



BOLETÍN INFORMATIVO
Número 95 • septiembre 2016
www.sef.es

- Actualidad
- Másters y Cursos
- Publicaciones SEF
- Nuevos Patógenos
- Reuniones y Congresos

XVII Congreso

de la Sociedad Española
de **FITOPATOLOGÍA**
PALENCIA 2016



CONGRESO DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE FITOPATOLOGIA

LOS ARTÍCULOS DEL BOLETÍN

25 AÑOS DE ESTUDIO DE LA NECROSIS DEL MANGO

ORIGEN DE LAS EPIDEMIAS DEL VIRUS DE LA SHARKA

SUMARIO

EDITORIAL

- 3 **NOVEDADES**

ACTIVIDADES DE LOS SOCIOS

- 4 **CANDIDATURAS PARA LA RENOVACIÓN DE CARGOS DE LA JUNTA DIRECTIVA SEF**

CURSOS DE ESPECIALIZACIÓN Y MÁSTER

- 10 **ESPECIALISTA EN MICOLOGÍA Y FITOPATOLOGÍA DE ZONAS ÁRIDAS**
 10 **MASTER OFICIAL EN BIOTECNOLOGÍA AGROFORESTAL**
 10 **PLANTHEALTH – EUROPEAN MASTER DEGREE IN PLANT HEALTH IN SUSTAINABLE CROPPING SYSTEMS**
 10 **MASTER EN SANIDAD VEGETAL**

LIBROS Y PUBLICACIONES

- 11 **PUBLICACIONES SEF**

NUEVAS DESCRIPCIONES DE PATÓGENOS EN ESPAÑA

- 14 **HONGOS Y OOMICETOS**
 15 **BACTERIAS**
 15 **VIRUS Y VIROIDES**

REUNIONES Y CONGRESOS

- 16 **8TH IOBC/WPRS WORKING GROUP: INTEGRATED PROTECTION IN OAK FORESTS**
 16 **38 JORNADAS DE PRODUCTOS FITOSANITARIOS**
 16 **PERSPECTIVAS DE LA CITRICULTURA ANTE LOS NUEVOS RETOS Y AMENAZAS FITOSANITARIAS**
 16 **3RD HEMIPTERAN-PLANT INTERACTIONS SYMPOSIUM**

DISPARATES FITOPATOLÓGICOS

- 17 **DISPARATES FITOPATOLÓGICOS**

EL ARTÍCULO DEL BOLETÍN

- 18 **25 AÑOS DE ESTUDIO DE LA NECROSIS APICAL DEL MANGO**
 por Eva Arrebola, Francisco M. Cazorla y Antonio de Vicente
 26 **ORIGEN DE LAS EPIDEMIAS DEL VIRUS DE LA SHARKA**
 por Mariano Cambra y colaboradores

Novedades BOLETÍN Y WEB SEF

Queridos Soci@s:

Os presentamos un nuevo número del Boletín dedicado en gran parte al ya inminente Congreso en Palencia SEF 2016.

En esta edición se incluyen dos artículos que completan a los que en estas dos últimas ediciones del Boletín hemos dedicado a los Ponentes Invitados españoles del próximo Congreso SEF de Palencia. Los artículos abordan dos temas apasionantes de bacterias y virus y están elaborados por dos de nuestros compañeros más ilustres, Antonio de Vicente y Mariano Cambra, y sus colaboradores que son sólo un aperitivo de sus ponencias.

Como viene siendo habitual se incluyen los nuevos patógenos descritos en España entre julio a septiembre de 2016. 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 gran novedad se incluye el libro de Enfermedades de plantas causadas por Virus y Viroides editado por la SEF que acaba de ser publicado.

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.

¡¡¡ Nos vemos en Palencia SEF2016 !!!

L@s Editor@s

PRESENTACIÓN DE LAS CANDIDATURAS PARA LA RENOVACIÓN DE CARGOS EN LA JUNTA DIRECTIVA DE LA SEF

PRESIDENTE

Nombre	VICENTE
Apellidos	PALLAS BENET
Titulación /es	LCDO. CIENCIAS BIOLOGICAS
Doctorado	CIENCIAS BIOLOGICAS
Organismo/Empresa	CONSEJO SUPERIOR DE INVESTIGACIONES CIENTIFICAS (CSIC)
Centro	INSTITUTO DE BIOLOGIA MOLECULAR Y CELULAR DE PLANTAS (IBMCP, CSIC-UPV)
Dpto/Unidad/Area	VIROLOGIA MOLECULAR Y EVOLUTIVA DE PLANTAS
Ciudad	VALENCIA
Area de trabajo	VIROLOGIA
Tipo de patógeno	VIRUS Y VIROIDES
Patógenos	Virus del cribado del melón (MNSV), virus de los anillos necróticos de los Prunus PNRSV), virus del mosaico de la alfalfa (AMV); viroide del enanismo del lúpulo (HSVd).
Cultivos	Hortícolas; frutales; ornamentales.
Socio SEF desde	1990
Congresos SEF y participación	Sitges 1994; Cordoba 1996; Salamanca 1998; Valencia 2000; Almería 2002; Lloret de Mar 2004; Murcia 2006; Lugo 2008; Vitoria 2010; Jornadas 30 Aniv. Valencia 2011; Malaga 2012; Lleida 2014. Participaciones orales y posters.

Otros aspectos relacionados con la SEF: por ejemplo premios, cargos, organización de actividades, participación en libros...	- Vicepresidente de la SEF 2002-2006. - Premio SEF Phytoma 2002. - Co-Editor del Libro “Herramientas Biotecnológicas en Fitopatología” editado por la SEF y Mundi-Prensa. - Vocal Comité Científico Congresos XII y XIII de la SEF. - Publicación del artículo “Evolución de la Investigación y de las nuevas tecnologías en Patología Vegetal. PHYTOMA España • Nº 233 Noviembre, páginas 46 – 51” con ocasión del XXX Aniversario de la SEF.
Foto	
Indicar por qué te presentas...	Me siento muy identificado con la Sociedad de la que fue Vicepresidente en los años 2002-2006. La SEF ha conseguido un grado de modernización e internacionalización muy relevante y es una Sociedad dinámica y con un gran índice de fidelidad. Quizá habría que hacer un esfuerzo en hacerla llegar al sector más joven de la comunidad científica para que los jóvenes fitopatólogos la identificaran como suya. A pesar de la mala situación de la Ciencia en general en España creo que debemos estimular este Grupo profesional por el futuro de la Fitopatología y de la SEF.

TESORERO

Nombre	Francisco M.
Apellidos	Cazorla López
Titulación /es	Ciencias Biológicas
Doctorado	Ciencias Biológicas
Organismo/Empresa	Universidad de Málaga
Centro	Facultad de Ciencias
Dpto/Unidad/Area	Microbiología
Ciudad	Málaga
Area de trabajo	Microbiología
Tipo de patógeno	Bacteria / Hongo
Patógenos	<i>Pseudomonas syringae</i> pv. <i>syringae</i> / <i>Rosellinia necatrix</i>
Cultivos	Mango / aguacate
Socio SEF desde	Primera mitad de los 90
Congresos SEF y participación	Torremolinos (1992); Sitges (1994); Córdoba (1996); Salamanca (1998); Valencia (2000); Almería (2002); Lloret de Mar (2004); Murcia (2006); Lugo (2008); Vitoria (2010); Málaga (2012); Lérida (2014)
Otros aspectos relacionados con la SEF: por ejemplo premios, cargos, organización de actividades, participación en libros...	Rivera et al (SEF Almería 2002): Premio accésit Phytoma. Gutiérrez-Barranquero et al (SEF Vitoria 2010): Premio mejor panel. Secretario del Comité Organizador SEF-Málaga 2012. Participación en libro "Herramientas Biotecnológicas en Fitopatología" (2008).
Foto	
Indicar por qué te presentas...	Desde muy temprano, mi carrera científica ha estado vinculada a la SEF y a la participación en sus congresos. En estos momentos, considero que puedo poner a disposición de la Sociedad y de sus miembros, mi experiencia y colaboraciones con otros grupos de investigación para ayudar al buen funcionamiento de la Sociedad y contribuir la proyección y difusión de la misma.

VOCAL 1

Nombre	Antonio
Apellidos	Vicent Civera
Titulación /es	Ingeniero Agrónomo, Universitat Politècnica de València Máster en Bioestadística, Universitat de València
Doctorado	Doctor Ingeniero Agrónomo, Universitat Politècnica de València
Organismo/Empresa	Instituto Valenciano de Investigaciones Agrarias (IVIA)
Centro	Centro de Protección Vegetal y Biotecnología
Dpto/Unidad/Área	Unidad de Micología
Ciudad	Moncada, Valencia
Área de trabajo	Epidemiología, control y evaluación de riesgos
Tipo de patógeno	Hongos y oomicetos
Patógenos	<i>Alternaria alternata</i> , <i>Mycosphaerella nawae</i> , <i>Phyllosticta citricarpa</i> , <i>Phytophthora citrophthora</i>
Cultivos	Principalmente cítricos y otros frutales subtropicales
Socio SEF desde	2002
Congresos SEF y participación	X (Poster), XI (Oral), XV (Oral y moderador sesión), XVI (Oral y moderador sesión), XVII (Oral y moderador sesión)
Otros aspectos relacionados con la SEF: por ejemplo premios, cargos, organización de actividades, participación en libros...	Miembro del comité asesor del libro 'Patógenos de plantas descritos en España' editado por la SEF y el Ministerio de Medio Ambiente y Medio Rural y Marino
Foto	
Indicar por qué te presentas...	Mi carrera profesional ha estado siempre vinculada a la SEF, desde mi primera etapa en la ETSI Agrónomos de Valencia hasta los últimos años en el IVIA. Personalmente observo que la SEF ha evolucionado integrando actividades y sensibilidades de numerosas disciplinas. En mi opinión, creo que esta diversidad es

VOCAL 2

Nombre	Nieves
Apellidos	Capote Maínez
Titulación /es	Licenciada en Biología / Máster en Biotecnología
Doctorado	Doctorado en Biotecnología
Organismo/Empresa	IFAPA
Centro	Las Torres-Tomejil
Dpto/Unidad/Area	Laboratorio Biotecnología / Área de Protección de Cultivos
Ciudad	Alcalá del Río, Sevilla
Area de trabajo	Detección, diagnóstico y control de enfermedades de plantas ocasionadas por hongos patógenos
Tipo de patógeno	Hongos
Patógenos	<i>Fusarium</i> , <i>Macrophomina</i> , <i>Phytophthora</i> , <i>Verticillium</i> , otros
Cultivos	Con anterioridad, frutales de hueso. Actualmente fresa, almendro, olivo, espárrago y puntualmente clavel.
Socio SEF desde	2009
Congresos SEF y participación	XII Congreso SEF. Lloret de Mar 2004 CAPOTE N, GORRIS MT, MARTÍNEZ MC, CAMBRA M. Dinámica y diversidad de poblaciones virales en ciruelos transgénicos resistentes a Plum pox virus XIII Congreso SEF. Murcia 2006 CAPOTE N, BERTOLINI E, OLMOS A, CAMBRA M Detección directa de Plum pox virus (PPV) mediante PCR a tiempo real OLMOS A, BERTOLINI E, CAPOTE N, CAMBRA M Amplificación isoterma por NASBA asociada a hibridación de flujo a través de membranas para la detección del virus de la sharka VIDAL E, MORENO A, BERTOLINI E, GORRIS MT, MARTÍNEZ MC, CAPOTE N, CAMBRA M Epidemiología del virus de la sharka en vivero y susceptibilidad de patrones de melocotonero a la infección natural XIV Congreso SEF. Vitoria 2010 FRÍAS, J., AGUADO, A., CAPOTE, N., CABALLERO, A., DE LOS SANTOS, B., ROMERO, F., MURIEL, J.L. Incidencia y severidad de enfermedades postcosecha de cítricos bajo distintas estrategias de riego deficitario XV Congreso SEF. Málaga 2012 MARTÍNEZ, M.C., BERTOLINI, E., CAPOTE, N., SANTIAGO, R., GARCÍA, M.T., CAMBRA, M.A, CAMBRA, M. Estado sanitario respecto a virus y fitoplasmas del cerezo dulce (<i>Prunus avium</i>, L.) en España. PASTRANA, A.M, AGUADO, A., DE LOS SANTOS, B., SÁNCHEZ, M.C., CHAMORRO, M. RODRÍGUEZ, E., ROMERO, F., CAPOTE, N.

Incidencia y caracterización de hongos patógenos de fresa en plantas y suelos de viveros de altura y fincas de producción de fruto

AGUADO, A., PASTRANA, A.M., DE LOS SANTOS, B., ROMERO, F., CAPOTE, N.

Uso de PCR en tiempo real para evaluar la eficacia de productos naturales en el control de *Colletotrichum acutatum* en fresa

I Reunión GEDDI-SEF. Logroño 2013

PASTRANA, A.M., CAPOTE, N., DE LOS SANTOS, B., ROMERO, F. Y BASALLOTE-UREBA, M.J.

Detección de *Fusarium solani* en fresa (*Fragaria x ananassa*)

CAPOTE N. Y AGUADO A

Métodos directos de detección e identificación de hongos patógenos de plantas.

