



BOLETÍN INFORMATIVO

Número 94 • junio 2016

www.sef.es

SOCIEDAD ESPAÑOLA DE FITOPATOLOGÍA

- **Másters y Cursos**
- **Actidades de los Socios**
- **Publicaciones SEF**
- **Nuevos Patógenos**
- **Reuniones y Congresos**

EL ARTÍCULO DEL BOLETÍN

**LOS VIROIDES: de la Patología Vegetal al
Origen de la Vida**

EDITORIAL3 **NOVEDADES****CURSOS DE ESPECIALIZACIÓN Y MÁSTER**4 **MASTER OFICIAL EN BIOTECNOLOGÍA AGROFORESTAL**4 **PLANTHEALTH – EUROPEAN MASTER DEGREE IN PLANT HEALTH IN SUSTAINABLE CROPPING SYSTEMS**4 **MASTER EN SANIDAD VEGETAL - 4ª EDICIÓN****ACTIVIDADES DE LOS SOCIOS****TESIS DOCTORALES**5 **NURIA ESCUDERO.** Rhizomodulation for tomato growth promotion and management of root knot nematodes using *Pochonia chlamydosporia* and chitosan. Universidad de Alicante.8 **VIDAL AGUILERA COGLEY.** Enfermedades fúngicas de los cítricos en Panamá. Estudio particular de la mancha grasienta causada por *Mycosphaerellaceae*. IVIA, UPV, Valencia12 **MARIO PÉREZ RODRÍGUEZ.** Influencia del riego sobre la Verticilosis del olivo. Universidad de Córdoba15 **ARES MINGOT MARTÍ.** Identification and functional characterization of P1N-PISPO, a new gene product present in sweet potato potyviruses. CRAG, CSIC-IRTA-UAB-UB, Barcelona.17 **JONATAN NIÑO SÁNCHEZ.** La familia génica *FTF* determina el patrón de colonización y la virulencia en *Fusarium oxysporum*. CIALE, Salamanca.**LIBROS Y PUBLICACIONES**21 **PUBLICACIONES SEF****NUEVAS DESCRIPCIONES DE PATÓGENOS EN ESPAÑA**24 **HONGOS Y OOMICETOS**25 **BACTERIAS**25 **VIRUS Y VIROIDES**25 **NEMATODOS****REUNIONES Y CONGRESOS**26 **8TH IOBC/WPRS WORKING GROUP: INTEGRATED PROTECTION IN OAK FORESTS**26 **38 JORNADAS DE PRODUCTOS FITOSANITARIOS**26 **PERSPECTIVAS DE LA CITRICULTURA ANTE LOS NUEVOS RETOS Y AMENAZAS FITOSANITARIAS**26 **3RD HEMIPTERAN-PLANT INTERACTIONS SYMPOSIUM****DISPARATES FITOPATOLÓGICOS**27 **DISPARATES FITOPATOLÓGICOS****EL ARTÍCULO DEL BOLETÍN**28 **LOS VIROIDES: DE LA PATOLOGÍA VEGETAL AL ORIGEN DE LA VIDA**

por Ricardo Flores Pedauyá

Novedades BOLETÍN Y WEB SEF

Queridos Soci@s:

Os presentamos un nuevo número del Boletín para terminar el curso con información muy diversa que esperamos os pueda interesar.

El artículo del Boletín está dedicado a una serie de artículos que aparecerán en este y el próximo Boletín elaborados por los Ponentes Invitados españoles al próximo Congreso SEF de Palencia. Comenzamos con el elaborado por Ricardo Flores Pedauyé del Instituto de Biología Molecular y Celular de Plantas (UPV-CSIC) de Valencia sobre un tema apasionante en Virología, o más correctamente Viroidología como son los Viroides y su papel en el origen de la Vida.

Como viene siendo habitual se incluyen los nuevos patógenos descritos en España entre mayo a julio de 2016. Una edición más resulta especialmente extensa la sección de reseñas de Tesis Doctorales, que es fruto del buen hacer de nuestros socios en la formación de nuevos investigadores, enhorabuena a todos los nuevos nuev@s Doctor@s y sus Director@s.

Además, encontraréis información sobre Cursos de especialización y Máster, así como una relación de congresos y reuniones que organizan nuestros socios. Se omite la información relativa al listado de próximos Congresos que podréis encontrar completa y actualizada en la web-SEF. En el apartado de libros como ya sabéis únicamente se incluyen las publicaciones de la SEF, podréis encontrar una relación extensa y actualizada de libros de reciente publicación en la web-SEF.

Como siempre agradecemos todas vuestras aportaciones de material para la elaboración del Boletín y os animamos a que sigáis enviando toda aquella información que pueda ser de interés para nuestra sociedad como Tesis, cursos, reseñas de congresos a los que habéis asistido, etc.

¡¡¡ Felices descanso veraniego !!!

L@s Editor@s

MASTER OFICIAL EN BIOTECNOLOGÍA AGROFORESTAL**Fechas: 2016 y 2017****Preinscripción: 1 febrero a 30 abril de 2016,
y 18 de mayo a 30 junio de 2016****INFORMACIÓN: http://www.etsia.upm.es/master_biotechnology****PlantHealth – European Master Degree in PLANT HEALTH IN SUSTAINABLE CROPPING SYSTEMS****Fechas: 2016 y 2017****Preinscripción: 16 de diciembre de 2015 a 16 marzo de 2016****INFORMACIÓN: <http://www.planthealth.upv.es>****MÁSTER EN SANIDAD VEGETAL - 4ª EDICIÓN****Fechas: 2016 y 2017****Preinscripción: 1 de mayo a 10 de junio de 2016****Matrícula: 1 a 20 de julio de 2016****INFORMACIÓN: <http://mastersanidadvegetal.es>**

Nuria Escudero



defendió en la Universidad de Alicante (UA) su Tesis Doctoral (con mención internacional) titulada “Rhizomodulation for tomato growth promotion and management of root knot nematodes using *Pochonia chlamydosporia* and chitosan” el 13 de noviembre de 2015. Su director fue el Dr. Luis Vicente López Llorca de la UA. El tribunal de la Tesis estuvo formado por la Dra. Isabel Abrantes (Universidad de Coimbra, Portugal), el Dr. Nick Talbot (Universidad de Exeter, Reino Unido) y la Dra. Concepción Olivares Bernabeu (IES Haygón de San Vicente del Raspeig, Alicante). La Tesis recibió la calificación de Sobresaliente *Cum Laude* por unanimidad.



La autora junto al tribunal y directores de la Tesis Doctoral. De izquierda a derecha: Isabel Abrantes, Nuria Escudero, Nick Talbot, Concepción Olivares y Luis Vicente López-Llorca.

En esta Tesis Doctoral hemos propuesto el término “Rhizomodulation”, como un nuevo enfoque para una gestión sostenible de *Meloidogyne* spp. (Figura 1). La hipótesis de trabajo es que las interacciones el tomate, los nematodos agalladores *Meloidogyne* spp. y el hongo nematófago *Pochonia chlamydosporia*

pueden ser moduladas utilizando quitosano y otras moléculas implicadas en la defensa de la planta para aumentar el parasitismo del hongo y bloquear la comunicación nematodo-planta.

El principal objetivo de esta Tesis Doctoral fue por tanto analizar el sistema

tritrófico: tomate, *Meloidogyne javanica* y *P. chlamydosporia*. Por otro lado, hemos evaluado la producción de las proteasas VCP1 y SCP1 de *P. chlamydosporia* durante el parasitismo de huevos de *Meloidogyne javanica* y el efecto del quitosano en dicho proceso.

En el primer capítulo (Escudero & Lopez-Llorca, 2012) se observó a nivel celular el parasitismo de huevos de nematodos por *P. chlamydosporia*, así como su comportamiento endofítico en raíces de tomate. Para ambos estudios utilizamos una cepa de *P. chlamydosporia* transformada con la proteína verde fluorescente (GFP). A las 72 horas tras la inoculación observamos la formación y maduración de apresorios sobre las cubiertas de los huevos de *M. javanica*. Posteriormente, se desarrollan hifas tróficas, que colonizan el contenido del huevo de *M. javanica*. La microscopía láser confocal permite la observación directa de la muestra, sin necesidad de

fijarla ni hacer secciones físicas del tejido. En las "secciones virtuales" se observan detalles desconocidos hasta la fecha como el desarrollo de hifas de penetración en la cubierta del huevo. Asimismo, visualizamos el patrón de la irregular colonización de raíces de tomate por *P. chlamydosporia*. Observamos que el crecimiento de la raíz es más rápido que el hongo, lo que recomienda aplicaciones inundativas del hongo en el cultivo. Se observan papilas en tejidos radiculares colonizados por *P. chlamydosporia*, indicando que el tomate responde a la colonización fúngica aunque no la impide. Mediante PCR cuantitativa detectamos que tanto la colonización endofítica como total por *P. chlamydosporia* disminuye a lo largo del tiempo en plántulas de tomate. Con sólo una aplicación radicular al inicio del cultivo, *P. chlamydosporia* coloniza masas de huevos de *M. javanica* al final de la primera generación del nematodo y promueve el crecimiento de plántulas de tomate.

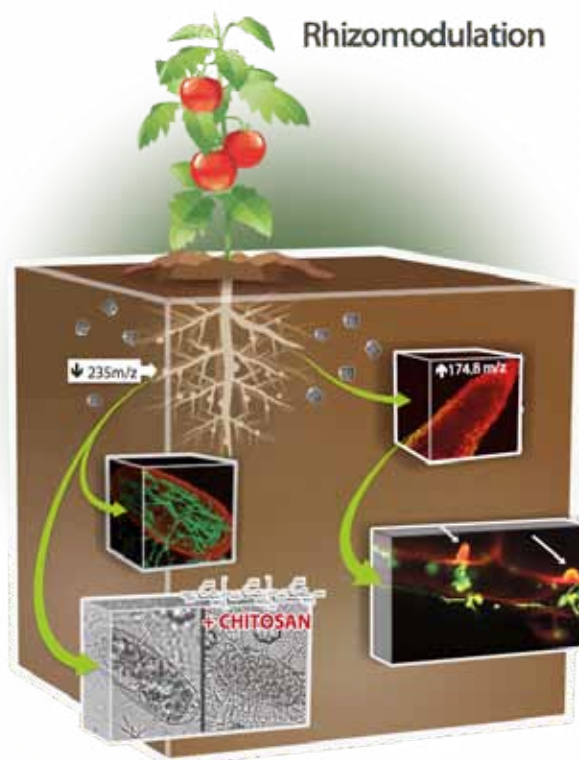


Figura 1. En este diagrama conceptual "Rhizomodulación" se muestra un nuevo enfoque sostenible frente al nematodo agallador (*Meloidogyne* spp.). La hipótesis de trabajo es que las interacciones de la rizosfera tomate-*Meloidogyne javanica*-*Pochonia chlamydosporia* pueden ser moduladas usando quitosano y metabolitos implicados en la defensa de la planta y en el bloqueo de la comunicación nematodo-planta (Imagen modificada de Escudero & Lopez-Llorca, 2012 y Escudero et al., 2016)..

En el segundo capítulo de la Tesis Doctoral (Escudero et al., 2014) hemos recogido exudados radiculares de las plantas de tomate inoculadas con *P. chlamydosporia* y *M. javanica* en diferentes etapas (“tempranas” referidas a la invasión de juveniles de *M. javanica* y “tardías” referidas al final del ciclo biológico de *M. javanica*) utilizando los métodos de inoculación del hongo y nematodos del primer capítulo. Hemos analizado la composición de los exudados radiculares de plantas de tomate e identificado los cambios debidos a la presencia del hongo, del nematodo o de ambos. La presencia de *M. javanica* es el factor principal que influye en el perfil metabolómico de los exudados.

En primer lugar, en los exudados radiculares “tardíos” hemos identificado una cantidad mucho mayor de compuestos fluorescentes en las raíces de las plantas inoculadas con *M. javanica*. Estos pueden ser péptidos que incluyan aminoácidos aromáticos (triptófano y tirosina) u hormonas peptídicas de la planta estimuladas por la presencia de los nematodos. La espectroscopía de fluorescencia es una técnica rápida y fácil aplicación, que no requiere procesamiento de la muestra, pero detecta sólo compuestos con fluorocromos o capaces de emitir fluorescencia. Por ello, también analizamos los exudados radiculares utilizando RMN y HPLC. Identificamos por RMN en exudados de raíces de tomate varios ácidos orgánicos, azúcares

y aminoácidos, cuya señal se incrementan en presencia de *M. javanica*. Los azúcares y los ácidos orgánicos podrían ser una fuente de nutrientes para los nematodos. Finalmente en este capítulo utilizamos HPLC-MS para generar una huella metabolómica de la interacción tritrófica de los exudados radiculares de tomate. Posteriormente centramos nuestra atención en aquellos metabolitos cuya señal m/z fue de intensidad diferente respecto a la de los exudados radiculares de las plantas testigo (no inoculadas). Se identificaron varias señales m/z relacionadas con la presencia de *M. javanica* y sólo una relacionada con la presencia del hongo. En estudios futuros queremos identificar estos metabolitos, porque podrían ser defensas de las plantas bloqueadas por el nematodo, especialmente señales m/z de menor intensidad que en los testigos, en los exudados de plantas inoculadas con el nematodo.

