

ENFERMEDAD DE SHARKAS: EL PELIGRO DE LA IMPORTACIÓN DE MATERIAL VEGETATIVO

**Se detectó en Chile en 1992
en un predio de la zona central.**

Guido Herrera M.

El virus causante de la enfermedad de Sharkas (Plum Pox virus, PPV) fue descrito por primera vez en Bulgaria en 1915, desde entonces se diseminó por toda Europa causando daños severos en las áreas afectadas. También se ha reportado en Turquía, Chipre y Grecia. En el continente Americano no había sido detectado hasta 1992, año en que se encontró atacando a damascos y durazneros en la colección antigua de frutales que poseía la S.E.E. Los Tilos, Buin, material importado originalmente de Europa. Una vez identificada plenamente la enfermedad, las plantas fueron erradicadas como asimismo, todas las otras plantas de carozo que crecían en el predio. Aparentemente, la enfermedad se presentó en un foco muy puntual y no se han observado síntomas semejantes en otras zonas del país. El Servicio Agrícola y Ganadero (SAG), consciente de la importancia del problema, ha declarado el control obligatorio de la enfermedad.

IMPORTANCIA ECONÓMICA

Esta enfermedad es una de las más importantes en Europa en frutales de carozo. En Polonia y Grecia se ha demostrado su presencia en más del 70 por ciento de los árboles de carozo. Otro ejemplo de su alcance económico lo constituye la ex Yugoslavia, donde las estimaciones indican que 15 millones de árboles están infectados. En muchos países donde existe infección del virus, los frutos afectados son rechazados como fruta de mesa o no pueden ser exportados y aún, en aquellos países donde la enfermedad existe, pero no se ha establecido, tienen dificultades para la exportación de yemas y patrones.

SUS HOSPEDEROS

Los principales hospederos del PPV son los frutales del género *Prunus*, incluyendo ciruelos (*P. domestica* y *P. salicina*), damasco (*P. armeniaca*) y duraznero (*P. persica*). Los cerezos (*P. avium*) se los tenía por inmunes, pero recientemente se han detectado plantas infectadas en Moldavia. Los almendros (*P. dulcis*) son considerados portadores asintomáticos. El virus puede infectar a la mayoría de las especies silvestres del género *Prunus*, como asimismo a plantas anuales y cultivadas.

LOS SÍNTOMAS

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

Damascos. A inicios de la primavera se pueden observar en las hojas líneas, anillos o manchas verde pálido que permanecen hasta mediados de verano (Foto 1). Poco antes de la cosecha aparecen en los frutos anillos cloróticos que profundizan en la pulpa, manifestándose una mayor sequedad y dureza comparada con la pulpa normal. En la semilla es posible observar anillos pardo amarillentos. Su borde interno es definido, mientras el externo se presenta difuso (Foto 2).

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



Foto 1. Síntomas de la enfermedad de Sharkas en frutos de damasco. Argollas amarillas en el carozo. (S.E.E. Los Tilos, 1992.)

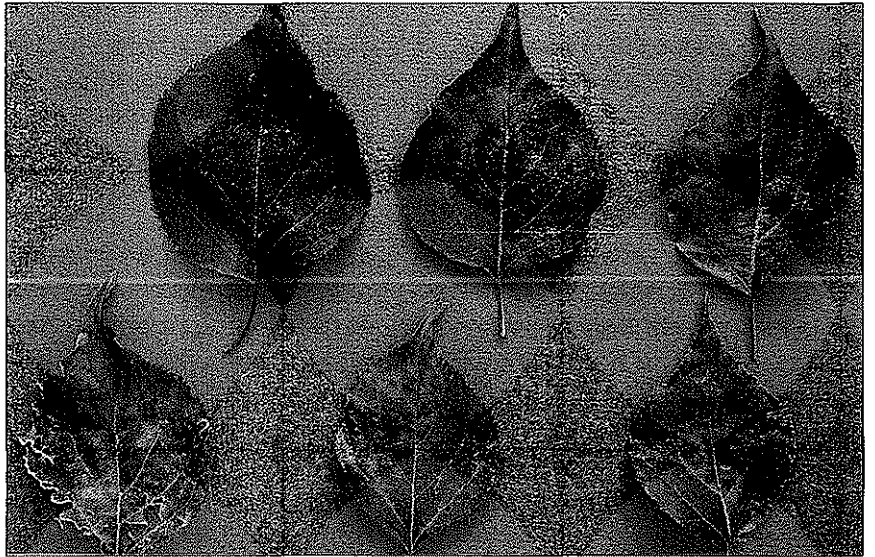


Foto 2. Síntomas de la enfermedad de Sharkas en hojas de damasco. Anillos cloróticos en la lámina de las hojas. (S.E.E. Los Tilos, 1992.)

