

ENFERMEDADES de los Cítricos

*Monografía de la
Sociedad Española de Fitopatología nº 2*



Sociedad
Española
de Fitopatología



Ediciones
Mundi-Prensa



**SOCIEDAD
ESPAÑOLA DE
FITOPATOLOGIA**

ENFERMEDADES DE LOS CÍTRICOS

**Editores científicos:
Núria Duran-Vila
Pedro Moreno**



Ediciones Mundi-Prensa
Madrid • Barcelona • México

2000

Sociedad Española de Fitopatología

Area de Protección Vegetal CIT-INIA
Ctra. de La Coruña, Km 7,5
28040 Madrid
• Internet: www.morgat.udg.es/sef

Grupo Mundi-Prensa

• **Mundi-Prensa Libros, s. a.**
Castelló, 37 - 28001 Madrid
Tel. 914 36 37 00 - Fax 915 75 39 98
E-mail: libreria@mundiprensa.es

• Internet: www.mundiprensa.com

• **Mundi-Prensa Barcelona**
• **Editorial Aedos, s. a.**
Consell de Cent, 391 - 08009 Barcelona
Tel. 934 88 34 92 - Fax 934 87 76 59
E-mail: barcelona@mundiprensa.es

• **Mundi-Prensa México, s. a. de C. V.**
Río Pánuco, 141 - Col. Cuauhtémoc
06500 México, D. F.
Tel. (+52)-5-533 56 58 - Fax (+52)-5-514 67 99
E-mail: resavbp@data.net.mx

© 1999, Sociedad Española de Fitopatología
© 1999, Ediciones Mundi-Prensa

No se permite la reproducción total o parcial de este libro ni el almacenamiento en un sistema informático, ni la transmisión de cualquier forma o cualquier medio, electrónico, mecánico, fotocopia, registro u otros medios sin el permiso previo y por escrito de los titulares del Copyright.

ISBN: 84-7114-862-5
Depósito Legal: M.971-2000
Impreso en España-Printed in Spain

Imprime: Artes Gráficas Cuesta, S. A. • Seseña, 13 • 28024 Madrid

ÍNDICE

	Páginas		
Prólogo	07	Cancrosis de los cítricos (Citrus canker)	47
Nota de los editores científicos	09	Clorosis variegada de los cítricos (Citrus variegated chlorosis CVC)	50
Autores	11	Desecamiento bacteriano de los cítricos (Citrus blast, black pit)	51
PARTE I:		Huanglongbing (ex-Greening)	52
INTRODUCCIÓN		Mancha bacteriana de los cítricos (Bacterial spot) ..	54
El cultivo de los cítricos en España	15	Enfermedades producidas por micoplasmas	57
PARTE II:		Stubborn	57
ENFERMEDADES PRODUCIDAS POR NEMATODOS		Enfermedades asociadas a fitoplasmas	61
Enfermedades producidas por nematodos	21	Enfermedades de las escobas de bruja (Witch's broom disease)	61
PARTE III:		Madera de caucho de los cítricos (Citrus Rubbery Wood)	62
ENFERMEDADES PRODUCIDAS POR HONGOS		PARTE V:	
Enfermedades producidas por hongos	27	ENFERMEDADES PRODUCIDAS POR VIRUS, VIROIDES Y AGENTES SIMILARES	
Antracnosis de los cítricos (Anthracnose, Postbloom fruit drop)	27	Enfermedades producidas por virus y agentes similares	65
Enfermedades causadas por <i>Diplodia</i>	29	Concavidades gomosas (Concave gum)	65
Enfermedades causadas por <i>Phytophthora</i>	30	Cristacortis	66
Mal secco	32	Desórdenes de la unión patrón/injerto (Budunion disorders)	67
Mancha angular (<i>Cercospora</i> Leaf and fruit spot) ..	33	Enanismo clorótico (Citrus chlorotic dwarf)	67
Mancha marrón de los cítricos (Brown spot)	34	Enanismo del mandarino satsuma (Satsuma dwarf) ..	69
Mancha grasienta (Greasy spot)	35	Hoja rasgada-Enanismo del citrange (Tatter leaf-Citrange stunt)	70
Mancha negra (Black spot)	36	Impietratura	71
Manchas por <i>Septoria</i> (<i>Septoria</i> spot)	38	Leprosis-Clorosis zonal (Leprosis-Zonate chlorosis) ..	72
Melanosis y podredumbre peduncular (Melanose and stem-end rot)	38	Mosaico amarillo (Citrus yellow mosaic)	73
Podredumbre de la raíz por <i>Armillaria</i> (<i>Armillaria</i> root rot)	40	Protuberancias nerviales-Agallas de la madera (Vein enation-Woody gall)	74
Roña de los cítricos (Citrus Scab)	41	Psoriasis (Psoriasis)	75
Otras micosis	43	Tristeza (Tristeza)	77
Gomosis del Río Grande (Río Grande gummosis) ..	43	Variegación infecciosa-Abolladura de las hojas y Hoja rugosa de los cítricos (Infectious variegation-crinkly leaf and Citrus leaf rugose)	81
Podredumbres en el semillero (Damping-off)	43	Otras virosis	82
PARTE IV:		Manchas Anulares amarillas (Citrus yellow ringspot) ..	82
ENFERMEDADES PRODUCIDAS POR BACTERIAS, MICOPLASMAS Y FITOPLASMAS		Hojas correosas (Leathery leaf)	83
Enfermedades producidas por bacterias	47	El virus de la naranja Navel de Argelia (Algerian navel orange virus)	83
		Moteado amarillo (Citrus yellow mottle)	83

Amarilleamiento fatal (Fatal yellows)	84	Podredumbre negra por <i>Diplodia</i> (<i>Diplodia</i> stem-end Rot)	101
Nervaciones amarillas (Yellow vein).	84	Enfermedades fisiológicas durante la conservación	102
Fovea	84	Necrosis peripeduncular (Stem end rind breakdown).	103
Acanaladuras en la madera de milam (Milam stem pitting)	84	Oleocelosis (Rind oil spor)	103
Amarilleamiento y brotes quebradizos (Brittle twig yellows).	84	Necrosis estilar (Stylar end breakdown)	103
Epinastia de las hojas (leaf cure)	85	Aclaramiento estilar (Blossom end clearing)	103
Clorosis nervial del limonero (Yellow vein clearing of lemon)	85	Adustiosis (red blotch)	103
Corteza arrugada del limonero (Rumple of lemon)	85	Daños por bajas temperaturas en el almacenamiento. (Chilling injury)	103
Enfermedades producidas por viroides y agentes similares	87	Picado (Pitting)	104
Caquexia - Xiloporosis (Cachexia-Xyloporosis)	87	Ennegrecimiento de glándulas (Oil-gland darkening)	104
Exocortis	89	Bronceado (Scald)	104
Otros viroides identificados en cítricos	90	Peteca	104
Otras enfermedades atribuidas a viroides	91	Descomposición acuosa (Watery breakdown)	104
Corteza gomosa (Gummy bark)	90	Membranosis (Membranous stain)	104
Bolsas de goma - acanaladuras gomosas (Gum pocket-Gummy pitting)	91	PARTE VIII:	
Enfermedad de kassala (Kassala disease)	92	FISIOPATÍAS	
PARTE VI:		Fisiopatías	107
DECAIMIENTOS DE ORIGEN DESCONOCIDO		Alteraciones producidas por las deficiencias y excesos de elementos minerales en los cítricos	107
Decaimientos de origen desconocido	95	Desórdenes fisiológicos	110
Blight	95	Clareta (Creasing)	111
PARTE VII:		Rajado (Splitting)	111
ENFERMEDADES DURANTE LA CONSERVACIÓN		Bufado (Puffing)	111
Enfermedades durante la conservación	99	Granulación	111
Enfermedades parasitarias durante la conservación	99	Colapso de la corteza	112
Podredumbre por <i>Penicillium</i> (Green and Blue Mold).	99	Picado (Peel pitting)	112
Podredumbre por <i>Alternaria</i> (Internal decay)	100	Alteraciones asociadas a la senescencia (Water spot).	112
Podredumbre gris (Gray Mold)	100	Abscisión del fruto maduro	113
Podredumbre amarga (Sour Rot)	100	Golpe de sol	113
Podredumbre marrón o «aguado» (Brown Rot)	100	Endoxerosis	113
Podredumbre por <i>Cladosporium</i>	100	Reverdecimiento	113
Podredumbre por <i>Rhizopus</i>	100	Accidentes meteorológicos	114
Podredumbre por <i>Fusarium</i> (<i>Fusarium</i> Rot)	101	PARTE IX:	
Podredumbre rosa (Pink Rot)	101	CONTROL	
Podredumbre por <i>Trichoderma</i> (<i>Trichoderma</i> Rot)	101	Control	117
Podredumbre algodonosa (Cottony Rot)	101	Saneamiento, cuarentena y certificación de cítricos	117
Antracnosis (Anthracnose)	101	PARTE X:	
Podredumbre por <i>Phomopsis</i> (<i>Phomopsis</i> Stem-end Rot)	101	ANEJOS	
		Relación de patógenos citados en el texto	127
		Relación de especies de cítricos citadas en el texto	129
		Glosario	131
		Fotos en color	139

PRÓLOGO

El género Citrus incluye algunas especies arbóreas muy difundidas en el mundo, ya que su cultivo se extiende por numerosos países, desde las zonas templadas hasta las tropicales.

La amplia gama de variedades y patrones utilizados en este cultivo, así como la diversidad de los climas y suelos donde se ha implantado, han favorecido la aparición de numerosas patologías, algunas de las cuales se han difundido de forma generalizada, mientras que otras son fuertemente dependientes del ecosistema.

En cualquier caso, la historia de la citricultura nos muestra que, en determinados momentos y situaciones, algunas enfermedades producidas por virus, bacterias, hongos, etc... han tenido efectos devastadores sobre estas plantas y han causado importantísimas pérdidas en las plantaciones.

Quizá por ello y, también, como consecuencia de la repercusión económica que tiene este cultivo en extensas zonas del mundo, las enfermedades de los cítricos han sido objeto de numerosos estudios e investigaciones, habiéndose llegado en muchas de ellas a un profundo conocimiento de la biología del patógeno, así como a un alto grado de control del mismo.

La obra que se presenta es una revisión actualizada de los conocimientos sobre las principales enfermedades que afectan a los cítricos en todo el mundo, efectuada por algunos de los mejores especialistas en las mismas.

Es un libro importante por su alto nivel, por su rigor y por la excelente exposición de los temas, que al mismo tiempo, cubre una necesidad como referencia científica, como elemento de consulta para investigadores y técnicos, como medio de información para profesionales de la agricultura y como instrumento de formación para estudiantes que deseen especializarse en esta materia.

Los Doctores Duran-Vila y Moreno han realizado la valiosa tarea de coordinar la edición de esta obra, recogiendo los trabajos de los expertos que han participado en la misma. Todos ellos han aportado lo mejor de sus conocimientos para conseguir este extraordinario libro, y, por ello, cuantos de alguna forma estamos vinculados a la citricultura, debemos estarles profundamente agradecidos.

Eduardo Primo Millo

Director General de Innovación Agraria y Ganadería
Conselleria de Agricultura, Pesca y Alimentación.
Generalidad Valenciana

NOTA DE LOS EDITORES CIENTÍFICOS

Los cítricos sufren numerosas enfermedades causadas por agentes abióticos y bióticos, que limitan su rendimiento y a veces las posibilidades de cultivo. Las enfermedades de origen biótico incluyen las causadas por nematodos, hongos, bacterias, micoplasmas, fitoplasmas, virus y viroides, más un amplio número de enfermedades a las que se atribuye origen viral, pero cuya etiología aún no ha podido ser establecida. La mayoría de estos patógenos, en particular los virus, viroides, micoplasmas, fitoplasmas y algunas bacterias, están estrechamente asociadas al material vegetal y se dispersan con éste al propagar yemas infectadas. Algunos de ellos también se dispersan por medio de vectores, generalmente insectos. Las enfermedades de origen abiótico están normalmente ligadas a las condiciones climáticas y edafológicas en que se desarrolla el cultivo y su incidencia e importancia económica varía mucho de unas zonas a otras. A su vez, la incidencia e importancia de las enfermedades de origen biótico varía mucho de unas zonas a otras en función de las variedades cultivadas, del control sanitario que se ejerce sobre el material propagativo, las poblaciones de vectores o las condiciones ambientales. Por ello, el cuadro de enfermedades que afectan el cultivo en cada zona citrícola y la importancia relativa de las mismas es muy variable.

La revisión de enfermedades de los cítricos efectuada en este libro dista de ser exhaustiva y el tratamiento que se ha dado a las distintas enfermedades se ha hecho fundamentalmente desde la óptica de las condiciones españolas y de la cuenca del Mediterráneo en general. Se han incluido capítulos en los que se describen e ilustran enfermedades que aún no se han detectado en esta zona (vg: la clorosis variegada, el huanglongbing, o las escobas de bruja de la lima), considerando su importancia económica en otras zonas cítricas, así como la posibilidad de que en el futuro pudieran introducirse en el área mediterránea. Para prevenir esta posibilidad se ha insistido en diversos capítulos del libro sobre la importancia de los sistemas de cuarentena para evitar la introducción de nuevas enfermedades. No obstante, el tratamiento de las enfermedades ausentes de la zona mediterránea ha sido en general más breve.

Este libro va dirigido fundamentalmente a investigadores no especialistas en cítricos, técnicos de explotaciones y servicios de extensión agraria, estudiantes y agricultores cualificados. Por ello, aunque en el tratamiento de las distintas enfermedades se han tenido en cuenta los avances más recientes en el conocimiento sobre cada una de ellas, se ha procurado utilizar un lenguaje sencillo y directo, reduciendo en lo posible los tecnicismos. Para facilitar la comprensión de algunos apartados por los lectores no familiarizados con la patología vegetal, se ha incluido un glosario con términos

utilizados en el libro, que son poco frecuentes en el lenguaje común. La definición de estos términos se ha adaptado en general a su significado en el contexto del libro. Los editores científicos mostramos nuestro agradecimiento al profesor Fernando García-Arenal, de la Universidad Politécnica de Madrid, por su cuidadosa revisión del glosario y su ayuda para hacer unas definiciones simples y precisas.

Un elemento fundamental para los objetivos divulgadores de este libro son las fotografías de síntomas. En cada caso se ha intentado seleccionar aquellos síntomas que mejor caracterizan la enfermedad, buscando un equilibrio entre la importancia de la misma en términos de incidencia y daños causados y la lógica limitación en el número de fotografías a incluir. De nuevo los editores científicos queremos expresar nuestro reconocimiento y gratitud a aquellos investigadores y técnicos que, sin ser autores de algún capítulo, han colaborado en este libro cediendo desinteresadamente fotografías de su archivo para ilustrar algunos de los síntomas descritos. En particular, a A.A. Seif (Kenia), M. Koizumi (Japón), S. Garrán (Argentina), C.N. Roistacher (California, EEUU), S.M. Garnsey (Florida, EEUU) y J. Juárez, J.A. Pina, J.M. del Rivero y J. Navas-Castillo (España).

Finalmente, expresamos nuestro agradecimiento a los autores de los distintos capítulos por el esfuerzo de síntesis y clarificación realizado y esperamos que éste sea de utilidad para técnicos y profesionales de la citricultura.

Los editores científicos:

NÚRIA DURAN-VILA

PEDRO MORENO

Departamento de Protección Vegetal y Biotecnología
Instituto Valenciano de Investigaciones Agrarias

AUTORES

Manuel Agustí Fonfría

Dpto. de Producción Vegetal
Escuela Técnica Superior de Ingenieros Agrónomos
Universidad Politécnica de Valencia
Camino de Vera s/n.
46022 Valencia, España

Josefina Bañuls Gil

Dpto. Citricultura y Otros Frutales
Instituto Valenciano de Investigaciones Agrarias (IVIA)
Conselleria d'Agricultura, Pesca i Alimentació
Apartado Oficial
46113 Moncada (Valencia) España

Joseph Marie Bové

Laboratoire de Biologie Cellulaire et Moléculaire
INRA et Université de Bordeaux II
BP 81
33883 Villenave d'Ornon, France

Mariano Cambra Álvarez

Dpto. Protección Vegetal y Biotecnología
Instituto Valenciano de Investigaciones Agrarias (IVIA)
Conselleria d'Agricultura Pesca i Alimentació
Apartado Oficial
46113 Moncada (Valencia) España

Núria Duran-Vila

Dpto. Protección Vegetal y Biotecnología
Instituto Valenciano de Investigaciones Agrarias (IVIA)
Conselleria d'Agricultura, Pesca i Alimentació
Apartado Oficial
46113 Moncada (Valencia) España

Monique Garnier

Laboratoire de Biologie Cellulaire et Moléculaire
INRA et Université de Bordeaux II
BP 81
33883 Villenave d'Ornon, France

José Guerri Sirera

Dpto. Protección Vegetal y Biotecnología
Instituto Valenciano de Investigaciones Agrarias (IVIA)
Conselleria d'Agricultura, Pesca i Alimentació
Apartado Oficial
46113 Moncada (Valencia) España

Francisco Legaz Paredes

Dpto. Citricultura y Otros Frutales
Instituto Valenciano de Investigaciones Agrarias (IVIA)

Conselleria d'Agricultura, Pesca i Alimentació
Apartado Oficial
46113 Moncada (Valencia) España

María Milagros López González

Dpto. Protección Vegetal y Biotecnología
Instituto Valenciano de Investigaciones Agrarias (IVIA)
Conselleria d'Agricultura, Pesca i Alimentació
Apartado Oficial
46113 Moncada (Valencia) España

José María Martínez Jávega

Dpto. de Postcosecha
Instituto Valenciano de Investigaciones Agrarias (IVIA)
Conselleria d'Agricultura, Pesca i Alimentació
Apartado Oficial
46113 Moncada (Valencia) España

Pedro Moreno Gómez

Dpto. Protección Vegetal y Biotecnología
Instituto Valenciano de Investigaciones Agrarias (IVIA)
Conselleria d'Agricultura, Pesca i Alimentació
Apartado Oficial
46113 Moncada (Valencia) España

Luis Navarro Lucas

Dpto. Protección Vegetal y Biotecnología
Instituto Valenciano de Investigaciones Agrarias (IVIA)
Conselleria d'Agricultura, Pesca i Alimentació
Apartado Oficial
46113 Moncada (Valencia) España

Eduardo Primo Millo

Dpto. Citricultura y Otros Frutales
Instituto Valenciano de Investigaciones Agrarias (IVIA)
Conselleria d'Agricultura, Pesca i Alimentació
Apartado Oficial
46113 Moncada (Valencia) España

María Dolores Serna Guirao

Dpto. Ciencias Ambientales y Recursos Naturales
Universidad de Alicante
Apartado de correos 99
03080 Alicante, España

Francisco Javier Sorribas Royo

Dpto. Agronomía
Escuela Superior de Agricultura de Barcelona
C/ Comte d'Urgell, 187
08036 Barcelona, España

Lewis W. Timmer

University of Florida CREC
700 Experiment Station Road
Lake Alfred, FL 33850, USA

Juan José Tuset Barrachina

Dpto. Protección Vegetal y Biotecnología
Instituto Valenciano de Investigaciones Agrarias (IVIA)
Conselleria d'Agricultura, Pesca i Alimentació
Apartado Oficial
46113 Moncada (Valencia) España

Soledad Verdejo Lucas

Dpto. Patología Vegetal
Institut de Recerca y Tecnología Agraria
Ctra. Cabriels, s/n
08348 Cabriels (Barcelona) España

Salvador Zaragoza Adriaensens

Dpto. Citricultura y Otros Frutales
Instituto Valenciano de Investigaciones Agrarias (IVIA)
Conselleria d'Agricultura, Pesca i Alimentació
Apartado Oficial
46113 Moncada (Valencia) España

PARTE I
INTRODUCCIÓN

EL CULTIVO DE LOS CÍTRICOS EN ESPAÑA

Salvador Zaragoza Adriaensens

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Las formas primitivas de las plantas que actualmente conocemos con el nombre de cítricos o agrios, se originaron hace unos 20 millones de años en el sudeste asiático. Desde entonces hasta ahora, han sufrido numerosas modificaciones como consecuencia de las frecuentes mutaciones que sufren espontáneamente, de las hibridaciones esporádicas que sin duda se produjeron, y de la selección natural, que permitió la desaparición, modificación o supervivencia de muchas de ellas. Recientemente, la «selección humana» está desempeñando un importante papel en la multiplicación y conservación de aquellas variedades que pueden ser útiles por su interés económico, científico u ornamental.

El hombre siempre ha sentido una gran predilección por los cítricos, cuyas virtudes han sido ensalzadas desde la antigüedad por numerosos autores como Teofrasto, Dioscórides, Virgilio, Plinio y Paladio entre otros. En épocas pasadas, sus principales aplicaciones eran la medicina (de ellos se extraían aceites, agua de azahar y bebidas purgantes o digestivas), el ornato, por ser un árbol de hoja perenne con frutos dorados que contrastaban con el color verde del follaje y bellas flores de aroma excepcional, y la repostería, pues eran materia prima para la confección de dulces y mermeladas.

Las ventajas económicas que podían obtenerse de sus frutos, se pusieron de manifiesto y comenzaron a explotarse hace poco más de 200 años. No es extraño pues, que el hombre sienta predilección por estas plantas y no solo por su agradable aspecto, sino también por los beneficios que se pueden obtener.

La dispersión de los cítricos desde sus lugares de origen, fueron obra de grandes movimientos migratorios, como las conquistas de Alejandro Magno, la expansión del Islam, las cruzadas, el descubrimiento de América y otros acontecimientos o circunstancias. Poco a poco llegaron a lugares alejados, estableciéndose y desarrollándose en aquellos en los que se podían aclimatar. En la actualidad, es el hombre, quien basándose fundamentalmente en criterios económicos, selecciona y difunde las especies y variedades más interesantes.

NOMENCLATURA BOTÁNICA

Los cítricos pertenecen a la familia de las Rutáceas, subfamilia Aurantioidea, siendo el género *Citrus* el que

mayor interés económico tiene a escala mundial. Los otros dos géneros que le siguen en importancia son *Poncirus* y *Fortunella*.

La clasificación botánica del género *Citrus*, es actualmente bastante compleja ya que los dos sistemas taxonómicos más conocidos, no son enteramente satisfactorios. El de Swingle es el más sencillo y abarca grandes grupos que el sistema de Tanaka considera a veces como especies diferentes. Así, mientras el primero considera 16 especies, Tanaka, basándose en criterios diferentes, estima que hay 162. Este último es, en algunos casos, demasiado detallista y resulta poco práctico. Un sistema intermedio que fuera reconocido científicamente a escala mundial tal como el que sugiere Hodgson (36 especies) podría resultar mucho más útil, pero desafortunadamente esta situación todavía no se ha producido.

Los cítricos mutan con frecuencia y son capaces de cruzarse entre sí y con otras especies de géneros próximos, por lo que la aparición de nuevas variedades o de híbridos es un hecho bastante común, y así, lo que para unos es un híbrido, para otros puede ser una nueva especie.

Como consecuencia de todo ello, a veces no resulta fácil identificar una especie determinada. Una misma variedad, también puede tener diversos nombres locales, que frecuentemente cambian cuando se cultiva en otro país.

HÁBITAT DE LOS CÍTRICOS

Los cítricos son árboles de hoja perenne que se adaptan a diversas situaciones ecológicas y se han difundido en muchas zonas del mundo comprendidas entre el ecuador y latitudes ligeramente superiores a los 40° N y S. No todas las variedades comerciales se cultivan en todos los climas, pues sus características pueden variar enormemente, pero existen las suficientes como para poder cultivarse económicamente entre los paralelos citados. El naranjo dulce Valencia late, por ejemplo, se adapta muy bien a todas las áreas productoras, mientras que la variedad Washington navel solo produce frutos de calidad en los climas subtropicales.

El factor limitante más importante es la temperatura, ya que si ésta es inferior a -3, -4° C con cierta frecuencia el cultivo resulta inviable. Los cítricos necesitan suelos permeables, humedad tanto en el suelo como en la atmósfera y unas temperaturas cálidas y suaves.

Los cítricos han alcanzado su máximo desarrollo en las áreas subtropicales (30-40° latitud N y S). En estas áreas la producción es estacional y la calidad del fruto para el consumo en fresco es excelente, ya que tiene una coloración anaranjada muy atractiva y aunque el contenido en jugo no es muy alto, éste tiene una relación en azúcares y ácidos muy agradable al paladar.

En las regiones tropicales (desde el ecuador hasta 23-24° latitud N y S) la calidad del fruto es muy variable, dependiendo de los microclimas y de la altitud. La producción es casi continua a lo largo del año y generalmente los frutos no alcanzan su color característico, si bien son jugosos, muy dulces y poco ácidos, y se destinan principalmente al consumo local.

En las áreas semitropicales, (23-24° a 30° latitud N y S) los frutos tienen unas características intermedias: son muy jugosos, con un alto contenido en azúcares y pueden ser destinados tanto a la elaboración de zumo como al consumo en fresco.

ESTADO ACTUAL DE LA CITRICULTURA ESPAÑOLA

Producción

El cultivo de los cítricos en España, se realiza principalmente en las zonas costeras del Este y del Sur de la península y se localiza sobre todo en lugares próximos al litoral y en los valles de los ríos. Fuera de estas zonas y con algunas excepciones, el cultivo está limitado por el riesgo de heladas. En general, las lluvias son escasas y se concentran principalmente en las épocas invernales, por lo que el riego es absolutamente necesario.

Se estima que en la actualidad la superficie dedicada al cultivo de los cítricos es de unas 270.000 ha. La mayor parte de la producción de las variedades de naranjo dulce y de mandarino corresponde a las provincias de Valencia y Castellón, mientras que el limonero se cultiva sobre todo en Murcia y Alicante. Alrededor del 80 % de la superficie dedicada a los cítricos se concentra en las provincias citadas.

Durante los últimos años, la producción de cítricos ha oscilado alrededor de los 5 millones de toneladas y aunque poco más de la mitad de la producción corresponde al grupo de las naranjas (53 %), se advierte una notable tendencia al alza del grupo de las mandarinas (35 %). Los limoneros representan aproximadamente el 11 % y la producción de pomelos es insignificante.

España es el país que más cantidad de variedades selectas ofrece al consumidor. El cuadro varietal está en continua evolución con el fin de adaptarse a las necesidades de los mercados consumidores y poder abastecerlos durante la mayor parte del año. Esta es una característica de la citricultura española, que con gran facilidad cambia de variedad mediante la técnica del sobreinjerto. A pesar de todo, la oferta no está bien compensada, ya que en los meses de noviembre y diciembre se comercializa más del 40 % de la producción.

Nuestro país es eminentemente productor de fruta fresca con destino a la exportación. Las cuotas de fruta fresca exportada, oscilan entre el 50 y 60 % de la producción total. El tonelaje de fruta industrializada, que en gran parte también se exporta, es muy pequeño en comparación con el de otros países productores, y no suele rebasar el 12 % de la producción. El mercado interior, que potencialmente podría ser muy grande, absorbe alrededor del 30 %.

La evolución de la producción del «grupo de las mandarinas» (Figura 1) ilustra el aumento en la producción de clementinas, incluyendo las variedades Marisol, Nules, Hermandina, Fina, Oroval y otras. En la actualidad el mercado muestra gran interés por las 3 primeras y alguna otra variedad extratemprana, mientras que la demanda de plantas de Fina y Oroval es prácticamente nula.

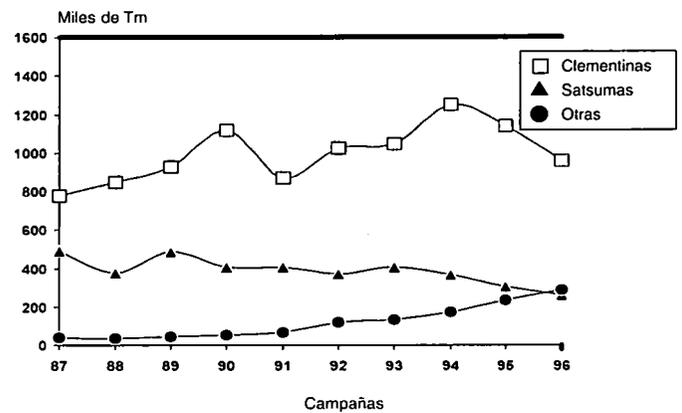


Figura 1. Evolución de la producción del grupo de las mandarinas desde la campaña 1987-88 a la 1996-97.

La producción de satsumas decrece lentamente, y aún lo haría a mayor velocidad si no fuera por la demanda de Okitsu, que tiene buena aceptación por su temprana recolección. No sucede lo mismo con «otras mandarinas», representadas principalmente por las variedades Nova y Fortune y pequeñas cantidades de otras como Ellendale y Ortanique, que en los últimos años han duplicado su producción.

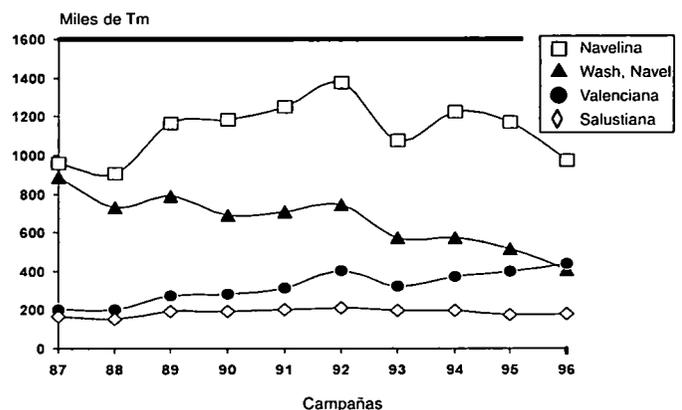


Figura 2. Evolución de la producción del grupo de las naranjas desde la campaña 1987-88 a 1996-97.

Respecto al «grupo de las naranjas» (Figura 2) la producción de Navelina-Newhall se ha estabilizado tras un espectacular aumento, mientras que la de Washington navel está en regresión. En la actualidad hay un gran interés por la variedad Lanelate. La producción de Salustiana se mantiene constante y la de Valencia late ha aumentado notablemente.

La producción de limones es bastante estable y está representada por las variedades Fino y Verna.

En la figura 3 se muestran los periodos de recolección de las principales variedades cultivadas.

Características del cultivo

La propiedad citrícola está muy repartida, especialmente en la zona del litoral Este, donde la superficie media de una explotación es inferior a una hectárea. En estas circunstancias, el sistema de cultivo que se practica es muy peculiar.

PERIODOS DE RECOLECCION

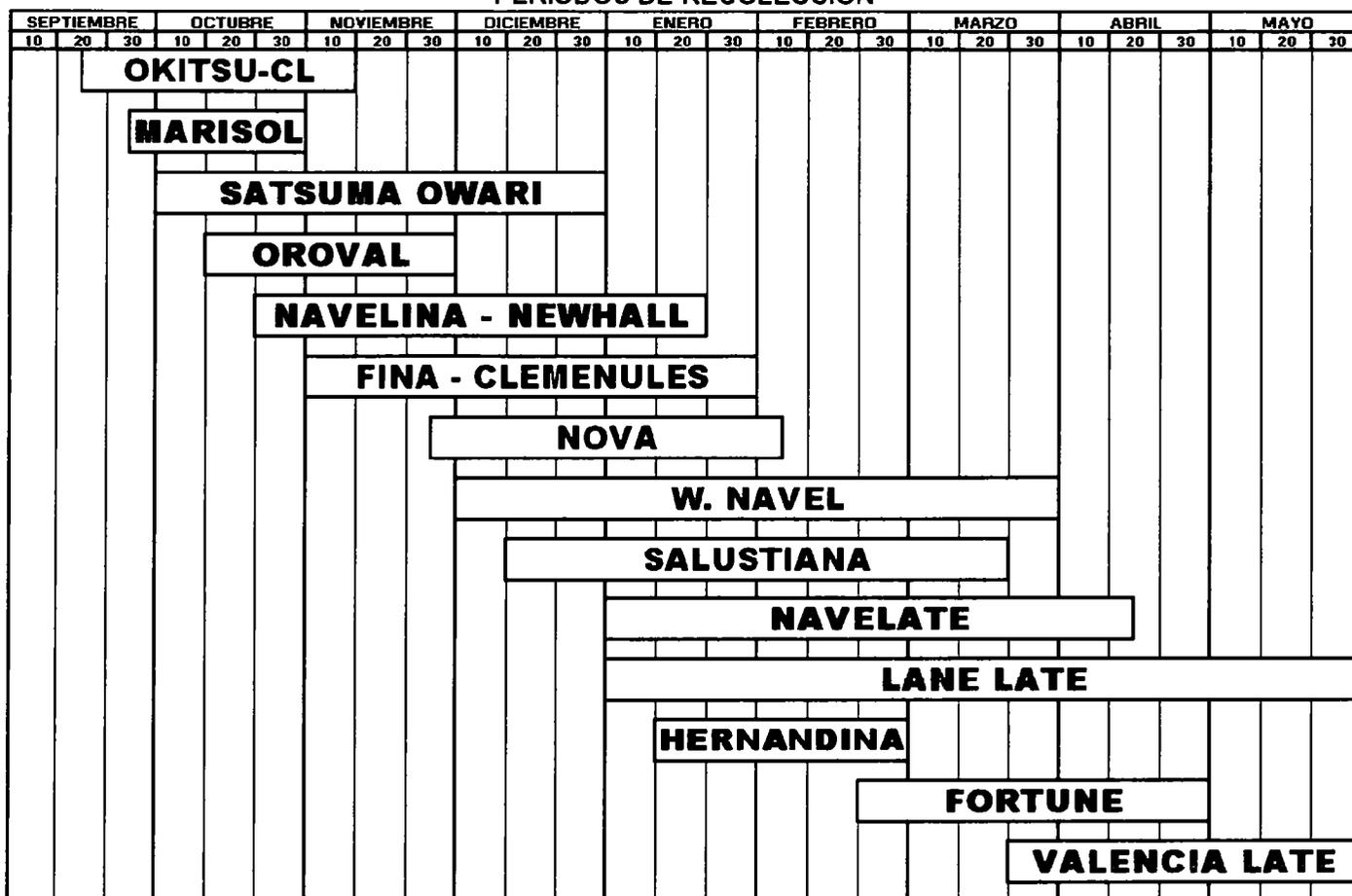


Figura 3. Periodos de recolección de las principales variedades cultivadas en España.

Los marcos de plantación empleados actualmente en España, se pueden considerar de dimensiones medias. Son más estrechos que los utilizados en el continente americano y semejantes o algo inferiores a los del resto de los países del área mediterránea o de Japón. El sistema de plantación más difundido es el marco real a una distancia que oscila alrededor de los 5,25 m (menor en los mandarinos y mayor en los limoneros), si bien ésta es muy variable. Aunque no hay una tendencia uniforme en la elección de marcos de plantación, se observa una preferencia por los de tipo rectangular con distancias que oscilan alrededor de 5-6 x 3-4 m. Estas son mayores en los limoneros y en general dependen del desarrollo que alcance la variedad, según el patrón empleado y las condiciones ecológicas de la explotación.

El patrón naranjo amargo, que ha sido tradicionalmente el más empleado, está en franca regresión desde que la tristeza comenzó a difundirse y se estima que actualmente tan solo un 20-30 % de las plantas sobrevive sobre este patrón. Desde 1972 su uso quedó restringido a los limoneros, utilizándose los citranger Troyer y Carrizo y el mandarino Cleopatra como patrones de naranjos, mandarinos y pomelos. El *C. macrophylla* y el naranjo amargo son los patrones más empleados en los limoneros. También se utilizan otros patrones, como el citrumelo Swingle, el *C. volkameriana* y *C. macrophylla* como patrones de naranjos y mandarinos en situaciones agronómicas muy concretas y su difusión es muy escasa. Actualmente, alrededor del 80% de las plantaciones se efectúa sobre citrange Carrizo y un 9% sobre mandarino Cleopatra.

El cambio de variedad es una práctica bastante frecuente. El agricultor tiende a efectuar el sobreinjerto cuando la variedad que posee no le proporciona rendimientos satis-

factorios o cuando aparece una nueva que, por sus características (época de maduración, calidad, etc.) pueda tener una mayor demanda en los mercados. Esta dinámica actividad facilita la presencia en los mercados de la fruta que el consumidor desea.

El sobreinjerto se realiza colocando un número variable de injertos de plancha en las ramas adecuadas con el fin de que el follaje se renueve lo más rápidamente posible. Los gastos de esta operación en plantas adultas son elevados, puesto que suponen una pérdida acumulada de alrededor de dos cosechas y unos 4 años hasta que el árbol alcanza su antiguo porte. Por otra parte, el prendimiento de los injertos es variable y suele oscilar alrededor del 70-80 %. Durante todo el proceso de cambio es necesario especial cuidado en la poda, el riego y el abonado, con el fin de no desequilibrar la planta. Los accidentes meteorológicos (viento, granizo o frío) pueden ser muy perjudiciales durante este período. Otro riesgo importante es el derivado de la utilización de material vegetal infectado con alguna enfermedad transmisible por injerto. Esta situación que fue usual en el pasado, actualmente es poco frecuente.

Con el sistema de riego por inundación, el abonado se ha venido realizando siguiendo pautas tradicionales, pero actualmente se está implantando una fertilización más racional, aplicable también para el riego localizado, que tiene en cuenta el estado nutritivo del arbolado (análisis foliar), la fertilidad del suelo y los nutrientes aportados por el agua de riego. La fertilización nitrogenada se realiza sobre todo con sulfato amónico y nitrato amónico, pero también se utiliza nitrosulfato amónico y urea. Las dosis aplicadas dependen de la edad y del porte del arbolado y oscilan entre 0.5 y 1.0 kg de N por árbol adulto y año. Si el riego es por inundación

se suelen hacer dos o tres aplicaciones, preferentemente con formas amoniacales en primavera y nítricas en verano. La fertilización fosfórica y potásica se realiza en primavera a base de superfosfato de cal, fosfato biamónico, sulfato potásico y nitrato potásico. Las cantidades aportadas dependen igualmente de la edad y porte del árbol y del contenido en el suelo de estos nutrientes, que con frecuencia es elevado. Las dosis medias de mantenimiento oscilan entre 0.15 y 0.25 kg de P_2O_5 /árbol/año y entre 0.25 y 0.5 kg de K_2O /árbol/año. En algunas circunstancias se usan abonos complejos.

El riego es absolutamente necesario entre la primavera y el otoño, siendo el sistema más empleado el de inundación. La cantidad de agua gastada es muy variable, pudiendo cifrarse alrededor de 6-9.000 m³/ha/año. La dosis de riego oscila entre 60 y 100 l/m². Los riegos localizados están extendiéndose mucho últimamente, sobre todo en las nuevas plantaciones, ya que con este sistema no es necesario hacer grandes movimientos de tierra y se pueden aprovechar terrenos con clima benigno aunque sean montañosos, con desniveles o poco profundos. Presentan además la ventaja de poder incorporar los nutrientes con el agua de riego a la dosis conveniente en las épocas más adecuadas.

La estructura de la propiedad y los marcos estrechos dificultan la mecanización. El laboreo del suelo se efectúa varias veces al año con motocultores de pequeña potencia, o con tractores de tipo medio. Gran parte de los huertos se tratan con diferentes tipos de herbicidas residuales, de contacto o de traslocación. Está bastante extendido el régimen de semi-no cultivo con cubierta vegetal en invierno y suelo desnudo en verano, efectuando el laboreo del suelo en primavera con el fin de incorporar el fertilizante, seguido de un tratamiento con herbicida residual y tratamientos de contacto o traslocación cuando y dónde sea preciso. Muchos propietarios alquilan la maquinaria necesaria para efectuar el laboreo y los tratamientos herbicidas o fitosanitarios.

La poda es una práctica muy cara y laboriosa que se realiza totalmente a mano con hacha, serrucho y tijeras. En

ocasiones se utilizan tijeras y sierras neumáticas o hidráulicas y motosierras, que prácticamente realizan la misma labor que se hace a mano pero de forma más cómoda. La poda mecánica con sierras de discos tan sólo se usa en algunas fincas grandes de limoneros o pomelos. Las plantas jóvenes se forman a 3-4 brazos durante los primeros años. En cuanto a las adultas, los mandarinos se suelen podar cada año, pero los naranjos, pomelos y limoneros, aunque se tiende a hacer lo mismo, en muchas ocasiones y por motivos económicos, se podan cada dos o tres años con resultados satisfactorios. Los residuos de poda se suelen quemar, pero recientemente se tiende a incorporarlos al suelo mediante trituradoras.

La recolección se realiza por cuenta del comerciante que compra la fruta «a peso» o «a ojo» (por estimación) y se efectúa cuidadosamente con alicates apropiados.

La citricultura desempeña desde hace muchos años un importante papel en la economía española, ya que proporciona un elevado número de divisas y representa una de las primeras partidas de ingresos en el capítulo general de las exportaciones nacionales.

El cultivo de los cítricos facilita además trabajo a muchas familias, puesto que la infraestructura actual obliga a la utilización de mano de obra abundante. Existen además bastantes empresas auxiliares: plaguicidas, abonos, maquinaria, envases, etc., que en mayor o menor grado dependen de la citricultura.

BIBLIOGRAFÍA

- MINISTERIO DE AGRICULTURA, PESCA Y ALIMENTACIÓN. *Anuario de Estadística Agraria*. (Varios años)
- MINISTERIO DE COMERCIO Y TURISMO. DIRECCIÓN TERRITORIAL DE VALENCIA. *Memoria de la Campaña de Cítricos* (Varios años)
- ZARAGOZA, S. 1993. *Pasado y presente de la citricultura española*. Serie Divulgación Técnica. Generalitat Valenciana, Valencia, 82 pp.

PARTE II
ENFERMEDADES
PRODUCIDAS
POR
NEMATODOS

ENFERMEDADES PRODUCIDAS POR NEMATODOS

S. Verdejo Lucas y F.J. Sorribas Royo

Numerosas especies de nematodos se encuentran asociadas con la rizosfera de los cítricos. Sin embargo, hasta la fecha, pocas de estas especies han mostrado tener importancia económica con la excepción de *Tylenchulus semipenetrans*. Otras especies de nematodos que producen daño en cítricos son *Radophulus citrophilus*, *Belonolaimus longicaudatus*, *Xiphinema brevicolle* y algunas especies de *Pratylenchus*, *Trichodorus* y *Hemicycliophora*. Estas producen problemas a escala local o regional dependiendo de determinadas condiciones edáficas o de la distribución natural de cada especie.

Tylenchulus semipenetrans, el nematodo de los cítricos, produce la enfermedad conocida como el decaimiento lento de los cítricos y limita la producción citrícola en condiciones edáficas y medioambientales muy variadas. El nematodo fue observado por primera vez en naranjos del sur de California en 1912. Cobb hizo la descripción del mismo en 1913 y citó su presencia en España. Los resultados de diversos muestreos han puesto de manifiesto que *T. semipenetrans* es la especie más frecuente y abundante en los cítricos de Tarragona, Castellón, Valencia, Alicante, Murcia y Sevilla, donde un 80 % de los huertos están infestados. Las restantes especies fitoparásitas encontradas en la rizosfera de los cítricos aparecen esporádicamente y siempre en número reducido. El nematodo de los cítricos ocupa el sexto lugar en importancia económica entre los nematodos fitoparásitos a escala mundial. Su incidencia sobre la producción quedó claramente demostrada en los años 50 con el desarrollo y uso de los nematicidas fumigantes. Aunque las pérdidas de producción ocasionadas por *T. semipenetrans* en España no han sido determinadas, se puede asumir que éstas son similares a las estimadas en otros países con condiciones climáticas y medioambientales similares a las nuestras, las cuales han sido cifradas en torno al 14 %.

HUÉSPEDES Y SÍNTOMAS

Los síntomas causados por *T. semipenetrans* en cítricos son inespecíficos y se asemejan a los producidos por patógenos de la raíz o factores abióticos que afectan las raíces. Este nematodo desencadena una enfermedad conocida como el decaimiento lento, que se desarrolla gradualmente y comienza con una reducción en el número y tamaño de los frutos, pero que rara vez llega a ocasionar la muerte del árbol. Los árboles afectados muestran una reducción de su

crecimiento (Foto 1) y vigor, hojas y frutos más pequeños, pérdida precoz de las hojas, cierta clorosis, menor biomasa radical, etc. En general, estos síntomas solo se manifiestan en condiciones de crecimiento rápido del árbol, como son las situaciones de replante, en el doblado o sobreinjerto de los árboles, o bien, en condiciones subóptimas para el crecimiento de la raíz, como es el caso de un nivel freático alto, u otras formas de estrés. En estas condiciones, la energía que demanda el árbol no puede ser aportada por las raíces debido al daño producido por el nematodo, y como consecuencia, los árboles decaen rápidamente.

En las nuevas plantaciones, el desarrollo de los síntomas transcurre lentamente a la vez que las poblaciones del nematodo van aumentando. En plantaciones con infestaciones muy altas, se observan desequilibrios nutritivos en macronutrientes (nitrogeno-fósforo-potasio), deficiencias foliares de hierro y manganeso, necrosis apicales descendentes y alteraciones en el sistema radicular. Sin embargo, no siempre se encuentra correlación entre la sintomatología externa y el grado de infestación, ya que otros patógenos de la raíz o condiciones adversas para el árbol también pueden producir este tipo de síntomas.

En los árboles con niveles altos de *T. semipenetrans*, las raíces de la barbada son escasas (Foto 2) en comparación con las de los árboles sanos o con poca infección. Las raíces muy infectadas son un poco más gruesas que las sanas y tienen aspecto sucio (Fotos 3 y 4) debido a la adhesión de partículas de suelo a la matriz gelatinosa que contiene los huevos depositados por las hembras en la superficie de la raíz. Esta suciedad permanece incluso después de lavar las raíces con agua abundante. Sin embargo, hay que considerar que las raíces de cítricos infectadas por *Phytophthora* también tienen esta apariencia sucia. Una característica típica de las raíces afectadas por ambos tipos de patógenos es que el cilindro cortical se separa fácilmente del cilindro central (Foto 3).

La gama de plantas huéspedes de *T. semipenetrans* es muy limitada en contraste con la de otros nematodos fitoparásitos. No obstante, todas las especies del género *Citrus* son huéspedes del nematodo, lo mismo que la mayoría de los híbridos de *Citrus* con especies de la familia Rutaceae. Todos los patrones de cítricos disponibles comercialmente en España, es decir, *Citrus macrophylla*, *C. volkameriana*, *C. taiwanica*, mandarino común, mandarino Cleopatra, naranjo amargo, y los citranges Troyer y Carrizo son susceptibles al nematodo, con excepción de los citrumelos Swingle, CPB 4475 y C-35, que son resistentes al mismo. La variedad

injertada no interviene en la resistencia-susceptibilidad del patrón, aunque su efecto sobre el patrón puede influir indirectamente en el nematodo. Otras plantas huéspedes de *T. semipenetrans* son el olivo, la vid y el caqui, por lo que habrá que tener precaución a la hora de establecer nuevas plantaciones en tierras ocupadas previamente por olivar o viñedo, puesto que el suelo podría estar infestado por el nematodo.

AGENTE CAUSAL

Tylenchulus semipenetrans es un nematodo semi-endoparásito sedentario de dimensiones reducidas, solo apreciable al microscopio y que presenta dimorfismo sexual. Los estadios juveniles filiformes tienen un estilete en la región anterior que se distingue fácilmente (Foto 5A), mientras que los machos adultos tienen el estilete poco desarrollado y poseen espículas en la región posterior (Foto 5B). Los juveniles que evolucionan a macho y los machos adultos no se alimentan de la raíz, por lo que no intervienen en la enfermedad. Las hembras jóvenes tienen forma de salchicha (Foto 5C), pero cuando comienza la fase reproductora, la parte posterior de su cuerpo engorda y adquiere forma de saco (Foto 5D).

La existencia de razas fisiológicas o biotipos del nematodo, que se diferencian por su capacidad de reproducirse en ciertos huéspedes diferenciales, es un hecho a tener en cuenta en los programas de mejora genética, en la elección del patrón a plantar, y en las prácticas culturales a utilizar en zonas de replante. En España, se ha detectado sólo uno de los tres biotipos existentes del nematodo, el biotipo *Mediterráneo*, que se reproduce en las especies del género *Citrus*, citrangeros Troyer y Carrizo, vid y caqui, pero no se reproduce en *Poncirus trifoliata*, ni en olivo.

El decaimiento de los cítricos también puede estar causado por la asociación de *T. semipenetrans* con otros patógenos del suelo, tales como hongos de los géneros *Phytophthora* o *Fusarium* (*F. oxysporum* y *F. solani*). Esta asociación hongo-nematodo tiene lugar en muchas plantaciones de cítricos y ambos organismos contribuyen a los síntomas de decaimiento.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de *T. semipenetrans* se realiza basándose en las características morfológicas de los juveniles, machos y hembras sin que, hasta el momento se hayan desarrollado otros métodos basados en técnicas bioquímicas, serológicas, o moleculares. Para diagnosticar *T. semipenetrans* y determinar las densidades de población del mismo es preciso tomar muestras de suelo y raíces (si las hubiera) del campo donde se sospecha su presencia, y extraer los diferentes estadios del ciclo biológico presentes en las muestras recolectadas. La observación de uno o varios estadios de *T. semipenetrans* es suficiente para su diagnóstico.

El tamaño de la muestra a tomar debe estar en relación con la superficie de la plantación y se recomienda tomarlas justo después de la floración, momento en el que el nematodo se detecta más fácilmente. Las muestras deben recolectarse de la zona donde haya mayor concentración de barbada, ya que en esa zona, también se encuentra la mayor concentración de nematodos. La zona humedecida por los goteros es una zona óptima para tomar las muestras en campos con riego localizado, o bien, en el límite de la copa del árbol en campos donde se riega a manta. Los espacios entre las hileras de árboles deben evitarse ya que la concentración de raíces en estos espacios, y por tanto de nematodos, es mínima. Cada muestra estará compuesta por varias submuestras tomadas de un número representativo de árboles que presenten características similares y que

estén distribuidos por toda la plantación. Pero si los árboles mostraran síntomas diferenciales, se tomarán muestras por separado de los árboles que tengan aspecto de sanos y de aquellos que parezcan enfermos. También se tomarán muestras por separado si existieran en la plantación diferentes texturas, tratamientos nemáticos o historial de cultivo. Cada muestra se guardará en una bolsa de plástico, se etiquetará convenientemente e irá acompañada de una nota que indique el patrón, edad de la plantación y tipo de riego. Estos datos son importantes para la interpretación de los resultados.

La extracción de los nematodos del suelo puede hacerse mediante cualquiera de los métodos convencionales. Las técnicas basadas en el principio del embudo de Baermann proporcionan una eficacia similar a las de flotación por densidad. Los métodos para extraer el nematodo de las raíces se basan en la maceración o incubación de las mismas. Las densidades de población de los nematodos semi-endoparásitos se expresan por volumen (cm³) de suelo o por gramo de raíz.

CICLO DE LA ENFERMEDAD Y EPIDEMIOLOGÍA

Tylenchulus semipenetrans se reproduce mediante partenogénesis facultativa y tiene un ciclo de vida directo que comprende el huevo, cuatro estadios juveniles y el estadio adulto. Los huevos son depositados por la hembra en una matriz gelatinosa sobre la raíz de la planta. El embrión se desarrolla hasta la formación del primer estadio juvenil. La primera muda tiene lugar dentro del huevo y da lugar al juvenil de segundo estadio, el cual emerge del huevo y puede observarse libre en el suelo. Estos juveniles se desplazan a través de la película de agua que rodea las partículas del suelo para alcanzar e infectar la raíz. Se estima que menos de un 10 % de los juveniles que emergen del huevo llegan a infectar la raíz. Los juveniles se alimentan primero de las células superficiales de las raíces jóvenes, y después, penetran parcialmente en la raíz e inducen la formación del sitio de alimentación, que consta de 6 a 10 células nodrizas situadas en torno a la cavidad que ocupa la región cefálica del nematodo. Las células nodrizas son imprescindibles para que prosiga el ciclo de vida del nematodo pues son las que proporcionan los nutrientes. Las células adyacentes a las células nodrizas permanecen inalteradas sin que se produzca hipertrofia o hiperplasia celular. Cuando el nematodo induce la formación del sitio de alimentación se vuelve sedentario, sufre tres mudas y alcanza el estadio adulto. La hembra adulta deposita de 75 a 100 huevos, cerrándose así el ciclo de vida que tiene una duración de 6 a 8 semanas.

La temperatura óptima de desarrollo del nematodo es de 25-30° C, y su actividad es mínima a temperaturas inferiores a los 16° C. La ausencia de plantas huéspedes produce un descenso brusco de las densidades del nematodo (inóculo), pero los huevos y juveniles de segundo estadio pueden sobrevivir inactivos en el suelo durante más de un año.

El ciclo de vida del nematodo está influenciado por la fenología del árbol, de forma que los periodos de mayor crecimiento de las raíces suelen coincidir con los incrementos de las densidades de población del nematodo. Estas densidades varían considerablemente de un árbol a otro, entre distintas zonas de un mismo campo, entre plantaciones, y también según la época del año. Así, las densidades de población más altas en el suelo suelen encontrarse en primavera y al final del otoño, disminuyen durante el invierno, y las densidades más bajas se encuentran en el verano. Estas fluctuaciones estacionales pueden verse alteradas por temperaturas más altas o bajas que las normales para esa época del año o por la pluviometría. Por otra parte, el grado de equilibrio existente entre el nematodo y la plan-

ta huésped influye en las fluctuaciones de la población. En plantaciones jóvenes, las densidades del nematodo tienden a aumentar y la magnitud de las fluctuaciones es importante, mientras que en plantaciones adultas o viejas es menor, ya que los factores que regulan la dinámica de población (disponibilidad de raíces alimenticias, presencia de antagonistas, etc.) ejercen una mayor presión sobre el nematodo. Como consecuencia, se alcanza una situación en la que las densidades de población de *T. semipenetrans* se mantienen estables y la planta es capaz de compensar la destrucción de la raíz. Posiblemente, el riego y abonado frecuente de las plantaciones permite mantener la productividad de las mismas a pesar del nematodo.

La epidemiología de *T. semipenetrans* está influenciada por diversos factores edáficos y medioambientales, aunque el nematodo se desarrolla en el mismo rango de condiciones en que pueden cultivarse los cítricos. En general, las condiciones de humedad del suelo, pH y temperaturas que favorecen el crecimiento de los cítricos también favorecen el desarrollo del nematodo. La susceptibilidad del patrón, densidad de inóculo y la edad de los árboles son los factores de mayor repercusión en el desarrollo epidemiológico de la enfermedad. Patrones susceptibles plantados en parcelas infestadas con densidades de inóculo bajas pueden crecer bien durante muchos años sin manifestar síntomas de enfermedad. Sin embargo, los mismos patrones plantados en parcelas donde existen densidades de inóculo altas sufrirán un retraso en el crecimiento y entrada en producción ya que sus raíces serán rápidamente parasitadas por el nematodo. Esto sucede en los casos de replantación y en el doblado o sobreinjerto de las plantaciones de cítricos. Los árboles jóvenes acusan más el daño que los árboles adultos, los cuales pueden tolerar mayor número de nematodos sin mostrar síntomas de decaimiento. La densidad de población de *T. semipenetrans* que provoca la aparición de síntomas es variable en función de las condiciones edáficas del área citrícola. Árboles con densidades de población de 5.000 nematodos/g de raíz en suelos de textura arenosa y bien drenados no manifiestan síntomas de la enfermedad, o los manifiestan de forma atenuada. Sin embargo, en suelos mal drenados y/o superficiales, la manifestación de los síntomas se produce a densidades de población de 1.000 nematodos/g de raíz. Generalmente, las condiciones medioambientales que estresan el árbol (por ejemplo, suelos alcalinos, suelos poco fértiles, salinidad, fluctuaciones extremas de humedad y temperatura del suelo) exacerban los efectos del parasitismo.

CONTROL

El control de *T. semipenetrans* tiene como objetivo evitar la introducción del mismo en parcelas no infestadas y reducir las densidades de población (cantidad de inóculo) y su dispersión en las parcelas infestadas.

El uso de plantas de vivero libres del nematodo es la primera vía de prevenir la infestación y dispersión del mismo en las áreas citricolas del país. Las parcelas de viveros y los plantones que en ellas se producen deben ser sometidas a análisis nematológicos periódicos para verificar la ausencia del nematodo. Cuando éste se detecta en suelo se debe recurrir a la desinfestación del mismo mediante la aplicación de nematicidas. Si el nematodo se encuentra infectando los plantones, éstos deben ser destruidos. La amplia distribución del nematodo en España hace suponer que éste ha sido diseminado mediante plantones infectados procedentes de viveros, y especialmente si se tiene en cuenta que en diversos estudios realizados en viveros comerciales de cítricos se ha detectado la presencia de *T. semipenetrans*.

La adopción de una serie de prácticas culturales adecuadas permitirá evitar la infestación de nuevas parcelas, limitar la extensión de los focos de infestación en parcelas

ya infestadas y reducir las densidades de inóculo en el suelo. Estas prácticas pueden resumirse en: 1) limpiar aperos, calzado, etc., 2) regar con agua preferentemente de pozo, o con agua de canales de riego que no atraviesen parcelas infestadas, 3) regar por goteo en lugar de riego a manta para evitar la dispersión del nematodo por escorrentía, 4) eliminar las raíces de los árboles infectados en las plantaciones viejas, trabajar el suelo y dejar un período de descanso de al menos 2 años antes de plantar de nuevo. Además, hay que incluir todas aquellas prácticas culturales que favorecen el crecimiento de la raíz y reducen las situaciones de estrés del árbol lo que aumentará su tolerancia frente al nematodo.

El uso de patrones resistentes es un método de control efectivo, económico y no agresivo con el medio ambiente. Se dice que un patrón es resistente a *T. semipenetrans* cuando inhibe total o parcialmente la reproducción del nematodo. La fuente de resistencia genética es proporcionada por *Poncirus trifoliata*, que es además, parental para obtener patrones resistentes al virus de la tristeza y a *Phytophthora*. El Instituto Valenciano de Investigaciones Agrarias desarrolla un programa de mejora de patrones de cítricos tolerantes al virus de la tristeza. Como producto de este programa de mejora, se han identificado patrones híbridos de mandarina Cleopatra x *P. trifoliata* con resistencia a *T. semipenetrans*, tolerancia a tristeza y adaptados a las condiciones edáficas de las áreas citricolas españolas. Algunos de estos patrones están en proceso de registro, mientras que otros continúan en fase de evaluación.

El control biológico de este nematodo se produce de forma natural en plantaciones de cítricos por numerosos organismos antagonistas, entre los cuales se incluyen hongos (*Arthrobotrys* spp, *Verticillium chlamidosporium*, etc.), bacterias (*Pasteuria penetrans*), artrópodos y otros nematodos depredadores. Estos antagonistas son muy frecuentes en muchas plantaciones y pueden reducir las densidades de población de *T. semipenetrans* hasta un 30 %. A una mayor actividad de estos organismos se induce un mayor descenso de los niveles de infestación. En la actualidad, no se comercializa ningún antagonista de nematodos.

El control químico del nematodo puede realizarse en pre o post-plantación. Los nematicidas más efectivos son los fumigantes del suelo, aunque estos productos sólo pueden aplicarse en ausencia del cultivo (pre-plantación) debido a su gran fitotoxicidad. Los fumigantes son gases a temperatura ambiente que descienden por el perfil del suelo actuando sobre nematodos y otros organismos. La eficacia de los fumigantes es variable en función de las características físicas del suelo, dosis y tipo de aplicación, y de las labores preparatorias del suelo previas al tratamiento. Así, la desinfestación del suelo será más eficaz si la temperatura del suelo es superior a 10° C, la humedad del suelo está a capacidad de campo (tempero), se han eliminado los restos vegetales y el suelo está trabajado uniformemente y sin terrones hasta la profundidad que se desea desinfestar. En contraposición, hay que considerar que la desinfestación del suelo podría erradicar los hongos micorrízicos que son beneficiosos para el desarrollo de los cítricos.

Los tratamientos post-plantación de los árboles se realizan con nematicidas no fumigantes que no son fitotóxicos y actúan sobre los nematodos que están en el suelo pero no sobre los estadios que están en la raíz. Estos compuestos se incorporan al suelo como granulados o se aplican con el agua de riego cuando son formulaciones líquidas. Los tratamientos suelen ser más eficaces cuando se aplican en dosis fraccionadas en lugar de en una sola dosis. Las aplicaciones deben repetirse anualmente para mantener densidades bajas del nematodo. El período de actividad del nematicida dependerá de sus características físico-químicas y de las condiciones ambientales. Por ejemplo, aldicarb y oxamilo son más solubles en agua que fenamifos por lo que serán más móviles y podrían ser arrastrados del suelo por lavado o escorrentía. La vida media del oxamilo oscila entre 6 y 21 días a 15° C, mien-

tras que la del aldicarb puede ser mayor de 150 días según las condiciones ambientales. Por otra parte, se debe evitar el uso repetitivo del mismo producto para prevenir el desarrollo de flora microbiana capaz de degradar rápidamente la materia activa. El umbral de daño al cual se recomienda un tratamiento nematocida, no ha sido establecido, sin embargo, plantaciones con densidades de población superiores a 20 juveniles/cm³ suelo y 1.200 hembras/g de raíz responden a nematocidas con un incremento en producción y mejora del estado general del árbol. Este efecto es más evidente en plantaciones de 8-12 años que en plantaciones viejas de más de 20 años. El incremento de producción como resultado de la aplicación de nematocidas suele estar en torno al 15-30 %. En general, el uso de nematocidas en plantaciones con infestaciones bajas (menos de 6 juveniles/cm³ y 200 hembras /g suelo) no es rentable económicamente, y en plantaciones con densidades medias, la rentabilidad de los nematocidas dependerá del historial de la plantación.

BIBLIOGRAFÍA

- BAINES R.C., VAN GUNDY S.D. y DUCHARME, P.E., 1978. Nematodes attacking citrus. 321-346. En: *The citrus industry*. Volume IV. Crop Protection. Reuther, W., Calavan, E.C., Carman, G.E. eds. University of California.
- BELLO, A., NAVAS, A., BELLART, C. y ALVIRA, M.P., 1985. *Los nematodos de los cítricos*. Excelentísimo Ayuntamiento de Castellón de la Plana. 222 páginas.
- DUNCAN, L.W. y COHN, E., 1990. Nematodes parasites of citrus. 321-346. En: *Plant parasitic nematodes in subtropical and tropical agriculture*. Luc, M., Sikora, R.A., Bridge, J., eds. CAB International. Wallingford. Reino Unido.
- MARTÍNEZ BERINGOLA, M.L., CARCELES, A. y GUTIÉRRESZ, M.P., 1987. Ensayos de nematocidas contra el nematodo de los agrios, *Tylenchulus semipenetrans*. *Boletín de Sanidad Vegetal Plagas* 13: 261-271.
- TUSET, J.J. y GARCÍA, J., 1986. Problemática en el control del nematodo de los agrios *Tylenchulus semipenetrans* Cobb. Tratamientos nematocidas sólidos. *Levante Agrícola* 267-268:73-78.
- NAVAS, A., NOMBELA, G. y BELLO, A., 1992. Caracterización de la modalidad de distribución de *Tylenchulus semipenetrans* en el levante español. *Nematropica* 22:205-216.
- ORTUÑO MARTÍNEZ, A., GÓMEZ GÓMEZ, J. y CÁNOVAS CANDEL F., 1969. Distribución de las poblaciones de *Tylenchulus semipenetrans* en plantaciones de la huerta de Murcia, relacionada con la textura del suelo y nivel freático. *Anales de Edafología y Agrobiología* 28:623-630.
- VALCARCE, E. y LABORDA, E., 1980. Estudio de la nematofauna de viveros de agrios. *Anales de Edafología y Agrobiología*, 39: 2093-2099.
- VERDEJO, S. y PINOCHET, J., 1991. Nematodos asociados a plantones de frutales y cítricos en viveros comerciales. *Investigación Agraria Producción y Protección Vegetales*, 6:379-385.
- VERDEJO LUCAS, S., SORRIBAS, F.J., FORNER, J.B. y ALCAIDE, A., 1996. Reacción de patrones híbridos de cítricos al nematodo *Tylenchulus semipenetrans*. *Fruticultura Profesional*, 76:30-34.
- VERDEJO LUCAS, S., SORRIBAS, F.J., PONS, J. FORNER, J.B. y ALCAIDE, A., 1997. The mediterranean biotypes of *Tylenchulus semipenetrans* in Spanish citrus orchards. *Fundamental and Applied Nematology*, 20:399-404.
- VERDEJO LUCAS, S., SORRIBAS, F.J., FORNER, J.B. y ALCAIDE, A., 1997. Screening hybrid citrus rootstocks for resistance to *Tylenchulus semipenetrans* Cobb. *Hortscience*, 32:1116-1119.

PARTE III
ENFERMEDADES
PRODUCIDAS
POR HONGOS

ENFERMEDADES PRODUCIDAS POR HONGOS

ANTRACNOSIS DE LOS CÍTRICOS (Anthracnose, Postbloom fruit drop)

L.W. Timmer y J.J. Tuset

La antracnosis es una enfermedad presente en casi todas las áreas citrícolas, cuyos efectos varían mucho entre las regiones templadas y secas, y las regiones tropicales y subtropicales. En las primeras no causa en general daños importantes mientras que en las segundas produce pérdidas de fruta que frecuentemente superan el 50 % de la cosecha.

Existen tres tipos de antracnosis de los cítricos, causados por dos especies del género *Colletotrichum*. La antracnosis de la fruta es causada por *C. gloeosporioides*. Este hongo existe como saprofito en los huertos y produce infecciones latentes en los frutos, cuyos efectos se observan generalmente durante el almacenamiento. Esta especie está presente en todas las zonas citrícolas del mundo.

Otra enfermedad conocida desde hace mucho tiempo es la antracnosis de la lima Mejicana o lima Key causada por *C. acutatum*. Esta especie ataca las hojas tiernas, flores y frutos de las limas. Esta enfermedad es muy común en todas las zonas húmedas de las Américas y también se ha descrito en algunas de África como Zanzíbar.

La enfermedad más importante desde el punto de vista económico es la caída prematura de frutos causada también por *C. acutatum*. Esta enfermedad afecta a los pétalos durante la floración e induce la caída de los frutos pequeños y la formación de cálices persistentes. Este síndrome se describió por primera vez en Belice en 1979 y desde entonces ha aparecido en casi todas las zonas húmedas de América.

HUÉSPEDES Y SÍNTOMAS

La cepa de *C. acutatum* que produce la caída prematura de los frutos puede infectar pétalos de cualquier especie de cítricos, sin embargo la incidencia de la enfermedad en campo varía entre especies y cultivares, siendo las variedades

con floración abundante las más afectadas. En Florida los naranjos navel y Valencia y los tangelos son los más afectados mientras que rara vez se encuentran problemas en plantaciones de pomelos o naranjos tempranos. En Brasil la variedad más afectada es el naranjo Natal. En otros lugares, limas y limoneros son las especies más atacadas. La antracnosis de la lima Mejicana afecta solamente a esa variedad y ni siquiera afecta a la lima Tahití o a otras limas. La antracnosis de la fruta causada por *C. gloeosporioides* puede atacar a todo tipo de cítricos, pero suele causar más problemas en la fruta temprana, que se cosecha cuando la corteza aún está verde. La desverdización con etileno suele agudizar el problema.

Los primeros síntomas de la caída prematura de frutos se manifiestan en los pétalos en forma de lesiones necróticas de color anaranjado (Foto 6). Las lesiones suelen manifestarse sólo en flores abiertas, pero si las condiciones son muy favorables también pueden afectar a los botones florales, incluso cuando sólo tienen el tamaño de una cabeza de alfiler. Después del ataque, los pétalos se secan y quedan pegados a la inflorescencia. Los frutos se caen y el pedúnculo, el cáliz, el disco floral y los nectarios permanecen en el árbol, formando unas estructuras persistentes llamadas botones o estrellas (Foto 7), que a veces duran hasta 2 años. La antracnosis es la única enfermedad que produce estos botones y por tanto éstos sirven para diagnosticar la enfermedad. En condiciones muy favorables se puede perder casi toda la producción.

Los síntomas de antracnosis en flores de lima Mejicana son iguales a los de caída prematura de frutos salvo que en la lima muchas veces cae también el pedúnculo. En lima Mejicana se producen lesiones necróticas en las hojas tiernas y frutos (Foto 8). Esas lesiones pueden quedar limitadas a puntos pequeños o afectar a la mayor parte de la hoja, del fruto, y a veces a la totalidad de los brotes. Si los frutos son pequeños cuando se infectan normalmente caen, pero si son más grandes permanecen y muestran lesiones necróticas profundas.

La manifestación más común de la antracnosis causada por *C. gloeosporioides* en las regiones templadas aparece en las ramas, ramillas y hojas (Foto 9). Cuando la humedad es superior al 80 % suelen aparecer pequeñas pústulas negruzcas de unos 0.5 mm de diámetro, que forman líneas concéntricas y dan lugar a las estructuras esporígenas del hongo. Inicialmente éstas son subepidérmicas, pero una vez maduras salen al exterior rompiendo la cutícula. En los frutos el ataque sólo se detecta cuando están maduros.

Alguna vez se ven frutos afectados en el campo, pero es más común que los síntomas se manifiesten durante el almacenamiento. La antracnosis de la fruta en postcosecha se manifiesta en forma de lesiones superficiales deprimidas en la corteza, normalmente de 1 a 5 mm de diámetro, pero en ocasiones de más de 2 cm. Estas lesiones son inicialmente plateadas, pero con el tiempo se vuelven de color marrón. También aquí se forman estructuras esporígenas.

AGENTES CAUSALES

La caída prematura de frutos y la antracnosis de la lima Mejicana son causadas por el hongo *C. acutatum*. Este hongo produce conidias en acérvulos, tanto sobre los tejidos infectados en el campo (Foto 10) como en medio de cultivo en el laboratorio. Las conidias son sencillas, sin septos, y la mayoría tienen un extremo fusiforme y el otro redondo. Las colonias son de color blanco a grisáceo y producen abundantes esporas de color anaranjado. Cuando las conidias germinan sobre hojas, tallos o frutos forman apresorios oscuros o negros de forma redondeada.

La especie que causa antracnosis en la fruta es *C. gloeosporioides* (teleomorfo *Glomerella cingulata*). La forma activa del hongo es *C. gloeosporioides*, mientras que *G. cingulata* es exclusivamente saprofito. En medio de cultivo desarrolla colonias inicialmente blancas, que pronto adquieren una coloración gris oscura. El micelio es de tipo algodonoso, con zonas concéntricas, y a los 30 días de cultivo da lugar a acérvulos redondeados u ovalados de 400-500 µm de diámetro y de color marrón a negro, que a veces presentan setas (Foto 11). Su crecimiento es más rápido que el de *C. acutatum* y su esporulación menos abundante. Las conidias son similares pero tienen los dos extremos más redondeados. Los apresorios que se producen al germinar las conidias tiene forma lobulada. En aislados españoles sólo se han detectado peritecas en la corteza de ramas muy decaídas de naranjo, mandarino o limonero. En algunos aislados se forman en medio de cultivo después de varios meses bajo iluminación. Las peritecas son membranosas, esféricas, de color oscuro o negro y se disponen aisladamente o en grupo. Las ascas son oblongas o claviformes, engrosadas en el ápice y poseen 8 ascosporas hialinas, unicelulares y arqueadas o fusiformes.

DIAGNÓSTICO

En la mayoría de los casos estas enfermedades pueden identificarse por los síntomas. Sin embargo, a veces es necesario diferenciar entre las dos especies de *Colletotrichum*. Normalmente éstas pueden diferenciarse por la forma y color de las colonias, la velocidad de crecimiento y la forma de las conidias y apresorios. También se distinguen por su sensibilidad al fungicida benomilo. *C. gloeosporioides* es sensible al producto y no crece en medio de cultivo con 10 ppm de benomilo, mientras que *C. acutatum* es más tolerante y crece a esa concentración. Existe un medio selectivo para *Colletotrichum* que permite diferenciar las dos especies.

CICLO DE LA ENFERMEDAD Y EPIDEMIOLOGÍA

En el caso de la caída prematura de la fruta, *C. acutatum* esporula sobre pétalos infectados produciendo grandes cantidades de conidias. Estas se dispersan con el agua de lluvia, sobre todo cuando ésta va acompañada de viento. También son transportadas por insectos que visitan las flores y éstos pueden ser responsables de la dispersión

a distancias más largas. Los movimientos de los operarios y de los tractores y otros equipos pueden llevar pétalos infectados de un huerto a otro. Las conidias del hongo que caen sobre hojas, ramillas y botones germinan y forman apresorios e infecciones latentes. Esos apresorios son resistentes a la sequía y a las temperaturas extremas y sirven para la supervivencia del hongo entre periodos de floración. Cuando el árbol florece de nuevo, los nutrientes proporcionados por los primeros pétalos inducen la germinación de los apresorios y éstos producen algunas hifas y conidias que sirven para iniciar el ciclo de nuevo. En zonas tropicales donde hay mucha lluvia durante la floración y donde los árboles florecen varias veces por año la enfermedad es difícil de controlar.

El ciclo para la antracnosis de la lima Mejicana es muy parecido al anterior. En este caso, el hongo esporula tanto en los pétalos como en las hojas infectadas y la planta tiene tejidos susceptibles durante un período de tiempo más largo. Durante los periodos desfavorables el hongo sobrevive en tejidos maduros infectados.

La presencia de *C. gloeosporioides* como saprofito o parásito débil de ramas y ramillas es permanente en todas las plantas de cítricos. Se conserva en forma de micelio en los tejidos corticales, como apresorios incrustados en la cutícula, o como acérvulos o peritecas. Para su desarrollo, *C. gloeosporioides* requiere humedad elevada y tejidos vegetales debilitados. Las razas presentes en el área mediterránea normalmente no son patogénicas en tejidos turgentes, pero en las condiciones áridas del este y sur de España, son frecuentes los árboles con vigor reducido y tejidos aéreos deshidratados, lo que hace que el hongo esté siempre presente y sea detectado fácilmente. Esporula sobre hojas y ramillas muertas y las conidias se difunden como se ha explicado anteriormente. En esta especie también se forman apresorios e infecciones en hojas y ramillas verdes, que no empiezan a crecer hasta que los tejidos se ponen senescentes o mueren. En ese momento, el hongo coloniza la hoja y produce acérvulos de nuevo. En frutos maduros, si la humedad ambiente es alta, las conidias germinan y el micelio desarrollado provoca la podredumbre en el propio árbol. Si el ambiente es seco, las conidias o los apresorios permanecen latentes durante meses y una vez recolectado el fruto el hongo se desarrolla durante el almacenamiento frigorífico y da lugar a la podredumbre.

CONTROL

En las áreas de clima templado la antracnosis causada por *C. gloeosporioides* no necesita un tratamiento específico. Generalmente basta con mantener los árboles en buenas condiciones para que tengan un vigor adecuado.

En las áreas tropicales y subtropicales son necesarios los tratamientos fungicidas para controlar la caída prematura de los frutos. Los productos más efectivos son benomilo, carbendazim y captanfol. En algunos lugares también se usa ferbam y captan, pero generalmente son menos efectivos. Algunas prácticas culturales pueden ayudar al control de esta enfermedad. Así, deben evitarse los sistemas de riego que mojan la copa del árbol, y deben eliminarse las plantas decaídas antes de la floración. Los árboles decaídos suelen florecer fuera de estación y varias veces por año, por lo que son una fuente de inóculo para la infección posterior de plantas sanas.

En Florida, se ha desarrollado un modelo que permite predecir la incidencia de la enfermedad con 3 a 4 días de antelación. La predicción se basa en la cantidad de inóculo presente en un momento dado, la cual se estima por el número de flores ya abiertas e infectadas. También depende de la cantidad de lluvia que ha caído en los últimos 5 días. La fórmula es:

$$y = -7.15 + 1.28 \sqrt{TD} + 0.44 \sqrt{100R}$$

donde:

y = porcentaje previsto de flores afectadas en los próximos 3 ó 4 días.

TD = número total de flores recién abiertas afectadas en 20 árboles.

R = total de lluvia en los últimos 5 días (mm).

Se recomienda aplicar el modelo únicamente cuando haya una proporción significativa de flores, nunca cuando la floración es mínima. Generalmente un tratamiento tiene efecto durante 10 a 14 días, al cabo de los cuales debe volver a utilizarse el modelo para determinar si es necesaria otra aplicación. En Florida, suelen efectuarse de 0 a 3 aplicaciones dependiendo de la cantidad de lluvia que cae durante la floración. Por este procedimiento se han conseguido aumentos de la producción del 25 a 500 % en comparación con huertos no tratados.

BIBLIOGRAFÍA

- AGOSTINI, J.P., TIMMER, L.W. y MITCHELL, D.J., 1992. Morphological and pathological characteristics of strains of *Colletotrichum gloeosporioides* from citrus. *Phytopathology*, 82:1377-1382.
- AGOSTINI, J.P., TIMMER y L.W., 1992. Selective isolation procedures for differentiation of two strains of *Colletotrichum gloeosporioides* from citrus. *Plant Dis.* 76:1176-1178.
- BROWN, A.E., SREENIVASAPRAAD, S. y TIMMER, L.W., 1996. Molecular characterization of slow growing orange and Key lime anthracnose strains of *Colletotrichum* from citrus as *C. acutatum*. *Phytopathology*, 86:523-527.
- BROWN, G.E., 1975. Factors affecting postharvest development of *Colletotrichum gloeosporioides* in citrus fruits. *Phytopathology*, 65:404-409.
- FAGAN, H.J., 1979. Postbloom fruit drop, a new disease of citrus associated with a form of *Colletotrichum gloeosporioides*. *Ann. Appl. Biol.* 91:13-20.
- MORDUE, J.E.M., 1971. *Glomerella cingulata*. *CMI Descriptions of pathogenic fungi and bacteria* No. 315. Kew, Surrey, England.
- SONODA, R.M. y PELOSI, R.R.L., 1988. Characteristics of *Colletotrichum gloeosporioides* from lesions on citrus blooms in the Indian River area of Florida. *Proc. Florida State Hort. Soc.* 101:36-38.
- TIMMER, L.W., AGOSTINI, J.P., ZITKO, S.E. y ZULFIQAR, M., 1994. Postbloom fruit drop, an increasingly prevalent disease of citrus in the Americas. *Plant Dis.* 78:329-334.
- TIMMER, L.W. y ZITKO, S.E., 1993. Relationships of environmental factors and inoculum levels to the incidence of postbloom fruit drop of citrus. *Plant Dis.* 77: 501-504.
- TIMMER, L.W. y ZITKO, S.E., 1996. Evaluation of a model for prediction of postbloom fruit drop of citrus. *Plant Dis.* 80:380-383.
- TUSET, J.J., 1987. *Podredumbres de los frutos cítricos*. Generalitat Valenciana, Conselleria d'Agricultura i Pesca, Valencia, España. 206 páginas.

ENFERMEDADES CAUSADAS POR *Diplodia*

Juan J. Tuset

En los cítricos se han detectado dos especies de hongos esferoidáceos, ambos presentes en todas las plantaciones de las áreas tropicales, subtropicales y templadas, que en general tienen un comportamiento patógeno poco activo. Son predominantemente parásitos facultativos de heridas, pero pueden causar daños en las plantas, sobre todo en los frutos.

Las enfermedades atribuidas a estos hongos son: «seca» de ramas y ramillas (dieback), engomado de troncos y ramas (gummosis) y podredumbre de los frutos (fruit rot). Las tres están difundidas en las plantaciones cítricas de todo el mundo, aunque la podredumbre de los frutos es la predominante, sobre todo en postrecolección.

HUÉSPEDES Y SÍNTOMAS

Todas las especies y variedades de cítricos son huéspedes potenciales de estos hongos, que en casos puntuales pueden causar daños importantes.

La «seca» de ramas y ramillas generalmente empieza en la parte apical y avanza en sentido basípeto, aunque en algunos casos se inicia en una zona basal, rodea la rama y causa la desecación de la misma. La gomosis se manifiesta como pequeños exudados, pero en los casos severos puede llegar a afectar áreas considerables de corteza del tronco.

La podredumbre de los frutos es importante en las regiones cálidas y húmedas. Los frutos afectados adquieren color marrón y la corteza se ablanda. Los frutos verdes se desprenden y los frutos maduros se van deshidratando poco a poco hasta momificarse. En la Región Mediterránea, la enfermedad se manifiesta únicamente en frutos maduros durante la postrecolección.

AGENTE CAUSAL

En las áreas templadas el agente causal es el hongo *Diplodia mutila* (teleomorfo *Botryosphaeria obtusa*) y en las áreas tropicales y subtropicales *Botryodiplodia theobromae* (principales sinónimos *Diplodia natalensis* y *Lasiodiplodia theobromae*). Ocasionalmente se ha citado *B. theobromae* como el estado picnidial de *Physalospora rhodina* basándose en la observación de que cuando las ascosporas de este hongo crecen en medio con agar producen picnidios de *B. theobromae*, sin embargo, ello no ha sido suficientemente comprobado. El estado sexual de *B. theobromae* es desconocido, ya que no se ha observado en las partes vivas de las plantas huéspedes ni en cultivos en medio sólido.

Los dos hongos se distinguen en su forma anamórfica, que es la presente en los tejidos vivos. En *D. mutila*, las conidias son lisas o ligeramente rugosas y se pigmentan y tabican muy pronto, al mismo tiempo que madura el conidioma (picnidio) (Foto 12), mientras que en *B. theobromae* las conidias son estriadas longitudinalmente, permanecen hialinas mucho tiempo y se tabican cuando ya se han pigmentado (Foto 13).

DIAGNÓSTICO

En cultivo in vitro el desarrollo de estos hongos es muy variable y depende del medio de cultivo y del aislado del hongo. Para una correcta identificación es necesario observar las conidias, ya que son los caracteres morfológicos de las células conidiógenas y de las conidias los que permiten determinar la especie.