XVI Congreso SEF. Lleida 2014

PASTRANA, A.M., AGUADO, A., SÁNCHEZ, M.C., GARCÍA-BAQUERO, J., AKDI, K., SALGADO, D., CAPOTE, N.

Evaluación de especies de *Trichoderma* y *Bacillus* como agentes de control biológico de enfermedades de fresa

PASTRANA, A.M., AGUADO, A., BASALLOTE-UREBA, M.J., SÁNCHEZ, M.C., GARCÍA-BAQUERO, J., CAPOTE, N.

Caracterización morfológica, patogénica y molecular de *Fusarium* spp. del cultivo de la fresa. Tres años de prospecciones en viveros de altura y campos de producción de fruto

PASTRANA, A.M., CAPOTE, N., SÁNCHEZ, A., CALLEJA, M.C., BASALLOTE-UREBA, M.J.

Patogenicidad de aislados de *F. oxysporum* f. sp. *fragariae* y *F. solani* en cuatro cultivos hortícolas de interés económico en Andalucía

BASALLOTE-UREBA, M. J., AGUADO-PUIG, A., GONZÁLEZ, J.M., CAPOTE, N., ROMERO-MUÑOZ, F., BARRAU, C. Población edáfica asociada al decaimiento de las encinas. Control *in vitro*

VELA, M. D., MELERO-VARA, J. M., CAPOTE, N., TALAVERA, M., BASALLOTE-UREBA, M. J.

Viabilidad y patogenicidad de tres *Fusarium* spp. en un invernadero de clavel tratado con diferentes fumigantes de suelo

II Reunión GEDDI-SEF. Sevilla 2015

CAPOTE, N., BASALLOTE-UREBA, M.J. Y BARRERA, JM

Caracterización molecular problemática y análisis filogenético de *Fusarium solani*, hongo patógeno del cultivo de la fresa

PASTRANA, A.M., CAPOTE, N. Y SÁNCHEZ-NAVARRO J.A

Título: Detección simultánea de hongos patógenos de fresa mediante hibridación molecular no radiactiva usando una sondas

XVII Congreso SEF. Palencia 2016

CAPOTE, N., DE LA LASTRA, E., AGUADO, A., BASALLOTE-UREBA, M.J.

Detección y cuantificación de *F. solani* en suelo y plantas de fresa mediante PCR en tiempo real y determinación de su diversidad

RODRÍGUEZ-NAVARRO, D. N., CAPOTE, N., BASALLOTE-UREBA, M. J.

Selección *in vitro* de bacterias como posibles agentes de biocontrol de *Fusarium solani* patógeno de fresa

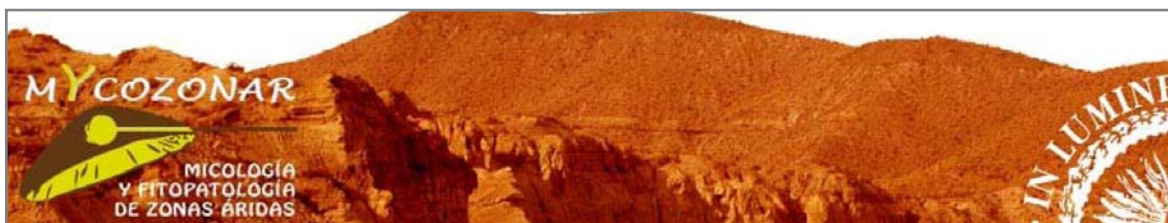
VELA, M. D., CAPOTE, N., MELERO-VARA, J. M., BASALLOTE-UREBA, M. J.

Evaluación de la susceptibilidad de variedades comerciales de fresa a *Fusarium solani*

Foto	
Indicar por qué te presentas...	Me parece una buena oportunidad para conocer mejor la SEF, sus socios y sus áreas de investigación, y echar una mano como parte de la Junta directiva para que todo vaya sobre ruedas, como siempre ha sido.

ESPECIALISTA EN MICOLOGÍA Y FITOPATOLOGÍA DE ZONAS ÁRIDAS

Fechas: 2 noviembre 2015 a 28 febrero 2016



Preinscripción: 1 a 30 septiembre 2016

INFORMACIÓN: www2.ual.es/mycozonar/especialista.html

MASTER OFICIAL EN BIOTECNOLOGÍA AGROFORESTAL

INFORMACIÓN: http://www.etsia.upm.es/master_biotechnology

PlantHealth – European Master Degree in PLANT HEALTH IN SUSTAINABLE CROPPING SYSTEMS

INFORMACIÓN: <http://www.planthealth.upv.es>

MÁSTER EN SANIDAD VEGETAL

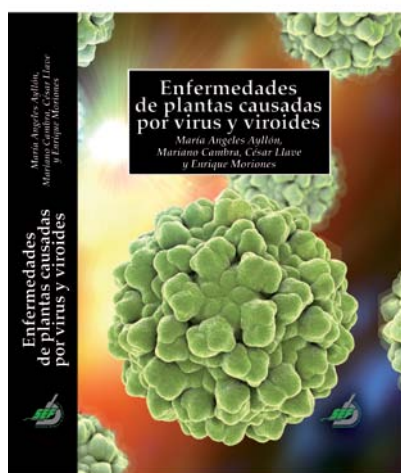
INFORMACIÓN: <http://mastersanidadvegetal.es>

¡¡ NOVEDAD !!

ENFERMEDADES DE PLANTAS CAUSADAS POR VIRUS Y VIROIDES

Editado por: María Ángeles Ayllón, Mariano Cambra, Cesar LLave y Enrique Moriones

Publicado por: Bubok Publishing. ISBN: 978-84-686-8985-2



**Disponible en
versión en papel
(45 €) y en epub
(9,99 €)**

CONTENIDO: En un mundo de economía globalizada y cambio climático la agricultura no escapa al comercio y tráfico de material vegetal y por tanto al riesgo de introducción y reemergencia de virus, viroides y sus vectores. Esto puede suponer un grave compromiso, especialmente en unos años de crisis económica en los que se han restado recursos a la Sanidad Vegetal española en todas sus facetas desde la investigación a la inspección.

La Sociedad Española de Fitopatología (SEF), en este difícil período ha creído oportuno preparar un tratado actualizado del estado del conocimiento de los virus y viroides y de las principales enfermedades que causan y nos ha encargado su edición, confianza que agradecemos. Esta obra sigue a la de hongos y oomicetos y a la de nematodos, ya publicadas. En su elaboración han participado 58 expertos españoles y extranjeros en los diferentes temas abordados en los 27 capítulos generales y de enfermedades modelo, a los que en nombre de la SEF agradecemos su desinteresado esfuerzo y generosidad al compartir su experiencia y saber.

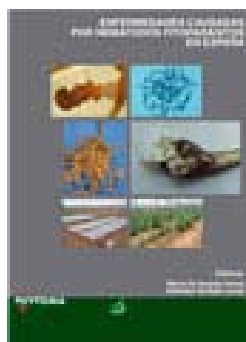
Esta obra muy actualizada, nace con el objetivo de divulgar en español el estado actual sobre los distintos temas y ha pretendido profundizar en aspectos tanto básicos como aplicados, para un mejor conocimiento de los virus y viroides y con la intención de colaborar a mitigar sus efectos negativos en la agricultura.

El libro convencional y en versión electrónica, está cuidadosamente ilustrado con fotos, figuras y todo lo necesario para divulgar el conocimiento, mejorar la comprensión y favorecer la lectura amena. Deseamos y confiamos que este esfuerzo colectivo sea útil para satisfacer el interés de investigadores, profesores, estudiantes, estudiosos y técnicos relacionados con la Patología Vegetal, pues a ellos va destinado.

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

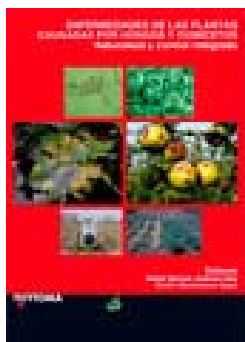


CONTENIDO: Nematodos fitoparásitos. Detección, extracción y diagnóstico de nematodos fitoparásitos. Interacción planta-nematodo: Mecanismos de patogénesis celular. Interacciones planta-nematodo: Resistencia vegetal. Dinámica de poblaciones, epidemiología y umbrales de daño. Estrategias de control integrado 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

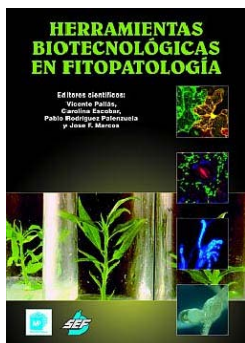


CONTENIDO: Los Hongos y Oomicetos Fitopatógenos. Infección y Patogénesis en las Micosis Vegetales. Manejo Integrado de Enfermedades Causadas por Hongos. Muerte de Plántulas. Podredumbre Radical de la Encina y el Alcornoque. Colapso del Melón Asociado a Hongos Fitopatógenos. Enfermedades Fúngicas de la 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.Rodríguez-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.

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

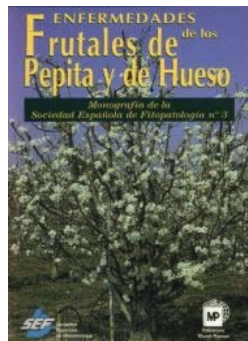


CONTENIDO: Estructura y expresión del genoma de los virus de plantas. Patogénesis de virus de plantas. Resistencia a virus de plantas. ARNs satélites y ARNs defectivos interferentes. Viroides. Diagnóstico de virosis: técnicas clásicas. Caracterización, diagnóstico y detección serológica de virus. Técnicas 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 radiculares. 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 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

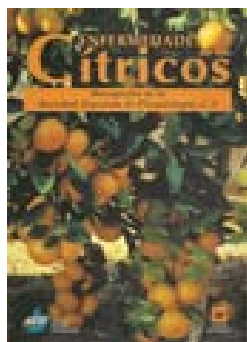


CONTENIDO: Introducción. Enfermedades causadas por viroides, virus, fitoplasmas o transmisibles por injerto. Enfermedades causadas por bacterias. Enfermedades causadas por hongos. Enfermedades causadas por nematodos. Enfermedades de replantación en frutales. Anejos. Relación de patógenos citados en este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

ENFERMEDADES DE LOS CÍTRICOS

Editado por: N. Durán, P. Moreno

Publicado por: Mundi Prensa Libros SA. ISBN: 84-7114-862-5

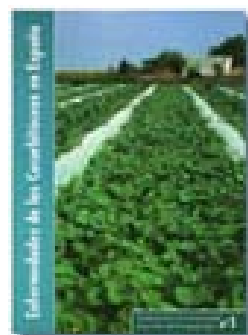


CONTENIDO: En este libro se describen las distintas enfermedades que afectan a los cítricos en España. Se ha dedicado un capítulo a describir las medidas generales de prevención y control de enfermedades, como al saneamiento, cuarentena y certificación que completan las medidas específicas recomendadas 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 .

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



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 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

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. 2016. Plant Disease 100(9):1952, 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

PATÓGENOS EN ESPAÑA

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

First report of branch dieback in mango trees caused by *Neofusicoccum parvum* in Spain. Arjona-Girona, I. & López-Herrera, C.J. Plant Disease, *First look*, DOI: 10.1094/PDIS-05-16-0596-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

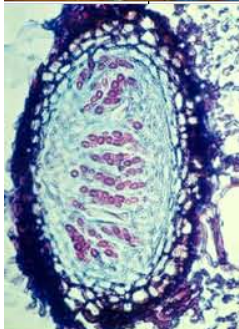
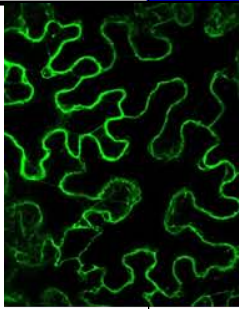
First report of Bark Canker Disease of Poplar caused by *Lonsdalea quercina* subsp. *populi* in Spain. Berruete, I.M., Cambra, M.A., Collados, R., Monterde, A., López, M.M., Cubero, J. & Palacio-Bielsa, A. Plant Disease, *First look*, DOI: 10.1094/PDIS-03-16-0405-PDN

VIRUS y VIROIDES

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

First report of Grapevine Red Globe Virus in grapevine in Spain. Cretazzo, E., Padilla, C.V. & Velasco, L. Plant Disease, *First look*, DOI: 10.1094/PDIS-06-16-0932-PDN

First detection of Grapevine rupestris stem pitting-associated virus and Grapevine rupestris vein feathering virus, and new phylogenetic groups for Grapevine fleck virus and Hop stunt viroid isolates, revealed from grapevine field surveys in Spain. Fiore, N., Zamorano, A., Sánchez-Diana, N., González, X., Pallás, V. & Sánchez-Navarro, J. 2016. Phytopathologia Mediterranea 55(2):225–238, DOI: 10.14601/Phytopathol_Mediterr-15875



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

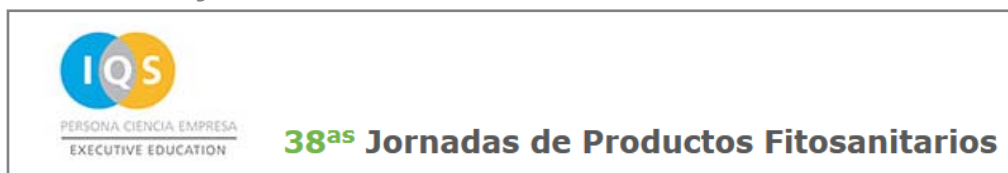
Fechas: 23 a 27 de octubre de 2016, Córdoba



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: Apresorio:

Respuesta: Ayuda a fijar y acoplar cualquier organismo, con células que tiene la capacidad de agarrar sujetando así lo que desee.

