

CAPÍTULO 6: DIVERSIDAD Y ECOLOGÍA DE PATÓGENOS DE ARTRÓPODOS

PARTE I: DIVERSIDAD DE PATÓGENOS DE ARTRÓPODOS

Los patógenos de artrópodos incluyen bacterias, virus, hongos, nemátodos y protozoarios (Brady, 1981; Miller *et al.*, 1983; Maramorosch y Sherman, 1985; Moore *et al.*, 1987; Burge, 1988; Tanada y Kaya, 1993). Los protozoarios, sin embargo, han tenido poca importancia en control biológico, siendo principalmente debilitadores más que letales para sus hospederos. Los microsporidios, anteriormente considerados protozoarios y ahora ubicados taxonómicamente con los hongos, tienen importancia relevante como agentes de control biológico clásico pero existe preocupación por el posible daño por infecciones a colonias de agentes de control biológico de artrópodos.

Los patógenos son una parte importante del control natural. Epizootias espontáneas de patógenos ocurren a veces en las poblaciones de plagas (Fuxa y Tanada, 1987) como, por ejemplo, las epidemias virales y fungosas que periódicamente diezman las larvas de la polilla gitana *Lymatria dispar* (L.) en Norteamérica (Gillock y Hain, 2001/2002). El uso de patógenos en control biológico clásico o aumentativo inoculativo ha incluido programas contra el escarabajo rinoceronte *Oryctes rhinoceros* (L.) en cocoteros de islas del Pacífico por un virus introducido de *Oryctes*, el control de la mosca sierra de la picea *Gilpinia hercyniae* (Hartig) en Canadá por un baculovirus, y el de la avispa de la madera *Sirex* por el nemátodo *Deladenus (Beddingia) siricidicola* (Bedding) en Australia. Aunque aun son escasos, los casos en que los patógenos de artrópodos son utilizados en control biológico clásico pueden incrementarse en el futuro.

La mayoría de la investigación sobre el uso de patógenos para control biológico, sin embargo, se ha enfocado en formular microorganismos para aplicación específica del sitio como bioplaguicidas (Cherwonogrodzky, 1980; Federici, 1999, 2007). Aquí se considera la biología de los grupos de patógenos mas importantes y los factores que afectan su dinámica de transmisión en el control natural. En los Capítulos 23 y 24 se discute el potencial de los patógenos de artrópodos como bioplaguicidas.

PATÓGENOS BACTERIANOS DE ARTRÓPODOS

De los varios grupos de patógenos, las bacterias son las que han tenido más éxito en su uso comercial. Las bacterias sirven para este uso porque varias especies importantes pueden crecer en medios de fermentación y no requieren de métodos caros de cultivo. El mayor énfasis lo ha tenido *Bacillus thuringiensis* Berliner, la cual tiene al menos 65 subespecies y muchos miles de aislamientos. *Bacillus thuringiensis* es un complejo de subespecies que comúnmente se encuentra en habitats como suelo, hojarasca, heces de insectos y dentro de intestinos de insectos (Federici, 2007). Algunos productos de *B. thuringiensis* contienen bacterias vivas y proteínas tóxicas asociadas. El interés en *B. thuringiensis*, combinado con desarrollos en biología molecular, condujo a la producción de cultivos transgénicos (especialmente algodón y maíz) que expresan suficientes toxinas Bt para proteger a las plantas de las plagas clave. Mientras las bacterias como bioplaguicidas han permanecido como productos locales, las plantas transgénicas Bt han transformado el control de plagas en algunos cultivos (ver Capítulo 21). Para un breve recuento histórico acerca del desarrollo de cultivos Bt, ver Federici (2005).

Aunque muchas especies de bacterias pueden causar enfermedades en artrópodos, las que no forman esporas latentes (como las especies de *Pseudomonas*, *Aerobacter*, *Cloaca* o *Serratia*), usualmente causan la enfermedad sólo cuando el hospedero está fisiológicamente estresado. Sin embargo, una especie – *Serratia entomophila* Grimmont, Jackson, Ageron & Noonan, el agente causante de la enfermedad ámbar – ha sido desarrollado como bioplaguicida y es vendido en Nueva Zelanda para el control del escarabajo plaga de los pastos *Costelytra zealandica* (White), bajo el nombre de Invade (Jackson, 1990). Las formulaciones granulares de esta bacteria permanecen activas en suelos inoculados hasta por cinco meses (O’Callaghan y Gerard, 2005).

Las bacterias que forman esporas pueden infectar más fácilmente a hospederos sanos, después de la ingestión de esporas. Especies como *B. thuringiensis*, *Bacillus sphaericus* Neide y *Paenibacillus popilliae* (Dutky) (antes en *Bacillus* [Pettersson *et al.*, 1999]) son, en orden de importancia decreciente, los patógenos que han sido más investigados para su posible uso como bioplaguicidas.

Paenibacillus popilliae es un patógeno del escarabajo japonés *Popillia japonica* Newman y de otros escarabajos del césped. Las infecciones de este patógeno son llamadas “enfermedades lechosas” debido al color blancuzco de la hemolinfa de los hospederos enfermos. A pesar de la importancia de las plagas a controlar con este patógeno, *P. popilliae* ha fallado generalmente como bioplaguicida comercial (aunque todavía está disponible comercialmente) porque no produce esporas fácilmente cuando se cultiva en medios de fermentación (Lüthy, 1986). Ya que las esporas son el estado usado en productos bioplaguicidas, esto ha evitado la producción comercial económica. La ineficiencia en la producción masiva, combinada con un bajo nivel de eficacia después de la aplicación, ha disminuido el interés en este patógeno, reflejado en el hecho de que sólo 14 artículos de investigación fueron localizados en la base de datos de la CAB Internacional bajo dicho nombre entre 1999 y 2004.

