



RETOS DE LA SANIDAD VEGETAL ANTE EL CAMBIO CLIMÁTICO Enfermedades



Cambio Climático y enfermedades en especies frutales

Emilio Montesinos Seguí e Isidre Llorente Cabratosa

La producción frutal se ve afectada por numerosas enfermedades que ocasionan pérdidas importantes difíciles de evaluar, pero que pueden estimarse como en otros cultivos, alrededor del 13% de la producción potencial. En este trabajo se discuten los efectos del cambio climático en enfermedades de los frutales causadas por hongos y bacterias fitopatógenas, en base a los conocimientos sobre la ecología y epidemiología de dichos patógenos, y a los distintos escenarios que se contemplan ante el cambio climático.

Las previsiones se realizan sobre la base del efecto de las condiciones ambientales en el ciclo biológico del patógeno, en la biología de los vectores y en el desarrollo de las enfermedades, teniendo en cuenta la variación en los parámetros críticos que determinan la probabilidad de enfermedad, como el riesgo de infección, el potencial de inóculo y su diseminación, así como el potencial evolutivo del patógeno.

En la actualidad, disponemos de la simulación espacio-temporal de la estemfiliosis del peral (periodo 2041-2100), aunque se está trabajando en otras enfermedades de importancia como el moteado, fuego bacteriano y cancrosis de frutales de hueso.

Una de las principales consecuencias de los efectos del cambio climático es que se verá afectada la eficacia de los métodos de control, en especial del control biológico, y que será necesario reconsiderar los criterios de acción en el control integrado de las principales enfermedades de los frutales.

La producción frutal se ve limitada por numerosas enfermedades causadas por agentes bióticos como las bacterias, hongos, nematodos, virus y viroides. La incidencia y las pérdidas económicas que ocasionan dichas enfermedades son muy importantes y difíciles de evaluar. Se dispone de estimaciones de las pérdidas de productividad debidas a enfermedades, plagas y malas hierbas en los seis cultivos principales a nivel mundial (maíz, trigo, arroz, patata, algodón), que se cifran en un 33% de la producción potencial, a pesar de las medidas de control ejercidas (Oerke 2006). Concretamente, las enfermedades suponen una media del 13%. Sin embargo, no existe una estimación específica sobre las pérdidas de producción en las especies de frutales, ni de las que incluyan sólo los cultivos más importantes en condiciones de clima mediterráneo (frutales de pepita, de hueso y cítricos), pero se puede asumir que son del mismo orden que en otros cultivos.

Los efectos esperables del cambio climático han sido estudiados a nivel de calentamiento global, teniendo en cuenta diferentes escenarios de emisiones de gases de efecto invernadero (familias de escenarios A1. A2, B1 y B2). Para finales del siglo XXI los distintos escenarios estiman un incremento medio de la temperatura de 1,5°C a 4°C, con respecto al periodo de 1850 a 1900, y además los fenómenos climáticos extremos serán más frecuentes (IPCC 2014). Desde el punto de vista de la epidemiología, resulta evidente que estos cambios tendrían una incidencia decisiva en las enfermedades de las plantas. Además, este efecto parecería a priori afectar de forma diferencial a las enfermedades no transmitidas por vectores específicos (amplio rango de dispersión) que a aquellas que requieren un organismo vector específico (rango restringido de dispersión). En este segundo caso, se superpone a los ciclos biológicos del patógeno y del hospedador, el del vector, lo que ocasiona una gran complejidad al ciclo de la enfermedad.

En el presente trabajo, debido a la gran extensión que supondría, sólo vamos a considerar las enfermedades causadas por bacterias y hongos en las especies de árboles frutales, de las que disponemos datos y alguna

experiencia en nuestro grupo de investigación. No vamos a exponer aguí los efectos del cambio climático en enfermedades causadas por viroides y virus, o por nematodos.

