

VIRUS Y FITOPLASMAS ASOCIADOS CON EL CULTIVO DE CHILE PARA SECADO EN EL NORTE CENTRO DE MÉXICO

Rodolfo Velásquez-Valle
Luis Roberto Reveles-Torres
Yasmin Ileana Chew-Madinaveitia
Jorge Armando Mauricio-Castillo



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

LIC. ENRIQUE MARTÍNEZ Y MARTÍNEZ
Secretario

LIC. JESÚS AGUILAR PADILLA
Subsecretario de Agricultura

PROF. ARTURO OSORNIO SÁNCHEZ
Subsecretario de Desarrollo Rural

LIC. RICARDO AGUILAR CASTILLO
Subsecretario de Alimentación y Competitividad

MSc. JESÚS ANTONIO BERUMEN PRECIADO
Oficial Mayor

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

DR. PEDRO BRAJCICH GALLEGOS
Director General

DR. SALVADOR FERNÁNDEZ RIVERA
Coordinador de Investigación, Innovación y Vinculación

MSc. ARTURO CRUZ VÁZQUEZ
Coordinador de Planeación y Desarrollo

LIC. LUIS CARLOS GUTIÉRREZ JAIME
Coordinador de Administración y Sistemas

CENTRO DE INVESTIGACIÓN REGIONAL NORTE CENTRO

DR. HOMERO SALINAS GONZÁLEZ
Director Regional

DR. URIEL FIGUEROA VIRAMONTES
Director de Investigación

DR. JOSÉ VERÁSTEGUI CHÁVEZ
Director de Planeación y Desarrollo

LIC. DANIEL SANTILLÁN AGUILAR
Director de Administración

DR. FRANCISCO ECHAVARRÍA CHÁIREZ
Director de Coordinación y Vinculación en Zacatecas

VIRUS Y FITOPLASMAS ASOCIADOS CON EL CULTIVO DE CHILE PARA SECADO EN EL NORTE CENTRO DE MÉXICO

Instituto Nacional de Investigaciones Forestales, Agrícolas y
Pecuarias
Progreso No. 5, Barrio de Santa Catarina
Delegación Coyoacán
México, D.F.
C.P. 04010 México, D.F.
Teléfono (55) 3871-8700

ISBN: 978-607-37-0137-2

Primera Edición: Noviembre 2013

No está permitida la reproducción total o parcial de esta publicación, ni la transmisión de ninguna forma o por cualquier medio, ya sea electrónico, mecánico, fotocopia o por registro u otros métodos, sin el permiso previo y por escrito a la institución.

Cita correcta:

Velásquez-Valle, R., Reveles-Torres, L.R., Chew-Madinaveitia, Y.I. y Mauricio-Castillo, J.A. 2013. Virus y fitoplasmas asociados con el cultivo de chile para secado en el norte centro de México. Folleto Técnico. Núm 49. Campo Experimental Zacatecas. CIRNOC – INIFAP, 54 páginas.

CONTENIDO

INTRODUCCIÓN	1
VIRUS DEL MOSAICO DE LA ALFALFA (AMV: Alfalfa mosaic virus)	4
VIRUS DEL MOSAICO DEL TABACO (TMV: Tobacco mosaic virus)	6
VIRUS DEL JASPEADO DEL TABACO (TEV: Tobacco etch virus)	8
VIRUS DEL MOSAICO DEL PEPINO (CMV: Cucumber mosaic virus)	10
VIRUS “Y” DE LA PAPA (PVY: Potato virus Y)	13
VIRUS DEL MOTEADO DEL CHILE (PepMoV: Pepper mottle virus)	15
VIRUS DE LA MARCHITEZ MANCHADA DEL JITOMATE (TSWV: Tomato spotted wilt virus)	16
GEMINIVIRUS	23
VIRUS HUASTECO DEL CHILE (PHYVV: Pepper huasteco yellow vein virus)	23
VIRUS DEL MOSAICO DORADO DEL CHILE (PepGMV: Pepper golden mosaic virus)	26
VIRUS MODERADO Y SEVERO DE LAS PUNTAS RIZADAS DEL BETABEL (BMCTV: Beet mild curly top virus, BSCTV: Beet severe curly top virus)	28
BMCT	31
FITOPLASMAS	35
GUÍA PARA EL MANEJO DE ENFERMEDADES PROVOCADAS POR VIRUS Y FITOPLASMAS	40
LITERATURA CITADA	43

VIRUS Y FITOPLASMAS ASOCIADOS CON EL CULTIVO DE CHILE PARA SECADO EN EL NORTE CENTRO DE MÉXICO

Rodolfo Velásquez-Valle¹¹

Luis Roberto Reveles-Torres²

Yasmin Ileana Chew-Madinaveitia³

Jorge Armando Mauricio-Castillo⁴

INTRODUCCIÓN

La región de México que comprende los estados de Aguascalientes, Durango, Guanajuato, San Luis Potosí y Zacatecas es la principal zona productora de chile para secado (*Capsicum annum* L.) en el país. La producción de estos tipos de chile en México corresponde aproximadamente al 40% del total de los chiles que se cultivan en el país predominando los tipos Ancho, Mulato, Mirasol, Pasilla, Puya y de Árbol (Bravo *et al.*, 2010).

De acuerdo con los datos presentados por Bravo *et al.* (2010) en México se cosecharían poco más de 50, 000 hectáreas de chile donde se estarían logrando cerca de 78, 000 toneladas de ese cultivo; consecuentemente el rendimiento medio sería de 1.5 toneladas por hectárea y el valor de la producción alcanzaría \$ 1'997,868.00

En 2004, México fue el principal exportador de chiles del mundo, con un volumen de 432, 960 toneladas, seguido por España y Holanda; estos tres países abarcarían más del 64% del volumen y 73% del valor económico de las exportaciones mundiales (Santoyo y Martínez, 2008).

^{1,2} Programas de Fitopatología y Biología Molecular respectivamente, Campo Experimental Zacatecas – INIFAP; ³ Programa de Fitopatología – Campo Experimental La Laguna – INIFAP; ⁴ Unidad Académica de Agronomía – Universidad Autónoma de Zacatecas.

Pérez y Rico (2004) mencionan que el chile para secado es un cultivo que genera divisas para el país ya que México es la principal nación proveedora de esta hortaliza para los Estados Unidos de América y Canadá durante los meses de noviembre a mayo. Dentro de la problemática que presenta el cultivo a nivel nacional se encuentran los altos costos del manejo fitosanitario que pueden evitar la aplicación de las recomendaciones de manejo de organismos dañinos, y por consiguiente, incrementan la severidad de las plagas y enfermedades que afectan las parcelas de chile.

Las plantas de chile en esta región de México son infectadas en forma endémica por diversos patógenos que reducen la población de plantas y abaten el rendimiento y calidad del producto ya sea en verde o para secado. Aunque las enfermedades como la marchitez (*Phytophthora capsici* Leo.) continúan provocando pérdidas considerables, se ha reconocido que otros patógenos, especialmente de origen viral o bacteriano, se encuentran presentes en las parcelas de chile en el norte centro de México y que actualmente causan daños de magnitud variable pero que eventualmente podrían convertirse en amenazas mayores para esta hortaliza.

En esta publicación se recopila información acerca de las infecciones virales y por fitoplasmas principalmente en los tipos de chile para secado en el altiplano mexicano aunque con frecuencia se hace referencia a las enfermedades de los tipos de chile para consumo en fresco, toda vez que en la misma área geográfica se encuentran superficies económicamente importantes de ambos tipos de chile.

Se han caracterizado diferentes modos de transmisión viral de acuerdo con el tiempo y sitio de retención e internalización de los viriones por el vector. Los virus no persistentes son retenidos por sus vectores por menos de algunas horas mientras que los virus semi persistentes

pueden ser retenidos por días, semanas o aún años. Los virus dentro de estas categorías son adquiridos de las plantas enfermas e inoculadas a plantas sanas en cuestión de segundos o minutos, no requieren de un periodo de latencia y no se replican dentro del vector. Ambas categorías se conocen también como no circulativos porque no son internalizados por sus vectores. Por otro lado, los virus persistentes o circulativos, una vez adquiridos de las plantas enfermas permanecen asociados con el vector por el resto de su vida. Estos virus requieren largos periodos de adquisición (horas a días) así como prolongados periodos de latencia (de un día a varias semanas). La transmisión exitosa de los virus persistentes requiere de la internalización de los virus ingeridos que son activamente transportados a través de algunas membranas celulares; se localizan en el hemocele del vector y, por lo tanto, son retenidos después de las mudas. Pueden distinguirse dos subdivisiones dentro de los virus circulativos: los llamados propagativos que se replican tanto en el vector como en su hospedero vegetal y los denominados no propagativos que únicamente se replican en su hospedero vegetal (Andret-Link y Fuchs, 2005).

Los virus inician su replicación en el mismo punto de penetración, posteriormente se mueven de una célula a otra. Este movimiento es lento ya que se realiza a través de los plasmodesmos (sitios de unión entre células adyacentes). Una vez que alcanzan el sistema vascular (xilema o floema) la movilización del virus dentro de la planta adquiere mayor rapidez y se distribuye junto con los fotosintatos (Rosales *et al.*, 2011).

A continuación se describen los agentes causales, sintomatología y epidemiología de los principales virus que afectan al cultivo de chile en el norte centro de México.

VIRUS DEL MOSAICO DE LA ALFALFA

(AMV: *Alfalfa mosaic virus*)

Este virus ha sido reportado en la mayoría de los estados de EUA (Abdalla y Ali, 2012); en México se le ha identificado en Las pérdidas causadas por este virus en las parcelas de Chile pueden ascender hasta en un 65% (Creamer, 2003).

Agente causal

El AMV es un miembro del género *Alfavirus* en la familia *Bromoviridae* y consiste de tres componentes de ARN de cordón sencillo junto con un cuarto componente de ARN, que es mensajero subgenómico, que codifica para la proteína de la cubierta viral. El virión completo consiste entonces, de cuatro componentes baciliformes de 18 nm de ancho y de 30 a 56 nm de longitud (Creamer, 2003).

Sintomatología

Entre los síntomas más comunes asociados con la infección de Chile por AMV se encuentra un mosaico y moteados severos que varían de color amarillo hasta blanco y que llegan a cubrir grandes áreas de la lámina foliar, aunque las hojas infectadas no se deforman (Figura 1) (Cerkaskas, 2004a; Abdala y Ali, 2012). Las plantas infectadas en etapas tempranas muestran enanismo y originan frutos deformes (Creamer, 2003).



Figura 1. Mosaico blanco – amarillo en hojas de chile asociado con la infección por el virus del mosaico de la alfalfa.

Epidemiología

El AMV es encontrado más comúnmente en parcelas de chile que han sido plantadas en la cercanía de campos de alfalfa u otras leguminosas como el frijol. Este virus puede ser transmitido por semilla, que puede ser el medio inicial por el cual se establece la epidemia; sin embargo, la posterior transmisión por medio de áfidos es más importante ya que conduce a la diseminación del virus en las parcelas. El porcentaje de transmisión del AMV por medio de la semilla de chile oscila entre 1 y 5% hasta 69%. Se han reportado por lo menos 14 especies de áfidos capaces de transmitir el AMV; entre ellos destacan *Myzus persicae* Sulc, *Acyrtosiphon pisum* (Harris) y *A. kondoi* Shinji. Los áfidos pueden adquirir el virus al alimentarse en una planta infectada por menos de un minuto y lo pueden transmitir inmediatamente pero también lo pierden rápidamente al transportarlo solo en las piezas bucales, pero lo pueden adquirir nuevamente al volver a alimentarse de una planta infectada con

el AMV. Este virus es fácilmente transmisible por medios mecánicos y por injerto (Creamer, 2003; Cerkauskas, 2004a).