La segunda especie, *B. sphaericus*, es de interés porque mata larvas de mosquitos, tal como lo hace una subespecie de *B. thuringiensis* (*B.t. israelensis*, ver más adelante) (Singer,

1990; Baumann *et al.*, 1991; Charles *et al.*, 1996). Esta especie puede ser producida por fermentación, su actividad insecticida se debe a las toxinas cristalinas que son liberadas cuando el insecto digiere las esporas que ha ingerido con su alimento. El rango de hospederos de esta bacteria está limitado a unos pocos géneros de mosquitos (Wraight *et al.*, 1981; Singer, 1987; Osborne *et al.*, 1990). Los genes que codifican por la toxina han sido identificados y transferidos a otras bacterias (Baumann [P.] *et al.*, 1987, Baumann [L.] *et al.*, 1988; Baumann y Baumann, 1989). Los genes de *B. sphaericus* han sido usados para producir organismos recombinantes que expresan toxinas de esta especie y de *B. thuringiensis* (Park *et al.*, 2003, 2005). *Bacillus sphaericus*, ya sea sola o en combinación con otros materiales, sigue siendo de interés para el control de *Culex* spp. y de mosquitos que se crían en agua contaminada. Un producto comercial (VectoLex) está siendo probado (Shililu *et al.*, 2003; Brown *et al.*, 2004). El trabajo está enfocado en (1) buscar cepas más letales, (2) desarrollar métodos de cultivo más baratos para disminuir los costos de producción (Poopathi *et al.*, 2003), (3) manejar el desarrollo de la resistencia de los mosquitos (Park *et al.*, 2005) y (4) probar en campo los productos formulados. En general, este patógeno parece tener un nicho potencial como mosquitocida y la investigación sobre su avance como plaguicida continúa, como lo evidencian 225 artículos citados en CAB Internacional entre 1999-2004.

Bacillus thuringiensis es el patógeno bacteriano de artrópodos más extensamente comercializado (Figuras 6-1, 6-2) (Beegle y Yamamoto, 1992; Entwistle *et al.* 1993; Whalon y Wingerd, 2003). Quizás tantos como 50,000 aislamientos han sido colectados, de los cuales 65 serotipos (basados en antígenos flagelares) han sido reconocidos y recibido nombre a nivel de subespecies. La mayoría de estos serotipos afectan larvas de lepidópteros, algunos como por ejemplo *B. t. kurstaki* han sido usados contra varios lepidópteros plaga de frutas, hortalizas y bosques. La subespecie *israelensis* es efectiva contra larvas de dípteros, incluyendo mosquitos, jejenes, moscas de las alcantarillas y micetofílidos (de Barjac, 1978; van Essen y Hembree, 1980; Mulla *et al.*, 1982). La subespecie *B. t. tenebrionis* infecta larvas de crisomélidos como el escarabajo de la papa de Colorado *Leptinotarsa decemlineata* (Say) (Herrnstadt *et al.*, 1987). Los insectos que ingieren esporas de *B. thuringiensis* mueren por el efecto combinado del envenenamiento por toxinas y la multiplicación de las bacterias. Los bioplaguicidas que contienen este patógeno son importantes en agricultura orgánica y en manejo integrado de plagas, por su compatibilidad con parasitoides y depredadores. El uso total, sin embargo, sigue siendo menor al compararlo con los insecticidas convencionales en los cultivos (Whalon y Wingerd, 2003).



Figura 6-1. Larvas de la polilla india de la harina (*Plodia interpunctella* Hübner) (oscuras) muertas por la bacteria *Bacillus thuringiensis* Berliner, contrastando con una sana (blanca). (Fotografía cortesía de Jack Kelly Clark, University of California IPM Photo Library.)

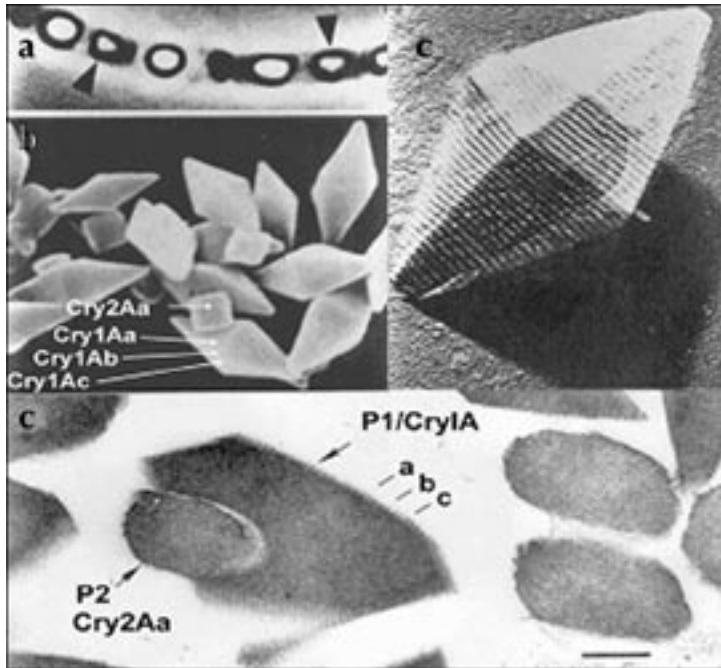


Figura 6-2. Microfotografías de células y toxinas de *Bacillus thuringiensis*: (a) células con esporas; (b) cristales purificados Cry1 y Cry2; (c) vista aumentada del cristal tipo proteína Cry1; y (d) vista de cristal (P2) cuboidal incrustado Cry2A en el cristal piramidal (P1). Barra en D = 200 nm. (Reimpresas con permiso de Springer, con modificación del pie de figura, de Federici, 2007: microfotografía en (C) por C. L. Hannay.)

Los genes Bt, sin embargo, han sido usados para producir variedades de cultivos resistentes a plagas (Vaeck *et al.*, 1987) y su adopción por el productor ha sido extensa. En 2006, aproximadamente el 50% de todo el algodón y del maíz sembrado en los Estados Unidos fueron variedades Bt. Altas tasas de uso similares también ocurren en algunos otros países (James, 2002; Shelton *et al.*, 2002). Cuando las toxinas Bt expresadas por la planta controlan plagas clave, el uso de plaguicidas disminuye, permitiendo mucha mayor sobrevivencia de enemigos naturales en el cultivo (Dively y Rose, 2003; Naranjo y Ellsworth, 2003) (ver Capítulo 21). Es posible que se presente resistencia a las toxinas Bt, liberadas como aspersión de bioplaguicida o por plantas transgénicas (Tabashnik *et al.*, 1990) y por tanto el monitoreo y manejo para retrasar la resistencia son aspectos importantes del uso de las toxinas de este patógeno. También se han originado problemas sociales más amplios por el uso de los cultivos Bt (Gray, 2004).

