

Características generales de cinco virus que infectan cultivos de interés agrícola en Venezuela

Mario José Garrido

Laboratorio de Virología Vegetal, Instituto de Botánica Agrícola. Facultad de Agronomía, Universidad Central de Venezuela, Apdo. 4579, Maracay 2101, Aragua, Venezuela.

RESUMEN

Los virus fitopatógenos son parásitos obligados que dependen de la maquinaria celular del hospedante para multiplicarse. Causan muchas enfermedades importantes en las plantas y son responsables de pérdidas en el rendimiento y la calidad de los cultivos en el país y en todas partes del mundo. El objetivo de este trabajo fue describir los aspectos básicos de cinco virus causantes de enfermedades en rubros de interés agrícola para el país, con la finalidad de conocer los factores que limitan el rendimiento. Los virus descritos fueron el virus de la marchitez manchada del tomate en algunas solanáceas [tomate (*Solanum lycopersicum*), pimentón (*Capsicum annuum*) y papa (*Solanum tuberosum*)], el virus del mosaico enanizante del maíz en maíz (*Zea mays*) y sorgo (*Sorghum bicolor*), el virus del rayado del banano en bananos (*Musa* spp.), el virus del mosaico de la caña de azúcar en caña de azúcar (*Saccharum* spp.) y el virus de la hoja blanca del arroz en arroz (*Oryza sativa*). Los virus descritos no solamente son importantes en Venezuela sino también en otros países, pues, están incluidos en la lista de virus fitopatógenos económicamente importantes, ya que causan daños graves a cultivos alimenticios que sustentan a la mayor parte de la humanidad. Los aspectos tratados para cada virus fueron: etiología, características de los viriones y del genoma, razas, rango de hospedantes, sintomatología, epidemiología, distribución nacional, manejo de la enfermedad y diagnóstico. Con base en la revisión de los aspectos solicitados para cada virus, se evidencia que las investigaciones realizadas en el país, en la mayoría de los casos, no son recientes. Aspectos relacionados con valores de incidencia, reacción de cultivares, detección de razas, efecto sobre el rendimiento, manejo integrado y aspectos epidemiológicos están pobremente documentados.

Palabras clave: virus de la marchitez manchada del tomate, virus del mosaico enanizante del maíz, virus del rayado del banano, virus del mosaico de la caña de azúcar, virus de la hoja blanca del arroz.

*Autor de correspondencia: Mario José Garrido

E-mail: mariojgarrido@gmail.com

General characteristics of five viruses infecting crops of agricultural interest in Venezuela.

ABSTRACT

Plant pathogenic viruses are obligate parasites that depend on the cellular machinery of the host to multiply. They cause many important plant diseases and are responsible for losses in yield and quality of crops in the country and in all parts of the world. The objective of this work was to describe the basic aspects of five viruses causing diseases in crops of agricultural interest for the country, in order to know the factors that limit yield. The viruses described were tomato spotted wilt virus in some solanaceas [tomato (*Solanum lycopersicum*), paprika (*Capsicum annuum*) and potato (*Solanum tuberosum*)], corn dwarfing mosaic virus in maize (*Zea mays*) and sorghum (*Sorghum bicolor*), banana streak virus in banana (*Musa* spp.), sugarcane mosaic virus in sugarcane (*Saccharum* spp.) and rice white leaf virus in rice (*Oryza sativa*). The described viruses are not only important in Venezuela but also in other countries, since they are included in the list of economically important phytopathogenic viruses, since they cause serious damages to food crops that sustain most of mankind. The aspects treated for each virus were: etiology, virion and genome characteristics, races, host range, symptomatology, epidemiology, national distribution, disease management and diagnosis. Based on the review of the aspects requested for each virus, it is evident that the research carried out in the country, in most cases, is not recent. Aspects related to incidence values, cultivar reaction, race detection, effect on yield, integrated management and epidemiological aspects are poorly documented.

Key words: tomato spotted wilt virus, corn dwarfing mosaic virus, banana streak virus, sugarcane mosaic virus, rice white leaf virus.

INTRODUCCIÓN

Los virus son los elementos genéticos más numerosos y diversos de la Tierra. Están en todas partes y son capaces de infectar cualquier tipo de organismo; ¡donde exista vida, hay virus! (López-Goñi, 2015). Causan numerosas enfermedades en las plantas cultivadas, algunas de las cuales tienen efectos económicos e incluso humanitarios muy importantes. Por otra parte, el estudio de las relaciones virus-planta a nivel celular y molecular ha permitido conocer los mecanismos de defensa de las plantas y comprender los mecanismos de patogénesis. Asimismo, el conocimiento de los mecanismos de replicación y expresión del genoma viral en plantas está permitiendo utilizar los virus como vectores para expresar en plantas proteínas de interés económico, controlar plagas y enfermedades mediante la expresión de proteínas, anticuerpos, pequeñas moléculas de ARN o ARN pequeños de interferencia, así como silenciar genes endógenos de plantas (Marín y Gutiérrez, 2016).

Las enfermedades virales que infectan a las plantas pueden afectar todos sus órganos, y pueden causar pérdidas económicas, ya que reducen el rendimiento y la calidad de los productos vegetales. Las pérdidas pueden ser catastróficas o pueden ser leves e insignificantes. Estas enfermedades son de mayor importancia en plantas perennes, ya que la reducción del rendimiento es año tras año y porque el material tomado de esas plantas (cormos, yemas, esquejes, bulbos, rizomas) va a infectar a otras o dar origen a plantas enfermas. Otro factor importante es el costo y el tiempo necesario para llevar a la producción a las plantas perennes. En plantas anuales los daños son de mayor importancia si el cultivo es afectado cuando es joven (Ayllón *et al.*, 2016).

La severidad de una enfermedad viral en particular puede variar con la localidad, el cultivar y de una estación a otra. Algunas enfermedades han destruido plantaciones enteras de ciertos cultivos en algunas áreas; por ejemplo: la hoja blanca del arroz, la tristeza de los cítricos, el mosaico africano de la yuca, etc. Sin embargo, muchas enfermedades virales ocurren año tras año en algunos cultivos en los cuales causan pérdidas leves o moderadas, algunas veces sin inducir algún tipo de síntoma visible (Marín y Gutiérrez, 2016).

Para este informe, tomando como base una consulta previa, debía elegir cinco virus causantes de enfermedades que afectan a cultivos de interés agrícola para el país, con la finalidad de conocer los factores que limitan el rendimiento. En el informe se describen los aspectos solicitados de los virus que, a mi juicio, junto a otros más, pueden causar daños graves a cultivos importantes en la dieta de la mayor parte de los venezolanos.

En solanáceas, el virus de la marchitez manchada del tomate, un virus emergente que afecta numerosos hospedantes, y sus consecuencias son impredecibles, ya que ha causado pérdidas millonarias en todo el mundo (Oliver y Whitfield, 2016). En maíz, el virus del mosaico enanizante del maíz, causante de la enfermedad más importante en maíz y sorgo, por su incidencia y diseminación (Kannan *et al.*, 2018). En musáceas, el virus del rayado del banano, que se integra al genoma B de *Musa* y se ha encontrado en esta forma en todo el germoplasma con ese tipo de genoma, lo cual es muy peligroso porque el virus integrado puede activarse y tornarse infectivo, pudiendo generar infecciones iniciales en cualquier lugar, en cualquier momento, en ausencia del vector (Teycheney *et al.*, 2020). En caña de azúcar, el virus del mosaico de la caña de azúcar, causante de la enfermedad de mayor importancia económica en el cultivo, en el país y en el mundo (Perera *et al.*, 2012). En arroz, el virus de la hoja blanca del arroz, el cual representa un problema importante en la producción de este cereal en América del Sur y El Caribe (Morales y Jennings, 2010). Por otra parte, la escasez de semilla certificada y el uso de semilla procedente de otros continentes, donde no existe este virus, puede ser muy peligroso para la producción de este cereal en el país.

Los virus descritos no solamente son importantes en Venezuela, sino también en otros países. Están incluidos en la lista *Top Ten* para virus fitopatógenos económicamente importantes, ya que causan daños graves a cultivos alimenticios que sustentan a la mayor parte de la humanidad (Rybicki, 2015).

Solanáceas (Tomate, pimentón y papa)

Las solanáceas en Venezuela son afectadas por muchos virus; algunos de ellos muy importantes como los begomovirus, particularmente en tomate (Geraud-Pouey *et al.*, 2015). Sin embargo, en los últimos años se ha detectado un virus emergente perteneciente a los tospovirus (virus de la marchitez manchada del tomate) afectando algunas hortalizas y ornamentales (Marys *et al.*, 2014; Brito *et al.*, 2015). Este tospovirus se considera uno de los diez virus vegetales más devastadores, debido a la naturaleza ubicua de los trips que lo transmiten y la gama extremadamente amplia de hospedantes, ocasionando pérdidas que superan los mil millones de dólares anuales en el ámbito mundial, pudiendo ocasionar hasta 85-100% de pérdidas en las cosechas de algunos cultivos (Ayllón *et al.*, 2016; Oliver y Whitfield, 2016). En el país, se conoce poco sobre este tospovirus, pero sus consecuencias son impredecibles. Por lo tanto, debe prestársele mucha atención.

Virus de la marchitez manchada del tomate

Etiología

El virus de la marchitez manchada del tomate (*Tomato spotted wilt virus*, TSWV) pertenece al género *Orthospovirus*, familia *Tospoviridae* del orden *Bunyavirales* (ICTV, 2021). Este virus fue citado por primera vez en el país en 1997 (Nava *et al.*, 1997). La enfermedad que ocasiona se le conoce con los nombres de marchitez manchada, bronceado o peste negra del tomate (Ayllón *et al.*, 2016).

Características de los viriones y del genoma

Los viriones del TSWV tienen una forma ligeramente esférica con un diámetro de 80 a 120 nm. La membrana externa está formada por lipoproteínas, que contienen dos glicoproteínas incrustadas (Gn y Gc), que juegan un papel crucial en el ensamblaje, maduración y liberación de las partículas en el hospedante. Las glicoproteínas del TSWV son los determinantes virales de la transmisión por insectos. Dentro de cada virión se encuentran tres ARN genómicos virales unidos a la proteína de la nucleocápside (N) y la enzima ARN polimerasa dependiente de ARN (RdRp). Esta polimerasa permite la replicación en la célula huésped y la transcripción de cada gen viral en una orientación que permitirá la traducción de cada proteína viral. El genoma de los tospovirus es tripartito, monocatenario y de sentido negativo o ambisentido, con cada gen viral transcrito como un ARNm separado para la traducción de sus productos proteicos. El genoma del TSWV está compuesto por ribonucleoproteínas que llevan ARN genómicos de diferentes longitudes: uno de cadena negativa de 8,9 kb (L) y dos ARN ambisentido de 4,8 kb (M) y 2,9 kb (S). El ARN L codifica RdRp en la orientación de sentido negativo; el ARN M codifica la proteína de movimiento viral no estructural (NSm) en la orientación de sentido positivo y las proteínas Gn y Gc en la orientación de sentido negativo; y el ARN S codifica la proteína N de la nucleocápside viral en la orientación de sentido negativo junto con el supresor viral no estructural del silenciamiento génico (NSs) en la orientación de sentido positivo (Oliver y Whitfield, 2016; Gupta *et al.*, 2018).

Razas

No se han señalado razas del TSWV; sin embargo, los tospovirus pueden presentar variaciones tanto entre las especies como dentro de ellas, en cuanto a síntomas, virulencia y la capacidad para superar la resistencia del hospedante. Los estudios de genética poblacional de aislamientos del TSWV han mostrado altos niveles de variabilidad genética, estructura geográfica de aislamientos y evidencia de reordenamiento generalizado. El reordenamiento implica el intercambio de uno o más ARN genómicos entre aislamientos de virus o entre especies virales. En el caso de los tospovirus, que presentan genomas tripartitos, esto puede involucrar el intercambio de los ARN genómicos (L, M o S), lo que contribuye a la diversidad del virus. Los mutantes que se derivan y la recombinación en linajes ancestrales del virus dotan al TSWV con un reservorio genético único para causar enfermedades y propagarse en proporciones epidémicas (Oliver y Whitfield, 2016).

Rango de hospedantes

Los tospovirus son una de las principales amenazas para la productividad de muchos cultivos, lo que resulta en la pérdida de millones de dólares por año en todo el mundo. El TSWV tiene uno de los rangos de hospedantes más diversos de todos los virus fitopatógenos. Infecta más de 1 000

especies de plantas pertenecientes a más de 85 familias que incluyen tomate, pimentón, papa, caraota (*Phaseolus vulgaris*), soya (*Glycine max*), ají (*Capsicum chinense*), lechuga (*Lactuca sativa*), maní (*Arachis hypogaea*), tabaco (*Nicotiana tabacum*), lechosa (*Carica papaya*), piña (*Ananas comosus*), berenjena (*Solanum melongena*), coliflor (*Brassica oleracea* var. *botrytis*), gerbera (*Gerbera jasmonei*), crisantemo (*Chrysanthemum morifolium*), begonia (*Begonia rex*), entre otros. La mayoría de las plantas incluidas como hospedantes del TSWV pertenecen a las familias Asteraceae (247 especies), Solanaceae (172 especies) y Fabaceae (60 especies) (Parrella *et al.*, 2003).