En Escudero et al. (2016) centramos nuestra atención en el papel del quitosano sobre el parasitismo de huevos de nematodos por *P. chlamydosporia*. Hemos visto que el quitosano aumenta la diferenciación de apresorios y la actividad proteolítica de *P. chlamydosporia*. Con ELISA y Western Blotting observamos que el quitosano aplicado a *P. chlamydosporia* aumenta la secreción de las proteasas VCP1 y SCP1. El quitosano también aumenta el parasitismo de huevos de nematodos por *P. chlamydosporia*.

Publicaciones derivadas de la Tesis Doctoral:

Escudero, N. and Lopez-Llorca, L.V. 2012. Effects on plant growth and root knot nematode infection of an endophytic GFP transformant of the nematophagous fungus *Pochonia chlamydosporia*. *Symbiosis* 57: 33–42.

Escudero, N., Marhuenda-Egea, F.C., Ibanco-Cañete, R., Zavala-Gonzalez, E.A., and Lopez-Llorca, L.V. 2014. A metabolomic approach to study the rhizodeposition in the tritrophic interaction: tomato, *Pochonia chlamydosporia* and *Meloidogyne javanica*. *Metabolomics* 10(5): 788–804.

Escudero, N., Ferreira, S.R., Lopez-Moya, F., Naranjo-Ortiz, M.A., Marin-Ortiz, A.I., Thornton, C.R. and Lopez-Llorca, L.V. 2016. Chitosan enhances parasitism of *Meloidogyne javanica* eggs by the nematophagous fungus *Pochonia chlamydosporia*. *Fungal Biology* 120(4): 572–585. doi:10.1016/j.funbio.2015.12.005.

Vidal Aguilera Cogley



Ha defendido su Tesis Doctoral titulada “Enfermedades fúngicas de los cítricos en Panamá. Estudio particular de la mancha grasienta causada por *Mycosphaerellaceae*” en la Universidad Politécnica de Valencia (UPV) que se ha llevado en la Unidad de Micología del Instituto Valenciano de Investigaciones Agrarias (IVIA), dentro del programa de doctorado Recursos y Tecnologías Agrícolas de la UPV bajo la Dirección del Dr. Antonio Vicent Civera (IVIA) y la Tutoría del Dr. Josep Armengol Fortí (UPV). El tribunal estuvo constituido por la Dra. Paloma Abad Campos (UPV), la Dra. Blanca B. Landa del Castillo (IAS-CSIC) y el Dr. Jordi Luque Font (IRTA). La Tesis recibió la calificación de Sobresaliente *Cum Laude*.



El autor junto al Tribunal, Director y tutor de la Tesis Doctoral. De izquierda a derecha: Paloma Abad Campos, Blanca B. Landa del Castillo, Jordi Luque Font, Vidal Aguilera Cogley, Antonio Vicent Civera y Josep Armengol Fortí.

La producción de cítricos en Panamá ha adquirido una gran importancia en los últimos años. En 2012 se reportaron 5.500 ha de cítricos con una producción de 55.000 toneladas. Las principales zonas de producción se encuentran en las provincias de Chiriquí, Veraguas, Coclé y Panamá Oeste. La naranja y la lima Tahití son las especies de cítricos más importantes y la producción se comercializa principalmente en el mercado local para el consumo en fresco o zumo.

En las plantaciones de cítricos en Panamá se observan con frecuencia problemas de enfermedades, pero en la mayoría de los casos se desconoce su etiología. El primer objetivo de la Tesis Doctoral fue determinar la etiología e importancia de las principales enfermedades fúngicas presentes en las regiones cítricas de Panamá. Para ello, durante los años 2010-2013 se prospectaron un total de 85 parcelas de diversas especies de cítricos en las principales zonas productoras del país (Fig. 1).



Figura 1. Localización geográfica de las parcelas de cítricos prospectadas en Panamá durante 2010-2013. En color naranja las principales zonas productoras.

Se confirmó la presencia de mancha grasienta, causada por *Zasmidium citri-griseum* (= *Mycosphaerella citri*), en el 68% de las parcelas prospectadas, siendo la enfermedad fúngica con mayor prevalencia (Fig. 2A) causando defoliación y mermas productivas. Se detectaron por primera vez en

Panamá también otras enfermedades fúngicas como la caída prematura de frutos y antracnosis causada por *Colletotrichum acutatum* (Fig. 2B), la melanosis causada por *Diaporthe citri* (Fig. 2C) y la roña de los cítricos causada por *Elsinoë fawcettii* (Fig. 2D).

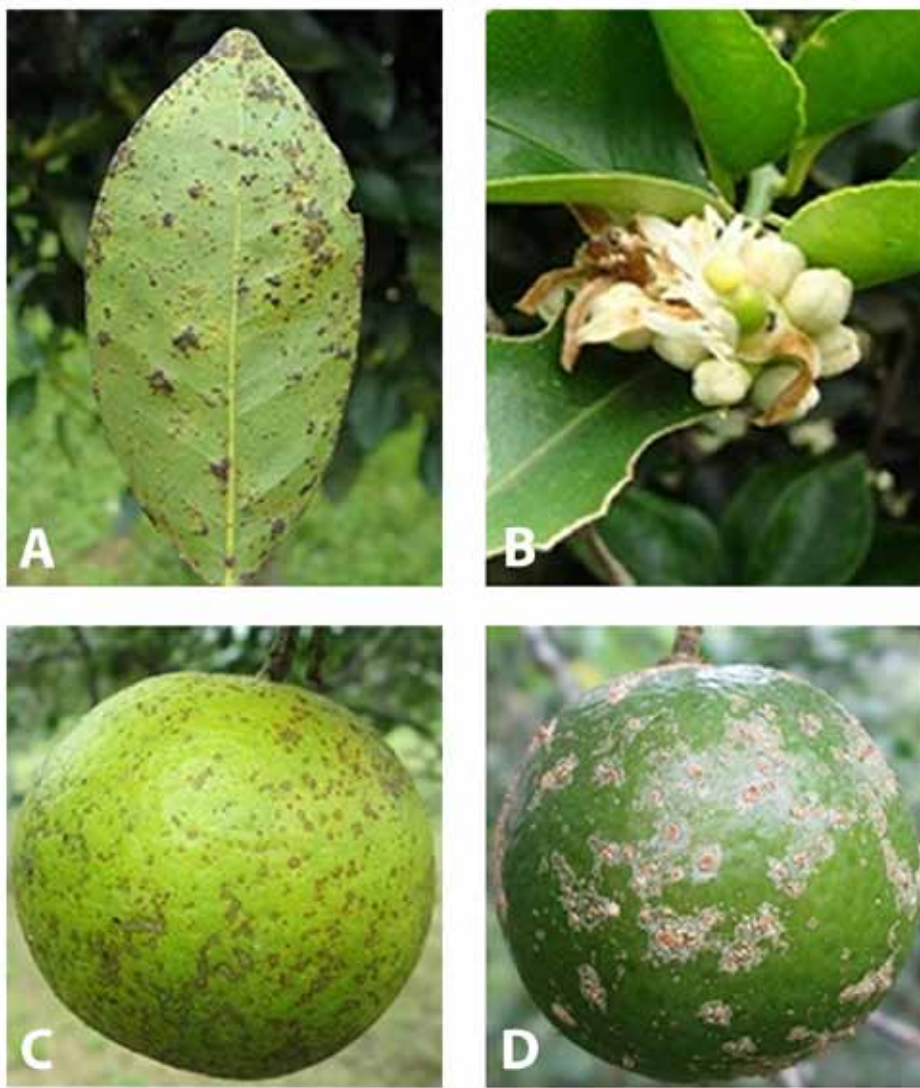


Figura 2. Síntomas de las principales enfermedades fúngicas detectadas en los cítricos de Panamá: A) mancha grasienta causada por *Zasmidium citri-griseum*; B) caída prematura de frutos causada por *Colletotrichum acutatum*; C) melanosis causada por *Diaporthe citri*; y D) roña de los cítricos causada por *Elsinoë fawcettii*.

El segundo objetivo de la Tesis consistió en caracterizar una selección de 42 aislados de *Mycosphaerellaceae* obtenidos a partir de hojas con síntomas de mancha grasienta en regiones de clima tropical (Ghana y Panamá) y clima semi-árido (España y Marruecos). Se estudiaron sus características morfológicas, culturales, fisiológicas (crecimiento a diferentes temperaturas), moleculares y patogénicas. A partir de las características culturales de las colonias en los diferentes medios de cultivo los aislados de *Mycosphaerellaceae* estudiados se separaron en dos grupos. Un primer grupo formado por los aislados de Panamá y Ghana (24 aislados) y un segundo grupo que incluyó a los aislados procedentes de España y Marruecos (18 aislados) (Fig. 3). El análisis molecular de la región ITS separó a los aislados también en dos grupos. Por una parte los aislados de Panamá y Ghana (24) identificados como *Z. citri-griseum*, y por otra los aislados de España y Marruecos (20) identificados

como *Amycosphaerella africana*. El óptimo de crecimiento de los aislados de *Z. citri-griseum* se obtuvo alrededor de los 28°C mientras que en el caso de *A. africana* se situó sobre los 23°C. Estos resultados concuerdan con la biogeografía de estas dos especies, siendo *Z. citri-griseum* más prevalente en las zonas tropicales con temperaturas cálidas y *A. africana* en las zonas áridas con inviernos relativamente fríos. Las pruebas de patogenicidad en plántones inoculados con aislados de *A. africana* de España resultaron negativas. En cambio, los aislados de *Z. citri-griseum* de Panamá indujeron síntomas foliares de mancha grasienta a los diez meses de la inoculación. Estos resultados indican que *A. africana* estaría asociada a la mancha grasienta de los cítricos en las regiones mediterráneas estudiadas, si bien su capacidad parasitaria sería muy débil. Por otra parte, se confirmaría a *Z. citri-griseum* como agente causal de la enfermedad en Panamá.

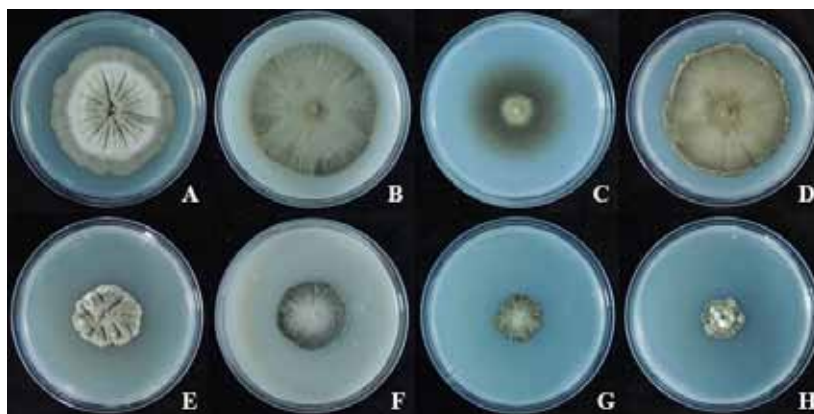


Figura 3. Aspecto del anverso de las colonias de *Mycosphaerellaceae* aisladas de cítricos tras 30 días de incubación a 25°C. Grupo 1: A) Patata Dextrosa Agar (PDA); B) Agar Avena (OA); C) Spezieller Nährstoffarmer Agar (SNA); D) Agar Extracto de Malta (MEA). Grupo 2: E) PDA; F) OA; G) SNA; H) MEA

Los resultados de la prospección indicaron que la mancha grasienta, causada por *Z. citri-griseum*, era la enfermedad fúngica con mayor prevalencia en los cítricos de Panamá, por lo que en el tercer objetivo de la Tesis se centró en estudiar su epidemiología y control. El ciclo de la mancha grasienta se inicia con la formación de pseudotecios de *Z. citri-griseum* en la hojarasca infectada, donde se forman las ascosporas que posteriormente se diseminan por el aire. Bajo condiciones adecuadas de temperatura y humedad, las ascosporas germinan sobre las hojas donde desarrollan un micelio epifítico. La infección

de *Z. citri-griseum* se da principalmente a través de los estomas y el desarrollo del hongo en el mesófilo de la hoja es lento, con un período de incubación de 3-6 meses. Finalmente, las hojas infectadas caen al suelo iniciando un nuevo ciclo de infección.

