

**inifap**

Instituto Nacional de Investigaciones  
Forestales, Agrícolas y Pecuarias

# Recomendaciones para el manejo de AGALLA DE LA CORONA Y ENFERMEDADES VIRALES de la VID en Zacatecas

Rodolfo Velásquez Valle  
Mario Domingo Amador Ramírez  
Manuel Reveles Hernández



**SECRETARÍA DE AGRICULTURA, GANADERÍA, DESARROLLO  
RURAL, PESCA Y ALIMENTACIÓN**

**Lic. Francisco Javier Mayorga Castañeda**  
*Secretario*

**Ing. Francisco López Tostado**  
*Subsecretario de Agricultura*

**Ing. Antonio Ruiz García**  
*Subsecretario de Desarrollo Rural*

**Lic. Jeffrey Max Jones Jones**  
*Subsecretario de Fomento a los Agronegocios*

**C. Ramón Corral Ávila**  
*Comisionado Nacional de Acuicultura y Pesca*

**Dr. Everardo González Padilla**  
*Coordinador General de Ganadería*

**INSTITUTO NACIONAL DE INVESTIGACIONES FORESTALES,  
AGRÍCOLAS Y PECUARIAS**

**Dr. Pedro Brajcich Gallegos**  
*Director General*

**Dr. Enrique Astengo López**  
*Coordinador de Planeación y Desarrollo*

**Dr. Salvador Fernández Rivera**  
*Coordinador de Investigación, Innovación y Vinculación*

**Lic. Marcial A. García Morteo**  
*Coordinador de Administración y Sistemas*

**CENTRO DE INVESTIGACIÓN REGIONAL NORTE-CENTRO**

**Dr. Homero Salinas González**  
*Director Regional*

**Dr. Héctor Mario Quiroga Garza**  
*Director de Investigación*

**CAMPO EXPERIMENTAL ZACATECAS**

**M.Sc. Agustín F. Rumayor Rodríguez**  
*Director de Coordinación y Vinculación en Zacatecas*

# Recomendaciones para el manejo de AGALLA DE LA CORONA Y ENFERMEDADES VIRALES de la VID en Zacatecas

**Rodolfo Velásquez Valle**

Ph. D. Investigador del Programa de Fitopatología  
Campo Experimental Zacatecas

**Mario Domingo Amador Ramírez**

Ph. D. Investigador del Programa de Combate de Maleza  
Campo Experimental Zacatecas

**Manuel Reveles Hernández**

M. en C. Investigador del Programa de Sistemas de  
Producción  
Campo Experimental Zacatecas

INSTITUTO NACIONAL DE INVESTIGACIONES  
FORESTALES, AGRÍCOLAS Y PECUARIAS  
CENTRO DE INVESTIGACIÓN REGIONAL NORTE CENTRO  
CAMPO EXPERIMENTAL ZACATECAS

## Recomendaciones para el manejo de agalla de la corona y enfermedades virales de la vid en Zacatecas

Rodolfo Velásquez Valle<sup>1</sup>  
Mario Domingo Amador Ramírez<sup>2</sup>  
Manuel Reveles Hernández<sup>3</sup>

La vid (*Vitis vinifera* L.) en Zacatecas ocupa alrededor de 3,600 hectáreas, de las cuales se obtienen aproximadamente 34, 000 toneladas, de ellas el 33% se destina al consumo en fresco y el resto (67%) a la industria. Las principales áreas productoras de uva en el Estado se localizan en los distritos de desarrollo rural de Fresnillo y Ojocaliente los cuales aportan el 26 y 56% de la cosecha respectivamente. El 98% de la superficie dedicada a este frutal se encuentra plantada con el cultivar Globo Rojo (Zegbe *et al.*, 2009).

Los patógenos más frecuentes o notorios en esta región son aquellos que causan enfermedades que afectan las hojas y racimos como la cenicilla polvorienta (*Uncinula necator* (Schw.) Burr.), la cenicilla vellosa (*Plasmopara viticola* Berk. & Curt.) Berl. & de Toni y la pudrición de racimos (*Botrytis* spp). Sin

embargo, en ciclos recientes se ha observado el aumento de síntomas asociados con otras enfermedades, particularmente con agalla de la corona, de origen bacteriano, y provocadas por virus como enrollamiento de la hoja y hoja de abanico.

Ambos tipos de enfermedades, bacterianas y virales representan riesgos diferentes para los viñedos de Zacatecas por lo que se consideró oportuno presentar a los productores de uva y técnicos de ese frutal la información disponible sobre su manejo y los factores de riesgo que se deben tomar en cuenta para reducir las pérdidas provocadas por estas enfermedades.

En general se puede considerar que las enfermedades, especialmente las virales representan una severa amenaza para la viticultura ya que pueden provocar: a) declinación progresiva y muerte de las parras, b) reducción en la calidad y cantidad del rendimiento, c) acortamiento en la vida productiva del viñedo, d) reducción del porcentaje de injertos exitosos, e) disminución de la habilidad de enraizamiento del material propagativo, f) reducción de la resistencia a

factores climáticos adversos y g) disminución de la resistencia a patógenos fúngos (Martelli, 2000).

