Ministerio de Agricultura

Gobierno de Chile

INIA

INSTITUTO DE INVESTIGACIONES AGROPECUARIAS

VIRUS EN CAROZOS, POMÁCEAS Y VIDES:

40 Años de Estudios e Investigaciones en Chile

Autor:
Guido Herrera Manthey

50 AÑOS INIA 1964-2014

ISSN 0717 - 4829

BOLETÍN INIA - Nº 289

INSTITUTO DE INVESTIGACIONES AGROPECUARIAS

VIRUS EN CAROZOS, POMÁCEAS Y VIDES:

40 Años de Estudios e Investigaciones en Chile

Autor:
Guido Herrera Manthey

ISSN 0717 - 4829

Santiago, Chile, 2014

BOLETÍN INIA - Nº 289

Autor:
Guido Herrera Manthey
Ingeniero Agrónomo Ph.D.
Virólogo
Centro Regional de Investigación La Platina

Director Responsable:
Manuel Pinto C.
Director Regional INIA La Platina

Boletín INIA Nº 289

Cita Bibliográfica correcta:
Herrera, G. 2014. Virus en carozos, pomáceas y vides: 40 años de estudios e investigaciones en Chile. Santiago, Chile. Instituto de Investigaciones Agropecuarias. Boletín INIA Nº 289. 168p.

@ 2014 Instituto de Investigaciones Agropecuarias, INIA.
Centro Regional de Investigación La Platina. Santa Rosa 11.610,
La Pintana, teléfono (56-2) 25779100. Fax: (56-2) 25417667,
Casilla 439, Correo 3, Santiago de Chile.

ISSN: 0717-4829

Autoriza la reproducción total o parcial citando la fuente y/o autores.

Ministerio de Agricultura

Diseño y Diagramación: Jorge Berrios Villablanca
Impresión: Salesianos Impresores S.A.

Cantidad ejemplares: 500

Santiago de Chile, 2014.

ÍNDICE DE CONTENIDOS

Agradecimientos 8

Prólogo 9

Introducción 11

PARTE I. GENERALIDADES SOBRE LOS VIRUS 13

Capítulo 1.
Características, clasificación e importancia económica de los principales virus en frutales y vides 15

1.1 Características de los virus 15
1.1.1 Antecedentes iniciales 15
1.1.2 Morfología 16
1.1.3 Ciclo replicativo 17
1.1.4 Ciclo biológico 18
1.1.5 Relación virus planta 19
1.1.6 Herramientas de diagnóstico 19
1.1.7 Manejo 21
1.2 Clasificación de los virus 22
1.2.1 Conceptos generales 22
1.2.2 Comité Internacional sobre taxonomía de los virus 23
1.3 Importancia económica 29
1.3.1 Introducción 29
1.3.2 Daño asociado a los virus 29
1.3.3 Evaluación del daño 30
1.3.4 Impacto económico 30

PARTE II. RECOPILACION Y ANALISIS DE ANTECEDENTES SOBRE LOS VIRUS EN FRUTALES Y VIDES EN CHILE 33

Capítulo 2. Los virus que afectan las vides 35
2.1 Introducción 35
2.2 Detección e identificación 37
2.3 Distribución y prevalencia 39
2.4 Epidemiología 43
2.5 Manejo 45

Capítulo 3. Los virus que afectan los frutales de carozo 47
3.1 Introducción 47
3.2 Detección e identificación 48
3.3 Distribución y prevalencia 49
3.4 Epidemiología 54
3.5 Manejo 57

Capítulo 4. Los virus que afectan las pomáceas 59
4.1 Introducción 59
4.2 Detección e identificación 60
4.3 Distribución y prevalencia 61
4.4 Epidemiología 63
4.5 Manejo 63

PARTE III. DESCRIPCION DE LAS PRINCIPALES ENFERMEDADES VIROSAS AFECTANDO FRUTALES Y VIDES 65

Capítulo 5. Enfermedades virosas en vides 67
5.1 *Grapevine fan leaf virus* 67
5.1.1 Importancia económica 67
5.1.2 Sintomatología 68
5.1.3 Características 70
5.1.4 Diseminación 70
5.1.5 Manejo 71
5.2 *Tomato ringspot virus* 71
5.2.1 Importancia económica 72

5.2.2 Sintomatología ____ 72
5.2.3 Características ____ 73
5.2.4 Diseminación ____ 74
5.2.5 Manejo ____ 74
5.3 *Arabis mosaic virus* ____ 75
5.3.1 Importancia económica ____ 75
5.3.2 Sintomatología ____ 75
5.3.3 Características ____ 76
5.3.4 Diseminación ____ 76
5.3.5 Manejo ____ 76
5.4 Otros *Nepovirus* ____ 76
5.5 *Grapevine leafroll associated virus* ____ 77
5.5.1 Importancia económica ____ 77
5.5.2 Sintomatología ____ 78
5.5.3 Características ____ 80
5.5.4 Diseminación ____ 80
5.5.5 Manejo ____ 81
5.6 *Grapevine virus A* ____ 81
5.6.1 Importancia económica ____ 82
5.6.2 Sintomatología ____ 82
5.6.3 Características ____ 83
5.6.4 Diseminación ____ 83
5.6.5 Manejo ____ 84
5.7 *Grapevine virus B* ____ 84
5.7.1 Importancia económica ____ 84
5.7.2 Sintomatología ____ 85
5.7.3 Características ____ 85
5.7.4 Diseminación ____ 86
5.7.5 Manejo ____ 86
5.8 *Grapevine rupestris stem pitting associated virus* ____ 86
5.8.1 Importancia económica ____ 87
5.8.2 Sintomatología ____ 87
5.8.3 Características ____ 88
5.8.4 Diseminación ____ 88
5.8.5 Manejo ____ 88

Capítulo 6. Enfermedades virosas en carozos 89
6.1 *Prunus necrotic ringspot virus* 89
6.1.1 Importancia económica 89
6.1.2 Sintomatología 90
6.1.3 Características 93
6.1.4 Diseminación 93
6.1.5 Manejo 93
6.2 *Prune dwarf virus* 94
6.2.1 Importancia económica 94
6.2.2 Sintomatología 94
6.2.3 Características 96
6.2.4 Diseminación 96
6.2.5 Manejo 96
6.3 *Tomato ringspot virus* 97
6.3.1 Importancia económica 98
6.3.2 Sintomatología 98
6.3.3 Características 100
6.3.4 Diseminación 100
6.3.5 Manejo 100
6.4 *Plum pox virus* 101
6.4.1 Importancia económica 102
6.4.2 Sintomatología 103
6.4.3 Características 106
6.4.4 Diseminación 107
6.4.5 Manejo 108
6.5 *Apple chlorotic leaf spot virus* 109
6.5.1 Importancia económica 109
6.5.2 Sintomatología 110
6.5.3 Características 110
6.5.4 Diseminación 111
6.5.5 Manejo 111

Capítulo 7. Enfermedades virosas en pomáceas 113
7.1 *Apple mosaic virus* 113
7.1.1 Importancia económica 113
7.1.2 Sintomatología 114
7.1.3 Características 115
7.1.4 Diseminación 115

7.1.5 Manejo ____ 115
7.2 *Apple chlorotic leaf spot virus* ____ 115
7.2.1 Importancia económica ____ 116
7.2.2 Sintomatología ____ 116
7.2.3 Características ____ 118
7.2.4 Diseminación ____ 118
7.2.5 Manejo ____ 118
7.3 *Tomato ringspot virus* ____ 118
7.3.1 Importancia económica ____ 119
7.3.2 Sintomatología ____ 119
7.3.3 Características ____ 120
7.3.4 Diseminación ____ 120
7.3.5 Manejo ____ 121

PARTE IV. CONTROL Y PERSPECTIVAS GENERALES ____ 123

Capítulo 8. Medidas de control ____ 125
8.1 Introducción ____ 125
8.2 Exclusión por medidas cuarentenarias ____ 127
8.2.1 Normativas internacionales ____ 127
8.2.2 Normativas nacionales ____ 128
8.2.3 Efectividad de las medidas cuarentenarias ____ 129
8.3 Exclusión por proceso de certificación de plantas ____ 130
8.4 Control de vectores ____ 133
8.4.1 Chanchitos blancos ____ 134
8.4.2 Áfidos ____ 135
8.4.3 Nemátodos ____ 135
8.5 Resistencia genética ____ 136

Capitulo 9. Situación y perspectivas generales ____ 139
9.1 Introducción ____ 139
9.2 Prevalencia y distribución ____ 140
9.3 Principales vías de diseminación de los virus en frutales y vides ____ 142
9.4 Modelo comercial de plantas frutales y vides ____ 144
9.5 El Estado como garante del patrimonio fitosanitario ____ 146

Capitulo 10. Literatura citada ____ 149

AGRADECIMIENTOS

El autor expresa un especial reconocimiento y agradecimiento a cada uno de los investigadores, técnicos, ayudantes de investigación y estudiantes que de una u otra manera participaron en los diferentes trabajos de investigación realizados en el Laboratorio de Virología del Centro Regional de Investigación La Platina, los cuales fueron la base para la realización de este trabajo.

De manera especial quiero destacar al comité editor formado por la Sra. Marisol González, Gamalier Lemus, Patricio Hinrichsen, Arturo Correa, Gabriel Selles y Paulina Sepúlveda quiénes desinteresadamente contribuyeron con correcciones y sugerencias para enriquecer la edición de este documento. A Verónica Díaz, Bibliotecaria de La Platina, por su participación en la revisión de las citas bibliográficas y por sobre todo a María Alicia por su apoyo y estímulo constante para llevar a cabo este trabajo.

Finalmente, mis agradecimientos al Instituto de Investigaciones Agropecuarias (INIA), por permitirme explorar en el mundo científico y en forma especial a todas las autoridades del Centro Regional de Investigación La Platina, quienes me brindaron su ayuda y apoyo para escribir este documento.

PRÓLOGO

Desde hace varios siglos se sabe que las enfermedades capaces de transmitirse a través de injertaciones en frutales de carozo, pomáceas y vides causan severos daños en la producción y calidad de la fruta. El reconocimiento de los agentes causales de tales enfermedades ocurrió en la década de los años 1970´s, para los virus y durante los años 1980´s para los viroides y fitoplasmas. En el último tiempo se han realizado importantes avances en la virología, producto de los mayores conocimientos en biología molecular, genómica, biotecnología e inmunología que aceleraron y facilitaron las investigaciones sobre estos patógenos. Como consecuencia, se generó un gran flujo de información comprendiendo todos los aspectos de su biología. Primero, la prueba ELISA ("Enzyme linked immunosorbent assay"), significó a nivel mundial, una herramienta esencial para el diagnóstico y comprensión de los ciclos biológicos de los virus. Posteriormente, la prueba de PCR ("Polymerase chain reaction") abrió una ventana a las identificaciones basadas en el propio genoma, ampliando los estudios en la perspectiva genética de estos patógenos.

Chile no ha estado al margen de estos avances en el ámbito de la virología de plantas. A partir de los años 1990´s, el Ministerio de Agricultura (MINAGRI), a través del Instituto de Investigaciones Agropecuarias (INIA), y del Servicio Agrícola y Ganadero (SAG), destinó personal, recursos económicos y equipamiento para el estudio de estos patógenos. Como consecuencia de ello, el INIA promovió investigaciones en virología frutal y generó un cúmulo de información sobre identificación, su distribución y los factores epidemiológicos que juegan un rol en los ciclos biológicos de estas enfermedades presentes en el país. Por otro lado, el SAG mediante normativas y programas de fiscalización, enfatizó el control en la internación de materiales vege-

tales, generó los procedimientos para la certificación de plantas en frutales de carozo, pomáceas y vides y declaró el control obligatorio de algunos virus específicos. Conjuntamente, se desarrolló un sin número de actividades que incluyeron publicaciones científicas y divulgativas, seminarios y cursos que se entregaron a todos los actores de la industria frutícola. No menos significativo ha sido el aporte de universidades públicas y privadas en temas más específicos, que han permitido ahondar en el conocimiento de estos patógenos a nivel nacional.

Este documento, en un total de diez capítulos, acopia y analiza en forma ordenada los resultados de trabajos, estudios, proyectos e investigaciones realizados en Chile sobre los virus que afectan a los frutales de carozo, pomáceas y vides. Los capítulos se agruparon en cuatro partes con el fin de darle una progresión lógica a la información entregada. En la primera parte, se contextualizan las principales características de los virus. En la segunda, se analiza en forma específica las publicaciones generadas en la identificación, distribución, epidemiología y manejo de los virus presentes en estos frutales. En la tercera parte, se realiza una descripción de cada una de las principales enfermedades presentes en el país. Mientras que en la cuarta parte, se aborda el tema del control y las perspectivas futuras. Con ello, se busca contribuir al ordenamiento de la información existente y de relevancia, pretendiendo que sea de utilidad para todos los actores de la industria frutícola nacional. Lo anterior, en el entendido que, el manejo de las enfermedades causadas por los virus en frutales es un desafío para Chile. Esto implica que tanto, los organismos del sector público con competencia en el tema, así como viveristas, productores y exportadores deberían colaborar, con el fin de lograr, más allá de disminuir los efectos específicos de los virus, la protección nuestro patrimonio fitosanitario, en el marco de una estrategia sustentable.

EL AUTOR

INTRODUCCIÓN

El sector frutícola chileno ha presentado, en las últimas décadas, un claro dinamismo respondiendo a las variables económicas del país. Las inversiones dentro del sector se han canalizado especialmente hacía la producción de fruta fresca para exportación. Como consecuencia de lo anterior, esta actividad se ha transformado en uno de los motores del desarrollo y crecimiento económico nacional y de todas las actividades relacionadas al proceso de exportación de fruta.

Aún cuando, los hechos demuestran que este sector ha sido exitoso en el posicionamiento y mantención de los mercados internacionales, las proyecciones futuras auguran la necesidad de mejorar los niveles tecnológicos con el fin de lograr diferencias competitivas en base a la calidad de los productos, menores costos y producción en forma amigable con el medio ambiente. En tal sentido, aparecen dos factores en los cuales se debería colocar especial atención; por un lado la planta, porque para producir fruta de calidad debe utilizar una planta de calidad, y por otro, el uso de pesticidas porque se hace necesario bajar las tasas de uso para cumplir con las exigencias ambientales de los mercados internacionales.

Para el uso de plantas de calidad tanto en la instalación como en el replante de huertos y parronales, se debe disponer de sistemas de producción de plantas de alta calidad agronómica y sanitaria. Diversos antecedentes señalan que, ante la ausencia de estos sistemas, se producen serios problemas sanitarios, principalmente por la forma en que se propagan los frutales y vides. La mayoría lo hace por injertación, ya sea de yemas o púas, o enraizamiento directo de estacas, lo cual permite que enfermedades como aquellas causadas por virus y organismos afines puedan perpetuarse, transfiriéndose de una planta a otra. Ante

la imposibilidad de eliminar los virus de una planta infectada, ésta se verá afectada en su productividad por toda su vida útil. Además de causar bajas de rendimiento y afectar negativamente la calidad de la fruta, provocan mayores susceptibilidades a las deficiencias nutricionales e hídricas y a los ataques de hongos, insectos y bacterias. Su principal vía de diseminación, a larga distancia, es mediante el material de propagación. Al no existir barreras que impidan o eviten la diseminación de estos patógenos por ésta vía, una vez establecidos en los huertos o parronales, serán diseminados de planta a planta mediante los respectivos vectores. Su daño es permanente y aumenta progresivamente con el tiempo, constituyéndose finalmente en un factor de impacto económico negativo para el productor. En caso de tratarse de virus, que por sus características de daño se consideran catastróficos, el impacto económico puede alcanzar altos niveles en ciertas zonas o incluso países.

En Chile, el tema de los virus en la industria frutícola comenzó en la década de los años 1970´s, cuando se describieron los primeros virus por los síntomas que presentaban las plantas. Más tarde, en los años 1980´s, con la masificación del uso de la técnica ELISA, se tuvieron las primeras identificaciones de virus presentes en frutales con alto grado de seguridad. La década de los años 1990´s, se caracterizó porque gran parte de los trabajos estuvieron centrados en determinar la distribución y prevalencia de los virus en frutales de carozo, pomáceas y vides. A partir del año 2000, se generó una amplia información al utilizar la técnica PCR, la cual, no sólo permitió la identificación molecular de un gran número de virus, sino además permitió comparar secuencias nucleotidicas y definir asociaciones por filogenia. En los últimos años, usando técnicas altamente sofisticadas, como transformación genética y silenciamiento génico, las investigaciones se han perfilado hacía el mejoramiento genético para generar plantas resistentes a las infecciones virosas.

En este trabajo se recopiló todos los antecedentes existentes en Chile respecto a los virus de frutales de carozo, pomáceas y vides, se los puso en un contexto único, se contrastó la información con la existente a nivel mundial y se proyectó la situación del país en todos los ámbitos de esta disciplina

Parte I

GENERALIDADES SOBRE LOS VIRUS

CARACTERISTICAS, CLASIFICACIÓN E IMPORTANCIA ECONÓMICA DE LOS PRINCIPALES VIRUS EN FRUTALES Y VIDES

1.1 CARACTERÍSTICAS DE LOS VIRUS

1.1.1 Antecedentes iniciales

A finales del siglo XIX, los investigadores estaban convencidos de que los microorganismos causantes de enfermedades transmisibles podían ser vistos bajo el microscopio, cultivados en medios de nutrientes y retenidos por los filtros más finos. No obstante, en 1892, se demostró que el agente causante del "Mosaico del tabaco" o "Tobacco mosaic virus (TMV)", no era retenido por los filtros y no se podía cultivar *in vitro*. Algunos años más tarde, en 1898, se propuso que estos agentes transmisibles correspondían a un nuevo tipo de microorganismos y se les denominó "*Contagium vivum fluidum*", constituyéndose en el inicio de la virología vegetal (Scholthof *et al.*, 1999) Posteriormente, en la medida que aumentó el número de microorganismos identificados se les denominó con el término "virus" para distinguirlos de las bacterias.

A principio del siglo XX, se avanzó en el conocimiento de las características biológicas determinándose que eran capaces de transmitirse por insectos vectores. Asimismo, se estableció que las lesiones locales producidas en algunos huéspedes después de la inoculación mecánica servían como método cuantitativo para evaluar otras características biológicas. En la década de los años 1930´s, la utilización de métodos físico-químicos permitió establecer que estaban formados por una nucleoproteína y un ácido nucleíco (Hull, 2009), lo que se confirmó posteriormente con el uso de rayos X y microscopía electrónica. La morfología del virus más estudiado en esa época, TMV, correspondía a una varilla rígida de 300 nanómetros de largo. Durante la segunda

mitad del siglo XX, el uso de métodos moleculares permitió definir con precisión su estructura molecular, lo que contribuyó en forma significativa para comprender la mecánica de su funcionamiento y como los virus se relacionan con las plantas huéspedes.

Estos patógenos siempre han sido percibidos como agentes destructivos que no sólo causan daño a la salud humana sino también como agentes detrimentales en la producción de los cultivos. Por esta razón, han sido foco de especial atención y a la fecha se han identificado más de 4.000 virus en la naturaleza, de los cuales, a lo menos 1.000 de ellos, afectan a vegetales (Martelli, 1993a). No obstante, el progreso actual del conocimiento, especialmente en la relación virus-hospedero, ha permitido transformar a algunos de estos agentes patógenos en importantes herramientas para lograr progresos significativos en el ámbito de la biomedicina, biotecnología y nanotecnología.

1.1.2 Morfología

La biología básica de los virus representa una forma de vida totalmente distinta a los organismos vivos. Mientras los organismos vivos tienen una maquinaria celular que les permite sintetizar proteínas y producir energía para desarrollarse y reproducirse, los virus son parásitos obligados de las células de los propios organismos vivos. Las partículas de virus son inactivas y sólo se activan y replican dentro de la célula infectada (Hull 2009; Mathews, 1991). Todos los virus tienen una estructura básica que incluye, una capa de proteínas (cápside) que rodea a un ácido nucleíco (ARN o ADN). La cápside es una estructura proteica compuesta por unas subunidades llamadas capsómeros constituidos a su vez por varios polipéptidos. Esta capa de proteína, además de proteger al genoma viral de la inactivación por nucleasas y otros agentes físicos y químicos de la célula, también participa en la traslocación del virus de célula a célula (Dimmock y Primrose, 1987). Por otro lado, el genoma viral contiene toda la información genética que le permite replicarse y perpetuarse en la naturaleza.

Morfológicamente responden a dos formas estructurales básicas: una helicoidal (elongada) y otra isométrica (casi redonda) (Francki *et al.*, 1987). En la helicoidal, el ácido nucleíco se dispone siguiendo la sime-

tría de unión de las cápsides de proteína pudiendo ser rígida (Foto 1 C) o elongada (Foto 1 D). En las isométricas, el ácido nucleíco toma una forma casi esférica dentro de la cápside de proteína (Foto 1A). En la **Foto 1**, se muestran distintos tipos de estructuras morfológicas de los virus como *Nepovirus* (A), *Closterovirus* (B), *Tobamovirus* (C) y *Potyvirus* (D).

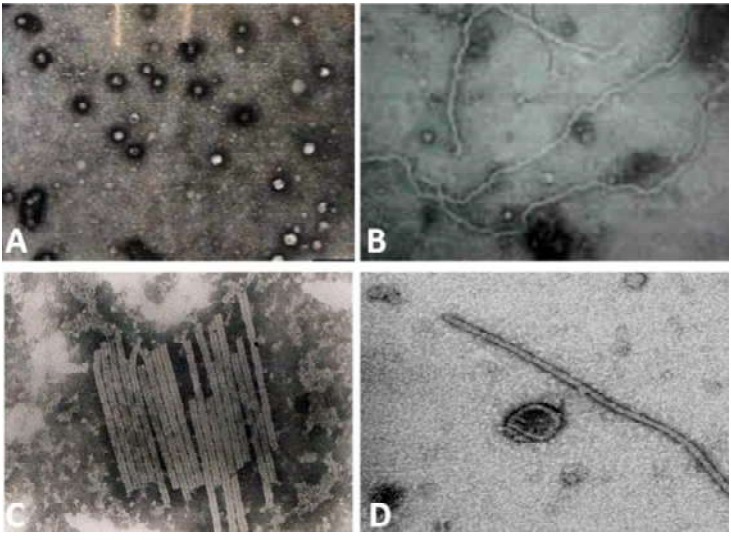


Foto 1. Morfología de los distintos géneros de virus. *Nepovirus* (A), *Closterovirus* (B), *Tobamovirus* (C) y *Potyvirus* (D). Barra oscura 100 nanómetros.
(Fotos: G. Herrera).

1.1.3 Ciclo replicativo

Como en cualquier otro organismo, la información para su replicación está contenida en su genoma. El genoma de la mayoría de los virus vegetales está compuesto de ARN (algunos contienen ADN) de cadena simple con una polaridad (sentido positivo) similar a las moléculas de ARN mensajero de la célula huésped. La información contenida en el genoma les permite sintetizar tres tipos de proteínas: una proteína estructural para la formación de la cápside que cubre al ácido nucleíco, otra proteína de replicación para la síntesis de ácido nucleíco y una proteína de movimiento que sirve como intermediaria para el transporte del virus de célula a célula (Hull, 2009). Las proteínas de replicación

del virus se combinan con las proteínas de la maquinaria celular de la célula huésped para fabricar múltiples copias del genoma viral (Dimmock y Primrose, 1987). Las nuevas copias generadas interactúan con las proteínas estructurales para formar nuevas partículas o viriones. Dado que dentro del ciclo biológico del virus se hace necesario el paso de una célula a otra, las proteínas de movimiento producidas por el genoma, interactúan con los canales plasmodesmáticos para facilitar el movimiento de los viriones hacía las células colindantes (Matthews, 1991).

1.1.4 Ciclo biológico

Con el fin de perpetuarse a lo largo del tiempo, los virus deben primero ser capaces de penetrar e infectar las células de un huésped, y posteriormente, una vez aumentado el número de viriones, poder transferirse a otros individuos hospedantes. Debido a que los virus no poseen capacidad para penetrar por si mismos a la célula, su ingreso debe ser necesariamente a través de heridas causadas por daño mecánico de las células de los tejidos superficiales del hospedero, o bien, a través de vectores, los cuales, mediante el proceso de alimentación, depositan partículas virales dentro de las células mismas (Dimmock y Primrose, 1987). Una vez adentro de la célula se produce el proceso replicativo, y simultáneamente, las partículas comienzan a traslocarse a otras células vecinas. El movimiento del virus entre células es relativamente lento y puede tomar de una a varias horas. La invasión sistémica del virus en toda la planta se realiza a través del sistema vascular, alcanzando los distintos órganos: hojas, flores, frutos, semillas y raíces. Para ello, una vez que alcanzan los tubos cribosos del floema, donde se mueven pasivamente utilizando el flujo savial de la planta, los viriones pasan a las células circundantes del floema, donde se vuelvan a replicar y se diseminan a otras células vecinas.

Después de invadir una planta, para completar su ciclo, el patógeno debe pasar a otras plantas, y así sucesivamente. Para ello, dependiendo del tipo de virus, utiliza dos alternativas: algunos usan los propios sistemas de propagación del individuo huésped incluyéndose en sus semillas, polen, tubérculos, púas, estacas, yemas, etc., o bien, incor-

porándose a un vector (insecto, acaro, nemátodo, etc.), el cual al alimentarse de una planta infectada adquiere el virus, que posteriormente lo transmite cuando se alimenta de otra planta sana (Francki, *et al.*, 1987; Matthews, 1993).

1.1.5 Relación virus-planta

En teoría, los virus podrían infectar todas las especies de plantas cultivadas y silvestres. No obstante, los rangos de infección de cada virus, para las distintas especies de plantas, pueden ser variables desde las más amplias a las más reducidas. Ello depende fundamentalmente del genotipo de la planta hospedera. Las plantas tienen defensas activas y otras pasivas ante la infección virosa. La defensa pasiva incluye la ausencia de factores imprescindibles para la replicación dentro de las células o para su traslocación sistémica a través del hospedero. Mientras que las activas, entre otras, incluyen la hipersensibilidad mediante la cual se destruye la célula infectada, evitando así, el posterior movimiento del virus a otras células vecinas.

Cuando no existen barreras efectivas a las infecciones virosas, las plantas pueden reaccionar desde el extremo de no presentar ningún tipo de síntoma (asintomática) hasta infecciones severas que significan la muerte del individuo. Estos microorganismos, dependiendo de las condiciones, pueden afectar distintos órganos de la planta manifestándose con síntomas externos, tales como: malformaciones de hojas, flores, frutos y tallos, o bien, alterando las pigmentaciones de hojas y flores. Muchos, obstruyen, ya sea, los movimientos de la savia y/o del agua dentro de la planta, causando distintos grados de deshidratación, etc. Producto de las alteraciones anteriores se produce una reducción en el crecimiento de la planta, disminución en el rendimiento y en la calidad de la fruta, con la consiguiente pérdida económica para los productores.

1.1.6 Herramientas de diagnóstico

A diferencia de otros patógenos que afectan a las plantas, como bacterias y hongos, los virus no pueden observarse a simple vista y su pre-

sencia se estima sólo por los síntomas que causan en las plantas afectadas. Sin embargo, el uso de la sintomatología externa de una planta como consecuencia de una infección virosa, no es suficiente para llegar a un diagnóstico definitivo. Por un lado, varios virus distintos pueden causar un mismo síntoma en una especie, o al revés, un mismo virus puede causar síntomas diferentes en distintos huéspedes. Por tal razón, los síntomas entregan información útil pero limitada respecto de la presencia de un virus. No obstante, se dispone de diversas técnicas que con mayor o menor sensibilidad permiten establecer con un alto grado de certeza la identificación de estos patógenos. Las técnicas regularmente utilizadas son las biológicas (huéspedes diferenciales), serológicas (uso de diferentes tipos de antisueros específicos) y moleculares (basadas en la secuencia nucleotídica del genoma del virus).

En términos de manejo y control de las éstas enfermedades, la precisión en el diagnóstico pasa a ser un factor crítico y relevante, puesto que a partir de una correcta identificación se pueden tomar las medidas efectivas de control. Inicialmente, las técnicas de detección e identificación de estos patógenos estuvieron basadas, en transmisión a huéspedes diferenciales (herbáceos y leñosos) y microscopía electrónica, las cuales por su propia naturaleza, adolecían de precisión y sensibilidad. No obstante, las metodologías de identificación de virus se han perfeccionado notablemente en las últimas dos décadas.

A mediados de los años 1970's, todas las pruebas serológicas se volvieron más eficientes con el uso masivo de la técnica ELISA (Clark y Adams, 1977). Años más tarde, esta prueba amplió las posibilidades de estudio con la incorporación de antisueros monoclonales que permitió discriminar entre diferentes razas de un mismo virus (Halk y Deboer, 1985). En la década de los años 1990´s, el uso de la prueba de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR), mejoró tanto la especificidad como la sensibilidad (Hadidi *et al.*, 1995). Así mismo, la combinación de pruebas serológicas (Immunocaptura), seguida de la amplificación de ácidos nucleídos por PCR ha permitido en la actualidad, identificar con alto grado de seguridad la presencia de virus en las plantas (Chavalier *et al.*, 1995).

Recientemente, se han desarrollado una serie de técnicas en el ámbito de la biología molecular, las cuales, aplicadas al diagnóstico de patógenos vegetales han permitido nuevos avances en el conocimiento de los virus y organismos afines. Una de ellas, la constituye el estudio del orden o secuencia de bases nucleotidicas en fragmentos del ADN de los microorganismos. Para ello, mediante PCR se amplifican segmentos de ADN, se define el orden de las bases contenidas en dichos segmentos y se comparan con las secuencias depositadas en los bancos de genes pudiéndose identificar uno o más organismos presentes en las muestras analizadas (Pallas *et al.*, 2011). Derivado de lo anterior, se ha desarrollado la técnica de las micro matrices o micro arreglos, que consiste en depositar sobre un soporte sólido un sin número de pequeños fragmentos de secuencias de organismos conocidos, las cuales, basadas en la complementariedad de las bases nucleotidicas, se hibridan con ADN de muestras a identificar. Todos los micro arreglos no hibridados se eliminan por lavados, posteriormente se analiza en el micro arreglo, el fragmento de ADN que hibridó y que proviene de la muestra a analizar. Esta metodología permite identificar simultáneamente uno o más virus contenidos en una misma muestra (Barba y Hadidi, 2011). Finalmente, las técnicas de meta genómica o secuenciación masiva aparecen como una alternativa altamente eficaz para la detección de virus desconocidos en las plantas. La meta genómica es un conjunto de técnicas que permiten obtener todos los fragmentos de ADN y ARN que contiene una muestra concreta, para luego traducirlos a un lenguaje que pueda ser leído (secuenciación) y comparado con todas aquellas contenidas y publicadas en las bases de datos (Kreuze *et al.*, 2009).

1.1.7 Manejo

Al no existir métodos para eliminar los virus de las plantas, se hace necesario tomar una serie de medidas de manejo dirigidas a prevenir o mitigar el daño causado por estos patógenos. En tal sentido, el primer paso evidente es la identificación exacta del virus. Una vez establecido el virus en particular, la estrategia de manejo dependerá de su agresividad y forma de transmisión. A veces, cuando la agresividad del virus es mínima y las posibilidades de diseminación son bajas, se pue-

de tomar la decisión de convivir con el patógeno, pero fortaleciendo el cultivo con buen manejo agronómico. Por el contrario, ante la presencia de un virus agresivo y con alta capacidad de diseminación se debe actuar con prontitud. Para ello, primero se deben eliminar las plantas afectadas para que no se constituyan en nuevas fuentes de inóculo y segundo, aplicar medidas precisas para neutralizar las posibles vías de diseminación. Sin embargo, la medida más efectiva para el control de los virus es evitar que el patógeno entre al cultivo. Para ello, se recomienda utilizar semilla u órganos vegetativos certificados que aseguren la limpieza de virus, o bien, materiales vegetales que otorguen resistencia a la enfermedad virosa.

En el control de las enfermedades virosas que afectan a los frutales y vides, no sólo son importantes las medidas que se tomen a nivel de los predios mismos, sino también son relevantes aquellas acciones que contemplen la exclusión de estos patógenos desde los países donde se genera el material vegetal. Para ello, se han creado agencias nacionales e internacionales que a través de diferentes normativas regulan el movimiento de material vegetal entre los países impidiendo la introducción de nuevas plagas, incluidas las enfermedades virosas, a un área determinada.

1.2 CLASIFICACIÓN DE LOS VIRUS

1.2.1 Conceptos generales

Por mucho tiempo, ante la imposibilidad de conocer estos patógenos, las enfermedades causadas por virus se estudiaron basándose, casi exclusivamente, en los síntomas que presentaban las plantas. Así, a la enfermedad que producía clorosis y mosaicos en las hojas del tabaco se le denominó "Mosaico del tabaco", pero como tal enfermedad se describió en Europa, se le designó por su nombre en idioma inglés "Tobacco mosaic", o a la enfermedad que causaba "Anillados necróticos" en las hojas de los *Prunus* se le conoció como "*Prunus necrotic ringspot*". Posteriormente, se comprobó que estas enfermedades eran causadas por virus, agregándoseles a los nombres otorgados en inglés la palabra

virus. De esta forma, por ejemplo, entre muchos, el nombre de la enfermedad "Tobacco mosaic" quedó como "Tobacco mosaic virus", designándole además por su sigla en inglés "TMV". Producto de lo anterior, se creó una nomenclatura particular en el ámbito de la virología vegetal que llevó a confusiones importantes, principalmente, porque los síntomas que causa un virus en un huésped en particular pueden cambiar totalmente al infectar a otro hospedero, o bien, virus diferentes pueden causar el mismo síntoma en una determinada planta.

Más adelante, el conocimiento de la morfología de los virus (flexuosos, isométricos o varillas rígidas) y el tipo de ácido nucleíco (ARN o ADN) entregó herramientas nuevas y más precisas para la clasificación. De esta forma, se pudo agrupar en grandes subdivisiones. Por ejemplo, a los virus vegetales que poseen genomas de ARN de cadena simple en sentido positivo se los distinguió de aquellos de doble cadena de ARN o de aquellos cuyo genoma corresponde a ADN de doble cadena. Estas propiedades, junto a su morfología, vectores, vías de transmisión, epidemiología, etc., permitió agruparlos de una manera más amigable en grupos (familias), subgrupos (géneros) y tipos (especies) (Kingsbury, 1985). Desde 1992, los virus vegetales pasaron de una clasificación basada en características biológicas a otra que obedece a una nomenclatura de acuerdo a reglas internacionales (Mayo y Horzinek, 1998).

1.2.2 Comité Internacional sobre Taxonomía de los virus

El "International Committee on Taxonomy of Viruses" (ICTV), es un comité de la división de virología de la "International Union of Microbiology Societies" (IUMS), que tiene por objetivo desarrollar un acuerdo sobre la taxonomía de los virus cuya clasificación y nomenclatura sea utilizada internacionalmente en forma uniforme, de tal manera que, exista un índice oficial del nombre de los virus. La última actualización del ICTV se realizó en 2005 (Fauque *et al.*, 2005), aún cuando en el 2009, se aprobaron algunas modificaciones de órdenes y familias (Martelli *et al.*, 2011). El sistema está basado en la nomenclatura tradicional de taxonomía (orden-familia-especie) y considera una serie de características de los virus, tales como: su estructura, biología, serología, epidemiología, etc. La organización del genoma de los

virus pasa a ser un importante factor para diferenciar especies y razas de acuerdo a los órdenes de similaridad de sus secuencias nucleotídicas y de aminoácidos. Los órdenes, familias, géneros y especies definitivos son escritos con letra itálica para distinguirlos de los miembros tentativos.