En el país, el TSWV ha sido detectado infectando tomate (Rodríguez-Román *et al.*, 2018); pimentón (Pérez-Colmenares *et al.*, 2015), ají dulce (Brito *et al.*, 2015), gerbera y crisantemo (Marys *et al.*, 2014). Sin embargo, no se descarta la posibilidad de que el virus se encuentre afectando otros cultivos de interés agrícola, dado su amplio rango de hospedantes y las características alimenticias y reproductivas de sus vectores (trips).

Sintomatología

La infección por el TSWV se caracteriza, generalmente, por una intensa sintomatología en la mayoría de las especies de plantas infectadas, la cual difiere entre los hospedantes y puede ser variable en una misma especie hospedante. El enanismo es un síntoma común de infección por TSWV y usualmente es más severo cuando las plantas son infectadas a temprana edad. En muchos hospedantes infectados se forman anillos cloróticos o necróticos en las hojas, así como en los frutos. También se puede presentar necrosis en el follaje de algunos huéspedes, que puede llegar a ser generalizada y ocasionar su muerte, lo que dificulta el diagnóstico basado únicamente en los síntomas. Aunque el TSWV no se transmite por semilla, en algunos hospedantes puede causar su decoloración. La marchitez manchada del tomate puede afectar tanto la cantidad como la calidad de los productos vegetales (Sherwood *et al.*, 2003; Ayllón *et al.*, 2016).

En tomate, las plantas infectadas muestran en las hojas una tonalidad bronceada, moteado, amarillamiento y manchas anilladas, arropollamiento de los brotes y necrosis. En los frutos es común observar anomalías en el color o coloraciones más pálidas y manchas circulares y anilladas de colores diversos, así como deformidades, lesiones necróticas y maduración desuniforme (Rodríguez-Román *et al.*, 2018). En pimentón, induce manchas en anillos concéntricos (en ocasiones con ligero relieve), mosaico, clorosis de las nervaduras y necrosis foliar, mientras que en los frutos se pueden observar manchas cloróticas, necróticas y deformaciones (Pérez-Colmenares *et al.*, 2015). En ají dulce, las plantas jóvenes infectadas evidencian al inicio lesiones cloróticas que luego se transforman en manchones cloróticos y finalmente necróticos, con anillos concéntricos, ocasionando marchitez, abscisión foliar y muerte de las plantas. En plantas infectadas más tardíamente, los frutos son deformes, con lesiones necróticas, anillos concéntricos y maduración desuniforme (Brito *et al.*, 2015). En papa, las plantas infectadas presentan clorosis, manchas y anillos necróticos en hojas y tallos, necrosis del brote terminal y/o muerte en uno o más tallos y ocasionalmente la muerte de toda la planta. Los tubérculos infectados se observan aparentemente normales; sin embargo, internamente pueden tener grietas y manchas necróticas que reducen su calidad (Ayllón *et al.*, 2016). En gerbera y crisantemo se presentan manchas cloróticas irregulares, anillos concéntricos, deformación de las hojas y necrosis (Marys *et al.*, 2014).

Epidemiología

En la naturaleza el TSWV se transmite de manera persistente, circulativa-propagativa, por especies de trips del orden Thysanoptera, familia Thripidae. Hasta la fecha, se han identificado al

menos nueve especies de trips de esta familia que son capaces de adquirir y transmitir el TSWV. *Frankliniella occidentalis* es el vector más eficiente e importante porque se distribuye globalmente y puede transmitir la mayoría de los tospovirus. Los trips depositan sus huevos en el tejido vegetal, los cuales eclosionan después de 2-3 días, y el ciclo de vida dura entre 20 y 30 días, desde el huevo hasta la edad adulta (Sherwood *et al.*, 2003; Ayllón *et al.*, 2016). En Venezuela están presentes las especies *Thrips tabaci*, *F. occidentalis* y *F. schultzei* (Brito *et al.*, 2013).

El TSWV inicia su ciclo infectivo al ser adquirido por el trips durante su primer estadio larvario al alimentarse de una planta enferma. El virus es propagativo y se multiplica en las células intestinales, se mueve a las glándulas salivales y de allí pasa a la planta a través de la saliva durante la alimentación del trips. La proximidad entre las células intestinales y las glándulas salivales en la fase larvaria facilita el movimiento del virus, mientras que en el insecto adulto la formación de barreras entre el intestino y las glándulas salivales, así como la mayor distancia entre ambos, impiden que el virus llegue a las glándulas salivales. Por esta razón, un trips solo puede ser infectivo si ha adquirido el TSWV en estado larvario y no como adulto. Una vez adquirido por las larvas, el virus se transmite transtadialmente; es decir, persiste a través de las mudas del insecto desde las etapas larvarias hasta adulto, pero no a través de los huevos. El tiempo mínimo de alimentación necesario para adquirir o transmitir el virus de forma eficiente es de 15 minutos y el porcentaje de infección se incrementa con el tiempo de alimentación. El periodo de latencia desde la adquisición del virus por las larvas es aproximadamente de 10 días y el periodo de retención, en el que el trips es infectivo, puede extenderse en algunas especies a lo largo de toda la vida del insecto (30-40 días). El virus se transmite principalmente por adultos, aunque también se ha descrito en larvas de segundo estadio. El TSWV, una vez introducido en las células vegetales por la picadura de un trips infectivo, se replica y se mueve hacia los plasmodesmos para trasladarse a las células adyacentes (movimiento célula a célula) mediante complejos tubulares y, una vez alcanzado el floema, invade sistémicamente la planta (movimiento a larga distancia). También puede dirigirse al aparato de Golgi donde forma partículas virales maduras que pueden ser adquiridas por el trips, dando lugar a un nuevo ciclo infectivo del TSWV (Ayllón *et al.*, 2016).

Los propágulos vegetativos y los trips vectores infectados son un medio importante de diseminación del TSWV, pero una vez que se introduce material vegetal infectado en un área determinada, los trips vectores juegan el papel más crítico en la diseminación del virus. Por lo tanto, la abundancia de inóculo inicial, las especies de trips vectores y las plantas hospedantes susceptibles son factores muy importantes en la propagación del virus en entornos agrícolas (Oliver y Whitfield, 2016). El amplio rango de hospedantes del TSWV y la presencia de varias especies de trips que lo pueden transmitir hacen que la eliminación de las fuentes de inóculo primario del virus no sea práctica. Además, los trips virulíferos se dispersan a grandes distancias por el viento y pueden permanecer en los campos después de las cosechas. Aunque el tiempo de desarrollo en el que los trips pueden adquirir el virus es limitado, la amplia gama de huéspedes tanto para el virus como para los trips facilita el desarrollo de epidemias (Sherwood *et al.*, 2003).

Distribución nacional

En Venezuela, el TSWV ha sido detectado en los estados Barinas (Nava *et al.*, 1998), Carabobo (Brito *et al.*, 2015), Lara (Pérez-Colmenares *et al.*, 2015; Rodríguez-Roman *et al.*, 2018), Miranda (Marys *et al.*, 2014), Portuguesa (Brito *et al.*, 2015) y Táchira (Nava *et al.*, 1997). Sin embargo, por la forma de transmisión es muy probable que el virus se encuentre en otros estados del país donde se cultiven principalmente hortalizas y ornamentales.

Manejo de la enfermedad

En Venezuela, no se aplican medidas de control para la marchitez manchada del tomate o se hace en muy pocos casos. Probablemente, los productores de flores y de hortalizas en ambientes protegidos son más cuidadosos en prevenir este tipo de enfermedad. Y es obvio que sea así, pues, existe un gran desconocimiento de este virus y de su presencia en muchas zonas agrícolas del país. Sin embargo, lo recomendable es emplear estrategias integradas de manejo de enfermedades para controlar el virus, pero, debido a la amplia gama de hospedantes y de vectores del virus, el control puede representar un desafío en muchas circunstancias.

El uso de cultivares resistentes contra el TSWV, cuando están disponibles, es el método más eficaz para controlar el virus y prevenir su propagación. Se ha informado que varias fuentes de resistencia natural detienen la infección por TSWV. De estos genes los más estudiados son Sw-5b del tomate y Tsw en pimentón. El insecto vector se podría controlar bajo condiciones de campo mediante la aplicación de insecticidas, pero a menudo resulta ineficaz. Los insecticidas de contacto generalmente no llegan al lugar de la planta donde se encuentran los trips, y los insecticidas sistémicos no actúan con la suficiente rapidez para prevenir la transmisión del virus. Aunque la eliminación de trips en el campo no es práctica, es posible reducir las poblaciones de trips en los invernaderos. Los trips son extremadamente pequeños, muy móviles y tigmotácticos, y sus estadios de huevo y pupa están protegidos de la exposición a plaguicidas. Estas cualidades también los convierten en invasores y vectores de virus muy exitosos. Se recomienda sembrar plántulas sanas siempre que sea posible, reducir la presencia de malezas y plantas voluntarias del cultivo dentro de los campos, y en algunos casos se recomienda la remoción de plantas enfermas o sospechosas dentro del cultivo. También se sugiere aplicar cualquier medida cultural (aislamiento de cultivos, mantillos reflectantes, etc.) según el caso. Las tecnologías nuevas y emergentes que permiten un mejor control de los vectores de virus son prometedoras, aunque en su mayor parte, aún no se han aplicado al control de tospovirus (Sherwood *et al.*, 2003; Oliver y Whitfield, 2016).

Diagnóstico

Con relación al diagnóstico del TSWV, una de las principales debilidades es que en la actualidad no se cuenta en el país con laboratorios dotados de equipos y reactivos para su diagnóstico, al igual que para muchos otros virus. Asimismo, no existe en la mayoría de los productores y técnicos el conocimiento básico para acometer un diagnóstico preliminar. Esto influye al momento de determinar su prevalencia y planificar cualquier estrategia de manejo. Sin embargo, es importante mencionar algunos aspectos relacionados con el diagnóstico de este virus:

El TSWV induce síntomas muy variados, como fue descrito previamente, y dependen de la cepa viral, la especie hospedante, el genotipo y las condiciones ambientales (temperatura). Sin embargo, en combinación con otra información como la presencia de trips, los síntomas pueden ser un indicador de la presencia de este tospovirus. En muchos casos, el virus provoca necrosis, lo cual dificulta el diagnóstico basado en síntomas únicamente. Un procedimiento rutinario en laboratorios modestos es la inoculación mecánica a una serie de hospedantes indicadores o de diagnóstico, con controles positivos y negativos; lamentablemente, no es una prueba rápida, ya que los síntomas generalmente se desarrollan entre 7 y 28 días, y requiere de instalaciones específicas (invernaderos). También pueden realizarse observaciones al microscopio electrónico. Si aparecen síntomas sugestivos de TSWV en el invernadero al mismo tiempo que altas poblaciones de trips, es muy posible que el virus esté presente.

Una prueba serológica comúnmente utilizada es ELISA, tanto en extractos de plantas infectadas como en trips. También se ha utilizado un inmunoensayo de impresión de tejido para el diagnóstico del TSWV. En la mayoría de los casos, el diagnóstico preciso se facilita mediante técnicas serológicas o moleculares. Se han desarrollado técnicas moleculares basadas en RT-PCR que pueden detectar el virus en plantas y en trips. Asimismo, se encuentran disponibles métodos de PCR en tiempo real, rápidos y sensibles (Oliver y Whitfield, 2016).

Maíz

El maíz (*Z. mays*) es hospedante natural de más de 50 virus y experimentalmente es infectado por otros 30 (Lapierre y Signoret, 2004). En Venezuela se han señalado seis virus afectando a este cultivo en condiciones naturales: virus del mosaico del maíz (Malaguti, 1963), virus del mosaico de la caña de azúcar (Ordosgoitti y Malaguti, 1969), virus del estriado del maíz u hoja blanca (Trujillo *et al.*, 1974), virus del rayado fino del maíz (Lastra y Cuello de Uzcátegui, 1980), virus del mosaico enanizante del maíz (Garrido y Trujillo, 1988) y virus del mosaico del pasto johnson (Mariño *et al.*, 2010). Sin embargo, el virus del mosaico enanizante del maíz es el virus más importante del maíz en Venezuela, por su incidencia y frecuencia, y por el efecto que puede tener sobre el rendimiento en maíz (Pineda *et al.*, 1991; Rodríguez *et al.*, 2015) y sorgo (Rangel *et al.*, 1996).

