

PRINCIPALES ENFERMEDADES BACTERIANAS DE LOS CÍTRICOS

Maritza Luis, Raixa Llauger y Cyrellys Collazo
Instituto de Investigaciones en Fruticultura Tropical, La Habana, Cuba
bacteriologia@iift.cu

INTRODUCCIÓN

En la actualidad el cultivo de los cítricos es afectado por un grupo de enfermedades causadas por bacterias y otros patógenos afines, como los fitoplasmas, que cobran gran importancia ya sea por su incidencia en países del continente americano, por la presencia de sus insectos vectores, o por su presencia en países desde los que se realizan importaciones de material vegetal con fines investigativos o de desarrollo. Las enfermedades causadas por patógenos bacterianos disminuyen considerablemente la producción, causando, en ocasiones, la muerte de los árboles infectados. No son curables por lo que su divulgación, prevención o control es de suma importancia.

Cancrosis de los cítricos

La cancrosis de los cítricos está presente en todos los continentes. Las primeras referencias de la existencia de la enfermedad en el mundo fueron en la India, Filipinas, Java y Japón. En el continente americano está presente en EE.UU (Florida), Brasil, Uruguay, Bolivia, Paraguay, Argentina y Bahamas. La cancrosis del limero mexicano, está limitada a determinadas regiones del Estado de San Pablo en Brasil y afecta fundamentalmente este cultivar aunque se han obtenido síntomas de forma experimental en naranjo agrio, limero Tahití, limonero Siciliano, *Poncirus trifoliata* y *Fortunella sp.*

La enfermedad es provocada por diferentes patovarietades de la bacteria *Xanthomonas axonopodis* (Hasse) Vaut. Esta bacteria posee forma bacilar, es Gram negativa, pertenece al grupo de las enterobacterias y ha podido ser cultivada en diversos medios de cultivo. Los patovares caracterizados hasta ahora son: *Xanthomonas axonopodis pv. citri*, que produce la enfermedad denominada cancrosis de los cítricos o cancrosis A; *Xanthomonas axonopodis pv aurantifolii*, que produce la falsa cancrosis, el cancro sudamericano o la cancrosis B y la cancrosis del limonero Gallego o limero mexicano (cancrosis C) y *X. axonopodis pv. citrumelo*, que produce la enfermedad denominada como mancha bacteriana de los cítricos.

Todas las especies cultivadas de las Rutáceas, principalmente los cítricos, pueden hospedar la bacteria. La susceptibilidad disminuye con la edad de los tejidos, las hojas de 14 a 28 días y los frutos hasta los 5 cm de diámetro, son los más susceptibles. La bacteria puede penetrar a través de las aberturas naturales (estomas y lenticelas) o de las heridas.

Esta enfermedad no sistémica afecta las hojas, ramas y frutos ocasionando lesiones en forma de cancro a nivel superficial, en los tejidos. Puede ocurrir defoliación y caída prematura de los frutos muy afectados, lo que contribuye al poco crecimiento o desarrollo de las plantas, en estadios avanzados de infección. No obstante, su principal daño económico radica en las severas restricciones fitosanitarias que imponen los países libres, a la entrada de material vegetal procedente de las regiones con presencia de cancrosis, específicamente para el comercio de fruta fresca y de plantas completas.

En hojas, ramas y frutos se manifiestan lesiones corchosas (cancros), elevadas, rodeadas de un margen acuoso o aceitoso y de un halo clorótico (Figura 1). Los síntomas se observan en ambas caras de las hojas. Cuando envejecen, las lesiones se tornan de color pardo intenso y se agrietan en el centro y el valor comercial de la fruta disminuye debido a los daños externos (Figura 2). En caso de ataques severos puede ocurrir defoliación y caída de los frutos de cualquier tamaño cuando están muy afectados, especialmente en pomelos, lo que afecta considerablemente la producción y provoca el debilitamiento de los árboles.