Respuesta: Apresorios y haustorios son hifas con diferentes funciones estructurales.

Respuesta: El apresorio de un hongo es la hifa de infección.

Pregunta: Roya autoica:

Respuesta: Roya que solo se produce una vez.

Respuesta: Una enfermedad que se reproduce por si sola y sin necesidad alguna de otras colonias o patógenos, sola se autoinsemina y desarrolla.

Pregunta: Roya heteroica:

Respuesta: Roya que se produce varias veces.

Respuesta: Las características de la roya autoica y hetroica es diversidad a la hora de establecer un tipo de sexualidad para poder infectar cultivos.

Respuesta: Enfermedad que necesita de la presencia de otro organismo para la reproducción.

Pregunta: Características de los procariotas fitopatógenos que infectan el sistema vascular de las plantas y de las enfermedades que causan.

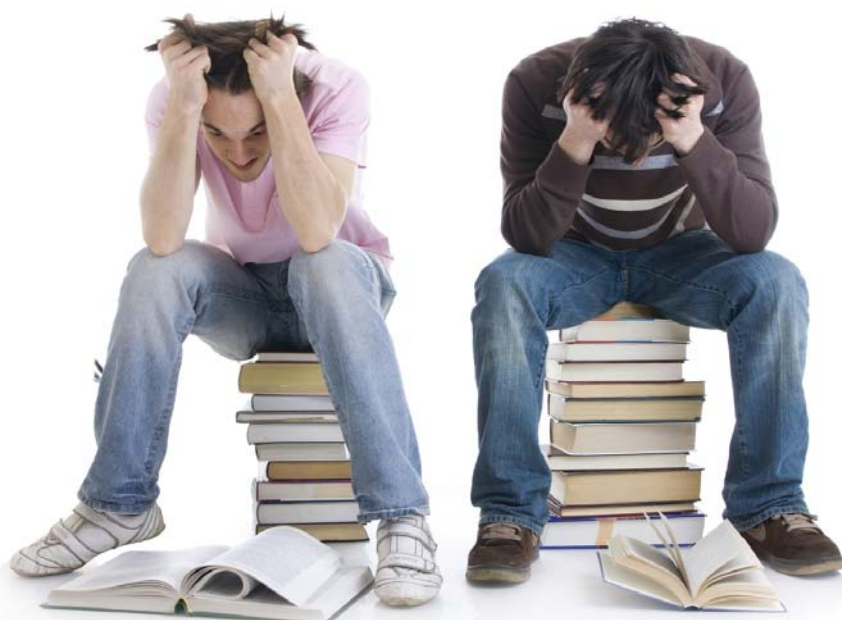
Respuesta: Estos procariotas pueden afectar a las plantas de diversas formas, creciendo circunscritas o adheridas a las paredes de los vasos del xilema y del floema.

Respuesta: Los procariotas sin pared se controlan mediante la solarización y tienen la peculiaridad de que viven restringidos en el floema.

Pregunta: Resistencia completa:

Respuesta: Es la resistencia que presenta la planta a la acción del fitopatógeno.

Respuesta: Es la que presenta una planta que no es susceptible ante ningún agente.



25 AÑOS DE ESTUDIO DE LA NECROSIS APICAL DEL MANGO CAUSADA POR *Pseudomonas syringae* pv. *syringae*

Eva ARREBOLA, Francisco M. CAZORLA y Antonio DE VICENTE

Instituto de Hortofruticultura Subtropical y Mediterránea La Mayora (IHSM-UMA-CSIC). Departamento de Microbiología. Universidad de Málaga.

PONENCIA INVITADA XVIII Congreso SEF, Palencia, 2016

El mango es un árbol de la familia *Anarcadiaceae*, originario del subcontinente Indio, de hoja perenne, con muchas ramas y siempre verde. En España fue introducido a través de las Islas Canarias a mitad del siglo XVIII procedente de América, donde había sido llevado por los españoles en el siglo XVII desde Filipinas. Y ya a finales del siglo XX es cuando se ha ido extendiendo su cultivo por Andalucía oriental. El clima mediterráneo subtropical templado de esta zona, con temperaturas medias de 18°C y la ausencia de heladas (con excepción de zonas muy sombrías), hace posible la plantación a nivel comercial de estos frutales tropicales. Las variedades más utilizadas en España son Osteen, Keitt, Tommy Atkins y Kent por sus características organolépticas y comerciales. A principios de los 90, se observó y describió en plantaciones comerciales de la provincia de Málaga, la aparición de unos síntomas necróticos que afectaban principalmente a yemas apicales y hojas, de los que se aisló la bacteria *Pseudomonas syringae* como posible agente causal (Cazorla et al., 1992, VI Congreso SEF). A partir de entonces, a esta enfermedad se le conoce como necrosis apical del mango (NAM), en referencia a su sintomatología principal, y se describe por primera vez a nivel mundial.

La sintomatología de esta enfermedad se caracteriza por iniciarse con la necrosis de yemas tanto apicales o florales, como vegetativas (Figura 1).



Figura 1. Síntomas característicos de la necrosis apical del mango causada por *Pseudomonas syringae* pv. *syringae*.

Con frecuencia, e incluso antes de que se aprecien los síntomas necróticos de forma evidente, se puede observar un exudado lechoso y gomoso desde yemas, ramas o peciolo. Las lesiones necróticas aparecen al poco tiempo en las yemas, y suelen necrosarlas por completo. Esta necrosis continúa

su avance hacia las hojas adyacentes a través de los peciolo y el nervio central, y hacia la rama justo debajo del brote, por el tallo. Cuando los síntomas afectan a las panículas florales se produce un menor cuajado de fruto y por tanto una menor producción y las consiguientes pérdidas económicas. Para determinar la etiología de estos síntomas, se completaron los postulados de Koch y se identificó a cepas de la bacteria *Pseudomonas syringae* pv. *syringae* (Pss) como el agente causal de esta enfermedad (Cazorla et al., 1998).

Las enfermedades que produce Pss en distintos árboles frutales son extremadamente difíciles de controlar, y dan lugar a importantes pérdidas económicas. Esta bacteriosis puede llegar en ocasiones a matar completamente a

la planta, y tiene la capacidad de afectar tanto a árboles jóvenes como adultos. El ciclo de vida de Pss en mango parece ser muy similar al de esta misma bacteria cuando se desarrolla en otros huéspedes leñosos, con la excepción de que en mango no produce lesiones en fruto (Kennelly et al., 2007). El desarrollo de la NAM está fuertemente condicionado por la meteorología, observándose una mayor aparición de síntomas cuando las condiciones ambientales son de elevada humedad y baja temperatura. Por consiguiente, la presencia de síntomas en el área mediterránea se concentra desde octubre a marzo, teniendo su máxima expresión en los meses de enero y febrero (Cazorla et al., 1998). El ciclo de la enfermedad se resume de forma esquematizada en la Figura 2.

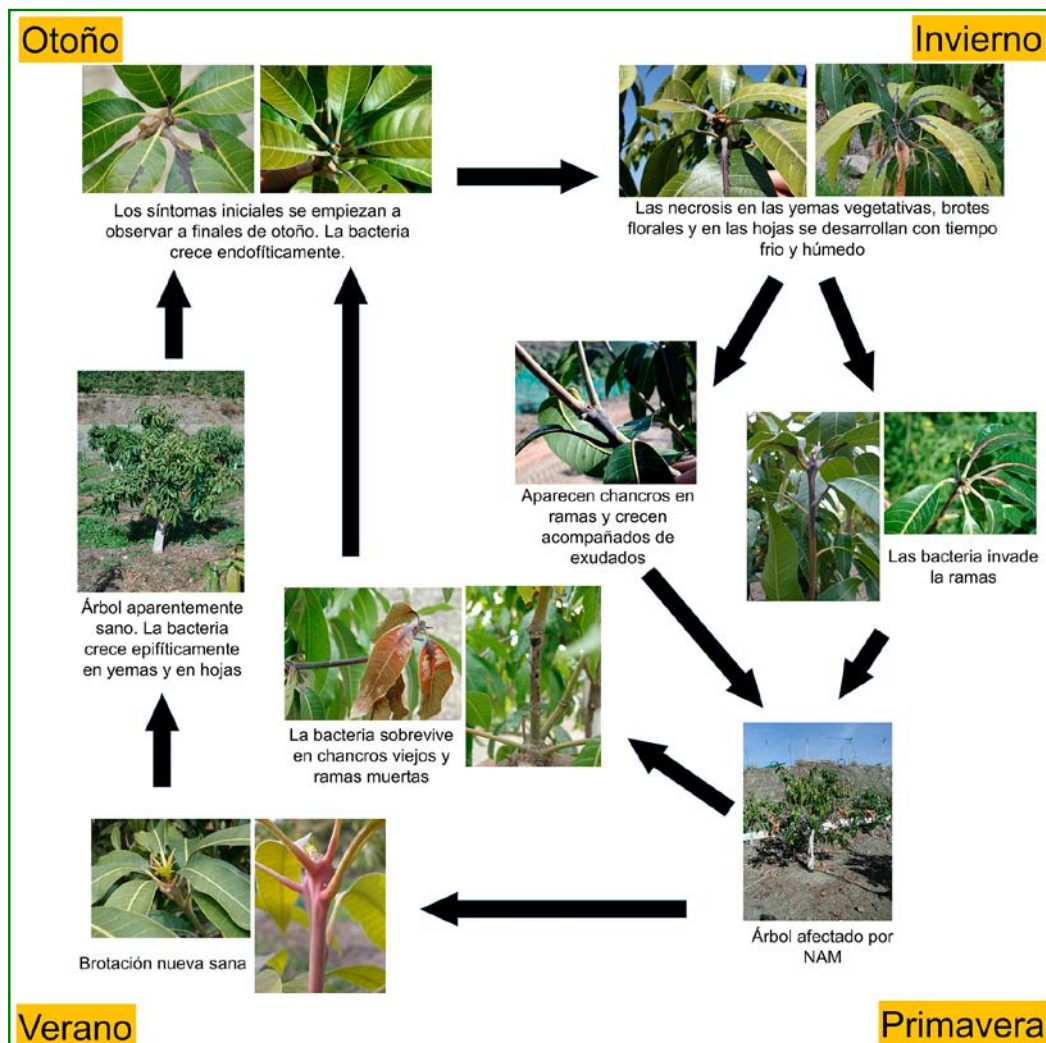


Figura 2. Ciclo anual de la necrosis apical del mango causada por *Pseudomonas syringae* pv. *syringae*.

La epidemiología de la NAM muestra dos fases bien diferenciadas, la fase epífita de la bacteria, que incluye la persistencia y supervivencia, durante todo el año, en brotes y hojas aparentemente sanas; y la fase patogénica, que comienza con el descenso de las temperaturas y el aumento de las precipitaciones. Las poblaciones epífitas típicas oscilan entre valores no detectables durante el verano a poblaciones abundantes en otoño e invierno (Cazorla et al., 1998). En verano no suelen apreciarse síntomas nuevos, pero con la llegada del otoño se observa un aumento paulatino de las poblaciones epífitas de Pss, y la aparición de los primeros síntomas. Los fenómenos meteorológicos que acompañan a los meses invernales, como las tormentas, el viento y los daños por helada, que se provocan en los tejidos a temperaturas de 0°C o menores y que se ve potenciado por la actividad nucleadora de hielo (INA) de esta bacteria, son de gran importancia para la entrada del patógeno en la planta en algunas circunstancias (Cazorla et al., 1995). Además, cuando la temperatura media desciende de los 15°C, el mango entra en dormancia y por tanto las defensas del árbol se ven comprometidas, mientras que la alta humedad favorece el desarrollo de la población microbiana, facilitando así el proceso de patogénesis.

Esta fuerte dependencia ambiental de la NAM es la que explica por qué no se ha descrito en áreas tropicales tradicionales del cultivo, y sin embargo sí se ha observado en la mayoría de las zonas de clima subtropical templado donde se ha introducido el mango, como la costa mediterránea andaluza, las Islas Canarias, Sicilia, Israel, Egipto, Florida (EEUU) o el noroeste de Australia. Y esta misma situación es la que ha hecho que la NAM sea limitante para el cultivo del mango en zonas

como Huelva o el Algarve portugués, donde las condiciones ambientales provocan una excesiva intensidad en los síntomas y el cultivo prácticamente ha quedado relegado a cultivo en invernadero. Un estudio reciente sobre la diversidad de aislados de Pss de distintas zonas de cultivo de mango, ha mostrado un patrón común para estos aislados, independientemente del origen geográfico. Así las cepas de Pss asociadas a mango constituyen un filotipo diferenciado dentro del pv. *syringae*, que se caracteriza, entre otros aspectos, por la producción de mangotoxina (Gutiérrez-Barranquero et al., 2013a).