Durante 2011-2013 se realizó un seguimiento de la dinámica de la defoliación, descomposición de la hojarasca, disponibilidad de inóculo y períodos de infección en una parcela de naranja 'Valencia' afectada por la mancha grasienta en la localidad de Churuquita (Fig. 4). El inóculo en la hojarasca del



Figura 4. Árboles de naranja 'Valencia' cubiertos con mallas plásticas en Churuquita, Panamá, donde se realizó el seguimiento de la dinámica de la defoliación durante 2012-2013.

suelo se cuantificó semanalmente mediante la extracción de las ascosporas en un túnel de viento. Se instaló un capturador de esporas para seguir la evolución semanal de las ascosporas de *Z. citri-griseum* en el aire y una estación automática para registrar las variables meteorológicas. La presencia de infecciones se determinó mediante la exposición semanal de plantas trampa. Se estudiaron las posibles relaciones entre las variables meteorológicas explicativas y las variables respuesta número de días hasta la descomposición total de las hojas, número acumulado de ascosporas liberadas en las muestras mensuales de hojas, número de ascosporas capturadas en el aire e incidencia en las plantas trampa. En todos los casos se aplicaron modelos lineales generalizados (GLM) a los que se les añadió una componente temporal. Debido a su mayor complejidad, el ajuste de estos modelos se realizó mediante estadística bayesiana.

Los resultados del estudio epidemiológico indicaron una mayor

defoliación de los árboles afectados por la mancha grasienta durante la época relativamente seca en Panamá, de diciembre a abril. La descomposición de la hojarasca se relacionó positivamente con la lluvia acumulada y la humedad relativa. La cantidad de inóculo de *Z. citri-griseum* en la hojarasca se relacionó negativamente con los días de lluvia, la temperatura y positivamente con la duración de la hojarasca en el suelo. La mayor disponibilidad de inóculo de *Z. citri-griseum* en el aire se registró durante los meses de abril y mayo, coincidiendo con el inicio de la estación de lluvias. De igual manera, la mayor incidencia de mancha grasienta en las plantas trampa coincidió con los meses de mayor disponibilidad de inóculo, aunque se registraron también infecciones en

otras épocas del año. La disponibilidad de inóculo en el aire y la incidencia de la mancha grasienta en las plantas trampa presentaron una fuerte componente temporal, siendo mucho menos importantes los efectos de las variables climáticas. En general, la capacidad predictiva de los modelos fue baja.

Los ensayos de control realizados durante tres años consecutivos (2011-2013) en parcelas de naranja y pomelo en Mira Flores y Toabre, confirmaron la eficacia del fungicida fenbuconazol para el control de la mancha grasienta. Los modelos de regresión logística ordinal indicaron que, incluso con un único tratamiento al año, se consiguió reducir de forma significativa la severidad de los síntomas foliares de la enfermedad. Sin embargo, no se detectó un incremento significativo de la cosecha de frutos en los árboles tratados con fungicidas respecto a los testigos sin tratar.

Publicaciones derivadas de la Tesis Doctoral:

Parte de los resultados de la Tesis se presentaron en los congresos XVI y XVII de la Sociedad Española de Fitopatología celebrados en Málaga y Lleida, así como también en el XII International Citrus Congress celebrado en Valencia, publicado en Acta Horticulturae (1065:947-952). Los tres capítulos experimentales de la Tesis se están procesando para su publicación en revistas científicas. <https://riunet.upv.es/handle/10251/61447>.

Mario Pérez Rodríguez



Ha defendido su Tesis Doctoral titulada “Influencia del riego sobre la Verticilosis del olivo” el 10 de marzo de 2016 en la Universidad de Córdoba (UCO) que se ha llevado en el Departamento de Agronomía de la UCO bajo la dirección del Dr. Fco. Javier López Escudero. El tribunal estuvo constituido por los doctores Antonio Trapero Casas (UCO), Manuel Avilés Guerrero (Universidad de Sevilla) y Paula Baptista (Universidad de Bragança, Portugal). La Tesis recibió la calificación de Sobresaliente *Cum Laude*.



El autor junto al Tribunal. De izquierda a derecha: Manuel Avilés Guerrero, Antonio Trapero Casas, Paula Baptista y Mario Pérez Rodríguez

Verticillium wilt of olive (VWO) caused by the fungus *Verticillium dahliae* Kleb. is considered the most severe disease of this crop. During the last decades the expansion of VWO has been parallel to the reconversion of dry-land into irrigated systems. Moreover, a number of observations suggest that disease development of VWO is more important in irrigated olive orchards than in orchards located in dry-land zones. In consequence, the general objective of this work has been to study the effect of irrigation on the VWO development.

In a first experiment conducted in microplots filled with naturally infested

soil, the daily irrigation frequency strongly encouraged the onset and development of VWO in the susceptible ‘Picual’ olive. However, disease progress in ‘Arbequina’ was not influenced by the irrigation frequency. Finally, the low disease rates recorded for ‘Frantoio’ clearly suggest that the use of resistant cultivars might have more impact on disease control than the application of certain irrigation frequencies that may be unfavorable for disease development in susceptible cultivars (Figure 1). Therefore, the results from this study strongly encourage a reduction in irrigation frequency when growing very susceptible cultivars in soils containing *V. dahliae*.

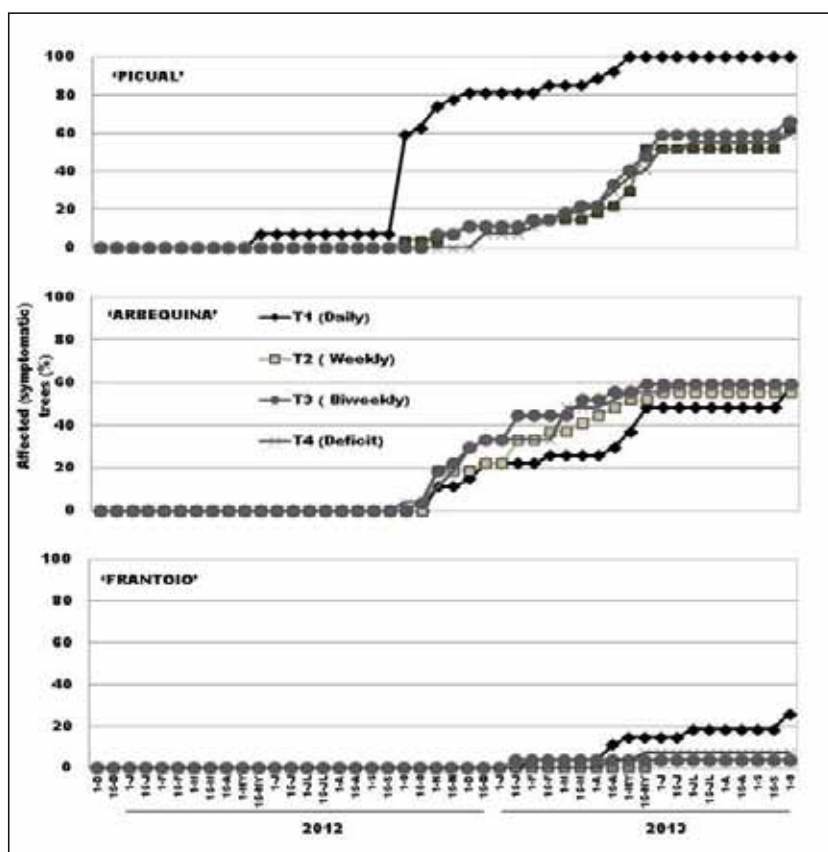


Figure 1. Verticillium wilt disease incidence over time in the olive cultivars Picual (susceptible), Arbequina (moderately susceptible) and Frantoio (resistant) in microplots, naturally infested with *Verticillium dahliae* and subjected to four irrigation frequencies: Daily (T1), Weekly (T2), Biweekly (T3) and Deficit (T4).

In the 70 prospected olive orchards in a cultivated zone of Guadalquivir valley affected by VWO, disease incidence was significantly more severe (21.42%) in olive plantations irrigated with high irrigation doses; mean value of 2059 m³/ha (in 2012) and 1793.4 m³/ha (in 2013). Plantations watered with lesser doses, with average values of 712.5 (in 2012) and 741.5 (in 2013) m³/ha, showed a disease incidence significantly lower, which accounted for 13.3%. Finally, dry-land olive orchards showed the lowest disease incidence (4.0%) (Table 1). Consequently, data shows that the reduction in watering dosage could be an advisable cultural practice for controlling VWO in affected olive orchards.

Table 1. Water consumption, disease incidence and mortality caused by *Verticillium dahliae*, in olive orchards surveyed at Guadalquivir Valley (Spain)^a

Groups of consumption ^b	Number of the fields	Water consumption (m ³ /ha)			Disease incidence (%)		
		2012	2013	Accumulated ^c	In the surveyed plot ^d	Estimated for the whole olive orchard ^e	Estimated Mortality (%) ^f
High	33	2059.9	1793.4	3853.3	21.4 a	12.7 a	3.8 a
Reduced	20	712.5	741.5	1454.3	13.3 b	7.0 a	1.6 a
Dry-land	17	3.3	0	3.3	4.0 c	1.9 a	1.0 a

^a The values in columns followed by the same letter were not significantly different at $P = 0.05$ according to Fisher's protected LSD test.

^b The plots were classified in three groups depending on water consumption: High (2400–1800 m³/ha), reduced (1400–500 m³/ha), and dry-land (just rainfall).

^c Accumulated consumption (m³/ha) of years 2012 and 2013.

^d Incidence was recorded in a rectangular plot chosen at random containing 100 trees.

^{e, f} Incidence and Mortality according to farmers.

In field experiments, the effect of daily irrigation frequency on the disease development was not significantly different to the effect of biweekly irrigation frequency in general. In these field trials, and during the observation period, a significant correlation

between disease incidence and severity increments during spring and fall with the soil water content of the same and/or previous favorable seasons was observed. Moreover, in these experiments, a percentage of soil water content above permanent wilting point

which disease incidence and severity remained at zero was observed (Table 2). Therefore, under the climatic conditions of the Guadalquivir valley, depending on rainfall of the zone, spacing out irrigation

or even leaving the affected orchard on dry-land for a certain period of time may be a feasible method for keeping the soil water content below detrimental values for disease development.

Table 2. Relationship between the water content in soil and Verticillium wilt disease incidence and severity in two experimental olive orchards of the susceptible cultivar 'Picual' established on naturally infested soils by *Verticillium dahliae* and subjected to different irrigation frequencies.

Experiment and period of recording the volumetric water content ^a	Disease parameter ^b	Period of correlation	Pearson correlation ^c		Asymptotic Regression ^d		
			r	P	Pseudo R ²	MSWC ^e (%)	
Experiment I							
Fall 2013	DI	Spring 2014	0.57	0.0252	0.35	23.6	
Spring 2014	DI	Spring 2014	0.70	0.0033	0.56	24.5	
Fall 2013	MS	Spring 2014	0.80	0.0003	0.64	23.5	
Spring 2014	MS	Spring 2014	0.65	0.0079	0.56	24.3	
Spring 2014	MS	Fall 2014	0.54	0.0370	0.29	25.5	
Experiment II							
Spring 2014	DI	Fall 2014	0.69	0.0116	0.70	23.6	
Fall 2014	DI	Fall 2014	0.67	0.0161	0.54	23.5	
Spring 2014	MS	Fall 2014	0.64	0.0250	0.71	23.6	
Fall 2014	MS	Fall 2014	0.71	0.0090	0.56	23.6	

^a Spring period runs from the 1 April to 1 June; Fall period runs from 1 October to 15 December.

^b DI = Disease incidence; MS = Mean severity

^c Pearson correlation coefficient were calculated by volumetric water content and incidence or severity values.

^d The relations were adjusted to a non-linear asymptotic regression model ($Y = a - b \cdot c^x$).

^e Parameter obtained from the asymptotic regression between volumetric soil water content and parameter studied; Minimum soil water content in percentage (MSWC) for which disease incidence and severity were 0.

Publicaciones derivadas de la Tesis Doctoral:

Pérez-Rodríguez, M., Alcántara, E., Amaro-Ventura, M., Serrano, N., Lorite, I.J., Arquero, O., Orgaz, F., and López-Escudero, F.J. 2015. Influence of irrigation frequency on the onset and development of Verticillium wilt of olive. *Plant Disease* 99:488-495.

Pérez-Rodríguez, M., Lorite, I.J., Orgaz, F., and López-Escudero, F.J. 2015. Effect of the irrigation dose on Verticillium wilt of olive. *Scientia Horticulturae* 197: 564-567.

Pérez-Rodríguez, M., Serrano, N., Arquero, O., Orgaz, F., Moral, J., and López-Escudero, F.J. 2015. The effect of short irrigation frequencies on the development of Verticillium wilt in the susceptible olive cultivar 'Picual' at field conditions. *Plant Disease* (En prensa). dx.doi.org/10.1094/PDIS-09-15-1018-RE.