Agentes causantes de enfermedades de importancia económica en frutales

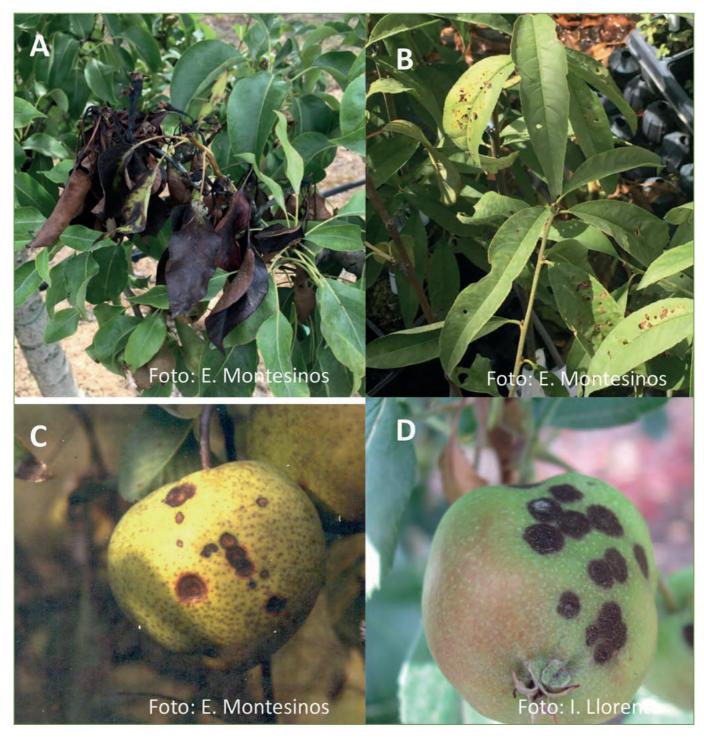
Las enfermedades de los frutales causadas por bacterias tienen un impacto económico en muchos casos devastador, como el fuego bacteriano de los frutales de pepita (Erwinia amylovora), la cancrosis bacteriana de los frutales de hueso (Xanthomonas arboricola pv. pruni), y la bacteriosis del kiwi (Pseudomonas syringae pv. actinidiae). A estas bacteriosis hay que añadir las que suponen un gran riesgo de introducción y que no están presentes actualmente en la península Ibérica, como la cancrosis de los cítricos (Xanthomonas citri subsp. citri), la clorosis variegada de los cítricos (Xylella fastidiosa subsp. pauca) y el amarilleamiento de los cítricos o huanglongbing (Candidatus Liberibacter con tres subsespecies). La mayoría de las bacterias fitopatógenas son Gram negativas, se multiplican rápidamente en condiciones favorables, presentan un ciclo biológico sencillo en comparación con los hongos y no poseen estructuras de resistencia comparables a las esporas. Cabe destacar que no existen métodos eficientes para su control químico y frecuentemente causan la muerte del árbol frutal o lo hacen improductivo en la práctica. En los casos de patógenos del sistema conductor de las plantas (fitoplasmas, Candidatus Liberibacter y Xylella fastidiosa), éstos no son cultivables o se cultivan difícilmente en el laboratorio y requieren insectos vectores para su diseminación.

En cuanto a las enfermedades causadas por hongos, cabe destacar el moteado del manzano (Venturia inaequalis), la estemfiliosis del peral (Stemphylium vesicarium), y la moniliosis del melocotonero y nectarino (Monilinia spp.), así como diversos patotipos de *Alternaria alternata* que afectan a mandarino y manzano. Además de estas micosis de importancia económica en España, hay que añadir las que no están presentes pero que suponen un importante riesgo de introducción, como las de los cítricos causadas por *Phyllosticta* citricarpa, y Plenodomus trachephilus (sin. Phoma tracheiphila). Igual que en el caso de las bacterias, los hongos fitopatógenos poseen una velocidad de multiplicación elevada, pero presentan mecanismos de supervivencia (esporas) y de dispersión (viento, lluvia, suelo...) muy eficientes, y poseen una capacidad elevada para generar diversidad genética en la mavoría mediante un ciclo asexual (anamorfo) y sexual (teleomorfo), lo que les dota de una gran adaptabilidad al medio (Jiménez-Díaz y Montesinos, 2010).

