37/372007/ees9_6_372007.pdf)
- Garrett, K. A., Forbes, G. A., Savary, S., Skelsey, P., Sparks, A. H., Valdivia, C., van Bruggen, A. H. C., Willocquet, L., Djurle, A., Duveiller, E., Eckersten, H., Pande, S., Vera Cruz, C. y Yuen, J.  
2011 *Complexity in climate change impacts: A framework for analysis of effects mediated by plant disease*. Plant Pathology, in review [invited].

Gonzales, M.A., Jarandilla, C.

2009 *Memoria Sanidad vegetal con mirada sustentable; V Congreso nacional de la Asociación Boliviana de Protección Vegetal*. Sucre, Bolivia Pg. 177-182.

Harvell, C. D., Mitchell, C. E., Ward, J. R., Altizer, S., Dobson, A. P., Ostfeld, R. S. y Samuel, M.D.

2002 *Climate warming and disease risks for terrestrial and marine biota*. Science 296:2158-2162.

Hijmans, R. J., Cameron, S. E., Parra, J. L., Jones, P. G. y Jarvis, A.

2005 *Very high resolution interpolated climate surfaces for global land areas*. International Journal of Climatology 25:1965-1978.

Hijmans, R. J., Forbes, G. A. y Walker, T. S.

2000 *Estimating the global severity of potato late blight with GIS-linked disease forecast models*. Plant Pathology 49 (6):697-705.

Hoffman, T., Schmidt, J.S., Zheng, X. y Bent, A.F.

1999 *Isolation of ethylene-insensitive soybean mutants that are altered in pathogen susceptibility and gene-for-gene disease resistance*. Plant Physiology 119:935-950.

Hon, W.C., Griffith, M., Mlynarz, A., Kwok, Y.C. y Yang, D.S.

1995 *Antifreeze proteins in winter rye are similar to pathogenesis-related proteins*. Plant Physiology 109:879-889.

Huber, D.M., Hugh-Jones, M.E., Rust, M.K., Sheffield, S.R., Simberloff, D. y Taylor, C.R.

2002 *Invasive pest species: impacts on agricultural production, natural resources, and the environment*. CAST Issue Paper 20:1-18.

Lamb, C. y Dixon, R.A.

1997. *The oxidative burst in plant disease resistance*. Annual Review of Plant Physiology and Plant Molecular Biology 48:251-275.

Lauber, C.L., Hamady, M., Knight, R. y Fierer, N.

2009 *Pyrosequencing-based assessment of soil pH as a predictor of soil bacteria community structure at the continental scale*. Applied and Environmental Microbiology 75:5111-5120.

- Madden, L.V. y Hughe, G.  
1995 *Plant disease incidence: Distribution, heterogeneity and temporal analysis*. Annual Review of Phytopathology 33:529-564.
- Magarey, R. D., Fowler, G. A., Borchert, D. M., Sutton, T. B., Colunga-Garcia, M. y Simpson, J. A.  
2007 *NAPPEAST: An internet system for the weather-based mapping of plant pathogens*. Plant Disease 91:336-345.
- Margosian, M. L., Garrett, K. A., Hutchinson, J. M. S. y With, K. A.  
2009 *Connectivity of the American agricultural landscape: Assessing the national risk of crop pest and disease spread*. BioScience 59:141-151.
- Mauch-Mani, B. y Mauch, F.  
2005 *The role of abscisic acid in plant-pathogen interactions*. Current Opinion in Plant Biol 8:409-414.
- Melotto, M., Underwood, W., Koczan, J., Nomura, K. y He, S.Y.  
2006 *Plant stomata function in innate immunity against bacterial invasion*. Cell 126:969-980.
- Mohr, P.G. y Cahill, D.M.  
2003 *Abscisic acid influences the susceptibility of Arabidopsis thaliana to Pseudomonas syringae pv. Tomato and Peronospora parasitica*. Functional Plant Biology 30:461-469.
- Mizubuti, E.S.G., Aylor, D.E. y Fry, W. E.  
2000 *Survival of Phytophthora infestans sporangia exposed to solar radiation*. Phytopathology 90:78-84.
- Nielsen, B.J., Hansen, J.G., Pinnschmidt, H., Narstad, R., Hermansen, A., Le, V.H. y Hannukkala, A.  
2007 *Studies of release and infectivity of Phytophthora infestans sporangia under field conditions. Proceedings of the tenth workshop of a European network for development of an integrated control strategy of potato late blight*. H. T. A. M. Schepers, ed. Bolgna, Italy. 211-220p.
- Paul, E.A. y Clark, F.E.  
1989 *Soil microbiology and Biochemistry*. Academic Press Inc., San Diego, California. 265p.