Los virus que afectan a los frutales y vides están incluidos en 12 géneros distintos; *Ampelovirus*, *Capillovirus*, *Cheravirus*, *Foveavirus*, *Idaeovirus*, *Ilarvirus*, *Ourmiavirus*, *Potyvirus*, *Nepovirus*, *Sadwavirus*, *Tombusvirus* y *Trichovirus* los cuales pertenecen a seis familias diferentes (*Bromoviridae*, *Closteroviridae*, *Secoviridae*, *Betaflexiviridae*, *Potyviridae* y *Tombusviridae*) y que están dentro de los órdenes *Picornavirales* y *Tymovirales*. En los **Cuadros 1, 2 y 3** se indican las familias y géneros de los principales virus que afectan a los frutales de carozo, pomáceas y vides respectivamente, según la última actualización de la ICTV.

Cuadro 1. Familias y géneros de virus que afectan a los frutales de carozo.

Virus	Sigla	Familia	Género	Huéspedes
American plum line pattern virus	APLPV	*Bromoviridae*	*Ilarvirus*	Ciruelo, cerezo, duraznero
Apple chlorotic leaf spot virus	ACLSV	*Betaflexiviridae*	*Trichovirus*	Almendro, damasco, cerezo ciruelo, duraznero
Apple mosaic virus	ApMV	*Bromoviridae*	*Ilarvirus*	Almendro, damasco, cerezo, duraznero, ciruelo
Apple stem grooving virus	ASGV	*Betaflexiviridae*	*Capillovirus*	*Prunus mume*
Apricot latent virus	ApLV	*Betaflexiviridae*	*Foveavirus*	Damasco, duraznero
Apricot pseudo chlorotic leaf virus	APCLSV	*Betaflexiviridae*	*Trichovirus*	Damasco, duraznero
Arabis mosaic virus	ArMV	*Secoviridae*	*Nepovirus*	Cerezo, duraznero

Continuación Cuadro 1.

Virus	Sigla	Familia	Género	Huéspedes
Asian prunus virus 1, 2 , 3	APV-1,2,3	*Betaflexiviridae*	*Foveavirus*	Duraznero
Cherry green ring mottle virus	CGRMV	*Betaflexiviridae*	*Foveavirus*	Cerezo, damasco
Cherry leaf roll virus	CLRV	*Secoviridae*	*Nepovirus*	Cerezo, nogal
Cherry mottle leaf virus	CMLV	*Betaflexiviridae*	*Trichovirus*	Cerezo, damasco, duraznero
Cherry necrotic rusty mottle virus	CNRMV	*Betaflexiviridae*	*Foveavirus*	Cerezo, damasco, duraznero
Cherry rasp leaf virus	CRLV	*Secoviridae*	*Cheravirus*	Cerezo, duraznero, *P. mahaleb*
Cherry rosette virus	CRV	*Secoviridae*	*Nepovirus*	Cerezo
Cherry virus A	CVA	*Betaflexiviridae*	*Capillovirus*	Cerezo, damasco, duraznero, ciruelo
Epirus cherry virus	EpCV	No asignado	*Ourmiavirus*	Cerezo
Little cherry virus 1	LChV-1	*Closteroviridae*	No asignado	Cerezo
Little cherry virus 2	LChV-2	*Closteroviridae*	*Ampelovirus*	Cerezo
Myrobalant latent ringspot virus	MLRSV	*Secoviridae*	*Nepovirus*	Myrobalan, duraznero
Peach chlorotic mottle virus	PcCMV	*Betaflexiviridae*	*Foveavirus*	Duraznero
Peach mosaic virus	PcMV	*Betaflexiviridae*	*Trichovirus*	Almendro, damasco, duraznero, ciruelo
Peach rosette mosaic virus	PRMV	*Secoviridae*	*Nepovirus*	Duraznero
Petunia asteroid mosaic virus	PAMV	*Tombusvirus*	*Tombuvirus*	Cerezo
Plum bark necrosis y stem pitting associated virus	PBNSPaV	*Closteroviridae*	*Ampelovirus*	Almendro, damasco, cerezo, duraznero, ciruelo

Continuación Cuadro 1.

Virus	Sigla	Familia	Género	Huéspedes
Plum pox virus	PPV	*Potyviridae*	*Potyvirus*	Almendro, damasco, ciruelo, duraznero, cerezo
Prune dwarf virus	PDV	*Bromoviridae*	*Ilarvirus*	Almendro, damasco, ciruelo, duraznero, cerezo
Prunus necrotic ringspot virus	PNRSV	*Bromoviridae*	*Ilarvirus*	Almendro, damasco, ciruelo, duraznero, cerezo
Rapsberry ringspot virus	RpRSV	*Secoviridae*	*Nepovirus*	Cerezo, ciruelo
Stocky prune virus	StPV	*Secoviridae*	*Cheravirus*	Ciruelo
Strawberry latent ringspot virus	SLRSV	*Secoviridae*	*Sadwavirus*	Damasco, cerezo, duraznero
Tobacco ringspot virus	TRSV	*Secoviridae*	*Nepovirus*	Cerezo
Tomato black ring virus	TBRV	*Secoviridae*	*Nepovirus*	Almendro, cerezo, duraznero
Tomato ringspot virus	ToRSV	*Secoviridae*	*Nepovirus*	Damasco, cerezo, duraznero, ciruelo
Tulare Apple mosaic virus	TAMV	*Bromoviridae*	*Ilarvirus*	Damasco

Fuente: Martelli *et al.*, 2011.

Cuadro 2. Familias y géneros de virus que afectan a las pomáceas.

Virus	Sigla	Familia	Género	Huéspedes
Apple chlorotic leaf spot virus	ACLSV	*Betaflexiviridae*	*Trichovirus*	Manzano, peral, membrillero
Apple latent spherical virus	ALSV	*Secoviridae*	*Cheravirus*	Manzano
Apple mosaic virus	ApMV	*Bromoviridae*	*Ilarvirus*	Manzano
Apple stem grooving virus	ASGV	*Betaflexiviridae*	*Capillovirus*	Manzano, peral, membrillero

Continuación Cuadro 2.

Virus	Sigla	Familia	Género	Huéspedes
Apple stem pitting virus	ASPV	*Betaflexiviridae*	*Foveavirus*	Manzano, peral, membrillero
Cherry rasp leaf virus	CRLV	*Secoviridae*	*Cheravirus*	Manzano
Raspberry bushy dwarf virus	RBDV	No asignado	*Idaeovirus*	Membrillero
Tomato ringspot virus	ToRSV	*Secoviridae*	*Nepovirus*	Manzano
Tulare apple mosaic virus	TAMV	*Bromoviridae*	*Ilarvirus*	Manzano

Fuente: Martelli *et al.*, 2011.

Cuadro 3. Familias y géneros de virus que afectan las Vides.

Virus	Sigla	Familia	Género	Huéspedes
Grapevine fan leaf virus	GFLV	*Secoviridae*	*Nepovirus*	Vid
Arabis mosaic virus	ArMV	*Secoviridae*	*Nepovirus*	Cerezo, duraznero, Vid
Strawberry latent ringspot virus	SLRV	*Comoviridae*	*n.a.**	Frutilla, frambuesa, Vid
Raspberry ringspot virus	RRV	*Secoviridae*	*Nepovirus*	Frutilla, frambuesa, cerezo, ciruelo, Vid
Tomato black ring virus	TBRV	*Secoviridae*	*Nepovirus*	Cerezo, ciruelo, Vid
Peach rosette mosaic virus	PRMV	*Secoviridae*	*Nepovirus*	Duraznero, Vid
Tomato ringspot virus	ToRSV	*Secoviridae*	*Nepovirus*	Ciruelo, duraznero, cerezo, Vid
Tobacco ringspot virus	TRV	*Secoviridae*	*Nepovirus*	Duraznero, Vid
Blueberry leaf mottle virus	BLMV	*Secoviridae*	*Nepovirus*	Arándano, frambuesa, Vid
Grapevine leafroll virus 1	GLRV-1	*Closteroviridae*	*Ampelovirus*	Vid
Grapevine leafroll virus 2	GLRV-2	*Closteroviridae*	*Closterovirus*	Vid
Grapevine leafroll virus 3	GLRV-3	*Closteroviridae*	*Ampelovirus*	Vid

Continuación Cuadro 3.

Virus	Sigla	Familia	Género	Huéspedes
Grapevine leafroll virus 4	GLRV-4	*Closteroviridae*	*Ampelovirus*	Vid
Grapevine leafroll virus 5	GLRV-5	*n.a**	*n.a**	Vid
Grapevine leafroll virus 6	GLRV-6	*n.a**	*n.a**	Vid
Grapevine leafroll virus 7	GLRV-7	*Closteroviridae*	*n.a**	Vid
Grapevine leafroll virus 8	GLRV-8	*n.a**	*n.a**	Vid
Grapevine leafroll virus 9	GLRV-9	*n.a**	*n.a**	Vid
Grapevine virus A	GVA	*Betaflexiviridae*	*Vitivirus*	Vid
Grapevine virus B	GVB	*Betaflexiviridae*	*Vitivirus*	Vid
Grapevine virus D	GVD	*Betaflexiviridae*	*Vitivirus*	Vid
Grapevine virus E	GVE	*Betaflexiviridae*	*Vitivirus*	Vid
Grapevine Rupestris stem pitting associated virus	RSPaV	*Betaflexiviridae*	*Foveavirus*	Vid
Grapevine fleck virus	GFkV	*Tymoviridae*	*Maculavirus*	Vid
Grapevine Syrah virus 1	GSyV-1	*Tymoviridae*	*Maravirus*	Vid

* n.a. = No asignado a un género o familia.
Fuente: Martelli *et al.*, 2011

No todos los virus reportados en la literatura mundial han sido identificados en Chile, algunos de ellos no necesariamente porque no estén presentes, sino debido a que no se ha puesto atención a su presencia y no se han caracterizado. En general, el número de virus que afectan las pomáceas son muchos menos que aquellos que se presentan en frutales de carozo y vides. También se puede observar que varios virus son comunes tanto en pomáceas como en carozos y particularmente ToRSV afecta a los tres grupos de frutales.

1.3 IMPORTANCIA ECONÓMICA

1.3.1 Introducción

Las pérdidas causadas por los virus son totalmente distintas a aquellas producidas por los hongos y las bacterias. Mientras las pérdidas causadas por las bacterias y hongos son obvias, pues se visualizan fácilmente, la de los virus son menos evidentes y pueden pasar desapercibidas. El daño causado por los virus puede ser directo como las reducciones en crecimiento, vigor y calidad de la fruta. El daño se traduce finalmente en pérdida productiva y por ende en pérdida económica para los productores. También, se hace necesario indicar que existe otro tipo de daño que es el indirecto, producido por el aumento de costos para el control de vectores, utilización de material propagativo certificado o costos por programas de erradicación y mejoramiento genético para resistencia. La sumatoria de los distintos efectos se traduce finalmente en un impacto económico. Este impacto puede ser mayor o menor dependiendo de la agresividad del virus, modo de diseminación y valor del cultivo.

1.3.2 Daño asociado a los virus

La propia naturaleza de estos patógenos hace difícil estimar las pérdidas que causan en los cultivos y plantas frutales. Su efecto en las plantas está asociado a reducciones de crecimiento y vigor que se traducen en pérdidas de rendimiento, mala calidad de la fruta producida, mayores susceptibilidades a bajas temperaturas, a la falta de agua, al déficit de nutrientes y a las plagas y enfermedades (Waterworth y Hadidi, 1998). También existen reducciones en calidad y valor comercial de la fruta causado por defectos en el tamaño, forma, color y capacidad de mantener las características organolépticas en el período de poscosecha (Kegler y Hartmann, 1998). No son menos importantes los daños de los virus a nivel de propagación de materiales vegetales. Los virus en frutales reducen el poder germinativo de la semilla, el prendimiento de yemas y causan incompatibilidad en las distintas combinaciones de variedad portainjerto (Campbell, 1980).

1.3.3 Evaluación del daño

En general, la evaluación de los daños causados por los virus es difícil de medir, a menos que, la planta o el fruto estén visiblemente dañados. Por otro lado, los datos de incidencia de un virus en particular en un cultivo determinado, no es una guía para establecer el daño causado. Se han realizado una serie de intentos para establecer o modelar relaciones entre pérdidas de rendimiento y ciertos factores asociados a la incidencia y severidad del ataque, pero sólo se logra que tales relaciones sean válidas bajo estrictos parámetros de condiciones específicas (Hadidi y Barba, 2011).

Los daños se pueden evaluar de dos maneras: primero, contrastando el comportamiento del frutal o cultivo, con o sin la presencia del virus. La información así obtenida sólo será válida bajo las condiciones en que se tomaron las mediciones del daño. Una segunda forma es basándose en prospecciones del virus y a partir de ahí, realizar modelos o extrapolaciones (Bos, 1982; Waterworth y Hadidi, 1998). A pesar de todas las dificultades para evaluar los daños de estos patógenos, tanto los productores como agencia Internacionales o del Estado han puesto prioridad en el tema, en orden a establecer umbrales de daño que permitan tomar las respectivas medidas preventivas a todos los niveles.

1.3.4. Impacto económico

El impacto económico de una enfermedad se entiende como las consecuencias económicas de los daños directos e indirectos producidos. Los impactos económicos de una determinada enfermedad virosa podrían limitarse a un productor, zona o región geográfica (varios productores), o bien, a nivel país (varias zonas o regiones). Normalmente, los impactos económicos en zonas o países también están vinculados o generan otros problemas de orden social y políticos. Se han reportado casos catastróficos a nivel de países causados por enfermedades virosas. Uno de ellos, lo constituye el "Virus de la tristeza de los cítricos" (CTV), que significó la eliminación de millones de árboles en España, Brasil y Argentina (Waterworth y Hadidi, 1998). Otro caso relevante es la "Enfermedad de Sharka" (PPV), cuya severidad de daño en la fruta invalida la producción en frutales de carozo. Según, Hadidi y Barba (2011), PPV

ha significado en los últimos 30 años pérdidas a nivel global en Europa, de entre 18 a 45 millones de toneladas métricas en damascos y ciruelos respectivamente. Estas pérdidas tendrían un valor comercial estimado de 3.600 y 5.400 millones de Euros para damascos y ciruelos, respectivamente. En duraznero, las pérdidas causadas por el mismo virus en los últimos 20 años en Europa se han estimado en 576 millones de Euros. Mientras que, los programas de erradicación de PPV en Canadá y EE.UU han significado 4.8 millones de Euros. El costo total para control de PPV incluye: los costos directos por pérdidas en producción, comercialización, erradicación y medidas compensatorias. Mientras que los costos indirectos corresponden a medidas preventivas, tales como: cuarentenas, prospecciones, inspecciones, control de viveros, diagnósticos y el impacto que significa las restricciones en el comercio interno e internacional.

En Chile, no existen estudios específicos sobre el eventual daño económico que podrían estar causando las enfermedades de origen viroso en los frutales y vides. Sólo se puede asegurar que los virus están presentes en frutales de carozo, pomáceas y vides (Herrera, 1993a, 1997, 1998b), qué éstos están distribuidos en todas las zonas de cultivo (Herrera, 2001a), que existen áreas más afectadas que otras (Herrera, 2001c) y que tenemos presentes virus cuyo impacto económico en otros países es muy importante (Herrera, 1997, 1994, 2013). Estos antecedentes hacen suponer que estaríamos ante un escenario complejo de eventual impacto económico de estos patógenos y que se hace necesario estudiar con mayor profundidad.

Parte II

RECOPILACIÓN Y ANÁLISIS DE ANTECEDENTES SOBRE LOS VIRUS EN FRUTALES Y VIDES EN CHILE

LOS VIRUS QUE AFECTAN LAS VIDES

2.1 INTRODUCCIÓN

Inicialmente, las enfermedades causadas por virus en vides (*Vitis vinifera* L.) se observaron en Europa, en pequeños sectores previo a la industrialización de la viticultura. Puesto que gran parte de los parronales y viñas estaban sobre pie franco, la diseminación de estas enfermedades a través del material de propagación no era significativa. No obstante, la introducción y establecimiento en Francia en 1860 de la filoxera *Daktulosphaira vitifoliae* (Fitch), cambió abruptamente el panorama (Uyemoto *et al.*, 2009). En 1880 gran parte de las viñas europeas habían sido destruidas por este insecto. A partir de los años 1900´s, se comenzaron a utilizar portainjertos híbridos, los cuales otorgaban buena resistencia a la filoxera, pero el uso de ellos, significó la diseminación masiva de los virus al combinarse la necesidad de usar plantas injertadas con las infecciones latentes en los portainjertos.

Entre los patógenos que afectan a las vides, los virus están entre los más importantes, causando graves daños tanto en la cantidad como en la calidad de la producción. De hecho, en la actualidad se han detectado más de 60 virus afectando el género *Vitis* (Martelli, 2014; Martelli y Boudon-Padicu, 2006). En el Cuadro 3, se muestran las familias y los géneros de virus más importantes y sus respectivos hospederos a nivel mundial. De estos, los virus pertenecientes al género *Nepovirus* son los más diseminados y en Europa son denominados degenerativos, tales como: *Grapevine fan leaf virus* (GFLV), *Arabis mosaic virus* (ArMV), *Tobacco black ring virus* (TBRV), *Strawberry latent ringspot virus* (SLRSV), *Raspberry ringspot virus* (RRSV), mientras que otro grupo dentro del mismo género, en Canadá y EE.UU son causantes declinamiento,

incluyendo a los siguientes: *Tomato ringspot virus* (ToRSV), *Tobacco ringspot virus* (TRSV), *Blue berry leaf mottle virus* (BLMV) y *Peach rosette mosaic virus* (PRMV) (Martelli, 1993a, 1993b). Otro género de importancia, lo constituyen los *Ampelovirus*, cuyo principal representante en vides es *Grapevine leafroll virus* (GLRV). Este grupo incluye a nueve virus serológicamente distintos y algunos transmitidos por insectos (Martelli y Walter, 1998). Finalmente, al género *Vitivirus,* que inicialmente había sido clasificado dentro de los *Closterovirus,* pertenecen los virus *Grapevine virus A* (GVA), *Grapevine virus B* (GVB) (Du Preez *et al*., 2011).

En Chile, el cultivo de la vid tiene importancia económica y social. Por un lado, se mueve la industria vitivinícola teniendo como base uva para vino y por otro, la industria de las exportaciones basada en la uva para mesa. Ambas industrias significan para el país más de 180.000 hectáreas plantadas, con un volumen exportable en uva para mesa de más de mil cuatrocientos millones de dólares (ODEPA, 2014). No menos importante son las variables sociales generadas por ambas industrias, en términos de mano de obra y consecuentes beneficios sociales. Por tal motivo, cualquier factor que signifique efecto detrimental en el cultivo pasa a tener consecuencias graves para un sector importante del país. En esta perspectiva, las enfermedades causadas por virus, como se ha probado a nivel mundial, tienen efectos tales que son de gran preocupación, no sólo para el sector productivo sino también para las agencias gubernamentales encargadas del patrimonio fitosanitario de los países.

Diversas publicaciones han abordado el tema de los virus y sus efectos en viñas y parronales en Chile. No obstante, gran parte del material bibliográfico disponible se refiere a temas focalizados perdiendo la perspectiva global y evolución del problema en función del tiempo. Un sin número de trabajos han detectado e identificado los virus presentes en el campo, otros se han centrado en estudiar la distribución y prevalencia pero muy pocos han abordado el tema de la epidemiología y control. El análisis de la información disponible en un solo contexto puede ayudar a visualizar en forma integral los avances y áreas donde se hace necesario colocar, aún mayores esfuerzos, para contribuir a disminuir los efectos dañinos de estos patógenos.

2.2 DETECCIÓN E IDENTIFICACIÓN

Las primeras observaciones de la existencia de síntomas causados por virus en el cultivo de la vid en Chile se realizaron en la década de los años 1960´s. Mujica (1961) y Vergara (1977) hacen mención a su presencia dentro de las diversas enfermedades descritas para la vid en aquella época. El primer reporte escrito asociando tipos de síntomas de virus específicos fue realizado por Hewitt (1965). Sin embargo, sólo en 1967, se realizó la primera transmisión de un virus desde una planta de vid a un huésped herbáceo, aún cuando en dicho trabajo no se pudo identificar claramente el virus en cuestión (Volosky, 1967).

En 1978, mediante transmisión a huéspedes herbáceos, microscopia electrónica y pruebas serológicas se identificó por primera vez GFLV (Cereceda, 1978; Cereceda y Auger, 1979), causando síntomas de mosaico amarillo en plantas de vides cv. "Semillón". En 1987, Arancibia (1988) y Arancibia y Auger (1987) estudiando plantas con síntomas de enrollamiento clorótico identifican GLRV-1 y reportan la efectividad de la termoterapia para liberar las plantas de virus en el cv. "Black seedless". Más adelante, Herrera y Madariaga (1994b) identifican por ELISA la presencia de los virus ArMV y ToRSV en plantas de vides en la zona central de Chile. En 1994, Sánchez y Hepp (1994) y Sánchez (1995) mediante ELISA identificaron la raza tipo de GLRV-1 y reportaron además la presencia de GLRV-3 en la región del Maule. En 1998, Madariaga (1998), trabajando en viñedos de la misma región identificó la presencia de ToRSV, TRSV, RRV y SLRV. En 1999, Rodríguez (1999) en esta misma zona, reportó los virus *Alfalfa mosaic virus* (AMV) y *Tobacco mosaic virus* (TMV). El mismo año, Silva (1999) corroboró la presencia de GLRV-1 y GLRV-3 agregando la detección de *Grapevine virus A* (GVA). En 2001, Herrera y Madariaga (2001) al estudiar la distribución de los virus de la vid en Chile, detectaron GFLV, GLRV-1 y ToRSV, además de la presencia de *Cherry leaf roll virus* (CLRV). En 2008, Fiore *et al.*, (2008) agregaron a la lista de virus presentes en el cultivo de la vid en Chile a GLRV-2, *Grapevine fleck virus* (GFkV), *Grapevine virus B* (GVB) y *Grapevine Rupestris stem pitting asóciate virus* (GRSPaV). En 2008, Engel *et al.*, (2008) reportaron, basados en métodos moleculares, la presencia de GLRV-7 y GLRV-9, Escobar *et al.*, (2008) agregaron GLRV-4 y Engel *et al.*, (2010a) a GLRV-5 y *Grapevine Syrah virus 1* (GSyV-1) (Engel *et al.*, 2010b).

En la actualidad, considerando los antecedentes disponibles es posible concluir que en Chile están presentes la mayoría de los virus que son mencionados en la literatura mundial (**Cuadro 4**). De estos, los *Nepovirus*, *Closterovirus* y el género *Vitivirus* son los agentes causales que producen impactos negativos tanto en la calidad como en la cantidad de la producción de las vides (Martelli y Walter, 1998) .

Cuadro 4. Cita bibliográfica de los virus identificados en Chile.

Nombre	Sigla	Cita bibliográfica
Nepovirus		
Grapevine fan leaf virus	GFLV	(Cereceda, 1978)
Arabis mosaic virus	ArMV	(Herrera y Madariaga, 1994b)
Tomato ringspot virus	ToRSV	(Herrera y Madariaga, 1994b)
Cherry leafroll virus	CLRV	(Herrera y Madariaga, 2001)
Strawberry latent ringspot virus	SLRSV	(Herrera, 2000a)
Raspberry ringspot virus	RRV	(Herrera, 2000a)
Tomato black ring virus	ToBRV	(Herrera, 2000a)
Tobacco streak virus	TSV	(Herrera, 2000a)
Tobacco rinsgpot virus	TRSV	(Madariaga, 1998)
Closterovirus		
Grapevine leafroll virus-1	GLRV-1	(Arancibia, 1988)
Grapevine leafroll virus-3	GLRV-3	(Sánchez y Hep, 1994)
Grapevine leafroll virus-4	GLRV-4	(Escobar *et al.*, 2008)
Grapevine leafroll virus-5	GLRV-5	(Engel *et al.*, 2010a)
Grapevine leafroll virus-7	GLRV-7	(Engel *et al.*, 2008)
Grapevine leafroll virus-9	GLRV-9	(Engel *et al.*, 2008)
Ampelovirus		
Grapevine leafroll virus-2	GLRV-2	(Fiore *et al.*, 2008)
Vitivirus		
Grapevine virus A	GVA	(Silva, 1999)
Grapevine virus B	GVB	(Fiore *et al.*, 2008)
Grapevine rupestris stem pitting virus	RSPV	(Fiore *et al.*, 2008)
Otros		
Grapevine flek virus	GFkV	(Fiore *et al.*, 2008)
Grapevine syrah virus-1	GSyV-1	(Engel *et al.*, 2010b)
Alfalfa mosaic virus	AMV	(Rodriguez, 1999)
Tobacco mosaic virus	TMV	(Rodriguez, 1999)
Peach rosette mosaic virus	PRMV	(Rodriguez, 1999)

2.3 DISTRIBUCIÓN Y PREVALENCIA

Los estudios de distribución y prevalencia de las enfermedades virosas en vides son importantes porque permiten establecer, por un lado, cuan extendidas están ellas en un país o región determinada, y por otro, cuál de los virus específicos se encuentra en mayor o menor proporción. Esta información complementada con factores epidemiológicos, tales como tipos de vectores, principales medios de diseminación, severidad de síntomas, etc., permite definir con mayor precisión los eventuales impactos productivos de estas enfermedades, favoreciendo así, que las agencias oficiales puedan establecer políticas y normas con el fin de contribuir al control de estos patógenos.

En Chile, se han realizado diversas investigaciones relativas a este tema en vides. No obstante, se hace difícil comparar entre sí estos estudios debido a diferencias en la metodología utilizada, tanto en la toma de muestra como en los análisis de laboratorio. En condiciones óptimas estas investigaciones, deberían contemplar la colección de muestras completamente al azar y con número suficiente, tal que sea equivalente o superior al 5% del total de plantas de un sector determinado.

La primera información reportada sobre la prevalencia de las distintas enfermedades virosas en predios productivos de uva para mesa en Chile data de 1997. En efecto, Herrera (1997) reportó que de un total de 420 muestras colectadas al azar (una muestra por planta) en predios de la Región de Coquimbo, Valparaíso y Metropolitana, un 2% estaban infectadas con GLRV, un 16% con GFLV, un 11% con ToRSV y un 2% con ArMV. Por otro lado, en predios de uva para vino en el Valle de Casablanca (Herrera, 2000a), incluyendo 17 predios con un total de 2.322 muestras seleccionadas al azar (una muestra por planta) se encontró que el 88% de los predios estaban infectados con alguno de los virus prospectados. De los cuatro virus estudiados, ToRSV se presentó en el 64% de las muestras, GFLV en el 52%, GLRV en el 41% y CLRV en el 35%. Se destaca que, aún cuando los resultados mencionados anteriormente correspondieron a los niveles totales de infección en el estudio, el análisis de cada predio en particular reveló gran variabili-

dad en los grados de infección de cada virus especifico. Así se encontraron predios sin infección mientras que en otros las infecciones variaron entre 10% y 70%.

Posteriormente, Herrera y Madariaga (2001) prospectaron 33 predios comerciales de uva para mesa distribuidos en las Regiones de Valparaíso, Metropolitana y O´Higgins, entre los meses de Septiembre y Enero de las temporadas 1996 a 2000. En cada predio se colectaron muestras al azar, según el siguiente esquema: en cada décima hilera de la plantación se obtuvo muestras sucesivas (a lo largo de la hilera) de cada décima planta. De un total de 16.974 muestras, se encontró mediante ELISA (kit comerciales provenientes de SANOFI, Francia) una infección virosa total de 9,8%. En sólo cinco de los 33 campos, se determinó ausencia de virus, equivalente al 15,1% de los casos. Otros 21 predios mostraron infecciones totales inferiores a 10% y en siete campos las infecciones fluctuaron entre 11% y 72%. Los virus que se encontraron con mayor frecuencia en los predios infectados fueron ToRSV (8,6%), GLRV (0,6%), GFLV (0,2%) y CLRV (0,2%) (**Cuadro 5**).

Cuadro 5. Prevalencia de enfermedades virosas en viveros y predios comerciales en vides.

Predio	Nº predios	Total muestras	Muestras Positivas (%)				Infección Total %
			GFLV	GLRV	ToRSV	CLRV	
Viveros	6	7.963	0,2	14,4	7,5	0,1	22,1
Producción	33	16.974	0,2	0,6	8,6	0,2	9,8

Fuente: Herrera, 1997; Herrera y Madariaga, 2001.

El análisis individual de cada uno de los virus en relación al número total de muestras colectadas, reveló que el virus de mayor incidencia fue ToRSV con un 8,6%. El resto de los virus no superó la barrera del 1%. Sin embargo, cuando se analizó los resultados de cada uno de los virus, dentro de cada predio en particular, los resultados fueron altamente variables. En algunos campos, los niveles de prevalencia, tanto de GLRV como de ToRSV, alcanzaron un 20% y en otros casos hasta un 63% de plantas infectadas. Esta heterogeneidad de los resultados sugiere que, en aquellos predios sin infección virosa, el material de pro-

pagación provino de plantas madres sin virus, en cambio en los predios de elevada infección, éste se obtuvo de plantas madres contaminadas con los diversos virus.

En prospecciones de virus en viveros comerciales de vides (Herrera, 1997; 2000a,b), que incluyeron seis viveros con material madre para propagación con un total de 7.963 muestras colectadas al azar, mostraron un nivel de infección total de 22,1% (Cuadro 5). No obstante, se pudo observar variaciones de infección entre los viveros. Así, mientras un vivero alcanzó un grado de infección de 2,4%, otros estuvieron en el orden del 25%, y a lo menos uno, alcanzó el 42% de infección. Estos resultados sugieren que gran porcentaje del material vegetal de vides comercializado en Chile, está contaminado con diferentes virus, pudiendo constituirse en una importante vía de diseminación de estas enfermedades.

En otro estudio relativo a definir la prevalencia de los virus afectando a vides, en diferentes zonas del país, realizado por Fiore *et al*., (2008) en el cual, los autores respecto de la metodología indican que se muestrearon plantas en Otoño (Abril, Mayo y Junio), principalmente plantas que mostraban síntomas de virus pero también incluyeron otras aparentemente sanas. También hacen notar que, no todas las muestras fueron analizadas para todos los virus incluidos y que los antisueros usados para la prueba ELISA (kit comerciales provenientes de Agritest, Italia y/o Loewe, Alemania), como los partidores específicos para PCR, estuvieron determinados por el tipo de síntomas que mostraban las plantas. En el trabajo se reportaron los siguientes porcentajes de infección virosa en el total de 2.535 muestras colectadas: GFLV 6,3%, GLRV-1 4,6%, GLRV-2 16,0%, GLRV-3 6,4%, GLRV-7 0,2%, GFkV 14,9%, GVA 5,5%, GVB 0,7%, agregando que los virus SLRSV, ToRSV y ArMV no fueron detectados. No obstante, bajo tales condiciones en la toma de muestra y debido al tipo de metodología usada, los resultados sólo podrían ser considerados como de tendencias en las infecciones virosas.

En otro trabajo, acotado a los valles de Copiapó (7.500 hectáreas) y Huasco (2.500 hectáreas) en la Región de Atacama realizado por Fiore *et al*., (2011), se entrega información de porcentajes de infección virosa en muestras obtenidas entre el verano de 2007 y 2009. Los autores,

según indican en la metodología utilizada, colectaron muestras de una planta cada 10 hectáreas (1.000 plantas en total). No indicando el criterio de selección de las muestras. De ellas, se extrajo tejido floemático de sarmientos de la temporada utilizando PCR para la detección de seis virus previamente reportados en Chile. Los porcentajes de infección encontrados fueron los siguientes: GLRV-1 8,8%, GLRV-2 46,8%, GLRV-3 9,1%, GVA 13,2%, GFkV 30,7% y GFLV 9,6%.

Existen otros trabajos publicados en relación a la prevalencia de los virus que afectan el cultivo de la vid pero limitados a un menor número de plantas, o bien, a grupos de virus en particular. Así, Mujica *et al.*, (2013) encontraron que en prospecciones de tres virus asociados a GLRV en uva para vino, los porcentajes de infección fueron de un 13% para GLRV-1, 14% para GLRV-2 y 40% para GLRV-3. Mientras que Sánchez y Hepp (1994) reportaron que en un total de 151 muestras, las infecciones virosas determinadas fueron de 14,6% para ArMV, 13,9% para ToRSV y 11,3% para RRSV en la Región del Maule.

De los trabajos publicados que abordan el tema se puede concluir que los virus están ampliamente distribuidos en todas las zonas de cultivo en el país y que los estudios que entregan información separada respecto de los análisis virológicos de cada predio en particular, demuestran que las infecciones virosas varían significativamente entre ellos. Estas diferencias se pueden deber a distintos grados de contaminación de las plantas utilizadas en la instalación de viñas o parronales, producto a la vez, de los diferentes estados sanitarios de los viveros que dieron origen a dichas plantas. En tal sentido, a lo menos un trabajo focalizado en el análisis de distintos viveros demostró, por un lado, el importante grado de contaminación virosa en los viveros y por otro, la gran heterogeneidad, no sólo en los porcentajes totales de infección, sino también diferencias en la prevalencia de cada virus en particular.

En términos generales y considerando que a lo menos un trabajo cumple con los requerimientos mínimos para evaluar la prevalencia de las enfermedades virosas, al contar con un número significativo de muestras tomadas perfectamente al azar, se puede estimar que las infecciones virosas, en promedio, varían entre 10% y 20% entre las Regiones

de Coquimbo y del Maule. Por otro lado, los géneros de virus que aparecen como más prevalentes o de mayor proporción son los *Ampelovirus* (GLRV y virus asociados), seguido de los *Nepovirus* (GFLV, ArMV, ToRSV) y finalmente los virus *Vitivirus* asociados al síndrome de la madera rugosa (GVB, GVA, RSPV).

2.4 EPIDEMIOLOGÍA

El estudio de los factores epidemiológicos de las enfermedades permite cuantificar el desarrollo de éstas en función del tiempo y espacio. Esto es necesario para evaluar estrategias de control, prever pérdidas y modelar el desarrollo futuro del problema. Las enfermedades causadas por virus en vides tienen diversas vías de diseminación: dos son las principales, el hombre a través del movimiento de materiales de propagación y por vectores, ya sean éstos, aéreos o subterráneos (Martelli y Walter, 1998).

En Chile, los productores no disponen de entidades que comercialicen plantas certificadas de frutales que aseguren su fitosanidad (Muller y Martiz, 2011). Según ODEPA (2013), en el país los viveros comercializaron el año 2012, aproximadamente 6.882.320 millones de plantas para uva de vino y 3.502.354 plantas para uva de mesa. Ante la ausencia operativa de sistemas de producción de plantas certificadas, todo el material utilizable para la instalación o renovación de viñas y parronales se realiza con plantas corrientes, las cuales, no cuentan con los controles de calidad respecto de la sanidad del material vegetal. Por tal motivo, el sistema de comercialización de plantas predominante en el país favorece la diseminación de estos patógenos.

Entre los vectores de virus más relevantes en las plantas de vides están los nemátodos (Martelli, 1978) y los insectos (chanchitos blancos) (Rayapati y O´Neal, 2011). Por un lado, los nemátodos son transmisores del grupo de los *Nepovirus* (GFLV, ArMV, ToRSV, RRV, etc) y por otro, los chanchitos blancos transmiten los virus pertenecientes al complejo de GLRV y de la madera rugosa (GBV, GVA) (Constable y Rondoni, 2011). En Chile, no existen mayores antecedentes respecto a transmisiones de virus por medio de los chanchitos blancos. Aunque, la litera-

tura reporta la presencia de *Pseudococcus longispinus, P. viburni* y *Planococcus citri* (Ripa y Rodriguez, 1999), mencionados como vectores del grupo GLRV y del complejo de la madera rugosa (Martelli y Walter, 1998). En relación a los nemátodos, la mayoría de especies y géneros vectores de virus han sido señalados como presentes en los campos de vides (González, 2000, 2007). Específicamente, Kohnenkampf (2002) demostró la transmisión de GFLV mediante *Xiphinema index* en *Vitis Rupestris* cv. "St. George". Sin duda, estos antecedentes hacen presumir que los nemátodos juegan un rol en la diseminación secundaria o de planta a planta de las enfermedades virosas en el cultivo de la vid en Chile.