PATÓGENOS VIRALES DE ARTRÓPODOS

De las varias familias de virus de insectos (Entwistle, 1983; Moore *et al.*, 1987; Tanada y Kaya, 1993), sólo Baculoviridae (Granados y Federici, 1986) (con una excepción) es importante como bioplaguicida o como causante de epizootias naturales (Figuras 6-3, 6-4). Los baculovirus usualmente matan a sus hospederos y se sabe que sólo infectan



Figura 6-3. Larva de la polilla tigre de manchas plateadas *Lophocampa argentata* (Pack.) muerta por un baculovirus, colgando en la posición cabeza abajo que facilita la contaminación del follaje con virus del cadáver en desintegración. (Fotografía cortesía de Jack Kelly Clark, University of California IPM Photo Library)

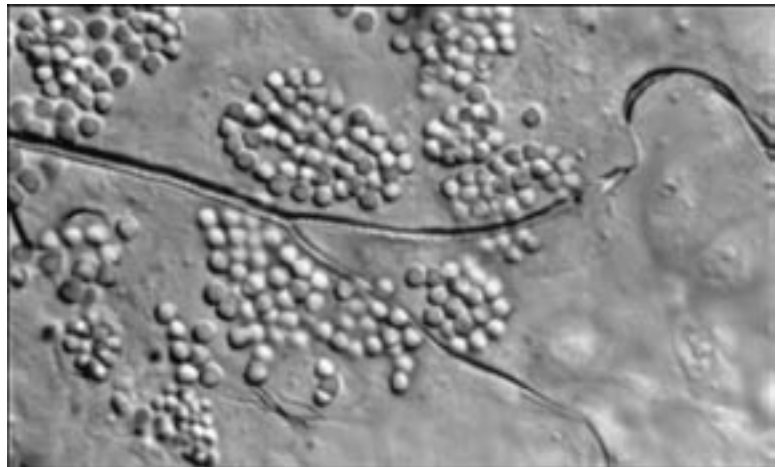


Figura 6-4. Microfotografía de nucleopoliedrovirus en tejido de la hipodermis del gusano soldado *Spodoptera exigua* (Hübner). (Fotografía cortesía de J. V. Maddox; reimpresa de Van Driesche, R. G. and T. S. Bellows, *Biological Control*, 1996. Kluwer, con permiso)

insectos (Payne, 1986). Esta familia contiene a los nucleopoliedrovirus (NPV por su sigla en inglés) y a los granulovirus (GV por su sigla en inglés). Los virus no oclusivos (p. ej., el virus de *Oryctes*), anteriormente colocados en Baculoviridae, ahora no tienen clasificación (Jackson *et al.*, 2005). Para información sobre aspectos moleculares del ciclo de infección del baculovirus y la organización de su genoma, ver Blissard y Rohrmann (1990).

Un rol de los baculovirus en el control biológico es que como patógenos naturales, causan ciclos periódicos de enfermedad. Tales patógenos podrían ser especies nativas locales o virus introducidos dirigidos a una especie invasora. Fuxa (1990) enlistó 15 casos en

que los baculovirus fueron introducidos y establecidos exitosamente contra insectos plaga invasores. El nivel de control, sin embargo, raramente es alto, a menos que los niveles de virus sean aumentados artificialmente. Unas pocas introducciones de virus han controlado a las plagas. Un nucleopoliedrovirus de la mosca sierra invasora *G. hercyniae* suprimió permanentemente a la plaga después de que el virus fue introducido accidentalmente al este de Canadá (Balch y Bird, 1944). Más deliberadamente, la introducción intencional de un virus no oclusivo del escarabajo del coco *Oryctes rhinoceros* (L.) suprimió a la plaga en palmas de coco por casi cuatro años en islas del Pacífico sur pero requiere un manejo continuo para mantener su eficacia (Zelazny *et al.*, 1990; Mohan y Pillai, 1993).

Los baculovirus también pueden ser formulados como bioplaguicidas. Sin embargo, ya que todos los virus son parásitos obligados, deben ser criados en insectos vivos o en cultivos de células de insectos. Consecuentemente, pocos virus han tenido éxito como productos comerciales porque los costos de producción son altos y el uso del producto está limitado por una alta especificidad del hospedero. En la ausencia de productos provechosos producidos por negocios privados, algunos bioplaguicidas virales han sido producidos con fondos públicos. En Brasil, el apoyo del gobierno condujo al desarrollo del virus de la nucleopoliedrosis del defoliador de la soya *Anticarsia gemmatalis* Hübner (Moscardi, 1983, 1999); este bioplaguicida ha sido adoptado por algunos productores de soya (Corrêa-Ferreira *et al.*, 2000).

PATÓGENOS FUNGOSOS DE ARTRÓPODOS

Los hongos pueden ser agentes del control biológico clásico, bioplaguicidas o parte del control natural a través de las epidemias que periódicamente causan en algunos artrópodos (Goh *et al.*, 1989; Carruthers y Hural, 1990). Los hongos tienen poca importancia en el control biológico por conservación porque las manipulaciones para crear epidemias por hongos, con demanda en localidades específicas, generalmente no son prácticas o no están disponibles.

Los casos exitosos de control biológico clásico de insectos usando hongos introducidos han sido pocos. El hongo *Zoophthora radicans* (Brefeld) Batko de Israel fue introducido en Australia para ayudar en la supresión del áfido *Therioaphis trifolii* (Monell) f. *maculata* (Milner *et al.*, 1982). La introducción accidental del hongo asiático *Entomophaga maimaiga* Humber, Shimazu & Soper en el noreste de los Estados Unidos causó alta mortalidad de las larvas de la polilla gitana (Webb *et al.*, 1999) y se cree que ha mantenido a la plaga bajo control, al menos en Nueva Inglaterra (EU), desde 1990.

La mayoría de la investigación con hongos como agentes del control biológico se ha enfocado en los esfuerzos para desarrollarlos como bioplaguicidas (Ferron, 1978; Gillespie, 1988; Bateman and Chapple., 2001; Bateman, 2004). El desarrollo exitoso de micoinsecticidas ha sido frustrado por los rangos estrechos de hospederos y por la pobre germinación de las conidias después de la aplicación (Moore y Prior, 1993). Un producto para controlar a la langosta africana del desierto *Schistocerca gregaria* Forskal y a otros saltamontes plaga ha sido desarrollado basado en *Metarhizium flavoviride* Gams (= *M. anisopliae* var. *acridum*). Este producto ha sido promovido por grupos de ayuda internacional como una solución ambientalmente más segura para controlar langostas en

África; también ha sido probado en Asia y Suramérica con altos niveles de mortalidad de saltamontes en pruebas de campo (Li *et al.*, 2000; Magalhães *et al.*, 2000; Zhang *et al.*, 2000). Una especie australiana de *Metarhizium* (Green Guard®) está registrada actualmente para usarla en Australia contra langostas (Lawrence, 2006).