<sup>1</sup> Ph. D. Investigador del Programa de Fitopatología del Campo Experimental Zacatecas.

<sup>2</sup> Ph. D. Investigador del Programa de Combate de Maleza del Campo Experimental Zacatecas.

<sup>3</sup> M. en C. Investigador del Programa de Sistemas de Producción del Campo Experimental Zacatecas.

### **Agalla de la corona**

Esta enfermedad tiene una dispersión mundial; se encuentra en todas aquellas áreas donde se cultiva vid. Fue inicialmente descrita en Francia en 1853 y tomó importancia a inicios del siglo XX cuando se reportó afectando cultivares de *V. vinifera*, especialmente en climas fríos alrededor del mundo (APS, 1994). En Zacatecas se le ha detectado especialmente en el área de Villa Hidalgo pero es probable que se encuentre o que puede diseminarse hacia todas las zonas productoras de uva del Estado.

## Agente causal

La agalla de la corona es causada por una bacteria cuyo nombre científico es *Agrobacterium vitis*, identificada por primera vez en Italia en 1897 y que solamente afecta a vid. Sin embargo, Caesar (1994) encontró que una variante de *A. vitis* es capaz de formar pequeñas agallas en la maleza conocida como (*Centaurea diffusa* L.).

Por un largo periodo se consideró a otra bacteria, *A. tumefaciens* biovar 3, como el agente causal único pero se ha demostrado (Agrios, 1970; Goto, 1992; Roh *et al.*, 2003; Smith and Stafne, 2008) que *A. vitis* es responsable del agallamiento en la mayoría de las plantas enfermas en los viñedos.

## Síntomas asociados

Las hojas de las parras enfermas toman una coloración amarilla y frecuentemente exhiben poco vigor (Figuras 1 y 2). Sin embargo, el síntoma más evidente es la formación de una bola o agalla en la base del tronco y a lo largo de las heridas provocadas por helada, insectos o labores culturales (Figura 3 y 4). Las agallas

pueden formarse aún en los sarmientos aunque hasta el momento no se han observado en la región. Las agallas en plantas jóvenes pueden estrangular el tallo y matarlas en un año; frecuentemente se producen nuevos crecimientos (“mamones”) que emergen debajo de donde se localiza la agalla (APS, 1994).

Dentro del proceso de infección las heridas juegan un doble papel; proporcionan, por un lado, la puerta de entrada a la bacteria mientras que por el otro inducen a la planta a formar sustancias de respuesta al daño que atraen las células bacterianas a esos sitios dañados (Smith and Stafne, 2008).

Las agallas están compuestas por tejidos primarios y secundarios del floema que han sido desorganizados. Las agallas nuevas aparecen a inicios del verano como un callo de apariencia suave cerca de las heridas por frío o labores mecánicas o alrededor de agallas viejas. Hacia el final del verano se tornan de un color café y hacia el otoño su apariencia es corchosa y seca. Después de uno o dos años la agalla puede empezar a perder sus capas más externas; estas capas pueden

trasladar nuevas poblaciones de bacterias hacia el suelo (APS, 1994).

La formación de agallas bacterianas en los puntos de unión del injerto no siempre es fácil de distinguir ya que también se forman callos propios del injerto por lo que en esos casos es necesario aislar a la bacteria para confirmar su presencia en ese punto. La presencia de agallas bacterianas en este sitio de la planta se puede atribuir al uso de herramientas contaminadas o a una infección sistémica del injerto (APS, 1994).

La bacteria también puede causar la muerte (necrosis) de raíces por lo que al ocurrir ataques severos en la raíz, la planta entera puede morir (Smith and Stafne, 2008).



Figura 1. Parra afectada por agalla de la corona mostrando follaje escaso y amarillento.

La bacteria puede sobrevivir por varios años en el suelo en las agallas localizadas en residuos de plantas infectadas de vid por lo que su erradicación de un viñedo puede ser muy difícil; se ha sugerido que al inicio de la primavera, cuando las plantas “lloran” (eliminación de savia asociada al primer riego después del invierno), la bacteria puede ser empujada de las

raíces hacia la parte aérea de la planta (APS, 1994; Smith and Stafne, 2008).



Figura 2. Parra afectada por agalla de la corona mostrando escaso desarrollo y follaje clorótico – rojizo que contrasta con el de plantas sanas al fondo.



Figura 3. Tallo de una parra mostrando el tejido agallado atrás y arriba del cilindro central. Se observa la presencia de “mamones” emergiendo a un lado de la parra enferma.



Figura 4. La presencia de grandes heridas, sobre todo provocadas por bajas temperaturas, facilita la entrada del agente causal de la agalla de la corona.