La diseminación de los virus en condiciones de campo no sólo está influida por acción del hombre mediante el traslado de materiales vegetales infectados y por la presencia de los vectores (nemátodos y chanchitos blancos) sino también debe agregarse una importante diseminación mediante injertos naturales de raíces entre plantas vecinas de una misma hilera. Mujica *et al.*, (2013) comprobaron un incremento de 14% a 67% de plantas infectadas con GLRV después de cuatro temporadas de estudio. Según los autores, tal aumento, ante la ausencia de vectores, sólo pudo ser explicado por transmisión a través de injertos naturales de raíces. Los mismos autores describen que el incremento de plantas enfermas ocurrió sobre las hileras.

En definitiva, bajo las condiciones de Chile existen todos los factores epidemiológicos que permiten que las enfermedades virosas que afectan el cultivo de la vid se propaguen en óptimas condiciones. En función del tiempo, las fuentes de inóculo han aumentado debido a que, al no existir programas de certificación de plantas, los viveros han liberado material vegetal contaminado con los distintos virus a las viñas y parronales comerciales. Por otro lado, bajo condiciones de campo existe la presencia de vectores y/o condiciones naturales (injertos de raíces), que cada vez van extendiendo la superficie con plantas infectadas. Considerando todos los antecedentes expuestos, si no se toman medidas preventivas con el fin de disminuir la diseminación de virus en las diferentes vías de propagación de estas enfermedades, la industria nacional, cada vez más, se verá sometida a importantes impactos negativos en términos productivos y calidad de fruta cosechada.

2.5 MANEJO

La mejor manera de controlar las enfermedades causadas por virus en vides es la prevención. De ahí que, ya sea en el establecimiento de viñas y parronales, o bien, en el replante se debe usar material de propagación de sanidad comprobada evitando las contaminaciones virosas. Desafortunadamente, muchas de las viñas y parronales en Chile han sido establecidas con plantas sin control de calidad y los virus están presentes en muchas de ellas. Puesto que no existen medidas curativas efectivas para eliminar los virus, una vez establecidos en una planta, el único recurso es minimizar los impactos de la enfermedad. Para ello, se hace necesario manejar las plantas de manera tal que se disminuya la diseminación de la enfermedad y se minimicen las pérdidas económicas.

Considerando la naturaleza de estos patógenos, todos los países de fruticultura desarrollada han implementado sistemas de certificación de plantas con el fin de controlar en forma preventiva la incidencia de estas enfermedades (Foster y Hadidi, 1998). En tal sentido, el Servicio Agrícola y Ganadero (SAG), consciente del problema, ha establecido las condiciones técnicas a través de normativas específicas para la certificación de material de propagación de vides (SAG 2003, 2007). En el proceso de certificación de plantas se incluye el testaje para la degeneración infecciosa (GFLV), declinamiento de la vid (ToRSV), enrollamiento foliar (GLRV-1, GLRV-2, GLRV-3), complejo de la madera rugosa (GVA, GVB) y otras virosis (GFkV). No obstante, haber sido establecida estas normativas en 2003 (SAG, 2003), según Muller y Martiz (2011), aún no existen en Chile entidades con programas permanentes en el tiempo de certificación de plantas de vides.

De acuerdo a los mismos autores, en Chile se dispone de las normativas para la certificación de plantas, laboratorios de alta tecnología, buena capacidad técnica de los viveros y capacidad de supervisión y control de las autoridades. Sin embargo, aducen que la razón para que no exista disponibilidad de plantas certificadas para los productores está en la competencia desleal que genera el menor costo de producción de una planta corriente. Se estima que todo el proceso de certificación implicaría un aumento de hasta un 40% en el caso de las vides,

costo adicional que no es pagado por los productores (Muller y Martiz, 2011). En consecuencia, los autores concluyen que, de la misma forma como se apela a la mayor conciencia por parte de los agricultores respecto de la importancia de la certificación para los objetivos productivos, se hace necesario por parte del Estado invertir en el patrimonio fitosanitario nacional paliando los mayores costos que significa la producción de plantas certificadas y la mantención de reservorios de germoplasma.

A nivel productor son varias las medidas que se pueden tomar a fin de disminuir la diseminación de las enfermedades y reducir el impacto económico que ello puede significar. Nunca se debe asumir la ausencia de virus en el predio basado en la carencia de síntomas visuales en las plantas. Se debe estar constantemente monitoreando el predio para detectar plantas cuyas hojas u otros órganos muestren síntomas sospechosos de ser causados por virus. Si ese es el caso, se deben realizar las pruebas de detección de virus en los laboratorios disponibles para estos efectos. El uso de las prácticas rutinarias para el control de los chanchitos blancos y nematodos vectores son medidas que atenúan el impacto de los virus al disminuir las posibilidades de las contaminaciones desde una planta a otra. El arranque de plantas identificadas como infectadas es una medida eficaz pero se debe tener en consideración los aspectos económicos que determinan su conveniencia.

LOS VIRUS QUE AFECTAN A LOS FRUTALES DE CAROZO

3.1 INTRODUCCIÓN

Durante varios siglos se consideró que las enfermedades transmisibles por medio de injertos en frutales de carozo causaban reducción de rendimientos y deterioro en la calidad de la fruta. Posteriormente, se conoció la etiología de estos desórdenes determinándose que eran causados por virus, viroides y fitoplasmas. Mientras la presencia de los virus como agentes causales fue establecida a principios del siglo XX, la de los viroides y fitoplasmas sólo se reconoció entre los años 1970 y 1980. A diferencia de los hongos y bacterias, los virus en frutales de carozo muchas veces no producen síntomas destacados, por lo cual pueden pasar inadvertidos o confundidos con otros factores. Los efectos sobre las plantas se manifiestan de diferentes formas lo que lleva a que las pérdidas sean difíciles de evaluar (Nemeth, 1986). Algunos inciden a nivel de vivero disminuyendo el poder germinativo de la semilla, menor prendimiento de yemas e incompatibilidades entre el portainjerto y la variedad (Hadidi y Barba, 2011). En plantas adultas producen efectos negativos en el vigor y crecimiento de la planta, en el número, tamaño y calidad de la fruta (Campbell, 1980).

Su importancia económica radica fundamentalmente en dos factores: por un lado, están presentes en todos los lugares del mundo donde se cultivan estos frutales, y por otro, la mayoría afecta los árboles en forma crónica causando un daño permanente que se incrementa anualmente en los huertos afectados. No obstante, existen excepciones, una de ellas la constituye "*Plum pox virus*" (PPV) también denominada "Enfermedad de Sharka", la cual en corto tiempo, ha producido efectos

catastróficos en la producción de carozos causando la desaparición de la industria de frutales de carozo en algunos lugares de Europa (Hadidi y Barba, 2011).

La literatura mundial reporta que los géneros más comunes que se encuentran afectando los frutales de carozo son los *Nepovirus*, *Ilarvirus*, *Potyvirus* y los *Trichovirus* (Nemeth, 1986; Hadidi y Barba, 2011). Chile no ha estado ausente del efecto de estos patógenos. Diversos estudios han demostrado su presencia y distribución a lo largo del país, así como la epidemiología y se han sugerido formas de control (Herrera, 1991a, b, 1992a, b, 1993a, 1996, 1997, Herrera y Madariaga, 2002, 2009).

3.2 DETECCIÓN E IDENTIFICACIÓN

Martelli *et al.*, (2011) citan más de 34 enfermedades causadas por virus en frutales de carozo, distribuidas a nivel mundial. Las primeras observaciones de enfermedades causadas por virus en frutales de carozo en Chile datan de 1970. En efecto, Krause y Ochoa (1970) describen, basados en observación visual, una serie de posibles enfermedades causadas por virus señalando entre ellas la presencia de PNRV en cerezo cvs. "Lambert" y "Bing". Luego en 1980, por primera vez y basados en la técnica ELISA, Ascui y Álvarez (1988) identifican PNRV en trece plantas de cerezo de 46 testadas. Más tarde, Auger (1989) identificó ToRSV como agente causal de incompatibilidad variedad/injerto en combinaciones del cultivar "D´Agen" (*Prunus domestica* L.) sobre "Myrobalan" (*Prunus cerasifera* Ehrh). En la década de los años 1990´s, producto de prospecciones realizadas en orden a determinar la presencia y distribución de los virus afectando a frutales de carozo mediante ELISA, se identificó la presencia de PDV (Herrera, 1991a,b) en durazneros y ciruelos, tanto en forma independiente, como también infectando a la misma planta junto a PNRSV. Posteriormente, en 1994, Herrera (1994) identificó por primera vez la presencia de PPV en plantas de damascos, ciruelos y durazneros en la zona central de Chile. Esta detección, además constituyó, la primera cita de la presencia del virus fuera del continente europeo. A partir del año 2000, los estudios de prevalencia de estos virus en distintas localidades del país compro-

baron, que su presencia no sólo estaba focalizada en lugares específicos, sino que estaban diseminados en todo el área de cultivo de estos frutales (Hepp *et al*., 2001; Herrera, 2000c, 2001a; Herrera y Madariaga 2002), determinandolos en un gran número de muestras en las Regiones de Coquimbo, Valparaíso, Metropolitana y O´Higgins, incluyendo almendros, cerezos, durazneros, nectarinos y damascos. Otros trabajos más recientes detectaron a ACLSV y ApMV (Fiore *et al*., 2010), *Cherry necrotic rusty mottle virus* (CNRMV) y *Cherry green ring mottle virus* (CGRMV) (Fiore y Zamorano, 2013) en forma focalizada pero no dimensionando el grado de diseminación en el país.

El panorama de la presencia de virus afectando a los frutales de carozo en Chile no es diferente a la situación que ocurre en países de otras partes del mundo. La presencia de virus pertenecientes a los géneros *Ilarvirus* (PNRSV, PDV), *Nepovirus* (ToRSV) y *Potyvirus* (PPV), son los más frecuentes y todas las medidas de control establecidas están en función de evitar su diseminación (Hadidi *et al*., 2011). Los virus detectados en Chile no son del tipo que causan efectos letales en las plantas (excepto PPV). Más bien, son virus que causan efectos a largo plazo, disminuyendo rendimiento y calidad de la fruta, cuyo daño que se incrementa cada año.

3.3 DISTRIBUCIÓN Y PREVALENCIA

De los géneros de virus que han sido detectados en frutales de carozo en Chile, los *Ilarvirus* y los *Nepovirus* se transmiten por material de propagación, semilla y polen, mientras que los *Potyvirus* lo hacen por yemas, estacas y por medio de áfidos vectores (Nemeth, 1986). Estas características constituyen para estos virus una alta capacidad de diseminación entre las distintas especies de frutales. Tanto la distribución como la prevalencia de las enfermedades son elementos importantes a tener en cuenta respecto de las medidas de control que deben implementar las agencias gubernamentales de los distintos países. Por un lado, la distribución de la enfermedad nos da una medida de las áreas afectadas y por otro, la prevalencia nos responde cuál de las enfermedades tiene mayor grado de diseminación entre las distintas especies de frutales.

Las primeras aproximaciones respecto de la prevalencia de las enfermedades virosas en frutales de carozo se realizaron en 1991 (Herrera, 1991a), donde se indicó que existía una mayor prevalencia de PNRS y PDV (20%-30%) sobre ToRSV (5%) en la zona central. En el mismo año, Millet y Hepp (1991) informaron que en prospecciones realizadas en huertos de cerezos en la Región del Maule, se encontró niveles de entre 0 y 100% con PNRSV y de entre 0 y 92% con PDV. Ambos trabajos, aunque no utilizando un gran número de muestras, demostraron en esa fecha, la importancia que tenían estos patógenos en los huertos comerciales de carozo y los eventuales efectos detrimentales que podrían ocurrir en la industria frutícola.

En muchos casos los síntomas causados, ya sea por PNRSV o PDV, son confundidos con otros factores. Así, PNRSV es fácilmente confundido con ataques de hongo causante de la enfermedad denominada "Tiro de munición" (*Coryneum beijerinckii* L) (Nemeth, 1986). Igualmente, PDV cuando se presenta sólo, y no mezclado con otros virus, presenta síntomas en las hojas que pueden confundirse fácilmente con problemas de orden nutricional. En tal sentido, Ruiz y Herrera (1992) demostraron que síntomas típicos de deficiencia de Zinc en ciruelos que no fueron corregidos por aplicaciones de dicho elemento a las plantas, correspondían más bien a infecciones de PDV. La atribución de síntomas causados por virus a otros factores, creó la necesidad de realizar extensas investigaciones para definir con mayor precisión, la distribución y prevalencia de las enfermedades causadas por virus en las distintas especies de frutales de carozo en el país.

Considerando la importancia de PPV a nivel mundial y su identificación en Chile en 1994 (Herrera, 1994), trajo como consecuencia la necesidad de estudiar su distribución y prevalencia a nivel nacional. En 1998, Herrera (1998a) y Herrera *et al.*, (1998) informan de prospecciones de PPV realizadas en tres temporadas de crecimiento, incluyendo predios comerciales de duraznero, nectarinos, damascos y ciruelos en la Región de Atacama, Coquimbo, Valparaíso, Metropolitana y O´Higgins. Los resultados indicaron que de 11.541 muestras tomadas al azar, que incluyeron 151 localidades distintas, se determinó una infección promedio de PPV de 12,9%. Los niveles más altos de infección correspondieron a durazneros y nectarinos (15,3% y 17,2% res-

pectivamente) comparados con damascos y ciruelos (1,9% y 8,3%, respectivamente) (**Cuadro 6**). Como consecuencia del estudio realizado, los autores concluyeron que PPV estaba distribuido ampliamente en todas las áreas donde se cultivan los frutales de carozo en Chile. Los autores también destacan que, aunque la reacción de las plantas se presentó serológicamente positiva, en muchos casos no se observaron síntomas evidentes del virus.

Cuadro 6. Promedios de infección con PPV en tres estaciones de crecimiento (1995, 1996 y 1997).

Especie frutal	Número de plantas			% plantas infectadas con PPV
	testadas	sanas	infectadas	
Durazneros	7.291	6.171	1.120	15,3
Nectarinos	759	628	131	17,2
Ciruelos	2.685	2.461	224	8,3
Damascos	806	790	16	1,9
Totales	**11.541**	**10.050**	**1.491**	**12,9**

Fuente: Herrera *et al.*, 1998.

Otra aproximación a la distribución y prevalencia de las distintas enfermedades virosas se realizó en 2002, donde se consideró que los problemas de virus no sólo estaban acotados a huertos comerciales de carozo, sino también a nivel de plantas madres y material de propagación en los viveros (Herrera y Madariaga, 2002). Así los autores estudiaron los niveles de infección en 36 viveros entre la Región de Coquimbo y O´Higgins con un total de 13.609 muestras. En el **Cuadro 7**, se muestra un resumen de los resultados acotados por especie frutal. El porcentaje total promedio de infección para todos los virus alcanzó el 11,6%. Esto significa en la práctica, que a lo menos una de cada diez plantas vendidas por aquellos viveros a los productores, estaba infectada con alguno de los cuatro virus analizados (PNRSV, PDV, ToRSV y PPV). Adicionalmente, si se considera que dichos virus, en condiciones de campo se transmiten ya sea por polen o por vectores (nemátodos o áfidos), el uso de material de propagación infectado constituye una buena fuente de inóculo para la posterior diseminación del virus de planta a planta dentro de los mismos huertos, una vez que entran en producción.

Cuadro 7. Porcentajes promedios de infección virosas en diferentes especies de frutales de carozo en viveros de la zona central de Chile.

Especie frutal	Total de muestras	Porcentaje muestras positivas				Porcentaje infección total
		PNRSV	PDV	ToRSV	PPV	
Almendro	1.449	33,0	42,9	40,6	2,6	29,7
Cerezos	1.510	10,9	9,0	8,7	0,0	7,1
Ciruelos	3.035	8,6	8,1	3,4	7,7	6,9
Damascos	283	39,2	18,0	0,0	35,3	23,1
Durazneros	7.074	3,8	17,7	17,8	2,6	10,4
Nectarinos	258	11,6	8,1	7,7	7,7	8,8
Totales	**13.609**	**9,7**	**17,1**	**15,4**	**4,2**	**11,6**

Fuente: Herrera y Madariaga, 2002.

Los resultados del mismo trabajo también indicaron que los virus más prevalentes en los viveros fueron PDV (17,1%) y ToRSV (15,4 %), seguido de PNRSV (9,7%) y PPV (4,2%). Dentro de las especies, los almendros, damascos y durazneros aparecieron como los más contaminados cuando se compararon con nectarinos, ciruelos y cerezos.

Distintos trabajos de prospección han demostrado que existe una gran variación de los porcentajes de infección entre localidades o huertos comerciales o viveros (Herrera 1996, 1997, 2000c, 2001a, 2013). Esto, probablemente, tiene relación con el grado de contaminación que tienen las plantas a la instalación de dichos huertos. Al inicio de éstos, cuando las plantas provienen de viveros altamente contaminados los porcentajes de infección serán mayores que aquellos huertos en que en su instalación se utilizaron plantas de viveros menos contaminados.

Por otro lado, Hepp *et al.*, (2001), evaluaron el estado sanitario de huertos de cerezo en la Región del Maule, encontrando altas infecciones promedios de PNRS (48%) comparadas con PDV (0,8%) y ToRSV (1,6%). Mientras las variedades de cerezos "Lambert" y "Black Tartarian" mostraban un 100 % de infección con PNRSV, las variedades "Bing" y "Early Burlat", presentaban infecciones poco significativas con el mismo virus. Los autores concluyeron que todas las variedades de cerezos plantadas en la zona sur del país se encontraban contaminadas con

PNRSV. En el mismo sentido, Oyarzun (2006), en prospecciones de cerezos para cinco virus (PNRSV, PDV, CLRV, ACLSV y ToRSV) en la zona de San Felipe y Los Andes informó infecciones de 50,7% para PNRSV y de 27,3 % para PDV.

Por otra parte, Fiore et al., (2006) en prospecciones de huertos y viveros de frutales de carozo en la zona central para cuatro *Ilarvirus* (PNRSV, PDV, ApMV y APLPV) encontraron infecciones de 78% para PNRSV, 39% para PDV y 0% para ApMV y APLPV. Posteriormente, Fiore *et al.*, (2010) informando que en un total de 2.546 muestras de plantas de carozos colectadas entre las Regiones de Valparaíso, Metropolitana y O´Higgins, se detectaron infecciones de 0,9% para ACLSV, 1,1% de ApMV, 31,3% de PDV, 31,5% de PNRSV, 1,8% de PPV, 3,1 de ToRSV y no se detectó APLPV.

De la información disponible en Chile respecto de la distribución y prevalencia de los distintos virus que afectan a los carozos, se puede concluir que están presentes en todas las zonas de cultivo. La prevalencia de cada uno de ellos depende de la localidad y especie frutal. Por otro lado, los viveros de plantas cuyo objetivo es la propagación de material vegetal para la instalación de nuevos huertos están infectados a diferentes niveles (Herrera, 1997, 2000c, Herrera y Madariaga, 2002). Lo anterior sugiere que, el nivel de infección de los huertos comerciales dependerá, aparentemente, de los niveles de infección que presentaban los viveros que dieron origen a las plantas. De la información existente también se puede desprender que el género de virus más prevalentes es *Ilarvirus* (PNRSV, PDV), seguido de los *Nepovirus* (ToRSV) y *Potyvirus* (PPV). Paralelamente, existen evidencias de la presencia de otros virus pero las prospecciones indican que sus niveles de prevalencia son bajos y no significarían mayores riesgos productivos.

En general, se considera que los *Ilarvirus* no causan efectos letales en las plantas y sus efectos más bien se reflejan a largo plazo. Respecto de este grupo de virus, la literatura mundial (Hadidi y Barba, 2011), indica que prevalencias de 10% a 20% de plantas infectadas en un huerto bajarían los rendimientos en el orden del 20% a 30% en las plantas en plena edad productiva. Adicionalmente, se debe agregar

que la presencia de *Ilarvirus* en combinación con otros virus en una misma planta, pueden en algunos casos causar efectos sinérgicos (Nemeth, 1986). Por otro lado, el mayor daño de los *Nepovirus* como ToRSV en frutales de carozo se asocia a problemas de incompatibilidad entre el portainjerto y la variedad (Auger y Esterio, 1987). En muchos casos puede significar la muerte final de la planta. El único *Potyvirus* detectado en Chile es PPV con niveles de prevalencia de entre 2% y 15%. La experiencia mundial con este patógeno indica que se trata de una enfermedad grave, especialmente por sus niveles de daño y rápida diseminación, la cual debe ser estrechamente vigilada por las autoridades sanitarias del país (Herrera, 2013).

3.4 EPIDEMIOLOGÍA

Los estudios epidemiológicos están asociados al ciclo biológico de los fitopatógenos en función del tiempo y espacio. A partir de los factores epidemiológicos tales como: distribución, prevalencia, severidad, modos de transmisión, presencia y dinámica de vectores, movimientos de materiales vegetales, etc., se pueden modelar escenarios futuros que permitan implementar medidas efectivas de control. En esta perspectiva, la información existente en Chile, que constituye la línea base para los análisis epidemiológicos, revela que estos patógenos están ampliamente distribuidos en todas las áreas de cultivo (Herrera 1991a,b, 1993a, 1997, 1998b, 2000c, 2001c), que existe una mayor prevalencia del género *Ilarvirus* (PNRSV y PDV) por sobre los *Nepovirus* (ToRSV) y *Potyvirus* (PPV) (Fiore *et al.*, 2010; Herrera y Madariaga, 2002, 2003) y que los viveros presentan altos grados de contaminación (Herrera y Madariaga, 2002, 2009).

De lo anterior se deduce que: primero, existe una gran cantidad de inóculo disponible, a través de todo el país, que facilita y permite la rápida diseminación de las enfermedades virosas en todas las áreas en que se desarrolla la industria frutícola. Segundo, los tres géneros más prevalentes (*Ilarvirus*, *Nepovirus* y *Potyvirus*) tienen como característica eficientes vías de dispersión como son púas, yemas, semillas y vectores. Mientras que las vías mediante el material de propagación, permiten la diseminación a grandes distancias, los vectores facilitan

su dispersión dentro de los huertos mismos trasladando los virus de plantas enfermas a otras sanas. Tercero, los diferentes trabajos demuestran altas contaminaciones en los viveros, los cuales por su actividad misma, favorecen la introducción de los virus en áreas todavía no contaminadas. Cuarto, las propiedades, de a lo menos dos de los géneros más prevalentes (*Ilarvirus* y *Nepovirus*), en términos de que tanto sus síntomas como sus efectos en los rendimientos y calidad de la fruta no son muy evidentes y/o son fácilmente confundidos con otros factores, impiden que su daño sea focalizado en función de tomar las medidas necesarias para su control. Estos cuatro factores, entre otros menos importantes, parecen relevantes en el diseño de escenarios y/o modelos biológicos que rigen el desempeño de los virus afectando al sector productivo del país. La comprensión de los ciclos biológicos y la focalización de sus puntos críticos son claves para el diseño de estrategias y medidas específicas de control.

La epidemiología de los virus transmitidos por nemátodos incluye la interacción de tres elementos; la planta, el virus y el vector. Estas relaciones, a la vez, están supeditadas a las variaciones ambientales. Todos los virus transmitidos por nemátodos en frutales, después de ser inoculados en la planta huésped, se distribuyen sistémicamente dentro de la hospedera, persistiendo en estacas, yemas, polen y semillas provenientes de aquellas plantas infectadas. Esta característica se constituye en un factor preponderante en los viveros, puesto que al comercializar estos materiales de propagación, se transforman en importantes medios de dispersión de virus y de su respectiva perpetuación en la naturaleza.

En el ciclo biológico de los *Nepovirus* no es menos importante el rol de las malezas, puesto que se constituyen en un reservorio de virus para infestar otros nemátodos que a su vez infectan otras plantas sanas de frutales dentro de los huertos (Muñoz, 2005). En Chile, no existen muchos antecedentes sobre la acción de los nemátodos como vectores de virus (Aballay y Auger, 1990; Kohnenkampf, 2002). Sólo se sabe que la mayoría de los géneros capaces de transmitir virus están presentes (González, 2000, 2007) y que podrían estar involucrados en la diseminación de ToRSV que causa incompatibilidades variedad/injerto en ciruelo (Auger, 1989; Auger y Esterio, 1987).

De los géneros de virus más prevalentes en Chile sólo los *Potyvirus* son transmitidos por vectores aéreos. En efecto, Barba *et al.*, (2011) citan innumerables especies de áfidos capaces de transmitir eficientemente PPV. En Chile, no existen mayores antecedentes sobre el rol de los áfidos en la transmisión de PPV. No obstante, Muñoz y Collao (2006) estimaron que las especies más abundantes de áfidos en huertos infectados con PPV fueron *Myzus persicae*, *Aphis craccivora* y *A. gossypi*. Por otro lado, en evaluaciones del grado de diseminación de PPV en huertos comerciales de tres variedades de damascos ("Katy", "Castelbrite" y "Dina") mostraron que PPV puede aumentar el número de plantas contaminadas en hasta un 30% de año en año (Herrera y Madariaga, 2003). El mismo estudio demostró que de las tres variedades la velocidad de dispersión del virus en tres años fue menor en "Dina" que en "Castelbrite" y "Katy". En general, la velocidad de diseminación del virus depende de la eficiencia de transmisión de la especie de áfido más abundante en un lugar determinado, producción de formas aladas, vientos predominantes y de las fuentes de inóculo (malezas y variedades susceptibles). Particularmente en Chile, considerando los estudios de velocidad de diseminación de PPV en condiciones de campo (Herrera y Madariaga, 2003), sugieren que los vectores jugarían un rol importante en la dispersión de la enfermedad en toda el área donde se cultivan los frutales de carozo.

En consecuencia, desde el punto de vista epidemiológico, las condiciones que permiten la perpetuación de los distintos grupos de virus que afectan a los frutales de carozo en Chile, cuentan con todos los elementos que favorecen el desarrollo de estas enfermedades. Por un lado, están las poblaciones de plantas frutales con una amplia gama de componentes genéticos (especies frutales y variedades), los patógenos (virus) en un espectro significativo de familias y géneros, los vectores (nemátodos, áfidos, etc) y reservorios de plantas (malezas), un medio ambiente variado comprendiendo desde la Región de Atacama hasta el Maule y un modelo de propagación de plantas frutales que optimiza la diseminación de estos microorganismos. En la perspectiva del uso de los factores epidemiológicos para el control efectivo de estas enfermedades, las poblaciones genéticas, el espectro de virus y el medio ambiente son difíciles de controlar. No obstante, pare-

ce existir algunos puntos críticos en los cuales cabe un rango importante de acción. Uno son los vectores (nematodos, áfidos) y otro los reservorios de plantas, pero el más importante es el modelo de propagación de material vegetal para las nuevas y/o renovación de plantaciones existente en el país.

3.5 MANEJO

De la información disponible en Chile se puede estimar que las enfermedades virosas de mayor prevalencia son aquellas causadas por los virus pertenecientes al género *Ilarvirus* (PNRSV y PDV) (Fiore *et al.*, 2006; Herrera, 1991a, 1993a, 1997, 2000c; Herrera y Madariaga, 2002). Estos virus son los típicos virus que afectan a los viveros debido a su fácil transmisión por semilla y material de propagación (Hadidi y Barba, 2011). En condiciones de campo, además, tienen cierto grado de transmisión por polen (Martelli y Uyemoto, 2011). En Chile, considerando la ausencia de programas de certificación de plantas (Muller y Martiz, 2011; Herrera y Madariaga, 2009) lo que lleva a que los productores sólo dispongan de plantas corrientes para la instalación de los huertos y la prevalencia importante de *Ilarvirus* en los viveros comerciales, sugiere que el modelo existente de propagación de plantas es la principal vía de diseminación de este grupo de virus. En consecuencia, las políticas, programas e incentivos tendientes a romper esta vía de diseminación de virus podría contribuir significativamente a disminuir el eventual daño que estén causando estos patógenos.

Otra de las enfermedades detectadas y distribuidas en toda la zona donde se cultivan los frutales de carozos en el país lo constituye PPV (Herrera 1994). Este virus tiene la particularidad de que, además de ser transmitido por material de propagación (yemas, estacas e injertos), su principal vía de diseminación son los áfidos vectores. La característica de ser transmitido vía áfidos en forma no persistente lo hace, a la vez, un patógeno de difícil control, puesto que los vectores inocularán el virus antes de ser afectados por un eventual producto químico para su control. En caso que este virus logre saltar todas las barreras y sea detectado afectando a alguna especie frutal, la erradicación de plan-

tas infectadas de los huertos evita que estas se transformen en fuentes de diseminación del problema a otras plantas sanas.

Considerando la información existente respecto de los frutales de carozo y la incidencia de enfermedades causadas por virus, dos medidas parecen relevantes de enfatizar para atacar las vías de diseminación de estos patógenos: Primero, reforzar las medidas cuarentenarias para evitar el ingreso de nuevos virus al país y reforzar las medidas de control obligatorio de PPV (SAG, 1994) para evitar la diseminación del virus a zonas no contaminadas. Segundo, promover el establecimiento de programas de producción de plantas sanas, libres de uno o más virus y/o apoyar con más fuerza los sistemas de certificación de plantas frutales (Herrera, 1992b, 1993b; Herrera y Madariaga, 2009; Muller y Martiz, 2011)

LOS VIRUS QUE AFECTAN A LAS POMACEAS

4.1 INTRODUCCIÓN

Aunque la primera evidencia científica de una transmisión de virus en frutales se realizó en pomáceas con el virus del mosaico del manzano "*Apple mosaic virus*" (ApMV) en 1825 (Blodgett, 1923), las investigaciones de estos patógenos en pomáceas han estado retrasadas en 20 a 25 años, respecto a la información existente en frutales de carozo. Una posible causa de ello ha sido que, inicialmente, los estudios en pomáceas se centraron, más bien, en los síntomas que causaban los agentes transmisibles que en los agentes causales mismos (Nemeth, 1986). Posteriormente, se demostró que las investigaciones basadas en sintomatología eran confusas, debido a que un mismo virus puede causar síntomas diferentes en distintas variedades o viceversa.

Las plantas de pomáceas son naturalmente infectadas por aproximadamente 30 enfermedades causadas por virus en las diferentes regiones donde se cultivan a través del mundo (Nemeth 1986). No todos son importantes desde el punto de vista del daño económico que puedan causar. En el Cuadro 2, se indican los distintos virus que afectan las pomáceas a nivel mundial. El virus que está más diseminado y causa síntomas evidentes es *Apple mosaic virus* (ApMV) (Petrzik y Lenz, 2011). Mientras que los virus *Apple chlorotic leaf spot virus* (ACLSV), *Apple stem grooving virus* (ASGV), *Apple stem pitting virus* (ASPV), han sido bien caracterizados pero no causan síntomas visibles en muchas variedades comerciales (Yaegashi *et al.*, 2011; Massart *et al.*, 2011; Jelkmann, *et al.*, 2011).

En Chile, a partir de los primeros años de la década de los 1970's, se comienzan a visualizar en los huertos de manzanos y perales síntomas atribuibles a enfermedades virosas (Auger, 1981; Auger *et al.*, 1971; Krause, 1968). Al igual que los frutales de carozo y vides, las plantaciones de pomáceas (manzanos, perales y membrilleros) chilenas se ven afectadas por las mismas enfermedades virosas que ocurren a nivel mundial (Herrera, 2001a). Los estudios demuestran que no sólo se encuentran los virus en condiciones de campo sino también a nivel de viveros especializados en propagar material para la instalación de nuevos huertos (Herrera, 2001a, 2004).

4.2 DETECCIÓN E IDENTIFICACIÓN

La primera referencia de los virus que afectan pomáceas en Chile, se presentó en 1968 (Krause, 1968), donde producto de una prospección de huertos y viveros ubicados entre la Región Metropolitana y la Región del Maule se asociaron síntomas foliares de manzanos a enfermedades causadas por virus. En 1971, Auger *et al.*, (1971), publican resultados de una prospección realizada en 1968 en la zona central del país, donde basados en la observación de síntomas foliares en manzanos y perales, indicaron que ApMV se encontraba ampliamente diseminado en el país. Los mismos autores informan que el síndrome denominado "Depresión verde" o "Green Crinkle", se detectó afectando a las variedades de manzanos "Granny Smith", "White Winter" y "Golden Deliceous". Mientras que el "Tableamiento de troncos y ramas" o "Apple flat limb" se determinó afectando al cultivar "Graveinstein". En 1981, Auger (1981) plantea el problema de los virus en los manzanos y perales describiendo los virus encontrados hasta esa fecha y señala las principales medidas de control. Por otro lado, Herrera y Auger (1977) identificaron mediante transmisión a huéspedes diferenciales, serología y microscopia electrónica la presencia de "*Tobacco mosaic virus*" (TMV) en mazanos. En 1994, producto de prospecciones de virus en pomáceas en la zona central de Chile, mediante la prueba serológica ELISA, se verificó la presencia de ApMV, ACLSV y ToRSV (Herrera *et al.*, 1995; Herrera y Madariaga, 1994a). En consecuencia, los virus más prevalentes de acuerdo a la literatura mundial se encuentran presentes en los campos de nuestro país.

4.3 DISTRIBUCIÓN Y PREVALENCIA

A diferencia de lo que ocurre con otros frutales en Chile, no sucede lo mismo en pomáceas, donde no existen muchos estudios que muestren evidencias de la distribución y prevalencia de los virus en manzanos, perales y membrilleros. En uno de ellos, Herrera y Madariaga (1994a) indican que de 140 muestras colectadas en un predio de la Región de O´Higgins, 95 estaban infectadas con virus según la prueba de RNA de doble hebra. Al confrontar las muestras enfermas a antisueros específicos mediante la prueba ELISA, se constató que el 14% tenía presente a ApMV, 32% a ACLSV y un 21% estaba afectada por ToRSV.

En otros trabajos, (G. Herrera, resultados no publicados) realizados en el Laboratorio de Virología del Centro Regional de Investigación La Platina, se demostró los altos niveles de infección en viveros de manzanos en las Regiones de Valparaíso, Metropolitana y O´Higgins (**Cuadro 8**). Los resultados mostraron que en un total de 1.222 muestras analizadas por ELISA para los virus ApMV, ACLSV y ToRSV, tanto los

Cuadro 8. Porcentajes de infección en material de propagación en viveros de manzanos, perales y membrilleros.

Región	Vivero	Especie frutal	Nº Plantas	% infección		
				ApMV	ACLSV	ToRSV
Valparaíso	1	Manzano	30	0,0	0,0	3,3
Metropolitana	1	Manzano	80	0,0	0,0	12,5
Metropolitana	1	Membrillero	30	0,0	0,0	0,0
Metropolitana	1	Peral	17	17,6	5,8	0,0
Metropolitana	2	Manzano	180	5,5	0,0	5,5
Metropolitana	2	Membrillero	40	0,0	0,0	0,0
Metropolitana	2	Peral	20	0,0	0,0	0,0
Metropolitana	3	Peral	390	17,9	0,0	0,0
Maule	1	Manzano	65	13,8	18,4	13,8
Maule	2	Manzano	87	0,0	4,6	0,0
Maule	3	Manzano	201	1,4	3,9	10,9
Maule	4	Manzano	82	0,0	1,2	0,0
Totales	**23**		**1.222**	**7,7**	**2,1**	**4,2**

(G. Herrera, resultados no publicados).

manzanos como los perales tenían la presencia de virus, pero no así los membrilleros. Si bien es cierto, en promedio, el nivel de infección para cada uno de los virus fue bajo (7,7% ApMV, 2,1% ACLSV y 4,2% ToRSV), se apreció diferencias significativas entre los grados de infección en cada especie y localidad. Estos resultados reflejan que la prevalencia en los virus analizados depende de cada localidad y especie. Por otro lado, trabajos de prospección de virus en huertos comerciales de pomáceas en la zona central (**Cuadro 9**) indican que de un total de 1.022 muestras analizadas, los porcentajes de contaminación con virus fueron de 25% en la Región Metropolitana (Paine), 49% en Valparaíso (San Felipe) y 75% en O´Higgins (Rancagua).