CICLO DE LA ENFERMEDAD Y EPIDEMIOLOGÍA

Ambos hongos son parásitos y para la infección necesitan tejido cortical debilitado y parcialmente deshidratado. Colonizan la peridermis y el parénquima cortical, deshidratándolos y provocando fisuras. Generalmente no se produce exudación de goma al exterior, pero en ocasiones esta puede llegar a ser considerable. Los tejidos exteriores se ennegrecen, formándose en ellos abundantes conidiomas picnidiales.

La temperatura de crecimiento de *D. mutila* está comprendida entre 5-6° C y 35-37° C, con un óptimo a 25-30° C. La humedad necesaria para la germinación de las conidias es del 65-70 %. Este hongo tolera bien las oscilaciones térmicas, así como la sequedad del ambiente, por lo que se encuentra también en áreas de clima continental.

B. theobromae, crece entre 8-10° C y 36-38° C, con un óptimo a 28-30° C. La humedad necesaria para la germinación de las conidias es del 70 %. Este hongo tolera menos las oscilaciones térmicas y el ambiente seco es limitante para su crecimiento. Su área de distribución está confinada a zonas cálidas y húmedas.

D. mutila y *B. theobromae* permanecen en forma de micelio y picnidios inmersos en los tejidos corticales de las ramas y de los frutos momificados. Estos últimos son un reservorio frecuente para el segundo hongo. Con humedad elevada (lluvia o niebla) los conidiomas maduran y expulsan al exterior masas negras de conidias, que son transportadas por la lluvia, el viento o los insectos y que dispersan la enfermedad. Si las condiciones del ambiente y del sustrato son apropiadas (humedad ambiental elevada u órganos vegetales mojados, temperaturas de 25-32° C y tejido cortical debilitado) las conidias germinan causando la infección.

En los frutos maduros la infección se produce generalmente por la zona peduncular y la colonización de los tejidos continúa durante la postrecolección.

CONTROL

Debido a que la actuación de estos hongos como agentes patógenos primarios es rara, la enfermedad puede controlarse mediante un buen manejo del cultivo, especialmente del régimen hídrico. Es importante evitar todas aquellas prácticas agrícolas que produzcan en los árboles situaciones de estrés, como abonados abundantes, riegos demasiado frecuentes, roturas superficiales, etc.

Los tratamientos de los árboles más afectados con fungicidas derivados del bencimidazol, solos o mezclados con ditiocarbamatos y ftalimidas, han dado resultados interesantes, especialmente para controlar la podredumbre de los frutos.

Durante la postrecolección, en las áreas tropicales y subtropicales los frutos deben tratarse con fungicidas (benomilo, carbendazim), así como con reguladores del crecimiento (2,4-D ó 2,4,5-T) y conservarse a temperaturas inferiores a 7° C.

BIBLIOGRAFÍA

- PUNITHALINGAM, E., 1980. Plant diseases attributed to *Botryodiplodia theobromae*. J. Cramer, Vaduz, Germany, 124 páginas.
- TUSET, J.J., 1987. *Podredumbres de los frutos cítricos*. Generalitat Valenciana. Conselleria d'Agricultura i Pesca, Valencia, 206 páginas.
- BROWN, G.E. y WILSON, W.C., 1968. Mode of entry of *Diplodia natalensis* and *Phomopsis citri* into Florida oranges. *Phytopathology* 58: 736-739.

ENFERMEDADES CAUSADAS POR *Phytophthora*

Juan J. Tuset

Los cítricos son sensibles a varias especies de hongos oomicetos pertenecientes al género *Phytophthora*, que cau-

san las enfermedades conocidas como: gomosis (gummosis), podredumbre del cuello de la raíz y parte basal del tronco (foot and collar rot), podredumbre de las raíces absorbentes (feeder root rot) y «aguado» o podredumbre marrón de los frutos (brown rot). Todas ellas repercuten muy directamente en la economía del cultivo.

Estas enfermedades están presentes en todas las áreas tropicales, subtropicales y templadas donde se cultivan cítricos y su incidencia depende principalmente de las condiciones climáticas. En muchas áreas productoras, *Phytophthora* es el principal hongo patógeno del cultivo.

HUÉSPEDES Y SÍNTOMAS

En el campo *Phytophthora* afecta principalmente a los cultivares de naranjo dulce, mandarino, clementino, satsuma, pomelo y limonero, aunque también puede infectar otras especies e híbridos de *Citrus* y géneros afines. Los patrones naranjo amargo, *Poncirus trifoliata* y citranges Carrizo y Troyer muestran en general un nivel de resistencia aceptable, si bien ésta puede verse disminuida por algunas condiciones específicas de cultivo, en las cuales estos patrones muestran mayor sensibilidad.

La gomosis afecta principalmente la base del tronco (zonas próximas al injerto) pero puede presentarse también a lo largo del mismo. El principal síntoma es la abundante formación de goma de color oscuro o casi negro en la superficie de la corteza (Foto 14), mientras que los tejidos internos mueren sin afectar al leño (a veces éste es de color marrón debido a la infiltración de una delgadísima capa de goma). Las lesiones son variables en forma y tamaño, pero crecen más rápidamente en sentido vertical que lateralmente. Los tejidos corticales muertos se deshidratan gradualmente y en la parte afectada, la corteza aparece hundida y con fisuras, mientras que los tejidos adyacentes permanecen vivos, dando lugar a un típico chancro (Foto 15). La producción de goma depende de la especie, del tipo de suelo y de las condiciones climáticas. En el área mediterránea, donde el ambiente es normalmente seco, las exudaciones gomosas son pequeñas y no siempre observables.

La podredumbre del cuello de la raíz y parte basal del tallo, produce la deshidratación y muerte de la corteza, sin exudado gomoso, que frecuentemente es visible junto a la superficie del suelo. En este caso, unos pocos centímetros bajo el nivel del suelo, aparece podrida la corteza del cuello y de las raíces principales. El desarrollo del hongo, generalmente está restringido a la zona de corteza afectada (chancro).

La podredumbre de las raíces absorbentes consiste en una destrucción de las raíces finas (barbada) que puede alterar el desarrollo de la planta.

En los árboles afectados por cualquiera de los síndromes descritos, las hojas toman un color verde pálido y, a menudo las nerviaciones presentan una coloración amarillenta. Las brotaciones son cortas y escasas, de aspecto clorótico, y la planta presenta un aspecto decaído (Foto 16). La producción es baja y el tamaño medio de los frutos es menor que en los árboles no afectados. En casos extremos, el árbol puede morir.

En los frutos afectados por el «aguado» o podredumbre marrón (Foto 17), el color verde o naranja (según el estado de madurez en el momento de la infección) de las áreas contaminadas cambia a marrón intenso, pero la corteza permanece firme. En condiciones de elevada humedad atmosférica, el hongo esporula en la superficie de las manchas formando un moho blanquecino. Los frutos infectados se desprenden prematuramente. Las áreas de corteza infectadas a menudo se ven afectadas por infecciones secundarias de *Penicillium digitatum*, que las ablanda.

AGENTE CAUSAL

Estas enfermedades están causadas por las especies *Phytophthora citrophthora* y *P. parasitica* var. *parasitica* (= *P. nicotianae* var. *parasitica*) y están presentes en casi todas las áreas de cultivo. Otras especies que también están asociadas a estas enfermedades son: *P. citricola*, *P. hibernalis*, *P. palmivora sensu stricto* y *P. syringae*, si bien su incidencia es menor y suele estar limitada a zonas con condiciones muy particulares.

Estos hongos, pertenecientes a la familia *Pythiaceae*, producen cuatro tipos de esporas: clamidospora, oospora, esporangio (conidia) y zoospora (Foto 18). La clamidospora es el órgano más importante de supervivencia en el suelo. La oospora también está adaptada para la conservación, pero se produce únicamente en el interior de los tejidos vegetales afectados. En muchos casos requiere la participación de dos genotipos compatibles de la misma especie, denominados A₁ y A₂ (heterotalismo) o especies distintas (hibridación interespecífica), por lo que en muchas de estas especies (caso de *P. citrophthora*, *P. parasitica* var. *parasitica* y *P. palmivora*) no se produce, o lo hace sólo esporádicamente. Algunas especies forman hifas coraloides y vesículas, que junto con las clamidosporas, pueden sobrevivir más tiempo. El esporangio y la zoospora, ambas esporas asexuales, son las encargadas de la infección.

DIAGNÓSTICO

En las especies de *Phytophthora*, es necesario producir, tanto en medios sólidos como líquidos, los órganos de reproducción y observar la morfología del esporangio y la formación de la oospora. El conocimiento de la temperatura de crecimiento, la facilidad y abundancia en la producción de clamidosporas también facilitan el diagnóstico.

El aislamiento de las *Phytophthora* a partir de raíces jóvenes, corteza o frutos, así como del suelo, se realiza utilizando medios selectivos con o sin antibióticos. Para el aislamiento a partir del suelo es aconsejable utilizar trampas vegetales, como hojas tiernas de cítricos, pétalos incoloros de clavel, hojas de *Peperomia* spp., hojas jóvenes de alfalfa o altramuza, etc.

CICLO DE LA ENFERMEDAD Y EPIDEMIOLOGÍA

Estos hongos son activos en suelos muy húmedos, especialmente en los arcillosos con drenaje pobre. En estas condiciones se producen abundantes zoosporas que penetran en los tejidos e inician la infección que, generalmente da lugar a la enfermedad. Las especies de *Phytophthora* gozan de buena adaptación a un rango amplio de temperaturas, que van desde 4-6° C hasta 32-33° C, por lo que en las zonas tropicales, subtropicales y templadas, son patógenos importantes. Su presencia en el suelo es permanente y la mayor actividad parasitaria se produce cuando la temperatura media del ambiente oscila entre 18 y 24° C.

El agua de lluvia o riego que empapa el suelo favorece la formación de la parte reproductora asexual de estos hongos. Las clamidosporas y las partes hinchadas de las hifas germinan y producen los esporangios. Estos a su vez germinan directamente (como una conidia) o pueden liberar a través de la papila entre 6 y 30 zoosporas, que tienen dos flagelos y son móviles. Tanto el esporangio como la zoospora, una vez fijadas a la corteza producen un tubo germinativo corto que penetra en los tejidos de la planta (raíces, troncos, frutos). El micelio coloniza los espacios intercelulares del tejido cortical y lo destruye. Como reacción la planta produce exudados gomosos de intensidad variable.

CONTROL

A) Gomosis y podredumbre del cuello y parte basal del tallo

Deben emplearse siempre métodos culturales dirigidos a disminuir o prevenir el ataque de estos hongos: a) usar patrones resistentes (citranges, mandarino Cleopatra, etc.); b) injertar las especies y cultivares comerciales, que en general son susceptibles, a 20-30 cm del suelo; c) evitar las inundaciones y encharcamientos prolongados y períodos largos de sequía seguidos de abundantes riegos; d) moderar la fertilización nitrogenada; e) no efectuar heridas en las raíces y zona basal del tronco.

El control químico se basa en la aplicación preventiva de fungicidas (derivados del cobre, ditiocarbamatos, ftalimidas, etc.) para bloquear la germinación de los esporangios y zoosporas. Estos deben aplicarse en la base de los troncos y tallos cuando se prevean fuertes lluvias, se vislumbren los primeros exudados gomosos o los tejidos corticales empiecen a ennegrecerse. Con los fungicidas sistémicos anti-oomicetos aplicados a las hojas (fosetil-Al y ácido fosforoso) o al suelo (fosetil-Al y metalaxil), se han conseguido muy buenos resultados. La aplicación de estos productos debe coincidir con las épocas de brotación de los árboles.

La eliminación de las áreas de corteza dañadas, así como la aplicación de calor directamente a los chancros, si bien hoy se encuentra en desuso, producen resultados muy interesantes.

B) «Aguado» o podredumbre marrón de los frutos

El control del «aguado» debe compaginar: a) medidas culturales como el enhierrado de las parcelas durante el otoño y el levantamiento de las ramas con frutos próximas al suelo para evitar las salpicaduras de tierra que son portadoras de inóculo; b) tratamientos preventivos con fungicidas derivados del cobre, ditiocarbamatos (zineb y mancozeb) y ftalimidas (folpet y captan) o con productos sistémicos como el fosetil-Al y metalaxil. Estos tratamientos son una práctica común en las plantaciones de naranjos y pomelos y se aplican en la época del cambio de color de los frutos.

Se ha ensayado el control de los hongos del género *Phytophthora* mediante el uso de hongos antagonistas del género *Myrothecium* en laboratorio e invernadero, pero no resulta efectivo en campo.

BIBLIOGRAFÍA

- BROADBENT, P., 1977. *Phytophthora* diseases of citrus: a review. *Proc. Int. Soc. of Citriculture* 3:986-992.
- FAVALORO, M. y SANMARCO, G., 1973. Ricerche su marciume del colletto e radicale degli agrumi. Specie di *Phytophthora* presenti negli agrumeti della Sicilia Orientale. *Phytopathologia Mediterránea* 12:105-107.
- KLOTZ, L.J., 1973. *Color handbook of citrus diseases*. Citrus Research Center and Agricultural Experiment Station, Riverside, California. 122 páginas.
- TUSET, J.J., 1977. Contribución al conocimiento del género *Phytophthora* en España. *An. I.N.I.A. Serie Prot. Veg.* 7:11-106.
- TUSET, J.J., 1983. La «gomosis» y podredumbre del cuello de la raíz de nuestros agrinos. II. Posibilidades actuales de lucha. *Levante Agrícola* 247-248:130-135.
- TUSET, J.J. *Phytophthora citrophthora* (R. & E. Sm.) Leonian, *Phytophthora citricola* Saw and *Phytophthora hibernalis* Carne. En: *European Handbook of Plant Diseases*. Smith, I.M., Dunez, J., Phillips, D.H., Lelliot, R.A., Archer, S.A. (Eds.). Blackwell Sci. Pub., Oxford, U.K., pp. 216-218.
- TUSET, J.J. y PORTILLA, M.T., 1990. Control of *Phytophthora* brown rot of citrus fruits. *Bulletin OEPP* 20:153-161.

TUSET, J.J., HINAREJOS, C. y GARCÍA, J., 1990. *Phytophthora foot rot control in citrus with Myrothecium roridum*. *Bulletin OEPP* 20: 169-176.

MAL SECCO

Juan J. Tuset

El «mal secco» es una enfermedad grave que afecta principalmente al limonero. Se sospecha que surgió hacia finales del siglo XIX en la isla de Chíos (Grecia), pero alcanzó relevancia después de detectarse en Sicilia, donde se dispersó con carácter epidémico causando graves daños en las plantaciones de limoneros de la isla. Se encuentra presente en los países de la parte oriental del Mediterráneo: Armenia, Chipre, Georgia, Grecia, Israel, Italia, Líbano, Rusia, Siria, Túnez y Turquía. También ha sido citada en Argelia y Francia, pero no en España, Portugal y Marruecos.

HUÉSPEDES Y SÍNTOMAS

En condiciones de campo, el «mal secco» afecta al limonero (*Citrus lemon*), pero también son susceptibles el cidro, bergamote, lima ácida, naranjo amargo y limonero rugoso. Algunos cultivares de naranjo dulce, mandarino, clementino, y pomelo son afectados ocasionalmente. Otras especies e híbridos de *Citrus* y especies de géneros afines como *Eremocitrus*, *Fortunella*, *Poncirus* y *Severinia*, muestran diferentes grados de resistencia. Los patrones mandarino Cleopatra, *Poncirus trifoliata*, citranges Troyer y Carrizo y *Citrus volkameriana* son resistentes.

El «mal secco» es una enfermedad vascular (traqueomicosis) que causa desecación de las ramas del árbol (Foto 19). La infección se desarrolla generalmente desde las partes apicales y progresa hacia la base de las ramas afectadas. En primavera, las hojas y los brotes se muestran cloróticos, se defolian y a continuación se produce la «seca» (dieback) de ramillas y ramas. Como respuesta, se desarrollan rebrotes en la base de las ramas afectadas y chupones en el patrón que son rápidamente atacados por el patógeno. Si no se controla la infección, las ramas se van secando progresivamente y el árbol llega a morir.

Un síntoma interno característico del «mal secco» es la coloración rosa-salmón o naranja-rojiza que adquiere la madera de los brotes y ramas jóvenes infectadas (Foto 20), que es debida a la acumulación de goma en el interior de los elementos del xilema.

Una forma de esta enfermedad, llamada «mal fulminante», se caracteriza por el marchitamiento rápido de las ramas o de todo el árbol y está asociada a infecciones en las raíces o a la invasión de la base del tronco por el patógeno (Foto 21). Si la infección alcanza lugares profundos del tronco, los tejidos duros del leño se ennegrecen (mal negro) (Foto 22) sin mostrar síntomas externos. No obstante, cuando el hongo invade el xilema funcional, los síntomas aparecen de inmediato.

AGENTE CAUSAL

El «mal secco» se debe al hongo deuteromiceto *Deuterophoma tracheiphila* (Sinónimo: *Phoma tracheiphila*). Este hongo forma picnidios negros, globosos o en forma de botella, en la corteza de los brotes y ramillas afectadas, en las roturas de la corteza, los cortes de poda y cicatrices de los peciolos. En estos órganos y debajo de áreas grisáceas, se

observan los picnidios maduros saliendo a través de la epidermis. En el interior de los mismos se forman las picnosporas unicelulares. También se producen fialoconidias en el micelio del exterior de la corteza, tejidos fisurados y en el interior del xilema. No se conoce la forma sexual del hongo (teleomorfo).

DIAGNÓSTICO

El hongo se aísla fácilmente en medio de cultivo a partir de porciones de tejido del leño y corteza afectados. Los caracteres morfológicos, como forma, color y tamaño del picnidio y de las picnosporas son necesarios para su identificación.

Cuando se sospecha que los árboles, especialmente los limoneros, están infectados puede hacerse un diagnóstico preliminar observando el color característico rosa-salmón del xilema de los brotes y ramillas jóvenes.

CICLO DE LA ENFERMEDAD Y EPIDEMIOLOGÍA

El patógeno infecta la planta penetrando a través de heridas o lesiones producidas en cualquier parte del árbol por las prácticas culturales o por factores climatológicos (viento, frío, granizo). La infección a través de los estomas está cuestionada. La infección se produce a temperaturas comprendidas entre 12° C y 28° C, humedad relativa superior al 65% y cuando la planta es más susceptible, que es durante la parada vegetativa. En el área del Mediterráneo esto ocurre en otoño e invierno, entre los meses de septiembre y marzo. Los primeros síntomas de la enfermedad se observan 3-6 meses más tarde, durante la primavera. El período de incubación se alarga o se acorta según que las infecciones se hayan producido en otoño o invierno, respectivamente.

Si bien en primavera las condiciones de humedad y temperatura son óptimas para el desarrollo del *D. tracheiphila* y los focos de infección que se observan son más numerosos que en otoño e invierno, generalmente no se producen nuevas infecciones porque las plantas son menos susceptibles. En verano, las temperaturas elevadas (a partir de los 30° C el parásito deja de crecer) impiden el desarrollo de la enfermedad, que se reanuda en otoño.

Además de la temperatura, humedad, focos de inóculo y susceptibilidad de la planta, hay otros factores que contribuyen al desarrollo de la enfermedad:

- El viento, granizo y frío son perjudiciales, ya que provocan lesiones en las ramas a través de las cuales penetra el hongo.
- El estercolado y el laboreo del suelo realizados en otoño (octubre y noviembre), pueden causar lesiones en las raíces y troncos, que tardan en cicatrizar y son puntos de penetración de las conidias que se forman en las hojas infectadas caídas al suelo.
- La asociación con cultivos herbáceos, especialmente en otoño-invierno, favorecen las lesiones radiculares de los cítricos que hacen al árbol más susceptible al hongo (Foto 23).
- El empleo de especies, variedades y clones de cítricos sensibles.
- El uso de patrones poco resistentes, como la lima Rangpur o el naranjo amargo.

No obstante, hay que tener presente que en el desarrollo del «mal secco» hay una muy estrecha interdependencia entre el inóculo del hongo y las heridas o lesiones que rompen la continuidad de la epidermis, y que la humedad, la temperatura y las prácticas culturales favorecen la infección.

CONTROL

En las áreas exentas del «mal secco», como es el caso de la parte occidental del Mediterráneo, se debe mantener una estricta cuarentena del material vegetal importado para evitar la introducción *D. tracheiphila*. En las áreas donde la enfermedad está presente es necesario cortar todas las ramas afectadas cuando se han observado síntomas. Para salvar los árboles infectados se deben cortar todas las ramas y sobreinjertar con especies o cultivares resistentes. No se deben dejar ramas secas, ni en el árbol ni en el suelo, con el fin de reducir el inóculo. Es aconsejable evitar la asociación con cultivos herbáceos y proteger el huerto con cortavientos, redes antigranizo, y sistemas de control de heladas, para evitar en lo posible las lesiones en las ramas.

Los tratamientos químicos son efectivos en vivero y en plantaciones con baja incidencia de la enfermedad. Se recomiendan los tratamientos con fungicidas protectores (oxicloruro de cobre, mancozeb, captan, etc.) mezclados con sistémicos (benomilo, carbendazim, metil tiofanato, etc.) durante el período de otoño-invierno y, especialmente, después de granizo, helada o vientos importantes. Aunque estos tratamientos pueden ser satisfactorios, el mejor medio de control es la utilización de especies y cultivares resistentes injertados en patrones también resistentes, como el limonero «Monachello» sobre *C. volkameriana*.

BIBLIOGRAFÍA

- CICCARONE, A., 1971. Il fungo del «mal secco» degli agrumi. *Phytopathologia Mediterranea* 10:68-75.
- PERROTA, G. y GRANITI, A., 1988. *Phoma tracheiphila* (Petri) Kanchaveli & Gikashvili. En: *European Handbook of plant Diseases*. Smith, I.M., Dunez, J., Lelliot, R.A., Phillips, D.H., Archer, S.A. (Eds.). Blackwell Scientific Publications, Oxford, UK, p 396-398.
- RUGGERI, G., 1963. Mal secco degli agrumi. En: *Le avversità delle piante agrarie*. Vol. IV, Goidanich, G. (Ed.). Ramo Editoriale degli Agricoltori, Roma, p 153-161.
- SALERNO, M. y CUTULI, C., 1982. The management of fungal and bacterial diseases of citrus in Italy. *Proc. Int. Soc. Citriculture*. 1:360-362.
- SOLEL, Z. y SALERNO, M., 1989. Mal secco. En: *Compendium of citrus diseases*. Whiteside, J.O., Garnsey, S.M., Timmer, L.W. (Eds.). American Phytopathological Society, St. Paul, MN, USA., p 18-19.

MANCHA ANGULAR (*Cercospora* leaf and fruit spot)

L.W. Timmer

La mancha angular causa daños en casi todas las especies y variedades de cítricos. Fue descrita por primera vez en Mozambique y Angola en 1952 y más recientemente en todos los países citrícolas con clima húmedo de África. También se ha descrito en Yemen.

HUÉSPEDES Y SÍNTOMAS

La mancha angular afecta a casi todas las especies de cítricos, siendo los pomelos, naranjos dulces y mandarinos los más sensibles. Generalmente, los limoneros presentan menos problemas y las limas son aún menos afectadas.

Esta enfermedad produce en las hojas lesiones aisladas que pueden llegar a 10 mm de diámetro. Las lesiones son

de color café a grisáceo y están rodeadas por halos amarillos (Foto 24). A veces la parte central de la lesión se seca y se desprende dejando un agujero en la hoja. Cuando el ataque es severo, la clorosis llega a ser general y produce una defoliación intensa.

La enfermedad también ataca al fruto produciendo lesiones similares. Cuando éste es joven, la pústula es prominente, puntiaguda y sin el halo amarillo, pero en frutos más maduros, la lesión es chata o hundida y de color marrón a negro con halo amarillo (Foto 25). Cuando en frutos jóvenes el ataque es severo, éstos quedan momificados o se caen. En condiciones favorables para la enfermedad, la pérdida de producción puede ser casi total, y en caso de cosecharse, la fruta pierde mucho valor en el mercado fresco por su mal aspecto.

AGENTE CAUSAL

La enfermedad está causada por el hongo *Phaeoramularia angolensis* conocido anteriormente como *Cercospora angolensis*. El hongo produce conidióforos que son fasciculados y multiseptados y que provienen de un estroma negro. Las conidias son hialinas, subclavadas y tienen de uno a seis septos. Son muy alargadas y miden 24-80 x 3.2-6.9 µm. Se desconoce la forma sexual.

DIAGNÓSTICO

Los síntomas de la enfermedad son muy característicos y sirven para identificarla. No se han desarrollado medios de cultivo selectivos u otros métodos de detección del patógeno.

CICLO DE LA ENFERMEDAD Y EPIDEMIOLOGÍA

Las conidias del hongo se producen directamente sobre las lesiones, sobre todo en el envés de la hoja, y en menor grado en las lesiones de los frutos. Las conidias se liberan al aire libre y se dispersan con el viento.

Las condiciones favorables para la infección y multiplicación del hongo no han sido bien determinadas. La enfermedad es más severa cuando hay muchas lluvias, condiciones húmedas y temperaturas moderadas. La mancha angular es más importante en alturas superiores a los 600 m sobre el nivel del mar.

CONTROL

Algunas medidas culturales pueden disminuir la incidencia de la enfermedad. Así, densidades de plantación bajas permiten una mejor circulación del aire y hace que las plantas se mantengan más secas. La poda de árboles en marcos de plantación densos también permite disminuir la humedad de la superficie. Una poda de limpieza y la recogida de todos los frutos ayuda a reducir el inóculo para el año siguiente.

Si las condiciones son favorables para la enfermedad, la única manera de controlar la mancha angular es la aplicación frecuente de fungicidas. Los fungicidas sistémicos efectivos son benomilo y flusilazole, y los de contacto son clorothalonil, propineb y productos derivados del cobre. La frecuencia de las aplicaciones depende de las condiciones ambientales. Si éstas son favorables hay que aplicar cada 10-14 días hasta que los frutos alcanzan un diámetro de 4 cm, tamaño a partir del cual los frutos se hacen resistentes a la infección y los fungicidas ya no son necesarios.

BIBLIOGRAFÍA

- BRUN, J., 1972. La cercosporiose des agrumes provoquée par *Cercospora angolensis*. *Fruits* 27:539-541.
- DE CAROAHOL, T. y MENDES, O., 1953. Una nova especie de *Cercospora* em *Citrus sinensis* Osbeck. *Bol. Soc. Broteriana*, Ser. 2, 27: 201202.
- SEIF, A.A., 1995. *Phaeoramularia* fruit and leaf spot of citrus in Kenya. *Kenya Agric. Res. Inst. Bull.* No.15. 3 páginas.
- WHITESIDE, J.O. 1988. *Cercospora* leaf and fruit spot. En *Compendium of Citrus Diseases*. Whiteside, J.O., Garnsey, S.M., Timmer, L.W. (Eds.). APS Press, St. Paul, MN. p 13.

MANCHA MARRÓN DE LOS CÍTRICOS (Brown spot)

L.W. Timmer

La mancha marrón de los cítricos, causada por el hongo *Alternaria* sp., se detectó por primera vez en Australia a principios de siglo y se convirtió en un problema serio para el mandarino Emperador. Luego apareció en Sudáfrica, Florida (EE.UU.), Israel, Turquía y Colombia. Probablemente está también presente en otros países que poseen condiciones favorables y cultivan variedades susceptibles.

En zonas con humedad y temperatura elevadas el daño de la mancha marrón es muy serio, ya que esta enfermedad no sólo mancha la fruta sino que también ocasiona la caída de hojas tiernas y de frutos inmaduros. En algunos lugares la enfermedad impide el cultivo de ciertas variedades.

HUÉSPEDES Y SÍNTOMAS

Hay una cepa de *Alternaria* que afecta a los mandarinos e híbridos. El mandarino Dancy y el tangelo Minneola son las variedades más afectadas por esta cepa, que también ataca al mandarino Emperador, los tangelos Orlando, Lee y Page y al tangor Murcott. Aparentemente, los clementinos son resistentes a esta enfermedad. En Sudáfrica, Israel y Florida se han observado síntomas en pomelos, que son ligeramente susceptibles a la toxina producida por esta cepa.

La otra cepa de *Alternaria* ataca solamente al limonero rugoso y la lima Rangpur, mientras que otros limoneros y limas son resistentes al patógeno.

En las hojas, la infección produce al principio puntos de color café a negro rodeados por un halo amarillo. Después la lesión puede crecer en forma irregular hasta alcanzar un diámetro de un centímetro o más (Foto 26). Como el hongo produce una toxina, en algunas lesiones la necrosis sigue las nerviaciones. Generalmente las hojas afectadas incluyen lesiones muy pequeñas y otras más grandes e irregulares. Cuando la infección es severa las hojas caen y mueren los brotes. El hongo también ataca brotes tiernos produciendo en ellos lesiones parecidas a las que se observan en las hojas. En los brotes maduros, las lesiones se hacen duras y suberosas.

También se producen lesiones similares en flores y frutos (Foto 27). Si el fruto se infecta cuando es joven, normalmente cae. A medida que los frutos se desarrollan se vuelven más resistentes y la caída disminuye, aunque las lesiones siguen creciendo. En estadios avanzados de la infección se forma un tejido duro, que se despegue de la lesión dejando una concavidad en el fruto. Los frutos empiezan a ser resistentes a la infección unos tres meses después de la caída de los pétalos, sin embargo, el hongo puede seguir cre-

ciendo en algunas de las lesiones induciendo la formación de un halo y provocando la caída del fruto.

AGENTE CAUSAL

El hongo que causa la mancha marrón es una especie de *Alternaria*, pero la clasificación de este hongo no es clara. Las conidias de este hongo son grandes, de color marrón oscuro, ovaladas, con colas cortas o largas. Son multiseptadas en forma transversal y longitudinal y forman cadenas largas. El micelio y los conidióforos son de color marrón oscuro con septos. Este hongo no tiene forma sexual conocida.

El daño causado por el hongo se debe más a la producción de toxina que a la penetración en los tejidos del huésped. Existen dos variantes de la especie, una que ataca a mandarinos y otro que ataca a limonero rugoso y especies relacionadas. Cada variante produce una toxina distinta que afecta sólo a las variedades infectadas por la misma.

Hay otra especie, *Alternaria citri*, que ataca a los frutos en postcosecha, pero ésta no produce lesiones en hojas o frutos. Este hongo no produce toxina como la otra especie.

DIAGNÓSTICO

Generalmente, esta enfermedad se puede reconocer por los síntomas típicos que produce. El hongo se puede aislar en medios comunes de cultivo, en los que crece más o menos rápido y produce colonias grisáceas a negras con bordes blancos. Los medios selectivos desarrollados para especies que afectan otros cultivos también sirven para aislar el patógeno de cítricos. Generalmente, en las colonias se producen suficientes conidias para identificar el hongo.

CICLO DE LA ENFERMEDAD Y EPIDEMIOLOGÍA

La infección de tejidos tiernos por *Alternaria* ocurre en pocas horas cuando las condiciones son favorables y los síntomas aparecen en 1-2 días. Poco después de la germinación de las conidias y la colonización de algunas células del huésped, el hongo empieza a producir la toxina. Al principio la mayor parte del tejido afectado por la toxina aún no está colonizado por el hongo, pero una vez que maduran las lesiones y las hojas en las que se hallan, el hongo empieza a producir conidias.

Si las condiciones son favorables la producción de conidias ocurre tanto en las hojas caídas al suelo como en las que permanecen en la copa del árbol. Las conidias se desprenden cuando baja bruscamente la humedad, por ejemplo, cuando se evapora el rocío de la mañana, o cuando llueve, y se dispersan con el viento. La enfermedad es más seria bajo condiciones de humedad y temperatura elevadas. En zonas citrícolas de Colombia donde hay temporadas en que llueve casi todos los días, *Alternaria* puede causar una alta tasa de infección y daños importantes en los frutos. En Israel, donde las lluvias son escasas durante el periodo de mayor susceptibilidad del fruto, también se observan fuertes ataques de *Alternaria* favorecidos por el rocío y la neblina.

Este hongo no tiene estado sexual y el ciclo biológico con conidias se repite mientras hay tejidos susceptibles. Durante periodos de temperaturas bajas o de sequía el hongo sobrevive en las lesiones viejas de las ramillas y hojas maduras y cuando las condiciones vuelven a ser favorables esporula y empieza un nuevo ciclo.

CONTROL

Hay varios factores culturales que influyen en la incidencia de la enfermedad y pueden ser utilizados para reducir el daño. Las brotaciones frecuentes y abundantes aumentan la producción del inóculo, por lo que es conveniente evitar aplicaciones excesivas de nitrógeno y agua de riego. La poda también induce la producción de brotes abundantes, por lo que conviene realizarla a ser posible en las épocas más secas. Cualquier tipo de riego que moje la copa favorece la infección de *Alternaria*, por lo que conviene evitar esta práctica o reducirla a períodos muy cortos.

Además de esas medidas, es necesario aplicar fungicidas para controlar la enfermedad. Los productos más efectivos son iprodione, chlorothalonil, y los derivados de cobre. En algunos lugares el hongo ha desarrollado resistencia a iprodione después de usarlo durante pocos años. El número de tratamientos necesarios varía según el lugar y la susceptibilidad de la variedad. En algunos casos, una o dos aplicaciones en primavera cuando los frutos están creciendo son suficientes. En otros, la enfermedad es tan severa que no se logra un control adecuado aún realizando aplicaciones semanales. Con los productos derivados del cobre conviene hacer aplicaciones más frecuentes a dosis bajas que pocas aplicaciones a dosis altas. En general, se deben proteger los frutos desde la caída de pétalos hasta 3-4 meses después, que es cuando empiezan a ser resistentes. En algunos casos conviene efectuar aplicaciones para proteger las primeras brotaciones del año y evitar así el aumento de inóculo. No resulta económico proteger las brotaciones que salen una vez que los frutos se hacen resistentes.

En zonas muy favorables para la enfermedad, no es posible el cultivo de variedades muy susceptibles y hay que optar por otras más resistentes.

BIBLIOGRAFÍA

- KOHMOTO, K., SCHEFFER, R.P. y WHITESIDE, J.O., 1979. Host-selective toxins from *Alternaria citri*. *Phytopathology*, 69:667-671.
- PEGG, K.G., 1966. Studies of a strain of *Alternaria citri* Pierce, the causal organism of brown spot of Emperor mandarin. *Queensland J. Agric. and Animal Sci.* 23:15-28.
- SOLEL, Z., 1991. *Alternaria* brown spot on Minneola tangelos in Israel. *Plant Pathol.* 40:145-147.
- SOLEL, Z., TIMMER, L.W. y KIMCHI, M., 1996. Iprodione resistance of *Alternaria alternata* pv. *citri* from Minneola tangelo in Israel and Florida. *Plant Dis.* 80:291-293.
- TIMMER, L.W., SOLEL, Z., GOTTWALD, T.R., IBÁÑEZ, A.M. y ZITKO, S.E., 1998. Environmental factors affecting production, release, and field populations of conidia of *Alternaria alternata*, the cause of brown spot of citrus. *Phytopathology*, 88:1218-1223.
- WHITESIDE, J.O., 1976. A newly recorded *Alternaria* - induced brown spot disease on Dancy tangerines in Florida. *Plant Dis. Rep.* 60:326-329.
- WHITESIDE, J.O., 1979. *Alternaria* brown spot of Dancy tangerines and its control. *Proc. Florida State Hort. Soc.* 92:34-37.

MANCHA GRASIENTA (Greasy spot)

L.W. Timmer

Esta enfermedad se conoce desde hace muchos años en Florida (EE.UU.), Cuba y la zona del Caribe. Las causas que la producían eran desconocidas y se pensaba que los

síntomas eran debidos a daños de ácaros u otros factores. Los trabajos de Whiteside en Florida demostraron que en realidad era causada por el hongo *Mycosphaerella citri*. Esta enfermedad ocasiona daños importantes en Florida, la zona del Caribe, México y Centroamérica. También se han descrito enfermedades similares en Argentina y Japón, pero se desconoce si son debidas a la misma especie de hongo. Las pérdidas producidas por la mancha grasienta son consecuencia de la defoliación prematura del árbol, que causa una reducción del rendimiento. El hongo también infecta los frutos causando lesiones en la corteza que reducen su valor en el mercado fresco.

HUÉSPEDES Y SÍNTOMAS

La mancha grasienta afecta a todas las especies del género *Citrus* y a muchas de otros géneros de la familia *Rutaceae*. Los limoneros y limas son las más susceptibles y los síntomas pueden desarrollarse de 2 a 3 meses después de la infección. El pomelo también es muy susceptible y muestra síntomas en un período de 4-5 meses. Los naranjos son menos susceptibles que los limoneros y pomelos, aunque la mancha grasienta también puede causar en ellos pérdidas importantes. El naranjo Valencia es más tolerante que las variedades tempranas y en él es más fácil de controlar la enfermedad.

Los síntomas aparecen primero como pequeñas áreas amarillas o anaranjadas y ligeramente prominentes en el envés de las hojas maduras (Foto 28). Con el tiempo, estas áreas forman lesiones que sobresalen más y adquieren un color oscuro e incluso negro. En el haz de la hoja generalmente se observa una clorosis que corresponde a la lesión del envés. Las lesiones están generalmente rodeadas de un halo clorótico difuso. Cuando las lesiones son extensivas las hojas caen, mientras que las hojas con pocas lesiones pueden permanecer en el árbol durante mucho tiempo.

Los síntomas varían algo según la especie afectada. En limonero y limonero rugoso las manchas son muy difusas y a veces forman una mezcla de zonas amarillas y marrones sin lesiones muy definidas. En pomelo las lesiones son menos difusas, aunque tienen zonas cloróticas alrededor. En mandarinos y naranjos las lesiones son bien definidas, sin halo clorótico y cuando son viejas se oscurecen hasta llegar a ser negras.

En los frutos el hongo penetra por los estomas, infecta unas pocas células y produce un pequeño punto negro. Estas infecciones localizadas casi no se notan salvo por la clorofila que permanece a su alrededor cuando el fruto madura, que da al mismo una apariencia verdosa y sucia (Foto 29). Si hay muchas infecciones en la corteza, se puede producir el colapso y secado de las células superficiales y la formación de una zona pardo rosácea (pink pitting).

AGENTE CAUSAL

La mancha grasienta está causada por el hongo *Mycosphaerella citri*. Este hongo no produce ningún tipo de espora sobre las hojas vivas afectadas, sin embargo produce pseudotecios en las hojas descompuestas en el suelo debajo del árbol. Las ascosporas se producen en grupos de cientos a miles en ascocarpos que tienen un ostiolo de unos 90 µm de diámetro. Las ascosporas son muy pequeñas, hialinas, fusiformes, con un solo septo y miden 6-12 x 2-3 µm.

El estado asexual, *Stenella citri-grisea*, no es muy común y se produce en el envés de la hoja sobre hifas superficiales que crecen antes de la infección. Los conidióforos son sencillos y más oscuros que las hifas. Las conidias tienen una forma muy alargada (10-70 x 2-3.5 µm), varias paredes y son de color marrón pálido.

En cultivo puro, el hongo crece muy lentamente y forma colonias de color gris a gris-verdoso y a veces produce conidias, pero nunca estructuras sexuales.

DIAGNÓSTICO

Es posible identificar la mancha grasienta por los síntomas típicos que produce en el campo. Para aislar el hongo y confirmar el diagnóstico, se pueden desinfectar hojas con síntomas, eliminar la superficie de la lesión con una navaja, cortar trozos de tejido y sembrarlos sobre medio de cultivo. Las colonias que se forman crecen lentamente y son de color gris a gris-verdoso. Generalmente esas colonias forman unas pocas conidias que pueden servir para la identificación del hongo. También es posible confirmar la presencia del hongo por las ascosporas que se forman en la hojarasca debajo del árbol.

CICLO DE LA ENFERMEDAD Y EPIDEMIOLOGÍA

Las ascosporas liberadas de hojas descompuestas debajo del árbol representan la principal fuente de inóculo. La cantidad de ascosporas disponible depende del número de hojas infectadas en los meses anteriores, del estado de descomposición de las hojas y de la humedad presente en la hojarasca por efecto de la lluvia o el riego. Las ascosporas son expulsadas con fuerza al aire y los vientos las llevan hasta la copa del árbol. Para germinar, las ascosporas necesitan agua libre sobre la superficie de la hoja o casi un 100% de humedad relativa. El micelio crece sobre la superficie en forma epifítica durante mucho tiempo antes de penetrar la hoja. Para mantener el micelio epifítico se necesita humedad abundante y temperaturas entre 25 y 30° C. La infección se produce a través de los estomas, que en las hojas de los cítricos solamente existen en el envés. Las hojas de cualquier edad son susceptibles a la infección por *Mycosphaerella*. El desarrollo del hongo en el mesofilo de la hoja es lento y generalmente necesita de 3 a 6 meses para producir síntomas. Eventualmente, la hoja infectada cae, se descompone y produce más ascosporas completando el ciclo.

La mancha grasienta se ha estudiado sobre todo en Florida, (EE.UU.). Allí la infección ocurre principalmente durante el verano, que suele ser húmedo y caluroso. Los primeros síntomas aparecen al inicio del invierno, y si las hojas caen al principio de la primavera antes de la brotación, el árbol pierde muchos carbohidratos y ello reduce el cuajado del fruto, que además alcanza menor calibre. Después de descomponerse la hojarasca, la producción de ascosporas empieza al final de la primavera y en verano, pero las condiciones favorables para nuevas infecciones se dan sobre todo en verano.

En zonas más tropicales y húmedas, el ciclo es ininterrumpido y puede haber infección en cualquier época del año. En cambio, en las zonas de cultivo más frías el desarrollo del hongo es mucho más lento, el desarrollo de los síntomas requiere más tiempo, las hojas tienen mayor permanencia en el árbol y el efecto de la enfermedad es mínimo. En zonas secas, el patógeno generalmente no existe o causa muy poco daño.

CONTROL

El control de esta enfermedad se efectúa principalmente mediante la aplicación de fungicidas. Aunque el enterramiento o eliminación de la hojarasca podría reducir el inóculo y por tanto la infección, esta práctica no proporciona un control eficaz y la aplicación de fungicidas sigue siendo necesaria.

Los fungicidas más efectivos son benomilo, los aceites minerales y derivados del cobre. El benomilo es muy efectivo, pero el hongo ha desarrollado resistencia a este producto en muchos lugares. La época de aplicación es muy flexible dado que el fungicida no sólo evita la infección sino que también controla el crecimiento epifítico que ya existe sobre la hoja. En Florida una sola aplicación de cobre a mediados de verano sirve para prevenir la infección durante todo el verano. Como máximo, en el sur se necesitan dos aplicaciones, una al principio del verano y otra 6-8 semanas más tarde. En zonas más tropicales y húmedas se recomienda proteger todas las brotaciones importantes en el año. La aplicación se puede demorar hasta un mes después de madurar la brotación.

Los aceites minerales controlan bien la mancha grasienta en las hojas, pero son menos efectivos para prevenir la infección de los frutos, por lo que en zonas donde éstos muestran síntomas, se recomienda una aplicación de cobre en verano. Hay que señalar que el cobre puede ser fitotóxico y causar daño a los frutos, por lo que conviene utilizar benomilo u otro producto para controlar la infección en éstos.

BIBLIOGRAFÍA

- TIMMER, L.W., GOTTWALD, T.R., MCGOVERN, R.J. y ZITKO, S.E., 1995. Time of ascospore release and infection by *Mycosphaerella citri* in central and Southwest Florida. *Proc. Florida State Hort. Soc.* 108:374-377.
- WHITESIDE, J.O., 1970. Etiology and epidemiology of citrus greasy spot. *Phytopathology* 60:1409-1414.
- WHITESIDE, J.O., 1972. Histopathology of citrus greasy spot and identification of casual fungus. *Phytopathology* 62:260-263.
- WHITESIDE, J.O., 1974. Environmental factors affecting infection of citrus leaves by *Mycosphaerella citri*. *Phytopathology* 64:115-120.
- WHITESIDE, J.O., 1982. Timing of single-spray treatments for optimal control of greasy spot on grapefruit leaves and fruit. *Plant Dis.* 66: 687-690.
- WHITESIDE, J.O., 1983. Timing of spray treatments for citrus greasy spot control. *Proc. Fla. State Hort. Soc.* 96:17-21.
- YAMADA, S. 1956. Studies on the greasy spot (black melanose) of citrus. II. Morphological characteristics of the causal fungus (*Mycosphaerella horii* Hara). (In Japanese; English summary) *Hortic. Div. Natl. Tokai Kinki Agric. Exp. Stn., Bull.* 3, p 49-62.

MANCHA NEGRA (Black spot)

L.W. Timmer

La mancha negra fue descrita en Australia hace casi 100 años. La enfermedad está además presente en la mayoría de las áreas cítricas de Asia, Sudáfrica y Sudamérica, mientras que no es problema en Norteamérica ni en la zona del Mediterráneo.

La mancha negra puede atacar las hojas pero afecta fundamentalmente a los frutos. En éstos causa manchas que disminuyen su valor en el mercado en fresco, pero no la calidad del jugo. Los síntomas aparecen tarde en la fruta muy madura y pueden aparecer después de la cosecha en frutos que no presentaban síntomas en el momento de la recolección.

HUÉSPEDES Y SÍNTOMAS

La mancha negra puede atacar a todas las variedades comerciales de cítricos. Los limones son los más suscepti-

bles y cuando la enfermedad aparece en una zona por primera vez, generalmente lo hace en limoneros. La naranja Valencia, al ser una variedad tardía, muestra más problemas con esta enfermedad que otras variedades de naranjo. También puede producir problemas serios en pomelos, especialmente si se cosechan tarde.

Los síntomas en hojas no son comunes, pero a veces aparecen en hojas viejas unas lesiones necróticas redondas. El centro de la lesión es de color grisáceo, con pequeños puntos negros que son los picnidios en formación del hongo.

Hay varios tipos de lesiones que pueden aparecer en los frutos (Foto 30). Las lesiones duras que se desarrollan cuando los frutos son aún verdes, están rodeadas por un halo amarillo. En cambio, las lesiones de este mismo tipo en frutos maduros aparecen rodeadas por un círculo de color verde y normalmente miden de 0.5 a 1.0 cm de diámetro. El centro de la lesión es de color grisáceo y tiene picnidios en el interior. En frutos maduros pueden aparecer otras lesiones más pequeñas y numerosas, de 13 mm de diámetro, que a veces se pueden confundir con síntomas de melanosis. Estas pequeñas lesiones generalmente no tienen picnidios en el interior. Al tercer tipo de lesión se le llama la mancha virulenta y se desarrolla cuando la fruta está muy madura y las temperaturas son altas. Estas lesiones son deprimidas, de color marrón a rojizo y forma irregular, y crecen rápidamente. En todos los casos las lesiones son superficiales y la fruta normalmente no llega a pudrirse por esta causa.

AGENTE CAUSAL

Esta enfermedad es causada por el hongo *Guignardia citricarpa*, cuyo estado asexual es *Phoma citricarpa*. Los pseudotecios de este hongo se encuentran en hojas descompuestas en el suelo del huerto y son de forma globular y de 100-175 µm de diámetro. Las ascosporas son de una sola célula, hialinas y miden 12.5-16 x 4.5-6.5 µm.

Existen cepas de *Guignardia citricarpa* que no son patógenas de cítricos, pero que no se pueden distinguir morfológicamente de la forma patógena.

DIAGNÓSTICO

Si hay lesiones típicas en los frutos y hojas, el diagnóstico es relativamente fácil, pero también existen infecciones latentes que no muestran síntomas. Se puede cultivar el hongo sobre muchos tipos de medios comunes. Este crece lentamente y forma colonias negras con el micelio en forma de abanico. La presencia de pseudotecios típicos en hojas en decomposición también se usa como diagnóstico para este hongo.

Hasta ahora no existen métodos rápidos para distinguir la forma patógena de *Guignardia* de la forma saprófita, lo que resulta sumamente importante para poder evitar la entrada del patógeno en zonas no afectadas por la enfermedad. La única forma de diferenciarlas es inocular hojas o frutos y observar si aparecen síntomas.

CICLO DE LA ENFERMEDAD Y EPIDEMIOLOGÍA

La infección por *Guignardia* puede ocurrir mediante ascosporas o conidias. Los picnidios se producen abundantemente en lesiones sobre hojas, ramitas y frutos en el árbol, y aún más en hojas descompuestas en el suelo. Como la dispersión de conidias es por agua, la infección causada por éstas está generalmente localizada. Sin embargo, las ascosporas producidas en la hojarasca se dispersan en el aire y por ello son la fuente de inóculo más importante.

Las esporas germinan sobre hojas o frutos en presencia de agua libre, formando un apresorio que penetra la epidermis y coloniza unas pocas células, produciendo infecciones latentes. El crecimiento del hongo sólo continúa cuando el fruto alcanza la madurez.

En muchas zonas hay caída de hojas infectadas durante todo el año. Los pseudotecios maduran y producen ascosporas en un período de 50 a 180 días. Para madurar, los pseudotecios necesitan mojarse y secarse alternativamente. La maduración es mucho más rápida cuando las temperaturas son elevadas. La liberación de ascosporas ocurre únicamente cuando la lluvia moja la hojarasca, y puede continuar hasta 12 horas después de haber cesado la lluvia. En Sudáfrica, la liberación de ascosporas empieza al final de la primavera (noviembre) y continúa durante todo el verano (hasta marzo). Durante ese período hay formación de infecciones latentes, que después llegan a producir síntomas. El ciclo puede variar de zona a zona según las condiciones climáticas de cada lugar.

CONTROL

En países y zonas donde no se encuentra la enfermedad es importante evitar su introducción. La manera más común de introducirla es con el material vegetativo: plantas del vivero infectadas, yemas procedentes de plantas infectadas y hojas que acompañan a la fruta no tratada. La fruta comercial no se considera un peligro importante, ya que sobre ella únicamente se producen picnidios, que no se difunden tan lejos como las ascosporas. Esta enfermedad puede estar durante muchos años en una zona produciendo pocas lesiones antes de ser descubierta. Es importante tomar medidas preventivas porque una vez que está establecida, resulta casi imposible erradicarla, especialmente considerando que es muy difícil diferenciar las formas saprófita y patógena del hongo.

Una práctica que ayudaría a controlar la mancha negra sería eliminar la hojarasca, que es la principal fuente de inóculo, enterrándola con arado de discos u otros aperos, cubriéndola con materia orgánica, o tratándola con algún producto químico. Sin embargo, en las condiciones actuales de la mayoría de las zonas, estas medidas resultan poco factibles.

En Sudáfrica, la mancha negra se ha controlado tradicionalmente con 4-5 aplicaciones de productos de cobre o maneb, en verano. En algunas zonas se podía evitar los daños con una o dos aplicaciones durante los períodos sin lluvia para proteger la fruta desde la primera liberación de ascosporas, que generalmente ocurre al final de la primavera (noviembre), hasta que la fruta llegaba a ser resistente a mediados del verano (enero). Estos tratamientos preventivos fueron reemplazados por una aplicación curativa de benomilo más aceite mineral en enero, pero después de varios años el hongo desarrolló resistencia al benomilo, por lo que ha vuelto a utilizarse el programa de aplicaciones preventivas. Se está ensayando la posibilidad de determinar el momento más apropiado para los tratamientos y ajustar el número de aplicaciones necesarias mediante medidas periódicas de los parámetros ambientales y del número de ascosporas presentes.

BIBLIOGRAFÍA

- KIELY, T.B., 1950. Control and epiphytology of black spot of citrus on the central coast *New South Wales Dept Agric. Sci. Bull.* 71, 88 páginas.
- KOTZÉ, J.M., 1981. Epidemiology and control of citrus black spot in South Africa. *Plant Dis.* 65:945-950.
- KOTZÉ, J.M., 1988. Black spot. En: *Compendium of Citrus Diseases*. Whiteside, J.O., Garnsey, S.M., Timmer, L.W. (Eds.). APS Press, St. Paul, MN. p 10-11.
- McONIE, K.C., 1964. The latent occurrence in citrus and other hosts

of a *Guignardia* easily confused with *G. citricarpa*, the citrus black spot pathogen. *Phytopathology* 54:40-43.

McONIE, K.C., 1967. Germination and infection of citrus by ascospores of *Guignardia citricarpa* in relation to control of black spot. *Phytopathology* 57:743-746.

MANCHAS POR SEPTORIA (*Septoria* spot)

L.W. Timmer

El hongo *Septoria* produce manchas en las hojas y frutos de los cítricos. Aunque éstas no reducen la producción, las manchas reducen la calidad externa de la fruta y su valor comercial para el mercado fresco. La enfermedad afecta generalmente a zonas frías con lluvias invernales como California o Australia.

HUÉSPEDES Y SÍNTOMAS

Septoria puede hallarse en todas las especies de cítricos, pero afecta fundamentalmente a pomelos y limoneros.

Las manchas en las hojas aparecen primero como ampollas levemente elevadas, que más tarde dan lugar a lesiones negras, de 1-4 mm de diámetro, rodeadas de un halo amarillo. Cuando las lesiones se necrosan tiene lugar la formación de picnidios.

Las manchas en los frutos son muy pequeñas, hundidas y muy superficiales. Normalmente son de color café o rosadas, tienen un margen verde y se notan poco en frutos inmaduros, pero se manifiestan cuando la fruta madura. A veces se forman picnidios dentro de estas lesiones. Como las conidias se dispersan con el agua de la lluvia, las lesiones en frutos pueden adoptar forma de chorro sobre la superficie.

AGENTE CAUSAL

Comúnmente se atribuye esta enfermedad a varias especies del hongo *Septoria* y se ha descrito la presencia del mismo en varias zonas citricolas. Sin duda muchas de las especies descritas son sinónimos, ya que la clasificación de este género no es clara. Los picnidios del hongo son negros, esféricos, y miden 40-150 μm de diámetro. Las conidias son alargadas, hialinas, con muchos septos y miden 5-40 x 1-3 μm . No se conoce la fase sexual de este hongo.

DIAGNÓSTICO

En muchos casos se puede identificar la enfermedad mediante la observación de los síntomas. En zonas donde también está presente la enfermedad de la mancha grasienta se pueden confundir los síntomas causados en frutos por *Septoria* y los debidos a *Mycosphaerella*. En esos casos, es necesario aislar el patógeno, cultivarlo y observar la forma de las colonias y el tipo de conidias producidas.

CICLO DE LA ENFERMEDAD Y EPIDEMIOLOGÍA

El hongo se reproduce principalmente como saprófito en ramillas y hojas secas en la copa del árbol. También puede

producir algunos picnidios en lesiones de hojas y frutos. Los picnidios producen muchas conidias en una substancia gelatinosa y éstas son dispersadas por el agua de lluvia. Aunque no está bien estudiado, se supone que las conidias germinan e infectan hojas y frutos verdes produciendo infecciones latentes, pero el crecimiento del hongo no continúa hasta que los frutos están maduros. Las lesiones generalmente se forman en invierno después de períodos húmedos y fríos. Aparentemente, esas condiciones predisponen la corteza del fruto para la infección.

CONTROL

Generalmente esta enfermedad no se considera un problema importante, pero hay zonas en que ocurre frecuentemente. Las aplicaciones de fungicidas derivados del cobre antes de las lluvias de invierno reducen el daño.

BIBLIOGRAFÍA

- KLOTZ, L.J., DEWOLFE, T.A., 1969. *Septoria* spot of citrus. *Calif. Citrog.* 54:530531.
- MENGE, J. 1988. *Septoria* spot. En: *Compendium of Citrus Diseases*. Whiteside, J.O., Garnsey, S.M., Timmer, L.W.(Eds.). APS Press, St Paul, MN. p 27-28.
- PUGSLEY, A. T. 1939. A *Septoria* spot disease of citrus. *J. Austral. Inst. Agric. Sci.* 5:106108.
- WUGLUM, R.S. y LEWIS, C.H.. 1941. Grapefruit damage from *Septoria*. *Calif. Citrog.* 26:367-394.

MELANOSIS Y PODREDUMBRE PEDUNCULAR (Melanose and stem-end rot)

Tuset J.J., Timmer, L.W.

La melanosis (melanose) y la podredumbre peduncular (stem-end rot) son enfermedades que están distribuidas en todas las zonas citricolas que tienen humedad y lluvia adecuadas para el desarrollo del patógeno. Pueden llegar a causar problemas en las zonas tropicales y sub-tropicales pero son en general de poca gravedad, ya que las ramillas secas en las que se produce el inóculo se descomponen rápidamente. En el área Mediterránea, ambas se presentan de forma errática y suelen ser poco importantes.

Los daños sólo afectan a la calidad exterior de la fruta, por lo que no es necesario controlar la enfermedad cuando los frutos están destinados a la industrialización. Todas las especies comerciales de cítricos pueden verse afectadas, pero la mayor incidencia se ha observado en pomelos, naranjos y mandarinos.

HUÉSPEDES Y SÍNTOMAS

La enfermedad afecta a todas las especies de cítricos y también a especies de otros géneros de la familia *Rutaceae*. Es más grave en limoneros y pomelos, aunque también puede causar problemas en naranjos y mandarinos, y es más difícil de controlar cuando existen condiciones favorables. La melanosis es menos importante en plantas jóvenes que tienen pocas ramillas muertas, pero puede alcanzar cierta gravedad en árboles viejos con muchas ramillas secas.

El hongo parasita las hojas inmaduras, tallos, ramillas y frutos. Después de la infección y en condiciones de elevada humedad, aparecen lesiones en forma de puntos negros con un halo amarillo que crecen con el tiempo hasta formar una pústula elevada de 2-3 mm de diámetro, de color marrón a marrón-rojizo (Foto 31). Estas lesiones pueden estar separadas pero si son muy abundantes pueden afectar a toda la superficie de la hoja o el fruto. Estos síntomas pueden confundirse con los de la roña, si bien las lesiones de ésta son más rugosas y de color grisáceo, o con los daños del ácaro del tostado, cuyas lesiones son menos elevadas y más oscuras. La enfermedad afecta sólo a los tejidos tiernos de los frutos, hojas y tallos. Si la infección ocurre en brotes en desarrollo, puede causar amarilleamiento y deformación de las hojas e incluso su muerte, con lo que pueden desprenderse prematuramente.

Las esporas del hongo se dispersan con el agua de lluvia, y por tanto, las lesiones pueden tener la forma de gota o chorro de agua a lo largo del fruto (Foto 32). Las lesiones no suelen ser tan elevadas ni rojizas si los frutos han alcanzado un cierto tamaño, a partir del cual se tornan resistentes.

Los frutos maduros afectados pueden, sin embargo, presentar podredumbre peduncular que consiste en el endurecimiento de la corteza, que toma un color marrón oscuro sin que se altere su flexibilidad. La podredumbre peduncular se desarrolla sobre todo en postrecolección, pero en ella no se producen fructificaciones esporíferas.

AGENTE CAUSAL

Tanto la melanosis como la podredumbre peduncular están causadas por el ascomiceto *Diaporthe citri*, cuyo estado asexual es *Phomopsis citri*, que es el más habitual en campo. Algunos autores distinguen la especie *D. medusaea* de *D. citri*, en base a su patogenicidad específica y a pequeñas diferencias morfológicas, si bien no se ha confirmado que dichas diferencias justifiquen su separación taxonómica.

Los picnidios del estado *Phomopsis* se forman sobre ramillas finas recién muertas. El picnidio es redondo y oscuro con un diámetro de 200-450 µm. *Phomopsis* produce dos tipos de conidias, α -conidias y β -conidias. Las α -conidias son unicelulares, hialinas, de forma fusiforme o elipsoidal y miden 5-9 x 2.5-4 µm. Las β -conidias son filiformes, hialinas y miden 20-30 x 0.7-1.5 µm. Las α -conidias son las que germinan, y por tanto pueden causar la infección de los tejidos, mientras que las β -conidias no germinan y su función es desconocida.

Las conidias se forman en el picnidio en una masa gelatinosa y son exudadas cuando se mojan (Foto 33). Mientras las conidias permanecen dentro de la sustancia gelatinosa pueden resistir la sequía y otras condiciones desfavorables.

Las peritecas del estado sexual *D. citri* son esféricas, de aproximadamente 125 µm de diámetro, o globosas con picos largos (200-800 µm) y negros. Se forman en las ramillas más viejas en las que se producen los picnidios, y pueden presentarse aisladas o en grupos. Las ascosporas miden 11-14 x 3-5 µm y son hialinas y con dos células.

En cultivo en medio sólido el hongo produce colonias de micelio compacto de color blanco con tonalidades de color amarillo-marrón, en crecimiento zonificado concéntricamente, y la producción de conidias y picnidios es generalmente escasa.

DIAGNÓSTICO

Los síntomas son en general suficientemente característicos para diagnosticar la enfermedad. El aislamiento del agente causal, sin embargo, es difícil ya que el hongo no sobrevive en las lesiones de hojas y frutos durante mucho

tiempo después de la infección. El aislamiento a partir de tejidos maduros es también muy difícil pero es posible realizarlo sembrando las conidias de los picnidios de las ramas secas.

Phomopsis crece rápidamente, sobre la mayoría de los medios de cultivo comunes produciendo abundante micelio aéreo. Para producir picnidios se pueden esterilizar las ramas secas en autoclave y cubrirlas con agar fundido. Si se inocula con un cultivo puro, los picnidios se forman en 2 ó 3 semanas.

CICLO DE LA ENFERMEDAD Y EPIDEMIOLOGÍA

El hongo no se reproduce en las lesiones de las hojas y frutos, ni en ramillas mientras éstas permanecen vivas. La fuente de inóculo se encuentra en las ramas y ramillas muertas y en los pedúnculos marchitos o desecados, en los que el hongo coloniza el tejido muerto, produciendo picnidios. En condiciones ambientales cálido-húmedas o cuando se mojan las ramas muertas, los picnidios producen esporas que se dispersan con el agua de lluvia. La humedad en la superficie tiene que mantenerse durante 10 ó 12 horas, a una temperatura de 25-30° C para que tenga lugar la infección. A temperaturas de 15-20° C, se necesitan entre 18 y 24 horas de agua libre en el follaje. Los daños producidos por esta enfermedad suelen agudizarse, especialmente en zonas cálidas, cuando hay períodos largos de lluvia, ya que las ramillas secas en que se produce el inóculo se pudren más rápidamente.

La infección se debe principalmente a la dispersión de las esporas asexuales, que son transportadas por el agua de lluvia. Sin embargo, el hongo produce ascosporas en la leña muerta del árbol, que pueden difundirse con los vientos. Estas tienen poca importancia para determinar el grado de infección, pero son esenciales para la dispersión de un huerto a otro.

CONTROL

El control de esta enfermedad se realiza mediante aplicaciones de fungicidas cúpricos. Aunque en teoría es posible disminuir los daños mediante poda periódica de las ramas secas, resulta difícil eliminar de la copa las ramillas finas, que son las más productoras de inóculo, por lo que en climas favorables para la enfermedad deben realizarse aplicaciones de fungicidas si se desea producir fruta fresca de calidad.

La dosis y el número de aplicaciones de cobre necesarias dependen del clima durante el crecimiento de la fruta. El cobre es solo una medida preventiva, pero no se redistribuye una vez que se ha efectuado la aplicación, por lo que va disminuyendo la cobertura del fruto, no sólo por el lavado debido al agua de lluvia, sino también por el crecimiento del mismo. En muchos casos se necesitan hasta cuatro aplicaciones para producir frutos frescos de calidad en climas aptos para la enfermedad. Se ha recomendado también la utilización de mezclas de bencimidazoles y oxiclورو de cobre o un ditiocarbamato.

Otro fungicida que es muy eficaz y que además se redistribuye con el agua de lluvia es el captafol, pero su uso es muy restringido y en algunos lugares está prohibido. En postrecolección y en el almacén, los frutos deben tratarse con benomilo o carbendazim mediante duchas o en balsas antes de su comercialización.

En el área Mediterránea, por el ambiente seco durante la época de crecimiento y maduración de los frutos, la infección es prácticamente nula y por tanto no es necesaria la lucha contra este patógeno.

BIBLIOGRAFÍA

- FAWCETT, H.S., 1936. *Citrus diseases and their control*. Mc Graw-Hill Book Co., New York, USA. 440-448.
- PUNITHALIGHAM, E. y HOLLIDAY, P., 1973. Diaporthe citri (conidial state: Phomosis citri). *CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria*, No. 36. Kew, Surrey, UK.
- RUEHLE, G.D. y KUNTZ, W.A., 1940. Melanose of citrus and its commercial control. *Fla. Agric. Exp. Stn., Bull.* 349. 54 páginas.
- TIMMER, L.W. y FUCIK, J.E., 1976. The relationship of rainfall distribution, fruit growth and fungicide application to the incidence of melanose on grapefruit in Texas. *Plant Dis. Rep.* 60:565-568.
- TIMMER, L.W. y ZITKO, S.E., 1996. Evaluation of copper fungicides and rates of metallic copper for control of melanose on grapefruit in Florida. *Plant Dis.* 80:166-169.
- TIMMER, L.W., ZITKO, S.E. y ALBRIGO, L.G., 1997. Split applications of copper fungicides improve control of melanose in Florida. *Plant Dis.* 82:983-986.
- TUSET, J.J., 1987. Podredumbre de los frutos cítricos. *Generalitat Valenciana, Conselleria de Agricultura i Pesca*, Valencia, España. 206 páginas.
- TUSET, J.J., 1988. Diaporthe citri Wolf. En: *European Handbook of Plant Diseases*. Smith, L.M., Dunez, J., Lelliot, R.A., Phillips, D.H., Archer, S.A. (Eds.). Blackwell Scientific Publications, U.K. p 314.
- WHITESIDE, J.O., 1980. Timing of fungicide spray treatments for citrus melanose control. *Proc. Fla. State Hort. Soc.* 93:21-24.
- WINSTON, J.R., BOWMAN, J.J. y BACH, W.J., 1927. Citrus melanose and its control. *U.S.D.A. Bull.* 1474. 62 páginas.
- YAMATO, H., 1977. Citrus melanose and its related disease in Japan. *Proc. Int. Soc. Citriculture* 3:997-998.

PODREDUMBRE DE LA RAÍZ POR ARMILLARIA (*Armillaria* root rot)

Juan J. Tuset

Este hongo es un invasor polífago que se asienta principalmente en las plantaciones de las zonas templadas. Está considerado como un parásito débil que infecta las plantas leñosas debilitadas por situaciones edáficas o climáticas desfavorables, sin embargo, a veces también puede actuar como parásito primario muy destructivo, que causa podredumbre de las raíces y de la parte basal del tronco de árboles adultos, e incluso puede ocasionar la muerte de éstos.

HUÉSPEDES Y SÍNTOMAS

Los árboles afectados por la podredumbre de las raíces muestran un conjunto de síntomas bastante amplio y poco específico. Generalmente los árboles dejan de crecer y manifiestan clorosis foliar de intensidad variable, que puede afectar a unas pocas ramas o a toda la copa. Las ramas afectadas se marchitan lentamente (como si les faltase agua) y finalmente se secan (Foto 34).

El hongo causa la podredumbre de la corteza y la albura de raíces y tronco, principalmente en la parte basal. Los síntomas pueden observarse descalzando el pie de los árboles afectados. La corteza de las raíces gruesas y de la zona del cuello presenta un color más oscuro de lo habitual, está completamente podrida, se separa con facilidad y desprende un fuerte olor a hongo (Foto 35). Separando fragmentos de la corteza, se observan placas densas de micelio de color blanco-cremoso con aspecto de fieltro fibroso, que se insinúan entre los propios tejidos corticales y que

pueden llegar alcanzar grandes dimensiones, afectando casi exclusivamente al leño (Foto 36).

En la superficie de las raíces que llevan infectadas bastante tiempo, se observan los rizomorfos, como largos cordones entrelazados de algunos milímetros de grosor, con un recorrido rectilíneo o sinuoso, de color marrón claro, que en contacto con el aire se ennegrecen. En los pies de los árboles muertos después de varios años de infección, aparecen en otoño los cuerpos fructíferos sexuales del hongo (setas), que son de color miel (Foto 37).

AGENTE CAUSAL

La podredumbre de las raíces o podredumbre por *Armillaria* es mayoritariamente debida al hongo *Armillaria mellea sensu stricto*.

A. mellea muestra una gran variabilidad en cuanto a su comportamiento biológico, a la morfología del carpóforo y a las características del micelio en cultivo puro. Se han propuesto varias especies basándose en la morfología del carpóforo, que al no tener en cuenta la sexualidad del hongo, tienen una validez taxonómica cuestionable. Este hongo posee un esquema de sexualidad heterotálico y tetrapolar que permite cruzar diferentes razas o líneas del hongo. Ello permite mostrar la existencia de grupos interestériles que deben tenerse en cuenta para la clasificación taxonómica del complejo *A. mellea*. Las razas existentes en Europa pueden clasificarse en cinco grupos interestériles, que se denominan A, B, C, D y E, y que corresponden a las siguientes especies:

- Grupo A.- *Armillaria borealis*.
- Grupo B.- *A. cepaestipes*.
- Grupo C.- *A. obscura*.
- Grupo D.- *A. mellea sensu stricto*.
- Grupo E.- *A. bulbosa*.

Las especies A, B y E son generalmente saprofitas. Las especies C y D tienen un comportamiento claramente parasitario, pero variable según los huéspedes.

En las plantaciones de cítricos de las zonas tropicales y subtropicales se ha descrito también *Clytocibe tabescens*, un hongo lignícola muy próximo a *Armillaria*, que provoca daños similares.

DIAGNÓSTICO

Para el diagnóstico de la podredumbre por *Armillaria*, además de la observación del micelio en el leño, hay que tener en cuenta que *A. mellea sensu stricto* difiere de las otras especies indicadas en los siguientes aspectos:

- *Carpóforo*: a) pileo o sombrero: inicialmente hemisférico, después aplastado, pero que conserva en el centro una pequeña prominencia, de color amarillo claro a miel, no escamoso o con muy pocas escamas; b) estirpe o pedicelo: largo (hasta unos 20 cm), de diámetro constante, sin bulbo en la base, y no escamoso; c) anillo: bien desarrollado, ciliado, blanco amarillento; d) basidiosporas: hialinas, elípticas, 5-6 x 9 µm.
- *Rizomorfo*, delgado, retorcido y muy quebradizo, de color marrón claro a marrón oscuro.

En cultivo en medio PDA (patata-dextrosa-agar), este hongo desarrolla un micelio blanco o blanco sucio que crece entre 1,5-2,2 cm/día. A las 2-3 semanas, algunos sectores de las placas empiezan a tomar un color oscuro y se van haciendo patentes los rizomorfos.

C. tabescens se distingue por la ausencia del anillo, por sus laminillas decurrentes y por su menor capacidad de producir rizomorfos. En ausencia del carpóforo, resulta difícil diferenciar esta especie de *A. mellea sensu stricto*.

CICLO DE LA ENFERMEDAD Y EPIDEMIOLOGÍA

El ciclo completo de *A. mellea sensu stricto* tiene lugar en el suelo, donde se conserva como micelio denso en los restos de raíces y madera, generalmente procedentes de la poda, que permanecen enterrados en el suelo y contribuyen a su supervivencia. Este hongo produce rizomorfos subterráneos que crecen apicalmente. Cuando éstos entran en contacto con las raíces, se fijan a ellas por medio de una sustancia mucilaginoso y rápidamente forman ramificaciones cortas que penetran directamente en la corteza de la raíz. La infección también puede ocurrir directamente con el micelio, mediante el contacto de los restos de madera infectados con las raíces, especialmente si éstas tienen heridas o las lenticelas están hipertrofiadas.

Una vez el hongo ha penetrado, coloniza la raíz y la base del tronco por medio de rizomorfos aplastados y abanicos de micelio en la zona del cambium, y de micelio indiferenciado en el floema y xilema activos. Así, *A. mellea sensu stricto* se difunde por rizomorfos subterráneos en el suelo y por los rizomorfos subcorticales debajo de la corteza de las raíces. Después de la muerte del árbol, las raíces podridas contienen grandes masas de micelio que, en otoños templados y lluviosos, pueden producir en el exterior del tronco semidescompuesto, grupos apretados de carpóforos de color miel. En las raíces podridas también se inicia la formación de los rizomorfos que continúan el ciclo biológico de este patógeno.

A. mellea sensu stricto está presente en todos los tipos de suelos y su desarrollo depende en gran parte de la temperatura y de la humedad. Temperaturas entre 18° C y 24° C son las más favorables para el crecimiento del micelio, que cesa de crecer hacia los 30° C, pero resiste bien temperaturas inferiores a 4-5° C. La humedad del suelo también favorece el desarrollo del micelio, por lo que los suelos encharcados o muy húmedos favorecen el progreso de la enfermedad.

La presencia en el suelo de residuos de madera enterrados y en descomposición debido a la existencia previa de una vegetación leñosa longeva (coníferas, encinares, algarrobos, viñedos, etc.), es la situación más peligrosa para la incidencia de *A. mellea* en las nuevas plantaciones de cítricos.

CONTROL

La lucha contra *A. mellea* es muy difícil, porque todas las estructuras de conservación e infección de este hongo se encuentran en el suelo, generalmente a profundidades superiores a los 50-60 cm. El micelio y los rizomorfos se encuentran debajo de la corteza de las raíces o de la madera muerta, lo que dificulta su erradicación o control mediante tratamientos químicos.

Las medidas profilácticas para evitar o ralentizar la podredumbre por *Armillaria*, consisten en:

1. Eliminar del suelo los tocones, las raíces y otros restos de leña de árboles muertos.
2. Dejar el suelo un largo período (varios años) sin replantar, con el fin de que los rizomorfos vayan muriendo.
3. Favorecer un buen drenaje en el suelo que evite el encharcamiento.
4. Limitar el suministro de agua en los suelos arcillosos y compactos.

Los tratamientos del suelo con fumigantes (bromuro de metilo, sulfuro de carbono o metil isotiocianato de sodio) o fungicidas (derivados fenólicos) no son efectivos para erradicar *A. mellea*. Únicamente en suelos arenosos y sueltos se pueden reducir algunos focos o ralentizar el desarrollo de los rizomorfos.

El control biológico de *Armillaria* con bacterias (*Bacillus* sp.) y hongos (*Trichoderma* sp. *Myrothecium* sp. etc.) anta-

gonistas ha producido resultados esperanzadores en laboratorio e invernadero, pero hasta ahora ha resultado inefectivo en condiciones de campo.

Hay pocos patrones resistentes a *A. mellea* y los que se utilizan comercialmente son sensibles, excepto el *Poncirus trifoliata*.

BIBLIOGRAFÍA

- GUILLAUMIN, J.J., 1988. The *Armillaria mellea* complex. En: *European Handbook of Plant Diseases*. Smith, I.M., Dunez, J., Phillips, D.H., Lelliot, R.A., Archer, S.A. (Eds.). Blackwell Sci. Pub., Oxford, U.K. pp 520-521.
- INTINI, M.G., 1990. Note sul genere *Armillaria* in Italia. *Inf. Fitopatologico* 4:51-55.
- TUSET, J.J. y HINAREJOS, C., 1995. *Enfermedades del ciprés*. MAPA y Mundi-Prensa, Madrid, 70 páginas.
- KORHONEN, K., 1978. Infertility and clonal size in the *Armillaria mellea* complex. *Karstenia* 18:31-42.

ROÑA DE LOS CÍTRICOS (Citrus scab)

L.W. Timmer

Se han descrito al menos dos tipos de roña que afectan a los cítricos. Uno es la llamada roña del naranjo dulce, causada por el hongo *Elsinoë australis*. Esta enfermedad afecta principalmente a los frutos de naranjos dulces y mandarinos, pero no ha sido descrita en hojas de ninguna especie de cítricos. Este tipo de roña se halla principalmente en América del Sur, en las áreas de Argentina, Brasil y Paraguay.

El otro tipo, llamado roña de los cítricos, es causado por *E. fawcettii* y se halla en todas las zonas cítricas húmedas del mundo. Esta enfermedad afecta a hojas y frutos de muchos tipos de mandarinos y limoneros, entre otras especies.

HUÉSPEDES Y SÍNTOMAS

La enfermedad causada por *Elsinoë fawcettii* afecta a las hojas y frutos tiernos (Fotos 38 y 39). La primera señal de la infección es una lesión de color claro o rosado, que crece, produciendo luego una protuberancia rugosa de color grisáceo. Los síntomas pueden variar dependiendo de la especie afectada. Por ejemplo, en el limonero rugoso se produce una pústula redonda y prominente y en casos de infección intensa las hojas quedan muy deformadas. En el pomelo la lesión en las hojas es muy prominente y presenta una punta aguda que se corresponde con un hueco en el envés de la hoja. En los frutos de todas las variedades afectadas, las pústulas sobresalen cuando estos son pequeños, pero quedan totalmente chatas cuando maduran. En frutos maduros la roña puede confundirse con daños de rameado causados por el viento y a veces con lesiones debidas a melanosis o ácaros.

La roña del naranjo dulce sólo afecta a los frutos (Foto 40). Los síntomas se parecen a las lesiones causadas por *E. fawcettii* pero son mucho menos prominentes y más redondas y con márgenes más regulares.

Dentro de la especie *E. fawcettii* se han descrito varios patotipos que difieren en su gama de huéspedes. Por ejemplo, en Florida (EE.UU.), el patotipo denominado FBHR ataca a pomelos, limoneros, naranjos amargos, los mandarinos Temple y Murcott, entre otros, y a veces a los frutos de

naranjos dulces. El otro patotipo afecta a los mismos huéspedes a excepción del mandarino Temple, el naranjo amargo y los frutos del naranjo dulce. En Australia se han descrito patotipos distintos que afectan sobre todo al limonero. También pueden afectar al mandarino Cleopatra, pero en éste nunca se observan síntomas en campo; sin embargo, esta especie puede utilizarse como planta indicadora para distinguir patotipos. Ninguno de los patotipos que atacan al pomelo está presente en Australia y son raros en Sudamérica. Hasta ahora, no se ha determinado cuáles son los patotipos que están presentes en la mayoría de las áreas productoras de cítricos.

AGENTES CAUSALES

Originalmente se describieron tres tipos de roña: 1) roña de los cítricos causada por *Elsinoë fawcettii*, cuyo estado imperfecto es *Sphaceloma fawcettii*; 2) roña del naranjo dulce causada por *Elsinoë australis*, cuyo fase asexual es *S. australis*; y 3) roña de Tryon en Australia, causada por *S. fawcettii* var. *scabiosa*. En trabajos más recientes no se ha podido diferenciar este último de *E. fawcettii* y ahora se le considera un patotipo de dicha especie.

Las dos especies producen conidias en acérvulos, directamente sobre la superficie de las lesiones de frutos, hojas o tallos. Las conidias de las dos especies son hialinas, sin septos y miden 4-8 x 3-4 µm. *E. fawcettii* produce además sobre los tejidos infectados otro tipo de conidias más grandes y alargadas (10-16 x 4 µm) y más coloreadas.

El estado sexual de estas especies se ha detectado únicamente en Brasil y de forma muy esporádica. Las ascosporas de *E. fawcettii* miden 10-12 x 5-6 µm mientras que las de *E. australis* son más grandes (12-20 x 4-8 µm).

DIAGNÓSTICO

Generalmente se puede identificar esta enfermedad y diferenciarla de otras solo por la sintomatología. Los dos tipos de roña son difíciles de distinguir en campo, pero la presencia de síntomas en hojas y frutos indica que el agente causal debe ser *E. fawcettii*. Para distinguir los diversos patotipos de *E. fawcettii* hay que aislar el hongo en cultivo puro, producir conidias e inocular la gama de huéspedes indicada en la cuadro 1.

Los agentes causales de la roña no son fáciles de aislar debido a que crecen lentamente. Existe un medio de cultivo selectivo para aislar estos hongos y se han desarrollado métodos para inducir la producción de conidias para las pruebas de infectividad. Aún en cultivo puro no es fácil distinguir las dos especies, si bien las colonias de *E. australis* generalmente son más oscuras que las de *E. fawcettii*. La diferenciación de ambas especies puede efectuarse por métodos moleculares. Además, *E. fawcettii* produce lesiones en limonero rugoso mientras que *E. australis* no ataca las hojas de esta especie.

Cuadro 1
Gama de huéspedes para la diferenciación de especies y patotipos de *Elsinoë* que atacan a los cítricos.

Especies	Patotipo	Hoja				Fruto
		Limonero rugoso	Naranjo amargo	Mandarino Cleopatra	Pomelo	Naranjo dulce
<i>E. fawcettii</i>	FBHR	+	+	+	+	+
<i>E. fawcettii</i>	FNHR	+	-	+	+	-
<i>E. fawcettii</i>	Tryon's	+	-	+	-	-
<i>E. fawcettii</i>	Lemon	+	-	-	-	-
<i>E. australis</i>	-	-	-	-	-	+

CICLO DE LA ENFERMEDAD Y EPIDEMIOLOGÍA

Las conidias del hongo se producen directamente sobre las pústulas en las hojas, tallos, y frutos. La lluvia es suficiente para dispersar las conidias. El agua es esencial tanto para la producción de esporas como para la infección de tejidos. La esporulación y la infección ocurren muy rápidamente, ya que la producción de esporas empieza 2-3 horas después de haberse mojado la lesión y la germinación de conidias y la infección pueden ocurrir en pocas horas más. Los síntomas aparecen 6-7 días después de la infección. Estos hongos tienen su temperatura óptima de crecimiento entre 22 y 30° C. Las hojas se hacen resistentes a la enfermedad cuando están totalmente expandidas. Para que los frutos sean resistentes deben alcanzar un tamaño de unos 3 cm de diámetro, lo que ocurre 2-3 meses después de la caída de los pétalos. No se ha determinado el papel de las ascosporas en el ciclo biológico, pero se supone que en el caso de *E. fawcettii* no es muy importante.

CONTROL

Hay muchas variedades de cítricos resistentes a la roña, por lo que a veces es preferible elegir variedades resistentes y evitar los costes del control de la enfermedad, sin embargo esta elección depende normalmente de las necesidades del mercado. Una manera de disminuir los problemas con los cultivares susceptibles es producir las plantas de vivero en invernadero, evitando mojar las hojas. Aunque es probable que con el tiempo las plantas se infecten en campo, los daños son mucho más acusados si la planta ya tiene la enfermedad al establecer el huerto. No es recomendable usar para el riego aspersores que mojen la copa del árbol.