Vector: *Myzus persicae* Sulc.

Uno de los vectores más importantes de virus no persistentes es el pulgón verde (*Myzus persicae* Sulc.) por lo que se describen algunas de sus principales características. El pulgón verde o del durazno se encuentra distribuido globalmente; los adultos pueden ser ápteros (sin alas) o alados; la aparición de estos últimos responde a las necesidades de dispersión de la población, ya sea por limitación de alimentos o por cambios en las condiciones ambientales. La hembra áptera tiene una forma generalmente ovalada y llega a medir entre 1.4 y 2.5 mm. El color de su cuerpo es verdoso o amarillento, con manchas longitudinales oscuras. Posee los tubérculos antenales muy desarrollados y con textura rugosa. Por el contrario la hembra alada es menos ovalada y de coloración variable. La cabeza y el tórax son negros y brillantes, el abdomen es de color oscuro verde amarillento. Las antenas son ligeramente más largas que el cuerpo y de color oscuro. Las alas son transparentes con venas bien señaladas se pliegan en posición vertical invertida sobresaliendo del cuerpo (Nuez *et al.*, 2003).

La temperatura óptima para su desarrollo es de 26 °C, siendo el ciclo de siete días con una temperatura de 24 °C; con temperaturas superiores a 30 °C no pueden reproducirse (Nuez *et al.*, 2003).

VIRUS DEL MOSAICO DEL TABACO

(TMV: *Tobacco mosaic virus*)

De acuerdo con Garzón *et al.* (2012) este es el virus más ampliamente distribuido en México ya que se conoce su presencia en el sur de Tamaulipas, Valle de Culiacán, Sinaloa y en El Bajío; también se le ha detectado en los estados de Aguascalientes, San Luis Potosí y

Zacatecas (Velásquez-Valle *et al.*, 2012a) y en la región Lagunera (Coahuila y Durango) (Chew *et al.*, 2007a). Sin embargo, su incidencia relativa puede ser baja como se reporta en pimientos (*C. annuum* L.) cultivados en Chile en las temporadas comprendidas entre 2001 y 2003 donde solo alcanzó el 4.9% (Graña *et al.*, 2005).

Agente causal

El TMV es un miembro del género *Tobamovirus* que aún no se ha ubicado en una familia viral; es una partícula en forma de bastón o varilla rígida de alrededor de 300 x 15 - 18 nm con una simetría helicoidal; la subunidad de la cápside es de 18 KDa según se ha observado en *Nicotiana tabacum* var. *xanthi* . (Himmel, 2003; Robles-Hernández *et al.*, 2010). De acuerdo con Garzón *et al.* (2012) en el citoplasma de células infectadas el TMV puede inducir la formación de cristales hexagonales.

Sintomatología

Los síntomas causados por este virus pueden cambiar de acuerdo con la temperatura, intensidad lumínica, longitud del día, edad de la planta al momento de la infección, cepa del virus y variedad de chile, sin embargo, un mosaico clorótico y distorsión de hojas son los síntomas más comunes; en algunas ocasiones se presenta una necrosis sistémica y defoliación (Himmel, 2003). También se ha indicado la necrosis de brotes en plantas de chile serrano (Martínez-Soriano *et al.*, 1985).

Epidemiología

Se ha demostrado (Sutic *et al.*, 1999) que la semilla de chile puede ser contaminada por el TMV de manera exógena o endógena; en la primera, la infestación externa de la cubierta de la semilla puede infectar hasta el 64% de las plántulas. En forma endógena, la infección se localiza en el embrión y el endospermo y puede resultar en la infección

de hasta el 15% de las plántulas. Chew *et al.* (2007b) detectaron mediante serología (ELISA) al TMV en forma exógena y endógena en semilla de chile tipo chilaca, aunque en baja proporción.

El TMV puede ser fácilmente transmitido por savia pero no se conocen insectos vectores (Himmel, 2003), aunque en un reporte de 1972 (Lojek y Orlob, 1972) se mencionaba la habilidad de *M. persicae* para transmitirlo de jitomate. Otros reportes previos (Costa *et al.*, 1958; Walters, 1952) mencionan al minador de la hoja y al chapulín *Melanoplus differentialis* como vectores de este patógeno. Por otro lado, se ha señalado (Park *et al.*, 1999) que el TMV puede ser transmitido a través de las raíces en sistemas hidropónicos que recirculan la solución nutritiva mientras que en aquellos que renuevan dicha solución la transmisión viral es menos frecuente.

VIRUS DEL JASPEADO DEL TABACO

(TEV: *Tobacco etch virus*)

Distribución

A partir de 1971 su presencia se ha reportado en parcelas de chile de los estados de Guanajuato, Tamaulipas y Sinaloa (Garzón *et al.*, 2012); otros reportes ubican a este virus en parcelas de los estados de Yucatán, Zacatecas, Aguascalientes y San Luis Potosí (Pérez y Rico, 2004; Velásquez-Valle *et al.*, 2012a) y en la Región Lagunera (Coahuila – Durango) (Chew *et al.*, 2007a). En la República Mexicana no existe información sobre las pérdidas provocadas por este virus, sin embargo, en el estado norteamericano de Georgia el promedio de incidencia de este patógeno durante un periodo de cinco años fue de 90 hasta 100% mientras que las pérdidas en ese mismo periodo variaron entre 15 y 50% (Kuhn *et al.*, 1989).

Sintomatología

En plantas de chile serrano infectadas por TEV se han observado síntomas como la sinuosidad de la vena central y bandeado de las hojas; en plantas de la variedad de chile serrano Tampiqueño-74 se observó la expresión de necrosis al ser infectadas por este virus (Pérez y Rico, 2004). Otros investigadores mencionan una gama de síntomas que incluyen mosaico y bandas anchas de color verde oscuro en las hojas. Las plantas infectadas también pueden mostrar enanismo y distorsión foliar (Black *et al.*, 1991). En plantas de chile Tabasco infectadas con TEV se ha reportado una necrosis de la raíz y una marchitez severa que anteceden a la muerte de la planta (Reddick, 2003). Los frutos producidos en plantas infectadas se deforman y toman una coloración amarillenta que reduce su calidad (Robles-Hernández *et al.*, 2010). De acuerdo con Garzón *et al.* (2012), en las plantas infectadas el número de flores se reduce y en los frutos la cantidad de semilla producida es menor y su desarrollo incompleto.

Agente causal

El TEV es un miembro del género *Potyvirus* incluido en la familia *Potyviridae*; las partículas virales son bastones flexibles con dimensiones de 730 x 12-13 nm, conteniendo una banda sencilla de ARN; este virus ha mostrado variación ya que se han reportado tres y cinco razas en Florida y California, EUA respectivamente; la diferenciación entre ellas se ha fundamentado en la reacción de cultivares de chile resistentes (Reddick, 2003), sin embargo, de acuerdo con Nuez *et al.* (2003) en 2003 se habían descrito dos cepas de este virus; la denominada común o suave (TEV-C) y una cepa severa (TEV-S) que podrían ser diferenciadas por la capacidad de esta última de infectar diversas variedades de chile entre las que se encuentra Florida VR2.

Epidemiología

La diseminación primaria y secundaria del TEV ocurre por medio de áfidos o pulgones que lo transmiten de manera no persistente; más de 60 especies de estos insectos han sido identificados como vectores del virus; entre ellos destacan *M. persicae*, *M. euphorbiae*, *A. gossypii*, *A. citricola*, *A. craccivora*, *A. spiraecola*, *Lipaphis erysimi* Hille Ris Lambers y *A. fabae*, aunque otras especies de pulgones pudieran estar involucradas en la diseminación del virus (McDonald, 2001). Se consigna que la adquisición e inoculación del virus puede tomar únicamente 10 segundos y que los áfidos pueden permanecer virulíferos por periodos de una a cuatro horas (Reddick, 2003; Garzón *et al.*, 2012). El virus también puede ser transmitido por medio de cuscuta (*Cuscuta californica* Hook & Arn.) e injerto (Garzón *et al.*, 2012).

VIRUS DEL MOSAICO DEL PEPINO

(CMV: *Cucumber mosaic virus*)

Históricamente el CMV fue inicialmente descrito en 1916 en plantas de pepino (Zitter y Murphy, 2009). Un amplio rango de hospederos es una de las características que definen a este virus; afecta a más de 775 especies pertenecientes a 365 géneros de 85 familias de mono y dicotiledóneas (Crucíferas, Solanáceas, Compuestas, Papilionáceas y Cucurbitáceas) (De Blas *et al.*, 1993). Este virus ocurre en cualquier área donde se cultive chile pero en Europa su presencia ha sido especialmente asociada con países donde se obtienen grandes producciones de esta hortaliza como Bulgaria, Hungría y la anterior Yugoslavia (Sutic *et al.*, 1999).

Distribución

Aunque los primeros reportes ocurrieron en el Bajío, Sinaloa y Tamaulipas en 1974 (Delgado, 1974), su distribución actual involucra

más de 18 estados en México, entre los que se encuentran Aguascalientes, Guanajuato, San Luis Potosí, Chihuahua, Zacatecas, Coahuila y Durango (Región Lagunera) donde infecta chile y cucurbitáceas (Chew *et al.*, 2007a; Garzón *et al.*, 2012; Velásquez-Valle *et al.*, 2012a).

Sintomatología

Los síntomas provocados por la infección del CMV pueden ser muy variables dependiendo de la variedad infectada y de la edad de la planta al momento de la infección. La sintomatología atribuida a la infección por este virus ha sido investigada principalmente en plantas de chile de los tipos Serrano, Jalapeño, Bell y Anaheim y existe poca información acerca de los síntomas provocados en los tipos de chile para secado.

En plantas de chile inoculadas artificialmente con este virus bajo condiciones de campo se observaron lesiones locales cuyos síntomas comprendían anillos necróticos y patrones en forma de hoja de encino; también se produjeron lesiones sistémicas en hojas que mostraron un mosaico verde amarillo y exhibían menor tamaño y fueron más angostas. Los frutos de las plantas inoculadas fueron de menor tamaño, deformes y de color verde pálido aunque también se observaron frutos con manchas oscuras hundidas (Agrios *et al.*, 1985). Según Zitter y Murphy (2009) los primeros síntomas sistémicos típicamente incluyen una clorosis de las hojas jóvenes que puede presentarse en la porción basal de la hoja o cubrirla enteramente. Las hojas nuevas emergen mostrando un mosaico clorótico que tiende a cubrir la hoja entera; las siguientes hojas pueden mostrar diversos grados de deformación así como venas prominentes y una color verde opaco en contraste con el verde oscuro brillante de las hojas en plantas sanas. Las plantas infectadas pueden mostrar enanismo aunque este síntoma será más severo si la infección ocurre en etapas tempranas de desarrollo de la

planta. En los frutos se pueden observar manchas anilladas o áreas ásperas que conducen a la pérdida del valor comercial.

Agente causal

Este virus pertenece a la familia Bromoviridae y al género *Cucumovirus* y consiste en tres partículas esféricas que tienen un diámetro aproximado de 28 a 30 nm. El genoma del CMV consiste de tres moléculas de ARN denominadas ARN-1 (~ 3, 350 nucleótidos), ARN-2 (~ 3, 050 nucleótidos) y ARN-3 (~ 2, 200 nucleótidos); cada una de estas moléculas de ARN, de forma esférica, está envuelta en una capa protectora de proteína. Las cepas de CMV se encuentran divididas en dos subgrupos designados sub grupos I y II. Las cepas en el subgrupo I se dividen a su vez en IA y IB basados en las diferencias en la patogenicidad sobre frijol de vaca (*Vigna unguiculata*); las cepas en el apartado IA provocan síntomas como mosaico sistémico mientras que las cepas en el apartado IB inducen lesiones necróticas locales en las hojas inoculadas (Zitter y Murphy, 2009).