Efecto de las condiciones ambientales en el ciclo biológico del patógeno, en la biología de los vectores y en el desarrollo de las enfermedades en especies frutales

La enfermedad es un proceso deletéreo para las plantas que depende del patógeno, del ambiente, y de la naturaleza de la propia planta, que progresa en el tiempo y en el espacio (Agrios, 2005). Para que se genere un ciclo de enfermedad es necesario que todos los factores anteriores sean adecuados (Jiménez-Díaz y Montesinos, 2010). En relación con el patógeno es importante tener en cuenta su virulencia (sinónimo de agresividad) y su rango de hospedador. En el caso de los patógenos de frutales existen evidencias, por ejemplo en E. amylovora, de que posee un amplio rango de virulencia en función del aislado (Cabrefiga y Montesinos, 2005), y su espectro de hospedador es extenso aunque dentro de la familia de las rosáceas (Palacio-Bielsa y Cambra, 2010), igual que en *X. arboricola* pv. pruni, pero que se limita a las especies de Prunus. Otro caso interesante son las bacteriosis ligadas al sistema conductor, que se transmiten por insectos vectores. X. fastidiosa, que afecta a frutales, en especial a los de hueso y cítricos, también se ha citado en más de 350 especies de plantas. C. Liberibacter (africanus, americanus, asiaticus), en cambio, está restringido solo a cítricos. En el caso de hongos como S. vesicarium y V. inaequalis también existe un rango amplio de virulencia, mientras que el espectro de hospedador es muy restringido,





Síntomas de fuego bacteriano en peral (A), cancrosis bacteriana del melocotonero (B), mancha marrón del peral (C) y moteado del manzano (D).

prácticamente sólo en peral o manzano, respectivamente (Llorente y Montesinos, 2006).

En relación con el hospedador, además de su sensibilidad al patógeno, es importante el estado fenológico en que se encuentra en el momento de la interacción con dicho patógeno. Por ejemplo, en E. amylovora y X.arboricola pv. pruni las infecciones se producen preferentemente en órganos juveniles; a veces, como es el caso del fuego bacteriano, con preferencia en las flores y brotes jóvenes. De manera similar sucede en S. vesicarium y V. inaequalis, pero no en Monilinia, que es además una enfermedad de postcosecha.

El ambiente, temperatura, pluviometría y humectación, así como la radiación solar, son factores que condicionan el inicio de las infecciones en la mayoría de enfermedades de la parte aérea. Esto es debido a que tanto las

bacterias para multiplicarse e invadir el hospedador, como las esporas de la mayoría de hongos para emitir el tubo germinativo, requieren agua libre. En ausencia de humectación E. amylovora y X. arboricola pv. pruni no se multiplican ni producen infecciones, y su población epifita disminuye con el tiempo, y en el caso de S. vesicarium, V. inaequalis o Monilinia spp. no se produce infección. La exposición continuada a radiación ultravioleta puede

resultar letal en el caso de las bacterias fitopatógenas con fase epifítica, con lo que es un factor negativo importante en las enfermedades que causan. Sin embargo, en el caso de muchos hongos, una dosis moderada de radiación ultravioleta favorece su esporulación y por lo tanto su diseminación.

La progresión de la enfermedad en el tiempo y en el espacio es necesaria para que ésta se establezca en un cultivo o una área de cultivo determinada. Dicha progresión depende mayoritariamente de la temperatura, que viene marcada por el rango óptimo para el patógeno, y de la reacción del hospedador en cuanto a mecanismos de defensa contra aquel. Sin embargo, la diseminación del patógeno se produce en función de si se trata de un patógeno de la parte aérea (S. vesicarium, V. inaequalis, Monilinia, Pseudomonas, Xanthomonas, Erwinia), con múltiples mecanismos de transmisión, o es de vida endofítica en el sistema conductor (Xylella, C. Liberibacter), diseminándose mediante insectos vectores. En este segundo caso, la expansión de la enfermedad depende en gran medida del ciclo biológico del vector y del rango de hospedador, tanto del patógeno como del vector. A nivel epidemiológico resulta muy interesante el hecho de que en X. fastidiosa el rango de hospedador del patógeno y probablemente del vector es muy amplio, mientras que en C. Liberibacter en cítricos ocurre lo contrario.