Virus del mosaico enanizante del maíz

Etiología

El virus del mosaico enanizante del maíz (*Maize dwarf mosaic virus*, MDMV) pertenece al género *Potyvirus*, clasificado en la familia *Potyviridae*, del orden *Patatavirales* (ICTV, 2021). En Venezuela, fue señalado por primera vez en 1973 afectando siembras comerciales de maíz y sorgo en la zona central (Ordosgoitti y Viera, 1973). Posteriormente, fue identificado como una nueva raza del MDMV (Garrido y Trujillo, 1988).

Características de los viriones y del genoma

Las partículas del MDMV son filamentos flexuosos de 700-755 nm de largo y 12-16 nm de ancho, las cuales se ubican frecuentemente en el citoplasma. El MDMV tiene un coeficiente de sedimentación de 140-170 S, una densidad de flotación en cloruro de cesio de 1,254-1,324 g/ml y una relación A260/A280 de 0,79-0,89 (Lapierre y Signoret, 2004).

El genoma del MDMV está constituido por un ARN de cadena sencilla y sentido positivo; tiene aproximadamente 9500 pb de longitud con una proteína ligada al genoma viral unida covalentemente. Una poliproteína grande de 338 kDa se traduce a partir de un único marco de lectura abierto (ORF), que posteriormente se escinde proteolíticamente para producir 10 proteínas finales (P1, HC-Pro, P3, 6K1, CI, 6K2, NIa-VPg, NIa-Pro, NIb y CP) con múltiples funciones. La proteína de la cápside (CP) tiene un peso molecular de 28,5 kDa. Las regiones C-terminales de esta proteína juegan un papel importante en el proceso de encapsidación y transporte de célula a célula y el N-terminal flexible está involucrado en el transporte a larga distancia y en la transmisión por áfidos (Kannan *et al.*, 2018).

Razas

Las razas que se conocen actualmente de este virus son: MDMV-A, MDMV-D, MDMV-E, MDMV-F (Ford *et al.*, 1989) y MDMV-V (Garrido y Trujillo, 1988). En Venezuela han sido señaladas MDMV-A (Rangel *et al.*, 1995) y MDMV-V (Garrido y Trujillo, 1988). MDMV-V es la raza más importante en el país y se encuentra diseminada en las principales zonas productoras de maíz (Pineda *et al.*, 1991; Cuello de Uzcátegui y Garrido, 1995) y sorgo (Garrido *et al.*, 1994; Blanco y Garrido, 1996) con altos niveles de incidencia (65-85%) en algunas localidades.

Rango de hospedantes

El rango de hospedantes del MDMV está limitado a las poáceas, incluyendo unas 250 especies de plantas. Los principales cultivos de interés agrícola que infecta son el maíz y el sorgo. En Venezuela, el MDMV tiene como huéspedes naturales al falso johnson (*Sorghum verticilliflorum*), pasto johnson (*Sorghum halepense*), paja peluda (*Rottboellia cochinchinensis*), falsa pata de gallina (*Digitaria sanguinalis*) y paja de conejo (*Paspalum fimbriatum*) (Garrido y Trujillo, 1989b; Garrido y Brito, 2011). Sin embargo, muchas especies de poáceas son susceptibles al MDMV cuando son inoculadas mecánicamente con extractos de plantas infectadas con el virus bajo condiciones de laboratorio (Garrido y Trujillo, 1989b).

Sintomatología

Los síntomas inducidos por el MDMV en maíz incluyen inicialmente un moteado suave, el cual se incrementa en intensidad hasta transformarse en un mosaico que, por lo general, se inicia en la base de las hojas jóvenes; el mosaico puede ser irregular y difuso o estar limitado a las aéreas internervales y producir estrías cloróticas. En infecciones tempranas las plantas pueden presentar enanismo y mazorcas estériles o con pocos granos. La gravedad de los síntomas depende principalmente de la susceptibilidad del genotipo que se está cultivando y del momento de la infección. La infección temprana conduce a una mayor severidad de los síntomas. En general, la infección en las etapas de crecimiento juvenil retrasa la madurez y provoca la pérdida de un gran número de granos en el extremo basal de la mazorca. El virus también puede causar retraso en el crecimiento, reducción del peso de la planta, retraso en la floración y maduración de los estigmas, y disminución del peso y diámetro de las mazorcas (Shurtleff, 1980; Kannan *et al.*, 2018).

En el caso del sorgo, los síntomas pueden ser más diversos que en el maíz y dependen no solo de la susceptibilidad del genotipo de la planta sino también de las condiciones climáticas. Los síntomas inducidos por el MDMV incluyen moteado, mosaico, amarillamiento, enrojecimiento foliar, estrías cloróticas, retardo en la floración, reducción en el tamaño y calidad de la semilla, reducción en el rendimiento, achaparramiento, macollamiento y muerte de algunos genotipos. A temperaturas cálidas, las plantas de sorgo responden inicialmente a la infección con síntomas de mosaico, pero producen un síntoma de rayas rojas (hoja roja) cuando se exponen a temperaturas más frías (aproximadamente 16 °C). Este síntoma es consecuencia de la necrosis inducida por la infección (Blanco y Garrido, 1996; Garrido, 2001).

Epidemiología

Las fuentes de inóculo de MDMV en condiciones de campo son plantas infectadas y, en menor cuantía, semillas infectadas (menos del 0,01%). Entre las plantas hospedantes que sirven como fuente

natural del virus se encuentran muchas especies de poáceas. Entre ellas, las más importantes son el pasto johnson (*S. halepense*) para la raza MDMV-A y el falso johnson (*S. verticilliflorum*) para la raza venezolana (MDMV-V) (Garrido y Trujillo, 1989a; Garrido y Brito, 2011).

El MDMV es transmitido por más de 20 especies diferentes de áfidos, los cuales adquieren el virus al alimentarse de plantas hospedantes infectadas, silvestres o cultivadas. Las especies siguientes son algunos de los vectores probados del MDMV: *Acyrtosiphon pisum*, *Aphis citricola*, *A. craccivora*, *A. fabae*, *A. gossypii*, *Brevicoryne brassicae*, *Hysteronura setariae*, *Macrosiphum euphorbiae*, *Myzus persicae*, *Rhopalosiphum padi*, *R. maidis*, *Schizaphis graminum* y *Sitobion avenae* (CABI, 2021a; Garrido y Cermeli, 1994).

Los áfidos vectores transmiten el MDMV de manera no persistente. Los períodos de acceso a la adquisición e inoculación varían entre 10 segundos a 2 minutos, sin periodo de latencia, y la transmisión del virus por los áfidos está estrechamente relacionada con la retención del virus en los estiletes. Esta retención es mediada por la proteína de la cápside viral y un factor proteico ayudante de la transmisión (HC-Pro). El componente auxiliar (HC-Pro) es una proteína no estructural que se encuentra en plantas enfermas, pero no en tejidos sanos. La proteína HC-Pro forma interacciones entre el estilete del vector y la proteína de la cubierta del virus, por lo que realiza su función de “puente molecular”. La persistencia del virus en los áfidos suele ser de 30 minutos a 4 horas, pudiendo llegar hasta 6 horas. Las uredosporas de la roya del maíz (*Puccinia sorghi*) originadas en plantas infectadas también pueden transmitir la enfermedad (Kannan *et al.*, 2018; CABI, 2021a).

La concentración viral y la edad de la planta donde el áfido adquiere el virus también pueden afectar la transmisión del MDMV (CABI, 2021a). El aumento de la transmisión del MDMV y la alta incidencia de la enfermedad se correlacionan con un aumento de las poblaciones de áfidos en los reservorios naturales del virus. En el país, altas incidencias del MDMV-V en siembras de maíz y sorgo han estado asociadas a altas poblaciones del áfido *R. maidis* (Garrido y Trujillo, 1989a).

El período de incubación en plantas infectadas suele durar de 6 a 10 días, pero en determinadas condiciones puede llegar a durar hasta 4 semanas, dependiendo de la susceptibilidad del genotipo de la planta y de las condiciones ambientales. Por otra parte, la concentración de MDMV en las plantas de maíz infectadas varía mucho y depende de la susceptibilidad del cultivo, la temperatura, la edad, la posición de las hojas y otros factores (CABI, 2021a).

La presencia de una fuente de inóculo del MDMV es crucial para la aparición y propagación de la enfermedad. Generalmente, la aparición del MDMV en cultivos de maíz y sorgo está asociada a fuentes de inóculo dentro y/o en los alrededores del cultivo. Todas las plantas hospedantes, tanto cultivadas como silvestres, ayudan al mantenimiento del MDMV en condiciones de campo. Cuando las especies perennes se infectan (ej. pasto johnson), mantienen el inóculo viral durante todo el tiempo (Garrido y Brito, 2011; CABI, 2021a).

En Venezuela, el falso johnson (*S. verticilliflorum*) desempeña una función muy importante en la epidemiología del MDMV-V, pues, además de constituir la principal fuente de inóculo de esta raza, es hospedante del principal insecto transmisor, *R. maidis*. El pasto johnson (*S. halepense*) es una planta perenne con rizomas bien desarrollados; acumula y conserva el inóculo de MDMV-A. Y dondequiera que estén presentes estas malezas suelen estar infectadas con estas razas. Varios investigadores (Garrido y Trujillo, 1989a; Rangel *et al.*, 1995; Garrido y Brito, 2011) han demostrado que las plantas de

estas poáceas infectadas sirven como una fuente permanente del virus en condiciones de campo, lo cual favorece la aparición de la enfermedad. Kannan *et al.* (2018) señalan que otras condiciones que favorecen la presencia de este virus en plantaciones de maíz y sorgo son el uso de semilla de cultivares susceptibles y la presencia de áfidos.

Distribución nacional

El MDMV está presente en las principales zonas productoras de maíz y sorgo en Venezuela. Es decir, en los estados Guárico, Portuguesa, Barinas, Cojedes, Aragua, Monagas y Yaracuy. La raza predominante detectada en estas zonas ha sido MDMV-V (Garrido *et al.*, 1994; Rodríguez *et al.*, 2015) y en menor proporción MDMV-A (Rangel *et al.*, 1995; Garrido *et al.*, 1996).

Manejo de la enfermedad

Considerando que el MDMV tiene aproximadamente unas 250 especies de poáceas hospedantes y unas 20 especies de áfidos vectores, su control no es fácil. Se recomienda que un plan de manejo integrado comprenda, al menos, tres medidas básicas: eliminación del pasto johnson más otros hospedantes silvestres (reservorio del MDMV en condiciones de campo), control de áfidos vectores y uso de genotipos de maíz y sorgo resistentes (CABI, 2021a). Sin embargo, en Venezuela no se hace control de esta enfermedad y la mayoría de los cultivares de maíz que se siembran son susceptibles al virus. Esta situación de vulnerabilidad de los cultivares, especialmente ante la raza MDMV-V, pudiera estar asociada a pérdidas importantes en los rendimientos (Pineda *et al.*, 1991; Rodríguez *et al.*, 2015).

En maíz, la reducción del rendimiento en cultivares comerciales infectados con MDMV puede variar desde 42 a 75% o más, dependiendo del tipo de maíz (dentado, dulce o líneas endocriadas) (CABI, 2021a). Pineda *et al.* (1991) determinaron la incidencia y la severidad de los síntomas del mosaico enanizante del maíz en siembras de maíz ubicadas en la localidad Agua Blanca del estado Portuguesa. En las plantas que expresaban un mosaico severo el rendimiento general disminuyó entre 8 y 45%, y la disminución del peso de la mazorca varió entre 13 y 45%. Las pérdidas en el rendimiento total del cultivo están relacionadas directamente con la incidencia de la enfermedad y la susceptibilidad del cultivar de maíz utilizado para la siembra.

En sorgo, algunos investigadores han señalado desde un 26% hasta un 61% de disminución del rendimiento de plantas de sorgo afectadas por el mosaico enanizante del maíz. En cultivares susceptibles infectados a temprana edad puede llegar a causar hasta 100% de pérdidas (Garrido, 2001). No obstante, en Venezuela no se conoce el efecto del MDMV sobre el rendimiento de este cultivo bajo condiciones de campo. Rangel *et al.* (1996), trabajando bajo condiciones de laboratorio, encontraron que las plantas infectadas a temprana edad con el MDMV-V sufrieron retraso en la floración, disminución del tamaño y peso de la planta, reducción en la longitud y peso de la panícula y menor acumulación de materia seca. El peso de la panícula fue el componente del rendimiento más afectado por la infección viral, reduciéndose en más de 50%. Cuando la inoculación se realizó a los 45 días después de la siembra, no se observaron diferencias significativas entre plantas sanas y enfermas.