Cuadro 9. Detección de plantas infectadas con virus (ApMV, ACLSV y ToRSV) en huertos ubicados en diferentes localidades de la zona central de Chile.

Localidad	Total de Plantas	Número de plantas		% plantas enfermas
		enfermas	sanas	
Rancagua	28	21	7	75
San Felipe	165	82	83	49
Paine	829	215	614	25
Totales	**1.022**	**318**	**704**	**31**

(G. Herrera, resultados no publicados).

En base a los datos cuantitativos disponibles se puede asegurar que en Chile están presentes las mismas enfermedades virosas que ocurren a nivel mundial (Auger, 1981; Auger *et al*, 1971; Herrera, *et al.*, 1995; Herrera y Madariaga, 1994a; Krause, 1968). Los datos también sugieren que estas enfermedades están presentes en todas las zonas donde se cultivan comercialmente los manzanos y perales, como así mismo en viveros de propagación de plantas (Herrera, 1997, 2001a). Al igual que en frutales de carozo, el resultado de los estudios reflejan variaciones en la prevalencia de los virus entre localidades (Herrera, 1997, 2001a).

4.4 EPIDEMIOLOGÍA

A la fecha, de los virus detectados en pomáceas en Chile (ApMV, ACLSV y ToRSV), ninguno de ellos significa riesgo letal en los niveles productivos y calidad de fruta (Petrizik y Lenz, 2011; Yaegashi *et al.*, 2011; Sanfacon y Fuchs, 2011). No obstante, se debe considerar que su presencia en los huertos significa un deterioro productivo en función del tiempo (Nemeth, 1986). Al no presentar muchas veces síntomas evidentes, pueden pasar desapercibidos al confundirse con otros factores. Sin embargo, en casos específicos, niveles de infección cercanos o superiores al 20% de las plantas de un huerto, como los indicados en los Cuadros 8 y 9, sin duda significan un daño importante en la productividad comercial de los huertos.

En general, si se considera que ApMV y ACLSV carecen de medios importantes de diseminación en el campo (ausencia de vectores y sin transmisión por semilla o polen) (Petrzik y Lenz, 2011; Yaegashi y Yoshikawa, 2011) y que por otro lado, las velocidades de transmisión de ToRSV por medio de nematodos es baja (Sanfacon y Fuch, 2011), sugiere que la principal vía de diseminación de estos patógenos está en la contaminación de plantas al inicio de los huertos. Adicionalmente a lo anterior, prospecciones realizadas en viveros de diferentes zonas del país demostraron importantes niveles de contaminación (Cuadro 8 y 9). De ahí que, desde el punto de vista epidemiológico, el modelo de propagación de plantas utilizado en el país, que se basa en la comercialización de planta corriente, se constituye, aparentemente, en la principal vía de diseminación de virus en pomáceas.

4.5 MANEJO

Las estrategias a seguir para el control de las enfermedades causadas por virus en pomáceas dependerán de las características propias de cada virus en particular. La ausencia de vectores u otros medios de diseminación (semillas y polen), tanto para ApMV como para ACLSV, hacen que el uso de material de calidad certificada, al inicio del huerto, sea el método más adecuado para su manejo y control. La exclu-

sión de estos virus a la instalación de los huertos permitirá mantener las plantas libres de estos patógenos, las cuales entregaran sus máximos niveles productivos durante toda la vida útil del huerto. Además de la medida preventiva anterior, para el caso de los virus transmitidos por nematodos como ToRSV, se hace necesario utilizar estrategias específicas para el control de los vectores. Para ello, se deben utilizar estrategias que vayan directamente a la erradicación de las poblaciones de nematodos del suelo y a la eliminación de los reservorios de virus en las malezas colindantes al cultivo.

Otra forma de prevenir las infecciones causadas por ToRSV es el uso de material genético resistente al virus. En este sentido, Gonsalves (1990) informa que los resultados de tratamientos para evaluar la susceptibilidad de portainjertos de manzanos a ToRSV, muestran que los portainjertos vigorosos M 4 y M 7 son más tolerantes que MM 106 y M26.

Parte III

DESCRIPCIÓN DE LAS PRINCIPALES ENFERMEDADES VIROSAS AFECTANDO FRUTALES Y VIDES

ENFERMEDADES VIROSAS EN VIDES

5.1 *Grapevine fan leaf virus* (GFLV)

GFLV es uno de los virus conocidos más antiguos que afectan a *Vitis vinifera* L. Su nombre provienen de un síntoma característico que es la malformación de las hojas, en la cual, las venas centrales de las hojas tienden a juntarse dando la típica apariencia de abanico. En la actualidad, este virus está distribuido a través de todo el mundo donde se cultivan las vides (Martelli, 1993b).

5.1.1 Importancia económica

El daño se expresa de diversas formas, incluyendo: decaimiento progresivo y muerte de plantas, disminuciones en cantidad y calidad de las cosechas, capacidad de enraizamiento del material propagado, falla en la injertación y menor resistencia a factores climáticos (Martelli, 1993a).

En Chile, la enfermedad ha sido observada, desde largo tiempo, tanto en parronales como en viñas (Cereceda, 1978; Cereceda y Auger, 1979). Diversos estudios han mostrado la complejidad del problema en nuestro país (Aballay, 1991; Aballay y Auger, 1990) y las pérdidas en rendimiento se han estimado en un 12% (Auger *et al.*, 1992). El virus está distribuido desde la Región de Coquimbo hasta la del Maule (Fiore *et al.*, 2011; Fiore *et al.*, 2008; Herrera, 1991b, 1996, 1997, 2001b, 2002a,b; Herrera y Madariaga, 2001), encontrándose tanto en viñas y parronales comerciales como en viveros comerciales para la propagación de plantas (Herrera y Madariaga, 2001). Su prevalencia varía entre los diferentes predios y aparentemente el grado de diseminación

dentro de un predio en particular esta dependiendo, principalmente, de los niveles de infección de las plantas a la instalación de la viña o parronal (Herrera y Madariaga, 2001). Mientras algunos autores indican niveles promedios de infección del 2% a nivel nacional (Herrera y Madariaga, 2001) otros le otorgan grados del orden del 6% (Fiore *et al.*, 2008) al 9% (Fiore *et al.*, 2011).

5.1.2 Sintomatología

La enfermedad se caracteriza por manifestar tres tipos de síntomas de acuerdo a la reacción al agente causal. El primer síndrome denominado "Malformación infecciosa" u "Hoja en abanico", muestra hojas asimétricas con agudas denticulaciones y severamente deformadas (**Foto 2**). Los sarmientos se presentan ramificados, cortos y se desarrollan en forma de zigzag (**Foto 3**). Los síntomas foliares se manifiestan principalmente durante la primavera, los cuales, permanecen por el resto de la temporada. Los racimos son pequeños y en menor número que en las plantas normales. Asimismo, los granos maduran irregularmente.

Foto 2. Síntomas de hoja en abanico en vides causada por GFLV
(Foto: G. Herrera).

Foto 3. Síntoma de deformación de sarmientos en vides causado por GFLV
(Foto: G. Herrera).

El segundo síndrome es denominado "Mosaico amarillo" porque las hojas toman una decoloración amarillo brillante. Los efectos en las hojas pueden variar desde pequeñas manchas cloróticas hasta pronunciados anillos en la lámina de las hojas (**Foto 4**).

Foto 4. Síntoma de mosaico amarillo en vides causado por GFLV
(Foto: G. Herrera).

El tercer síndrome, denominado "Claramiento de venas", se caracteriza por presentar, inicialmente, pequeñas manchas amarillas a lo largo de la vena principal de hojas maduras que finalmente se dispersan a toda el área intervenal (**Foto 5**).

Foto 5. Síntoma de claramiento de venas en vides causado por GFLV
(Foto: G. Herrera).

5.1.3 Características

El GFLV es miembro del género *Nepovirus* de la familia *Secoviridae*. Las partículas son isodiamétricas con 30 nanómetros de diámetro. El genoma está compuesto por dos tipos de partículas, siendo necesaria la presencia de ambas para causar la infección (Martelli y Walter, 1993). El virus se transmite fácilmente por inoculación mecánica a huéspedes herbáceos pero no a través de semillas de vid. En condiciones de campo se transmite por medio de nemátodos vectores del género *Xiphinema,* tales como *X. index Thorne & Allen* y *X. italiae Meyl*. Su rango de huéspedes naturales está estrictamente limitado a la especie *Vitis*, aunque experimentalmente puede transmitirse a más de 30 especies herbáceas (Martelli y Savino, 1988).

5.1.4 Diseminación

El virus en condiciones naturales se transmite entre plantas de vides por las especies de nemátodos *Xiphinema index* y *X. italiae*. Una sim-

ple y breve alimentación del nemátodo sobre raíces de plantas infectadas es suficiente para la adquisición del virus, el cual permanece viable en el vector por a lo menos ocho meses. En Chile, Kohnenkampf (2002) demostró que *X. index* transmite en forma altamente eficiente las cepas del virus existente en el país. El virus no se dispersa muy rápidamente entre las plantas del campo debido a las limitantes de movimiento, propias del vector. Martelli (1978) estima que el virus no se propaga a más de 1.3-1.5 metros al año por medio de los nemátodos. Al no ser transmitido por semillas ni tener otros huéspedes naturales, las vides pasan a ser los únicos reservorios del virus. La diseminación a largas distancias se realiza fundamentalmente por el material de propagación.

5.1.5 Manejo

Existen opciones para controlar o disminuir los efectos de la enfermedad. La medida más importante es aquella que permite el rompimiento del ciclo biológico de la relación nemátodo-virus, a través del manejo de malezas reservorios de nemátodos y la erradicación del vector mediante fumigaciones al suelo. Adicionalmente, en la actualidad, están disponibles en forma comercial, portainjertos de vides resistentes a nemátodos, lo que da como consecuencia un mejor comportamiento a la infección del virus. No obstante lo anterior, la manera más adecuada de evitar la enfermedad es el establecimiento de viñas y parronales libres de virus. Bajo estas condiciones, las plantas son homogéneas en productividad y calidad de frutos.

5.2 *Tomato ringspot virus* (ToRSV)

El ToRSV es un virus altamente versátil puesto que tiene un amplio rango de huéspedes entre plantas herbáceas y leñosas, se transmite por medio de la semilla en un gran número de malezas y se disemina de planta a planta a través de nemátodos vectores (Martelli, 1993b). Está ampliamente distribuido en el nordeste del continente Americano (EE.UU y Canadá) y en áreas específicas del Estado de California (Martelli, 1993a).

5.2.1 Importancia económica

El principal efecto del virus en las plantas lo constituye un declinamiento progresivo, que en muchos casos, no va acompañado de síntomas evidentes, pero sí causa fuertes pérdidas en los rendimientos a partir del segundo año de plantación (Herrera, 2002a,b). En Chile, se le identificó en 1994 (Herrera y Madariaga, 1994b; Sánchez y Hep, 1994) y en otros estudios, tanto en viñas como en parronales, se le otorgan grados de prevalencia del orden del 8,0 % (Herrera, 2000b, 2002a) y 14% (Sánchez y Hepp, 1994). Mientras que en viveros ha sido estimada en un 14,4% (Herrera, 2000a).

5.2.2 Sintomatología

En general, los síntomas no son muy evidentes el primer año, aún cuando ciertos cultivares presentan distintos grados de moteados en las hojas (**Foto 6**) (Herrera, 2002c). En el segundo año, lo más destacado es la heterogeneidad en la brotación de yemas (**Foto 7**). A partir del tercer y cuarto año se manifiesta una disminución en el largo de los brotes,

Foto 6. Síntomas de moteado en hojas de vid causados por ToRSV
(Foto: G. Herrera).

Foto 7. Síntomas de diferencias en brotación de yemas causados por ToRSV en vides
(Foto: G. Herrera).

entrenudos, deformación de hojas y el área fotosintética se reduce a un tercio (Yang *et al.*, 1986). En los racimos se presentan diversos grados de deformación y el tamaño de las bayas disminuye. Una forma de detectar plantas infectadas en el campo es observar del diámetro del tronco. Siempre las plantas adultas infectadas con ToRSV presentan una disminución de éste, respecto de las plantas sanas (Uyemoto, 1975). Normalmente, las plantas infectadas muestran una mayor sensibilidad al daño por heladas.

5.2.3 Características

El ToRSV pertenece al género *Nepovirus* de la familia *Secoviridae* y es transmitido por los nemátodos *X. americanum*, *X. californicum*, *X. incognitum*, *X. occidium*, *X. rivesi*, *X. thornei* (Brown, 1989). En la mayoría de los países donde se encuentra ToRSV, éste es endémico afectando una gran variedad de especies hortícolas y frutícolas. En vides la raza que causa el síndrome de "Venas amarillas" no se transmite por semillas, por el contrario, aquella que produce el "Declinamiento de la vid" si lo hace (Martelli, 2014). Las malezas juegan un rol importante en la diseminación de la enfermedad, tanto por la transmisión

del virus a través de sus semillas como favoreciendo el incremento de las poblaciones de nemátodos contaminados. La característica del virus de ser transmitido por nemátodos y/o por semillas, además de tener una gran diversidad de hospederos, hacen de este virus uno de los más difíciles de controlar (Herrera, 2001a).

5.2.4 Diseminación

En condiciones de campo el virus tiene varias vías de diseminación. Generalmente, el agente es introducido a los predios productivos mediante el material de propagación proveniente de viveros infectados. Una vez establecidas las plantas en el campo, los nemátodos se encargan de diseminar el virus desde las plantas infectadas a otras sanas (Gonsalves, 1988). No es menos importante, la diseminación del virus desde malezas infectadas presentes en viñas y parronales a las plantas de vides sanas mediante los nemátodos. También, su propiedad de transmisión por semillas, tanto en malezas como en las vides mismas, contribuye significativamente a aumentar las fuentes de inóculo del virus.

5.2.5 Manejo

Varias prácticas culturales son aconsejables antes de la instalación de las viñas y parronales. El control de nemátodos y malezas parecen ser esenciales para evitar la posterior contaminación de las plantas, al disminuir la cantidad de inóculo disponible. La enfermedad puede ser controlada con el uso de, ya sea, variedades o portainjertos resistentes a nemátodos. En general, se considera que todas las *V. labrusca* son resistentes al virus, mientras que la *V. vinifera* son susceptibles (Gonsalves, 1988). Algunos portainjertos han mostrado resistencia a inoculación por injertación del virus, tales como: "Kober 5 BB", "St. George" y "C1616" (Gonsalves, 1988). No es menos importante el uso de portainjertos resistentes a los nemátodos en función de disminuir las posibilidades de inoculación del virus por los vectores. En tal sentido, Gonzalez (2007) indica que en Chile los portainjertos "Harmony", "C 1616" y "Freedom" han mostrado resistencia a *X. index*.

5.3 *Arabis mosaic virus* (ArMV)

ArMV esta serológicamente relacionado a GFLV, siendo los dos del grupo de los *Nepovirus*, pero ArMV difiere sustantivamente en el rango de huéspedes, sintomatología y la especie del nemátodo vector. El ArMV tiene un amplio rango de huéspedes incluyendo un número importante de cultivos y malezas.

5.3.1 Importancia económica

ArMV está distribuido a nivel mundial habiendo sido detectado en Europa, África y continente Americano (Martelli y Walter, 1993). En condiciones extremas, el virus puede causar pérdidas superiores al 50% en rendimiento producto de disminuciones en el crecimiento de las plantas y alteraciones en el follaje (Martelli, 1993a, 2014). En Chile, se identificó en 1994 (Herrera y Madariaga, 1994b) y se han determinado infecciones variables de entre un 14% (Sánchez y Hepp, 1994) y un 16% (Rodríguez, 1999). ArMV se ha encontrado en porcentajes importantes (73%) en malezas rodeando cultivos de vides en Chile (Muñoz, 2005).

5.3.2 Sintomatología

Los síntomas más comunes incluyen moteado y punteado de la lámina de las hojas (**Foto 8**), junto a deformaciones y claramiento de venas secundarias. Muchas veces, las infecciones son latentes y la planta no muestra mayores síntomas. Sin embargo, estos pueden variar significativamente entre variedades, portainjertos y por condiciones ambientales.

Foto 8. Síntoma de moteado en hojas de vid causado por ArMV (Foto: G. Herrera).

5.3.3 Características

ArMV pertenece al género *Nepovirus* de la familia *Secoviridae* y es transmitido por el nemátodo *X. bakeri*, *X. coxi* y *X. diversicaudatum* L. Su genoma está compuesto por dos tipos de partículas de aproximadamente 30 nanómetros cada una (Harrison y Murant, 1977). El virus tiene un amplio rango de huéspedes entre las familias silvestres y cultivadas que constituyen su reservorio natural.

5.3.4 Diseminación

ArMV sigue, en general, los mismos patrones de diseminación de otros *Nepovirus*. Su amplio rango de huéspedes entre las plantas herbáceas y su capacidad de transmisión por medio de la semilla, le permiten tener importantes fuentes de inóculo, desde donde por medio de nemátodos infecta las vides (Martelli, 1978). Complementariamente, su presencia en materiales de propagación provenientes de viveros infectados para la instalación o replante de viñas o parronales constituye también una vía eficiente de diseminación para la infectación de otras plantas sanas.

5.3.5 Manejo

Al igual que otros *Nepovirus*, las medidas de exclusión o prevención contemplan el control de malezas, nemátodos y el uso materiales sanos en la implementación de viñas o parronales.

5.4 OTROS *NEPOVIRUS*

A lo menos siete *Nepovirus* han sido detectados en Chile, de los cuales, GFLV, ToRSV y ArMV son los más distribuidos (Herrera, 2000a, 2001b; Herrera y Madariaga, 2001; Sánchez y Hepp, 1994; Sánchez, 1995). Por otra parte, TBRV, RRV, SLRSV y CLRV han sido identificados pero su presencia se encuentra acotada a lugares específicos (Herrera, 2000a, 2001b; Herrera y Madariaga, 2001; Madariaga, 1998).

Los virus TBRV, RRV, SLRSV y CLRV son agentes que en Europa causan la degeneración infecciosa. Sus síntomas, en general, son similares a los causados por GFLV, consistiendo en malformación de hojas, mosaicos de hojas, detenciones de crecimiento y bajas de producción. Muchas veces se los detecta afectando, simultáneamente, a la misma planta, causando diversas intensidades de síntomas dependiendo de las variedades, susceptibilidad de los portainjertos y condiciones ambientales.

5.5. *Grapevine leafroll-associated virus* (GLRaV)

El síntoma de "Enrollamiento de la hoja de la vid" puede ser inducido por un complejo de virus que se agrupan dentro de los géneros *Ampelovirus* y *Closterovirus* pero ambos pertenecientes a la familia *Closteroviridae*. Nueve virus serológicamente distintos han sido identificados en plantas afectadas con "Enrollamiento de la hoja" (Engel *et al.,* 2008). De ahí que se los tipifique como "Grapevine leafroll associated virus" (GLRaVs) o virus asociados con el enrollamiento de la hoja y se numeran según su orden de identificación desde GLRaV-1, por ser el primero encontrado, hasta GLRaV-9 (Rayapati y O´Neal, 2011). Todas las variantes de GLRaV se incluyen dentro del género *Ampelovirus* con la excepción de GLRV-2, al cual se le considera un miembro del género *Closterovirus* (Mayo y Horzinek, 1998). El enrollamiento de hoja es causado por agentes que se multiplican en el floema y afectan la fisiología de la planta. La lámina de la hoja se vuelve más gruesa que lo normal, crujientes, con sus márgenes enrollados hacía abajo, de color amarillo en las variedades blancas y púrpura en las rojas (Martelli y Walter, 1998).

5.5.1 Importancia económica.

Su amplia distribución y su efecto detrimental en los rendimientos y calidad de fruta la hacen una de la enfermedades importantes a nivel mundial que afecta a *Vitis vinifera* (Goheen, 1988). Las pérdidas causadas por la enfermedad en una temporada en particular pueden no ser significativas, pero a medida que transcurren los años los efectos en

las plantas son cada vez mayores (Rayapati y O´Neal, 2011). Las estacas para multiplicación normalmente se obtienen durante el invierno cuando la planta no muestra síntomas por ausencia de masa foliar. Este hábito contribuye al uso de plantas infectadas en la propagación de las vides. La enfermedad causa un daño crónico durante toda la vida del parronal o viña (Martelli y Walter, 1998).

En Chile, una serie de investigaciones tendientes a establecer la distribución y prevalencia del virus han demostrado que GLRaVs está presente en todas las áreas de cultivos comerciales de la vid y su importancia varía de localidad en localidad (Fiore *et al.*, 2008; Fiore *et al.*, 2011; Herrera, 1997, 2000a, 2001a,b; Herrera y Madariaga, 2001). Los antecedentes recopilados en viveros comerciales de vides, tanto para su uso en mesa como para vino, también demuestran la importancia de esta enfermedad (Herrera, 2000a; Herrera y Madariaga, 2001). Al parecer las formas más corrientes de GLRaVs en los campos de vides en Chile son GLRaV-1, GLRaV-2 y GLRaV-3 (Fiore *et al.*, 2008; Herrera 2000a, 2001a; Herrera y Madariaga, 2001). Aún cuando se han identificado, además, en forma localizada las cepas 4, 5, 7 y 9 (Cuadro 4).

5.5.2 Sintomatología

Los síntomas de GLRaVs varían dentro y entre las viñas y parronales dependiendo de varios factores, incluyendo; la variedad, la edad de las plantas, la etapa de infección y condiciones ambientes. En general, los síntomas son muchos más marcados en las variedades que producen uva roja y negra que en las de uva blanca. Según Rayapati y O´Neal (2011), dentro de los GLRaVs, la cepa o raza GLRaV-2, se distingue del resto por producir leves enrrollamientos de las hojas en variedades no injertadas. No obstante, produce severos síntomas de incompatibilidad en plantas injertadas y puede llegar a ser letal en caso de portainjertos susceptibles. Sin embargo, GLRaV-1 y 3, son los que manifiestan en forma más severa los síntomas en las hojas. Las plantas afectadas son menos desarrolladas que las normales. Al inicio de la temporada de crecimiento este síntoma no se distingue por observación visual. A medida que la estación progresa, las hojas de plantas enfermas se tornan amarillentas o rojizas, dependiendo del cultivar. A mediados del verano, y partiendo de las hojas basales, éstas se enro-

llan hacia el envés de la hoja (**Foto 9**). Posteriormente, aún cuando la vena principal permanece verde, las áreas intervenales toman coloración amarillo brillante o rojizo (**Foto 10**). A la cosecha, los bayas son de menor tamaño y en cultivares coloreados, éstas permanecen verdes

Foto 9. Síntomas de enrollamiento de hojas en vides causados por GLRaVs
(Foto: G. Herrera).

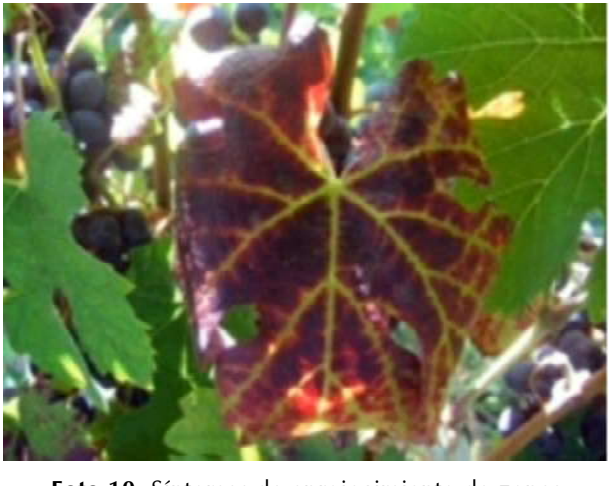


Foto 10. Síntomas de enrojecimiento de zonas intervenales de las hojas causado por GLRaVs
(Foto: G. Herrera).

(**Foto 11**), produciéndose, según Vega *et al.*, (2011) una disminución de azucares y antocianinas. La severidad de la sintomatología foliar parece estar asociada al tipo de raza del virus. Así, mientras la raza GLRaV-1 se caracteriza por un marcado enrollamiento de las hojas, la raza GLRaV-3 muestra menos enrollamiento pero una mayor coloración rojiza (Martelli, 1993a).

Foto 11. Síntomas de cambio de color en bayas de racimos de vides causado por GLRaVs
(Foto: G. Herrera).

5.5.3 Características

GLRaVs pertenece a la familia *Closteroviridae* cuya principal característica es su morfología filamentosa de aproximadamente 1.400 a 2.000 nanómetros de largo por 30 nanómetros de ancho. Dentro de dicha familia, GLRaV-2 se incluye en el género *Closterovirus*. Mientras que GLRaV-1, 3, 4, 5, 6, 7, 8 y 9 están dentro del género *Ampelovirus* (Martelli *et al.*, 2012). Los genomas de los distintos GLRaVs han sido secuenciados completamente estableciéndose varias diferencias moleculares entre ambos géneros (Martelli *et al.*, 2012).

5.5.4 Diseminación

Actualmente, se considera que los virus de la familia *Closteroviridae* son los únicos capaces de causar enrollamiento de hojas en las vides.

GLRaVs son transmitidos por material de propagación (yemas, estacas y/o portainjertos) lo cual constituye la forma de diseminación del virus a largas distancias (Rayapati y O´Neal, 2011). Además, sólo las razas GLRaV-1, 3, 5 y 9 lo pueden hacer por vectores. GLRaV-1 es transmitido por *Pseudococcus* sp, GLRaV-3 por *Planococcus ficus*, *P. citri* y *P. longispinus* y el GLRaV-5 y GLRaV-9 por *P. longispinus* (Martelli et al., 2012). Ninguno de los GLRaVs se transmite por semilla. Todos los *Closteroviridae* sólo se multiplican en el floema causando distintos grados de alteraciones fisiológicas en las plantas cuyos efectos finales se reflejan en pérdidas de calidad y rendimiento.

5.5.5 Manejo

Considerando los daños en crecimiento, rendimiento y calidad de fruta causada por esta enfermedad se hace necesario recurrir a todas las herramientas posibles para que, ya sea, impedir su establecimiento, o bien, evitar su dispersión a otras plantas sanas dentro de parronales o viñas (Herrera, 2001a). La primera línea defensiva la constituye la instalación del cultivo con material vegetal de sanidad comprobada (Herrera, 1993b,c, 1999). La remoción de plantas infectadas puede ser otra medida efectiva. No obstante, se deberá evaluar la relación costo-beneficio en cada caso particular. Además de lo anterior se puede evitar la infección secundaria del virus con el control de los insectos vectores, lo cual, ayudaría a disminuir la diseminación del virus entre plantas contiguas.

5.6 *Grapevine virus A* (GVA)

Este virus fue inicialmente incluido dentro del grupo de los *Closterovirus*, luego tentativamente, se incluyó como una especie del género *Trichovirus* y finalmente se lo caracterizó como la especie tipo del género *Vitivirus* (Du Preez *et al.*, 2011). El género *Vitivirus* se separó del género *Trichovirus* por diferencias tanto en la organización como en la estructura del genoma, así como en el comportamiento tanto biológico como epidemiológico (Mawassi, 2007).

El virus es el agente causal de la enfermedad denominada "Kober stem grooving", una de las formas del complejo de la madera rugosa. El virus induce distintos tipos de acanaladuras longitudinales en el tronco del portainjerto "Kober 5BB" (*V. berlandieri x V. riparia*) cuando se injertan diferentes tipos de variedades de vides sobre él (Constable y Randoni, 2011). Otras veces, puede permanecer sin síntomas en variedades y portainjertos tolerantes, pero se expresa severamente en caso de combinaciones variedad/portainjerto susceptibles.

5.6.1 Importancia económica

El virus se ha observado en la mayoría de los lugares donde se cultiva *V. vinifera*, incluyendo Europa, África, Australia y el continente americano. Según se ha reportado, en Italia produce pérdidas en rendimiento del orden del 20% a 30% (Martelli *et al*., 2001). Si se presenta en la misma planta en combinación con GLRV, se produce un rápido declinamiento y la planta colapsa completamente (Goszczynski y Jooste, 2003). El principal medio de diseminación es el uso de plantas contaminadas en la instalación de viñas y parronales, lo cual puede llegar a causar importantes pérdidas en rendimiento y calidad de la fruta.

En Chile, existen publicaciones que mencionan la presencia y prevalencia de GVA. En la zona sur se ha estimado del orden del 3,3% (Silva, 1999). En el año 2008, Fiore *et al*., (2008) estimaron que la infección de GVA para la Región de Coquimbo era de un 25%, mientras que para Atacama, Valparaíso y Maule era de entre un 8 y 10%. En cambio, para la Región de O´Higgins y Metropolitana se determinó entre un 1% y 3%. En otro trabajo realizado en los valles de Copiapó y Huasco los niveles de infección alcanzaron a un 13,2% (Fiore *et al*., 2011).

5.6.2. Sintomatología

Los síntomas asociados a GVA incluyen enrojecimiento del margen de las hojas y pecíolos, enrollamiento de las hojas y disminución de crecimiento de la planta. Las manifestaciones más características de la

presencia del virus es un sobre crecimiento en la zona de unión patrón injerto y la aparición de grietas en el tronco (**Foto 12**) de los cultivares susceptibles. Cuando las plantas no son injertadas pueden contener el virus pero no muestran síntomas.

Foto 12. Síntoma de grietas en la madera de planta de vid afectada con GVA
(Foto: G. Herrera).

5.6.3 Características

El virus corresponde a la especie tipo del género *Vitivirus* dentro de la familia *Flexiviridae*. Su morfología es filamentosa con aproximadamente 800 nanómetros de largo por 12 nanómetros de ancho (Martelli *et al.*, 2001).

5.6.4. Diseminación

A largas distancias es transmitido mediante el material de propagación mientras que en el campo desde planta a planta se realiza mediante los chanchitos blancos *Planococcus citri*, *P. ficus*, *P. longispinus* y *P. affinis*. Los insectos están en condiciones de transmitir el virus después de alimentarse de plantas enfermas por a lo menos 15 minutos y mantienen la capacidad transmisora por 48 horas (Du Preez *et al.*, 2011).

5.6.5 Manejo

La principal medida de control de esta enfermedad es evitar la diseminación del virus mediante el material de propagación. Para ello, antes de la instalación de viñas y parronales se debe testar el material vegetal para asegurarse de la limpieza de virus. Por las características del vector, que incluye la invernación bajo la corteza de la planta y contener grandes cantidades de material seroso sobre el cuerpo, el control químico del vector se hace muchas veces dificultoso (Goszczynski y Jooste, 2003).

5.7 *Grapevine virus B* (GVB)

El GVB o "Corky bark", que es parte del complejo de la madera rugosa que afecta las plantas de vides, es una de las más destructivas a nivel mundial. En general, GVB tiene la misma distribución mundial que GLRV pero con menos frecuencia. Puede existir en las plantas sin injertar en forma latente sin mostrar síntomas específicos. No obstante, cuando una yema de estas plantas se injerta en portainjertos susceptibles, gradualmente se observa una serie de desordenes en la unión con el portainjerto (Martelli *et al.*, 1997). Estas incluyen grietas, acanaladuras y sobre crecimiento de la madera. GVB es un miembro del género *Vitivirus* y puede ser transmitido a plantas sanas por el chanchito blanco *P. longispinus* (Martelli *et al.*, 1997).

5.7.1 Importancia económica

El hábito generalizado de injertar las plantas de vides es una de las causas de la diseminación de este virus. Los síntomas de "Corky bark" se deben a un anormal desarrollo del tejido del cambium. Esto se produce debido a la muerte de las células secundarias del floema que acompañan a los tubos cribosos, los cuales se alargan indiscriminadamente (Goszczynski, 2010). El virus se ha vuelto un patógeno común en Europa, Asia y EE.UU.

En Chile, GVB se identificó en 2002 (Fiore *et al.*, 2008) y la información disponible indica que se encuentra distribuido en las Regiones de

Coquimbo (4,4%), Valparaíso (2,2%) y O'Higgins (0.21%) (Fiore *et al.*, 2008). Considerando otras estimaciones para otros virus afectando las vides chilenas (Herrera, 2000a; Herrera y Madariaga, 2001) estos porcentajes de infección podrían considerarse bajos.

5.7.2 Sintomatología

El virus se radica en los tejidos floemáticos de las plantas afectadas causando diversas alteraciones en los tejidos conductores que se manifiestan finalmente en acanaladuras, grietas y concavidades alargadas en la madera (**Foto 13**). En combinaciones variedad portainjerto muy sensibles, el tejido de la unión variedad portainjerto se obstruye completamente y la yema muere deshidratada. Algunas combinaciones variedad portainjerto pueden ser más o menos tolerantes y aunque las yemas o estacas injertadas sobreviven, la planta con el correr del tiempo, muere por incapacidad del portainjerto de proveer las adecuadas cantidades de agua y otros nutrientes.

Foto 13. Síntomas de "Corky bark" en madera de planta de vid causados por GVB (Cortesía: Devora Golino. Universidad de California, Davis, USA)

5.7.3 Características

GVB pertenece al género *Vitivirus* dentro de la familia *Flexiviridae*. Su morfología es filamentosa con aproximadamente 800 nanómetros de largo. Se han determinado, a lo menos, dos variantes del virus basado

en la similaridad de la secuencia nucleotídica; una italiana y otra israelita (Goszczynski, 2010). GVB tiene muchas características similares a GVA; ambos son transmitidos mecánicamente a huésped herbáceo, tiene partículas de morfología similar y son transmitidos por la misma especie de chanchito blanco. No obstante, ambos virus son serológicamente distintos y no tienen similaridad en la secuencia nucleotídica (Boscia *et al.*, 1993).

5.7.4 Diseminación

GVB se disemina principalmente a través de materiales de propagación, los cuales permiten la dispersión del virus a largas distancias. En condiciones de campo, la transmisión de planta a planta se realiza mediante chanchitos blancos (*P. longispinus*, *P. ficus* y *P. affinis*).

5.7.5 Manejo

Como es válido para todos los virus de la vid, la principal medida de control de esta enfermedad es evitar la diseminación del virus mediante el material de propagación. Para ello, antes de la instalación de viñas y parronales, se debe testar el material vegetal para asegurarse de la limpieza de virus. Adicionalmente, las fumigaciones para la eliminación de chanchitos blancos es una medida útil para evitar la dispersión del virus de planta a planta.

5.8 *Grapevine rupestris stem pitting associated virus* (RSPaV)

El virus RSPaV causa la enfermedad denominada "Rupestris stem pitting". Se clasifica dentro del género *Foveavirus* de la familia *Flexiviridae*. Su morfología es filamentosa con 800 nanómetros de largo por 12 nanómetros de ancho. El género *Foveavirus* se diferencia de los *Vitivirus* en que sus miembros no son transmitidos por inoculación mecánica a huéspedes herbáceos (Constable y Randoni, 2011). RSPaV fue identificado en California en 1970, entre selecciones de vides importadas desde Europa oriental (Meng y Johnson, 1999). Esta enfermedad, aparente-

mente, no afecta significativamente a los factores productivos de las plantas. No obstante, existe información que indica pérdidas de vigor y declinamiento progresivo en plantas cuyo portainjerto contiene genes de *Vitis rupestris* (Constable y Randoni, 2011). De todos los virus que conforman el complejo de la madera rugosa de la vid parece que RSPaV es el que está más ampliamente distribuido. Las plantas afectadas no muestran síntomas foliares y la manifestación característica del virus son pequeñas concavidades circulares en la madera del portainjerto (también descrito como madera corchosa).