En algunos casos, los micoplaguicidas aplicados actúan como agentes de control biológico clásico, reproduciéndose a niveles suficientemente altos para continuar causando mortalidad a niveles significativos por varios años, sin tener que repetir la aplicación. Éste es el caso, por ejemplo, con *Beauveria brongniartii* (Saccardo) Petch, el cual fue aplicado en pastizales y huertos de Suiza para controlar al escarabajo *Melolontha melolontha* L. Este hongo ha sido detectado en el suelo 14 años después de la aplicación (Enkerli *et al.*, 2004), por lo que se creyó que contribuyó al éxito del producto en el control de la plaga (Zelger, 1996).

Más de 400 especies de hongos que infectan insectos han sido reconocidas (Hall y Papierok, 1982). Su taxonomía está incluida en Brady (1981) y McCoy *et al.* (1988) mientras que su biología, patología y uso en control de plagas es discutida en Steinhaus (1963), Müller-Kögler (1965), Ferron (1978), Burges (1981a), McCoy *et al.* (1988), Tanada and Kaya (1993) y Khetan (2001). La mayoría de la atención se ha enfocado alrededor de 20 especies (Zimmermann, 1986) de 12 géneros (Roberts y Wraight, 1986). Incluyen a *Lagenidium* (considerado ahora no un hongo verdadero sino un miembro del Reino Straminipila), *Entomophaga*, *Neozygites*, *Entomophthora*, *Erynia*, *Aschersonia*, *Verticillium*, *Nomuraea*, *Hirsutella*, *Metarhizium*, *Beauveria* y *Paecilomyces* (hongos verdaderos, del Reino Eumycota).

LAGENIDIUM (REINO STRAMINIPILA)

Los miembros de este género infectan larvas de mosquitos y no requieren de un hospedero alternante para completar su ciclo de vida. *Lagenidium giganteum* Couch está registrado como un producto de control de plagas en los Estados Unidos.

ENTOMOPHAGA, ENTOMOPHTHORA, NEOZYGITES, Y ERYNIA

Los hongos de este grupo (todos Entomophthoraceae) son importantes como patógenos que ocurren naturalmente pero que no esporulan bien en medios de fermentación y no son usados como bioplaguicidas. Los hospederos incluyen larvas de lepidópteros, escarabajos, áfidos y ácaros. Para conocer su taxonomía y biología, ver MacLeod (1963), Waterhouse (1973), Remaudière y Keller (1980), Humber (1981), Ben-Ze'ev *et al.* (1981) y Wolf (1988).

HONGOS IMPERFECTOS (=DEUTEROMYCOTA)

Las especies de *Aschersonia*, *Verticillium*, *Nomuraea*, *Hirsutella*, *Metarhizium*, *Beauveria* y *Paecilomyces* pertenecen a los Hongos Imperfectos. Éste es un grupo artificial de especies cuyas formas sexuales (la base para la clasificación de hongos) no han sido encontradas o que por otras razones no pueden ser colocados con confianza en otros grupos de hongos. *Hirsutella thompsonii* Fisher es un patógeno bien estudiado de ácaros eriofidos (McCoy, 1981). *Beauveria bassiana* (Balsamo) Vuillemin tiene



Figura 6-5. Adulto del picudo del arroz, *Sitophilus oryzae* (L.), en vista lateral, con hifas de *Beauveria bassiana* (Balsamo) Vuillemin emergiendo del cadáver. (Fotografía cortesía de Jack Kelly Clark, University of California IPM Photo Library.)

un amplio rango de hospederos (**Figura 6-5**) y actualmente está registrado como plaguicida en los Estados Unidos (de Hoog, 1972). *Beauveria brongniartii* está registrado en Suiza contra escarabajos. Se han desarrollado especies de *Metarhizium* para controlar langostas. Especies de *Paecilomyces*, *Verticillium* y *Aschersonia* han sido estudiadas como patógenos de moscas blancas, áfidos y escamas.

NEMÁTODOS QUE ATACAN ARTRÓPODOS

De las más de 30 familias de nemátodos, nueve tienen potencial para el control biológico de insectos. Existen dos casos en los que los nemátodos introducidos han suprimido un insecto invasor. En Australia, el faenopsitilénquido *D. siricidicola*, introducido desde Nueva Zelanda, logró el control efectivo de la avispa europea de la madera *Sirex noctilio* (Fabricius), una plaga importante en plantaciones de pinos (Bedding, 1984). En Florida, el esteinernemátido *Steinernema scapterisci* Nguyen & Smart fue importado para el control en pastos del grillotopo invasor *Scapteriscus* (Parkman *et al.*, 1993, 1996).

Además de dichos casos, casi todo el interés en nemátodos para control biológico de insectos ha sido en la producción comercial de esteinernemátidos y heterorhabditidos para ser usados como bioplaguicidas (Gaugler y Kaya, 1990; Kaya, 1993; Grewal *et al.*, 2005; Adams *et al.*, 2006). Estos nemátodos albergan bacterias simbióticas aptas para matar rápidamente al hospedero (Kaya, 1985; Burnell y Stock, 2000).

STEINERNEMATIDAE Y HETERORHABDITIDAE

Muchas especies de *Steinernema* y *Heterorhabditis* (**Figuras 6-6, 6-7**) han sido comercializadas como bioplaguicidas (Gaugler y Kaya, 1990; Kaya, 1993; Kaya y Gaugler, 1993; Tanada y Kaya, 1993; Bullock *et al.*, 1999; Koppenhöfer y Fuzy, 2003). Estas familias de nemátodos han sido usadas como agentes de control comercial de plagas porque tienen los siguientes atributos (Poinar, 1986):

- amplio rango de hospederos
- habilidad para matar al hospedero en menos de 48 horas



Figura 6-6. Nemátodos *Steinernema carpocapsae* (Weiser) emergiendo de un hospedero muerto en el agua. (Fotografía cortesía de Jack Kelly Clark, University of California IPM Photo Library.)