Diagnóstico

Con relación al diagnóstico del MDMV bajo condiciones de campo, los síntomas inducidos en las primeras etapas del desarrollo de las plantas de maíz son muy característicos de potyvirus (mosaico

y estrías cloróticas), lo cual permite determinar fácilmente la etiología viral de la enfermedad y la incidencia. Sin embargo, cuando se requiere hacer la identificación del virus, la sintomatología no es un criterio muy confiable, ya que existen otros potyvirus (*Sugarcane mosaic virus*, *Johnsongrass mosaic virus* y *Sorghum mosaic virus*) que ocasionan síntomas similares a los inducidos por el MDMV en maíz. Los métodos más fiables serían las pruebas biológicas de infectividad (bioensayos con hospedantes diferenciales), la serología (ELISA) y las técnicas moleculares (RT-PCR y otras), siendo las dos últimas mucho más rápidas (Ayllón *et al.*, 2016). Los diagnósticos realizados por algunos investigadores han determinado que el virus predominante en las plantaciones de maíz y sorgo en Venezuela es el MDMV-V (Garrido *et al.*, 1994; Cuello de Uzcátegui y Garrido, 1995; Rodríguez *et al.*, 2015).

Las técnicas serológicas han sido el sistema de diagnóstico más utilizado para potyvirus (ej. MDMV, SCMV). Sin embargo, las relaciones serológicas entre potyvirus son complejas, con reacciones cruzadas inesperadas e inconsistentes que dificultan su aplicación en la identificación de virus específicos. Los nuevos anticuerpos específicos de especies que se dirigen a la región N-terminal inmunodominante de la proteína de la cápside proporcionan excelentes herramientas para la detección serológica de muchos potyvirus. La RT-PCR es otra forma de abordar el diagnóstico, tanto para la detección como para la identificación de potyvirus altamente divergentes (Ayllón *et al.*, 2016). Para ello, se requiere de laboratorios dotados con reactivos y los equipos necesarios. Por esta razón, es difícil realizar este tipo de prueba (serológicas y moleculares) actualmente en nuestro país.

Musáceas (bananos y plátanos)

Los bananos y plátanos (*Musa* spp.) son afectados por numerosas enfermedades provocadas por varios patógenos. Los virus en general son una preocupación importante para la producción debido a sus efectos sobre el rendimiento y la calidad, y como limitación al intercambio internacional de germoplasma de *Musa*. En el ámbito mundial se han descrito unos 20 virus que infectan bananos y plátanos (Kumar *et al.*, 2015); sin embargo, solo dos de ellos han sido citados en Venezuela: el virus del rayado del banano (Garrido *et al.*, 2005) y el virus del mosaico del pepino (Herold y Dao, 1961).

El virus del rayado del banano es el virus de mayor distribución que infecta bananos y plátanos en todo el mundo, y representa un serio obstáculo en los programas de mejoramiento y en el movimiento de germoplasma de *Musa*. Muchos híbridos resistentes a otras enfermedades no se han podido incorporar a la producción porque frecuentemente están infectados por este virus, ya que se puede integrar al genoma de *Musa* y, bajo ciertas condiciones de estrés, las plantas portadoras de esas secuencias virales integradas desarrollan la enfermedad (Garrido *et al.*, 2005; Tripathi *et al.*, 2019). Por ello, es necesario mantener una estricta vigilancia epidemiológica de los cultivos de plátano y banano, y la realización de estudios de diagnóstico y distribución de la enfermedad en el país.

Virus del rayado del banano

Etiología

La enfermedad del rayado del banano en bananos y plátanos en todo el mundo es causada por una colección de especies del virus del rayado del banano, *Banana streak virus* (BSV), perteneciente al género *Badnavirus*, de la familia *Caulimoviridae*, en el orden *Ortervirales*. Hasta ahora, el ICTV ha reconocido nueve especies: BSGFV, BSIMV, BSMYV, BSOLV, BSUAV, BSUIV, BSULV,

BSUMV y BSVNV; otras adicionales están a la espera de ser reconocidas (Teycheney *et al.*, 2020). En Venezuela, está presente la especie *Banana streak OL virus* (BSOLV) y fue citada por primera vez en el país en 2005 (Garrido *et al.*, 2005).

Características de los viriones y del genoma

Los viriones son baciliformes y tienen un tamaño promedio de 130 x 30 nm, aunque la longitud de la partícula puede variar en algunos casos. No se han observado proyecciones u otras características de la superficie de la cápside mediante microscopía electrónica. Los viriones contienen una sola molécula de ADN bicatenario circular, cerrado no covalentemente, de 7,2 a 7,8 kpb, que utiliza una transcriptasa inversa (RT) codificada por el virus para replicarse. Cada hebra del genoma tiene una sola discontinuidad. Los viriones tienen dos proteínas: la proteína de la cápside o cubierta proteica y la proteína asociada al virión. La proteína de la cápside presenta tres dominios y dos isoformas, mientras que la proteína asociada al virión decora la superficie del virión al ocupar los poros entre los capsómeros (Teycheney *et al.*, 2020).

El genoma contiene tres ORF que codifican tres proteínas denominadas P1, P2 y P3. La función de la proteína P1 se desconoce y se asocia con viriones; P2 es la proteína asociada al virión; y P3 es una poliproteína que codifica al menos cuatro proteínas: proteína de movimiento, una proteína de la cápside, una proteasa aspártica y una replicasa viral que consta de dominios RT y RNasa H. Esta poliproteína se escinde en unidades funcionales por la proteasa aspártica una vez que se ha traducido por completo. La proteína de movimiento pertenece a la superfamilia 30K de proteínas de movimiento viral, que forman estructuras tubulares que ocupan los plasmodesmos y aumentan el límite del tamaño de exclusión para el paso de macromoléculas. A diferencia de los retrovirus, el BSV no codifica integrasa, ni requiere integración en el genoma del huésped para replicarse (Kumar *et al.*, 2015; Teycheney *et al.*, 2020).

Razas

El BSV es un complejo de diferentes virus pertenecientes a los pararetrovirus y clasificados como pararetrovirus endógenos cuando se integran en el genoma del hospedante (*Musa* spp.). El BSV integrado en el genoma del hospedante se conoce como BSV endógeno (eBSV). Las secuencias del eBSV se integran principalmente en el genoma B derivado de *Musa balbisiana*. Durante la infección viral se integran múltiples copias de secuencias virales de eBSV como repeticiones en tándem directas e invertidas en un solo locus en el genoma B del hospedante. Cuando las plantas de banano están estresadas, el eBSV se recombina para producir un genoma viral episomal funcional y partículas virales infecciosas y, como resultado, la planta desarrolla síntomas de la enfermedad. El cultivo *in vitro* para la propagación y la hibridación mediante el mejoramiento convencional también puede desencadenar su activación. En consecuencia, el BSV se considera una limitación importante en los programas de mejoramiento de banano, ya que restringe el uso del progenitor diploide *M. balbisiana* o sus derivados portadores de un genoma B como progenitores para la introgresión de rasgos agronómicos deseables. También restringe el movimiento de germoplasma de genotipos con el genoma B en todo el mundo debido a esta posible activación de eBSV en la forma infecciosa episomal del virus (Tripathi *et al.*, 2019).

Varios eBSV se convirtieron en parte del material genético de su especie huésped mediante la endogenización de badnavirus ancestrales. Los huéspedes son varias especies de *Musa* A (*M. acuminata*), B (*M. balbisiana*) y S (*M. schizocarpa*). Actualmente, eBSV es el nombre común de

las secuencias virales endógenas correspondientes a un BSV episómico conocido. Hasta ahora, solo BSOLV, BSGFV, BSIMV y BSMYV tienen una contraparte de eBSV. Estos eBSV solo están presentes en el genoma de *M. balbiana* (genoma B). Las otras secuencias de badnavirus endógenas descritas como badnavirus endógeno del banano (BEV), hasta ahora no se les ha identificado una contraparte episomal. Es probable que correspondan a eventos de integraciones antiguas de virus ancestrales y se distribuyen ampliamente entre los genomas de *Musa* (Bhat *et al.*, 2016).

Aunque inicialmente todos los aislados virales asociados al rayado del banano fueron referidos como BSV, muchas especies se distinguieron en función de la información de secuencia y el análisis genético y serológico. El primer aislado del BSV en ser secuenciado fue de Nigeria; este aislado se identificó más tarde como una especie distinta y se conoció como BSOLV. Luego, fueron secuenciados los genomas de dos especies australianas (BSMYV y BSGFV) y, dada la alta variabilidad del BSV, en bananos de Uganda identificaron 13 nuevas especies de este virus. Otras tres especies también han sido secuenciadas. El ICTV, hasta ahora, solo ha reconocido nueve especies (BSGFV, BSIMV, BSMYV, BSOLV, BSUAV, BSUIV, BSULV, BSUMV y BSVNV). Las especies del BSV se pueden ordenar en tres clados: El clado 1 incluye varias especies que causan la enfermedad del rayado del banano en todo el mundo; el clado 2 incluye los badnavirus endógenos de *Musa* sin contraparte episomal; y el clado 3 consta de todas las especies de BSV de Uganda excepto BSUAV (Kumar *et al.*, 2015; Bhat *et al.*, 2016). El género *Badnavirus* es el más complejo y más diversificado dentro de la familia *Caulimoviridae* (Bhat *et al.*, 2016).

Rango de hospedantes

El rango de hospedantes de este badnavirus está limitado a las musáceas. Experimentalmente, el BSV se ha transmitido solo a plantas de la familia *Musaceae* utilizando escamas o cochinillas como vectores, pero nunca mediante inoculación mecánica de extractos de savia provenientes de plantas enfermas. Muchos genotipos de banano diferentes son susceptibles a la infección por el BSV, incluidos los tipos *Musa acuminata* (grupos *Musa* AA y AAA) y *M. balbiana* (grupo *Musa* BB), así como híbridos de estas dos especies (grupos *Musa* AAB, ABB, ABBB). La especie *Ensete ventricosum*, conocida comúnmente como falso banano o bananero de Etiopía, es un hospedante (musácea) tanto experimental como natural de este virus (Geering y Thomas, 2002).

Sintomatología

Los síntomas del rayado del banano varían ampliamente y están influenciados por el cultivar, la especie viral y las condiciones ambientales. La enfermedad se manifiesta inicialmente como un mosaico consistente de rayas o estrías cloróticas, continuas o interrumpidas, esparcidas o concentradas en algunas áreas de las hojas. Las estrías cloróticas progresivamente se vuelven necróticas, produciendo un aspecto de estriado de color marrón oscuro o negro en las hojas más viejas. En algunos cultivares infectados en forma severa se observa necrosis en los pecíolos y en el pseudotallo. Las plantas afectadas presentan un reducido vigor, racimos de menor tamaño y algunas veces frutos deformes. Ocasionalmente, puede ocurrir la aparición aberrante de racimos (los racimos brotan a la mitad del pseudotallo), los frutos pueden presentar ruptura de la piel (cáscara) y manchas necróticas en la pulpa. También se puede presentar un arreglo o distribución anormal de las hojas (hojas arrepolladas) y necrosis interna del pseudotallo, evidenciándose hinchamiento y resquebrajamiento del mismo. Una característica de esta enfermedad es la distribución errática de los síntomas. Algunas veces la planta no presenta el rayado en todas sus hojas y, durante algún tiempo, las hojas nuevas no muestran síntomas o éstos son muy leves; es decir, la expresión de los síntomas es intermitente, pero el virus se puede detectar en todas las etapas. Al parecer, los síntomas y la carga viral dependen en gran medida de la temperatura (Garrido *et al.*, 2005; Bhat *et al.*, 2016).

Epidemiología

La transmisión horizontal del BSV es de tipo semipersistente, a través de pseudocóccidos (escamas o cochinitas). Sin embargo, la forma principal de diseminación es verticalmente por propagación de material vegetativo infectado, especialmente los hijuelos. El virus no se multiplica en su vector y no hay transmisión transovárica. Todas las etapas móviles de la vida de los vectores pueden adquirir y transmitir el virus. El BSV no ha sido transmitido a *Musa* a través de inoculación mecánica. No obstante, existen evidencias de su transmisión a través de la semilla de *Musa* AAB, pero no se puede excluir la posibilidad de que la infección en las plántulas se debió a la expresión de ADN viral integrado (Teycheney *et al.*, 2020).

Se ha informado que las especies *Planococcus citri*, *Dysmicoccus brevipes*, *Planococcus musa*, *Ferrisia virgata*, *Planococcus ficus*, *Saccharicoccus sacchari* y *Paracoccus burnerae* transmiten el BSV. Los ensayos de transmisión con *P. burnerae* demostraron la incapacidad del vector para adquirir y transmitir el virus bajo condiciones calurosas (24–30 °C). Sin embargo, en condiciones frescas (9–20 °C) fue necesario un mínimo de 6 h de tiempo de alimentación para que los estadios de *P. burnerae* se tornaran virulíferos (Kumar *et al.*, 2015). Las especies *P. citri*, *D. brevipes* y *S. sacchari* están presentes en Venezuela, y podrían estar jugando un rol importante en la diseminación de este badnavirus (Garrido *et al.*, 2005).