Epidemiología

El CMV puede ser transmitido por *M. persicae* y *A. gossypii* aunque se han mencionado más de 80 especies de áfidos como vectores del virus. El CMV puede ser adquirido por todos los instares, generalmente dentro de un lapso de un minuto de alimentación sobre una planta infectada pero su habilidad para transmitirlo declina rápidamente por lo que esta habilidad es perdida en pocas horas; el vector deberá alimentarse en una planta enferma para re adquirir la habilidad de transmitir el virus nuevamente (Zitter y Murphy, 2009). En un estudio reciente (Ali y Kobayashi, 2010) se encontró que el porcentaje de detección de CMV en semillas de chile recuperadas de plantas artificialmente inoculadas con ese virus variaba entre 95 y 100% y que tanto la cubierta de la semilla como el embrión estaban infectados por el CMV aunque el

porcentaje de detección fue de 53 a 83% y de 10 a 46% para la cubierta de la semilla y el embrión, respectivamente. Cuando las semillas se pusieron a germinar en macetas y se analizaron las plántulas resultantes el porcentaje de transmisión de CMV por semilla varió de 10 a 14%. Chew *et al.* (2007b) reportan la detección del CMV de manera exógena y endógena en semilla de chile tipos puya y jalapeño.

De acuerdo con De Blas *et al.* (1993), los subgrupos DTL y ToRS del CMV se distribuyeron en algunas provincias de España según su sensibilidad a la temperatura; en épocas tempranas de muestreo el subgrupo dominante fue ToRS (sensible a altas temperaturas) en tanto que en etapas tardías de muestreo el subgrupo DTL resultó dominante.

VIRUS “Y” DE LA PAPA

(PVY: *Potato virus Y*)

El PVY ocurre a nivel mundial en las parcelas de chile; este virus se identificó inicialmente en la década de 1940 en los Estados Unidos y a partir de entonces se le ha encontrado en la mayoría de las regiones productoras de chile en el mundo (Luis-Arteaga y Ponz, 2003).

Agente causal

El PVY es el miembro tipo del género *Potyvirus* dentro de la familia *Potyviridae*. La partícula viral tiene forma parecida a un bastón flexible de 740 x 11 nm; cada partícula contiene una molécula simple de ARN compuesta aproximadamente de 9700 nucleótidos. En el cultivo de chile se han identificado cepas de este virus que difieren de las que infectan plantas de papa (Luis-Arteaga y Pons, 2003). De acuerdo con d’Aquino *et al.* (1995) se reconocen tres cepas o grupos de este virus; la causante de la necrosis de las venas del tabaco (PVY^N); la común (PVY⁰) y la de la franja stipple de la papa (PVY^C), las cuales se

diferencian por los síntomas producidos y por la capacidad de ser transmitidos por áfidos.

Sintomatología

Los síntomas más comunes en Chile consisten en un aclaramiento sistémico de las venas que conduce a un mosaico o moteado y, generalmente a un bandeado de color verde oscuro de venas de las hojas. También es posible que se desarrolle una necrosis en venas y peciolos. En algunos casos estos síntomas son seguidos por una necrosis del tallo y de las yemas apicales, defoliación y la muerte de la planta. Se han reportado otros síntomas asociados con la infección por PVY como enanismo, distorsión foliar, aborto de flores y reducción en el tamaño del fruto. En el fruto de algunos cultivares de Chile se pueden presentar manchas necróticas y mosaicos así como deformaciones (Luis-Arteaga y Ponz, 2003).

Epidemiología

En el campo la única manera por la cual se disemina el PVY es por medio de áfidos, de manera no persistente; no se ha reportado transmisión por semilla, polen o contacto por lo que dos factores principales afectan el ciclo y la epidemiología de la enfermedad: la presencia de áfidos y de un reservorio del virus. Más de 25 especies de áfidos pueden transmitir este virus pero se ha reconocido que *M. persicae* es el vector más eficiente, aún bajo condiciones de invernadero, aunque es probable que juegue un papel importante en la dispersión secundaria del virus, especialmente cuando llega tarde en el ciclo de cultivo. Los áfidos que llegan al cultivo inmediatamente después del trasplante, como los del género *Aphis* parecen tener mayor importancia en la diseminación primaria del virus (Pérez *et al.*, 1996; Luis-Arteaga y Ponz, 2003).

VIRUS DEL MOTEADO DEL CHILE

(PepMoV: *Pepper mottle virus*)

La distribución de este virus parecía encontrarse limitada al hemisferio occidental, específicamente al sur de Estados Unidos (Florida, Nuevo México, Texas, Arizona y California), India, México y Centro América (El Salvador), aunque también ha sido identificado en Corea (Sutic *et al.*, 1999; Murphy y Zitter, 2003; Cerkauskas, 2004b; Han *et al.*, 2006).

Agente causal

El PepMoV posee partículas filamentosas, flexuosas con una longitud entre 729 – 745 nm y una clase modal de 737 nm (Purcifull *et al.*, 1975), aunque se reporta en Corea la presencia de inclusiones cilíndricas de este virus en hojas de chile infectadas con ese virus. El punto de inactivación térmica del PepMoV es de 45 a 75 °C y su punto final de dilución es de 10^{-1} a 10^{-4} (Han *et al.*, 2006).

Sintomatología

En plantas de chile el síntoma clave es el moteado sistémico de las hojas aunque algunas cepas del virus pueden causar una malformación severa de los frutos. Algunos aislamientos del patógeno pueden causar necrosis sistémica y muerte apical de los frutos. En algunas plantas se presentan rebrotes de tejido infectado bajo los brotes muertos. Las plantas infectadas en etapas tempranas pueden mostrar enanismo severo y hojas deformes y de menor tamaño, sin embargo, si la infección ocurre en plantas cercanas a la madurez se podría manifestar una clorosis sistémica acompañada de deformación foliar (ampollado) y enanismo ligeros (Rodríguez-Alvarado *et al.*, 2002; Murphy y Zitter, 2003; Cerkauskas, 2004b).

Epidemiología

El PepMoV es transmitido de manera no persistente por ninfas y adultos de *M. persicae*, considerada como la especie más eficiente aunque

también puede ser transmitido por la savia que facilita su diseminación durante el manejo de la plántula y posteriormente del cultivo (Sutic *et al.*, 1999); los áfidos *A. gossypii* y *A. craccivora* también transmiten al PepMoV. (Cerkauskas, 2004b).

Murphy y Zitter (2003) señalan que en un limitado número de variedades del género *Capsicum* no se ha reportado la transmisión por semilla de este patógeno, aunque Cerkauskas (2004b) indica que el PepMoV no se transmite por semilla. No se dispone de información acerca de la transmisión por semilla en maleza (Murphy y Zitter, 2003). Este virus puede ser transmitido mecánicamente por medio de la savia o por injerto pero no por simple contacto entre plantas (Cerkauskas, 2004b).

Las malas hierbas conocidas como mala mujer (*Solanum elaeagnifolium* Cav.) y correhuela (*Convolvulus arvensis* L.) han sido reconocidas como hospederas de este virus (Rodríguez-Alvarado *et al.*, 2002).

VIRUS DE LA MARCHITEZ MANCHADA DEL JITOMATE

(TSWV: *Tomato spotted wilt virus*)

El reporte inicial de este virus ocurrió durante 1915 en Australia infectando plantas de jitomate; actualmente se reconoce su presencia a nivel mundial (Adkins, 2003). En México se le ha identificado en los estados de Aguascalientes, Sinaloa, Morelos, Michoacán, Zacatecas y la Región Lagunera (Coahuila – Durango) (Chew *et al.*, 2007a; Robles-Hernández *et al.*, 2010; Velásquez *et al.*, 2009). Se estima que a nivel global, las pérdidas causadas por esta enfermedad ascienden a un billón de dólares americanos

Agente causal

El TSWV es el miembro tipo del género *Tospovirus*, que se caracteriza por ser patógeno de vegetales dentro de la familia *Bunyaviridae*, un

grupo de virus de ARN, predominantemente patógeno de insectos y vertebrados. Este virus forma partículas pleomorfas de 80 – 120 nm de diámetro. El genoma del TSWV consiste de tres cordones de ARN: un cordón negativo y dos cordones ambivalentes (Adkins, 2003). En 2006, Mandal *et al.* (2006) reportaron que los tres segmentos de ARN [denominados L (Large), M (Medium) y S (Small)] en el genoma del TSWV permitían el intercambio de información genética a través de re arreglos del genoma viral. De acuerdo con Contreras *et al.* (2007) inicialmente se diferenciaron seis razas denominadas A, B, C₁, C₂, D y E por los síntomas expresados en un grupo de plantas diferenciales; posteriormente mediante serología se determinó la existencia de tres grupos denominados I, II y III. Con la técnica de PCR se ha reconocido la existencia de patotipos con diferente comportamiento biológico y químico que no se distinguen por medios serológicos. En México se ha detectado por se detectó a un patotipo de TSWV en plantas de tomatillo (*Physalis ixocarpa* Brot.) causante de lesiones locales y considerado como el menos patogénico ya que únicamente provoca lesiones necróticas locales y defoliación de hojas inoculadas sin movimiento sistémico. (De la Torre-Almaráz *et al.*, 2002)

Sintomatología

De acuerdo con Adkins (2003), las plantas de chile infectadas al inicio del ciclo de cultivo generalmente mostrarán enanismo y frecuentemente no producirán frutos; las plantas infectadas más tarde durante el ciclo de cultivo exhibirán manchas cloróticas o necróticas así como manchas anilladas necróticas en hojas y tallos. En algunas variedades se puede registrar caída de flores y defoliación. Durante la etapa de madurez, los frutos de las plantas infectadas se desarrollan manchas cloróticas o necróticas con patrones anillados o mosaicos que le confieren un aspecto indeseable.

En plantas de chile infectadas por TSWV los frutos verdes pueden mostrar daños en forma de pequeñas manchas decoloradas. Los frutos rojos exhiben manchas amarillas que nunca toman el color rojo característico de un fruto maduro y frecuentemente desarrollan manchas cloróticas o necróticas acompañadas de deformación de los frutos (Zitter *et al.*, 1989; Goldberg, 1995) (Figuras 2 y 3).



Figura 2. Frutos de chile ancho mostrando manchas concéntricas de diferente coloración típicas de la infección por TSWV.



Figura 3. Fruto de chile mirasol con manchas concéntricas de diferente coloración características de la infección por TSWV.

Epidemiología

Aunque bajo condiciones de laboratorio este virus puede ser transmitido mecánicamente, en forma natural es transmitido de planta a planta casi exclusivamente por algunas especies de trips (Adkins, 2003). Se ha reportado que el TSWV puede ser transmitido en la testa de la semilla de jitomate pero no en el embrión (Zitter, 1993); Chew. *et al* (2007a) indicaron la presencia de TSWV y otros virus, en frutos de chile Jalapeño procedentes de la Comarca Lagunera, aunque no se concluyó definitivamente sobre su presencia en alguna de las partes de la semilla.

En condiciones de campo el virus es transmitido casi exclusivamente por trips, pero es posible lograr su transmisión mediante inoculación mecánica y por injerto. Entre las especies de trips pertenecientes al género *Frankliniella* capaces de transmitir el TSWV se encuentran *F. occidentalis* (Pergande), *F. fusca* (Hind), *F. schultzei* (Trybom), *F. intonsa* (Trybom) y *F. bispinoza* (Morgan) mientras que en el género *Thrips* las especies *T. tabaci* (Lindeman) y *T. setosus* son también vectores de este virus (Sepúlveda *et al.*, 2005; Nagata *et al.*, 2007). En Zacatecas, México se ha logrado confirmar la presencia en plantas de chile de *F. occidentalis* y *T. tabaci* (Beltrán *et al.*, 2011).