## Condiciones que favorecen la enfermedad

La bacteria que causa esta enfermedad sobrevive en el suelo por largos periodos, aún en ausencia de vid y puede sobrevivir sistémicamente, es decir, dentro de la planta. Las plantas infectadas pueden permanecer aparentemente sanas hasta que un daño mecánico o por frío dispara la enfermedad.

El tiempo requerido entre la infección de una herida y la expresión de síntomas varía de cinco días hasta algunas semanas dependiendo de la planta, el estado de desarrollo y nutrición entre otros factores. Por otro lado, las agallas se agrandan más rápidamente cuando se localizan en tejidos de crecimiento muy activo; las infecciones tardías en el otoño permanecen latentes hasta la primavera siguiente (Goto, 1992; Eastwell *et al.*, 1995; Roh *et al.*, 2003).

Se ha encontrado que algunos cultivares de vid son más susceptibles a la bacteria que otros, aunque no se dispone de información sobre la susceptibilidad de los cultivares de uso regional a esta bacteria se presenta en el Cuadro 1 la información generada en Oklahoma,

USA para ilustrar la respuesta de los cultivares a la enfermedad.

Cuadro 1. Susceptibilidad de cultivares de vid a la agalla de la corona en Oklahoma, USA (Smith and Stafne, 2008)

Cultivar	Tipo	Susceptibilidad <sup>1</sup>
Cynthiana	Americana	+
Marechal Foch	Híbrido	+
Concord	Americana	+
Traminette	Híbrido	++
Vignoles	Híbrido	++
Chardonel	Híbrido	++
Seyval Blanc	Híbrido	++
Chambourcin	Híbrido	++
Niagara	Americana	++
Chardonnay	Vinifera	+++
Merlot	Vinifera	+++
Gewurztraminer	Vinifera	+++
Pinot Gris	Vinifera	+++
Sauvignon Blanc	Vinifera	+++
Cabernet Franc	Vinifera	+++
Riesling	Vinifera	+++
Cabernet Sauvignon	Vinifera	+++

<sup>1</sup> + Ligeramente susceptible, ++ Moderadamente susceptible y, +++ Altamente susceptible.

## Recomendaciones para su manejo

La mayoría de las infecciones ocurren en los viveros por lo tanto es importante producir plantas sanas (libres de heridas innecesarias) sobre todo si se injertan.

Evitar el establecimiento de viñedos en suelos pesados o en terrenos bajos donde es más probable que ocurran daños por frío. En algunos lugares como Corea se sugiere utilizar suelo para proteger la base de los troncos de las parras durante los meses invernales, lo cual también protegería a las yemas y aseguraría el desarrollo de un nuevo brote que pudiera ser utilizado para renovar el tronco en el siguiente año (APS, 1994; Smith and Stafne, 2008).

En algunos lugares del noreste de los Estados Unidos de América se acostumbra el empleo de troncos múltiples (3 – 5) por parra para remplazar los troncos que se mueren por heladas y/o agalla de la corona. Aunque esta práctica no elimina la enfermedad del viñedo ayuda a asegurar la cosecha y al manejo de la enfermedad en un nivel tolerable (APS, 1994).

La medida más efectiva de controlar la enfermedad es plantando o injertando material vegetativo libre de la bacteria que causa la agalla de la corona, por lo que es necesario que todo el material vegetativo sea producido o comprado en viveros certificados como libres de la enfermedad, aunque esto solo significa que los muestreos no han revelado la presencia de la bacteria en algunas plantas al momento de comprarlas (Smith and Stafne, 2008).

Si es necesario se deberá eliminar parras con daños severos de agalla de la corona pero deben retirarse la mayor parte de las raíces ya que la bacteria se encuentra presente en altas poblaciones en esta parte de la planta (Smith and Stafne, 2008).

El éxito de prácticas como la rotación de cultivos o dejar el suelo en descanso dependerá del nivel de infestación del suelo pero puede tomar hasta varios años reducir su nivel de infestación.

### **Enrollamiento de la hoja**

Se ha estimado que entre las pérdidas provocadas por todas las enfermedades virales de la vid el

enrollamiento de la hoja es responsable por la pérdida del 60% del rendimiento. En términos prácticos cualquier pequeña reducción en los rendimientos anuales debida al enrollamiento de la hoja tiene impacto acumulativo en la longevidad y rentabilidad de un viñedo. En México se ha mencionado su presencia en viñedos de la Comarca Lagunera (Durango y Coahuila), Aguascalientes, Sonora y Zacatecas (Bayer, 1982; Rayapati *et al.*, 2008).

### Agente causal

La identidad del agente causal no ha sido bien establecida ya que la incidencia de la enfermedad no se correlaciona con la presencia consistente de un virus, aunque algunas partículas virales han sido asociadas con la enfermedad, incluidos nueve closterovirus denominados GLRaV 1 a 9, aunque el denominado GLRaV-3 es el virus prevalente a nivel mundial y también el más destructivo. Es común que en una sola planta de vid se encuentren dos o más de estos virus (GLRaV) o asociados con virus de otras familias (Tanne *et al.*, 1996; Cabaleiro and Segura, 1997; Rayapati *et al.*, 2008).