Existen dos formas infecciosas del BSV: 1) la forma episomal resultante de la infección de las células de las plantas después de la transmisión por sus vectores (escamas); 2) la forma endógena, que son secuencias virales endógenas del BSV (eBSV) integradas dentro del genoma B del banano (*M. balbisiana*). Se ha informado que el estrés físico induce partículas virales de novo (forma episomal) de eBSV, posiblemente, a través de recombinación homóloga intracatenaria. Estos elementos endógenos son responsables de causar infección en híbridos de *M. acuminata* × *M. balbisiana*, especialmente después de la propagación de plantas por cultivo de tejidos. Tanto el virus episomal como las partículas infecciosas de eBSV dan lugar a una infección sistémica de las plantas, y las partículas del BSV de ambos orígenes pueden ser transmitidas por las escamas (Kumar *et al.*, 2015; Teycheney *et al.*, 2020). Los eBSV infecciosos constituyen un caso extremo de parasitismo, así como una estrategia para la transmisión vertical del virus (Bhat *et al.*, 2016).

El BSOLV integrado está ligado al genoma B de *Musa* cultivado; por lo tanto, está ausente en los bananos (cambures) más importantes comercialmente en el subgrupo Cavendish (grupo *Musa* AAA). Sin embargo, se ha encontrado el BSOLV en plantas de cambur del cultivar Pineo gigante (*Musa* AAA, subgrupo Cavendish). Esto implica que la infección con BSOLV en esos cambures pudo originarse solo de una fuente externa, y sugiere que los insectos vectores estarían transmitiendo el virus de plátano (AAB) a banano (Garrido *et al.*, 2004a).

El uso de material de siembra infectado, sin percatarse, favorece la aparición del rayado del banano en el campo. Otro aspecto que aumenta la incidencia de la enfermedad es la propagación masiva que se logra mediante la multiplicación de plántulas *in vitro*, que es como se utiliza principalmente en las plantaciones comerciales de banano o mediante el uso de hijuelos. La multiplicación vegetativa de plantas infectadas puede aumentar significativamente la incidencia del BSV en el campo. Asimismo, el incremento de las poblaciones de insectos vectores favorece la diseminación del virus. Por otra parte, en algunos casos la mayor expresión de los síntomas se produjo en las épocas más calurosas del año. A medida que las plantaciones envejecen y/o el estrés ambiental general es mayor, la infección es más perjudicial para el rendimiento (Geering y Thomas, 2002).

Distribución nacional

El BSV tiene una distribución mundial y, probablemente, se presenta en cualquier lugar donde se cultiven musáceas. En Venezuela, se ha detectado en los estados Aragua, Barinas, Carabobo, Delta Amacuro, Mérida, Miranda, Sucre, Yaracuy y Zulia (Ordosgoitti *et al.*, 2001; Garrido *et al.*, 2005).

Manejo de la enfermedad

El principal método de control para limitar la infección por BSV es la producción y multiplicación de plantas de banano sanas. Sin embargo, el cultivo puede infectarse a través de sus vectores (escamas). Considerando que estos insectos tienen una baja tasa de propagación del BSV, porque se mueven lentamente, la eliminación de plantas enfermas es probablemente una medida de control adecuada y fácil para brotes aislados. La multiplicación vegetativa de plantas infectadas asintomáticas puede aumentar significativamente la incidencia de BSV en el campo. Esto puede ocurrir fácilmente, ya que la enfermedad presenta una distribución errática de los síntomas en las plantas, pudiendo estar asintomáticas por largos períodos (Geering y Thomas, 2002; Bhat *et al.*, 2016).

En muchos casos, se cree que la infección en campo se desarrolla *de novo* a partir de ADN viral integrado en el genoma nuclear del hospedante (eBSV). El ADN del BSOLV integrado está ligado al genoma B de *Musa* cultivado (todos los híbridos AxB de *Musa*) y, se sabe, que el uso del cultivo de tejidos para propagar los plátanos es un desencadenante de la expresión de estas secuencias virales integradas, pero también pueden estar involucradas otras condiciones ambientales no definidas. Cuando las plantas de banano están estresadas, el eBSV se recombina para producir un genoma viral episomal funcional y partículas virales infecciosas y, como resultado, la planta desarrolla síntomas de la enfermedad. Al parecer, las grandes epidemias del BSV no se deben a transmisión natural, sino a la activación de las secuencias integradas en condiciones de estrés. Por ello, la multiplicación *in vitro* de genotipos de *Musa* libres de eBSV sigue siendo la forma más apropiada para proporcionar grandes cantidades de material de siembra libre de patógenos (Geering y Thomas, 2002; Kumar *et al.*, 2015).

Para eliminar el BSV de los tejidos vegetales infectados y la regeneración del material de siembra libre de BSV han empleado criopreservación seguida de cultivo de meristemo apical, que reduce significativamente la concentración del virus. También han utilizado compuestos antivirales (adefovir, tenofovir y PMEDAP), para erradicar las formas episomales (Kumar *et al.*, 2015).

Con el advenimiento de las herramientas de edición del genoma como TALENS, la nucleasa de dedos de zinc y el reciente CRISPR-Cas9 con métodos de guía breve basados en ARN, es posible eliminar las secuencias virales integradas no deseadas, que pueden dar lugar espontáneamente a formas episomales (Bhat *et al.*, 2016). La aplicación de la tecnología de edición del genoma basada en CRISPR/Cas9 para inactivar las secuencias de eBSV en el genoma del plátano, ha permitido obtener resultados prometedores. En una investigación, el 65% de los eventos editados probados permanecieron asintomáticos en comparación con las plantas control no editadas, bajo condiciones de estrés hídrico, lo que confirma la inhibición del eBSV y la reversión de su capacidad para convertirse en partículas virales infecciosas en la versión líneas editadas (Tripathi *et al.*, 2019).

Diagnóstico

Los bananos y plátanos se propagan vegetativamente por cultivo de tejidos o por producción de hijuelos o chupones. Por lo tanto, son necesarios métodos de diagnóstico precisos para la identificación

de materiales libres de virus. La presencia de altos niveles de variabilidad serológica entre las especies de BSV y la presencia de secuencias de eBSV dificultan el diagnóstico serológico y el basado en PCR (Bhat *et al.*, 2016). Sin embargo, existen algunos antisueros policlonales y monoclonales que han sido muy útiles en la detección de la mayoría de los aislamientos del BSV. La detección serológica del BSV se puede lograr mediante diferentes técnicas: microscopía electrónica inmunoabsorbente (ISEM), DAS-ELISA o PCR con inmunocaptura (IC-PCR). IC-PCR es más sensible que la microscopía inmunoeléctronica (IEM) para detectar el BSV. ISEM y ELISA pueden detectar la mayoría de los virus que conforman el grupo BSV, pero la identificación de especies no es posible (Kumar *et al.*, 2015).

El diagnóstico por PCR no distingue entre infecciones episomales y eBSV. Además, todas las especies de *Musa* portan secuencias integradas de badnavirus en sus genomas que son incapaces de generar partículas infecciosas. Por lo tanto, las pruebas de PCR en cualquier ADN genómico total extraído de una planta de musácea utilizando cebadores de BSV degenerados pueden dar como resultado reacciones positivas para BSV. IC-PCR permite la detección de partículas episomales después de la unión del BSV al antisuero policlonal polivalente y también identifica especies virales usando cebadores específicos de BSV. Este enfoque molecular es la prueba de diagnóstico más utilizada actualmente para el BSV. Sin embargo, la presencia de eBSV en los genomas de *Musa* aún podría interferir con la detección episomal por PCR y conducir a falsos positivos (Kumar *et al.*, 2015; Bhat *et al.*, 2016).

Se ha aplicado RT-PCR multiplex (en tiempo real) para la detección de BSV y evitar la detección de secuencias de eBSV. Sin embargo, la detección exclusiva de BSV episomal por este método es difícil porque se sabe que las secuencias de eBSV se transcriben, dando como resultado transcripciones de ARN que pueden detectarse mediante RT-PCR, lo que conduce a suposiciones erróneas. Recientemente, se han propuesto dos nuevas técnicas moleculares como alternativas para la detección del BSV: Loop-mediated Isothermal Amplification (LAMP) y Rolling Circle Amplification (RCA). Ambos métodos tienen la ventaja de amplificar el ADN diana sin un instrumento de ciclo térmico y discriminar entre genomas endógenos y episómicos (Kumar *et al.*, 2015; Bhat *et al.*, 2016).

Caña de azúcar

En Venezuela se han identificado infectando caña de azúcar (*Saccharum* spp.) los virus siguientes: virus del mosaico de la caña de azúcar (*Sugarcane mosaic virus*, SCMV) (Ordosgoitti y Aponte, 1987), virus de la hoja amarilla de la caña de azúcar (*Sugarcane yellow leaf virus*, ScYLV) (Izaguirre-Mayoral *et al.*, 2002), virus baciliforme de la caña de azúcar (*Sugarcane bacilliform virus*, SCBV) (Garrido *et al.*, 2004b), virus del mosaico suave de la caña de azúcar (*Sugarcane mild mosaic virus*, SCMMV) (Ordosgoitti *et al.*, 2006) y virus del mosaico del sorgo (*Sorghum mosaic virus*, SrMV) (Ordosgoitti y González, 1977).

Hasta el 2001, sólo el SCMV había sido identificado en Venezuela, y constituye la enfermedad viral más diseminada en las principales zonas productoras de caña de azúcar del país. Este virus tiene un interés particular por las pérdidas que puede provocar en cultivares susceptibles, la ineficiencia del control químico y la escasez de material vegetal resistente para todas sus razas; además, afecta otras poáceas de interés agrícola como lo son el maíz y el sorgo (Méndez *et al.*, 2005; Garrido, 2007). Su importancia ha sido registrada en el país y en el mundo (Ordosgoitti y Aponte, 1986; China *et al.*, 2000; Perera *et al.*, 2012).

Virus del mosaico de la caña de azúcar

Etiología

El virus del mosaico de la caña de azúcar (*Sugarcane mosaic virus*, SCMV) es un miembro del género *Potyvirus* de la familia *Potyviridae*, perteneciente al orden *Patatavirales* (ICTV, 2021). El mosaico de la caña de azúcar fue citado por primera vez en Venezuela en el año 1927 (Alamo-Ibarra, 1927). Posteriormente, se confirmó su etiología viral. Fue transmitido mecánicamente de maíz a maíz y de caña de azúcar a maíz y se demostró la presencia de las partículas virales del SCMV por primera vez en células de maíz y de caña de azúcar (Herold y Weibel, 1963).

Características de los viriones y del genoma

Los viriones son filamentos flexibles, de 680 a 900 nm de largo y de 11 a 13 nm de ancho, con simetría helicoidal. La proteína de la cubierta (cápside) comprende una única especie de polipéptido de 35 kDa, que comprende aproximadamente el 95% del peso de la partícula. Los viriones contienen una molécula de ARN de cadena sencilla y de sentido positivo, de aproximadamente 9,7 kb, con una proteína viral unida covalentemente (VPg) y un tracto poli (A) en sus regiones no traducidas (UTR) 5' y 3', respectivamente. El ARN genómico codifica un único marco de lectura abierto grande (ORF) o poliproteína que se escinde proteolíticamente en 10-11 productos génicos individuales mediante tres proteasas codificadas por el virus. Estas proteínas funcionales son: P1-Pro (proteasa de proteína 1); HC-Pro (componente auxiliar de proteasa); P3 (proteína 3); PIPO (ORF de potyvirus bastante interesante); 6K1 (péptido 1 de 6 kDa); CI (inclusión citoplasmática); 6K2 (péptido 2 de 6 kDa); VPg (proteína viral unida covalentemente); NIa-Pro (proteasa A de inclusión nuclear); NIB (inclusión nuclear B); y CP (proteína de la cubierta). El SCMV induce cuerpos de inclusión característicos en forma de molinete, tubulares y laminares en el citoplasma de las células infectadas (Wylie *et al.*, 2017).

Razas

Actualmente, se reconocen ocho razas del SCMV, las cuales son: A, B, D, E, MB, SC, BC y SABI, aunque se cree que en el ámbito mundial el número de razas de este virus es mucho mayor (Teakle *et al.*, 1989; Perera *et al.*, 2012). En Venezuela, se han identificado las razas SCMV-A, SCMV-B, SCMV-D y SCMV-MB (Méndez *et al.*, 2005), y se ha determinado que SCMV-B es la de mayor incidencia, con el daño más severo en el cultivo (Ordosgoitti y Aponte, 1986; Madríz, 1992). Por otra parte, un estudio reveló la existencia de diferentes grados de susceptibilidad al SCMV-B en el banco de germoplasma y en los progenitores del programa de mejoramiento de caña de azúcar en Venezuela (Rea *et al.*, 1994).