F. occidentalis (Figura 4) es una plaga originaria de América del Norte; sus adultos son alargados, miden aproximadamente 1.2 mm las hembras y 0.9 mm los machos que son más delgados que las hembras y tienen el final del abdomen más redondeado y más claro. La identificación de la especie se fundamenta en la presencia de setas en el tórax, cabeza, abdomen y alas. Las hembras poseen un oviscapto que les permite insertar los huevecillos debajo de la epidermis de las hojas (Nuez *et al.*, 2003).

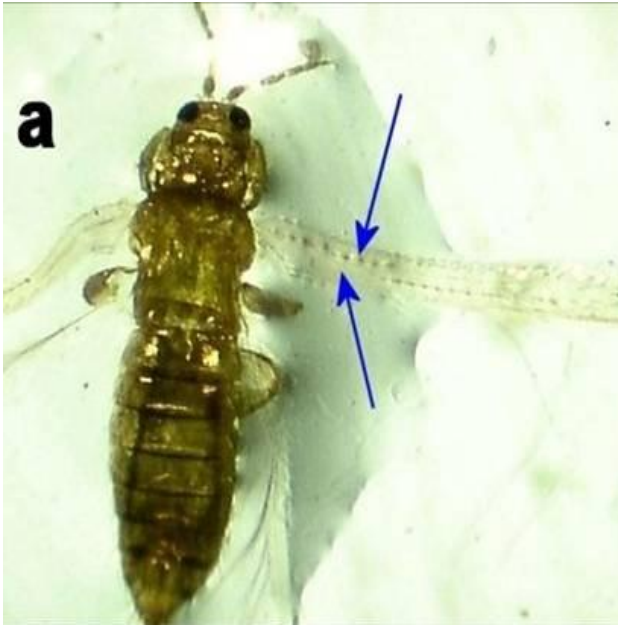


Figura 4. Adulto de *Frankliniella occidentalis*, vector del TSWV . Las flechas señalan las setas características de la especie. (Fotografía original: Dr. Jaime Mena Covarrubias, Campo Experimental Zacatecas – INIFAP).

En regiones cálidas se presentan generaciones a lo largo del año con traslapamiento de los distintos estados de desarrollo del insecto; al ocurrir bajas temperaturas en el invierno el insecto sobrevive en el estado de hembra adulta (Nuez *et al.*, 2003).

El TSWV es un virus circulativo y replicativo, lo que significa que circula por la hemolinfa (“sangre”) del insecto y se replica en sus tejidos internos; el ciclo de adquisición y transmisión del TSWV principia cuando las larvas de los trips se alimentan en el tejido de plantas infectadas; el virus pasa a través del intestino del insecto y es diseminado hacia varios órganos, incluyendo las glándulas salivales. El virus es transmitido a una planta sana cuando la saliva es inyectada en

el tejido vegetal durante el proceso de alimentación (Funderburk *et al.*, 2009). El TSWV no es transovárico, es decir no pasa a través de los huevecillos (Chatzivassiliou *et al.*, 2002).

La diseminación inicial del TSWV en una parcela de Chile es causada por la entrada de trips infectivos provenientes tanto de plantas cultivadas como silvestres; la diseminación secundaria (dentro del cultivo) es por los adultos infectivos que adquirieron el virus como larvas alimentándose de una planta previamente infectada (Funderburk *et al.*, 2009). Chatzivassiliou *et al.* (2009) mencionan que el TSWV podría ser adquirido por el primero y segundo instar larval de *T. tabaci*, sin embargo, la transmisión por los adultos declinaba con la edad a la cual el virus fue adquirido por las larvas; la mayor eficiencia de transmisión de este virus por *T. tabaci* se lograron cuando las larvas recién eclosionadas adquirieron el TSWV. El tiempo requerido por las partículas virales para alcanzar las glándulas salivales a partir de su adquisición es superior a la duración del estado larvario por lo que en condiciones de campo son los adultos los que presentan mayor eficiencia de transmisión (Contreras *et al.*, 2007).

En Chile, Ormeño y Sepúlveda (2005) consignan la infección de maleza como *Sonchus* spp. y *Chenopodium* spp. por TSWV; en el noreste de España, Laviña *et al.* (1996) y Jordá *et al.* (2000) mencionan que algunas malas hierbas como *C. arvensis*, *Malva sylvestris* L., *Sorghum halepense* L., *Sonchus tenerrimus* L. y *S. arvensis* L. son reservorios de TSWV y del CMV; la mayoría de los hospederos arvenses del TSWV permanecen asintomáticos, sin embargo, las plantas del género *Sonchus* sp. mostraban síntomas típicos de la infección por TSWV como amarillamiento, bronceado, manchas anilladas, necrosis, enchinamiento de hojas jóvenes y reducción en el desarrollo (Jordá *et al.*, 2000). Es importante señalar que estas malas hierbas o

pertenecientes al mismo género son frecuentes en las parcelas de Chile en México.

GEMINIVIRUS

Los geminivirus constituyen la familia más grande, diversa y económicamente importante de los virus de ADN de plantas; dentro de la familia *Geminiviridae* se encuentran cuatro géneros definidos en base al vector que los transmite, al hospedero que infecta y a su estructura genómica (Lugo *et al.*, 2011). Según Fauquet *et al.* (2003) dichos géneros son: *Mastrevirus*, *Topocovirus*, *Curtovirus* y *Begomovirus*, éste último se encontraría entre los más ampliamente diversificado y distribuido. El primer reporte de una enfermedad posiblemente causada por un geminivirus en México ocurrió durante el ciclo agrícola de 1970 – 1971 en el estado de Sinaloa donde los síntomas descritos para plantas de jitomate incluían el síntoma característico de enchinamiento de las hojas; posteriormente se confirmaría que el agente causal de esa enfermedad era un geminivirus que recibió el nombre de virus del chino del tomate (*CdTV: Chino del tomate virus*) (García *et al.*, 2010).

VIRUS HUASTECO DEL CHILE

(PHYVV: *Pepper huasteco yellow vein virus*)

Los trabajos realizados por Torres-Pacheco *et al.* (1996) indicaron que este patógeno se encontraba ampliamente distribuido en México, tanto en Chile como en jitomate en ambas franjas costeras como en el centro del país. Se cree que el rendimiento de las plantas de Chile infectadas con PHYVV se reduce pero no existen datos definitivos sobre el impacto de la infección (Brown, 2003b).

Agente causal

El PHYVV es un miembro del género *Begomovirus* en la familia *Geminiviridae*, posee un genoma bipartita de aproximadamente 5.2 kb, codificando seis o siete proteínas. Las comparaciones con otros begomovirus indican que el PHYVV está distantemente relacionado con otros begomovirus de América que infectan al chile incluyendo al *Chino del tomate virus*, *Sinaloa tomato leaf curl virus* y al complejo del PepGMV (Brown, 2003b).

Sintomatología

Las plantas de chile infectadas por este virus son de menor tamaño; sus venas toman una coloración amarillo brillante después de la inoculación; las hojas infectadas manifiestan un mosaico difuso. El número de frutos es reducido en las plantas infectadas (Brown, 2003b). En condiciones de cielo abierto en Zacatecas, México se ha detectado la presencia de begomovirus en plantas que presentaban follaje deforme, mosaico y venación verde pálido o plantas achaparradas con follaje amarillento (Figura 5).



Figura 5. Planta de chile con mosaico y deformación de hojas asociados con la infección por begomovirus.

Vector: mosquita blanca: *Bemisia tabaci* Genn.

El vector del PHYVV y PepGMV es el insecto conocido como mosquita blanca, originaria del oriente asiático pero actualmente distribuida en los cinco continentes; es una especie polífaga que se alimenta de las plantas pertenecientes a 200 géneros en 63 familias diferentes. Los adultos miden aproximadamente un mm y cuando se encuentran en reposo pliegan las alas en forma de un tejado de dos aguas; presenta ojos rojos, el cuerpo es de color amarillo recubierto por una secreción cerosa, como un polvo blanco que también cubre las alas, patas y antenas y que es producida por unas glándulas situadas en el abdomen (Nuez *et al.*, 2003).

Los huevecillos son de forma elipsoidal, de 0.2 a 0.3 mm de largo, de color blanquecino que cambia al marrón al acercarse la eclosión. Las larvas, que pasan por cuatro estadios, son móviles solamente en el primero, en el cuarto estadio se forma la ninfa, de la cual se le pueden observar los ojos como dos pequeñas manchas rojizas (Nuez *et al.*, 2003).

Epidemiología

Existe poca información acerca de la epidemiología del PHYVV en parcelas de Chile aunque se sabe que puede presentarse aún cuando las poblaciones locales de mosquita blanca sean bajas; el virus posee un rango reducido de hospederos y no hay evidencia de que pueda transmitirse por semilla (Brown, 2003a).

De acuerdo con los resultados obtenidos por Medina-Ramos *et al.* (2008) se demostró la capacidad de adquirir y transmitir simultáneamente al PHYVV y al PepGMV por el vector *B. tabaci*; el insecto requirió de periodos de acceso de una hora para adquirir ambos virus y un mínimo de 48 horas para que el vector transmitiera los patógenos a una planta. En las plantas de Chile el movimiento sistémico del PepGMV es apoyado por el PHYVV mientras que el PepGMV no complementa el movimiento del PHYVV (Mendez-Lozano *et al.*, 2003).

VIRUS DEL MOSAICO DORADO DEL CHILE

(PepGMV: *Pepper golden mosaic virus*)

La presencia de este virus ha sido mencionada en el centro del estado de Veracruz donde infectaba plantas de los chiles tipo Chiltepín, Bolita, Jalapeño, Manzano y Habanero (Landa, 2012). En Tamaulipas en plantas de Chile serrano, las pérdidas en rendimiento causadas por este virus pueden alcanzar hasta el 43% (Yañez *et al.*, 1991).

Agente causal

Según Brown (2003a), el PepGMV podría ser un complejo de genotipos estrechamente relacionados, pertenecientes al género *Begomovirus*, en la familia *Geminiviridae*, que ocurren en mezclas o individualmente. Los miembros de este complejo viral poseen un genoma bipartito consistente en aproximadamente 5.2 kb. Los dos componentes genómicos, denominados A y B, contienen seis o siete genes que codifican las proteínas necesarias para que el virus complete un ciclo infeccioso.

Sintomatología

Las plantas de Chile infectadas con este virus exhiben un rango amplio de síntomas, dependiendo de la composición del complejo presente y de la especie o variedad de Chile infectada. Las plantas infectadas podrán mostrar un mosaico foliar cuyo color variará de amarillo opaco hasta un dorado brillante. De acuerdo con Rentería-Canett *et al.* (2011) al inocular plantas de Chile con PepGMV los primeros pares de hojas que emergieron a los 7 a 14 días después de la inoculación mostraban síntomas de amarillamiento y distorsión. Cuando este virus se inoculó simultáneamente con PHYVV, los síntomas anteriores aparecieron con mayor severidad, no mostraron remisión y usualmente las plantas infectadas no tuvieron producción. Los síntomas asociados con la infección de plantas de Chile por PepGMV en Baja California Sur fueron deformación foliar, mosaicos, clorosis intervenal y arrugamientos foliares (Holguín-Peña *et al.*, 2004). El impacto en la producción es igualmente severo si las plantas son infectadas en etapas tempranas, aún cuando la infección sea debida solamente a PepGMV (Carrillo-Tripp *et al.*, 2007).