## Síntomas asociados

En general las plantas afectadas son de menor tamaño que las plantas sanas. Al inicio de la brotación el follaje de las parras sanas y enfermas no muestra diferencias pero al avanzar el ciclo del cultivo las hojas de parras afectadas toman una coloración amarillenta o rojiza fácil de notar. Al final del verano los márgenes de las hojas en las parras afectadas principian a doblarse hacia abajo y el área entre las venas presenta una coloración amarillo brillante o rojiza dependiendo de la coloración propia de la variedad (Figuras 5 y 6). En plantas infectadas del cultivar Thompson Sedles solamente se manifiesta el enrollamiento de la hoja.

La enfermedad provoca otros efectos en las parras; los racimos son más pequeños y tardan más en madurar; el fruto puede seguir con una coloración verde o blanca cuando en las parras sanas los racimos han alcanzado su madurez (APS, 1994).



Figura 5. Parra mostrando la característica coloración rojiza en el follaje enrollado de la enfermedad conocida como Enrollamiento de la hoja.



Figura 6. Follaje rojizo mostrando áreas verdes alrededor de las venas y enrollamiento hacia abajo características de la enfermedad Enrollamiento de la hoja.

Algunas variantes de los virus que causan el enrollamiento de la hoja son también capaces de inducir incompatibilidad y declinamiento (escaso vigor) entre ciertas combinaciones de portainjertos e injertos. Otro efecto de la enfermedad es el aumento en la susceptibilidad de las parras afectadas hacia las bajas temperaturas y por consecuencia a agalla de la corona (Rayapati *et al.*, 2008).

Algunas condiciones del cultivo como la deficiencia de zinc, daños mecánicos o por herbicidas pueden aparecer como síntomas de enrollamiento de la hoja por lo que es necesario saber que los síntomas asociados con la enfermedad generalmente aparecen en diferentes brotes o sarmientos y se manifiestan primero en la parte más vieja del brote y posteriormente en las porciones más jóvenes; cuando el daño es de origen mecánico las hojas más allá del punto de daño muestran decoloración. Usualmente este tipo de daño es restringido a un brote, no avanza. Las parras afectadas por deficiencias nutricionales o por herbicida manifestarán síntomas visuales que son temporales y generalmente no ocurren en la misma parra cada año (Rayapati *et al.*, 2008).

La enfermedad también afecta negativamente algunas características de calidad como el peso de racimos, madurez para cosecha, grados Brix, entre otros, todo lo anterior debido a que las hojas se decoloran, pierden su capacidad de realizar la fotosíntesis y consecuentemente reducen el abastecimiento de azúcares a los racimos y al tronco. Lo anterior provoca, a su vez que los racimos sean menos y de menor tamaño, un retraso en la madurez que puede ser hasta de tres a cuatro semanas, las bayas presentan diferentes tamaños y estado de madurez en un mismo racimo; las bayas también presentan diferentes coloración debido a la reducción en la acumulación de antocianinas. Aunque los efectos descritos son más evidentes en cultivares rojos, el efecto sobre los cultivares blancos es similar (Figura 7) (Rayapati *et al.*, 2008).



Figura 7. Síntomas de enrollamiento , coloración rojiza y venas verdes en una a hoja de vid de coloración oscura

#### Condiciones que favorecen la enfermedad

El enrollamiento de la hoja se disemina lentamente de una parra a otra en viñedos comerciales pero la incidencia de la enfermedad puede alcanzar hasta el 100% de las plantas de un viñedo, de hecho, la enfermedad puede pasar del portainjertos al injerto o viceversa (Goheen, 1982; Rayapati *et al*, 2008).

Existe la posibilidad de que al desarrollarse en cortas distancias las raíces de plantas enfermas puedan fusionarse con las de plantas sanas transmitiendo el virus; el patógeno también se diseminaría por medio de cortes efectuados con herramientas contaminadas. Aprovechando estos medios la enfermedad se diseminaría dentro de un viñedo, sin embargo, es posible que el virus pueda ser transmitido por un vector. Un vector es un organismo que es capaz de llevar un virus, como en este caso, de una planta enferma hacia una planta sana. En el caso del enrollamiento de la hoja se han identificado algunos piojos harinosos que pueden llevar algunos de los virus asociados con la enfermedad de plantas enfermas a plantas sanas (Cuadro 2).

Cuadro 2. Vectores y virus asociados con el enrollamiento de la hoja de vid (Martelli, 2000).