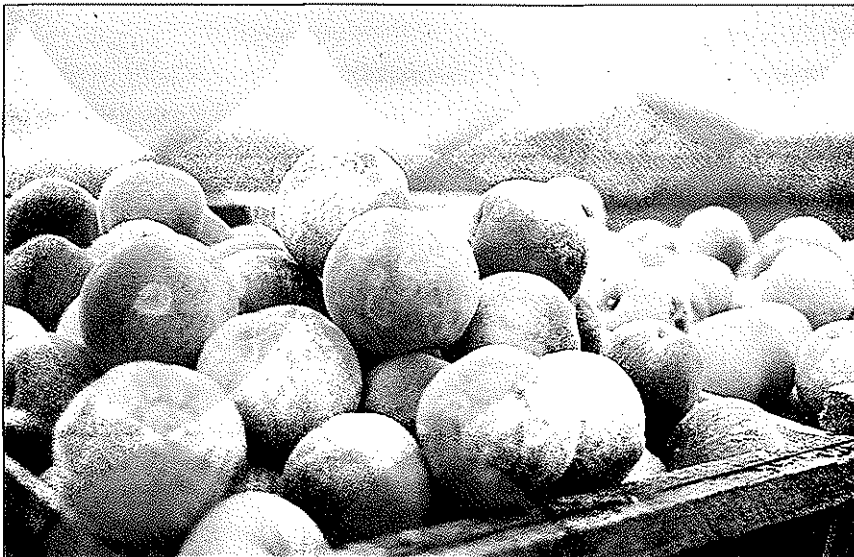


Foto 3. Síntomas de la enfermedad de Sharkas en fruto de duraznero. Argollas amarillas en la epidermis del fruto. (S.E.E. Los Tilos, 1992.)

Durazneros. Algunas veces, aunque con dificultad, en las hojas se observan líneas cloróticas a lo largo de las venas secundarias y terciarias. En los frutos se observan manchas o anillos amarillos o blancos en la pulpa de las variedades amarillas y blancas respectivamente (Foto 3). En cultivares susceptibles se producen serias deformaciones del fruto.

Casi todos los cultivares de damascos, ciruelos y durazneros son susceptibles a la enfermedad y muchos de ellos permanecen sin síntomas después de infectados. En Chile estos síntomas sólo se han observado en damascos y durazneros.

CARACTERÍSTICAS DEL VIRUS

El virus pertenece al grupo de los potyvirus, con una morfología de tipo filamentoso de 725 a 760 nm de largo. Una característica especial de este virus es su heterogénea distribución en las plantas afectadas, de ahí la dificultad del diagnóstico.

El período de incubación puede tomar de 9 a 13 meses. Mientras que la propagación sistémica del virus —a toda la planta— en los árboles pequeños, transcurre en un lapso de 2 a 3 años. En los huertos la enfermedad aparece, inicialmente, en forma completamente al azar. Enseguida se van contaminando los árboles que rodean a uno infectado. Este es un típico patrón de dispersión a través de vectores aéreos.

En Europa se presentan dos tipos de razas del virus; las razas tipo D (por Dideron, Francia) y las del tipo M (por Marcus, Grecia). Las razas del tipo D afectan en forma severa a duraznero y ciruelo, los damascos se ven afectados levemente y la dispersión del virus en esta especie es casi nula. Las razas del tipo M están menos difundidas y se observan en Grecia, ex Yugoslavia y Francia. Esta raza además de afectar ciruelos y durazneros afectan severamente a damascos. En Chile la raza detectada es la del tipo D.

CÓMO SE TRASMITE

En condiciones de campo el virus se transmite de plantas enfermas a sanas, a través del material de propagación (injertos) o por áfidos (pulgones). Normalmente, el virus llega a un área o región en material de propagación y son los pulgones, los que contribuyen a diseminar el virus entre las plantas sanas.

El PPV es transmitido por áfidos de una manera no persistente, es decir, el virus sólo se mantiene en el aparato chupador del insecto. Entre las especies más eficientes está el pulgón verde del duraznero (*Myzus persicae*), el pulgón de la avena (*Rhopalosiphum padi*) y *Hyalopterus pruni*, este último no está en Chile. En nuestro país el más importante es el pulgón verde del duraznero. Las formas de áfidos transmisores son las aladas, éstos al picar hojas y brotes de plantas enfermas adquieren el virus y luego lo transmiten a plantas sanas en la misma forma.