Además, esta tesis ha generado tres comunicaciones a congresos internacionales, siendo dos de ellas comunicaciones orales y tres comunicaciones a congresos nacionales siendo una de ellas una comunicación oral.

Ares Mingot Martí



Ha defendido su Tesis Doctoral titulada “Identification and functional characterization of P1N-PISPO, a new gene product present in sweet potato potyviruses” el 31 de mayo de 2016 en la Universidad de Barcelona realizada en el Centre de Recerca en Agrigenòmica (CRAG), CSIC-IRTA-UAB-UB. Bellaterra, Cerdanyola del Vallès, Barcelona bajo la dirección del Dr. Juan J. López Moya. La tesis describe el trabajo llevado a cabo en el Laboratorio de Virología Vegetal del CRAG en Barcelona, así como en la estancia realizadas por la doctoranda en el Laboratorio de “RNA silencing and disease resistance” del departamento de “Plant Sciences” de la Universidad de Cambridge, Cambridge, Reino Unido. El Tribunal estuvo constituido por el Dr. Miguel Aranda (CEBAS-CSIC, Murcia), Dra. Ana Montserrat Martín (IRTA-CRAG, Barcelona) y el Dr. José Antonio Darós (IBMCP, Valencia). La Tesis recibió la calificación Sobresaliente *Cum Laude*.



La autora Ares Mingot Martí con el Director de la Tesis Juan J. López Moya

En el trabajo experimental se aborda la caracterización de la pauta de lectura PISPO así como del hipotético producto génico derivado (P1N-PISPO) en un aislado español del potyvirus Sweet potato feathery mottle virus (SPFMV) que infectaba plantas de *Ipomoea batata*. PISPO es una pauta de lectura adicional que se encuentra en el marco de lectura -1 en la región génica de la P1 en SPFMV y los potyvirus más cercanos a él. PISPO empieza con un motivo G1-2A6-7 conservado y similar al motivo con que comienza PIPO, una pauta de lectura que se encuentra en el marco de lectura -1 de la región P3 de la poliproteína en todos los miembros del género.

En primer lugar se determinó la secuencia genómica de este aislado español a partir de datos obtenidos mediante NGS, mostrando que la secuencia de PISPO estaba presente y era precedida por un motivo G2A6. Un análisis específico de los datos de secuenciación, permitió identificar una proporción significativa de transcritos con una A extra en el motivo al comienzo de PISPO, así como una proporción menor de transcritos de PIPO con una A extra en el correspondiente motivo conservado de

PIPO. Estos resultados demostraron que un mecanismo de edición de la polimerasa podría generar transcritos con residuos A extra (G2A7), permitiendo la traducción de los productos génicos P1N-PISPO y P3N-PIPO. El análisis de los productos génicos virales presentes en tejidos de plantas infectadas con SPFMV se realizó mediante LC-MS/MS, focalizado en los productos mayores de 50 kDa. Se detectaron péptidos correspondientes a la parte N-terminal de la proteína P1 (antes del motivo de edición) (11 péptidos diferentes, 39% de cobertura), los cuales pueden corresponder tanto a P1 como a P1N-PISPO. No obstante, también se identificaron 2 péptidos exclusivos de la parte C-terminal de la P1 (10% de cobertura) así como 4 péptidos exclusivos de la pauta de lectura PISPO (21,3% de cobertura). Estos resultados confirmaron que tanto P1 como P1N-PISPO se expresan y co-existen durante la infección de SPFMV.

Además, la expresión transitoria de productos génicos de SPFMV coagroinfiltrados junto a un gen reportero en *Nicotiana benthamiana* revelaron que P1N-PISPO actúa como supresor de silenciamiento de ARN, un rol asociado normalmente a HCPro en otros potyvirus. Por último, la mutación de motivos WG/GW presentes en P1N-PISPO impidieron que desarrollase su actividad supresora, sugiriendo que la función puede estar relacionada con la interacción con proteínas Argonauta de la maquinaria de silenciamiento, como ocurre en otros supresores.

El conjunto de resultados de esta tesis han permitido confirmar la expresión de P1N-PISPO durante la infección de SPFMV y han revelado que un mecanismo de edición de la polimerasa es el responsable de su producción. Por último se ha demostrado el rol de P1N-PISPO como supresor del silenciamiento génico.

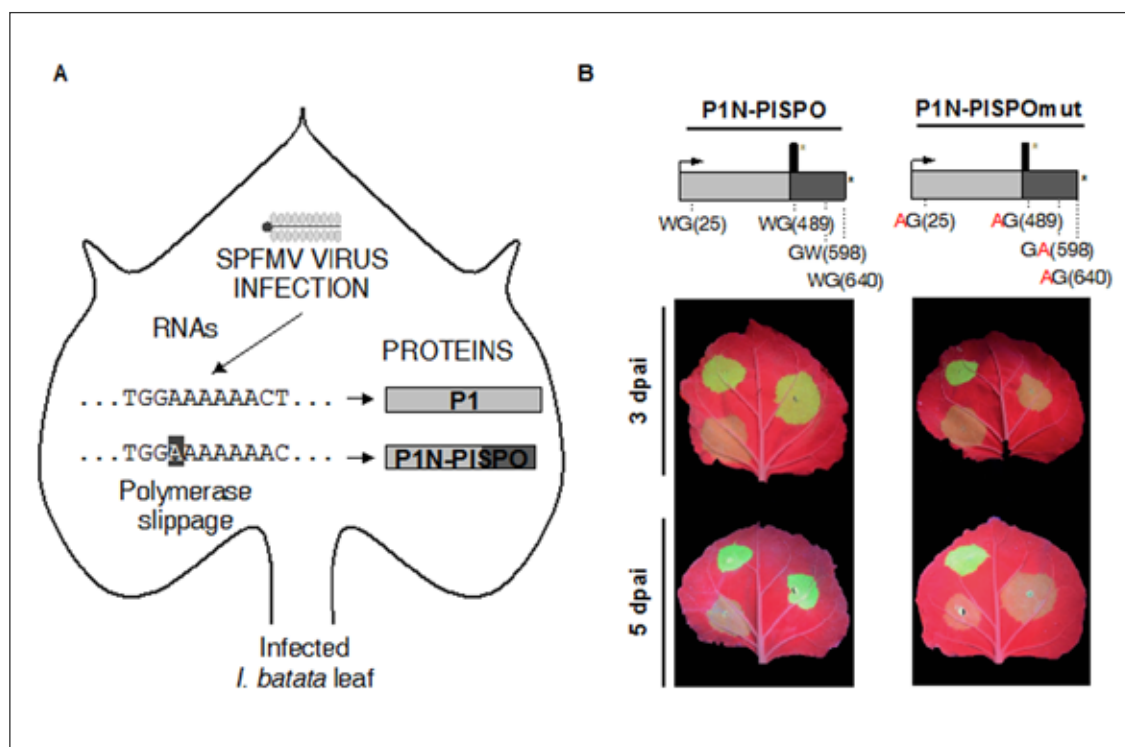


Figura 1. A). Expresión de P1N-PISPO durante la infección de SPFMV en plantas de *Ipomoea batata* mediante la adición de una adenina extra en el motivo conservado por un mecanismo de edición de la polimerasa. B) Experimento demostrativo de la capacidad de P1N-PISPO de suprimir el silenciamiento de RNA, y de la participación de los motivos WG/GW en el proceso. Las fotografías se tomaron bajo luz ultravioleta a 3 y 5 días post-agroinfiltración, usando GFP como gen indicador.

Jonatan Niño Sánchez



Ha defendido su Tesis Doctoral titulada: “La familia génica *FTF* determina el patrón de colonización y la virulencia en *Fusarium oxysporum*” el 13 de mayo de 2016 en el Instituto Hispano-Luso de Investigaciones Agrarias (CIALE). Esta Tesis Doctoral se realizó en el CIALE-Dpto. Microbiología y Genética de la Universidad de Salamanca bajo la dirección del Dr. José María Díaz Mínguez. El tribunal estuvo constituido por el Dr. Dov Prusky (Agricultural Research Organization (ARO), Volcani Center, Israel), el Dr. Fernando Alves Santos (Universidad de Valladolid), y la Dra. María Rosa Hermosa Prieto (CIALE-Universidad de Salamanca). La Tesis, con mención de Doctorado Internacional recibió la calificación Sobresaliente *Cum Laude* por unanimidad.



El autor junto al Tribunal. De izquierda a derecha: Jonatan Niño Sánchez, Fernando Alves Santos, Dov Prusky y María Rosa Hermosa Prieto

Fusarium oxysporum Schlechtend.:Fr. es un complejo de especies (FOSC) anamórficas que muestran una considerable variabilidad morfológica y fisiológica. Este hongo es ubicuo en suelos de todo el mundo, pudiendo crecer de manera saprófita o colonizando plantas. Sus variantes patógenas causan la enfermedad conocida

como Fusariosis vascular, caracterizada en la planta por decaimiento, clorosis y marchitez, síntomas resultantes de la colonización de los haces vasculares. A esta enfermedad son susceptibles más de 100 especies vegetales, algunas de ellas de repercusión económica como son la banana, el tomate, la judía, el algodón, el guisante, etc. El rango

de hospedador es usado para subdividir este complejo de especies en patógenos específicos designados formas especiales o *formae speciales* (f. sp.), habiendo sido descritas hasta la fecha más de 120. Dentro de una *forma specialis*, a su vez, se establece una clasificación en razas basada en la capacidad patogénica de cada estirpe sobre una serie de variedades (variedades diferenciales) de la planta hospedadora. Asimismo, dentro de una raza las estirpes son clasificadas según el grado de virulencia que presente frente al hospedador.

Nuestras hipótesis y planteamientos iniciales describen en el genoma de *F. oxysporum* la familia génica *FTF* constituida por dos genes codificantes de factores de transcripción diferenciados: *FTF2* (Fusarium Transcription Factor 2), gen bien conservado en el genoma de hongos filamentosos, presente en forma de copia única; y *FTF1* (Fusarium Transcription Factor 1), gen exclusivo de estirpes muy virulentas de *F. oxysporum* con un número de copias variable en el genoma.

La Tesis se compone de dos capítulos centrales de resultados que comprenden dos artículos científicos publicados.

En el primer capítulo los objetivos fueron por una parte, conocer las diferencias existentes en la dinámica de colonización entre estirpes poco virulentas y muy virulentas de *F. oxysporum* f. sp. *phaseoli*; y por otra, conocer el patrón transcriptómico diferencial implicado en la virulencia entre ambos grupos, así como conocer las vías de respuesta defensiva inducidas por *F. oxysporum* en *Phaseouls vulgaris* L.

En el segundo capítulo el objetivo principal fue analizar la función que desempeña la familia génica *FTF*, en concreto el factor de transcripción *FTF1*, sobre la virulencia, así como conocer qué genes

están sometidos a su regulación.

Para llevar a buen puerto los objetivos enmarcados en el primer capítulo, se obtuvieron en estirpes con distinto grado de virulencia, transformantes que expresaban constitutivamente el gen GFP para el análisis de la colonización mediante microscopía láser confocal, técnica con la que se pudo aseverar diferencias notables entre las estirpes poco virulentas y muy virulentas de *F. oxysporum* f. sp. *phaseoli* en la colonización del hospedador *P. vulgaris*. La estirpe muy virulenta FOP-SP1 avanza hacia el cilindro vascular de la raíz principal más rápido que la estirpe poco virulenta FOP-SP4, lo que permite una diseminación más rápida por el sistema vascular de la planta infectada. Además, FOP-SP1 crece de manera masiva dentro de los haces xilemáticos, mientras que FOP-SP4 tiene un crecimiento en los mismos proporcionalmente menor al mostrado en el tejido parenquimático.

El estudio de los patrones de expresión mediante PCR a tiempo real de genes fúngicos implicados en virulencia mostró que las diferencias en la colonización se corresponden con un patrón de expresión específico de algunos de los factores de virulencia de hongos exclusivos de la estirpe muy virulenta FOP-SP1, como *FTF1*, *SIX1* y *SIX6*. Por otra parte, el estudio de los patrones de expresión de genes implicados en la respuesta defensiva de la planta mostró que la respuesta de defensa de *P. vulgaris* depende del grado de virulencia de la estirpe de *F. oxysporum* f. sp. *phaseoli* con que es infectada. La inducción de la resistencia sistémica adquirida (SAR) mediada por ácido salicílico es más temprana e intensa en la respuesta a la estirpe poco virulenta FOP-SP4 que hacia la estirpe muy virulenta FOP-SP1. Sin embargo, en ambas interacciones la respuesta mediada por etileno y jasmonato es activada al comienzo de la infección.