Figura 6-7. Acercamiento de un nemátodo *Steinernema* sp. (Fotografía cortesía de R. Gaugler; reimpressa de Van Driesche, R. G. and T. S. Bellows, *Biological Control*, 1996. Kluwer, con permiso.)

- capacidad para crecer en medios artificiales
- un estado infeccioso durable capaz de ser almacenado
- carencia de resistencia del hospedero
- seguridad aparente para el ambiente

Estos nemátodos invaden hospederos a través de aberturas naturales (boca, espiráculos, ano) o hieren y penetran el hemocele. Bacterias de los géneros *Xenorhabdus* o *Photorhabdus* son liberadas y matan rápidamente al hospedero. Entonces, los nemátodos se desarrollan saprofiticamente en el cadáver. Ver Lewis *et al.* (2006) para una revisión de la ecología y conducta de estos nemátodos, en relación con su uso en el control de plagas, y a Grewal *et al.* (2006) para información sobre la quimorrecepción de los nemátodos y su biología en relación al calor y la sequía. Gaugler y Kaya (1990) y Kaya y Gaugler (1993) proporcionan información sobre la cría de estos nemátodos y su uso para control de plagas. Solamente son efectivos en ambientes húmedos, tales como el



Figura 6-8. Las larvas de Scarabaeidae infestadas con nemátodos *Heterorhabditis* sp. cambian a un color rojo característico, en contraste con el color crema de las no infestadas (Fotografía cortesía de Jack Kelly Clark, University of California IPM Photo Library.)

suelo o follaje húmedo en climas tropicales. Las especies de Heterorhabditidae hacen que los cadáveres hospederos cambien a rojo brillante (**Figura 6-8**). Para algunas especies, se han establecido mercados comerciales y desarrollado sistemas de producción a gran escala (Kaya, 1985; Gaugler y Kaya, 1990).

PHAENOPSITYLENCHIDAE

El nemátodo *D. siricidicola* fue introducido de Nueva Zelanda a Australia, donde contribuyó sustancialmente a la supresión de una plaga primaria de plantaciones de coníferas, la avispa europea de la madera *S. noctilio* (Bedding, 1984). El nemátodo infecta larvas pero no mata al hospedero. Después invade los ovarios de la avispa adulta y destruye los huevos. Sin embargo, la avispa continúa ovipositando pero en lugar de huevos, deposita nemátodos en nuevos árboles, diseminando al nemátodo.

PARTE II. ECOLOGÍA DE PATÓGENOS DE ARTRÓPODOS

CICLO DE VIDA GENERALIZADO DE PATÓGENOS DE ARTRÓPODOS

Para entender el valor de cualquier patógeno como parte del control natural que afecta a una plaga, se debe entender la biología del patógeno. Para completar sus ciclos de vida exitosamente, la mayoría de los patógenos debe contactar a un hospedero, poder entrar a su cuerpo, reproducirse dentro de uno o más tejidos del hospedero y emitir algún estado de vida que subsecuentemente contacte e infecte nuevos hospederos. La forma en que un patógeno en particular hace estas cosas, influenciará fuertemente los tipos de hospederos que infecte y el impacto que tendrá en la densidad promedio del hospedero. Aquí se discuten estos procesos y se comparan entre diferentes grupos de patógenos. Cuando son usados como bioplaguicidas, algunos aspectos de la biología del patógeno como la eficiencia de transmisión, pasan a ser menos importantes.

CONTACTO CON EL HOSPEDERO

La mayoría de los patógenos de artrópodos carecen de un estado móvil (excepto los nemátodos y los mohos acuáticos como *Lagenidium* spp.). Por tanto, el contacto con el hospedero depende de la oportunidad de los encuentros con los hospederos y las esporas u otro estado infeccioso que es transportado por el viento, la lluvia u otros organismos. La eficiencia del contacto entre un patógeno y sus hospederos es determinada por los patrones espaciales del estado infeccioso y por el del hospedero, y la sobrevivencia del estado infeccioso a través del tiempo. Los cuerpos de inclusión de los nucleopoliedrovirus en los cadáveres de larvas de la polilla gitana enferma (*L. dispar*), por ejemplo, son liberados cuando los cadáveres se rompen. Los cuerpos de inclusión de los virus están concentrados inicialmente cerca del sitio de la muerte del hospedero pero después se distribuyen sobre el follaje cercano (especialmente en el follaje directamente debajo de los cadáveres de los hospederos) debido a la lluvia (Woods y Elkinton, 1987). Similarmente, el viento redistribuye las conidias fungosas que inicialmente estaban concentradas cerca de los cadáveres de los hospederos hacia nuevas localidades por todo el habitat.

La dispersión de los patógenos entre un grupo de hospederos es llamada *transmisión horizontal* (Figura 6-9). Unos pocos patógenos son transmitidos entre generaciones de hospederos de la madre a su descendencia (*transmisión vertical*) (Figura 6-10), un proceso que elimina la necesidad de contactar nuevos hospederos al

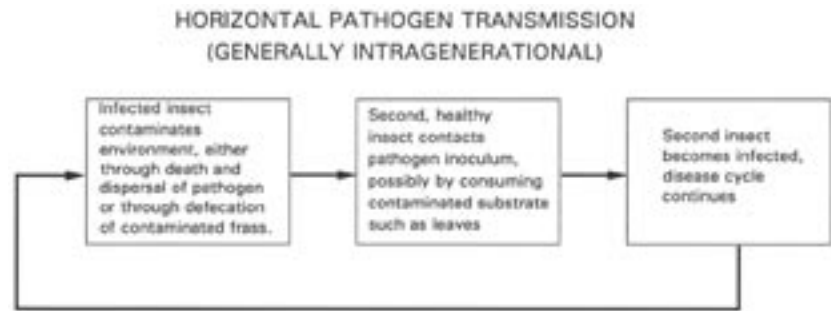


Figura 6-9. La transmisión horizontal de patógenos ocurre entre miembros de la misma generación, usualmente por el contacto físico con cadáveres o heces de individuos infectados. (Fotografía cortesía de J. V. Maddox; reimpresión de Van Driesche, R. G. y T. S. Bellows, *Biological Control*, 1996. Kluwer, con permiso.)