5.8.1 Importancia económica

RSPaV está distribuido en todo el mundo en los lugares donde se cultivan las vides y se manifiestan síntomas de madera rugosa (Meng y Johnson, 1999). El virus se encuentra en Europa y Norte América siendo el agente causal más frecuente entre aquellos que causan síntomas de madera rugosa.

En Chile, RSPaV se identificó en 2002 afectando al 24% de un total de 236 muestras colectadas en viñas de la zona central del país (Fiore *et al.*, 2008). Aún cuando no se han realizado amplias prospecciones para determinar el real impacto de estos virus en viñas parronales se estima que su prevalencia, en relación a otros virus, es baja.

5.8.2 Sintomatología

Los síntomas causados por RSPaV son aquellos enmarcados dentro del síndrome descrito como madera rugosa. Específicamente, RSPaV no causa síntomas aéreos y muchas veces se presenta en forma latente en las plantas. No obstante, en combinación con otros virus (por ejemplo GVB) y en presencia de portainjertos susceptibles, produce innumerables concavidades circulares de menos de 1 cm en la madera de los portainjertos susceptibles (Nakaune *et al.*, 2008) (**Foto 14**). Otras investigaciones también han sugerido que la presencia de necrosis de las venas de las hojas de vid es una reacción específica a RSPaV en *V. rupestris* (Bouyahia *et al.*, 2005).

Foto 14. Síntomas de concavidades en vides causadas por RSPaV
(Foto: G. Herrera).

5.8.3 Características

El virus pertenece al género *Favoevirus* de la familia *Flexiviridae* y tiene una morfología de tipo filamentoso de 800 nanómetros de largo (Mayo y Horzinek, 1998). Forma parte del complejo de agentes virales que causa la denominada madera rugosa. Habitualmente se presenta en forma latente en las plantas de vides no injertadas. No obstante, cuando ellas lo son en portainjertos susceptibles, se desarrolla una serie de alteraciones en la madera del portainjerto.

5.8.4 Diseminación

RSPaV sólo se transmite por el material de propagación. No tiene vector conocido y su capacidad de transmisión por semilla no ha sido demostrada (Meng y Johnson, 1999).

5.8.5 Manejo

El uso de material de propagación libre de RSPaV (estacas, púas, yemas y portainjertos), es la medida más importante para evitar la introducción de este virus en nuevos parronales y viñas. Se ha comprobado que la termoterapia combinada con cultivo de meristemos, son los métodos óptimos para eliminar el virus de las plantas.

ENFERMEDADES VIROSAS EN CAROZOS

6.1 *Prunus necrotic ringspot virus* (PNRSV)

Esta enfermedad virosa, conocida hace más de 50 años a nivel mundial es considerada una de las más importantes de las que afectan al género *Prunus* (Hammond, 2011). Inicialmente, el virus fue denominado "Peach ringspot virus", pero debido a la existencia de diferentes razas que pueden causar distintos síntomas en el mismo huésped, el agente causal es normalmente referido como "*Prunus necrotic ringspot virus*" (PNRSV). Entre las razas más comunes están "Almond calico", "Apple Mosaic", "Cherry Recurrent Ringspot", "Cherry Rugose Mosaic", "Rose Mosaic" y algunas razas que se asocian a "Plum Line Pattern" y "Hop Mosaic" (Herrera, 2001a).

La enfermedad está ampliamente distribuida entre las especies del género *Prunus* debido a su facilidad para dispersarse en condiciones de campo. En Chile, el virus fue identificado por el método ELISA en 1987, en huertos comerciales de cerezos (Ascuí y Alvarez, 1988). En los frutales de carozo, el PNRSV se dispersa fácilmente a través de la semilla y polen. Puede infectar los óvulos y se perpetúa en la naturaleza a través del material de propagación. El virus causa pérdidas en los rendimientos, reducción en el crecimiento del árbol, cambios en el color de la fruta y retrasos en la madurez, aunque todos estos efectos dependen de la raza del virus que efectúa la infección (Herrera, 2001a).

6.1.1 Importancia económica

PNRSV puede producir serias pérdidas en los viveros cuando se utiliza material vegetal de plantas infectadas, reduciendo la germinación de la semilla y disminuyendo la brotación de yemas (Nemeth, 1986). En

plantas adultas reduce el crecimiento (10% a 30%), rendimiento (20% a 60%) y retrasa la madurez (Hammond, 2011). El virus acentúa el efecto de otros patógenos sobre los árboles y se sabe qué cuando se presenta asociado a *Prune dwarf virus* (PDV), las pérdidas son aún mayores al causar el síndrome denominado "Enanismo de los *Prunus*" o "Peach stunt diseases" (Hammond, 2011).

En Chile, prospecciones realizadas durante la temporada 1990/91 en la zona central del país (Herrera 1991a), mostraron que los virus PNRSV y PDV eran prevalentes en durazneros y ciruelos, encontrándose en algunos casos ambos virus atacando la misma planta. Mientras que en guindos, cerezos, damascos y almendros sólo se encontraron afectados por PNRSV. Posteriormente, Herrera (1996) y Herrera y Madariaga (2002), demostraron que PNRSV es uno de los virus más comunes a nivel de viveros y sus rangos de infección en material de propagación fluctuaron entre 3% y 29%. Aún mayores fueron los niveles de infección encontrados por Millet y Hepp (1991) en cerezos de la Región del Maule donde en promedio se identificó el virus en el 48% de las muestras. Mientras que Fiore *et al.*, (2006) informaron de infecciones de hasta 78% con PNRSV en muestras colectadas en la Región Metropolitana. En general, los trabajos de prospección de PNRSV en Chile revelaron que este virus está ampliamente distribuido en todas las zonas de producción de carozo, constituyéndose en una de las enfermedades más prevalentes en todas las especies del género. Su daño no sólo afecta a los huertos comerciales sino también tiene alto impacto en los viveros que comercializan material de propagación.

6.1.2 Sintomatología

En general, PNRSV se manifiesta con clorósis, necrosis, deformaciones, y cierto grado de enanismo (Herrera, 2002c). Los síntomas se expresan uno o dos años después de la infección. En los años siguientes, la planta puede o no mostrar la sintomatología. Sin embargo, existen en la naturaleza algunas razas, llamadas recurrentes, que manifiestan los síntomas todos los años. A continuación se describen los síntomas inducidos por las razas más comunes.

Raza "Necrotic ringspot". Se caracteriza por producir en las hojas recién emergidas anillos o manchas cloróticas difusas o intenso anillado necrótico (**Foto 15**) seguido por enmascaramiento y desaparición total de la enfermedad. En duraznero causa un retardo en el prendimiento de yemas, muerte de ramillas de la estación anterior y cancros en la corteza. En algunos casos, una leve producción de goma acompaña a los síntomas anteriores. En tanto la estación progresa, el nuevo crecimiento habitualmente no muestra síntomas. Almendros y cerezos reaccionan de manera parecida a la descrita para durazneros. Esta raza se diferencia de otras, por su característica de causar síntomas severos 1 a 2 años después de la infección, posteriormente se observa una cierta recuperación de los árboles.

Foto 15. Síntomas del anillado necrótico en duraznero causado por PNRSV
(Foto: G. Herrera).

Raza "rugose mosaic". Esta raza causa también una gran cantidad de síntomas, similares a los anteriores, pero posteriormente se expresa con un síntoma descrito como mosaico rugoso. Este consiste en manchas cloróticas y distorsión de las hojas. Existe una caída prematura de las hojas en que las manchas cloróticas se vuelven necróticas y muchas veces se observan deformaciones en los frutos (**Foto 16**). Los árboles infectados, una vez recuperados de los primeros síntomas, siguen mostrando posteriormente manchas necróticas en las hojas. En almendro esta raza causa distorsión de hojas con un mosaico amarillo pálido.

Foto 16. Síntomas en hojas y frutos de ciruelo causado por PNRSV
(Foto: G. Herrera).

Raza "almond calico". Esta raza se reconoce por causar anillos o manchas cloróticas que se distribuyen principalmente en la base y extremo apical de las hojas de almendros (**Foto 17**). Un síntoma secundario observado habitualmente es la falta de la brotación.

Foto 17. Síntomas de anillado necrótico en almendro causado por PNRSV
(Foto: G. Herrera).

Los síntomas de este virus son muy similares a los producidos por el hongo *Wilsonomyces carpophilus (Coryneum beijerinckii)*, que produce el "Tiro de munición" en los frutales de carozo. También debe diferenciarse del ataque de una bacteria, ausente en Chile, *Pseudomona morsprunorum* que induce síntomas similares a los causados por PNRSV, pero las manchas son más irregulares.

6.1.3 Características

El virus pertenece al género *Ilarvirus* dentro de la familia *Bromoviridae* (Martelli *et al*., 2011), su genoma está organizado en tres tipos de partículas de 23, 25 y 27 nanómetros. En la naturaleza presenta varias razas que se diferencian por sus características patológicas, biofísicas y serológicas (Hammond, 2011).

6.1.4 Diseminación

El virus presenta a lo menos tres vías de diseminación en condiciones de campo: polen, semillas y material de propagación. Esta característica, lo constituye en una de las enfermedades virosas más comunes de los viveros de frutales de carozo. La mayoría de las especies de *Prunus* presentan un grado de susceptibilidad a uno o más aislamientos. El virus se transmite artificialmente mediante transmisión mecánica a plantas de las familias *Cucurbitáceas* y *Chenopodáceas* (Martelli *et al.*, 2011).

6.1.5 Manejo

En huertos nuevos se hace imprescindible el uso de material genético de alta calidad fitosanitaria con el fin de excluir al virus desde el comienzo del cultivo (Herrera, 1999). Uyemoto *et al*., (2003) sugiere evitar la instalación de huertos de carozo cercanos a otros ya infectados. Esto, debido a que, aún cuando, el nuevo huerto pueda llegar a infectarse por transmisión por polen, el retraso de la infección permite un buen desarrollo de las plantas antes que el virus tenga efectos importantes.

6.2 *Prune dwarf virus* (PDV)

Esta enfermedad está ampliamente distribuida en el mundo causando pérdidas significativas especialmente en cerezos, almendros y durazneros (Caglayan *et al.*, 2011). La enfermedad ha sido descrita bajo una gran variedad de nombres: por ejemplo, en duraznero se le denomina "Prune dwarf", "Muir peach dwarf", o "Peach stunt". En damasco se le nombra como "Gummosis" y en cerezo y guindo como "Yellow leaf" o "Physiological leaf drop". Los síntomas de PDV muestran una gran diversidad dependiendo de la especie afectada, razas del virus y temperaturas.

6.2.1 Importancia económica

Los efectos del virus comienzan en el mismo vivero con un bajo prendimiento de yemas y debilidad en el desarrollo de las estacas (Nemeth, 1986). En huertos comerciales se retarda el desarrollo de los árboles y decrece el rendimiento. Esto debido a que disminuye el largo de los brotes, número y tamaño de la fruta (Caglayan *et al.*, 2011). El virus generalmente presenta efectos sinérgicos con otros virus, como los pertenecientes al grupo de los *Nepovirus*. En estos casos, las pérdidas de rendimiento pueden alcanzar hasta 30 ó 40% (Uyemoto y Scott, 1992).

En Chile, se identificó mediante prueba serológica en 1991 (Herrera, 1991a,b) afectando especialmente a durazneros y ciruelos. Tanto Herrera (2000c) como Hepp *et al.*, (2001) indican que la dispersión de PDV en huertos comerciales y viveros de carozos es similar a PNRSV. La información existente a la fecha respecto de PDV indica que este virus esta extensamente distribuido en todas las zonas de cultivo de frutales de carozos (Herrera, 1996, 1997, 2000c, Herrera y Madariaga, 2002, Hepp *et al.*, 2001). Aún cuando los grados de infección son fluctuantes, las tendencias promedios muestran infecciones del orden de 17% a 20% (Herrera, 2001a). Considerando su distribución y niveles de infección, esta enfermedad es una de las más importantes a nivel nacional dentro de las especies de carozo.

6.2.2 Sintomatología

En ciruelos, las hojas de los árboles afectados son estrechas, rugosas, elongadas y la lámina se presenta engrosada y dura (**Foto 18**). Sobre

las hojas deformadas aparecen a menudo pequeñas manchitas cloróticas. Las hojas caen prematuramente con aspecto semejante a déficit de agua. Generalmente, la parte terminal de las ramillas de la temporada se presentan arrocetadas, con hojas alargadas y entrenudos cortos. A medida que las temperaturas suben en la primavera los brotes y hojas adquieren aspecto normal. Aunque la producción disminuye por efecto de la enfermedad, los frutos no presentan deformaciones (Herrera, 1993a, 2000, 2001a).

Foto 18. Síntomas en hojas de ciruelo causado por PDV
(Foto: G. Herrera).

En duraznero, el virus causa la enfermedad denominada "Peach stunt" que se caracteriza por mostrar en las ramillas entrenudos cortos, y las hojas pequeñas y de color más verde que lo normal. El extremo de las ramillas del año anterior tiende a producir de tres a ocho brotes. En general, las hojas no muestran mosaicos o clorósis. En ciruelo es común encontrar plantas infectadas simultáneamente con PDV y PNRSV, producto de lo cual las plantas presentan enanismo y malformación de hojas (**Foto 19**).

Foto 19.
Síntomas en hojas de ciruelo causados por sinergismo de PNRSV y PDV
(Foto: G. Herrera).

En cerezos y guindos la enfermedad se caracteriza por tener dos fases: La primera, de infección severa, presentándose uno ó dos años después de la infección, y la segunda o fase crónica, en los años siguientes. En la infección severa, las áreas cloróticas del tejido de las hojas se necrosan dejando posteriormente un orificio en su lugar. En los años siguientes la enfermedad entra en su fase crónica mostrando síntomas sólo en algunos años y ellos son similares a los de la fase severa (Herrera, 2001a).

Los síntomas causados por PDV en cerezo, guindo y duraznero son comparables con aquellos síntomas causados por otros virus, tales como PNRSV y ApMV, siendo necesaria la utilización de pruebas biológicas o serológicas para su discriminación de estos otros patógenos.

6.2.3 Características

El virus pertenece al género de los *Ilarvirus* dentro de la familia de los *Bromoviridae* (Caglayan *et al.*, 2011), al igual que PNRSV, pero no existe relación serológica entre ellos. El virus tiene tres tipos de partículas que van desde las esféricas (20 nanómetros), a las levemente baciliforme (73 nanómetros).

6.2.4 Diseminación

El PDV es transmitido fácilmente mediante injertación, polen y semillas. Los guindos y cerezos son quienes muestran los más altos porcentajes de transmisión por semilla superando en algunos casos el 70% (Caglayan *et al.*, 2011). En condiciones de campo los insectos involucrados en el proceso de polinización pasan a constituirse en vectores indirectos al llevar granos de polen desde plantas enfermas a otras sanas. En general, los rangos de dispersión por polen dentro de los huertos en los primeros cinco años son bajos. Sin embargo, estos rangos aumentan desde el quinto año, llegando a casi un 100% a los 15 años desde la plantación (Sutic *et al.*, 1999).

6.2.5 Manejo

El PDV, como el resto de los *Ilarvirus*, es principalmente transmitido por polen y por ende de difícil control. No obstante, cuando se compa-

ra el efecto del virus entre plantas infectadas al momento de plantación con aquellas infectadas por polen (4 a 5 años de plantadas), los efectos o el impacto del virus significativamente menor en las infectadas más tarde por polen (Caglayan *et al.*, 2011). Por otro lado, en términos de propagación de material por los viveros, se debe tener en cuenta que, aunque la transmisión de PDV por semillas en duraznero es baja, los portainjertos producidos sin control de calidad pueden ser importantes vías de diseminación del virus (Uyemoto *et al.*, 2003). En los viveros, para asegurar la limpieza de las plantas, ellas deben mantenerse sin flores para evitar las infecciones naturales a través del polen. Una vez en el campo, las plantas deben revisarse después de la caída de pétalos a fin de observar síntomas. Si ellos ocurren, las plantas deben ser eliminadas. Esta medida es válida sólo en los primeros años de vida del huerto. Con posterioridad, no es económicamente recomendable.

6.3 *Tomato ringspot virus* (ToRSV)

La incompatibilidad viral del ciruelo, denominada en el extranjero como "*Prunus* brown line" es causada por ToRSV. El virus afecta al ciruelo para deshidratar (*Prunus domestica* L.) y para consumo fresco (*P. salicina* L.) injertados sobre portainjerto "Myrobalan" (*P. cerasifera* L.) o duraznero, pero no a aquellas plantas injertadas sobre "Marianna 2624" (Ruiz y Herrera, 1992).

En Chile, el virus se identificó en 1987 (Auger y Esterio, 1987), aunque plantas afectadas habían sido observadas a partir de 1984. Principalmente, los síntomas se han observado en ciruelos cultivar "D'Agen" propagado sobre "Nemaguard" y "Myrobalan" como portainjerto (Auger, 1989; Auger y Esterio, 1987). Recientes estudios en Estados Unidos, tanto en California como en Nueva York, han demostrado que el agente causal presenta varias razas, entre ellas las más comunes son; "Prunus stem pitting" en durazneros, ciruelos y cerezos, "Peach yellow bud mosaic" en durazneros y almendros, y la raza "Brown line" en ciruelos (Martelli y Uyemoto, 2011; Herrera, 1992b).

6.3.1 Importancia económica

El virus causante de la enfermedad puede causar la muerte de plantas (Auger, 1989). Aun cuando, el grado de diseminación en condiciones de campo es bajo, los huertos desarrollados bajo altas poblaciones de vectores (nemátodos) llegan a tener porcentajes significativos de plantas enfermas (Sanfacon y Fuchs, 2011).

Estudios realizados en el país (Herrera, 1991a), sugirieron que, los porcentajes de infección son bajos 3 a 4% y su distribución está restringida a la Región Metropolitana y Región de O´Higgins. Por otro lado, Hepp *et al.*, (2001), en estudios de prospección realizadas en huertos comerciales de cerezos en la Región del Bio-Bío, determinaron porcentajes de infección de 1,5%. Sin embargo, otros estudios focalizados en viveros de frutales de carozo de la región central de Chile, indicaron promedios de infección de 15,4% (Herrera y Madariaga, 2002), constituyéndose en uno de los virus de mayor predominancia.

6.3.2 Sintomatología

Los síntomas varían entre las diferentes especies de *Prunus* de acuerdo al tiempo desde que las plantas son infectadas. En general, los síntomas muestran dos condiciones; primero, distintas alteraciones en la corteza cerca del suelo causando su engrosamiento y aparición de concavidades en la madera, debajo de la corteza. Segundo, en la unión variedad-portainjerto se produce un engrosamiento del tronco de la variedad respecto del portainjerto. Esta situación, ocurre principalmente cuando la variedad es resistente a ToRSV y el portainjerto se comporta como susceptible (Herrera, 2000c, 2001a).

La raza "Prunus stem pitting" produce en los árboles enfermos una disminución del desarrollo de los brotes terminales. Las hojas, por su parte, toman una coloración verde pálido, se arrocetan y otoñan prematuramente (**Foto 20**). Los árboles enfermos tienen aspecto semejante a aquellos sometidos a déficit hídrico. Los frutos también maduran antes de tiempo y caen anticipadamente. Los árboles más viejos presentan un pobre crecimiento en los brotes terminales, antes de mostrar cual-

quiera alteración en las hojas. Sin embargo, el síntoma más característico es la presencia de concavidades y grietas en la madera bajo la corteza e inmediatamente debajo de la línea del suelo.

La raza "Peach yellow bud mosaic", causa una severa disminución del crecimiento de los brotes de la temporada, las hojas son pequeñas y amarillas. Durante los primeros años de la infección, las hojas muestran en su lámina anillos cloróticos y mosaico. Durante los años posteriores, la nueva brotación tiene aspecto amarillo y las hojas caen a mitad de temporada.

La raza "Brown line", produce una línea color café, justo en la unión de la variedad con el portainjerto (**Foto 21**). En los primeros estados de infección, esta coloración no comprende todo el diámetro del tronco, sólo algunos sectores. Muchos de los árboles afectados desarrollan un sobrecrecimiento de la zona de unión de la variedad con el injerto. La infección avanza con los años y en cada temporada los árboles muestran importantes grados de deshidratación, hasta que la planta colapsa totalmente.

Foto 20. Síntomas de disminución de crecimiento en hojas de ciruelo causado por ToRSV. Ramilla afectada (izquierda), ramilla sana (derecha)
(Foto: G. Herrera).

Foto 21. Síntomas de "Línea café" (brown line) en tronco de ciruelo causado por ToRSV
(Foto: G. Herrera).

6.3.3 Características

El ToRSV es un virus perteneciente al género de los *Nepovirus* y consta de dos tipos de partículas esféricas de entre 25 y 28 nanómetros de diámetro. Altamente versátil en la naturaleza debido a que, por un lado, tiene un amplio rango de huéspedes que incluye frutales de carozo, pomáceas, vides, malezas y plantas ornamentales. Por otro, varias vía de diseminación (vectores, semillas, estacas y yemas) lo que lo hacen un virus de muy difícil control (Gonsalves, 1988). En condiciones de campo es transmitido por los nemátodos vectores.

6.3.4 Diseminación

El ToRSV es un virus transmitido a través del suelo por los nematodos *Xiphinema americanum* Cobb, *X. rivesi* Dalmasso y *X. californicum* Lamberti. El virus pasa desde el nemátodo contaminado a la planta huésped cuando éste se alimenta de sus raíces. Por tanto, la velocidad de diseminación en el huerto está limitada a la capacidad migratoria de los vectores. Desde las raíces infectadas, el virus se mueve hacia arriba por el tronco hasta ponerse en contacto con el tejido de la unión variedad portainjerto. En ese lugar, debido a la alta susceptibilidad de las variedades, se produce la necrosis del tejido de unión, desencadenándose el proceso denominado "Brown line". Como a la mayoría de los virus pertenecientes a este género se le otorga la capacidad de transmitirse por semilla en el orden del 3% al 100% dependiendo del huésped (Martelli y Uyemoto, 2011).

6.3.5 Manejo

Debido a la naturaleza de la enfermedad y su transmisión por nemátodos, varias son las medidas a considerar en caso de infección. Las plantas afectadas deben ser arrancadas del huerto y con el mayor porcentaje de raíces posible. Este proceso debe ser cuidadosamente llevado a cabo, con el fin de no mover suelo infectado a otros lugares del campo. Todo el suelo comprometido con el árbol arrancado debe ser sometido a aplicaciones de nematicida a fin de reducir la población de vectores. Para controlar la diseminación de la enfermedad dentro del campo, se

deben usar tratamientos de nematicida en Otoño, y repetirlo en la primavera siguiente (González, 2007). Conjuntamente, el campo debe mantenerse libre de malezas para eliminar la posibilidad de la mantención de los vectores en otros huéspedes. Sin embargo, la forma más económica para controlar estas enfermedades es hacerlo desde la plantación. Para ello, cuando no se disponen de plantas limpias de durazneros como portainjertos, se debe usar el portainjerto "Marianna 2624" (Herrera, 2001a).

6.4 *Plum pox virus* (PPV)

Los síntomas causados por PPV se observaron por primera vez en huertos de ciruelos en Bulgaria, entre los años 1915 y 1918. Sin embargo, la naturaleza viral del problema sólo se reportó en 1932 por Atanosoff (1932), quién la denominó "Enfermedad de Sharka". Entre los años 1932 y 1960 el agente viroso se desplazó infectando huertos de ciruelos y damascos en Yugoslavia, Hungría, Rumania, Albania, Checoslovaquia, Alemania y Rusia. Posteriormente, en la década de 1970 avanzó a Holanda, Francia e Italia, no sólo en ciruelos y damascos sino también se le observó en durazneros. España y Portugal fueron infectados en la década de 1980 (Llacer y Avinet, 1992). A partir de los años 1990's, el virus se desplazó a otros continentes, incluyendo a Chile en 1992 (Herrera, 1994), India en 1994 (Bahardwaj *et al.*, 1995), EE.UU en 1999 (Dunkle, 1999), Canadá en 2000 (Thompson y McCann, 2001) y Argentina en 2006 (Dal Zoto *et al.*, 2006).

En Chile, se le identificó en 1992 (Herrera, 1994) y los estudios de distribución indicaron su presencia en las principales regiones donde se cultivan los frutales de carozo con un nivel de infección del 15% (Herrera *et al.*, 1998). Bajo las condiciones chilenas el virus se le encontró presente en durazneros, nectarinos, damascos, ciruelos y almendros. Estudios más detallados del virus mostraron la presencia de la raza tipo D (Dideron) (Herrera *et al.*, 1997, Rosales *et al.*, 1996, 1998). Aún cuando la distribución de la enfermedad en Chile tiene carácter nacional, la manifestación sintomatológica del virus se ha comportado diferente a lo que ocurre en Europa. Síntomas evidentes

en los frutos, desde la época de identificación del virus 1992, sólo se han observado en la Región Metropolitana (Herrera, 1998a). En el resto del país aunque se encuentran plantas serológicamente positivas ellas no han mostrado síntomas destacados en los últimos años (Herrera, 2013). Una explicación de ello, podría estar en lo indicado por Glasa *et al.*, (2003), quiénes comprobaron que temperaturas sobre 30ºC disminuyen la cantidad de virus en las plantas. Al respecto, en la zona central de Chile se caracteriza por tener temperaturas sobre los 25ºC en la época de cosecha de los frutales de carozo.

6.4.1 Importancia económica

Esta enfermedad, por su severidad y daño causado, es una de las más importantes en Europa (Barba *et al.*, 2011). En Polonia y Grecia se han indicado infecciones del 70% de los árboles de carozo. Mientras que en Yugoslavia se estima que 15 millones de árboles llegaron a estar infectados a mediado de los años 1980's (Nemeth, 1986). Las plantas de damascos, durazneros, ciruelos y nectarines infectadas con PPV producen frutos indeseados sin valor comercial. Tres factores de la enfermedad la constituyen en un problema grave para las zonas donde se manifiesta: rápida diseminación por medio de vectores, severos daños en los frutos que los hacen no comercializables y que gran parte de las variedades son susceptibles (Barba *et al.*, 2011).

Según Barba *et al.*, (2011), PPV es la enfermedad más desvastadora que afecta los frutales de carozo. La presencia de PPV en las plantas afectadas puede causar una caída prematura de frutos y reducir significativamente la calidad de la fruta producida. Debido a que PPV es fácilmente transmitido por áfidos y por material de propagación, la producción de plantas de calidad a través de programas de certificación de plantas no parece tan efectiva como lo es para otros virus. Los costos asociados a la enfermedad no sólo contemplan los costos directos en pérdidas productivas sino también se debe agregar, otros indirectos, que incluyen: cuarentenas, inspecciones, diagnósticos e impacto en la comercialización interna y externa de plantas (Cambra *et al.*, 2006a). Cambra *et al.*, (2006b), indican que los costos a nivel global en el continente Europeo se han estimado para damascos y ciruelos

en $US 4,9 y 6,1 millones de dólares, respectivamente. Mientras que, las pérdidas por concepto de erradicación del virus en Canadá y EE.UU se valoran en aproximadamente $US 6,1 millones de dólares.

En Chile, desde la aparición del virus en 1992 (Herrera, 1994) y la declaración posterior de su control obligatorio en el país por el SAG (SAG, 1994; Herrera, 1998a), las pérdidas causadas por la enfermedad no han sido estimadas (Herrera, 2013). Sin embargo, la presencia del virus y ante el evidente daño en las plantas afectadas para los productores, ha significado, especialmente en damascos, el arranque de numerosos huertos nuevos y antiguos. Por otro lado, ha habido un costo importante para los productores al tener que testar mediante ELISA un número significativo de muestras para asegurarse de la ausencia del virus en sus plantaciones. Adicionalmente, a nivel de viveristas y con el fin de cumplir las normas del control obligatorio del virus, ha significado un importante aumento de costo al analizar individualmente cada planta madre para PPV antes de permitírseles la propagación respectiva (Herrera, 2013, SAG, 1994). Herrera (2013) realizó una recopilación de información relativa al virus en los últimos 20 años en Chile e indica que aún falta información, especialmente de los factores epidemiológicos, para comprender y evaluar las reales dimensiones de la enfermedad en el país.

6.4.2 Sintomatología

Los frutales de carozo más afectados son ciruelos, damascos y durazneros, donde el virus produce síntomas en los frutos y a menudo en las hojas.

Damasco. A inicio de la primavera se pueden observar en las hojas líneas, anillos o manchas verde pálido que permanecen hasta mediados de verano (**Foto 22**). Poco antes de la cosecha aparecen en los frutos anillos cloróticos, que profundizan en la pulpa, manifestándose con mayor sequedad y dureza comparada con la pulpa normal. En la semilla es posible observar en su superficie anillos pardos amarillentos. Su borde interno es definido, mientras el externo se presenta difuso (**Foto 23**). Los frutos llegan a deformarse completamente en las variedades más susceptibles (**Foto 24**).

Foto 22. Síntomas de anillado en hojas de damascos causado por PPV
(Foto: G. Herrera).

Foto 23. Síntomas de anillado en carozo de damascos causados por PPV
(Foto: G. Herrera).

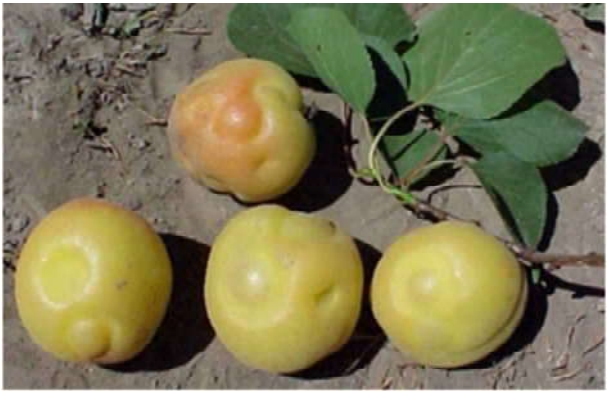


Foto 24. Síntomas de deformación de frutos en damascos causados por PPV
(Foto: G. Herrera).

Ciruelo. En la primavera se observan anillos o manchas difusas verde pálido en la lámina de las hojas (**Foto 25**). Los frutos presentan deformaciones (**Foto 26**) con grietas profundas y en la semilla se desarrollan manchas pardas, gomosis y necrosis. La pulpa a menudo cambia de color en las zonas afectadas. En los cultivares más tardíos, generalmente se presenta una caída prematura de la fruta.

Foto 25. Síntomas de anillos cloróticos en hojas de ciruelo causado por PPV
(Foto: G. Herrera).

Foto 26. Síntomas de deformación de frutos en ciruelo causados por PPV
(Foto: G. Herrera).

Duraznero. Algunas veces, aunque con dificultad en condiciones de campo, se observan líneas cloróticas a lo largo de las venas secundarias y terciarias. En los frutos se observan manchas o anillos amarillos o blancos sobre las variedades de pulpa amarilla o blanca respectivamente (**Foto 27**). La pulpa del fruto bajo los anillos cloróticos de la superficie pierde color y se vuelve fibrosa (**Foto 28**). En cultivares susceptibles se producen serias deformaciones del fruto.

Foto 27. Síntomas de anillos cloróticos en la superficie del fruto de duraznero causado por PPV
(Foto: G. Herrera).

Foto 28. Síntomas en la pulpa de frutos de durazneros causado por PPV
(Foto: G. Herrera).

6.4.3 Características

El virus es miembro del género *Potyvirus* perteneciente a la familia de los *Potyviridae*. Su genoma consta de una sola partícula de morfología filamentosa de 725 a 760 nanómetros de largo por 20 nanómetros de ancho (Glasa y Candresse, 2005). Una característica especial de este virus es su heterogénea distribución en las plantas afectadas. De ahí, la dificultad en el diagnóstico. El período de incubación puede tomar de nueve a trece meses. Mientras que la propagación sistémica del virus a toda la planta en los árboles pequeños transcurre en un lapso de dos a tres años.

Basados en información biológica, reacciones serológicas y datos moleculares en el PPV se distinguen varias razas. En la actualidad se han definido serogrupos o razas referidas como D, M, EA y C (Barba *et al.*, 2011). PPV-D hace referencia a la raza Dideron aislada en Francia y que es la más común en Europa, Chile y USA. Esta raza se caracteriza por no ser transmitida por semilla, afectar con igual grado de severidad a durazneros, damascos y ciruelos, dificultades de transmisión a huéspedes experimentales, baja eficiencia de transmisión por los vectores y ser considerada como no epidémica. Considerando pruebas

biológicas, serológicas y moleculares, la raza de PPV diseminada en Chile corresponde al tipo PPV-D (Herrera, 1998a: Reyes *et al.*, 2001; Rosales *et al.*, 1996, 1998). PPV-M es la raza Marcus aislada en el Norte de Grecia y es la más común en el sur, este y Europa central. Afecta con mayor grado de severidad a durazneros cuando se compara con la reacción de damascos y ciruelos. PPV-M se le ha reportado como transmitida en algunos cultivares susceptibles por semilla, fácilmente transmitida a hospederos experimentales y se disemina rápidamente por los áfidos vectores (Kerlan y Dunez, 1979). PPV-EA se le ha determinado exclusivamente en el Norte de África, aunque no existe información más detallada, sus características son similares a las de la raza M. PPV-C que es la raza que afecta a cerezos y ha sido encontrada en Moldavia (Wetzel *et al.*, 1991).

6.4.4 Diseminación

El PPV es transmitido por al menos 20 especies de áfidos, aunque sólo cuatro a seis son considerados vectores importantes. La eficiencia de transmisión está determinada por la raza del virus, huésped, edad de la planta al momento de inoculación, especie de áfido y época del año (Barba *et al.*, 2011). Las especies de áfidos más importantes reportadas en varios países son *Myzus persicae*, *Brachycaudus cardui*, *B. helichrysi* y *Phorodon humuli* (Leclant, 1973). Los áfidos pueden adquirir el virus desde la planta a su aparato bucal en un tiempo tan corto como 30 segundos y pueden transmitirlo durante toda la hora siguiente. Mientras que los áfidos con abstinencia de alimentación pueden transmitir el virus hasta tres horas después de la adquisición. Normalmente, no existe una correlación entre la habilidad de transmitir virus y la colonización de los *Prunus*. El PPV puede ser tan eficientemente transmitido por especies que no colonizan los *Prunus*, como también por aquellas que forman efectivamente las colonias (Nemeth, 1986). El virus también se transmite por injertación y por inoculación con savia de plantas infectadas.

Se ha determinado que el número de árboles que llegan a infectarse en un huerto está directamente relacionado, en una estación de crecimiento determinada, al número de áfidos alados visitantes en las plantas (Barba *et al.*, 2011). Estos individuos se alimentan en las hojas de plan-

tas infectadas y posteriormente, vuelan a otra planta donde nuevamente prueban y se alimentan transmitiendo al virus (Cambra *et al.*, 2004). El porcentaje de áfidos alados contaminados con PPV es proporcional a la prevalencia de PPV en un área determinada. Según Cambra *et al.*, (2006a) en áreas con una alta incidencia del virus (sobre el 50%), el rango de áfidos alados contaminados fluctúa entre 12% y 50%.

En Chile, los estudios de diseminación de PPV en huertos de damasco indican grados de dispersión del orden del 26%, en un lapso de cuatro temporadas de crecimiento en variedades susceptibles (Herrera y Madariaga, 2003), contrastando con estudios en Europa donde en los mismos cuatro años las infecciones pueden llegar al 100% de las plantas infectadas (Llácer *et al.*, 1992; Adamolle *et al.*, 1994).