Figura 1. Ensayo de infección en *Phaseolus vulgaris* con estirpes de *Fusarium oxysporum* f. sp. *phaseoli* atenuadas en la expresión de la familia génica *FTF*.

El segundo capítulo se inicia con el estudio in silico de la familia génica *FTF*, constatando que se compone de dos genes: *FTF1* y *FTF2*. *FTF2* es un gen bien conservado en copia única en los genomas de hongos ascomicetos filamentosos del subfilum Pezizomycotina, mientras que *FTF1* es exclusivo de estirpes muy virulentas del complejo de especies *F. oxysporum*, presente en un número variable de copias alojadas en regiones LS (Lineage Specific) del genoma. El número variable de parálogos de *FTF1* se clasificó en 3 clases atendiendo a las características estructurales de las presuntas proteínas codificadas: *FTF1a*, *FTF1b* y *FTF1c*.

Con el fin de analizar funcionalmente esta familia génica se ha optimizado un método de silenciamiento génico que ha resultado altamente efectivo en *F. oxysporum*, sobre todo en las estirpes de la forma especial *phaseoli*. Este método se basa en la producción de ARNs bicatenarios, inductores de silenciamiento, transcritos a partir de dos promotores que flanquean, en orientaciones opuestas, al fragmento del gen cuya expresión se pretende atenuar.

Los transformantes silenciados en la familia génica *FTF* en las estirpes FOP-SP1

(f. sp. *phaseoli*) y 4287 (f. sp. *lycopersici*) presentaron una acusada reducción de la virulencia sobre *P. vulgaris* y *Solanum lycopersicum*, respectivamente. Sin embargo, tanto la expresión constitutiva de *FTF1* como la expresión inducida por el promotor nativo en la estirpe poco virulenta FOP-SP4, no modificaron la virulencia de esta estirpe.

La expresión constitutiva de *FTF1* en la estirpe FOP-SP1 incrementó la expresión de *SIX1*, *SIX6* y *SGE1*; mientras que el silenciamiento de la familia génica *FTF* en las estirpes FOP-SP1 y 4287 mostró una reducción de la expresión de los genes *SIX1* y *SIX6*, en ambas formas especiales, y del gen *SGE1* en la forma especial *phaseoli*. Por lo que se concluye que el factor de transcripción *FTF1* es un regulador directo o indirecto de los genes efectores *SIX* (*Secreted in Xylem*) *SIX1* y *SIX6*, y del gen regulador *SGE1* (*Six Gene Expression 1*).

Por último, el estudio de los transformantes silenciados en la familia génica *FTF* mediante microscopía láser confocal y la estimación de biomasa mediante PCR a tiempo real, indicaron que tienen un patrón de colonización de *P. vulgaris* semejante al producido por las estirpes poco virulentas.

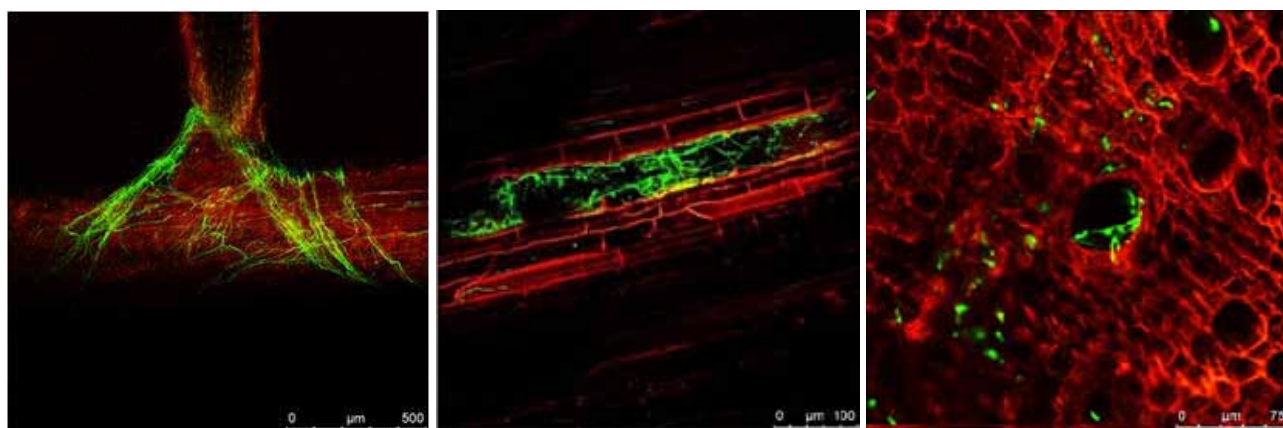


Figura 2. Análisis microscópico de la colonización de la estirpe muy virulenta FOP-SP1 de *Fusarium oxysporum* f.sp. *phaseoli* en *Phaseolus vulgaris*. De izquierda a derecha: A. Colonización externa del sistema radicular y entrada mediante discontinuidades epiteliales en la inserción de los pelos radicales. B. Colonización del cilindro central de la raíz principal. C. Colonización de haces vasculares en el hipocotilo.

Publicaciones derivadas la Tesis Doctoral:

Los estudios recogidos en la Tesis se realizaron en el Instituto CIALE-Dpto. Microbiología y Genética de la Universidad de Salamanca y en la estancia de investigación en el USDA-ARS Cereal Disease Laboratory, University of Minnesota. Los resultados de estos estudios han dado lugar a la publicación de dos artículos científicos y un capítulo metodológico sobre PCR a tiempo real en hongos filamentosos, además de otras publicaciones en progreso y comunicaciones en congresos.

Niño-Sánchez, J., Casado-Del Castillo, V., Tello, V., De Vega-Bartol, J.J., Ramos, B., Sukno, S.A. and Díaz Mínguez, J.M. 2016. The *FTF* gene family regulates virulence and expression of *SIX* effectors in *Fusarium oxysporum*. *Mol. Plant Pathol.* DOI: 10.1111/mpp.12373.

Niño-Sánchez, J., Tello, V., Casado-del Castillo, V., Thon, M.R., Benito, E.P. and Díaz-Mínguez, J.M. 2015. Gene expression patterns and dynamics of the colonization of common bean (*Phaseolus vulgaris* L.) by highly virulent and weakly virulent strains of *Fusarium oxysporum*. *Front. Microbiol.* 6, 234.

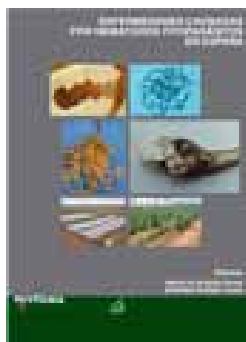
Vega-Bartol, J.J. de, Tello, V., Niño, J., Casado, V. and Díaz-Mínguez, J.M. 2013. Quantitative PCR analysis of double-stranded RNA-mediated gene silencing in fungi. In *Laboratory Protocols in Fungal Biology*, pp. 279–287. New York, NY: Springer New York.



ENFERMEDADES CAUSADAS POR NEMATODOS FITOPARÁSITOS EN ESPAÑA

Editado por: María Fe Andrés Yeves y Soledad Verdejo Lucas

Publicado por: Phytoma-España. ISBN: 978-84-935247-6-0

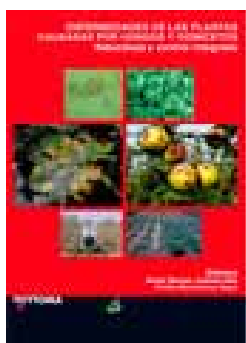


CONTENIDO: Nematodos fitoparásitos. Detección, extracción y diagnóstico de nematodos fitoparásitos. Interacción planta-nematodo: Mecanismos de patogénesis celular. Interacciones planta-nematodo: Resistencia vegetal. Dinámica de poblaciones, epidemiología y umbrales de daño. Estrategias de control integrado de nematodos fitoparásitos. Nematodos de cuarentena en España. Nódulos en las raíces de tomate (*Meloidogyne* spp.). Quistes en las raíces de la patata (*Globodera* spp.). Quistes en las raíces de los cereales (*Heterodera avenae*). Decaimiento de los cítricos (*Tylenchulus semipenetrans*). Lesiones en las raíces de frutales (*Pratylenchus vulnus*). Deformación de bulbos de ajo y cebolla (*Ditylenchus dipsaci*). Manchas foliares en el arroz y la fresa (*Aphelenchoides* spp.). Ápice blanco de las hojas del arroz. Rizado de las fresas. Marchitamiento de los pinos (*Bursaphelenchus xylophilus*). Transmisor del virus del entrenudo corto de la vid (*Xiphinema index*)

ENFERMEDADES DE LAS PLANTAS CAUSADAS POR HONGOS Y OOMICETOS. NATURALEZA Y CONTROL INTEGRADO

Editado por: R. M. Jiménez Díaz y E. Montesinos Seguí

Publicado por: Phytoma-España. ISBN: 978-84-935247-5-3



CONTENIDO: Los Hongos y Oomicetos Fitopatógenos. Infección y Patogénesis en las Micosis Vegetales. Manejo Integrado de Enfermedades Causadas por Hongos. Muerte de Plántulas. Podredumbre Radical de la Encina y el Alcornoque. Colapso del Melón Asociado a Hongos Fitopatógenos. Enfermedades Fúngicas de la Madera de la Vid. Mildiu del Girasol. Tizones de los Cereales. Fusariosis Vascular del Garbanzo. Verticilosis del Olivo. Oídio de las Cucurbitáceas. Repilo del Olivo. Rabia del Garbanzo. Moteado del Manzano. Podredumbre Parda del Melocotonero.

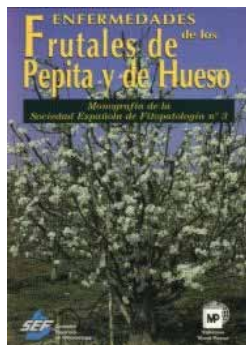
HERRAMIENTAS BIOTECNOLÓGICAS EN FITOPATOLOGÍA

Editado por: V.Pallás, C.Escobar, P.Rodriguez-Palenzuela, J.F.Marcos

Publicado por: Mundi Prensa Libros SA-SEF. ISBN: 978-84-847631-9-2



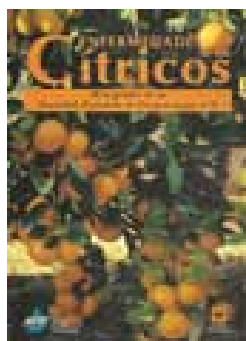
CONTENIDO: Aislamiento e identificación de genes de fitopatógenos. Cambios en la expresión génica. Transcriptómica. Proteómica. Herramientas bioinformáticas. Análisis de la variabilidad de los virus de plantas. Estrategias moleculares en el diagnóstico y análisis de la diversidad bacteriana en plantas. Estimación de la diversidad genética en hongos fitopatógenos. Utilización de marcadores moleculares en el estudio de nematodos fitoparásitos. Plásmidos y transposones para la manipulación de fitobacterias gram negativas. Transformación genética aplicada al estudio de la patogénesis fúngica. Tecnología de proteínas fluorescentes. Análisis de promotores mediante el uso de genes delatores. Aplicación de la biotecnología al control biológico de bacterias y hongos fitopatógenos. Hidrolasas y genes fúngicos. Identificación y diseño de péptidos antimicrobianos y su aplicación en protección. Interferencia por RNA (RNAi) en el control de virosis. RNAs autocatalíticos: ribozimas de cabeza de martillo. Genes de resistencia a virus fitopatógenos en especies de interés agronómico. Anticuerpos recombinantes.

ENFERMEDADES DE LOS FRUTALES DE PEPITA Y HUESO**Editado por:** E.Montesinos, P.Melgarejo, M.A.Cambra, J.Pinochet**Publicado por:** Mundi Prensa Libros SA-SEF. ISBN: 84-7114-916-8

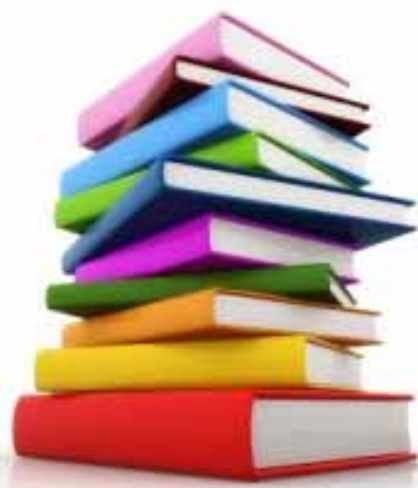
CONTENIDO: Introducción. Enfermedades causadas por viroides, virus, fitoplasmas o transmisibles por injerto. Enfermedades causadas por bacterias. Enfermedades causadas por hongos. Enfermedades causadas por nematodos. Enfermedades de replantación en frutales. Anejos. Relación de patógenos citados en este libro. Glosario. Fotos en color.