Rango de hospedantes

La caña de azúcar, el maíz y el sorgo son los principales hospedantes cultivados del SCMV. Cereales cultivados como trigo (*Triticum aestivum*), cebada (*Hordeum vulgare*), arroz (*Oryza sativa*) y centeno (*Secale cereale*) raramente son infectados en forma natural por este potyvirus (Teakle *et al.*, 1989). Se conocen 194 especies de gramíneas (pertenecientes a 72 géneros) hospedantes de por lo menos una de las razas del virus (Garrido, 2001). En adición a la caña de azúcar, numerosas poáceas silvestres y cultivadas son hospedantes naturales del SCMV, incluyendo los géneros *Arundinaria*, *Brachiaria*, *Cynodon*, *Dactyloctenium*, *Digitaria*, *Echinochloa*, *Eleusine*, *Eragrostis*, *Erianthus*,

Panicum, *Paspalum*, *Pennisetum*, *Rottboellia*, *Setaria*, *Sorghum*, *Stenotaphrum* y *Zea* (Teakle *et al.*, 1989; Lapierre y Signoret, 2004; Garrido y Brito, 2011).

En Venezuela, el SCMV ha sido detectado infectando caña de azúcar, maíz, sorgo, grama San Agustín (*Stenotaphrum secundatum*), falso johnson (*S. verticilliflorum*) y paja peluda (*R. exaltata*). SCMV-A y SCMV-B han sido señaladas solamente en caña de azúcar, y SCMV-MB ha sido detectada infectando caña de azúcar, maíz y paja peluda (Méndez *et al.*, 2005). SCMV-D ha sido señalada en caña de azúcar (Garrido y Cuello, 2000), sorgo forrajero (Blanco y Garrido, 1996) y grama San Agustín (Garrido *et al.*, 1998).

La raza SCMV-H también ha sido detectada infectando caña de azúcar en el país, pero no ha sido señalada nuevamente en caña de azúcar desde su detección en 1977 (Ordosgoitti y González, 1977). Actualmente esta raza (SCMV-H) pertenece al virus del mosaico del sorgo (*Sorghum mosaic virus*, SrMV) (Teakle *et al.*, 1989).

Sintomatología

El SCMV causa una infección sistémica en la caña de azúcar y en otros hospedantes; toda la planta, incluidas las raíces, contiene virus. Sin embargo, los síntomas se observan en las hojas y en ocasiones en los tallos. Los síntomas pueden depender de la raza del virus, el cultivo hospedante, la etapa de crecimiento de la planta en el momento de la infección y de las condiciones ambientales, en particular la temperatura (Chinea *et al.*, 2000; Lapierre y Signoret, 2004).

El síntoma predominante en caña de azúcar es un mosaico generalizado en las hojas, que suele aparecer como tonos contrastantes de verde sobre un fondo de áreas cloróticas de un color verde más pálido a amarillo. Las áreas cloróticas son difusas, pero pueden estar claramente definidas en algunos clones infectados con ciertas cepas del virus. Las áreas cloróticas son más evidentes en la base de la hoja; estas áreas también pueden estar presentes en la vaina de la hoja, pero rara vez en el tallo. El mosaico puede variar en intensidad, pudiendo provocar enrojecimiento, necrosis y enanismo en los cultivares susceptibles, dependiendo de la raza del virus presente. Cuando la infección ocurre en cultivares susceptibles a temprana edad, toda la planta puede atrofiarse (Teakle *et al.*, 1989; Perera *et al.*, 2012).

Los síntomas inducidos por el SCMV en maíz se inician con un moteado suave, usualmente en las áreas intervenales de las hojas. Ese moteado pronto se vuelve más evidente formando estrías con márgenes irregulares; la reducción del tamaño de las plantas por lo general es poco marcada, pero en algunos casos pueden ser severamente achaparradas y producir mazorcas con pocos o ningún grano (Ordosgoitti y Malaguti, 1969).

En sorgo, los síntomas causados por el SCMV pueden ser muy variados, dependiendo fundamentalmente del genotipo del cultivar, de la raza del virus y del ambiente. Síntomas de mosaico, moteado, estrías cloróticas y rojizas, necrosis y enanismo de las plantas son característicos del SCMV en sorgo. La variabilidad sintomatológica producida por el SCMV en genotipos de sorgo ha sido usada para la diferenciación de sus razas y las de otros virus (Blanco y Garrido, 1996; Garrido, 2001).

Epidemiología

El SCMV puede propagarse a través de tres vías principales: 1) por áfidos vectores, 2) por semilla de caña infectada y 3) por inoculación mecánica. Solo los áfidos vectores y la semilla de caña

de azúcar infectada son relevantes bajo condiciones de campo, mientras que la transmisión mecánica solo es de interés en investigaciones efectuadas en invernaderos y laboratorios (Lapierre y Signoret, 2004; Perera *et al.*, 2012).

El SCMV se transmite naturalmente por áfidos vectores de manera no persistente. Algunas de las especies de áfidos implicadas en la propagación natural del SCMV son: *R. maidis*, *A. gossypii*, *M. persicae*, *H. setariae*, *Sipha flava*, *Melanaphis sacchari* y *S. graminum* (Figueredo *et al.*, 2004; Perera *et al.*, 2012). Los áfidos transmiten el SCMV de manera no persistente; es decir, el virus no se multiplica en el vector. El período de adquisición es breve, variando de unos pocos segundos a minutos, mientras que el proceso de retención en el vector puede durar algunas horas. Los áfidos (ninfas y adultos) transmiten el virus durante la alimentación y no se requiere un período de latencia en el vector para ser transmitido a nuevos hospedantes. Los áfidos no retienen el virus después de la muda (Perera *et al.*, 2012).

No se ha reportado transmisión del SCMV a través de la semilla sexual de caña de azúcar. Sin embargo, la transmisión mediante el material de propagación vegetativa (esquejes o trozos de tallo) es un método importante de propagación del virus. Las plantas de caña de azúcar maduras con síntomas leves, por descuido, pueden usarse como material de siembra y, por lo tanto, el virus puede distribuirse ampliamente. Los cultivares de caña de azúcar tolerantes al SCMV a veces pierden los síntomas de mosaico a medida que las plantas maduran, y de esta forma el virus puede transportarse de forma latente o incluso perderse por completo (Lapierre y Signoret, 2004; Perera *et al.*, 2012).

En el caso del maíz, la siembra se hace con semilla sexual, y como el SCMV no se transmite por esta vía, o lo hace en muy baja proporción, las plántulas emergen sanas. Y son los áfidos los que introducen el SCMV u otros potyvirus procedentes de cultivos de maíz, sorgo u otras poáceas silvestres infectadas. La caña de azúcar y el maíz son más susceptibles a la infección si se encuentran en una etapa temprana de crecimiento (CABI, 2021b).

La propagación del mosaico de la caña de azúcar es más rápida cuando en la plantación las poblaciones de vectores del SCMV son altas, hay variedades de caña de azúcar susceptibles y abundan las fuentes de inóculo, dentro o en los alrededores de la plantación (Perera *et al.*, 2012). La combinación de áfidos vectores y la siembra de esquejes de caña de azúcar infectados sistémicamente puede resultar en un rápido incremento en la incidencia de la enfermedad (Lapierre y Signoret, 2004).

Distribución nacional

El SCMV es probablemente el más cosmopolita de todos los virus que causan enfermedades en poáceas, pudiéndose presentar en cualquier lugar donde se encuentren especies susceptibles (Teakle *et al.*, 1989). En el país, este potyvirus ha sido detectado en los principales estados productores de caña de azúcar, entre ellos: Anzoátegui, Aragua, Barinas, Carabobo, Cojedes, Lara, Portuguesa, Sucre, Táchira, Trujillo, Yaracuy, y seguramente se encuentra en otros estados del país donde se cultiva caña de azúcar (Ordosgoitti y Aponte, 1986; Garrido y Cuello, 2000; Méndez *et al.*, 2005).

Manejo de la enfermedad

La forma más eficaz de controlar el mosaico de la caña de azúcar ha sido el uso de cultivares resistentes o tolerantes y la plantación de semilla de caña de azúcar sana. Estas han sido las medidas más utilizadas en los países productores de caña de azúcar, incluyendo a Venezuela, pero no siempre se dispone de suficientes cultivares resistentes para las distintas razas del SCMV (Rea *et al.*, 1994).

Otras medidas de control del SCMV son: aplicación de termoterapia al material de plantación puede dar como resultado algunas plantas libres del virus, especialmente cuando se combina con cultivo de tejidos. El control de malezas hospedantes del virus también es eficaz para reducir la presión de inóculo y la densidad de áfidos potencialmente virulíferos dentro del campo. El uso de insecticidas no ha resultado efectivo para evitar que los áfidos vectores propaguen el SCMV. Sin embargo, el desarrollo y la propagación de genotipos de caña de azúcar resistentes o tolerantes, desarrollados convencional o transgénicamente, es el enfoque más eficaz para el manejo del SCMV. No obstante, es importante que estos genotipos se utilicen en un programa de manejo integrado de plagas que también incorpore otros enfoques de manejo como el control de malezas, rotación de cultivo, entre otros, para evitar la ruptura de la resistencia (CABI, 2021b; Perera *et al.*, 2012).

Es muy importante realizar evaluaciones periódicas de las razas del SCMV en las diferentes zonas productoras de caña de azúcar para que todos los clones puedan probarse frente a las cepas prevalentes. Para ello, se requiere conocer la diversidad genética de los virus presentes, así como la reacción de los cultivares, ya que la ruptura de la resistencia generalmente ocurre cuando aparecen nuevas razas o virus (Perera *et al.*, 2012). En Venezuela, solo se ha hecho mejoramiento para resistencia al SCMV, pero actualmente se desconocen las razas que están afectando al cultivo y cuál es su prevalencia, lo cual no es favorable para el programa de mejoramiento para resistencia al mosaico de la caña de azúcar.

Diagnóstico

El diagnóstico de campo de plantas infectadas se hace inicialmente por la observación visual de los síntomas. Sin embargo, debe quedar claro que este criterio de diagnóstico tiene limitaciones, ya que existen otros virus (ej. virus del mosaico del sorgo) que pueden inducir en caña de azúcar síntomas similares a los causados por el SCMV. Con relación al diagnóstico de las razas del SCMV, tradicionalmente se ha realizado con huéspedes diferenciales, utilizando cultivares de caña de azúcar, sorgo, maíz y otras poáceas, los cuales se inoculan mecánicamente con savia extraída de plantas infectadas y se observa si las plantas inoculadas desarrollan síntomas característicos de las diferentes razas del virus. Esta técnica requiere mucho tiempo y trabajo, pero ha sido muy útil (Teakle *et al.*, 1989). En Venezuela ha sido la metodología empleada para la identificación de las razas del SCMV, unida a otros criterios básicos de identificación (Ordosgoitti y González, 1977; Garrido y Cuello, 2000; Méndez *et al.*, 2005). Protocolos de inmunoensayos (ELISA) o RT-PCR son muy sensibles y específicos, y permiten diferenciar el SCMV de otros potyvirus que infectan a la caña de azúcar, pero no permiten diferenciar razas dentro de cada virus. Las razas del SCMV también pueden ser identificadas a través de fragmentos de restricción de longitud polimórfica (RFLPs) basado en RT-PCR (Lapierre y Signoret, 2004; Perera *et al.*, 2012).

Arroz

En el ámbito mundial se han descrito unos 37 virus patógenos del arroz (*O. sativa*), de los cuales 20 de ellos lo infectan en condiciones naturales y 17 sólo lo han infectado bajo condiciones experimentales. Sin embargo, en América sólo dos enfermedades virales han sido identificadas infectando a este cereal: la hoja blanca y la necrosis rayada o “entorchamiento” (Lapierre y Signoret, 2004). En Venezuela, sólo está presente la hoja blanca del arroz, una enfermedad exclusiva de las Américas (Marys y Carballo, 2007). Se presenta en las zonas arroceras de Sur América, América Central y El Caribe, donde se han documentado epidemias de naturaleza cíclicas desde 1935 (Lapierre y Signoret, 2004).

En los últimos años, con la siembra de cultivares resistentes, la hoja blanca se ha mantenido con una baja incidencia (Marys y Carballo, 2007; Vivas *et al.*, 2009). Sin embargo, el potencial existe y pudieran presentarse pérdidas cuantiosas si se pierde la resistencia de los cultivares que se han venido sembrando. Actualmente, por la escasez de semilla certificada y con resistencia al virus, se está utilizando semilla artesanal y otras procedentes de otros continentes donde no existe el virus causante de la hoja blanca; esto puede ser muy peligroso para la producción de este cereal en Venezuela. La experiencia de grandes pérdidas económicas ocurridas en años anteriores en Venezuela y otros países latinoamericanos, son referencias suficientes para prestarle mucha atención a esta virosis que afecta un cultivo muy importante en la dieta de los venezolanos.