Vector	Virus
<p><i>Heliococcus bohemicus</i> Sulc.</p> <p><i>Phenacoccus aceris</i> Signoret</p> <p><i>Parthenolecanium corni</i> (Fabricius)</p> <p><i>Neopulvinaria innumerabilis</i> (Rathbon)</p>	GLRaV-1
Desconocido	GLRaV-2
<p><i>Planococcus ficus</i> Signoret</p> <p><i>Pseudococcus longispinus</i> Targioni Tozzeti</p> <p><i>Ps. affinis</i>, <i>Ps. viburni</i> (Signoret)</p> <p><i>Ps. maritimus</i> Ehrhorn</p> <p><i>Pulvinaria vitis</i> L.</p>	GLRaV-3
Desconocido	GLRaV-4 a GLRaV-7

Otras especies de piojos harinosos que se han visto asociadas con la transmisión de la enfermedad son *Ps. comstocki* (Kuwana), *Ps. affinis* (Maskell), *P. citri* Risso y *P. calceolaria* (Maskell) (Cabaleiro and Segura, 1997; Rayapati *et al.*, 2008).

Los huevecillos de los piojos harinosos pasan el invierno en las grietas de la corteza o bajo las escamas del tronco y ramas; al iniciar la primavera, la primera generación de ninfas de la plaga se mueven rápidamente hacia los crecimientos nuevos para alimentarse. Las ninfas maduran en el verano y los adultos vuelven a la madera vieja para depositar nuevos huevecillos. La segunda generación de ninfas de la plaga se alimentará de los nuevos crecimientos y de los racimos desde mediados y al final del verano. Esta generación además de contaminar viralmente a la planta también producen una mielecilla que daña los racimos al favorecer el desarrollo de hongos en el racimo (Rayapati *et al.*, 2008).

Se ha mencionado que las vides silvestres en el continente Americano no sirven como reservorios para el virus aunque estudios recientes (Wilcox *et al.*, 1998)

han encontrado alta incidencia de la enfermedad en áreas donde las parras silvestres (*V. riparia*) son abundantes y que podrían aportar el inóculo para viñedos establecidos a partir de plantas sanas.

### Recomendaciones para su manejo

La principal medida de combate es el uso de material vegetativo libre de virus; la enfermedad puede ser eliminada del vivero si sarmientos de la planta madre son injertados en plantas indicadoras como Cabernet franc aunque con este método se requieren 18 meses para que la planta indicadora manifieste síntomas en caso de que la planta madre esté infectada (Goheen, 1982; APS, 1994).

Debido al gran daño que ocasionan estas enfermedades se continúa investigando sobre otros métodos de detección que sean confiables y ágiles y que permitan la prueba simultánea de un gran número de plantas (Uyemoto *et al.*, 1997; Rayapati *et al.*, 2008).

Existen métodos de lucha química para el control de la plaga, sin embargo, en Zacatecas no se han detectado estos insectos en los viñedos de la región por lo que

probablemente el empleo de material vegetativo contaminado sea la principal fuente de contaminación, de ahí que el manejo de la enfermedad deberá ser enfocado principalmente sobre la producción de material vegetal sano en viñedos certificados para tal fin.

La enfermedad no es diseminada por medio de nemátodos por lo que no es recomendable la aplicación de nematicidas, a menos que se detecten plantas dañadas por nematodos agalladores (Rayapati *et al.*, 2008).

Siempre existe la posibilidad de no hacer nada respecto a las parras que presentan los síntomas mencionados pero es probable que las parras infectadas solo sirvan como fuente para la diseminación secundaria de la enfermedad dentro de una tabla o para viñedos vecinos. Algunos productores aplican cantidades superiores de fertilizantes a las recomendadas pero solamente esconderán el problema viral crónico. Los productores de uva que mantengan este tipo de plantas dentro de su viñedo aumentarán

sus costos de manejo lo cual reducirá su rentabilidad (Rayapati *et al.*, 2008).

## **Hoja de abanico**

La enfermedad fue inicialmente reportada en California en 1956 pero no hay evidencia de que sea nativa de ese lugar aunque también se le ha detectado en viñedos antiguos en el este del área del Mar Mediterráneo (Raski *et al.*, 1983). Para la década de 1980 la enfermedad había sido reportada en viñedos de Querétaro, Aguascalientes y la Comarca Lagunera (Bayer, 1982) pero es probable que a la fecha se encuentre ampliamente distribuida en todas las zonas productoras de uva del país.

### Agente causal

El agente causal es un Nepovirus es decir un virus transmitido por los nemátodos llamados *Xiphinema index* Thorne & Allen y experimentalmente por *X. italiae* Meyl. Un nemátodo es una especie de gusano microscópico que se alimenta de las raíces de las plantas y que en este caso es capaz de transmitir enfermedades virales.

## Síntomas asociados

Las parras afectadas por la enfermedad son más pequeñas que las sanas; las hojas también pueden ser más pequeñas en las plantas enfermas pero en el follaje la enfermedad se presenta en tres fases bien definidas; malformaciones infecciosas, mosaico amarillo y bandeo de venas.

En la primera de ellas conocida como síndrome de malformaciones infecciosas los síntomas se observan más claramente al inicio de la temporada y persisten el resto del ciclo pero se confunden durante el verano (APS, 1994).