PATOLOGÍA VEGETAL (2 VOLUMENES)**Editado por:** G.Llácer, M.M.López, A.Trapero, A.Bello**Publicado por:** Mundi Prensa Libros SA - Phytoma. ISBN: 84-921910-5-8

CONTENIDO: Estructura y expresión del genoma de los virus de plantas. Patogenésis de virus de plantas. Resistencia a virus de plantas. ARNs satélites y ARNs defectivos interferentes. Viroides. Diagnóstico de virosis: técnicas clásicas. Caracterización, diagnóstico y detección serológica de virus. Técnicas de detección de ácidos nucleicos virales. Transmisión de virus de plantas por insectos vectores. Epidemiología de las viroides. Métodos de control de las virosis. Lista de virosis descritas en los distintos. Enfermedades causadas por bacterias fitopatógenas. Biología molecular de las interacciones entre plantas y bacterias fitopatógenas. Diagnóstico y detección de bacterias fitopatógenas. Epidemiología de las bacterias. Métodos de control de las bacterias. Los hongos fitopatógenos. Principios generales de epidemiología y control de las micosis. Mildius. Oídios. Royas. Carbones. Micosis foliares: necrosis, agallas y podredumbres. Micosis: Chamcros. Micosis vasculares. Micosis radicales. Micosis de la madera. Micosis de los productos cosechados. Las angiospermas parásitas. Nematodos fitoparásitos y su control en ambientes mediterráneos. Aplicación de técnicas moleculares a la caracterización de nematodos fitoparásitos. Interacción nematodos-virus. La transmisión de nematodos a través de semillas y bulbos: consecuencias epidemiológicas. Selección de patrones de frutales de hueso frente a nematodos.

ENFERMEDADES DE LOS CÍTRICOS**Editado por:** N. Durán, P. Moreno**Publicado por:** Mundi Prensa Libros SA. ISBN: 84-7114-86:

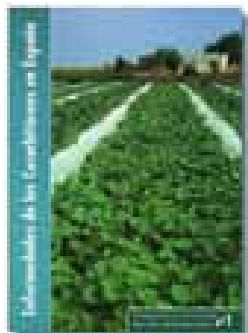
CONTENIDO: En este libro se describen las distintas enfermedades que afectan a los cítricos en España. Se ha dedicado un capítulo a describir las medidas generales de prevención y control de enfermedades, como al saneamiento, cuarentena y certificación que completan las medidas específicas recomendadas para cada una de ellas. El libro presenta la información puesta al día, en un lenguaje sencillo, aun para cualquier lector no especializado en el tema.



ENFERMEDADES DE LAS CUCURBITÁCEAS EN ESPAÑA

Editado por: J.R. Díaz-Ruíz, J. García-Jiménez

Publicado por: Phytoma-España. ISBN: 84-605-0858-7



CONTENIDO: Introducción. Enfermedades producidas por bacterias y fitoplasmas. Enfermedades producidas por hongos (enfermedades de raíz y cuello, enfermedades vasculares, enfermedades de la parte aérea). Enfermedades producidas por virus (virus transmitidos por pulgones, virus transmitidos por hongos, virus transmitidos por mosca blanca, virus transmitidos). Enfermedades producidas en condiciones especiales. Plantas parásitas. Fisiopatías. Anejos .

INFORMACIÓN, DISTRIBUCIÓN y VENTA:

<http://www.phytoma.com/tienda/category/12-libros>

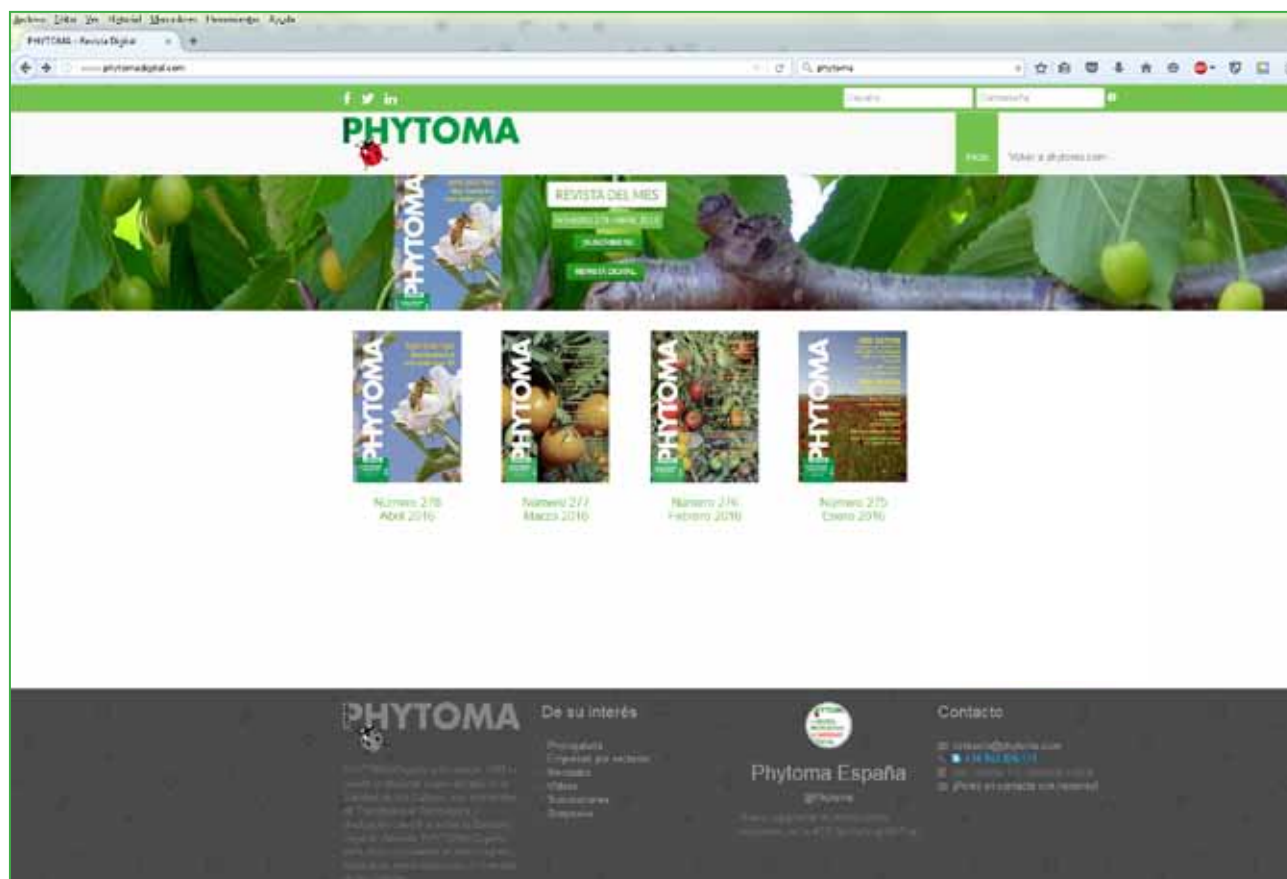
OTROS LIBROS DE INTERÉS EN WEB-SEF:

Podéis encontrar una completa y actualizada relación de libros de interés fitopatológico publicados por diferentes Sociedades Científicas o Editoriales en la web-SEF en:

http://sef.es/libros.php?id_aplic=32&id_area=2

PHYTOMA-ESPAÑA EN VERSIÓN DIGITAL:

<http://www.phytomadigital.com>





NOTA INFORMATIVA:

Os recordamos la obligación de comunicar a la administración pública competente "...la aparición de organismos nocivos de los vegetales o de síntomas de enfermedad para los vegetales y sus productos, cuando no sean conocidos en la zona...", tal y como establece la Ley de Sanidad Vegetal (Ley 43/2002).

En consecuencia, y con anterioridad a la publicación de los resultados, los investigadores tienen la obligación de ponerse en contacto con el Servicio de Sanidad Vegetal de la Comunidad Autónoma correspondiente para informar de la detección de nuevos patógenos, si se trata de primeras citas en España.

Igualmente, se debe contactar con dichos servicios ante cualquier nueva detección de un organismo de cuarentena (aunque no sea primera cita en España); ante la duda, se recomienda consultar con estos servicios el posible estatus de organismo de cuarentena para el patógeno identificado.

HONGOS y OOMICETOS

First report of *Pythium spiculum* causing root rot on wild-olive in Spain. Gonzalez, M., Serrano, M.S., & Sanchez, M.E. 2016. Plant Disease 100 (5): 1023, DOI: 10.1094/PDIS-10-15-1133-PDN

First report of *Phytophthora hydropathica* in river water associated with riparian alder in Spain. Pintos, C., Rial, C., Aguín, O., Ferreiroa, V. & Mansilla, J.P. 2016. New Disease Reports 33, 25, DOI: 10.5197/j.2044-0588.2016.033.025

First report of *Phaeoacremonium minimum* causing Wood decay in nursery plants of almond in Spain. Marín-Terrazas, M., Ramos-Sáez de Ojer, J.L., López-Manzanares, B. & Gramaje, D. 2016. Plant Disease 100(6): 1244, DOI: 10.1094/PDIS-11-15-1310-PDN

First report of Root and Crown rot caused by *Pestalotiopsis clavispora* (*Neopestalotiopsis clavispora*) on Strawberry in Spain. Chamorro, M., Aguado, A., and De los Santos, B. 2016. Plant Disease 100(7): 1495, DOI: 10.1094/PDIS-11-15-1308-PDN

First report of *Phytophthora pseudosyringae* causing Stem canker on *Fagus sylvatica* in Spain. Redondo, M.A., Oliva, J. 2016. Plant Disease 100(7):1508, DOI: 10.1094/PDIS-12-15-1497-PDN

First report of fludioxonil resistance in *Botrytis cinerea*, the causal agent of Gray mold, from strawberry fields in Spain. Fernandez-Ortuno, D., Tores, J.A., Perez-Garcia, A., and de Vicente, A. 2016. Plant Disease 100(8): 1779, DOI: 10.1094/PDIS-02-16-0172-PDN

PATÓGENOS EN ESPAÑA

First report of Black heart of pomegranate caused by *Alternaria alternata* in Spain. Vicent, A., Mira, J.L., Bartual, J., Beltran, V., Taberner, V. & Palou, L. Plant Disease, *First look*, DOI: 10.1094/PDIS-03-16-0265-PDN

First Report of *Sclerotium rolfsii* causing soft rot of potato tubers in Spain. Roca-Castillo, L.F., Raya-Ortega, C., Luque Marquez, F., Agustí-Brisach, C., Romero-Rodríguez, J. & Trapero-Casas, A. Plant Disease, *First look*, 10.1094/PDIS-12-15-1505-PDN

First Report of *Pleurostomophora richardsiae* causing grapevine trunk disease in Spain. Pintos Varela, C., Redondo Fernández, V., Aguín Casal, O., Ferreiroa-Martínez, V. & Mansilla Vázquez, J.P. Plant Disease, *First look*, DOI: 10.1094/PDIS-04-16-0444-PDN

BACTERIAS

First report of *Dipladenia* (*Mandevilla* spp.) Leaf and Stem Spot caused by *Pseudomonas savastanoi* in Spain. Caballo-Ponce, E. & Ramos, C. Plant Disease, *First look*, DOI:10.1094/PDIS-03-16-0334-PDN

First report of Bark Canker Disease of Poplar caused by *Lonsdalea quercina* subsp. *populi* in Spain. Berruete, I.M., Cambra, M.A., Collados, R., Monterde, A., López, M.M., Cubero, J. & Palacio-Bielsa, A. Plant Disease, *First look*, DOI: 10.1094/PDIS-03-16-0405-PDN

VIRUS y VIROIDES

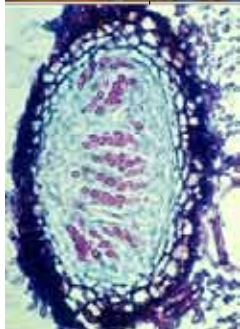
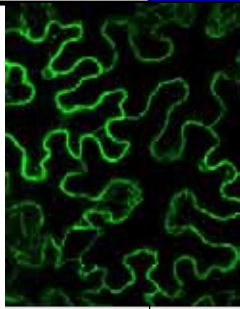
Natural infection of *Stevia rebaudiana* by *Cucumber Mosaic Virus* in Spain and by *Sclerotium rolfsii* in Greece. Chatzivassiliou, E.K., Giakountis, A., Testa, A., Kienle, U., & Jungbluth, T. 2016. Plant Disease 100 (5): 1029, DOI: 10.1094/PDIS-10-15-1149-PDN

First report of a novel *Melon necrotic spot virus* watermelon strain in Spain. Ruiz, L., Crespo, O., Simon, A., Gomez, J., and Janssen, D. 2016. Plant Disease 100 (5): 1031. DOI: 10.1094/PDIS-11-15-1261-PDN