Los fungicidas efectivos para el control de la roña de los cítricos son captafol, benomilo, carbendazim, difenoconazole, ferbam, y cobre. En huertos muy afectados por la roña, conviene aplicar los productos antes de la floración para reducir el inóculo en las hojas infectadas. Después se efectúan dos aplicaciones más durante la caída de los pétalos y cuando la fruta tiene 1 cm de diámetro. El cobre sólo tiene una función protectora, por lo que conviene utilizarlo cuando la fruta está formada y ha alcanzado algún tamaño. Los otros fungicidas pueden aplicarse en cualquier momento. El captafol tiene un poder residual largo y puede controlar la enfermedad con menos aplicaciones, pero su aplicación está prohibida en muchos países.

Para el control de la roña del naranjo dulce se pueden utilizar los mismos fungicidas. En este caso, como la enfermedad no afecta a las hojas, puede omitirse la primera aplicación.

BIBLIOGRAFIA

BITANCOURT, A.A. y JENKINS, A.E., 1937. Sweet orange scab caused by *Elsinoë australis*. *J. Agric. Res.* 54:1-17.
 JENKINS, A.E., 1925. The citrus scab fungus. *Phytopathology* 15:99-104.
 JENKINS, A.E., 1936. Australian citrus scab caused by *Sphaceloma fawcettii scabiosa*. *Phytopathology* 26:195-196.
 TAN, M.K., TIMMER, L.W., BROADBENT, P., PRIEST, M. y CAIN, P., 1996. Differentiation of *Elsinoë* spp. causing citrus scab diseases by molecular analysis and its regulatory implications. *Phytopathology* 86:1039-1044.
 TIMMER, L.W., PRIEST, M., BROADBENT, P. y TAN, M.K., 1996. Morphological and pathological characterization of species of *Elsinoë* causing scab diseases on citrus. *Phytopathology* 86:1032-1038.
 TIMMER, L.W., 1997. Citrus scab diseases. CABI Crop Protection Compendium. CAB International. Oxford, UK.
 WHITESIDE, J.O., 1975. Biological characteristics of *Elsinoë fawcettii* pertaining to the epidemiology of sour orange scab. *Phytopathology* 65:1170-1175.
 WHITESIDE, J.O., 1978. Pathogenicity of two biotypes of *Elsinoë faw-*

cettii to sweet orange and some other cultivars. *Phytopathology* 68:1128-1131.

WHITESIDE, J.O., 1984. Infection of sweet orange fruit in Florida by a common biotype of *Elsinoë fawcettii*. *Proc. Int. Soc. Citriculture* 2:343-346.

WHITESIDE, J.O., 1986. Semiselective media for isolation of *Elsinoë fawcettii* from citrus scab pustules. *Plant Dis.* 70:204-206.

WINSTON, J.R. 1923. Citrus scab: its cause and control. *U.S. Dept. Agric. Bull.* 1118. 38 páginas.

OTRAS MICOSIS

GOMOSIS DEL RIO GRANDE (Rio Grande gummosis)

P. Moreno

Esta enfermedad, que puede producir un decaimiento vegetativo grave de los árboles afectados, ha sido observada principalmente en California, Texas, Florida y varios países del Caribe. Afecta fundamentalmente a pomelo, pero también ha sido observada en naranjos y mandarinos en algunas zonas. La enfermedad se caracteriza por la aparición de grietas en la corteza del tronco y ramas principales por las que fluye goma, a veces de forma copiosa. La aparición de estas lesiones está frecuentemente asociada a la presencia de ramas rotas o secas, por las que parece entrar un complejo de hongos que se extiende bajo la corteza e induce la formación de bolsas de goma, que pueden extenderse hasta varios decímetros desde el punto de origen. El frente de tejido infectado presenta un color pardo-anaranjado y posteriormente se necrosa. La madera se impregna de goma y se va necrosando conforme queda expuesta al aire por las grietas de la corteza (Foto 41).

En las lesiones de la gomosis de Río Grande suele estar presente el hongo *Physalospora rhodina*, e incluso se han inducido síntomas de esta enfermedad en plantas sanas inoculadas con cultivos de este hongo. En estados más avanzados de la enfermedad se han encontrado también especies del género *Ganoderma*, pero no está claro si estas especies están implicadas en la producción de la enfermedad o son simples parásitos oportunistas.

La única medida de control recomendable es podar las ramas muertas o rotas y utilizar preparados cicatrizantes para evitar en lo posible la entrada de hongos.

BIBLIOGRAFÍA

CHILDS, J.F.L., 1950. Rio Grande gummosis. Its occurrence in Florida citrus. *Proc. Florida State Hort. Soc.* 63:32-36.

GODFREY, G.H., 1945. A gummosis of citrus associated with wood necrosis. *Science* 102:130.

PODREDUMBRES EN EL SEMILLERO (Damping-off)

L.W. Timmer

Esta enfermedad, causada por varios hongos de los géneros *Rhizoctonia*, *Phytophthora* y *Pythium*, afecta sólo a plantitas recién germinadas en el semillero. Está presente en

todas las zonas cítricas del mundo y a veces causa grandes pérdidas.

HUÉSPEDES Y SÍNTOMAS

Todas las especies de cítricos pueden ser afectadas por esta enfermedad. Las especies de *Phytophthora* que causan podredumbres en el semillero afectan sólo a los cítricos, mientras que las de *Rhizoctonia* y *Pythium* pueden atacar muchas especies vegetales distintas.

Estos hongos del suelo pueden atacar directamente a la semilla, pudriéndola e impidiendo de esta forma su germinación, pero es más frecuente que afecten al cuello de las plantitas recién germinadas causando necrosis que acaban produciendo la muerte de la planta (Foto. 42). Generalmente, el daño se detecta en forma de manchas de plantas muertas en el semillero. Una vez que las primeras hojas maduran las plantas se hacen resistentes.

AGENTES CAUSALES Y CICLOS DE LAS ENFERMEDADES

Las podredumbres en el semillero pueden ser causadas por varios hongos del suelo, siendo el más importante *Rhizoctonia solani*. Este hongo vive en el suelo en forma de micelio y aunque no produce esporas de ningún tipo, persiste en este medio formando unas estructuras resistentes llamadas esclerocios. Esas estructuras pueden alcanzar un tamaño superior al medio centímetro de diámetro. *Rhizoctonia* es patógeno de muchas especies vegetales.

Otro hongo que también produce podredumbre en el semillero es *Phytophthora*, el mismo patógeno que produce la gomosis y podredumbre de raicillas (véase el ciclo de la enfermedad de estos hongos en el capítulo sobre Enfermedades causadas por *Phytophthora*)

En algunos casos la podredumbre puede ser causada por varias especies del género *Pythium*. Al igual que *Phytophthora* este hongo produce zoosporas que son móviles en el agua y pueden infectar la semilla o el cuello de la plantita. *Pythium* persiste en el suelo en forma de estructuras resistentes como las oosporas o las clamidosporas.

DIAGNÓSTICO

Los síntomas de la enfermedad son suficientes para identificar el problema. Sin embargo, es importante determinar el agente causal en cada caso para establecer las medidas de control más adecuadas. Generalmente los agentes causales pueden ser fácilmente aislados del cuello de las plantas afectadas utilizando medios de cultivo comunes. Los tres hongos que causan la enfermedad se pueden distinguir por la forma de las colonias y las estructuras producidas. También existen técnicas serológicas (ELISA), disponibles comercialmente, que permiten detectar e identificar el hongo responsable de la enfermedad.

CONTROL

Para evitar este problema se deben plantar las semillas en suelos libres de los hongos. Para ello pueden utilizarse substratos artificiales o tierra fumigada con bromuro de metilo o metam-sodio. También es importante mantener en el suelo la humedad suficiente para el crecimiento de las plantas, pero evitando siempre el exceso de agua. Una vez que aparece el problema los fungicidas más indicados para combatirlo son: metalaxyl o fosetyl-AI, para el control de *Pythium* y *Phytophthora*, y pentacloro-nitrobenzeno, para problemas causados por *Rhizoctonia*.

BIBLIOGRAFÍA

- DEWOLFE, T.A., CALAVAN, E.C. y SUFFICOOLE, J.R., 1954. *Pythium aphanidermatum*, the causal agent of damping-off in some citrus seed beds. *Plant Dis. Rep.* 38:632-633.
- KLOTZ, L.J., DEWOLFE, T.A., NEWCOMB, D.A. y PLATT, R.G., 1966. Control of damping-off of citrus seedlings. *Calif. Citrograph* 51:314, 322, 324.
- MACDONALD, J.D., STITES, J. y KABASHIMA, J., 1990. Comparison of serological and cultural plate methods for detecting species of *Phytophthora*, *Pythium*, and *Rhizoctonia*. *Plant Dis.* 74:655-659.

PARTE IV
ENFERMEDADES
PRODUCIDAS
POR BACTERIAS,
MICOPLASMAS
Y FITOPLASMAS

ENFERMEDADES PRODUCIDAS POR BACTERIAS

CANCROSIS DE LOS CÍTRICOS (Citrus canker)

M. M. López

La cancrrosis, cancro o chancro cítrico («citrus canker», «chancre bactérien») es una grave enfermedad causada por la bacteria de cuarentena *Xanthomonas axonopodis* pv. *citri*. El rango de huéspedes de esta bacteriosis es bastante amplio e incluye la mayoría de las especies de cítricos y sus híbridos y algunas especies afines. No ha sido nunca identificada en España, ni tampoco en los países citrícolas del Mediterráneo, por lo que su introducción debe evitarse con todos los medios disponibles.

La cancrrosis se describió por primera vez en Estados Unidos en 1913 y se creyó que se trataba de una enfermedad nueva. Posteriormente se comprobó que esta bacteriosis, originaria del sudeste asiático, era endémica en India, China y Japón y que posiblemente se introdujo en Estados Unidos con material vegetal importado de este último país. A principios de siglo se introdujo también en Sudáfrica, Australia y Nueva Zelanda, países de los que fue erradicada, al igual que de Estados Unidos, tras costosas campañas de muchos años de duración. Actualmente está extendida en más de cuarenta países de Asia, África, Oceanía y América. En Sudamérica está presente en distintas zonas de Argentina, Brasil y Paraguay. En Uruguay se realiza una activa campaña de erradicación desde hace más de 20 años al igual que en varias zonas brasileñas. Recientemente se han identificado en Florida (Estados Unidos) distintos focos de esta bacteriosis que también se tratan de erradicar.

Los daños que ocasiona esta grave enfermedad son debidos a que produce manchas en hojas, defoliación, marchitamiento, caída de frutos y depreciación comercial de los mismos debido a las lesiones externas que presentan, aunque los frutos no se ven afectados en sus cualidades gustativas. Las pérdidas económicas que causa en los distintos países son variables, según las especies o variedades afectadas y la climatología del año, pero está considerada como uno de los principales problemas de los cítricos. Por ello es una bacteria de cuarentena para la Unión Europea, y los países citrícolas intentan proteger sus cultivos mediante barreras fitosanitarias para evitar la introducción de material

vegetal y regular las importaciones de frutos procedentes de países en los que existe la bacteriosis.

HUÉSPEDES Y SÍNTOMAS

X. axonopodis pv. *citri* puede atacar a la mayoría de las especies de la familia de las rutáceas y sus híbridos, pero la gravedad de los síntomas en cada caso es variable, según el tipo de cancrrosis implicado. Existen al menos cuatro tipos de cancrrosis dependiendo fundamentalmente del rango de huéspedes y de la agresividad de las cepas de esta bacteria sobre distintas especies de cítricos. El tipo asiático o cancrrosis A afecta a 19 géneros de rutáceas y a una especie de meliáceas en ensayos de inoculación. Es el más extendido y el que afecta más gravemente a los huéspedes de mayor interés económico, como pomelo, naranja dulce o *Poncirus trifoliata*. El tipo B o cancrrosis B, cuyo agente causante se denomina actualmente *X. axonopodis* pv. *aurantifolia*, se describió en Argentina en 1928. Afecta especialmente al limonero y distintas especies de lima y sólo está descrito en Sudamérica, pero actualmente tiene muy poca extensión e importancia económica. En Brasil fue identificado en 1963 un tercer tipo de cancrrosis, causada por cepas taxonómicamente similares a las que causan la cancrrosis tipo B y que fue denominado tipo C. Este tipo afectaba sólo a la lima Mexicana y parece estar erradicado. En México se describió el tipo D en 1979 sobre lima Mexicana. Este tipo causaba síntomas en hojas pero no en frutos, y parece haber sido desplazado por *Alternaria*. A principios de los años 80 se describió en Florida el tipo E que afectaba especialmente al patrón citrumelo, pero estudios posteriores han llevado a considerarlo causado por un patovar distinto (*X. axonopodis* pv. *citrumelo*). Sus características se describen en otro capítulo, y la enfermedad que causa se denomina actualmente mancha bacteriana de los cítricos.

La sensibilidad de las especies de cítricos de mayor interés económico a los distintos tipos de cancrrosis se resume en el cuadro 1.

Los síntomas foliares suelen aparecer cuando las hojas alcanzan 1-2 cm de longitud, mientras que las hojas adultas suelen ser resistentes. Inicialmente se observan pequeñas manchas redondas, que evolucionan a pústulas con aspecto más o menos eruptivo, con forma redondeada o irregular de 2-10 mm de diámetro (Foto 43). Al principio tienen color claro o amarillento, pero luego se suberifican, toman color

CUADRO 1

Distribución y huéspedes de los distintos tipos de cancrrosis y de la mancha bacteriana

Clasificación taxonómica	<i>X. axonopodis</i> pv. <i>citri</i> A	<i>X. axonopodis</i> pv. <i>aurantifolii</i> B	<i>X. axonopodis</i> pv. <i>aurantifolii</i> C	<i>X. axonopodis</i> pv. <i>aurantifolii</i> D	<i>X. axonopodis</i> pv. <i>citrumelo</i> E (mancha bacteriana)
Tipo de cancrrosis					
Distribución geográfica	Asia, África América, Oceanía	Argentina* Paraguay*, Uruguay*	Brasil*	México*	Florida (Estados Unidos)*
Sensibilidad de especies e híbridos cítricos:					
Naranja dulce	+++	+	-	ND	+
Pomelo	+++	+	-	ND	+
Limonero	+++	+++	-	ND	ND
Mandarino	+	+	-	ND	+
Lima Mexicana	+++	+++	+++	+	+
Citrumelo	+++	ND	+	ND	+++

Modificado de Pereira Leite, 1990

+++ : Muy sensible

+ : Poco sensible

- : No sensible

ND: No determinado

* : Erradicada o con escasa importancia económica en la actualidad.

pardo o marrón, y se hacen prominentes y rugosas al tacto por el haz y el envés. En los bordes de las lesiones jóvenes se observa un halo de aspecto húmedo o aceitoso, más visible al trasluz, que finalmente forma un halo clorótico (Fotos 43 y 44). Este halo puede no apreciarse en lesiones viejas. Las pústulas se sitúan frecuentemente en el margen de la hoja o en su extremo apical y pueden unirse unas a otras. El tamaño de las lesiones es similar, ya que sólo suele haber una infección debido al corto periodo en el que la hoja es sensible.

Los frutos son sensibles desde que alcanzan 5-10 mm de diámetro y pueden ser afectados prácticamente hasta que alcanzan el tamaño definitivo, por lo que pueden observarse lesiones de distinta edad y aspecto. Los síntomas en los frutos pequeños son similares a los de las hojas. Inicialmente las lesiones tienen 2-5 mm. de diámetro, aumentan de tamaño al engrosar el fruto y pueden unirse unas a otras afectando a grandes zonas de la epidermis (Foto 45). La apariencia de las pústulas es también suberificada y crateriforme (Foto 46), pero el halo es menos definido que en las hojas, aunque suele haber una zona de 1-3 mm, de aspecto húmedo o aceitoso en los márgenes de las lesiones recientes. Los frutos afectados pueden caer antes de madurar y los que permanecen en el árbol a veces no son comercializables.

Las lesiones en las ramas son menos frecuentes y suelen aparecer sólo en especies muy sensibles. Su aspecto es similar al de las lesiones foliares, pero son más prominentes en las ramas viejas. Generalmente, no se presentan lesiones en raíces, aunque se han descrito en algunos casos.

La forma, tamaño y aspecto de las manchas en hojas y frutos es variable y depende de la especie afectada, el tipo de cancrrosis y las condiciones climáticas y de cultivo. Por todo ello, el diagnóstico visual de esta enfermedad es especialmente difícil para los no expertos, ya que las pústulas pueden confundirse con los daños debidos a otras enfermedades, herbicidas, etc.

AGENTE CAUSAL

La bacteria causante de la cancrrosis se denominó inicialmente *Pseudomonas citri*, posteriormente *Xanthomonas citri*, *X. campestris* pv. *citri*, y en la actualidad *X. axonopodis* pv. *citri*. Presenta las características típicas del género *Xanthomonas*: células bacilares, aerobias, Gram negativas, móviles con un sólo flagelo polar y que forman colonias amarillas y mucosas en medios con azúcares, debido a la producción de gran cantidad de polisacáridos extracelulares. El pigmento amarillo característico del género *Xantho-*

monas es la xanthomonadina. Las cepas causantes de los distintos tipos de cancrrosis y el agente causal de la mancha bacteriana (*X. axonopodis* pv. *citrumelo*), pueden distinguirse por sus características bioquímicas y fisiológicas, serológicas, lisotípicas y moleculares, además de por su rango de huéspedes. Como ya se ha indicado en el Cuadro 1, se clasifican actualmente como distintos patovares de *X. axonopodis*.

DIAGNÓSTICO

Los métodos de diagnóstico de los distintos tipos de cancrrosis consisten en el aislamiento en medio de cultivo y la identificación de las colonias. Se pueden también utilizar técnicas serológicas como ELISA con anticuerpos monoclonales y PCR o nested-PCR con iniciadores específicos.

El aislamiento de las cepas de cancrrosis tipo A no suele presentar problemas cuando se realiza a partir de lesiones jóvenes y puede hacerse en medios comunes o selectivos. El periodo necesario para la aparición de las colonias, su forma redondeada característica, su aspecto mucoso y color amarillo, permiten detectar la presencia de bacterias del tipo *Xanthomonas* en la mayoría de los medios. Se ha citado en la literatura que resultaba difícil aislar las cepas de cancrrosis de los tipos B y D. La identificación preliminar de *X. axonopodis* pv. *citri* puede realizarse por sus características bioquímicas, serológicas, lisotípicas o moleculares. Las características bioquímicas de las cepas de cancrrosis tipo A de distintas zonas muestran un perfil común y numerosas coincidencias con las características de otras especies de *Xanthomonas*. Todas las cepas de *X. axonopodis* que afectan a los cítricos están serológicamente relacionadas, pero mediante anticuerpos monoclonales específicos se pueden distinguir los distintos tipos de cancrrosis. Sin embargo, el poder patógeno ha sido considerado como imprescindible para confirmar el diagnóstico. Ello es debido a la similitud morfológica de las colonias y otras características comunes a distintas especies y patovares de *Xanthomonas*, por lo que hay riesgo de confusión cuando hay que hacer un diagnóstico específico, si no se realizan pruebas de patogenicidad. Dichas pruebas pueden realizarse en hoja cortada, preferentemente de pomelo, en plantas cultivadas *in vitro*, o en plantas cultivadas en invernadero. En todos los casos, es conveniente realizar una herida para facilitar la penetración de la bacteria, utilizar suspensiones de alrededor de 10^7 ufc/ml e inocular en condiciones de elevada humedad, manteniendo las plantas a 25-28° C durante una o dos semanas. Las cepas de cancrrosis tipo B y C son menos agresivas que las del tipo A.

CICLO DE LA ENFERMEDAD Y EPIDEMIOLOGÍA

La bacteria se multiplica cuando la temperatura alcanza los 14° C y la humedad es elevada. Las fuentes primarias de inóculo más importantes son las lesiones de ramas y hojas que se formaron el año anterior. A partir de las lesiones formadas en primavera, la bacteria es dispersada por la lluvia, viento e insectos y penetra por los estomas y heridas en hojas, ramas y frutos. En el agua de lluvia recogida debajo de plantas enfermas se han contabilizado hasta 10⁶-10⁹ bacterias viables/ml. La resistencia de las hojas a la infección por los estomas aumenta con la edad, pero pueden infectarse por distintos tipos de heridas. La bacteria necesita agua libre en la superficie de la hoja para penetrar en el huésped y también puede ser diseminada a cierta distancia, al ser arrastrada por las gotas de lluvia. Por ello, tanto las precipitaciones, como el riego por aspersión, resultan muy favorables para el desarrollo de la enfermedad. De forma análoga, los frutos de 20-40 mm. de diámetro tienen los estomas suficientemente abiertos para favorecer la penetración bacteriana, pero cuando alcanzan su tamaño definitivo, las ceras naturales de la epidermis limitan la penetración del agua y de la bacteria con lo que disminuye la sensibilidad a la infección. En el tejido enfermo, la bacteria se difunde por los espacios intercelulares y aumenta el tamaño de la lesión. En Japón, y Sudamérica las infecciones importantes tienen lugar cuando las precipitaciones anuales son superiores a los 1.000 mm y son escasas cuando las precipitaciones mensuales son inferiores a los 100 mm.

Las temperaturas mínimas y máxima para el desarrollo de *X. axonopodis* pv. *citri* en medio de cultivo son 5 y 38° C, pero en los tejidos del huésped la infección y multiplicación de la bacteria ocurren entre 14° C y 38° C y es muy activa entre 25° C y 35° C. Los vientos de más de 6 m/seg favorecen los daños causados por esta bacteriosis, debido a que originan gran número de heridas que pueden servir para la infección y además favorecen la dispersión bacteriana. Las heridas son sensibles durante un cierto período de tiempo (10 a 20 días, dependiendo de la temperatura).

Los ataques de insectos, especialmente de minadores de hojas, favorecen la expansión de la enfermedad. Se ha observado que la presencia del minador *Phyllocnistis citrella* incrementa la gravedad de los ataques de cancrrosis, incluso en especies consideradas poco sensibles, como el mandarino.

X. axonopodis pv. *citri* permanece viable alrededor de 100 días en hojas caídas, de dos a ocho semanas en el suelo, y una a nueve semanas en la rizosfera de algunas plantas no cítricas, y por tanto es capaz de iniciar nuevas infecciones.

Xanthomonas axonopodis pv. *citri* se dispersa a largas distancias fundamentalmente por la acción del hombre y particularmente por el transporte de material vegetal, con o sin síntomas. Las prácticas culturales como, injerto, poda, cosecha, etc. también pueden servir para la diseminación de la bacteria.

CONTROL

La cancrrosis es una enfermedad grave y de difícil control. Por ello el método de lucha más eficaz es evitar su introducción en nuevas áreas mediante medidas de adecuadas de cuarentena.

Tras identificar focos de cancrrosis en una zona, se aconseja la erradicación unida a estrictas medidas de cuarentena como primer método de control. Actualmente se llevan a cabo programas de erradicación en Uruguay, ciertas zonas de Brasil y en los nuevos focos de cancrrosis de Florida. La erradicación debe incluir la destrucción de los árboles afec-

tados y de los más próximos, la cuarentena del área infectada, la desinfección de ropas, zapatos y utensilios de todo el personal en contacto con árboles infectados y la prohibición de la entrada o salida de material vegetal, frutos, o cajas procedentes de zonas infectadas. Se aconseja también realizar tratamientos del suelo de las parcelas con plantas erradicadas con metam sodio o dicloropropeno-metilisotiocianato, para destruir raíces y evitar los rebrotes de los árboles. Para reducir el nivel de inóculo también se ha utilizado la defoliación de las plantas afectadas, los restos de tronco y las malas hierbas, con herbicidas. Se aconseja no plantar cítricos durante un cierto tiempo, en las zonas en las que se ha erradicado la enfermedad.

La lucha integrada en zonas afectadas debe comenzar por la utilización exclusiva de material vegetal procedente de viveros libres de cancrrosis. Es aconsejable cultivar especies y variedades con mayor resistencia o tolerancia a la enfermedad, como mandarinos o naranjos Valencia. En general, las especies con brotaciones frecuentes y de larga duración serán más sensibles a la cancrrosis que aquellas menos vigorosas o en las que el follaje madura rápidamente. Así, el pomelo que es muy vigoroso y tiene varias brotaciones anuales con hojas que permanecen inmaduras durante varias semanas es quizás la especie más sensible, en cambio, *Poncirus trifoliata* y los mandarinos que tienen menos brotaciones y de corta duración son más resistentes.

La eficiencia de la lucha química es variable, dependiendo del producto utilizado, el número de tratamientos, la especie y edad de las plantas, etc. Para proteger las nuevas brotaciones y los frutos durante su crecimiento se aconsejan pulverizaciones con productos cúpricos. El número de tratamientos necesario es variable y depende especialmente de la sensibilidad de las plantas a proteger y de las condiciones climáticas del año. En general, se aconsejan al menos tres o cuatro pulverizaciones con oxiclورو de cobre o caldo bordelés, que deben comenzar con la primera brotación. En años con condiciones favorables para la bacteria y en variedades sensibles pueden ser necesarios más de 10 tratamientos para conseguir producir frutos sin lesiones. También se han mostrado eficaces los tratamientos mixtos de oxiclورو de cobre con el antibiótico kasugamicina o con estreptomycin. Sin embargo, tanto los tratamientos cúpricos como los antibióticos tienen el grave riesgo de favorecer la aparición de cepas bacterianas resistentes al tratamiento. Los tratamientos químicos deben ir acompañados de la eliminación de los brotes y ramas con síntomas y la desinfección de las herramientas al pasar de árboles con lesiones a los que no las muestran.

En muchos casos, el método de lucha más eficaz consiste en la implantación de cortavientos de distintas especies como *Grevillea robusta*, *Casuarina equisetifolia*, *Leucaena* spp., *Pinus* spp., etc. que deben constituir barreras compactas. Los cortavientos reducen la diseminación de la bacteria al frenar el paso del viento y disminuir el número de heridas foliares y lesiones en los frutos. Deben ser implantados perpendicularmente a los vientos dominantes en la zona y antes de la plantación de cítricos, para proteger los árboles desde los primeros años.

En algunos países afectados se realizan tratamientos post-cosecha de los frutos que se van a exportar a zonas libres de la enfermedad con hipoclorito sódico u ortofenil fenato sódico. Estos tratamientos sólo garantizan la eliminación de las poblaciones epifitas de la bacteria en frutos sin lesiones.

BIBLIOGRAFÍA

- ANÓNIMO., 1998. Citrus canker Fact sheet.
<http://www.aphis.usda.gov/oa/ccankerhtml>
CIVEROLO, E.D., 1984. Bacterial canker disease of citrus. *J. Rio Grande Valley Hort. Soc.* 37:127-146.

- EPPO/CABI., 1996. *Xanthomonas axonopodis* pv. *citri*. Data Sheets on Quarantine Pests, EPPO. En: *Quarantine pests for Europe*. CAB International; Wallingford, UK. P 1101-1108.
- GOTTWALD, T.R.; GRAHAM, J.H.; CIVEROLO, E.L.; BARRETT, H.C. y HEARN, C.J., 1993. Differential host range reaction of citrus and citrus relatives to citrus anker and citrus bacterial spot determined by leaf mesophyll susceptibility. *Plant Dis.* 77:1004-1009.
- HARTUNG, J.S.; PRUVOST, O.P.; VILLEMOT, I. y ÁLVAREZ, A., 1996. Rapid and sensitive colorimetric detection of *Xanthomonas axonopodis* pv. *citri* by immunocapture and nested polymerase chain reaction assay. *Phytopathology* 86:95-101.
- KOIZUMI, M., 1976. Inoculation period of citrus canker in relation to temperature. *Bull. Fruit Tree Res. Sta.* B 3:33-46.
- LÓPEZ, M.M., 1997. La cancrrosis de los cítricos: un peligro potencial para la citricultura española. *Comunitat Valenciana Agraria*. pp. 23-30.
- PEREIRA LEITE, R., 1990. Cancro citrico. Prevenção e controle no Paraná. *IAPAR, Circular* n.º 61, Londrina, Brasil.
- STALL, R.E.; MILLER, J.W.; MARCÓ, G.M. y ECHENIQUE, B.I.C., 1980. Population dynamics of *Xanthomonas citri* causing cancrrosis of citrus in Argentina. *Proc. Fla. State Hort. Soc.* 93:10-14.
- STALL, R.E. y CIVEROLO, E.L., 1991. Recent research relating to the recent outbreak of citrus canker in Florida. *Ann. Rev. Phytopath.* 29:399-420.
- STALL, R.E. y CIVEROLO, E.L., 1993. *Xanthomonas campestris* pv. *citri*: cause of citrus canker. En: *Xanthomonas*. Swings, J.G., Civerolo, E.L. (Eds.). Chapman & Hall, Londres. pp. 48-50.
- VAUTERIN, L.; HOSTE, B.; KERSTERS, K. y SWINGS, J., 1995. Reclassification of *Xanthomonas*. *Int. J. Syst. Bact.* 45, 472-482.

CLOROSIS VARIEGADA DE LOS CÍTRICOS (Citrus variegated chlorosis, CVC)

M. Garnier

Esta enfermedad apareció por primera vez en 1987 en un huerto en suroeste del estado de Minas Gerais (Brasil) y luego se extendió al estado vecino de Sao Paulo. También se ha descrito en Argentina con el nombre de «pecosita» y en Uruguay.

Está causada por una bacteria Gram negativa, *Xylella fastidiosa*, localizada en los vasos del xilema. Produce pérdidas económicas muy importantes. En 1997 la incidencia de la enfermedad en el estado de Sao Paulo era del 34 % aproximadamente, lo que significa unos 50 millones de árboles infectados, y las pérdidas anuales que causa se estiman en unos 35 millones de dólares USA, por lo que hay que evitar su dispersión a otros países en los que no haya sido detectada.

HUÉSPEDES Y SÍNTOMAS

La enfermedad tiene mayor incidencia en los naranjos dulces Natal, Pera, Hamlin, Selecta y Valencia injertados sobre lima Rangpur, mandarino Cleopatra, *C. volkameriana* o citrange Troyer. La lima Tahití y los mandarinos no muestran síntomas.

X. fastidiosa es una bacteria presente en el xilema de numerosas plantas herbáceas y especialmente de las gramíneas.

En las plantas afectadas las hojas de los brotes jóvenes muestran una clorosis similar a la de una deficiencia de zinc, mientras que en las hojas de más edad aparecen jaspeados (Foto 47). El envés de las hojas presenta manchas de color marrón claro y ligeramente prominentes, que se corresponden con las zonas cloróticas del haz. Estas manchas son puntiformes o alargadas, están organizadas en grupos o en

líneas, y finalmente se convierten en lesiones necróticas. Las ramas de la parte superior del árbol pierden sus hojas y muestran síntomas de necrosis de ramillas («die-back») (Foto 48). Los frutos son muy pequeños y maduran prematuramente (Foto 49). La producción es muy reducida.

AGENTE CAUSAL

La enfermedad está causada por *Xylella fastidiosa*, una bacteria Gram negativa, aerobia, con forma de bastoncillo de 0.2-0.4 (m de diámetro y 1.4 a 3 (m de longitud, que tiene una pared rugosa característica (Foto 50). La bacteria causante de la clorosis variegada de los cítricos está serológicamente relacionada con las cepas de *X. fastidiosa* responsables de la enfermedad de Pierce de la vid, de la hoja seca del almendro y del achaparrado de *Ambrosia* sp.

DIAGNÓSTICO

Cultivo de la bacteria: Las cepas de *X. fastidiosa* responsables de la clorosis variegada pueden ser cultivadas en medio PW, PD2 ó CS20, en los que forman colonias en 5-10 días a 30° C. La bacteria cultivada, inoculada mediante inyección en el xilema de plantas jóvenes de naranjo, induce los síntomas característicos de la enfermedad a los 6-12 meses de la inoculación.

Métodos serológicos: La bacteria puede detectarse mediante ELISA utilizando anticuerpos policlonales preparados frente a una cepa de *X. fastidiosa* aislada de cítricos infectados por CVC. Existe un estuche comercial para la detección de la bacteria en cítricos, que puede servir para confirmar un diagnóstico basado en la observación de síntomas o incluso para detectar la bacteria antes de la aparición de éstos.

Métodos moleculares: La bacteria también puede detectarse mediante PCR.

CICLO DE LA ENFERMEDAD Y EPIDEMIOLOGÍA

El hecho de que otras enfermedades causadas por *X. fastidiosa*, como la enfermedad de Pierce de la vid, sean generalmente propagadas por cicadélidos que se alimentan en el xilema («sharpshooters») hizo pensar desde el principio que CVC podría ser también dispersado por estos vectores. En un estudio epidemiológico realizado en Brasil se observó que CVC progresaba lentamente en los dos primeros años de la infección y que al tercer año la enfermedad entraba en una fase de crecimiento exponencial. Esta pauta de aumento temporal y el hecho de que la enfermedad progresase siguiendo en general una dirección determinada (norte/sur) y de árbol en árbol, apoyaban la idea de que CVC fuese dispersada por un insecto vector aéreo. Recientemente se han identificado hasta cinco especies de cicáculas capaces de transmitir CVC: *Acrogonia terminalis*, *Bucephalagonia xanthopis*, *Dilobopterus costalimai*, *Oncometopia facialis* y *Plesiommatia corniculata*.

CONTROL

La enfermedad es difícil de controlar; sin embargo, cuando los árboles presentan sólo síntomas foliares, es posible eliminar la bacteria cortando las ramas afectadas. Esta poda debe efectuarse lo antes posible y las ramas deben cortarse 50-100 cm por debajo de la hoja más baja que muestre síntomas. Cuando aparecen los síntomas en frutos es casi imposible eliminar la bacteria y es preferible arrancar los árboles. Si la planta es joven (hasta 2 años) es

preferible eliminarla. Se recomienda aplicar medidas estrictas de cuarentena para evitar la introducción de la enfermedad en zonas no afectadas y evitar la propagación de la enfermedad en el vivero mediante un programa de certificación de yemas y plantas. Así mismo, en zonas afectadas es recomendable propagar las plantas de vivero bajo malla y mantener bajas las poblaciones de vectores en el campo, al menos los primeros años de la plantación.

BIBLIOGRAFÍA

- CHANG, C.J.; GARNIER, M.; ZREIK, L.; ROSSETTI, V. y BOVÉ, J.M., 1993. Culture and serological detection of the xylem-limited bacterium causing citrus variegated chlorosis and its identification as a strain of *Xylella fastidiosa*. *Current Microbiol.* 27:137-142.
- CHANG, C.J.; GARNIER, M.; ZREIK, L.; ROSSETTI, V. y BOVÉ, J.M., 1993. Citrus variegated chlorosis: Cultivation of the causal bacterium and experimental reproduction of the disease. En: *Proc. 12th Conf. Int. Organ. of Citrus Virol.* Moreno, P., da Graça, J.V., Timmer, L.W. (Eds.). IOCV, Riverside, California. p 294-300.
- GARNIER, M.; CHANG, C.J.; ZREIK, L.; ROSSETTI, V. y BOVÉ, J.M., 1993. Citrus variegated chlorosis: Serological identification of *Xylella fastidiosa*, the bacterium associated with the disease. En: *Proc. 12th Conf. Int. Organ. of Citrus Virol.* Moreno, P., da Graça, J.V., Timmer, L.W. (Eds.). IOCV, Riverside, California. pp. 300-306.
- GOTTWALD, T.R.; GIDDI, F.B.; SANTOS, J.M. y CARVALHO A.C., 1993. Preliminary spatial and temporal analysis of Citrus variegated chlorosis (CVC) in Sao Paulo, Brazil. En: *Proc. 12th Conf. Int. Organ. of Citrus Virol.* Moreno, P., da Graça, J.V., Timmer, L.W. (Eds.). IOCV, Riverside, California. pp. 327-335.
- ROSSETTI, V.; GARNIER, M.; BOVÉ, J.M.; BERETTA, M.J.G.; TEIXEIRA, A.R.R.; QUAGGIO, J.A. y DAGOBERTO DE NEGRI, J., 1991. Présence de bactéries dans le xylème d'orangers atteints de la chlorose variégée, une nouvelle maladie des agrumes au Brésil. *C.R. Acad. Sci; Paris* 310:345-349.

DESECAMIENTO BACTERIANO DE LOS CÍTRICOS (Citrus blast, black pit)

M. M. López

La bacteria *Pseudomonas syringae* pv. *syringae* produce dos tipos de síntomas muy distintos, dependiendo de que la infección tenga lugar en las ramas, brotes y hojas, o en los frutos. Los desecamientos y necrosis de brotes y hojas se conocen en la literatura inglesa como «citrus blast». En los frutos aparecen manchas oscuras por lo que se denomina a la enfermedad «black pit».

Esta bacteriosis es actualmente la única que afecta a los cítricos en la cuenca mediterránea y es frecuente en Grecia, Túnez, Sicilia y Córcega. También está presente en Florida, California, Sudáfrica, Japón y en ciertas zonas de Australia. Suele causar daños en zonas relativamente frías y húmedas, pero no ha sido observada en zonas cálidas y de clima subtropical.

En España los ataques de esta enfermedad no suelen ser graves, pero en algunas zonas frescas de Valencia y Andalucía, cuando la primavera es muy húmeda, los desecamientos de ramas y brotes son importantes. Los ataques a frutos de limón se han observado esporádicamente.

HUÉSPEDES Y SÍNTOMAS

La sintomatología de esta enfermedad se manifiesta en brotes (Foto 51) y hojas o en frutos (Foto 52), pero general-

mente no en ambos a la vez. Por ello, a principios de siglo se creyó que los síntomas en hojas y brotes estaban causados por una bacteria distinta de la causante de los daños en frutos. Posteriormente se comprobó que correspondían a dos manifestaciones de la misma bacteriosis.

Los clementinos, naranjos y pomelos parecen más sensibles a los ataques en hojas y ramas, mientras que los daños en frutos son más frecuentes en limonero. Las variedades de limonero Lisbon y Eureka son muy susceptibles. No se dispone de información sobre la sensibilidad comparada de los distintos cítricos a esta bacteria.

En las hojas aparecen pequeñas necrosis en el peciolo que invaden éste y luego la base del limbo. La bacteria avanza por la ramilla a partir del punto de inserción del peciolo, y llega a veces a rodear el tallo, desecando toda la parte superior de la rama. Las hojas se necrosan y quedan unidas al tallo, e incluso si el limbo cae debido a un fuerte viento, el peciolo queda firmemente unido a la rama. Si los ataques son graves, pueden observarse importantes desecamientos y la muerte de numerosas yemas en las ramas afectadas.

Los ataques sobre fruto son especialmente importantes en limonero, aunque a veces se observan también en naranjo y mandarino. Aparecen manchas pardo oscuras de 0.5 a 1 cm de diámetro que inicialmente afectan a la epidermis y luego aumentan su tamaño (Foto 52), se vuelven más o menos deprimidas y afectan al albedo y al flavedo. Frecuentemente, estas manchas son luego invadidas por patógenos secundarios.

AGENTE CAUSAL

La bacteria causante del desecamiento bacteriano de los cítricos se denominó a principios de siglo *Pseudomonas syringae* y actualmente *P. syringae* pv. *syringae*. Se trata de una bacteria capaz de vivir como epífita en numerosas especies de plantas cultivadas y silvestres y de causar daños en muchas de ellas.

Los cultivos de esta bacteria producen un pigmento fluorescente en determinados medios de cultivo y tienen un patrón de pruebas LOPAT que es levano e hipersensibilidad en tabaco positivos y oxidasa, podredumbre de patata e hidrólisis de la arginina, negativos. Su temperatura óptima de crecimiento es de 12.5-17° C, y las temperaturas favorables para el desarrollo de la enfermedad en cítricos son siempre inferiores a los 20° C.

Las cepas de la especie *P. syringae* pv. *syringae* producen distintas toxinas y la de los aislados de cítricos se denomina syringotoxina. Algunas cepas de esta especie han sido utilizadas en control biológico en post-recolección por ser activas frente a varios hongos patógenos de los frutos cítricos como *Penicillium digitatum* y *P. italicum*. Los ensayos realizados parecen demostrar la baja virulencia de las cepas bacterianas seleccionadas, pero la utilización a escala comercial de una bacteria fitopatógena en control biológico, no parece exenta de riesgos a medio o largo plazo.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de *P. syringae* pv. *syringae* suele basarse en el aislamiento en medio de cultivo King B, la fluorescencia en dicho medio y las pruebas LOPAT, la caracterización bioquímica de las colonias, la verificación del poder patógeno sobre limones y la actividad de nucleación de hielo (INA «ice nucleation activity»). La utilización de anticuerpos específicos, el perfil de ácidos grasos y la PCR también facilitan su identificación.

CICLO DE LA ENFERMEDAD Y EPIDEMIOLOGÍA

P. syringae pv. *syringae* está frecuentemente presente como epífita en los cítricos, y sus poblaciones presentan variaciones estacionales según las distintas zonas. Generalmente las poblaciones son bajas en verano y otoño y sufren un importante incremento a final del invierno y en primavera, observándose poblaciones en hojas de hasta 10.000 cel/cm². Durante los veranos secos, la bacteria puede sobrevivir en restos vegetales en el suelo y en otras plantas cultivadas o malas hierbas, en las que también forma parte de la microbiota y que no muestran ningún síntoma. La bacteria penetra en los tejidos del huésped por pequeñas lesiones, especialmente las debidas al hielo, y se multiplica abundantemente en tiempo frío y húmedo. Las heridas de cualquier tipo causadas por insectos, espinas, viento, granizo o heladas, favorecen la dispersión de la enfermedad. La bacteria se disemina también con la lluvia y viento a cortas distancias y en el interior de un mismo árbol. El riego por aspersión también favorece su dispersión.

P. syringae pv. *syringae* es además una de las bacterias cuyas células poseen la capacidad de servir como núcleos de formación de hielo (INA positivas), por lo que su presencia en la superficie de la planta puede desencadenar la formación de cristales de hielo. Por esta causa, cuando sus poblaciones sobre las hojas o frutos son superiores a 10⁴ ufc/ml, favorece la aparición de daños por heladas más o menos generalizados a -1° C, temperatura a la que las plantas sin *P. syringae* pv. *syringae* en sus hojas, no sufren daños. En España las poblaciones de esta bacteria no parecen ser elevadas, por lo que no tendrían un papel importante en los daños debidos a heladas en los cítricos.

CONTROL

Las medidas de la lucha química contra esta enfermedad se aconsejan sólo en los casos en que la frecuencia e intensidad de los daños y las condiciones climáticas favorables para la bacteria, los hagan necesarios. Es conveniente podar las partes afectadas, realizar tratamientos contra plagas, utilizar cortavientos para disminuir las heridas que pueden servir de entrada a la bacteria y evitar los abonados nitrogenados tardíos.

Los tratamientos aconsejados en los distintos países son a base de cobre y deben proteger las plantas en las épocas favorables para la infección. Lo más aconsejable es el estudio de la población de la bacteria a lo largo del año para determinar los momentos óptimos de tratamiento. Las aplicaciones de caldo bordelés, hidróxido cúprico, kasugamicina, estreptomycinina y otros productos bacteriostáticos o bactericidas reducen las poblaciones de *P. syringae* pv. *syringae* en cítricos hasta niveles próximos al límite de detección de 10² ufc/hoja. Se aconseja un tratamiento en otoño y a veces otro en primavera, pero si se trata con los frutos sin recolectar es aconsejable evitar aquéllos productos cúpricos que dejen trazas sobre los frutos.

Se han descrito cepas de *P. syringae* pv. *syringae* resistentes y tolerante al cobre, para las cuales las dosis de 100 ppb o menos de Cu⁺⁺ libre en las hojas resultan ineficaces. Por ello, en las zonas con ataques frecuentes de esta bacteria será conveniente realizar análisis periódicos para detectar la aparición de cepas bacterianas resistentes.

BIBLIOGRAFÍA

CONSTANTINIDOU, H.A.; MENKISSOGLU O. y STERGIADOU, H.C., 1991. The role of ice nucleation active bacteria in supercooling of citrus trees. *Physiol. Plant.* 81:548-554.

- DE CICCIO, V.; LUISI, N. y SALERNO, M., 1978. Epidemiology and control of citrus blast. En: *Proc. Int. Soc. Citriculture*. E.O. Painter Printing Co., De Leon Springs, Florida. pp. 204-206.
- FAWCETT, H.S., 1936. Citrus blast. En: *Citrus diseases and their control*. Mc Graw & Hill Book Co, New York. pp. 314-324.
- FAWCETT, H.S., 1936. Black pit. En: *Citrus diseases and their control*. Mc Graw & Hill Book Co, New York. pp. 491-499.
- HILDEBRAND, D.C.; SCHROTH, M.N. y SANDS, D.C., 1988. Pseudomonas. En: *Laboratory guide for identification of plant pathogenic bacteria*. Schaad, N.W.(De.). APS Press, St Paul, Minnesota. pp. 60-80.
- LAVILLE, E. y VOGEL, R., 1984. La bactériose à *Pseudomonas syringae* des clémentiniers en Corse. *Arboriculture fruitière*, 366:43-44.
- MENKISSOGLU, O. y LINDOW, S.E., 1991. Chemical forms of copper on leaves in relation to the bactericidal activity of cupric hydroxide deposits on plants. *Phytopathology* 81:1263-1270.
- SMILANICK, J.L.; GOUIN-BEHE, C.C.; MARGOSAN, D.A.; BULL, C.T. y MACKKEY, B.E., 1996. Virulence on citrus of *Pseudomonas syringae* strains that control postharvest green mold of citrus fruit. *Plant Dis.* 80:1123-1128.
- YANKOVSKY, S.A.; LEVIN, Z. y MOSCHE, A., 1981. Association with citrus of ice-nucleating bacteria and their possible role as causative agents of frost damage. *Current Microbiol.* 5:213-217.

HUANGLONGBING (ex-Greening)

M. Garnier

El Huanglongbing (HLB)(enfermedad del brote amarillo) se ha observado en China desde el siglo pasado y en 1956 Lin demostró por primera vez que era transmisible por injerto. La enfermedad está presente en Asia (de Pakistán a China, así como en Indonesia y Filipinas), en África del sur y del este, así como en Camerún, en el sudoeste de la Península Arábiga (Arabia Saudita y Yemen) y en las islas del océano Índico (Madagascar, Reunión y Mauricio). También ha sido observada en las islas del extremo sur del Japón (archipiélago Ryukyu) cercanas a Taiwán, donde la enfermedad está presente desde hace mucho tiempo.

El continente americano, Australia, las islas del Pacífico y los países del Mediterráneo están libres de la enfermedad. Sin embargo *Diaphorina citri*, que es el vector de la enfermedad en Asia, está presente en América latina, especialmente en Brasil, Argentina y Honduras. Recientemente también se ha detectado esta psila en Irán, cerca de la frontera con Pakistán. Por otra parte, *Trioza erytreae*, otra psila que dispersa la enfermedad en África, ha sido recientemente observada en la isla de Madeira.

Esta enfermedad es una de las más graves que afectan a los cítricos. Se estima que en Asia hay unos 50 millones de árboles infectados. Entre 1960 y 1970 la enfermedad causó la muerte de unos 3 millones de árboles en Indonesia y de unos 10 millones en África del Sur. En Arabia Saudita todos los naranjos y mandarinos murieron como consecuencia del HLB. Por ello es preciso evitar la introducción de material vegetal contaminado o de insectos vectores de la enfermedad en los países donde no se han detectado.

HUÉSPEDES Y SÍNTOMAS

El HLB es una enfermedad de las rutáceas. Todas las especies del género *Citrus* pueden ser afectadas por la enfermedad. Los naranjos, mandarinos y los tangelos son particularmente sensibles. También lo son algunos cítricos ornamentales como el calamondín. La lima Mejicana es más tolerante.

En Sudáfrica se han encontrado plantas de la rutácea salvaje *Toddalia lanceolata*, infectadas con HLB. Esta

especie es huésped de *Trioza erytraeae*, que es el vector del patógeno que causa HLB en esta zona del mundo («*Candidatus*» *L. africanum*). Por el contrario, nunca se han encontrado plantas infectadas de *Murraya paniculata*, una rutácea ornamental que es el huésped preferido de *Diaphorina citri*, el vector del HLB en Asia («*Candidatus*» *L. asiaticum*).

«*Candidatus*» *L. asiaticum* y «*Candidatus*» *L. africanum* se han transmitido de cítricos a la vinca de Madagascar (*Catharantus roseus*) y de vinca a tabaco (*Nicotiana tabacum*) por medio de cúscura (*Cuscuta campestris*).

La psila africana *Trioza erytraeae* y la psila asiática *Diaphorina citri* son, respectivamente, los huéspedes naturales de «*Candidatus*» *L. africanum* y «*Candidatus*» *L. asiaticum*.

Al comienzo de la infección el ataque es generalmente sectorial y los síntomas aparecen en una sola rama (síntoma del brote amarillo) (Foto 53). Las hojas presentan manchas cloróticas difusas características, luego amarillean y caen. Los brotes presentan necrosis progresiva desde el extremo apical. Las hojas nuevas son de menor tamaño y presentan síntomas de jaspeado (Foto 54) y a veces de carencias minerales (zinc, manganeso). La floración ocurre a menudo fuera de estación, las flores son pequeñas, frecuentemente estériles y caen. Los frutos afectados son pequeños, asimétricos, muestran a veces inversión de la coloración (ésta se inicia en la zona peduncular) y contienen numerosas semillas abortadas (Fotos 55 y 56). Los árboles mueren al cabo de algunos años (Foto 57).

AGENTE CAUSAL

«*Candidatus*» *Liberobacter asiaticum* y «*Candidatus*» *Liberobacter africanum*.

El agente causal es una bacteria localizada exclusivamente en los tubos cribosos del floema. Hasta el presente la bacteria no ha podido cultivarse, pero ha sido caracterizada mediante el estudio de su ADN ribosómico 16S y de los genes del operón β , que codifica proteínas ribosómicas y la subunidad β de la ARN polimerasa. La bacteria es una alfa-proteobacteria de un género nuevo al que se ha asignado el nombre «*Candidatus*» *Liberobacter* de acuerdo con las reglas de la nomenclatura de bacterias no cultivadas. Se han reconocido dos especies de la bacteria: «*Candidatus*» *Liberobacter asiaticum*, responsable de la enfermedad en Asia y tolerante a las altas temperaturas (>30° C), y «*Candidatus*» *Liberobacter africanum*, presente en África y sensible a las temperaturas elevadas (>25-30° C). En las islas Reunión y Mauricio están presentes las dos especies.

DIAGNÓSTICO

Cultivo de la bacteria: ninguno de los medios de cultivo ensayados hasta la fecha ha permitido el crecimiento de la bacteria.

Pruebas biológicas: el HLB puede detectarse mediante inoculación por injerto de plantas de semilla de naranjo dulce. Dado que la transmisión ocurre sólo en un 30 % de las plantas inoculadas debe utilizarse un número suficiente de plantas indicadoras para que el diagnóstico resulte fiable.

Microscopía: la observación de la bacteria en el floema de las plantas por microscopía electrónica ha sido durante mucho tiempo el único método de diagnóstico de la enfermedad.

Métodos serológicos: Se han obtenido anticuerpos monoclonales contra diversas cepas de *Liberobacter*. Ninguno de ellos reconoce a todos los serotipos de la bacteria y por tanto, no pueden ser utilizados para el diagnóstico de la enfermedad.

Métodos moleculares: La detección de liberobacterias puede realizarse por hibridación ADN/ADN con las sondas

IN 2.6 y AS 1.7, específicas de «*Candidatus*» *L. asiaticum* y de «*Candidatus*» *L. africanum*, respectivamente.

La detección de la bacteria en insectos puede ser realizada muy fácilmente por una técnica de escachado («crash-blot») mediante la cual, se aplastan psilas individuales sobre una membrana de nylon con una varilla de vidrio. El ADN liberado es retenido en las membranas y puede detectarse por hibridación con las sondas IN 2.6 ó AS 1.7.

Más recientemente se ha desarrollado un método de detección de las dos especies de *Liberobacter* por PCR. El método puede utilizarse para la detección en plantas e insectos.

La enfermedad se diagnostica por la observación de síntomas seguida de una confirmación de la presencia de la bacteria por alguna de las técnicas anteriores.

CICLO DE LA ENFERMEDAD Y EPIDEMIOLOGÍA

La enfermedad se transmite por dos psilas: *Trioza erytraeae* en África y *Diaphorina citri* en Asia. Experimentalmente, cada psila es capaz de transmitir cada una de las dos especies de *Liberobacter*. Sin embargo, esta posibilidad no ha sido aún demostrada en condiciones naturales en los países donde están presentes las dos especies de *Liberobacter* y las dos psilas (Reunión, Mauricio, frontera entre Arabia Saudita y Yemen).

La enfermedad se propaga también mediante prácticas culturales como el estaquillado (frecuente en el sudeste asiático) o el injerto.

CONTROL

Se recomienda plantar árboles sanos. Los patrones pueden ser obtenidos a partir de semillas, ya que la bacteria no se transmite por esta vía. Las yemas sanas pueden obtenerse por microinjerto de ápices caulinares, seguido de pruebas biológicas de control. La población de insectos vectores puede controlarse con insecticidas o, en algunos casos, mediante lucha biológica con himenópteros parásitos de las psilas: *Tamarixia* (ex-*Tetrastichus*) *radiata* contra *D. citri* y *Tamarixia dryi* contra *T. erytraeae*. Desgraciadamente, la presencia de hiperparásitos en la mayoría de los países en los que está la enfermedad, hace que la lucha biológica contra las psilas sea generalmente ineficaz para el control de HLB.

BIBLIOGRAFÍA

- DA GRAÇA, J.V., 1991. Citrus greening disease *Annu. Rev. Phytopathol.* 29:109-136.
- GARNIER, M. y BOVÉ, J.M., 1993. Citrus greening disease and the greening bacterium. En: *Proc. 12th Conf. Int. Organ. of Citrus Virol.* Moreno, P., da Graça, J.V., Timmer, L.W. (Eds.). IOCV, Riverside, California, pp. 212-219.
- GARNIER, M.; MARTIN-GROS, G. y BOVÉ, J.M., 1987. Monoclonal antibodies against the bacterial-like organism associated with citrus greening disease. *Ann. Microbiol. (Inst. Pasteur)* 138:639-650.
- GAO, S.; GARNIER, M. y BOVÉ, J.M., 1993. Production of monoclonal antibodies recognizing most strains of the greening BLO by in vitro immunization with an antigenic protein purified from the BLO. En: *Proc. 12th Conf. Int. Organ. of Citrus Virol.* Moreno, P., da Graça, J.V., Timmer, L.W. (Eds.). IOCV, Riverside, California, pp. 244-249.
- JAGOUÉIX, S.; BOVÉ, J.M. y GARNIER, M., 1994. The phloem-limited bacterium of greening disease of citrus is a member of the β subdivision of the proteobacteria. *Intern. J. Syst. Bacteriol.* 44:397-386.
- JAGOUÉIX, S.; BOVÉ, J.M. y GARNIER, M., 1996. PCR detection of the two *Liberobacter* species associated with greening disease of citrus. *Mol. Cell. Probes* 10:43-50.

- LIN, K.H., 1956. Observation on yellow shoot of citrus. Biological study of yellow shoot of citrus. *Acta Phytophyl. Sinica* 2:1-42.
- MURRAY, R.G.E. y SCHLEIFER, K.H., 1994. Taxonomic notes: a proposal for recording the properties of putative taxa of prokaryotes. *Int. J. Syst. Bacteriol.* 44:174-176.
- PLANET, P.; JAGOUEIX, S.; BOVÉ, J.M. y GARNIER, M., 1995. Detection and characterization of the African citrus greening liberobacter by amplification, cloning and sequencing of the rplKJL-rpoBC operon. *Current Microbiol.* 30:137-141.
- SAGLIO, P.; LAFÉCHE, D.; BONISSOL, C. y BOVÉ, J.M., 1971. Isolement, culture et observation au microscope électronique des structures de type mycoplasme associées à la maladie du stubborn des agrumes et leur comparaison avec les structures observées dans le cas de la maladie du greening des agrumes. *Phys. Vég.*, 9:569-582.
- VILLECHANOUX, S.; GARNIER, M.; RENAUDIN, J. y BOVÉ, J.M., 1992. Detection of several strains of the bacterium-like organism of citrus greening disease by DNA probes. *Current Microbiol.* 24:89-95.
- VILLECHANOUX, S.; GARNIER, M.; LAIGRET, F.; RENAUDIN, J. y BOVÉ, J.M., 1993. The genome of the non-cultured, bacterial-like organism associated with citrus greening disease contains the nusG-rplKJL-rpoBC gene cluster and the gene for a bacteriophage type DNA polymerase. *Current Microbiol.* 26:161-166.

MANCHA BACTERIANA DE LOS CÍTRICOS (Bacterial spot)

M. M. López

La mancha bacteriana o «citrus bacterial spot» es una enfermedad identificada en 1984 en Florida (USA) y que no ha sido descrita en ningún otro país. Al principio se creyó que se trataba de un tipo nuevo de cancrrosis, pero posteriormente se demostró que el agente causante era un patógeno diferente de *Xanthomonas*, que se ha denominado *Xanthomonas axonopodis* pv. *citrumelo*.

La similitud de los síntomas de la cancrrosis y de la mancha bacteriana, y el hecho de que ambas fueran causadas por una especie de *Xanthomonas* que afectaba a los cítricos, originó una grave confusión sobre la importancia potencial de *X. axonopodis* pv. *citrumelo* en los primeros años de su identificación en Florida. Ello hizo que se llevara a cabo un intenso programa de erradicación y se tomaran medidas de cuarentena en la zona. Desde el principio, los estudios realizados mostraron importantes diferencias entre *X. axonopodis* pv. *citri* y *X. axonopodis* pv. *citrumelo* y posteriormente se demostró la baja supervivencia de ésta última en distintos órganos de las plantas afectadas, la escasa sensibilidad de los frutos a dicha bacteria y la efectividad de los tratamientos cúpricos para su control. Actualmente no está considerada una bacteriosis de importancia económica y está prácticamente erradicada en Florida.

HUÉSPEDES Y SÍNTOMAS

Así como la cancrrosis puede afectar en mayor o menor grado a la mayoría de las especies de cítricos, la mancha bacteriana afectó en Florida únicamente al citrumelo (*Poncirus trifoliata* x *Citrus paradisi*) Swingle usado como patrón en dicha zona, al *P. trifoliata* y sus híbridos los citrangos (*C. sinensis* x *P. trifoliata*) y a otras especies afines a los cítricos. En ensayos de inoculación el pomelo se ha mostrado más sensible que el naranja dulce.

Los síntomas de la mancha bacteriana son similares a los de cancrrosis pero muestran importantes diferencias. En

primer lugar la mancha bacteriana, afecta sólo a árboles jóvenes, especialmente en vivero y no se ha observado en plantaciones adultas. Los síntomas aparecen en hojas y ramas (Fotos 58 y 59), pero nunca en frutos en condiciones de infección natural. El aspecto de las lesiones es también diferente, ya que a los 10-20 días de la infección, las lesiones de cancrrosis son rugosas al tacto, mientras que las de la mancha bacteriana son planas, lisas y a veces algo hundidas, dependiendo de la cepa bacteriana. Tampoco las lesiones viejas toman el aspecto crateriforme de las de cancrrosis. Se suele observar una zona húmeda alrededor de las lesiones necróticas, tanto en las jóvenes como en las viejas. En la mancha bacteriana, las lesiones son debidas a daños en la membrana de la célula vegetal, que permiten la salida de fluidos a los espacios intercelulares, pero no a la proliferación y salida de células bacterianas como en la cancrrosis. Por el contrario, las lesiones de las ramas son similares a las de la cancrrosis. En inoculaciones experimentales se observó que sólo algunos aislados de *X. axonopodis* pv. *citrumelo* producían lesiones en hojas y frutos de citrumelo y de *P. trifoliata*. Por el contrario, los frutos de otras especies comerciales resultaron ser muy resistentes, lo que confirma las diferencias entre la cancrrosis y la mancha bacteriana respecto a la gravedad de las pérdidas potenciales. Sin embargo, esta última puede causar pérdidas en vivero ya que causa necrosis en las yemas y puede afectar al éxito de los injertos.

AGENTE CAUSAL

La bacteria causante de la mancha bacteriana de los cítricos se denominó inicialmente *X. campestris* pv. *citri* y se consideró que pertenecía a un nuevo tipo de cancrrosis denominado E. En estudios posteriores se denominó *X. campestris* pv. *citrumelo* y recientemente *X. axonopodis* pv. *citrumelo*, aunque no es un nombre aceptado por todos los taxónomos.

En contraste con la uniformidad serológica y genética de las cepas de la cancrrosis tipo A, las de *X. axonopodis* pv. *citrumelo* son muy heterogéneas, incluso cuando proceden de un mismo foco, lo que apoya la hipótesis de que forman parte de la microbiota endémica de Florida. Por su perfil de ácidos grasos, reacción con anticuerpos monoclonales y policlonales y características genéticas se distinguen de la cancrrosis A y de los otros tipos de cancrrosis.

Los aislados de Florida, se clasificaron en agresivos, moderadamente agresivos y avirulentos, según su agresividad para el patrón citrumelo. Los aislados más agresivos producían lesiones mayores y sus poblaciones se mantenían elevadas durante varias semanas. Los moderadamente agresivos producían lesiones menores y sus poblaciones disminuían rápidamente. En correspondencia con ello, en ensayos de inoculación, las poblaciones de un aislado agresivo se mantuvieron en *P. trifoliata* y en sus híbridos, pero disminuyeron rápidamente en otras especies. Los aislados avirulentos no produjeron lesiones en ningún caso. La clasificación de los aislados de esta especie basados en su agresividad, coincide con los resultados serológicos y moleculares.

DIAGNÓSTICO

Los métodos de diagnóstico consisten en el aislamiento en medio de cultivo, la identificación de las colonias como *Xanthomonas* por su aspecto y características bioquímicas y la diferenciación de las de *X. axonopodis* pv. *citri* por sus características serológicas y moleculares. Sin embargo, la heterogeneidad de los aislados del patógeno *citrumelo* puede dificultar su diagnóstico. Parece incluso posible que los aislados débilmente agresivos sean *Xanthomonas* procedentes

de plantas no cítricas. Es conveniente verificar el poder patógeno sobre pomelo y citrumelo para determinar la agresividad de *X. axonopodis* pv. citrumelo y distinguirla de las cepas de cualquier tipo de cancrrosis.

CICLO DE LA ENFERMEDAD Y EPIDEMIOLOGÍA

X. axonopodis pv. *citrumelo* es muy heterogénea, pero sobrevive como epífita sobre distintas especies de cítricos sin provocar síntomas. En algunos casos, este inóculo puede dar lugar a las infecciones observadas en los viveros. La bacteria produce lesiones en las hojas, donde se multiplica y da origen a nuevas infecciones al ser diseminada por las labores culturales, viento, lluvia u otros agentes.

Las concentraciones de *X. axonopodis* pv. *citrumelo* obtenidas por lavado natural de lesiones en Florida, aunque variables según la agresividad de los aislados, fueron muy bajas (0 a 10^3 ufc/ml). Esto contrasta con las elevadas concentraciones obtenidas en ensayos similares con árboles afectados de cancrrosis A. Además *X. axonopodis* pv. *citrumelo* permaneció viable pocos días en las hojas y las de *X. axonopodis* pv. *citri* más de 40 días. Los ensayos de dispersión de la bacteria causante de la mancha bacteriana, demostraron que la incidencia de síntomas en plantas no inoculadas fue muy baja o nula, aunque la bacteria se detectaba en las poblaciones epifitas de estas plantas, lo que indica que *X. axonopodis* pv. *citrumelo* en la práctica puede diseminarse por medios mecánicos y con el material vegetal, especialmente en el caso de patrones híbridos muy sensibles como el citrumelo y los citranges.

En hojas caídas *X. campestris* pv. *citrumelo* sólo sobrevivió unos 24 días en condiciones de humedad variable y hasta 105 en suelo arenoso seco. La bacteria no se detectó tras tratamientos con fumigantes del suelo.

CONTROL

Los ensayos de control de la mancha bacteriana realizados en Florida demostraron que, debido a la baja dispersión

de la bacteria, la enfermedad puede controlarse fácilmente mediante medidas sanitarias en los viveros, eliminando mediante poda las ramas con síntomas, desinfectando las herramientas y mediante tratamientos cúpricos.

La similitud de los síntomas de la mancha bacteriana y de la cancrrosis, llevó a que tras su detección en Florida se tomaran medidas de erradicación similares a las de cancrrosis y se destruyeran 20 millones de árboles de vivero. Los estudios posteriores demostraron que *X. axonopodis* pv. *citrumelo* no representaba un problema grave y que las medidas adoptadas no habían sido apropiadas. La enfermedad se considera prácticamente erradicada en la zona, sin embargo, su detección en otras zonas podría plantear problemas fitosanitarios en la exportación, debido a la similitud de sus síntomas con los de la cancrrosis.

BIBLIOGRAFÍA

- EPPO/CABI. 1996. *Xanthomonas axonopodis* pv. *citrumelo*. En: *Quarantine pests for Europe*. CAB International, Wallingford, UK. pp. 1109-113.
- GOTTWALD, T.R.; ÁLVAREZ A.M.; HARTUNG, J.S. y BENEDICT A.A., 1991. Diversity of *Xanthomonas campestris* pv. *citrumelo* strains associated with epidemics of citrus bacterial spot in Florida citrus nurseries: correlation of detached leaf monoclonal antibody and restriction fragment length polymorphism assays. *Phytopathology*. 81:749-753.
- GOTTWALD, T.R.; CIVEROLO, E.L.; GARNSEY, S.M.; BRLANSKY, R.H.; GRAHAM, J.H. y GABRIEL, D.W., 1988. Dynamics and spatial distribution of *Xanthomonas campestris* pv. *citri* group E strains in simulated nursery and new grove situations. *Plant Dis.* 72:781-787.
- GRAHAM, J.H.; GOTTWALD, T.R. y FARDELMANN, D., 1990. Cultivar-specific interactions for strains of *Xanthomonas campestris* from Florida that cause citrus canker and citrus bacterial spot. *Plant Dis.* 74:753-756.
- GRAHAM, J.H. y GOTTWALD, T.R., 1990. Variation in aggressiveness of *Xanthomonas campestris* pv. *citrumelo* associated with citrus bacterial spot in Florida citrus nurseries. *Phytopathology*. 80:190-196.
- SCHOULTIES, C.L.; CIVEROLO, E.L.; MILLER, J.W.; STALL, R.E. y KRASS, C.J., 1987. Citrus canker in Florida. *Plant Dis.* 71:388-395.
- STALL, R.E. y CIVEROLO, E.L., 1991. Research relating to the recent outbreak of citrus canker in Florida. *Ann. Rev. Phytopath.* pp. 399-420.

ENFERMEDADES PRODUCIDAS POR MICOPLASMAS

STUBBORN

J. M. Bové

El stubborn es una de las principales enfermedades de los cítricos en los países de la cuenca mediterránea y Asia Occidental, así como en California y Arizona. Se trata de una enfermedad producida por un mollicute (ex-micoplasma) denominado *Spiroplasma citri* (spiroplasma de los cítricos). Según Fawcett la enfermedad fue observada por primera vez en California en 1915 sobre naranjos Washington navel no productivos y «cabezones» (stubborn) en su forma de crecer. El sobreinjerto de estos árboles con yemas cuidadosamente elegidas volvía a dar árboles «cabezones». Otros naranjos Washington navel tenían frutos anormales, en forma de bellota (acorn fruit disorder) con piel rugosa y albedo espeso en la parte peduncular y piel lisa y albedo fino en la parte estilar. Desde 1940 se había observado que los árboles que manifestaban crecimiento anormal (stubborn) y los que tenían fruto en forma de bellota (acorn fruit disorder) tenían numerosas similitudes y estaban sin duda afectados por una única enfermedad.

En Palestina, se describió a comienzo de los años 1930 una nueva enfermedad epidémica de los cítricos caracterizada por una reducción del tamaño de las hojas (little leaf disease). Hoy se sabe que la enfermedad de las hojas pequeñas y la de los árboles con stubborn son la misma.

Aunque descrita por primera vez en el Nuevo Mundo (California) el stubborn es una enfermedad originaria del Viejo Mundo. Probablemente fue introducida en América con yemas contaminadas o por medio del vector *Circulifer tenellus*, una cicádula originaria del Viejo Mundo. Hay que recordar que los cítricos fueron probablemente introducidos por primera vez en América en el segundo viaje de Cristóbal Colón en 1493. Sin embargo, es igualmente probable que el stubborn haya sido reintroducido en el Viejo Mundo a partir de California mediante yemas contaminadas por el spiroplasma causante de la enfermedad. Este podría haber sido el caso de Córcega, Irán, Marruecos, Túnez o Turquía. Sin embargo, en Irak, donde 99 % de los huertos comerciales están constituidos por variedades locales y se cultivan muy pocas extranjeras, el stubborn afecta esencialmente a las variedades locales, y las cepas de spiroplasma implicadas son muy probablemente cepas locales.

Basándose en la observación de síntomas y en la detección de *S. citri* en los cítricos, indicada por la mención (Sc) junto al nombre del país, el stubborn está presente en los países siguientes:

Viejo Mundo: Arabia Saudita (Sc), Argelia (Sc), Chipre (Sc), Egipto, España (Sc), Francia (Córcega (Sc)), Grecia, Irak (Sc), Israel (Sc), Jordania (Sc), Líbano, Libia, Marruecos (Sc), Omán, Somalia, Sudán, Siria (Sc), Túnez, Turquía.

Nuevo Mundo: Estados Unidos: Arizona (Sc), California (Sc).

La importancia económica de la enfermedad depende de distintos factores. De forma general, la intensidad de los síntomas es mayor cuando el número de spiroplasmas en los tubos cribosos es más importante. Como la multiplicación de *S. citri* es más rápida y la concentración más elevada a 32° C, los síntomas más severos se observan en las regiones cálidas. Así ocurre por ejemplo en algunas zonas cítrícolas de Irán, Irak y Marruecos, mientras que en Córcega los síntomas son muy débiles o están ausentes debido a que la isla está situada en el límite septentrional del cultivo de los cítricos. La influencia de la temperatura en la expresión de los síntomas ha podido ser confirmada experimentalmente cultivando plantas infectadas en cámaras con temperatura y humedad controladas.

La infección ocurre sobre todo en el vivero o en plantaciones jóvenes de menos de 7 años. Si en estos estadios no se eliminan las plantas infectadas se acaba con un porcentaje de árboles infectados en la plantación adulta que puede variar del 1 % a más del 50 %. Se ha observado que la dispersión de *S. citri* por las cicádulas varía mucho de unos años que otros y que la intensidad de síntomas puede ser también muy variable entre árboles adultos de un mismo huerto.

HUÉSPEDES Y SÍNTOMAS

En campo los síntomas más intensos se observan en naranjo dulce, pomelo y tangelo, aunque también se han observado en clementinos y otras especies. Rara vez se observan en limonero o lima ácida. *S. citri* ha podido ser transmitido por injerto a todas las variedades comerciales de naranjo dulce, pomelo, tangelo, mandarino e incluso limonero y lima. Otras especies que dan síntomas son: el naranjo amargo, calamondín, citrange Troyer, kumquat, pumelo, limonero rugoso, satsuma y lima dulce. La gama

de huéspedes de este patógeno es por tanto muy amplia, pero en la práctica, el stubborn es principalmente una enfermedad de los naranjos dulces y pomelos en el Viejo Mundo y también de los tangelos en América, donde son muy cultivados.

Los síntomas de stubborn son bastante característicos pero nunca específicos y rara vez bastan para efectuar un diagnóstico infalible de la enfermedad, y menos aún considerando que su intensidad es muy variable (Foto 60).

Los árboles infectados son más o menos achaparrados y con un aspecto arbustivo y compacto que no deja pasar la luz (Foto 61A y B). Este aspecto se debe al desarrollo precoz de yemas axilares y a la formación de entrenudos cortos, que a veces da lugar a la formación de rosetas de hojas en el extremo de los brotes, pero rara vez se forman verdaderas escobas de bruja. Los árboles afectados tienen un aspecto de bola, ya que tienen pocas ramas nuevas en la periferia de la copa.

Cuando se levanta la corteza en la línea de injerto de árboles propagados sobre naranjo amargo, en los árboles enfermos se observa que la cara cambial de la corteza del patrón presenta multitud de pequeños orificios como si se hubiese pinchado con una aguja (pinholing). Estos orificios corresponden a los extremos lignificados de los radios medulares que, cuando se levanta la corteza, quedan adheridos a la madera y dejan su huella en la corteza. Las pequeñas proyecciones que quedan sobre la madera dan a ésta un tacto rugoso. Este síntoma de orificios de la corteza/proyecciones en la madera del patrón naranjo amargo también se observa en árboles infectados por el virus de la tristeza (Ver Foto 106).

Las hojas de los árboles afectados son de tamaño reducido (little leaf disease), a menudo tienen forma de cuchara y pueden presentar moteados con diversas tonalidades, desde el verde pálido al verde oscuro, sin demarcación neta entre ellas (blotchy mottle). Este tipo de moteado se parece al de la enfermedad de la rama amarilla (huanglongbing, ex-greening), pero en ésta se observan moteados amarillos y la coloración global de la hoja es más clara que en el caso de stubborn. Las plantas de naranjo infectado cultivadas en invernadero a 32° C (día)/27° C (noche) producen hojas de tamaño reducido con amarilleamiento más o menos pronunciado en su extremo distal. Bajo la influencia de fuertes calores, por ejemplo en Irán e Iraq (35° C-45° C), las hojas toman un aspecto palmeado, tanto en árboles enfermos como en sanos. El aspecto palmeado no es por tanto un síntoma de stubborn. Sin embargo, mientras que las hojas palmeadas de árboles sanos son uniformemente verdes, las de árboles infectados tienen a menudo el extremo distal verde pálido o amarillo.

Los síntomas foliares más acentuados (en particular los moteados foliares) se observan a menudo en otoño, sobre los brotes de la primavera o el verano.

La producción de los árboles enfermos puede ser muy reducida. Además, los frutos son a menudo deformes y no aptos para la comercialización. Los síntomas en fruto varían un poco con las variedades de naranjo. En Irak, donde sólo se cultiva una variedad local, los árboles afectados se reconocen de lejos por el tamaño reducido de sus frutos (3-5 cm). Estos suelen tener una proporción importante de semillas necrosadas, negras, más o menos abortadas. En naranjos navel y en otros cultivares son frecuentes los frutos en forma de bellota (Foto 62), con piel lisa y albedo fino en el extremo estilar y piel más basta y albedo grueso en el extremo peduncular (Foto 63). Los frutos pueden también ser asimétricos y tener la columela curva (Foto 64). En el momento de la maduración, los frutos normales colorean primero en el extremo estilar, mientras que los afectados por stubborn sufren a veces una inversión de coloración, es decir, colorea primero el extremo peduncular. En las variedades con semilla, estos frutos afectados encierran semillas más o menos abortadas y necrosadas. Los haces vasculares que penetran en el albedo y la columela a partir del pedúnculo tienen

a menudo una coloración parda más oscura que la normal. Así mismo, la huella circular que dejan sobre el fruto al quitar el pedúnculo y el cáliz tiene una coloración naranja muy marcada.

El tamaño reducido, la forma asimétrica, la presencia de semillas abortadas y la inversión de color, también se observan en los frutos de árboles afectados por huanglongbing. Sin embargo, los riesgos de confundir stubborn con esta enfermedad son actualmente reducidos, ya que las regiones contaminadas por stubborn no lo están por huanglongbing y viceversa.

En pomelo, además del tamaño reducido y la curvatura de la columela, en las regiones muy cálidas, puede observarse una coloración azul intenso del albedo (Foto 64), que es menos frecuente en naranjo.

Los frutos afectados tienen a menudo un sabor insípido.

Un último síntoma muy característico, que permite a menudo reconocer de lejos los árboles con stubborn es que éstos florecen fuera de estación, lo que se traduce en la presencia sobre el mismo árbol de flores en distintos estadios y frutos de varias edades, desde frutitos recién cuajados a frutos maduros pasando por todos los estadios intermedios (Foto 65).

S. citri tiene además numerosos huéspedes herbáceos en los que puede producir enanismo y amarilleamiento. En California se ha encontrado un gran número de malas hierbas, plantas ornamentales y crucíferas cultivadas (35 especies botánicas de 12 familias), infectadas por *S. citri*, y además, *S. citri* se ha transmitido experimentalmente a otras 38 especies de 14 familias.

AGENTE CAUSAL

El agente causante del stubborn es un mollicute. Hay dos tipos de mollicutes patógenos en plantas: los fitoplasmas y los spiroplasmas. Los fitoplasmas, descubiertos en 1967, se denominaron inicialmente organismos tipo micoplasma (mycoplasma-like organisms, MLOs) porque su morfología al microscopio electrónico era similar a la de los micoplasmas conocidos en el hombre y los animales, y al igual que éstos, carecían de pared celular y su única envuelta celular era la membrana citoplasmática. Estos MLOs nunca han podido ser cultivados, pero las técnicas moleculares han permitido demostrar que eran verdaderos micoplasmas y desde 1994 pasaron a llamarse fitoplasmas. El stubborn no está causado por un fitoplasma sino por un spiroplasma.

Durante años se pensó que el stubborn estaba causado por un virus, pero en 1970 la microscopía electrónica permitió descubrir simultáneamente en Francia y California que las plantas afectadas de stubborn tenían en los tubos cribosos organismos similares a los micoplasmas. Poco después se conseguía cultivar y caracterizar estas células mediante la cooperación internacional de varios laboratorios. Este trabajo puso de manifiesto que el microorganismo del stubborn era un mollicute, pero no un MLO, sino un tipo nuevo con una morfología helicoidal característica (Foto 66). Esta sirvió de base para dar nombre al género *Spiroplasma*, y el hecho de haber sido detectado en *Citrus* sirvió para denominar la especie: *Spiroplasma citri*.

Como los micoplasmas no pueden ser inoculados mecánicamente en plantas, para completar los postulados de Koch fue preciso inyectar un cultivo puro de *S. citri* en el abdomen de cicádulas de la especie *Euscelidius variegatus* y alimentar estas cicádulas sobre plantas de naranjo. Las plantas en las que se habían alimentado las cicádulas inyectadas mostraron síntomas de stubborn después de algunas semanas y el spiroplasma pudo ser detectado en sus tubos cribosos.

Los mollicutes han sido muy estudiados en los últimos años y forman parte del reino de las eubacterias, pero se

caracterizan por algunas propiedades particulares: tamaño pequeño, ausencia de pared celular, genoma de tamaño reducido, bajo porcentaje de guanina y citosina en el genoma, actividades metabólicas reducidas, necesidad de un medio complejo para su cultivo (los fitoplasmas no han podido ser cultivados aún) y nichos ecológicos precisos.

DIAGNÓSTICO

Ensayos de infectividad: *S. citri* puede ser transmitido de plantas enfermas a sanas mediante inoculación por injerto. El inóculo puede efectuarse mediante injerto de púa o insertando bajo la corteza de la planta indicadora trozos de hoja que incluyan el nervio principal. Como los spiroplasmas están localizados en los tubos cribosos, es indispensable que al efectuar el injerto se haga un buen contacto entre el floema del inóculo y el de la planta indicadora. Para adelantar la aparición de síntomas conviene forzar la yema inmediatamente por encima del inóculo. Como el porcentaje de transmisión es muy variable hay que utilizar al menos 6 plantas indicadoras por cada fuente de inóculo. Es conveniente incluir testigos de inoculación positivos y negativos. En general, los naranjos dulces Mme. Vinous, Hamlin o Pineapple son buenos indicadores, pero también se han utilizado el pomelo y el tangelo. Como la temperatura óptima de multiplicación de *S. citri* es de 30-32° C, es necesario mantener las plantas inoculadas a esta temperatura durante 16 h de día y a temperatura un poco más baja durante la noche para un mejor desarrollo de los síntomas. Estos suelen aparecer varios meses después de la inoculación.

Esta técnica de diagnóstico es cara, ya que requiere conservar muchas plantas durante varios meses a temperaturas elevadas.

Cultivo del spiroplasma: Para el cultivo de *S. citri* se han utilizado diversos medios, pero desde 1980 se ha dado preferencia a los medios más ricos (M1A y SP4), derivados de los anteriormente utilizados para el cultivo de células animales. Los medios sólidos se obtienen añadiendo 1.6 % de agar Noble (Difco) a los anteriores.

El cultivo puede efectuarse a partir de nervio principal de hojas, de columelas o de semillas. Los primeros cultivos de *S. citri* se obtenían de hojas de 1-2 cm de longitud tomadas de brotes sintomáticos, sin embargo, el spiroplasma puede ser también cultivado a partir de hojas adultas con moteado o de hojas palmeadas con el extremo distal amarillo/verde pálido. Estas hojas se encuentran a menudo en otoño, en brotes que se desarrollaron durante los calores fuertes de la primavera y el verano.

La parte peduncular de la columela es también apropiada para el cultivo de *S. citri*. Con la ayuda de una cuchilla o un bisturí se puede sacar el tejido de la columela que encierra los haces vasculares.

Los tegumentos de las semillas son igualmente adecuados para el cultivo de *S. citri*. A pesar de su presencia en los tegumentos, *S. citri* no se transmite por semilla, ya que los embriones no están infectados.

La técnica de cultivo más cómoda consiste en utilizar filtros de membrana de 450 nm de diámetro de poro, que dejan pasar los mollicutes pero no las bacterias y hongos. El tejido vegetal seleccionado (nervio de hoja, haces vasculares de columela o tegumento de semilla) se dilacera con una cuchilla en presencia de medio de cultivo (2ml/g de tejido) en una placa petri y después de 30 minutos se toma la fase acuosa con una jeringa, se filtra por la membrana y se recoge en un tubo estéril. El filtrado se diluye 10 veces en medio de cultivo estéril o se extiende en medio sólido. Los medios inoculados se incuban en estufa a 32° C. En medio líquido el crecimiento de spiroplasma se detecta al cabo de varios días porque se acidifica el medio y el rojo de fenol que contiene el medio vira a color amarillo. Mediante observación al microscopio fotónico se comprueba que el microorganismo

cultivado tiene morfología helicoidal y por tanto es un spiroplasma. Este a su vez debe ser caracterizado por otras técnicas (vg: ELISA o PCR) para comprobar que se trata de *S. citri*. En medio sólido las colonias aparecen al cabo de unas dos semanas.