La principal vía de diseminación es a través de la transportación de material vegetal contaminado, los instrumentos de laboreo, el equipamiento de cosecha y los medios de transporte. Las altas temperaturas (25-30°C) y humedad relativa; y sobre todo, las lluvias acompañadas de vientos, favorecen la diseminación y desarrollo de la enfermedad. El minador de la hoja de los cítricos actúa como un amplificador de la cancrrosis pues su larva ocasiona heridas que dejan al descubierto el mesófilo y constituyen una puerta de entrada para la bacteria.

Las metodologías más usadas para el diagnóstico de la bacteria son: cultivo *in vitro* a través de medios semiselectivos, la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) y los ensayos inmunoenzimáticos. Todos estos métodos deben ser usados como complemento de las pruebas de patogenicidad. Para ello, la metodología más recomendada hasta ahora incluye la infiltración de suspensiones de la bacteria (trituras de lesiones en agua) sobre hojas susceptibles de pomelo y limero mexicano y el re-aislamiento a partir de las lesiones producidas. Es recomendable el uso de más de un método de diagnóstico.

La diferenciación entre patovares es posible a través de varios estudios utilizando el rango de hospedero, el crecimiento diferencial en diferentes medios de cultivo, la electroforesis en gel de poliacrilamida (PAGE) para la detección de proteínas, la electroforesis de campo pulsado, pruebas bioquímicas como la actividad metabólica frente a fuentes de carbono, el análisis de ácidos grasos y la susceptibilidad a bacteriófagos. También se utilizan ensayos inmunoenzimáticos, hibridación de ácidos nucleicos, PCR (convencional y acoplada a análisis de restricción) y marcadores moleculares (rep PCR, RAPD).

Los métodos de manejo del cancro cítrico incluyen: la exclusión, para prevenir la introducción mediante la cuarentena; la protección, a través de medidas para reducir el nivel de infección y la erradicación o eliminación de las plantas portadoras del agente causal. Otras medidas importantes son la siembra de material de propagación certificado y la utilización de variedades resistentes.

Para la erradicación se requiere el monitoreo periódico del 100 % de las plantaciones con historial de cancrrosis y el 20 % de las plantaciones donde nunca ha sido detectada la enfermedad. Las inspecciones deben realizarse cada 30 días en zonas con infección y al menos tres veces al año (antes de la cosecha y en los períodos de mayor brotación) en las plantaciones libres. La erradicación debe estar muy ligada a la desinfección del material en contacto con la enfermedad y a la prohibición de la entrada de este material vegetal a zonas libres.

En Brasil este proceso se encuentra legislado e indica que cuando se detecte la presencia de una planta contaminada, el campo debe ser inspeccionado por tres equipos diferentes de forma

consecutiva. Si el número de árboles afectados supera el 0,5 % del total, todo el campo es eliminado. Si la incidencia es menor del 0,5 %, se erradica la planta foco y un radio de 30 m alrededor de ésta.

En Argentina se crearon lotes de sanidad controlada, es decir, zonas libres del patógeno y de la enfermedad en las cuales se imponen severas regulaciones fitosanitarias a la producción de fruta. Entre ellas se realizan aplicaciones con bactericidas cúpricos y agregado de mancozeb (en caso de resistencia al cobre) sobre el tejido susceptible, el uso de cortinas rompevientos para disminuir la velocidad de los vientos, la poda selectiva del tejido afectado, desinfección de todo el material así como del equipamiento y el personal en contacto con la enfermedad, aplicaciones químicas para combatir el minador de la hoja de los cítricos y el tratamiento de los frutos para exportación durante su recolección, beneficio, empaclado y transporte.

Clorosis variegada de los cítricos (CVC)

Esta enfermedad fue observada por primera vez en 1987 en el estado de San Pablo, Brasil. Provoca la afectación del xilema y, por consiguiente, del transporte de agua y nutrientes a toda la planta. El agente causal es una bacteria que en 1990 fue aislada por primera vez en un medio de cultivo. En el año 2000, en San Pablo, se culminó la secuenciación de su genoma, lo que la convirtió en el primer fitopatógeno con el código genético descifrado.