6.4.5 Manejo

PPV puede ser introducido a localidades libres del virus por medio de yemas, portainjertos o plántulas infectadas. Para impedir esta vía de diseminación la mayoría de los países han implementado estrictas medidas cuarentenarias. Para ello, se exige un certificado fitosanitario que garantice la limpieza y permita el movimiento internacional de material vegetal susceptible (Barba *et al.*, 2011). En Chile, no sólo existen las exigencias internacionales sino también, el PPV está sometido internamente a régimen de control obligatorio por el Servicio Agrícola y Ganadero (SAG, 2004). Esto, en la práctica significa que todas las plantas madres presentes en los viveros deben ser analizadas para PPV por el SAG, quién autoriza a los viveros para trasladar o propagar material vegetal de las especies susceptibles. La aplicación efectiva de estas medidas ha permitido en Francia, Italia y España contener la diseminación del virus (Barba, 1998).

Cuando la enfermedad es detectada por primera vez en un área determinada, se hace necesario aplicar drásticas medidas de control a través de programas de erradicación para evitar la diseminación del patógeno (Levy, 2006). Si tales medidas no son efectivas, las entidades oficiales deben diseñar programas que permitan el manejo y contención del virus para disminuir los daños y evitar su diseminación a otras áreas libres de

PPV (Herrera, 2013). Particularmente en Chile, el virus no se pudo erradicar luego de su detección. En tal sentido, Muñoz (2000) informa que las medidas establecidas por el SAG para contener la enfermedad han sido exitosas puesto que bajaron los porcentajes de plantas madres contaminadas en los viveros de 1,63% en 1995 a 0,008% en 1999.

En esta perspectiva, se hace recomendable la participación de todos los sectores, públicos y privados. Por un lado, las entidades públicas estableciendo las medidas de control obligatorio y por otro, el sector privado colaborando mediante el uso de material vegetal certificado, utilización de variedades resistentes al virus, control de vectores y eliminando las plantas contaminadas (Levy, 2006). La erradicación de árboles afectados debe realizarse de preferencia antes de las infestaciones otoñales de los áfidos, evitando de esta forma la dispersión a las plantas que permanecen sanas.

6.5 *Apple chlorotic leaf spot virus* (ACLSV)

El ACLSV es uno de los virus de mayor distribución entre los frutales, afectando no sólo a frutales de carozo sino también a pomáceas. Inicialmente el virus se identificó en Inglaterra denominándolo "*Platycarpa line pattern virus*" y se le caracterizó como latente en manzanos y perales (Nemeth, 1986). Posteriormente, se le detectó en especies de frutales de carozo asociado a daños en los frutos e incompatibilidades en la unión variedad portainjerto (Myrta *et al.*, 2011). Aún cuando se le clasificó como del género *Closterovirus* en la actualidad se le reconoce como el miembro tipo del género *Trichovirus* (Martelli *et al.*, 1994).

6.5.1 Importancia económica

ACLSV está ampliamente distribuido en el ámbito mundial habiéndose reportado en Europa, África y América (Yoshikawa, 2001). En frutales de carozo causa serias deformaciones de la fruta e incompatibilidades entre la variedad y el portainjerto (Myrta *et al.*, 2011). Se ha observado también que produce necrosis de yemas en viveros comerciales de damascos.

En Chile, ACLSV se ha detectado en forma esporádica en durazneros (Fiore *et al.*, 2010; Herrera, 2001a) pero no existe información de su diseminación a nivel de huertos comerciales y viveros. No obstante, es un virus que está presente en forma frecuente en huertos de manzanos y perales (Herrera y Madariaga, 1994a). Su importancia económica no solo está dada por el daño directo que causa en las plantas afectadas (daño en frutos y uniones variedad portainjerto), sino también porque causa una serie de desordenes encubiertos que se manifiestan en alteraciones en la traslocación de nutrientes y efectos sinérgicos con otros virus (Nemeth, 2006).

6.5.2 Sintomatología

Los síntomas causados por el virus en frutales de carozo son altamente variables dependiendo de la raza y de la reacción específica de cada variedad. En durazneros causa un moteado leve en las hojas, pero en la mayoría de las especies no causa síntomas foliares. Huertos de durazneros infectados con ACLSV presentan muerte de plantas entre los seis y ocho años de plantación debido a incompatibilidades entre la variedad y el portainjerto (Myrta *et al.*, 2011). Un síntoma característico causado por el virus en frutos de durazneros es el referido como "pseudo cox", semejante al causado por la "Enfermedad de Sharka", consistente en anillos cloróticos y malformación en la superficie de los frutos (Devignes y Boyé, 1988). Aún cuando este virus ha sido identificado en Chile afectando durazneros, no se le ha asociado a ningún síntoma en particular.

6.5.3 Características

El virus es un miembro del género *Trichovirus* perteneciente a la familia *Betaflexiviridae*, su morfología corresponde a partículas flexuosas de 720 nanómetros de largo por 12 nanómetros de ancho (Yoshikawa, 2001). Se han descrito muchas aislaciones con diferentes características patogénicas (Paunovic, 1988). Dentro de los frutales su principal modo de transmisión es por injertación o material de propagación (Myrta *et al.*, 2011).

6.5.4 Diseminación

A la fecha no se ha identificado un vector del virus en condiciones de campo ni tampoco existen antecedentes de transmisión por polen o semilla (Yoshikawa, 2001). Su perpetuación en la naturaleza se realiza diseminándose a través de variedades y portainjertos en el proceso de propagación en los viveros.

6.5.5 Manejo

El ACLSV puede ser fácilmente controlado mediante el uso de material limpio de virus en la instalación de los huertos (Nemeth, 1986). Debido a la ausencia de vectores, las plantas libres de ACLSV permanecerán en esta condición durante todo el período de cultivo.

ENFERMEDADES VIROSAS EN POMÁCEAS

7.1 *Apple mosaic virus* (ApMV)

El virus del mosaico del manzano o "*Apple mosaic virus*" (ApMV) es una de las enfermedades virosas en pomáceas más antiguas y se encuentra distribuida a nivel mundial (Nemeth, 1986). Las primeras descripciones de la enfermedad datan del siglo XIX y su transmisión a través de injertación fue reportada mucho antes que el concepto de virus fuera definido (Petrzik y Lenz, 2011). No sólo afecta a las pomáceas como manzanos y perales sino también a una serie de otras especies incluyendo frutales de carozo. No tiene serotipos conocidos y tampoco se ha demostrado su transmisión por medio de polen o semillas. Asimismo, en la última década se ha estimado que los virus "Apple mosaic", "Rose mosaic" y "Plum line pattern", por estar serológicamente relacionados, corresponden a la misma entidad patógena (Petrzik y Lenz, 2011).

7.1.1 Importancia económica

ApMV causa disminución del crecimiento y un deterioro de la planta a largo plazo (Nemeth, 1986). Generalmente se presenta en manzanos junto a ASPV y ASGV. Se ha observado que aún existiendo distintas aislaciones que van desde las más agresivas a las más leves, no se han determinado diferencias serológicas entre ellas. En general, su significancia económica se ha subestimado pero información proveniente de Europa indica pérdidas de 30% a 40% en producción, además de pérdidas en viveros, por causar inviabilidad de plantas y yemas (Nemeth, 1986).

En Chile, Auger *et al.*, (1971), indican que síntomas semejantes a este virus se encuentran en todas las variedades de manzanos cultivadas en el país. Posteriormente, en prospecciones virológicas en base a la prueba ELISA se encontró en todas las zonas de cultivo en Chile (Herrera y Madariaga, 1994a). No solamente afectando huertos comerciales de manzanos y perales sino también afectando a viveros de pomáceas en diferentes regiones del país (Cuadro 9).

7.1.2 Sintomatología

Los síntomas causados por este virus se manifiestan en forma diferente, tanto en su apariencia como en su severidad, de acuerdo a la susceptibilidad del cultivar afectado. En los cultivares más sensibles, el virus causa un claramiento de las venas color amarillo pálido o moteado color crema (**Foto 29**) (Herrera, 2004). Las razas más débiles causan sólo diminutas manchas cloróticas en la lámina de la hoja. En algunos casos, el margen de la lámina de la hoja se necrosa. Las hojas caen prematuramente. Generalmente, los síntomas son más notorios en hojas desarrolladas durante la primavera que aquellas desarrolladas en el verano. Los síntomas sólo son visibles en hojas de algunas ramas de la planta. En los perales el virus no causa síntomas destacados (Herrera, 1996, 1997,1998b, 2001a).

Foto 29. Síntomas de mosaico amarillo en hojas de manzano causado por ApMV
(Foto: G. Herrera).

7.1.3 Características

El virus tiene una morfología isométrica con 25 a 30 nanómetros de diámetro y su genoma está formado por tres tipos de partículas. Pertenece al género *Ilarvirus* de la familia *Bromoviridae* (Martelli *et al.*, 2011). No tiene vector conocido y se transmite por material de propagación pero a diferencia de PNRSV no se transmite por semilla ni polen (Petrzik y Lenz, 2011), tampoco se le ha identificado en malezas que crecen naturalmente en plantaciones frutales.

7.1.4 Diseminación

El virus se transmite por injertos de púas y yemas como así también por propagación vegetativa de portainjertos. Plantas injertadas en primavera o verano mostrarán síntomas en la primavera siguiente. No se transmite por semilla ni polen y no se le conoce un vector determinado. La prevalencia de ApMV es altamente variable y ante la ausencia de transmisiones por semilla, polen o mediante vectores en condiciones de campo, las altas infecciones en algunos casos sólo pueden ser explicadas o reflejan altas infecciones en las plantas madres desde donde se extrajo el material para las plantaciones (Petrzik y Lenz, 2011).

7.1.5 Manejo

La forma más efectiva de control es la utilización de material libre de las enfermedades provenientes de programas de certificación de plantas para la instalación de los huertos. En caso de aparecer plantas con sintomatología típica del virus, se recomienda arrancar y quemar el material.

7.2 *Apple chlorotic leaf spot virus* (ACLSV)

El ACLSV es uno de los virus de mayor distribución entre los frutales, afectando no sólo a pomáceas sino también a frutales de carozo. Inicialmente, el virus se identificó en Inglaterra denominándolo "Platycarpa line pattern virus" y se le caracterizó como latente en manzanos y

perales. Posteriormente, se le detectó en especies de frutales de carozo asociado a daños en los frutos e incompatibilidades en la unión variedad portainjerto En la actualidad se sabe que el virus es altamente variable y causa una variedad de enfermedades en manzanos, perales y en otros frutales (Yaegashi *et al.*, 2011).

7.2.1 Importancia económica

ACLSV está ampliamente distribuido en el ámbito mundial habiéndose reportado en Europa, África y América (Nemeth, 1986). Inicialmente, se estimó que ACLSV no causaba síntomas en variedades comerciales de manzanos y lo mismo se aplicaba a perales y membrilleros. No obstante, en Japón se demostró que ACLSV causa incompatibilidades variedad/injerto en ciertas combinaciones. La planta declina con el tiempo producto de la aparición de necrosis de la corteza y del tejido que une la variedad con el portainjerto (Yaegashi *et al.*, 2011). Existen evidencias que incompatibilidades de perales injertados sobre membrilleros son causadas por susceptibilidades del portainjerto a ACLSV (Nemeth, 1986).

En Chile, el virus se identificó en 1994 (Herrera y Madariaga, 1994a) afectando manzanos y perales. Prospecciones posteriores sugieren que está presente, tanto en huertos comerciales como en viveros de pomáceas (Herrera *et al.*, 1995). En perales injertados sobre membrillero produce un otoñamiento prematuro de la planta y se observa necrosis en la unión variedad/portainjerto (Herrera, 2001a). Su importancia económica no solo está dada por el daño directo que causa en las plantas afectadas (daño en frutos y uniones variedad portainjerto) sino también porque causa una serie de desordenes fisiológicos que se manifiestan en alteraciones en la traslocación de nutrientes y efectos sinérgicos con otros virus (Yaegashi *et al.*, 2011).

7.2.2 Sintomatología

Los cultivares comerciales de manzanos infectados con ACLSV muestran síntomas de declinamiento, hojas de menor tamaño, anillos cloróticos (**Foto 30**), amarillez gradual de las hojas, caída de flores y disminución de tamaño y producción de frutos (Herrera, 2001a). La

mayoría de las razas se presentan como latentes en perales. Sin embargo, cuando perales conteniendo el virus se injertan sobre membrilleros se produce el colapso del portainjerto. Huertos de perales injertados sobre membrilleros muestran síntomas de deshidratación y otoñamiento prematuro (**Foto 31**), a partir del sexto año de plantación y posteriormente se producen muertes anuales de las plantas. En perales causa la enfermedad denominada "Pear ring pattern mosaic". La incompatibilidad de los portainjertos de membrilleros A, D, E, F y G con algunas variedades de perales se ha demostrado que son causadas por ACLSV (Yaegashi y Yoshikawa, 2011) (**Foto 32**). Así mismo, en membrilleros causa distintos grados de mosaicos en las hojas (Devigne y Boyé, 1988).

Foto 30. Síntoma de anillos cloróticos en hojas de manzanos causado por ACLSV
(Foto: G. Herrera).

Foto 31. Síntomas de otoñamiento prematuro en perales causado por ACLSV
(Foto: G. Herrera).

Foto 32. Síntomas de incompatibilidad de peral sobre membrillero causado por ACLSV
(Foto: G. Herrera).

7.2.3 Características

El virus es un miembro del género de los *Trichovirus* dentro de la familia de los *Betaflexiviridae* con una estructura filamentosa que varía entre 700 y 1.000 nanómetros de largo por 12 nanómetros de ancho. Estudios recientes de filogenia revelan que en los aislamientos encontrados en Japón se pueden distinguir dos razas: la raza tipo y la Maruba (Yaegashi y Yoshikawa, 2011).

7.2.4 Diseminación

Las posibilidades de transmisión del virus en condiciones de campo son bajas al no tener vector conocido ni transmitirse por semilla o polen. Su perpetuación en la naturaleza se realiza diseminándose a través de variedades y portainjertos en el proceso de propagación en los viveros.

7.2.5 Manejo

El ACLSV puede ser fácilmente controlado mediante el uso de material limpio de virus en la instalación de los huertos. Debido a la ausencia de vectores u otro medio de transmisión, las plantas libres de ACLSV permanecerán en esta condición durante todo el período de cultivo.

7.3 *Tomato ringspot virus* (ToRSV)

ToRSV es un virus altamente versátil en la naturaleza en cuanto a sus huéspedes; afecta frutales mayores y menores, cultivos hortícolas y una gran variedad de especies consideradas malezas (Gonsalves, 1988). Esta distribuido a nivel mundial y se transmite por un nemátodo vector *X. americanum* sensu lato (Brown, 1989). En pomáceas es responsable del síndrome denominado "Apple unión necrosis and decline" y está asociado casi exclusivamente a las variedades injertadas sobre el portainjerto "MM 106" (Sanfacon y Fuchs, 2011). Desde 1970, ToRSV ha sido relacionado con la alteraciones en la unión variedad portainjerto pero sólo recientemente se comprobó fehacientemente que era causado por este virus (Auger y Esterio, 1987).

7.3.1 Importancia económica

El virus se encuentra distribuido prácticamente a nivel mundial. ToRSV puede diseminarse por varios medios, entre ellos, nemátodos, semillas y por la actividad humana en términos de material de propagación y transferencia de suelo de un lugar a otro. Al tener una gran gama de huéspedes (reservorios de virus) y diferentes vías de transmisión, resulta un virus altamente infectivo (Herrera, 2001a). El principal efecto del virus en las plantas de pomáceas lo constituye un declinamiento progresivo que, en muchos casos, no va acompañado de síntomas evidentes, pero causando fuertes pérdidas en los rendimientos a partir del segundo año de la plantación (Nemeth, 1986). Cuando las plantas traen la infección del vivero o cuando son infectadas en los primeros años de desarrollo, el grado de mortalidad puede llegar al 90% al sexto año desde plantación con las variedades "Red Deliceous" y "Spartan" (Stouffer y Uyemoto, 1976).

El virus se identificó en Chile en 1994 afectando manzanos (Herrera y Madariaga, 1994a) y otros estudios indican que esta diseminado en todas las zonas donde se cultivan las pomáceas (Herrera, 1997, 1998b, 2001a). En el Cuadro 8, se indica que en una prospección en la zona central de Chile que incluyó 1.222 muestras, ToRSV se detectó en promedio en el 4,2% de las plantas testadas. Sin embargo, se presentaron localidades en que la infección de ToRSV en manzanos alcanzó a 13,8%.

7.3.2 Sintomatología

Los primeros síntomas aparecen de cuatro a seis años después de plantación, consistiendo en pequeñas depresiones de la madera (**Foto 33**). A medida que la enfermedad progresa las pequeñas concavidades se convierten en invaginaciones. Simultáneamente, se presenta una necrosis en el tejido de unión entre la variedad y el portainjerto (**Foto 34**) (Gonsalves, 1990). En casos extremos esta necrosis alcanza todo el diámetro del tronco, debilitando la rigidez y estructura causando finalmente el quiebre del tronco. Normalmente, los síntomas del tronco van acompañados de pérdida del color verde de las hojas. La enfermedad se presenta en forma más severa cuando las plantas son infectadas en el vivero o en los primeros años de plantación. Los árboles pueden

Foto 33. Síntomas de concavidades en la madera de manzano causado por ToRSV (Foto: G. Herrera).

Foto 34. Síntomas de necrosis en la unión variedad portainjerto en manzanos causado por ToRSV (Foto: G. Herrera).

permanecer largo tiempo en el campo pero su vigor y rendimiento declinan lentamente (Gonsalves, 1988). El efecto del virus tiene una estrecha relación con las distintas combinaciones de variedad y portainjerto. Algunas son más afectadas que otras, dependiendo de las condiciones de suelo, temperaturas y razas del virus.

7.3.3 Características

Descritas en el capitulo 6.3.3

7.3.4 Diseminación

En pomáceas son válidas las mismas consideraciones descritas anteriormente para frutales de carozo.

7.3.5 Manejo

Las estrategias para el control del virus por parte de los productores y viveristas, pasan por fumigaciones de suelo para el control del vector, manejo de malezas, uso de plantas limpias de virus y uso de portainjertos resistentes a nemátodos. Particularmente en manzanos, Gonsalves (1990) informa que existe un mejor comportamiento de los portainjertos M 4 y M 7 respecto de M 26 y MM 106.

Parte IV

CONTROL Y PERSPECTIVAS GENERALES

MEDIDAS DE CONTROL

8.1 INTRODUCCIÓN

A diferencia de otros patógenos que afectan los vegetales, los virus no se pueden eliminar de una planta infectada mediante el uso de productos químicos. Esta particularidad significa que un frutal, una vez infectado, contendrá el virus hasta el término de su vida útil. Consecuentemente, la única opción posible para su control está radicada en la prevención o exclusión de los huertos.

En tal sentido, para el control de una enfermedad virosa pasa a ser de primordial importancia conocer en forma inequívoca su identidad y sus características, además de, la forma como se disemina en el campo desde plantas enfermas a otras sanas. El método de control a ser utilizado para un virus en particular dependerá fundamentalmente de la forma de diseminación que dicha enfermedad tenga en la naturaleza. Dichos mecanismos son esenciales para su sobrevivencia y puede efectuarse por medios naturales o por la acción del hombre, ya sea en forma intensional o involuntaria. Cuando la diseminación del virus se hace por medios naturales como insectos, nemátodos, polen o semilla se hace difícil su control. Sin embargo, cuando tal diseminación se efectúa por medio del hombre (comercio de plantas, materiales de propagación, semillas o contaminaciones de vehículos o maquinarias con suelos infectados), existe potencialmente la posibilidad de control mediante medidas de exclusión. La medidas de prevención o exclusión que evitan la entrada de los virus a países, regiones, localidades y/o a los predios mismos son las más eficaces y económicas.

La exclusión de los virus de un área, ya sea, a nivel de país, región o huerto determinado, normalmente es responsabilidad del Estado en conjunto con los productores y viveristas. La mayoría de los Estados han desarrollado sistemas de requerimientos en términos legales, conocidas como cuarentenas u otras regulaciones fitosanitarias que son reconocidas entre los distintos gobiernos y están basados en acuerdos generados dentro de organizaciones internacionales. El interés de los Estados por establecer políticas que normen o regulen los movimientos de materiales vegetales está en que los costos de las medidas de exclusión son significativamente menores que los costos que significan programas de erradicación o los causados por el efecto de los virus mismos en las plantaciones.

No obstante, también se puede aplicar el concepto de exclusión cuando una enfermedad virosa se encuentra presente con anterioridad en un área específica (vivero o huerto). En este caso, con el fin de evitar nuevas diseminaciones, a partir de las ya existentes, se requiere que el patógeno sea excluido o eliminado de los materiales de propagación que eventualmente puedan trasladarse o comercializarse. En esta perspectiva, existen los sistemas de certificación de plantas frutales utilizadas en muchos países, los cuales aseguran la sanidad, identidad varietal y calidad del órgano de propagación (Herrera, 1993b,c; Herrera y Madariaga, 2009).

Consecuente con lo anterior, existen barreras que por un lado impiden la entrada de un virus en particular a una región o país, y por otro, que impiden una mayor diseminación de un virus a partir de lugares contaminados previamente. Si estas barreras no son suficientes para evitar la contaminación de las plantas de un huerto se hace necesario entonces recurrir a otras medidas, tales como: control químico o biológico del vector cuando corresponde, o bien, directamente, la eliminación de las plantas contaminadas.

8.2 EXCLUSIÓN POR MEDIDAS CUARENTENARIAS

El propósito de las cuarentenas es prevenir la introducción de patógenos desde las áreas donde prevalecen, a otras, donde no están presentes. Su acción, está más bien enfocada a retardar la aparición de una enfermedad y no a su erradicación. Para que una cuarentena sea eficaz debe estar apoyada por legislaciones implementadas por instituciones gubernamentales y operada por personal experto en sanidad vegetal.

Actualmente, las disponibilidades tecnológicas para detectar y excluir a los patógenos submicroscópicos son limitadas en comparación con los procedimientos disponibles para la detección de otras plagas. A diferencia de los artrópodos, malezas, hongos, bacterias y nemátodos, los virus no pueden ser vistos a simple vista, o incluso bajo el microscopio común. Adicionalmente, los virus permanecen sólo dentro de las células del huésped o de sus vectores, constituyendo una barrera difícil de sortear. En consecuencia, las inspecciones visuales para detectar la presencia en el material vegetal importado en los puertos de entrada o durante el crecimiento de las plantas en cuarentenas de post entrada, no son efectivas para evitar su entrada a lugares no contaminados. Por tal razón, las entidades encargadas de resguardar el patrimonio sanitario de los distintos países han hecho grandes esfuerzos, mediante leyes y normas regulatorias. Para ello, las leyes y normas regulatorias contemplan la prohibición de entrada en algunos casos o exigiendo permisos de importación que incluyan certificado fitosanitario estipulando requerimientos específicos. Tales requerimientos específicos serán más o menos rigurosos dependiendo del virus y tendrán por objetivo maximizar las probabilidades de exclusión del patógeno antes de entrar al sistema de cuarentenas de post entrada.

8.2.1 Normativas internacionales

Las normativas internacionales que regulan la entrada de materiales vegetales a los países son la primera línea de defensa al ataque de estos patógenos. Tales regulaciones establecen requerimientos de importación y especifican las medidas a seguir en el período post-entrada. Todo está diseñado de tal manera que se pueda prevenir la introducción y diseminación de los organismos que no son nativos de una

región determinada. Normalmente, cada país ha generado su propio sistema de regulaciones, considerando en forma libre y de acuerdo a sus propios intereses, las orientaciones entregadas por organismos internacionales, tales como, la "Comisión Internacional de Protección Fitosanitaria" (International Plant Protection Convention (IPPC)), administrada por una comisión especial bajo el alero de la FAO (Food and Agriculture Organization), que promueve la colaboración en el uso de estándares internacionales en el control de plagas y enfermedades. La IPPC, a la cual muchos países están adheridos, requiere que las cuarentenas estén basadas en procedimientos con sólido respaldo científico en evaluación de riesgo, que no sean discriminatorias y con apropiados niveles de protección (inspecciones, tratamientos, etc) (IPPC, 2006). El organismo encargado de llevar a la práctica tales recomendaciones en Europa es la EPPO (European and Mediterranean Plant Protection Organizations), que regula la aplicación de las normativas en 50 países miembros. La NAPPO (North American Plant Protection Organization) tiene funciones similares entre los países norteamericanos.

Los países del cono sur de América (Argentina, Brasil, Chile, Paraguay y Uruguay) están adheridos al COSAVE (Comité de Sanidad Vegetal del Cono Sur) que es una organización regional creada entre los países firmantes en el marco de la IPPC cuyo objetivo es fortalecer la integración fitosanitaria regional y desarrollar acciones integradas tendientes a resolver los problemas fitosanitarios de interés común para los países miembros (COSAVE, 1990). El Estado de Chile, a través del Servicio Agrícola y Ganadero (SAG), asume la responsabilidad de fiscalizar y hacer cumplir las normativas tendientes a proteger el patrimonio fitosanitario nacional basado en las orientaciones de los organismos regionales e internacionales.

8.2.2 Normativas nacionales

En Chile, la mayoría de las variedades utilizadas por la industria frutícola, tanto para el mercado nacional como para la exportación, provienen de EE.UU y Europa. Esto implica que, especialmente los viveristas, están constantemente introduciendo nuevas variedades para estudiar su adaptabilidad y aceptación en los mercados. Esto constitu-

ye, a la vez, una excelente vía para la introducción de patógenos no existentes en el país. No obstante, como resultado de las acciones desarrolladas por el SAG a través de los programas de Vigilancia Agrícola se han determinado las plagas ausentes en el país y sometidas a control oficial (SAG, 2013).

En consecuencia, a cualquier material de origen vegetal que se quiera introducir al país, previo a su entrada y dependiendo del país de origen, se le exige un certificado fitosanitario que indique específicamente estar libre de las plagas y enfermedades no presentes en el país de origen. Además, las autorizaciones de importación de material vegetal también contemplan períodos de cuarentenas de post-entrada bajo condiciones específicas, período durante el cual son estrechamente vigiladas por personal capacitado perteneciente al SAG con el objetivo de comprobar que el material inspeccionado está libre de plagas. Sólo una vez, que los materiales vegetales hayan cumplido todas las exigencias establecidas por la agencia oficial (SAG) son autorizados para su distribución dentro del país.

8.2.3. Efectividad de medidas cuarentenarias

Aún cuando existen los mayores esfuerzos de los gobiernos, las agencias de inspección y vigilancia, los importadores y exportadores de material vegetal, no siempre se logra evitar la introducción de un patógeno a un área no contaminada o la diseminación desde áreas ya afectadas. A pesar de la prohibición de importar material vegetal de países con enfermedades de alto riesgo, exigencia de certificados fitosanitarios que aseguren la ausencia de patógenos y largos períodos de cuarentena de post-entrada, hay microorganismos como son los virus y organismos asociados que logran saltar todas las barreras. Muchos virus, se presentan en algunas especies vegetales (plantas ornamentales y/o nativas) en forma latente de tal forma que la planta no muestra ningún tipo de alteración o sintomatología. Sin embargo, una vez cumplidos períodos de cuarentenas y liberadas en el campo, tales virus latentes pueden transmitirse a cultivos de valor económico causando daños importantes. Esto explicaría, en algunos casos, la entrada de enfermedades a países, aún cuando, existan rigurosas medidas de exclusión.

La forma como un patógeno determinado ingresa a un país es difícil de determinar debido a que la expresión de los síntomas y la subsecuente identificación puede suceder muchos años después de la introducción. Por ejemplo, aún cuando PPV se identificó en Chile el año 1992 (Herrera, 1994), la introducción al país debió ocurrir muchos años antes. Aún más, según Herrera (2013) los estudios moleculares de filogenia de los aislamientos chilenos indican asociaciones con aislamientos de PPV que se presentan en distintos países de Europa, lo que sugiere que PPV pudo tener más de una fuente u origen de entrada al país. En definitiva, las barreras cuarentenarias en el largo tiempo, si son bien aplicadas, pueden retrasar significativamente la entrada de un patógeno a un país. La información entregada, respecto del potencial peligro de la introducción de nuevos patógenos, tanto a la comunidad en su conjunto como a los productores, viveristas, inspectores, importadores y público en general, puede ayudar a detectar los patógenos evitando el daño posterior a los cultivos.

8.3 EXCLUSIÓN POR PROCESO DE CERTIFICACIÓN DE PLANTAS

La exclusión de los virus por el proceso de certificación de plantas apunta a prevenir o evitar la introducción de virus en la instalación o replante de huertos frutales (Herrera, 1993c, 1999). La certificación de plantas se define como un proceso que contempla una secuencia de etapas, y donde cada una de ellas, está sometida a normas técnicas de detección de patógenos, identificación varietal y manejo agronómico, etc. Todo ello, controlado por una agencia oficial que válida los procedimientos y otorga la calidad de planta certificada (Herrera, 1993b, 1999).

El material vegetal producto de un esquema de certificación asegura identidad varietal, calidad y sanidad de las plantas. Normalmente, los esquemas de certificación aseguran la limpieza de los virus u otros organismos que son definidos como cuarentenarios en la legislación oficial del país. Los esquemas de certificación de plantas frutales han

operado por muchos años, tanto en Europa como en EE.UU, y han sido bien evaluados por los productores (Reed y Foster, 2011). De hecho, la utilización masiva de plantas certificadas en Europa ha hecho desaparecer algunas de las enfermedades causadas por virus en frutales de carozo y pomáceas. En Chile, todos los esquemas de certificación de plantas para las distintas especies frutales están bajo la supervigilancia del SAG. Esta institución mediante resoluciones específicas ha regulado y normado los procesos de producción de plantas certificadas en frutales de carozo, pomáceas (SAG, 2012) y vides (SAG, 2007) indicando en cada caso en particular las enfermedades virosas a evaluar (**Cuadros 10 y 11**).

Cuadro 10. Virus de control permanente en los programas de certificación de plantas de vides y sus técnicas de diagnóstico en Chile.

Enfermedad	Agente causal	Técnicas de diagnóstico
Degeneración infecciosa	*Grapevine fan leaf virus* (GFLV)	Biológicas, ELISA, RT-PCR
Declinación de la Vid	*Tomato ringspot virus* (ToRSV)	Biológicas, ELISA, RT-PCR
Complejo de enrollamiento foliar	*Grapevine leafroll-associated virus 1* (GLRV-1) *Grapevine leafroll-associated virus 2* (GLRV-2) *Grapevine leafroll-associated virus 3* (GLRV-3)	Biológicas, ELISA, RT-PCR
Complejo de la Madera rugosa	*Grapevine virus A* (GVA) *Grapevine virus B* (GVB)	Biológicas, ELISA, RT-PCR
Otras virosis	*Grapevine fleck virus* (GFkV)	Biológicas, ELISA, RT-PCR

Fuente: SAG, 2007.

Cuadro 11. Virus de control permanente en los programas de certificación de plantas de carozo y pomáceas y sus técnicas de diagnóstico en Chile.

Especie	Enfermedad virosa	Técnica de diagnóstico
Manzano	*Apple chlorotic leaf spot virus* (ACLSV) *Apple mosaic virus* (ApMV) *Tomato ringspot virus* (ToRSV)	ELISA/RT-PCR
Membrillero peral	*Apple chlorotic leaf spot virus* (ACLSV)	ELISA/RT-PCR
Almendro	*Prune dwarf virus* (PDV) *Prunus necrotic ringspot virus* (PNRSV) *Tomato ringspot virus* (ToRSV)	ELISA/RT-PCR Indexaje biológico
Cerezo, guindo	*Prune dwarf virus* (PDV) *Prunus necrotic ringspot virus* (PNRSV) *Tomato ringspot virus* (ToRSV)	ELISA/RT-PCR Indexaje biológico
Ciruelo, damasco, duraznero, nectarino	*Prune dwarf virus* (PDV) *Prunus necrotic ringspot virus* (PNRSV) *Tomato ringspot virus* (ToRSV) *Apple chlorotic leaf spot virus* (ACLSV) *Plum pox virus* (PPV) *Peach latent mosaic viroid* (PLMvd)	ELISA/RT-PCR Indexaje biológico

Fuente: SAG, 2013.

No obstante, las buenas experiencias de los productores de otras latitudes con los sistemas de producción de plantas certificadas, en términos de mejorar la calidad de plantaciones y excluir los problemas de virus, bajo las condiciones chilenas tal sistema no opera adecuadamente. Diversas instituciones y entidades privadas han desarrollado programas de certificación, ya sea, en frutales de carozo como en cítricos pero tales proyectos no han sido capaces de consolidarse en el tiempo.

Según Muller y Martiz (2011), aún cuando existe en Chile, la legislación correspondiente, la capacidad técnica de laboratorios y el interés de la industria no se han implementado programas permanentes de certificación de plantas en frutales y viñas. Los autores, aducen que una razón de ello es la baja competitividad comercial de la planta certificada en relación a la corriente. Los mayores costos de produc-

ción que significa la certificación no se ve reflejada en el precio de venta. Se agrega, que mientras no exista una intervención directa del Estado (subsidio a la planta certificada) será difícil lograr un uso masivo de este tipo de plantas en la instalación y replante de plantaciones. Mientras tanto, todas las nuevas plantaciones y replantes de frutales y vides se realizan, principalmente, con plantas corrientes sometiendo a los productores a un enorme riesgo de contaminaciones virosas. Esto, en el largo plazo, hace suponer que gran parte de los huertos de frutales y vides estarán contaminados con diferentes virus afectando seriamente a la producción y calidad de la fruta producida.

8.4 CONTROL DE VECTORES

Entre los virus que afectan los frutales y vides, algunos de ellos son diseminados en el campo por vectores, lo cual permite que la enfermedad se propague rápidamente a un gran número de plantas. En tal caso, pareciera que el control del vector significaría una buena forma de disminuir los efectos de los virus transmitidos por este medio. No obstante, se hace necesario tener en cuenta una serie de consideraciones. El control de vectores, en términos de evitar transmisiones de virus, es más difícil que el control de los mismos vectores como plagas específicas. Los umbrales en número de vectores permitidos respecto de transmisión de virus son mucho más bajos que los permitidos como plaga. En muchos casos basta un bajo número de insectos o nemátodos para transmitir el virus a un número significativo de plantas.

Desde el punto de vista de control, también se hace necesario considerar la relación virus-vector. Existen distintas modalidades en esta relación. En algunos casos esta relación es de tipo persistente, o sea, el vector transmitirá el virus por toda su vida. En otros casos, será de no persistencia, significando con ello que el vector será capaz de transmitir el virus sólo por algunos minutos después de haberlo adquirido.

En términos de control químico, el vector conteniendo el virus deberá alimentarse de la planta para que el producto químico tenga su efecto. No obstante, durante el proceso de alimentación, previo a la adquisición del químico, el vector inoculará las partículas de virus. En tal

sentido, el control químico de vectores sólo será efectivo en disminuir las transmisiones de virus de planta a planta dentro de la plantación (infección secundaria), al disminuir el número de vectores pero no evitará la llegada del virus por vectores provenientes fuera de la plantación misma (infección primaria).

Básicamente en los frutales y vides se presentan principalmente tres grupos de vectores: áfidos, chanchitos blancos y nemátodos. En términos de importancia, por un lado, los áfidos constituyen el principal factor de diseminación del PPV en frutales de carozo (Barba *et al.*, 2011). Mientras los chanchitos blancos son los transmisores en las vides del grupo de virus asociados a GLRV (Martelli *et al.*, 2012). Por otro lado, los nemátodos transmiten la mayoría de los virus incluidos en el género *Nepovirus*, entre cuyos representantes más diseminados en Chile están GFLV y ToRSV (Martelli y Uyemoto, 2011).