En la superficie de las hojas y las flores existen diversos mollicutes, incluidos spiroplasmas, que son depositados por los insectos. De ahí la necesidad de esterilizar superficialmente estos tejidos vegetales con hipoclorito sódico para evitar poner en cultivo estos mollicutes cuando se quiere detectar *S. citri*.

Detección serológica: La técnica ELISA ha sido utilizada para detectar *S. citri* en hojas y frutos utilizando anticuerpos policlonales. La utilización de ELISA y cultivo de *S. citri* sobre las mismas muestras ha puesto de manifiesto que la sensibilidad de ambas técnicas es similar. Ambas dan ensayo positivo con hojas sintomáticas o semillas más o menos abortadas, pero a veces dan ensayo falsamente negativo con hojas o semillas sin síntomas tomadas de árboles infectados.

Detección de DNA de *S. citri*: Esta puede basarse en la hibridación molecular con sondas o en la amplificación de fragmentos específicos mediante la reacción en cadena de la polimerasa (PCR).

Para la primera técnica se purifica el DNA de la muestra a analizar, se fija sobre una membrana de Nylon+, se desnaturaliza y se hibrida con una sonda, que normalmente es el DNA genómico de *S. citri* marcado con ³²P. La hibridación da buenos resultados para detectar cicádulas portadoras de *S. citri*.

Para la detección mediante PCR se purifica el DNA de la muestra y se utilizan generalmente cebadores que permitan amplificar el gen que codifica la espiralina, que es la proteína más abundante de la membrana de *S. citri*. La técnica de inmunocaptura-PCR, que mejora la sensibilidad de detección de algunos virus, da a veces resultados erráticos con *S. citri*.

CICLO DE LA ENFERMEDAD Y EPIDEMIOLOGÍA

Todos los micoplasmas fitopatógenos, spiroplasmas y fitoplasmas, son transmitidos por insectos vectores. Los vectores de *S. citri* son cicádulas. La principal especie vectora de *S. citri* en el Mediterráneo y en Asia occidental es *Circulifer* (ex *Neoliturus*) *haematoceps*. En California y en Arizona *C. haematoceps* no está presente, pero existe una especie próxima, *C. tenellus*, que constituye el principal vector de *S. citri*. *C. tenellus* también está presente en el Mediterráneo y en Asia occidental y de aquí fue probablemente llevado a América del Norte. Tanto en el Nuevo como en el Viejo Mundo *C. tenellus* es vector de *S. citri* y también de algunos fitoplasmas.

Una de las principales plantas huésped de *C. haematoceps* y *C. tenellus* es la chenopodiácea *Salsola kali*. Aunque las cicádulas se multiplican sobre *S. kali* esta especie no es huésped de *S. citri* y por tanto no es en ella donde los vectores se contaminan. Probablemente tampoco adquieren el inóculo en los cítricos ya que éstos son malos huéspedes para los *Circulifer*. En realidad *C. tenellus* y *C. haematoceps* son cicádulas polífagas que pueden alimentarse sobre numerosos huéspedes vegetales a los que pueden infectar o en los que ellas pueden quedar infectadas si el huésped había sido previamente contaminado.

El hecho de que los *Circulifer* sean polífagos y que *S. citri* sea un patógeno generalista que puede multiplicarse en los tubos cribosos de un gran número de plantas explica el importante número de especies vegetales diversas que albergan el spiroplasma.

En Turquía, *S. citri* ha podido ser cultivado de 7 cicádulas diferentes: *Balclutha hebe*, *Cicadulina bipunctella*, *Circu-*

lifer haematoceps, *Circulifer opacipennis*, *Exitianus capicola*, *Orosius orientalis* y *Psammotettix* sp.; sin embargo, sólo *C. haematoceps* ha sido capaz de transmitir *S. citri* a vinca. En cambio, en California *C. tenellus* no es la única cicádula infectada por *S. citri* capaz de transmitirlo. También son vectores las siguientes especies de cicádulas americanas no presentes en el Mediterráneo ni en Asia occidental: *Scaphiotopius nitridus*, *S. acutus delongi*, *S. californiensis* y *Macrostelus fascifrons* (presente en Finlandia).

Las cicádulas vectoras infectan esencialmente las plantas de vivero y plantaciones jóvenes, mientras que la tasa de infección en plantaciones adultas es mucho más reducida.

Como ya se ha indicado las cicádulas vectoras pueden multiplicarse en numerosos huéspedes. Algunos de ellos como *S. kali* permiten multiplicarse a la cicádulas pero no albergan *S. citri*. Otros como el sésamo son a la vez huéspedes de la cicádula y de *S. citri*. Es en estas plantas donde las cicádulas se infectan con el spiroplasma. Las epidemias de *S. citri* que se observan algunos años son probablemente debidas a circunstancias que permiten a la vez una multiplicación importante de la cicádula y tasas importantes de contaminación de las mismas con *S. citri*. Si por alguna razón los huéspedes herbáceos pasan a ser escasos o desaparecen, las cicádulas pueden verse obligadas a emigrar y alimentarse sobre las plantas jóvenes de cítricos provocando una epidemia de stubborn.

CONTROL

El control de stubborn es esencialmente preventivo, ya que las plantas infectadas no pueden ser curadas. Para reducir la incidencia de la enfermedad se recomiendan las siguientes medidas: 1) Utilizar únicamente yemas certificadas libres de patógenos. 2) Establecer los viveros en zonas donde la dispersión natural de *S. citri* sea baja o nula. En caso de que esto no sea posible, cultivar las plantas de vivero bajo malla o en túneles de plástico al abrigo de los insectos. 3) La importancia de la transmisión natural de *S. citri* en una zona puede ser evaluada en primera aproximación utilizando plantas cebo como la vinca sometidas a la contaminación natural. Para completar la evaluación hay que buscar si hay cerca huéspedes de *C. haematoceps* y *C. tenellus* (sésamo, *S. kali*), si pueden capturarse cicádulas sobre estas plantas mediante un aspirador D-vac y si las cicádulas capturadas están conta-

minadas con *S. citri* (cultivo, ELISA, PCR). 4) Dado que los vectores infectan sobre todo las plantas jóvenes, examinar en las nuevas plantaciones una o dos veces por año cada una de las plantas, eliminar aquellas que presentan síntomas sospechosos de stubborn y remplazarlas por plantas sanas. Mantener este control durante 6-7 años. 5) No utilizar como cultivo de cubierta en plantaciones jóvenes de cítricos, plantas que, como algunas crucíferas, sean huéspedes de *S. citri*. 6) Evitar la proximidad de cultivos que, como el sésamo, pueden albergar al mismo tiempo *S. citri* y *C. haematoceps*.

BIBLIOGRAFÍA

- BOVÉ, J.M., 1986. Stubborn and its natural transmission in the Mediterranean area and the Near East. *FAO Plant Prot. Bull.* 34:15-23.
- BOVÉ, J.M., 1995. *Virus and virus-like diseases of citrus in the Near East region*. FAO, Rome, 517 páginas.
- BOVÉ, J.M., WHITCOMB, R.F. y MCCOY R.E., 1983. Culture techniques for spiroplasmas from plants. En: *Methods in Mycoplasmaology*, vol. II. Tully, J.G., Razin, S. (Eds.). Academic Press, New York, pp. 225-234.
- FAWCETT, H.S.; PERRY, J.C. y JOLINSON, J.C., 1944. The stubborn disease of citrus. *Calif Citrogr.* 29:146-147.
- FOS A.; BOVÉ, J.M.; LALLEMAND, J.; SAILLARD, C.; VIGNAULT, J.C.; ALI, Y.; BRUN, P. y VOGEL, R. 1986. la cicadelle *Neooliturus haematocèps* (Mulsant & Rey) est vecteur de *Spiroplasma citri* en Méditerranée. *Ann. Inst. Pasteur/Microbiol.* 137 A:97-107.
- FUDL-ALLAH, A.E.-S.A.; CALAVAN, E.C. y IGWEGBE, E.C.K., 1972. Culture of a mycoplasma-like organism associated with stubborn disease of citrus. *Phytopathology* 62:729-731.
- MARKHAM, P.G.; TOWNSEND, R.; BAR-JOSEPH, M.; DANICIS, M.J.; PLASKITT, A. y MEDDINS, B.M., 1974. Spiroplasmas are the causal agents of citrus little-leaf disease. *Ann. Appl. Biol.* 78:49-57.
- OLDFIELD, G.N.; KALOOSTIAN, G.H.; PIERCE, H.D.; CALAVAN, E.C.; GRANNETT, A.L. y BLUE, R.L., 1976. Beet leafhopper transmits citrus stubborn disease. *Calif Agr.* 29:14-15.
- SAGLIO, P.; LAFLECHE, D.; BONISSOL, C. y BOVÉ, J.M., 1971. Isolement et culture in vitro des mycoplasmes associés au stubborn des agrumes et leur observation au microscope électronique. *C. R. Acad. Sci. Paris*, 272:1387-1390.
- SAGLIO, P.; LHOSPITAL, M.; LAFLECHE, D.; DUPONT, G.; BOVÉ, J.M.; TULLY, J.G. y FREUNDT, E.A., 1973. *Spiroplasma citri* gen. and sp. n.: a mycoplasma-like organism associated with «stubborn» disease of citrus. *Int. J. Syst. Bact.* 23:191-204.
- ZELCER, A.; BAR-JOSEPH, M. y LOEBENSTEIN, G., 1971. Mycoplasma-like bodies associated with little-leaf disease of citrus. *Israel J. Agr. Res.* 21:137-142.

ENFERMEDADES ASOCIADAS A FITOPLASMAS

ENFERMEDAD DE LAS ESCOBAS DE BRUJA (Witche's broom disease)

M. Garnier

La enfermedad de las escobas de bruja de la lima (WBDL), apareció a finales de los años 1970 en el Sultanato de Omán y de aquí se dispersó a los Emiratos Árabes Unidos (EAU) en 1989 y más tarde a Irán. Actualmente está limitada a estos tres países. La enfermedad causa la muerte de los árboles 4 ó 5 años después de la aparición de los primeros síntomas, por lo que debe evitarse su dispersión a nuevas áreas citrícolas.

HUÉSPEDES Y SÍNTOMAS

Los huéspedes naturales en los que se ha observado la enfermedad son: la lima Mexicana, el cidro, el limonero dulce y la lima dulce de Palestina. En invernadero ha podido transmitirse por injerto a *Poncirus trifoliata*, citrange Troyer, limonero, limonero rugoso, *C. excelsa*, *C. ichangensis*, lima Rangpur, *C. macrophylla*, limonero Meyer, *C. karna* y *C. hystrix*.

El fitoplasma de las escobas de bruja se ha transmitido por cuscuta (*Cuscuta campestris*), a la vinca de Madagascar (*Catharantus roseus*) y ha podido mantenerse en esta especie por injertos sucesivos a plantas sanas (Fotos 67 y 68).

Hishimonus phycitis, una cicádula encontrada en abundancia sobre limas en el Sultanato de Omán, es portadora del fitoplasma.

En los árboles infectados el primer síntoma es la proliferación de yemas axilares y la formación de una «escoba de bruja» en cualquier lugar de la copa (Foto 69). Esta escoba de bruja va seguida de la rápida aparición de otras. Las hojas de las escobas de bruja tienen un tamaño muy reducido, son de color verde pálido y después se secan y caen. No hay floración ni producción de frutos sobre las escobas de bruja (Foto 70).

AGENTE CAUSAL

Los síntomas de «escobas de bruja» van siempre asociados a la presencia de «*Candidatus*» *Phytoplasma aurantifolia* en los tubos cribosos de las ramas afectadas (Foto 68), que no se observa en tejidos equivalentes de plantas sanas o en ramas asintomáticas de plantas afectadas. Se trata de un fitoplasma (ex MLO) que, como todos los demás conocidos, no ha podido cultivarse *in vitro*, pero se ha podido caracterizar mediante el estudio de su ADN ribosómico 16S. El nombre «*Candidatus*» *Phytoplasma aurantifolia* le ha sido asignado de acuerdo con las reglas de la nomenclatura de organismos no cultivados.

DIAGNÓSTICO

Cultivo: Por el momento el fitoplasma responsable de las escobas de bruja no puede cultivarse.

Pruebas de infectividad: La enfermedad puede detectarse mediante inoculación por injerto en plantas de lima mantenidas a una temperatura de 30 a 35° C. Los síntomas de escobas de bruja aparecen 3 a 6 meses después de la inoculación.

Microscopía: El fitoplasma puede observarse fácilmente en el floema de hojas sintomáticas mediante microscopía electrónica.

Métodos serológicos: «*Candidatus*» *Phytoplasma aurantifolia* puede detectarse por serología (IF o ELISA) utilizando anticuerpos monoclonales específicos, si bien no hay disponibles estuches comerciales.

Métodos moleculares: Se han obtenido sondas específicas del fitoplasma, que permiten la detección del mismo por hibridación ADN/ADN en plantas infectadas o en insectos portadores. También puede detectarse el fitoplasma mediante PCR con iniciadores específicos.

El diagnóstico de la enfermedad puede efectuarse por la observación de los síntomas, que son muy característicos, y posterior confirmación de la presencia del fitoplasma por una u otra de las técnicas descritas.

CICLO DE LA ENFERMEDAD Y EPIDEMIOLOGÍA

Los fitoplasmas se transmiten generalmente por cicádulas o por psilas. En el Sultanato de Omán y en los EAU la

enfermedad se dispersa muy rápidamente en el interior de una plantación antes de afectar a un huerto vecino. Este modo de dispersión sugiere la presencia de un insecto vector enfeudado en los árboles enfermos. El único insecto portador del fitoplasma que se ha encontrado, tanto en el Sultanato de Omán como en los EAU, es la cicádula *Hishimonus phycitis*, que suele ser abundante en las limas. Aunque aún no se ha conseguido transmitir experimentalmente el fitoplasma con *Hishimonus phycitis*, esta cicádula es el vector más probable del fitoplasma.

CONTROL

La única medida de control recomendable es evitar la introducción de la enfermedad en nuevas áreas cítricas mediante sistemas apropiados de cuarentena. Una vez que la enfermedad se ha establecido en una zona no existen medios adecuados para el control de la misma. Los naranjos y los mandarinos parecen resistentes al fitoplasma en la medida en que no ha sido posible transmitir el fitoplasma a estas especies, mediante inoculación por injerto.

BIBLIOGRAFÍA

- BOVÉ, J.M., 1986. Witches' broom disease of lime. *FAO Plant Prot. Bull.* 34:217-218.
- BOVÉ, J.M.; ZREIK, L.; DANET, J.L.; BONFILS, J.; MJENI, A.M.M. y GARNIER, M., 1993. Witches' broom disease of lime trees: monoclonal antibody and DNA probes for the detection of the associated MLO and the identification of a possible insect vector. En: *Proc. 12th Conf. Int. Organ. of Citrus Virol.* Moreno, P., da Graça, J.V., Timmer, L.W. (Eds.). IOCV, Riverside, California. pp. 342-348.
- GARNIER, M.; ZREIK, L. y BOVÉ, J.M., 1991. Witches' broom, a lethal mycoplasmal disease of lime trees in the Sultanate of Oman and the United Arab Emirates. *Plant Dis.* 75:546-551.
- ZREIK, L.; CARLE, P.; BOVÉ, J.M. y GARNIER, M., 1995. Characterization of the mycoplasma-like organism associated with witches' broom disease of lime and proposition of a Candidatus taxon for the organism, *Candidatus phytoplasma aurantifolia*. *Intern. J. Syst. Bacteriol.*, 45:449-453.
- BOVÉ, J.M.; NAVARRO, L.; BONNET, P.; ZREIK, L. y GARNIER, M., 1996. Reaction of citrus cultivars to graft-inoculation of *Phytoplasma aurantifolia*-infected lime shoots. En: *Proc. 13th Conf. Int. Organ. of Citrus Virol.* da Graça, J.V., Moreno, P., Yokomi, R.K. (Eds.). IOCV, Riverside, California. pp. 249-251.

MADERA DE CAUCHO DE LOS CÍTRICOS (Citrus Rubbery Wood)

M. Garnier

Esta enfermedad, descrita en India, no ha sido observada en otros países y hasta el momento su importancia económica es limitada.

HUÉSPEDES Y SÍNTOMAS

El síndrome de madera de caucho de los cítricos afecta a limas, limoneros, mandarinos y naranjos. Los árboles afectados muestran enanismo y brotes delgados que presentan una flexibilidad no habitual (Foto 71). Las ramas aparecen notablemente defoliadas y las hojas son pequeñas y cloróticas. Los árboles afectados no producen flores ni frutos.

AGENTE CAUSAL

Mediante microscopía electrónica se ha podido observar la presencia de un fitoplasma en el floema de los árboles infectados. Este fitoplasma no ha sido caracterizado.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la enfermedad se basa en la sintomatología de los árboles afectados y en la observación del fitoplasma mediante microscopía electrónica.

CICLO DE LA ENFERMEDAD Y EPIDEMIOLOGÍA

La enfermedad se transmite por injerto y se supone que puede haber un insecto vector, pero éste no ha sido identificado.

CONTROL

Las únicas medidas que pueden recomendarse para reducir los daños de la enfermedad es evitar su introducción en otras áreas cítricas mediante sistemas de cuarentena y evitar la propagación de la misma en viveros mediante un control sanitario de las fuentes de yemas.

BIBLIOGRAFÍA

- AHLAWAT, Y.S., 1987. Association of mycoplasma-like bodies with citrus rubbery wood disease. En: *3rd Regional Workshop on Mycopl.* pp.12.
- AHLAWAT, Y.S. y CHENULU, V.V., 1985. Rubberly wood an hitherto unrecorded disease of citrus. *Current Sci.* 54:580-581.

PARTE V
ENFERMEDADES
PRODUCIDAS
POR VIRUS,
VIROIDES
Y AGENTES
SIMILARES

ENFERMEDADES PRODUCIDAS POR VIRUS Y AGENTES SIMILARES

CONCAVIDADES GOMOSAS (Concave gum)

J. Guerri

Esta enfermedad se describió por primera vez en California en 1936. Se encuentra en todo el mundo, pero en la mayoría de los países no tiene una gran incidencia. La enfermedad se desarrolla en general de forma lenta y poco destructiva, aunque en algunos casos puede llegar a afectar a los árboles gravemente. Los árboles más afectados se han observado en los países mediterráneos. Así, en la región de Puglia en el sur de Italia se ha detectado un aislado virulento, que induce concavidades con gomosis severa en árboles jóvenes de la variedad Navelina acompañado de un debilitamiento generalizado del árbol.

HUÉSPEDES Y SÍNTOMAS

Esta enfermedad afecta a todas las variedades de naranjo dulce, mandarino, pomelo y tangelo. El naranjo amargo, el cidro y las limas Rangpur, dulce y Mexicana, pueden ser portadores asintomáticos de la enfermedad.

El aspecto de los árboles afectados es generalmente normal, aunque a veces puede aparecer un grado variable de enanismo. El síntoma característico es la formación de concavidades en el tronco y ramas principales (Foto 72). En el interior de las concavidades se forman depósitos de goma que suelen exudar al exterior, generalmente por los bordes de ésta. Inicialmente se describieron dos síndromes, el de concavidades gomosas (concave gum) caracterizado por la presencia de concavidades grandes y con fondo plano, y el de bolsas ciegas (blind pocket) caracterizado por concavidades más estrechas y profundas orientadas longitudinalmente. Lo más común es encontrar ambos tipos de concavidades en los árboles afectados, por lo que actualmente ambos síndromes se consideran variantes de una misma enfermedad (Foto 72). En secciones transversales de troncos y ramas afectadas, en las zonas correspondientes a las concavidades, se observa una acumulación de goma que se dispone en anillos concéntricos intercalados con otros de aspecto nor-

mal (Foto 73). En los vasos del xilema se forman tapones de goma que, observados con el microscopio de barrido, son diferentes de los inducidos por psoriasis A y otras enfermedades.

En las hojas jóvenes aparecen flecos cloróticos (Véase Foto 95) y unas manchas de bordes sinuosos a lo largo del nervio principal, que observadas al trasluz se asemejan a una hoja de roble (Foto 74). Ambos síntomas se atenúan y finalmente desaparecen al madurar la hoja.

El grado de enanismo y la intensidad de los síntomas (número de concavidades y tiempo necesario para su aparición) varía de unos aislados a otros, pero no existe correlación entre la reducción del crecimiento y la intensidad de los síntomas en el tronco.

AGENTE CAUSAL

El patógeno que induce la enfermedad aún no ha sido aislado. No obstante, el hecho de que la enfermedad pueda transmitirse fácilmente por injerto y ser eliminada por termoterapia o por microinjerto de ápices caulinares *in vitro* hace suponer que está causada por un virus.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la enfermedad se realiza mediante ensayos de infectividad sobre plantas de semilla cultivadas en invernadero. Estas plantas se inoculan por injerto con dos trozos de corteza de la planta a ensayar, se podan unos 10 cm por encima del punto de inoculación para forzar la brotación y se incuban en invernadero a 18-26° C. Si la planta ensayada tenía concavidades gomosas las hojas jóvenes muestran flecos cloróticos y manchas en forma de hoja de roble. El primero de los síntomas también lo producen otras enfermedades como psoriasis, cristacortis e impietratura. El síntoma de la hoja de roble se ha considerado característico de concavidades gomosas, pero no es exclusivo de ésta ya que aparece también en plantas inoculadas con algunos aislados de las otras enfermedades. Los mejores indicadores para detectar el síntoma de hoja de roble son el tangor Dweet y diversas variedades de mandarino. El naranjo dulce es también un buen indicador, pero no da síntomas con algunos aislados de concavidades gomosas.

Para diagnosticar de forma inequívoca la presencia de concavidades gomosas es necesario inocular por injerto plantas sanas de naranjo dulce o mandarino y mantenerlas en campo hasta la aparición de concavidades en el tronco, lo que en general requiere más de 10 años.

CICLO DE LA ENFERMEDAD Y EPIDEMIOLOGÍA

La enfermedad se dispersa con yemas infectadas y de forma experimental puede transmitirse mediante injerto de distintos tejidos. Se han observado flecos cloróticos y hoja de roble en plantas de tangelo Orlando inoculadas con polen de plantas con concavidades gomosas mediante inserción de éste debajo de la corteza. Sin embargo, no se consiguió transmitir la enfermedad inoculando de la misma forma discos de hojas. También se ha descrito la transmisión a través de semillas de citrange Carrizo, pero esta forma de transmisión no ha sido confirmada. Hasta la fecha no se ha descrito ningún caso de dispersión natural de esta enfermedad.

CONTROL

El control de las concavidades gomosas se consigue utilizando yemas con garantía sanitaria en las nuevas plantaciones o en el sobreinjerto de plantaciones viejas.

BIBLIOGRAFÍA

- BovÉ, J.M., 1995. *Virus and virus-like diseases of Citrus in the Near East region*. FAO. Rome. 517 páginas.
- ROISTACHER, C.N., 1991. *Graft-transmissible diseases of citrus. Handbook for detection and diagnosis*. FAO. Rome. 286 páginas.
- VOGEL, R. y BovÉ, J.M., 1981. Alphabetical list of citrus virus and virus-like diseases: Species and varieties which are susceptible or symptomless. En: *Description and illustration of virus and virus-like diseases of citrus. A collection of color slides*. Bové, J.M., Vogel, R. (Eds.). IRFA-SETCO, Paris.

CRISTACORTIS

J. Guerri

La cristacortis fue descrita por primera vez en 1964 en Córcega en plantas de naranjo dulce Tarocco injertadas sobre naranjo amargo. Posteriormente ha sido detectada principalmente en los países del Mediterráneo y en otros países en variedades introducidas de esta zona. Se ha observado cristacortis en Colombia, Egipto, España, Grecia, Irak, Israel, Italia, Marruecos, Mauricio, Siria, Túnez, Turquía, Vietnam y Yemen.

La cristacortis no es una enfermedad destructiva y en general no parece afectar al árbol ni a la producción. Sin embargo, en una plantación de naranjo dulce Tarocco en Sicilia, se observó que los árboles afectados mostraban una reducción del crecimiento y de la producción y calidad de los frutos, al compararlos con árboles sin síntomas de la misma plantación.

HUÉSPEDES Y SÍNTOMAS

La cristacortis afecta a un elevado número de especies y variedades de cítricos como tangelo, tango Dweet, naran-

jo amargo, naranjo dulce, mandarino, pomelo y limonero entre otras. La cristacortis es seguramente la única enfermedad que induce acanaladuras en la madera de naranjo amargo, que se puede utilizar para el diagnóstico específico de la enfermedad en campo. La lima Mexicana y el cidro Etrog son tolerantes.

Las plantas afectadas presentan en tronco y ramas crestas longitudinales en la cara cambial de la corteza que se corresponden con hendiduras en la madera (Fotos 75 y 76). En algunos huéspedes sensibles, como los tangelos, pueden formarse depósitos de goma entre las crestas y las hendiduras. Las hendiduras en la madera, a veces se corresponden con depresiones visibles externamente. Estas hendiduras pueden desaparecer a causa del crecimiento radial, pero aparecen nuevas crestas y hendiduras en distintas partes del árbol afectado. Las señales de las antiguas depresiones pueden apreciarse en cortes transversales de la madera como líneas radiales de color claro pardusco (Foto 77).

Las hojas jóvenes de los árboles afectados presentan flecos cloróticos y frecuentemente se puede apreciar síntomas de hoja de roble (Véase Fotos 74 y 95).

AGENTE CAUSAL

La enfermedad se transmite fácilmente por injerto y puede eliminarse por termoterapia o microinjerto de ápices caulinares *in vitro*, por lo que se supone que está causada por un virus.

DIAGNÓSTICO

La enfermedad puede diagnosticarse por la observación de síntomas en campo y mediante ensayos de infectividad. En invernadero, la inoculación por injerto de distintas plantas indicadoras da lugar a la aparición de flecos clóricos (Véase Foto 95) y hoja de roble (Véase Foto 74), síntomas que no difieren de los inducidos por otras enfermedades como psoriasis, impietratura o concavidades gomosas, por lo que este ensayo no puede utilizarse para un diagnóstico específico de la enfermedad. Sin embargo, este ensayo es útil para diagnosticar la ausencia de la enfermedad en programas de certificación y en ensayos de eliminación del patógeno mediante termoterapia o microinjerto.

Para el diagnóstico específico de la enfermedad se emplean plantas de tangelo Orlando, Webber o Williams propagadas sobre naranjo amargo. El patrón se inocula por injerto con corteza de la planta a diagnosticar al mismo tiempo que se propaga el tangelo y las plantas se mantienen en campo o en recinto de malla a temperatura ambiente. Los síntomas suelen aparecer en el primer año, pero en ocasiones tardan varios años.

CICLO DE LA ENFERMEDAD Y EPIDEMIOLOGÍA

La enfermedad es dispersada por el hombre mediante la propagación de yemas infectadas en las nuevas plantaciones o en el sobreinjerto de plantaciones viejas para cambiar la variedad. Experimentalmente se transmite fácilmente por injertos de yema, corteza, disco de hoja y polen. Nunca se ha observado dispersión natural por polen o por vectores. No se ha demostrado la transmisión mecánica o por semillas.

CONTROL

La enfermedad puede controlarse fácilmente mediante la propagación de yemas con garantía sanitaria tanto en

plantaciones nuevas como en el sobreinjerto de plantaciones antiguas.

BIBLIOGRAFÍA

- Bové, J.M., 1995. *Virus and virus-like diseases of Citrus in the Near East region*. FAO. Rome. 517 páginas.
- ROISTACHER, C.N., 1991. *Graft-transmissible diseases of citrus. Handbook for detection and diagnosis*. FAO. Rome. 286 páginas.

DESÓRDENES DE LA UNIÓN PATRÓN/INJERTO (Budunion disorders)

J. Guerri

Diversos patógenos transmisibles por injerto inducen mala unión de ciertas especies y variedades de cítricos con algunos patrones. Esta mala unión se suele manifestar externamente con la formación de una hendidura en la línea de injerto. Cuando se levanta la corteza en esta zona se observa una depresión en la madera (Foto 78) que se corresponde con unas crestas o proyecciones similares en la cara interna de la corteza (Foto 79). Muchas veces se observa pardeamiento de la corteza dentro de las crestas, la aparición de pequeños orificios en el fondo de la hendidura y la formación de depósitos de goma. La constricción que se forma en la línea de injerto hace que los árboles puedan mostrar enanismo y clorosis y se vuelvan quebradizos por dicha zona (Foto 80).

El conocimiento que se tiene sobre los desórdenes en la unión patrón injerto en cítricos es escaso y confuso. Algunos de éstos como la mala unión de algunas variedades de limonero con naranjo amargo, del limonero Eureka con citrange Troyer o *Poncirus trifoliata* o de pomelo con limonero rugoso son de origen genético.

En otros casos la incompatibilidad se ha asociado a patógenos transmisibles por injerto. La más importante de estas enfermedades es la inducida por el virus del jironado de las hojas (tatter leaf), que produce la incompatibilidad de la mayor parte de especies e híbridos de cítricos con *Poncirus trifoliata* y sus híbridos citrange y citrumelo. Esta enfermedad se describe en otro apartado de este libro.

También se han descrito anomalías en la unión de diversos cultivares de naranjo dulce con limonero rugoso. Esta enfermedad se conoce con el nombre de «Rough lemon bud union crease» y se ha descrito en Australia, Brasil, Egipto, España, Florida, India, Sudáfrica y Sudán. En España se detectó en varios cultivares de naranjo dulce, entre ellos dos selecciones de naranjo dulce navel y Cadenara. El agente causal de dicha enfermedad pudo ser eliminado de esta última variedad por microinjerto.

En Italia se ha observado desórdenes en la unión de algunos clementinos con los citranges Troyer y Carrizo. Los síntomas se transmitieron por injerto a otros árboles de clementino, pero no pudieron asociarse a ningún patógeno nuevo puesto que los árboles estaban infectados con exocortis y caquexia. En Córcega se detectó en una línea de kumquat una enfermedad transmisible por injerto que inducía la incompatibilidad del mandarino Parson's Special con *Citrus volkameriana*. En Córcega y en España se ha detectado mala unión de algunas líneas de kumquat propagadas sobre citrange y se ha demostrado la implicación en ésta de un patógeno transmisible por injerto. Algunas variedades como el clementino de

Nules o el limonero Eureka inoculadas a partir de una de estas líneas (kumquat Nagami SRA-153) mostraron incompatibilidad con citrange Troyer o Carrizo. Cuando se inocularon por injerto plantas indicadoras de semilla con corteza de este kumquat se observó la aparición de clorosis nervial en naranjo dulce Pineapple y tangor Dweet, manchas cloróticas en tangor Dweet y acanaladuras en la madera de cidro Etrog. A partir del kumquat Nagami SRA-153 se purificó un virus flexuoso que lleva asociado un ARN monocatenario de 4×10^6 Mr y una proteína de 42 kDa que probablemente es la proteína capsídica del virus.

La etiología de estos desórdenes es desconocida y en general la única evidencia de que pueden estar inducidos por un virus es su transmisibilidad por injerto y el hecho de que las plantas de la misma variedad obtenidas de semilla o por microinjerto muestran una unión normal sobre los mismos patrones.

No se ha descrito ningún método diagnóstico de estas enfermedades que no sea la observación de la línea de unión en las distintas combinaciones. Los síntomas de mala unión suelen aparecer al cabo de 4 a 12 años y generalmente se observan antes en condiciones de campo que en invernadero.

Finalmente, se han descrito en distintos países desórdenes en la unión que afectan a árboles aislados de distintas combinaciones patrón/injerto de los que no hay datos sobre su transmisibilidad por injerto, por lo que la naturaleza de estos desórdenes es incierta. Así, en España se han observado algunos árboles aislados de las variedades clementino de Nules, Oroval, Navelina, Navelate y Salustiana propagados sobre citrange Troyer o Carrizo y citrumelo con síntomas de mala unión. En Israel se han descrito casos de mala unión de algunos cultivares de limonero sobre naranjo amargo; naranjo dulce Shamouti sobre limonero rugoso, *C. volkameriana*, citrange Troyer y citrumelo Swingle; mandarino sobre *Poncirus trifoliata*, citranges Troyer o Carrizo y citrumelo Swingle; kumquat Nagami sobre citrange Troyer. En California se han descrito casos de mala unión de naranjos dulces navel con *Poncirus trifoliata* o Roble con citrumelo.

BIBLIOGRAFÍA

- Bové, J.M., 1995. *Virus and virus-like diseases of Citrus in the Near East region*. FAO. Rome. 517 páginas.
- ROISTACHER, C.N., 1991. *Graft-transmissible diseases of citrus. Handbook for detection and diagnosis*. FAO. Rome. 286 páginas.

ENANISMO CLORÓTICO (Citrus chlorotic dwarf)

P. Moreno

Esta es una de las enfermedades transmisibles por injerto de los cítricos de más reciente aparición. Se detectó en la región mediterránea oriental de Turquía, particularmente en la provincia de Içel, y por el momento su incidencia parece restringida a esta región, si bien la enfermedad se dispersa por un vector. En una prospección efectuada en 1988/89 apenas se encontraron unos pocos árboles con síntomas, mientras que en 1994 más del 40 % de los 2.800 árboles elegidos al azar en la misma zona estaban afectados. Esta enfermedad produce daños económicos considerables, ya que los árboles enfermos sufren importantes mermas en su producción. Por otra parte, considerando la rapidez con que se dispersa en campo, es una amenaza importante para las citriculturas del Mediterráneo y quizá para otras zonas del mundo.

HUÉSPEDES Y SÍNTOMAS

En campo la enfermedad afecta a todas las variedades de limonero y la mayor parte de los mandarinos e híbridos, causa síntomas moderados en pomelo y más suaves en naranjos dulces, que a veces parecen recuperarse de la infección.

En invernadero se ha transmitido por injerto al menos a 20 cultivares diferentes, incluyendo mandarinos, pomelos, limoneros y naranjos dulces. Los síntomas más intensos se producen en limonero rugoso. Estos consisten en la formación de una muesca en V y flecos cloróticos en las hojas jóvenes, seguidos de distintas deformaciones que hacen que las hojas maduras presenten abolladuras, acopamiento invertido y variegaciones (Fotos 81 y 82). Las hojas quedan de tamaño reducido, lo que unido a las deformaciones y fuerte clorosis justifican el nombre de la enfermedad. En limonero Kütüden (una selección de Eureka) se produce además fuerte caída de hojas. En plantas jóvenes con daños severos en las hojas el cuajado de los frutos es reducido. En general, los árboles afectados producen frutos pequeños, si bien estos no caen.

AGENTE CAUSAL

La etiología del enanismo clorótico no ha podido aún ser establecida, si bien distintas evidencias indican que podría estar causada por un virus (CCDV) que se distribuye irregularmente en la planta. Aunque los síntomas se parecen bastante a los causados por el virus de las variegaciones de los cítricos (CVV), existen diferencias biológicas importantes que indican que ambos patógenos son diferentes. Así, CVV se transmite con facilidad a distintos huéspedes herbáceos y no se dispersa naturalmente por vectores, mientras que el enanismo clorótico se dispersa por al menos una especie de mosca blanca y no ha podido ser transmitido a huéspedes herbáceos. Por otra parte, los extractos de plantas enfermas no dan reacción alguna con antiseros obtenidos frente a CVV o al virus de la hoja rugosa de los cítricos (CiLRV), otro virus relacionado del grupo ILAR.

DIAGNÓSTICO

Dado que el agente causante del enanismo clorótico no ha sido aún purificado y caracterizado la enfermedad sólo se puede diagnosticar mediante observación de síntomas en campo y ensayos de infectividad en plantas indicadoras. Para ello conviene utilizar el limonero rugoso o el Kütüden y la inoculación puede efectuarse por injerto o mediante el vector *Parabemisia myricae*. Dado que el patógeno parece irregularmente distribuido y la inoculación por injerto no es muy eficiente conviene utilizar al menos 6-8 plantas por ensayo y 2-3 inóculos por planta indicadora. Las plantas inoculadas deben decapitarse por encima del punto de inoculación para inducir la brotación. Los síntomas aparecen en la primera o en la segunda brotación (5-8 semanas después de la inoculación) y pueden observarse incubando las plantas a 20-25° C, pero suelen ser más claros si la incubación se hace a 30-35° C.

CICLO DE LA ENFERMEDAD Y EPIDEMIOLOGÍA

La enfermedad apareció pocos años después de la introducción de *Parabemisia myricae*, mosca blanca del laurel japonés, y los agricultores han observado la aparición de síntomas después de fuertes infestaciones de esta mosca.

En condiciones experimentales, el enanismo clorótico se ha transmitido de limonero rugoso a limonero rugoso y se ha

observado que la eficiencia de transmisión aumenta notablemente al incrementar el período de alimentación del vector sobre la planta receptora de 24 a 48 horas. Ello indica que la transmisión de CCDV es de tipo semipersistente o persistente circulativo.

Aunque *P. myricae* es un vector comprobado del enanismo clorótico, su papel en la dispersión de la enfermedad en campo no está bien definido. En 1988 se estableció en Turquía un programa para el control biológico de *P. myricae* mediante el afelínido *Eretmocerus debachi*, que fue altamente efectivo, por lo que a partir de 1990 las poblaciones de *P. myricae* en la zona afectada por la enfermedad han sido muy bajas. Sin embargo, su dispersión natural ha continuado. Por otra parte, como consecuencia del control de *P. myricae*, la mosca blanca *Dialeurodes citri* es ahora predominante en los cítricos de esta zona. Estos datos podrían implicar que bajas poblaciones de *P. myricae* son suficientes para una dispersión efectiva de la enfermedad o que hubiese más de una especie de mosca blanca capaz de transmitirla.

Además de la dispersión natural por vector, la enfermedad puede haber sido introducida en nuevas plantaciones mediante propagación de yemas infectadas. De hecho parece documentado que la introducción de la enfermedad en Adana ocurrió vía plantas de tangelo *Mineola* infectadas procedentes de un vivero en Içel. Un año más tarde la enfermedad aparecía en otras plantas del mismo huerto y más tarde en una plantación vecina de pomelo Star Ruby.

Aunque el enanismo clorótico puede transmitirse mecánicamente a plantas de invernadero de limonero rugoso mediante cortes en el tallo, la eficiencia de transmisión es baja y no parece que esta vía tenga ninguna importancia epidemiológica.

CONTROL

Considerando que el enanismo clorótico es una enfermedad de incidencia muy localizada la medida de control más recomendable es la exclusión de inóculo: Evitar su dispersión a nuevas áreas cítricas mediante el movimiento incontrolado de yemas infectadas. Para ello se requiere disponer de un sistema de cuarentena adecuado que canalice cualquier importación de material vegetal propagativo.

Como el patógeno podría existir en huéspedes no cítricos en otros países y entrar de nuevo en los cítricos por la acción de *P. myricae*, las medidas de cuarentena deberían complementarse con un programa de certificación sanitaria que evitase en su caso la propagación de yemas procedentes de plantas infectadas.

Recomendaciones específicas para reducir la dispersión natural de la enfermedad cuando ya está presente en un área cítrica, o para reducir los daños causados por la misma, requerirían mayores conocimientos sobre la biología del patógeno y su epidemiología.

BIBLIOGRAFÍA

- KORKMAZ, S.; ÇINAR, A.; DEMIRER, E. y ÖNELGE, N., 1994. Greenhouse observations on the susceptibility of 36 citrus varieties to a new whitefly-borne virus. En: *9th Congress of the Mediterranean Phytopathological Union*. pp. 305-306.
- KERSTING, U.; KORKMAZ, S.; ÇINAR, A.; ERTUGRUL, B.; ÖNELGE, N. y GARNSEY, S.M., 1996. Citrus chlorotic dwarf, a new whitefly-transmitted disease in the Eastern Mediterranean region of Turkey. En: *Proc. 13th Conf. Int. Organ. Citrus Virol.* Da Graça, J.V., Moreno, P., Yokomi, R.K. (Eds.). IOCV, Riverside, California. pp. 220-225.

ENANISMO DEL MANDARINO SATSUMA (Satsuma dwarf)

P. Moreno

Esta enfermedad fue descrita inicialmente por Yamada y Sawamura en 1952 en Japón, donde parece estar ampliamente distribuida. Posteriormente ha sido detectada en otros países como China, Perú y Turquía, donde probablemente ha sido introducida con yemas infectadas de satsuma procedentes de Japón. Aunque la enfermedad no es letal causa importantes daños económicos debido a la fuerte inhibición del crecimiento en los árboles afectados, disminución de la cosecha y producción de frutos de tamaño reducido, piel gruesa y baja calidad.

Otras tres enfermedades descritas en Japón parecen relacionadas con SDV: El mosaico de los cítricos (Citrus mosaic virus, CiMV), el enanismo deformante del natsudaidai (Natsudaidai dwarf virus, NDV) y el moteado infeccioso del naranjo navel (Navel infectious mottling virus, NIMV). La incidencia de estas enfermedades parece más restringida y hasta ahora no han sido descritas en otros países.

HUÉSPEDES Y SÍNTOMAS

La gama de huéspedes susceptibles a SDV es muy amplia e incluye además del satsuma, naranjos dulces y amargo, mandarinas, tangelos, pomelos, hassaku, limoneros, limas, cidros, *Poncirus trifoliata* y citrangles, yuzu, natsudaidai, *C. excelsa*, etc.

Experimentalmente se ha transmitido a diversas especies herbáceas de los géneros *Chenopodium*, *Physalis*, *Sesamum*, *Vigna*, *Phaseolus*, *Nicotiana*, *Gomphrena* y otros.

Los síntomas de SDV se manifiestan principalmente en satsuma y rara vez en otros huéspedes. Los árboles afectados quedan enanos, muestran un follaje escaso y producen frutos pequeños, de piel basta y mala calidad. El síntoma más característico se observa en la brotación de primavera y consiste en la producción de brotes cortos, con hojas pequeñas, estrechas y de forma abarquillada (Foto 83). La escasez de la brotación y el tamaño reducido de las hojas hacen que las ramas tengan un aspecto desnudo.

En los huéspedes herbáceos produce lesiones locales en las hojas inoculadas, y a veces, clorosis nervial, moteados, estrías necróticas y deformaciones en las hojas superiores.

CiMV se detectó en los años 40 en áreas restringidas de la prefectura de Wakayama (Japón) y posteriormente se ha difundido a otras áreas con yemas infectadas. El síntoma característico de la enfermedad es la producción de anillos y manchas en la piel de los frutos de algunas variedades. Estas áreas permanecen de color verdoso en el momento del cambio de color y quedan luego de un color pardo en el fruto maduro. A ello se añade un tamaño reducido, piel basta y mal sabor, lo que hace que con frecuencia los frutos no sean comercializables.

NIMV, se detectó también en la prefectura de Wakayama y se caracteriza por la producción de manchas cloróticas difusas en hojas de naranjo dulce, que a veces se corresponden con manchas pardas en el envés de las hojas. Los síntomas permanecen en hojas adultas y a diferencia de los de SDV, aparecen en todas las brotaciones.

NDV induce clorosis nervial, variegación y deformaciones en las hojas nuevas del natsudaidai o pomelo de verano de Japón (probablemente un híbrido). Los síntomas sólo aparecen en la brotación de primavera.

CiMV, NIMV y NDV producen en satsuma síntomas similares a los causados por SDV. Así mismo, la gama de huéspedes herbáceos de CiMV y NIMV es similar a la de SDV, mientras que NDV sólo produce síntomas en sésamo y *G. globosa*.

AGENTE CAUSAL

El agente causal del enanismo del mandarino satsuma es SDV, un virus isométrico de unos 26 nm de diámetro con genoma bipartito de ARN monocatenario. Las dos moléculas de ARN se encapsidan en partículas independientes. Aunque se ha especulado que podría ser un nepovirus, los datos disponibles indican escasa identidad de secuencia con otros nepovirus. CiMV, NIMV y NDV están asociados con partículas de morfología y tamaño similares a las de SDV y están serológicamente relacionados con éste.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico puede efectuarse mediante ensayos de infectividad en indicadores cítricos o herbáceos. Para los primeros se inoculan plantas de satsuma con dos yemas o trozos de corteza de la planta a analizar, se cortan las plantas inoculadas por encima del injerto para inducir nueva brotación y se incuban en un invernadero a 18-26° C. La presencia de SDV (o de CiMV, NIMV o NDV) se pone de manifiesto por la aparición de hojas cloróticas estrechas y abarquilladas en las plantas inoculadas. También puede diagnosticarse mediante inoculación mecánica a alguna de las especies herbáceas susceptibles, principalmente sésamo (*Sesamum indica*), judía (*Phaseolus vulgaris*) o canilla (*Vigna sinensis*).

Existen antisueros que permiten el diagnóstico de la enfermedad mediante la técnica ELISA.

CICLO DE LA ENFERMEDAD Y EPIDEMIOLOGÍA

La enfermedad se transmite fácilmente por injerto y su dispersión tiene lugar fundamentalmente por la utilización de yemas infectadas en nuevas plantaciones o para sobreinjertar otras viejas. En distintas áreas de Japón se ha observado difusión natural a través del suelo. Los árboles replantados en parcelas donde hubo otros con SDV se infectan al cabo de pocos años. No se conoce el vector implicado, pero no parece ser un nematodo. El avance de la enfermedad en una parcela es generalmente lento, sin embargo, *Viburnum odoratissimum*, una especie utilizada como cortavientos que es huésped asintomático de SDV, parece actuar como reservorio del virus y acelera la dispersión del mismo. La epidemiología de CiMV, NIMV y NDV es más desconocida, pero también parecen dispersarse a través del suelo.

CONTROL

En los países donde estas enfermedades no se han detectado debe evitarse la introducción de las mismas mediante un sistema apropiado de cuarentena. En las zonas afectadas la medida de control más efectiva es la utilización de yemas libres de estas enfermedades en las nuevas plantaciones o al sobreinjertar plantaciones viejas. La apertura de zanjas alrededor de las zonas afectadas de una plantación parece evitar la dispersión de SDV, mientras que la fumigación del suelo se ha mostrado inefectiva. Se recomienda no utilizar cortavientos de *V. odoratissimum* en plantaciones con SDV.

BIBLIOGRAFÍA

- AZERI, T., 1973. First report of satsuma dwarf virus disease on satsuma mandarins in Turkey. *Plant Dis. Rep.* 57:149.
- CUI, P.F.; GU, C.F. y ROISTACHER, C.N., 1991. Occurrence of satsuma dwarf virus in Zhejiang province, China. *Plant Dis.* 75:242-244.
- KOIZUMI, M.; KANO, T.; LEKI, H. y MAE, H., 1988. China laurestine: A symptomless carrier of satsuma dwarf virus which accelerates natural transmission in the fields. En: *Proc. 10th Conf. Int. Organ. of Citrus Virol.* Timmer, L.W., Garnsey, S.M. Navarro, L. (Eds.). IOCV, Riverside, California. pp. 348-352.
- TANAKA, H., 1981. Satsuma dwarf. En: *Description and illustration of virus and virus like diseases of citrus. A collection of color slides.* Bové, J.M., Vogel, R. (Eds.). IRFA-SETCO, Paris.
- TANAKA, H. y IMADA, J., 1974. *Physalis floridana*, a good production host for satsuma dwarf virus. *Plant Dis. Rep.* 58:603-605.
- TANAKA, H. y YAMADA, S., 1972. Evidence for a relationship among the viruses of satsuma dwarf, citrus mosaic, navel-infectious-mottling, natsudaiddai dwarf, citrus variegation, and citrus crinkly leaf. En: *Proc. 5th Conf. Int. Organ. of Citrus Virol.* Price, W.C. (Ed.). Univ. of Florida Press, Gainesville, Florida. pp. 71-76.
- USUGI, T. y SAITO, Y., 1979. Satsuma dwarf virus. *CMI/AAB Descriptions of Plant Viruses*, No.208.
- YAMADA, S. y SAWAMURA, K., 1952. Studies on the dwarf disease of satsuma orange, *Citrus unshiu* Markovitch (Preliminary report). *Hort. Div., Tokai-kinki Agric. Exp. Stn., Bull.* 1:61-71.

HOJA RASGADA-ENANISMO DEL CITRANGE (Tatter leaf-Citrange stunt)

P. Moreno

La enfermedad de la hoja rasgada (tatter leaf) fue descrita por Wallace en California en 1962 como un síndrome que se manifestaba en plantas de semilla de *Citrus excelsa* inoculadas por injerto con yemas o corteza de limonero Meyer, una variedad introducida de China que no presentaba síntomas.

El mismo autor describió en 1968 el enanismo del citrange (citrange stunt), como el síndrome que mostraban las plantas de citrange (cv. Rusk, Morton o Troyer) inoculadas a partir de limonero Meyer (también sin síntomas).

Durante años hubo controversia sobre si ambas enfermedades estaban causadas por dos virus distintos o eran dos manifestaciones de un agente único. La primera hipótesis, defendida por Wallace, se basaba en el hecho de que a partir de plantas de *C. excelsa* que habían mostrado síntomas de hoja rasgada y posteriormente se habían recuperado, podían inducirse los síntomas de enanismo inoculando plantas de citrange, pero no los de hoja rasgada inoculando nuevas plantas de *C. excelsa*. Ello hacía suponer a Wallace que la planta de limonero Meyer llevaba los agentes causales de la hoja rasgada y del enanismo y que al inocular *C. excelsa*, esta especie filtraba el agente del enanismo y eliminaba el de la hoja rasgada.

Por su parte, la hipótesis de un agente único, defendida por Roistacher, se apoyaba en las siguientes evidencias: i) Las plantas recuperadas de *C. excelsa* (o lima Mexicana), aunque necesitaban un largo período de incubación, podían finalmente inducir los síntomas de enanismo en citrange y de hoja rasgada en *C. excelsa*. ii) Los tratamientos de termoterapia o el microinjerto de limonero Meyer nunca consiguieron separar los dos hipotéticos agentes. iii) Tampoco la transmisión mecánica entre cítricos o entre éstos y huéspedes herbáceos consiguieron separar ambos agentes y iv) Los ensayos de purificación han mostrado un único tipo de partículas virales.

Hoy se considera las dos enfermedades como manifestaciones diferentes de un único virus al que se denomina virus de la hoja rasgada de los cítricos (Citrus tatter leaf virus, CTLV).

La enfermedad parece estar muy extendida en China y posteriormente ha sido detectada en Japón, en varios cultivos introducidos de China, y en varios países (Florida, Arizona, Texas, Chile, Marruecos, Sudáfrica) en los que se introdujo con el limonero Meyer.

Numerosos cultivares comerciales de cítricos (naranjos dulces, mandarinos, pomelos y limoneros) son huéspedes asintomáticos de la enfermedad, pero cuando éstos son propagados sobre especies susceptibles (*Poncirus trifoliata* y citranges) las plantas muestran enanismo, clorosis, mala unión patrón-injerto y mermas importantes en la producción. Aunque los daños económicos causados a nivel mundial han sido limitados, la utilización creciente de patrones tolerantes a tristeza que son sensibles a la hoja rasgada (p.e. *Poncirus trifoliata* o citranges), convierte a esta enfermedad en una amenaza importante para la citricultura.

HUÉSPEDES Y SÍNTOMAS

El virus de la hoja rasgada puede infectar sin síntomas numerosas especies de cítricos, entre ellas naranjos dulces y amargos, pomelos, mandarinos y limoneros. Las especies e híbridos más sensibles son: *Citrus excelsa*, lima Mexicana, citranges, citremones y otros híbridos de *Poncirus* x *Citrus*.

Las plantas de *C. excelsa* infectadas en invernadero muestran indentaciones irregulares en los márgenes de las hojas jóvenes, que producen fuerte deformación de las mismas, así como manchas cloróticas irregulares que se asemejan a las producidas por algunos aislados de psoriasis. Algunas hojas se quedan pequeñas. Normalmente en la siguiente brotación las hojas son normales y rara vez vuelven a aparecer los síntomas. Los síntomas en citrange (descritos por Wallace como citrange stunt) incluyen enanismo, hojas de tamaño reducido con fuerte deformación y manchas cloróticas intensas, crecimiento en zig-zag, manchas pardas o grisáceas en los tallos viejos y acanaladuras en la madera (Foto 84).

Las plantas infectadas de naranjo dulce injertadas sobre citrange muestran amarilleamiento y enanismo y normalmente desarrollan acanaladuras en la madera del patrón. *Poncirus trifoliata* es muy resistente o inmune, pero cuando se utiliza como patrón de variedades infectadas aparecen los síntomas más graves. Estas plantas muestran enanismo, defoliación, amarilleamiento, miriñaque por encima de la línea de injerto y una falta de unión entre la variedad y el patrón, que permite quebrar la planta fácilmente por la línea de injerto (Foto 85).

Muchos aislados del virus de hoja rasgada pueden ser transmitidos mecánicamente a diversos huéspedes herbáceos (judía, carilla, *Chenopodium quinoa*, *Nicotiana*, etc) en los que puede inducir lesiones locales cloróticas o necróticas, y a veces, necrosis o moteados cloróticos sistémicos. Esta transmisión es a veces poco eficiente debido a la irregular distribución del virus en las plantas infectadas. La inoculación mecánica de cítricos a partir de especies herbáceas infectadas ha permitido reproducir los síndromes de hoja rasgada en *C. excelsa* y de enanismo del citrange.

AGENTE CAUSAL

El agente causal de la hoja rasgada es un virus filamentosos (Citrus tatter leaf virus, CTLV) perteneciente al género *Capillovirus*, que tiene un genoma de ARN monocatenario de unos 6500 nucleótidos y una proteína capsídica de unos 27 kDa.

DIAGNÓSTICO

La presencia de una hendidura en la línea de injerto de las plantas propagadas sobre *P. trifoliata* o alguno de sus híbridos indica la posible presencia de CTLV, pero ésta debe confirmarse mediante ensayos de infectividad en indicadores cítricos o herbáceos. Para los primeros deben inocularse plantas de *C. excelsa* o citrange Rusk con dos yemas o trozos de corteza de la planta a analizar, decapitar las plantas inoculadas por encima del inóculo e incubarlas en un invernadero a 18-26° C. La presencia de CTLV se pone de manifiesto por la aparición de hojas deformadas, pequeñas y a veces con moteados o flecos cloróticos. En citrange, además de los síntomas foliares pueden observarse áreas cloróticas en tallos y crecimiento en zig-zag. Los síntomas aparecen entre 1 y 6 meses después de la inoculación.

Muchos aislados pueden diagnosticarse mediante inoculación mecánica de especies herbáceas susceptibles tales como *C. quinoa*, judía o carilla.

Se han obtenido antisueros y anticuerpos monoclonales frente a CTLV que permiten la detección serológica mediante ELISA. Sin embargo, la presencia de distintos serotipos puede complicar la detección rutinaria de este virus. Se han secuenciado parcialmente varios aislados de CTLV, lo que probablemente permitirá en el futuro disponer de protocolos adecuados de detección mediante hibridación molecular o mediante retrotranscripción y amplificación de secuencias seleccionadas (RT-PCR).

CICLO DE LA ENFERMEDAD Y EPIDEMIOLOGÍA

La enfermedad se transmite fácilmente por injerto y su dispersión tiene lugar fundamentalmente por la utilización de yemas infectadas en nuevas plantaciones o al sobreinjertar otras viejas. También puede transmitirse mecánicamente por métodos abrasivos o por cortes en el tallo con herramientas contaminadas. No se ha conseguido experimentalmente la transmisión por pulgones ni hay evidencias de dispersión natural de CTLV en campo en los países donde se introdujo con el limonero Meyer. No hay datos epidemiológicos disponibles de las áreas más contaminadas de China, donde la situación podría ser diferente.

CONTROL

Las medidas de control más recomendables son la utilización de yemas libres de virus en las nuevas plantaciones o al sobreinjertar plantaciones antiguas y desinfectar las herramientas de corte con hipoclorito sódico para evitar una posible transmisión mecánica. Estas medidas son particularmente importantes en las zonas donde se utiliza como patrón *P. trifoliata* o sus híbridos.

BIBLIOGRAFÍA

- CALAVAN, E.C.; CHRISTIANSEN, D.W. y ROISTACHER, C.N., 1963. Symptoms associated with tatter-leaf virus infection of Troyer citrange rootstocks. *Plant Dis. Rep.* 47:971-975.
- FULTON, R.W., 1966. Mechanical transmission of tatter leaf virus from cowpea to citrus. *Phytopathology* 56:575.
- MIYAKAWA, T., 1978. A budunion disorder of Japanese citrus on *Poncirus trifoliata* caused by tatter leaf virus. *Rev. Plant Protec. Res.* 11:1-10.
- OHIRA, K.; ITO, T.; KAWAI, A.; NAMBA, S.; KUSUMI, T. y TSUCHIZAKI, T., 1994. Nucleotide sequence of the 3'-terminal region of citrus tatter leaf virus RNA. *Virus Genes* 8:169-172.
- ROISTACHER, C.N., 1988. Citrus tatterleaf virus: further evidence for a single virus complex. En: *Proc. 10th Conf. Int. Organ. Citrus Virol.*

Timmer, L.W., Garnsey, S.M., Navarro, L. (Eds.). IOCV, Riverside, California. pp. 353-359.

WALLACE, J.M., 1978. Virus and viruslike diseases. En: *The Citrus Industry Vol. IV*. Reuther, W., Calavan, E.C., Carman, G.E. (Eds.). Univ. Calif., Div. Agr. Sci., Berkeley, California. pp. 67-184.

WALLACE, J.M. y DRAKE, R.J., 1962. Tatterleaf, a previously undescribed virus effect on citrus. *Plant Dis. Rep.* 46:211-212.

YOSHIKAWA, N.; IMAZUMI, M.; TAKAHASHI, T. y INOUE, N., 1993. Striking similarities between the nucleotide sequence and genome organization of citrus tatter leaf and apple stem grooving capilloviruses. *J. Gen. Virol.* 74:2743-2747.

IMPIETRATURA

J. Guerri

Los síntomas de la impietratura fueron descritos por primera vez en 1930 en Palestina. Posteriormente se observaron en Sicilia y se dio a la enfermedad el nombre de impietratura, que deriva de la palabra italiana «Pietra» que significa piedra, haciendo referencia a la consistencia pétrea de los frutos. La impietratura se encuentra ampliamente distribuida en todas las zonas cítricas mediterráneas y de Oriente Medio. Fuera de esta zona se ha encontrado en Venezuela, Sudáfrica, India, Irán y Texas, seguramente en plantas importadas de países mediterráneos.

Los árboles afectados suelen tener porte y vigor similares a los sanos. Los daños producidos por impietratura se deben a que un número considerable de los frutos afectados son de tamaño pequeño, muchos de ellos caen durante los meses de verano, y otros pierden valor comercial debido a su aspecto o no son comercializables. El número de frutos con síntomas y la intensidad de éstos en árboles enfermos varía de unos años a otros, pero puede llegar a afectar a un 80 % de la cosecha.

HUÉSPEDES Y SÍNTOMAS

La mayor parte de las especies y variedades cultivadas de cítricos pueden verse afectadas por la impietratura. Así, se han observado síntomas en clementino, pomelo, limonero, limonero rugoso, naranjo amargo, bergamote, naranjo dulce, tangelo, *Citrus volkameriana*, etc., si bien las especies más afectadas son el pomelo y el naranjo dulce. No se ha descrito ninguna especie inmune, siendo algunas como el cidro y el kumquat portadoras sin síntomas.

El síntoma más característico de esta enfermedad es la formación de bolsas de goma en el albedo y a veces también en la columela de los frutos. Estas bolsas de goma pueden manifestarse exteriormente como protuberancias, depresiones o zonas lisas. Las zonas afectadas del fruto son más duras que el resto y pueden observarse externamente sobre todo en el momento del cambio de color, ya que permanecen verdes cuando el resto del fruto empieza a colorear (Foto 86). Cuando el fruto alcanza la madurez la coloración es más uniforme, si bien las zonas afectadas suelen quedar deprimidas, con la piel arrugada y de una coloración pardo anaranjada (Foto 87). Cuando el fruto se corta por las zonas con lesiones se observa que las bolsas de goma afectan al albedo (no a la pulpa) (Foto 88). La goma aparece inicialmente fluida pero luego se seca conforme madura el fruto y adquiere la consistencia pétrea que da nombre a la enfermedad. Los frutos afectados a veces se deforman y suelen quedar de tamaño reducido. Algunos años estos frutos caen al final del verano.

En las hojas jóvenes se suelen observar flecos cloróticos, incluyendo el patrón de hoja de roble (Véase Fotos 74 y 95)

AGENTE CAUSAL

La enfermedad puede transmitirse por injerto a plantas sanas, por lo que se cree que el patógeno que la produce es un virus, si bien hasta la fecha este no ha podido ser purificado y caracterizado. El hecho de que la enfermedad pueda ser eliminada por termoterapia o por microinjerto de ápices caulinares *in vitro* apoyan esta hipótesis.

DIAGNÓSTICO

La enfermedad puede diagnosticarse por la observación de síntomas en campo y mediante ensayos de infectividad en plantas indicadoras en invernadero. Las plantas indicadoras más comúnmente utilizadas son tanger Dweet, naranjo dulce o mandarino. Estas plantas indicadoras inoculadas por injerto de corteza de plantas enfermas muestran en hojas jóvenes flecos cloróticos y ocasionalmente hoja de roble. Estos síntomas son similares a los ocasionados por otras enfermedades como cristacortis, concavidades gomosas y psoriasis. La prueba de infectividad específica de impietratura se lleva a cabo en campo, inoculando plantas de pomelo propagado sobre limonero rugoso o naranjo amargo en edad fructífera. Para ello se inoculan por injerto de corteza, preferiblemente en otoño, ramas de 2 ó 3 años de edad. En subsiguientes fructificaciones aparecen los frutos con los síntomas típicos de impietratura.

CICLO DE LA ENFERMEDAD Y EPIDEMIOLOGÍA

La dispersión de esta enfermedad tiene lugar mediante propagación de yemas infectadas. Numerosos trabajos han mostrado una alta eficiencia en la transmisión experimental por injerto de distintos tejidos: yemas, corteza, hoja, polen y albedo. Aparentemente no se trasmite por semillas y no hay evidencia de su transmisión mecánica o por vectores.

CONTROL

El control de la enfermedad es de tipo preventivo y consiste en utilizar plantas libres de virus al establecer nuevas plantaciones y yemas libres de virus para efectuar cambios de variedad mediante sobreinjerto.

BIBLIOGRAFÍA

- Bové, J.M., 1995. *Virus and virus-like diseases of Citrus in the Near East region*. FAO. Rome. 517 páginas.
- CATARA, A. y SCARAMUZZI, G., 1981. Impietratura. En: *Description and illustration of virus and virus-like diseases of citrus. A collection of color slides*. Bové, J.M., Vogel, R. (Eds.). IRFA-SETCO, Paris.
- ROISTACHER, C.N., 1991. *Graft-transmissible diseases of citrus. Handbook for detection and diagnosis*. FAO. Rome. 286 páginas.

LEPROSIS-CLOROSIS ZONAL (Leprosis-Zonate chlorosis)

P. Moreno

Leprosis es el nombre finalmente aceptado para una enfermedad descrita en varios países con distintos nombres locales. La enfermedad se observó por primera vez en Florida en 1911 y para designarla se utilizaron los nombres de «Corteza escamosa» (scaly bark), en referencia al síntoma característico de la corteza, o «herrumbre de cabeza de clavo» (nailhead rust), en referencia al síntoma que produce en los frutos. En Argentina se describió en 1932 con el nombre de lepra explosiva y en Brasil se conoce desde 1933 y ha sido denominada leprosis y variola. También ha sido detectada en Uruguay, Paraguay y Venezuela. En todos los casos la enfermedad ha aparecido asociada con ácaros del género *Brevipalpus* y durante años se consideró que podría estar causada por alguna toxina inyectada en los cítricos por estos ácaros. No obstante, las evidencias acumuladas a lo largo de los años indican una probable etiología viral.

La importancia de la enfermedad ha sido variable a lo largo de los años. En la actualidad es rara en Florida y parece haber incrementado su importancia en el estado de Sao Paulo, Brasil. Puede producir pérdidas considerables debido, por una parte, al manchado y caída prematura de los frutos (en ocasiones superior al 50 % de la producción), y por otra, al debilitamiento de los árboles como consecuencia de los chancros que causa en las ramas y los brotes.

La clorosis zonal es una enfermedad similar, también asociada a ácaros del género *Brevipalpus*, que aparece en las zonas costeras de Brasil.

HUÉSPEDES Y SÍNTOMAS

Aunque el ácaro vector visita numerosas especies de cítricos la leprosis se observa fundamentalmente en variedades de naranjo dulce tempranas o de media estación y naranjo amargo. Sólo ocasionalmente y con menos intensidad pueden encontrarse síntomas de leprosis en otras especies como pomelo, mandarinos o limonero rugoso. Recientemente, el virus asociado a la leprosis ha sido transmitido mediante inoculación mecánica a varias especies herbáceas: *Chenopodium amaranticolor*, *C. album*, *C. capitatum*, *C. foliosum*, *C. murale*, *C. polyspermum*, *C. quinoa*. y *Gomphrena globosa*.

La leprosis se caracteriza por la formación de lesiones cloróticas a veces con una necrosis central, que posteriormente evolucionan a chancros de 5-6 mm de diámetro. En los frutos, estos chancros son deprimidos y a veces presentan grietas, pero sin llegar a afectar los gajos (Foto 89). En brotes y hojas los chancros son planos o ligeramente prominentes y pueden formar manchas concéntricas o presentar impregnación de goma (Fotos 90 y 91). Normalmente están rodeados por un halo clorótico. En ramas viejas dan lugar a la formación de escamas gruesas y resinosas, que recuerdan las producidas por psoriasis. Las hojas y frutos muy afectados suelen sufrir abscisión y los brotes pueden secarse.

La inoculación mecánica a huéspedes herbáceos causa en éstos lesiones locales necróticas de 1-5 mm de diámetro, que aparecen en un período variable entre 5-7 días, en *C. quinoa* y *C. amaranticolor*, y 14-16 días en *G. globosa*. Las lesiones son de color pardo con el centro más claro en *Chenopodium* y de color pardo rojizo en *Gomphrena*.

La clorosis zonal produce manchas cloróticas en hojas, tallos y frutos, pero éstas no se necrosan. En ramas viejas se

observan descamaciones similares a las causadas por psoriasis y los síntomas de hojas y frutos también recuerdan los producidos por psoriasis B, pero a diferencia de ésta la clorosis zonal no causa síntomas en hojas inmaduras.

AGENTE CAUSAL

Aunque la etiología de la leprosis no ha sido aún demostrada todo parece indicar que el agente causal es un virus baciliforme transmitido por *Brevipalpus*. Dada la asociación de la leprosis con la presencia de *Brevipalpus* y la dificultad para transmitir la enfermedad por otros procedimientos, durante años se especuló con la posibilidad de que fuese causada por una toxina salivar del ácaro, si bien los ácaros alimentados en tejidos sin leprosis no inducían síntomas.

En 1972 se observaron al microscopio partículas tubulares de 100-120 nm de longitud y 40 nm de diámetro en los núcleos de las células de lesiones foliares, pero no en las células de plantas sin leprosis o de tejidos adyacentes sanos. Más recientemente se han detectado partículas similares de 120-130 x 50-55 nm en las cisternas del retículo endoplásmico, así como estructuras densas y amorfas similares a viroplasmias en el citoplasma. No está claro si los dos tipos de partículas observados representan etapas distintas en la morfogénesis de un mismo virus o si se trata de dos virus diferentes. Partículas similares en morfología y localización han sido observadas en hojas de caféto infectado por las manchas en anillo del caféto (Coffee ringspot), una enfermedad que también es transmitida por *Brevipalpus*, si bien no se ha demostrado una relación entre ambas enfermedades.

El hecho de que la enfermedad se transmita mecánicamente a huéspedes herbáceos y cítricos, la presencia de probables viriones y de estructuras citopáticas características de virus en los tejidos infectados, eliminan la hipótesis de una toxina como causa de la leprosis y apoyan la etiología viral de esta enfermedad. El agente causal de la enfermedad podría ser un rhabdovirus.

DIAGNÓSTICO

No se dispone de métodos serológicos o moleculares para el diagnóstico rápido de la enfermedad, ya que el virus asociado con la leprosis no ha sido aún purificado. Por otra parte, el carácter localizado de la infección ha dificultado tradicionalmente los ensayos de infectividad. Por ello el diagnóstico se ha basado generalmente en la observación de síntomas en campo. La presencia de manchas cloróticas que evolucionan a placas necróticas pardas en hojas, brotes y frutos son síntomas característicos.

La enfermedad se puede transmitir a plantas sanas mediante ácaros alimentados en una planta enferma, pero el ensayo resulta engorroso y difícil de controlar. Es importante distinguir la clorosis marginal difusa que causa en las hojas *Brevipalpus phoenicis* de las verdaderas lesiones producidas por la leprosis. La enfermedad se puede transmitir también por injerto de púa utilizando brotes con síntomas, pero el método no es muy eficiente. Los síntomas suelen limitarse a las proximidades del injerto. La transmisión mecánica a *C. quinoa*, *C. amaranticolor*, o *G. globosa* puede ser un método de diagnóstico más rápido.

CICLO DE LA ENFERMEDAD Y EPIDEMIOLOGÍA

En Brasil la leprosis está asociada a *Brevipalpus phoenicis*, en Argentina y Venezuela a *B. obovatus* y en Florida a *B. californicus*. Experimentalmente se ha demostrado que las larvas de *B. phoenicis* pueden transmitir la enfermedad des-

pués de un período de adquisición de 24 h. y los síntomas aparecen 14-30 días después de la inoculación. Las ninfas y los adultos también pueden transmitir leprosis pero con menor eficiencia que las larvas.

La dispersión de la enfermedad en una zona ocurre cuando hay árboles infectados y ácaros vectores. En algunas zonas cítricas de Sao Paulo (Brasil) la enfermedad estuvo ausente durante años a pesar de que en las mismas existía *B. phoenicis*. De hecho, la presencia de leprosis estaba restringida a huertos mal cuidados, especialmente en los años en que el bajo precio de la fruta no permitía efectuar un buen control de los ácaros. La puesta en marcha de las grandes plantas extractoras de zumo dio lugar al desplazamiento anual de enormes cantidades de fruta de distintos orígenes, incluyendo la de los huertos afectados y con ella probablemente se transportaron ácaros virulíferos a nuevas plantaciones, lo que aparentemente ha contribuido a la dispersión de la enfermedad.

CONTROL

El control de la leprosis requiere eliminar las fuentes de inóculo y reducir al mínimo las poblaciones de ácaros. Dado el carácter local de la infección la reducción de inóculo puede efectuarse eliminando las ramas afectadas o mediante una poda severa si el ataque es intenso. El control de ácaros puede efectuarse mediante pulverización con azufre mojado, clorobenzilato o Dicofol.

BIBLIOGRAFÍA

- CHAGAS, C.M. y ROSSETTI, V., 1984. Transmission of leprosis by grafting. En: *Proc. 9th Conf. Int. Organ. Citrus Virol.* Garnsey, S.M., Timmer, L.W., Dodds, J.A. (Eds.). IOCV, Riverside, California. pp. 215-217.
- CHIAVEGATO, L.G. y SALIBE, A.A., 1984. Transmissibility of leprosis symptoms by *Brevipalpus phoenicis* to young citrus plants under laboratory conditions. En: *Proc. 9th Conf. Int. Organ. Citrus Virol.* Garnsey, S.M., Timmer, L.W., Dodds, J.A. (Eds.). IOCV, Riverside, California. pp. 218-221.
- COLARICIO, A.; LOVISOLO, O.; CHAGAS, C.M.; GALLETTI, S.R.; ROSSETTI, V. y KITAJIMA, E. W., 1995. Mechanical transmission and ultrastructural aspects of citrus leprosis disease. *Fitopatol. bras.* 20:208-213.
- KITAJIMA, E.W.; MÜLLER, G.W.; COSTA, A.S. y YUKI, W. 1972. Short, rod-like particles associated with citrus leprosis. *Virology* 50:254-258.

MOSAICO AMARILLO (Citrus yellow mosaic)

P. Moreno

La presencia en India de un síndrome de mosaico transmisible por injerto en distintas especies de cítricos se detectó en 1975. Esta enfermedad, inicialmente denominada mosaico de los cítricos (Mosaic of citrus), presentaba características biológicas distintas al mosaico de los cítricos descrito en Japón (Citrus mosaic), causada por una variante del virus del enanismo del mandarino satsuma (Satsuma dwarf). Recientemente el mosaico de los cítricos de India ha sido parcialmente caracterizado y denominado mosaico amarillo de los cítricos (Citrus yellow mosaic) para diferenciarlo de la enfermedad descrita anteriormente en Japón.

La enfermedad es común en el sur de India, especialmente en algunos cultivares de naranjo dulce, en los que

llega a alcanzar una incidencia del 70 % en algunas plantaciones. También ha sido detectada en otras especies como el pumelo. La observación de síntomas en plantas de algunos viveros indica que puede haberse dispersado en parte por la propagación de yemas infectadas. Las plantaciones de naranjo dulce Satgudi afectadas por la enfermedad presentan mermas de producción que en ocasiones han conducido al abandono de las mismas.

SÍNTOMAS Y HUÉSPEDES

La enfermedad ha sido observada principalmente naranjos dulces Chini y Satgudi y en pumelo, pero ha sido transmitida experimentalmente a 14 especies o cultivares, incluyendo naranjos dulce y amargo, mandarino, pomelo, pumelo, cidro, etc. Los síntomas característicos consisten en moteado amarillo brillante y flecos cloróticos en las nerviaciones, mosaico y a veces hojas de tamaño reducido (Foto 92).

AGENTE CAUSAL

Las plantas con síntomas en campo y las infectadas por inoculación en invernadero contienen partículas baciliformes de 130 x 30 nm, que han sido parcialmente purificadas y caracterizadas. Estas partículas contienen ADN y en secciones ultrafinas aparecen en el citoplasma de las células infectadas. En inmunomicroscopía electrónica reaccionan con anticuerpos obtenidos frente a diversos badnavirus, por lo que el virus asociado con el mosaico amarillo ha sido catalogado como un badnavirus al que se ha denominado Citrus Yellow Mosaic Bacilliform Virus (CYMBV).

DIAGNÓSTICO

El mosaico amarillo de los cítricos se puede transmitir por injerto o por cuscuta a diversas especies de cítricos en las que induce síntomas al cabo de unos 3 meses. Los síntomas varían ligeramente de unas especies a otras e incluyen clorosis en nervios y zonas adyacentes, manchas amarillas y mosaico. Algunas especies como el pumelo, el naranjo dulce Satgudi o *Citrus decumana* se pueden infectar por inoculación mecánica.

La observación de las partículas baciliformes en extractos de plantas mediante microscopía electrónica y la decoración de estas partículas con anticuerpos de distintos badnavirus podría ser un diagnóstico rápido de la enfermedad. El virus puede detectarse mediante ELISA, pero aún no existen anticuerpos comerciales.

Cuando se caracterice el genoma de este virus probablemente pueda diagnosticarse el mosaico amarillo mediante PCR utilizando cebadores específicos.

CICLO DE LA ENFERMEDAD Y EPIDEMIOLOGÍA

La enfermedad se dispersa probablemente por la propagación de yemas infectadas. Aunque en algunos trabajos previos se decía que la enfermedad era transmitida de forma no persistente por varias especies de pulgones, en posteriores ensayos de inoculación con *Myzus persicae*, *Aphis gossypii*, *A. spiraecola*, *A. craccivora*, *Planococcus citri*, *Brevinnia rehi* y *Saccharicoccus sacchari* no se consiguió transmitir los síntomas de la enfermedad ni las plantas inoculadas contenían las partículas baciliformes típicas de las plantas enfermas.

CONTROL

Dado que la enfermedad parece que se dispersa básicamente a través de las yemas infectadas, el control de la misma puede conseguirse multiplicando únicamente yemas con garantía sanitaria mediante un programa de certificación de plantas. Por otra parte, en plantaciones con algunos árboles infectados es conveniente el arranque de éstos y la desinfección de las herramientas con hipoclorito sódico para evitar la transmisión mecánica de la enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

ALHAWAT, Y.S.; VARMA, A.; PANT, R.P.; SHUKLA, A. y LOCKHART, B.E.L., 1996. Partial characterization of a badnavirus associated with citrus yellow mosaic disease in India. En: *Proc. 13th Conf. Int. Organ. of Citrus Virol.* Da Graça, J.V., Moreno, P., Yokomi, R.K. (Eds.). IOCV, Riverside, California. pp. 208-217.

PROTUBERANCIAS NERVIALES-AGALLAS DE LA MADERA (Vein enation-Woody gall)

P. Moreno

El síndrome de las protuberancias nerviales, observado por primera vez en 1953 en California, consiste en la aparición de pequeños tumores en los nervios secundarios de las hojas de algunas especies sensibles al mismo. El síndrome de las agallas leñosas fue observado en 1958 en Australia afectando a limonero rugoso. En 1960 se puso de manifiesto que ambos están causados por un mismo virus y que algunas especies podían mostrar los dos al mismo tiempo.

La enfermedad ha sido posteriormente detectada en diversos países citrícolas de los cinco continentes, incluyendo entre otros Argentina, Australia, Brasil, China, España, Estados Unidos, India, Japón, Perú, Sudáfrica o Turquía. Considerando que el agente causal de esta enfermedad es transmitido por varios vectores y que puede infectar numerosas especies de forma asintomática, es probable que se halle presente en otros países citrícolas y que su presencia haya pasado inadvertida.

Los daños que causa esta enfermedad son generalmente reducidos, salvo en los casos de infección de especies sensibles en vivero, especialmente el limonero rugoso, que pueden dar lugar a que las plantas no sean comercializables.

HUÉSPEDES Y SÍNTOMAS

La gama de huéspedes de esta enfermedad está por ahora restringida a los cítricos y dentro de estos relativamente pocas especies dan síntomas en campo. El limonero rugoso, *Citrus volkameriana* y las limas Mexicana y Rangpur desarrollan agallas, mientras que el naranjo amargo y la lima Mexicana desarrollan protuberancias en las nerviaciones. Algunas especies como el limonero, el naranjo dulce, el mandarino o el limonero rugoso, que normalmente no muestran protuberancias nerviales en campo pueden mostrarlas cuando se inoculan plantas jóvenes en el invernadero, si bien los síntomas suelen ser menos prominentes que en lima o naranjo amargo.

Las protuberancias nerviales son pequeñas proyecciones, normalmente de menos de 1 mm, que se forman en las nerviaciones secundarias de algunas hojas por el envés y que se corresponden con pequeñas depresiones en el haz. Se pueden apreciar mejor mirando el plano de la hoja con luz rasante (Foto 93).

Las agallas leñosas comienzan como pequeñas áreas hinchadas, frecuentemente en la base de brotes pequeños o espinas, que pueden desarrollarse hasta alcanzar el tamaño y el aspecto de una coliflor (Foto 94), especialmente si varias agallas se unen para formar una única masa tumoral.

En plantas infectadas el desarrollo de agallas se puede inducir practicando pequeñas heridas en el tronco. La corteza de las agallas tiene un aspecto normal, si bien la cara cambial puede presentar estrías o acanaladuras debidas al crecimiento irregular de la madera.

AGENTE CAUSAL

El agente causal de esta enfermedad es aún desconocido, si bien, debido a que la enfermedad es fácilmente transmisible por injerto y por varias especies de pulgones, se le ha atribuido una etiología viral. En el floema de las plantas infectadas se han observado partículas isométricas de unos 27 nm y en extractos de tejido infectado se han detectado ARNs bicatenarios de 3.6, 2.6, 1.9 y 0.48 x 10⁶ Mr. Estas observaciones y el hecho de que la transmisión por pulgones sea de tipo persistente sugieren que el agente causante de la enfermedad podría ser un luteovirus.

DIAGNÓSTICO

Por ahora la enfermedad sólo puede ser diagnosticada mediante la observación de síntomas en especies sensibles. Los síntomas observados en campo deben ser confirmados mediante ensayos de infectividad en invernadero. Para ello pueden inocularse por injerto plantas de semilla de lima Mexicana o naranjo amargo e incubarlas a 18-26°C. El síntoma de protuberancias nerviales suele aparecer a las 5-8 semanas, mientras que la aparición de agallas leñosas en lima Mexicana requiere en general un período más largo.

CICLO DE LA ENFERMEDAD Y EPIDEMIOLOGÍA

La enfermedad se perpetúa al propagar yemas infectadas y se puede transmitir fácilmente a plantas sanas por injerto o por cuscuta. Además, puede ser dispersada en campo por varias especies de pulgones: *Toxoptera citricida*, *Aphis gossypii*, *Myzus persicae* y *T. aurantii*. Al menos las tres primeras especies transmiten el patógeno de modo persistente y *A. gossypii* puede permanecer virulífero 14 días después de la adquisición. De ahí que una vez introducida la enfermedad en una zona citrícola la dispersión natural sea en general muy activa.

CONTROL

En zonas citrícolas donde aún no está presente la enfermedad, la medida de control más efectiva es evitar la introducción de la misma con yemas infectadas mediante un sistema adecuado de cuarentena.

Una vez que la enfermedad ha sido introducida en una zona, resulta difícil evitar su dispersión debido a la existencia de varios vectores y a que el modo de transmisión persistente proporciona mayores oportunidades para que un mismo vector pueda infectar múltiples árboles. Por otra parte, la ausencia de métodos rápidos de diagnóstico impi-

de establecer programas de erradicación de las fuentes de inóculo e incluso controlar adecuadamente la presencia del patógeno en los viveros. Por ello, considerando que la mayor parte de las variedades comerciales no sufren daños por la enfermedad, la única medida que cabe recomendar es evitar los patrones sensibles a las agallas leñosas en las zonas con alta incidencia.