En las especies de carozo se han reportado transmisiones del virus por medio de la semilla, pero hasta la fecha no han sido confirmadas.

BIOLOGÍA Y CAUSAS

Las mayores fuentes de contagio del PPV son las plantas de carozo infectadas. A partir de ellas el virus se dispersa por los injertos de púas o yemas o por los pulgones que vuelan. Existe una asociación entre el número de plantas infectadas y el número de los individuos alados que se presentan sobre las plantas. A fines de invierno o a comienzos de primavera, las hembras colocan huevos sobre los árboles, de donde nacen

las ninfas. Después de algunas generaciones no aladas, comienzan a aparecer las formas aladas, las que al alimentarse transmiten la enfermedad de plantas enfermas a sanas.

La diseminación a grandes distancias, también ocurre mediante los áfidos vectores. Por ejemplo, la especie *Phorodon humuli* (no presente en Chile) puede transmitir el virus hasta tres horas después de haberlo adquirido. Esto le permite mantener la capacidad de infectar por un período suficiente como para trasladar el virus a gran distancia de la fuente de infección.

Una vez que una planta es inoculada, el período de incubación —tiempo entre inoculación y desarrollo de síntomas— toma entre 9 y 13 meses. El movimiento sistémico del virus dentro de la planta es lento y pueden pasar entre 2 a 3 años hasta que se distribuya a toda la planta.

En un huerto sano, la enfermedad aparece en forma aleatoria entre las plantas. Después de 2 a 3 años, comienzan a observarse síntomas en los árboles contiguos a los infectados. Este patrón de infección, representa la entrada del virus por medio de pulgones alados desde fuera del huerto. Posteriormente, los árboles ya infectados, dentro del huerto, son la fuente de infección para trasladar el virus a las plantas contiguas.

Se ha estimado que los rangos de diseminación del virus dentro de los huertos de carozo es del orden de 10 a 15 metros anuales. Sin embargo, los grados de diseminación dependen de varios factores, tales como: condiciones climáticas (por ejemplo el clima mediterráneo característico de la

zona central de Chile), raza del virus presente y susceptibilidad de las plantas. Normalmente, la propagación de la enfermedad en los viveros es más rápida que en los huertos. Ello se debe a las mayores densidades en las plantaciones, las prácticas culturales y, principalmente, al uso de patrones no probados en relación a la enfermedad.

PARA DETECTAR LOS VIRUS

Los métodos tradicionales de detección del virus han sido las transmisiones a huéspedes leñosos (injertación) y herbáceos (mecánicamente). Sin embargo, en los últimos años se usan, rutinariamente, pruebas serológicas y enzimáticas. Dentro de las pruebas serológicas la prueba de ELISA es la más utilizada. Se disponen en el comercio de sueros, tanto poli como monoclonales, en estuches de diagnóstico. Los laboratorios más modernos utilizan la prueba de la amplificación enzimática de las

secuencias de ADN, mediante reacción en cadena de la polimerasa (PCR), que es sensible con ínfimas cantidades del virus.

La toma de muestra es una de las claves para las pruebas de diagnósticos. El virus tiene una distribución heterogénea en la planta y su concentración es baja, especialmente en los meses de verano. Los mejores resultados se obtienen tomando brotes y hojas nuevas en primavera y hojas más viejas en verano.

CONTROL

La mejor forma de evitar la enfermedad de Sharkas es iniciando la plantación con material sano y libre de virus.

Ante la presencia del virus en un sector determinado sería necesario recurrir a cultivares tolerantes (existentes en Europa), plantar lejos de huertos infectados, hacer un control eficiente de pulgones

–incluso después de cosechar– y eliminar las plantas que muestren síntomas.

La eliminación de las plantas enfermas debe hacerse antes de las infestaciones otoñales, así se evita la dispersión a las plantas sanas. La planta debe ser quemada en su totalidad y para eliminar el resto de material vegetal que quede en el suelo se debe aplicar herbicida.

Cuando el porcentaje de plantas infectadas en un huerto es inferior a 10 por ciento, la eliminación de plantas mantiene o baja la incidencia de la enfermedad. En caso de infecciones superiores a este porcentaje es recomendable suprimir todas las plantas, puesto que, después de la eliminación parcial quedarían plantas con infecciones latentes que amenazarían no sólo ese huerto, sino también a los huertos vecinos