En la primera etapa de parras afectadas con hoja de abanico pueden ser observadas algunas deformaciones en los sarmientos, aun cuando las plantas se encuentren en reposo; tales deformaciones se presentan como entrenudos cortos, doble nudo, fasciaciones, desarrollo de sarmientos en zig – zag y sarmientos planos (Goheen, 1982; Hewitt, 1954; Hewitt and Gifford, 1956).

Las hojas de parras afectadas por la enfermedad muestran diferentes grados de deformación; los márgenes pueden ser profundamente lobulados o dentados; el seno peciolar frecuentemente se abre hasta 200 grados dando a las venas de la hoja el efecto de un abanico cerrado que es de donde la enfermedad toma su nombre (Figura 9) (Hewitt, 1954).



Figura 9. Hoja de vid mostrando la pérdida de senos peciolares que le dan la apariencia de hoja de abanico.

Los estudios llevados a cabo en California (Hewwitt and Gifford, 1956) mostraron que los entrenudos cortos (Figura 10) pueden ocurrir en cualquier posición a lo largo de un sarmiento aunque en un ciclo pueden encontrarse cerca de la base y al siguiente desarrollarse en la mitad del sarmiento.



Figura 10. Sarmiento mostrando un entrenudo corto (centro), síntoma asociado con la enfermedad hoja de abanico.



Figura 11. Sarmiento mostrando la deformación conocida como doble nudo asociada con la enfermedad hoja de abanico.

Cuando dos nudos se presentan juntos y opuestos en un sarmiento se han denominado doble nudo (Figura 11) y probablemente se trate de un caso extremo de entrenudo corto que también puede ser observado, en menor frecuencia, en plantas sanas (Hewitt and Gifford, 1956).

Existe poca información acerca de la fasciación y desarrollo de sarmientos en zig – zag (Figuras 12 y 13) en plantas afectadas por hoja de abanico, sin embargo, se sabe que también puede presentarse con mayor frecuencia en un año y afectar más severamente a algunos cultivares (Hewitt and Gifford, 1956).



Figura 12. Sarmiento mostrando bifurcación (fasciación) de su punta de crecimiento asociada con hoja de abanico.



Figura 13. Crecimiento de un sarmiento en zig – zag, síntoma asociado con hoja de abanico.

La mayoría de estas deformaciones también se presentan en algunas plantas sanas, sin embargo cuando más de una de ellas se expresa en una parras se puede pensar que se encuentra infectada.

En la segunda fase de la enfermedad conocida como mosaico amarillo, las parras enfermas presentan una coloración amarilla brillante a principios de la primavera que puede afectar todas las partes vegetativas de la planta. Estas alteraciones en el color de las hojas

pueden aparecer como manchas amarillas aisladas, anillos, líneas o bien comprometer todo el sarmiento (APS, 1994).

En la tercera etapa de la enfermedad, llamado bandeo de las venas, se observan franjas de color amarillo brillante localizadas a lo largo de las venas y a veces extendiéndose ligeramente hacia la lámina foliar. Esta decoloración aparece hacia finales del verano y generalmente afecta un número reducido de hojas que no muestran malformación (APS, 1994).

Condiciones que favorecen la enfermedad

La enfermedad se disemina lentamente en los viñedos y frecuentemente sigue un patrón expansivo de dispersión circular que concuerda con el tipo de diseminación que es favorecida por un vector (Hewitt, 1954).

La hoja de abanico es transmitida entre plantas enfermas y sanas por medio del nematodo llamado *Xiphinema index* Thorne & Allen. En Zacatecas no se ha confirmado la presencia de *X. index*; solamente se ha encontrado otra especie (*X. americanum* Cobb) en

el suelo de viñedos de Aguascalientes con parras afectadas por otra enfermedad viral (Téliz *et al.*, 1980).

Los hábitos alimenticios de *X. index* han sido estudiados, encontrándose que el nemátodo se alimenta externamente en las puntas de las raíces de la vid provocando que se doblen y se hinchen recordando el daño por filoxera. Un nemátodo (adulto o larva) puede adquirir el virus si se alimenta de una planta enferma por una sola ocasión, aún por periodos breves de 15 minutos. Sin embargo, el virus no pasa a través de las mudas durante las fases larvarias del nematodo. Los puntos de alimentación de los nemátodos en las raíces aparecen como manchas irregulares de color café a negro. Las puntas de las raíces atacadas quedan cegadas y ya no se desarrollan; la muerte de las raíces conduce a la pérdida de vigor de la planta y finalmente a la reducción de productividad (Lamberti, 1981; Raski *et al.*, 1983; Sutic *et al.*, 1999).

Los nemátodos que transmiten esta enfermedad son capaces de retener el virus hasta por 8 meses en ausencia de vid y hasta por 3 meses si se alimentan de plantas inmunes al virus. Otros estudios han

encontrado que las poblaciones de *X.index* en viñedos de California incrementan su número hasta cuatro veces en los meses invernales y son más abundantes entre plantas que entre hileras de plantas (MacKenzie *et al.*, 1996; Feil *et al.*, 1997).