La enfermedad está causada por una bacteria fastidiosa que se aloja en el xilema denominada *Xylella fastidiosa* Wells. Tiene forma bacilar y es Gram-negativa, pertenece a la subdivisión Gamma, orden Lysobacterales, familia *Lysobacteriaceae*, grupo *Xanthomonas*. Es la única especie descrita hasta el momento dentro del género *Xylella*

Se encuentra presente en varios estados de Brasil: San Pablo, Paraná, Minas Gerais, Río Grande del Sur, Sergipe, Goiás, Santa Catarina, Pará y Bahía. En Argentina, ha sido detectada en las provincias de Misiones y Corrientes, donde se le conoce con el nombre de Pecosita. También está presente en Paraguay y Costa Rica.

La clorosis variegada afecta fundamentalmente a las plantas jóvenes, hasta los 6 ó 7 años. A partir de esta edad, las plantas adquieren mayor tolerancia. En sentido general, son susceptibles todas las variedades de naranjo dulce, independiente del patrón utilizado. Dentro de estas las más afectadas son: Pera (más susceptible), Hamlin, Natal, Valencia, Valencia de hoja mustia, Baianinha y Barao. El naranjo Westin es el menos susceptible. Entre los mandarinos las variedades más susceptibles son: Nova, Fortune, Clementino, Ellendale y Wilking.

Las plantas injertadas sobre los patrones más vigorosos son más afectadas por CVC. Los portainjertos donde se manifiesta mayor incidencia de la enfermedad son: limero Rangpur, mandarino Cleopatra, mandarino Sunki, naranjo Caipira y los trifoliados. Los cultivares tolerantes son los mandarinos Murcott, Ponkan, Dancy y Satsuma; el cidro y los pomelos Redblush Star Ruby y Marsh Seedless, *Fortunella* sp., los tangelos, el limonero Siciliano, los limeros mexicano y Tahití, el naranjo agrio y los híbridos de Satsuma x Natal.

Los árboles afectados muestran hojas con pequeñas manchas amarillas o clorosis esparcida por el haz de la hoja, que se corresponden con burbujas de color pardo,

gomosas, por el envés. Después de algún tiempo, estas lesiones se vuelven de color pardo intenso a ambos lados de la hoja y pueden coalescer hasta los márgenes de estas (Figura 3). Los síntomas comienzan de manera localizada en la parte media y superior de la copa y luego se generalizan por todo el follaje del árbol. Se manifiestan además síntomas semejantes a deficiencia de zinc y boro que evolucionan a clorosis variegada. Los síntomas foliares se hacen más evidentes en época de sequía, debido al estrés en las plantas. Cuando hay lluvia, y por consiguiente abundante vegetación, los síntomas se enmascaran.

Los síntomas en frutos se observan cuando la enfermedad se encuentra en un estadio avanzado, presentan maduración precoz, quedan pequeños (tres veces menores que el tamaño normal) y con la cáscara muy endurecida; además pueden aparecer en racimos de cien o más. La reducción en peso de los frutos de plantas afectadas es de un 70 % y estos no son adecuados para el consumo en fresco, ni para la industria de jugo por su sabor muy ácido. Pueden mostrar manchas pardas, quemaduras de sol, que llegan a abarcar la mitad del fruto. (Figura 4). El desarrollo del árbol se detiene, por lo que permanece enano, caen las hojas y ocurre muerte de las ramas. Los síntomas son más evidentes en árboles entre 3 y 6 años de edad.

Esta enfermedad se transmite de manera persistente y no circulativa, a través de insectos vectores que se alimentan del xilema de la planta (familia *Cicadellidae*, *Cicadellinae*): *Oncometopia facialis*, *Acrogonia citrina*, *Dilobopterus costalimai*, *Bucephalagonia xanthophis*, *Plesiommata corniculata*, *Ferrariana trivittata*, *Sonesimia grossa*, *Macugonalia leucomelas*, *Homalodisca ignorata*, *Parathona gratiosa* y *Acrogonia virescens*. La transmisión también ocurre a través de las semillas, las raíces y por la propagación de material infectado.