Una de las principales vías de introducción de los patógenos en zonas libres es el material vegetal de propagación (p.e. en el caso de frutales los plantones). Pero una vez introducido éste, se puede transmitir por diversas vías dependiendo del caso, aunque la transmisión por vectores complica mucho el ciclo de la enfermedad, ya que depende del estado de metamorfosis del insecto, de su potencial y tipo de transmisión, o de si el patógeno se multiplica en el vector. Tanto en X. fastidiosa como en C. Liberibacter no existen evidencias de que dichos patógenos se multipliquen en el vector.

Las enfermedades de los frutales en el escenario del CC

Es difícil predecir la evolución de las enfermedades causadas por bacterias y hongos fitopatógenos ante el escenario del cambio climático (Garrett y col., 2011), aunque podemos deducir algunas consecuencias, basándonos en el ciclo del patógeno y en la epidemiología de cada enfermedad en concreto, y en las predicciones de los diferentes escenarios existentes (Chakraborty y Newton, 2011; West y col., 2012).

A nivel epidemiológico, se puede extrapolar el efecto del cambio climático teniendo en cuenta la variación en los parámetros críticos que determinan la probabilidad de enfermedad, como son el riesgo de infección, el potencial de inóculo y su diseminación.

En una primera aproximación, se ha especulado en que se produciría una emergencia de hongos y bacterias con óptimos a temperaturas cálidas, y un repunte de las enfermedades limitadas al floema o xilema como las causadas por X. fastidiosa o C. Liberibacter (Garrett y col., 2011; Kudela, 2009). En otros casos, como las enfermedades causadas por especies de Pseudomonas, Xanthomonas y Erwinia, son de esperar cambios en su ámbito de distribución y probablemente de rango de hospedador. En general el aumento de la temperatura parece que iría ligado a la disminución de la pluviometría y de la humedad relativa (Bladé y col.. 2010), con una mayor sequía, de modo que la duración de los periodos de humectación podría disminuir, teniendo un efecto negativo en estos patógenos foliares que necesitan la existencia de humectación para infectar el hospedador. Así, el riesgo de infección podría disminuir en la mayoría de bacterias y hongos fitopatógenos de la parte aérea, (Pseudomonas, Xanthomonas, Stemphylium, etc.). Dado que, una vez iniciada la infección, su progreso ya no depende tanto de la disponibilidad de agua en la superficie de las plantas, un aumento de la temperatura tendría un efecto general de aumento en la velocidad de progresión de la enfermedad en la planta hospedadora infectada.

El potencial de inóculo en inviernos más cálidos podría aumentar en bacterias y hongos fitopatógenos que presentan una etapa saprofítica en su ciclo (p.e. restos foliares/frutos, raíces infectadas, suelo infestado), al multiplicarse éstos más rápidamente, como en la estemfiliosis del peral, moteado del manzano o moniliosis del melo-

cotonero (Llorente y col., 2010). Esto, obviamente siempre y cuando dichos reservorios dispusieran de suficiente humedad, que en caso contrario sería el factor limitante, pero ésta en principio no sería limitante por el riego necesario para la viablilidad del cultivo. También podrían reactivarse antes las infecciones latentes y chancros en hospedadores leñosos que constituyen el inóculo primario, como en el caso del fuego bacteriano, cancrosis de los frutales de hueso y del kiwi.

Se puede esperar una disminución de la probabilidad de dispersión de los patógenos debido a una menor pluviometría y humedad relativa en el entorno de la planta. En el caso de los hongos (Monilinia, S. vesicarium, V. inaequalis) y bacterias (E. amylovora, X. arboricola pv. pruni) de la parte aérea, la menor pluviometría y humedad relativa disminuiría la probabilidad de infección y, por lo tanto, de producción de inóculo, con una menor dispersión. En enfermedades bacterianas, cuya transmisión es por vectores (insectos/ nematodos), como en fitoplasmas y bacterias ligadas al sistema conductor (Xylella y Ca. Liberibacter), el aumento de la temperatura sí que tendría un efecto de incremento en el número de generaciones del vector por estación v un acortamiento de la duración de las etapas de su desarrollo, con lo que la dispersión podría verse favorecida.