BIBLIOGRAFÍA

- DA GRAÇA, J.V. y MAHARAJ, S.B., 1991. Citrus vein enation virus, a probable luteovirus. En: *Proc. 11th Conf. Int. Organ. of Citrus Virol.* Brilansky, R.H., Lee, R.F., Timmer, L.W. (Eds.). IOCV, Riverside, California. pp. 391-394.
- HERMOSO DE MENDOZA, A.; PINA, J.A.; BALLESTER-OLMOS, J.F. y NAVARRO, L., 1993. Persistent transmission of citrus vein enation virus by *Aphis gossypii* and *Myzus persicae*. En: *Proc. 12th Conf. Int. Organ. of Citrus Virol.* Moreno, P., da Graça, J.V., Timmer, L.W. (Eds.). IOCV, Riverside, California. pp. 361-363.
- MAHARAJ, S.B. y DA GRAÇA, J.V., 1988. Observation of isometric virus-like particles associated with citrus vein enation-infected citrus and the viruliferous aphid vector *Toxoptera citricidus*. *Phytophylactica* 20:357-360.
- MAHARAJ, S.B. y DA GRAÇA, J.V., 1989. Transmission of citrus vein enation virus by *Toxoptera citricidus*. *Phytophylactica* 21: 81-82.
- WALLACE, J.M., DRAKE, R.J. 1960. Woody galls on citrus associated with vein-enation virus infection. *Plant Dis. Rep.* 44:580-584.

PSORIASIS (Psorosis)

J. Guerri

La psoriasis es una de las enfermedades más conocidas por los citricultores a escala mundial. El término psoriasis fue utilizado por primera vez en 1896 para describir una enfermedad presente en Florida y que había sido observada inicialmente en California en 1891. El término psoriasis hace alusión a la descamación que muestran en tronco y ramas los árboles afectados («psora» en griego significa úlcera). También se han utilizado las denominaciones de roña o lepra en España, scaly bark en EE.UU. y Yarba o lepra en Marruecos

Hace años, una serie de enfermedades que tenían en común la inducción de manchas y flecos cloróticos en hojas jóvenes de las plantas indicadoras inoculadas en invernadero (Foto 95) se denominaron complejo o grupo psoriasis. En este grupo se incluían los síndromes de psoriasis escamosa, abolladuras en las hojas, variegación infecciosa, concavidades gomosas, impietratura, manchas anulares y cristacortis. Actualmente, debido a la diversidad de síntomas que ocasionan estas enfermedades en campo y a que ha podido establecerse la etiología de algunas de ellas, estos síndromes se consideran enfermedades diferentes. Todas ellas son descritas en distintos apartados de este libro.

En los primeros estudios sobre psoriasis se diferenciaron dos tipos: la más común, a la que se denominó «psoriasis A», que se caracterizaba por una descamación lenta del tronco y ramas principales, y un tipo rampante que se desarrollaba más rápidamente y afectaba incluso a ramas delgadas, a la que se llamó «psoriasis B». Posteriormente, se puso de manifiesto que al injertar trozos de corteza de las zonas descamadas de árboles con psoriasis A en plantas de naranjo dulce en invernadero, éstas mostraban síntomas de psoriasis B. Sin embargo, cuando se inoculaba con psoriasis B o corteza descamadas de psoriasis A, plantas de naranjo dulce preinoculadas con psoriasis A, los síntomas

de psoriasis B no aparecían (protección cruzada). A la vista de estos resultados se concluyó que la psoriasis A y B debían ser producidas por el mismo patógeno.

Posteriormente, se describió en California una enfermedad que se denominó manchas anulares (citrus ringspot) cuyos síntomas característicos eran la producción de flecos, manchas y anillos cloróticos en hojas. Estos síntomas afectaban, a veces, a los brotes y a los frutos. La mayoría de los aislados descritos de esta enfermedad mostraban además de estos síntomas descamación en tronco y ramas. Esta observación y el hecho de que tanto la psoriasis como la enfermedad de las manchas anulares fuesen transmisibles mecánicamente a *Chenopodium quinoa* y de que a partir de varios aislados de ambas enfermedades se purificasen partículas virales idénticas, han llevado a que actualmente se consideren síndromes distintos de una misma enfermedad. El nombre aceptado para la misma es psoriasis, mientras que el de manchas anulares debiera reservarse para denominar otra enfermedad descrita en España y otros países que produce anillos cloróticos en hojas y frutos, pero no produce descamación en tronco y ramas ni está asociada al mismo tipo de partículas virales. Esta última enfermedad se describe en otro apartado de este libro.

La psoriasis se encuentra distribuida por todo el mundo, probablemente debido al movimiento incontrolado de material vegetal sin síntomas (la enfermedad tarda, al menos, diez años en manifestar síntomas en campo). En muchas zonas, como en Argentina o Uruguay, donde predominan formas virulentas de la enfermedad, ésta es una de las principales causas de la pérdida de vigor y muerte de los árboles, especialmente de los más viejos. En España, la psoriasis ocupa probablemente el segundo lugar después de la tristeza entre las enfermedades transmisibles por injerto que causan daños económicos.

HUÉSPEDES Y SÍNTOMAS

Pueden infectarse con psoriasis la mayoría de especies y variedades de cítricos, si bien sólo algunas de ellas muestran los síntomas de descamación en la corteza. Las especies más sensibles a la descamación son los naranjos dulces, pomelos y mandarinos, aunque dentro de estos últimos los clementinos parecen ser menos sensibles. Rara vez se observan síntomas de descamación en naranjo amargo o limonero aunque estén infectados.

Como se ha indicado anteriormente, el síntoma más característico y que sirvió para denominar la enfermedad es la presencia de descamaciones en la corteza del tronco y ramas de los árboles afectados. Los síntomas se inician generalmente cuando el árbol tiene 10-15 años con pequeñas erupciones en la corteza (Foto 96), que se agrandan paulatinamente hasta cubrir total o parcialmente el tronco y ramas. Estas erupciones se levantan, se secan y finalmente se van desprendiendo dando lugar a descamaciones. Las formas leves de la enfermedad producen descamaciones muy localizadas que afectan al tronco y ramas principales, mientras que en las formas más severas (psoriasis B) las zonas descamadas son más extensas, el tamaño de las escamas mucho mayor, se desarrollan mucho más rápidamente y afectan incluso a ramas pequeñas (Foto 97). A veces puede encontrarse descamación en ramas de menos de 1 cm de diámetro. En los límites de las zonas descamadas, puede observarse exudación de goma. Cuando se corta transversalmente un tronco o rama a través de la zona afectada, se observa en la madera zonas de color pardo de forma irregular (Foto 98). Estas zonas son exudaciones de goma que invaden los vasos del xilema y bloquean la conducción de agua y nutrientes. Como consecuencia de esto se produce un decaimiento progresivo del árbol, la seca de ramillas y una reducción de la producción. En casos extremos el árbol puede llegar a morir.

Los árboles afectados por psoriasis presentan en hojas jóvenes flecos cloróticos que se observan al trasluz (Foto 95) y que se sitúan normalmente entre los nervios laterales de las hojas y paralelos a ellos. Estos síntomas son muy parecidos a los inducidos por otras enfermedades del llamado grupo psoriasis. Además de los flecos, que es el síntoma foliar más común, a veces aparecen puntos cloróticos o manchas difusas. Esta gama de síntomas suele desaparecer a medida que las hojas maduran. Algunas veces, en árboles que muestran descamación generalizada (psoriasis B) se observa la aparición de necrosis en los brotes jóvenes (reacción de shock). Esta reacción es similar a la que normalmente tiene lugar cuando se inoculan en invernadero plantas de semilla de algunas especies cítricas con aislados de psoriasis (Foto 99).

En los aislados de campo de psoriasis B, suelen aparecer manchas amarillentas en el haz de las hojas adultas, que se corresponden con pequeñas erupciones de color pardo y aspecto gomoso en el envés (Foto 100). Estos síntomas son similares a los que aparecen en plantas de semilla inoculadas con corteza de un árbol con psoriasis B o con corteza de una lesión de psoriasis A. Estos aislados inducen a veces manchas irregulares o anillos en frutos.

Los árboles infectados con los aislados de manchas anulares, además de la descamación en tronco y ramas, presentan manchas cloróticas en hojas y frutos, que posteriormente se vuelven amarillentas y pueden tomar forma de anillos (Foto 101).

Muchos aislados de psoriasis pueden ser transmitidos a especies herbáceas principalmente *C. quinoa* y *Gomphrena globosa*, en las que inducen lesiones locales cloróticas que luego se necrosan y adquieren color pardo. Las lesiones de *G. globosa* suelen tener un halo rojizo alrededor.

AGENTE CAUSAL

La psoriasis fue la primera enfermedad de los cítricos a la que se atribuyó una etiología viral, sin embargo, sólo recientemente se ha conseguido caracterizar parcialmente un virus asociado con la misma y su etiología no ha sido aún demostrada. Este virus tiene dos componentes que pueden separarse mediante centrifugación en gradiente de sacarosa. Cada uno de estos componentes por separado no es infeccioso en *C. quinoa*, mientras que la mezcla de ambos induce las lesiones locales características en este indicador. Los dos componentes contienen partículas de tamaños diferentes pero de morfología similar y en ambos se detecta una proteína de unos 48 kDa, que probablemente es la proteína capsídica del virus (en algunos aislados el tamaño de la proteína es ligeramente distinto). En un aislado de Florida se ha observado que el componente superior contiene dos RNAs monocatenarios, mientras que el inferior contiene un ARN monocatenario y otro bicatenario. El ARN genómico parece ser de polaridad negativa. Este virus asociado con la psoriasis se ha denominado Citrus Psorosis Virus (CPSV).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la psoriasis se ha efectuado tradicionalmente mediante ensayos de infectividad sobre plantas de semilla cultivadas en invernadero. Las plantas indicadoras más utilizadas son las variedades de naranjo dulce Pineapple y Madame Vinous. Estas plantas se inoculan por injerto con dos trozos de corteza de la planta a diagnosticar, se podan para forzar la brotación y se incuban en invernadero a 18-26° C. Como control, se incluyen plantas autoinoculadas y plantas inoculadas a partir de un aislado bien caracterizado de psoriasis. A las 3-4 semanas de la inoculación aparecen los primeros síntomas, que normalmente consisten en una reacción de shock que hace que los nuevos bro-

tes se curven, pierdan las hojas, se sequen progresivamente y terminen necrosándose en su totalidad (Foto 99). En las brotaciones siguientes normalmente no se induce la reacción de shock y las hojas jóvenes muestran flecos o manchas cloróticas que van desapareciendo conforme envejecen. A veces la reacción de shock no se manifiesta y en estos casos las hojas jóvenes de estas plantas muestran manchas y flecos cloróticos que no se distinguen de los inducidos por otras enfermedades.

Para confirmar el diagnóstico de la enfermedad se utiliza el ensayo de protección cruzada. Este consiste en sobreinocular las plantas que previamente mostraron los síntomas foliares con dos trozos de corteza de una fuente de psoriasis B. Como control se incluye plantas sin sobreinocular y plantas inoculadas sólo con psoriasis B. Sólo las plantas sanas y las preinoculadas con un virus distinto a psoriasis muestran a los 2-6 meses de la inoculación con psoriasis B pústulas en los nuevos brotes (Foto 102) y manchas foliares características de psoriasis B (Foto 100).

Se han obtenido antisueros que permiten el diagnóstico de psoriasis mediante ELISA, si bien no existen estuches comerciales ni los antisueros han sido probados con un número de aislados suficientemente amplio. Las secuencias del genoma disponibles permiten la detección de algunos aislados mediante retrotranscripción y amplificación de secuencias (RT-PCR).

CICLO DE LA ENFERMEDAD Y EPIDEMIOLOGÍA

La enfermedad se transmite principalmente por injerto y la vía primaria de dispersión de la enfermedad es el material vegetal propagativo. En algunos países como en Argentina, Uruguay o Texas se han encontrado evidencias de que existe una dispersión natural de la enfermedad en campo, pero aún no se conoce el vector. Experimentalmente la psoriasis puede transmitirse a cítricos sanos mediante cortes en el tallo con una cuchilla mojada en extracto de planta enferma, y mediante inoculación foliar a huéspedes herbáceos como *C. quinoa* y *G. globosa*.

CONTROL

El control de la enfermedad, como en todas las enfermedades transmisibles por injerto, es de tipo preventivo y consiste en propagar yemas libres de virus mediante un programa de certificación sanitaria. En los países con dispersión natural de la enfermedad esta medida debería complementarse con la supresión de fuentes de inóculo y con un control más estricto de las plantas de vivero y plantaciones jóvenes para permitir un crecimiento vigoroso de la planta antes de que se infecte. Estas medidas sólo serán posibles cuando se disponga de métodos rápidos y fiables para la detección precoz del virus.

BIBLIOGRAFÍA

- ROISTACHER, C.N., 1993. Psoriasis. A review. En. *Proc. 12th. Conf. Int. Organ. of Citrus Virol.* Moreno, P., da Graça, J.V., Timmer, L.W. (Eds.). IOCV, Riverside, California. pp. 139-159.
- BOVÉ, J.M., 1995. *Virus and virus-like diseases of Citrus in the Near East region.* FAO. Rome. 517 páginas.
- DERRICK, K.S.; BRILANSKY, R.H.; DA GRAÇA, J.V.; LEE, R.F.; TIMMER, L.W. y NGUYEN, T.K., 1988. Partial characterization of a virus associated with citrus ringspot. *Phytopathology* 78:1298-1301.
- GARCÍA, M.L.; DAL BO, E.; GRAU, O. y MILNE, R., 1994. The closely related citrus ringspot and citrus psoriasis viruses have particles of novel filamentous morphology. *J. Gen. Virol.* 75:3585-3590.
- GARCÍA, M.L.; SÁNCHEZ DE LA TORRE, M.E.; DAL BO, E.; DJELOUAH, K.; ROUAG, N.; LUISONI, E.; MILNE, R.G. y GRAU, O., 1997. Detection of citrus psoriasis-ringspot virus using RT-PCR and DAS-ELISA. *Plant Pathol.* 46:830-836.
- ROISTACHER, C.N., 1991. *Graft-transmissible diseases of citrus. Handbook for detection and diagnosis.* FAO. Rome. 286 páginas.
- SÁNCHEZ DE LA TORRE, E.; RIVA, O.; ZANDOMENI, R.; GRAU, O. y GARCÍA, M.L., 1998. The top component of citrus psoriasis virus contains two ssRNAs, the smaller encodes the coat protein. *Mol. Pl. Pathol. On-Line.* <http://194.247.68.33/mpopol/1998/1019sanchez/>.

TRISTEZA (Tristeza)

M. Cambra y P. Moreno

El virus de la tristeza de los cítricos (citrus tristeza virus, CTV) es el causante de la enfermedad viral más grave de los cítricos, conocida internacionalmente como tristeza, que empezó a manifestarse de forma epidémica en distintos países a partir de 1930.

El agente causal de esta enfermedad debió originarse en la zona de procedencia de la mayoría de los cítricos (zonas tropicales y subtropicales de Asia y el archipiélago malayo) y de allí debió distribuirse a otros países con el material vegetal. Los primeros movimientos de cítricos desde su zona de origen a otras se hicieron por semilla, por tanto, la dispersión de la tristeza debió ser posterior, ya que el agente causal de la misma no se transmite por esta vía.

En la segunda mitad del siglo XIX se utilizó de forma masiva el patrón naranjo amargo para evitar los daños causados por hongos del género *Phytophthora*. Este patrón, de excelentes cualidades agronómicas y adaptable a casi todos los suelos, favoreció la expansión de la citricultura comercial en distintos países. Los primeros indicios de la existencia de CTV datan de Australia (1860) y Sudáfrica (1899). En ambos casos se observó que algunas especies vegetaban mal y decaían injertadas sobre naranjo amargo, mientras que tenían un desarrollo normal sobre patrones como el limonero rugoso o el *Poncirus trifoliata*. Estos decaimientos fueron inicialmente atribuidos a una incompatibilidad con el naranjo amargo. Más tarde se observó que las mismas especies eran compatibles con el naranjo amargo en California, lo que era una indicación de que la tristeza estaba ya presente en Australia y Sudáfrica.

En la última década del siglo XIX y las primeras del siglo XX tuvo lugar una fuerte expansión de la citricultura en el mundo y una gran cantidad de plantas fueron desplazadas de unas zonas cítricas a otras. En este período tuvo lugar probablemente una gran dispersión del virus y su introducción en distintos países.

A partir de 1930 comenzaron en distintos países epidemias que causaron el decaimiento de los cítricos, principalmente sobre naranjo amargo. Entre las más importantes por el número de árboles afectados están las de Argentina (1930), Brasil (1937), California (1939), Florida (1951), España (1957), Israel (1970) o Venezuela (1980). Este síndrome de decaimiento de los árboles sobre patrón naranjo amargo recibió diversos nombres según los países: podredumbre de las raicillas en Argentina, decaimiento rápido (quick decline) o decaimiento del injerto (budunion decline) en California, o tristeza en Brasil. También en la década de los 30 se describió en Costa de Oro (actualmente Ghana) la enfermedad de la lima y en Sudáfrica la enfermedad de las acanaladuras en la madera del pomelo (stem pitting), y más tarde en Japón (1964), el enanismo deformante del Hassaku (Hassaku dwarf). Con el tiempo se demostraría que todas

estas enfermedades estaban causadas por distintas variantes del virus de la tristeza.

CTV probablemente está presente en todos los países citrícolas, si bien la incidencia es muy variable. Es prácticamente endémico en la mayor parte de Asia, sur de África, Australia y Sudamérica; tiene elevada incidencia en las principales zonas citrícolas de Estados Unidos, Israel y España y está dispersándose activamente en varios países de América Central como Panamá o Costa Rica, e islas del Caribe como República Dominicana, Jamaica o Cuba.

Se ha detectado en árboles aislados y aún no tiene carácter epidémico en muchos países del Mediterráneo y Próximo Oriente (Albania, Argelia, Chipre, Egipto, Francia, Grecia, Italia, Jordania, Líbano, Libia, Marruecos, Palestina, Portugal, Siria, Túnez y Turquía) y en algunos de América Central y del Sur como Belice, Chile, Ecuador, El Salvador, Honduras, México o Nicaragua.

Los daños causados por esta enfermedad son cuantiosos, aunque difíciles de evaluar por la diversidad de los mismos. El daño más evidente es el decaimiento y muerte de los árboles injertados sobre naranjo amargo. Se calculan unas pérdidas de 18 millones de árboles en Argentina, 10 en Brasil, 3-4 en California, 35 en España, 5 en Florida y 4 en Venezuela. Una estimación conservadora debería elevar al menos a 80 millones el número de árboles sobre patrón amargo muertos en los últimos 70 años. A estas pérdidas hay que sumar las causadas en muchos países en plantas francas de lima ácida o en pomelos y naranjos dulces injertados sobre varios patrones, por distintas cepas de CTV que ocasionan en las mismas enanismo, baja productividad y mala calidad de la fruta.

HUÉSPEDES Y SÍNTOMAS

La gama de huéspedes naturales del virus de la tristeza está restringida a la familia de las Rutáceas y en particular a las especies e híbridos de los géneros *Citrus* y *Fortunella*. El virus también ha sido transmitido a algunas especies de géneros afines a *Citrus* como *Aegle*, *Aeglopsis*, *Afraegle*, *Atalantia*, *Citropsis*, *Clausena*, *Eremocitrus*, *Hesperthusa*, *Merrillia*, *Microcitrus*, *Pamburus*, *Pleiospermium* y *Swinglea*.

Poncirus trifoliata posee genes de resistencia que impiden la multiplicación de la mayoría de las cepas del virus, mientras que algunos tipos de *Fortunella* y pumelo tienen genes de resistencia frente a algunas cepas. De forma experimental se han infectado dos especies no rutáceas: *Passiflora gracilis* y *P. coerulea*.

Los síntomas producidos por CTV son muy variables dependiendo de las cepas del virus y de la especie o combinación variedad/patrón infectada. Aunque algunos aislados resultan asintomáticos incluso en las especies o combinaciones más sensibles, la mayoría de ellos producen uno o más de los siguientes síndromes: a) decaimiento de plantas injertadas sobre naranjo amargo, b) clorosis nervial y acanaladuras en la madera y c) amarillez de plantas francas de limonero, pomelo o naranjo amargo (seedling yellows).

El síndrome de decaimiento de las plantas injertadas sobre naranjo amargo (tristeza), que es producido por muchos aislados del virus, sirvió inicialmente para nombrar la enfermedad y luego para designar el virus. Afecta a casi todas las especies, cultivares o híbridos injertados sobre este patrón, excepto el limonero. A su vez las plantas injertadas sobre limonero muestran un comportamiento similar a las injertadas sobre naranjo amargo.

El virus causa la muerte de células del floema en el naranjo amargo, lo que da lugar a un bloqueo de los tubos conductores de la savia elaborada al nivel de la línea de injerto. Ello provoca la desnutrición y muerte progresiva de las raicillas, lo que a su vez se traduce en un suministro insuficiente de agua y sales minerales a la copa, que muestra los síntomas característicos de estas deficiencias: pérdida

de hojas, seca de ramillas y amarilleamiento. Dependiendo de las condiciones ambientales y del balance entre destrucción y producción de nuevo floema funcional por la planta, el decaimiento puede manifestarse en forma aguda (colapso, decaimiento rápido o «quick decline») o crónica (decaimiento lento).

Los árboles con colapso pueden pasar de un aspecto normal a quedar completamente secos con hojas y frutos sobre el árbol en un período de pocos días o semanas (Foto 103). Aunque esta manifestación es más frecuente en verano, cuando la demanda hídrica es mayor, a veces puede observarse en invierno tras un período de vientos secos.

El decaimiento lento suele comenzar con una ligera clorosis foliar o pérdida del brillo de la hoja, a la que sigue una pérdida progresiva de las hojas y seca de ramillas en la parte exterior de la copa. Las nuevas brotaciones suelen ser cortas y ocurren en las ramas viejas dando lugar a una disminución progresiva del volumen de la copa (Foto 104). La producción de frutos disminuye y estos son de tamaño reducido y color más pálido que los frutos normales de árboles sanos (Foto 105). Ello conduce a la muerte comercial de los árboles, aunque estos puedan sobrevivir durante años con una vegetación raquitica y productividad prácticamente nula. Algunos aislados del virus producen enanismo sin que se observe decaimiento vegetativo de la copa y en algunos casos los árboles permanecen asintomáticos durante años. Esta situación ha sido frecuente en Florida y en otros países del Caribe y también ha sido observada en algunos países mediterráneos, incluyendo el sur de España, sin embargo, suele ser una situación inestable que acaba evolucionando hacia el síndrome típico de tristeza.

Otro efecto del virus de la tristeza sobre el patrón naranjo amargo es un endurecimiento de los radios medulares, que quedan adheridos a la madera cuando se separa la corteza junto a la línea de injerto. Ello da lugar a pequeñas proyecciones de la madera, que se corresponden con orificios en la corteza (punteaduras ó «pinholing») que pueden dar a ésta un aspecto esponjoso (Foto 106). Este síntoma puede aparecer asociado a otras enfermedades, especialmente al stubborn, pero en algunas zonas puede servir de diagnóstico preliminar de tristeza. La formación de orificios visibles en la cara cambial de la corteza es un proceso lento que requiere varios años, por lo que el síntoma no suele ser apreciable en árboles recientemente infectados o con colapso. En estos casos suele observarse una zona de color pardo inmediatamente debajo de la línea de injerto.

El síndrome de clorosis nervial y acanaladuras en la madera se manifiesta en distintas especies de cítricos, cultivadas como plantas francas o injertadas sobre cualquier patrón. Las especies afectadas y la intensidad de los síntomas varían dependiendo de los aislados del virus. Entre las especies más sensibles están algunas limas ácidas como la lima Mexicana, *Citrus macrophylla*, *C. excelsa*, *C. hystrix*, *C. yuzu*, el cidro Etrog o la lima dulce de Palestina. La gran mayoría de los aislados induce síntomas en estas especies y por ello algunas de ellas, especialmente la lima Mexicana, han sido utilizadas durante muchos años como plantas indicadoras para el diagnóstico de CTV. Un grupo de especies y variedades de sensibilidad intermedia podría incluir la lima Tahití, los pomelos, el hassaku, algunos kumquats, pumelos, tangors y citranges (Morton, Rusk, Savage) y ciertas variedades de naranjo dulce como la Pera de Brasil o la Verna de España. Estas resultan tolerantes a muchos aislados de tristeza (vg: los aislados más comunes en Florida, California o España) pero muestran síntomas con otros más virulentos presentes en Asia, Sudáfrica, Sudamérica o Australia. Finalmente, algunos aislados especialmente virulentos presentes en áreas de Brasil, Perú, Japón, Australia, Sudeste asiático, etc., no sólo inducen síntomas en las especies anteriores, sino en casi todos los naranjos dulces, limonero rugoso, lima Rangpur y algunos citrumelos. Entre las especies más tolerantes a tristeza están los mandarinos, si bien se han

detectado aislados que los afectan en algunas áreas cítricas de Japón, India, Indonesia o África Central.

La clorosis nervial causada por tristeza consiste normalmente en amarillez discontinua de los nervios secundarios (Foto 107), pero los aislados más virulentos pueden dar lugar a una suberización generalizada de las nerviaciones (Foto 108). Las hojas afectadas pueden mostrar epinastia en sus estadios inmaduros, que suele desaparecer al expandirse la lámina. Las acanaladuras en la madera pueden aparecer aisladas, produciendo una deformación de los troncos y ramas, o afectar a toda la superficie, que aparece totalmente estriada y hace que las ramas sean quebradizas (Foto 109). En este último caso, la corteza suele ser espesa y de aspecto esponjoso y el crecimiento de la planta es muy reducido. Aunque las plantas adultas afectadas por acanaladuras en la madera no muestran un decaimiento comparable al de las plantas injertadas sobre naranjo amargo, el árbol se debilita y produce fruta de pequeño calibre (Foto 110). Si la infección ocurre en vivero o en estadios jóvenes, la planta puede mostrar enanismo acusado y ser improductiva.

El síndrome de amarillez (seedling yellows) aparece cuando algunos aislados de CTV son inoculados en plantas de semilla de limonero, pomelo o naranjo amargo. Las nuevas hojas muestran clorosis intensa y tamaño reducido y la planta deja de crecer (Foto 111). Este síndrome no aparece normalmente en campo, pero se utiliza en invernadero para caracterizar biológicamente aislados del virus de la tristeza. Este síndrome aparece asociado a los aislados más virulentos capaces de inducir acanaladuras en la madera de pomelo y/o naranjo dulce, pero también puede ser causado por aislados poco agresivos.

AGENTE CAUSAL

El agente causal de los distintos síndromes de tristeza es un closterovirus (citrus tristeza virus, CTV) con partículas filamentosas flexuosas de unos 2000 nm de longitud y 10-12 nm de diámetro, que vistas al microscopio electrónico presentan una estructura helicoidal. Los viriones de CTV tienen dos proteínas capsídicas de 25 y 27 kDa aproximadamente, que cubren el 95 y el 5 % de la longitud de la partícula, respectivamente, formando una estructura que recuerda una serpiente de cascabel. El genoma es un ARN de cadena sencilla y polaridad positiva de 19226-19296 bases, con 12 marcos de lectura abierta y capacidad para codificar al menos 19 proteínas. En los procesos de replicación muchos aislados de CTV producen ARNs defectivos (ARNs-D) que contienen los dos extremos del genoma, pero carecen de la mayoría de los genes intermedios. Los ARNs-D que se han caracterizado tienen entre 2 y 4.5 kilobases, aproximadamente y están encapsidados. Estas moléculas son fácilmente detectables cuando se analizan los ARNs bicatenarios en tejidos infectados. Algunos ARNs-D se acumulan en las células infectadas y podrían modular de alguna forma la expresión de síntomas.

Se han descrito numerosos aislados de CTV que difieren en sus características biológicas (transmisibilidad por vectores, tipo e intensidad de síntomas que producen en distintos huéspedes, etc), serológicas (reacción con anticuerpos monoclonales y mapas epitópicos), perfil de ARNs bicatenarios, o secuencia del ARN genómico. Al igual que otros virus con genoma de ARN, los aislados de CTV contienen una población de variantes de secuencia que normalmente se agrupan en torno a una o más secuencias maestras, que probablemente determinan las características de los aislados. Los cambios de huésped y la transmisión por vector producen frecuentemente cambios en la población viral, que a veces implican cambios en sus características biológicas, serológicas o moleculares. No obstante, hasta el momento no ha sido posible asociar ninguna de las caracte-

terísticas patogénicas de CTV con una región determinada del genoma.

DIAGNÓSTICO

Aunque los síntomas en campo permiten a veces un diagnóstico preliminar de la presencia de CTV, éste puede ser erróneo. Por otra parte, el diagnóstico visual resulta imposible cuando las variedades o combinaciones cultivadas en un área son tolerantes a las cepas locales del virus. Por ello, es necesario confirmar el diagnóstico visual con pruebas específicas de detección.

El método clásico de identificación de CTV consistía en inocular por injerto plantas de semilla de lima Mexicana, decapitarlas para forzar la brotación e incubarlas en invernadero a 18-26° C durante 2-8 meses. La presencia de CTV normalmente causa en este indicador clorosis nervial, acopamiento y tamaño reducido de las hojas y acanaladuras en la madera. El método es de gran sensibilidad, pero resulta lento y caro y no permite utilizarlo para ensayos a gran escala. Además, algunos aislados apenas producen síntomas en lima y son difíciles de detectar por este procedimiento.

CTV induce en las células infectadas la formación de paracrístales que se tiñen con Azur A y pueden ser observados al microscopio de luz visible en secciones de brotes o peciolos hechas a mano. Igualmente, las partículas características de CTV pueden ser observadas al microscopio electrónico en extractos de las plantas infectadas. Ambos procedimientos permiten un diagnóstico rápido de la enfermedad, pero su sensibilidad es limitada y tampoco resultan adecuados para el diagnóstico rutinario de muchas muestras.

La detección serológica de CTV mediante técnicas inmunoenzimáticas (ELISA) se ha convertido en la forma de diagnóstico rápido y sensible más utilizada, especialmente la detección con anticuerpos monoclonales específicos. La mezcla de dos anticuerpos monoclonales obtenidos en España (3DF1 y 3CA5) ha permitido detectar todos los aislados de CTV ensayados hasta el momento y está disponible comercialmente. Se han ensayado distintas modalidades de ELISA para la detección de CTV, pero la tendencia actual es utilizar la inmunopresión-ELISA, que es más sencilla, sensible y económica que otras técnicas y no precisa preparación de extractos. En esta técnica se obtienen improntas de secciones frescas de brotes u hojas en membranas de nitrocelulosa. Las huellas impresas contienen suficiente antígeno viral para efectuar una detección inmunoenzimática. Una de las ventajas de este procedimiento es que las improntas pueden prepararse en campo, ser enviadas por correo a un laboratorio o ser almacenadas y procesadas varios meses después, lo que proporciona gran flexibilidad para el diagnóstico a gran escala.

Para un diagnóstico fiable se recomienda evitar la toma de muestras en períodos de excesivo calor y utilizar para el análisis brotes jóvenes (4-5 por árbol adulto o 2 por planta de vivero), pedúnculos de hojas (10 por árbol o 4 por planta de vivero) o pedúnculos de frutos, que son los tejidos con mayor concentración de CTV.

En los últimos años se ha obtenido la secuencia del ARN genómico de varios aislados de CTV y ello está permitiendo el desarrollo de técnicas de diagnóstico basadas en la detección de ARN viral, mediante hibridación molecular o mediante distintas versiones de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR), tales como la inmunocaptura-PCR, la impresión o cachado captura-PCR o nested-PCR en un único tubo cerrado. Estas técnicas presentan una sensibilidad igual o superior a la de las técnicas inmunoenzimáticas, pero su realización requiere precauciones especiales que las hace inadecuadas para el uso a gran escala y su coste resulta más elevado, por lo que aún no suponen una alternativa para el diagnóstico rutinario de CTV.

Para la caracterización o diferenciación de aislados de CTV se han ensayado diversos procedimientos basados en análisis de la proteína capsídica o del ARN viral. Entre los primeros están la reacción con distintos anticuerpos monoclonales y el análisis de mapas peptídicos generados con endoproteasas o de mapas epitópicos. Entre los segundos, el análisis de ARNs bicatenarios, la hibridación molecular con sondas de ADN o ARN complementario, el análisis del polimorfismo de longitud de los fragmentos de restricción (RFLP) o el análisis del polimorfismo de conformación del ADN monocatenario (SSCP) de distintos genes, o la comparación directa de secuencias. Sin embargo, ninguno de estos procedimientos permite por el momento predecir el comportamiento patogénico de los aislados. La caracterización de éste sólo puede efectuarse inoculando un panel adecuado de especies indicadoras. El más utilizado incluye lima Mexicana, naranjo dulce, naranjo dulce/naranjo amargo, naranjo amargo y pomelo.

CICLO DE LA ENFERMEDAD Y EPIDEMIOLOGÍA

El virus de la tristeza se transmite fácilmente por injerto al utilizar yemas infectadas. El tráfico de material vegetal propagativo sin control sanitario ha sido históricamente la vía de introducción de tristeza en nuevas áreas cítricas y la de dispersión del virus a larga distancia.

A nivel local CTV también puede ser dispersado por varias especies de pulgones. El virus puede ser adquirido por muchas especies al alimentarse sobre plantas infectadas, pero sólo se ha demostrado la capacidad vectora de unas pocas de ellas. *Toxoptera citricida*, *Aphis gossypii*, *T. aurantii* y *A. spiraecola* han sido citados como vectores de CTV en muchas zonas cítricas, mientras que *Myzus persicae*, *A. craccivora* y *Uroleucon jaca* han sido citados sólo en India.

El modo de transmisión de CTV es semipersistente y los pulgones necesitan periodos de adquisición e inoculación relativamente cortos (del orden de minutos) y pueden permanecer infecciosos durante horas. La eficiencia de la transmisión varía según el aislado viral, la especie de pulgón y las especies cítricas donante y receptora. Las especies con mayor eficiencia vectora son *T. citricida* y *A. gossypii*. La primera está presente y es el vector más importante en la mayoría de las zonas cítricas de Asia (excepto Oriente Medio), África subsahariana, Oceanía, Sudamérica, América Central (excepto México) e islas del Caribe, Florida (Estados Unidos) y Madeira (Portugal). *A. gossypii* por su parte ha sido el principal responsable de epidemias de tristeza en otras zonas cítricas como Israel, España o California. En condiciones experimentales se ha demostrado que *T. citricida* puede ser veinte veces más eficiente que *A. gossypii*. Las demás especies citadas transmiten CTV con una eficiencia menor.

La densidad de población y hábitos de vuelo de los vectores, la densidad de inóculo, las especies de cítricos predominantes y la intensidad y duración de la brotación, son factores que determinan la velocidad de dispersión de CTV en cada zona. Así, *A. gossypii* es una especie polífaga que puede reproducirse en especies distintas a los cítricos y a veces migra entre éstos haciendo picaduras de prueba. Ello da lugar a que en las zonas donde es el principal vector, la dispersión de CTV ocurra de forma salpicada y que las nuevas infecciones tiendan a ocurrir en árboles situados a alguna distancia de los ya infectados, más que en los vecinos inmediatos. Por el contrario, *T. citricida* vive fundamentalmente en los cítricos, se desplaza entre árboles vecinos y forma grandes poblaciones todos los años. Ello da lugar a que la enfermedad se disperse formando frentes, que las nuevas infecciones ocurran principalmente en árboles vecinos a los ya infectados y que el incremento de la enferme-

dad cada año sea rápido y relativamente homogéneo en el tiempo.

En las condiciones españolas, las mandarinas (clementinas) e híbridos resultan infectadas más rápidamente que los naranjos dulces y éstos más que las satsumas o pomelos. La frecuencia más baja de infecciones ocurre en los limoneros, de ahí que en las zonas donde éstos abundan la enfermedad avance por lo general más lentamente. Entre los patrones, *C. macrophylla* y el mandarino Cleopatra se infectan más frecuentemente que el naranjo amargo o los citranges. No se ha observado la infección natural de *Poncirus trifoliata*.

Una práctica frecuente en España es el sobreinjerto de árboles adultos con yemas de nuevas variedades. Esta práctica puede acelerar la dispersión de CTV en plantaciones donde hay árboles infectados, incluso aunque se utilicen para ello yemas libres del virus. La fuerte poda a que se someten los árboles para forzar la brotación de las yemas injertadas, da lugar a la producción de numerosos brotes tiernos, que son muy apetecidos por los pulgones. En los árboles infectados estos brotes contienen alta concentración de viriones, lo que facilita la dispersión de CTV de las plantas enfermas a las plantas sanas.

Experimentalmente CTV puede ser transmitido también por cuscuta o mediante cortes en el tallo con una cuchilla mojada con extractos brutos o parcialmente purificados de viriones, sin embargo, ambos procedimientos carecen de importancia epidemiológica.

CONTROL

La medida más adecuada para evitar los daños de CTV en áreas cítricas donde el virus no está presente es evitar la entrada del mismo mediante un sistema de cuarentena que impida la introducción y el movimiento de yemas sin control sanitario. Esta medida es igualmente recomendable para evitar la entrada de aislados virulentos en las variedades locales, en aquellas áreas con CTV en las que predominan aislados poco agresivos del virus. Los sistemas de cuarentena deben ser complementados con un programa de certificación que garantice que las plantas o yemas que llegan al agricultor están libres de CTV.

La certificación sanitaria de plantas y yemas es también una medida básica de control para evitar o reducir la dispersión de CTV en áreas con baja incidencia de la enfermedad. Si esta incidencia es suficientemente baja, la eliminación de plantas infectadas puede retrasar la dispersión epidémica de la enfermedad o incluso conducir a una erradicación de la misma. El éxito de la erradicación depende de muchos factores, entre ellos, la incidencia y distribución espacial de los árboles infectados, la población de vectores y su eficiencia para transmitir los aislados locales de CTV, la eficiencia para detectar los árboles infectados y la rapidez para eliminar dichos árboles. La erradicación sólo puede ser efectiva si es posible eliminar cada año un número de árboles infectados superior al de las nuevas infecciones que ocurran durante el mismo período, siempre que la operación se mantenga ininterrumpidamente durante un número de años suficiente. La disponibilidad de un método rápido y fiable de diagnóstico, de fondos suficientes para llevar a cabo la prospección y arranque de los árboles infectados sin discontinuidades temporales y de un marco legal adecuado, son condiciones básicas de cualquier programa de erradicación o de reducción de inóculo.

Si CTV está bien establecido la única solución para evitar el decaimiento es utilizar patrones tolerantes como *P. trifoliata* o los citranges Troyer y Carrizo, el mandarino Cleopatra, la lima Rangpur o el limonero rugoso. Esta reconversión, que ya han tenido que realizar algunas de las cítriculturas más importantes del mundo, debe ir acompañada de un programa de certificación sanitaria de yemas para evitar la

presencia de patógenos, que son asintomáticos en las plantas propagadas sobre naranjo amargo, pero que pueden producir daños en las injertadas sobre otros patrones vg: algunos viroides.

La utilización de patrones tolerantes a CTV es necesaria pero no suficiente en aquellas áreas donde predominan aislados virulentos sobre las variedades locales vg: aislados que causan enanismo y acanaladuras en la madera de limas, pomelos o naranjos dulces. En esta situación se hace necesaria la protección cruzada. Esta consiste en inocular deliberadamente las plantas con aislados poco agresivos de CTV que son asintomáticos o causan síntomas suaves en las variedades a proteger y que evitan los daños de las cepas más virulentas. Este método ha sido utilizado en Brasil para proteger el naranjo dulce Pera y en Sudáfrica para proteger el pomelo. Entre las limitaciones de esta técnica cabe señalar las siguientes: a) los aislados protectores en una zona frecuentemente no son efectivos en otras, b) la protección a veces es sólo temporal, c) un aislado que protege una variedad frecuentemente no protege otras y d) un aislado poco agresivo en una variedad puede resultar virulento en otras variedades de plantaciones vecinas, por lo que su multiplicación podría dar lugar a problemas secundarios.

Otra vía posible para evitar los daños causados por CTV es la introducción de resistencia al virus en las variedades comerciales utilizando la Biotecnología. Actualmente se están desarrollando técnicas para la producción de plantas transgénicas de cítricos que podrían expresar genes naturales de resistencia o anticuerpos frente a las proteínas estructurales de CTV, o genes del propio virus. Algunas de estas técnicas han resultado efectivas en otros sistemas virus-planta.

BIBLIOGRAFÍA

- BALLESTER-OLMOS, J.F.; PINA, J.A.; CARBONELL, E.; MORENO, P.; HERMOSO DE MENDOZA, A.; CAMBRA, M. y NAVARRO, L., 1993. Biological diversity of citrus tristeza virus (CTV) isolates in Spain. *Plant Pathology* 42:219-229.
- BAR-JOSEPH, M. y LEE, R.F., 1989. Citrus tristeza virus. *AAB Descriptions of Plant Viruses* No.353.
- BAR-JOSEPH, M.; MARCUS, R. y LEE, R.F., 1989. The continuous challenge of citrus tristeza virus control. *Annu. Rev. Phytopathol.* 27:291-316.
- GARNSEY, S.M.; PERMAR, T.A.; CAMBRA, M. y HENDERSON, C.T., 1993. Direct tissue blot immunoassay (DTBIA) for detection of citrus tristeza virus (CTV). En: *Proc. 12th Conf. Int. Organ. of Citrus Virol.* Moreno, P., da Graça, J.V., Timmer, L.W. (Eds.). IOCV, Riverside, California. pp. 39-50.
- GOTTWALD, T.R., CAMBRA, M.; MORENO, P.; CAMARASA, E. y PIQUER, J., 1996. Spatial and temporal analyses of citrus tristeza virus in Eastern Spain. *Phytopathology* 86:15-55.
- KARASEV, A.V.; BOYKO, V.P.; GOWDA, S.; NIKOLAEVA, O.V.; HILF, M.E.; KOONIN, E.V.; NIBLETT, C.L.; CLINE, K.; GUMPF, D.J.; LEE, R.F.; GARNSEY, S.M.; LEWANDOWSKI, D.J. y DAWSON, W.O., 1995. Complete sequence of the citrus tristeza virus RNA genome. *Virology* 208:511-520.
- MORENO, P. y GUERRI, J., 1997. Variability of citrus tristeza closterovirus (CTV): Methods for differentiating isolates. En: *Filamentous viruses of woody plants*. Monette, P. (Ed.). Research Signpost, Trivandrum, India. pp. 97-107.
- ROCHA-PENA, M.A.; LEE, R.F.; LASTRA, R.; NIBLETT, C.L.; OCHOA-CORONA, F.M.; GARNSEY, S.M. y YOKOMI, R.K., 1995. Citrus tristeza virus and its aphid vector *Toxoptera citricidus*. *Plant Dis.* 79:437-445.
- ROISTACHER C.N., 1991. *Graft-transmissible diseases of citrus. Handbook for detection and diagnosis*. F.A.O., Rome. 286 páginas.
- ROISTACHER, C.N. y MORENO, P., 1991. The worldwide threat from destructive isolates of citrus tristeza virus. - A review. En: *Proc. 11th Conf. Int. Organ. of Citrus Virol.* Bransky, R.H. Lee, R.F., Timmer, L.W. (Eds.). IOCV, Riverside, California. pp. 7-19.
- VELA, C.; CAMBRA, M.; CORTÉS, E.; MORENO, P.; MIGUET, J.G.; PÉREZ DE SAN ROMÁN, C. y SANZ, A., 1986. Production and characterization of monoclonal antibodies specific for citrus tristeza virus and their use for diagnosis. *J. Gen. Virol.* 67:91-96.

VARIEGACIÓN INFECCIOSA-ABOLLADURA DE LAS HOJAS Y HOJA RUGOSA DE LOS CÍTRICOS (Infectious variegation-crinkly leaf and Citrus leaf rugose)

M. Cambra

La variegación infecciosa (infectious variegation) de los cítricos, inicialmente denominada clorosis infecciosa, fue descrita en 1939 en California. También en California en 1943 se describió el síndrome de abolladura de las hojas (crinkly leaf), que inicialmente se relacionó con la psoriasis. Posteriormente se demostró que ambos síndromes están causados por cepas diferentes de un mismo virus (citrus variegation virus, CVV) y actualmente la enfermedad se denomina variegación de los cítricos.

La enfermedad de la hoja rugosa se describió en Florida en 1968 como una variante de la enfermedad de la abolladura de las hojas. Posteriormente se caracterizó su agente causal como un virus diferente (citrus leaf rugose virus, CiLRV), a pesar de la gran similitud de síntomas que presentan ambas enfermedades.

La variegación de los cítricos ha sido citada en Argelia, Australia, España, Estados Unidos, Francia, Italia, Marruecos y muy probablemente se encuentra en todas las zonas clásicas de cultivo del limonero. Su incidencia y su importancia económica general es baja aunque en plantaciones concretas puede ser grave. El síndrome de la hoja rugosa se ha detectado en Argentina, Florida (EE.UU.) y Japón, pero probablemente se encuentra en más zonas cítricas. Su incidencia y su importancia económica son en general bajas, aunque en plantaciones concretas puede ser una enfermedad grave.

HUÉSPEDES Y SÍNTOMAS

CVV puede afectar a casi todas las especies de cítricos. Se ha descrito induciendo síntomas en limonero, naranjos dulce y amargo, cidro, lima Mexicana, pomelo, limonero rugoso y en mandarinos satsuma y clementina. Este virus puede ser transmitido mecánicamente a una variada gama de huéspedes herbáceos (*Gomphrena globosa*, *Chenopodium quinoa*, *Vigna sinensis*, *Cucumis sativus*, *Phaseolus aureus*, *P. vulgaris*, *Nicotiana clevelandii*, *N. glutinosa*, *N. tabacum* y *Petunia hybrida*, entre otras).

CiLRV se ha descrito en campo sobre naranjo dulce, pomelo, tangelo y mandarinos. Experimentalmente se ha transmitido por injerto a cidro, lima Mexicana, *Citrus excelsa*, limonero, naranjo amargo, lima Rangpur, limonero rugoso y a citranges, y mecánicamente a diversas especies herbáceas (*Chenopodium quinoa*, *Crotalaria spectabilis*, *Cucumis sativus*, *Momordica balsamica*, *Phaseolus vulgaris* y *Vigna unguiculata*).

CVV causa, en general, una ligera reducción del tamaño del árbol. No obstante, algunos aislados presentes en Córcega (Francia) son capaces de provocar enanismo acusado en árboles de mandarinos satsuma. La cepa que produce la variegación infecciosa es capaz de deformar frutos causando en satsuma, naranjo dulce Hamlin y pomelos, daños importantes (Foto 112), mientras que la que produce el síndrome de abolladura de las hojas no deforma los frutos, pero puede inducir en limonero frutos de pequeño tamaño, bastos y desiguales. Los síntomas foliares de la primera consisten en un moteado asociado con áreas cloróticas similar a una variegación de origen genético. Los de la segunda consisten

en un crispado de las hojas, que aparecen además con numerosas abolladuras en el limbo (Foto 113). Estos síntomas pueden recordar al producido por un ataque por pulgones. En ocasiones aparecen hojas en forma de barco. En hojas jóvenes aparecen en ambos casos flecos y moteados cloróticos similares a los producidos por psoriasis.

En plantas herbáceas CVV induce: lesiones locales cloróticas en hojas de *Cucumis sativus*, *Gomphrena globosa* y *Vigna sinensis* y síntomas sistémicos consistentes en clorosis, amarillez en las nerviaciones, moteados y curvamiento de hojas en *Vigna sinensis*, *Phaseolus vulgaris*, *Gomphrena globosa* y otras.

CiLRV puede provocar reducción del tamaño del árbol, si bien el síntoma más evidente es la presencia de hojas rugosas y jaspeadas sin deformación de hojas ni frutos. En *Crotalaria spectabilis*, *Phaseolus vulgaris* y *Vigna unguiculata* provoca únicamente pequeñas lesiones locales necróticas (CVV induce además síntomas sistémicos). En *Chenopodium quinoa*, *Cucumis sativus* y *Momordica balsamica*, produce moteado sistémico.

AGENTE CAUSAL

Tanto CVV como CiLRV son virus del género *Ilarvirus* (Familia *Bromoviridae*). Estos virus tienen genoma tripartito y heterocapsídico y poseen cuatro nucleocápsidas diferentes con simetría icosaédrica y tamaño variable de 25 a 32 nm. Los aislados de CVV que inducen variegación son más agresivos que los que provocan abolladuras en las hojas. CVV y CiLRV están serológicamente relacionados.

DIAGNÓSTICO

La observación de síntomas en campo permite a veces diagnosticar la infección por CVV; sin embargo, conviene confirmar este diagnóstico preliminar mediante pruebas adicionales. Los ensayos de infectividad suelen realizarse inoculando por injerto plantas indicadoras e incubándolas en invernadero a 18-26°C. Se utilizan fundamentalmente limonero, cidro Etrog y naranjo amargo. También se pueden utilizar inoculaciones mecánicas en plantas indicadoras herbáceas como *Vigna sinensis*, *Phaseolus vulgaris* y otras.

Puede efectuarse una detección serológica fiable del virus mediante la técnica ELISA, si bien no hay disponibles anticuerpos comerciales ni estuches de diagnóstico.

El diagnóstico del CiLRV se realiza mediante inoculación por injerto de limonero Eureka en invernadero a 18-26°C o por inoculación mecánica de plantas indicadoras herbáceas. También puede efectuarse la detección serológica del virus mediante ELISA, aunque no hay anticuerpos disponibles comercialmente.

CICLO DE LA ENFERMEDAD Y EPIDEMIOLOGÍA

Ambos virus son fácilmente transmitidos por injerto y experimentalmente por inoculación mecánica entre árboles. CVV puede ser transmitido por semilla pero con baja frecuencia. También se ha observado dispersión natural de CiLRV pero no se han descrito vectores.

CONTROL

Estas enfermedades pueden ser controladas utilizando yemas libres de virus, obtenidas por microinjerto de ápices caulinares *in vitro* o por termoterapia, en un programa de

certificación sanitaria de plantas y yemas. Se recomienda además la desinfección de herramientas de poda con hipoclorito sódico al 1 % para evitar la transmisión mecánica de CiLRV.

BIBLIOGRAFÍA

- DAVINO, M. y GARNSEY, S.M., 1984. Purification, characterization and serology of a mild strain of citrus variegation virus from Florida. En: *Proc. 9th Conf. Int. Organ. of Citrus Virol.* Garnsey, S.M., Timmer, L.W., Dodds, J.A. (Eds.). IOCV, Riverside, California. pp. 196-203.
- DESJARDINS, P.R. y BOVÉ, J.M., 1980. Infectious variegation. En: *Description and illustration of virus and virus-like diseases of citrus. A collection of colour slides.* Bové, J.M., Vogel R. (eds.). IRFA. SETCO-FRUIT, Paris.
- DURÁN-VILA, N.; CAMBRA, M.; MEDINA, V.; ORTEGA, C. y NAVARRO, L., 1989. Growth and morphogenesis of citrus tissue cultures infected with citrus tristeza virus and citrus infectious variegation virus. *Phytopathology* 79:820-826.
- GARNSEY, S.M. y GONSALVES, D., 1976. Citrus leaf rugose virus. *AAB Descriptions of Plant Viruses* N.º 164.
- ROISTACHER, C.N., 1991. Infectious variegation and leaf rugose. En: *Graft transmissible diseases of citrus. A handbook for detection and diagnosis.* IOCV-FAO, Roma. pp. 107-114.

OTRAS VIROSIS

P. Moreno

MANCHAS ANULARES AMARILLAS (Citrus yellow ringspot)

El síndrome de las manchas anulares en cítricos puede ser causado por distintos agentes y ha sido motivo frecuente de confusión. La denominación manchas anulares de los cítricos (citrus ringspot virus, CRSV) fue inicialmente utilizada por Wallace en 1968 para designar un síndrome transmisible por injerto, que se caracterizaba por la presencia de manchas cloróticas difusas, a veces en forma de anillo, en las hojas adultas de distintas especies indicadoras. El aislado descrito inicialmente por Wallace procedía de un limonero que presentaba descamación de la corteza en una rama. Aunque algunos de los síntomas producidos en plantas indicadoras se asemejaban a las producidos por psoriasis, la especificidad de otros síntomas y el hecho de que pudiesen ser inducidos a partir de algunos árboles de campo aparentemente asintomáticos (sin descamación en el tronco) inclinaron a Wallace a considerar «citrus ringspot» como una enfermedad diferente.

Estudios posteriores en Florida pusieron de manifiesto que la gama de huéspedes y los síntomas producidos por CRSV eran básicamente idénticos a los de psoriasis B y ambos eran transmisibles mecánicamente a *Chenopodium quinoa* y otros huéspedes herbáceos. Más recientemente, se pudo demostrar que muchos aislados de psoriasis A o B y de CRSV estaban asociados con la presencia de partículas virales de morfología similar y contenían una proteína de 48 kDa, que es probablemente la proteína capsídica del virus. Las proteínas homólogas obtenidas de diversos aislados estaban además serológicamente relacionadas entre sí. Ello hizo considerar que psoriasis A, psoriasis B y CRSV

eran probablemente enfermedades causadas por cepas diferentes de un mismo virus.

Sin embargo, en distintos países se han descrito síndromes de manchas anulares en cítricos cuyas características difieren de las anteriores y que podrían estar causados por virus distintos. Así, en India se ha descrito un síndrome de manchas anulares (Indian citrus ringspot), que esta asociado a un virus de morfología totalmente distinta (partículas filamentosas de unos 640 nm) y que no reacciona con anticuerpos obtenidos frente a CRSV. También se han descrito síndromes de manchas anulares en Australia (Monak's psoriasis), Córcega (Francia), Grecia, España, Irán (citrus ring pattern) e Italia. La mayoría de estos aislados no han sido suficientemente caracterizados, pero al menos los españoles difieren de psoriasis en los siguientes aspectos: 1) Las plantas infectadas no presentan descamación del tronco o las ramas. 2) Cuando se inoculan plántulas de naranjo dulce de semilla con yemas o corteza de estas plantas no se observa una reacción de shock en la primera brotación. 3) A diferencia de psoriasis, las manchas foliares características no se observan en las hojas jóvenes sino que aparecen en hojas adultas y permanecen durante toda la vida de la hoja. 3) Las manchas foliares suelen ser de bordes nitidos y se observan tanto en el haz como en el envés (Foto 114). 4) Las manchas anulares se observan no sólo en las hojas sino también en los brotes y en los frutos (Foto 115). 5) La presencia de manchas anulares no evita la aparición de los síntomas de psoriasis B cuando las plantas se sobreinoculan con un aislado de este tipo, lo que confirma que este virus no está relacionado con la psoriasis A. Las plantas de naranjo dulce co-inoculadas con psoriasis A y con el virus de las manchas anulares inducen los síntomas características de ambas enfermedades. 6) El virus de las manchas anulares no ha podido transmitirse a *Chenopodium quinoa*, y no tiene asociadas las partículas virales ni la proteína de 48 kDa típicas de psoriasis, lo que indica que se trata de un virus diferente.

Dadas las características especiales de este síndrome y para evitar la confusión con el descrito por Wallace, que parece una forma de psoriasis, debería adoptarse para el mismo la denominación manchas anulares amarillas de los cítricos (citrus yellow ringspot).

No se conoce el agente o agentes que causan el síndrome de manchas anulares amarillas de los cítricos, ni si pueden ser transmitidos por algún vector. Sin embargo, considerando que al menos en España no se ha observado dispersión natural del mismo y que parece tener escasa incidencia, lo más probable es que se disperse exclusivamente por medio de yemas infectadas tomadas de árboles con síntomas tenues. Por ello, el control de esta enfermedad parece asegurado propagando únicamente yemas con garantía sanitaria para producir plantas de vivero o para sobreinjertar plantaciones adultas.

BIBLIOGRAFÍA

- DEHYAR, K. y HABASHI, M., 1974. Citrus ring pattern virus in the Caspian sea area of Iran. *Iranian J. Plant Path.* 10:17-20.
- BROADBENT, P., 1972. Relationships of viruses of the psoriasis virus complex. En: *Proc. 5th Conf. Int. Organ. of Citrus Virol.* Price, W.C. (Ed.). University of Florida Press, Gainesville. pp. 85-89.
- NAVAS-CASTILLO, J. y MORENO, P., 1993. Biological diversity of citrus ringspot isolates in Spain. *Plant Pathol.* 42:347-357.
- NAVAS-CASTILLO, J. y MORENO, P., 1993. Citrus ringspot diseases in Spain. En: *Proc. 12th Conf. Int. Organ. of Citrus Virol.* Moreno, P., da Graça, J.V., Timmer, L.W. (Eds.). IOCV, Riverside, California. pp. 163-172.
- THIND, S.K. y ARORA, P.K., 1997. Incidence and behaviour of ring spot virus in citrus. *Indian J. Virol.* 13:159-160.
- WALLACE, J.M. y DRAKE, R.J., 1968. Citrange stunt and ringspot, two previously undescribed virus diseases of citrus. En: *Proc. 4th Conf. Int. Organ. of Citrus Virol.* Childs, J.F.L. (Ed.). Univ. Florida Press, Gainesville. pp. 177-181.

HOJAS CORREOSAS (Leathery leaf)

El síndrome de hojas correosas (Leathery leaf) en mandarinos fue descrito en India en 1979. La enfermedad era transmisible por injerto, inoculación mecánica o *Aphis gossypii* a numerosas especies de cítricos y algunos huéspedes herbáceos. Los síntomas que producía en muchos huéspedes eran similares a los causados por satsuma dwarf, sin embargo, no hay evidencia de que esta última enfermedad sea transmitida por pulgones. No se han publicado nuevas observaciones o datos sobre esta enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

- AHLAWAT, Y.S.; NARIANI, T.K. y SARDAR, K.K., 1979. Leathery leaf- A new virus disease of citrus. *Indian Phytopathol.* 32:198-201.

EL VIRUS DE LA NARANJA NAVEL DE ARGELIA (Algerian navel orange virus)

Este virus fue detectado en Florida en 1975 en una selección de naranjo navel que había sido introducida de Argelia en 1926. El virus no aparecía asociado a ningún síntoma específico, pero pudo transmitirse mecánicamente a *Chenopodium quinoa* (en el que induce moteado clorótico) y *Crotalaria spectabilis* (en la que induce lesiones locales) y de estas especies a *Citrus*. Tanto en los huéspedes herbáceos como en los cítricos infectados se observaron partículas filamentosas de unos 780 nm de longitud.

BIBLIOGRAFÍA

- GARNSEY, S.M., 1975. Two mechanically transmissible viruses in navel orange selections introduced from Algeria. *Plant Dis. Rep.* 59:689-693.

MOTEADO AMARILLO (Citrus yellow mottle)

Esta enfermedad, detectada en Japón en 1984 en unos pocos árboles de satsuma de dos localidades, se caracteriza por la presencia de clorosis nervial y manchas cloróticas en algunas ramas. Estos síntomas eran similares a los descritos anteriormente para la enfermedad de las manchas anulares (citrus ringspot). El virus se pudo transmitir por injerto a distintas especies de cítricos (naranjos dulce, mandarino, pomelo, limas Mexicana y Rangpur, etc), pero no se observó transmisión mediante inoculación mecánica a cítricos o a distintas especies herbáceas. En las plantas infectadas se observaron partículas en forma de varilla de 690-740 nm de longitud y 12-14 nm de diámetro en la savia, en secciones ultrafinas de tejidos o en extractos semipurificados de hojas con síntomas. La inoculación de extractos semipu-

rificados de plantas enfermas a plantas sanas mediante cortes en el tallo indujo la aparición de los síntomas de la enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

USHIYAMA K., USUGI T. & HIBINO H. (1984) A new citrus virus disease: Citrus yellow mottle. En: *Proc. 9th Conf. Int. Organ. of Citrus Virol.* Garnsey, S.M., Timmer L.W., Dodds, J.A. (Eds.). IOCV, Riverside, California. pp. 204-210.

AMARILLEAMIENTO FATAL (Fatal yellows)

Esta enfermedad fue detectada en 1984 en una localidad del sur de California y causa decaimiento y muerte de limoneros injertados sobre *Citrus macrophylla*. Las plantas de semilla de *C. macrophylla* inoculadas a partir de árboles con el síndrome de amarilleamiento fatal mostraban epinastia, amarilleamiento y acorchamiento de las nerviaciones, deformación de brotes y enanismo. Otras especies mostraban síntomas más suaves. El agente causal resultaba difícil de transmitir por injerto e incluso de mantener mediante propagación vegetativa.

BIBLIOGRAFÍA

SCHNEIDER, H., 1984. Host range of the fatal yellows disease. En: *Proc. 9th Conf. Int. Organ. of Citrus Virol.* Garnsey, S.M., Timmer L.W., Dodds, J.A. (Eds.). IOCV, Riverside, California. pp. 222-228.

SCHNEIDER, H., 1988. Anatomy of citrus fatal yellows: evidence for strains of the causal agent and for double infection with a sunken-vein disease agent. *Phytopathology* 78:687-694.

NERVIACIONES AMARILLAS (Yellow vein)

El síndrome de las nerviaciones amarillas fue observado en 1956 en varios árboles de limequat Eustis en California. La enfermedad se transmite fácilmente por injerto y casi todas las especies de cítricos ensayadas son susceptibles, excepto *Poncirus trifoliata* que parece inmune. El síntoma característico es el amarilleamiento de las nerviaciones principales (Foto 116), que a veces se extiende al peciolo e incluso a algunos brotes jóvenes. Este amarilleamiento puede afectar a toda la superficie de la hoja o sólo a algunas áreas de la misma, mientras el resto de la hoja permanece asintomática. El crecimiento de la planta no se ve afectado. Las plantas enfermas producen a veces brotes asintomáticos y la inoculación de nuevas plantas a partir de éstos no da lugar a la aparición de síntomas. La enfermedad no se transmite mecánicamente ni por algunas especies de cuscuta. Las plantas coinoculadas con el virus de las nerviaciones amarillas y el de las protuberancias nerviales muestran síntomas mucho más intensos y crecimiento reducido. Esta reacción sinérgica entre el virus de las protuberancias y el de las nerviaciones amarillas permitió diferenciar dos cepas de este último. Los limequats en los que se detectó el síndrome de las nerviaciones amarillas fueron destruidos y éste no ha vuelto a ser detectado.

do, por lo que actualmente el agente causante sólo existe en colecciones de patógenos mantenidas en cuarentena.

BIBLIOGRAFÍA

WEATHERS, L.G., 1960. Yellow-vein disease of citrus and studies of interactions between yellow-vein and other viruses of citrus. *Virology* 11:753-764.

FOVEA

Es una enfermedad descrita en Florida que causaba decaimiento y muerte de árboles de tanger Murcott y proyecciones de la madera y pequeños orificios en la corteza, (inverse stem pitting), más abundantes junto a la línea de injerto, pero a veces incluso en las ramas secundarias. Posteriormente, surgieron algunas dudas sobre la relación entre el síntoma de «inverse stem pitting» y el decaimiento, ya que éste se ha observado a veces en árboles de Murcott como consecuencia de una producción excesiva. Tampoco se ha aclarado la posible relación entre el síntoma de «inverse stem pitting» y la posible presencia del viroide que causa la caquexia.

BIBLIOGRAFÍA

KNORR, L.C., 1959. Fovea- A disease of concern to Murcott growers. *Citrus Industry* 40:5-7,16.

ACANALADURAS EN LA MADERA DE MILAM (Milam stem pitting)

Descrita en Florida en 1972, esta enfermedad consistía en la presencia de acanaladuras en la madera de limoneros Milam, sin pérdida apreciable del vigor de los árboles. Los ensayos de transmisión por injerto fueron poco concluyentes. Los síntomas no son relacionables con los causados por otras virosis conocidas.

BIBLIOGRAFÍA

YOUTSEY, C.O. y BRIDGES, G.D., 1974. Previously unreported stem pitting symptoms of Florida citrus. En: *Proc. 6th Conf. Int. Organ. of Citrus Virol.* Weathers, L.G., Cohen, M. (Eds.). Univ. Calif., Div. Agric. Sci., Richmond, California. pp. 215-219.

AMARILLEAMIENTO Y BROTOS QUEBRADIZOS (Brittle twig yellows)

El síndrome de amarilleamiento y brotes quebradizos fue descrito en Irán en 1977 y aparentemente no se ha caracte-

rizado el agente causal del mismo. Este síndrome no está asociado a la presencia de acanaladuras en la madera y los síntomas se parecen a los de stubborn, enfermedad que es importante en Irán.

BIBLIOGRAFÍA

SAMADI, M.; COCHRAN, L.C. y MARTINEZ, A.L., 1977. Brittle twig yellows, a new disorder of sweet orange in Southern Iran. *Proc. Int. Soc. Citriculture* 3:900.

EPINASTIA DE LAS HOJAS (Leaf curl)

Esta enfermedad fue descrita por Salibe en Brasil en 1959, afectando a árboles en un solo huerto. Los síntomas consistían en hojas pequeñas y curvadas hacia abajo, con el mismo aspecto que si hubiesen sufrido un fuerte ataque de pulgones, seca de ramillas, abundante floración sin apenas cuajado, brotación muy débil, goma en el xilema y formación de acanaladuras en la madera del tronco y ramas principales. Estos síntomas se perpetuaban en las propagaciones hechas a partir de árboles infectados y también se transmitían por injerto a numerosas variedades de naranja dulce, limonero, pomelo, mandarino, pumelo, cidro, etc. Los árboles con síntomas se eliminaron y no se ha observado reaparición de la enfermedad. Se conserva una planta infectada en invernadero en las instalaciones del INRA en Bordeaux (Francia).

BIBLIOGRAFÍA

SALIBE, A.A., 1959. Leaf curl- A transmissible virus disease of citrus. *Plant Dis. Rep.* 43:1081-1083.

SALIBE, A.A., 1965. Susceptibility of citrus varieties to leaf-curl virus. En: *Proc. 3rd Conf. Int. Organ. of Citrus Virol.* Price, W.C. (Ed.). Univ. Florida Press, Gainesville. pp. 175-178.

CLOROSIS NERVIAL DEL LIMONERO (Yellow vein clearing of lemon)

Esta enfermedad se detectó en Pakistán en 1988 afectando distintas variedades de limonero y naranja amargo. Los síntomas aparecen sólo en las hojas y consisten en una clorosis nervial que afecta principalmente a las nerviaciones secundarias, abolladuras y abarquillamiento, manchas en forma de anillos y oscurecimiento de los nervios en el envés de las hojas. Las hojas de primavera y otoño muestran síntomas más intensos, mientras que las producidas en verano son en su mayor parte asintomáticas.

En campo la enfermedad no fue detectada en naranja dulce, mandarino, pomelo, lima dulce de Palestina, lima Kagzi, limonero rugoso o incluso en rebrotes de limonero rugoso utilizado como patrón de árboles con síntomas. Mediante inoculación por injerto se pudo reproducir todo el síndrome en limonero Femminello Siracusano y en naranja amargo, y un moteado suave y manchas anulares en naran-

jos dulces Hamlin, Pineapple y Navelina, pero no en limonero rugoso, *Citrus macrophylla*, tangor Dweet, cidro Etrog, lima Mexicana, pomelo Marsh o tres cultivares de mandarino. Esta gama de huéspedes difiere de las del virus de las variegaciones, psoriasis o amarilleamiento de las nerviaciones, con los que tiene algunos síntomas en común. En hojas con síntomas se ha detectado un virus filamentosos de unos 700 nm de longitud.

BIBLIOGRAFÍA

CATARA, A.; AZZARO, A.; MOGHAL, S.M. y KHAN, D.A., 1993. Yellow vein clearing of lemon in Pakistan. En: *Proc. 12th Conf. Int. Organ. of Citrus Virol.* Moreno, P., da Graça, J.V., Timmer, L.W. (Eds.). IOCV, Riverside, California. pp. 364-367.

GRIMALDI, V. y CATARA, A., 1996. Association of a filamentous virus with yellow vein clearing of lemon. En: *Proc. 13th Conf. Int. Organ. of Citrus Virol.* Da Graça, J.V., Moreno, P., Yokomi, R.K. (Eds.). IOCV, Riverside, California. pp. 343-345.

CORTEZA ARRUGADA DEL LIMONERO (Rumple of lemon)

Esta enfermedad, que afecta a los frutos del limonero, ha sido detectada en Florida y en la mayoría de los países del Mediterráneo. Los árboles afectados no muestran síntoma alguno en hojas, tronco o ramas. Los daños están restringidos a la piel del fruto y mas precisamente al flavedo y zona exterior del albedo, sin que afecte a la calidad del zumo. Los síntomas suelen comenzar en verano cuando el fruto empieza a cambiar de color. En una o varias zonas de la piel aparecen unas manchas amarillas, ligeramente deprimidas, que afectan al tejido localizado entre las glándulas de aceite. Estas se hacen más aparentes debido al oscurecimiento de sus paredes que se hacen primero pardo verdosas y posteriormente se van ennegreciendo hasta quedar negro parduzco. Finalmente se aplastan y se secan. Las áreas afectadas se van extendiendo, dejando a veces islotes de corteza no afectados. Normalmente, las lesiones dejan de crecer cuando el fruto está maduro.

Los frutos afectados se conservan en el almacenamiento de forma similar a los no afectados. El porcentaje de frutos afectados varía de unos años a otros, dependiendo probablemente de factores ambientales desconocidos. En algunos casos puede llegar a afectar al 75 % de los frutos con la consiguiente pérdida de valor para el mercado en fresco. El problema puede evitarse recogiendo los frutos antes del cambio de color. La corteza arrugada no es en general un problema para los frutos dedicados a la industria.

La causa o causas de la corteza arrugada del limonero son desconocidas y no se ha podido encontrar ningún patógeno asociado con este síndrome. Sin embargo, en España se ha observado que el problema se centra fundamentalmente en las líneas viejas y sólo ocasionalmente se han observado frutos afectados en algunas plantas procedentes de microinjerto.

BIBLIOGRAFÍA

KNORR, L.C., 1963. Rumple - a new disease of lemon fruits. *Plant Dis. Rep.* 47:335-339.

SALERNO, M., 1965. Osservazione sulla eziologia del «raggrinzimento della buccia» dei frutti di limone. *Riv. di Patol. Veg., Pavia, Ser.4*, 4:201-210.

ENFERMEDADES PRODUCIDAS POR VIROIDES Y AGENTES SIMILARES

CAQUEXIA-XILOPOROSIS (Cachexia-Xyloporosis)

N. Duran-Vila

La xiloporosis fue descrita por primera vez en 1934 en Palestina y se caracterizaba por la aparición de acanaladuras en la madera de la lima dulce de Palestina empleada como patrón. Posteriormente, en 1950 se describió en California otra enfermedad de características similares en tangelo Orlando, a la que se denominó caquexia (Foto 117). La caquexia se caracterizaba por la presencia de acanaladuras en la cara cambial de la madera y proyecciones en la corteza con fuerte impregnación de goma en tangelo Orlando. Los datos disponibles indican que ambas enfermedades están producidas por el mismo viroide y aunque el término caquexia es el que se ha propuesto y aceptado en foros internacionales, en los países de la cuenca del Mediterráneo, xiloporosis es el nombre que se utiliza más comúnmente.

HUÉSPEDES Y SÍNTOMAS

Son sensibles a la caquexia los patrones *Citrus macrophylla* y lima Rangpur, así como todos los clementinos, satsumas, mandarinos e híbridos de mandarinos sobre cualquier patrón. Son tolerantes a la caquexia todas las variedades de naranjo, pomelo y limonero, así como los patrones naranjo amargo, mandarino Cleopatra, citrumelo y *C. volkameriana*, si bien se han observado síntomas en algunos árboles sobre mandarino Cleopatra en Cuba y Venezuela. Cualquier especie y variedad injertada sobre un patrón sensible como el *C. macrophylla* es un árbol sensible a la caquexia. La enfermedad se ha descrito en prácticamente todos los países citrícolas del mundo.

En España, los síntomas más intensos se han observado en *C. macrophylla* como patrón de limonero en la Comunidad de Murcia. Los árboles muestran un amarilleamiento progresivo de la copa seguido de pérdidas de follaje, detención del crecimiento y finalmente la muerte del árbol (Foto 118). La unión del injerto, que en árboles sanos es lisa, presenta en árboles infectados un mirriñaque considerable en la parte superior, debido a la detención del crecimiento en diá-

metro del patrón. Al levantar la corteza del patrón, y a veces incluso desde el exterior, se observa la presencia de fuertes acanaladuras en la madera que se corresponden con proyecciones de la corteza y que frecuentemente están impregnadas de goma (Foto 119). La corteza es muy delgada y suele estar también impregnada de goma. Existen en la Comunidad Valenciana un número creciente de plantaciones jóvenes de naranjo y clementino sobre *C. macrophylla* que son por tanto sensibles tanto a la tristeza como a la caquexia.

La caquexia afecta también a todos los clementinos, satsumas, mandarinos e híbridos de mandarino sobre cualquier patrón. Estas especies manifiestan acanaladuras en la madera, que se corresponden con proyecciones de la corteza (Foto 120), e impregnación de goma en la zona próxima a línea de injerto. La corteza suele estar engrosada, lo que hace que aparezca hinchada la parte superior del injerto, y en cortes transversales de la misma pueden observarse bolsas de goma (Foto 121). Los síntomas de caquexia suelen pasar desapercibidos en los árboles infectados de la Comunidad Valenciana, pero pueden causar un decaimiento fuerte e incluso la muerte del árbol en las plantaciones de Andalucía. La enfermedad causa problemas importantes en Turquía y en Tailandia. Las causas de estas diferencias en la intensidad de síntomas es desconocida, pero podría estar relacionada con las diferencias climáticas entre zonas, y más concretamente con los distintos regímenes térmicos. Se ha observado en invernadero que el cultivo de plantas infectadas a temperaturas relativamente altas de 28-32° C, seguida de un período de cultivo a temperaturas más bajas de 18-22° C, provoca la aparición de síntomas más acusados que los observados en plantas cultivadas a temperaturas homogéneas altas o bajas.

Aunque no son frecuentes las plantaciones con problemas atribuibles a la caquexia en la Comunidad Valenciana, son susceptibles todos los clementinos, satsumas, mandarinos e híbridos sobre cualquier patrón así como cualquier especie sobre *C. macrophylla*. Los resultados de estudios llevados a cabo en parcelas experimentales indican que el patrón *C. macrophylla* manifiesta síntomas muy acusados de caquexia en las condiciones climáticas de la Comunidad Valenciana, por lo que las plantaciones sobre este patrón probablemente manifiesten en un futuro próximo no solo problemas debidos a tristeza sino también los debidos a la dispersión de caquexia.

AGENTE CAUSAL

El agente causal de la caquexia es un viroide que ha sido caracterizado como una variante del HSVd (viroide del enanismo del lúpulo), cuyo tamaño oscila entre 296 y 301 nucleótidos. Las variantes de HSVd identificadas en cítricos se han denominado CVd-II (viroide II de los cítricos). Sin embargo, mientras que algunas de las variantes de este viroide son agentes causales de la caquexia, otras con homologías de secuencia muy elevadas con las anteriores no producen la enfermedad. No se han identificado los dominios de la molécula del viroide que determinan su patogenicidad en huéspedes sensibles. Se han descrito numerosas variantes de HSVd en lúpulo, pepino, vid, rosál y varios frutales.

DIAGNÓSTICO

Hasta hace poco, el diagnóstico de la caquexia se efectuaba exclusivamente mediante pruebas de infectividad en plantas indicadoras seleccionadas por su sensibilidad, en las que se observaban síntomas después de un periodo de incubación determinado empíricamente. La planta indicadora utilizada era una selección del mandarino Parson's Special injertada sobre un patrón vigoroso como el limonero rugoso. Para un diagnóstico fiable se recomendaba utilizar 4-8 plantas indicadoras por ensayo, y mantenerlas a 27-32° C durante 9-18 meses. La aparición de síntomas (acanaladuras en la madera y exudaciones de goma por encima de la línea de injerto) en una de las plantas indicadoras era suficiente para un diagnóstico positivo. Este método es a veces errático o los síntomas producidos son muy suaves y difíciles de apreciar. En plantas en las que las variantes patogénicas del viroide van acompañadas de variantes no patogénicas los síntomas inducidos en el mandarino Parson's Special pueden ser prácticamente imperceptibles debido a la existencia de fenómenos de interferencia entre ambas variantes.

Recientemente en algunos países se ha adoptado como método de diagnóstico la inoculación del cidro Etrog seguida del análisis de ácidos nucleicos 3-6 meses después de la inoculación. Este método mixto combina las ventajas de los métodos biológicos y la rapidez de los análisis mediante técnicas moleculares. El análisis de ácidos nucleicos puede efectuarse mediante electroforesis secuencial en geles con 5 % de poliacrilamida (sPAGE) o hibridación molecular. La variante de hibridación con improntas de tejido permite analizar los cidros previamente inoculados con una manipulación mínima del tejido, por lo que puede procesarse gran número de muestras con mayor sensibilidad y rapidez que los métodos biológicos convencionales. Este método mixto tiene la ventaja de permitir el diagnóstico de todos los viroides descritos en cítricos en un ensayo único. La sensibilidad del método no se ve afectada por la presencia de variantes patogénicas y no patogénicas del viroide, pero no permite discriminar unas de otras. En las especies y variedades comerciales los viroides no alcanzan concentraciones adecuadas para realizar un diagnóstico fiable sin la inoculación previa en cidro. El diagnóstico de la caquexia o de otros viroides no puede efectuarse mediante técnicas serológicas.

CICLO DE LA ENFERMEDAD Y EPIDEMIOLOGÍA

La dispersión de la caquexia ocurre fundamentalmente al propagar yemas portadoras de su agente causal. Dado que éste se halla bastante difundido en la mayoría de especies y variedades comerciales antiguas, su dispersión es altamente probable en aquellos países en los que no se ha

establecido un programa de saneamiento y/o certificación. No se conocen agentes vectores pero la enfermedad puede transmitirse mecánicamente mediante las herramientas de corte y poda.

En España la dispersión actual de la enfermedad obedece a las siguientes causas:

1. Plantación de árboles sin control sanitario procedentes de viveros no autorizados y que por tanto pueden ser portadores del viroide causal de la enfermedad. El aspecto sano de los plantones en el momento de su adquisición no garantiza su estado sanitario.
2. Injerto o sobreinjerto en campo utilizando yemas procedentes de árboles portadores.
3. Transmisión mecánica durante las operaciones de poda y recolección. A diferencia de otras virosis y al igual que la exocortis, el agente causal de la caquexia es muy estable y puede transmitirse con relativa facilidad mediante cualquier instrumento capaz de producir heridas al árbol (navaja, tijeras, sierra, serrucho). Cualquiera de las plantas portadoras descritas constituye un foco de infección a partir del cual, los instrumentos de corte pueden transmitir la enfermedad incluso varias semanas después de haberse contaminado.

CONTROL

En España las plantaciones de cualquier especie sobre *C. macrophylla* y todos los clementinos, satsumas, mandarinos e híbridos de mandarino (tangelos) sobre cualquier patrón son sensibles a la caquexia. El único método para el control de esta enfermedad es evitar la dispersión de su agente causal mediante:

- a) Utilización de plantas sanas en las nuevas plantaciones. Ello se consigue adquiriendo los plantones en viveros autorizados.
- b) Utilización de yemas procedentes de plantas sanas para el injerto de patrones suministrados por un vivero y para el sobreinjerto de plantaciones adultas. Sólo las yemas suministradas por los viveros autorizados tienen garantía de encontrarse libres de virus. Las yemas procedentes de plantaciones establecidas inicialmente con material certificado pueden haberse infectado durante el cultivo.
- c) Desinfección de las herramientas de corte y poda. La inmersión en una solución de hipoclorito sódico al 1 % (lejía comercial diluida 1:5) es el método más eficaz. Se recomienda efectuar la desinfección de las herramientas antes de iniciar las operaciones de poda o recolección de una parcela establecida con material certificado. En el caso de una parcela doblada, se recomienda desinfectar las herramientas y efectuar primero las operaciones en los árboles jóvenes.

BIBLIOGRAFÍA

- CHILDS, J.F.L., 1950. The cachexia disease of Orlando tangelo. *Plant Dis. Rep.* 34:295-298.
- DAVINO, M.; PELICANI, L.; RENIS, M. y ALBANESE, G., 1991. Homology of hop stunt viroid with citrus cachexia viroid. En: *Proc. 11th Conf. Int. Organ. of Citrus Virol.* Brlansky, R.H., Lee, R.F., Timmer, L.W. (Eds.). IOCV, Riverside, California. pp. 196-201
- DURAN-VILA, N., 1989. Enfermedades de los cítricos producidas por viroides: la exocortis y la cachexia-xiloporosis. *Fruticultura profesional.* 25:57-64.
- LEVY, L. y HADIDI, A., 1993. Direct nucleotide sequencing of PCR-amplified DNAs of the closely related citrus viroids Ila and IIb (Cachexia). En: *Proc. 12th Conf. Int. Organ. of Citrus Virol.* Moreno, P., da Graça, J.V., Timmer, L.W. (Eds.). IOCV, Riverside, California. pp. 180-201
- MORENO, P. y DURAN-VILA, N., 1989. Enfermedades producidas por viroides: la cachexia-xiloporosis de los cítricos. *Phytoma.* 12:29-37.

- MORENO, P.; DURAN-VILA, N. y ROISTACHER, C.N., 1990. Las enfermedades transmisibles por injerto de los cítricos: una puesta al día. *Phytoma*. 21:16-29.
- REICHERT, I. y PERLBERGER, P., 1934. Xyloporosis, the new citrus disease. *Hadar* 7: 163-167, 172, 193-202.
- ROISTACHER, C.N.; BLUE, R.L. y CALAVAN, E.C., 1973. A new test for citrus cachexia. *Citrograph* 58: 261-262.
- ROISTACHER, C.N., 1983. Cachexia disease: virus or viroid. *Citrograph* 68:111-113.
- SEMANCEK, J.S.; ROISTACHER, C.N.; RIVERA-BUSTAMANTE, R. y DURAN-VILA, N., 1988. Citrus cachexia viroid, a new viroid of citrus: Relationship to viroids of the exocortis disease complex. *J. Gen. Virol.* 69:30593068.

EXOCORTIS

N. Duran-Vila

La exocortis se describió por primera vez en 1948 en California en árboles injertados sobre el patrón *Poncirus trifoliata*, y poco después en Australia, donde inicialmente se la denominó 'scaly but'. Se caracteriza por la aparición de escamas y grietas en la corteza de las especies sensibles (Foto 122), síntomas que suelen ir acompañados de diversos grados de enanismo. Más tarde, se describió también en Brasil una afección de características similares en árboles injertados sobre la lima Rangpur, a la que se denominó 'enfermedad de la lima Rangpur'. Se demostró que los tres desórdenes estaban causados por un mismo agente causal, por lo que en la actualidad la enfermedad se conoce en todo el mundo como exocortis.