Epidemiología

En Baja California Sur, México, se ha reportado que este virus puede ser transmitido de manera persistente por las mosquitas blancas *B. tabaci* y *B. argentifolii* Bellows & Perrings; en forma natural se encontró en la maleza conocida como toloache (*Datura discolor* Bernh.) mostrando síntomas como clorosis y mosaicos (Holguín-Peña *et al.*, 2004). Los miembros de este complejo de geminivirus no son transmitidos por semilla aunque algunos de ellos pueden ser mecánicamente transmitidos, con dificultad, de planta a planta; la enfermedad es más severa cuando las parcelas de chile se localizan en la cercanía de parcelas de jitomate (Brown, 2003a).

VIRUS MODERADO Y SEVERO DE LAS PUNTAS RIZADAS DEL BETABEL

(BMCTV: *Beet mild curly top virus*, BSCTV: *Beet severe curly top virus*)

Aunque esta enfermedad ha sido reportada en América del Norte y la cuenca del Mediterráneo; en México sus primeros reportes ocurren en Zacatecas (2008) y Chihuahua (2011) para las cepas moderada y severa respectivamente (Velásquez-Valle *et al.*, 2008; Robles *et al.*, 2011).

Agentes causales

La enfermedad puede ser causada por un cierto número de especies estrechamente relacionadas del género *Curtovirus* de la familia *Geminiviridae*. Las especies de este género poseen un genoma monopartita con una banda circular sencilla de ADN de aproximadamente 3 kb. Los virus en este género son transmitidos por la chicharrita del betabel [*Neoliticus (Circulifer) tenellus* Baker] y pueden infectar plantas dicotiledóneas pertenecientes a 44 familias y al menos

300 especies (Strausbaugh *et al.*, 2008). Con estudios moleculares se ha confirmado la diversidad genética entre los virus de la punta rizada de manera que se reconocían las siguientes especies: *Beet curly top virus* (BCTV, considerada la cepa tipo y previamente nombrada la cepa Cal/Logan del BCTV), *Beet mild curly top virus* (BMCTV, previamente la cepa Worland del BCTV), *Beet severe curly top virus* (BSCTV, previamente la cepa CFH del BCTV), *Horseradish curly top virus*, *Spinach curly top virus*, *Beet curly top Iran virus* (BCTIV) y *Pepper yellow dwarf virus*. (Chen *et al.* 2010; Chen *et al.* 2011). Hernández y Brown (2010) en Arizona, EUA, reportaron una nueva especie dentro del género *Curtovirus* en plantas de espinaca (*Spinacia oleracea* L.) las cuales mostraban deformación foliar severa, clorosis intervenal, entrenudos cortos y alrededor del 80% de reducción de rendimiento; la nueva especie ha recibido el nombre de *Spinach severe curly top virus* (SSCTV).

Sintomatología

La sintomatología reportada en Zacatecas incluía la manifestación de la enfermedad en dos etapas; en la primera, al inicio del ciclo de cultivo, las plantas infectadas mostraban enanismo, clorosis y hojas elongadas y gruesas (Figura 6); en la segunda fase, los síntomas mostrados eran un amarillamiento severo, hojas pequeñas y con los bordes doblados hacia arriba así como frutos pequeños y deformes (Figura 7) (Velásquez-Valle *et al.*, 2008). Las plantas de chile jalapeño infectadas con el BSCTV en Chihuahua exhibían síntomas similares aunque sus hojas eran quebradizas y con una clorosis intervenal (Robles-Hernández *et al.*, 2011).



Figura 6. Planta joven de chile mostrando enanismo, amarillamiento y sin carga de frutos, síntomas asociados con la infección por BMCTV.



Figura 7. Planta adulta de chile con síntomas característicos (follaje amarillo y deforme; frutos pequeños y deformes) de la infección por BMCTV.

Epidemiología

Los adultos de la chicharrita miden aproximadamente tres mm; la cabeza es ancha con los ojos grandes y alargados. La frente es poco prominente y curvada. El pronoto muestra dos pequeñas manchas oscuras irregulares. Las tibias delanteras y medias armadas con numerosas espinas largas y fuertes. El color del cuerpo varía de amarillo a verde pálido (Figura 8) (Cervantes, 1999).



Figura 8. Vista ventral de una hembra de *N. tenellus*, vector del

BMCTV.

La epidemiología de la enfermedad en el valle de San Joaquín, California ha sido extensivamente estudiada; a finales del otoño la población de chicharritas migra hacia las colinas donde pasa el invierno y oviposita en maleza anual. Es posible que las ninfas adquieran el virus de maleza anual invernal o perenne que sobrevive al invierno. Cuando

estas plantas se empiezan a secar, la nueva población de chicharritas migra de nuevo, en primavera, hacia el valle donde se alimenta e infecta los cultivos y maleza (Creamer *et al.*, 1996). Un estudio posterior en California confirmó la incidencia del virus en arbustos perennes, especialmente en *Ceanothus cuneatus* (Hook) Nutt. (Davis *et al.*, 1998). Existen pocos estudios acerca de la fluctuación poblacional del vector en las parcelas de Chile; Creamer *et al.* (2003) en Nuevo México, EUA, indican que en su trabajo de dos años la población de chicharritas se presentó inicialmente en las parcelas de Chile a partir de abril a mayo, alcanzó su máximo en junio-julio y declinó desde finales de octubre hasta diciembre. De acuerdo con Cervantes (1999), las hembras adultas invernan en diversas plantas silvestres, al llegar la primavera ovipositan y los adultos de la primera generación maduran en plantas silvestres; vuelan hasta los campos de betabel, remolacha y jitomate alimentándose de estos y así completan una segunda generación. Los huevecillos son depositados dentro de las venas y pecíolos de las hojas y en los tallos; las ninfas emergen a las dos semanas y alcanzan el estado adulto en dos meses, pudiendo existir hasta tres generaciones por año.

Douglass y Cook, mencionados por Creamer *et al.* (2005) señalaron en 1952 que altas temperaturas combinadas con baja humedad y alta intensidad lumínica incrementan la severidad y la tasa de desarrollo de la enfermedad.

De acuerdo con Goldberg (2001), la chicharrita sería capaz de tomar el virus de una planta enferma en un minuto y podría transmitirlo por el resto de su vida, pero la efectividad de la transmisión se reduce paulatinamente si el insecto no se alimenta continuamente en plantas enfermas. El virus no se transmite a través de los huevecillos.

Las diferencias entre poblaciones de *N. tenellus* ha sido abordada por algunos investigadores: Hudson *et al.* (2010) compararon el comportamiento alimenticio de poblaciones de *N. tenellus* procedentes de California y Nuevo Mexico; sus resultados indicaron que después de un periodo de alimentación de 20 días la mayoría (85%) de las chicharritas originarias de California se encontraban sobre plantas de remolacha azucarera mientras que las procedentes de Nuevo Mexico estaban distribuidas en una variedad de hospederos como *Kochia* (46%), rodadora (18%), quelite (12%), remolacha azucarera (18%), lo cual indicaría que existen diferencias en las preferencias alimenticias de las poblaciones de la chicharrita.

Poco se conoce acerca de la actividad diurna de *N. tenellus*, sin embargo, en un estudio conducido por Kersting y Baspinar (1995) con una población de *C. haematoceps* se encontró que la mayor actividad se registraba en la media hora que precedía a la puesta del sol; en esta etapa se capturaron únicamente machos; muy pocos individuos se capturaron durante las horas con alta intensidad lumínica o durante la noche. Por otro lado, Meyerdirk y Oldfield (1985) reportaron que los adultos de esta chicharrita fueron significativamente atraídas por el color amarillo sin importar la longitud de onda (entre 510 y 588 nm) de diferentes tonos de amarillo; su estudio reveló también que para el monitoreo de poblaciones de *N. tenellus* la mejor altura para colocar las trampas pegajosas es al nivel del suelo en comparación con alturas variables entre 0.3 y 2.7 m sobre el nivel del suelo.

En México la distribución geográfica del vector parece abarcar el norte centro y otras áreas del altiplano del país; el primer reporte de la chicharrita en México corresponde a Young y Frazier (1954) en los estados de Aguascalientes, Chihuahua, Coahuila y Baja California;

Cervantes (1999) menciona su presencia en los estados de Guanajuato, Sinaloa y el de México.

Entre los cultivos que pueden ser infectados por este virus se encuentran, además del chile para secado, la papa, jitomate, alfalfa, cucurbitáceas como el pepino y la calabaza, el frijol común; éste último ha sido mencionado en Zacatecas como hospedero del BMCTV (Velásquez-Valle *et al.*, 2012b).

Dorado del fruto

En la parte de Durango que conforma la Comarca Lagunera se ha reportado (Chew *et al.*, 2008) la presencia de una sintomatología que involucraba principalmente a los frutos de chile jalapeño y que consistía en una apariencia de tostado o quemado de los frutos (Figura 9); la incidencia (porcentaje de frutos dañados) de esta enfermedad osciló entre 5 y 60%.



Figura 9. Frutos de chile Serrano mostrando los síntomas característicos del dorado del fruto

Agente causal

El análisis del follaje y frutos de plantas afectadas indicó la presencia simultánea de algunos virus (especialmente en frutos) como el del mosaico del pepino (CMV), moteado del chile PepMoV), de la marchitez manchada del jitomate (TSWV), jaspeado del tabaco (TEV), mosaico del tabaco (TMV) y mosaico de la alfalfa (AMV). Estudios posteriores consignaron la presencia del virus del mosaico del pepino (CMV) en algunas semillas provenientes de frutos con la sintomatología señalada.

FITOPLASMAS

Los fitoplasmas, previamente llamados organismos parecidos a micoplasmas, fueron descubiertos y descritos por un grupo de científicos japoneses en la década de 1960; estos patógenos son diminutas bacterias carentes de pared celular que habitan primariamente en el floema, no pueden ser reproducidos en medio de cultivo artificial y, en forma natural son transmitidos y diseminados por insectos vectores pertenecientes a la familia Cicadelloidea (chicharritas) y Fulgoroidea (periquitos) (Lee *et al.*, 1998).

Agentes causales

Hasta hace poco, la clasificación de fitoplasmas se basaba en función de la sintomatología, la variedad de los hospederos, la especificidad del vector, entre otros. Sin embargo con ello, la relación genética entre los diferentes fitoplasmas quedaba a un lado. Con el advenimiento de la genómica y la secuenciación de ADN, a la fecha 18 grupos y más de 40 subgrupos de fitoplasmas han sido establecidos basados en el análisis RFLP de las secuencias del 16S rDNA (Firrao *et al.*, 2004; Lee *et al.*, 2000; Lee *et al.*, 2006).

El grupo filogenético 16Srl es el más grande, con aproximadamente 15 subgrupos. Los subgrupos 16Srl-A, 16Srl-B,-C y 16Srl se distribuyen en

todo el mundo y están asociados con más de 80 especies de plantas (Lee *et al.*, 1998). Los subgrupos 16Srl-L y M-16Srl están restringidos a Europa; el subgrupo 16Srl-D sólo se encuentra en Asia y el subgrupo 16Srl-B representa el grupo mayormente diverso (Lee *et al.*, 2004).

En el cultivo de chile las enfermedades causadas por fitoplasmas han sido reportadas en España (Castro y Romero, 2002), Australia (Tran-Nguyen *et al.*, 2003), la India (Khan and Raj, 2006), Cuba (Arocha *et al.*, 2007) y México (Santos-Cervantes *et al.*, 2008) formando en este último, dos nuevos subgrupo (IS e IT) del grupo 16Srl.

Sintomatología

En el norte centro de México la sintomatología expresada por las plantas de chile y atribuida a la infección por fitoplasmas es compleja debido a la ocurrencia simultánea de otros patógenos virales que pueden provocar síntomas similares a los causados por fitoplasmas. No obstante, algunas sintomatologías observadas en esta región han sido mencionadas globalmente como provocadas por fitoplasmas por lo que enseguida se describen; además se agregan otros síntomas que por su naturaleza podrían estar asociados con la infección por fitoplasmas.