El manejo de la NAM es difícil, como en la mayoría de las enfermedades en frutales causadas por Pss, debido a la falta de compuestos químicos efectivos y de métodos de control biológico, así como a la falta de cultivares resistentes a bacteriosis. El método de lucha contra la NAM más extendido es la aplicación de caldo bordelés en varias ocasiones durante los meses de mayor riesgo (octubre a abril), combinado o no con estimulantes de defensas como fosetil de aluminio o acibenzolar-S-metil (Cazorla et al., 2006). Los compuestos de cobre son los bactericidas más utilizados para el control de la mayoría de enfermedades bacterianas, pero existen importantes limitaciones para su uso. El cobre es un compuesto de contacto por lo que es poco eficaz en el control de poblaciones bacterianas que se encuentren en el interior de la planta, en las yemas o en las flores. Otro gran problema es la aparición de cepas resistentes en relativamente poco tiempo. Esta resistencia ha sido ampliamente detectada y caracterizada en cepas de Pss aisladas de mango (Cazorla et al., 2002) y cuya distribución se ve facilitada por la aplicación continua de productos cúpricos. La resistencia a cobre de las cepas de

Pss está frecuentemente asociada a plásmidos, los cuales en algunos casos, portan también genes de resistencia a otros metales y además facilitan la transferencia horizontal, apareciendo cada vez más cepas resistentes (Gutiérrez-Barranquero et al., 2013b). La eficacia del caldo bordelés parece estar más asociada a la formación de una película protectora sobre la superficie de la planta que al efecto bactericida, por ello una estrategia cada vez más extendida es el empleo de compuestos no tóxicos, formadores de

una película protectora sobre la planta, como el gel de sílice (silicato potásico), que permitiría mejorar la relación hídrica de la planta con el exterior a la vez que dificultarían la entrada de los microorganismos; y que se aplica de forma equivalente al caldo bordelés y con resultados similares (Cazorla et al., 2006; Gutiérrez-Barranquero 2012).

Las cepas de Pss patógenas de mango presentan un amplio abanico de factores de virulencia (Tabla 1).

Tabla 1. Principales factores de virulencia y relacionados con el *fitness* epifítico presentes en cepas de *Pseudomonas syringae* pv. *syringae* patógenas de mango y cuya funcionalidad ha sido confirmada.

Factor de virulencia	Descripción	Referencia
INA	proteínas con actividad nucleadora de hielo	Cazorla et al. 1995
siringomicinas	toxinas lipopeptídicas inductoras de necrosis	Gross et al. 1977; Arrebola et al. 2003
mangotoxina	toxina antimetabolito inhibidora de la síntesis de ornitina y arginina	Arrebola et al. 2003, 2007, 2012
<i>Fitness</i> epifítico		
Tolerancia a radiaciones UV y solares	genes <i>ruIAB</i> en plásmidos 62 kb.	Cazorla et al. 2008
Resistencia a cobre	genes <i>copABCD</i> o <i>cusCBA-copG</i> en plásmidos 62 kb u otros	Cazorla et al. 2002 Gutiérrez et al, 2013b
Adhesión a superficies vegetales	genes <i>wss</i> de producción de celulosa y localización cromosómica	Arrebola et al. 2015

Tienen la capacidad de producir sideróforos, así como de inducir la formación de cristales de hielo (INA) a temperaturas más elevadas a las requeridas en condiciones naturales (Cazorla et al., 1995). El resultado de la actividad INA sería facilitar la producción de microheridas en la planta por las que se puede iniciar la infección. También producen fitotoxinas, como las siringomicinas y siringotoxinas, que alteran la permeabilidad de la membrana generando la muerte celular y por tanto la necrosis del tejido vegetal. Una característica fundamental de las cepas de Pss aisladas de mango es la producción de mangotoxina, una toxina antimetabolito, que provoca la inhibición de la enzima Ornitina acetil-transferasa

(OAT), responsable de la síntesis de ornitina y clave en el metabolismo biosintético de aminoácidos (Arrebola et al. 2003). La mangotoxina es un compuesto de bajo peso molecular, cuya estructura química permanece aún sin dilucidar, pero cuya producción es claramente un factor de virulencia, que además supone una cierta ventaja competitiva en la filosfera (Arrebola et al., 2009). Se han descrito dos operones fundamentales en la producción de mangotoxina por Pss. El operón *mbo* es esencial para la biosíntesis (Carrión et al., 2012) y se ha detectado específicamente asociado a cepas de patovares de la genomoespecie 1 de *P. syringae*, principalmente del pv. *syringae*, y algunas cepas de otros cuatro patovares. Los

datos disponibles apoyan la hipótesis de que el operón *mbo* fue adquirido horizontalmente y una sola vez por el ancestro común de los grupos I y II de esta genomoespecie (Carrión et al., 2013). Por el contrario, el operón *mgo* está presente en todos los patovares de *P. syringae*, aunque también es requerido para la producción de mangotoxina (Arrebola et al., 2012). Este operón, *mgo*, codifica para una molécula que actúa como factor de transcripción que incrementa fuertemente la actividad del operón *mbo* y por tanto la síntesis de mangotoxina (Arrebola et al., 2012).

Por otra parte, Pss presenta otra serie de factores que contribuyen a su persistencia y supervivencia en el ambiente filosférico, incluyendo los que permiten su resistencia frente a los tratamientos cúpricos (Tabla 1). Los dos factores principales que mejoran el *fitness* de Pss se localizan frecuentemente en plásmidos de 62 kb presentes en un elevado porcentaje de las cepas aisladas de mango. Estos plásmidos pueden contener genes responsables de la resistencia frente a cobre, como, genes homólogos al operón *copABCD* (Cazorla et al., 2002) o a *copG* y *cusCBA* (Gutiérrez-Barranquero et al., 2013b). Además estos plásmidos portan genes homólogos al operón *ruLAB*, que otorgan a las cepas de Pss una mayor tolerancia a la radiación ultravioleta (UVA, UVB y UVC) y a la exposición a la radiación solar (Cazorla et al. 2008) y por tanto contribuyen a que la bacteria supere las condiciones adversas de la filosfera, especialmente durante los meses estivales. Otro factor de interés en estas cepas, en este caso de localización cromosómica, es la producción de celulosa codificada por un operón homólogo a *wss*. La celulosa, junto con otras adhesinas, participa en la fijación de la bacteria a las superficies de la planta e incrementa el *fitness* de la

bacteria durante la fase epífita, como se ha demostrado recientemente (Arrebola et al. 2015).

El gran desarrollo en los últimos años de las metodologías de secuenciación masiva ha permitido obtener las secuencias de numerosos genomas de diferentes cepas del complejo de *P. syringae*. La secuenciación de la cepa Pss UMAF0158 aislada de mango (Martínez-García et al., 2015) y su análisis comparado con otras secuencias disponibles, y en particular con la de la cepa modelo del patovar Pss B728a (Tabla 2), nos ha permitido confirmar la presencia en PssUMAF0158 de los operones relacionados con virulencia y *fitness* epífita, antes mencionados como característicos de las cepas de Pss patógenas de mango. Y además, se han podido detectar secuencias genéticas relacionadas con características adicionales de interés en estas cepas, tales como la presencia de dos sistemas de secreción tipo III y dos de tipo VI, incluyendo un segundo sistema T3SS, adicional al T3SS canónico presente en todas las cepas de *P. syringae*, así como un repertorio particular de efectores. Asimismo se han detectado genes relacionados con la producción de los sideróforos pioverdina y acromobactina, con la producción de hormonas vegetales como las auxinas, y otras características que podrían ayudar a entender como las cepas de Pss aisladas de mango se adaptan al medio y a su huésped leñoso (Martínez-García et al., 2015).

En definitiva, desde la observación inicial de aquellas primeras necrosis en árboles de mango de las que se aislaron los primeros cultivos de una bacteria fluorescente, han pasado ya 25 años, en los que, como se ha resumido aquí, hemos aprendido muchas cosas de esta enfermedad (NAM) y de la bacteria que

la produce (Pss). Pero aún quedan otros muchos aspectos por dilucidar; en algunos de los cuales se está trabajando en la actualidad, tales como aspectos evolutivos de las cepas de Pss, que nos informen en mayor profundidad sobre la interacción de

esta bacteria con su “nuevo” huésped, así como aquellos aspectos adaptativos en relación al manejo del cultivo y al ambiente, que favorezcan sus supervivencia y su actividad biológica.

Tabla 2: Clusters génicos presentes en el genoma *Pseudomonas syringae* pv. *syringae* UMAF0158 patógena de mango, que no aparecen en la cepa modelo *Pseudomonas syringae* pv. *syringae* B728a patógena de judía, al ser comparados ambos genomas secuenciados. (Martínez-García et al. 2015)

Localización	Tamaño pb	Nº de CDSs	Nº genes presentes solo en UMAF0158	Función propuesta
248304-257525	9221	16	15	Elementos móviles
258593-272300	13707	21	19	Elementos móviles
519318-537403	18085	20	15	Componentes T3SS-2
996632-1011913	15281	17	17	Proteínas hipotéticas
1133844-1143487	9643	20	18	Elementos móviles
1357822-1378644	20822	5	5	Secreción/activación hemolisina
2201422-2221045	19623	22	19	Elementos móviles
2233534-2244999	11445	33	31	Biosíntesis de tiamina
2324538-2330589	6051	6	6	Producción de mangotoxina
2710838-2721328	10490	10	10	Proteínas hipotéticas
3032080-3050678	18598	14	14	Proteínas hipotéticas
4684145-4696189	12044	7	6	Biosíntesis de celulosa
5668482-5685647	17165	21	21	Proteínas hipotéticas

Por último quiero aprovechar esta oportunidad para rendir tributo y agradecer sinceramente a todos aquellos que han participado y colaborado en este trabajo a lo largo de estos años. Especialmente, a los Dres. Juan A. Torés y José M^a Farré que nos estimularon a iniciar y nos acompañaron en esta aventura desde allá por los 90; así como a los miembros del grupo de investigación, que con sus tesis o tesinas hicieron progresar esta línea de investigación; y a los técnicos y agricultores que nos facilitaron las tareas de campo y confiaron en nuestro trabajo; ellos han sido los verdaderos protagonistas del trabajo diario. También nuestro reconocimiento a todos los investigadores españoles o extranjeros que han colaborado con nosotros en numerosas ocasiones. Gracias a todos, aunque no os nombremos expresamente porque sería interminable.

Referencias

Arrebola, E., Cazorla, F.M., Durán, V.E., Rivera, M.E., Olea, F., Codina, J.C., Pérez-García, A. y de Vicente, A. (2003). Mangotoxin: A novel antimetabolite toxin produced by *Pseudomonas syringae* pv. *syringae* inhibiting ornithine/arginine biosynthesis. *Physiol. Mol. Plant Pathol.* 63:117-127.

Arrebola, E., Cazorla, F.M., Codina, J.C.,

Gutiérrez-Barranquero, J.A., Pérez-García, A. y de Vicente, A. (2009). Contribution of the mangotoxin to the virulence and epiphytic fitness of *Pseudomonas syringae* pv. *syringae*. *Int. Microbiol.* 12:87-95.