La exocortis se halla muy difundida en todos los países citrícolas. Hasta la aparición de la tristeza, la amplia utilización del naranjo amargo como patrón permitió el desarrollo de plantaciones asintomáticas con árboles portadores del agente causal de la exocortis. Sin embargo, la necesidad de introducir patrones tolerantes a tristeza, como la lima Rangpur, el *P. trifoliata* o los híbridos tipo citrange, todos ellos sensibles a exocortis, puso de manifiesto que el agente causal de la enfermedad se hallaba difundido en las variedades comerciales cultivadas en la mayoría de países citrícolas.

Las pérdidas económicas que causa la exocortis en árboles sensibles es variable y depende de la estirpe del patógeno, la edad del árbol en el momento que tiene lugar la infección y las condiciones climáticas de la zona en la que se desarrolla el cultivo. Los resultados de experimentos llevados a cabo en Estados Unidos, Australia y Brasil indican que la exocortis puede causar una disminución importante tanto del tamaño del árbol como de la producción, que en algunos ensayos ha alcanzado el 60 %. El efecto es mayor en árboles que se han infectado en vivero o en propagaciones llevadas a cabo por el agricultor utilizando yemas infectadas, que en árboles que se infectan durante el cultivo.

HUÉSPEDES Y SÍNTOMAS

La exocortis produce en las especies sensibles, grietas verticales y escamas en la corteza (Foto 122), manchas amarillas y grietas en los brotes tiernos (Foto 123) y enanismo. Son sensibles a la exocortis los patrones *P. trifoliata*, sus híbridos los citrange Troyer y Carrizo, la lima Rangpur y el cidro, así como algunas variedades de lima, limonero y pumelo. Son tolerantes a la exocortis todas las variedades comúnmente utilizadas en España, así como la mayoría de especies y variedades comerciales cultivadas en otros países citrícolas. Son también tolerantes los patrones naranjo amargo, mandarina Cleopatra, *Citrus volkameriana* y *C. macrophylla*. Se desconoce la sensibilidad del citrumelo.

Cualquier variedad injertada sobre un patrón sensible es un árbol sensible a la exocortis.

La utilización de los citranges Troyer o Carrizo como patrones de plantas libres de virus es relativamente reciente, pero en España existe un número importante de plantaciones con problemas debidos a la exocortis. Se han observado plantaciones con árboles que muestran los síntomas característicos de la enfermedad, es decir, grietas y descamaciones de la corteza en los patrones citrange Troyer y citrange Carrizo, que el agricultor suele confundir con los síntomas de gomosis causados por *Phytophthora*. Ambos tipos de lesiones son perfectamente distinguibles ya que al levantar las escamas producidas por la exocortis se observa que en general afectan solo al patrón y debajo de éstas la corteza permanece de color verde, mientras que las descamaciones causadas por *Phytophthora* pueden afectar también a la variedad, suelen ir acompañadas de exudaciones de goma, por lo que el tronco presenta un color pardo y la corteza en la zona afectada está muerta. Los árboles afectados por exocortis presentan enanismo, que puede llegar a ser muy acusado e ir asociado a un amarilleamiento progresivo, seca de ramillas y depresión general del árbol. En nuestras condiciones de cultivo existen árboles infectados que aunque no presentan grietas y escamas en la corteza del patrón, manifiestan síntomas de enanismo y decaimiento general (Foto 124).

La introducción del *P. trifoliata*, el citrange Troyer, el citrange carrizo y la lima Rangpur en otros países citrícolas como medida de control de la tristeza puede conducir a la aparición de problemas debidos a la exocortis.

AGENTE CAUSAL

El agente causal de la exocortis es el CEVd (viroide de la exocortis de los cítricos), un pospiviroide cuyo tamaño oscila entre 370 y 375 nucleótidos. Se han identificado un gran número de estirpes o variantes de secuencia de distinta agresividad. También se han identificado variantes de CEVd en vid, tomate, zanahoria, berenjena y nabo. No puede descartarse la posible implicación de otros viroides en la expresión de formas moderadas o suaves de la enfermedad.

DIAGNÓSTICO

Hasta muy recientemente, el diagnóstico se efectuaba exclusivamente mediante pruebas de infectividad, que consisten en la inoculación de plantas indicadoras seleccionadas por su sensibilidad y la observación de síntomas después de un período de incubación determinado empíricamente. Para el diagnóstico de la exocortis se ha empleado como planta indicadora la selección 861-S1 del cidro Etrog injertada sobre un patrón vigoroso como el limonero rugoso. Para un diagnóstico fiable se ha recomendado utilizar 4-6 cidros por ensayo y mantener las plantas inoculadas a 27-32° C durante 3-6 meses. La aparición de síntomas (enanismo acusado, epinastia y arrugamiento de las hojas, anillamiento del peciolo y necrosis en peciolos, nervios y tallo) (Foto 125) en una de las plantas indicadoras es suficiente para efectuar un diagnóstico positivo. En la actualidad se sabe que el cidro Etrog no es un indicador específico del CEVd sino que también manifiesta síntomas cuando se inocula con otros viroides identificados en cítricos.

La sensibilidad y especificidad de los métodos biológicos se puede aumentar considerablemente mediante análisis de ácidos nucleicos de los cidros inoculados 3 meses después de la inoculación. Este método mixto combina las excelentes características del cidro, un huésped capaz de multiplicar y acumular los viroides hasta alcanzar títulos que permitan su detección por métodos bioquímicos, con la sen-

sibilidad y especificidad de las técnicas de análisis de ácidos nucleicos. El análisis de ácidos nucleicos de los cítricos inoculados puede efectuarse por electroforesis secuencial en geles de 5 % de poliacrilamida (sPAGE) o por hibridación molecular. Recientemente se ha desarrollado una variante de esta técnica que consiste en efectuar la hibridación con improntas de cortes frescos de tallo, lo que permite analizar las muestras sin necesidad de preparar extractos como en las técnicas convencionales. Este método permite el análisis rutinario de gran número de muestras con mayor rapidez y especificidad que los métodos biológicos. En las especies y variedades comerciales, los viroides no alcanzan concentraciones adecuadas para realizar un diagnóstico fiable sin la inoculación previa en cídro. El diagnóstico de la exocortis o de otros viroides no puede efectuarse mediante técnicas serológicas.

CICLO DE LA ENFERMEDAD Y EPIDEMIOLOGÍA

La principal vía de dispersión de la exocortis es la propagación de yemas portadoras del CEVd. Dado que el CEVd se halla ampliamente difundido en la mayoría de especies y variedades comerciales antiguas, su dispersión es altamente probable en aquellos países en los que no se ha establecido un programa de saneamiento y/o certificación. No se conocen agentes vectores, pero la enfermedad puede transmitirse mecánicamente mediante las herramientas de corte y poda.

La dispersión de la enfermedad obedece a las siguientes causas:

1. Plantación de árboles sin control sanitario procedentes de viveros no autorizados y que por tanto pueden estar infectados con exocortis. El aspecto sano de los plantones en el momento de su adquisición y durante los primeros años de cultivo no garantiza su estado sanitario y las plantaciones suelen manifestar problemas a los 4-5 años de iniciado el cultivo.
2. Injerto o sobreinjerto en campo utilizando yemas procedentes de árboles portadores. La manifestación de síntomas en árboles que han sido sobreinjertados con yemas portadoras de exocortis depende de la edad y tamaño del árbol que se sobreinjerta.
3. Transmisión mecánica durante las operaciones de poda y recolección. A diferencia de otras virosis el agente causal de la exocortis es muy estable y puede transmitirse con relativa facilidad mediante cualquier instrumento capaz de producir heridas al árbol (navaja, tijeras, sierra, serrucho). Cualquier planta portadora, aunque no manifieste síntomas, constituye un foco de infección para la dispersión de la enfermedad mediante los instrumentos de corte, que pueden transmitirla incluso varias semanas después de haberse contaminado. La manifestación de síntomas en plantas inoculadas mediante las herramientas durante la poda o la recolección depende de la edad y tamaño del árbol en el momento de infectarse.

CONTROL

Las plantaciones injertadas sobre citrange Troyer o Carrizo, *P. trifoliata* o lima Rangpur son sensibles a la exocortis. El único método para el control de la enfermedad es evitar la introducción y dispersión del agente causal mediante:

- a. Utilización de plantas sanas procedentes de un programa de certificación en las nuevas plantaciones.
- b. Utilización de yemas procedentes de plantas sanas para el injerto de patrones suministrados por un vivero o para el sobreinjerto de plantaciones adultas. Las yemas procedentes de plantaciones establecidas ini-

cialmente con material certificado pueden haberse infectado durante el cultivo.

- c. Desinfección de las herramientas de corte y poda mediante inmersión en 1 % de hipoclorito sódico (lejía comercial diluida 1:5). Se recomienda efectuar la desinfección de las herramientas antes de iniciar las operaciones de poda o recolección de una parcela establecida con material certificado. En el caso de una parcela doblada, se recomienda desinfectar las herramientas y efectuar primero las operaciones en los árboles jóvenes.

BIBLIOGRAFÍA

- CALAVAN, E.C., 1968. Exocortis. En: *Indexing procedures for 15 virus diseases of citrus trees*. Agricultural Handbook No.33. ARS, USDA. pp. 23-34.
- DURAN-VILA, N., 1989. Enfermedades producidas por viroides: la exocortis de los cítricos. *Phytoma* 7:19-25.
- DURAN-VILA, N.; PINA, J.A. y NAVARRO, L., 1993 Improved indexing of citrus viroids. En: *Proc. 12th Conf. Int. Organ. of Citrus Virol.* Moreno, P., da Graça, J.V., Timmer, L.W. (Eds.). IOCV, Riverside, California. pp. 202-211.
- DURAN-VILA, N.; ROISTACHER, C.N.; RIVERA-BUSTAMANTE, R. y SEMANCIK, J.S., 1988. A definition of citrus viroids groups and their relationship to the exocortis disease. *J. Gen. Virol.* 69:3069-3080.
- DURAN-VILA, N.; PINA, J.A.; BALLESTER, J.F.; JUÁREZ, J.; ROISTACHER, C.N.; RIVERA-BUSTAMANTE, R. y SEMANCIK, J.S., 1988. The citrus exocortis disease: a complex or viroid RNAs. En: *Proc. 10th Conf. Int. Organ. of Citrus Virol.* Timmer, L.W., Garnsey, S.M., Navarro, L. IOCV, Riverside, California. pp. 152-164.
- DURAN-VILA, N., 1989. Enfermedades de los cítricos producidas por viroides: la exocortis y la cachexia-xiloporosis. *Fruticultura profesional*. 25:57-64.
- FAWCETT, H.S. y KLOTZ, L.J., 1948. Exocortis on trifoliolate orange. *Citrus Leaves*. 28: 8.
- MORENO, P.; DURAN-VILA, N. y ROISTACHER, C.N., 1990. Las enfermedades transmisibles por injerto de los cítricos: una uesta al día. *Phytoma*. 21:16-29.

OTROS VIROIDES IDENTIFICADOS EN CÍTRICOS

N. Duran-Vila

Se han identificado otros tres viroides, CVd-I, CVd-III y CVd-IV capaces de replicarse en prácticamente todas las especies de cítricos, pero que no parecen estar asociados a ningún síntoma específico en especies y variedades comerciales. Sin embargo, estos viroides inducen síntomas en la selección 861-S1 del cídro Etrog, planta indicadora empleada en las pruebas de infectividad utilizadas para el diagnóstico de la exocortis (Cuadro 1), lo cual llevó a considerarlos erróneamente como estirpes moderadas o suaves de exocortis. Sin embargo, la caracterización molecular de los mismos ha permitido establecer que no se hallan taxonómicamente relacionados con los agentes causales de la exocortis y de la caquexia.

El CVd-I y el CVd-III son dos apscaviroides que inducen enanismo en árboles injertados sobre *Poncirus trifoliata*, por lo que se ha especulado que podrían utilizarse para controlar el tamaño de los árboles sobre este patrón en situaciones en las que éstos alcancen un tamaño excesivo para su manejo (Foto 126). El CVd-IV es un cocadviroide que comparte cierta homología de secuencia con el CEVd y se ha sugerido que se trata de un recombinante natural en las nuevas plantaciones, entre el CEVd y el HSVd. Se halla poco

CUADRO 1

Los viroides de los cítricos: reacción en las pruebas de infectividad empleadas para el diagnóstico de la exocortis y la caquexia-xiloporosis.

Género	Viroide Especie	Planta indicadora	
		Cidro Etrog 861-S1	Mandarino Parson's Special
Pospiviroides	CEVd	++++	-
Apscaviroides	CVd-I (CBLVd)	++	-
Hostuviroides	CVd-II (HSVd): CVd-IIa CVd-IIb	+	-
		+/-	+
Apscaviroides	CVd-III	+++	-
Cocadvidoides	CVd-IV	+++	-

difundido y se desconoce su efecto en especies y variedades comerciales

Todos los viroides de los cítricos producen síntomas específicos en la selección 861-S1 del cidro Etrog (Cuadro 2 y Fotos 126 a 131), que no deben confundirse con distintos grados de virulencia del agente causal de la exocortis (Ver Foto 125). Sin embargo, en los ensayos de infectividad con aislados de campo, que en general contienen varios viroides, los síntomas en cidro resultan inespecíficos como resultado de las interacciones entre los distintos viroides del aislado. Por tanto las pruebas de infectividad en cidro Etrog permiten diagnosticar que una planta está infectada con viroides, pero no determinar con cuales. El análisis de los cidros inoculados mediante electroforesis secuencial en geles del 5 % de poliacrilamida (sPAGE) o la hibridación molecular permite aumentar la sensibilidad y especificidad en el diagnóstico de viroides.

CUADRO 2

Síntomas inducidos por los viroides de los cítricos en la selección 861-S1 del cidro Etrog.

Viroide	Enanismo	Epinastia	Necrosis foliar		
			Nervio central	Pecíolo	Apice
CEVd	acusado	acusada	general	+	-
CVd-I	leve	puntual	puntual	-	-
CVd-II	-	-	-	+/-	+/-
CVd-III	moderado	general	general	+	-
CVd-IV	moderado	general	general	+	-

OTRAS ENFERMEDADES ATRIBUIDAS A VIROIDES

N. Duran-Vila

Se han descrito tres enfermedades que podrían estar producidas por viroides: La corteza gomosa (gummy bark), las bolsas de goma-acanaladuras gomosas (gum pocket-gummy pitting) y la enfermedad de Kassala (Kassala disease). Ninguna de estas enfermedades ha sido descrita en España, pero causan problemas importantes en otros países. Debe evitarse su introducción en los países en los que no han sido detectadas.

CORTEZA GOMOSA (Gummy bark)

Se ha descrito como una enfermedad transmisible por injerto en algunos países de la cuenca del Mediterráneo y del Oriente Próximo (Arabia Saudita, Egipto, Grecia, Iraq, Omán, Paquistán, Siria, Turquía y Yemen), y podría además encontrarse en Argelia. La enfermedad no ha sido descrita en el continente americano. En algunos países como Turquía llega a causar daños considerables, ya que produce acanaladuras en la madera y depósitos de goma debajo de la corteza del tronco, que suelen ir acompañados de enanismo y en muchos casos de decaimiento general del árbol.

La enfermedad afecta a algunas variedades de naranjo dulce y en éstas produce síntomas idénticos a los de la caquexia en mandarino, pero el viroide causal de la caquexia no induce dichos síntomas en naranjo dulce. El limonero rugoso empleado como patrón es también sensible a esta enfermedad, por lo que los árboles de naranjo dulce injertados sobre limonero rugoso muestran síntomas tanto en la variedad como en el patrón. No se han descrito vectores.

Aunque no se ha demostrado, se sospecha que el agente causal pueda ser un viroide. No existen métodos rápidos de diagnóstico, por lo que la aparición de acanaladuras y exudaciones de goma en naranjo dulce o en limonero rugoso son el único diagnóstico posible.

En la actualidad la única medida para el control de la enfermedad es la utilización de material de propagación sano. Debe evitarse la introducción de esta enfermedad en los países en los que no ha sido observada, mediante un sistema apropiado de cuarentena.

BOLSAS DE GOMA-ACANALADURAS GOMOSAS (Gum pocket-Gummy pitting)

Es una enfermedad transmisible por injerto que afecta al *Poncirus trifoliata*. Ha sido descrita en Argentina, Australia, Italia y Sudáfrica. La enfermedad se caracteriza por la aparición de acanaladuras y depósitos de goma en *P. trifoliata* que a veces producen deformaciones externas en el tronco de este patrón.

Existen evidencias que sugieren que el agente causal puede ser un viroide, pero la etiología de esta enfermedad no ha sido adecuadamente demostrada. Se desconoce su epidemiología.

En la actualidad la única medida para el control de la misma es la utilización de material de propagación sano y evitar la introducción de la enfermedad en los países en los que no ha sido detectada.

ENFERMEDAD DE KASSALA (Kassala disease)

Se describió como una enfermedad del pomelo en la localidad de Kassala en Sudán. La enfermedad se caracteriza por la aparición de acanaladuras en la madera acompañadas de depósitos de goma, especialmente visibles al levantar la corteza del tronco. Se han observado síntomas muy similares en plantaciones de pomelo en Yemen.

Se desconoce su agente causal pero debido a la similitud de los síntomas de esta enfermedad con los de la caquexia, se ha apuntado que su agente causal pudiera ser un viroide. Se desconoce la epidemiología de la enfermedad.

En la actualidad la única medida para el control es la utilización de material de propagación sano y evitar la introducción de la enfermedad en los países en los que no ha sido descrita.

BIBLIOGRAFÍA

- BOVÉ, J.M., 1995. *Virus and virus-like diseases of citrus in the Near East region*. FAO, Rome. 518 páginas.
- DURAN-VILA, N.; ROISTACHER, C.N.; RIVERA-BUSTAMANTE, R. y SEMANCIK, J.S., 1988. A definition of citrus viroids groups and their relationship to the exocortis disease. *J. Gen. Virol.* 69:3069-3080.

- FOGUET, J.L. y OSTE, C.A., 1968. Disorders of trifoliolate orange roots-tock in Tucumán, Argentina. En: *Proc. 4th Conf. Int. Organ. of Citrus Virol.* Childs, J.F.L. (Ed.). University of Florida Press, Gainesville. pp. 183-189.
- FRASER, L.R.; BROADBENT, P. y COX, J.E., 1976. Gummy pitting of *Poncirus trifoliata*: Its association with dwarfing of citrus in New South Wales. En: *Proc. 7th Conf. Int. Organ. of Citrus Virol.* Calavan, E.C. (Ed.). IOCV, Riverside, California. pp. 147-151.
- MARAIS, J.; LEE, R.F.; BREYTENBACH, J.H.J.; MANICOM, B.Q. y VANVUUREN, S.P., 1996. Association of a viroid with Gum Pocket disease of trifoliolate orange. En: *Proc. 13th Conf. Int. Organ. Citrus Virol.* Da Graça, J.V., Moreno, P., Yokomi, R.K. (Eds.). IOCV, Riverside, California. pp. 236-244.
- ÖNELGE, N.; ÇINAR, A.; KERSTING, U. y SEMANCIK, J.S., 1996. Viroids associated with Citrus Gummy bark disease of sweet orange in Turkey. En: *Proc. 13th Conf. Int. Organ. Citrus Virol.* Da Graça, J.V., Moreno, P., Yokomi, R.K. (Eds.). IOCV, Riverside, California. pp. 245-251.
- ROISTACHER, C.N.; BLUE, R.L. y CALAVAN, E.C., 1973. A new test for citrus cachexia. *Citrograph* 58:261-262.
- SEMANCIK, J.S. y DURAN-VILA, N., 1988. The grouping of citrus viroids: Additional physical and biological determinants and relationships with diseases of citrus. En: *Proc. 11th Conf. Int. Organ. Citrus Virol.* Brlansky, R.H., Lee, R.F., Timmer, L.W. (Eds.). IOCV, Riverside, California. pp. 178-188.
- SEMANCIK, J.S.; ROISTACHER, C.N.; RIVERA-BUSTAMANTE, R. y DURAN-VILA, N., 1988. Citrus cachexia viroid, a new viroid of citrus: Relationship to viroids of the exocortis disease complex. *J. Gen. Virol.* 69:3059-3068.
- SCHWARZ, R.E. y McCLEAN, A.P.D., 1969. Gum-pocket, a new virus-like disease of *Poncirus trifoliata*. *Plant Dis Rep.* 53:336-339.

PARTE VI
**DECAIMIENTOS
DE ORIGEN
DESCONOCIDO**

DECAIMIENTOS DE ORIGEN DESCONOCIDO

BLIGHT

L.W. Timmer

La enfermedad llamada *blight*, se conoce desde hace unos 100 años en Florida (EE.UU.), donde se estiman pérdidas anuales que exceden los 500 000 árboles. La presencia de esta enfermedad también se ha confirmado en Cuba, Centroamérica, Sudáfrica y en Queensland (Australia). Algunos tipos de decaimiento de árboles descritos en Sudamérica como el llamado *declinio* en Brasil, el *declinamiento* en Argentina y el *marchitamiento repentino* en Uruguay, probablemente tengan el mismo origen que el *blight*.

HUÉSPEDES Y SÍNTOMAS

Todos los cultivares de naranja y pomelo utilizados como copa, parecen ser susceptibles al *blight*. La incidencia de esta enfermedad es menos frecuente en mandarinos y limoneros que en naranjos y pomelos.

Los patrones más susceptibles a la enfermedad son el *Poncirus trifoliata*, el limonero rugoso, la lima Rangpur y el citrange Carrizo. Generalmente, el naranjo amargo, el naranjo dulce, y el mandarino Cleopatra son tolerantes a la enfermedad. Aunque no está bien evaluado, el citrumelo Swingle parece más tolerante a la enfermedad que otros patrones.

El primer síntoma de *blight* es generalmente un marchitamiento o síntomas de deficiencia de cinc en las hojas (Fotos 132, 133 y 134). La brotación de primavera normalmente se retrasa y va seguida de un decaimiento general de la copa, con pérdida de hojas, muerte de ramillas y una brotación débil. Inicialmente los síntomas pueden aparecer restringidos a un sector de la copa, pero luego se generalizan. En árboles muy decaídos es frecuente observar la emisión de chupones del patrón (Foto 133). Los árboles afectados nunca se recuperan de la enfermedad, pero rara vez mueren. El sistema radicular parece sano en árboles que comienzan a decaer, pero en estados avanzados de la enfermedad se observa necrosis generalizada en las raíces. Normalmente sólo se ven afectados los árboles en producción, mientras que los jóvenes que reemplazan a éstos suelen crecer bien durante varios años.

Los síntomas de *blight* en la copa son similares a los causados por el virus de la tristeza, por nematodos y por otros agentes. La combinación de marchitamiento, síntomas de deficiencia de cinc y presencia de chupones pueden servir para localizar los árboles enfermos, sin embargo son necesarias otras pruebas para confirmar el diagnóstico.

AGENTE CAUSAL

El agente causal del *blight* aún no ha sido determinado. Se han propuesto como causa de la enfermedad diversos factores relacionados con el suelo, la nutrición o el cultivo, sin embargo, los árboles jóvenes plantados en el lugar donde se arrancaron árboles con *blight*, no enferman más rápidamente que árboles similares plantados en otros sitios, lo que parece excluir los agentes biológicos del suelo u otros factores del mismo como posibles causas.

También se han propuesto como posibles agentes causales varios microorganismos. Así, basándose en el examen de las raíces de árboles afectados por microscopía electrónica, en experimentos de quimioterapia, y en ensayos de transmisión de cítricos a vid, se ha sugerido que algunas bacterias presentes en el xilema podrían ser agentes causales del *blight* de los cítricos. La posibilidad de que la enfermedad fuese causada por toxinas de *Fusarium solani*, que coloniza las raíces fibrosas, ha sido también considerada. Sin embargo, con ninguno de estos microorganismos han podido cumplirse los postulados de Koch para poder aceptarlos como agentes causales de *blight*.

Se puede transmitir la enfermedad a una planta sana por injerto de raíces procedentes de una planta afectada. Generalmente los síntomas de marchitamiento empiezan a aparecer año y medio a dos años después de la inoculación. Este ensayo se ha repetido varias veces en Florida y se ha confirmado en Brasil y Sudáfrica. Inoculaciones similares usando yemas de una planta enferma injertadas en una planta sana no han reproducido los síntomas, lo que parece indicar que el patógeno estaría limitado a las raíces de la planta.

DIAGNÓSTICO

Varias características de los árboles afectados pueden ser usadas para diagnosticar la enfermedad. Así, en los árboles afectados por *blight*, el movimiento de agua es míni-

mo, probablemente debido a que los vasos del xilema del tronco, ramas y raíces principales contienen tapones amorfos de color amarillo claro, que dificultan el flujo de agua. Estos tapones son más abundantes en el centro del tronco y disminuyen hacia la periferia, donde la madera es joven. Sólo el primer centímetro exterior del tronco de los árboles con *blight* está libre de estos tapones. Por ello, los árboles afectados no son capaces de absorber el agua suministrada mediante inyección a presión. La prueba de la inyección de agua con una jeringa permite un diagnóstico rápido, que sirve para diferenciar el *blight* de otros tipos de decaimiento con síntomas similares.

Las raíces y hojas de los árboles afectados por *blight* contienen proteínas específicas que pueden ser detectadas con varias pruebas serológicas. Se ha obtenido un anticuerpo monoclonal que reacciona con extractos de hojas de árboles afectados aplicados en una membrana, lo que constituye un método rápido y fiable de diagnóstico.

Aunque los síntomas de deficiencia de cinc son comunes en las hojas de los árboles afectados, éste se acumula generalmente en la corteza y en el xilema externo del tronco. En este último, se observan niveles de cinc que son tres o cuatro veces superiores a los detectados en árboles sanos, por lo que el análisis del contenido de cinc en la madera del tronco es útil para el diagnóstico. La acumulación de este metal ocurre antes que la formación de los tapones o el desarrollo de síntomas en las hojas, por lo que constituye un indicador temprano de la enfermedad. Se desconoce el significado de esta acumulación en el desarrollo de la enfermedad.

CICLO DE LA ENFERMEDAD Y EPIDEMIOLOGÍA

La forma de dispersión del *blight* es aún desconocida. El agente causal está presente en las raíces y se puede transmitir el patógeno mediante injerto de éstas. Por el contrario, parece que el agente no está en la copa y no hay evidencia de que se pueda transmitir por yemas, a pesar de los muchos intentos efectuados. Tampoco hay datos que indiquen que el patógeno esté presente en el suelo, ni se ha podido transmitir la enfermedad transportando tierra abundante desde la rizosfera de un árbol decaído a la de otro sano.

Se piensa que podría existir un vector aéreo, tal vez un insecto, pero aún no hay evidencias de transmisión por esta vía. Se han observado diversas pautas de distribución de la enfermedad en campo. Durante los primeros estadios, los

árboles afectados parecen estar distribuidos al azar, sin embargo, con la diseminación de la enfermedad los árboles afectados aparecen con frecuencia en grupos o líneas.

CONTROL

La única medida conocida para evitar los daños ocasionados por el *blight* es reemplazar los árboles decaídos, replantando con un patrón más tolerante. La incidencia de la enfermedad varía ampliamente entre los diferentes patrones. Así, en árboles sobre *Poncirus trifoliata*, limonero rugoso, lima Rangpur o citrange Carrizo, los síntomas de *blight* empiezan a aparecer a los 5-8 años y en las plantaciones sobre estos pies hay generalmente una alta incidencia de *blight*. Los árboles sobre mandarina Cleopatra y naranjo amargo raramente desarrollan síntomas, pero ocasionalmente pueden sufrir daños severos. El *blight* no es común en árboles propagados sobre naranjo dulce. Los síntomas son de gravedad similar en árboles sobre cualquier patrón, una vez que éstos resultan afectados.

BIBLIOGRAFÍA

- BRLANSKY, R.H.; TIMMER, L.W.; LEE, R.F. y GRAHAM, J.H., 1984. Relationship of xylem plugging to reduce water uptake and symptom development in citrus trees with blight and blight-like declines. *Phytopathology* 74:1325-1328.
- DERRICK, K.S., LEE, R.F., BRLANSKY, R.H.; TIMMER, L.W.; HEWITT, B.G. y BARTHE, G.A., 1990. Proteins associated with citrus blight. *Plant Dis.* 74:168-170.
- LEE, R.F.; MARAIS, L.J.; TIMMER, L.W. y GRAHAM, J.H., 1984. Syringe injection of water into the trunk: a rapid diagnostic test for citrus blight. *Plant Dis.* 68:511-513.
- NEMEC, S., 1985. Citrus blight in Florida. *Rev. Trop. Plant Path* 2:1-27.
- TIMMER, L.W.; BRLANSKY, R.H.; DERRICK, K.S. y LEE, R.F., 1991. Transmission of citrus blight by root-graft inoculation. En: *Proc. 11th Conf. Int. Organ. of Citrus Virol.* Brlansky, R.H., Lee, R.F., Timmer, L.W.(Eds.). IOCV, Riverside, California. pp. 244-249.
- TIMMER, L.W.; LEE, R.F.; BRLANSKY, R.H.; GRAHAM, J.H.; ALBRIGO, L.G.; DERRICK, K.S. y TUCKER, D.P.H., 1992. The infectious nature of citrus blight. *Proc. Florida State Hort. Soc.* 105:21-25.
- WÜTCHER, H.K.; COHEN, M. y YOUNG, R.H., 1977. Zinc and watersoluble phenolic levels in the wood for diagnosis of citrus blight. *Plant Dis. Rep.* 61:572-576.
- WÜTCHER, H.K.; SCHWARZ, R.E.; CAMPGLIA, H.G.; MOREIRA, C.S. y ROSETTI, V., 1980. Blight-like citrus tree declines in South America and South Africa. *Hort. Sci.* 15:588-590.

PARTE VII
ENFERMEDADES
DURANTE LA
CONSERVACIÓN

ENFERMEDADES DURANTE LA CONSERVACIÓN

ENFERMEDADES PARASITARIAS DURANTE LA CONSERVACIÓN

Juan J. Tuset

Las enfermedades que afectan a los frutos cítricos después de la recolección, o sea, durante el proceso de la comercialización, han pasado a ocupar en los últimos años un lugar importante en las preocupaciones del sector citrícola por los daños económicos que ocasionan.

Las enfermedades de la conservación de los frutos que originan podredumbres son debidas a: 1) Causas parasitarias, en las que el agente causal es siempre un micromiceto; 2) Causas fisiológicas, donde no existe un agente parasitario primario y la enfermedad se debe a factores internos al fruto o a una conservación defectuosa. Posteriormente, agentes parasitarios secundarios (hongos, bacterias, insectos, nematodos, etc.) colaboran en la misma.

En este capítulo nos referiremos únicamente a las podredumbres debidas a procesos parasitarios, causadas directamente por la actuación de un hongo, que son económicamente las más importantes.

Es conocido que aún realizando adecuadamente las operaciones de recogida, acondicionamiento, conservación y transporte de los frutos, se producen normalmente un 5-8 % de pérdidas debidas a hongos. Cuando las condiciones de manejo de la fruta no son adecuadas, sobre todo si la misma se almacena tras una recolección efectuada en períodos en que los factores ambientales no son apropiados (elevada humedad del aire o temperaturas superiores a los 24° C), es frecuente encontrar tasas de podridos superiores al 12 %.

El fruto de los cítricos es un hesperidio compuesto por: un epicarpio delgado, coloreado, rico en esencias y con numerosas glándulas oleíferas llamado flavedo, un mesocarpio blanco de consistencia esponjosa (albedo) y un endocarpio membranoso que encierra vesículas repletas de jugo. El conjunto del flavedo y el albedo constituye la corteza, o piel, que generalmente, es el lugar de actuación de los hongos durante la postrecolección. Ambas capas, por su constitución, influyen directamente en el desarrollo del hongo y también en el comportamiento de los productos antiparasitarios.

Los frutos cítricos son no climatéricos, por lo tanto, no continúan el proceso de maduración una vez recolectados.

En las áreas tropicales, después que la pulpa se hace comestible, la piel permanece verdosa, mientras que en las regiones subtropicales y templadas, donde las temperaturas nocturnas pueden ser inferiores a los 13° C, la producción de etileno conduce a la destrucción de la clorofila y a la aparición de los pigmentos xantofílicos y carotenoides que determinan el color naranja característico.

La conservación frigorífica permite reducir infecciones fúngicas y de hecho, sola o con ligeras modificaciones («curing»), es el procedimiento usual empleado por el sector citrícola. Durante varios meses los frutos cítricos (excepto las mandarinas) se almacenan en el frigorífico donde deben soportar pequeños cambios por deshidratación. Estos se contrarrestan con diferentes técnicas (aumento de la humedad ambiental, ceras, envoltura de polietileno, etc.) y junto con los tratamientos antifúngicos, permiten extender el tiempo de almacenamiento y lograr así un producto de calidad para el consumo. Las temperaturas de conservación son variables según la especie y cultivar y la duración de la misma. Generalmente los limones y pomelos, que son muy sensibles al frío, se conservan a temperaturas iguales o superiores a 10° C, las mandarinas a 1-3° C y las naranjas a 2-4° C.

A continuación se enumeran las principales enfermedades de la postrecolección de los cítricos, describiendo brevemente algunas de sus características.

PODREDUMBRE POR *PENICILLIUM* (Green and blue mold)

Esta podredumbre afecta a la fruta durante su conservación en el frigorífico y es responsable de más del 60 % de las pérdidas causadas por hongos. En España, en la primera parte de la campaña de recolección, o sea, hasta el mes de enero, la especie dominante es *P. digitatum* (moho verde) (Foto 135), pero después es superada por *P. italicum* (moho azul) (Foto 136). Ambos son saprofitos comunes de todo tipo de materia vegetal y dada la abundancia de sus conidios, tanto en el campo como en los propios almacenes, constituyen el problema más grave en la postrecolección. Son típicos parásitos de heridas.

PODREDUMBRE POR *ALTERNARIA* (Internal decay)

Las podredumbres (negra o marrón verdosa), causadas por *Alternaria*, especialmente por *A. citri* (Foto 137), ocupan el segundo lugar en cuanto a pérdidas por podridos, especialmente durante la conservación frigorífica. En el campo, este micromiceto se encuentra formando parte de las negrillas que recubren ramas, hojas y frutos, y como saprofito de ramas y ramillas secas (muy abundantes en las plantaciones españolas). Una vez introducido en el almacén, penetra en los frutos a través de pequeñas heridas, de roturas de la cutícula y por las zonas estilar y peduncular. A temperaturas próximas a 0° C su desarrollo es siempre subcuticular, produciéndose masas de micelio oscuro o negruzco que no salen al exterior y que originan zonas de color negro reluciente más o menos amplias en la piel de los frutos. La especie *A. alternata* es menos frecuente que la anterior.

PODREDUMBRE GRIS (Gray mold)

Esta podredumbre era menos frecuente, pero su incidencia va en constante aumento. Es debida al hongo *Botrytis cinerea* que se encuentra como saprofito en el huerto sobre ramas, ramillas y hojas secas, y se introduce en el almacén a través de las roturas de la cutícula de los frutos, heridas, así como por las zonas peduncular y estilar (ombli-go). Su avance es rápido y causa una podredumbre blanda de color marrón claro, que normalmente afecta todo el fruto o a áreas muy amplias del mismo (Foto 138). A temperatura ambiental, en las zonas afectadas se desarrolla un micelio denso de color gris ceniza, muy pulverulento, con abundantes conidióforos y conidios. A partir de un fruto infectado, la podredumbre afecta principalmente por contacto al resto de los frutos en los cajones, sacos y contenedores. Es una podredumbre de nido que puede controlarse eliminando con prontitud los frutos afectados.

PODREDUMBRE AMARGA (Sour rot)

La podredumbre amarga (sour rot) (Foto 139), cuya incidencia va también en aumento, es debida al hongo *Geotrichum candidum*, un microorganismo muy polífago, presente en el suelo, que generalmente se comporta como saprofito. Este hongo es activo en el campo, donde causa una podredumbre de color marrón y consistente al tacto, que puede llegar a momificar el fruto entero. Esta podredumbre se confunde muchas veces con el «aguado» o podredumbre marrón debida a hongos del género *Phytophthora*. Es en el almacén o durante el transporte a los mercados de consumo cuando la actividad débilmente parasitaria de este micromiceto origina una podredumbre amarga o ácida, de consistencia blanda, que se transforma rápidamente en acuosa y con fuerte olor pútrido. Este fuerte olor atrae a dípteros, entre los que destaca la mosca del vinagre (*Drosophila* sp.), que deposita sus huevos en los tejidos descompuestos de los frutos afectados, que al poco tiempo están

repletos de larvas. En atmósfera húmeda (más del 80 % de H.R.) y con temperaturas superiores a 12° C, se forma un ligero moho superficial blanco compuesto por micelio, conidióforos y conidios.

Una vez introducido en el almacén desde el huerto, el hongo penetra en los frutos a través de las heridas, roturas de la cutícula, etc., y se propaga por contacto en los cajones, sacos y contenedores.

PODREDUMBRE MARRÓN O «AGUADO» (Brown rot)

Phytophthora citrophthora, es la especie que se aísla en frutos afectados de podredumbre marrón (Foto 140) en los frigoríficos. En el campo se pueden aislar también las especies *P. nicotianae* var. *parasitica* y *P. hibernalis* en frutos afectados. En las condiciones españolas, los tres hongos causan el aguado o podredumbre marrón. Esta enfermedad es muy importante en campo, pero no tiene desarrollo posterior en el almacén, exceptuando algunas partidas recogidas en la primera parte de la campaña que, por su comercialización rápida, no han sido sometidas a un proceso de selección adecuado. Después, durante el transcurso de la campaña, la incidencia de estos hongos no constituye un problema de postrecolección.

PODREDUMBRE POR *CLADOSPORIUM*

Cladosporium herbarum forma parte de las «negrillas», y se encuentra también en las ramas y ramillas secas. Sólo provoca esporádicamente podredumbres asociadas con las de *Alternaria*. Inoculaciones artificiales con *C. herbarum* efectuadas en naranjas Washington navel, Salustiana y Valencia Late y limón Verna en el laboratorio, no producen daños o lo hacen lentamente, dando una podredumbre de consistencia firme de color marrón oscuro. Este hongo no constituye un problema comparable a *Alternaria*.

PODREDUMBRE POR *RHIZOPUS*

Rhizopus arrhizus y *R. stolonifer* son micromicetos muy polípagos y de aptitud saprofita, que se encuentran presentes en todos los locales de conservación fructificando sobre material vegetal humedecido. Su actividad como agente de podredumbres en los frutos es más errática que la causada por *Botrytis*. También forma nidos (Foto 141) a partir de algún fruto en el que las heridas han provocado la pérdida de jugo, que ha favorecido el ataque. Producen una podredumbre muy blanda de color marrón claro, algo traslúcida que afecta a todo el fruto. Sus fructificaciones formadas por largos filamentos blanquecinos terminados por una cabezuela negra aparecen rápidamente y son fuente de nuevas infecciones.

PODREDUMBRE POR *FUSARIUM* (*Fusarium rot*)

Diversos hongos del género *Fusarium*, particularmente las especies *F. oxysporum* y *F. solani*, están presentes en frutos con la piel muy envejecida y en aquellos que se han ensuciado de tierra por estar próximos a ella o durante la recolección. El inóculo se adquiere en el campo y la podredumbre, consistente y de color marrón, se desarrolla también en forma de nidos en los cajones, sacos y contenedores. Por debajo de la zona podrida se encuentra un micelio blanco, blanco-rosado o amarillento. En ambientes húmedos, en las partes infectadas del fruto se observan las fructificaciones (esporodoquios). Su incidencia en la postrecolección ha sido muy escasa, pero últimamente aparece con cierta regularidad.

PODREDUMBRE ROSA (*Pink rot*)

Trichothecium roseum es un hongo mucedináceo muy común, tanto en el campo como en los almacenes. Se encuentra presente en muchos de los soportes vegetales (cañas, palos, tallos de tabaco, etc.), que el agricultor emplea para sujetar las ramas y elevarlas del suelo con el objeto de evitar el aguado y también en las ramas y hojas secas. Es un parásito de heridas superficiales y de la zona peduncular, especialmente cuando el pedúnculo es arrancado y no cortado. El micelio se desarrolla internamente originando una podredumbre de consistencia seca y de color oscuro. Por debajo de la zona afectada, el albedo se encuentra invadido por un micelio blanco o ligeramente rosado.

PODREDUMBRE POR *TRICHODERMA* (*Trichoderma rot*)

Trichoderma aureoviride y en menor medida por *T. viride*, son hongos que viven como saprofitos en el suelo y son parásitos de las heridas del tejido cortical. La fuente principal de contaminación son los conidios. Producen generalmente pérdidas limitadas, pero últimamente es frecuente encontrarlos causando podredumbres, especialmente en clementinas. Son resistentes al imazalil.

PODREDUMBRE ALGODONOSA (*Cottony rot*)

Sclerotinia sclerotiorum es un hongo poco activo en los cítricos en las condiciones españolas, pero puede causar una podredumbre algodonosa típica en forma de nido (Foto

142). Aunque puede afectar a frutos de todas las especies los limones son los más sensibles. El hongo está en el suelo y desde éste contamina los frutos. El desarrollo del micelio tiene lugar en el almacén formando grandes masas blancas en donde se forman los esclerocios.

ANTRACNOSIS (*Anthracnose*)

Colletotrichum gloeosporioides, agente productor de la antracnosis de los cítricos (Foto 143), es un hongo polífago muy común en las plantaciones cítricas españolas, en las que normalmente se encuentra como saprofito o muestra un parasitismo muy débil. Es el hongo coelomiceto más abundante en cualquier época del año en la madera de las ramas y ramillas secas o en estado de marchitez, así como en las hojas senescentes. Causa en los frutos una podredumbre marrón oscura de consistencia apergaminada. La penetración se produce a través de la epidermis debilitada por alguna alteración primaria de tipo biótico o abiótico. Cuando los frutos están en una atmósfera con suficiente humedad, el hongo se desarrolla lentamente y origina la podredumbre. En la superficie de la zona afectada se forman numerosas fructificaciones del hongo (acérvulos) de coloración anaranjada. El estado de la piel de los frutos determina el desarrollo de esta podredumbre, ya que cuanto más envejecida y deteriorada se encuentra existen más facilidades para el desarrollo del hongo. Por ello, esta enfermedad sólo tiene incidencia en la segunda parte de la campaña.

PODREDUMBRE POR *PHOMOPSIS* (*Phomopsis stem-end rot*)

Phomopsis citri (teleomorfo *Diaporthe citri*) posee un comportamiento saprofito en las ramas en estado de marchitez avanzada o ya secas y muertas. El hongo es capaz de infectar los frutos maduros, especialmente pomelos, naranjas y limones, causando durante la postrecolección una podredumbre firme, de color marrón claro que afecta casi exclusivamente la corteza de los mismos (Foto 144). Generalmente es un patógeno débil y no es preocupante en el área mediterránea.

PODREDUMBRE NEGRA POR *DIPLODIA* (*Diplodia stem-end rot*)

Diplodia mutila en el área mediterránea, y *Botryodiplodia theobromae* en las áreas tropicales y subtropicales, son hongos capaces de causar podredumbres en los frutos durante la conservación (Foto 145). Los frutos infectados muestran áreas de color marrón oscuro y al partirlos, se observan en el interior masas de micelio de color negro en las partes esponjosas (albedo y columela). La infección produce exudados y un fuerte olor pútrido.

CONTROL

Las pérdidas causadas por hongos durante la postrecolección pueden controlarse almacenando la fruta a baja temperatura, en atmósfera controlada (bajo contenido en oxígeno), o mediante tratamientos con reguladores del crecimiento (2,4-D, ácido giberélico, etc.) que retrasan la senescencia de los tejidos de la corteza. No obstante, estas técnicas no son suficientes para proteger completamente la cosecha, especialmente cuando se requiere un almacenamiento largo. Por ello es necesario, arbitrar un buen programa de control en los almacenes con los objetivos siguientes:

- Reducir al mínimo el inóculo de los hongos de la superficie de los frutos.
- Erradicar las infecciones ya producidas en el campo (infecciones inactivas o latentes).
- Evitar la esporulación y con ello la posibilidad de dispersión de las esporas.

Además de estas medidas durante la recolección, transporte y manejo de la fruta, a fin de que los daños en los frutos que llegan al almacén sean mínimos, es necesario aplicar la lucha química. Los fungicidas pueden aplicarse a los frutos en el almacén mediante diversos procedimientos. Los más usuales son los de drencher, ducha, baño y cera, que tienen sus particularidades en cuanto a la eficacia, y por tanto deben utilizarse adecuadamente.

El drencher consiste en inundar o mojar los frutos con la suspensión del fungicida directamente en los cajones a la entrada del almacén, sin lavarlos previamente. Esta técnica es indicada como paso previo a la desverdización, así como para la fruta que va a ser almacenada en frigorífico antes de ser acondicionada. En los frutos mojados con la suspensión del fungicida (derivados del bencimidazol e imidazol) se detiene o retrasa el crecimiento de los parásitos de heridas (*Penicillium* spp.), así como las infecciones latentes (*Colletotrichum gloeosporioides*). En tiempo lluvioso, el drencher no es aconsejable, ya que resulta insuficiente para impedir las podredumbres, especialmente las debidas a *Phytophthora* sp. y *Geotrichum candidum*.

La ducha consiste en la aplicación de la suspensión de fungicida en forma de lluvia fina a través de boquillas instaladas encima de la cinta transportadora de los frutos. El depósito de fungicida en la superficie de los frutos es mejor que con el drencher pero peor que con el baño. El control de las podredumbres que se obtiene es aceptable.

El baño o balsa, consiste en volcar los frutos de los cajones en tanques o cubas que contienen la suspensión de fungicida, donde deben permanecer entre 1 y 3 minutos. Esta técnica requiere grandes volúmenes de suspensión de fungicida y como la mayoría de éstos son insolubles en agua, la suspensión debe ser agitada continuamente. Es imprescindible controlar la concentración de los fungicidas a lo largo de la jornada de trabajo y evitar la acumulación de restos de tierra, hojas, ramillas, etc. El baño es la mejor técnica para la aplicación de los fungicidas y está especialmente indicado para los derivados del bencimidazol e imidazol. Con este procedimiento, se consigue una penetración del fungicida en la corteza mayor y más homogénea, por lo que el control es mucho más eficaz. En las épocas con climatología adversa (fríos y lluvias), o para el tratamiento de frutos muy maduros, esta técnica de aplicación es imprescindible.

Para mejorar la eficacia de las suspensiones de los fungicidas en la ducha y en el baño, se debe efectuar un prelavado de los frutos con una solución jabonosa o espumante (detergente biodegradable), con el fin de eliminar la suciedad (partículas de tierra, «negrilla», etc.). Al principio de la campaña, y durante o después de períodos lluviosos, es aconsejable emplear en el prelavado ortofenil fenato sódico (SOPP) al 1-3 %, durante menos de 1 minuto a fin de controlar los conidios del moho verde y moho azul y, especialmente, la «podredumbre amarga» (*Geotrichum candidum*).

La aplicación del fungicida, especialmente de los derivados del bencimidazol e imidazol, con una emulsión de cera al agua es una práctica habitual en la postrecolección, aunque es menos eficaz que las suspensiones de estos productos en agua. La falta de fungicida en los puntos de infección, la dificultad para lograr una distribución uniforme del fungicida en la cera o resina y la distribución irregular de ésta en la superficie de los frutos son las causas de su eficacia limitada. Para que el producto activo que alcanza la capa del flavedo pueda detener el desarrollo del micelio e impedir la esporulación de los hongos, es preciso aumentar la concentración de fungicida en la cera o resina, lo que constituye un factor de presión selectiva de nuevas razas resistentes al producto. La aplicación de cera con fungicida debe efectuarse antes de envasar los frutos para su comercialización y nunca a la entrada de los frutos en el almacén.

El control del «aguado» (*Phytophthora* spp.) en el almacén debe de hacerse en balsa o baño. Fosetil-Al, es el fungicida que mejor control ofrece seguido por el metalaxil. Para que el tratamiento sea efectivo debe de efectuarse en un período inferior a 72 h. desde el momento de la infección de los frutos en el campo.

BIBLIOGRAFÍA

- BIRCHMORE, R.J.; BROOKES, R.F.; COPPING, L.G. y WELLS, W.H., 1977. BTS-40542. A new broad spectrum fungicide. *Proc. British Crop. Prot. Conf.*: 593-598.
- MILLER, V.L.; GOMLD, C.H.; CSONKA, E. y VASSCY, W.E., 1977. Control of *Penicillium* rots of bulbous iris during forcing. *Plant. Dis. Repr.* 61:879-882.
- SNOWDON, A.L., 1990. *A colour atlas of post-harvest diseases and disorders of fruits and vegetables*. Vol. 1. Wolfe Scientific Ltd., London, UK, 302 páginas.
- TUGWELL, B., 1977. A system for postharvest mould control of citrus fruits in Southern Australia. *Proc. Int. Soc. Citriculture* 3:1093-1096.
- TUSET, J.J., 1987. *Podredumbre de los frutos cítricos*. Generalitat Valenciana. Conselleria d'Agricultura i Pesca, Valencia, 204 páginas.
- TUSET, J.J.; CARRERES, R. y HINAREJOS, C., 1977. Control de las podredumbres causadas por hongos en los frutos de satsuma después de la recolección. *Proc. Int. Soc. Citriculture* 1: 320-322.
- TUSET, J.J. y HINAREJOS, C., 1978. La «podredumbre amarga» también está presente en los cítricos españoles. *TRIA*. 335:51-53.

ENFERMEDADES FISIOLÓGICAS DURANTE LA CONSERVACIÓN

José M.^a Martínez Jávega

Las enfermedades fisiológicas de conservación son degradaciones de los tejidos vegetales producidos como respuesta a condiciones ambientales adversas y/o a la manipulación inadecuada en postrecolección. La susceptibilidad de los frutos a este tipo de desórdenes tras la cosecha está también influenciada por las prácticas culturales y condiciones climáticas durante su desarrollo o en el momento de la cosecha. La clasificación según los factores predominantes que las provocan es difícil por las interacciones que pueden haber entre ellos.

NECROSIS PERIPEDUNCULAR (Stem-end rind breakdown)

Se caracteriza por el colapso de los tejidos epidérmicos alrededor de los pedúnculos (Foto 146). En la fase inicial de esta alteración queda un anillo de 2-5 mm. sin dañar con una inusual capa de cera cuticular. En estado avanzado el área afectada se hunde endureciéndose y cambia de color hacia tonos marrones. La alteración está provocada por un no bien definido desequilibrio nutricional en el que parecen estar involucrados el nitrógeno y el fósforo, y se desarrolla durante el almacenamiento cuando hay condiciones propicias para la deshidratación. Se debe evitar la excesiva transpiración de los frutos desde la recolección hasta la manipulación, y si se necesita un pre-almacenamiento, éste debe hacerse a humedad relativa elevada. La pronta manipulación y el encerado junto con el almacenamiento a humedad relativa elevada es lo más conveniente para paliar esta alteración. Se ha señalado que el estrés hídrico en las fases iniciales de crecimiento de los frutos puede contribuir a una adaptación morfológica que los hace más resistentes a esta alteración.

OLEOCELOSIS (Rind oil spot)

El síntoma más característico es la presencia de manchas amarillas, verdes o marrones, de contorno irregular, en las que las glándulas oleíferas sobresalen debido al hundimiento del tejido interglandular, necrosado por los aceites tóxicos que se liberan tras la ruptura de las glándulas por algún golpe (Foto 147). Las manchas amarillas se desarrollan en los frutos plenamente coloreados en la recolección y las verdes en los recolectados antes de la plena coloración. Las manchas marrones son el resultado de la evolución de las que fueron verdes, o bien producto de golpes bruscos.

Conviene evitar la recolección en tiempo húmedo y a primeras horas de la mañana cuando hay rocío y siempre que el fruto esté excesivamente turgente. Con este fin puede usarse un penetrómetro para medir la fuerza de ruptura de las glándulas oleíferas y evitar la manipulación del fruto cuando los valores son inferiores a 7 lb/cm². Cuando frutos turgentes en el árbol son expuestos a bajas temperaturas o son recolectados e inmediatamente introducidos en cámara frigorífica, el encogimiento de la piel contra la pulpa más túrgida puede producir la liberación de aceites que pueden formar manchas, áreas escaldadas o anillos concéntricos cuando las gotas de rocío distribuyen los aceites.

NECROSIS ESTILAR (Stylar-end breakdown)

Los primeros síntomas aparecen en la zona estilar en forma de manchas de color gris tostado, aunque también pueden observarse en la zona peduncular o en cualquier parte del fruto. Se asocia a manipulaciones bruscas de los frutos maduros, pero también puede presentarse este problema antes de la recolección. Los frutos excesivamente maduros son más propensos a esta alteración, pero con una cui-

dadosa manipulación se puede reducir su incidencia. Es un problema grave en la comercialización de limas sin semillas como la lima Tahití o lima persa.

ACLARAMIENTO ESTILAR (Blossom-end clearing)

Se caracteriza por la ruptura del albedo y vesículas de zumo adyacentes a la zona estilar formando una área translúcida. Se produce principalmente en pomelos de piel fina excesivamente maduros y aparece tras sufrir impactos por una manipulación inadecuada.

ADUSTIOSIS (Red blotch)

Se asemeja a un escaldado superficial de aspecto marrón rojizo y se produce durante el almacenamiento de limones que han sido recolectados con falta de madurez y en tiempo frío (Foto 148). En el almacenamiento la humedad relativa alta (>90 %) y/o la presencia de etileno y de otros productos de la respiración pueden aumentar su incidencia.

DAÑOS POR BAJAS TEMPERATURAS EN EL ALMACENAMIENTO (Chilling injury)

El método más utilizado para mantener la calidad de los frutos cítricos es la frigoconservación, ya que con ella disminuyen las actividades metabólicas que conducen a la senescencia, se ralentiza el desarrollo microbiano y se atenúan las pérdidas por deshidratación, tanto más cuanto más baja es la temperatura. No se deben utilizar temperaturas próximas al punto de congelación, ya que por debajo de una temperatura crítica que depende de cada especie y variedad, se pueden producir lesiones conocidas como daños por frío. La gravedad de los daños está relacionada con la temperatura, el tiempo de exposición, la especie y las condiciones de pre- y postrecolección. Se recomiendan distintas temperaturas de frigoconservación para las diferentes especies de cítricos, que deben ser más elevadas cuanto mayor es la susceptibilidad a los daños por frío. Las naranjas son menos susceptibles que el resto, y los pomelos y limones son muy susceptibles. Entre las mandarinas, Fortune y Nova son las más susceptibles. En todos los casos se recomiendan humedades del 85-90 % y al menos una renovación de aire cada 24 horas. Cuando los daños por bajas temperaturas son graves pueden alterarse las características organolépticas de los frutos por el desarrollo de malos sabores. Los síntomas son muy variados, pudiendo ser externos (picado, ennegrecimiento de glándulas oleíferas, bronceado, peteca) o internos (descomposición acuosa, membranosis).

PICADO (Pitting)

Se caracteriza por la aparición de depresiones más o menos redondeadas en la piel con ligera decoloración, que posteriormente se oscurecen tomando un color marrón tostado (Foto 149).

ENNEGRECIMIENTO DE GLÁNDULAS (Oil-gland darkening)

Puede afectar a toda la superficie del fruto produciendo un oscurecimiento de las glándulas oleíferas con apariencia de punteado (Foto 150). El espacio entre glándulas puede colapsarse confundándose entonces con el bronceado.

BRONCEADO (Scald)

Se manifiesta como un oscurecimiento de la piel de forma irregular y que puede extenderse a todo el fruto (Foto 151). Está asociado con las glándulas oleíferas y se produce predominantemente en naranjas.

PETECA

Es parecido al picado pero las depresiones son más circulares. Se forma en limones y el daño se inicia en el albedo para posteriormente pasar al exterior decolorando la piel, que se vuelve translúcida. Aunque se desarrolla durante el almacenamiento, la susceptibilidad de los frutos puede estar influenciada por las prácticas culturales y condiciones climáticas soportadas durante el cultivo. Se ha asociado a un desequilibrio nutricional de calcio y magnesio en la piel. Para disminuir su incidencia se aconseja el almacenamiento a 13° C, 85 % de humedad relativa y bajas concentraciones de O₂ y CO₂.

DESCOMPOSICIÓN ACUOSA (Watery breakdown)

Puede afectar a la pulpa y a la corteza de los frutos, que adquieren un aspecto esponjoso y blando como si se hubiesen congelado. Los frutos afectados pueden presentar malos olores a causa de su fermentación.

MEMBRANOSIS (Membranous stain)

Se caracteriza por el oscurecimiento de las membranas junto a la columela del fruto.

BIBLIOGRAFÍA

- ARTÉS-CALERO, F.; GUILLÉN, M.C. y ESCRICHE, A., 1981. Physiological disorders in the storage of lemon fruits. *Proc. Int. Soc. Citric.* 2:768-772.
- COME, D., 1992. Altération des produits végétaux entreposés. *Rev. Gen. Froid* 5:56-62.
- DEL RÍO, M.A. y MARTÍNEZ-JÁVEGA, J.M., 1997. Fisiopatías en post-recolección de cítricos. *Phytoma* 90:40-44.
- ECHEVARRÍA, E. y BURNS, J.K., 1995. Handling and storage conditions that affect blossom end clearing development in grapefruit. *Proc. Fla. State Hort. Soc.* 107:243-245.
- ECKERT, J.W. y EAKS, I.L., 1989. Postharvest diseases and disorders of citrus fruits. En: *The Citrus Industry*, vol V. Reuther, W., Calavan, E.C., Carman, G.E. (Eds). Univ. California, Div. Agr. Sci., Berkeley, California, pp. 179-260.
- KLOTZ, L.J., 1973. *Color handbook of citrus diseases*. Univ. California, Div. Agr. Sci., Berkeley, California, 121 páginas.
- MARTÍNEZ-JÁVEGA, J.M. y CUQUERELLA, J., 1994. Alteraciones fisiológicas en la post-recolección de frutos cítricos (1.ª parte). *Fruticultura Profesional* 66:29-35.
- MARTÍNEZ-JÁVEGA, J.M. y CUQUERELLA, J., 1995. Alteraciones fisiológicas en la post-recolección de frutos cítricos (2.ª parte). *Fruticultura Profesional* 69:57-67.
- NORDBY, A.E. y MACDONALD, R.E., 1991. Relationship of epicuticular wax composition of grapefruit to chilling injury. *J. Agric. Food Chem.* 39: 57-952.
- PETRACEK, P.D.; WARDOWSKI, W.F. y BROWN, G.E., 1995. Pitting of grapefruit that resembles chilling injury. *HortScience* 30:1422-1426.
- ROGER, S., 1991. *Defectos y alteraciones de los frutos cítricos en su comercialización*. Ed. Lit. Nicolau, Almassora, Castellón, 153 páginas.
- SMOOT, J.J.; HOUCK, L.G. y JOHNSON, H.B., 1971. *Market diseases of citrus and other subtropical fruits*. Agricultural Research Service. U.S.D.A., Washington D.C., 115 páginas.

PARTE VIII
FISIOPATÍAS

FISIOPATÍAS

ALTERACIONES PRODUCIDAS POR DEFICIENCIAS Y EXCESOS DE ELEMENTOS MINERALES EN LOS CÍTRICOS

F. Legaz, M.D. Serna, J. Bañuls y E. Primo-Millo.

Los elementos nutrientes pueden ser absorbidos por la planta en cantidades muy variables que van desde insuficiente a excesiva, determinando en el primer caso las enfermedades denominadas carenciales y en el último las de intoxicación.

La deficiencia puede darse cuando la concentración de un elemento en el suelo o en el substrato nutritivo es baja o si se encuentra en formas químicas que no permiten su absorción por la planta. En otros casos, la excesiva concentración de un elemento antagónico puede reducir la absorción de un determinado nutriente, de modo que la planta manifiesta deficiencia.

La absorción excesiva de un elemento suele darse por abundante disponibilidad de éste en el suelo en estado asimilable o por un exceso de fertilización, y puede ocasionar efectos tóxicos en la planta.

IMPORTANCIA DEL ANÁLISIS FOLIAR

El análisis foliar se considera actualmente como una referencia indispensable para determinar tanto las necesidades de abonado de las plantaciones de cítricos como los estados nutricionales de las plantas. Esto se debe a que los análisis foliares dan una indicación precisa de la absorción de los diferentes elementos por la planta, ya que las hojas son muy sensibles a los cambios de composición del medio nutritivo.

La correcta utilización de esta práctica requiere efectuar un muestreo adecuado de hojas, de modo que la muestra sea representativa del estado nutricional de la plantación, e interpretar correctamente los análisis. El contenido en nutrientes de las hojas depende de diversos factores tales como la edad, tipo y posición de la hoja, la combinación injerto-patrón, la disponibilidad de nutrientes del suelo, la producción, el

estado fitosanitario, etc. La interpretación del análisis foliar se realiza comparando los resultados obtenidos con los valores foliares estándar previamente establecidos para cada elemento. Sin embargo, en el diagnóstico nutricional definitivo deben tenerse en cuenta las posibles interferencias ocasionadas por el estado productivo de la planta.

NIVELES DE LOS NUTRIENTES

Los niveles foliares considerados como *deficientes* indican que el elemento en cuestión no alcanza en el tejido analizado la concentración suficiente para el normal desarrollo de las funciones fisiológicas o procesos metabólicos en los que está implicado. Estas disfunciones producen síntomas característicos en diversos órganos (hojas, frutos, raíces, etc.) que, con limitaciones, permiten diagnosticar visualmente el estado carencial. La consecuencia final de todas estas alteraciones suele ser una disminución significativa del vigor de la planta, o bien, de la productividad, tamaño y calidad del fruto.

Los niveles denominados *bajos*, indican que la planta no está absorbiendo el elemento nutriente de forma plenamente satisfactoria y, aunque pueden no producirse alteraciones importantes en el desarrollo vegetativo y la productividad, es conveniente prestar atención a la nutrición con este elemento para no caer en el estado deficitario. En los niveles bajos puede observarse la sintomatología de la deficiencia en algunas brotaciones, aunque de forma aislada y poco intensa.

Los niveles foliares considerados *óptimos* indican que la nutrición es equilibrada y no es limitante para un correcto funcionamiento de la plantación. Sin embargo, hay que destacar que las concentraciones de elementos en las hojas que inducen un máximo desarrollo vegetativo no son los mismos que los que producen el mayor rendimiento en cosecha u optimizan la calidad del fruto.

Las concentraciones foliares *altas* o excesivas de un determinado elemento indican que éste está siendo absorbido en cantidades superiores a las estrictamente necesarias. En estas circunstancias puede producirse una disminución de la calidad del fruto y también la aparición de carencias por antagonismos en la absorción de otros nutrientes. Además, la acumulación excesiva de algunos elementos en los tejidos puede producir efectos tóxicos, con graves repercusiones en el desarrollo y la producción.

La interpretación de los diferentes estados nutritivos en macro y microelementos se presentan en los Cuadros 1 a 3. En los niveles nutritivos muy bajo y muy alto, es probable que aparezcan los síntomas de deficiencia y exceso, respectivamente.

CUADRO 1
Niveles foliares de nitrógeno, fósforo y potasio.

		Niveles nutritivos estándar (% sobre peso seco) ^z				
		Muy bajo	Bajo	Normal	Alto	Muy alto
Naranjos	N	<2,30	2,30-2,50	2,51-2,80	2,81-3,00	>3,00
	P	<0,10	0,10-0,12	0,13-0,16	0,17-0,20	>0,20
	K	<0,50	0,50-0,70	0,71-1,00	1,01-1,30	>1,30
Clementinos	N	<2,20	2,20-2,40	2,41-2,70	2,71-2,90	>2,90
	P	<0,09	0,09-0,11	0,12-0,15	0,16-0,19	>0,19
	K	<0,50	0,50-0,70	0,71-1,00	1,01-1,30	>1,30
Satsumas	N	<2,40	2,40-2,60	2,61-2,90	2,91-3,10	>3,10
	P	<0,10	0,10-0,12	0,13-0,16	0,17-0,20	>0,20
	K	<0,40	0,40-0,60	0,61-0,90	0,91-1,15	>1,15

z: Niveles basados en hojas de la brotación de primavera de 7 a 9 meses de edad, procedentes de ramas sin fruto terminal.

CUADRO 2
Niveles foliares de calcio, magnesio y azufre.

		Niveles nutritivos estándar (% sobre peso seco) ^z				
		Muy bajo	Bajo	Normal	Alto	Muy alto
Ca	<1,60	1,6-2,9	3,0-5,0	5,1-6,5	>6,5	
Mg	<0,15	0,15-0,24	0,25-0,45	0,46-0,90	>0,90	
S	<0,14	0,14-0,19	0,20-0,30	0,31-0,50	>0,50	

z: Niveles basados en hojas de la brotación de primavera de 7 a 9 meses de edad, procedentes de ramas sin fruto terminal.

CUADRO 3
Niveles foliares de hierro, zinc, manganeso, boro, cobre y molibdeno.

		Niveles nutritivos estándar (ppm sobre peso seco) ^z				
		Muy bajo	Bajo	Normal	Alto	Muy alto
Fe	<35	35-60	61-100	101-200	>200	
Zn	<14	14-25	26-70	71-300	>300	
Mn	<12	12-25	26-60	61-250	>250	
B	<21	21-30	31-100	101-260	>260	
Cu	<3	3-5	6-14	15-25	>25	
Mo	<0,06	0,06-0,009	0,10-3,0	3,1-100	>100	

z: Niveles basados en hojas de la brotación de primavera de 7 a 9 meses de edad, procedentes de ramas sin fruto terminal.

NITRÓGENO

La deficiencia de nitrógeno produce en los árboles afectados amarilleamiento del follaje, falta de vigor y brotaciones cortas de distribución irregular. Los síntomas foliares más característicos son disminución de tamaño de las hojas y amarilleamiento acusado en las nerviaciones (Foto 152). Las hojas entran precozmente en senescencia y caen prematuramente en gran cantidad. En general, la floración tiende a ser copiosa y el cuajado del fruto muy escaso, por lo que la cosecha es pobre. Los frutos que alcanzan la madurez suelen ser de menor tamaño, con la corteza muy fina y buena calidad en general (Fotos 153 y 154).

El exceso de nitrógeno se manifiesta en los árboles por un abundante desarrollo vegetativo, con hojas grandes y gruesas de color verde oscuro, que normalmente son más sensibles al ataque de algunos parásitos (pulgonos). Los

frutos tienen la corteza gruesa y rugosa, mucha pulpa, escaso contenido en zumo y su entrada en color suele ser más tardía. En general su calidad es baja (Fotos 153 y 154). Sin embargo, el exceso de nitrógeno no tiene ningún efecto sobre el contenido en sólidos solubles, la relación azúcares/acidez, o el contenido en vitamina C.

FÓSFORO

La sintomatología de la deficiencia de fósforo es poco específica y difícil de encontrar en el campo. En ensayos experimentales, se ha observado que las hojas afectadas toman inicialmente un color bronceado mate y posteriormente muestran necrosis en las puntas y márgenes y caen prematuramente (Foto 155). Cuando la deficiencia es acusada, se produce una reducción marcada de la floración. Las brotaciones son débiles, apreciándose una tendencia a la desecación de las puntas de los brotes. En los frutos, esta carencia se manifiesta por una disminución de la firmeza de los mismos. Los gajos se separan por la zona central, que queda hueca. Los frutos tienden a alcanzar un tamaño mayor, con una corteza gruesa y basta, a veces de color más intenso que el normal (Foto 156). La pulpa es fibrosa, con baja proporción de zumo, que es muy ácido y con un alto contenido en vitamina C. La deficiencia de fósforo sólo afecta significativamente a la cosecha cuando es muy pronunciada, produciendo una intensa caída de frutos pequeños durante el cuajado.

El exceso de fósforo no provoca aparentemente síntomas de intoxicación. Sin embargo, las cantidades excesivas de este elemento pueden dificultar la absorción de otros tales como el zinc, cobre, y en ocasiones el calcio, si el contenido de éste en el suelo es bajo.

POTASIO

La deficiencia de potasio se manifiesta por una reducción del vigor vegetativo y porque las hojas se enrollan y arrugan, apareciendo unas zonas amarillas difusas en el limbo en forma de bandas transversales (Foto 157). No se aprecian quemaduras en las mismas, aunque sí pueden formarse manchas de goma. La aparición de nuevas brotaciones hace que esta sintomatología sea más acusada en las hojas viejas, ya que el potasio emigra de ellas hacia los nuevos órganos. Las brotaciones son débiles, con hojas de tamaño inferior al normal, que caen con facilidad. En casos agudos, los brotes pueden llegar a secarse. Las raíces fibrosas aparecen cortas y gruesas. Los frutos son pequeños, con la corteza delgada y suave, y tienden a colorear prematuramente (Fotos 158 y 159). La cantidad de zumo suele ser alta y éste es poco ácido. Cuando la deficiencia en potasio es muy acentuada, suele producirse un incremento de la caída de los frutos en desarrollo al final de la primavera.

El exceso de potasio influye fundamentalmente sobre la calidad del fruto, que empeora considerablemente. Aunque los frutos suelen ser grandes, su corteza es gruesa, la pulpa basta, con bajo contenido en zumo, que normalmente es muy ácido, y tienden a pudrirse fácilmente (Fotos 158 y 159). Las concentraciones excesivas de potasio pueden dificultar la absorción de magnesio o calcio, cuando éstos se encuentran en baja proporción en el suelo.

MAGNESIO

La deficiencia de magnesio se manifiesta por el amarilleamiento del limbo de las hojas, excepto en una zona a ambos lados del nervio central, que permanece verde. La zona clorótica se va ensanchando desde el ápice de la hoja hasta la base formando un área triangular característica de

este estado deficitario (Foto 160). Esta afección suele ser más intensa en las ramas con abundante fructificación.

Los síntomas carenciales se manifiestan en las hojas viejas, que suelen caer prematuramente, con lo cual las ramas quedan parcialmente defoliadas y ello ocasiona la muerte de las más jóvenes.

La deficiencia de magnesio no produce síntomas acusados en los frutos, pero si ésta es intensa puede reducir el tamaño de los mismos y la cuantía de la cosecha.

El *exceso de magnesio* reduce severamente el crecimiento de las raíces y las hojas muestran una sintomatología similar a la de la clorosis férrica.

CALCIO

La *deficiencia de calcio* se manifiesta en las hojas jóvenes, que presentan una clorosis típica que afecta a los nervios y provoca una caída prematura de las mismas. En casos graves, los márgenes y el ápice de las hojas amarillean, manteniendo su color verde el tejido alrededor del nervio central (Foto 161). A menudo las hojas no se desarrollan bien, los nervios centrales se acortan y el ápice se queda romo, llegando a tener forma de corazón. Las nuevas brotaciones son cortas y sus hojas son de menor tamaño.

Los árboles afectados por una carencia de calcio están endurecidos y enanos, y poseen unas raíces poco desarrolladas y de consistencia gelatinosa que se pudren fácilmente.

En casos de carencia extrema se producen frutos de menor tamaño, que caen prematuramente, reduciéndose la cosecha. Estos frutos presentan un adelanto en la madurez y tienen mejor color, textura y calidad que los normales. Si la deficiencia de calcio se da conjuntamente con una concentración alta de magnesio y baja de potasio, aparecen frutos deformes, con piel lisa y vesículas de zumo con textura gelatinosa.

Los síntomas de la carencia de calcio pueden verse enmascarados por los de una excesiva absorción de otros iones como el sodio y el potasio.

El *exceso de calcio* no manifiesta síntomas específicos, ya que su acción sobre la planta está más relacionada con el anión acompañante que con el calcio.

AZUFRE

La *deficiencia de azufre* se manifiesta en las hojas con un amarilleamiento anormal de la nueva brotación, similar al producido por la falta de nitrógeno, aunque la carencia de azufre se da en las brotaciones de primavera, mientras que la carencia de nitrógeno se observa más en otoño-invierno. Para distinguir estas dos carencias, se necesita un análisis foliar, ya que las hojas deficientes en azufre poseen niveles bajos de este elemento y el nivel de nitrógeno es superior al normal, mientras que si la carencia es de nitrógeno, las hojas presentan una deficiencia en este elemento pero no de azufre. En muchos casos, el nervio central es más amarillo que el resto de la hoja. Estas brotaciones amarillas se observan sobre todo en los primeros estadios de la deficiencia. Las brotaciones siguientes tienen hojas más amarillas y de menor tamaño que caen prematuramente.

Los árboles afectados tienen tendencia a producir una floración abundante, pero de flores débiles. Los tallos jóvenes también son débiles y mueren, pero no se observa secreción de goma en la corteza.

Los frutos que no han alcanzado la madurez presentan un color verde amarillento, y cuando maduran, tienden a tomar un color amarillo limón. Estos frutos suelen estar deformados, son de menor tamaño, tienen la corteza gruesa y son poco jugosos. Las vesículas de zumo aparecen en muchos casos arrugadas, y en árboles menos afectados, su contenido puede estar gelatinizado.

El *exceso de azufre* se debe a un exceso de sulfatos y presenta unos síntomas similares a los de salinidad. Amarilleamiento del limbo foliar similar al producido por una deficiencia de manganeso. Se presentan pequeñas zonas necrosadas principalmente en el ápice y en los bordes (Foto 162).

HIERRO

La sintomatología de la *deficiencia de hierro* se manifiesta principalmente en las hojas, que pierden su color verde intenso y evolucionan hacia tonos que van desde el verde claro hasta el amarillo pálido, según la intensidad de la afección. Sin embargo, es característico que las nerviaciones de las hojas conserven el color verde oscuro y aparezcan marcadas sobre un fondo más claro, semejando una especie de malla o retículo (Foto 163). Las hojas que sufren una fuerte deficiencia suelen alcanzar un menor desarrollo y tienden a caer prematuramente.

La carencia de hierro se manifiesta en las nuevas brotaciones, incluso cuando éstas están en fase de desarrollo, como consecuencia de la escasa translocación de este elemento desde las hojas adultas u otros órganos. Las brotaciones son progresivamente menos vigorosas y sus hojas más pequeñas (Foto 163). En estas condiciones, suele producirse una defoliación anticipada de los brotes que provoca la muerte progresiva desde su zona apical («seca de ramillas»).

En casos de deficiencia aguda, los frutos maduros suelen ser de menor tamaño, con la piel suave y falta de color. Es característico que el flavedo de las naranjas y mandarinas quede de color amarillento, sin alcanzar las tonalidades anaranjadas-rojizas de los frutos normales (Foto 164). La carencia de hierro también disminuye el contenido en sólidos solubles totales del zumo.

En condiciones de campo no se observan síntomas de *exceso de hierro*. Sin embargo, la aplicación foliar de concentraciones excesivas de compuestos férricos puede producir un moteado de pequeñas manchas amarillas en las hojas y quemaduras en los frutos.

ZINC

La *deficiencia de zinc* se manifiesta principalmente en las hojas, cuyo limbo amarillea en las zonas internerviales, mientras que el tejido adjunto a los nervios principal y secundarios permanece verde (Foto 165). La intensidad de la tonalidad amarilla de las hojas afectadas es mayor cuanto más acusada es la deficiencia. Las hojas que sufren una fuerte carencia de zinc suelen tener menor tamaño y su forma es estrecha y puntiaguda. Estas hojas suelen caer prematuramente.

La deficiencia de zinc se manifiesta en las nuevas brotaciones, incluso cuando éstas están en fase de desarrollo, como consecuencia de la escasa translocación de este elemento desde las hojas adultas u otros órganos. En casos de deficiencia aguda el desarrollo de las brotaciones se reduce, los tallos se hacen más delgados, los entrenudos se acortan y las hojas se insertan en un ángulo más agudo, confiriéndoles un aspecto típico (Foto 165). Cuando estos brotes se defolian, se produce su muerte desde la zona apical, dando lugar a la «seca de ramillas».

Los estados marcadamente carenciales dan lugar a una reducción de cosecha y a la producción de frutos de menor tamaño, con la corteza suave, la pulpa consistente y poco zumo con escasa proporción de sólidos disueltos.

Existe poca información sobre la sintomatología del *exceso de zinc*. Cantidades excesivas de este elemento en el medio de cultivo pueden provocar quemaduras, defoliación de los brotes y la consiguiente «seca de ramillas». Por otro lado, también puede aparecer clorosis férrica por interferir en la absorción del hierro.

MANGANESO

La *carencia de manganeso* se manifiesta en las hojas por la aparición de áreas de color verde más claro en la zona del limbo comprendida entre las nerviaciones, mientras que el nervio central y los secundarios aparecen bordeados por franjas de color verde oscuro de anchura variable (Foto 166).

Cuando la deficiencia es muy aguda suelen aparecer manchas amarillentas distribuidas en las áreas internerviales. Sólo en este caso puede producirse una reducción del crecimiento de los brotes y la muerte de ramillas. El tamaño de la hoja no suele disminuir como consecuencia de la carencia de manganeso.

No se han observado síntomas en los frutos producidos por los árboles con deficiencia de manganeso, aunque si la escasez de este elemento es muy acusada, puede ocasionar una reducción de la cosecha.

El *exceso de manganeso* aparece en algunas condiciones de cultivo y produce un amarilleamiento de los márgenes de la hoja, manteniéndose verde la zona central. Además, se ha observado la aparición de puntos necróticos en el haz de las hojas y secreciones gomosas en el envés

COBRE

La *deficiencia de cobre* produce hojas grandes de color verde oscuro, a veces con formas irregulares, que están insertadas en brotes escasamente consistentes que se curvan durante el crecimiento (Foto 167). Las ramas pequeñas aparecen cubiertas de excrecencias de goma de color pardo rojizo (Foto 168).

Los frutos también presentan en su corteza amplias formaciones gomosas de color pardo oscuro y es frecuente la aparición de hendiduras tanto en su zona estilar como en disposición transversal. Estos frutos suelen formar bolsas de goma en su parte central, dentro de los gajos, que pueden rodear las semillas (Foto 169).

Cuando la deficiencia es muy aguda los frutos tienden a caer precozmente o alcanzan escaso desarrollo y presentan formas anormales. Los frutos que alcanzan la madurez tienen la corteza gruesa, se secan por el centro y en general contienen poco zumo y éste es poco ácido.

Los síntomas del *exceso de cobre* se presentan en diversos órganos: Las raíces son más cortas y gruesas y adquieren un color oscuro, en la corteza se observan grietas y secreciones de goma y las hojas presentan un color bronceado y puntos y manchas necróticas.

BORO

La *deficiencia de boro* se manifiesta inicialmente en las hojas jóvenes donde pueden aparecer manchas translúcidas. En las hojas maduras se produce un amarilleamiento a lo largo de los nervios principal y secundarios. Éstos además aparecen en algunos casos suberizados, y a menudo se hunden longitudinalmente. Al envejecer, las hojas se vuelven gruesas, coriáceas, quebradizas, faltas de brillo y deformadas (Foto 170).

Los brotes muy jóvenes mueren, desecándose de forma progresiva desde su ápice; se producen un número excesivo de brotes laterales que mueren prematuramente y es frecuente la aparición de yemas múltiples. En las ramillas, ramas y tronco se producen grietas o hendiduras en las que se forma goma.

Una característica muy significativa de la carencia de boro es que en la corteza de los frutos jóvenes se forman manchas amarillentas que se tornan marrones oscuras al madurar el fruto y a través de las cuales el albedo exuda

goma. En el albedo de los frutos se forman bolsas de goma, que también pueden presentarse en el eje central del fruto. Síntomas similares son producidos por la impietratura, una enfermedad transmisible por injerto.

Los frutos pueden presentar formas anormales y en general son pequeños, duros, con la corteza gruesa, poco jugosos y con escaso contenido en azúcares.

Los síntomas del *exceso de boro* se manifiestan generalmente en las hojas (Foto 171). En éstas aparecen manchas de color amarillo-anaranjado entre los nervios de los bordes de la parte superior y el ápice, que en los casos más graves se necrosan y pueden producir defoliación prematura y «seca de ramillas». En las hojas viejas se producen secreciones parduzcas de goma en el envés.

MOLIBDENO

La *deficiencia de molibdeno* provoca la aparición de manchas amarillas, bien delimitadas, con formas redondas u ovaladas, que se distribuyen irregularmente en la hoja (Foto 172). En el fruto pueden aparecer manchas marrones bordeadas con un halo amarillo, que no afectan al albedo. Esta sintomatología sólo se presenta cuando la deficiencia es muy fuerte. No se ha descrito sintomatología del exceso de molibdeno, debido a que este elemento es menos tóxico que el zinc, cobre y boro.

BIBLIOGRAFÍA

- CHAPMAN, H. D., 1968. The mineral nutrition of citrus. En: The citrus industry. Vol. II. Reuther, W., Batchelor, L.D., Webber, H.J. (Eds.). Univ. California, Div. Agr. Sci, Berkeley, California, pp. 127-289.
- LEGAZ, F.; SERNA, M.D.; FERRER, P.; CEBOLLA, V. y PRIMO-MILLO, E., 1995. Análisis de hojas, suelos y aguas de riego para el diagnóstico nutricional de plantaciones de cítricos. Procedimiento de toma de muestras. Servicio de Transferencia de Tecnología Agraria. Dirección General de Investigación y Tecnología Agraria. Conselleria d'Agricultura, Pesca i Alimentació. Generalitat Valenciana, 26 pp.
- RIVERO, J.M., 1968. Los estados de carencia en los agrios. Ediciones Mundi-Prensa. Madrid.
- GONZÁLEZ-SICILIA, E., 1968. El cultivo de los agrios. Editorial Bello. Valencia, 814 pp.