Un aspecto también importante del impacto del cambio climático es el efecto del incremento de la concentración de CO, en la sensibilidad de las plantas y de los vectores, a los agentes fitopatógenos, y en el propio patógeno (Springer y Ward, 2007). En el caso de las bacterias y su relación con el oxígeno/CO₂ existen bacterias fitopatógenas aerobias facultativas (p. e. genero Erwinia) y aerobias estrictas (p.e. géneros Pseudomonas, Xanthomonas), con diferente sensibilidad a bajas concentraciones de oxígeno y elevadas concentraciones de dióxido de carbono. Los hongos fitopatógenos son aerobios estrictos. Por lo tanto, resulta evidente que el dióxido de carbono podría ejercer un efecto selectivo sobre hongos y bacterias fitopatógenas que afecten a los cultivos, en el contexto del cambio climático. Sin embargo, los efectos de las concentraciones de CO, no son fáciles de predecir, ya que mayores concentraciones provocarían también una mayor eficiencia fotosintética

del hospedador y, en consecuencia, un incremento en el crecimiento v producción de biomasa de los cultivos, lo que a su vez favorecería el desarrollo de hongos y bacterias causantes de manchas foliares, así como de la esporulación en el caso de hongos (Manning y Tiedemann, 1995.). Este incremento de la biomasa aérea en el hospedador modificaría su microclima, incrementando la humedad relativa y prolongando la duración del período de humectación foliar, que unido al incremento previsible de la temperatura, podría conducir a un aumento de la tasa reproductiva de este tipo de patógenos. Por lo tanto, por un lado el aumento de los niveles de CO, tendría efectos negativos directos sobre ciertos patógenos, pero en cambio tendría efectos positivos en el desarrollo de enfermedades al aumentar la masa vegetal susceptible de ser infectada.

El aumento de la radiación ultravioleta es otro de los factores ambientales que se supone que tendría un efecto adverso sobre algunos patógenos (aunque también para las plantas) y beneficioso sobre otros. Tendría efectos negativos en el caso de las bacterias que causan enfermedades de la parte aérea (p.e. X. arboricola pv. pruni), mientras que podría tener efectos positivos en hongos que requieren radiación ultravioleta para su esporulación (pe. S. vesicarium). Por lo tanto, las bacteriosis de la parte aérea de los frutales podrían disminuir, mientras que las micosis en cambio podrían verse favorecidas.

Un aspecto que hay que tener en cuenta, en su adaptación al cambio climático, es el potencial evolutivo del patógeno, que reside principalmente en la diversidad genética de la progenie. Cuanta mayor diversidad genética, mayor posibilidad de adaptación a dicho cambio. En este sentido, tanto las bacterias como los hongos fitopatógenos, al ser microorganismos que se reproducen muy rápidamente, poseen un elevado potencial para generar diversidad v adaptarse a los cambios. Existen evidencias de dicho potencial que se han constatado por la selección de cepas resistentes a bactericidas (E. amylovora) y fungicidas (V. inaequalis, S. vesicarium), que limitan en gran medida la eficacia del control químico. Pero los patógenos fúngicos, al disponer de una reproducción sexual, generan mucha más variabilidad genética que las bacterias fitopatógenas que solo disponen de parasexualidad (p.e. conjugación). Se tienen evidencias de que los cambios en parámetros ambientales (p.e. temperatura, humectación, pluviometría, hospedador) pueden actuar como factores selectivos de cepas o incluso de especies de patógenos con mejor adaptación a las nuevas condiciones. Un ejemplo es el desplazamiento de *Monilinia laxa* por *M. fructicola* en el sur de Europa, por su mejor adaptación a temperaturas más altas (Jiménez-Díaz y Montesinos, 2010).