El diagnóstico de este microorganismo de crecimiento lento, se realiza primeramente a través de la caracterización sintomatológica y del cultivo *in vitro* de la bacteria en diferentes medios de cultivo (PW, CVC1, CVC2), seguidos de ensayos inmunoenzimáticos (ELISA y DIBA) que acoplados a *Western Blot* permiten la detección de entre 10^4 y 10^5 bacterias/mL, en árboles asintomáticos. También se emplean la microscopía óptica y electrónica (de barrido, de contraste de fase y de fluorescencia). Por otra parte, existen diversos métodos para la extracción de la bacteria a partir del material vegetal, como el método de la gota.

Las técnicas moleculares, como la Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR) y la PCR anidada con el uso de cebadores de secuencias consenso del ARN de transferencia, permiten la diferenciación de razas y la detección de 10^2 bact/mL en árboles sin manifestación de síntomas, en vectores y en hospederos alternativos, por lo que se recomienda su uso en prospecciones de campo.

Para convivir con la enfermedad se debe utilizar material de propagación certificado y realizar un monitoreo permanente de las plantaciones. Además se debe controlar el vector con insecticidas sistémicos (Winner, Temik, Dimetoato) y de contacto (Karate, Ethion y Confidor). El uso de insecticidas fosforados en viveros debe realizarse cada 15 días durante la brotación, con una extensión de 5 m hacia los alrededores. También es importante controlar las malezas que pueden servir de hospederas a los vectores.

Se ha comprobado que el microinjerto de ápices caulinares permite sanear las plantas infectadas con *Xylella fastidiosa*. Cuando los árboles se infectan con menos de dos años

deben eliminarse porque no llegan a producir. Si se infectan entre los dos y cuatro años se puede aplicar la poda o eliminación, en dependencia de la severidad de los síntomas. Las plantas de más de cuatro años pueden curarse a través de la eliminación de las ramas afectadas al inicio de la aparición de los síntomas. Esta poda debe realizarse durante la época de sequía, cuando los síntomas son más acentuados, a una distancia mayor de 70 cm a partir del último síntoma. En caso de incidencia alta deben erradicarse las plantas sin importar la edad. También se recomienda el uso de variedades tolerantes o resistentes.

Huanglongbing de los cítricos (HLB)

Es la enfermedad más devastadora del cultivo de los cítricos. Provoca la obstrucción, degeneración y muerte del floema y afecta el transporte de la savia elaborada de las plantas infectadas. Se considera que afecta actualmente a más de 63 millones de árboles en el sur y sudeste de Asia y en África. En Brasil, 860 000 plantas fueron erradicadas en el período 2004- 2007 para evitar la diseminación de HLB.

El agente causal es una bacteria fastidiosa, Gram negativa, que se aloja en los tubos cribosos del floema. Su morfología es variable, filamentosa y redondeada. Se han descrito 3 especies de bacterias pertenecientes al género *Candidatus Liberibacter* (α Proteobacterias): *Ca. L. africanum*, sensible al calor (20-24 °C), y *Ca. L. asiaticum* y *Ca. L. americanus*, tolerantes al calor (hasta 32 °C). Esta última sólo ha sido detectada en San Pablo y Minas Gerais, Brasil. Recientemente, se informó el descubrimiento de un fitoplasma asociado a la sintomatología de HLB en Brasil (*Candidatus Phytoplasma* sp. grupo 16Sr IX).

La enfermedad es originaria de Asia, donde se encuentra presente en Pakistán, China, Japón Filipinas, Taiwán, Indonesia, India y en los países del Sureste del continente. En África se encuentra distribuida por la región oriental y meridional, aunque también está presente en Camerún. Ha sido informada también en Sri Lanka, Madagascar, Islas Reunión y Mauricio en el Océano Índico, en Santa Helena en el Océano Atlántico y en Arabia Saudita y Yemen en la Península Arábiga. Recientemente se ha informado la presencia de la enfermedad en Brasil en 2004, en La Florida en 2005 y en Cuba en 2007.

Estos patógenos pueden infectar a todas las especies, variedades e híbridos cítricos y otras especies rutáceas. Los síntomas más severos se observan en la mayoría de los naranjos dulces, mandarinos y tangelos. El limero mexicano, algunos pomelos, los naranjos trifoliados y sus híbridos, son más tolerantes. En algunos casos, se ha visto que en determinados patrones la expresión de los síntomas varía. El patrón limonero rugoso induce cierto grado de tolerancia en naranjo dulce en condiciones experimentales.