DESÓRDENES FISIOLÓGICOS

M. Agustí y S. Zaragoza

La calidad de los frutos cítricos depende entre otros factores de las condiciones del medio en que se cultivan. A veces, éstas producen alteraciones, conocidas globalmente como *desórdenes*, *alteraciones fisiológicas* o *fisiopatías*, que reducen de forma importante la calidad comercial. No se conocen las causas de todos estos desórdenes, pero aún en los casos en que están bien determinadas, su control resulta muy difícil, ya que no es posible modificar las condiciones ambientales. En unos pocos casos se dispone de técnicas que permiten aliviarlos, pero su eficacia depende en gran medida de la oportunidad en el momento de aplicarlas. En todo caso, el control más eficaz es aquel que se anticipa a la aparición de las condiciones que los provocan.

CLARETA (Creasing)

La *clareta*, o colapso del albedo, es una alteración de la corteza de los cítricos caracterizada por la presencia de pequeñas grietas y roturas en el albedo que alternan con áreas en las que la corteza está abultada. Esta alteración, que reduce el valor comercial del fruto (Foto 173), se presenta en todo el mundo con niveles de incidencia variables. En España es relativamente frecuente encontrar síntomas de *clareta* en las variedades Navelina, Washington navel, Valencia late, Fortune y en clementinas.

Los primeros indicios de *clareta* pueden ser detectados a los 28 días del cuajado, y a los dos meses ya se puede observar la desintegración del albedo. Sin embargo, los síntomas se evidencian sobre todo desde el inicio de la maduración. La corteza de los frutos afectados es más fina y rica en potasio, y los frutos tienen más zumo con un contenido en ácidos más bajo, sin que el contenido en sólidos solubles se encuentre afectado.

Esta alteración parece ser de carácter genético, ya que en general los árboles con frutos afectados son siempre los mismos. Además, cuanto mayor es el número de frutos afectados, también es mayor la gravedad con que lo están. Los factores climáticos influyen de modo decisivo. Las fluctuaciones de humedad y la diferencia entre las medias de las temperaturas máximas y mínimas, determinan su incidencia e intensidad. Otros factores, como el tipo de suelo, la posición del fruto en el árbol, el patrón, el riego y la fertilización, son también determinantes.

El nitrógeno y el potasio permiten a veces controlar esta alteración, pero su adición a través de programas de fertilización no ha dado resultados consistentes. La aplicación foliar de ácido giberélico (12 mg/l), sólo o en combinación con sales de nitrógeno o de potasio (2 %) durante el verano reduce marcadamente la incidencia.

RAJADO (Splitting)

El *rajado* del fruto es un desorden fisiológico caracterizado por el agrietamiento de la corteza. Se inicia generalmente por la zona estilar y en ocasiones supera la zona ecuatorial del fruto, pudiendo alcanzar toda su altura (Foto 174). Esta alteración puede presentarse en todas las variedades, pero es especialmente importante en las mandarinas Nova y Ellendale. En España también puede causar daños significativos en la naranja Navelina; en algunas plantaciones de mandarina Nova se han registrado reducciones de la cosecha superiores al 30 % por efecto de esta alteración.

Las causas del *rajado* son múltiples. Se ha atribuido a alteraciones enzimáticas, desequilibrios térmicos, cambios bruscos de humedad relativa, lluvias abundantes tras un período de sequía, condiciones edáficas, deficiencias nutricionales, ataques de hongos, etc. En España, la alteración se inicia generalmente en el mes de agosto, tras los períodos de lluvia de verano, pero el manejo del propio cultivo, y en especial de la fertilización y del riego, se han señalado como factores que pueden promover el rajado.

La fertilización potásica, la aplicación de nitrato cálcico y el manejo adecuado del riego permiten reducir la incidencia del rajado, pero los mejores resultados se logran con la aplicación de fitoreguladores. Aunque la

respuesta se ha mostrado errática en algunas ocasiones, la aplicación conjunta de 2,4-D y ácido giberélico a 20 mg/l para ambos, en junio-julio, ha dado en general buenos resultados.

BUFADO (Puffing)

El *bufado* del fruto es una alteración caracterizada por la separación entre la corteza y los segmentos de los frutos (Foto 175). Se inicia con la formación de espacios intercelulares en las capas más profundas del albedo al final de la fase de división celular. Posteriormente, coincidiendo con el cambio de color del fruto, dichos espacios aumentan de tamaño y la corteza reinicia un limitado, pero significativo crecimiento, con lo que el tejido se colapsa y se produce la separación de los segmentos.

Las condiciones climáticas durante la época de coloración del fruto son decisivas para la manifestación final del bufado. La humedad relativa se ha señalado como el factor más importante. El retraso en la recolección, también afecta a la intensidad de esta alteración, ya que con el tiempo, la corteza se hace más blanda, al mismo tiempo que la pulpa pierde zumo, por lo que se contrae y contribuye a la gravedad del bufado. La importancia de esta alteración en España, se halla prácticamente restringida a las satsumas y clementinas y su incidencia, que varía de unos años a otros, depende en gran medida, de la época de recolección. El bufado se presenta todos los años, pero en ocasiones, en algunas variedades más sensibles, puede causar pérdidas que superan el 30 % de la cosecha.

El control de esta alteración puede llevarse a cabo de una manera eficaz con la aplicación del ácido giberélico (10 mg/l). La respuesta depende de la época de aplicación, siendo más eficaz cuando se efectúa aproximadamente, un mes antes del cambio de color. La adición de sales nitrogenadas potencia la respuesta a las aplicaciones de ácido giberélico. Estos tratamientos producen un retraso en la entrada en color del fruto y pueden reducir la floración de la primavera siguiente.

GRANULACIÓN

La *granulación* es una alteración que afecta a los frutos de algunas variedades cuando se mantienen en el árbol tras su maduración. Se caracteriza por la reducción del contenido en zumo de los frutos debido a la gelificación de las vesículas. Los frutos afectados poseen vesículas de gran tamaño, de paredes gruesas, secas y con poco zumo. Esta alteración no se detecta externamente.

En las naranjas Valencia, mandarinas e híbridos, la *granulación* aparece sólo en el extremo peduncular del fruto y se halla claramente relacionada con el retraso de la maduración, sobre todo en los frutos de mayor tamaño. En las naranjas navel, la *granulación* afecta desde el extremo peduncular hasta el centro del fruto (Foto 176). La *granulación* también puede aparecer como un problema en la post-recolección relacionado con el tiempo de conservación del fruto.

El origen de esta alteración se ha relacionado con un incremento de la respiración de los frutos. En las vesículas de los frutos afectados, se ha detectado una mayor activi-

dad peroxidasa y glucosidasa, así como un aumento del contenido en pectinas y hemicelulosas. Algunos de estos cambios también se han detectado en la corteza, lo que sugiere que la alteración afecta al fruto en su totalidad. Dado que estos cambios se incrementan con la edad del fruto, la *granulación* se ha relacionado con la senescencia.

El patrón tiene un efecto decisivo en el desarrollo de esta alteración. Los patrones vigorosos inducen mayor cantidad de frutos afectados y éstos a su vez lo están con mayor intensidad. La edad de la planta, el tamaño del fruto, su posición en el árbol, el retraso en la recolección, los suelos arenosos y con escasa capacidad de retención de agua, las altas temperaturas tras el cambio de color del fruto o temperaturas próximas o por debajo de 0°C durante el invierno y las floraciones tardías, son algunos de los factores que se han relacionado con la incidencia de esta alteración.

La aplicación de fitoreguladores, en particular ácido giberélico, 2,4-D y ANA, se ha mostrado eficaz en algunos casos para el control de la *granulación*. Concentraciones de 15 mg/l de ácido giberélico han permitido reducir en más de un 50 % la alteración en el naranjo dulce, tanto en campo como en los frutos almacenados. La aplicación de algunas sales minerales, como sulfatos de Fe, Zn y Mn o nitrato cálcico, también se han mostrado eficaces. En el naranjo dulce Shamouti, la aplicación de ZnSO₄ a una concentración del 0,4 % en septiembre-octubre redujo la incidencia de la *granulación* en un 40 %.

En las condiciones climáticas de la citricultura española, esta alteración se encuentra restringida a algunas zonas con suelos ligeros y temperaturas medias elevadas a lo largo de todo el año. Es difícil luchar contra esta alteración con dichas condiciones climáticas, por lo que el adelanto de la recolección es la única medida de control.

COLAPSO DE LA CORTEZA

El colapso de la corteza (*pateta de rata*), consiste en una depresión del tejido epidérmico y subepidérmico, que deja sobresalir las glándulas de aceites esenciales (Foto 177). Aunque éstas no se rompen, el área deprimida va tomando una coloración marrón oscuro y aumentando su tamaño. En los casos graves, la zona afectada se seca y deprime, y el fruto pierde su valor comercial. Se ha observado en todas las variedades del grupo navel, pero es más frecuente en la variedad Navelate, en la que llega afectar en ocasiones a más del 50 % de la cosecha. Su aparición puede darse en cualquier momento a partir del cambio de color del fruto.

La mayor proporción de frutos afectados se sitúa en el exterior del árbol, principalmente en las orientaciones norte y oeste, y en ellas, la cara externa es la más afectada. Estos factores, junto con la influencia que tiene el propio cultivo, permite relacionar su origen con las condiciones ambientales. Se han señalado como causas de esta alteración, la acción mecánica del viento, la alternancia de periodos lluviosos seguidos por otros de vientos secos y los cambios de humedad. Durante el almacenamiento tras la recolección, la transferencia de los frutos de Navelate de una atmósfera con HR 60 % a otra de HR 100 %, incrementa el número de frutos afectados.

El patrón puede ser un factor de importancia. En general, el número de frutos afectados es mayor en los árboles de naranjo dulce Navelate injertados sobre citrange Carrizo que en los injertados sobre mandarino Cleopatra.

La aplicación de nitrato cálcico (2 %) y antitranspirantes que reducen la permeabilidad se han mostrado poco eficaces para controlar esta alteración.

PICADO (Peel pitting)

Se caracteriza por la aparición en la superficie de la corteza de los frutos de unas manchas de color marrón, más o menos amplias (Foto 178). Se manifiestan tras el cambio de color cuando el fruto está todavía en el árbol y/o durante su almacenamiento en cámara (ver enfermedades de recolección). Inicialmente, las células epidérmicas se colapsan como consecuencia de la ruptura de la vacuola, y la acumulación posterior de sustancias fenólicas y volátiles desarrolla el *picado*. El deterioro de estas células altera la estructura y el metabolismo de las ceras que protegen la corteza del fruto.

Esta alteración se presenta sobre todo en los frutos localizados en el área NW de los árboles, y la cara exterior del fruto, suele estar más afectada que la orientada al interior del árbol.

El factor causal del *picado* no es conocido, aunque las bajas temperaturas se han relacionado con su desarrollo. Los vientos fuertes y fríos, así como las variaciones de la humedad relativa ambiente, se han relacionado también con la aparición de esta alteración. El estado de maduración de los frutos, su posición en el árbol y la sensibilidad de algunas variedades, se han considerado factores determinantes.

La utilización durante el cambio de color de *pinolene* (1 %), una sustancia antitranspirante de origen natural, ha dado resultados relativamente eficaces para controlar esta afección. La aplicación de nitrato cálcico (2 %) también reduce significativamente la incidencia del *picado*.

ALTERACIONES ASOCIADAS A LA SENESCENCIA (Water spot)

Cuando el fruto alcanza el cambio de color se inicia el proceso de senescencia. Las condiciones climáticas pueden acelerar dicho proceso, lo que trae consigo la aparición de alteraciones que deprecian su valor comercial y que se conocen con el nombre genérico de *alteraciones asociadas a la senescencia* de la corteza, que comprenden las conocidas como *pixat*, *clavillat*, *planxat*, etc.

Estas alteraciones pueden aparecer en todas las variedades, pero son características de las mandarinas, clementinas y algunos híbridos (Fortune y Nova). Se inician con la aparición de decoloraciones de la corteza, que evolucionan dando lugar a manchas pardo-marrones cuyo tejido pierde turgencia, se reblandece y, finalmente, se colapsa (*planxat* y *escaldat*). Al mismo tiempo, aparecen grietas irregularmente repartidas sobre la superficie de la corteza, aunque con mayor frecuencia alrededor del cáliz. El conjunto de todas ellas da al fruto un aspecto de sobremaduro que popularmente se conoce con el nombre genérico de *pixat* (Foto 179). Por otra parte, estas lesiones son puntos de fácil acceso para algunos organismos patógenos, de modo que si se produce la invasión, el fruto se pudre y cae.

Aunque la principal causa es el proceso de senescencia en sí mismo, las condiciones climáticas pueden acelerar su impacto. Humedades altas y persistentes, sobre todo acompañadas de temperaturas relativamente altas, los vientos secos y las lluvias, son los factores climáticos más relacionados con la aparición de estas alteraciones. La mayor cantidad de frutos afectados se encuentra siempre en las partes bajas de los árboles, cerca del suelo.

Estas alteraciones no son una enfermedad, sino que son consecuencia del proceso de envejecimiento. Las medidas de control consisten en prevenir su aparición, ya que una vez se han manifestado es imposible corregirlas. La aplicación de sustancias que retrasan la senescencia de los tejidos, como el ácido giberélico, es eficaz en naranjas y mandarinas. La aplicación a concentraciones de 5-10 mg/l, antes de que el fruto inicie el cambio de color, se ha convertido en un tratamiento estándar en el cultivo de las clementinas e híbridos, lo que permite reducir significativamente el porcentaje de frutos afectados de *píxat*, pero la eficacia se pierde con el retraso de la recolección. El tratamiento ralentiza el proceso de senescencia pero no lo detiene, de modo que, en condiciones de campo, se postpone un mes aproximadamente. Como consecuencia del tratamiento indicado, pueden aparecer algunos efectos secundarios como el retraso en la entrada en color del fruto, que debe tenerse en cuenta de cara a la estrategia de recolección, la pérdida progresiva y natural del contenido en zumo, independientemente de la buena evolución de la corteza y la reducción de la intensidad de la floración de la primavera siguiente, lo que puede acentuar el fenómeno de alternancia de cosechas.

ABSCISIÓN DEL FRUTO MADURO

La caída de frutos maduros en épocas inmediatamente anteriores a la recolección representa un grave problema para la mayor parte de las variedades de naranjas navel (sobre todo Navelate), de algunas mandarinas clementinas y de algunos híbridos cultivados en España. Cuando el fruto alcanza la maduración se inicia la senescencia, que finaliza con su desprendimiento del árbol. Pero cuando el proceso de abscisión se anticipa y los frutos se desprenden prematuramente a partir del cambio de color, las pérdidas pueden alcanzar hasta el 50 % de la cosecha (Foto 180).

La caída del fruto es consecuencia de la degradación de las paredes celulares en la denominada capa de abscisión. El proceso se halla regulado hormonalmente y mientras el etileno estimula la síntesis y la actividad de enzimas hidrolíticas, y por tanto provoca la abscisión del fruto, las auxinas retardan su entrada en actividad y tienen un efecto protector.

La primera causa de la caída de los frutos maduros es genética, ya que algunas variedades desprenden sus frutos todos los años independientemente de las condiciones climáticas, sin embargo, éstas pueden modificar la intensidad de la caída. En los naranjos, el desprendimiento del fruto es muy generalizado. La abscisión puede ser provocada también por factores fisiológicos como respuesta a alguna situación de estrés, como por ejemplo los periodos prolongados de humedad. El viento es también uno de los factores que más incrementan la intensidad de la abscisión.

La aplicación de auxinas se ha utilizado desde los años 40 para evitar la caída del fruto maduro. Los resultados más satisfactorios se han obtenido con 2,4-D, que actualmente se utiliza en forma de éster isopropílico como tratamiento general para todas las naranjas del grupo navel, híbridos y otras variedades. Suelen efectuarse tratamientos combinados de 2,4-D a la concentración de 15 mg/l y ácido giberélico a una concentración de 10 mg/l, antes de que comience la caída de los primeros frutos. El 2,4-D retarda la caída del fruto y el ácido giberélico ayuda a mantenerlo en mejores condiciones de calidad.

Estos tratamientos alteran las características del fruto, que manifiestan un retraso en la entrada en color, pero también un aumento significativo de la resistencia al desprendimiento, lo que mejora su comportamiento tras la recolección. Dichos tratamientos deben efectuarse dentro de los plazos de seguridad marcados por la legislación.

GOLPE DE SOL

El golpe de sol es una alteración provocada por las altas temperaturas que se manifiesta en algunos frutos más expuestos a la insolación. Exteriormente, la parte de la corteza del fruto afectada, tiene un color más pálido (en casos graves marrón oscuro), se deseca y endurece y presenta un crecimiento más lento que provoca una leve deformación del fruto (Foto 181). En el interior, las vesículas de zumo adyacente a la zona afectada de la corteza, pueden desecarse total o parcialmente.

No todos los frutos presentan la misma sensibilidad. En la proximidad de frutos afectados pueden encontrarse otros sanos. Las naranjas navel pueden ser afectadas ligeramente, pero los frutos de corteza más delgada como satsuma, clementina, Oranules y mandarino Fortune, pueden deformarse y perder parte del zumo.

ENDOXEROSIS

La endoxerosis es una alteración que afecta a los limones y sus síntomas se aprecian más en el interior que en el exterior de la fruta. Los frutos con endoxerosis presentan en la región estilar una coloración pálida en la corteza, que es más visible cuando están todavía verdosos. Sin embargo un corte longitudinal, muestra la columela de color pardo y frecuentemente con exudaciones gomosas, sobre todo en la proximidad del mamelón, donde las vesículas de zumo se colapsan y forman cavidades fácilmente observables (Foto 182).

La causa de la alteración se atribuye a desequilibrios hídricos durante el periodo del desarrollo del fruto que impiden su normal abastecimiento de agua. Los suelos arenosos, el riego deficiente y las condiciones climáticas que favorezcan el estrés hídrico en el fruto aumentan el riesgo de que se presente la endoxerosis.

REVERDECIMIENTO

El reverdecimiento es una fisiopatía que afecta a la variedad Valencia late y se caracteriza porque los frutos maduros que permanecen en el árbol sin recolectar durante bien avanzada la primavera y el verano, pueden perder su característico color anaranjado y adquirir unas tonalidades verdosas como consecuencia del aumento del contenido en clorofila de la corteza, lo que deprecia el fruto comercialmente.

La frecuencia con la que se presenta este fenómeno es variable pero su incidencia es mayor en los frutos que se recolectan más tarde y en los campos que han sido abonados con elevadas cantidades de nitrógeno.

Las condiciones climáticas tienen también gran influencia en la aparición del reverdecimiento. Se ha podido constatar que es más frecuente cuando las temperaturas son más bajas de lo normal durante el periodo de desarrollo del fruto, y más altas de lo normal desde la maduración hasta la recolección, probablemente por un efecto del régimen térmico en la absorción de nitrógeno.

Una vez reverdecimiento afecta a los frutos, es muy difícil que éstos vuelvan a adquirir su color característico, incluso sometidos a la desverdecización con etileno.

ACCIDENTES METEOROLÓGICOS

HELADAS

Cuando la temperatura ambiente permanece durante algún tiempo por debajo de los -2 , -3° C, los cítricos pueden sufrir daños, dependiendo entre otros factores de la intensidad del frío, del estado fenológico, del órgano afectado y de la variedad.

Los daños por frío, se producen cuando el agua contenida en las vacuolas se desplaza a los espacios intercelulares al alcanzar aproximadamente los 0° C, y sufre un posterior enfriamiento hasta llegar a la congelación. En estas circunstancias, su volumen aumenta de forma repentina rebosando los espacios intercelulares y dañando las células colindantes.

Cuando las plantas están en actividad vegetativa, sus células están completamente hidratadas y el tamaño de las vacuolas es mayor. En este estado son más sensibles a la deshidratación y por lo tanto a los efectos del frío.

Los primeros síntomas que se aprecian en un fruto helado son la aparición de cristales de hesperidina sobre las membranas de los gajos y salida de zumo como consecuencia de la rotura de las vesículas (Foto 183). Otro aspecto negativo es el sabor amargo que adquiere el zumo como consecuencia de que, al quedar liberado, disuelve sustancias de los tejidos destruidos, que en medio ácido se transforman en principios amargos (limonina). Con posterioridad, se inicia el proceso de desecación originado por la evaporación del zumo liberado, bien a través de la corteza o bien a través del pedúnculo, en cuya zona este proceso se manifiesta con mayor intensidad. Como consecuencia de ello, se forman cavidades fácilmente observables. La corteza del fruto también puede sufrir alteraciones cuando se deposita escarcha, por la extravasación de aceites esenciales que se produce, que provoca la necrosis del tejido interglandular. Los frutos con la corteza más delgada son más sensibles a las bajas temperaturas.

El frío también puede afectar otros órganos vegetativos, como flores, brotaciones, hojas, ramas o troncos, según la época e intensidad con que se manifieste, provocando la destrucción de los tejidos. Si la intensidad de la helada es débil, algunos de estos daños pueden ser reversibles o tener poca importancia económica, pero si ha sido intensa, parte del follaje puede destruirse y los frutos pierden calidad o no son comercializables.

VIENTO Y GRANIZO

El viento fuerte puede producir, por su efecto mecánico, la rotura de ramas y el desprendimiento de hojas y, sobre todo, el de frutos de algunas variedades más sensibles (Navelate, Sanguina, Lanelate...) desde el cambio de color a la recolección, siendo mayor el efecto a medida que el fruto está más maduro. Cuando los vientos son frecuentes e intensos la productividad de la plantación disminuye considerablemente ya que el efecto de los cortavientos no suele evitar la totalidad de los daños y la calidad de la fruta queda mermada como consecuencia del ramedo.

Los vientos cálidos y con baja humedad relativa, pueden inducir un estrés hídrico en la planta que se traduce igualmente en el desecamiento de ramas y la abscisión de frutos y hojas. Estos daños son más notables durante el invierno y el efecto se deja notar, como en el caso anterior, a partir de la época en la que el fruto ha cambiado de color. En estos casos el mantenimiento de un estado hídrico adecuado en el suelo puede evitar parcialmente los daños.

Los daños pueden agravarse si el viento lleva sustancias en suspensión como sales (vientos marinos).

El granizo puede provocar daños de diversa consideración en las plantas ya que puede lesionar el follaje afectando incluso a las ramas, y disminuir notablemente la calidad

comercial de la fruta por las lesiones que se producen en la corteza. Los daños dependen de la intensidad de la granizada y del estado fenológico de la planta. Las heridas, si no son muy profundas, pueden cicatrizar de forma natural y pueden pasar casi desapercibidas durante la recolección, sin embargo, en ocasiones puede perderse la totalidad de la cosecha (Foto 184).

BIBLIOGRAFÍA

- AGUSTÍ, M.; ALMELA, V. y GUARDIOLA, J.L., 1988. Aplicación de ácido giberélico para el control de alteraciones de la corteza de las mandarinas asociadas a la maduración. *Invest. Agr. Prod. Prot. Veg.* 3:125-137.
- AGUSTÍ, M.; ALMELA, V.; ZARAGOZA, S.; GAZZOLA, R. y PRIMO-MILLO, E., 1997. Alleviation of peel pitting of 'Fortune' mandarin by the polyterpene pinolene. *J. Hortic. Sci.* 72:653-658.
- ALMELA, V.; ZARAGOZA, S.; PRIMO-MILLO, E. y AGUSTÍ, M., 1994. Hormonal control of splitting in 'Nova' mandarin fruit. *J. Hortic. Sci.* 69:969-973.
- COGGINS, C.W. Jr. y EAKS, I.L., 1964. Rind staining and other rind disorders of navel orange reduced by gibberellins. *Calif. Citrog.* 50:2-47.
- CUTULI, G. y SALERNO, M., 1998. *Alterazioni dei frutti di agrumi*. Edagricole, Bologna, Italia, 226 pp.
- ERICKSON, L.C., 1968. The general physiology of citrus. En: *The Citrus Industry*, vol. II, Reuther, W., Batchelor, L.D., Webber, H.J. (Eds.), Univ. California, Div. Agr. Sci., Berkely, California. pp. 86-126.
- GARCÍA-LUIS, A.; AGUSTÍ, M.; ALMELA, V.; ROMERO, E. y GUARDIOLA, J.L., 1985. Effect of gibberellic acid on ripening and peel puffing in 'Satsuma' mandarin. *Scientia Hortic.* 27:75-86.
- GUARDIOLA, J.L.; AGUSTÍ, M.; BARBERA, J. y SANZ, A., 1981. Influencia del ácido giberélico en la maduración y senescencia del fruto de la mandarina Clementina (*Citrus reticulata* Blanco). *Rev. Agroquim. Tecnol. Aliment.* 21:225-239.
- HARMINDER, K.; AULAKH, P.S.; KAPUR, S.P.; SING, S.N. y KAUR, H., 1993. Effect of growth regulators and micronutrients on granulation and fruit quality of sweet orange cv. Jaffa. *Punjab Hortic. J.*, 30:1-4,13-19.
- KURAOCA, T., 1962. Histological studies on the fruit development of the Satsuma orange with special reference to peel-puffing. *Mem. Ehime Univ., Sect. VI*, 8:106-154.
- MONSELISE, S.P.; WEISER, M.; SHAFIR, N.; GOREN, R. y GOLDSCHMIDT, E.E., 1976. Creasing of orange peel. Physiology and control. *J. Hortic. Sci.* 51:341-351.
- PRIMO, E.; CUÑAT, P.; VAYA, J.L. y HERNÁNDEZ, J., 1966. Estudio de la reducción del desprendimiento prematuro de naranjas Navelate mediante tratamientos con 2,4-D y 2,4,5-T. *Rev. Agroquim. Tecnol. Aliment.*, 6:360-365.
- PRIMO-MILLO, E. y ZARAGOZA, S., 1995. Recuperación de plantaciones de agrios afectadas por las heladas. *Levante Agrícola* 24 (257-258):9-18.
- RUIZ, LL. y PRIMO-MILLO E., 1989. El colapso del albedo, *clareta* o *creasing* de los frutos cítricos. *Levante Agrícola* 29/1292:84-90.
- SHOMER, I.; CHALUTZ, E.; LOMANIEC, E.; BERMAN, M. y VASILIVER, R., 1988. Granulation in pummelo (*Citrus grandis* (L.) Osbeck) juice sacs as related to sclerification. 6^o *Int. Citrus Cong.* 3:1407-1415.
- STEWART, W.S. y KLOTZ, L., 1947. Some effects of 2,4-dichlorophenoxyacetic acid on fruit-drop and morphology of oranges. *Bot. Gaz.*, 109:150-162.
- VERCHER, R.; TADEO, F.R.; ALMELA, V.; ZARAGOZA, S.; PRIMO-MILLO, E. y AGUSTÍ, M., 1994. Rind structure, epicuticular wax morphology and water permeability of 'Fortune' mandarin fruits affected by peel pitting. *Ann. Bot.* 74:619-625.
- ZARAGOZA, S. y ALONSO, E., 1975. El manchado de la corteza de los frutos agrios. Estudio preliminar en la variedad Navelate. Manchas pre-recolección. *Com. INIA Ser. Prot. Veg.* n.º 4: 32 pp.
- ZARAGOZA, S.; CARRERES, A.; BARREDA, D.G.; ALONSO, E.; DEL BUSTO, A. y PRADO, S., 1973. Recolección tardía de la naranja Washington navel. *An. INIA. Ser. Prot. Veg.* 8:181-192.
- ZARAGOZA, S.; GAZZOLA, R.; TRENOR, I.; ALONSO, E.; PRIMO-MILLO, E.; ALMELA, V.; JUAN, M. y AGUSTÍ, M., 1996. Control of peel pitting of 'Fortune' mandarin. *Proc. Int. Soc. Citriculture*: 1105-1109.

PARTE IX
CONTROL

CONTROL

SANEAMIENTO, CUARENTENA Y CERTIFICACIÓN DE CÍTRICOS

L. Navarro

Las enfermedades de los cítricos transmisibles por injerto producen importantes daños económicos en la mayoría de las áreas citrícolas del mundo. En general causan decaimientos, pérdida de vigor y reducción de la vida comercial de los árboles, bajas producciones y fruta de mala calidad y restringen el uso de muchos patrones con excelentes cualidades agronómicas. Algunas de estas enfermedades tienen efectos catastróficos, ya que pueden incluso causar la muerte de los árboles y en muchas áreas representan la principal limitación para el desarrollo citrícola. Hay que resaltar que los cítricos son probablemente el cultivo al que afectan un mayor número de enfermedades muy graves, como la tristeza, el huanglongbing (ex-greening), clorosis variegada, blight o cancrrosis.

Para el control de estas enfermedades es imprescindible la utilización de plantones sanos de alta calidad en las nuevas plantaciones. Esta medida es suficiente para controlar las enfermedades que no se dispersan de forma natural en campo. En el caso de las que se dispersan es necesario adoptar medidas adicionales, como la utilización de genotipos resistentes o tolerantes, el control de vectores o la protección cruzada.

La producción de plantones sanos requiere el establecimiento de tres programas diferentes aunque estrechamente relacionados: saneamiento, cuarentena y certificación (Fig. 1). En este capítulo se revisan los conceptos y procedimientos utilizados en los tres programas, que con frecuencia aparecen incorrectamente reflejados en la bibliografía.

1. PROGRAMAS DE SANEAMIENTO

Tienen como objetivo la obtención de plantas sanas de cultivares locales seleccionados, que están bien adapta-

dos a las condiciones de cultivo de la zona. En general se realizan en instituciones de investigación y requieren la participación de expertos en pomología, virología y cultivo de tejidos.

El procedimiento recomendado para programas de saneamiento incluye las siguientes etapas (Fig. 1): selección de árboles de calidad de cultivares locales, diagnóstico de las enfermedades presentes en los árboles seleccionados, obtención de plantas libres de patógenos por microinjerto de ápices caulinares *in vitro*, diagnóstico de patógenos de las plantas microinjertadas, evaluación agronómica de las plantas sanas y mantenimiento de las mismas.

1.1. Selección de árboles

Los árboles individuales de las variedades incluidas en el Programa deben seleccionarse siguiendo exclusivamente criterios agronómicos. La infección por patógenos no debe considerarse en el proceso de selección, ya que existen diversos métodos para obtener plantas sanas a partir de plantas enfermas. La práctica que se ha seguido con frecuencia de descartar árboles con síntomas de enfermedades puede eliminar clones de mayor valor agronómico. Los árboles seleccionados deben propagarse sobre un patrón vigoroso (por ejemplo limonero rugoso) en invernadero para su utilización como fuente de material para diagnóstico y microinjerto.

1.2. Diagnóstico de patógenos de los árboles seleccionados

El diagnóstico de patógenos de estos árboles es necesario para conocer las enfermedades que deben eliminarse por microinjerto. Además, permite tener un conocimiento detallado de los patógenos presentes en el área. Como ejemplo cabe citar el programa de saneamiento desarrollado en España, donde esta etapa ha permitido disponer de una información muy detallada de la incidencia de las distintas enfermedades, las características de los aislados más frecuentes de cada patógeno y el descubrimiento de la presencia del virus de la agallas en la madera (vein enation-woody gall), de una cepa virulenta de tristeza introducida con una variedad extratemprana de satsuma ilegalmente importada de Japón, de una anomalía transmisible por injerto de la unión de naranjo dulce sobre limonero rugoso y de un nuevo patógeno que causa mala unión del kumquat sobre citrange.

El diagnóstico de los árboles seleccionados también ha sido la base para el establecimiento de una colección de patógenos transmisibles por injerto que es esencial para la realización de investigaciones sobre los mismos.

El Cuadro 1 muestra un conjunto de métodos biológicos y de laboratorio que permiten diagnosticar los patógenos transmisibles por injerto más importantes en los cítricos. Los métodos para el diagnóstico específico de los distintos patógenos se detallan en otros capítulos de este libro.

CUADRO 1

Métodos recomendados para el diagnóstico de enfermedades transmisibles por injerto de los cítricos.

Métodos biológicos		
Planta indicadora	Temperatura incubación	Enfermedades detectadas
Cidro Etrog	27-32° C	Exocortis y otros viroides
Mandarino Parson's Special	27-32° C	Caquexia
Naranja dulce Pineapple	18-25° C	Psoriasis, Concavidades gomosas, Cristacortis, impietratura, Enfermedad del kumquat
Tangor Dweet	18-25° C	Psoriasis, Concavidades gomosas, Cristacortis, Impietratura, Moteado del tangor Dweet, Mosaico
Lima Mexicana	18-25° C	Tristeza, Protuberancias nerviales-Agallas en la madera, Hoja rugosa, Escobas de bruja
Citrange Rusk o Carrizo	18-25° C	Hoja rasgada, Enfermedad del kumquat
Cidro Etrog	18-25° C	Variegación infecciosa-Abolladura de las hojas, Enanismo del mandarino satsuma, Enfermedad del kumquat
Limonero Rugoso	18-25° C	Enanismo clorótico
Métodos de laboratorio		
Tipo de método	Enfermedades detectadas	
Serología	Tristeza	
sPAGE	Exocortis, Caquexia y otros viroides	
PCR	Tristeza, Huanglongbing, Clorosis variegada, Stubborn, Escobas de bruja	
Cultivo de <i>Spiroplasma citri</i>	Stubborn	
Microscopia Electrónica	Huanglongbing, Escobas de bruja	

1.3. Obtención de plantas libres de patógenos

Se pueden obtener plantas de cítricos libres de patógenos mediante embrionía nucelar *in vivo* o *in vitro*, termoterapia o microinjerto de ápices caulinares *in vitro*.

La embrionía nucelar es efectiva para la eliminación de patógenos debido a que, salvo raras excepciones, éstos no se transmiten por semilla. La mayoría de las especies de los cítricos son poliembriónicas (apomícticas) y sus semillas producen uno o varios embriones somáticos a partir de la nucela. La germinación de estos embriones da lugar a plantas nucleares normalmente libres de patógenos y con las mismas características genéticas que la planta de donde proceden las semillas. Sin embargo, las plantas nucleares tienen caracteres juveniles y consecuentemente son excesivamente vigorosas, presentan muchas espinas de gran tamaño, tardan mucho tiempo en iniciar la producción y las primeras cosechas producen frutos de baja calidad. Estas plantas deben cultivarse durante muchos años hasta que los caracteres juveniles desaparecen y las plantas pueden usarse comercialmente. En algunas especies, como el naranja dulce, pueden ser necesari-

rios más de 15 años para la pérdida total de los caracteres juveniles. Además, las plantas nucleares no mantienen siempre el genotipo de las plantas originales, particularmente las obtenidas por cultivo *in vitro* de nucleas de variedades monoembriónicas.

Por todos estos motivos la embrionía nucelar ha caído en desuso como método de obtención de plantas libres de patógenos, a pesar de que en el pasado tuvo gran utilidad para este propósito.

La termoterapia consiste en someter las plantas infectadas a temperaturas elevadas (38-40° C) durante varias semanas. Estas temperaturas son límites para la supervivencia de las plantas y permiten inactivar los patógenos sensibles a temperaturas elevadas. Las plantas obtenidas tienen las mismas características genéticas que la planta original y no presentan caracteres juveniles. El principal problema de esta técnica es su ineficacia para la eliminación de patógenos termoestables, como los viroides. Dado que estos patógenos están muy extendidos, la termoterapia tiene una aplicación limitada para obtener plantas sanas.

El microinjerto de ápices caulinares *in vitro* consiste en injertar pequeños ápices (0'1-0'2 mm) procedentes de plantas enfermas en patrones cultivados *in vitro* para regenerar plantas enteras. La técnica se basa en el hecho de que los pequeños ápices caulinares están normalmente libres de patógenos, aunque el resto de la planta esté infectado. Esto es debido en gran parte a la inexistencia de conexiones vasculares entre las células meristemáticas del ápice y el resto de la planta.

El microinjerto ha sido efectivo para eliminar todos los patógenos de los cítricos con lo que se ha ensayado, incluyendo los que no se pueden eliminar por termoterapia. Además, las plantas resultantes son genéticamente idénticas a la planta madre original y no presentan caracteres juveniles. Esta técnica se ha reconocido internacionalmente como la más eficiente para obtener plantas de cítricos libres de patógenos y se utiliza en la mayoría de los programas de saneamiento.

Hay varios factores que influyen en la obtención de plantas sanas por microinjerto. El tipo de patógeno es muy importante. La mayoría son fáciles de eliminar, mientras que algunos como los causantes de psoriasis, impietratura, concavidades gomosas, cristacortis, hojas rasgadas y la enfermedad del kumquat son más difíciles. La eliminación de estos patógenos se facilita cultivando las plantas infectadas a temperaturas altas antes de la recolección de brotes para microinjerto. El procedimiento rutinario usado en el programa de saneamiento desarrollado en España consiste en propagar las plantas infectadas sobre limonero rugoso y cultivarlas en un invernadero a 18-25° C. Antes de hacer microinjerto, las plantas se defolian totalmente a mano y se cultivan en un fitotrón a temperatura constante de 32° C, o a 35° C durante el día y 30° C durante la noche, y expuestas durante 16 hr diarias a una iluminación de 350 $\mu\text{E}/\text{m}^2/\text{seg}$. A los 8-12 días se producen nuevos brotes que se usan como fuente de ápices para el microinjerto. Siguiendo este procedimiento más del 90 % de las plantas obtenidas por microinjerto están libres de patógenos, incluyendo los que son difíciles de eliminar.

El tamaño del ápice también juega un papel importante en la eliminación de patógenos por microinjerto. El aumento del tamaño del ápice incrementa el porcentaje de prendimiento, pero reduce la proporción de plantas sanas obtenidas. En trabajos rutinarios se recomienda la utilización de un ápice compuesto por el meristemo apical y tres primordios foliares, con una longitud de 0'1-0'2 mm. Con este tamaño se puede obtener alrededor de un 50 % de prendimiento y más del 90 % de plantas libres de patógenos.

En algunos laboratorios se obtienen porcentajes de eliminación de patógenos relativamente bajos, probablemente como consecuencia de la utilización de ápices demasiado grandes y/o el cultivo de las plantas infectadas de

las que se obtienen los ápices a temperaturas relativamente bajas.

1.4. Diagnóstico de patógenos de las plantas microinjertadas

Las plantas obtenidas por cualquiera de los procedimientos descritos anteriormente deben someterse a las pruebas de diagnóstico de los patógenos que infectaban a los árboles originales, para garantizar que han sido eliminados. Nunca debe asumirse que una planta está sana porque haya sido sometida a un tratamiento de saneamiento, incluso en los casos en los que los árboles madre sólo contienen patógenos fáciles de eliminar. En el programa de saneamiento que se desarrolla en España, la caquexia siempre ha sido eliminada por microinjerto en un 100 % de las plantas microinjertadas. Sin embargo, estas plantas se analizan rutinariamente para esta enfermedad, a pesar del largo período de tiempo necesario para realizar el diagnóstico biológico en mandarino Parson's Special.

Los métodos de diagnóstico utilizables se resumen en el Cuadro 1. Dada la importancia de esta etapa, se recomienda aplicar siempre que sea posible varias pruebas de diagnóstico para un mismo patógeno.

Tanto en la literatura científica como coloquialmente es frecuente utilizar los términos "planta sana", "planta libre de virus" o "planta libre de patógenos". Estos términos son incorrectos ya que lo único que puede asegurarse es que "una planta está libre de los patógenos para los que se han realizado pruebas específicas de diagnóstico con resultados negativos". Incluso esta afirmación está condicionada por la fiabilidad de las pruebas de diagnóstico utilizadas. Con este significado restringido deben entenderse dichos términos en este trabajo.

1.5. Evaluación agronómica de las plantas sanas

La aplicación de cualquier procedimiento de saneamiento puede teóricamente producir alteraciones genotípicas o fenotípicas en la planta tratada. En el caso del microinjerto no se ha publicado ningún dato que indique anomalías en las plantas obtenidas y todas tienen las mismas características que las plantas originales, excepto las derivadas de la eliminación de los patógenos. Esta situación es lógica, ya que la técnica consiste en un simple injerto, que no requiere la neoformación de yemas durante el cultivo *in vitro* y tampoco el uso de reguladores de crecimiento durante el mismo. Sin embargo, es bien conocido que las mutaciones espontáneas ocurren con frecuencia en cítricos y siempre es posible injertar *in vitro* ápices que hayan mutado *in vivo*. Además, todo el proceso requiere la utilización un complejo etiquetado, tanto de tubos de ensayo como de plantas de invernadero y siempre existe la posibilidad de errores en el proceso. Por estas razones es recomendable la evaluación agronómica de las plantas sanas para comprobar la autenticidad varietal y las características agronómicas de la variedad y evitar así la distribución de plantas anormales que pueden tener efectos muy negativos en el programa.

1.6. Mantenimiento de las plantas sanas

Las plantas sanas obtenidas en el programa deben mantenerse en condiciones que impidan la recontaminación con patógenos transmisibles por injerto. En la mayoría de las zonas cítricas hay patógenos que se dispersan de forma natural en el campo, por lo que las plantas sanas deben cultivarse en parcelas de campo muy alejadas de las zonas de cultivo de cítricos, o en el interior de recintos cubiertos por malla que impida la infestación por vectores. Generalmente se prefiere éste último procedimiento porque permite la localización de las plantas en centros de investigación, lo que facilita su estudio y control.

La colección de plantas sanas debe ser simultáneamente el «Bloque de material de reserva protegido» de donde se toman las yemas iniciales para el programa de certificación y el banco de germoplasma para trabajos de investigación e intercambio de genotipos con otros países.

2. PROGRAMAS DE CUARENTENA

Los programas de cuarentena consisten en una serie de regulaciones y procedimientos para evitar la introducción de plagas o enfermedades exóticas, con los genotipos importados de otros países. Generalmente estos programas son competencia de los Servicios de Protección Vegetal.

El intercambio de genotipos de cítricos entre distintas áreas con fines comerciales y/o científicos es con frecuencia necesario. En particular, en los países cítricos con producción orientada a la comercialización en fresco en mercados internacionales, como es el caso de los países de la cuenca del Mediterráneo, la disponibilidad de los mejores cultivares de las diferentes especies tiene una elevada prioridad. Sin embargo, la importación incontrolada de yemas tiene el riesgo de introducir nuevas plagas y enfermedades, que pueden tener efectos catastróficos o producir daños económicos muy importantes. Este riesgo puede evitarse mediante la introducción de genotipos a través de estaciones de cuarentena. Los programas de cuarentena tienen etapas similares a las del programa de saneamiento, aunque cambian algunos conceptos y metodologías.

La selección y localización del material a introducir es un factor importante. Siempre que sea posible, debe realizarse a través de centros de investigación del país de origen, con la finalidad de disponer de datos sobre el árbol original, relacionados fundamentalmente con la posible presencia de anomalías en tronco, ramas, hojas o frutos, resultados de pruebas de diagnóstico previas y presencia de plagas y enfermedades en la zona. Esto permite una mejor evaluación de riesgos y ajustar la metodología de introducción a la problemática específica del genotipo a introducir. En el caso de que un determinado genotipo pueda introducirse desde más de un país, se debe elegir el que presente menor incidencia de enfermedades graves.

En cítricos hay dos procedimientos de cuarentena que se pueden usar para introducir material vegetal sin riesgos fitosanitarios. El método clásico consiste en la propagación y cultivo del material importado en invernaderos situados en zonas muy alejadas del cultivo. Las plantas propagadas se someten a diversas pruebas de diagnóstico de patógenos y en caso de que estén infectadas se destruyen o se someten a un tratamiento de eliminación de patógenos. Este procedimiento requiere la disponibilidad de instalaciones y personal experto en entomología, virología, micología, bacteriología, cultivo de tejidos y técnicas de cultivo en zonas donde no se cultivan los cítricos. Este sistema se utiliza en países con tradición en cuarentena, como Estados Unidos o Australia, que disponen de estaciones de cuarentena centralizadas, con personal especializado para la importación de distintos cultivos. Sin embargo, estos sistemas son muy difíciles de establecer en la mayoría de los países para un solo cultivo, como los cítricos.

Existe un método de cuarentena alternativo basado en el cultivo de tejidos *in vitro* que es muy eficaz para excluir plagas y enfermedades del material importado. Básicamente consiste en cultivar *in vitro* las varetas importadas a una temperatura constante de 32° C, o a 30° C durante la noche y 35° C durante el día, expuestas a una iluminación de 45 $\mu\text{E}/\text{m}^2/\text{seg}$ durante 16 horas diarias. En 10-15 días las yemas de las varetas producen brotes de los que se aíslan los ápices caulinares que se microinjertan *in vitro*.

Este procedimiento de cultivo *in vitro* tiene varias ventajas sobre el método tradicional. Las plagas y enfermedades que pudiesen estar presentes en el material importado se

eliminan en las fases iniciales de la introducción, lo que reduce el tiempo necesario de cuarentena. Otra ventaja importante es que las estaciones de cuarentena pueden estar localizadas en centros de investigación de cítricos, ya que los tubos de ensayo tienen el mismo grado de aislamiento que los invernaderos localizados fuera de las zonas de cultivo. En la mayoría de estos centros se aplica la técnica del microinjerto para el saneamiento de variedades locales y la infraestructura y el personal especializado necesarios están normalmente disponibles y el sistema puede establecerse con facilidad y bajos costos.

Como consecuencia de estas ventajas el método de cuarentena *in vitro* es el recomendado por FAO e IPGRI (International Plant Genetic Resources Institute) para la importación de genotipos de cítricos y se ha aceptado legalmente en la Directiva de la Unión Europea que regula la importación de material vegetal de cítricos en los países miembros. En España se usa desde 1983 y hasta 1998 ha permitido la importación de más de 130 genotipos. Se utiliza también en otros países, como EE.UU. (California), Cuba o Francia.

El diagnóstico de patógenos es una etapa de gran importancia en los programas de cuarentena, ya que es la que ofrece la garantía real para evitar la introducción de nuevas enfermedades. Las plantas deben analizarse para todas las enfermedades presentes en la zona de origen. Por ello, puede ser necesario utilizar métodos adicionales a los indicados en el Cuadro 1 con la finalidad de diagnosticar enfermedades específicas no generalizadas, pero existentes en el país de origen.

El principal problema relacionado con la cuarentena es la introducción de material de áreas donde existen enfermedades para las que no hay un método de diagnóstico, como el blight. En estos casos la importación debe restringirse al máximo y el material introducido debe someterse a ciclos de saneamiento adicionales. Las plantas microinjertadas deberían tratarse por termoterapia y posteriormente de nuevo por microinjerto. Otro problema adicional es la posible presencia de patógenos desconocidos que no causan síntomas en el país de origen del material, pero que podrían producirlos en otras condiciones ecológicas u otros genotipos. Para paliar al máximo este peligro es aconsejable aplicar métodos de diagnóstico inespecíficos, como análisis de RNA bicatenario o la inoculación en cidro y posterior incubación a temperaturas suaves.

3. PROGRAMAS DE CERTIFICACIÓN

Tienen el objetivo de producir plantones certificados para garantizar que el estado sanitario inicial y la autenticidad varietal se mantienen durante el proceso de propagación en los viveros. Además, también suelen controlar la calidad agronómica de los plantones. Consisten en un conjunto de regulaciones legales para las distintas fases de la propagación en los viveros y requisitos para la realización periódica de pruebas de diagnóstico de patógenos y de inspecciones visuales de los diferentes bloques de árboles utilizados.

La realización de estos programas es normalmente competencia de Servicios de la Administración especializados en semillas y plantas de vivero, aunque en algunos países son competencia de Servicios de Sanidad. Estos servicios deben tener autoridad legal para imponer restricciones e inspeccionar los viveros privados.

Los programas de certificación deben adaptarse a las condiciones específicas de cada país, fundamentalmente en lo que respecta a las enfermedades a incluir en los mismos y a la organización de los viveristas. Sin embargo, se pueden establecer una serie de directrices generales de los distintos aspectos relacionados con los programas de certificación que tienen aplicación para la mayoría de las situaciones

3.1. Carácter y financiación

En algunos países la certificación de cítricos es obligatoria, mientras que en otros es voluntaria. Los programas obligatorios son mucho más efectivos y son imprescindibles en las zonas donde existen enfermedades graves con dispersión natural. Sin embargo, el sistema legal de algunos países impide el establecimiento de programas obligatorios.

La infraestructura, personal y presupuestos necesarios tienen que asignarse y mantenerse a largo plazo. Un aspecto muy importante es la forma de financiación. Los principales beneficiarios de los programas de certificación son los agricultores y en consecuencia la citricultura del país. Basándose en este concepto, en algunos países como España la financiación se realiza con fondos públicos. En otros países la financiación se realiza con impuestos específicos al sector o mediante tasas con cargo a los viveristas.

3.2. Componentes de propagación

La propagación comercial debe basarse en cinco bloques de árboles (Fig. 1): Bloque protegido de material de reserva, bloque de árboles madre de base, bloque de multiplicación de yemas, bloque de árboles productores de semillas y bloque de plantas de vivero.

a) Bloque protegido de reserva

El bloque protegido de material de reserva debe mantenerse en instituciones de investigación u otras agencias estatales. Está constituido por plantas libres de patógenos obtenidas en los programas de saneamiento y cuarentena, cultivadas en contenedores en el interior de recintos de malla que impidan la infestación con insectos vectores de enfermedades. Este bloque es la fuente de yemas para iniciar el proceso de propagación en viveros. Las plantas deben someterse individualmente a pruebas de diagnóstico, cuya periodicidad depende de los patógenos presentes en la zona y de la forma de dispersión de los mismos. En general se puede recomendar que se analicen cada 1 ó 2 años para enfermedades transmisibles por vectores, cada 3 años para enfermedades transmisibles mecánicamente y cada 6-10 años para enfermedades que sólo se transmiten por injerto. Además, deben inspeccionarse anualmente para detectar cualquier posible anomalía vegetativa o de características de los frutos. En España, en este bloque se mantienen dos plantas por variedad, normalmente propagadas sobre citrange Troyer o Carrizo. Las plantas se podan dos veces al año y producen frutos regularmente. El cultivo se realiza en contenedores de 30 litros, con un sustrato artificial compuesto por turba y arena y la fertilización se realiza a través del sistema de riego. Algunas plantas se han cultivado en los mismos contenedores sin cambio de sustrato durante 20 años sin ningún tipo de problema.

b) Bloques de árboles madre de base

Los bloques de árboles madre de base normalmente pertenecen a viveros privados, aunque en algunos países dependen de servicios estatales. Tradicionalmente los formaban árboles en campo propagados con yemas procedentes del bloque de material de reserva. Recientemente hay una clara tendencia a mantener las plantas en el interior de recintos de malla, bien cultivadas en suelo o en grandes contenedores. El objetivo de este bloque es la producción de yemas de base certificadas para la propagación intensiva de las mismas. Los árboles deben someterse individualmente a pruebas de diagnóstico de patógenos con una periodicidad similar a la indicada para los árboles del bloque de reserva y cualquier árbol contaminado debe eliminarse inmediatamente. Los árboles deben

inspeccionarse con frecuencia, particularmente durante la época de fructificación, con la finalidad de detectar posibles anomalías o mutaciones que son frecuentes en cítricos. Ramas o incluso árboles enteros con anomalías deben eliminarse. La recolección de yemas de estos árboles debe realizarse sólo después de que hayan producido los suficientes frutos para comprobar la autenticidad varietal. La cantidad de yemas recolectadas de cada árbol debe limitarse para permitir una producción regular de frutos. Obviamente esta cantidad depende de cada variedad y la producción final del vivero determina el número de árboles a mantener de cada una de ellas. Normalmente de dos a seis árboles por variedad son suficientes para producir grandes cantidades de plantones. El número de árboles debe mantenerse en el mínimo posible, ya que la realización de las pruebas de diagnóstico periódicas es muy costosa y las infraestructuras disponibles tienen siempre una limitación. Es recomendable la asociación de viveristas para mantener de forma conjunta el bloque de árboles madre de base. Ello reduce enormemente el número de árboles necesarios, lo que abarata costos de mantenimiento y facilita el control sanitario y las labores de inspección.

Como ejemplo cabe citar una agrupación de trece viveristas de cítricos en España, que mantienen de forma conjunta un bloque de árboles madre de base en el que hay cuatro árboles por variedad, que han sido suficientes para una producción de unos 5 millones de plantones anuales por los viveros asociados.

c) Bloques de multiplicación de yemas

Son plantas de vivero propagadas con yemas procedentes del bloque de árboles madre de base. Tienen como objetivo la multiplicación intensiva de yemas para su utilización en la producción final de plantones.

El establecimiento de estos bloques permite reducir el número de árboles madre de base, lo que facilita la inspección y el diagnóstico de patógenos. Se puede citar el caso del programa clásico de certificación de Florida, que ha sido modificado recientemente, que no contemplaba los bloques de multiplicación y las yemas para la producción de plantones se obtenían directamente de los árboles de base, que además podían estar localizados individualmente en distintas plantaciones. La consecuencia de esta situación fue la aprobación de más de 20.000 árboles de base, que lógicamente no se podían controlar adecuadamente, lo que dio lugar a que se propagaran árboles infectados con patógenos importantes en el programa de certificación.

Los bloques de multiplicación pueden cultivarse al aire libre, aunque hay una tendencia generalizada al cultivo en invernaderos, ya que ello facilita el control del cultivo e incrementa considerablemente el número de yemas producidas por cada planta. Deben tener una duración máxima de 2-4 años para evitar la propagación masiva de posibles mutaciones no detectadas. En consecuencia, periódicamente deben establecerse nuevos bloques de multiplicación con yemas procedentes del bloque de árboles madre de base.

Los bloques de multiplicación deben inspeccionarse para detectar posibles anomalías vegetativas y analizar muestras representativas de plantas en el caso de que existan en la zona enfermedades graves con dispersión natural.

d) Bloques de árboles productores de semillas

Los árboles productores de semillas para la producción de patrones deben propagarse vegetativamente con yemas procedentes del bloque protegido de árboles de reserva. No deben usarse árboles propagados por semilla debido a dos problemas potenciales. Por una parte, las plantas procedentes de semilla pueden tener un origen sexual, incluso en las especies con elevada poliembriónia. Por otra parte, en cítricos es relativamente frecuente la formación de embriones nucelares tetraploides y las plantas obtenidas de éstos

tienen un comportamiento agronómico diferente al de las plantas diploides.

Los árboles productores de semillas se cultivan en condiciones de campo y deben estar libres de enfermedades que inducen síntomas en hojas jóvenes similares a los de psoriasis, en las que ocasionalmente se ha observado transmisión por semilla. Es conveniente que estos árboles estén también libres de otras enfermedades.

e) Plantones certificados

Los plantones certificados se obtienen injertando yemas procedentes del bloque de multiplicación sobre patrones obtenidos a partir de semillas de los árboles productores de las mismas. Pueden producirse en condiciones normales de cultivo en campo, o en contenedores en distintos tipos de invernaderos, de acuerdo con las necesidades y la tecnología disponible en cada vivero. Estos árboles son inspeccionados fundamentalmente para garantizar que reúnen los requisitos de calidad morfológica (altura, diámetro, etc.) y ausencia de plagas que indique el programa de certificación. Cuando en la zona existen enfermedades graves con dispersión natural, se deben realizar pruebas de diagnóstico en muestras representativas de plantones.

3.3. Enfermedades incluidas en los Programas de Certificación

Los programas de certificación sólo garantizan la ausencia de los patógenos incluidos en los mismos, que son aquellos para los que periódicamente se realizan pruebas de diagnóstico en los árboles de los distintos bloques. Los programas de saneamiento y cuarentena incluyen normalmente todos los patógenos conocidos y muchas veces existe el convencimiento equivocado de que los programas de certificación también los incluyen. La primera limitación es que estos últimos sólo contemplan los patógenos que se han detectado en el país y en general no se realizan diagnósticos rutinarios de patógenos de cuarentena en los árboles de los distintos bloques. La segunda limitación se refiere a algunos patógenos detectados en el país, que pueden no ser incluidos en el programa de certificación porque causan daños escasos o porque no existen métodos de diagnóstico adecuados. Se pueden citar varios ejemplos de esta situación. En California está presente el virus de las excrecencias nerviales y de las agallas en la madera (vein enation-woody gall), que se incluye en su programa de saneamiento, pero no en el de certificación y esta enfermedad tampoco estaba incluida hasta fechas recientes en Florida. En este último estado tampoco se incluye de forma estricta el blight, ya que a pesar de la gravedad de la enfermedad no existen métodos fiables de diagnóstico y sólo se pueden observar síntomas en árboles adultos de campo. En España se ha detectado una incompatibilidad de naranjo dulce sobre limonero rugoso transmisible por injerto que tampoco se incluye en el programa de certificación porque no hay métodos de diagnóstico, ni este patrón se usa comercialmente.

Normalmente los programas de certificación se centran en patógenos transmisible por injerto, fundamentalmente virus y viroides, pero también se pueden incluir hongos, bacterias e incluso algunas plagas. Por ejemplo, en Uruguay la cancrrosis es la enfermedad más importante incluida en su programa de certificación. En Brasil se está diseñando actualmente un programa de certificación en el que los patógenos más importantes son las bacterias *Xantomonas campestris* patovar *citri* y *Xylella fastidiosa* y el hongo *Phytophthora* sp. Finalmente, en Florida se ha incluido con éxito durante años la certificación de los nematodos *Radopholus similis* y *Tylenchulus semipenetrans* y más recientemente *Pratylenchus coffeae*. En este estado también se presta especial atención en los viveros al curculiónido de las raíces *Diaprepes abbreviatus*.

Finalmente hay que indicar que estos programas no certifican que los plántones individuales están libres de los patógenos incluidos en el programa, sino que se han producido a partir de un material inicial libre de estos patógenos mediante un proceso que previene al máximo las posibilidades de recontaminación durante la propagación en vivero. En algunos casos puede permitirse incluso una cierta tolerancia de infección de plántones certificados por algunos patógenos.

3.4. Otros aspectos

Existen muchos aspectos adicionales que deben regularse en los programas de certificación. Entre ellos cabe destacar la localización del vivero, las prácticas culturales y el sistema de etiquetado.

La localización de los viveros debe aprobarse por la institución encargada de la ejecución del programa. Deben estar en áreas con el mínimo riesgo de infección por patógenos que se dispersen naturalmente. Normalmente se establecen distancias mínimas entre los distintos bloques del sistema de propagación y las plantaciones de cítricos más cercanas. Estas distancias dependen de los patógenos existentes y se pueden reducir considerablemente si las plantas se cultivan en el interior de recintos de malla o invernaderos.

Las plantas de los distintos bloques deben cultivarse con las mejores técnicas culturales posibles, poniendo especial énfasis en el control de plagas y enfermedades fúngicas. Todas las herramientas deben desinfectarse con hipoclorito sódico antes de cualquier operación de recolección de frutos, injerto o corte de varetas para evitar la contaminación con patógenos transmisibles mecánicamente, particularmente los viroides. Normalmente se deben establecer unos requisitos morfológicos mínimos para los plántones, que se adapten a las distintas áreas de cultivo y que contemplen aspectos como el tamaño de las plantas, la altura del injerto, etc.

Un aspecto muy importante de la certificación es el etiquetado de las plantas durante todo el proceso de propagación, con la finalidad de evitar la mezcla de patrones o variedades y permitir encontrar el origen de cualquier anomalía o contaminación que se detecte en el proceso. Se debe prestar especial atención a la recolección, tratamiento y empaquetado de semillas y varetas, a los bloques de propagación y a los plántones. Idealmente, estos últimos deben llevar una etiqueta individual de certificación e incluso, como sucede en España, pintarse con un código de colores que identifica el patrón y la variedad. Esto último también ayuda a evitar errores del agricultor en la plantación definitiva en campo.

DISCUSIÓN

El saneamiento, la cuarentena y la certificación son tres programas separados que son imprescindibles para controlar los patógenos transmisibles por injerto de los cítricos y algunos otros de especial relevancia. En general estos programas los realizan instituciones diferentes, pero para ser efectivos deben estar muy bien coordinados. Como ejemplo se puede citar la situación en España, donde se siguen las líneas generales previamente expuestas y cada programa es responsabilidad de una institución diferente. Sin embargo, hay una estrecha colaboración entre las mismas que permite realizar todas las actividades técnicas relacionadas con la eliminación y diagnóstico de patógenos en el Instituto Valenciano de Investigaciones Agrarias bajo una única supervisión técnica. Además, hay una estrecha colaboración con los viveros de cítricos, lo que permite la fácil adopción de medidas o procedimientos entre todas las partes involucradas. Esto ha permitido la producción de unos 90 millones de plántones certificados desde 1972.

En algunos países con citricultura pequeña, donde se cultivan esencialmente variedades internacionales, puede no ser necesario establecer programas de saneamiento y cuarentena. Estos países pueden introducir material sano de los pocos bancos de germoplasma con garantías sanitarias que existen en el mundo y que mantienen las plantas en recintos cubiertos de malla. El material importado debería mantenerse unos 3 años en invernadero o localizaciones aisladas para comprobar la autenticidad varietal y observar posibles anomalías antes de su distribución a los viveros.

Sin embargo, los programas de certificación deben establecerse en todos los países que deseen producir plántones sanos de la máxima calidad. En la práctica este programa es el más difícil de establecer, especialmente en países con muchos viveros de pequeño tamaño, que normalmente tienen un escaso nivel técnico. Existen muchos países donde la técnica del microinjerto es utilizada y existen las tecnologías básicas de diagnóstico de patógenos, pero muy pocos donde los agricultores puedan usar extensivamente plantas certificadas para sus plantaciones. Los únicos países donde hay programas de certificación bien establecidos son España, California, Florida, Sudáfrica, Australia, Cuba y más recientemente Uruguay. La laguna existente en la mayoría de los países cítricos entre los conocimientos técnicos en este campo y su aplicación para beneficio de los agricultores sólo puede eliminarse mediante una buena organización y coordinación entre las instituciones implicadas y el sector privado y la provisión de fondos a largo plazo para la realización de los programas.

Los programas de certificación son necesarios incluso en áreas con enfermedades endémicas transmisibles por vectores, aunque en estos casos son necesarias medidas adicionales para su control. Por ejemplo, en áreas con infección endémica de tristeza deben establecerse varias medidas y modificaciones de los programas de certificación. Las plantas deben propagarse obviamente sobre patrones tolerantes. Además, las plantas se pueden certificar libres de aislados virulentos, como sucede actualmente en Florida. En el futuro, cuando la metodología de detección de aislados específicos esté más perfeccionada, se podrá certificar que las plantas están infectadas por aislados protectores, en los países que utilizan la protección cruzada como medio de control de tristeza.

En áreas donde el huanglongbing o el stubborn son endémicas es esencial que las plantas de vivero estén libres de estas enfermedades. El control de estas enfermedades requiere además el control de vectores y/o prácticas culturales en campo para retrasar la infección de las nuevas plantaciones.

En los casos en los que existen enfermedades con dispersión natural que aún no son endémicas, el establecimiento de programas de certificación rigurosos y obligatorios es esencial para evitar daños catastróficos. Este es por ejemplo el caso de Brasil con la cancrisis y la clorosis variegada.

BIBLIOGRAFÍA

- FRISON, E. y TAHER, M.M.(eds.). 1991. *FAO/IBPGR Technical guidelines for the safe movement of citrus germplasm*. Food and Agriculture Organization of the United Nations, Rome/ International Board for Plant Genetic Resources, Rome. 50 páginas.
- MATHYS, G. y BAKER, E.A., 1980. An appraisal of the effectiveness of quarantines. *Ann. Rev. Phytopathol.* 18:85-101.
- NAVARRO, L., 1992. Citrus shoot tip grafting *in vitro*. En: *Biotechnology in Agriculture and Forestry, Vol 18, High-Tech and Micropropagation II*, Bajaj, Y.P.S.(ed). Springer-Verlag, Berlin. pp.327-338.
- NAVARRO, L.; CIVEROLO, E.L.; JUÁREZ, J. y GARNSEY, S.M., 1991. Improving therapy methods for citrus germplasm exchange. En: *Proc. 11th Conf. Int. Organ. of Citrus Virol.* Brlansky, R.H., Lee, R.F., Timmer, L.W. (eds.). IOCV, Riverside, California. pp. 400-408.

NAVARRO, L. y JUÁREZ, J., 1977. Elimination of citrus pathogens in propagative budwood. II. *In vitro* propagation. *Proc. Int. Soc. Citriculture* 3:973-987.
 NAVARRO, L.; JUÁREZ, J.; PINA, J.A. y BALLESTER, J.F., 1984. The citrus quarantine station in Spain. En: *Proc. 9th Conf. Int. Organ. of Citrus Virol.* Garnsey, S.M., Timmer, L.W., Dodds, J.A. (eds.). IOCV, Riverside, California. pp. 365-370.
 NAVARRO, L.; JUÁREZ, J.; PINA, J.A.; BALLESTER, J.F. y ARREGUI, J.M., 1988. The citrus variety improvement program in Spain after eleven years. En: *Proc. 10th Conf. Int. Organ. of Citrus Virol.* Timmer, L.W., Garnsey, S.M., Navarro, L. (eds.). IOCV, Riverside, California. pp. 400-406.
 NAVARRO, L.; ROISTACHER, C.N. y MURASHIGE, T., 1975. Improvement of shoot tip grafting *in vitro* for virus-free citrus. *J. Am. Soc. Hort. Sci.* 100:471-479.
 ROISTACHER, C.N., 1977. Elimination of citrus pathogens in propagative budwood. I. Budwood selection, indexing and thermotherapy. *Proc. Int. Soc. Citriculture* 3:965-972.
 ROISTACHER, C.N., 1991. *Graft transmissible diseases of citrus. Handbook for detection and diagnosis.* FAO, Rome. 286 páginas.
 WEATHERS, L.G. y CALAVAN, E.C., 1959. Nucellar embryony as a means of freeing citrus clones of virus diseases. En: *Citrus Virus Diseases.* Wallace, J. M. (ed.). Univ. Calif. Div. Agr. Sci., Berkeley, Californis. pp. 197-202.

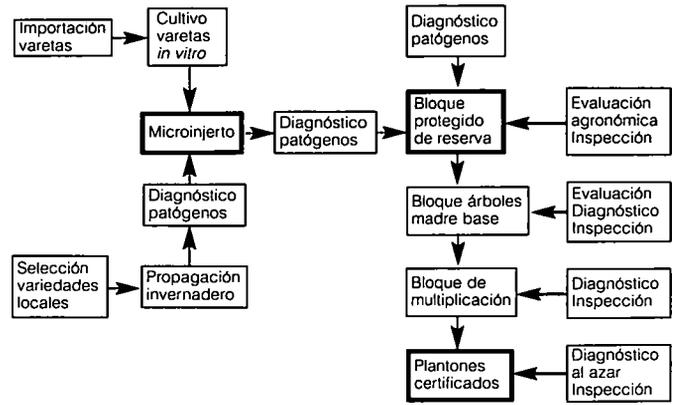


Figura 1. Diagrama de los programas de saneamiento, cuarentena y certificación de cítricos.

PARTE X
ANEJOS

RELACIÓN DE PATÓGENOS CITADOS EN EL TEXTO

NEMATODOS

Belonolaimus longicaudatus Rau
Hemicycliophora spp.
Pratylenchus spp.
Pratylenchus coffeae (Zimm.) Filip. & Schuur. Stek.
Radophulus citrophilus Huettel, Dickson & Kaplan
Trichodorus spp.
Tylenchulus semipenetrans Cobb
Xiphinema brevicolle Lordello y Da Costa

HONGOS

Alternaria spp.
Alternaria alternata (Fr.) Keissler
Alternaria citri Ell. & Pierce
Armillaria mellea (Vahl ex Fr.) Kummer
Armillaria borealis Marxmüller & Korhonen
Armillaria cepaestipes Velenovsky
Armillaria obscura (Pers.) Herink
Armillaria bulbosa (Barla) Kile & Walting
Botryodiplodia theobromae Pat. Sinónimos: *Diplodia natalensis* Pole-Evans y *Lasiodiplodia theorumae* (Pat.) Gruff. & Maubl.
Botrytis cinerea Pers. ex Fr.
Cladosporium herbarum Link.
Clytocibe tabescens (Scop. ex Fr.) Bres.
Colletotricum acutatum J.H. Simmonds.
Colletotrichum gloeosporioides (Penz.) Sacc. Teleomorfo *Glomerella cingulata* (Stonem.) Spaulding & Schrenk.
Deuterophoma tracheiphila Petri. Sinónimo: *Phoma tracheiphila* (Petri) Kantsch. & Gik.
Diaporthe citri Wolf. Anamorfo: *Phomopsis citri* Fawcett
Diaporthe medusaea Nit
Diplodia mutila (Fries) Mont. Teleomorfo *Botryosphaeria obtusa* (Schw.) Shoemaker
Elsinoë fawcettii Bitancourt & Jenkins. Anamorfo: *Sphaeloma fawcettii* Jenkins
Elsinoë australis Bitancourt & Jenkins. Anamorfo: *Sphaeloma australis* Bitancourt & Jenkins
Fusarium solani (Mart.) App & Wr.
Fusarium oxysporum Schl.
Ganoderma spp.
Geotrichum candida Link.
Guignardia citricarpa Kiely. Anamorfo: *Phyllosticta citricarpa* (McAlp) Petrak.

Mycosphaerella citri Whiteside. Anamorfo *Stenella citri-grisea* (Fisher) Silvanesan
Penicillium digitatum Sacc.
Penicillium italicum Wehmer
Phaeromularia angolensis. Sinónimo: *Cercospora angolensis* De Carvalho & Mendes
Physalospora rhodina (Berk. & Curt) Cooke)
Phytophthora sp.
Phytophthora citricola Sawada
Phytophthora citrophthora (R.E. Sm. & E.H. Sm) Leonian
Phytophthora hibernalis Carne
Phytophthora palmivora Butler (Butler)
Phytophthora parasitica Dast. var. *parasitica*. Sinónimo: *Phytophthora nicotianae* Breda de Haan var. *parasitica* (Dast.) Waterhouse
Phytophthora syringae (Klebahn) Klebahn
Phythium sp.
Rhizoctonia sp.
Rhizoctonia solani Kühn
Rhizopus arrhizus Fischer. Sinónimo: *Rhizopus oryzae* Went & Prinsen Geerligts.
Rhizopus stolonifer (Ehrenb.) Lind
Sclerotinia sclerotiorum (Lib.) De Bary
Septoria sp.
Septoria citri Pass.
Sphaeloma fawcettii var. *scabiosa* (McAlp. & Ttryon) Jenkins
Trichoderma aureoviride Rifai
Trichoderma viride Pers. ex Fries
Trichothecium roseum (Bull.) Lk.

BACTERIAS

«*Candidatus*» *Liberobacter asiaticum*
«*Candidatus*» *Liberobacter africanum*
«*Candidatus*» *Phytoplasma aurantifolia*
Pseudomonas syringae pv. *syringae* van Hall
Spiroplasma citri Saglio et al.
Xanthomonas axonopodis pv. *Citri* (Hasse) Vauterin, Hoste, Kersters & Swings
Xanthomonas axonopodis pv. *aurantifolii*
Xanthomonas axonopodis pv. *citrumelo*
Xanthomonas campestris pv. *citri* (Hasse) Dye
Xanthomonas campestris pv. *citrumelo* (Hasse) Dye
Xylella fastidiosa Wells, Raju, Hung, Weisburg, Mandelco-Paúl & Brenner

VIRUS

Virus baciliforme del mosaico amarillo de los cítricos (Citrus yellow mosaic bacilliform virus = CYMBV)

Virus de la hoja rasgada de los cítricos (Citrus tatter leaf virus = CTLV)

Virus de la hoja rugosa de los cítricos (Citrus leaf rugose virus = CiLRV)

Virus de la psoriasis de los cítricos (Citrus psoriasis virus = CPsV)

Virus de la tristeza de los cítricos (Citrus tristeza virus = CTV)

Virus de la variegación de los cítricos (Citrus variegation virus, CVV)

Virus de la hoja arrugada los cítricos (Citrus leaf rugose virus = CiLRV)

Virus del enanismo deformante del natsudaikai (Natsudaikai dwarf virus = NDV)

Virus del enanismo del mandarino satsuma (Satsuma dwarf virus = SDV)

Virus del mosaico de los cítricos (Citrus mosaic virus = CiMV)

Virus del moteado infeccioso del naranjo navel (Navel infectious mottling virus = NIMV)

VIROIDES

Viroide de la exocortis de los cítricos (Citrus exocortis viroid = CEVd)

Viroide del enanismo del lúpulo (Viroide II de los cítricos) (Hop stunt viroid = HSVd)

Viroide I de los cítricos (Citrus viroid I = CVd-I)

Viroide III de los cítricos (Citrus viroid III = CVd-III)

Viroide IV de los cítricos (Citrus viroid IV = CVd-IV)

RELACIÓN DE ESPECIES DE CÍTRICOS CITADAS EN EL TEXTO

- Aegle* spp
Aeglopsis spp
Afraegle spp
Atalantia spp
 Bergamote (*Citrus bergamia* Risso & Poit)
 Calamondin (*Citrus madurensis* Lour.)
 Cidro (*Citrus medica* L.)
 Citranges (Carrizo, Morton, Rusk, Savage, Troyer) (*C. sinensis* × *P. trifoliata*)
 Citremones (*C. limon* × *P. trifoliata*)
Citropsis spp
 Citrumelo (C-35, CPB 4475, Swingle) (*Citrus paradisi* × *Poncirus trifoliata*)
Citrus excelsa Wester
Citrus hystrix DC.
Citrus ichangensis Swing.
Citrus karna Raf. Tan. & Shim
Citrus macrophylla Webster
Citrus taiwanica Tan. & Shim
Citrus volkameriana Ten. and Pasq
Clausena spp
 Clementino (Fina, Hernández, Marisol, Nules, Oroval) (*Citrus clementina* Hort. ex Tan.)
Eremocitrus spp.
 Hassaku (*Citrus hassaku* Hort. ex Y. Tan.)
Hesperthusia spp
 Kumquat Marumi (*Fortunella japonica* (Thumb.) Swing.)
 Kumquat Nagami (*Fortunella margarita* (Lour.) Swing.)
 Lima dulce de Palestina (*Citrus limettioides* Tan.)
 Lima Rangpur (*Citrus limonia* Osb.)
 Lima Tahiti (*Citrus latifolia* Tan.)
 Limas ácidas (Mexicana, Kagzi, Key) (*Citrus aurantifolia* (Christm.) Swing.
 Limequat (Eustis) (*C. aurantifolia* × *F. japonica*)
 Limonero dulce (*Citrus limetta* Risso)
 Limonero Meyer (*Citrus meyeri* Y. Tan.)
 Limonero (Eureka, Femminello Siracusano, Fino, Kütdiken, Lisbon, Milam, Verna) (*Citrus limon* (L.) Burn. f.)
 Limonero rugoso (*Citrus jambhiri* Lush)
 Mandarino Cleopatra (*Citrus reshni* Hort. ex Tan.)
 Mandarino común (*Citrus deliciosa* Blanco)
 Mandarino Dancy (*Citrus tangerina* Hort. ex Tan.)
 Mandarino Emperor (*C. reticulata* Blanco)
 Mandarino Fortune (*C. clementina* × *C. tangerina*)
 Mandarino Temple (*C. temple* Hort. ex Tan.)
Merrillia spp
Microcitrus spp
Murraya paniculata L. (Jack.).
 Naranja agrio. Ver naranja amargo.
 Naranja amargo (Gou Tou) (*Citrus aurantium* L.)
 Naranja dulce (Cadenera, Chini, Hamlin, Lanelate, Mame. Vinous, Natal, Navelina, Navelate, Newhall, Pera, Roble, Salustiana, Sanguina, Satgudi, Selecta, Shamouti, Tarocco, Valencia late, Verna, Washington navel) (*Citrus sinensis* (L.) Osb.)
 Natsudaidai (*Citrus natsudaidai* Hay.)
Pamburus spp
Pleiospermium spp
 Pomelo (Marsh) (*Citrus paradisi* Macf.)
Poncirus trifoliata (L.) Raf.
 Pumelo (*Citrus grandis* (L.) Osb.)
 Satsuma (Okitsu) (*Citrus unshiu* (Macf.) Marc.)
Severinia spp
Swinglea spp
 Tangelo (Lee, Mineola, Orlando, Webber, Williams) (*C. paradisi* × *C. tangerina*)
 Tangelos (híbridos):
 Tangelo Nova [*C. clementina* × (*C. paradisi* × *C. tangerina*)]
 Tangelo Page [(*C. paradisi* × *C. tangerina*) × *C. tangerina*]
 Tangor Dweet (*C. tangerina* × *C. sinensis*)
 Tangor (Ellendale, Murcott, Ortanique) (*C. reticulata* × *C. sinensis*)
Toddalia lanceolata Lam.
 Toronja. Ver pomelo.
 Yuzu (*Citrus junos* Sieb. ex Tan.)

GLOSARIO

- Abiótico/a:** Sin vida.
- Abscisión:** Caída natural de hojas, flores o frutos.
- Ácaro:** Artrópodo arácnido de pequeño tamaño.
- Acérvulo:** Fructificación asexual estromática de forma plana embebida en el tejido del huésped, que se abre al exterior cuando madura. Sobre él se forman conidióforos y conidias.
- Ácido giberélico:** Véase giberelinas.
- ADN:** Ácido desoxirribonucleico.
- Aerobio:** Organismo que necesita oxígeno molecular para respirar.
- Aeróbico/a:** Proceso que tiene lugar en presencia de oxígeno molecular.
- Agalla:** Excrecencia de tejido vegetal frecuentemente inducida por el ataque de insectos o agentes patógenos.
- Agar:** Sustancia gelatinosa obtenida de algas que se utiliza para dar consistencia semisólida a los medios de cultivo.
- Agresivo/a:** Patógeno con gran capacidad para causar daños en otros organismos.
- Aislado:** Cultivo puro de un microorganismo. Se usa también para definir la población de un virus o un viroide obtenida de una planta.
- Aislamiento:** Proceso de separación de un microorganismo de un sustrato o tejido infectado. También sirve para designar a cada uno de los cultivos que se obtienen a partir de ese proceso.
- Albedo:** Tejido esponjoso de la corteza de los frutos cítricos.
- Albura:** Parte viva del leño de un árbol.
- Anaerobio:** Organismo que vive en ausencia de oxígeno molecular.
- Anaeróbico/a:** Proceso que tiene lugar en ausencia de oxígeno molecular.
- Anamórfico/a:** Relativo/a al estado anamorfo.
- Anamorfo:** Estado asexual o imperfecto de un hongo.
- Anticuerpos:** Proteínas producidas por los animales como reacción a la introducción en su cuerpo de determinadas sustancias extrañas (antígenos). **Monoclonales:** Anticuerpos específicos frente a un único motivo antigénico (epitopo). **Policlonales:** Mezcla de anticuerpos producidos frente a distintos epitopos.
- Antígeno:** Véase anticuerpos.
- Antisueros:** Véase anticuerpos policlonales.
- Antracnosis:** Nombre común de las enfermedades causadas por hongos que en general producen conidias en acérvulos, y que se caracterizan por lesiones necróticas oscuras, generalmente deprimidas, en hojas, frutos o tallos.
- Apical:** Relativo al ápice o extremo de un brote o una raíz.
- Apotecio:** Cuerpo fructífero de algunos ascomicetos, con forma de copa o plato en su madurez.
- Apresorio:** Extremo engrosado de una hifa o tubo germinativo que se adhiere a la superficie del huésped y permite que el hongo penetre en la planta.
- ARN:** Ácido ribonucleico.
- Asca:** Célula generalmente en forma de saco, típica de los ascomicetos, en la que tras la cariogamia y la meiosis, se suelen producir en su interior ocho ascosporas.
- Ascocarpo:** Cuerpo fructífero que contiene ascas.
- Ascomicetos:** Grupo de hongos que producen sus esporas sexuales o ascosporas dentro de un asca.
- Ascospora:** Espora sexual formada dentro de un asca.
- Asintomático/a:** Que no muestra síntomas.
- Auxinas:** Reguladores del crecimiento de las plantas que, entre otras funciones, estimulan la elongación celular.
- Axilar (yemas axilares):** Yema no situada en posición apical.
- Bacilar (=Bacilariforme=Baciliforme):** Con forma de bacilo (cilíndrico/a con extremos redondeados).
- Bacteriano/a:** Relativo a las bacterias.
- Bactericida:** Producto que causa la inviabilidad de la célula bacteriana.
- Bacteriosis:** Enfermedad causada por bacterias.
- Bacteriostático/a:** Sustancia que inhibe la multiplicación de bacterias.
- Basal:** Situado en la base de una rama o de una planta.
- Basidio:** Célula generalmente en forma de saco, típica de los basidiomicetos, en la que tiene lugar la cariogamia y la meiosis y de la que se forman, exógenamente, basidiosporas.
- Basidiospora:** Espora sexual formada en un basidio.
- Basípeto:** Que avanza hacia la base.
- Bicatenario (ARN o ADN):** Ácido nucleico con dos cadenas complementarias.
- Biología:** Técnicas basadas en procesos biológicos.
- Biótico/a:** Con vida.
- Biotipo:** Conjunto de cepas que poseen características bioquímicas y fisiológicas comunes.
- Callo:** Masa de células vegetales no organizadas en tejidos que se desarrollan al cicatrizar las heridas.
- Cambial:** Relativo al cambium.
- Cambium:** Capa de células de tipo meristemático cuya proliferación da lugar a la formación de floema y xilema.
- Carpóforo:** Cuerpo fructífero de los hongos basidiomicetos. Seta.
- Capsida:** Estructura formada por subunidades proteicas que envuelve el genoma de los virus.