Arrebola, E., Carrión, V.J., Cazorla, F.M., Pérez-García, A., Murillo, J. y de Vicente, A. (2012). Characterization

- of the *mgo* operon in *Pseudomonas syringae* pv. *syringae* UMAF0158 that is required for mangotoxin production. BMC Microbiology 12:10.
- Arrebola, E., Carrión, V.J., Gutiérrez-Barranquero, J.A., Pérez-García, A., Rodríguez-Palenzuela, P., Cazorla, F.M. y de Vicente, A. (2015). Cellulose production in *Pseudomonas syringae* pv. *syringae*: a compromise between epiphytic and pathogenic lifestyles. FEMS Microbiol. Ecol. 91 (7): doi:10.1093/femsec/fiv071.
- Carrión, V.J., Arrebola, E., Cazorla, F.M., Murillo, J. y de Vicente, A. (2012). The *mbo* operon in specific and essential for biosynthesis of mangotoxin in *Pseudomonas syringae*. PloS ONE 7:e36709.
- Carrión, V.J., Gutiérrez-Barranquero, J.A., Arrebola, E., Bardají, L., Codina, J.C., de Vicente, A., Cazorla, F.M. y Murillo, J. (2013). The mangotoxin biosynthetic operon *mbo* is specifically distributed within *Pseudomonas syringae* genomospecies 1 and has been acquired only once during evolution. Appl. Environ. Microbiol. 79:756-767.
- Cazorla, F.M., Torés, J.A., de Vicente, A. y Farré, J.M. (1992). Aislamiento de *Pseudomonas syringae* en procesos necróticos de mango. VI Congreso Nacional de la SEF, Torremolinos (1992), p.56.
- Cazorla, F.M., Olalla, L., Torés, J.A., Pérez-García, A., Codina, J.C. y de Vicente, A. (1995). A method for estimation of population densities of ice nucleating active *Pseudomonas syringae* in buds and leaves of mango. J. Appl. Bacteriol. 79:341-346.
- Cazorla, F.M., Torés, J.A., Olalla, L., Pérez-García, A., Farré, J.M. y de Vicente, A. (1998) Bacterial apical necrosis of mango in southern Spain: a disease caused by *Pseudomonas syringae* pv. *syringae*. Phytopathology 88:614-620.
- Cazorla, F.M., Arrebola, E., Sesma, A., Pérez-García, A., Codina, J.C., Murillo, J. y de Vicente, A. (2002). Copper resistance in *Pseudomonas syringae* strains isolated from mango in encode mainly by plasmids. Phytopathology 92:909-916.
- Cazorla, F.M., Arrebola, E., Olea, F., Velasco, L., Hermoso, J.M., Pérez-García, A., Torés, J.A., Farré, J.M. y de Vicente, A. (2006). Field evaluation of treatments for the control of the bacterial apical necrosis of mango (*Mangifera indica*) caused by *Pseudomonas syringae* pv. *syringae*. Eur. J. Plant Pathol. 116:279-288.
- Cazorla, F.M., Codina, J.C., Abad, C., Arrebola, E., Torés, J.A., Murillo, J., Pérez-García, A. y de Vicente, A. (2008). 62-kb plasmids harboring *ruLAB* homologues confer UV-tolerance and epiphytic fitness to *Pseudomonas syringae* pv. *syringae* mango isolates. Microb. Ecol. 56:283-291.
- Gutiérrez-Barranquero, J.A., Arrebola, E., Bonilla, N., Sarmiento, D., Cazorla, F.M. y de Vicente, A. (2012). Environmentally friendly treatment alternatives to Bordeaux mixture for controlling bacterial apical necrosis (BAN) of mango. Plant Pathol. 61:665-676.
- Gutiérrez-Barranquero, J.A., Carrión, V.J., Murillo, J., Arrebola, E., Arnold, D.L., Cazorla, F.M. y de Vicente, A. (2013a). A *Pseudomonas syringae* diversity survey reveals a differentiated phylotype of the

pathovar syringae associated with the mango host and mangotoxin production. *Phytopathology* 103:1115-1129.

Gutiérrez-Barranquero, J.A., de Vicente, A., Carrión, V.J., Sundin, G.W. y Cazorla, F.M. (2013b). Recruitment and rearrangement of three different genetic determinants into a conjugative plasmid increase copper resistance in *Pseudomonas syringae*. *Appl. Environ. Microbiol.* 79:1028-1033.

Kennelly, M.M., Cazorla, F.M., de Vicente, A., Ramos, C. y Sundin, G.W. (2007). *Pseudomonas syringae* diseases of fruit

trees. Progress toward understanding and control. *Plant Dis.* 91:4-17.

Martínez-García, P.M., Rodríguez-Palenzuela, P., Arrebola, E., Carrión, V.J., Gutiérrez-Barranquero, J.A., Pérez-García, A., Ramos, C., Cazorla, F.M. y de Vicente, A. (2015). Bioinformatics analysis of the complete genome sequence of the mango tree pathogen *Pseudomonas syringae* pv. *syringae* UMAF0158 reveals traits relevant to virulence and epiphytic lifestyle. *PLoS ONE* e0136101

ORIGEN DE LAS EPIDEMIAS DEL VIRUS DE LA SHARKA (PLUM POX VIRUS). ACTIVIDAD VECTORIAL Y ESTRATEGIAS DE CONTROL DE LA DISPERSIÓN NATURAL DE VIRUS NO PERSISTENTES

Mariano CAMBRA^{1*}, Eduardo VIDAL², Aránzazu MORENO³, Nieves CAPOTE⁴, M. Carmen MARTÍNEZ¹, M. Teresa GORRIS¹, Edson BERTOLINI⁵, Carlos MARROQUÍN⁶, Miguel A. CAMBRA⁷ y Antonio OLMOS¹

1. Instituto Valenciano de Investigaciones Agrarias (IVIA). Virología e Inmunología, Centro de Protección vegetal y Biotecnología, Moncada, Valencia.

* Mariano Cambra actualmente jubilado. Se indica la filiación actual de los autores del trabajo realizado durante su permanencia en el laboratorio del IVIA que actualmente pertenecen a otras entidades. 2. Departamento técnico. SAPEC AGRO-ESPAÑA, Paterna, Valencia. 3. Instituto de Ciencias Agrarias, CSIC. Madrid. 4. IFAPA, Centro Las Torres Tomejil., Sevilla. 5. Departamento de Fitossanidade. Faculdade de Agronomia. Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). Porto Alegre, Brasil. 6. Cooperativa Vinícola de Llíria, Valencia. 7. Centro de Protección vegetal. Diputación General de Aragón. Montañana, Zaragoza.

PONENCIA INVITADA XVIII Congreso SEF, Palencia, 2016

NOTA: Artículo adaptado de Cambra et al. (2004). Epidemiology of Plum pox virus in Japanese plums in Spain. *Acta Horticulturae* 657, 195-200 y de Cambra y Vidal (2016). Sharka a vector-borne disease caused by Plum pox virus. Vector species, transmission mechanism, epidemiology and mitigation strategies to reduce its natural spread. *Acta Horticulturae* (en prensa).

INTRODUCCIÓN

La transmisión horizontal de la inmensa mayoría de virus de plantas depende de insectos vectores con aparato bucal picador-chupador, principalmente pertenecientes al grupo de los homópteros y en especial hembras partenogenéticas de pulgón (Moreno, Fereres y Cambra, 2009; Fereres y Racca, 2015; Fereres, Moreno y López-Moya, 2016). El virus de la sharka o viruela del ciruelo, Plum pox virus (PPV) (García et al., 2014) se transmite de forma no persistente ("stylet borne"), por 28 especies de pulgones distintas (Cambra y Vidal, 2016), la mayoría migrantes polífagas, no colonizantes de especies de *Prunus*. Este frecuente modo de transmisión en la naturaleza se realiza por un proceso activo y se caracteriza por una adquisición del virus por el pulgón muy

rápida (segundos). El virus se retiene en la parte distal del estilete unas pocas horas. Así, cuando un pulgón virulífero aterriza en una planta y prueba (introduce el estilete), aunque no se alimente, realiza el proceso de egestión (salivación)-ingestión de fluidos y tiene una alta probabilidad de inocular con éxito el agente patógeno en una célula sana, puesto que no se requiere ningún periodo de latencia ya que el virus está en el estilete. Este comportamiento puede ser monitoreado mediante la técnica de gráficos de penetración electrónicos ("Electrical Penetration Graphs"-EPGs). Cuando el estilete del pulgón alcanza el floema de la planta se pueden registrar dos típicas formas de onda (E1 correspondiente a salivación en las células del floema y asociada a la inoculación de virus y E2 correspondiente a la ingestión de fluidos y ligada a la adquisición).

La técnica de EPG ha sido utilizada para identificar específicamente actividades alimenticias relacionadas con la transmisión no persistente de virus por pulgones (Ferreles y Moreno, 2009). Estos estudios muestran que en el caso de transmisión no persistente, los pulgones son incapaces de adquirir o inocular virus durante una prueba en la planta a menos que sea realizada una punción intracelular con el estilete (Powell, 1991) y que solo las partículas retenidas en la parte distal del mismo sean adquiridas o inoculadas en la célula receptora del huésped mediante un proceso de salivación-ingestión (Ferreles, 2007; Blanc, Drucker y Uzest, 2014). Un componente asistente de la transmisión entra en juego. Es una proteína no estructural codificada por algunos virus, la proteasa “helper component”-HC-Pro, que cataliza la hidrólisis de la unión G-G en la secuencia común Y-X-V-G-G y que actúa como supresora del silenciamiento de ARN (García et al., 2014). El componente asistente de la transmisión es un factor que algunas especies de pulgones y PPV tienen en común para transmitir el virus. Se trata de un mecanismo muy eficiente y sofisticado. La vección dependiente del factor HC-Pro ha sido revisada por Pirone y Blanc (1996). HC-Pro actúa como puente de unión entre receptores específicos localizados en la parte distal del estilete del vector y la proteína de capsida de PPV. El dominio de unión DAG del HC-Pro es un motivo compuesto por un triplete de aminoácidos (N-A-G), localizados cerca de la parte N-terminal de la CP (Blanc et al., 1997; López-Moya, Wang y Pirone 1999) y está muy conservado en aislados de PPV transmisibles por pulgón (AT). La pérdida de transmisibilidad, está asociada con delección en ese motivo (Maiss et al., 1989) que no lo poseen aislados de PPV no transmisibles por pulgón (NAT). Además, el HC-Pro expresado de forma transiente en plantas transgénicas de *Nicotiana benthamiana* es activo para la transmisión por pulgón de aislados de PPV defectivos (Goytia et al., 2006), lo cual confirma su importante papel en la transmisión.

Hembras partenogenéticas como agentes causales de las epidemias de PPV. Monitoreo.

El ciclo típico de vida de los pulgones (partenogénesis cíclica) comienza cuando una hembra fundadora nace de un huevo fertilizado que ha pasado el invierno en una planta huésped. Una de las ventajas de la reproducción sexual en pulgones, entre otras como favorecer la diversidad, es justamente la de producir huevos fértiles capaces de resistir el frío asegurando nuevas generaciones (Simon, Rispe y Sunnucks, 2002). La hembra emergente, que es partenogenética, comienza a principios de primavera y a lo largo del verano a realizar visitas a plantas huéspedes y a producir múltiples generaciones (10-30) (Kindlmann y Dixon, 1989; Moran, 1992) asexuales de hembras vivíparas aladas o ápteras, que en una semana y durante un mes pueden generar miles de individuos genéticamente iguales (Dixon, 1988). Estas hembras en primavera tienden a aterrizar en brotes jóvenes y verdes a los que son atraídas inicialmente por los foto-receptores del pulgón (Chittka y Döring, 2007), aunque la selección de plantas huéspedes es un proceso más complejo que viene determinado en el pulgón por diversos factores como los estímulos olfativos (volátiles emitidos por la hoja en función de su estado), visuales y gustativos (Ferreles y Moreno, 2009). Estas hembras son atraídas por las hojas verdes captadas por los foto-receptores del pulgón. En otoño los hábitos de vuelo de las hembras cambian al sentirse atraídas hacia hojas amarillas o rojizas en ese momento en los árboles frutales de hueso. Algunas especies de pulgones son únicamente anholocíclicas pero otras exhiben reproducción asexual y una única sexual dependiendo de la temporada del año (holocíclicas) normalmente cuando comienza el frío (Moran, 1992; Ogawa y Miura, 2014). En un ciclo holocíclico o completo, tras el apareamiento las hembras aladas ponen huevos fértiles en sus plantas huéspedes de invierno. Este ciclo general

propuesto por Chittka y Döring (2007) se aplica solo a pulgones colonizadores de frutales pero puede ser muy diferente para otras especies y condiciones climáticas. En zonas mediterráneas los pulgones migrantes pueden pasar el invierno en flora adventicia o en otro huésped leñoso o herbáceo y los vuelos de pulgones comienzan temprano en marzo y duran hasta finales de noviembre en ciruelo japonés y melocotonero en regiones como Murcia, Sevilla y Valencia (Cambra et al., 2004 y 2006) así como en albaricoquero en el sudeste francés (Labonne et al., 1994; Labonne y Dallot, 2006). Únicamente en el corto periodo invernal de diciembre a finales de febrero del año siguiente, no se suelen capturar pulgones alados en frutales en la península ibérica. En climas mediterráneos la población de pulgones decrece significativamente cuando la temperatura media aumenta en verano en nuestra latitud y alcanza un pico poblacional importante en mayo-junio y otro menor en otoño. En climas continentales el periodo sin vuelo de pulgones hembra es más largo y también la población se incrementa en primavera y decrece en verano con las altas temperaturas. Algunas especies de pulgones suelen migrar a especies herbáceas temporalmente, o alternar los huéspedes para regresar en invierno a frutales para la ovoposición (Kunze y Krczal, 1971). En ambas zonas ecológicas las hembras partenogenéticas asexualmente multiplicadas de forma muy eficiente, prosperan y alcanzan picos poblacionales muy importantes de miles de individuos en un corto periodo de tiempo que abarca desde el comienzo de la primavera hasta el otoño dependiendo de la latitud, altitud y las condiciones climáticas de cada año. Las especies migrantes son en general más eficientes que las colonizadoras de frutales para dispersar virus no persistentes como PPV, pero las grandes poblaciones de hembras aladas de ambas especies (migrantes y/o colonizadoras), son capaces de generar epidemias de

sharka si existe inóculo viral disponible. Cuando un pulgón aterriza en una hoja o fruto, pasea sobre su superficie y analiza con su antena rica en sensores y prueba con su aparato bucal. Ello le proporciona información de las propiedades físicas y químicas de la superficie y posiblemente de las químicas internas de la planta y todas estas investigaciones preliminares le llevan a la decisión de introducir el estilete y probar (Dixon, 1988) lo que es suficiente para transmitir virus no persistentes que pueden ser inoculados en epidermis y/o parénquima, tejidos en los que puede prosperar la infección. Si al pulgón le agrada el medio y se trata de una especie colonizadora o adaptada al huésped, establece colonia, si no es así tras probar y/o alimentarse cambia de planta huésped (especie migrante) que puede ser de distinta especie botánica.