En plantas de chile para secado que no siempre expresan síntomas de amarillamiento del follaje o enanismo se ha observado que las flores muestran un alargamiento y fusión de los sépalos; el resto de los órganos florales puede caer o permanece dentro de la estructura creada por los sépalos (denominada “faroles chinos”) pero no se desarrolla (Figura 10). Esta malformación puede afectar solo una flor en una rama de la planta o varias de ellas en una sola rama o en toda la planta (Figura 11) (Velásquez *et al.*, 2011; Arredondo-Pérez *et al.*, 2013). Este síntoma se ha reportado con el nombre de brote grande (big bud en Inglés) afectando chile y jitomate en distintas áreas productoras de chile

y jitomate en el mundo (Del Serrone *et al.*, 2001; Vellios y Liliopoulou, 2007; Randall *et al.*, 2009).



Figura 10. Malformación de la estructura floral de chile conocida como “farol chino”.



Figura 11. Rama de una planta de chile mostrando todas las flores sustituidas por faroles chinos.

Otro grupo de síntomas asociados con la infección por fitoplasmas es caracterizado por el tamaño reducido, amarillento o clorótico y aspecto compactado del follaje en la parte terminal o más joven de la planta; la producción de botones y flores continúa en esta parte de la planta pero un número elevado de flores caen o los frutos son de tamaño reducido y deformes (Figura 12) (Velásquez *et al.*, 2011). Una sintomatología similar ha sido mencionada por Santos-Cervantes (2008) en los estados de Guanajuato y Sinaloa, México.

Otros síntomas como la proliferación excesiva de raíces que también han sido señalados como síntomas de la infección por fitoplasmas (Babadoost, 1988), se han detectado en algunas plantas de Chile (Figura 13).



Figura 12. Follaje terminal de una rama de Chile mostrando aspecto clorótico, compactado y de menor tamaño asociado con la infección por fitoplasmas.



Figura 13. Producción excesiva de raíces en una planta de chile, síntoma asociado con la infección por fitoplasmas.

GUÍA PARA EL MANEJO DE ENFERMEDADES PROVOCADAS POR VIRUS Y FITOPLASMAS

El manejo de las enfermedades causadas por virus y fitoplasmas es complejo ya que generalmente se enfoca en tratar de romper la relación entre sus vectores y hospederos tanto cultivados como silvestres por lo que se requiere el monitoreo constante del cultivo, incluyendo los almácigos, y de los insectos asociados con la transmisión de esos patógenos que conduzca a la aplicación de medidas de manejo oportunas.

Almácigo

- a) En el caso de establecer almácigos tradicionales para producción de plántula de chile, se sugiere eliminar toda la maleza cercana al área de almácigos (una franja de 10 a 15 m) previamente a su establecimiento y conservarlo así hasta que finalice el proceso de obtención de plántula. Un estudio realizado en Zacatecas (Velásquez-Valle *et al.*, 2013) consignó la presencia de TMV, TEV, CMV y PepMOV en maleza que se desarrollaba alrededor de los almácigos tradicionales de chile.
- b) En la fase de almácigo se recomienda establecer trampas amarillas pegajosas para el monitoreo de pulgones, trips, mosquitas blancas y chicharritas, que son vectores de algunos de los patógenos responsables de este tipo de enfermedades, para detectar con oportunidad su arribo al almácigo y realizar las aplicaciones correspondientes.
- c) Es importante eliminar todas las plántulas que muestren cambios de color o forma en las hojas conforme vayan apareciendo en el almácigo; entre más tiempo se dejen en el almácigo es más probable que contaminen otras plántulas. Si

no es posible hacer esto durante la fase de obtención de plántula, debe realizarse al momento de sacar la plántula para su trasplante.

Antes del trasplante

- a) Elimine la maleza alrededor de la parcela a trasplantar, una franja de 10 a 15 m, y conservela libre de malas hierbas durante el ciclo de cultivo.
- b) Se sugiere establecer un cultivo trampa (maíz o sorgo) alrededor de la parcela de chile o bien, orientada hacia la dirección dominante del viento para que intercepte la población de vectores antes de que alcance las plantas de chile; este cultivo trampa puede asperjarse periódicamente para eliminar cualquier colonia de insectos que pudiera establecerse; en este caso no se recomienda consumir el maíz o sorgo producido ahí.

Después del trasplante

- a) Establezca trampas amarillas pegajosas en la parcela para continuar con el monitoreo de los insectos vectores antes mencionados.
- b) Colocar bandas pegajosas de plástico de color amarillo, de al menos 0.5 m de ancho, alrededor de la parcela a partir del trasplante; debe vigilarse que la banda y su cara pegajosa no sean obstruidas por maleza u otros objetos.
- c) Evite sembrar frijol en los espacios que dejan las plantas muertas por secadera ya que el frijol puede ser infectado por algunos de estos virus.
- d) Elimine las plantas enfermas (enanas, amarillas, sin frutos, etc.) tan pronto como aparezcan en la parcela y entierre las para

evitar que los insectos vectores re adquieran el virus de las plantas eliminadas.

- e) Mantenga una buena población de plantas de chile ya que algunos vectores como la chicharrita evitan los lugares sombreados, como aquellos donde existe una adecuada población de plantas de chile.
- f) En el caso del TSWV se recomienda que las parcelas de chile deben ubicarse lo más lejos posible de áreas con plantas ornamentales o cereales que generalmente albergan altas poblaciones de trips
- g) El empleo de insecticidas para el combate de áfidos y trips vectores de virus puede fracasar debido a que a) existe una llegada continua de insectos infectivos desde fuera del área cultivada y b) el tiempo que requieren estos insectos para infectar una planta con un virus es menor que el tiempo que requiere el insecticida para eliminarlos.
- h) El efecto de la aspersion de la arcilla caolina sobre la incidencia de BCTV y el rendimiento de chile fue investigado en Nuevo Mexico, EUA por Creamer *et al.* (2005); sus hallazgos indican que la incidencia de la enfermedad fue significativamente menor en las parcelas tratadas con la arcilla que en aquellas que no recibieron dicho tratamiento; además, las plantas tratadas con la arcilla presentaron menor estrés hídrico, aún en los meses más cálidos. Por otro lado, la cantidad de clorofila se incrementó en las plantas que recibieron la aplicación de arcilla; los autores sugieren que la caolina podría ser utilizada en años con presión moderada de la enfermedad.

LITERATURA CITADA

- Abdalla, A.O. and Ali, A.** 2012. First report of *Alfalfa mosaic virus* associated with severe mosaic and mottling of pepper (*Capsicum annuum*) and white clover (*Trifolium repens*) in Oklahoma. *Plant Disease* 96:1705.
- Adkins, S.** 2003. *Tomato spotted wilt virus*. Pp. 39 – 40. *In*: Compendium of pepper diseases. (Ed. by K. Pernezny, P. D. Roberts, J. F. Murphy, and N. P. Goldberg). The American Phytopathological Society Press. St Paul, MN, USA. 63 p.
- Agrios, G.N., Walker, M.E., and Ferro, D.N.** 1985. Effect of cucumber mosaic virus inoculation at successive weekly intervals on growth and yield of pepper (*Capsicum annuum*) plants. *Plant Disease* 69:52-55.
- Ali, A. and Kobayashi, M.** 2010. Seed transmission of cucumber mosaic virus in pepper. *Journal of Virological Methods* 163:234-237.
- Andret-Link, P. and Fuchs, M.** 2005. Transmission specificity of plant viruses by vectors. *Journal of Plant Pathology* 87:153-165
- Arocha, Y., Piñol, B., Picornell, B., Almeida, R. and Jones, P.** 2007. Broad bean and sweet pepper: two new hosts associated with *Candidatus Phytoplasma asteris* (16Srl phytoplasma group) in Cuba. *Plant Pathology* 56:345-345.
- Arredondo-Pérez, A., Velásquez-Valle, R. y Reveles-Torres, L.R.** 2013. Distribución de “faroles chinos” en plantas de chile para secado. *Memorias. X^A Convención Mundial del Chile*. Pp. 42-49.
- Babadoost, M.** 1988. Aster yellows. Report on Plant Disease. Department of Crop Sciences. University of Illinois. RPD No. 903. 4 p.
- Beltrán, B.M., Velásquez, V.R., y Reveles, H.M.** 2011. Avances de investigación en la bioecología de trips en chile (*Capsicum annuum* L.) en Zacatecas. *Agrofaz* 11:7-12.

- Black, L.L., Green, S.K., Hartman, G.L., and Poulos, J.M.** 1991. Pepper diseases. A field guide. Asian Vegetable Research and Development Center. AVRDC Publication No. 91-347. 98 p.
- Bravo, L.A.G., Lara, H.A., Lozano, G.J., España, L.M.P.** 2010. Importancia del cultivo del chile. Memorias. Primer Foro para Productores de Chile. P. 1 – 12.
- Brown, J.K.** 2003a. *Pepper golden mosaic virus*. Pp. 30 – 32. *In*: Compendium of pepper diseases. (Ed. by K. Pernezny, P. D. Roberts, J. F. Murphy, and N. P. Goldberg). The American Phytopathological Society Press. St Paul, MN, USA. 63 p.
- Brown, J.K.** 2003b. *Pepper huasteco yellow vein virus*. Pp. 32. *In*: Compendium of pepper diseases. (Ed. by K. Pernezny, P. D. Roberts, J. F. Murphy, and N. P. Goldberg). The American Phytopathological Society Press. St Paul, MN, USA. 63 p.
- Carrillo-Tripp, J., Lozoya-Gloria, E., and Rivera-Bustamante, R.F.** 2007. Symptom remission and specific resistance of pepper plants after infection by *Pepper golden mosaic virus*. *Phytopathology* 97:51-59.
- Castro, S. and Romero, J.** 2002. The association of clover proliferation phytoplasma with stolbur disease of pepper in Spain. *Journal of Phytopathology* 150:25-29.
- Cerkauskas, R.** 2004a. Alfalfa mosaic virus. Pepper Diseases. Fact Sheet. Asian Vegetable Research and Development Center. AVRDC Publication 04-590. 2 p.
- Cerkauskas, R.** 2004b. Pepper mottle virus. Pepper Diseases. Fact Sheet. Asian Vegetable Research and Development Center. AVRDC Publication 04-591. 2 p.
- Cervantes, M.J.F.** 1999. Plagas: diagnóstico, biología e importancia económica. Pp. 111 – 132. *In*: Hortalizas. Plagas y enfermedades. Editorial Trillas Primera Edición. México, D.F. 528 p.
- Chatzivassiliou, E., Peters, D., and Katis, N.I.** 2002. The efficiency by which *Thrips tabaci* populations transmit *Tomato spotted wilt virus* depends on their host preference and reproductive strategy. *Phytopathology* 92:603-609.