Para simular los efectos del cambio climático, más concretamente de la temperatura y de las estimaciones de la pluviometría, se pueden utilizar modelos climáticos de riesgo de enfermedad. Estos modelos predictivos tienen en cuenta parámetros que afectan al potencial de inóculo (nivel de población del patógeno, disponibilidad de formas infectivas,...) o al desarrollo del vector. En el caso de enfermedades de frutales, los modelos más utilizados para la gestión del riesgo son el de moteado del manzano (Mills, RIM-PRO), fuego bacteriano (Maryblyt), estemfiliosis del peral (BSPcast/PAMcast) (Llorente y Montesinos, 2006) o cancrosis de los frutales de hueso (Xanthocast), y utilizan los parámetros de humectación y temperatura. En la práctica, dichos modelos se usan para simular la progresión de la enfermedad en el espacio/tiempo, o guiar la aplicación de tratamientos químicos para su control de la enfermedad. Sin embargo, también pueden emplearse para predecir el riesgo de infección y, por tanto, inferir niveles de enfermedad y distribución regional en el escenario del cambio climático. Para ello se utilizan los parámetros climáticos basados en las predicciones correspondientes a los diferentes escenarios (p. ej A1y B2) y regionalizados para la zona de estudio. Dichos modelos nos han permitido simular la estemfiliosis del peral, pero actualmente los estamos utilizando para otras enfermedades en los frutales como el fuego bacteriano, moteado y la cancrosis de los frutales de hueso.

En el caso de la estemfiliosis del peral, se analizó el efecto del cambio climático en el riesgo de infección en dos áreas de cultivo de peral en España, bajo dos escenarios (A2 y B1), para los períodos 2041-2060

y 2081-2100, comparándose con los niveles de riesgo observados en series de datos históricas. Las simulaciones mostraron que el riesgo de infección aumentaría a niveles altos o muy altos en los dos escenarios y que se distribuiría diferencialmente en las dos regiones analizadas (Moragrega y col., 2018)

Influencia del cambio climático en las estrategias de control

Una consecuencia importante del cambio climático es el efecto que podría tener sobre la eficacia del control biológico de enfermedades. Esto resulta evidente ya que las condiciones favorables para colonización, antagonismo y otros fenómenos de competencia del agente de biocontrol sobre el patógeno podrían ser desfavorables. Esto conlleva a la necesidad de seleccionar nuevos microorganismos adaptados a mayores temperaturas y sequía (Montesinos y Bonaterra, 2013). En este sentido, los bioplaguicidas microbianos que se comercializan actualmente para el control de bacteriosis y micosis de los frutales (p.e. distintas cepas de Bacillus, Trichoderma) probablemente verían afectados en su eficacia y aptitud ecológica (Landa y Navas-Cortés 2010, Bonaterra y col., 2012). Globalmente, las estrategias de control integrado de bacteriosis y micosis también se verían afectadas por el cambio climático debido a cambios en los umbrales de acción necesarios para su control. De todos modos, a medio-largo plazo, es de esperar una adaptación de las poblaciones de los patógenos a las nuevas condiciones, con lo que será necesario modificar los umbrales en los modelos predictivos de enfermedad, en especial los recomendados para iniciar los tratamientos fitosanitarios. En este sentido, el cambio climático provocaría cambios en los óptimos de T y requerimientos hídricos (R, W) de los patógenos, o en la biología de los insectos vectores (p.e. número de generaciones). Por lo tanto, resulta lógico pensar en que los sistemas predictivos de ayuda a la toma de decisiones (p.e. Maryblyt para fuego bacteriano) deberán ser revalidados en las nuevas condiciones climáticas.