8.4.1 Chanchitos blancos

Las especies de chanchitos blancos (Hemiptera: *Pseudococcidae*) que se presentan comúnmente en la vid en Chile son *P. Viburni* (Signoret) y *P. Longispinus* (Tag-Tozz), aunque se ha detectado *P. citri* y *P. ficus* (Ripa y Rodriguez, 1999). Todas estas especies están de una u otra forma involucradas en la transmisión de alguno de los virus asociados a GLRaV (Mujica *et al.*, 2013; Rayapati y O'Neal, 2011). Una vez que los focos de infestación se establecen en el parronal, los insectos inician su etapa de dispersión, a no ser que sean controlados, ya sea por medios químicos o biológicos. Dentro del ciclo biológico de estos insectos, los estados de ninfas son los más susceptibles a los insecticidas. Durante el invierno, los chanchitos blancos invernan como huevos en las ranuras o debajo de la corteza. Llegada la primavera, salen las ninfas y migran hacía los lugares de crecimiento para alimentarse. Aplicaciones de productos químicos permitidos al suelo y cuello de la planta da buenos resultados de control (Quiroz, 2004). Asimismo, la utilización de productos selectivos permite mantener las poblaciones de controladores biológicos que impiden la sobre población de los insectos. Los insectos son relativamente estáticos pero su dispersión de planta a planta se realiza por medio del hombre, maquinarias, viento etc. y si ellos están contaminados van infectando cada una de las plantas visitadas.

8.4.2 Áfidos

Los áfidos como vectores de virus son uno de los más eficientes por su gran capacidad de movimiento. Uno de los virus de mayor impacto negativo en los frutales de carozo lo constituye PPV, y lo es, no sólo por el daño que causa, sino también, por su gran capacidad de dispersión a través de los áfidos vectores (Llácer y Avinet, 1992). La relación de PPV con sus áfidos vectores es de no persistencia, es decir, el vector debe transmitir el virus pocos segundos o minutos después de adquirido, de lo contrario, pierde toda capacidad de diseminar el virus (Cambra *et al.*, 2006a). En general, se considera que el control químico de vectores de virus, que son no persistentes en relación a su vector, no es suficiente para detener la infección (Carraro *et al.*, 2011). Las formas aladas migratorias después de un primer vuelo, aterrizan en los *Prunus* y van probando alimentariamente varios árboles antes de colonizar. En ese proceso, adquieren el virus de los árboles infectados y lo transfieren rápidamente a otras plantas sanas durante el proceso de probar varias plantas antes de colonizar. En esta perspectiva, existen pocas probabilidades que el uso de insecticidas sea completamente efectivo en el control de vectores, puesto que éstos, inocularán el virus antes de ser afectados por el pesticida. No obstante, las aplicaciones de pesticidas sólo son efectivas para disminuir el número de individuos colonizantes, los cuales, moviéndose de brote en brote pueden infectar plantas vecinas (Barba *et al.*, 2011).

Un método alternativo parecer ser el uso de aceites minerales que han dado buenos resultados en bloquear el proceso de inoculación y adquisición por parte de los vectores permitiendo disminuir la diseminación de virus en cultivos anuales (Sepúlveda y Navarrete, 1996). Sin embargo, por razones de operatividad y costos efectivos, no es recomendable en huertos adultos pero parece ser una buena alternativa para proteger viveros y plantaciones nuevas (Carraro *et al.*, 2011).

8.4.3 Nemátodos

Los nemátodos transmisores de virus en frutales coinciden con aquellos que son a la vez patógenos para los cultivos. Por tal razón, las medidas para su erradicación se justifican por el daño que provocan y por ser

transmisores de virus. En frutales, los nemátodos vectores parecen limitarse a la familia *Longidoridae* que incluye los géneros *Longidorus* y *Xiphinema*, los cuales son vectores de los virus pertenecientes al género *Nepovirus* (Martelli y Uyemoto, 2011). Algunas de las enfermedades causadas por los *Nepovirus* en frutales y vides son graves y merecen especial atención. No sólo desde el punto de vista de comenzar huertos o parronales con material libre de virus sino también erradicando los nemátodos del suelo antes de la plantación.

Desde la comprobación de la transmisión de GFLV por el nemátodo *X. index* en 1958 (Arias, 1983), los estudios han demostrado que tanto los adultos como las fases larvarias son capaces de retener y transmitir virus. Bastan pocos minutos de alimentación del nemátodo en una planta infectada para que posteriormente sea capaz de transmitir la enfermedad a otras plantas sanas (Brown, 1989). En general, se considera que son muchos los nemátodos capaces de adquirir partículas de virus pero pocos tienen la capacidad de transmitirlo a otros huéspedes.

Entre las medidas de control de nemátodos, las más importantes son las preventivas, y para cumplirlas, se debe tener en cuenta una serie de normas, como son: comprobar la presencia de nemátodos transmisores de virus antes de las plantaciones, y si ese es el caso, realizar los tratamientos con nematicidas. Antes de la instalación de huertos y parronales asegurarse de utilizar plantas libre de virus y nemátodos y cuando sea posible, usar portainjertos con resistencia a nemátodos. Por último, hacer los tratamientos necesarios a las malezas presentes alrededor de los cultivos con el fin de evitar, ya sea, que se constituyan en fuentes alternativas para la alimentación de los nemátodos o en importantes reservorios de virus.

8.5 RESISTENCIA GENÉTICA

La mayor ventaja del mejoramiento genético para resistencia a los virus está en que una vez obtenida no es necesario el uso de otras medidas paliativas para controlar el efecto de los virus por parte de los productores. Aunque el costo de la obtención y utilización de una variedad resistente puede ser alto, dichos costos en el largo plazo, pue-

den transformarse en económicamente factibles por disminuciones en los costos de medidas preventivas. El uso de la resistencia genética como medio de control de virus ha sido usado, en mayor proporción, en los cultivos anuales que en frutales y ornamentales. El desarrollo de variedades con un alto nivel productivo y a la vez altos niveles de resistencia a virus se ha transformado en un desafío importante para el mundo de los mejoradores genéticos.

En una primera etapa se deben ensamblar las fuentes de resistencia genética a una enfermedad en particular con las características genéticas propias de una variedad. Generalmente, las fuentes de resistencia a patógenos se encuentran en las zonas de origen del cultivo o en zonas de gran diversificación de plantas. Dichas áreas por estar sometidas, por años, a una gran presión de los patógenos se generan resistencias naturales (Leppik, 1970). Inicialmente, la estrategia para el control de virus en frutales estuvo basada en el desarrollo de variedades tolerantes, las cuales desafortunadamente permitieron la diseminación de muchos patógenos. Actualmente, con las estrictas medidas de control fitosanitario para el movimiento de material vegetal, la tolerancia como medida de control en frutales es poco aceptada. Sólo se enfatiza la búsqueda de resistencia a través de los métodos convencionales o utilizando los avances de la biotecnología.

Los programas de mejoramiento genético convencional para lograr resistencia o tolerancia a los virus que afectan frutales puede tomar décadas para ser exitosos. Además, existe una información limitada de fuentes de resistencia o tolerancia genética para la mayoría de los virus que afectan frutales. Algunas excepciones la constituyen PPV en frutales de carozo y CLRV en nogales (Hadidi *et al.*, 2011). Particularmente en PPV los métodos de selección para resistencia han comprendido el uso de hojas y frutos con síntomas y la acumulación de virus en distintos órganos de la planta. Esto ha permitido establecer grados de tolerancia y resistencia al virus en damascos, ciruelos y durazneros (Decroocq *et al.*, 2011).

Los recientes avances en biología molecular, transformación de plantas y tecnología de regeneración han ampliado el rango de posibilidades para conferir resistencia genética a los virus de las plantas. Por

otro lado, la exploración de la estructura genómica de los virus y sus modelos de interacción con la planta ha permitido el desarrollo de nuevas estrategias en búsqueda de lograr resistencia a tales patógenos. Una de ellas, ha sido la expresión de la cápside de proteína del virus en plantas transformadas logrando altos grados de resistencia (Ravelonandro y Scorza, 2011). Estudios posteriores han determinado los mecanismos moleculares de defensa de las plantas como respuesta a las infecciones virales y el descubrimiento del mecanismo silenciamiento génico post-transcripcional (post-transcriptional gene silencing (PTGS)) donde la producción de pequeños RNA interferentes (siRNA) son fundamentales para la defensa de las plantas y para el control de la expresión génica de la planta (Baulcombe, 1996; Waterhouse y Wang, 2001).

La existencia de este mecanismo de resistencia (PTGS) a los virus por la planta en especies frutales se confirmó por Scorza *et al.*, (2001) y Hily y Scorza (2005). En concreto, los trabajos sobre silenciamiento génico permiten desarrollar construcciones génicas que atacan sectores específicos del genoma de los virus para producir resistencia en las plantas. Se ha demostrado que esta metodología es exitosa para generar resistencia de *Prunus* a *Plum pox virus* (PPV) (Hily y Scorza, 2005; Kundu y Briard, 2008) lo cual ha sido probado bajo alta presión de inóculo en la zona central y mediterránea de Europa (Ravelonandro y Scorza, 2011) como también en Chile (Wong *et al.*, 2010). Este ejemplo, junto a otros, que incluye a papayas, ciruelos y vides transgénicas (por el momento) en el mundo indican que el silenciamiento génico se puede convertir en un buen mecanismo para combatir los virus en las plantas frutales.

SITUACIÓN Y PERSPECTIVAS GENERALES

9.1 INTRODUCCIÓN

La producción de fruta es uno de los rubros silvoagropecuarios con mayor dinamismo constituyéndose en uno de los motores de la industria exportadora. A nivel mundial, Chile ocupa el primer lugar en la producción y exportación de uva de mesa y ciruelas (Donoso *et al.*, 2009). Al mismo tiempo, se ha transformado en el principal exportador de duraznos y nectarinos junto a las manzanas y peras. Para lograr esta posición han confluido una serie de factores, entre ellos: condiciones agroecológicas ventajosas, producción en época de contra estación respecto del hemisferio norte y un contexto económico favorable. Adicionalmente, para mantener los grados de competitividad en los mercados internacionales ha sido necesario incorporar, a nivel productivo, altos estándares tecnológicos. Esto explica, entre otros, la gran actividad de los viveristas por incorporar al mercado nuevas variedades que abran nuevos nichos comerciales a productores y exportadores. Asimismo, se han desarrollado e importado nuevas tecnologías que mejoran la eficiencia productiva mediante un buen manejo agronómico, uso de fertilizantes y riego tecnificado.

No obstante, a futuro, la industria necesita abordar varios desafíos con el fin de mantenerse exitosa en el ámbito de la competitividad de los mercados internacionales. Al respecto, tres factores aparecen como relevantes de controlar: primero, mantener y aumentar la calidad de los productos ofrecidos. Segundo, bajar los costos de producción y tercero, producir en un ambiente amigable con el medio ambiente (Herrera, 2001a). En todos ellos, un factor clave es utilizar plantas de calidad para la instalación de los huertos, parronales y viñas. El manejo de los factores productivos se ve favorecido cuando se aplica a plantas con todo su

potencial productivo. Una planta sana necesitará menos atención en el uso de fertilizantes, tasas de riego y control de plagas y enfermedades, que cuando la comparamos con los requerimientos de plantas debilitadas desde el comienzo de su vida productiva.

Respecto de lo anterior, aún cuando se considera que la industria frutícola nacional está altamente desarrollada, si se compara con otros países, es evidente que presenta algunas falencias. Una de ellas es el uso de plantas corrientes en la instalación y replantes de huertos y parronales. La planta corriente generalmente carece de los parámetros mínimos de calidad en cuanto a vigor, identidad varietal y ausencia de enfermedades. En tal sentido, la presencia de los virus en este tipo de plantas es, quizás, un factor detrimental en la calidad de las plantas. El control de estas enfermedades, no sólo implica el uso de medidas directas para su control, como la eliminación de vectores o el arranque de plantas infectadas, sino más bien, la implementación de medidas a mediano y largo plazo que eviten la contaminación de los huertos.

Para el desarrollo de tales estrategias generales de control, se debe contemplar un pleno conocimiento de la incidencia y prevalencia de los distintos virus, los modelos de propagación y venta de plantas, las principales vías de contaminación virosa en los planteles y las regulaciones fitosanitarias aplicadas en las distintas etapas, tanto en los procesos de producción de plantas como en los procesos productivos mismos. En Chile existe un cúmulo de información referida a los distintos aspectos relevantes de las enfermedades causadas por virus en frutales y vides que contribuyen a establecer la situación actual del país respecto de estos patógenos.

9.2 PREVALENCIA Y DISTRIBUCIÓN

A partir de la década de los años 1970´s, se han desarrollado un sin número de investigaciones tendientes a identificar y establecer la prevalencia y distribución de los virus en los frutales de carozo, pomáceas y vides. Todos estos estudios constituyen hoy parte de la línea base

para el desarrollo de estrategias generales de control (Fiore *et al.*, 2008; Herrera, 1991b, 1996, 1997, 2000c, 2001a, 2013; Herrera y Madariaga, 2001, 2002).

Concretamente, se puede concluir que en Chile están presentes, al igual que en todo el mundo, la mayoría de los virus identificados en los carozos, pomáceas y vides (Arancibia, 1988; Cereceda, 1978; Escobar *et al.*, 2008; Herrera, 2000; Herrera y Madariaga, 1994b). Así mismo, es posible afirmar que estas enfermedades virosas están distribuidas a lo largo del país en todas las zonas donde su cultivan estos frutales (Herrera, 2001a; Herrera y Madariaga, 2001, 2002).

Los trabajos de prevalencia muestran claras tendencias de que en huertos comerciales de frutales de carozo y pomáceas los virus pertenecientes al género *Ilarvirus* (PNRSV, PDV) son los más prevalentes (Herrera y Madariaga, 2002). En ambos grupos de frutales se encontraron a los *Nepovirus* (ToRSV) en niveles de prevalencia inferiores. Los trabajos realizados en Chile, también demuestran que estos mismos géneros son prevalentes en viveros comerciales de plantas de carozos y pomáceas (Herrera y Madariaga, 2001, 2002). Este hecho, junto a la ausencia de programas de certificación de plantas explicarían los moderados, y en muchos casos, altos niveles de contaminación en los huertos.

Una mención especial lo constituye PPV. Este virus perteneciente a los *Potyvirus* es una de las enfermedades virosas más graves en frutales de carozo (Nemeth, 1986). Tanto por su velocidad de diseminación como por las pérdidas que produce en damascos, durazneros y ciruelos. No obstante, probablemente, por condiciones climáticas, su sintomatología no se expresa con toda severidad en las plantas afectadas (Herrera, 2013). Por tal razón, es una enfermedad que debería ser contantemente monitoreada.

Por otro lado, los trabajos focalizados en parronales y viñas demuestran, al igual que en los carozos, que todas las enfermedades identificadas a nivel mundial están presentes en Chile (Fiore *et al.*, 2008; Herrera y Madariaga, 2001). También se puede deducir que los niveles

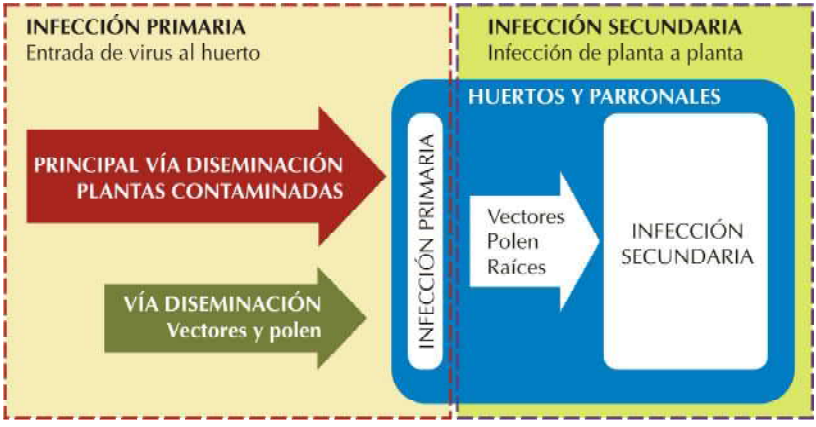
de infección predominantes son del género *Closterovirus* (GLRV), seguido de los *Nepovirus* (GFLV, ArMV, ToRSV) y en niveles inferiores los pertenecientes a los *Vitivirus*.

De los datos disponibles, no es posible concluir ni estimar los daños efectivos que estarían produciendo las enfermedades virosas a nivel productivo en los huertos frutales y viñas. Sin embargo, la experiencia mundial reportada en innumerables trabajos (Waterworth y Hadidi, 1998), hacen suponer que los niveles de infección encontrados en los campos, tendrían efectos importantes en los rendimientos y calidad de la fruta producida (Hadidi y Barba, 2011). Aparentemente, el daño causado por estos patógenos ha pasado desapercibido o bien confundido con el efecto de otros factores (Ruíz y Herrera, 1992). Eventualmente, las pérdidas directas e indirectas causadas por estos patógenos podrían ser superiores a lo esperado.

9.3 PRINCIPALES VÍAS DE DISEMINACIÓN DE LOS VIRUS EN FRUTALES Y VIDES

Para perpetuarse en la naturaleza, los virus necesitan pasar de una planta infectada a otra sana. Las vías de diseminación utilizadas pueden ser de dos tipos: mediante los órganos de las mismas plantas infectadas (yemas, púas, estacas, semillas, polen) para llegar a otras plantas sanas, o bien, utilizan vectores (insectos, arácnidos, nemátodos u hongos). Debido a que estos patógenos no se pueden eliminar de las plantas afectadas, sus vías de diseminación pasan a jugar un rol importante desde el punto de vista de su control.

En términos fitopatológicos, se distinguen dos tipos de infecciones de las enfermedades virosas. La primera o infección primaria, definida como la llegada del virus a un país, una zona o a un huerto no contaminado hasta ese momento. La segunda o infección secundaria, definida como la diseminación masiva, a partir del foco de infección, a todas las plantas contiguas dentro de una región, área o huerto determinado (**Cuadro 12**).



Cuadro 12. Esquema de vías de infección primaria y secundaria de virus en huertos de frutales y viñas.

La información disponible en Chile, respecto de las enfermedades causadas por virus en los frutales y vides, sugiere que se encuentran todos los elementos que favorecen ambas vías de diseminación (Herrera y Madariaga, 2009). La oferta de plantas a los productores frutícolas para la instalación y replante son, eminentemente, plantas corrientes (Muller y Martiz, 2011). A diferencia de las plantas de calidad comprobada (o certificada por organismos oficiales), las plantas corrientes no aseguran ni la calidad ni la sanidad fitosanitaria de los materiales genéticos. Por ello, la utilización de plantas corrientes se transforma en una vía expedita para la diseminación de los distintos virus que atacan los frutales. El uso de planta corriente contaminada en la instalación de nuevos huertos y replante de otros, ha permitido la dispersión de estos patógenos a través de todas la zona frutícola. Lo anterior, se ve corroborado por los trabajos que demuestran infecciones importantes de virus en plantas madres de viveros de frutales y vides (Herrera, 1993, 1997, 2002a, 2001a, Herrera y Madariaga, 2001, 2003).

La revisión de estudios e investigaciones realizadas en Chile, revela por otro lado, que no existen trabajos exhaustivos sobre vectores de virus. Sólo es posible concluir que ellos están presentes y ampliamente distribuidos a través de todo el territorio. La literatura nacional describe la presencia de especies vectoras de pulgones, nemátodos y

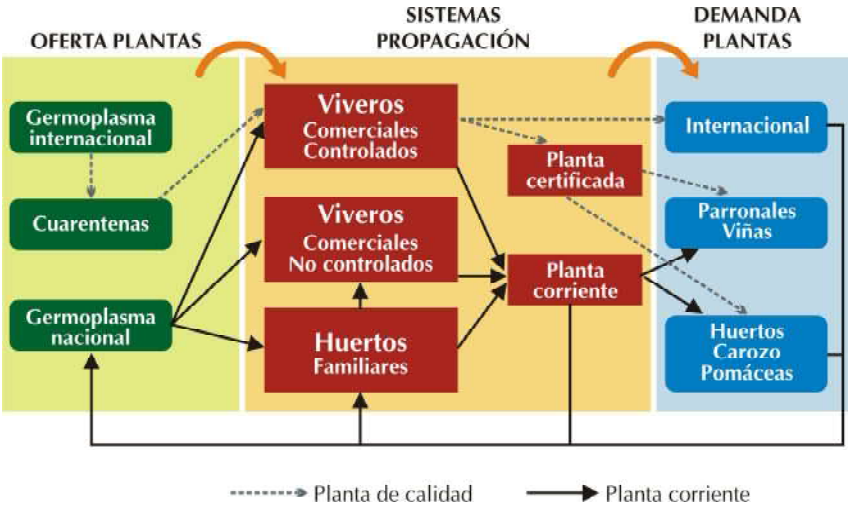
chanchitos blancos en vides (González, 2000, 2007; Muñoz y Collao, 2006; Quiroz, 2004; Ripa y Rodríguez, 1999). Esto hace suponer que las infecciones secundarias de planta a planta dentro de los mismos huertos han de ser importantes.

Desde el punto de vista epidemiológico se encuentran todos los factores que permiten las condiciones para que los virus se dispersen constantemente a nuevas zonas no contaminadas. Por un lado, gran flujo de plantas contaminadas provenientes de viveros las cuales introducen los virus a los nuevos huertos, y por otro, la presencia de vectores en los campos les permiten ir contaminando sucesivamente a otras plantas sanas. Esta secuencia de eventos (entrada de los virus a los campos y posterior diseminación de ellos al resto de las plantas) se transforma en un factor clave para generar nuevos focos de infección (infección primaria) y aumento de inóculo a nivel nacional. Si las distintas vías de diseminación de virus no son obstaculizadas adecuadamente, con el tiempo gran parte de las zonas productoras de frutas se verán seriamente afectadas por estas enfermedades. Las consecuencias se verán reflejadas en menores rendimientos y calidad de la fruta.

9.4 MODELO COMERCIAL DE PROPAGACIÓN DE PLANTAS FRUTALES Y VIDES

Desde el comienzo del desarrollo de la industria frutícola (década de los años 1970´s) y para competir en los mercados internacionales fue necesario disponer de variedades de alto rendimiento y calidad productiva. Esto, con el tiempo generó una demanda importante de plantas y de variedades, por parte de los productores, que respondieran a los mercados internacionales. Este fenómeno trajo como consecuencia, y para responder a la demanda, el perfeccionamiento de la oferta de plantas mediante sofisticados sistemas de propagación de material vegetal llevado a cabo por la industria viverística.

En el **Cuadro 13**, se esquematiza, en general, los diferentes elementos que componen el modelo comercial de propagación de plantas frutales y vides en Chile. La oferta de plantas, guiada por la demanda, proviene no sólo del material existente a nivel nacional, sino también, en



Cuadro 13. Modelo comercial de propagación de plantas de frutales y vides en Chile.

forma importante del extranjero. Los actores a nivel de propagación de plantas lo constituyen los viveros comerciales controlados rigurosamente, en su manejo, por el SAG. Los cuales están altamente tecnificados y capaces de producir plantas certificadas, siguiendo las normativas de esta institución. Simultáneamente, existen viveros comerciales no muy tecnificados que junto a huertos familiares venden eminentemente plantas corrientes.

Aún cuando han existido intentos de producción de plantas certificadas, tanto en frutales como en vides, estos no han sido exitosos y casi la totalidad de las plantas disponibles en estos dos rubros son de carácter corriente (Herrera y Madariaga, 2009; Muller y Martiz, 2001).

Las prospecciones de enfermedades virosas en frutales y vides han comprobado importantes niveles de infección de virus en los viveros (Herrera y Madariaga, 2001, 2003), esto, junto a la ausencia de programas de certificación de plantas (Muller y Martiz, 2011) hacen suponer que la principal vía de diseminación de virus en los frutales está mediante el material de propagación. Chile dentro de los países con una industria frutícola desarrollada es uno de los pocos países en que comercializa plantas sin un riguroso control de calidad.

Si se continúa con el sistema actual de liberar al campo miles de plantas de calidad corriente, se corre el riesgo de que por esta vía, aumente significativamente la cantidad de inóculo disponible para nuevas infecciones y como consecuencia habrá bajos rendimiento y mala calidad de fruta. Por otra parte, no existe en el país una plataforma de reacción rápida, que actúe ante la eventual aparición de un nuevo virus, altamente agresivo (por ejemplo, raza M de PPV), que vaya afectar catastróficamente a la industria frutícola nacional.

Mientras Herrera y Madariaga (2009), plantean que el uso de plantas libres de virus en la instalación de los huertos, es una necesidad de la industria frutícola chilena, Muller y Martiz (2011) indican que el problema a solucionar son los mayores costos que significa la producción de plantas certificadas y que no son pagados por los productores. Agregan que es imprescindible un acuerdo entre todos los actores con el fin de solucionar este tema trascendental para la industria nacional.

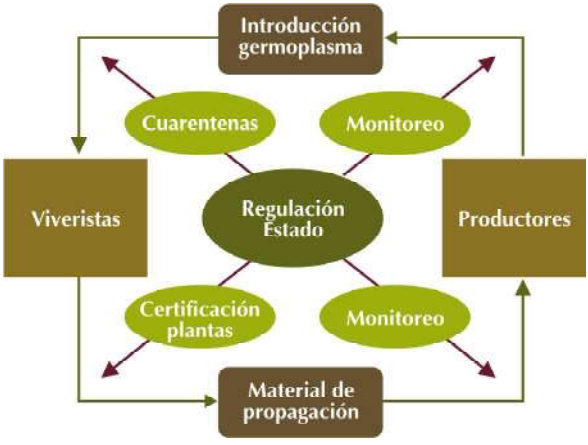
9.5 EL ESTADO COMO GARANTE DEL PATRIMONIO FITOSANITARIO

La condición fitosanitaria de país, relativa a plagas y enfermedades, es compleja y depende de una serie de relaciones tróficas. No obstante, los ecosistemas están sometidos a la posibilidad de introducción de nuevos organismos exóticos. Chile posee barreras naturales que impiden la entrada de la mayoría de los organismos por lo que el ingreso de nuevas plagas se ha producido por medio de alimentos contaminados o por especies vegetales importadas. En muchos casos las enfermedades introducidas toman mayor relevancia que las nativas. Este problema es de vital importancia para el Estado de Chile si se considera que el país es el principal exportador de fruta fresca del hemisferio sur.

La condición fitosanitaria de Chile es uno de los factores productivos más importantes para el desarrollo de la industria del sector frutícola. La ausencia de una serie de plagas y enfermedades que son limitantes en el comercio internacional, obligan al país a preocuparse dictando normas y regulaciones con el fin de mantener este valioso patrimonio existente. El Estado de Chile como protector del patrimonio fitosanitario,

actúa a través del Servicio Agrícola y Ganadero (SAG), institución que, entre otros, tiene por objetivo evitar la introducción desde el extranjero de enfermedades y plagas que puedan dañar los animales o vegetales afectando seriamente la agricultura nacional.

En relación a la entrada al país de nuevas enfermedades virosas y las respectivas vías de diseminación de virus al interior del país, el SAG realiza, a lo menos, tres acciones: Primero, regula la internación de material vegetal estableciendo, de acuerdo a las condiciones de origen, las cuarentenas específicas para cada caso en particular. Segundo, norma y regula estrechamente las condiciones para la producción de plantas certificadas de frutales y vides. Tercero, monitorea constantemente a nivel de viveros y predios productivos la presencia de virus y organismos afines (**Cuadro 14**).



Cuadro 14. Esquema de la acción del Estado en los flujos de movimientos de material genético en el país.

De la información levantada en este trabajo, y que puede ser considerada como una línea base de la situación de los virus en frutales de carozo, pomáceas y vides en el país, sugiere que los puntos críticos o relevantes de control están: por un lado, a nivel de entrada de los materiales genéticos al país, y por otro, a nivel de comercialización de materiales genéticos a los productores nacionales.

En tal sentido, el SAG tiene por función evitar la introducción de nuevos virus al país mediante la solicitud de certificados fitosanitarios otorgados por los países de origen y mediante el monitoreo de las respectivas cuarentenas post entrada (2 años para plantas frutales). Por otro lado, a través de diversas resoluciones el SAG ha normado el proceso de producción de plantas certificadas en el país, tanto para frutales de carozo y pomáceas como para vides. Adicionalmente, a través del Departamento de Vigilancia Agrícola está constantemente monitoreando los diversos problemas presentados en el campo y que podrían deberse a enfermedades virosas. En consecuencia, las principales regulaciones por parte del Estado existen, pero quizás no sean suficientes, y se hace necesario implementar, nuevos estímulos que incentiven por parte de productores y viveristas la comercialización de plantas de calidad.

Hay ejemplos de importantes enfermedades virosas que a pesar de las regulaciones y requerimientos han sido introducidas al país. Una de ellas es PPV, identificado en 1992 en Chile (Herrera, 1994), pero que de acuerdo a los antecedentes, pudo ser introducida mucho antes de su identificación. Aún más, los estudios filogénicos posteriores de las cepas chilenas demuestran que pudo haber tenido más de una vía de ingreso (Reyes *et al.*, 2003).

Los antecedentes expuestos en este libro sugieren la necesidad urgente, para la industria frutícola, de solucionar el tema de los virus que afectan los frutales. Para ello, deben confluir las opiniones de todos los actores directos e indirectos en la temática, con el fin de llevar a la práctica medidas que operen adecuadamente para evitar las contaminaciones virosas.

LITERATURA CITADA

Aballay, E. 1991. El virus de la hoja en abanico de la vid, un problema creciente. Chile Hortofrutícola 91:41-42.

Aballay, E., y J. Auger. 1990. Avances en la detección del virus de la hoja en abanico en el nemátodo vector *Xiphinema index*. Simiente 60:213.

Adamolle, C., M. Boeglin, G. Labonne, T. Candressse, and T.B. Quiot. 1994. Une souche negrogene du *Plum pox virus* provoque un deperissement sur certains cultivars de pecher. EPPO Bulletin 24:721-730.

Arancibia, M. 1988. Identificación de los virus asociados al enrollamiento de la hoja de vid (*Vitis vinifera* L.) presente en el cultivar Black seedless y la obtención de plantas limpias mediante termoterapia y cultivo de meristemos. Tesis. (Ing. Agr.). Facultad de Agronomía. Universidad de Chile. 100 p.

Arancibia, M., y J. Auger. 1987. Sensibilidad del complejo del enrollamiento de la hoja de vid (*Vitis vinifera* L.) presente en Chile a la termoterapia. Simiente 57:96.

Arias, A. 1983. Nemátodos transmisores de virus en árboles frutales. Boletín Servicio de Plagas 9:167-181.

Ascuí, L., y M. Alvarez. 1988. Identificación del anillado necrótico de los *prunus* (PNRSV) mediante ELISA. Agricultura Técnica 48:71-74.

Atanosoff, D. 1932. Sharka po slivite. Edna nova virusna bolest-*Plum pox virus*. A new disease. Annuaire de L"Universite de Sofia, Faculte d"Agronomie et de Sylviculture 9:49-70.

Auger, J. 1981. Características de las enfermedades virosas de manzanos y perales en Chile. V Congreso Chileno de la Manzana. 1981. Rancagua. Publicación Técnica Nº 1 179.p

Auger, J. 1989. *Tomato ringspot virus* associated with brownline disease on prune trees in Chile. Acta Horticulturae 235:191-204.

Auger, J., E. Aballay, M. Pinto, y C. Pastenes. 1992. Efecto del virus de la hoja en abanico (VHA) en el desarrollo y productividad de plantas de vid cv. Thopmson seedless. Fitopatología 27:85-89.

Auger, J., y M. Esterio. 1987. Identificación del virus de la mancha anular del tomate (*Tomato ringspot virus*) en ciruelo Europeo *Prunus domestica* var. D´Agent con síntomas de enrollamiento del tipo "Brown Line". Simiente 57:66.

Auger, J., M. Ochoa, y R. Krause. 1971. Características de las enfermedades virosas en manzanos y perales en Chile. Boletín Técnico Nº 33. Universidad de Chile, Facultad de Agronomía, Santiago. Pag: 3-14.

Bahardwaj, S., P. Thakur, K. Kohosla, and D. Sharma. 1995. Detection of *Plum pox virus* in India. Acta Horticulturae 386:237-240.

Barba, M. 1998. Virus certification of fruit tree propagative material in western Europe. *In*: Plant Disease Virus Control. Ed. A. Hadidi, R. Khetarpal and H. Koganezawa. The American Phytopathological Society. St. Paul. Minnesota. USA. Pags 288-293.

Barba, M., and A. Hadidi. 2011. DNA microarrays and other future trends in detection and typing of viruses, viroids and phytoplasmas. *In*: Hadidi, A.; Barba, M.; Candresse, T.; Jelmann, W. Eds. Virus and virus-like diseases of pome and stone fruits. The American Phytopathological Society. St. Paul. Minnesota. USA. Pag: 363-374.

Barba, M., A. Hadidi, T. Cyresse, and M. Cambra. 2011. *Plum pox virus*. *In*: Hadidi, A.; Barba, M.; Candresse, T.; Jelmann, W. Eds. Virus and virus-like diseases of pome and stone fruits. The American Phytopathological Society. St. Paul. Minnesota. USA. Pag:185-197.

Baulcombe, C. 1996. Mechanism of pathogen-derived resistance to viruses in transgenic plants. Plant Cell 8:1833-1844.

Bouyahia, H., D. Boscia, V. Savino, P. La Notte, C. Pirolo, M. Castellano, A. Minafra, and G. Martelli. 2005. *Grapevine Rupestris stem pitting-associated virus* is linked with grapevine vein necrosis. *Vitis* 44: 133-137.

Blodgett, F. 1923. A new host for mosaic. Plant Disease Report 7:11.

Bos, I. 1982. Crops losses caused by viruses. Crop Protection 1:263-282

Boscia, D., V. Savino, A. Minafra, S. Namba, V. Elicio, M. Castellano, D. Gonzalvez, and G. Martelli. 1993. Properties of a filamentous virus isolated from grapevine affected by Corky bark. Archives of Virology 130:109-120.

Brown, D. 1989. Virus transmitted by nematodes. Bulletin OEPP/EPPO Bulletin 19, 453-461.

Caglayan, K., C. Ulubas, M. Gazel, and C. Ververi. 2011. *Prune dwarf virus. In*: Hadidi, A.; Barba, M., Candresse, T., Jelmann, W. Eds. Virus and virus-like diseases of pome and stone fruits. The American Phytopathological Society. St. Paul. Minnesota. USA. Pag:199-205.

Campbell, A. 1980. The effect of some apple viruses on the growth, yield and quality of three apple cultivars on healthy and infected clones of four rootstocks. Acta Horticulturae 114: 185-191.

Cambra, M., M. Gorris, N. Capote, M. Asencio, M. Martinez, M. bertolini, E. Collao, A. Hermoso de Mendoza, E. Mataix, and A. Lopéz. 2004. Epidemiology of *Plum pox virus* in Japanise plums in Spain. Acta Horticulturae 657:195-200.

Cambra, M., N. Capote, G. Llácer, P. Botella, and A. Lopéz-Quílez. 2006a. Epidemiology of Sharka Disease in Spain. EPPO Bulletin 36: 271-275.

Cambra, M., N. Capote, A. Myrta, and G. Llácer. 2006b. *Plum pox virus* and the estimate cost associated with Sharka disease. EPPO Bulletin 36:202-204.

Carraro, L., G. Labonne, and S. Dallot. 2011. Vector control of fruit tree viruses and phytoplasmas. In: Hadidi, A.; Barba, M., Candresse, T., Jelmann, W. Eds. Virus and virus-like diseases of pome and stone fruits. The American Phytopathological Society. St. Paul. Minnesota. USA. Pag:377-379.

Cereceda, C. 1978. Aislamiento y caracterización del virus del mosaico amarillo de la vid cv. semillón. Tesis. (Ing. Agr.). Facultad de Agronomía. Universidad de Chile. 37p.

Cereceda, C., y J. Auger. 1979. Aislamiento y caracterización del virus del mosaico amarillo de la vid (*Vitis vinifera* L.) presente en Chile. Investigación Agrícola 5:83-88.

Clark, M., and A. Adams. 1977. Characteristics of the microplate method of enzyme-linked immunosorbent assay fot the detection of plant viruses. Journal of General Virology 34:475-483.