First report of Little cherry virus 1 (LChV-1) in sweet cherry in Spain. Ruiz-García, A.B., Martínez, C., Santiago, R., García, M.T., de Prado, N. & Olmos, A. Plant Disease, *First look*, DOI: 10.1094/PDIS-05-16-0620-PDN

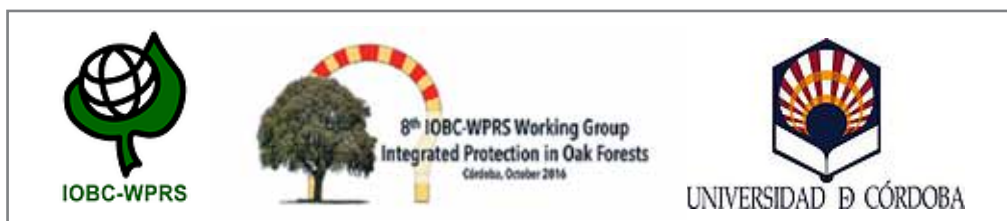
NEMATODOS

***Hoplotylus femina* s' Jacob, 1960 (Nematoda: Pratylenchidae) from Spain with molecular phylogenetic relationships inferred by D2-D3 expansion fragments of 28S and the partial 18S rRNA gene sequences.** Palomares-Rius, J.E., Cantalapiedra-Navarrete, C., Archidona-Yuste, A. & Castillo, P. 2016. Nematology 18: 559-569



8th IOBC/WPRS WORKING GROUP: INTEGRATED PROTECTION IN OAK FORESTS

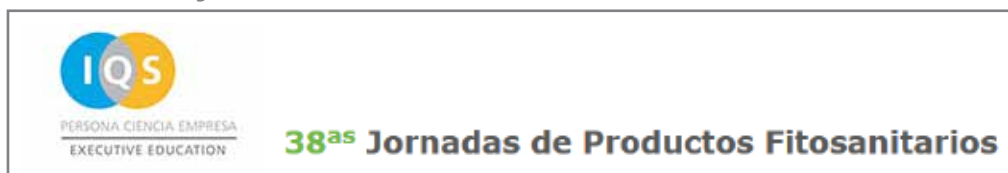
Fechas: 23 a 27 de octubre de 2016, Córdoba



INFORMACIÓN: <http://www.iobcquercus2016.com/>

38as JORNADAS DE PRODUCTOS FITOSANITARIOS

Fechas: 25 y 26 de octubre de 2016, Barcelona



INFORMACIÓN: <http://fitos.iqs.es/es/programa:17>

Encuentro Internacional: PERSPECTIVAS DE LA CITRICULTURA ANTE LOS NUEVOS RETOS Y AMENAZAS FITOSANITARIAS

Fechas: 22 a 24 de noviembre de 2016, Valencia



INFORMACIÓN: <http://www.phytoma.com/objetivo-del-simposio>

3rd HEMIPTERAN-PLANT INTERACTIONS SYMPOSIUM

Fechas: 4 a 8 de junio 2017, Madrid



INFORMACIÓN: <http://www.hpis2017.csic.es/>

OTRAS REUNIONES Y CONGRESOS DE INTERÉS EN WEB-SEF:

Podéis encontrar una completa y actualizada relación de Reuniones y Congresos de interés fitopatológico en la web-SEF

RESPUESTAS A PREGUNTAS DE EXÁMENES DE PATOLOGÍA VEGETAL

Pregunta: Véase la fotografía (era TYLCV) e indique el nombre científico del patógeno y/o nombre común de la enfermedad:

Respuesta: Tomato spoon virus (TSV) / Virus de la cuchara.

Pregunta: Tolerancia:

Respuesta: Capacidad de la planta de soportar la infección y de no repercutir en mayor grado a la planta.

Respuesta: Cantidad de inóculo o infección que puede soportar una estructura huésped.

Respuesta: Es la capacidad de la planta de padecer la enfermedad pero manteniendo su rendimiento.

Respuesta: Es la cantidad de enfermedad que una planta puede aguantar hasta que finalmente se produce la enfermedad.

Pregunta: Describa brevemente las propiedades o características que diferencian entre si a enfermedad e infección:

Respuesta: Enfermedad se manifiesta con síntomas causados por un agente primario e infección tiene lugar cuando la planta tiene un virus.

Pregunta: Homotálico:

Respuesta: Para los hongos, es la forma de decir que se producen talos exactamente iguales mediante reproducción asexual.

Respuesta: La característica de homotálico y heterotálico es la capacidad de establecer sexualidad de diversas formas.

Respuesta: Un solo tipo de talo o tallo fúngico.

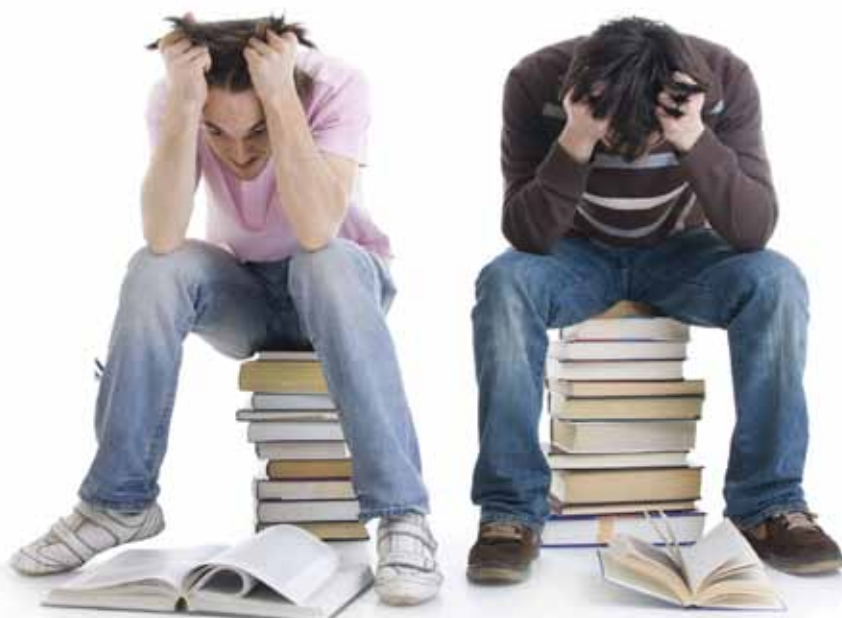
Pregunta: Heterotálico:

Respuesta: Para los hongos, es la forma de decir que se producen talos diferentes mediante reproducción asexual.

Respuesta: Hongo que posee formas variadas.

Pregunta: Tipos de transmisión de los virus fitopatógenos:

Respuesta: Existen tres tipos de transmisión de virus fitopatógenos: reducción, tranducción y translocación.



LOS VIROIDES: DE LA PATOLOGÍA VEGETAL AL ORIGEN DE LA VIDA

Ricardo Flores Pedauy 



Instituto de Biología Molecular y Celular de Plantas (UPV-CSIC), Valencia

PONENCIA INVITADA XVIII Congreso SEF, Palencia, 2016

Hacia el final del siglo XIX ocurrió una revolución científica que condujo al nacimiento de una nueva disciplina, la Virología, como consecuencia del descubrimiento del virus del mosaico del tabaco (tobacco mosaic virus, TMV) (Beijerinck, *Verh. K. Akad. Wet.* 1898). Con posterioridad se identificaron virus que infectan células animales (incluidas humanas), así como de hongos, bacterias e incluso micoplasmas (las más simples), pero esto no debe hacer olvidar que la Virología, como la Citología y la Genética, nació ligada al mundo de las plantas. Durante los aproximadamente 65-70 siguientes años el paradigma que consideraba a los virus como el peldaño inferior de la escala biológica permaneció inalterado, asumiéndose que todos los patógenos acelulares eran virus, aún cuando ocasionalmente las partículas virales (los viriones) no pudieran identificarse (presumiblemente por su labilidad, baja concentración, u otra razón accidental). Sin embargo, este largo período

de equilibrio se interrumpió con el descubrimiento del viroide del tubérculo fusiforme de la patata (potato spindle tuber viroid, PSTVd) (Diener, *Virology* 1972), el primer patógeno subviral dotado de replicación autónoma. Por lo tanto, la "Viroidolog a" (y cabe llamarla así porque los viroides, a pesar de su nombre, son estructural, funcional y evolutivamente distintos de los virus) también nació (y aún permanece) ligada al mundo de las plantas. En este contexto conviene destacar que los viroides: i) son RNAs circulares de tan solo 250-400 nucleótidos, un tamaño diez veces inferior al del menor genoma viral conocido, ii) carecen de capacidad codificante, mientras que todos los virus codifican al menos una y frecuentemente varias proteínas propias, y iii) causan síntomas similares a los inducidos por virus en plantas de relevancia económica, tanto herbáceas (patata, tomate y algunas ornamentales), como leñosas (cítricos, vid, aguacate, palmera cocotera y ciertos frutales templados).

Muchas de estas enfermedades están distribuidas en todo el mundo. No obstante, algunos viroides (como algunos virus) infectan sus huéspedes sin inducirles ninguna lesión aparente.

La secuenciación del PSTVd (por métodos directos, sin recurrir a RT-PCR que por entonces no existía) (Gross et al., *Nature* 1978), representó un hito en Biología puesto que fue el primer patógeno de eucariotas para el que se determinó su estructura primaria completa, abriendo en cierto modo la era de la Genómica que ahora nos es tan familiar. Hace unos 35 años (a comienzos de la década de 1980), se conocía ya la secuencia de ocho viroides, siete de los cuales compartían con el PSTVd una estructura secundaria en forma de varilla con una región central conservada (central conserved region, CCR), pero no ocurría así con el viroide del manchado solar del aguacate (avocado sunblotch viroid, ASBVd) (Symons, *Nucleic Acids Res.* 1981), que parecía el miembro fundador de un segundo grupo de viroides. Las dudas iniciales de que el ASBVd pudiera mas bien ser un pequeño RNA satélite (que comparten con los viroides ciertas propiedades estructurales pero que dependen funcionalmente de un virus auxiliar para completar su ciclo infeccioso), se disiparon cuando se caracterizó el viroide del mosaico latente del melocotonero (peach latent mosaic viroid, PLMVd) (Hernández & Flores, *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 1992) y posteriormente otros dos con la misma llamativa característica del ASBVd (Hutchins et al., *Nucleic Acids Res.* 1986): sus cadenas de ambas polaridades se autocortan mediante ribozimas de cabeza de martillo, en otras palabras, son RNAs catalíticos, una propiedad con hondas implicaciones en la replicación y evolución de estos agentes. Los dos grupos de viroides, representados por el PSTVd y el ASBVd, dieron lugar con el tiempo a dos familias taxonómicas, *Pospiviroidae* y *Avsunviroidae* respectivamente, clasificación que viene sostenida por otra

propiedad: los miembros de la primera se replican en el núcleo mientras que los de la segunda lo hacen en plastidios (fundamentalmente cloroplastos). Para este fin los viroides secuestran RNA polimerasas celulares dependientes de DNA (a las que reprograman para que transcriban moldes de RNA), ribonucleasas y RNA ligasas (en algún caso forzando a una DNA ligasa a que catalice la unión de extremos de RNA). Por lo tanto los viroides son esencialmente parásitos de la maquinaria de transcripción (y procesamiento, cuestión ésta que no abordaremos aquí) de sus huéspedes, mientras que los virus lo son fundamentalmente de la de traducción. Una vez replicados en las células inicialmente infectadas, los viroides se mueven a las adyacentes por los plasmodesmos, y alcanzan las partes distales a través del floema (Ding, *WIREs RNA* 2010)

Desde una perspectiva fitopatológica las infecciones viroidales pueden ocurrir de forma latente u ocasionar gravísimos daños: el viroide del cadang-cadang de la palmera cocotera (coconut cadang-cadang viroid, CCCVd) ha causado la muerte de en torno a 40 millones de árboles en el sudeste asiático. Algunos viroides tienen una gama de huéspedes amplia mientras que otros, como los miembros de la familia *Avsunviroidae*, sólo infectan los huéspedes naturales donde fueron inicialmente identificados y especies muy próximas; desconocemos las razones de este comportamiento diferencial, que pudiera estar ligado a la replicación o al movimiento del RNA en la planta. La coinfección por varios viroides es común en algunas plantas como cítricos y vid, y también se han descrito fenómenos de protección cruzada (Niblett et al., *Virology* 1978) y sinergismo (Serra et al., *Virology* 2008) en distintos huéspedes. La detección de viroides, como la de virus, se llevó a cabo inicialmente mediante bioensayos en sus huéspedes naturales y experimentales, una metodología que algunos consideran primitiva en nuestro

tiempo pero que resulta imprescindible para definir las propiedades biológicas de estos agentes y cumplir los postulados de Koch. Posteriormente se pusieron a punto técnicas de detección rápidas, tanto bioquímicas con el desarrollo de métodos electroforéticos para discriminar selectivamente los RNAs viroidales circulares de los celulares de tamaño similar (que son fundamentalmente lineales) (Flores et al., *J. Gen. Virol.* 1985), como moleculares: la hibridación de ácidos nucleicos (Owens & Diener, *Science* 1981), la transcripción inversa acoplada a la reacción en cadena de la polimerasa (RT-PCR) (Hadidi & Yang, *J. Virol. Methods* 1990) y la secuenciación masiva (Wu et al., *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 2012). Como consecuencia del empleo de estas técnicas cabe razonablemente concluir que ya hemos descubierto la mayoría de los viroides que causan enfermedades en plantas de importancia económica, aunque hace pocos años todavía se describió un nuevo viroide patógeno en pimiento (Verhoeven et al., *Virus Res.* 2009). Sin embargo, muy posiblemente quedan aún por caracterizar numerosos viroides de plantas silvestres (que si bien usualmente no muestran síntomas pueden servir como reservorio desde donde saltar e infectar especies cultivadas en las que frecuentemente sí causan enfermedad). Estas técnicas de detección rápidas hacen más eficientes las medidas de control, aún exclusivamente preventivas: empleo de material de propagación sano y desinfección de instrumentos de poda. Algunos viroides pueden eliminarse del material infectado mediante microinjerto (Navarro et al., *J. Amer. Soc. Hort. Sci.* 1975), micropropagación de ápices *in vitro* (Duran-Vila et al., *J. Enol. Vitic.* 1988) y embriogénesis somática (Gambino et al., *Eur. J. Plant Pathol.* 2011).