Los síntomas varían con la variedad y la edad de la planta y son afectados por la temperatura. Al principio de la infección, los síntomas suelen aparecer en una sola rama del árbol afectado, en la que se observan los brotes amarillos. Las hojas presentan manchas cloróticas o de un verde más claro, de bordes difusos y con asimetría respecto al nervio central de la hoja (moteado difuso asimétrico o "blotchy mottle") (Figura 5). Las nervaduras son prominentes, se tornan amarillas, llegando a ser corchosas. En estadios avanzados, se produce una fuerte defoliación en el árbol; las hojas nuevas son de menor tamaño, erectas, presentan moteado y síntomas de deficiencias minerales (Zn y Mn). La floración ocurre a menudo fuera de estación y las flores son pequeñas y con frecuencia estériles, por lo que suelen caer. Los frutos de las ramas afectadas son pequeños,

asimétricos y a veces muestran inversión de color o manchas redondeadas de bordes difusos (Figura 6). El pedúnculo es hundido y de color naranja. Al hacer cortes transversales, se puede observar la nervadura de color naranja, la columela torcida, las semillas abortadas y de color marrón. El sabor del jugo es amargo y salado, carente de valor comercial.

Los árboles se ven con la copa esparcida o abierta, y cuando se infectan con poca edad, quedan enanos y con escaso desarrollo radicular (Figura 7). Primero se observa el decaimiento típico de la enfermedad, posteriormente ocurre la muerte económica, y finalmente, todas las ramas se secan, hasta que el árbol muere, entre 5 y 10 años.

La forma más común de transmisión, es mediante insectos psílidos: *Diaphorina citri* Kuwayama, para las especies de bacteria *Ca. L. asiaticus* y *Ca. L. americanus* y *Trioza eritreae* del Guercio, en el caso de la especie africana.

D. citri está presente en Asia y en áreas del continente americano: Brasil, Uruguay, Argentina, México, Venezuela, Cuba, Estados Unidos, Bahamas y Guadalupe. Sus poblaciones se ven disminuidas durante épocas de fuertes lluvias y elevada humedad. Sus hospedantes preferenciales son *Murraya paniculata* y el limero mexicano. En Islas Mauricio y Reunión, Santa Helena y la Península Arábiga, están presentes ambos tipos de vectores y las especies africana y asiática de la bacteria.

La transmisión puede ocurrir además, a través de injerto con material vegetal infectado. En este caso, el rango de efectividad es variable debido a la distribución irregular del agente causal en el hospedero. El uso de múltiples sitios de injerto incrementa el éxito de la transmisión experimental por esta vía.

La sintomatología en campo es difícil de reconocer en estadios de declinamiento total y en épocas de verano, cuando la expresión de los síntomas es menos marcada. El cultivo *in vitro* de la bacteria no ha sido posible, por lo que no se han cumplido los postulados de Koch. El diagnóstico puede realizarse a través de métodos biológicos y de microscopía electrónica, pero estos métodos consumen mucho tiempo. Los ensayos serológicos no son útiles para el diagnóstico general de la enfermedad, ya que los anticuerpos monoclonales que han sido obtenidos reconocen casi exclusivamente a las cepas que le dieron origen. Los métodos indirectos como la observación de gránulos de almidón marcados con yodo a través de microscopía óptica y la detección del gentioil β glucósido no han sido utilizados extensivamente porque no son específicos. Actualmente los métodos más empleados son los moleculares como la PCR (convencional, anidada y en tiempo real), así como la hibridación de ácidos nucleicos radiactiva y no radiactiva.