Constable, F., and B. Randoni. 2011. Rugose wood associated viruses. Fact sheet. Department of Primary Industries. Grape and wine research and development corporation. Australia. July 2011.

COSAVE. 1990. Convenio constitutivo. [Montevideo, Comité de Sanidad Vegetal]. [En línea]. [Consultado 14 Febrero 2014]. Disponible en: Http://www.cosavee.org/pagina/convenio-constitutivo.

Chavalier, S., C. Greif, J. Clauzel, B. Walter, and C. Fritsch. 1995. Use of an immunocapture-polymerase chain reaction procedure for the detection of Grapevine virus A in Kober stem grooving-infected grapevines. Journal of Phytopathology 143:369-373.

Dal Zoto, A., J. Ortega, J. Raigón, S. Caloggero, and D. Ducasse. 2006. First report in Argentina of *Plum pox virus* causing Sharka disease in *prunus*. Plant Disease 90:523.

Decroocq, M., L. Badenes, and M. Neumuller. 2011. Breeding for resitance to *Plum pox virus*. In: Hadidi, A.; Barba, M., Candresse, T., Jelmann, W. Eds. Virus and virus-like diseases of pome and stone fruits. The American Phytopathological Society. St. Paul. Minnesota. USA.:401-405.

Devigne, J. and R. Boyé. 1988. Different diseases caused by Chlorotic leaf spot virus on the fruit tree. Acta Horticulturae 235: 31-38.

Dimmock, N., and Primrose, S. 1987. Introduction to modern virology. 3rd Edition. (Basic microbiology v.2). Blackwell Scientific Publications. 348 p.

Donoso, J., G. Lemus, B. Defilippi, y R. Campos. 2009. Situación actual de los frutales de carozo en Chile. Tierra Adentro 83: 22-25.

Du Preez, J., J. Stephan, M. Mawaaai, and J. Burger. 2011. The grapevine-infecting *Vitiviruses*, with particular reference to Grapevine virus A. Archives of Virology 156:1495-1503.

Dunkle, R. 1999. APHIS. Plant Protection and Cuarentine 99:15.

Engel, E., P. Escobar, C. Montt, S. Gomez-Talquenca, and P. Valenzuela. 2008. First report on the *Grapevine leaf roll associated virus 7* and 9 in Chilean grapevine. Plant Disease 94:633.

Engel, E., P. Rivera, and P. Valenzuela. 2010a. First report on ocurrence of *Grapevine leafroll associated virus 5* in Chilean grapevine. Plant Disease 94:1067.

Engel, E., P. Rivera, and P. Valenzuela. 2010b. First report of *Grapevine Syrah virus-1* in Chilean grapevine. Plant Disease 94:633-635.

Escobar, P., N. Fiore, P. Valenzuela, and E. Engel. 2008. First detection of *Grapevine leafroll associated virus 4* in Chilean grapevine. Plant Disease 92:1474.

Fauque, M., M. Mayo, J. Maniloff, U. Desselberger, and L. Ball. 2005. Virus taxonomy. *In*: Eight report of the international committee on taxonomy of viruses. Elsevier-Academic. Press. Amsterdam.

Fiore, N., V. Pallás, N. Sánchez, S. Prodan, A. Pino, y J. Montealegre. 2006. *Ilardvirus* que afectan los frutales de carozo. Revista Frutícola 27:89-92.

Fiore, N., S. Prodan, J. Montealegre, E. Aballay, A. Pino, and A. Zamorano. 2008. Survey of Grapevine viruses in Chile. Journal of Plant Pathology 90:125-130.

Fiore, N., and A. Zamorano. 2013. Firts report of *Cherry green ring mottle virus* and *Cherry necrotic rusty mottle virus* in Sweet Cherry (*Prunus avium*) in Chile and South America. Plant Disease 97:1022.

Fiore, N., A. Zamorano, F. González, V. Pallas, J. Sánchez-Navarro, M. Rosales, E. Peña, L. Rivera, and A. Pino. 2010. Virus y viroides en frutales de carozo en Chile. Simiente 80:78.

Fiore, N., A. Zamorano, L. Rivera, F. González, E. Aballay, J. Montealegre, and A. Pino. 2011. Grapevine viruses in the Atacama region of Chile. Journal of Phytopathology 159:743-750.

Foster, J., and A. Hadidi. 1998. Exclusion of plant viruses. *In*: Plant virus disease control. Ed. A. Hadidi, R. Khetarpal and H. Koganezawa. The American Phytopathological Society. Saint Paul. Minnesota. 684p.

Francki, R., R. Milne, and T. Hatta. 1987. Atlas of plant viruses. Volumen I. 3rd edition. CRC Press, Inc. 283p.

Glasa, M., and T. Candresse. 2005. *Plum pox virus*. In: Descriptions of Plant Viruses Nº 410. Eds. A. Jones, D. Robinson, N. Boonham and R. Mumford. Association od Applied Biologist. Wellsbourne, UK.

Glase, M., G. Labonne, and J. Quiot. 2003. Effect of temperature on *Plum pox virus* infection. Acta Virologica 47: 49-52.

Goheen, A. 1988. Leaf roll. *In*: Compendium of Grape Diseases. Ed. R. Pearson and C. Goheen. The American Phytopathological Society. St. Paul Minnesota, USA. Pag:52.

Gonsalves, D. 1988. *Tomato ringspot virus* decline. *In*: Compendium of Grape Diseases. Ed. R. Pearson and A. Goheen. The American Phytopathological Society. St. Paul. Minnesota. USA. Pag: 49-50.

Gonsalves, D. 1990. Apple union necrosis and decline. *In*: Compendium of Apple and Pear Diseases. Ed. A. Jones, H. Adlwinckle. The American Phytopathological Society. St. Paul. Minnesota. USA :75-76.

González, H. 2000. Nemátodos. En: J. Valenzuela (ed). Uva de mesa en Chile. Colección de Libros INIA Nº 5. Instituto de Investigaciones Agropecuarias, Santiago, Chile. Pag: 274-286.

González, H. 2007. Nematodos fitoparásitos que afectan a frutales y vides en Chile. Santiago. Chile. Instituto de Investigaciones Agropecuarias. Boletín INIA Nº 149. 176p.

Goszczynski, D. 2010. Divergent molecular variants of *Grapevine virus B* (GBV) from Corky Bark affected and Corky Bar negative LN33 hybrid grapevine. Virus Genes 41:273-281.

Goszczynski, D., and E. Jooste. 2003. Identification of divergent variants of *Grapevine virus A*. European Journal of Plant Pathology 109:397-403.

Hadidi, A., and M. Barba. 2011. Economic impact of pome and stone fruit viruses and viroids. *In*: Hadidi, A., Barba, M., Candresse, T., Jelmann, W. Eds. Virus and virus-like diseases of pome and stone fruits. The American Phytopathological Society. St. Paul. Minnesota. USA.:1-8.

Hadidi, H., L. Levy, and E. Podleckis. 1995. Polymerase chain reaction technology in plant pathology. *In*: R. P. Singh and U. S. Singh. Eds. Molecular Methods in Plant Pathology. CRC Press, Boca Raton. Fl. Pag: 167-187.

Hadidi, H., G. Pasquini., M. Barba., S. Spiegel., A. Zaidi, and A. Crescenzi. 2011. Strategies for control of systemic pathogens of fruit tree: An overview. *In*: Hadidi, A.; Barba, M.; Candresse, T.; Jelmann, W. Eds. Virus and virus-like diseases of pome and stone fruits. The American Phytopathological Society. St. Paul. Minnesota. USA.: 373-375.

Halk, E., and S. Deboer. 1985. Monoclonal antibodies in plant disease research. Annual Review of Phytopathology 23:321-350.

Harrison, B., and A. Murant. 1977. Nepovirus group. Description of Plant Viruses. Nº 185. Ed. A. Brunt, K. Crabtree, M. Dallwitz, A. Gibbs, L. Watson and E. Zurcher. ICTV.

Hammond, R. 2011. *Prunus necrotic ringspot virus. In*: Hadidi, A.; Barba, M., Candresse, T., Jelmann, W. Eds. Virus and virus-like diseases of pome and stone fruits. The American Phytopathological Society. St. Paul. Minnesota. USA. Pag: 207-213.

Hepp, R., A. Venegas, y H. Sánchez. 2001. Evaluación del estado sanitario viral de huertos de cerezo (*Prunus avium* L.) de la VIII región. Agro-ciencia (Chile) 17:139-143.

Herrera, G. 1991a. Incidencia de los virus *Prunus necrotic ringspot virus* (PNRSV) y *Prune dwarf virus* (PDV) en frutales de carozo. Simiente 69:164.

Herrera, G. 1991b. Los virus que afectan los frutales en Chile. Chile Agrícola 16:364-366.

Herrera, G. 1992a. Anillado necrótico de los frutales de carozo. Investigación y Progreso Agropecuario La Platina 69:15-18.

Herrera, G. 1992b. Curso de enfermedades causadas por virus en frutales de carozo, pomáceas y vides. Serie La Platina 38. Instituto de Investigaciones Agropecuarias. Estación Experimental La Platina, Santiago. 31p.

Herrera, G. 1993a. Enfermedades causadas por virus. En: G. Lemus. Ed. El duraznero en Chile. Instituto de Investigaciones agropecuarias. INIA. Chile. Pag: 252-264.

Herrera, G. 1993b. Modelos de producción comercial de plantas libres de virus. En: G. Herrera y P. Sepúlveda (Eds). Seminario Internacional de virus en frutales de carozo, pomáceas y vides. Serie La Platina 49. Instituto de Investigaciones Agropecuarias. Estación Experimental La Platina, Santiago, Chile. Pag:17-24.

Herrera, G. 1993c. Producción de plantas libres de virus. Investigación y Progreso Agropecuario La Platina 77:10-13.

Herrera, G. 1994. Detección de *Plum pox virus* en una vieja colección de carozos en la Estación Experimental, Los Tilos, Chile. Agricultura Técnica 54:187-191.

Herrera, G. 1996. Panorama virológico en frutales de carozo, pomáceas y vides en la zona central de Chile. Simiente 66:35-36.

Herrera, G. 1997. Enfermedades causadas por virus en frutales; panorama y perspectivas. Anuario del Campo: 132-136.

Herrera, G. 1998a. Nuevos antecedentes de la Enfermedad de Sharka. Tierra Adentro 19:22-24.

Herrera, G. 1998b. Principales virus en frutales de carozo y pomáceas. En: Facultad de Ciencias Biológicas. Universidad Católica de Chile. Ed. Incidencia, sintomatología y control de virus en frutales. Pag: 48-51.

Herrera, G. 1999. Al comprar una planta exija que sea certificada. Revista Vendimia 6:15-16.

Herrera, G. 2000a. Enfermedades virosas de la vid en Chile. En: J. Valenzuela Ed. Uva de mesa en Chile. Instituto de Investigaciones Agropecuarias (INIA) Chile. Pag: 289-298.

Herrera, G. 2000b. Incidence of virus diseases in grapevine in the central zone of Chile. *In*: IV symposium on table grape. November 28. La Serena. Chile. Serie Actas Nº 6. Instituto de Investigaciones Agropecuarias. Estación Experimental La Platina. Resumen: 80.

Herrera, G. 2000c. Virus en viveros de frutales de carozo. Tierra Adentro 35:22-24.

Herrera, G. 2001a. Enfermedades causadas por virus en frutales. Boletín Técnico INIA Nº 52. Instituto de Investigaciones Agropecuarias, Centro Regional de Investigación La Platina, Santiago, Chile. 66p.

Herrera, G. 2001b. Incidencia de enfermedades virosas en vides. Tierra Adentro 36:10-11.

Herrera, G. 2001c. Presencia e incidencia de enfermedades virosas en frutales en la V región de Chile. En: I. Muñoz (Ed). Actividades realizadas por INIA en fruticultura durante los últimos cinco años en el valle de Aconcagua. Resultados y proyecciones, Los Andes, 7 de Junio 2001. Instituto de Investigaciones Agropecuarias. Est. Exp. La Platina, Santiago, Chile. Pag: 30-38.

Herrera, G. 2002a. Enfermedades causadas por virus en viñas y parronales. En: I. Muñoz (Ed). Seminario de actualización en el conocimiento de las enfermedades causadas por virus en frutales de carozo y vides y su control. Instituto de Investigaciones Agropecuarias, Santiago, Chile. Pag: 3-4.

Herrera, G. 2002b. Principales enfermedades virosas de la vid. Tierra Adentro 42:17-19.

Herrera, G. 2002c. Virus del anillado necrotico del tomate (*Tomato ringspot virus*), principal enfermedad virosa de la vid en Chile. Tierra Adentro 42:17-18.

Herrera, G. 2004. Enfermedades de origen viroso. En: M. Alvarez, Pinilla, B. y Herrera, G. (Eds). Enfermedades del manzano. Colección Libros INIA Nº 10. Instituto Investigaciones Agropecuarias, Santiago, Chile. Pag: 57-60.

Herrera, G. 2013. Investigations of *Plum pox virus* in Chile in the last 20 years. Chilean Journal of Agricultural Research 73:60-65.

Herrera, G., y J. Auger. 1977. Aislación e identificación del virus del mosaico del tabaco presente en manzanos. Investigación Agrícola 2:127-132.

Herrera, G., y M. Madariaga. 1994a. Detección de los virus del Mosaico del manzano (*Apple mosaic virus*), Mancha anular del tomate (*Tomato ringspot virus*) y Mancha clorótica de la hoja del manzano (*Apple chlorotic leaf spot virus*) en pomáceas en Chile. Fitopatología 29(1): 43.

Herrera, G., y M. Madariaga. 1994b. Detección de los virus *Tomato ringspot virus* (ToRSV) y *Arabis mosaic virus* (ArMV) en vides en Chile. Fitopatología 29(1): 42.

Herrera, G., y M. Madariaga. 2001. Presencia e incidencia de virus de la vid en la zona central de Chile. Agricultura Técnica 61:393-400.

Herrera, G., y M. Madariaga. 2002. Incidencia de *Prunus necrotic ringspot virus* (PNRSV), *Prune dwarf virus* (PDV), *Tomato ringspot virus* (ToRSV) y *Plum pox virus* (PPV) en viveros de frutales de carozo en la zona central de Chile. Agricultura Técnica 62:38-45.

Herrera, G., y M. Madaraiaga. 2003. Diseminación natural del virus causante de la Enfermedad de Sharka (*Plum pox virus*) en tres temporadas en un huerto de damascos. Agricultura Técnica 63:202-206.

Herrera, G., y M. Madariaga. 2009. Una necesidad de la industria frutícola chilena; la prevención de las enfermedades causadas por virus. Tierra Adentro 86:32-34.

Herrera, G., M. Madariaga, P. Hinrichsen, M. Rosales, G. Lemus, J. Valenzuela, C. Muñoz, y P. Sepulveda. 1995. Determinación de enfermedades causadas por virus en frutales y vides. Informe Final. Proyecto Fondo Innovación de Investigación Agrícola (FIA) 63p.

Herrera, G., M. Rosales, and P. Hinrichsen. 1997. Detection of Sharka disease (*Plum pox virus*) In: Proceedings of the Middle European meeting 1996 on *Plum pox virus*. Budapest Hungría. Pag:87-90.

Herrera, G., P. Sepulveda, and M. Madariaga. 1998. Survey of Sharka disease (*Plum pox virus*) on stone fruit in Chile. Acta Horticulturae 472:393-399.

Hewitt, A. 1965. Las enfermedades y problemas de los viñedos chilenos. Informe final al Gobierno de Chile. FAO. Roma. Italia. 28p.

Hily, M., and R. Scorza. 2005. Accumulation of the long class of sRNA is associated with resistance to *Plum pox virus* in a transgenic woody perennial plum tree. Molecular Plant Microbe Interaction 18:794-799.

Hull, R. 2009. Comparative Plant Virology. Second Edition. Academic Press, New York USA. 393p.

IPPC. 2006. Principles of plant quarentine as related to international trade. ISPM Nº 1. IPPC Secretariat. FAO. Rome.

Jelkmann, W. and S. Paunovic. 2011. Apple stem pitting virus. In: Hadidi, A., Barba, M., Candresse, T., Jelmann, W. Eds. Virus and virus-like diseases of pome and stone fruits. The American Phytopathological Society. USA. Pag: 35-40.

Kegler, H., and Hartmann, W. 1998. Present status of controlling conventional strains of *Plum pox virus*. In: Hadidi, A., Khetarpal, A., Koganezawa, H. Eds. Plant virus disease control APS. Press. St. Paul. Minnesota. USA. Pag: 616-628.

Kerlan, C., and J. Dunez. 1979. Biological and serological differentiation of strains of Sharka virus. Annual Phytopathological 11:241-251.

Kingsbury, W. 1985. Species classification problems in virus taxonomy. Intervirology 24:62-70.

Kohnenkampf, M. 2002. Eficiencia de transmisión del virus de la hoja en abanico de la vid por *Xiphinema index* en vid. Tesis. (Ing. Agr.). Universidad de Chile, Facultad de Agronomía. 56p.

Krause, R. 1968. Enfermedades virosas en manzanos y perales en Chile. Revista de la Sociedad Chilena de Fitopatología. Vol 1, Nº 4.

Krause, R., y M. Ochoa. 1970. Estudios sintomatológicos preliminares de las virosis en frutales de hoja caduca en Chile. Agricultura Técnica 30:215-217.

Kreuze, J., A. Perez, M. Untiveros, D. Quispe, S. Fuentes, I. Barker, and R. Simon. 2009. Complete viral genome sequence and discovery of novel viruses by deep sequencing of small RNAs: a generic method for diagnosis, discovery and sequencing of viruses. Virology 388:1-7.

Kundu, K., and P. Briard. 2008. Role of the 25-26 nt siRNA in the resistance of transgenic *Prunus domestica* graft inoculated with *Plum pox virus*. Virus genes 36:215-220.

Leclant, F. 1973. Ecological aspects of transmission of Sharka disease (*Plum pox virus*) in South-eastern France. Discovery of new species of aphids vectors. Annual Phytopathology 5:431-439.

Leppik, E. 1970. Gene center of plants as source of disease resistance. Annual Review of Phytopathology 8:323-344.

Levy, L. 2006. *Plum pox virus* (PPV) in the United Stated of America. EPPO Bulletin 36:217-218.

Llacer, G., y L. Avinet. 1992. Epidemiologia de *Plum pox virus* en Valencia. Acta Horticulturae 309:129-134.

Madariaga, M. 1998. Presencia e identificación de enfermedades de naturaleza viral en viñedos de la zona central de Chile. Tesis. (Ing. Agr.). Universidad de Talca, Facultad de Agronomía. 27p.

Martelli, G. 1978. Nematode-borne viruses of grapevine, their epidemiology and control. Nematology Mediterranea 6:1-27.

Martelli, G. 1993a. Graft-transmissible diseases of grapevine. Handbook for Detection and Diagnosis. FAO Publication Division. Rome Italy. 263p.

Martelli, G. 1993b. Grapevine decline-American *Nepoviruses*. *In*: G. Martelli (Ed). Graft-transmissible diseases of grapevine. Handbook for detection and diagnossis. FAO. Rome. Italy. 263p.

Martelli, G. 2014. Infectious degeneration (European and mediterranean *Nepovirus*). Journal of Plant Pathology 96: 29-42.

Martelli, G., and E. Boudon-Padicu. 2006. Directory of infectious diseases of grapevine. Option Mediterra Serie B 55:201.

Martelli, G., N. Ghanem-Sabanadzovic, A. Agranovsky, M. Al Rwahnih, V. Dolja, C. Dovas, M. Fuchs, P. Gugerli, S. Hu, W. Jelkmann, N. Katis, V. Maliogka, M. Melzer, W. Menzel, A. Minafra, M. Rott, A. Rowhani, S. Sabanadzovic, and P. Saldarelli. 2012. Taxonomic revision of the family *Closteroviridae* with special reference to the Grapevine leafroll-associated members of the genus *Ampelovirus* and putative species unassigned to the family. Plant Pathology v 94: 7-19.

Martelli, G., T. Candresse, and S. Namba. 1994. *Trichovirus* a new genus of plant viruses. Archives of virology 134:451-455.

Martelli, G., M. Conti, and A. Minafra. 2001. *Grapevine virus A*. *In*: Descriptions of Plant Viruses No 383. Eds. A. Jones, D. Robinson, N. Boonham and R. Mumford. Association od Applied Biologist. Wellsbourne, UK.

Martelli, G., R. Flores, and B. Schneider. 2011. Classification of pome and stone fruit viruses, viroids and phytoplasmas. *In*: Virus and irus-like diseases of pome and stone fruit. Eds. A. Hadidi, M. Barba, T Candresse and T. Jelmann. The American Phytopathological Society. St. Paul. Minnesota. USA. Pag:13-16.

Martelli, G., A. Minafra, and T. Candresse. 1997. *Vitivirus*, a new genus of plant viruses. Archives of Virology 142:1929.

Martelli, G., and V. Savino. 1988. Fanleaf Degeneration. *In*: Compendium of Grape Diseases. Ed. R. Pearson and A. Goheen. The American Phytopathological Society. St. Paul. Minnesota. USA. Pag: 48-49.

Martelli, G., and J. Uyemoto. 2011. Nematodo-borne viruses of stone fruits. *In*: Hadidi, A., Barba, M., Candresse, T., Jelmann, W. Eds. Virus and virus-like diseases of pome and stone fruits. The American Phytopathological Society. St. Paul. Minnesota. USA. Pag:161-170.

Martelli, G., and B. Walter. 1993. Grapevine degeneration-European Nepovirus. In: G. Martelli (Ed). Graft-transmissible diseases of grapevine: Handbook for detection and diagnossis. Ed. G. Martelli. Food and Agriculture Organization of the United nations. Rome. Italy. 263p.

Martelli, G., and B. Walter. 1998. Virus certification in grapes. *In*: Hadidi, A., Barba, M., Candresse, T.; Jelmann, W. Eds. Virus and virus-like diseases of pome and stone fruits. The American Phytopathological Society. St. Paul. Minnesota. USA.

Massart, S., M. Jijakli, and J. Kummert. 2011. *Apple stem grooving virus. In*: Hadidi, A., Barba, M., Candresse, T., Jelmann, W. Eds. Virus and virus-like diseases of pome and stone fruits. The American Phytopathological Society. St. Paul. Minnesota. USA. Pag: 29-34.

Matthews, R. 1991. Plant Virology. Academic Press. New York. 3rd edition. 420p.

Matthews, R. 1993. Diagnosis of plant virus diseases. CRC Press. Inc. 374p.

Mawassi, M. 2007. The *Vitivirus Grapevine virus A*: a small but surprising virus. Phytoparasitica 35:5.

Mayo, M., and M. Horzinek. 1998. A revised vertion of the international code of virus classification and nomenclature. Archives of virology 143:1645-1654.

Meng, B., and R. Johnson. 1999. *Rupestris stemp pitting associated virus-1* is consistently detected in Grapevine that are infected with Rupestris stem pitting. European Journal of Plant Pathology 105:191-200.

Millet, I., y R. Hepp. 1991. Presencia de PNRSV y PDV en huertos de cerezo en Ñuble. Simiente 61:120.

Mujica, R. 1961. Aporte preliminar al conocimiento de las virosis de los vegetales en Chile. Boletín Técnico Nº 10. Universidad de Chile, Facultad de Agronomía. Santiago. Pag: 13-15.

Mujica, T., R. Mora, M. Rosales, y C. Sandoval. 2013. Variation over time in the prevalences of three viruses of the grapevine leaf roll complex in a commercial vineyard in South-central Chile. Ciencia e Investigación Agraria vol 40: 139-148.

Muller, V., y J. Martiz. 2011. La certificación hoy ¿Cuánto nos importa la calidad de plantas? Agronomía y Forestal UC 42:28-31.

Muñoz, R. 2005. Determinación de la importancia de las malezas solanáceas asociadas a viñedos como fuente de inóculo de ArMV y ToRSV. Tesis. (Ing. Agr.). Universidad de Talca, Facultad de Agronomía. 34p.

Muñoz, M., y M. Collao. 2006. *Plum pox virus* in Chile. Bulletin OEPP/EPPO 36: 205

Myrta, A., S. Matic, T. Malinowski, G. Pasquini, and T. Candesse 2011. *Apple chlorotic leaf spot virus* (ACLSV) in stone fruits. *In*: Hadidi, A., Barba, M., Candresse, T.; Jelmann, W. Eds. Virus and virus-like diseases of pome and stone fruits. The American Phytopathological Society. St. Paul. Minnesota. USA. Pag: 85-90.

Nakaune, R., S. Toda, and M. Machizuki. 2008. Identification and characterization of a new *Vitivirus* from grape. Archives of Virological 153: 1827-1832.

Namba, S., S. Yamashita, Y. Doi, K. Yora, Y. Terai, and R. Yano. 1979. *Grapevine leafroll virus*, a possible member of Closteroviruses. Annals of the Phytopathological Society of Japan 45: 497-502.

Nemeth, M. 1986. Virus, Mycoplasmas and Rickecttia diseases of fruit tree. Martinus-Nijhoff Publisher, Kluwer Academic Publisher Group. Norwell. MA.

ODEPA, 2013. Estudio comercialización de plantas frutales, vides y plantines de hortalizas en Chile. Ed. Oficina de Estudios y Planificación Agrícola. Santiago Chile. 185p.

ODEPA, 2014. Boletín frutícola. Abril 2014. Ed. Oficina de Estudios y Planificación Agrícola. Santiago. Chile.

Oyarzún, C. 2006. Principales virus asociados al cultivo de cerezo (*Prunus avium* L.) detectados mediante análisis serológico y biológico. Tesis. (Ing. Agr.). Universidad Católica de Valparaíso, Facultad de Agronomía. 54p.

Pallas, V., F. Faggioli, F. Aparicio, and A. Sanchez-Navarro. 2011. Molecular hybridazation techniques for detecting and studing fruit tree viruses and viroids. In: Hadidi, A. Barba, M. Candresse, T. Jelmann, W. Eds. Virus and virus-like diseases of pome and stone fruits. The American Phytopathological Society. St. Paul. Minnesota. USA. Pag:335-342.

Paunovic, S. 1988. Properties of two *Apple chlorotic leaf spot virus* isolates. Acta Horticulturae 235:39-47.

Petrzik, K., and O. Lenz. 2011. *Apple mosaic virus* in pome fruits. In: Hadidi, A.; Barba, M. Candresse, T. Jelmann, W. Eds. Virus and virus-like diseases of pome and stone fruits. The American Phytopathological Society. St. Paul. Minnesota. USA. Pag: 25-28.

Quiroz, C. 2004. Chanchitos blancos de la vid en el norte chico (Hemiptera: *Pseudococcidae*). Informativo Nº 20. Instituto de Investigaciones Agropecuarias, Centro Regional de Investigación Intihuasi, La Serena. 4p.

Ravelonandro, R., and R. Scorza. 2011. Biotechnological approaches for resistance to viruses. *In*: Hadidi, A., Barba, M, Candresse, T, Jelmann, W. Eds. Virus and virus-like diseases of pomeandy stone fruits. The American Phytopathological Society. St. Paul. Minnesota. USA. Pag: 395-399.

Rayapati, N., and S. O´Neal. 2011. La enfermedad del enrollamiento de la hoja de parra en los valles de Washington. Boletín de Extensión. Universidad de Washington Stated. USA http://wine.wsu.edu/research-extension/plant-health/virology.

Reed, P., and J. Foster. 2011. Exclusion of pome and stone fruits virus, viroids and phytoplasmas by certification and quarentine. *In*: Hadidi, A, Barba, M, Candresse, T. and W. Jelmann. Eds. Virus and virus-like diseases of pome and stone fruits. The American Phytopathological Society. St. Paul. Minnesota. USA. Pag: 381-388.

Reyes, F., N. Fiore, A. Reyes, P. Sepúlveda, V. Paredes, and H. Prieto. 2003. Biological behavior and partial molecular characterization of six Chilean isolates of *Plum pox virus*. Plant Disease 87:15-20.

Reyes, F., M. Reyes, P. Sepúlveda, G. Herrera, P. Hinrichsen, J. López-Moya, and H. Prieto. 2001. New insights on *Plum pox virus* present in Chile. Acta Horticulturae 550:135-140.

Ripa, R., y F. Rodríguez. 1999. Chanchitos blancos. En: Plagas de citricos, sus enemigos naturales y manejo. Colección libros INIA Nº 3. Instituto de Investigaciones Agropecuarias, Centro experimental de Entomología La Cruz, Santiago. Pag: 55-68.

Rodríguez, P. 1999. Presencia e identificación de enfermedades de naturaleza viral en viñedos de la zona central de Chile; ArMV, AMV, PRMV y TMV. Tesis. (Ing. Agr.). Universidad de Talca, Facultad de Agronomía. 54p.

Rosales, M., P. Hinrichsen, and G. Herrera. 1996. PCR-specific detection of a *Plum pox virus* (PPV) isolate in Chile. Agricultura Técnica 56:89-98.

Rosales, M., P. Hinrichsen, and G. Herrera. 1998. Molecular characterization of *Plum pox virus* (PPV) isolated from apricots, plum and peaches in Chile. Acta Horticulturae 472:401-407.

Ruiz, R., y G. Herrera. 1992. Comparación de síntomas nutricionales y de virosis en ciruelos. Revista Fruticola 15:52-56.

SAG. 1994. Servicio Agricola y Ganadero (SAG) establece el control de la plaga de los vegetales que indica en todo el territorio nacional y establece medidas de caracter obligatorio. Diario Oficial de la República de Chile 43.843:2.

SAG. 2003. Establece norma especifica de certificación de material de propagación de *Vitis* sp. Resolución SAG Nº 2.086. 1 de agosto de 2003.

SAG. 2007. Establece normas específicas de certificación de material de propagación de Vitis sp y deroga resolución que se indica. Resolución SAG Nº 2.411. 1 de Junio de 2007.

SAG. 2012. Establece norma específica de certificación de material de propagación de carozo, pomáceas y modifica resoluciones Nº 2.753 de 1996 y Nº 3.595 de 2002. Resolución SAG Nº 6.551. 8 de Noviembre de 2012.

SAG. 2013. Establece criterios de regionalización para plagas cuarentenarias en el territorio nacional. Resolución SAG Nº 1162. 28 de Febrero de 2013.

Sánchez, C. 1995. Prospección de *Nepovirus* y *Closterovirus* en zonas vitivinícolas de la VIII región. Tesis. (Ing. Agr.). Universidad de Concepción. Facultad de Agronomía. 46p.

Sánchez, R., y R. Hep. 1994. Prospección de *Nepovirus* y *Closterovirus* en viñedos de la VII región. Simiente 64:100.

Sanfacon, H., y M. Fuchs. 2011. *Tomato ringspot virus. In*: Hadidi, A., Barba, M., Candresse, T., Jelmann, W. Eds. Virus and virus-like diseases of pome and stone fruits. The American Phytopathological Society. St. Paul. Minnesota. USA.:41-48.

Sepúlveda, P., y F. Navarrete. 1996. Empleo de aceite en la reducción de la transmisión de virus por áfidos en frejol (*Phaseolus vulgaris* L.). Agricultura Técnica 56: 99-106.

Silva, C. 1999. Presencia e identificación de enfermedades de naturaleza viral en viñedos de la zona central de Chile. Tesis (Ing. Agr.) Universidad de Talca, Facultad de Agronomía. 91p.

Scholthof, K., G. Shaw., and M. Zaittlin. 1999. *Tobacco mosaic virus*: One hundred years of contributions to virology. Ed. K. Scholthof., G. Shaw., and M. Zaittlin. The American Phytopathological Society. St. Paul. Minnesota. USA.

Scorza, R., A. Callahan, L. Levy, V. Damsteegt, K. Webb, and M. Ravelonandro. 2001. Post-transcriptional gene silencing in *Plum pox virus* resistant transgenic European plum containing the *plum pox potyvirus* coat protein gene. Transgenic Research 10:201-209.

Silva, C. 1999. Presencia e identificación de enfermedades de naturaleza viral en viñedos de la zona central de Chile. Tesis. (Ing. Agr.). Universidad de Talca, Facultad de Agronomía. 91p.

Stouffer, R., and K. Uyemoto. 1976. Association of *Tomato ringspot virus* with Apple union necrosis and decline. Acta Horticulturae 67:203-208.

Sutic, D., R. Ford, and T. Tosic. 1999. Handbook of plant virus diseases. CRC Press, London, New York, Washington.

Thompson, D., and M. McCann. 2001. First report of *Plum pox virus* in Canada. Plant Disease 85:97.

Uyemoto, J. 1975. A severe outbreak of virus-induced grapevine decline in cascade grapes in New York. Plant Disease Reporter 59: 98-101.

Uyemoto, J., and S. Scott. 1992. Important diseases of *Prunus* caused by viruses and other graft-transmissible pathogens in California and South carolina. Plant Disease 76: 5-11.

Uyemoto, J., K. Bulluck, R. Pethybridge, S. Mccorkell, and K. Asai. 2003. Horizontal spread of *Ilardvirus* in young trees of several peach cultivars. Plant Diseases 87: 75-77.

Uyemoto, J., G. Martelli, and A. Rowhani. 2009. Grapevines viruses, viruslike diseases and other disorders. *In*: A. hadidi, M. Barba, T Candresse and T. Jelmann (Eds). Virus and irus-like diseases of pome and stone fruit. The American Phytopathological Society. St. Paul. Minnesota. USA.

Vega, A., R. Gutiérrez, A. Pena-Neira, G. Cramer, and P. Arce-Jhonson. 2011. Compatible GLRaV-3 viral infections affect berry ripening decreasing sugar accumulation and anthocyanin biosynthesis in *Vitis vinifera*. Plant Molecular Biology 77, 261-274.

Vergara, C. 1977. Enfermedades de la vid en viveros. Investigación and Progreso Agropecuario La Platina 9:74-81.

Volosky, D. 1967. Primera transmisión de una virosis de la vid en Chile. Fitopatología 2:35-44.

Waterhouse, M., and B. Wang. 2001. Gene silencing as an adaptative defense against viruses. Nature 411:834-842.

Waterworth, H., and A. Hadidi. 1998. Economic losses due to plant virus. *In*: Hadidi, A., Khetarpal, A., Koganezawa, H. Eds. Plant virus disease control APS. Press. St. Paul. Minnesota. USA. Pag: 1-13.

Wetzel, T., T. Candresse, T. Ravelonandro, M. Delbos, R. Mazyad, A. Aboul-Ata, and J. Dunez. 1991. Nucleotide sequence of the 3´-terminal region of the RNA of the El Amar strain of *Plum pox potyvirus*. Journal General Virology 72:1741-1746.

Wong, W., P. Barba, C. Alvarez, A. Castro, M. Acuña, P. Zamora, M. Rosales, P. Dell Orto, M. Moynihan, R. Scorza, and H. Prieto. 2010. Evaluación de la resistencia de ciruelo transgénico C5 (*Prunus domestica* L.) contra aislamientos del virus pox del ciruelo a traves de microinjerto. Chilean Journal of Agricultural Research 70:372-380.

Yang, I., T. Deng, and T. Chen. 1986. Sap transmissible viruses associated with grapevine yellow mottle disease in Taiwan. Journal of Agricultural Research of China. 35: 504-510.

Yaegashi, H., N. Yoshikawa, and T Candresse. 2011. A*pple chlorotic leaf spot virus* in pome fruits. *In*: Hadidi, A., Barba, M., Candresse, T., Jelmann, W. Eds. Virus and virus-like diseases of pome and stone fruits. The American Phytopathological Society. St. Paul. Minnesota. USA. Pag: 17-21.

Yoshikawa, N. 2001. *Apple chlorotic leaf spot virus. In*: Descriptions of Plant Viruses Nº 386. Eds. A. Jones, D. Robinson, N. Boonham and R. Mumford. Association od Applied Biologist. Wellsbourne, UK.