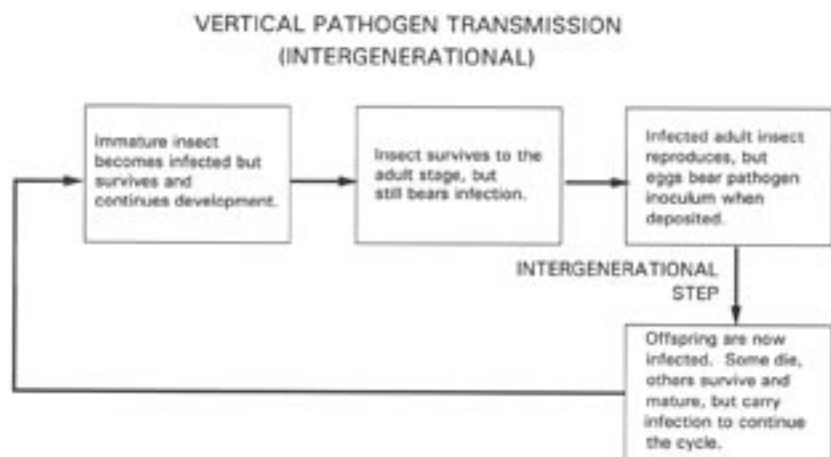


Figura 6-10. La transmisión vertical de patógenos ocurre entre miembros de dos generaciones seguidas, usualmente de la madre a su descendencia, a través de los huevos. (Fotografía cortesía de J. V. Maddox; reimpresión de Van Driesche, R. G. y T. S. Bellows, *Biological Control*, 1996. Kluwer, con permiso.)

azar. Algunos patógenos son aptos para buscar activamente a sus hospederos. Algunos nemátodos entomopatógenos usan señales químicas como el CO_2 y las heces de los hospederos para detectarlos (Ishibashi y Kondo, 1990) y después se mueven hacia ellos nadando en el agua entre las partículas del suelo. Similarmente, las zoosporas móviles de las especies acuáticas de *Lagenidium* nadan activamente hacia sus hospederos (en respuesta a compuestos químicos emitidos por ellos) o hacia la luz (que los lleva a la superficie del agua, donde se encuentran las larvas de los mosquitos) (Carruthers y Soper, 1987).

PENETRACIÓN AL HOSPEDERO

Una vez el patógeno ha contactado al hospedero, debe penetrar su cuerpo y alcanzar los tejidos susceptibles. La cutícula del artrópodo le brinda protección contra muchos patógenos. La mayoría de las bacterias y los virus no pueden cruzar la cutícula externa y deben entrar a los artrópodos a través de la capa delgada del intestino medio, después de haber sido ingeridos. El consumo de alimento que está contaminado por patógenos es una ruta importante de contagio para los artrópodos masticadores. Los artrópodos succionadores, en contraste, escapan a la exposición de dicha contaminación al alimentarse de los fluidos internos de la planta, los que están relativamente libres de microbios entomopatógenos. Como consecuencia, los insectos chupadores como los áfidos son menos afectados por patógenos como bacterias y virus que deben entrar al hospedero por ingestión.

En contraste, algunos nemátodos y hongos son más aptos para penetrar el integumento del insecto. Los nemátodos esteinernemátidos y heterorhabdítidos pueden entrar a los hospederos a través de heridas o de los espiráculos, usando presión mecánica y enzimas. Los heterorhabdítidos también pueden cortar el integumento con una estructura como un diente. Los nemátodos *Deladenus* usan un estilete para entrar al hospedero. Los hongos usan estructuras especiales llamadas hifas de penetración para ejercer presión mecánica sobre la cutícula, junto con la producción de enzimas capaces de digerir la quitina de la cutícula (**Figura 6-11**).

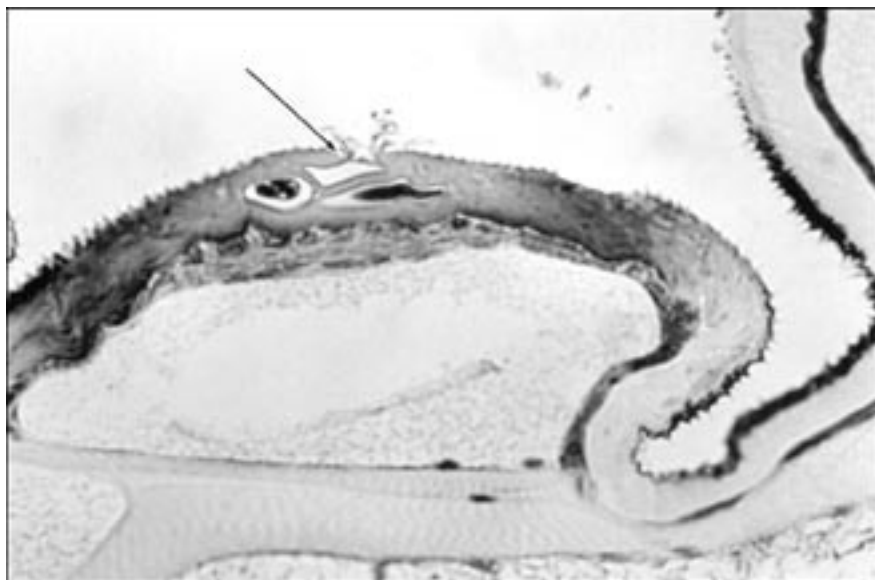


Figura 6-11. Microfotografía de la penetración de la cutícula de la mosca sierra del pino *Diprion similis* (Hartig) por la hifa de un hongo (flecha). (Fotografía cortesía de M. G. Klein publicada por Klein y Coppel [1973] *Annals of the Entomological Society of America* 66:1178-1180; reimpresa de Van Driesche, R. G. y T. S. Bellows, *Biological Control*, 1996. Kluwer, con permiso.)

REPRODUCCIÓN DENTRO DEL HOSPEDERO

Cuando el patógeno ha penetrado al hospedero, debe reproducirse en un tejido susceptible. Algunos patógenos pueden hacerlo en virtualmente todos los tejidos pero otros requieren tejidos específicos. El virus no oclusivo de *Oryctes*, por ejemplo, se reproduce principalmente en el cuerpo graso y en el epitelio del intestino medio. El rango de tejidos que un patógeno puede infectar influye en la cantidad de estados infecciosos del patógeno que pueden producirse por hospedero. Los patógenos que infectan todos los tejidos pueden ser más económicos de cultivar que los que causan infecciones más selectivas.