- Chen, L.-F., Brannigan, K., Clark, R., and Robertson, R.L.** 2010. Characterization of curtoviruses associated with curly top disease of tomato in California and monitoring for these viruses in beet leafhoppers. *Plant Disease* 94:99-108.
- Chen, L.-F., Vivoda, E., and Gilbertson, R.L.** 2011. Genetic diversity in curtoviruses: a highly divergent strain of *Beet mild curly top virus* associated with an outbreak of curly top disease in pepper in Mexico. *Archives of Virology* 156:547-555.
- Chew, M.I.Y., Vega, P.A., Palomo, R.M. y Díaz, J.F.** 2007a. Principales enfermedades del cultivo de chile (*Capsicum annuum* L.) en la Región Lagunera, México. Memorias. XIX Semana Internacional de Agronomía FAZ-UJED. 182 – 187.
- Chew, M.I.Y., Vega, P.A. y Carrillo, A.J.S.** 2007b. Detección del virus del mosaico del pepino (CMV) y virus mosaico del tabaco (TMV) en semilla de chile (*Capsicum annuum* L.) por la técnica ELISA. Memorias. XIX Semana Internacional de Agronomía FAZ-UJED 188-191.
- Chew, M.I.Y., Vega, P.A., Palomo, R.M. y Jiménez, D.F.** 2008. Principales enfermedades del chile (*Capsicum annuum* L.). Folleto Técnico Núm. 15. Campo Experimental La Laguna – INIFAP. Torreón, Coahuila, México. 32 p.
- Contreras, S.R., Depestres, M.T.L. y Rodríguez, Y.** 2007. El virus del bronceado del tomate (TSWV) y su incidencia en el cultivo del pimiento. *Temas de Ciencia y Tecnología* 11:33-39.
- Costa, A.S., Silva, D.M., and Duffus, J.E.** 1958. Plant virus transmission by leafminer fly. *Virology* 5:145-149.
- Creamer, R., Luque-Williams, M., and Howo, M.** 1996. Epidemiology and incidence of beet curly top geminivirus in naturally infected weed hosts. *Plant Disease* 80:533-535.
- Creamer, R.** 2003. *Alfalfa mosaic virus*. Pp. 24 – 26. *In: Compendium of pepper diseases.* (Ed. by K. Pernezny, P. D. Roberts, J. F. Murphy, and N. P. Goldberg). The American Phytopathological Society Press. St. Paul, MN, USA. 63 p.

- Creamer, R., Carpenter, J., and Rascon, J.** 2003. Incidence of beet leafhopper, *Circulifer tenellus* (Homoptera:Cicadellidae) in New Mexico chile. Southwestern Entomologist 28:177-182.
- Creamer, R., Sanogo, S., El-Sebai, O. A. , Carpenter, J., and Sanderson, R.** 2005. Kaolin-based foliar reflectant affects physiology and incidence of beet curly top virus but not yield of chile pepper. HortScience 40:574-576.
- d´Aquino, L., Dalmay, T., Burgyán, J., Ragozzino, A., and Scala, F.** 1995. Host range and sequence analysis of an isolate of potato virus Y inducing veinal necrosis in pepper. Plant Disease 79:1046-1050.
- Davis, M.R., Wang, H., Falk, W.B., and Nunez, J.J.** 1998. Curly top virus found in perennial shrubs in foothills. California Agriculture 52:38-40.
- De Blas, C., Carazo, G., Castro, S. y Romero, J.** 1993. Estudios epidemiológicos sobre el virus del mosaico del pepino en diferentes cultivos y provincias españolas: identificación serológica de los subgrupos DTL y ToRS. Boletín de Sanidad Vegetal Plagas 19:345-353.
- De la Torre-Almaráz, R., Cervantes-Díaz, L., Houston, A.H. y Valverde, R.** 2002. Variación fenotípica de algunos aislamientos mexicanos del virus de la marchitez manchada del tomate (TSWV). Agrociencia 36:211-221.
- Delgado, S.S.** 1974. Los virus que atacan al cultivo de chile en México; sus implicaciones, identificación, transmisión y medidas de combate. Agricultura Técnica en México III:317-325.
- Del Serrone, P., Marzachi, C., Bragaloni, M., and Galeffi, P.** 2001. Phytoplasma infection of tomato in central Italy. Phytopatologia Mediterranea 40:137-142.
- Fauquet, C.M., Bisaro, D.M., Briddon, R.W., Brown, J.K., Harrison, B.D., Rybicki, E.P., Stenger, D.C., and Stanley, J.** 2003. Revision of taxonomic criteria for species in the family *Geminiviridae*, and an updated list of begomovirus species. Archives of Virology 148:405-421.

- Firrao, G., Andersen, M., Bertaccini, A., Boudon, E., Bove, J., Daire, X., Davis, R., Fletcher, J., Garnier, M. and Gibb, K.** 2004. Candidatus *Phytoplasma*, a taxon for the wall-less, non-helical prokaryotes that colonize plant phloem and insects. *International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology* 54:1243-1255.
- Funderburk, J., Reitz, S., Stansly, P., Schuster, D., Nuessly, G., and Leppia, N.** 2009. Managing thrips in pepper and eggplant. ENY-658. IFAS. University of Florida. 8 p.
- García, N.M.A., Trejo, S.D.L. y Rivera, B.R.F.** 2010. Veinte años de investigación con Geminivirus en vegetales en Guanajuato. *Acta Universitaria* 20:84-92.
- Garzón, T.J.A., Reyes, M.C. y Milán, C.J.** 2012. Virus y fitoplasmas que afectan al cultivo de chile (*Capsicum annuum* L.) en México. Pp. 95-128. *In: Cultivo de chile en México.* (J. A. Zegbe D., R. D. Valdez C. y A. Lara H. Eds.). Universidad Autónoma de Zacatecas. 183 p.
- Goldberg, N.P.** 1995. Chile pepper diseases. Agricultural Experiment Station. College of Agriculture and Home Economics. New Mexico State University. Circular 549. Las Cruces, NM, USA. 20 p.
- Goldberg, N.P.** 2001. Curly top virus. College of Agriculture and Home Economics. New Mexico State University. Guide H-106. Las Cruces, NM, USA. 2 p.
- Graña, F., Quiroz, E.C., Rebufel, P., Larrain, S.P. y Sepúlveda, R.P.** 2005. Identificación e incidencia de virus en pimiento en la zona centro norte de Chile y su asociación con vectores. *Agricultura Técnica* 65:235-245.
- Han, J.-H., Choi, H.-S., Kim, D.H., Lee, H.-R., and Kim, B.-D.** 2006. Biological, physical and cytological properties of *Pepper mottle virus* – SNU1 and its RT-PCR detection. *Plant Pathology Journal* 22:155-160.
- Hernández, C. and Brown, J.** 2010. First report of a new curtovirus species, spinach severe curly top virus, in comercial spinach plants (*Spinacia oleracea*) from south-central Arizona. *Plant Disease* 94:917.

- Himmel, T.P.** 2003. *Tobacco mosaic virus and Tomato mosaic virus*. Pp. 38-39. *In: Compendium of pepper diseases*. (Ed. by K. Pernezny, P. D. Roberts, J. F. Murphy, and N. P. Goldberg). The American Phytopathological Society Press. St Paul, MN, USA. 63 p.
- Holguín-Peña, R.J., Vazquez-Juárez, R. y Rivera-Bustamante, R.F.** 2004. Rango de hospedantes, incidencia y filogenia del virus del mosaico dorado del chile (PepGMV) en Baja California Sur, México. *Revista Mexicana de Fitopatología* 22:206-215.
- Hudson, A., Richman, D.B., Escobar, I., and Creamer, R.** 2010. Comparison of the feeding behavior and genetics of the beet leafhopper, *Circulifer tenellus*, populations from California and New Mexico. *Southwestern Entomologist* 35:241-250.
- Jordá, C., Font, I., Lázaro, A., Juárez, M., Ortega, A., and Lacasa, A.** 2000. New natural hosts of *Tomato spotted wilt virus*. *Plant Disease* 84:489.
- Kersting, U. and Baspinar, H.** 1995. Seasonal and diurnal flight activity of *Circulifer haematoceps* (Hom., Cicadellidae), an important leafhopper vector in the Mediterranean area and the Near East. *Journal of Applied Entomology* 119:533-537.
- Khan, M. and Raj, S.** 2006. First report of molecular detection of an Aster yellows phytoplasma ('Candidatus Phytoplasma asteris') isolate infecting chilli (*Capsicum annuum*) in India. *Plant Pathology* 55:822-822.
- Kuhn, C.W., Nutter, F.W., Jr., and Padgett, G.B.** 1989. Multiple levels of resistance to tobacco etch virus in pepper. *Phytopathology* 79:814-818.
- Landa, C.M.G.** 2012. Virus fitopatógenos de *Capsicum* spp. en la zona central del estado de Veracruz. Trabajo de experiencia recepcional. Facultad de Ciencias Agrícolas. Universidad Veracruzana. 43 p.
- Laviña, A., Aramburu, J., and Moriones, E.** 1996. Ocurrance of tomato spotted wilt and cucumber mosaic viruses in field-grown tomato crops and associated weeds in northeastern Spain. *Plant Pathology* 45:837-842.

- Lee, I.-M., Gundersen-Rindal, D.E., and Bertaccini, A.** 1998. Phytoplasma: Ecology and genomic diversity. *Phytopathology* 88:1359-1366.
- Lee, I.-M., Davis, R.E., and Gundersen-Rindal, D.E.** 2000. Phytoplasma: Phytopathogenic Mollicutes 1. *Annual Reviews in Microbiology* 54:221-255.
- Lee, I.-M., Gundersen-Rindal, D., Davis, R., Bottner, K., Marcone, C., and Seemüller, E.** 2004. 'Candidatus *Phytoplasma asteris*', a novel phytoplasma taxon associated with aster yellows and related diseases. *International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology* 54:1037-1048.
- Lee, M., Bottner, K.D., Secor, G., and Rivera-Varas, V.** 2006. 'Candidatus *Phytoplasma americanum*', a phytoplasma associated with a potato purple top wilt disease complex. *International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology* 56:1593-1597.
- Lojek, S.J. and Orlob, B.J.** 1972. Transmission of tobacco mosaic virus by *Myzus persicae*. *Journal of General Virology* 17:125-127.
- Lugo, M.O.Y., Guzmán, U.R., García, E.R.S. y León, F.J.** 2011. Geminivirus transmitidos por mosca blanca (*Bemisia tabaci*) en tomate, en el Valle Agrícola de Culiacán, Sinaloa. *Revista Mexicana de Fitopatología* 29:109-118.
- Luis-Arteaga, M. and Ponz, F.** 2003. *Potato virus Y*. Pp. 35-36. In: *Compendium of pepper diseases*. (Ed. by K. Pernezny, P. D. Roberts, J. F. Murphy, and N. P. Goldberg). The American Phytopathological Society Press. St Paul, MN, USA. 63 p.
- Mandal, B., Pappu, H.R., Csinos, A.S., and Culbreath, A.K.** 2006. Response of peanut, pepper, tobacco, and tomato cultivars to two biologically distinct isolates of *Tomato spotted wilt virus*. *Plant Disease* 90:1150-1155.
- Martínez-Soriano, J.P., Galindo-Alonso, J. y Cárdenas-Soriano, E.** 1985. Los síntomas como herramienta en el diagnóstico de tres virus del chile serrano. Resúmenes. XII Congreso Nacional de la Sociedad Mexicana de Fitopatología.

- McDonald, S.A.** 2001. Epidemiology, aphid vectors, impact and management of tobacco etch potyvirus in hot peppers in Jamaica. Ph. D. Thesis. Virginia Polytechnic Institute and State University. 118 p.
- Medina-Ramos, G., de la Torre-Almaraz, R., Bujanos-Muñiz, R., Guevara-González, R.G., Tierranegra-García, N., Guevara-Olvera, L., González-Chavira, M.M., and Torres-Pacheco, I.** 2008. Co-Transmission of *Pepper huasteco yellow vein virus* and *Pepper golden mosaic virus* in chili pepper by *Bemisia tabaci* (Genn.). *Journal of Economic Entomology* 5:176-184.
- Méndez-Lozano, J., Torres-Pacheco, I., Fauquet, C.M., and Rivera-Bustamante, R.F.** 2003. Interactions between geminiviruses in a naturally occurring mixture: *Pepper huasteco virus* and *Pepper golden mosaic virus*. *Phytopathology* 93:270-277.
- Meyerdirk, D.E. and Oldfield, G.N.** 1985. Evaluation of trap color and height placement for monitoring *Circulifer tenellus* (Baker) (Homoptera:Cicadellidae). *The Canadian Entomologist* 117:505-511.
- Murphy, J.F. and Zitter, T.A.** 2003. *Pepper mottle virus*. Pp. 33 - 34. In: Compendium of pepper diseases. (Ed. by K. Pernezny, P. D. Roberts, J. F. Murphy, and N. P. Goldberg). The American Phytopathological Society Press. St Paul, MN, USA. 63 p.
- Nagata, T., Resende, R.O., Inoue-Nagata, A.K., and de Avila, A.C.** 2007. The fluctuation of transmission specificity and efficiency of *Tomato spotted wilt virus* by *Frankliniella schultzei*. *Fitopatologia Brasileira* 32:439.
- Nuez, F., Gil, O.R. y Costa, J.** 2003. El cultivo de pimientos, chiles y ajíes. Ediciones Mundi-Prensa. Reimpresión. España. 607 p.
- Ormeño, N.J. y Sepúlveda, R.P.** 2005. Presencia de diferentes virus de pimiento (*Capsicum annum* L.) en especies de maleza asociadas al cultivo. *Agricultura Técnica (Chile)* 65:343-355.
- Park, M.W., Lee, P.G., Ryu, H.K., and Park, W.K.** 1999. Transmission of tobacco mosaic virus in recirculating hydroponic system. *Scientiae Horticulturae* 79:217-226.