Aún cuando las poblaciones de este nemátodo que se detecten en una muestra de suelo parezcan bajas, dos o tres individuos en un litro de suelo, por ejemplo, significa que en el suelo alrededor de la raíz existen algunos miles de individuos y solamente se requiere que uno de ellos sea capaz de transmitir el virus para enfermar una parra (Sutic *et al.*, 1999).

Por otro lado, aunque el virus puede ser acarreado por el polen no se transmite por semilla y no puede infectar otras malas hierbas (MacKenzie *et al.*, 1996).

Algunos experimentos llevados a cabo en el valle de Napa, California mostraron que parras sanas se infectaron con virus del suelo tres años después de que las parras viejas e infectadas se habían removido de esos sitios (Hewitt *et al.*, 1962). De acuerdo con Bouquet (1981), se podrían requerir hasta 10 años

antes de intentar replantar un viñedo cuyo suelo se encuentre infestado con *X. index*.

### Recomendaciones para su manejo

La práctica de fumigar el suelo con bromuro de metilo antes de plantar nuevos materiales en viñedos infestados con el vector de la enfermedad no lo erradica ni proporciona resultados satisfactorios en suelos pesados o profundos o donde el manto freático es superficial; un trabajo llevado a cabo en Chile para evaluar la aplicación de tres nematicidas (carbofuran, fenamiphos y ethoprop) para el manejo de poblaciones de *X. index* reveló que ninguno redujo las poblaciones de este nemátodo en comparación con el testigo ni se registraron incrementos en el rendimiento o su calidad (Goheen, 1982; Harris, 1983; Valenzuela y Aballay, 1996).

En California se encontró que en suelos donde las raíces de plantas enfermas se incorporaron, la población de *X. index* disminuía de acuerdo con la descomposición de las raíces de esas parras pero se requerirían al menos 5 años para replantar con vid nuevamente (Raski *et al.*, 1965).

Al igual que con otras enfermedades virales la principal medida de combate es el empleo de material vegetativo libre de virus. Material de excelente calidad fitosanitaria para establecer nuevos viñedos puede obtenerse mediante el empleo de calor para tratar sarmientos o cultivos *In Vitro* (APS, 1994). Un estudio realizado en Francia (Bouquet, 1981) señaló que plantas del cultivar Muscadine no mostraron síntomas de la enfermedad luego de tres años de haber sido infestadas con *X. index*.

## LITERATURA CITADA

Agrios, G. N. 1970. Plant Pathology. Academic Press, Inc. New York, USA. 629 p.

American Phytopathological Society (APS). 1994. Compendium of grape diseases. Third Edition. APS Press. St. Paul, MN, USA. 93 p.

Bayer de México, S. A. 1982. Manual fitosanitario de la vid. Sugerencias para mayor producción. México, D. F. 32 p.

Bouquet, A. 1981. Resistance to grape fanleaf virus in muscadine grape inoculated with *Xiphinema index*. Plant Disease 65:791-793.

Caesar, A. J. 1994. Pathogenicity of *Agrobacterium* species from the noxious rangeland weeds *Euphorbia esula* and *Centaurea repens*. Plant Disease 78:796-800.

Cabaleiro, C. and Segura, A. 1997. Field transmission of grapevine leafroll associated virus 3 (GLRaV-3) by the mealybug *Planococcus citri*. *Plant Disease* 81:283-287.

Eastwell, K. C., Willis, L. G., and Cavileer, T. D. 1995. A rapid and sensitive method to detect *Agrobacterium vitis* in grapevine cuttings using the polymerase chain reaction. *Plant Disease* 79:822-827.

Feil, H., Westerdahl, B. B., Smith, R. J., and Verdegaal, P. 1997. Effects of seasonal and site factors on *Xiphinema index* populations in two California vineyards. *Journal of Nematology* 29:491-500.

Goheen, A. C. 1982. Grape virus diseases. 84-92. *In: Grape Pest Management*. Division of Agricultural Sciences. University of California. Publication No. 4105. 312 p.

Goto, M. 1992. *Fundamentals of bacterial plant pathology*. Academic Press, Inc. San Diego, CA, USA. 342 p.

Harris, A. R. 1983. Resistance of some *Vitis* rootstocks to *Xiphinema index*. Journal of Nematology 15:405-409.

Hewitt, WM. B. 1954. Some virus and virus-like diseases of grapevines. Bulletin. Department of Agriculture. State of California. Vol. XLIII. 47-64.

Hewitt, WM. B. and Gifford Jr. E. M. 1956. Symptoms for identifying fanleaf in dormant grapevines. Bulletin . Department of Agriculture. State of California. Vol XLV:249-252.

Hewitt, W. B., Goheen, A. C., Raski, D. J., and Gooding, Jr., G. V. 1962. Studies on virus diseases of the grapevine in California. Vitis 3:57-83.

Lamberti, F. 1981. Combating nematode vectors of plant viruses. Plant Disease 65:113-117.