Virus de la hoja blanca del arroz

Etiología

El virus de la hoja blanca del arroz, *Rice hoja blanca virus* (RHBV) pertenece al género *Tenuivirus* de la familia *Phenuiviridae* del orden *Bunyvirales* (ICTV, 2021). Es el agente causal de la enfermedad viral más importante del arroz en América Latina. Fue reportado por primera vez en Venezuela en 1956 (Malaguti *et al.*, 1956).

Características de los viriones y del genoma

Las partículas virales son filamentosas, de 3-4 nm de diámetro y longitud variable. Algunas partículas adoptan una configuración ligeramente espiralada, mientras que otros viriones forman círculos o agregados disociados. Los viriones tienen un coeficiente de sedimentación de 63-97, dependiendo de la conformación de las partículas, y un punto isoeléctrico de aproximadamente pH 4,5. La relación A260/A280 es 1,4 y la densidad de flotación en cloruro de cesio es 1,288 g/ml (Morales y Jennings, 2010; Lapierre y Signoret, 2004).

El genoma (17,6 kb) está constituido por cuatro fragmentos de ARN de cadena simple. El ARN1 (9,8 kb) codifica la polimerasa viral. El ARN 2 (3,5 kb) codifica dos proteínas de manera ambisentido. El ARN 3 (2,3 kb) codifica para dos proteínas de manera ambisentido, incluyendo la proteína de la cápside (35 kDa). El ARN 4 (1,9 kb) tiene el mismo arreglo básico que los ARN 2 y 3, y codifica para una proteína no estructural (23 kDa). Los ARN 2, 3 y 4 son ambisentido. Las proteínas de la nucleocápside son de 34 a 35 kDa (Morales, 2010; Morales y Jennings, 2010).

Razas

No hay evidencias de la existencia de razas del RHBV en arroz. Las diferencias en la reacción varietal en diferentes países productores de arroz son una consecuencia de la incidencia variable del vector. El virus está serológicamente relacionado con las especies *Echinochloa hoja blanca virus* (EHBV) y *Urochloa hoja blanca virus* (UHBV), pero no con otros miembros del género *Tenuivirus*. El EHBV fue inicialmente considerado una cepa del RHBV porque coexiste con este virus en la mayoría de campos afectados, pero actualmente es considerado un tenuivirus distinto serológicamente relacionado. Ambos virus tienen como vectores saltahojas diferentes (Morales, 2010).

Rango de hospedantes

El rango de hospedantes del RHBV está limitado a especies de poáceas, específicamente a arroz (*O. sativa*), bajo condiciones naturales de infección. Experimentalmente ha sido transmitido a *Avena sativa*, *Digitaria horizontalis*, *Hordeum vulgare*, *Leptochloa filiformis*, *Triticum vulgare* y *Secale cereale*.

Echinochloa colona puede ser infectada por RHBV en forma ocasional bajo condiciones experimentales. *Saccharum officinarum*, *S. bicolor* y *Z. mays* no han podido ser infectados artificialmente usando como vector al saltahojas (Lapierre y Signoret, 2004).

Sintomatología

Los primeros síntomas de la enfermedad consisten en rayas cloróticas cortas, paralelas a la nervadura principal. Las hojas más viejas de las plantas pierden su color verde a medida que las franjas cloróticas se fusionan en bandas anchas de color blanco o amarillento. En plantas jóvenes el virus también puede causar necrosis, que comienza en la parte apical de las hojas y se extiende hacia la base de las plantas. El macollamiento de las plantas disminuye, el crecimiento es deficiente y, en ocasiones, la enfermedad provoca la muerte de la planta. Normalmente, durante la infección tardía, algunas macollas también se ven afectadas y las panículas quedan estériles y deformadas; no emergen completamente de la hoja envainadora, y las espiguillas son generalmente estériles y decoloradas. Cuando la infección ocurre después de la emergencia de la panícula, solamente se presenta una leve reducción en la calidad y rendimiento. Las raíces de las plantas presentan reducción en su crecimiento e incluso, a veces, necrosis de tejidos. Los síntomas de la hoja blanca dependen de la variedad y edad de la planta. La infección por el RHBV predispone a las plantas de arroz a la mancha marrón causada por *Bipolaris oryzae* (Malaguti *et al.*, 1956; Lapierre y Signoret, 2004; Cruz-Gallego *et al.*, 2018).

Epidemiología

Tagosodes orizicolus es el insecto vector del RHBV, conocido con el nombre común de sogata. Esta especie de saltahojas se distribuye en casi todas las áreas cultivadas de arroz, tropicales y subtropicales, de las Américas. *T. orizicolus* transmite el RHBV de manera persistente y lo puede adquirir al alimentarse de plantas infectadas o por vía transovárica. Cuando el virus es adquirido maternalmente puede transmitirse inmediatamente después de la eclosión de la ninfa. El período de incubación del virus es de 6 a 36 días en el insecto y de 7 a 9 días en plantas inoculadas a los 10 días de edad. El período de alimentación del vector para la adquisición del RHBV y poder transmitirlo (por al menos el 50% de los vectores potenciales) es de 15 min, con un óptimo de 1 h. El período de incubación es de 6 a 9 días para los individuos que adquieren el virus por vía transovárica, y de hasta 36 días para los individuos que adquieren el virus como ninfas o adultos. El RHBV no puede transmitirse mecánicamente ni a través de la semilla. El virus también causa enfermedad en el insecto vector, acortando su vida y disminuyendo su fecundidad (Morales, 2010; Cruz-Gallego *et al.*, 2018).

El insecto succiona los nutrientes del floema y excreta una sustancia azucarada (melaza) en las hojas, lo que estimula el crecimiento de hongos y reduce la capacidad fotosintética de la planta. En ausencia del RHBV, las altas poblaciones del insecto causan daños severos a los cultivos. Los adultos de sogata son relativamente sedentarios, pero se dispersan fácilmente con vientos fuertes o corrientes de agua. No todos los individuos de sogata son capaces de transmitir el virus. Sin embargo, incluso cuando la proporción de sogata capaz de transmitir es muy baja (1%), se producen graves daños cuando se siembran variedades susceptibles (Cruz-Gallego *et al.*, 2018). En Calabozo, estado Guárico, las mayores poblaciones de *T. orizicolus* coinciden con la época seca, cuando las temperaturas medias oscilan entre 28 y 29 °C, y las más bajas poblaciones cuando la temperatura fluctúa entre 26 y 27 °C, coincidiendo con la época de precipitación de la zona (Vivas *et al.*, 2009).

Se ha observado que las hembras no virulíferas ovipositan un mayor número de huevos que las hembras virulíferas. Esto sugiere que el RHBV tiene un efecto deletéreo sobre su vector. Como el

periodo de incubación del virus normalmente excede el ciclo de vida de los machos (14-24 días) y es similar al de las hembras (30-44 días), es frecuente que los insectos vectores que adquieren el virus por alimentación de plantas infectadas, no lo transmitan. Por ello, es muy importante la transmisión transovárica. Esta es la razón por lo que se estima que en el campo el porcentaje de insectos virulíferos activos solo es del 5 al 15% (Marín y Gutiérrez, 2016).

La enfermedad hoja blanca tiene una naturaleza cíclica, con la aparición de epidemias cada cierto tiempo, pudiendo causar pérdidas de hasta el 100%, como ha ocurrido en campos de arroz en Colombia, Venezuela, Cuba y Ecuador. Al parecer, este comportamiento se debe al efecto deletéreo del virus sobre su vector. Esto provoca la reducción de las poblaciones luego de cada epidemia, pues, como se indicó, los insectos virulíferos ovipositan una menor cantidad de huevos y presentan una longevidad reducida en comparación con los no virulíferos (Marín y Gutiérrez, 2016).

La hoja blanca es una enfermedad muy difícil de predecir. Las epidemias son intermitentes o cíclicas, probablemente, debido a la dinámica poblacional de su insecto vector y la interacción entre el virus y los vectores. Sin embargo, las condiciones que favorecen esta enfermedad son principalmente el uso de cultivares de arroz susceptibles y la presencia de poblaciones virulíferas. Debido al largo período de incubación del virus en *T. orizicolus*, los saltahojas que adquieren el RHBV al alimentarse de plantas infectadas rara vez viven lo suficiente para transmitir el virus. *T. orizicolus* infectado con RHBV tiene una vida útil más corta, baja fecundidad y menor viabilidad de las ninfas. La capacidad del saltahoja para apoyar la replicación del virus se hereda y la susceptibilidad al virus en las poblaciones silvestres puede reducirse después de un brote de la enfermedad (Trujillo, 1969; Morales y Jennings, 2010).

Distribución nacional

El RHBV se encuentra en las principales zonas arroceras del país: región de los llanos Centrales (estado Guárico) y en la región de los llanos Centro-Occidentales (estados Barinas, Cojedes y Portuguesa). No se descarta que el virus se encuentre en otras zonas del país. La mayor incidencia de la enfermedad se ha presentado en el estado Guárico, mientras que en los estados Barinas y Portuguesa ha sido mucho menor (Nass y Rodríguez, 1983; Marys y Carballo, 2007).

Manejo de la enfermedad

El uso de cultivares resistentes al RHBV es el medio más eficaz y económico de controlar la enfermedad hoja blanca del arroz. Sin embargo, su éxito ha sido limitado, debido principalmente a que la expresión fenotípica de la resistencia a la enfermedad es afectada por diversos factores, tales como edad de la planta, virulencia de los insectos vectores y condiciones ambientales, entre otros (Labrín *et al.*, 2009). Por lo general, para bajar las poblaciones de sogata utilizan insecticidas, pero los resultados no son efectivos para disminuir la incidencia de la enfermedad, pues, aunque la proporción de sogata capaz de transmitir el virus sea baja (1%), se producen graves daños en siembras de cultivares susceptibles. Además, el uso indiscriminado de plaguicidas ha generado resistencia en el insecto vector y altos costos económicos y ambientales (Morales y Jennings, 2010).

El manejo de la hoja blanca se ha fundamentado en la siembra de variedades resistentes a *T. orizicolus* o al RHBV. Afortunadamente, se han detectado como fuente de resistencia algunas variedades del tipo *Japonica*, que al realizar cruces con genotipos susceptibles *Indica* ha permitido obtener algunos híbridos (ej. CICA 7, CICA 9, Fedearroz 2000, Flar) que han sido utilizados con éxito en algunos países (Venezuela y Colombia) con situaciones endémicas de hoja blanca. Su

estabilidad en campo depende de las presiones poblacionales del vector y del virus. Y aunque se ha generado un gran número de cultivares con buenos niveles de resistencia, la enfermedad no se ha superado. Por lo tanto, es necesario mantener los esfuerzos multilaterales para renovar las fuentes de resistencia en las variedades comerciales y continuar con los seguimientos epidemiológicos, tanto del virus como de las poblaciones de su vector (Marín y Gutiérrez, 2016). Labrín *et al.* (2009) evaluaron un grupo de cultivares de arroz venezolanos frente al RHBV y encontraron que la mayoría de los cultivares son susceptibles o presentan resistencia intermedia, aun cuando la mayoría de los programas de mejoramiento genético nacionales contemplan la resistencia al RHBV como un criterio de selección importante.

Otra estrategia de manejo de la enfermedad puede ser el control biológico del vector. Sin embargo, esta medida no funciona eficazmente en entornos muy contaminados. Se necesita un esfuerzo concertado por parte de los agricultores en un área agrícola determinada para hacer un uso racional de los plaguicidas al mismo tiempo y para todos los cultivos presentes. Una vez que esto ocurra durante algún tiempo, los agentes de control biológico pueden tener la oportunidad de controlar plagas importantes como la sogata. Entre los agentes de biocontrol que actúan contra *T. orizicolus*, se encuentran los parasitoides siguientes: *Haplogonatopus* sp. (Hymenoptera), *Atrichopogum* spp. (Diptera) y *Elenchus* sp. (Strepsiptera); y depredadores: *Coleomegilla* sp. y *Cicloneda* sp. (Coccinellidae), *Zellus* sp. (Hemiptera) y varias especies de arañas. Entomopatógenos como *Beauveria bassiana* y *Metarrhizium anisopliae* (hongos), también se han utilizado para controlar la sogata, pero requieren condiciones de alta humedad y baja radiación (Morales y Jennings, 2010).