Algunos patógenos como los baculovirus que son parásitos obligados de células vivas, sólo se reproducen mientras el hospedero todavía está vivo. En contraste, los nemátodos esteinernemátidos y heterorhabdítidos son principalmente saprófitos y la mayor parte de su reproducción ocurre después de que los hospederos han muerto por las bacterias simbióticas asociadas. Consecuentemente, los nemátodos son aptos para usar la mayoría de los tejidos del hospedero para su reproducción.

ESCAPE DESDE EL HOSPEDERO MUERTO

Para completar su ciclo de vida, un patógeno debe escapar del viejo hospedero y encontrar nuevos. En el caso especial de la transmisión vertical (de la madre a su descendencia), el patógeno contacta nuevos hospederos cuando la madre contamina sus propios huevos. Usualmente, sin embargo, el patógeno debe abandonar el hospedero muerto, entrar a un ambiente más grande y de alguna manera, contactar un nuevo hospedero. Si un patógeno mata a su hospedero, la descendencia del patógeno puede escapar del cadáver cuando se descompone, tal como ocurre cuando las larvas de lepidópteros muertas por virus se ablandan y caen en pedazos. La descendencia de los hongos entomopatógenos (conidias) escapa de los cadáveres de los hospederos cuando hifas especiales (conidióforos) crecen a través de la cutícula del cadáver y producen conidias dispersadas por el aire. La liberación de las conidias de algunas especies de hongos es pasiva pero otros las descargan en forma eruptiva. Los nématodos pueden dejar los hospederos en varias formas, dependiendo del grupo de nemátodos. En los esteinernemátidos y los heterorhabdítidos, tanto los jóvenes como los adultos pueden nadar y alejarse de los cadáveres en el agua entre las partículas del suelo. En otros grupos, los nemátodos pueden ser dispersados a través del tracto reproductivo del hospedero durante los intentos de oviposición de los hospederos infectados.

RESERVAS Y ESTADOS DE DESCANSO DE LOS PATÓGENOS

Enseguida de la liberación de los patógenos infecciosos al medio ambiente, la continuidad de la población del patógeno depende del contacto con nuevos hospederos. Ya que la presencia del hospedero en tiempo y espacio puede ocurrir sólo en algunas áreas y ser impredecible, los patógenos requieren de adaptaciones para la dispersión y la persistencia. La dispersión en el medio ambiente es llevada a cabo principalmente por el viento y la lluvia, el contacto con el hospedero generalmente es casual. Los encuentros al azar con nuevos hospederos son más probables si los hospederos están

congregados. Insectos como las moscas blancas, áfidos y larvas de lepidópteros u otros insectos que tienen brotes de población de alta densidad, son especialmente favorables para la transmisión de la enfermedad. Los insectos reproducidos en colonias en laboratorios o en crías comerciales, a menos que se críen individualmente, también son especialmente susceptibles a la propagación de la enfermedad, debido a la proximidad de los individuos y a la alta densidad poblacional.

Cuando los hospederos son escasos en el tiempo o espacio, la supervivencia del patógeno requiere que tenga algún estado durable que pueda persistir por períodos bastante largos. Esto incrementa la posibilidad de que algunos patógenos eventualmente puedan contactar hospederos. Las esporas de las especies de *Bacillus* y los cuerpos oclusivos de los baculovirus son ejemplos de estados durables del patógeno. Dichos estados terminan en el suelo, donde persisten. La lluvia puede salpicar el suelo sobre el follaje, lo que mueve algunas esporas o virus de regreso al follaje, dando una oportunidad para que los nuevos hospederos ingieran patógenos.

EPIDEMIOLOGIA: ¿QUÉ CONDUCE A LOS BROTES DE ENFERMEDADES?

Las epizootias son brotes de enfermedad en una población animal y son parte del control natural. Las epizootias de baculovirus y de hongos entomopatógenos son comunes mientras que las de bacterias como *B. thuringiensis* son raras. La probabilidad de que ocurra una epizootia está influenciada por las características del hospedero y del patógeno, la densidad de población y distribución del hospedero, y las condiciones ambientales como la temperatura, lluvia y humedad. El estudio de cómo afectan dichos factores a los brotes de enfermedades se llama *epizootiología* (ver Fuxa y Tanada, 1987 para una discusión de la epizootiología de enfermedades de insectos). Enseguida se describen las características del hospedero, del patógeno o del medio ambiente que conducen a una epizootia. Sin embargo, cuando los patógenos son usados como bioplaguicidas, aplicados en grandes cantidades donde se necesitan, la dinámica natural es remplazada por condiciones impuestas artificialmente y entonces aún algunos patógenos con dinámica de transmisión pobre (como *B. thuringiensis*) pueden ser útiles como bioplaguicidas.

CARACTERÍSTICAS DEL HOSPEDERO QUE INFLUYEN EN LA TASA DE ENFERMEDAD

Entre los factores del hospedero que pueden afectar el desarrollo de una epizootia están su densidad, distribución espacial, salud, edad, estatus de la muda y comportamiento. Ya que el estado de dispersión de un patógeno, como las conidias fungosas o los cuerpos de oclusión virales, disminuyen en abundancia como el cubo de la distancia desde el hospedero previamente infectado más cercano, las tasas de contacto con nuevos hospederos son más altas cuando los hospederos están cerca. La transmisión de la enfermedad aumenta cuando los insectos están en colonias reproductivas (como los áfidos) o en grupos (como los gusanos de bolsa) o presentan distribución espacial significativamente agregada (como las moscas blancas). Para insectos masticadores como las larvas de lepidópteros, la transmisión horizontal se facilita por el contacto con heces o fragmentos de cadáveres de hospederos, lo cual es más posible en altas densidades de dichas larvas, como en las explosiones de población de la polilla gitana.

La salud de los hospederos también afecta la transmisión del patógeno porque los hospederos estresados por otros patógenos o por la pobre nutrición por condiciones físicas adversas, a menudo son menos resistentes a la infección. Los individuos enfermos también pueden aumentar la dispersión del patógeno al efectuar comportamientos inusuales. Los individuos infectados frecuentemente mueren en posiciones relativamente altas en su planta hospedera o en el habitat. Algunas larvas de lepidópteros infectadas con virus migran hacia arriba (quizá como respuesta al hambre) y mueren en las puntas de las ramas, una conducta que posiciona al cadáver para contaminar el follaje inferior conforme el cadáver se desintegra.