No existen métodos curativos para la enfermedad. Es por ello de suma importancia la aplicación de estrictas medidas de cuarentena para prevenir la introducción de HLB a regiones libres, especialmente en aquellas áreas donde está presente el vector. Para convivir con la enfermedad es necesario sembrar material de propagación certificado, inspeccionar periódicamente las plantaciones para señalar los árboles enfermos y evaluar las poblaciones de vectores; y erradicar rápidamente los árboles infectados de cualquier edad, para reducir la fuente de inóculo. Debe mantenerse la población de vectores lo más baja posible, a través de aplicaciones de insecticidas de contacto y sistémicos (aceite, dimetoato y aldicard) o el control biológico (ectoparásitos como *Tamarixia radiata*, *Tetrastichus dryi*). Además se debe realizar el control de malezas y hospedantes alternativos de los vectores y de la bacteria, por ejemplo: *Murraya*

paniculata, *Swinglea glutinosa*, *Atalantia missiones* y *Triphasia trifolia*. Por otra parte, actualmente se investiga para obtener variedades tolerantes o resistentes a través de cruzamientos o de ingeniería genética (plantas transgénicas).

Stubborn de los cítricos

El stubborn es una de las principales enfermedades de las regiones cítricas con clima caliente y seco como California, el Norte de África y el Medio Oriente. Fue observada por primera vez en 1915 en California, sobre naranjos Washington Navel, siendo descrita por Fawcett en 1944. En las regiones donde se detecta llega a causar daños de más de un 50% en plantaciones, si las plantas infectadas no son eliminadas en estadios tempranos de la infección.

La enfermedad es producida por un mollicute *Spiroplasma citri*, primer organismo de ese tipo asociado a una enfermedad vegetal. Se encuentra presente en los países de la cuenca mediterránea y Asia occidental, así como en Estados Unidos (California y Arizona). Probablemente fue introducido en América a través de yemas contaminadas o por medio del vector *Circulifer tenellus* Baker.

Los síntomas más severos se observan en naranjo dulce, pomelo y tangelo, aunque también pueden aparecer en otras especies como el naranjo agrio, calamondin, citrange Troyer, kumquat, satsuma y limero dulce de Palestina. Además de las especies del género *Citrus* y otras relacionadas, *Spiroplasma citri* puede infectar naturalmente y causar síntomas en plantas de las familias *Apocynaceae*, *Brassicaceae*, *Crassulaceae* y *Violaceae*.

El stubborn provoca síntomas característicos pero no específicos. Las plantas se observan achaparradas, con un aspecto arbustivo y compacto que no deja pasar la luz. Esto está relacionado con el desarrollo de las yemas axilares y la formación de entrenudos cortos, que a veces da lugar a la formación de rosetas de hojas en el extremo de los brotes. Las hojas de las plantas afectadas son de tamaño pequeño, acucharadas y pueden presentar moteados con diversas tonalidades desde el verde pálido al verde oscuro.

En los árboles propagados sobre naranjo agrio, pueden observarse numerosos orificios pequeños en la cara cambial de la corteza del patrón, en la línea del injerto "pin holing". Este síntoma también puede observarse en plantas infectadas por el *virus de la tristeza de los cítricos*. Los frutos son a menudo deformes, en forma de bellota, con piel lisa y albedo fino en el extremo estilar y piel más basta y albedo grueso en el extremo peduncular (Figura 8). Estos pueden ser asimétricos y tener el eje central torcido. La producción de la planta en general se reduce y los frutos pueden no estar aptos para la comercialización.

El diagnóstico puede realizarse a través de ensayos de infectividad en plantas indicadoras como los naranjos dulces Madame Vinous, Hamlin o Pineapple, pomelos y tangelos. Para el cultivo *in vitro* de la bacteria se han utilizado diversos medios de cultivo sólidos y líquidos que contienen colesterol y ácidos grasos a una temperatura de 32°C. Las colonias formadas tienen una apariencia de huevo frito. También pueden emplearse métodos inmunoenzimáticos (ELISA) y moleculares (hibridación de ácidos nucleicos y PCR).

S. citri puede ser transmitido por injerto y por cigarritas. En los EE.UU, los vectores son *Scaphytopius nitridus* Delong y *Circulifer tenellus* Baker. En el Mediterráneo y medio Oriente, la transmisión se asocia a *Circulifer haematoceps* Muls. & Reyl.