- Pérez, P., Tjallingii, F.W., and Fereres, A.** 1996. Probing behaviour of *Myzus persicae* during transmission of potato virus Y to pepper and tobacco plants. *Journal of Plant Diseases and Protection* 103:246-254.
- Pérez, M.L. y Rico, J.E.** 2004. Virus fitopatógenos en cultivos hortícolas de importancia económica en el estado de Guanajuato. Instituto de Ciencias Agrícolas. Universidad de Guanajuato. 143 p.
- Purcifull, D.E., Zitter, T.A., and Hiebert, E.** 1975. Morphology, host range, and serological relationships of pepper mottle virus. *Phytopathology* 65:559-562.
- Randall, J.J., Bosland, P.W., and Hanson, S.F.** 2009. Brote grande, a new phytoplasma-associated disease of chile peppers. *Plant Disease* 93:968.
- Reddick, B.B.** 2003. *Tobacco etch virus*. Pp. 38. *In: Compendium of pepper diseases.* (Ed. by K. Pernezny, P. D. Roberts, J. F. Murphy, and N. P. Goldberg). The American Phytopathological Society Press. St Paul, MN, USA. 63 p.
- Rentería-Canett, I., Xoconostle-Cázares, B., Ruiz-Medrano, R., and Rivera-Bustamante, R.** 2011. Geminivirus mixed infection on pepper plants: Synergistic interaction between PHYVV and PepGMV. *Virology Journal* 8:104.
- Robles-Hernández, L., González-Franco, A.C., Gill-Langarica, E.M., Pérez-Moreno, L. y López-Díaz, J.C.** 2010. Virus fitopatógenos que afectan al cultivo de chile en México y análisis de las técnicas de detección. *Tecnociencia Chihuahua IV*:72-86.
- Robles-Hernández, L., González-Franco, A.C., Gill-Langarica, E.M., Sago, C., Nikolaeva, O.V., and Karasev, A. V.** 2011. First report of *Beet severe curly top virus* in jalapeño pepper in Chihuahua, Mexico. *Plant Disease* 95:778.
- Rodriguez-Alvarado, G., Fernández-Pavia, S., Creamer, R., and Liddell, C.** 2002. *Pepper mottle virus* causing disease in chile peppers in southern New Mexico. *Plant Disease* 86:603-605.
- Rosales, V.M., Sepúlveda, R.P., Rojas, B.C., Medina, V.C., Sepúlveda, Ch.G., Brown, K.J. y Mora, R.R.** 2011. Virus transmitidos por insectos vectores en tomate en la región de Arica

y Parinacota: situación actual y Manejo (Edición: P. Sepúlveda R.). Boletín INIA N° 224. Santiago, Chile. 64 p.

Santos-Cervantes, M., Chávez-Medina, J., Méndez-Lozano, J., and Leyva-López, N. 2008. Detection and molecular characterization of two little leaf phytoplasma strains associated with pepper and tomato diseases in Guanajuato and Sinaloa, Mexico. *Plant Disease* 92:1007-1011.

Santoyo, J.J.A. y Martínez, A.C.O. 2008. Nutrición orgánica y mineral para la producción de chiles picosos en el sur de Sinaloa. Colección RP. Culiacán, Sinaloa, México. 27 p.

Sepúlveda, R.P., Larraín, S.P. , Quiroz, E.C., Rebufel, A.P. y Graña, S.F. 2005. Identificación e incidencia de virus en pimiento en la zona centro norte de Chile y su asociación con vectores. *Agricultura Técnica (Chile)* 65:235-245.

Strausbaugh, C.A., Wintermantel, W.M., Gillen, A.M., and Eujayl, I.A. 2008. Curly top survey in the western United States. *Phytopathology* 98:1212-1217.

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

Torres-Pacheco, I., Garzón-Tiznado, J.A., Brown, J.K., Becerra-Flora, A., and Rivera-Bustamante, R.F. 1996. Detection and distribution of geminiviruses in Mexico and the southern United States. *Phytopathology* 86:1186-1192.

Tran-Nguyen, L.T., Persley, D., and Gibb, K. 2003. First report of phytoplasma disease in capsicum, celery and chicory in Queensland, Australia. *Australasian Plant Pathology* 32:559-560.

Velásquez-Valle, R., Aguilar-Medina, M.M. , and Creamer, R. 2008. First report of *Beet mild curly top virus* infecting chile pepper in north central, Mexico. *Plant Disease* 92:650.

Velásquez, V.R., Mena, C.J., Amador, R.M.D. y Reveles, H.M. 2009. El virus de la marchitez manchada del jitomate afectando chile y jitomate en Zacatecas. Folleto Técnico No. 20. Campo Experimental Zacatecas – INIFAP. Aguascalientes, Aguascalientes, México. 24 p.

- Velásquez, V.R., Mena, C.J. y Reveles, T.L.R.** 2011. Amarillamientos del chile para secado en el norte – centro de México. Folleto Técnico No. 35. Campo Experimental Zacatecas – INIFAP. Calera de V. R., Zacatecas, México. 40 p.
- Velásquez-Valle, R., Reveles-Torres, L.R. y Mena, C.J.** 2012a. Incidencia y sintomatología de cinco virus en parcelas comerciales de chile seco en Aguascalientes, San Luis Potosí y Zacatecas, México. *Revista Mexicana de Ciencias Agrícolas* 3:381-390.
- Velásquez-Valle, R., Mena-Covarrubias, J., Reveles-Torres, L.R., Argüello-Astorga, G.R., Salas-Luévano, M.A., and Mauricio-Castillo, J.A.** 2012b. First report of *Beet mild curly top virus* in dry bean in Zacatecas, México. *Plant Disease* 96:771.
- Velásquez-Valle, R., Reveles-Torres, L.R. y Reveles-Hernández, M.** 2013. Presencia de virus no persistentes en almácigos de chile y maleza invernal en Zacatecas, México. *Memorias*. 10^A Convención Mundial del Chile. 104-109.
- Vellios, E. and Liliopoulou, F.** 2007. Detection and characterization of phytoplasmas infecting tomato plants in Greece. *Bulletin of Insectology* 60:157-158.
- Walters, H.J.** 1952. Some relationships of three plant viruses to the differential grasshopper (*Melanoplus differentialis* Thos.). *Phytopathology* 42:355-362.
- Yañez, M. J.** 1991. Virus transmitidos por mosquita blanca al chile serrano en el sur de Tamaulipas. *Memorias XVIII Congreso Nacional de la Sociedad Mexicana de Fitopatología* p. 26.
- Young, D.A. and Frazier, N.W.** 1954. A study of the leafhopper genus *Circulifer* Zakhvatkin (Homoptera:Cicadellidae). *Hilgardia* 23:25-52.
- Zitter, A.T., Daughtrey, L.M., and Sanderson, P.J.** 1989. Tomato spotted wilt virus. *Vegetable/Horticultural Crops*. Cornell Cooperative Extension. Cornell University. Fact Sheet 735.90. 6 p.

Zitter, A.T. 1993. *Tomato spotted wilt*. P. 40. *In*: Compendium of tomato diseases. (Ed. By J.B. Jones, J.P. Jones, R.E. Stall, and T.A. Zitter). The American Phytopathological Society Press. St. Paul, MN, USA. 73 p.

Zitter, A.T. and Murphy, J.F. 2009. Cucumber mosaic virus. The Plant Health Instructor. DOI. 10.1094/PHI-I-2009-0518-01.

AGRADECIMIENTOS

Este folleto se publicó con el apoyo económico de fondos fiscales del INIFAP dentro del proyecto *“Susceptibilidad del germoplasma de Chile al amarillamiento, etiología y diversidad genética de los agentes causales”*. Se agradece ampliamente a esta institución por los apoyos otorgados para realizar la investigación que sirvió como base para elaborar esta publicación.

REVISIÓN TÉCNICA Y EDICIÓN

Ing. Manuel Reveles Hernández

Dr. Ramón Gutiérrez Luna

INIFAP Zacatecas

DISEÑO DE PORTADA

Dr. Luis Roberto Reveles Torres

Grupo Colegiado del CEZAC

Presidente: Dr. Jaime Mena Covarrubias

Secretario: Dr. Francisco G. Echavarría Cháirez

Comisión Editorial y Vocal: Dr. Alfonso Serna Pérez

Vocal: Dr. Guillermo Medina García

Vocal: Ing. Manuel Reveles Hernández

Vocal: Dr. Luis Roberto Reveles Torres

Vocal: Dr. Jorge A. Zegbe Domínguez

La presente publicación se terminó de imprimir en el mes de
Noviembre 2013 en la Imprenta Mejía, Calle Luis Moya No. 622, C.
P. 98500, Calera de V. R., Zacatecas, México.
Tel. (478) 98 5 22 13

Su tiraje constó de 500 ejemplares

CAMPO EXPERIMENTAL ZACATECAS

DIRECTORIO

Dr. Francisco Gpe. Echavarría Cháirez

Director de Coordinación y Vinculación

Dr.	Guillermo Medina García	Agrometeorología y Modelaje
MC.	Nadiezhdá Y. Ramírez Cabral	Agrometeorología y Modelaje
Dr.	Manuel de Jesús Flores Nájera	Carne de Rumiantes
Dr.	Alfonso Serna Pérez	Fertilidad de suelos y nutrición vegetal
Ing.	Miguel Servin Palestina *	Fertilidad de suelos y nutrición vegetal
Ing.	José Ángel Cid Ríos	Fríjol y Garbanzo
Dr.	Jorge A. Zegbe Domínguez	Frutales
MC	Valentín Meleró Meraz	Frutales
Ing.	Manuel Reveles Hernández	Hortalizas
Dra.	Raquel Cruz Bravo	Inocuidad de Alimentos
IIA.	Juan José Figueroa González *	Inocuidad de Alimentos
MC	Enrique Medina Martínez	Maíz
MC.	Francisco A. Rubio Aguirre	Pastizales y Cultivos Forrajeros
Dr.	Ramón Gutiérrez Luna	Pastizales y Cultivos Forrajeros
Ing.	Ricardo A. Sánchez Gutiérrez	Pastizales y Cultivos Forrajeros
Dr.	Luis Roberto Reveles Torres	Recursos Genéticos: Forestales, Agrícolas, Pecuarios y Microbianos
Dr.	Jaime Mena Covarrubias	Sanidad Forestal y Agrícola
Dr.	Rodolfo Velásquez Valle	Sanidad Forestal y Agrícola
MC.	Blanca I. Sánchez Toledano *	Socioeconomía

* Becarios

WWW.INIFAP.GOB.MX