- Raskin, I. y Kende, H.  
1983 *How does deep water rice solve its aeration problems*. Plant Physiology 72:447-454.
- Reynaud, B., Delatte, H., Peterschmitt, M. y Fargette, D.  
2009 *Effects of temperature increase on the epidemiology of three major vector-borne viruses*. European Journal of Plant Pathology 123:269-280.
- Roesch, L.F.W., Fulthorpe, R., Riva, A., Casella, G., Hadwin, A.K.M., Kent, A.D., Daroub, S.H., Camargo, F.A.O., Farmerie, W. y Triplett, E.W.  
2007 *Pyrosequencing enumerates and contrast soil microbial diversity*. The ISME Journal 1:283-290.
- Rosenweig, C., Inglesias, A., Yang, X.B., Epstein, P.R. y Chivian, E.  
2001 *Climate change and extreme weather events: Implications for food production, plant diseases, and pests*. Global Change and Human Health 2:90-104.
- Russo, J. M. y Zack, J. W.  
1997 *Downscaling GCM output with a mesoscale model*. Journal of Environmental Management 49:19-29.
- Saab, I.N.  
1999 *Involvement of the Cell Wall Responses to Water Deficit and Flooding*. Plant Responses to Environmental Stresses: From Phytohormones to Genome Reorganization 413-430p.
- Scherm, H. y Coakley, S.M.  
2003 *Plant pathogens in a changing world*. Australas. Plant pathology 32:157-165.
- Scherm, H.  
2004 *Climate change: can we predict the impacts on plant pathology and pest management?* Canadian Journal of Plant Pathology 273:267-273.
- Scholthof, K.B.  
2007 *The disease triangle: pathogens, the environment and society*. Nature Reviews of Microbiology 5:152-156.
- Seem, R. C.  
2004 *Forecasting plant disease in a changing climate: a question of scale*. Canadian Journal of Plant Pathology 26:274-283.

- Seem, R. C., Magarey, R. D., Zack, J. W. Russo, J. M.  
2000 *Estimating disease risk at the whole plant level with general circulation models*. Environmental Pollution 108:389-395.
- Skelsey, P.  
2008 *Multi-scale Modeling of Potato Late Blight Epidemics*. PhD thesis, Wageningen University, the Netherlands. 257p.
- Skelsey, P., Holtslag, A.A.M. y van der Werf, W.  
2008 *Development and Validation of a Quasi-Gaussian Plume Model for the Transport of Botanical Spores*. Agricultural and Forest Meteorology 148:1383-1394.
- Skelsey, P., Kessel, G.J.T., Holtslag, A.A.M., Moene, A.F. y Werf, W.  
2008 *Regional spore dispersal as a factor in disease risk warnings for potato late blight: a proof of concept*. Agricultural and Forest Meteorology. 149:419-430.
- Skelsey, P., Kessel, G.J.T., Rossing, W.A.H. y van der Werf, W.  
2009 *Parameterization and evaluation of a spatio-temporal model of the late blight pathosystem*. Phytopathology 99:290-300.
- Skelsey, P., Kessel, G.J.T., Rossing, W.A.H. y van der Werf, W.  
2009 *Scenario approach for assessing the utility of dispersal information in decision support for aerielly spread plant pathogens, applied to Phytophthora infestans*. Phytopathology 99:887-895.
- Skelsey, P., Rossing, W.A.H., Kessel, G.J.T., Powell, J. y van der Werf, W.  
2005 *Influence of host diversity on development of epidemics: an evaluation and elaboration of mixture theory*. Phytopathology 95:328-338.
- Solomon, S., Qin, D., Manning, M., Chen, Z., Marquis, M., Averyt, K.B., Tignor, M. & Miller, H.L.  
2007 *Climate change: The physical science basis*. Cambridge University Press, Cambridge.
- Strange, R.N. y Scott, P.R.  
2005 *Plant disease: a threat to global food security*. Annual Review of Phytopathology 43:83-116.

- Sylvia, D.M., Fuhrmann, J.J., Hartel, P.G. y Zuberer, D.A.  
2007 *Principles and Applications of soil microbiology*. Second edition. Pearson Education Inc., Upper Saddle River, New Jersey. 640 p.
- Ton, J. y Mauch-Mani, B.  
2004 *Beta-amino-butyric acid-induced resistance against necrotrophic pathogens is based on ABA-dependent priming for callose*. *Plant J* 38:119-130.
- Tronsmo, A.M.  
1984 *Predisposing effects of low temperature on resistance to winter stress factors in grasses Phalaris arundinacea, Fusarium nivale, Thyphula ishikariensis*. *Acta Agriculturae Scandinavica* 34:210-220.
- Van der Heijden, M.G.A., Bardgett, R.D. y Straalen, N.M.  
2008 *The unseen majority: soil microbes as drivers of plant diversity and productivity in terrestrial ecosystems*. *Ecology Letters* 11:296-310.
- Venette, R. y Cohen, S.  
2006 *Potential climatic suitability for establishment of Phytophthora ramorum within the contiguous united states*. *Forest Ecology and Management* 231:18-26.
- Vitousek, P.M., D'Antonio, C.M., Loope, L.L. y Westbrooks, R.  
1996 *Biological invasion as global environmental change*. *American scientist* 84:468-478.
- Xiong, L., Lee, M.W., Qi, M. y Yang, Y.  
2001 *Identification of defense-related rice genes by suppression subtractive hybridization and differential screening*. *Molecular Plant-Microbe Interactions* 14:685-692.
- Xiong, L. y Yang, Y.  
2003 *Disease resistance and abiotic stress tolerance in rice are inversely modulated by an abscisic acid-inducible mitogen-activated protein kinase*. *Plant Cell* 15:745-759.
- Zhang, S. y Klessig, D.F.  
2001 *MAPK cascades in plant defense signaling*. *Trends in Plant Science* 6:520-527.