Las especies de pulgones pueden ser estimadas, básicamente mediante los siguientes métodos de monitoreo: i) muestreo directo de las colonias establecidas (proporciona una información precisa sobre las especies colonizadoras, aunque no sobre las migrantes), ii) diferentes trampas de succión (Taylor, 1951; Allison y Pike, 1988) (el método proporciona información para estimar las especies de pulgones presentes en el ambiente del cultivo), iii) trampas verdes o amarillas de agua (Moericke, 1951) (estiman las especies de pulgones presentes en el huerto pero algunas especies como *Aphis spiraecola* son atraídas por el color amarillo falseando la realidad de la estructura poblacional de especies presentes en la plantación, siendo el uso de trampas verdes una opción), iv) trampas de hilos pegajosos (Labonne et al., 1983) (proporciona información sobre las especies que vuelan entre los árboles de la plantación cuando es colocada a la altura de las ramas de la copa), v) la trampa Malaise (Malaise, 1937; Gressitt, 1962) (proporciona información sobre

las especies presentes en la zona), y vi) la planta o brote pegajoso (Avinent, Hermoso de Mendoza y Llácer, 1993; Cambra et al., 2000; Marroquín et al., 2004) (proporciona una información precisa de las especies que visitan la planta al quedar pegadas en sus hojas, frutos, flores, rociadas con una goma no fitotóxica). Este método permite calcular el número real de visitantes por planta u órgano engomado o por superficie inerte tratada y a partir de los individuos capturados estimar el porcentaje de virulíferos o portadores del virus.

Intensidad vectorial y estima del número de visitantes virulíferos por árbol o superficie de vivero.

La intensidad vectorial es un concepto que puede utilizarse para predecir y modelar epidemias. Se define como el producto de la propensión vectorial por la actividad del vector (Irwin y Ruesink, 1986). La propensión del vector se puede definir como la probabilidad del mismo para transmitir en condiciones de campo, que lógicamente está relacionada con la eficiencia de transmisión de la especie vectora. La actividad del vector es sinónimo de la abundancia o número de pulgones visitantes, de los que los virulíferos supondrán un porcentaje del total que aterrizan, prueban y/o se alimentan en una planta, lo que es crucial para provocar epidemias (Irwin, Kampmeier y Weisser, 2007).

El número real de pulgones que aterrizan en un árbol o en una planta de vivero puede ser estimado mediante el método del brote pegajoso (Cambra et al., 2000; Marroquín et al., 2004; Capote et al., 2008; Vidal et al., 2010 y 2013). Resumiendo el método, se seleccionan brotes de unos 10 cm en el árbol, patrón o plantón de vivero (habitualmente 2-3 por árbol adulto en diferentes orientaciones de la copa y 1 por planta de vivero; 5 árboles por hectárea o 10 plantas de vivero por bloque de una hectárea). A continuación se georreferencian y marcan con cinta adhesiva blanca o cualquier sistema que facilite su

localización y que no posea color amarillo (atrae a ciertas especies) o azul (repele a otras especies). Posteriormente se tratan con la goma contenida en un bote de aerosol no fitotóxico (Souverode aerosol, Scotts-France, distribuido en España por Plant Print Diagnostics SL) (Figura 1) y se recolectan los brotes cada 7-10 días sustituyéndolos por nuevos.



Figura 1. El método del brote pegajoso es el más preciso para evaluar el número y especie de pulgones que aterrizan o visitan una planta. Tratamiento con goma no fitotóxica en hojas.

Los pulgones e insectos capturados se despegan por agitación con aguarrás y lavado posterior con agua jabonosa y se conservan en alcohol del 70% hasta su identificación bajo lupa binocular, desechando los insectos de otras especies que no interesen. Se cuenta el número de pulgones por brote, hoja o fruto o cualquier superficie en la que se desee establecer el número de pulgones que aterrizan o visitan la superficie biológica o inerte. El número de brotes o frutos por árbol o por planta de vivero puede ser fácilmente estimado. El producto del número de pulgones

por brote por el número de brotes o frutos/ árbol, servirá para estimar con precisión el número de visitantes. La operación puede realizarse en superficies inertes (malla anti-pulgón, cajas de recolección, etc.) a lo largo del año o en un periodo determinado. El método puede aplicarse durante el periodo vegetativo o en reposo invernal durante el cual es más sencillo estimar el número de brotes/árbol. La comprobación del estatus virulífero de cada pulgón individual puede realizarse utilizando métodos sensibles de detección (Cambra et al., 2013) como escachado-captura RT-PCR semianidado (“heminested”) (Olmos et al., 1997) o preferiblemente por escachado RT-PCR en tiempo real (Olmos et al., 2005). La alta sensibilidad de estos métodos permite detectar RNA viral sin realizar purificación del mismo de cada pulgón. El uso de métodos directos de preparación de muestras ha sido ampliamente utilizado y revisado por Moreno et al. (2009), Capote et al. (2009), Vidal et al. (2010), De Boer y López (2012), IPPC-FAO (2012) y Cambra et al. (2013) para detección de PPV. Brevemente, los pulgones individuales, manejados con un pincel entomológico, son depositados en la superficie de la membrana y escachados hasta total disrupción en papel Whatman 3MM o nailon cargado positivamente, con la ayuda del fondo redondeado de un tubo Eppendorf, utilizando un tubo diferente para cada individuo para evitar contaminaciones. Las membranas con pulgones escachados pueden conservarse a temperatura ambiente en un lugar seco y oscuro hasta su análisis. La pieza de membrana (aproximadamente 0,5 cm²) que contiene el pulgón escachado se introduce en un tubo Eppendorf y se añaden 100 ml de 0.5% Triton X-100, tras breve agitación e incubación de 2 minutos a temperatura ambiente y 5 microlitros del sobrenadante se utilizan directamente como muestra en RT-PCR en tiempo real. El método puede aplicarse a pulgones capturados en trampas pegajosas, agua (en este caso es conveniente añadir alcohol al agua de las

trampas Moericke) o cualquier otro método y por supuesto a pulgones frescos. No obstante la inmovilización o escachado de pulgones en membranas permite su remisión a temperatura ambiente por correo ordinario desde el sitio de captura y escachado a un laboratorio especializado en el que realizar la detección de dianas virales.

Los beneficios de una estimación precisa del número de dianas de RNA de PPV adquiridas y transmitidas por un único pulgón no solamente están relacionados con estudios básicos de replicación viral sino también con investigación aplicada y desarrollo de estrategias de control como estudios epidemiológicos y de mejora de la resistencia, en definitiva en aquellos casos en los que se requiere una evaluación precisa del número de viriones usados para desafiar la resistencia de la planta frente a la infección viral. El número de pulgones PPV-virulíferos que aterriza en una planta depende de i) la densidad de inóculo de PPV o prevalencia del virus en una zona, ii) de la superficie de aterrizaje disponible en hojas y frutos de distintas especies de árboles frutales, cultivares y patrones (Cambra et al., 2004), iii) del color de las hojas o frutos (Chittka y Döring, 2007), iv) de la población de pulgones en la plantación o vivero y en los campos colindantes, v) del periodo vegetativo del año y de la disponibilidad de hojas tiernas y suculentas, vi) de la altitud y latitud de la plantación o vivero y de las condiciones climáticas en el periodo específico y en el año en curso, y vi) de la velocidad del viento (Labonne and Quiot, 2006), que supone que aterricen menos pulgones en los árboles o plantones directamente expuestos.

Así, como ejemplo, el número y porcentaje relativo medio de especies de pulgones que aterrizaron solo en el mes de mayo en árboles adultos de ciruelo japonés (media de 1999, 2002 y 2003) se estimó en Luchente (Valencia) mediante 45 brotes

pegajosos (Cambra et al., 2004) y mostró que *Aphis spiraecola* fue la especie preponderante (43.4% del total de capturas) seguida de *A. gossypii* (18.0%), *Hyalopterus pruni* (6.0%),

Brachycaudus prunicola (6.0%), *A. craccivora* (3.0%), *Myzus persicae* (1.5%) y de otras especies no vectoras (22.1%) (Tabla 1).

Tabla 1. Número medio y porcentaje relativo de diferentes especies de pulgones que aterrizaron en árboles adultos de ciruelo japonés (*Prunus salicina*) (45 brotes pegajosos) en mayo 1999, 2002 y 2003 en Luchente, Valencia y estima del porcentaje de individuos portadores de dianas de PPV amplificadas mediante “squash capture heminested RT-PCR. Elaborado con datos de Cambra et al. (2004). Véase número de brotes/árbol en Tabla 2.

Especies que aterrizaron en <i>Prunus salicina</i>	1999	2002	2003	Total 3 años/ porcentaje medio	Porcentaje de pulgones PPV-virulíferos
<i>Aphis spiraecola</i>	68	106	95	269/43.4	12.3
<i>A. gossypii</i>	56	42	12	110/18.0	7.3
<i>Hyalopterus pruni</i>	23	4	10	37/6.0	8.1
<i>Brachycaudus prunicola</i>	34	1	1	36/6.0	5.5
<i>A. craccivora</i>	3	9	5	17/3.0	17.6
<i>Myzus persicae</i>	5	2	1	8/1.5	37.5
Otras spp. no vectoras	58	61	23	142/22.1	8.5
Total o media (%) Vectores virulíferos	247	225	147	619/100	14.7%

En negrita las especies vectoras relativamente más eficientes en transmitir PPV, según revisión de Cambra y Vidal (2016).

El porcentaje de pulgones PPV-virulíferos fue estimado mediante escachado RT-PCR semianidado según Olmos et al. (1997) e IPPC-FAO (2012). Los resultados del análisis de los 619 pulgones individuales capturados mostraron que el mayor porcentaje de individuos virulíferos correspondió a *M. persicae* (25,0%) seguido de *A. spiraecola* (12,3%). Ambas especies muy eficientes en transmitir PPV (Cambra y Vidal 2016). La

media de pulgones aterrizados/brote fue de 111.15 en 1999, 101.25 en 2002 y 66.15 en mayo de 2003. Una media de 3,444 pulgones visitó cualquier árbol de ciruelo japonés en mayo en Valencia, de los cuales el 11.9% fueron PPV-virulíferos (media de 410 individuos/árbol). El número de pulgones aterrizados/árbol fue proporcional a la superficie estimada de hojas en función del vigor del árbol (Tabla 2).

Tabla 2. Estima del número de pulgones que aterrizan en diferentes cultivares de *Prunus salicina* según su vigor y del número de pulgones PPV-virulíferos/árbol en el mes de mayo de 2003 en Luchente, Valencia. Elaborado de Cambra et al. (2004) y Cambra y Vidal (2016).

Cultivar de ciruelo japonés (vigor)	Estima de brotes/árbol	Estima de superficie foliar en m ²	Número medio capturas de pulgones/brote	Estima de pulgones visitantes/árbol	Pulgones PPV-virulíferos/árbol solo en mayo
Sun Gold (vigoroso)	408	82	4.58	1,868	222
Fortune (vigor medio)	237	47	4.58	1,085	129
Cv. Friar (erecto o compacto)	107	21	4.58	490	58

Estos resultados justifican la alta prevalencia, incidencia y rápida dispersión de PPV en el área estudiada en la cual especies eficientes en transmitir naturalmente PPV son mayoritarias. En otras zonas ecológicas como Bulgaria, Republica Checa y Polonia las especies preponderantes son *Hyalopterus pruni*, seguida de *Phorodon humili* y *Myzus persicae*. En Rumania *A. spiraecola* seguido de *H. pruni* son las especies predominantes (resultados del proyecto EU SharCo www.sharco.eu y Vidal et al., datos no publicados y en preparación). En áreas mediterráneas de Turquía *H. pruni* y *M. persicae* son las especies predominantes seguidas de *A. craccivora*, *A. gossypii*, *A. fabae*, *A. spiraecola* y *Macrosiphum euphorbiae* (Kaya et al., 2014) son preponderantes. En Canada *M. persicae* y *A. spiraecola* (Lowery et al., 2015) y en Pensilvania-EEUU *A. fabae*, *A. spiraecola*, *B. persicae* y *M. persicae* (Gildow et al., 2004). Estos autores, además confirmaron los resultados experimentales de Labonne y Quiot (2001) que encontraron que los pulgones pueden adquirir el virus de frutos infectados representando un riesgo de transmisión a larga distancia si los

pulgones prueban de frutos, incluso ya recolectados y posteriormente visitan árboles de especies susceptibles. Este hecho experimental fue comunicado al Ministerio de Agricultura de Brasil en vistas a posibles regulaciones de la importación y comercio de fruta infectada (Rezende et al., 2016), pero el papel de los frutos infectados en la epidemiología de PPV a larga distancia es muy incierto aunque puede ser empleado como arma de protección comercial. Sin embargo, el papel de los frutos infectados puede ser importante en la dispersión de PPV dentro de una plantación. Se ha comprobado que el número medio de pulgones visitantes por fruto de melocotonero en Sevilla y Valencia es superior al número de pulgones que visitan una hoja. En experimentos realizados en ambas zonas el número de individuos visitantes de *A. spiraecola* resultó el doble por fruto de melocotón Catherine que por hoja (media de 13 pulgones/fruto frente a 6 pulgones/hoja) durante dos semanas de exposición en el mes de mayo en Sevilla. Estos resultados pueden deberse a la especial atracción que ejerce el color amarillo del fruto de algunos cultivares en esta especie de

pulgones, pero demuestran que los pulgones visitan frecuentemente frutos.