- Caulinar:** Relativo al tallo.
- Cepa:** Término empleado para designar una población de un microorganismo con una procedencia común o/y con características específicas.
- Certificación:** Conjunto de regulaciones legales para las distintas fases de la producción de semillas o propagación de plantas en los viveros.
- Chancro:** Herida necrótica superficial, en la corteza del tronco, ramas o frutos de una planta, que al menos temporalmente está limitada por la reacción de defensa del huésped.
- Cicadélidos:** Insectos homópteros de la familia Cicadellidae.
- Cicádulas:** Insectos cicadélidos.
- Citopáticas:** Se dice de las alteraciones celulares inducidas por patógenos.
- Clamidospora:** Espora asexual formada a partir de una célula hifal o conídica y encerrada dentro de una gruesa pared celular, que sirve como órgano de supervivencia del hongo.
- Clorosis:** Color anormalmente claro o amarillento de las hojas debido a la deficiencia de clorofila en las mismas.
- Clorótico/a:** Relativo a plantas u órganos que manifiestan clorosis.
- Colapso:** Muerte rápida de una planta.
- Coelomiceto:** Hongos imperfectos que forman las conidias en el interior de una cavidad formada por el propio hongo o por el hongo y los tejidos del huésped.
- Colonia (bacteriana):** Grupo independiente de células bacterianas que adopta una morfología más o menos característica y procede de la multiplicación de una única célula.
- Colonia (fúngica):** Conjunto de hifas que crecen a partir de un inoculo inicial.
- Colonizar:** Invadir un sustrato o tejido.
- Columela:** Tejido esponjoso central de los frutos cítricos, alrededor del cual se ordenan los gajos.
- Conidia/o:** Espora de origen asexual.
- Conidióforo:** Hifa especializada que produce conidias.
- Conidiógenas:** Se dice de las células que originan conidias.
- Conidioma:** Estructura estromática portadora de conidias (véase picnidio, acérvulo y esporodoquio).
- Coraloides (hifas):** Muy ramificadas, en forma de coral.
- Cortical:** Relativo o perteneciente a la corteza.
- Cuarentena:** Regulaciones y procedimientos para evitar la introducción de plagas o enfermedades exóticas con el material vegetal importado de otros países.
- Cutícula:** Película protectora que recubre exteriormente las hojas y los frutos.
- Cuticular:** Relativo a la cutícula.
- Desinfección:** Inactivación o destrucción de los microorganismos, especialmente de los patógenos, presentes en un ser vivo.
- Desinfestación:** Inactivación o destrucción de los microorganismos presentes en la superficie de una planta, sustrato, almacén, etc.
- Deuteromiceto:** Hongo imperfecto.
- Desverdización:** Tratamiento para adelantar la coloración de los frutos cítricos.
- Diagnóstico:** Identificación de una enfermedad.
- Edáfico/a:** Relativo al suelo.
- Electroforesis:** Técnica de separación de moléculas utilizando un campo eléctrico.
- ELISA (Enzyme Linked Immunosorbent Assay):** Técnica inmunoenzimática de detección o cuantificación de antígenos o de anticuerpos, que se basa en la adsorción en fase sólida y en la reacción de enzimas acopladas a los anticuerpos.
- Encapsidar:** Ensamblarse en una capsida.
- Endémico/a:** Enfermedad o patógeno que está presente habitualmente o en épocas fijas en una zona.
- Endocarpio:** Capa interna de las tres que constituyen el pericarpio del fruto.
- Endoparásito:** Organismo parásito que vive dentro de un huésped.
- Enfermedad:** Desviación perjudicial del normal funcionamiento de los procesos fisiológicos de un organismo.
- Entrenudo:** Parte de tallo comprendida entre dos yemas consecutivas.
- Envés:** Cara inferior del limbo de la hoja.
- Epicarpio:** Capa externa de las tres que recubren la semilla.
- Epidemiología:** Estudio de la dispersión espacial y temporal de las enfermedades infecciosas y de los factores que las determinan.
- Epidemiológico/a:** Relativo a la epidemiología.
- Epidermis:** Capa de células que recubre los órganos de las plantas superiores.
- Epidérmico/a:** Relativo a la epidermis.
- Epifito:** Organismo que vive sobre una planta sin alimentarse a expensas de ésta.
- Epifítico/a:** Relativo a organismos epifitos.
- Epinastia:** Curvatura de las hojas hacia el envés.
- Epitópico:** Relativo a los epitopos.
- Epítopo:** Véase anticuerpos.
- Esclerocio:** Estructura dura formada por una masa de hifas fúngicas que es resistente a las condiciones adversas y puede permanecer latente y germinar cuando se presentan condiciones favorables.
- Escoba de bruja:** Síntoma caracterizado por la brotación anormal de múltiples yemas axilares.
- Eseroidáceo:** Hongo que produce conidias en picnidios.
- Especie:** Categoría inferior en la clasificación taxonómica de los seres vivos. Grupo de individuos que comparten muchos de los caracteres heredados.
- Espícula:** Apéndice espiniforme que sobresale del cuerpo de una espora.
- Espiralina:** Proteína de la membrana de los spiroplasma.
- Espora:** Unidad reproductiva de hongos, bacterias y criptógamas.
- Esporangio:** Órgano en forma de saco que produce en su interior esporas asexuales.
- Esporífero:** Órgano que lleva esporas.
- Esporodoquio:** Estructura reproductora en la que las conidias se forman en un cojinete de conidióforos cortos, formados en un falso parénquima.
- Esporular:** Producir esporas.
- Estilo:** Porción del carpelo entre el ovario y el estigma.
- Estilar (zona del fruto):** Zona apical del fruto que corresponde al punto de inserción del estilo.
- Estoma:** Conjunto de dos células en la superficie de las plantas, que dejan entre sí un espacio abierto que sirve para el intercambio de gases.
- Estroma:** Masa compacta de hifas fúngicas, con o sin tejido del huésped o sustrato, dentro o sobre la cual se producen esporas.
- Etileno:** Regulador del crecimiento de las plantas que controla entre otros procesos la maduración de los frutos.
- Etiología:** Estudio de las causas de una enfermedad.
- Eubacteria:** Grupo de bacterias con pared celular (Gram positivas y Gram negativas) o sin ella (Mollicutes).
- Extracelular:** Exterior a la célula.
- Exudado:** Secreción fluida.
- Fenología:** Estadios vegetativos de las plantas a lo largo del año o en función de las condiciones meteorológicas.
- Fialida:** Célula que desarrolla una o más aperturas por donde salen en sucesión basípeta las conidias.
- Fialoconidia:** Conidia formada en una fialida.
- Fisiopatía:** Enfermedad causada por un agente no infeccioso. También denominada: enfermedad no parasitaria, enfermedad no infecciosa, desorden fisiológico, enfermedad fisiológica, etc.
- Fitoparásito/a:** Agente parásito de las plantas.
- Fitopatógeno:** Agente patógeno de las plantas.
- Fitorreguladores:** Sustancias que regulan el crecimiento y desarrollo de las plantas.
- Fitosanitario/a:** Relativo al estado sanitario de las plantas. Producto empleado para controlar plagas o enfermedades.

- Fitotoxicidad:** Daño producido en una planta por un agente químico.
- Fitotóxico/a:** Relativo/a a la fitotoxicidad.
- Fitoplasma:** Microorganismo mollicute no cultivable, parásito de las plantas, que suele causar enfermedad.
- Flagelo:** Apéndice de las células que sirve para su locomoción.
- Flavedo:** Tejido superficial coloreado de la corteza de los cítricos que contiene las glándulas oleíferas.
- Floema:** Tejido conductor de savia elaborada que contiene tubos cribosos, fibras y otras células.
- Fluorescente:** Que emite luz visible cuando recibe radiación ultravioleta. Este propiedad la poseen los pigmentos producidos por determinadas bacterias.
- Forma especial (= forma especializada):** Grupo taxonómico dentro de una especie de un patógeno, que se caracteriza por su adaptación a una determinada especie huésped, pero que no presenta peculiaridades morfológicas. En bacterias se usa también el término patovar.
- Frigoconservación:** Conservación por frío.
- Fumigación:** Aplicación de un producto para desinfectar en forma de humo, gas o vapor.
- Fumigante:** Producto químico usado en forma volátil para desinfectar.
- Fungicida:** Sustancia que mata esporas o micelio de un hongo.
- Fúngico/a:** Relativo a los hongos.
- Gen:** Unidad de la herencia de los caracteres.
- Género:** Conjunto de especies de organismos que tienen ciertas características comunes.
- Genoma:** ADN o ARN de un microorganismo, virus o viroide que transmite hereditariamente a su progenie la información necesaria para su supervivencia.
- Genómico:** Relativo al genoma
- Giberelinas:** Reguladores del crecimiento de las plantas que estimulan entre otros procesos el crecimiento de brotes y tallos.
- Giberélico (Ácido giberélico):** Giberelina.
- Gram positiva o Gram negativa:** Bacteria que se colorea mediante la tinción de Gram de color violeta, o que pierde dicha coloración, respectivamente.
- Haustorio:** Rama hifal especializada que producen algunos hongos dentro de una célula del huésped para obtener nutrientes de ella.
- Haz (de la hoja):** Cara superior del limbo de la hoja.
- Hesperidio:** Tipo de fruto característico de los cítricos.
- Heterotático:** Que muestra heterotalismo.
- Heterotalismo:** Condición por la que la reproducción sexual sólo es posible entre talos de genotipos distintos.
- Hialino/a:** Incoloro, transparente.
- Hibridación molecular:** Unión de una cadena de ácido nucleico a otra de secuencia complementaria.
- Himenóptero:** Orden de insectos que incluye abejas, avispas y la mayoría de parasitoides.
- Hifa:** Estructura tubular cuyo conjunto, o micelio, constituye el cuerpo vegetativo de numerosos hongos.
- Hiperparásito:** Parásito de otro parásito.
- Hiperplasia:** Multiplicación excesiva de las células de un tejido.
- Hipersensible:** Reacción de resistencia que se manifiesta por la necrosis de las células vecinas al punto de entrada del patógeno.
- Hipertrofia:** Aumento anormal del volumen de un tejido u órgano debido al aumento de tamaño de sus células.
- Hipocotilo:** En una plántula, la zona situada entre la raíz y los cotiledones.
- Huésped:** Individuo en el que se desarrolla o puede desarrollarse un parásito.
- Imperfecto:** Estado o facies asexual de un hongo: Ver "anamorfo". Hongo imperfecto: hongo en el que se desconoce su reproducción sexual.
- In vitro:** Efectuado/a en condiciones artificiales.
- Inclusión:** Estructura subcelular inducida por la infección de algunos virus.
- Infección:** Entrada de un organismo dentro de un huésped y establecimiento de una relación parasitaria temporal o permanente.
- Infección latente:** Infección en la que el huésped no manifiesta síntomas.
- Infectividad (pruebas de, ensayos de):** Inoculación de un huésped sensible para diagnosticar la presencia de un parásito en otra planta.
- Infestación:** Contaminación de un suelo, substrato o superficie de una planta por diversos organismos.
- Inmunoenzimáticas (técnicas):** Técnicas de diagnóstico serológico en las que la unión antígeno-anticuerpo se pone de manifiesto mediante la acción de una enzima ligada al anticuerpo, sobre un sustrato, dando lugar generalmente a un producto coloreado.
- Inmunoimpresión:** Técnica de detección inmunoenzimática en la que el antígeno se fija a una membrana aplicando sobre ésta un corte fresco del tejido a analizar.
- Inmunomicroscopía:** Conjunto de técnicas de detección que combinan la microscopía con la utilización de anticuerpos para concentrar o marcar el antígeno.
- Inoculación:** Aplicación de inóculo a un huésped o a un medio de cultivo.
- Inóculo:** Estructura o elemento con capacidad para infectar un huésped.
- Intercelular:** Entre las células.
- Intracelular:** Dentro de una célula.
- Isométrico/a:** Se aplica a los virus con partículas de estructura polihédrica.
- Latencia:** Período de tiempo que transcurre entre la infección y la aparición de los síntomas de una enfermedad.
- Latente (infección):** Ver "infección latente".
- Lenticela:** Estructura suberosa que se forma en la superficie de ramas, frutos, etc. y que permite el intercambio gaseoso de las células de la planta con el exterior.
- Liberobacterias:** Bacterias patógenas limitadas al floema, incluidas en el género «candidatus» *Liberobacter*.
- Lignícola:** Que vive y se desarrolla en la madera.
- Lisotípicas (pruebas):** Relacionadas con la sensibilidad de las cepas bacterianas a la lisis por determinados bacteriófagos.
- Marchitez:** Pérdida de turgencia en una planta, generalmente debida a falta de agua.
- Materia activa (fungicida):** Componente activo de un producto formulado.
- Mesofilo:** Células fotosintéticas situadas entre la epidermis superior y la inferior en el limbo de la hoja.
- Mesocarpio:** Capa intermedia de las tres que forman el pericarpio de un fruto.
- Micelio:** Cuerpo vegetativo de muchos hongos, formado por estructuras tubulares denominados hifas.
- Micoplasma:** Microorganismo unicelular sin pared perteneciente a la clase Mollicutes.
- Micorriza:** Hongo simbiótico de la raíz que facilita la absorción de algunos nutrientes.
- Micosis:** Enfermedad causada por hongos.
- Micótico/a:** Referido a los hongos.
- Microbiota:** Conjunto de microorganismos que habitan en un órgano o espacio determinado
- Microconidio/a:** Conidios/as de menor tamaño en los hongos que producen dos tipos de éstos/as.
- Microelemento:** Se refiere a los elementos minerales requeridos por las plantas en muy baja concentración.
- Microinjerto:** Injerto de ápices caulinares en plantas cultivadas *in vitro*.
- Micromiceto:** Hongo microscópico.
- Microscopía:** Conjunto de métodos que utilizan el microscopio.
- Microscopio (fotónico y electrónico):** Instrumento para poder observar objetos extremadamente pequeños, utilizando la luz visible (fotónico) o un haz de electrones (electrónico).
- Miriñaque:** Abultamiento del tallo de una planta injertada, generalmente situada por encima de la línea de injerto.

- Mollicute:** Clase de microorganismos unicelulares caracterizada por la ausencia de pared celular y del componente peptidoglicano.
- Monocatenario (ARN o ADN):** Ácido nucleico con una sola cadena.
- Monoclonal:** Véase anticuerpos
- Mosaico:** Síntoma caracterizado por zonas de color verde normal entremezcladas con zonas cloróticas.
- Moteado:** Síntoma caracterizado por una mezcla irregular de manchas cloróticas y verde normal.
- Mucilaginoso:** Con aspecto viscoso.
- Mucilago:** Sustancia viscosa de mayor o menor transparencia.
- Mucedináceo:** Hongo imperfecto, cuyas conidias no se forman en picnidios ni acérvulos y con esporas o micelio hialinos o ligeramente coloreados.
- Multiseptado/a:** Que posee varios tabiques o septos.
- Necrosis:** Muerte celular o de una parte de un tejido.
- Necrosar:** Producir necrosis.
- Necrótico/a:** Relativo a las células o tejidos necrosados.
- Nectario:** Glándula de la flor que produce el néctar.
- Nematodo:** Gusano nematelminto de la clase *Nematoda*, no segmentado, generalmente microscópico.
- Nematicida:** Producto químico que mata a los nematodos.
- Nervial:** Referido a los nervios de las hojas.
- Nódulo:** Hinchazón redondeada, inducida por diversos agentes.
- Oleífera (glándula):** Glándula que contiene aceites esenciales.
- Oomiceto:** Hongo con micelio generalmente no tabicado que se reproduce asexualmente por esporangios o zoosporas y sexualmente por oosporas.
- Oospora:** Espora sexual de los Oomicetos.
- Operón:** Grupo de genes próximos en un cromosoma que se activan o inactivan de forma coordinada.
- Oportunista (parásito):** Organismo que se comporta como parásito sólo cuando el huésped se encuentra en condiciones desfavorables para su normal desarrollo.
- Ostiolo:** Abertura de los peritecios y picnidios a través de la cual salen las esporas del cuerpo fructífero.
- PAGE (Polyacrylamide Gel Electrophoresis = Electroforesis en gel de poliacrilamida):** Electroforesis en la que la separación de moléculas se efectúa utilizando una matriz porosa de poliacrilamida. sPAGE (sequential PAGE= Electroforesis secuencial): Sistema que utiliza una doble electroforesis para mejorar la separación de viroides.
- Parásito/a:** Organismo que obtiene nutrientes de otro.
- Parasitar:** Mantener una relación parasitaria con otro organismo.
- Parénquima:** Tejido poco diferenciado, de pared generalmente delgada, cuyas células tienen protoplastos vivos y son capaces de cambiar de forma y función y constituyen la masa de los órganos asimilativos y de reserva de la planta.
- Patogenicidad:** Capacidad para producir una enfermedad.
- Patógeno/a:** Agente capaz de causar enfermedad en un huésped.
- Patotipo:** Subdivisión infraespecífica que agrupa a los microorganismos por sus características patogénicas.
- Patovar:** Véase forma especial.
- PCR (Polymerase Chain Reaction = Reacción en cadena de la polimerasa), Nested-PCR, Inmuncaptura-PCR:** Técnicas para producir numerosas copias de un fragmento de ADN.
- Peduncular:** Relativo al pedúnculo.
- Pedúnculo:** Estructura de la planta que sostiene la flor o el fruto.
- Peritecio(=periteca):** Ascocarpio cerrado cuya pared se abre al exterior por el ostiolo.
- Peridermis:** Tejido protector secundario que reemplaza a la epidermis en tallos y raíces.
- Picnidio:** Cuerpo fructífero asexual hueco, redondeado o en forma de botella, con un ostiolo y cuya pared interior está recubierta de conidióforos.
- Picnospora:** Espora producida en un picnido.
- Policlonal:** Véase anticuerpos.
- Polífago/a:** Parásito que se desarrolla sobre huéspedes de distintas especies.
- Procariótico (=procarionte):** Organismo unicelular cuyo material genético no está en un núcleo limitado por una membrana.
- Propágulo:** Cualquier parte de un organismo que es capaz de reproducirlo.
- Proteobacteria:** Clase del reino de los procariontes que incluye los géneros más comunes de bacterias fitopatógenas como *Pseudomonas* o *Xanthomonas*.
- Proteolítico (enzima):** Que hidroliza proteínas.
- Pseudotecios:** Cuerpos fructíferos de los hongos ascomicetos caracterizados por tener las ascas en lóculos no separados.
- Psila:** Insecto homóptero del suborden *Psyllidae*.
- Pulgón:** Insecto homóptero (áfido) del suborden *Aphidinea*.
- Quimioterapia:** Método curativo o profiláctico para el control de enfermedades mediante tratamientos con productos químicos.
- Radicular:** Relativo a la raíz.
- Raza:** Grupo taxonómico dentro de una especie que se caracteriza especialmente por su adaptación a un huésped, pero que no presenta peculiaridades morfológicas. También llamado "raza fisiológica" o "forma fisiológica".
- Recombinante:** Que posee combinaciones de genes o secuencias de ADN de distintos progenitores.
- Resistencia:** Capacidad de un huésped para superar la infección por un parásito.
- Reticulo endoplasmático:** Sistema de membranas del citoplasma celular.
- RFLP (Restriction Fragment Length Polymorphism = Polimorfismo de longitud de los fragmentos de restricción):** Técnica de análisis genético basada en la digestión del ADN con endonucleasas de restricción.
- Ribosoma:** Orgánulo del citoplasma celular donde tiene lugar la síntesis de proteínas.
- Ribosómico:** Relativo a los ribosomas.
- Rizomorfo:** Agregado de hifas con aspecto de raíz, con ápice bien definido y a menudo con una capa exterior de células pardas que rodean una masa interna de células alargadas e incoloras.
- RT-PCR (Retrotranscripción-PCR):** Técnica para producir numerosas copias en ADN de un fragmento de ARN.
- Rizosfera:** Zona del suelo que está en el entorno de la raíz de una planta.
- Saneamiento:** Obtención de plantas sanas a partir de otras infectadas.
- Saprofítico:** Organismo que se alimenta de materia orgánica muerta.
- Senescencia:** Decaimiento de un órgano debido a madurez, edad o enfermedad.
- Septo:** Pared o tabique.
- Serología:** Conjunto de técnicas basadas en la producción y utilización de anticuerpos.
- Serológico/a:** Relativo a la serología.
- Serotipo:** Que reacciona con un determinado panel de anticuerpos.
- Síndrome:** Conjunto de síntomas que caracterizan una enfermedad.
- Sinérgico/a:** Que participa en un sinergismo.
- Sinergismo:** Acción de dos o más causas cuyo efecto conjunto es superior a la suma de los efectos individuales.
- Sintomatología:** Véase síndrome.
- Sistémico/a:** Se dice del patógeno o agente químico que no está limitado a un órgano de la planta.
- Sobreinjerto:** Injerto que se efectúa en la copa de una planta injertada para cambiar de variedad.
- sp./spp.:** Especie / especies.
- SSCP (Single Strand Conformation Polymorphism = Polimorfismo de conformación del ADN monocatenario):** Técnica de diferenciación de fragmentos de ADN basada en la conformación que adquieren las hebras de éste en función de su secuencia.
- Spiroplasma:** Mollicute cultivable del género *Spiroplasma* caracterizado por su morfología helicoidal y por poseer motilidad.

Suberificarse: Convertirse en corcho.

Suberoso/a: Con textura de corcho.

Subgenómico: Relativo a un fragmento del genoma. Algunos virus producen RNAs subgenómicos como vía para su expresión genética.

Susceptibilidad: Capacidad de un huésped para soportar la multiplicación de un patógeno.

Sustrato (substrato): Medio en el que puede desarrollarse un organismo.

Talo: Cuerpo vegetativo de los hongos, algas y plantas no vasculares.

Taxonomía: Ciencia de la clasificación de los organismos.

Teleomorfo: Estado sexual o perfecto de un hongo.

Tetrapolar: Sistema de incompatibilidad sexual de algunos basidiomicetos determinado por dos loci.

Tolerancia (a enfermedad): Capacidad de un huésped para soportar el crecimiento y/o multiplicación de un patógeno sin desarrollar los síntomas característicos de la enfermedad.

Transgénicas (plantas): Plantas que contienen y expresan un gen aislado de otra especie.

Transmisión (de virus): Inoculación mecánica o biológica (mediante injerto, vector o agroinfección) de un virus en una nueva planta huésped.

Traqueomicosis: Enfermedades producidas por hongos que invaden los vasos del xilema.

Turgencia: Consistencia firme de las células, tejidos u órganos de una planta debida a su contenido en agua. La falta de turgencia da lugar a marchitez.

Vacuola: Cavidad en el citoplasma limitada por una membrana que contiene una solución acuosa de distinta composición según las células.

Variación: Presencia de distintos colores o tonos en los órganos de una planta, especialmente en hojas, flores o frutos.

Vascular: Relativo a los sistemas conductores de las plantas.

Vasos: Elementos del sistema conductor (xilema y floema) de las plantas.

Vector: Organismo capaz de transmitir un patógeno.

Viral: Relativo a virus.

Virión: Partícula de un virus.

Viroplasma: Agregados de viriones que se forma en células infectadas con algunos virus.

Virosis: Enfermedad causada por virus.

Virulencia: Capacidad de un patógeno para producir enfermedad en un determinado huésped.

Virulífero/a: Vector portador de virus y capaz de transmitirlo a un nuevo huésped.

Xilema: Tejido conductor de savia bruta (agua y sales minerales) desde la raíz a la parte aérea de las plantas.

Zoospora: Espora con flagelos que tiene movilidad en medio líquido.

FOTOS



Foto 1. Reducción del crecimiento de Clementina de Nules injertada sobre *Citrus volkameriana* en una plantación con infestación alta de *Tylenchulus semipenetrans* (S. Verdejo y F.J. Sorribas).



Foto 2. Los árboles jóvenes plantados en parcelas con densidades altas de población de *Tylenchulus semipenetrans* desarrollan poca barbada como este citrange Carrizo utilizado para doblar una plantación (S. Verdejo y F.J. Sorribas).



Foto 3. Síntomas en raíces de cítricos infectadas por *Tylenchulus semipenetrans*. Las raíces infectadas tienen tierra adherida y aspecto sucio (a). En ocasiones, el cilindro cortical se separa fácilmente del cilindro central (b) (S. Verdejo y F.J. Sorribas).



Foto 4. Detalle de los síntomas en raíces de cítricos infectadas por *Tylenchulus semipenetrans*. Las raíces infectadas con aspecto sucio (a) contrastan con las raíces no parasitadas (b) (S. Verdejo y F.J. Sorribas).



Foto 6. Lesiones de antracnosis causadas por *Colletotrichum acutatum* sobre pétalos de naranjo dulce. (L.W. Timmer).

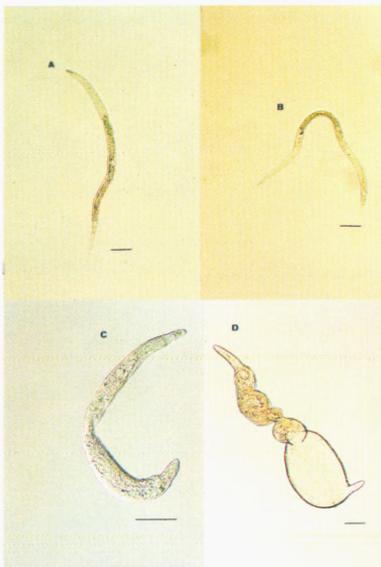


Foto 5. Estadios del ciclo de vida de *Tylenchulus semipenetrans*. A) Juvenil de segundo estadio, B) Macho adulto, C) Hembra joven y D) Hembra madura. Barra = 50 μ m (S. Verdejo y F.J. Sorribas).



Foto 7. Botones producidos por ataque de antracnosis de los pétalos causado por *Colletotrichum acutatum* en limonero. (P. Moreno).



Foto 8. Lesiones de antracnosis en hojas de lima Mexicana. (L.W. Timmer).



Foto 9. Ramilla de naranjo Washington navel afectada por *Colletotrichum gloeosporioides* (J.J. Tuset).



Foto 10. Acérvulos de conservación de *Colletotrichum gloeosporioides* en la corteza de un naranjo dulce (J.J. Tuset).

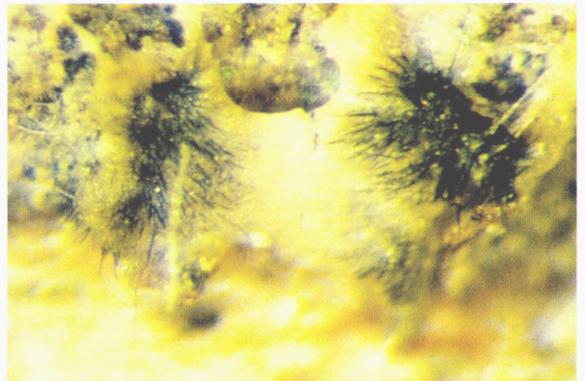


Foto 11. Acérvulos con setas de *Colletotrichum gloeosporioides* (J.J. Tuset).

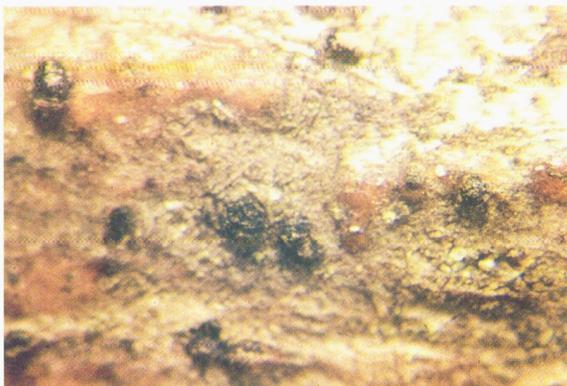


Foto 12. Picnidios de *Diplodia mutila* (J.J. Tuset).



Foto 13. Conidias bicelulares de *Diplodia mutila* (J.J. Tuset).



Foto 14. Gomosis causada por *Phytophthora* sp. (J.J. Tuset).



Foto 15. Chancro basal causado por *Phytophthora* sp. (J.J. Tuset).



Foto 16. Aspecto general de un naranjo Washington navel afectado por *Phytophthora* sp. en la parte basal del tronco (J.J. Tuset).



Foto 17. Fruto afectado por la podredumbre marrón causada por *Phytophthora* sp. (J.J. Tuset).

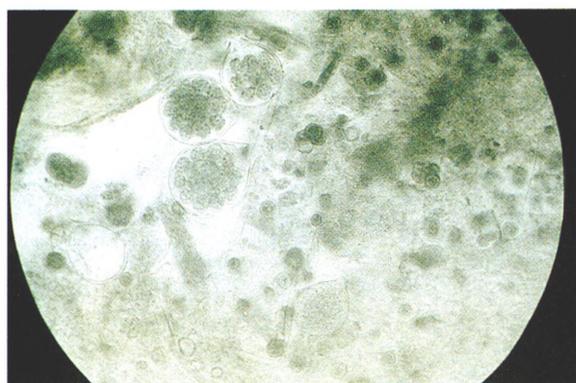


Foto 18. Esporangios y zoosporas de *Phytophthora citrophthora* (J.J. Tuset).



Foto 19. Limonero con síntomas de mal secco (J.J. Tuset).



Foto 20. Coloración rojiza en una rama de limonero joven afectado por mal secco (J.J. Tuset).



Foto 21. Síntomas de "mal fulminante" producido por la infección radicular con *Deuterophoma tracheiphila* (J.J. Tuset).



Foto 22. Mal negro producido por *Deuterophoma tracheiphila* (J.J. Tuset).



Foto 23. Mal secco en una plantación de limoneros en asociación con cultivos herbáceos (J.J. Tuset).



Foto 24. Lesiones foliares producidas por *Phaeoramularia angolensis* en limonero Lisbon (A.A. Seif, Kenia).



Foto 25. Lesiones producidas por *Phaeoramularia angolensis* en frutos de pomelo Marsh (A.A. Seif, Kenia).



MINNEOLA TANGELO

Foto 26. Lesiones causadas por *Alternaria* en hojas de tangelo Minneola. (L.W. Timmer).



Foto 27. Lesiones causadas por *Alternaria* en fruto de tangelo Minneola. (L.W. Timmer).

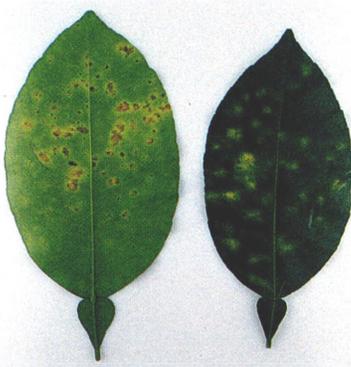


Foto 28. Lesiones de mancha grasienta causada por *Mycosphaerella citri* en el haz (derecha) y el envés (izquierda) de hojas de pomelo. (L.W. Timmer).

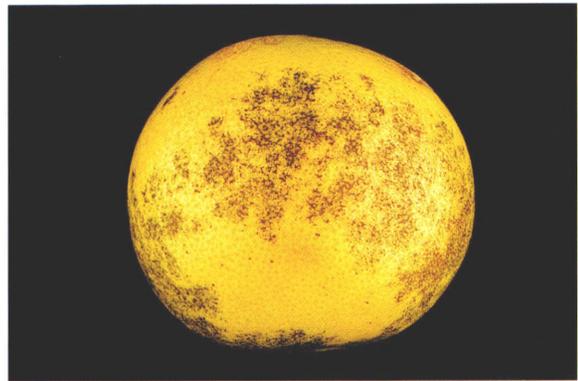


Foto 29. Síntomas de mancha grasienta causados por *Mycosphaerella citri* en fruto de pomelo. (L.W. Timmer).



Foto 30. Síntomas de mancha negra causada por *Guignardia citricarpa* en naranjo dulce. (L.W. Timmer).

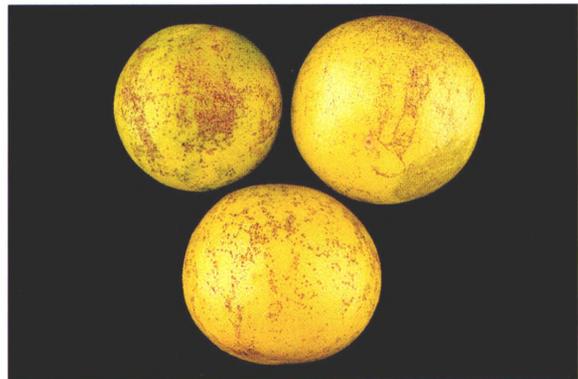


Foto 31. Síntomas de melanosis causados por *Diaporthe citri* en frutos de pomelo. (L.W. Timmer).

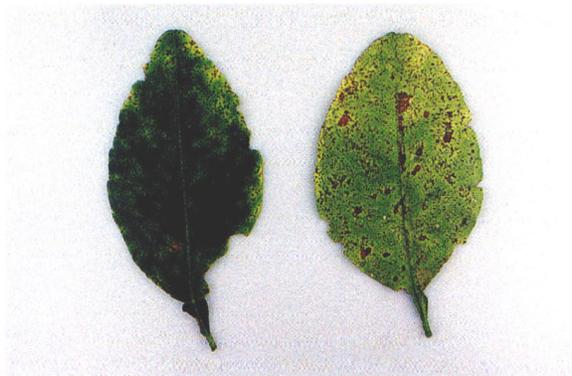


Foto 32. Síntomas de melanosis causados por *Diaporthe citri* en hojas de pomelo. (L.W. Timmer).

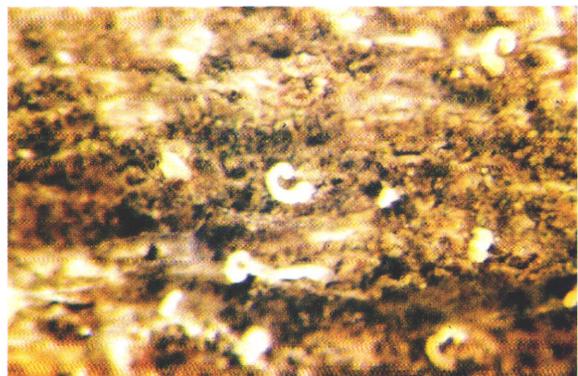


Foto 33. Picnidios y cirros de conidias de *Phomopsis citri* (J.J. Tuset).



Foto 34. Aspecto de un clementino injertado sobre mandarino Cleopatra afectado por *Armillaria mellea* (J.J. Tuset).



Foto 35. Sistema radicular de mandarino Cleopatra gravemente afectado por *Armillaria mellea* (J.J. Tuset).



Foto 36. Crecimiento micelial de *Armillaria mellea* en el leño (J.J. Tuset).



Foto 37. Cuerpos fructíferos sexuales (setas) de *Armillaria mellea* (P. Moreno).



Foto 38. Síntomas de roña en fruto de pomelo causados por el hongo *Elsinoë fawcettii*. (L.W. Timmer).



Foto 39. Síntomas de roña causados por *Elsinoë fawcettii* en hoja de mandarino. (L.W. Timmer).

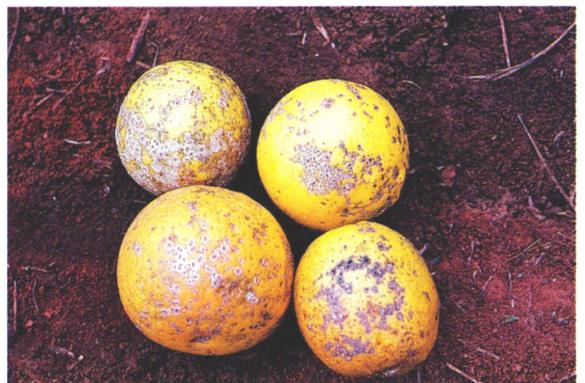


Foto 40. Síntomas de roña causados por *Elsinoë australis* en fruto de naranjo dulce. (L.W. Timmer).



Foto 41. Síntomas de la gomosis de Río Grande en pomelo. (P. Moreno).



Foto 42. Síntomas de podredumbre en semillero (damping-off) causada por *Rhizoctonia solani* en plantitas de naranjo amargo. (L.W. Timmer).



Foto 43. Síntomas de cancrrosis en hoja. (M. Koizumi, Japón).



Foto 44. Detalle de síntomas iniciales de cancrrosis en hoja de pomelo (S. Garrán, Argentina).



Foto 45. Síntomas de cancrrosis en fruto. (M.M. López).



Foto 46. Detalle de una lesión de cancrrosis en naranja (S. Garrán, Argentina).

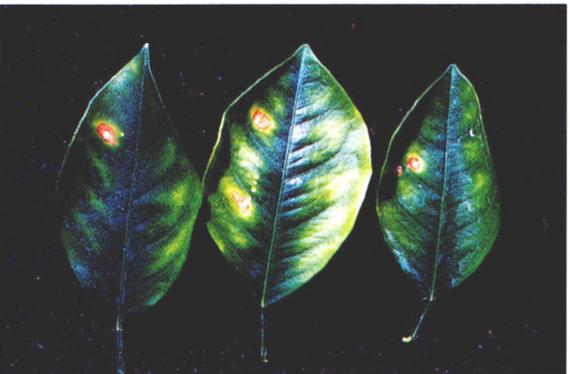


Foto 47. Hoja de naranjo dulce con síntomas de clorosis variegada (CVC). (M. Garnier).



Foto 48. Naranjo dulce afectado por la clorosis variegada (CVC). (M. Garnier).



Foto 49. Frutos de naranjo dulce afectados por clorosis variegada (CVC). (M. Garnier).

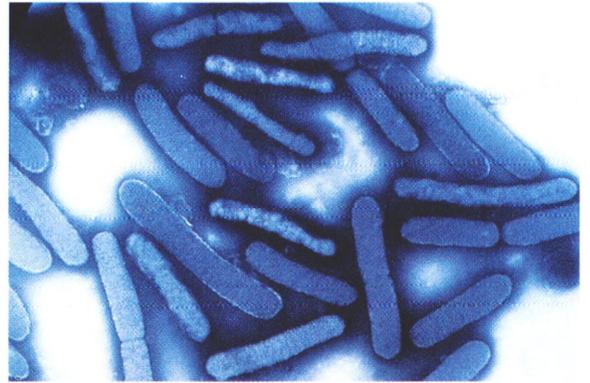


Foto 50. *Xylella fastidiosa* cultivada in vitro. (M. Garnier).



Foto 51. Brotes de naranjo dulce afectados por desecamiento bacteriano (M.M. López).



Foto 52. Lesiones causadas por *Pseudomonas syringae* pv. *syringae* en limón (M.M. López).



Foto 53. Síntoma del brote amarillo en los primeros estadios de una infección de huanglongbing (HLB). (M. Garnier).



Foto 54. Manchas cloróticas difusas causadas por huanglongbing (HLB) en hojas de naranjo dulce. (M. Garnier).



Foto 55. Asimetría en fruto y aborto de semillas causados por huanglongbing (HLB). (M. Garnier).



Foto 56. Inversión de color en fruto de mandarino causada por huanglongbing (HLB). (M. Garnier).



Foto 57. Decaimiento causado por huanglongbing (HLB) en estadios tardíos de la infección. (M. Garnier).

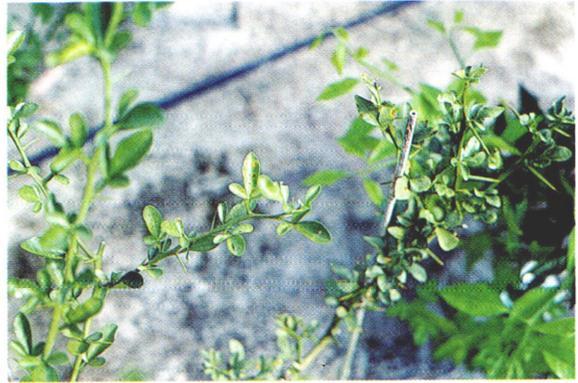


Foto 58. Síntomas de mancha bacteriana en hoja de citrumelo (M.M. López).



Foto 59. Lesiones de mancha bacteriana en rama de citrumelo (M.M. López).



Foto 60. Naranja dulce Washington navel injertado sobre naranjo amargo de 20 años de edad, fuertemente afectado por stubborn. (J.M. Bové).

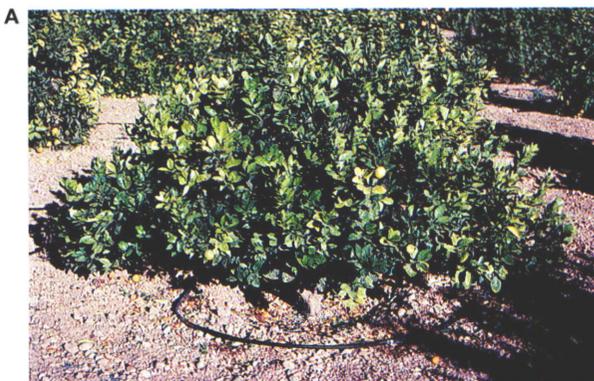


Foto 61. A) Enanismo, crecimiento arbustivo, hojas pequeñas y acucharadas y escasa producción, causados por stubborn en un naranjo dulce de 6 años de edad. **B)** Aspecto de un árbol equivalente sin stubborn. (J.M. Bové).

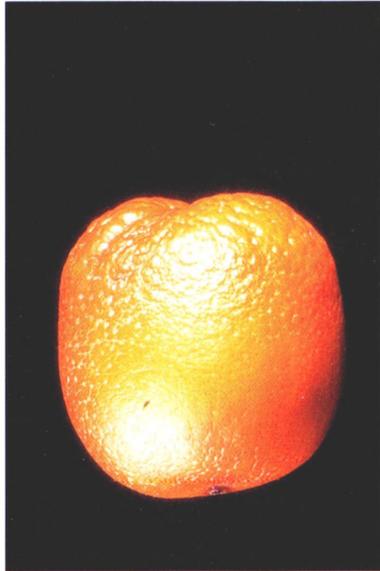


Foto 62. Fruto con forma de bellota ('acorn fruit disorder') de un naranjo navel afectado por stubborn. (J.M. Bové).

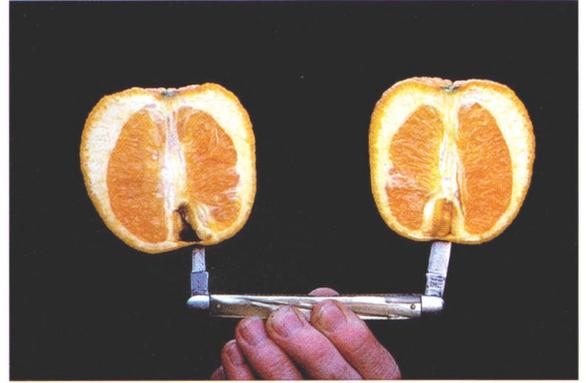


Foto 63. Sección del fruto de la Foto 62 en la que se aprecia adelgazamiento de la corteza en la zona estilar y fuerte engrosamiento en la zona peduncular. (J.M. Bové).



Foto 64. Asimetría y coloración azul en el albedo de un fruto de pomelo afectado por stubborn. (J.M. Bové).



Foto 65. Frutos de varias edades y flores en un naranjo dulce afectado por stubborn. (J.M. Bové).

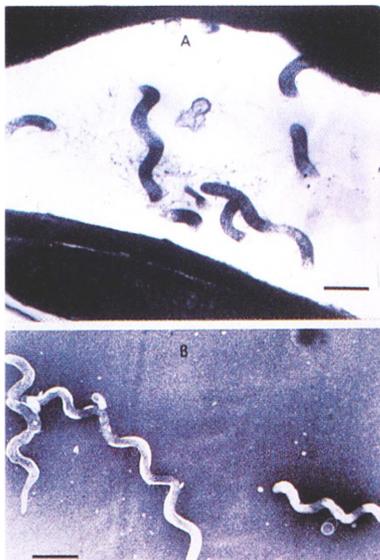


Foto 66. Morfología característica de los spiroplasmas. A), *S. citri* en los tubos cribosos de un naranjo con stubborn. B), *S. citri* en un cultivo in vitro. (J.M. Bové).

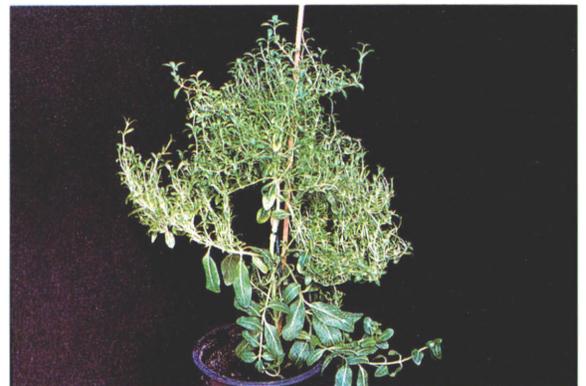


Foto 67. Síntomas de escobas de bruja en vinca. (M. Garnier).

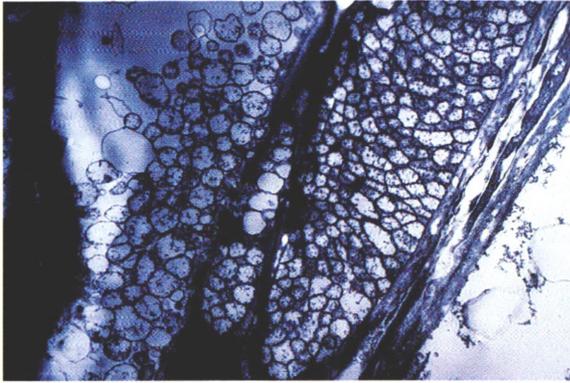


Foto 68. «Candidatus» *Phytoplasma aurantifolia* en los tubos cribosos de una vinca afectada por escobas de bruja. (M. Garnier).



Foto 69. Lima afectada por escobas de bruja en los primeros estadios de la enfermedad. (M. Garnier).



Foto 70. Síntomas de escobas de bruja en un estadio avanzado de la enfermedad. (M. Garnier).



Foto 71. Lima afectada por el síndrome de la madera de caucho mostrando ramas defoliadas y flexibles (C.N. Roistacher, California).



Foto 72. Clementino con síntomas de concavidades gomosas en tronco y ramas (J. Guerri).



Foto 73. Corte transversal de un tronco de naranjo dulce con capas concéntricas de goma debidas a las concavidades gomosas y zonas de color pardo inducidas por psoriasis (L. Navarro).



Foto 74. Síntoma de hoja de roble inducido por concavidades gomosas en hoja joven de naranjo dulce (J. Guerri).

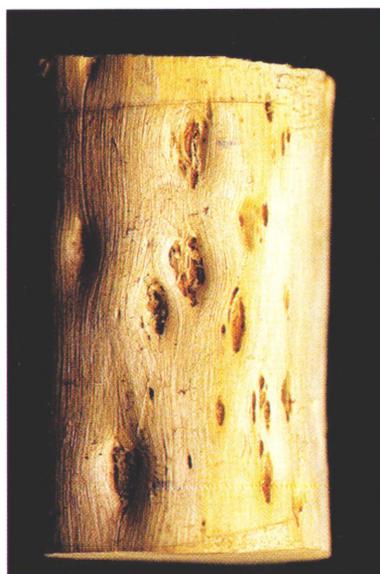


Foto 75. Hendiduras en la madera de un tangelo inducidas por cristacortis (P. Moreno).



Foto 76. Cresta inducida por cristacortis en la corteza de un mandarino (J. Guerri).



Foto 77. Hendiduras en el borde y huellas de antiguas lesiones en la sección transversal de un tronco de mandarino afectado por cristacortis (L. Navarro).



Foto 78. Hendidura en la línea de injerto de un naranjo dulce cv. Navelina propagado sobre citrange Carrizo (J. Guerri).

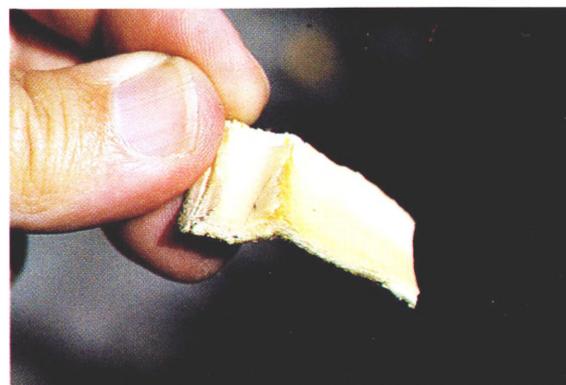


Foto 79. Cresta en la cara interna de la corteza que se corresponde con la hendidura de la madera del árbol de la Foto 78 (J. Guerri).

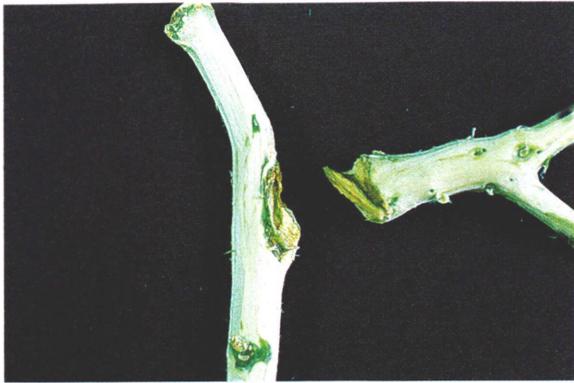


Foto 80. Mala unión de clementino de Nules con citrange Troyer inoculado a partir del kumquat Nagami SRA153. Los injertos son quebradizos (J. Guerri).



Foto 81. Brote de un mandarino Freemont sano y otro afectado por el enanismo clorótico (S.M. Garnsey, Florida).



Foto 82. Hoja de pomelo Redblush afectada por el enanismo clorótico (S.M. Garnsey, Florida).



Foto 83. Brote afectado por el enanismo del mandarino satsuma (P. Moreno).



Foto 84. Manchas cloróticas, deformación de hojas y crecimiento en zig-zag de un citrange Troyer afectado por el virus de la hoja rasgada (S.M. Garnsey, Florida).



Foto 85. Mala unión de mandarino injertado sobre *Poncirus trifoliata* afectado por el virus de la hoja rasgada. Los injertos de aproximación con plantas de mandarino Cleopatra permiten recuperar el árbol (P. Moreno).



Foto 86. Síntomas tempranos de impietratura en naranjo dulce (P. Moreno).

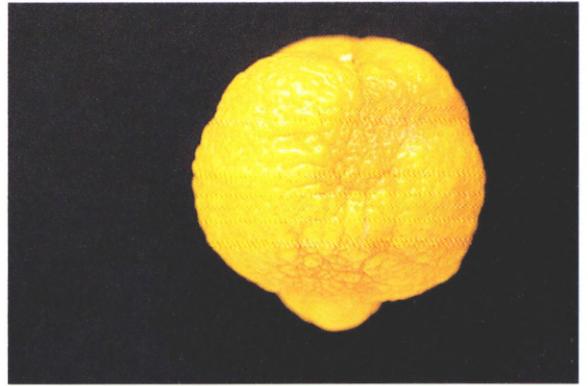


Foto 87. Síntomas tardíos de impietratura en un limón rugoso (P. Moreno).

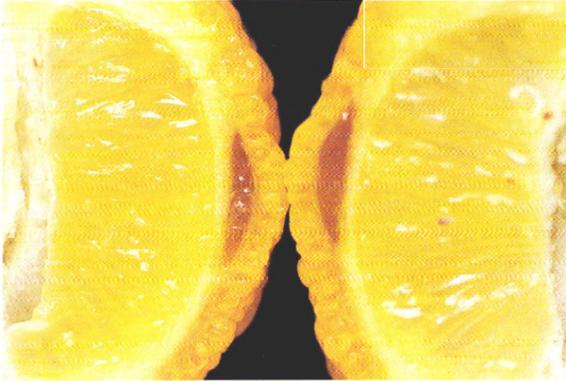


Foto 88. Bolsa de goma en el albedo causada por impietratura en un limón rugoso (P. Moreno).



Foto 89. Síntomas de leprosis en frutos de naranjo dulce (P. Moreno).



Foto 90. Síntomas de leprosis en brote joven de naranjo dulce (P. Moreno).



Foto 91. Síntomas de leprosis en hojas de naranjo dulce (P. Moreno).



Foto 92. Síntomas de mosaico amarillo en hoja de naranjo dulce (P. Moreno).

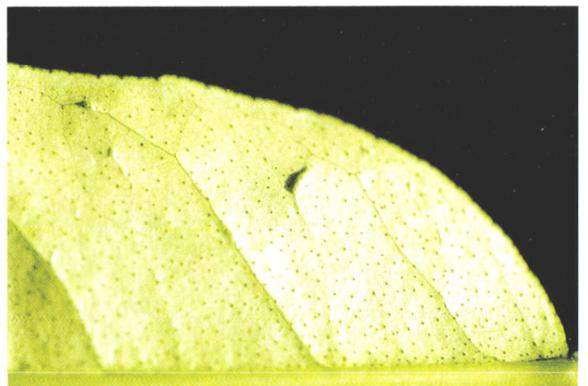


Foto 93. Hoja de lima Mexicana con protuberancias nerviales (P. Moreno).



Foto 94. Rama de *Citrus volkameriana* con agallas en la madera (L. Navarro).

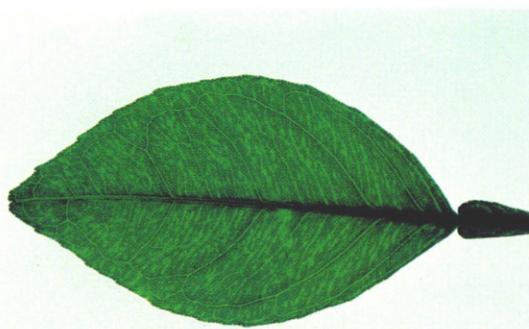


Foto 95. Manchas y flecos cloróticos en hoja joven causados por psoriasis (P. Moreno).



Foto 97. Descamación extensiva en tronco y ramas de un naranjo navel afectado por psoriasis B (P. Moreno).



Foto 96. Descamación restringida a la parte inferior del tronco en un naranjo dulce afectado por psoriasis A (P. Moreno).



Foto 98. Corte transversal de un tronco de naranjo dulce con manchas pardas en la madera producidas por psoriasis (J. Guerri).



Foto 99. Reacción de shock en brotes jóvenes de naranjo dulce de semilla inoculado con psoriasis en invernadero (L. Navarro).

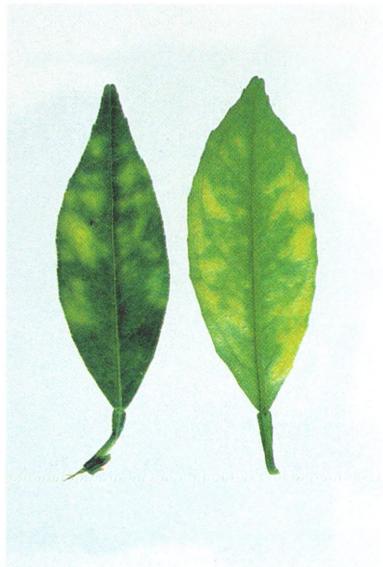


Foto 100. Manchas cloróticas y pústulas inducidas por psoriasis B en hojas adultas de naranjo dulce (P. Moreno).

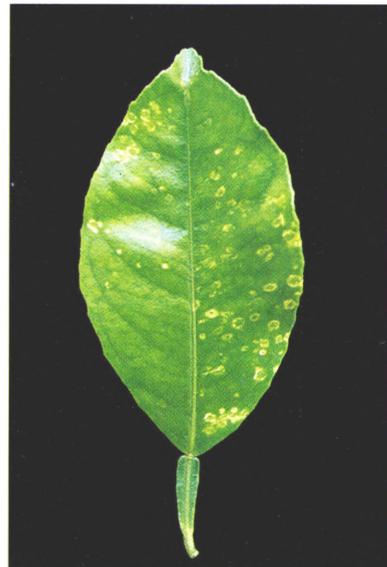


Foto 101. Manchas y anillos cloróticos en una hoja de limonero rugoso inducidas por un aislado de manchas anulares (P. Moreno).



Foto 102. Pústulas inducidas por psoriasis B en naranjo dulce en invernadero (J. Navas-Castillo, España).



Foto 103. Colapso causado por tristeza en un naranjo dulce propagado sobre naranjo amargo (P. Moreno).



Foto 104. Defoliación, seca de ramillas y emisión de nuevos brotes en el tronco de un naranjo dulce con tristeza propagado sobre naranjo amargo (P. Moreno).

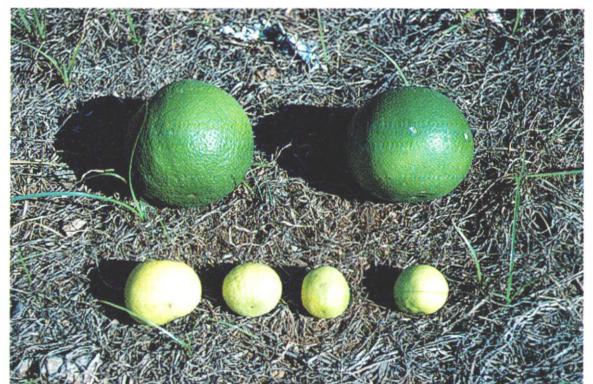


Foto 105. Frutos de pomelo injertado en naranjo amargo. Frutos de árbol sano (arriba), o de árbol afectado por tristeza (abajo) (P. Moreno).

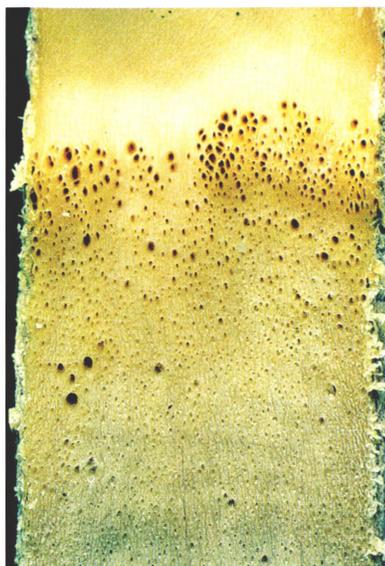


Foto 106. Orificios en la corteza inducidos por tristeza en naranjo dulce propagado sobre patrón naranjo amargo. El sintoma afecta únicamente al naranjo amargo (por debajo de la línea de injerto) (P. Moreno).



Foto 107. Clorosis nervial inducida por el virus de la tristeza en hoja de *Citrus macrophylla* en invernadero (P. Moreno).



Foto 108. Acorchamiento de las nerviaciones inducido por un aislado virulento del virus de la tristeza en hojas de lima Mexicana (P. Moreno).



Foto 109. Acanaladuras producidas por el virus de la tristeza en la madera de un naranjo dulce Pera (P. Moreno).



Foto 111. Planta de pomelo inoculada con un aislado del virus de la tristeza que causa el síndrome de 'seedling yellows' (derecha), en comparación con otra inoculada con un aislado menos virulento (izquierda) (P. Moreno).



Foto 110. Acanaladuras en la madera y fruto de calibre reducido (derecha) en comparación con un fruto de árbol sano (izquierda), producidos por el virus de la tristeza en naranjo dulce Pera (P. Moreno).



Foto 112. Fruto de satsuma deformado por la variegación infecciosa (M. Cambra).



Foto 113. Brote de mandarino Cleopatra afectado por la abolladura de las hojas (M. Cambra).



Foto 114. Manchas anulares amarillas en hoja de Gou Tou (P. Moreno).

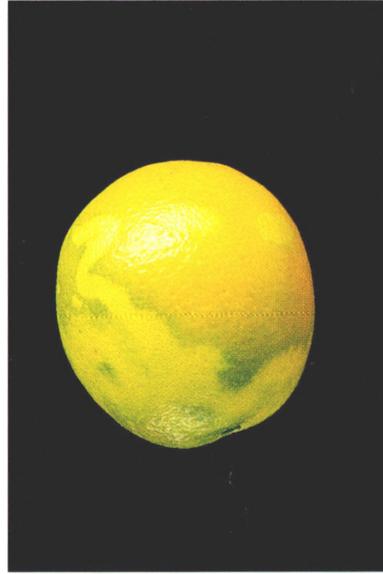


Foto 115. Síntomas de manchas anulares amarillas en un fruto de naranjo navel (P. Moreno).



Foto 116. Síntoma de nerviaciones amarillas en hojas de lima Mexicana (P. Moreno).

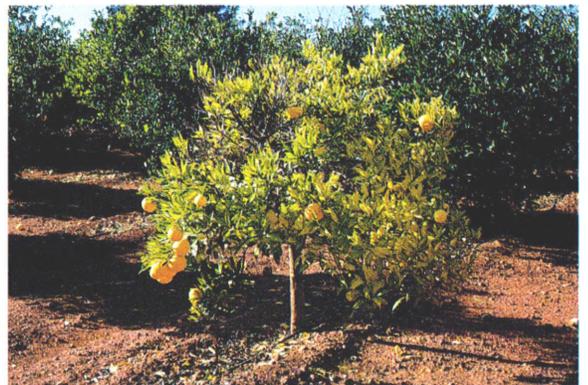


Foto 117. Tangelo Orlando afectado por caquexia (N. Duran-Vila).



Foto 118. Limonero injertado sobre *Citrus macrophylla* fuertemente decaído por caquexia (P. Moreno).



Foto 119. Detalle de la unión de un limonero injertado en *Citrus macrophylla* afectado por caquexia. Obsérvese el miriñaque en el limonero (por encima de la línea de injerto) y la impregnación de goma y acanaladuras en la madera en el patrón (abajo) (L. Navarro).



Foto 120. Proyecciones en la corteza de un clementino afectado por caquexia (P. Moreno).



Foto 121. Corte longitudinal en la corteza de un clementino injertado sobre naranjo amargo afectado por caquexia. Obsérvese el engrosamiento e impregnación de goma de la corteza del clementino (por encima de la línea de injerto) (J. Juárez, España).



Foto 122. Grietas verticales y descamación producidas por el viroide de la exocortis en *Poncirus trifoliata* (N. Duran-Vila).



Foto 123. Manchas amarillas y grietas en brote joven de lima Tahití (P. Moreno).



Foto 124. Amarilleo del follaje y decaimiento de un clementino injertado sobre citrange afectado por exocortis. Compárese árbol afectado en primer plano con árboles sanos al fondo (J.A. Pina, España).



Foto 126. Enanismo inducido por apscaviroides en clementinos injertados en *Poncirus trifoliata*. Compárese el tamaño de los árboles enanos (izquierda) con el de un árbol libre de viroides (derecha). (N. Duran-Vila).



Foto 125. Epinastia y enanismo acusado producido por el viroide de la exocortis en cidro Etrog Arizona 861-S-1 (N. Duran-Vila).



Foto 127. Necrosis puntual que causa una epinastia suave en algunas hojas de cidro Etrog Arizona 861-S-1 inoculado con CVd-I (N. Duran-Vila).



Foto 128. Necrosis inducida por CVd-II (HSVd) en la base del peciolo de algunas hojas de cidro Etrog Arizona 861-S-1 (N. Duran-Vila).



Foto 130. Aspecto general de una planta de cidro Etrog Arizona 861-S-1 inoculada con CVd-III (derecha) (N. Duran-Vila).



Foto 129. Necrosis generalizada del nervio central y del peciolo inducida por CVd-III y CVd-IV en cidro Etrog Arizona 861-S-1 (N. Duran-Vila).



Foto 131. Aspecto general de una planta de cidro Etrog Arizona 861-S-1 inoculada con CVd-IV (derecha) (N. Duran-Vila).



Foto 132. Decaimiento causado por blight en un árbol de naranjo dulce en Florida (L.W. Timmer).



Foto 133. Decaimiento de la copa y rebrotes del patrón en un naranjo dulce afectado por declinio en Brasil (L.W. Timmer).



Foto 134. Decaimiento de la copa y síntomas de deficiencia de cinc característicos en un naranjo dulce afectado por declinamiento en Argentina (L.W. Timmer).



Foto 135. Naranja afectada por *Penicillium digitatum* (moho verde) (J.J. Tuset).



Foto 136. Clementina afectada por *Penicillium italicum* (moho azul) (J.J. Tuset).

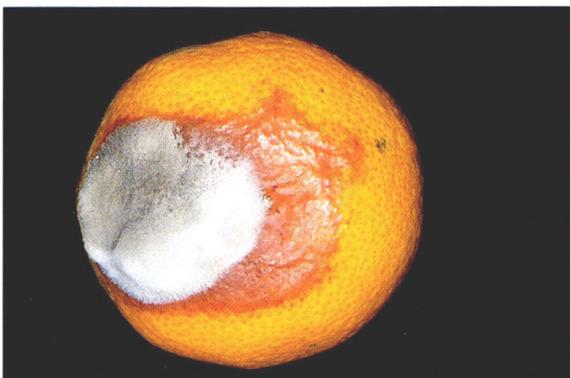


Foto 137. Daño causado por *Alternaria citri* en naranja (J.J. Tuset).



Foto 138. Desarrollo micelial y esporulativo de *Botrytis cinerea* en naranja (J.J. Tuset).

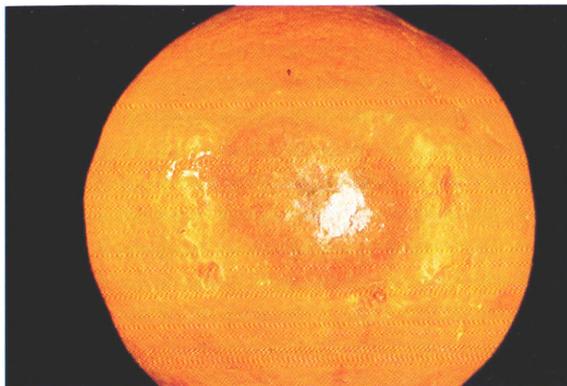


Foto 139. Podredumbre amarga debida a *Geotrichum candidum* (J.J. Tuset).



Foto 140. Naranja afectada por *Phytophthora citrophthora* (podredumbre marrón) (J.J. Tuset).



Foto 141. Naranjas afectadas por *Rhizopus stolonifer* (J.J. Tuset).



Foto 142. Limón afectado por *Sclerotinia sclerotiorum* (podredumbre algodonosa) (J.J. Tuset).



Foto 143. Mandarina afectada por *Colletotrichum gloeosporioides* (antracnosis) (J.J. Tuset).



Foto 144. Infección peduncular causada por *Phomopsis citri* en naranja (J.J. Tuset).

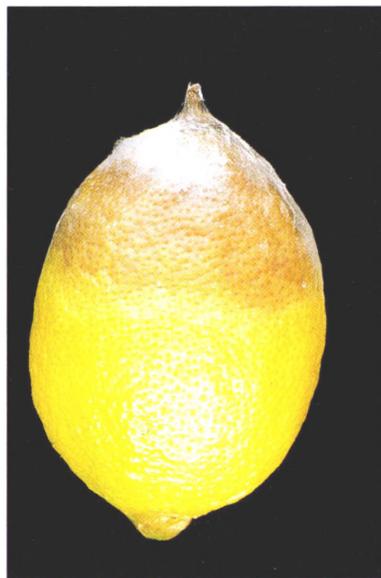


Foto 145. Limón afectado por *Diplodia mutila* (J.J. Tuset).



Foto 146. Necrosis peripeduncular en naranja Valencia (J.M. Martínez-Jávega).

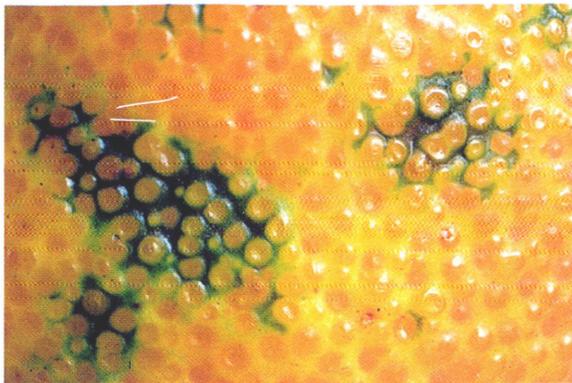


Foto 147. Oleocelosis en naranja Navelina (J.M. Martínez-Jávega).

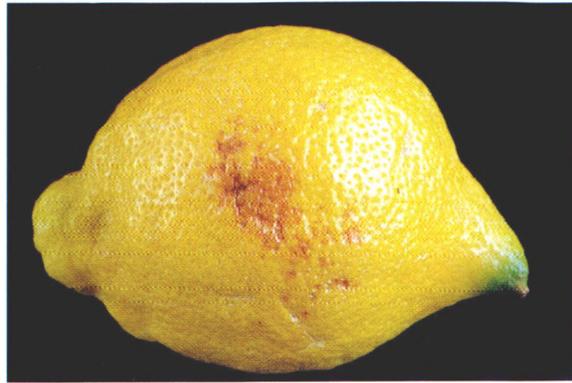


Foto 148. Adustiosis en limón Verna (J.M. Martínez-Jávega).



Foto 149. Picado en mandarina Fortune (J.M. Martínez-Jávega).

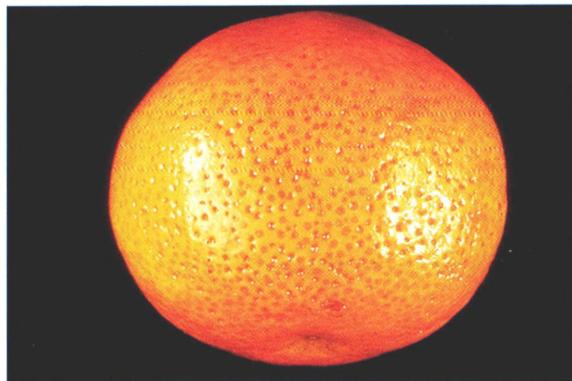


Foto 150. Ennegrecimiento de glándulas oleíferas en clementina (J.M. Martínez-Jávega).



Foto 151. Bronceado en pomelo Marsh (J.M. Martínez-Jávega).



Foto 152. Deficiencia de nitrógeno en hojas (F. Legaz y E. Primo-Millo).

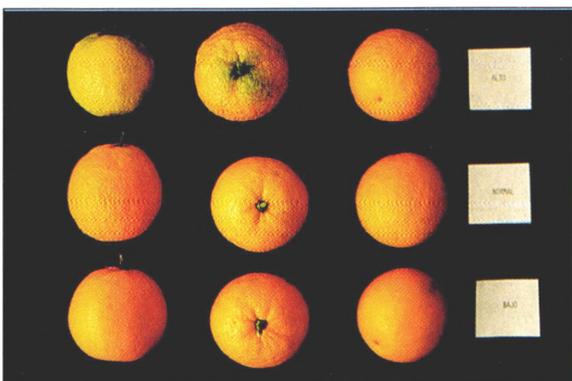


Foto 153. Deficiencia y exceso de nitrógeno en frutos (F. Legaz y E. Primo-Millo).

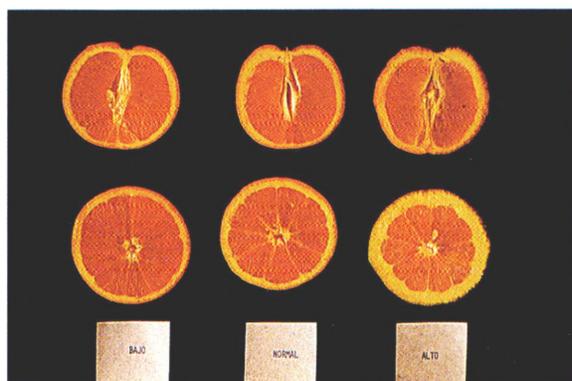


Foto 154. Deficiencia y exceso de nitrógeno en frutos (F. Legaz y E. Primo-Millo).



Foto 155. Deficiencia de fósforo en hojas. Nivel normal de fósforo en hoja superior izquierda (F. Legaz y E. Primo-Millo).

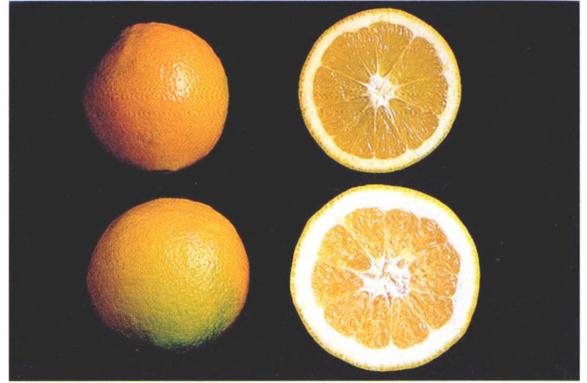


Foto 156. Deficiencia de fósforo en frutos (línea inferior) (F. Legaz y E. Primo-Millo).



Foto 157. Deficiencia de potasio en hojas. Nivel normal de potasio en hoja superior izquierda (F. Legaz y E. Primo-Millo).

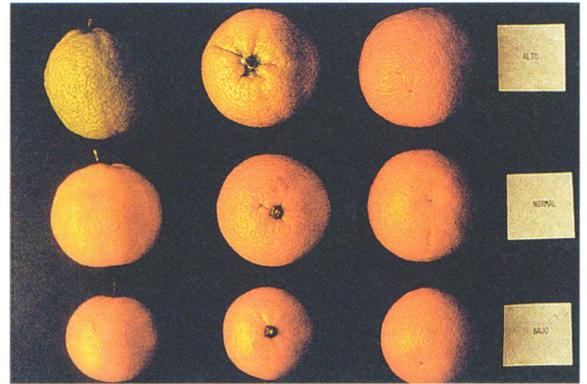


Foto 158. Deficiencia y exceso de potasio en frutos (F. Legaz y E. Primo-Millo).

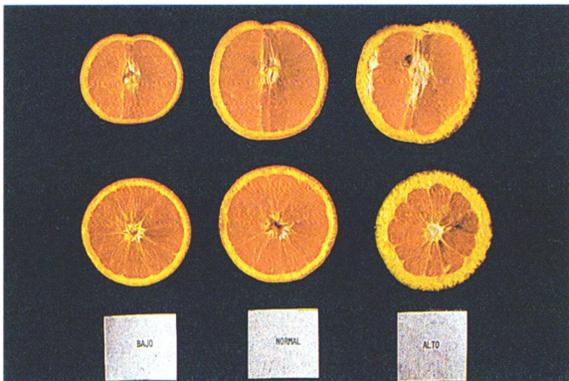


Foto 159. Deficiencia y exceso de potasio en frutos (F. Legaz y E. Primo-Millo).



Foto 160. Deficiencia de magnesio en hojas y frutos (F. Legaz y E. Primo-Millo).



Foto 161. Deficiencia de calcio en hojas (F. Legaz y E. Primo-Millo).



Foto 162. Exceso de azufre en hojas. Nivel normal de azufre en hoja superior izquierda (F. Legaz y E. Primo-Millo).



Foto 163. Deficiencia de hierro en hojas (F. Legaz y E. Primo-Millo).

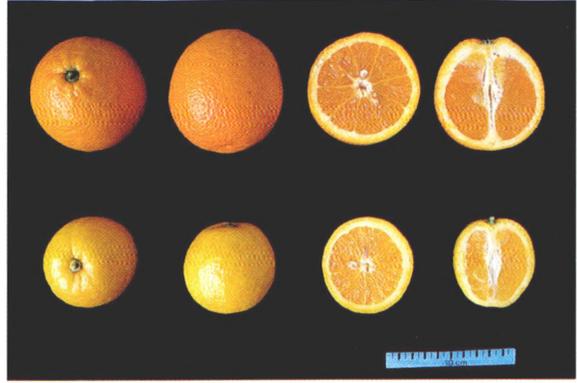


Foto 164. Deficiencia de hierro en frutos (línea inferior) (F. Legaz y E. Primo-Millo).



Foto 165. Deficiencia de zinc en hojas (F. Legaz y E. Primo-Millo).



Foto 166. Deficiencia de manganeso en hojas (F. Legaz y E. Primo-Millo).



Foto 167. Deficiencia de cobre en hojas (F. Legaz y E. Primo-Millo).



Foto 168. Deficiencia de cobre en brote y rama (F. Legaz y E. Primo-Millo).

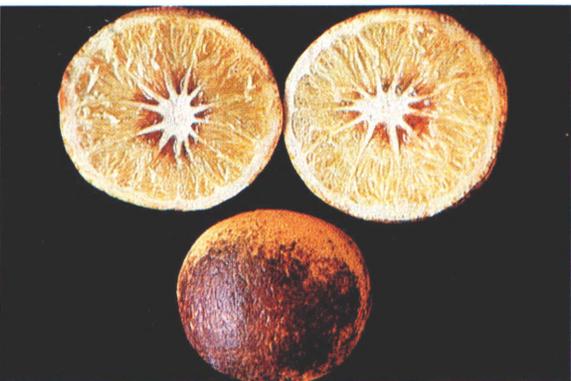


Foto 169. Deficiencia de cobre en frutos (J. M. del Rivero, España).



Foto 170. Deficiencia de boro en hojas (F. Legaz y E. Primo-Millo).



Foto 171. Exceso de boro en hojas (F. Legaz y E. Primo-Millo).



Foto 172. Deficiencia de molibdeno en hojas. Nivel normal de molibdeno en hoja superior izquierda (F. Legaz y E. Primo-Millo).

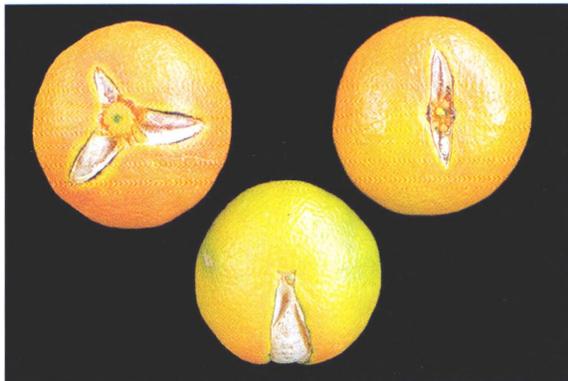


Foto 174. Frutos de mandarina Fortune con rajado (M. Agustí y S. Zaragoza).

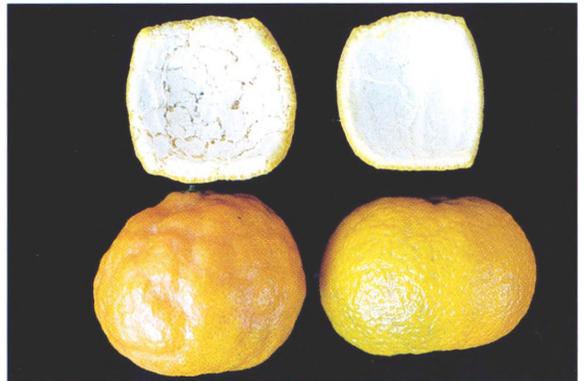


Foto 173. Clementina Fina con clarea (izquierda) y fruto sano (derecha) (M. Agustí y S. Zaragoza).

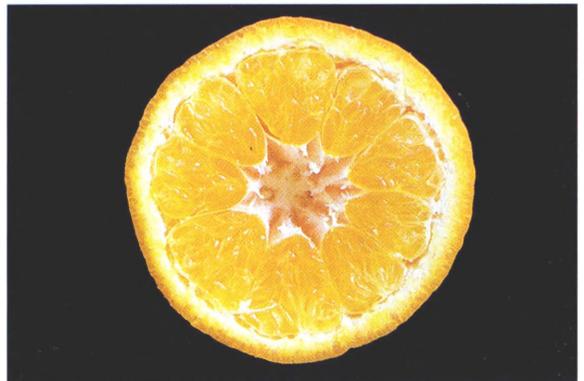


Foto 175. Fruto de mandarina Satsuma con bufado (M. Agustí y S. Zaragoza).



Foto 176. Frutos de naranja dulce Lanelate afectados de granulación. La alteración se presenta preferentemente en la zona peduncular (M. Agustí y S. Zaragoza).



Foto 177. Estado inicial del colapso de la corteza (pateta de rata) de una naranja dulce Navelate (M. Agustí y S. Zaragoza).

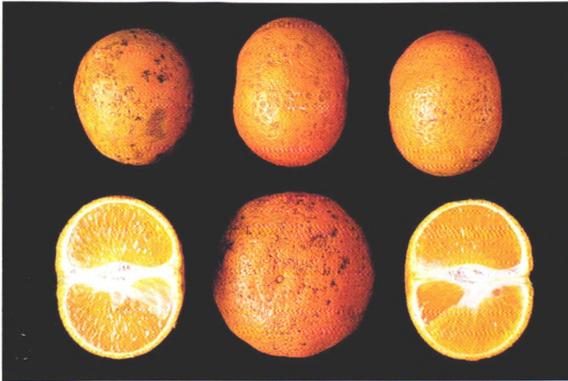


Foto 178. Fruto de mandarina Fortune con picado de la corteza (M. Agustí y S. Zaragoza).



Foto 179. Fruto de clementina de Nules con síntomas de pixat (M. Agustí y S. Zaragoza).



Foto 180. Caída de frutos de un naranjo dulce Navelate que no ha sido tratado con 2,4-D tras unos días de fuertes vientos en el mes de enero (M. Agustí y S. Zaragoza).

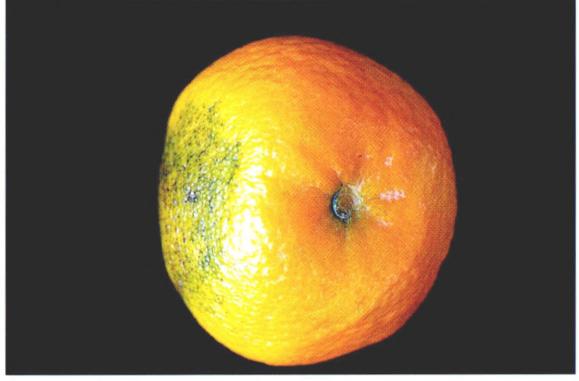


Foto 181. Clementina de Nules afectada de golpe de sol (M. Agustí y S. Zaragoza).



Foto 182. Endoxerosis en limón (M. Agustí y S. Zaragoza).



Foto 183. Daños causados por una helada: formación de cristales de hesperidina y salida de zumo por rotura de las vesículas (M. Agustí y S. Zaragoza).



Foto 184. Efecto de una fuerte granizada acompañada de viento (M. Agustí y S. Zaragoza).



Los cítricos sufren numerosas enfermedades causadas por agentes abióticos y bióticos, que limitan su rendimiento y a veces las posibilidades de cultivo. Entre las enfermedades de origen biótico, las causadas por virus, viroides, micoplasmas, fitoplasmas y algunas bacterias, están estrechamente asociadas al material vegetal y se dispersan al propagar yemas infectadas. Algunas de ellas también se dispersan por medio de vectores, generalmente insectos. Las demás enfermedades están estrechamente relacionadas con las condiciones medioambientales en que se desarrolla el cultivo. Por ello, la importancia relativa de cada una de ellas en las distintas zonas citrícolas es muy variable.

En este libro se describen las distintas enfermedades que afectan a los cítricos en las condiciones españolas y de la cuenca del Mediterráneo en general. Se han incluido también algunas enfermedades de gran importancia económica en otras zonas citrícolas que no están presentes en el área mediterránea, considerando la posibilidad de que en el futuro pudieran ser introducidas. Se ha dedicado un capítulo a describir las medidas generales de prevención y control de enfermedades, como el saneamiento, cuarentena y certificación, que completan las medidas específicas recomendadas para cada una de ellas. El libro presenta una información puesta al día, en un lenguaje sencillo que resultará asequible a cualquier lector no especializado en el tema.



Ediciones
Mundi-Prensa

www.mundiprensa.com



9 788471 14862

ISBN: 84-7114-862