El manejo de la enfermedad se basa en la utilización de yemas certificadas libres del patógeno, así como el establecimiento de los viveros en zonas donde la dispersión natural de *S. citri* sea baja. Debe realizarse el monitoreo y control de los insectos vectores, así como la eliminación de malezas que puedan servir de huéspedes del patógeno. También se recomienda el empleo de variedades tolerantes.

BIBLIOGRAFÍA

- Anónimo. Imágenes. The EcoPort Foundation. CABI/FAO/GPPIS relations. <http://citrus.ecoport.org/>.
- Aubert, B. Towards and Integrated Management of Citrus Greening Disease. Tenth IOCV Conference, 226-230.
- Beretta, M. J. 1998. *Xylella fastidiosa*, una bacteria limitada al xilema, que causa la Clorosis Variegada de los Cítricos, CVC. Cuarto Congreso Nacional de Citricultores, Armenia, 100-104.
- Bové, J.M. 2006. Huanglongbing: A destructive, newly-emerging, century-old disease of citrus. *Journal of Plant Pathology* 88 (1): 7-37.
- Bové, J.M., M.M. López, N. Duran-Vila 2006. Evitar el HLB, un reto para la supervivencia de la citricultura Española. *Levante Agrícola* 4to trimestre.
- Bové, J.; Nguyen, M.Ch.; Trug, H.M.; Bourdeaut, J.; Garnier, M. 1996. Huanglongbing (Greening) in Vietnam: Detection of *Liberobacter asiaticum* by DNA hybridisation with probe Ln.2.6 and PCR amplification of 16S ribosomal DNA. *In: da Graça, J.V., Moreno, P. and Yokomi, R.K. (Eds). Proc. 13th Conf. Inter. Org. Citrus Virol. Riverside, California. pp: 258-266.*
- Canteros, B. I. 2000. Citrus Canker: A World-Wide Spreading Diseases. *Revista de la RIAC*. 10p.
- Canteros, B. I. 1998. Manejo Integrado de la Cancrosis de los Citrus en Lotes de Sanidad Controlada. INTA. Argentina, 11pp.
- Coletta-Filho, H.D.M.; Targon, M.P.L.N.; Takita, M.A.; de Negri J.D.; Pompeu, J.Jr.; Machado, M.A. 2004. First report of the causal agent of Huanglongbing. "*Candidatus Liberibacter asiaticus*" in Brazil. *Plant Dis.* 88:1382.
- Durán-Vila y P. Moreno (Eds). 2000. Enfermedades de los cítricos. Monografía de la Sociedad Española de Fitopatología No. 2.
- Genoma concluído. Bacteria do cancro cítrico é a segunda que ataca citros a ter seu código genético secuenciado. 2000. *Revista de Fundecitrus* No 101. Nov-Dic. pp: 8-9.
- He, C.X. ; Li, W.B.; Ayres A.J.; Hartung, J.S.; Miranda V.S. and Teixeira D.C. 1984. Distribution of *Xylella fastidiosa* in Citrus Rootstocks and Transmission of Citrus Variegated Chlorosis Between Sweet Orange Plants Through natural Roots Grafts. *Plant Diseases*, 84 (6): 622-626.
- Jagoueix, S.; Bové, J.; Garnier, M. 1994. The phloem-limited bacterium of greening disease of citrus is a member of the α subdivision of the *Proteobacteria*. *Int. J. Syst. Bacteriol.* 44(3): 379-386.
- Lee, R. F.; M. J. Beretta, K. S.; Derrick and Hooker M. E. 1992. Development of a Serological Assay for Citrus Variegated Chlorosis a new Disease of Citrus in Brazil. *Proc. Fla. State Hort. Soc.* 105: 32-35.