En otros estudios la diversidad poblacional de especies de pulgones que visitan árboles de ciruelo europeo transgénicos resistente a PPV (C5-HoneySweet) o ciruelos europeos o japoneses convencionales, resultó similar en campos experimentales en Liria (Valencia) (Capote et al., 2008). A pesar del gran número de pulgones que visitaron árboles de frutales de hueso (ciruelos japoneses o melocotoneros) en Sevilla (media anual de 20.960 *A. spiraecola*, 9.960 *A. gossypii* y 4.365 *H. pruni*/año; media de 35.285 vectores visitantes/árbol año, por tanto en una hectárea de ciruelos japoneses con 425 árboles se estima que 14,99 millones de pulgones la visitan. Con estas cantidades se produce infección natural en ciruelos japoneses pero no de cultivares de melocotonero por PPV-D (Dideron) (Cambra et al., 2006). Este comportamiento, que se observa también en Valencia, no se observa en Francia, Canadá y EEUU donde los aislados locales de PPV tipo D tienen carácter epidémico aunque débil en cultivares de melocotonero, que es muchísimo menor que el observado para PPV-M (tipo Marcus) en Francia (Dallot et al., 2004). No obstante, la transmisión experimental de PPV-M muestra que este tipo agresivo de PPV es significativamente menos transmisible desde cultivares de melocotonero y entre cultivares que de plantas de melocotonero de semilla y entre ellas (Capote et al., 2006 y datos no publicados). El número medio estimado de pulgones (media de dos años) determinado por brotes pegajosos que aterrizaron en plantas de vivero en Liria (Valencia) fue de 247 pulgones/planta solo en mayo (54.4% fueron *A. spiraecola*), en consecuencia si se cultiva una media de 60.000 patrones de vivero por hectárea, supone que aproximadamente 14,82 millones de pulgones visitan un bloque de plantas de vivero de 1 ha, implicando un alto riesgo de infección si hay inóculo de PPV disponible cercano. Todo ello da una idea de las verdaderas oleadas de pulgones que

visitan las plantaciones y los viveros y justifica la facilidad de la infección natural. El número sí que cuenta y si además es de especies de vectores eficientes, la infección está asegurada y la incidencia de la enfermedad progresa de forma rápida.

Se han establecido 28 especies de pulgones vectoras de PPV, pero únicamente 10 de ellas colonizan árboles del género *Prunus* (Cambra y Vidal, 2016). Por lo tanto, las especies mayoritariamente responsables de la dispersión de PPV son las especies migrantes, siendo las hojas y los frutos infectados su fuente de inóculo. Las especies vectoras más eficientes en la transmisión natural de PPV son *Myzus persicae*, *Phorodon humili* y *Aphis spiraecola*. Las especies consideradas con eficacia media-alta para transmitir PPV son *Brachycaudus hellicrisi*, *B. cardui* y *A. craccivora*. Las menos eficientes son: *A. gossypii* e *Hyalopterus pruni*, no obstante el número de visitantes puede compensar la pobre eficiencia en transmitir PPV. Una simple prueba de un *M. persicae* es suficiente para inocular con éxito 26.750 moléculas de RNA de PPV en una planta receptora de melocotonero de semilla GF305 provocando un 20% de infecciones sistémicas (Moreno et al., 2009). Probablemente pocos *M. persicae* pueden producir similares epidemias que cientos de *H. pruni* o *A. gossypii* PPV-virulíferos. Solo parte del número total de pulgones que prueban en hojas infectadas aciertan con células que contienen viriones, justificando que no todos los individuos que prueban en un árbol infectado puedan ser virulíferos. Se han identificado diversos factores que afectan a la dispersión de PPV-M en plantaciones de melocotonero (Dallot et al., 2004). Además, Capote et al. (2005) y estudios complementarios no publicados demuestran que un único *M. persicae* que prueba en un ciruelo japonés cv. Black Diamond con infección mixta PPV-D+M puede transmitir experimentalmente el tipo D, M o ambos simultáneamente.

Así, por lo expuesto, los pulgones, por su número y eficiencia de transmisión, se convierten en un vehículo muy eficaz de la dispersión natural del virus. El número de árboles infectados en una temporada en una plantación está directamente relacionado con el número de individuos alados eficientes en transmitir PPV. Estos pulgones han probado o se han alimentado en hojas o frutos infectados (Barba et al., 2011). El comportamiento de los pulgones dentro de una plantación o bloque de vivero es un factor considerado significativo para la dispersión del virus (Labonne y Quiot, 2006). La eficiencia de la transmisión natural y el perfil de dispersión temporal y espacial puede diferir entre tipos de PPV (10 descritos, Cambra y Vidal, 2016) en función de los tipos de PPV y de los huéspedes. En España y Norteamérica el movimiento de pulgones PPV-D virulíferos se produce mayoritariamente desde un árbol hacia árboles situados a varios espacios de separación en la plantación (Gottwald et al., 1995; Gottwald, 2006). No obstante, la dispersión de PPV-M en Francia sugiere el vuelo preferencial de pulgones hacia árboles contiguos al infectado, sugiriendo transmisión a corta distancia (Labonne y Dallot, 2006). En España la dispersión de PPV-M sugiere un proceso de contagio compuesto de transmisión a larga distancia (hasta de 150 m) y una serie de contagios en árboles adyacentes (Capote et al., 2010). En estudios realizados en Francia el 90% de los nuevos árboles infectados se detectaron a menos de 200 m del árbol previamente infectado, aunque se han detectado infecciones hasta a 600 m del foco de inóculo (Labonne y Dallot, 2006).

Estrategias de control de la dispersión natural

Las únicas estrategias eficaces para impedir y/o mitigar la dispersión natural de PPV son aquellas dirigidas contra la actividad vectorial. No obstante, la reducción de las poblaciones de vectores

de virus no persistentes no son efectivas mediante tratamientos insecticidas ya que el virus es inoculado en una breve picadura de prueba, más rápido que la acción del insecticida. El insecto muere pero ya ha inoculado el virus. En todo caso los tratamientos solo son capaces de reducir la población de pulgones que colonizan el cultivo y no a los migrantes. Además, los tratamientos convencionales pueden inducir inquietud en los pulgones implicando un aumento de la actividad o nuevos intentos de inoculación comparado con los que realizan los insectos en calma (Ferreles y Racca, 2015). El uso exclusivo de material vegetal (variedades, patrones y plantones) certificados como libres de PPV y producidos bajo un esquema de certificación suponen una garantía de no introducción desde el principio de la plantación de material infectado. Además, la sistemática eliminación de árboles infectados, fuentes de inóculo dentro de la plantación es muy eficaz para retardar la progresión de la enfermedad de la sharka. En el proyecto europeo SharCo (www.sharco.eu) se han generado guías de cultivo (para viveros y plantaciones) que resultan muy útiles para contener la dispersión natural de PPV.

El uso de barreras físicas es la mejor estrategia para prevenir PPV (cultivo bajo malla anti-pulgón, uso de mallas o tejidos impregnados en insecticida y tratamiento con aceite minerales de uso hortícola-HMO). La propagación de material de partida o plantas madre libres de PPV mediante técnicas de multiplicación *in vitro* es una garantía ya que los pulgones virulíferos no interfieren en el proceso. El cultivo de patrones y plantas injertadas bajo malla anti-pulgón o incluso de cualquier cultivar de importancia e interés económico, previene muy eficazmente de la infección. El cultivo de plantas madre o de colecciones de germoplasma bajo instalaciones, que pueden ser muy simples, es necesario para mantener el estatus de sanidad requerido. Las mismas

pueden ser establecidas temporalmente en plantaciones de interés económico (Figura 2), al menos durante primavera o cuando se detecte la aparición de los primeros pulgones PPV-virulíferos (el uso de trampas pegajosas

y el análisis de los pulgones capturados en grupos de 5 -10 mediante RT-PCR en tiempo real, puede constituir una herramienta de alarma para la instalación de la malla o para comenzar los tratamientos con HMO).



Figura 2. Las barreras físicas (mallas de plástico antipulgón en la imagen) son muy eficaces para prevenir infecciones por virus de transmisión persistentes y semipersistentes y pueden ser colocadas temporalmente en la época de máximo vuelo de pulgones virulíferos.

La aplicación de HMO cada 7-10 días, desde la aparición de los primeros pulgones virulíferos y hasta el decaimiento de las poblaciones, ha sido muy eficaz para reducir significativamente la dispersión de PPV en zonas de alta densidad de inóculo en viveros situados en pleno campo (Figura 3) en diversas zonas ecológicas europeas (Vidal et al., 2010 y 2013).

Esta estrategia ha demostrado proporcionar un control completo de la dispersión de PPV en condiciones experimentales de transmisión efectuadas en laboratorio (Samara et al., 2016). El uso de cultivares de ciruelo europeo transgénicos resistentes a PPV (C5, HoneySweet), desregulado en EEUU (Scorza et al., 2013) o de plantaciones de almendro, especie

resistente a PPV (Rubio, Martínez Gómez y Dicenta, 2003) o de híbridos melocotonero-almendro como Adafuel o GF677, podrían utilizarse como “plantas pantalla” o “barreras físicas” (Hooks y Fereres, 2006) en zonas tampón colindantes a plantaciones infectadas o para proteger colecciones de germoplasma susceptible. Los cultivares resistentes actuarán de “limpiadores o descargadores de PPV” de los pulgones virulíferos que prueben en ellos y tras pocas picaduras de prueba quedarán sin PPV en su estilete. En todo caso, estrategias integradas y guías de cultivo apropiadas son cruciales para prevenir y en todo caso reducir la infección natural hasta que estén disponibles y se acepten legalmente frutales de hueso transgénicos resistentes a la infección natural por PPV.



Figura 3. Efecto del tratamiento con aceite mineral de uso hortícola cada 7-10 días utilizado para crear una barrera física frente a la transmisión de Plum pox virus. Se trata de un método muy eficaz para prevenir la infección natural y su uso produce efectos positivos en el vigor del patrón de *Prunus Mariana GF81*. A la izquierda plantas tratadas y a la derecha plantas sin tratar.

Agradecimientos

Los datos contenidos en este artículo se han generado mediante proyectos financiados por INIA, IVIA, Ministerio de Educación y Ciencia y la Comisión Europea, especialmente en el FP7 Project KBBE-204429 (SharCo). Los autores desean agradecer a A. Hermoso de Mendoza (IVIA, Valencia), J.B. Quiot y G. Labonne (INRA, Montpellier, Francia), T. Gottwald (USDA, Fort Pierce, FL-EEUU) y D. López-Abella, y A. Fereres (CSIC, Madrid) por introducirnos en el mundo de los pulgones. Además, deseamos expresar nuestro especial agradecimiento a M. Asensio, E. Camarasa, L. Avinent, G. Llácer, M. Badenes, C. Collado, E. Carbonell (IVIA), J.A. García (CBM-CSIC, Madrid), A. López (UV, Valencia), A. Sanz, E. Cortés, J.G. Miguët y C. Vela (Ingenasa, Madrid), M. Colomer (Plant Print Diagnostics, Valencia), L. Formica (Agritest, Italia), C. Muñoz (SPV, Sevilla), J.J. López-Moya (CRAG, Barcelona), J. Aramburu (IRTA, Barcelona), J. Pinochet y M. Mestre (Agromillora Iberia, Barcelona), T. Orero y J. Orero (Viveros Orero, Sevilla), B. Tamargo y J. Micó (Cooperativa vinícola de Llíria, Valencia), J. Dunez, C. Kerlan, T. Candresse, M. Ravelonandro, S. Dallot, V. Decroocq, F. Dosba, G. Morvan (INRA, Francia), C. Varveri (BPI, Grecia), D. Boscia, A. Myrta y A. Minafra (IPSP-CNR, Italia), F. Petter (OEPP/EPPO), D. James (CFIA, Canadá e IPPC-FAO), M. Glasa (SAS, Eslovaquia), R. Scorza, L. Levy y A. Hadidi (USDA-EEUU), M. Barba y G. Pasquini (+) (ISPAVE, Italia), C. Cereceda (+), M. Muñoz y R. Acuña (SAG, Chile), P. Sepúlveda, G. Herrera y M. Madariaga (INIA, Chile), F. Wagner (SENASA, Argentina), M. Navratil (PU, República checa), L. Palkovics (UC,

Hungría), I. Zagrai y L. Zagrai (FRDS, Rumania), V. Bozhkova y S. Milusheva (FGI, Bulgaria), I. Kamenova (ABI, Bulgaria), E. Tasheva-Terzieva (ZA, Bulgaria), T. Malinowsky (RIH, Polonia), K. Caglayan y M. Gazel (MKU, Turquía) principales colaboradores directos sobre PPV de nuestro grupo en el IVIA, además de los coautores, durante los últimos 40 años.