:--- Bibliografía ·----

- Agrios G.N. 2005. Plant Pathology. 5th Ed. Elsevier Academic Press, Amsterdam.
- Barnaby, J.Y., Ziska, L.H. 2012. Plant response to elevated C0₂. Encyclopedia of Life Sciences. Willey.
- Bladé, I., Cacho, I., Castro-Díez, Y., Gomis D., González-Sampériz, P., Miguez-Macho, G., Perez, F.F., Rodríguez-Fonseca, B., Rodríguez-Puebla, C., Sánchez, E., Sotillo, G., Valero-Garcés, B., Vargas-Yáñez, M. 2010. Clima en España: Pasado, presente y futuro. Informe de evaluación del cambio climático regional. Eds. F.F. Pérez, R. Boscolo. CLIVAR España. MARM y MICINN.
- Bonaterra, A., Badosa, E., Cabrefiga, J., Francés, J., Montesinos, E. 2012. Prospects and limitations of microbial biopesticides for control of bacterial and fungal pomefruit tree diseases. Trees 26: 215-226.
- Cabrefiga, J.; Montesinos, E. 2005. Analysis of aggressiveness of Erwinia amylovora using disease-dose and time relationships. Phytopathology. 95: 1430-1437.
- Chakraborty, S., Newton, A.C. 2011. Climate change, plant diseases and food security: An overview. Plant Pathology 60: 2-14.
- Elad, Y., Pertot, I. 2014. Climate Change Impacts on Plant Pathogens and Plant Diseases. Journal of Crop Improvement, 28: 99-139.
- Garrett, K.A., Dendy, S.P., Frank, E.E., Rouse, M.N., and Travers, S.E. 2006. Climate change effects on plant disease: Genomes to ecosystems. Annual Reviw Phytopathology 44:201-221.
- Hirano, S.S., Upper, C.D. 1983. Ecology and Epidemiology of Foliar Bacterial Plant Pathogens. Annual Review of Phytopathology 21: 243-270.
- IPCC, 2014: Climate Change 2014: Impacts, Adaptation, and Vulnerability. Part A: Global and Sectoral Aspects. Contribution of Working Group II to the Fifth Assessment Report of the Intergovernmental Panel on Climate Change. C.B. Field, y col. (eds.). Cambridge University Press, Cambridge, United Kingdom and New York, NY, USA, 1132 pp.
- Jiménez-Díaz, R.; Montesinos, E. (Eds.). 2010. Enfermedades de las Plantas Causadas por Hongos y Oomicetos. Naturaleza y Control Integrado. SEF-Phytoma España. I.S.B.N.: 978-84-935247-5-3.
- Kudela, V. 2009. Potential Impact of Climate Change on Geographic Distribution of Plant Pathogenic Bacteria in Central Europe. Plant Protection Science Vol. 45, Special Issue: S27-S32.
- Landa, B.B., Navas-Cortés, J.A. 2010. Climate change, biocontrol and integrated plant disease management: Problems and perspectives of biocontrol under Mediterranean conditions. Proceedings of the IOBC/WPRS Working group on Biological Control of fungal and bacterial plant pathogens: Climate change: Challenge or threat to biocontrol?. Graz, Austria, June 7-11, 2010.
- Llorente, I., Montesinos, E. 2006. Brown spot of pear. An emerging disease of economic importance in Europe. Plant Disease 90: 1368-1375.
- Llorente, I., A. Vilardell, P. Vilardell, E. Pattori, R. Bugiani, V. Rossi y E. Montesinos. 2010. Control of brown spot of pear by reducing the overwintering inoculum through sanitation. European Journal of Plant Pathology 128. 127-141.
- Manning, W.J., v. Tiedemann, A. 1995. Climate change: Potential effects of increased atmospheric Carbon dioxide (CO₂), ozone (O₂), and ultraviolet-B (UV-B) radiation on plant diseases. Environmental Pollution 88: 219-245.
- Montesinos, E., Bonaterra, A. 2009. Microbial Pesticides. Pp 110-120. En: Schaechter M. (ed.). Encyclopedia of Microbiology. Elsevier Inc.
- Moragrega, C., Puig, M., Ruz, L., Montesinos, E., and Llorente, I. 2018. Epidemiological features and trends of brown spot of pear disease based on the diversity of pathogen populations and climate change effects. Phytopathology. 108.
- Oerke, E.C. 2006. Crop losses to pests. Journal of Agricultural Science 144: 31-43.
- Palacio-Bielsa A., Cambra M.A. (eds.). 2010. El fuego Bacteriano de las rosáceas (Erwinia amylovora). Ministerio de Agricultura y Medio Rural y Marino. 2ª edición.
- Springer, C.J., Ward, J.K. 2007. Flowering time and elevated atmospheric CO₂. New Phytologist 176: 243-255.
- West, J., Townsend, J., Stevens, M., Fitt, B. L. 2012. Comparative biology of different plant pathogens to estimate effects of climate change on crop diseases in Europe. European Journal of Plant Pathology 133: 315-331.