- Minsavage, G.V.; Thompson C.M.; Hopkins D.L.; R. Leite M.V.B.C. and Stall R.E. 1994. Development of a Polymerase Chain Reaction Protocol for Detection of *Xylella fastidiosa* in Plant Tissue. *Phytopathology* 84: 456-461.
- Okuda, M.; Matsumoto, M.; Tanaka, Y. 2005. Characterization of the *tufB-secE-nusG-rpKAJL-rpoB* gene cluster of the citrus greening organism by Loop-mediated isothermal amplification. *Plant Dis.* 89(7): 705-711.
- Ploetz, R.C.; Zentmyer G.A.; Nishijima W. T.; Rohrbach K.G. and Ohr H.D., (eds.) 1994. *Compendium of Tropical Fruti Diseases.* APS PRESS. St. Paul, MN. pp: 41; 69; 75.
- Schubert, T.S. and J.W. Miller. 1996 Bacterial Citrus canker. *Plant Pathology Circular No. 377*, 6p.
- Stall, R.E.; Civerolo, E.L. 1991. Research Relating to the Recent Outbreak of Citrus Canker in Florida. *Annu. Rev. Phytopathol.* 29: 399-420.
- Texeira, D.C.; Ayres, A.J.; Kitajima, E.W.; Tanaka, F.A.O.; Danet, J.L.; Eveillard, S.; Saillard, C.; Bové, J.M. 2005. First report of a Huanglongbing-like disease of citrus in Sao Paulo State, Brazil and its association of a new *Liberibacter* species, "*Candidatus Liberibacter americanus*", with the disease. *Plant disease.* 89:107.
- The Genome Sequence of the Plant Pathogen *Xylella fastidiosa*. 2000. *Nature*, 406: 151-157.
- Villechanoux, S.; Garnier, M.; Laigret, F.; Renaudin, J.; Bové, J.M. 1993. The genome of the non-cultured, bacterial -like disease contains the *NusG-rpKAJL-rpoRPO* operon gene cluster and the gene for a bacteriophage type DNA polymerase. *Current Microbiol.* 26:161-166.

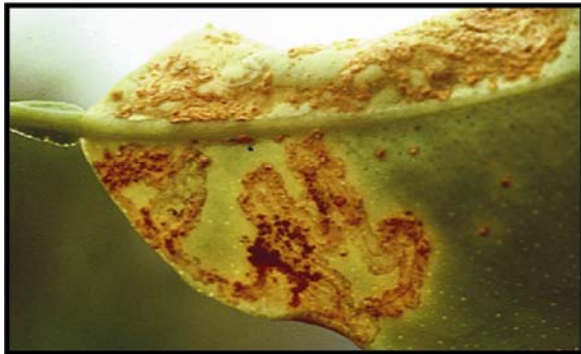


Figura 1. Lesiones de cancrrosis A en hojas
(Foto: Moramay Naranjo).



Figura 2. Lesiones de cancrrosis A en fruto de pomelo maduro (Foto: Moramay Naranjo).



Figura 3. Síntomas foliares de la clorosis variegada de los cítricos
(Foto: Lochy Batista).



Figura 4. Síntomas de CVC en frutos: reducción del tamaño y manchas de sol
(Foto: Lochy Batista).



Figura 5. Síntomas foliares de moteado asimétrico difuso provocados por el HLB (Foto: Maritza Luis).



Figura 6. Árbol afectado por HLB (Foto: Maritza Luis).



Figura 7. Fruto con inversión del color debido al HLB (Foto: Maritza Luis).

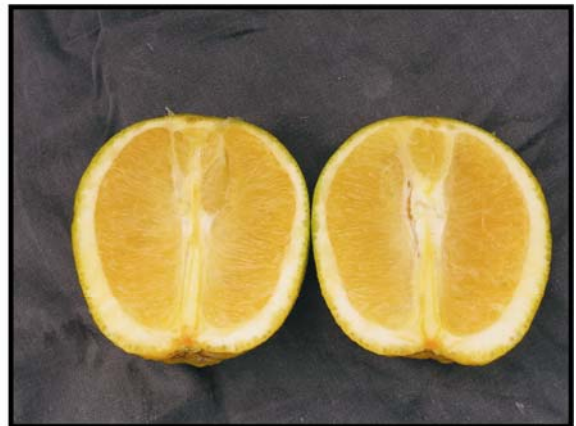


Figura 8. Síntomas de stubborn en frutos: mayor grosor del albedo en la región peduncular. (Foto: Lochy Batista).