Referencias:

- Allison, D. y Pike, K. S. (1988). An inexpensive suction trap and its use in an aphid monitoring network. *J. Agric. Entomology* 5 (2), 103-107.
- Avinent, L., Hermoso de Mendoza, A. y Llácer, G. (1993). Comparison of sampling methods to evaluate aphid populations (Homoptera, Aphidinea) alighting on apricot trees. *Agronomie* 13, 609-613.
- Barba, M., Hadidi, A., Candresse, T. y Cambra, M. (2011). Plum pox virus. Capítulo 36. p.185-197. En Hadidi, A., Barba, M., Candresse, T., Jelkmann, W. (eds). *Virus and Virus-like Disease of Pome and Stone Fruits*. APS Press, St. Paul, MN, USA. 429pp.
- Blanc, S., Drucker, M., and Uzest, M. 2014. Localizing viruses in their insect vectors. *Annual Revue of Phytopathology* 52, 402-425.
- Blanc, S., López-Moya, J. J., Wang, R. Y., García-Lampasona, S., Thornbury, D. W. y Pirone, T.P. (1997). A specific interaction between coat protein and helper component correlates with aphid transmission of a potyvirus. *Virology* 231, 141-147.
- Cambra, M., Bertolini, E., Martínez, M. C., Gorris, M. T., Vidal, E. y Olmos, A. (2013). Diagnosis and detection of *Plum pox virus*: State-of-the-art and future options. *Acta Horticulturae* 1063, 149-157 (actahort.org/members/showpdf?booknramr=1063_21).
- Cambra, M., Capote, N., Cambra, M. A., Llácer, G., Botella, P. y López-Quílez, A. (2006). Epidemiology of sharka disease in Spain. *EPPO Bulletin* 36, 271-275.
- Cambra, M., Gorris, M. T., Capote, N., Asensio, M., Martínez, M. C., Bertolini, E., Collado, C., Hermoso de Mendoza, A., Mataix, E. y López, A. (2004). Epidemiology of Plum pox virus in Japanese plums in Spain. *Acta Horticulturae* 657, 195-200. (doi:10.17660/ActaHortic.2004.657.27).
- Cambra, M., Gorris, M. T., Marroquín, C., Román, M. P., Olmos, A., Martínez, M. C., Hermoso de Mendoza, A., López, A. y Navarro, L. (2000). Incidence and epidemiology of Citrus tristeza virus in the Valencia Community of Spain. *Virus Research* 71, 85-95.
- Cambra, M y Vidal, E. (2016). Sharka a vector-borne disease caused by Plum pox virus. Vector species, transmission mechanism, epidemiology and mitigation strategies to reduce its natural spread. *Acta Horticulturae* (en prensa).
- Capote, N., Bertolini, E., Olmos, A., Vidal, E., Martínez, M. C. and Cambra, M. (2009). Direct sample preparation methods for the detection of Plum pox virus by real-time RT-PCR. *Int. Microbiol.* 12, 1-6.
- Capote, N., Cambra, M. A., Botella, P., Gorris, M. T., Martínez, M. C., López-Quílez, A. y Cambra, M. (2010). Detection, characterization, epidemiology and eradication of Plum pox virus Marcus type in Spain. *Journal of Plant Pathology* 92, 619-628.
- Capote, N., Pérez-Panadés, J., Monzó, C., Carbonell, E. A., Urbaneja, A., Scorza, R., Ravelonandro, M. y Cambra, M. (2008). Assessment of the diversity of *Plum pox virus* and aphid populations on transgenic European plums under Mediterranean conditions. *Transgenic Research* 17, 367-377.
- Chittka, L. y Döring, T. F. 2007. Are autumn foliage colors red signals to aphids? *PLoS Biol.* 5(8), 1640-1644. e187 (doi: 10.1371/journal.pbio.0050187).
- Dallot, S., Gottwald, T., Labonne, G. y Quiot, J. B. (2004). Factors affecting the spread

- of Plum pox virus strain M in peach orchards subjected to roguing in France. *Phytopathology* 94, 1390-1398.
- De Boer, S. H. y López, M. M. (2012). New grower-friendly methods for plant pathogen monitoring. *Ann. Rev. Phytopathol.* 50, 197-218.
- Dixon A. F. G. (1988). Aphid ecology an optimization approach. 2ª edición. Springer. Scarborough. (doi: 10.1007/878-94-011-5868-8).
- Fereres, A. (2007). The role of aphid salivation in the transmission of plant viruses. *Phytoparasitica* 35, 3-7.
- Fereres, A. y Moreno, A. (2009). Behavioural aspects influencing plant virus transmission by homopteran insects. *Virus Research* 141: 158-168.
- Fereres, A. Moreno, A. y López-Moya, J. J. (2016). Mecanismos y procesos de transmisión y dispersión. 309-335. En *Enfermedades de plantas producidas por virus y viroides*. M.A. Ayllón, M. Cambra, C. Llave y E. Moriones (Eds). Sociedad Española de Fitopatología (SEF). Bubok Publishing S. L. Madrid. 662pp.
- Fereres, A. y Racca, B. (2015). Plant viruses transmission by insects. In: *Encyclopedia of Life Sciences (eLS)*. John Wiley & Sons. Ltd: Chichester. 12pp. (doi: 10.1002/9780470015902.a0000760.pub3).
- García, J. A., Glasa, M., Cambra, M. y Candresse, T. (2014). Plum pox virus and sharka: a model potyvirus and a major disease. *Molecular Plant Pathology* 15 (3), 226-241. (doi: 10.1111/mpp.12083).
- Gottwald, T. (2006). Epidemiology of sharka disease in North America. *EPPO Bulletin* 36, 279-286.
- Gottwald, T., Avinent, L., Llácer, G., Hermoso de Mendoza, A. y Cambra, M. (1995). Analysis of the spatial spread of sharka (Plum pox virus) in apricot and peach orchards in Eastern Spain. *Plant Disease* 79, 266-278.
- Goytia, E., Fernández-Calvino, L., Martínez-García, B., López-Abella, D. y López-Moya, J. J. (2006). Production of Plum pox virus HC-Pro functionally active for aphid transmission in a transient-expression system. *J. Gen. Virol.* 87, 3413-3423.
- Gressitt, J. L. (1962). An improved Malaise trap. *Pacific Insects* 4, 87-90.
- Hooks, C.R.R. y Fereres, A. (2006). Protecting crops from non-persistently aphid-transmitted viruses: A review on the use of barrier plants as a management tool. *Virus Research* 120, 1-16.
- IPPC-FAO. (2012). International standards for phytosanitary measures: Diagnostic protocols: Plum pox virus. ISPM 27, Annex 2 (DP2).
- Irwin, M. E., Kampmeier, G. E. y Weisser, W. W. (2007). Aphid movement: process and consequences. 153-186. En *Aphids as Crop Pests*. Van Emden, H. F., Harrington, R. (Eds.), CABI Publishing, Wallingford.
- Irwin, M. E. y Ruesink, W. G. (1986). Vector intensity a product of propensity and activity. 13-33. En *Plant Virus Epidemics Monitoring. Modelling and Predicting Outbreaks*. G. D. McLean, R. G. Garrett, and W.G. Ruesink (Eds.), Academic Press. Sidney.
- Kaya, K., Gazel, M. Serçe, Ç. U., Elçi, E., Cengiz, F.C., Cambra, M. y Çaglayan, K. (2014). Potential vectors of Plum pox virus in the Eastern Mediterranean Region of Turkey. *Entomologia Generalis* 35 (2), 137-150. (doi: 10.1127/0171-8177/2014/00019).
- Kindlmann, P. y Dixon, A. F. G. (1989). Developmental constraints in the evolution of reproductive strategies: telescoping of generations in parthenogenetic aphids. *Functional Ecology*. 3 (5): 531-537. (doi:10.2307/2389567).
- Kunze, L. y Krczal, H. (1971). Transmission of sharka virus by aphids. In: *Proceedings of the 10th International Congress of Entomology*. 1971. 1-10.

- dings of the 8th European Symposium on Fruit Tree Virus Diseases. Paris, France: INRA, 255-260.
- Labonne, G. y Dallot, S. (2006). Epidemiology of sharka disease in France. EPPO Bulletin, 36, 267-270.
- Labonne, G. y Quiot, J. B. (2006). The behaviour of alate aphids inside a Prunus orchard : an element to take into account for Plum pox virus spread? Acta Horticulturae 701, 427-431.
- Labonne, G., Fauvel, G., Lecland, F. y Quiot, J. B. (1983). Interêt des pièges à fils dans l' etude des populations de pucerons ailés. Agronomie 3, 315-352.
- Labonne, G., Lauriaut, F., Yvon, M. y Quiot, J. B. 1994. Dissémination du plum pox potyvirus par les pucerons: analyse des vecteurs potentiels du virus dans un verger d'abricotiers. EPPO Bull. 24, 681-690.
- Labonne, G. y Quiot, J. B. (2001). Aphids can acquire Plum pox virus from infected fruits. Acta Horticulturae 550, 79-83.
- Labonne, G. y Quiot, J. B. (2006). The behaviour of alate aphids inside a Prunus orchard : an element to take into account for Plum pox virus spread? Acta Horticulturae 701, 427-431.
- López-Moya, J. J., Wang, R. Y. y Pirone, T. P. (1999). Context of the coat protein DAG motif affects potyvirus transmissibility by aphids. Journal of General Virology 80, 3281-3288.
- Maiss, E., Timpe, U., Briske, A., Jelkmann, W., Casper, R., Himmler, G., Mattanovich, D. y Katinger, H. W. D. (1989). The complete nucleotide sequence of Plum pox virus RNA. J. Gen. Virol. 70, 513-524.
- Malaise, R. (1937). A new insect trap. Entomologisk Tidskrift 58, 148-160.
- Marroquín, C., Olmos, A., Gorris, M. T., Bertolini, E., Martínez, M. C., Carbonell, E., Hermoso de Mendoza, A. y Cambra, M. (2004). Estimation of the number of aphids carrying Citrus tristeza virus that visit adult citrus trees. Virus Research 100, 101-108.
- Moericke, V. (1951). Eine farbfalle zur kontroll- edes fluges von blattlausen insbesondere der pfirsichblattlaus, *Myzodes persicae* (Sulz.). Nachrichtenbl. Deut. Pflanzenschutzdienst 3 (2), 23-24.
- Moran N.A. (1992). The evolution of aphid life cycles. Annu. Rev. Entomol. 37, 321-348 (doi: 10.1146/annurev.en.37.010192.001541).
- Moreno, A., Fereres, A. y Cambra, M. (2009). Quantitative estimation of Plum pox virus targets acquired and transmitted by a single *Myzus persicae*. Arch Virol. 154, 1391-1399.
- Ogawa, K. y Miura, T. (2014). Aphid polyphenisms: trans-generational developmental regulation through viviparity. Front. Physiol. 5:1 (doi: 10.3389/fphys.2014.00001).
- Pirone, T.P. y Blanc, S. (1996). Helper-dependent vector transmission of plant viruses. Annual Review of Phytopathology 34, 227-247.
- Powell, G. (1991). Cell membrane punctures during epidermal penetrations by aphids: consequences for the transmission of two potyvirus. Annals of Applied Biology 119: 313-321.
- Rubio, M., Martínez Gómez, P. y Dicenta, F. (2003). Resistance of almond cultivars to Plum pox virus (Sharka). Plant Breeding 122, 462-464.
- Samara, R., Lowery, D. T., Stobbs, L. W., Vickers, P. M. y Bittner, L. (2016). Horticultural mineral oil influences *Plum pox virus* transmission by *Myzus persicae*. Journal of Applied Entomology. Version of record on line 13 Feb 2016 (doi: 10.1111/jen.12296).
- Scorza, R., Callahan, A., Ravelonandro, M. y Braverman, M. (2013). Development and regulation of the Plum pox virus resistant transgenic plum 'HoneySweet'. In: Regulation of Agricultural Biotechnology: The United States and Canada (Wozniak, C.A. and McHughen, A., eds), pp. 269-280.

Dordrecht, The Netherlands: Springer. (doi:10.1007/1978-1094-1007-2156-1002_1012).

Simon, J. C., Rispe, C. y Sunnucks, P. (2002). Ecology and evolution of sex in aphids. *Trends in Ecology and Evolution* 17: 34-39.

Taylor, L. R. (1951). An improved suction trap for insects. *Ann. Appl. Biol.* 38, 582-591.

Vidal, E., Moreno, A., Bertolini, E., Pérez-

Panadés, J., Carbonell, E.A. y Cambra, M. (2010). Susceptibility of *Prunus* rootstocks to natural infection of Plum pox virus and effect of mineral oil treatments. *Ann. Appl. Biol.* 157, 447-457.

Vidal, E., Zagrai, L., Milusheva, S., Bozhkova, V., Tasheva-Terzieva, E., Kamenova, I., Zagrai, I. y Cambra, M. (2013). Horticultural mineral oil treatments in nurseries during aphid flights reduce Plum pox virus incidence under different ecological conditions. *Ann. Appl. Biol.* 162, 299-308.

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