Similarmente, la edad y estatus de la muda afecta la susceptibilidad a la infección. Las larvas jóvenes de lepidópteros a menudo son más susceptibles a *B. thuringiensis* y a los virus. Los insectos recién mudados, en los que la cutícula es todavía más bien delgada, son más susceptibles a los hongos. Por el contrario, la muda puede evitar la infección en algunos insectos, si las conidias son esparcidas sobre la cutícula seca antes de penetrar al hospedero.

CARACTERÍSTICAS DEL PATÓGENO QUE INFLUYEN EN LA TASA DE ENFERMEDAD

Las características del patógeno que influyen en la tasa de enfermedad incluyen la infectividad, virulencia, producción de toxinas, naturaleza del ciclo de vida del patógeno así como la densidad, distribución y persistencia del estado de dispersión del patógeno. El genotipo del patógeno influye en la infectividad y virulencia en un hospedero dado. La infectividad es la habilidad del patógeno para penetrar el cuerpo del hospedero y la virulencia es la habilidad para causar la enfermedad, ya dentro del hospedero. Los patotipos varían significativamente con respecto a cuál especie hospedera puede ser atacada con éxito. En los hongos, las cepas pueden variar en el nivel de las enzimas producidas por la penetración de las hifas, cambiando su infectividad con el hospedero. En *B. thuringiensis*, los aislados difieren en los tipos y cantidades de las toxinas que producen. Estas diferencias en toxinas determinan cuáles grupos de hospederos son susceptibles a las infecciones letales por aislados particulares de *B. thuringiensis*.

Los ciclos de vida de los patógenos varían desde simples hasta altamente complejos, algunos requieren de hospederos alternantes. Los ciclos de vida complejos pueden limitar la transmisión del patógeno si los hospederos alternantes o las condiciones especiales están disponibles en sólo algunos habitats o períodos. El requerimiento de copépodos u ostrácodos como hospederos alternantes por hongos Straminipila del género *Coelomomyces*, por ejemplo, significa que la reproducción continua de este patógeno seguida por la aplicación artificial, sólo es posible si dichos hospederos están presentes (Tanada y Kaya, 1993).

La densidad, distribución y persistencia de los estados infecciosos de un patógeno son importantes en la determinación de la tasa normal de una enfermedad y en la frecuencia e intensidad de las epizootias. La presencia de un estado infeccioso del patógeno es insuficiente para causar epizootias en la ausencia de condiciones ambientales favorables. Sin embargo, fuentes abundantes y persistentes de estados infecciosos del patógeno en el habitat favorecen la ocurrencia de epizootias.

La dispersión de un patógeno dado en el habitat dependerá de la naturaleza del mecanismo de liberación desde el hospedero. Es más probable que las conidias fungosas diseminadas por el viento sean dispersadas más ampliamente que los virus liberados por la licuefacción de los cadáveres de los hospederos, con la contaminación local del follaje en la zona de goteo debajo de los cadáveres. La persistencia de los estados infecciosos del patógeno será fuertemente influenciada por su tolerancia a factores físicos dañinos, particularmente la luz ultravioleta, altas temperaturas y resequedad. Algunos microhabitats, especialmente el suelo y los espacios protegidos como grietas en la corteza, ofrecen condiciones físicas más favorables a la sobrevivencia del patógeno. El contacto del hospedero con estas zonas o el movimiento de material desde ellas a otras áreas donde los hospederos se alimentan, serán influencias importantes en las tasas de infección.

FACTORES AMBIENTALES QUE INFLUYEN EN LA TASA DE ENFERMEDAD

La temperatura, humedad, desecación, luz y las características del suelo influyen en los brotes de la enfermedad (Benz, 1987). Los efectos de la temperatura en la tasa de enfermedad son complejos. Los cambios de temperatura pueden afectar directamente no sólo al patógeno o al hospedero sino que el efecto en la tasa de enfermedad sólo puede ser entendido considerando también el impacto de diferentes temperaturas en la conducta, crecimiento y movimiento del hospedero. La ruta de entrada del patógeno puede afectar este proceso. Para organismos en los que la ingestión de alimento contaminado es la principal ruta de entrada, las infecciones sólo pueden ser adquiridas a temperaturas que permitan a los hospederos alimentarse. Para los hongos, los cuales entran al hospedero a través del integumento, las infecciones pueden ser adquiridas a temperaturas debajo de aquéllas a las que los hospederos se alimentan, si las temperaturas son favorables para la germinación de las esporas del hongo y para el crecimiento de las hifas.

La humedad, el agua libre y las condiciones desecantes son importantes en algunas situaciones. Los niveles altos de humedad generalmente favorecen los brotes de hongos, promoviendo la germinación de las conidias existentes y la formación de conidias nuevas en los cadáveres. La alta humedad y la humedad del suelo también favorecen las epizootias por nemátodos. Las tasas de enfermedades bacterianas y virales son menos influenciadas por estos factores. La lluvia tiene relativamente poco efecto directo en las tasas de enfermedad y no lava cantidades significativas de los estados infecciosos del patógeno de la superficie de las plantas (Benz, 1987). En contraste, la desecación es un factor de mortalidad importante para muchos patógenos, incluyendo nemátodos y bacterias; muchos patógenos tienen estados especiales adaptados para resistir la desecación. Éstos incluyen los cuerpos oclusivos de los baculovirus, las esporas de algunas bacterias (*Bacillus*), las esporas de descanso de los hongos y los huevos y estados de descanso juveniles de algunos nemátodos.

Es bien conocido el efecto deletéreo de la luz del sol, especialmente de la luz ultravioleta, sobre los baculovirus. Los baculovirus depositados en el haz de las hojas expuestas a la luz del sol, son inactivados típicamente en un período corto, desde unas pocas horas hasta unos pocos días. Las esporas fungosas también son sensibles a la luz

pero las conidias de muchas especies están protegidas por pigmentos que absorben la luz. El suelo, debido a que a menudo está húmedo y oscuro, es un lugar favorable para la sobrevivencia de los estados en descanso de bacterias, baculovirus y hongos. El pH y el contenido orgánico del suelo pueden influir en la tasa de degradación de los patógenos, así como la composición de las especies y la abundancia de microorganismos del suelo. Por tanto, el manejo del suelo utilizado en agricultura puede influir en la tasa de enfermedad en cultivos de campo (ver el Capítulo 22 sobre el control biológico por conservación).