Mackenzie, D. J., Johnson, R. C., and Warner, C. 1996. Incidence of four important viral pathogens in Canadian vineyards. Plant Disease 80:955-958.

Martelli, G. 2000. Major graft-transmissible diseases of grapevines: nature, diagnosis, and sanitation. Proceedings of the American Society for Enology and Viticulture. 50<sup>th</sup> Anniversary Annual Meeting. 231-236.

Raski, D. J., Hewitt, W. B., Goheen, A. C., Taylor, C. E., and Taylor, R. H. 1965. Survival of *Xiphinema index* and reservoirs of fanleaf virus in fallowed vineyard soil. Nematologica 11:349-352.

Raski, D. J., Goheen, A. C., Lider, L. A., and Meredith, C. P. 1983. Strategies against grapevine fanleaf virus and its nematode vector. Plant Disease 67:335-339.

Rayapati, N., O'Neal, S., and Walsh, D. 2008. Grapevine leafroll disease. Washington State University Extension Bulletin EB2027E. 18 p.

Roh, J. H., Yun, H. K., Park, K. S. Lee, C. H., and Jeong, S. B. 2003. *In vivo* evaluation of resistance of grape varieties to crown gall disease. Plant Pathology Journal 19:235-238.

Smith, D. L. and Stafne, E. T. 2008. Crown gall of grape. Oklahoma Cooperative Extension Service. Oklahoma State University. EPP-7669. 4 p.

Sutic, D. D., Ford, R. E., and Tomic, M. T. 1999. Handbook of plant virus diseases. CRC Press LLC. Boca Raton, FL, USA. 553 p.

Tanne, E., Spiegel-Roy, P., and Shlamovitz, N. 1996. Rapid in vitro indexing of grapevine viral diseases: The effect of stress-inducing agents on the diagnosis of leafroll. *Plant Disease* 80:972-974.

Téliz, D., Goheen, A. C., and Valle, P. 1980. Occurrence and spread of grape corky bark and stem pitting in Mexico. *Plant Disease* 64:584-586.

Uyemoto, J. K., Krag, C. R., and Rowhani, A. 1997. An improved purification procedure for grapevine leafroll associated viruses. *American Journal of Enology and Viticulture* 48:521-524.

Valenzuela, A. y Aballay, E. 1996. Control químico de *Xiphinema index* en viñedos de Chile. *Nematropica* 26:177-179.

Wilcox, W. F., Jiang, Z. Y., and Gonsalves, D. 1998. Leafroll virus is common in cultivated American grapevines in western New York. *Plant Disease* 82:1062.

Zegbe, D. J. A., Rumayor, R. A. F., Enriquez, L. J. A. y Mena, C. J. 2009. Situación actual y agenda de trabajo para la innovación tecnológica del sistema producto vid en Zacatecas (2009-2012). Publicación Especial No. 17. Campo experimental Zacatecas. Centro de Investigación Regional Norte Centro. (En Prensa).

## CAMPO EXPERIMENTAL ZACATECAS

M.C. Agustín F. Rumayor Rodríguez .....Dir. de Coordinación y Vinculación

### *PERSONAL INVESTIGADOR*

Dr. Alfonso Serna Pérez .....Suelo y Agua  
M.C. Blanca I. Sánchez Toledano .....Socioeconomía  
M.C. Enrique Medina Martínez ..... Maíz y Fríjol  
M.C. Francisco Rubio Aguirre.....Pastizales y Forrajes  
Dr. Francisco G. Echavarría Cháirez .....Suelo y Agua  
Dr. Guillermo Medina García ..... Modelaje  
Dr. Jaime Mena Covarrubias ..... Sanidad Vegetal  
Dr. Jorge A. Zegbe Domínguez ..... Frutales Caducifolios  
M.V.Z. Juan Carlos López García ..... Caprinos-ovinos  
I.T.A. Juan José Figueroa González .....Fríjol  
Dr. Luis Roberto Reveles Torres .....Recursos genéticos  
M.C. Ma. Dolores Alvarado Nava ..... Valor Agregado  
Ing. Ma. Guadalupe Zacatenco González... Frutales Caducifolios  
Ing. Manuel Reveles Hernández ..... Hortalizas  
MC. Manuel de Jesús Flores Nájera ..... Ovinos-Caprinos  
Dr. Mario Domingo Amador Ramírez..... Sanidad Vegetal  
Dr. Miguel Ángel Flores Ortiz.....Pastizales y Forrajes  
Ing. Miguel Servin Palestina.....Suelo y Agua  
M.C. Nadiezhda Y. Z. Ramírez Cabral..... Modelaje  
Dr. Ramón Gutiérrez Luna .....Pastizales y Forrajes  
Ing. Ricardo A. Sánchez Gutiérrez ..... Bioenergéticos  
Dr. Rodolfo Velásquez Valle..... Sanidad Vegetal  
M.C. Román Zandate Hernández.....Frijol