Empezamos a conocer los mecanismos de patogénesis de los

viroides. Los síntomas macroscópicos (malformaciones y decoloraciones en hojas, flores, tallos, frutos, semillas y órganos de reserva), tienen un reflejo en alteraciones citopáticas (de paredes celulares y orgánulos) y bioquímicas (cambios en los patrones de acumulación de numerosas proteínas), pero hasta hace poco no teníamos indicios sobre la lesión molecular primaria que por una cadena de transducción de señales genera las demás (Flores et al., *Annu. Rev. Phytopathol.* 2005). Desde la perspectiva del viroide, durante bastante tiempo se ha considerado al RNA genómico como la molécula que dispara la patogenidad: cambios específicos de 2-4 nucleótidos conllevan profundas diferencias en la sintomatología, presumiéndose que estos cambios, si bien pequeños en la estructura primaria, no lo serían tanto en la conformación global del RNA que vería así afectada su interacción con determinadas proteínas del huésped a las que podría distraer de su función normal. Sin embargo, con el advenimiento de otra revolución científica (el silenciamiento mediado por RNA, que entre otros fines las plantas emplean para defenderse de virus y viroides), se ha propuesto que pequeños RNAs viroidales de 21-24 nucleótidos generados por este mecanismo defensivo pudieran ser los efectores de la patogenidad induciendo postranscripcionalmente el silenciamiento de ciertos mRNAs del huésped. Más específicamente, pequeños RNAs viroidales de 21 nucleótidos (generados por la maquinaria de silenciamiento) conteniendo el determinante del albinismo inducido por ciertas variantes del PLMVd, guían el corte del mRNA del huésped que codifica una proteína de choque térmico que media la biogénesis de los cloroplastos a partir de proplastidios (Navarro et al., *Plant J.* 2012). En los plastidios alterados resultantes la acumulación del PLMVd es mayor, por lo

que, en vez de una consecuencia fortuita de la infección, los síntomas podrían ser un efecto buscado que incrementara la supervivencia viroidal. En este mismo contexto merece destacarse que la metilación de secuencias genómicas de plantas dirigida por RNA (que subyace al silenciamiento transcripcional, una ruta de gran relevancia en la mayoría de los eucariotas, incluida la especie humana) fue descubierta en investigaciones con viroides (Wassenegger et al., *Cell* 1994). Asimismo añadir que el silenciamiento mediado por RNA pudiera ser el mecanismo por el que opera la protección cruzada en ambas familias de viroides.

Desde un punto de vista evolutivo, la simplicidad estructural de los viroides, junto con la observación de que alguno de ellos son RNAs catalíticos, ha conducido a considerarlos fósiles moleculares del “Mundo de RNA” que se presume antecedió a nuestro mundo actual basado en el DNA y las proteínas (Diener, *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 1989; Flores et al., *Annu. Rev. Microbiol.* 2014). Con los viroides parece así cumplirse el paradigma evolutivo de que lo más sencillo es lo más antiguo. Sin entrar a discutir si son seres vivos, los viroides comparten la propiedad más característica de éstos: en un entorno apropiado (las células que infectan) son capaces de generar copias de sí mismos, es decir, están dotados de replicación autónoma (y de evolución). Es en este marco en el que los viroides representan la frontera de la vida, un aspecto que debería atraer la atención de cualquiera interesado en la Biología. El hallazgo de que el viroide del moteado clorótico del crisantemo (chrysanthemum chlorotic mottle viroid, CChMVd) tiene la tasa de mutación más elevada descrita para cualquier entidad biológica es consistente con esta propuesta (pues los replicones primitivos debieron propagarse con una tasa de error muy alta), y sugiere que la emergencia de mecanismos de replicación más fieles fue clave para la evolución

de la complejidad biológica (Gago et al., *Science* 2009).

Por último, la cuestión de si existen viroides más allá del reino vegetal permanece aún abierta. Después de todo, si los virus fueron descritos inicialmente en las plantas y posteriormente en la práctica totalidad de los otros organismos, no hay razón para pensar que los viroides deban estar necesariamente restringidos al “mundo verde”. Es posible que los estudios actuales con metodologías metagenómicas conduzcan a alguna sorpresa en esta dirección. De hecho, el RNA del virus de la hepatitis delta humana (HDV), el genoma mínimo de un virus animal, muestra llamativas similitudes con los viroides: es circular, se pliega en una estructura secundaria con forma de varilla, y se replica por un mecanismo de círculo rodante catalizado por enzimas del huésped y por ribozimas “codificadas” en el propio RNA genómico y en su cadena complementaria (antigenómica). Sin embargo, el HDV RNA es mayor (~1700 nucleótidos), codifica una proteína en la polaridad antigenómica, y depende para su transmisión del virus B de la hepatitis humana (Rizzeto et al., *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 1980). Así pues, al descender por los peldaños más bajos de la escala biológica nos encontramos con similitudes inesperadas que difuminan los límites, en este caso entre patógenos subvirales de animales y plantas.

Agradecimientos

Este artículo es una versión actualizada y ampliada de otro publicado en 2011 en la revista *Phytoma* con motivo del XXX Aniversario de la SEF. Deseo agradecer las inestimables contribuciones de todos los miembros de mi laboratorio (pasados y presentes), así como el continuado soporte del CSIC, UPV, Generalidad Valenciana, y Ministerio de Ciencia e Innovación (BFU2014-56812-P).

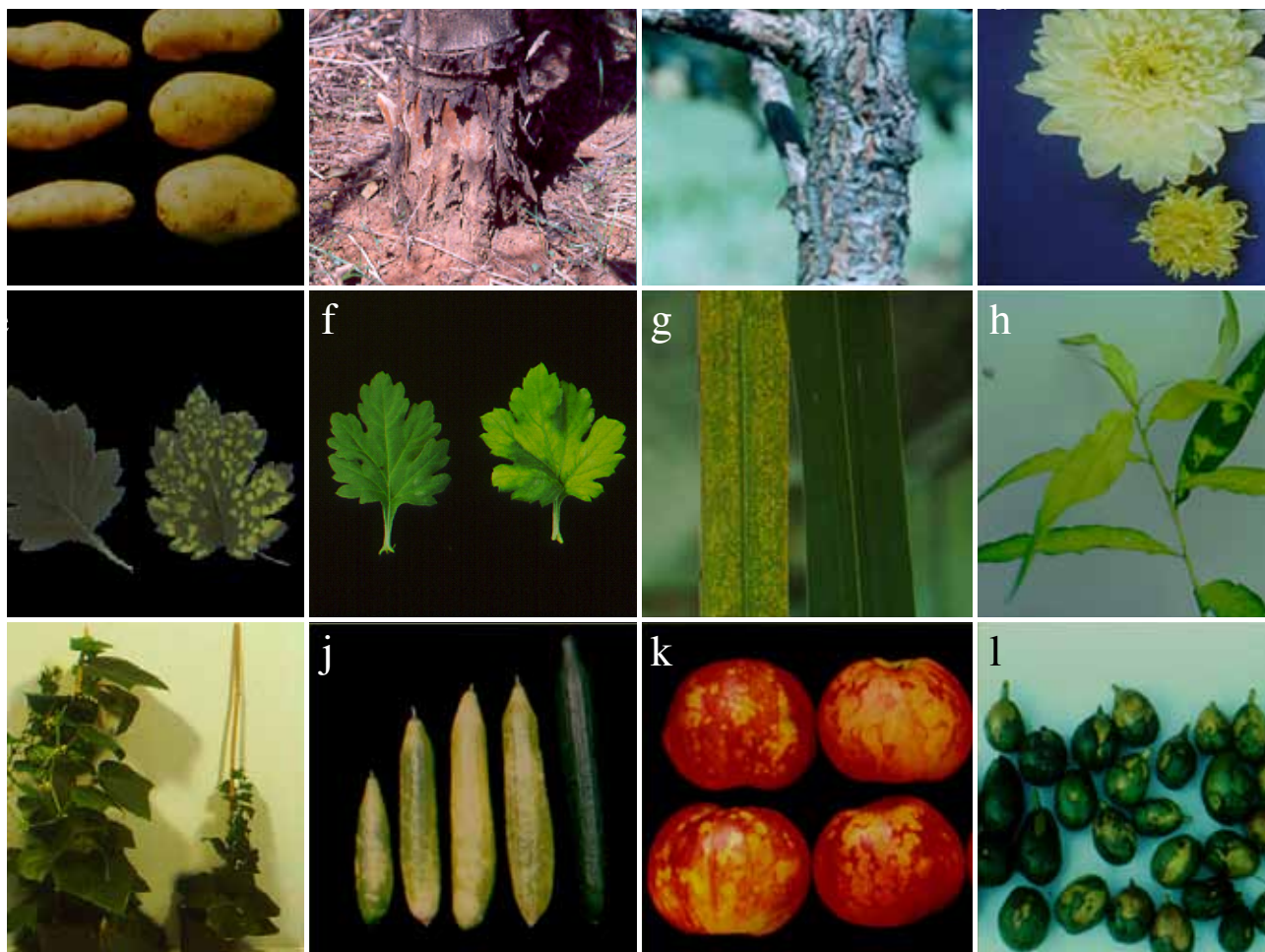


Figura. Alteraciones en diferentes órganos causadas por algunos viroides representativos. (a) Síntomas de PSTVd en tubérculos de patata (izquierda) y controles sanos (derecha) (cortesía de T.O. Diener). (b) Síntomas de CEVd (citrus exocortis viroid) en el portainjertos naranjo trifoliado (cortesía de N. Duran-Vila y P. Moreno). (c) Síntomas de PBCVd (pear blister canker viroid) en corteza de peral A20 (cortesía de J.C. Desvignes). (d) Síntomas de CSVd (chrysanthemum stunt viroid) en flores de crisantemo (abajo) y control sano (arriba) (cortesía de J.M. Bové). (e) Síntomas foliares de CSVd en crisantemo (derecha) y control sano (izquierda). (f) Síntomas foliares de CChMVd en crisantemo (derecha) y control sano (izquierda). (g) Síntomas foliares asociados a CCCVd en palmera aceitera (izquierda) y control sano (derecha) (cortesía de J.W. Randles). (h) Clorosis foliar extrema (calico) inducida por PLMVd en melocotonero. (i) Acortamiento de internudos inducido por HSVd (hop stunt viroid) en pepino (derecha) y control sano (izquierda). (j) Síntomas de HSVd en frutos de pepino (izquierda) y control sano (derecha) (cortesía de H.L. Sängner). (k) Síntomas de ASSVd (apple scar skin viroid) en frutos de manzana (cortesía de J.C. Desvignes). (l) Síntomas de ASBVd en frutos de aguacate (cortesía de P.R. Desjardins). Reproducido con permiso de Flores et al., Annu. Rev. Phytopathol. 43: 117-139, 2005.

BOLETÍN DE LA SEF

Publicación trimestral ISSN: 1998-513X

Juan A. Navas-Cortés, IAS-CSIC (Córdoba), j.navas@csic.es

Inmaculada Viñas Almenar, UdL (Lleida) ivinas@tecal.udl.cat

La Sociedad Española de Fitopatología no se hace responsable de las opiniones expresadas en este boletín, que son responsabilidad exclusiva de los firmantes de los artículos.

SOCIOS PROTECTORES DE LA SEF