Diagnóstico

El síntoma característico de la enfermedad (hoja con mosaico o variegado con tendencia a la pérdida del color verde y alcanzar una coloración amarillenta o blanquecina) puede ayudar al diagnóstico en campo y determinación de la prevalencia, preferiblemente utilizando otro criterio de diagnóstico. El RHBV puede ser detectado mediante la inoculación mecánica de *Nicotiana benthamiana* con extractos de hojas de plantas infectadas con el virus. En esta especie el virus causa lesiones locales. Es una técnica sencilla y puede ser realizada en cualquier laboratorio. La técnica ELISA presenta una alta sensibilidad y precisión en la detección del RHBV, tanto en plantas infectadas como en insectos vectores. Es un método relativamente simple, rápido, requiere de poca cantidad de antisuero, su costo es moderado y permite manejar un gran número de muestras. Técnicas moleculares como hibridación de ácidos nucleicos y PCR también pueden ser utilizadas (Lapierre y Signoret, 2004).

Marys y Carballo (2007) desarrollaron una herramienta de diagnóstico para el RHBV del tipo DAS-ELISA, a partir de aislamientos provenientes de siembras de arroz establecidas en los estados Guárico y Portuguesa, Venezuela. Obtuvieron un antisuero policlonal altamente específico contra la proteína de la cápside, el cual permitió detectar el RHBV en extractos purificados y a partir de tejido vegetal infectado.

En el país, a pesar de las cuantiosas pérdidas económicas que se producen en las zonas productoras de arroz atribuibles a plagas y enfermedades, y en particular a las ocasionadas por el RHBV en los Llanos Centrales, no existen datos de incidencia de enfermedades virales ni sistemas de diagnóstico producidos en el país para los laboratorios de fitopatología o virología (Marys y Carballo, 2007).

CONCLUSIONES

Los virus descritos no solamente son importantes en Venezuela sino también en otros países, pues, están incluidos en la lista de virus fitopatógenos económicamente importantes en el ámbito mundial. Estos virus causan daños graves a cultivos alimenticios importantes en Venezuela y que sustentan a la mayor parte de la humanidad.

La mayor parte de la literatura nacional referible a los ítems solicitados para cada virus tratado es escasa y desactualizada, y en algunos casos inexistente.

Aspectos referibles a valores de incidencia, reacción de cultivares, detección de razas, efectos sobre el rendimiento, manejo integrado y aspectos epidemiológicos de los virus tratados están pobremente documentados en el país.

Es difícil planificar estrategias de manejo para mejorar el rendimiento de los cultivos, ya que no se dispone de datos actualizados de incidencia de las enfermedades tratadas y la diversidad genética de cada virus en las diferentes zonas agrícolas.

La carencia de laboratorios de virología vegetal dotados de equipos y reactivos queda reflejada en buena parte de las publicaciones nacionales revisadas.

Es necesario mantener una estricta vigilancia epidemiológica de los cultivos tratados, y realizar estudios de diagnóstico y distribución de las enfermedades ocasionadas por los virus revisados.

El cambio climático exige un monitoreo constante en plantaciones de banano, ya que el BSV se integra al genoma B de *Musa* (plátanos) y, esta forma integrada, por estrés ambiental (ej. temperatura), puede activarse y tornarse infectivo, pudiendo generar infecciones iniciales en ausencia del vector. En el caso del RHBV, sería deseable monitorear el vector porque el cambio de temperatura podría afectar su biología y el comportamiento, lo que podría influir en la incidencia de la enfermedad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Alamo-Ibarra, R. 1927. El mosaico, matizado o rayas amarillas de la caña de azúcar. Ministerio de Fomento. Caracas, Venezuela. 55 p.
- Ayllón, M.A.; M. Cambra; C. Llave; E. Moriones. 2016. Enfermedades de plantas causadas por virus y viroides. Bubok Publishing S.L. Madrid, España. 1828 p.
- Bhat, A.I.; T. Hohn; R. Selvarajan. 2016. Badnaviruses: The Current Global Scenario. *Viruses* 8: 177; doi:10.3390/v8060177
- Blanco, R.A.; M.J. Garrido. 1996. Identificación de algunos virus que infectan al sorgo forrajero en Maracay. *Rev. Fac. Agron. (LUZ)* 13: 273-284.
- Brito, M.; M.J. Garrido; M. Cermeli. 2013. El virus de la marchitez manchada del tomate: amenaza potencial para el ají en Venezuela. En: Resúmenes XXIII Congreso Venezolano de Fitopatología. SVF. Caracas, Venezuela. Disponible en: <https://bit.ly/3eme9oj>. [Consultado: 02/06/2021].

- Brito, M.; M.J. Garrido; E. González; N. Sanabria; P. Rodulfo. 2015. Sintomatología en solanáceas asociada a *Tospovirus* en tres estados de Venezuela. En: Resúmenes XXIV Congreso Venezolano de Fitopatología. SVF-UNET. San Cristóbal, Venezuela. Disponible en: <https://bit.ly/3iyBLY3>. [Consultado: 24/05/2021].
- CABI (Centre for Agriculture and Biosciences International). 2021a. Maize dwarf mosaic virus (dwarf mosaic of maize). *In: Invasive Species Compendium*. CAB International. Wallingford, UK. Disponible en: <https://www.cabi.org/isc/datasheet/8157>. [Consultado: 19/05/2021].
- CABI (Centre for Agriculture and Biosciences International). 2021b. Sugarcane mosaic virus (sugarcane mosaic). *In: Invasive Species Compendium*. CAB International. Wallingford, UK. Disponible en: <https://www.cabi.org/isc/datasheet/49801>. [Consultado: 29/05/2021].
- China, M.; H. Nass; C. Daboín; M.D. Díez. 2000. Enfermedades y daños de la caña de azúcar en Latinoamérica. Imprecolor, C.A. Barquisimeto, Venezuela. 108 p.
- Cruz-Gallego, M.; C. Rebolledo; J. Cuasquer; D. Cruz; A.L. Peña-Fernández; C. Quintero; A. Silva-Córdoba; M.F. Álvarez; S. Jojoa-Cruz; M. Lorieux; J.J. Stuart; F. Correa. 2018. Identification of new sources of resistance to RHBV-rice hoja blanca virus. *Acta Agron.* 67: 368-374.
- Cuello de Uzcátegui, R.; M.J. Garrido. 1995. Detección de virus que afectan al maíz en dos localidades del Estado Portuguesa. *Fitopatol. Venez.* 8: 20.
- Figueredo, L.; L. Hernández; B. Linares. 2004. Relación epidemiológica entre áfidos (Homoptera: Afididae) y enfermedades virales en el cultivo caña de azúcar en los Valles de los ríos Turbio y Yaracuy, Venezuela. *Caña de Azúcar* 22: 5-19.
- Ford, R.E.; M. Tosic; D.D. Shukla. 1989. *Maize dwarf mosaic virus*. Descriptions of plant viruses Nº 341. AAB, Institute of Horticultural Research. Wellesbourne, Warwick, U.K. 5 p.
- Garrido, M.J. 2001. Virus que infectan al sorgo. *Revista UNELLEZ de Ciencia y Tecnología* 19: 30-53.
- Garrido, M.J. 2007. Contribución al conocimiento de los virus que infectan poáceas y musáceas en Venezuela. Trabajo de Ascenso. Facultad de Agronomía, Universidad Central de Venezuela. Maracay, Venezuela. 107 p.
- Garrido, M.J.; M. Brito. 2011. Malezas de los géneros *Sorghum* y *Rottboellia* como reservorios de virus que infectan sorgo y maíz en Venezuela. *Fitopatol. Venez.* 24: 92.
- Garrido, M.J.; M. Cermeli. 1994. Transmisión del virus del mosaico enanizante del maíz-raza venezolana por dos especies de áfidos. *Bol. Entomol. Venez. N. S.* 9: 123-124.
- Garrido, M.J.; R. Cuello de Uzcátegui. 2000. Primer reporte de la raza D del virus del mosaico de la caña de azúcar infectando caña de azúcar en Venezuela. *Fitopatología* 35: 59-65.
- Garrido, M.J.; I.C. Ferreira; R. Cuello de Uzcátegui. 1998. Identificación de la raza D del virus del mosaico de la caña de azúcar infectando grama San Agustín en Venezuela. *Interciencia* 23: 107-112.

- Garrido, M.J.; A. Ordosgoitti; B.E.L. Lockhart. 2004a. Presence of *Banana streak virus* OL in dessert bananas in Maracay, Venezuela. *J. Plant Pathol.* 86: 263-264.
- Garrido, M.J.; A. Ordosgoitti; B.E.L. Lockhart. 2004b. Presencia del virus baciliforme de la caña de azúcar en Venezuela. *Fitopatol. Venez.* 17: 38-42.
- Garrido, M.J.; A. Ordosgoitti; B.E.L. Lockhart. 2005. Identificación del virus del rayado del banano en Venezuela. *Interciencia* 30: 97-101.
- Garrido, M.J.; G.E. Trujillo. 1988. Identificación de una nueva raza del virus del mosaico enanizante del maíz (MDMV) en Venezuela. *Fitopatol. Venez.* 1: 73-81.
- Garrido, M.J.; G.E. Trujillo. 1989a. Algunos aspectos epidemiológicos preliminares del virus del mosaico enanizante del maíz raza venezolana. *Rev. Fac. Agron. (UCV)* 15: 120-128.
- Garrido, M.J.; G.E. Trujillo. 1989b. Algunos hospederos naturales del virus del mosaico enanizante del maíz-raza venezolana (MDMV-V). *Fitopatol. Venez.* 2: 45.
- Garrido, M.J.; G.E. Trujillo; R. Cuello de Uzcátegui. 1996. Identificación de la raza A del virus del mosaico enanizante del maíz infectando sorgo en Venezuela. *Interciencia* 21: 166-170.
- Garrido, M.J.; G.E. Trujillo; R. Cuello. 1994. Identificación de aislamientos virales procedentes de zonas productoras de sorgo. *Agronomía Trop.* 44: 263-278.
- Geering, A.D.W.; J.E. Thomas. 2002. *Banana streak virus*. Descriptions of plant viruses N° 390. AAB, Institute of Horticultural Research, Wellesbourne, Warwick, UK. 5p.
- Geraud-Pouey, F.; D.T. Chirinos; I. Galindo-Castro; M.A. Franco; M.A. Santana; A. Gillis; R. Romay. 2015. Occurrence of six begomoviruses infecting tomato fields in Venezuela and genetic characterization of potato yellow mosaic virus isolates. *J. Phytopathol.* 164: 697-703.
- Gupta, R.; S.Y. Kwon; S.T. Kim. 2018. An insight into the tomato spotted wilt virus (TSWV), tomato and thrips interaction. *Plant Biotechnol. Rep.* 12: 157-163.
- Herold, F.; F. Dao. 1961. La clorosis infecciosa: Una nueva enfermedad virosa del banano (*Musa* spp.) en Venezuela. *Agronomía Trop.* 11: 147-155.
- Herold, F.; J. Weibel. 1963. Electron microscopic demonstration of sugarcane mosaic virus particles in cells of *Saccharum officinarum* and *Zea mays*. *Phytopathology* 53: 469-471.
- ICTV (International Committee on Taxonomy of Viruses). 2021. ICTV Master Species List 2020. v1 (MSL36). Checklist dataset. Disponible en: <https://talk.ictvonline.org/files/master-species-lists/m/msl/12314>. [Consultado: 30/06/2021].
- Izaguirre-Mayoral, M.L.; O. Carballo; C. Alceste; M. Romano; H.A. Nass. 2002. Physiological performance of asymptomatic and yellow leaf syndrome-affected sugarcane in Venezuela. *J. Phytopathology* 150: 13-19.

- Kannan, M.; I. Ismail; H. Bunawan. 2018. Maize dwarf mosaic virus: From genome to disease management. *Viruses* 10: 492; doi:10.3390/v10090492.
- Kumar, P.L.; R. Selvarajan; M.L. Iskra-Caruana; M. Chabannes; R. Hanna. 2015. Biology, etiology, and control of virus diseases of banana and plantain. *In: Loebenstein, G; N.I. Katis (Eds.). Control of Plant Virus Diseases. Academic Press. San Diego, EUA. p. 229–269.*
- Labrín, N.; A. Ebert; I. Pérez-Almeida; C. Astorga; G. Rivas; I. Calvert. 2009. Evaluación de la resistencia de cultivares de arroz venezolanos ante el virus de la hoja blanca y su asociación con marcadores microsatélites. *Fitopatol. Venez.* 22: 13-18.
- Lapierre, H.; P.A. Signoret. 2004. *Viruses and virus diseases of Poaceae (Gramineae)*. INRA-Editions. Paris, Francia. 857 p.
- Lastra, R.; R. Cuello de Uzcátegui. 1980. El virus rayado fino del maíz en Venezuela. *Turrialba* 30: 405-408.
- López-Goñi, I. 2015. *Virus y pandemias*. Glyphos Publicaciones. Valladolid, España. 224 p.
- Madríz, J.L. 1992. Reacción de cultivares de caña de azúcar a los virus del mosaico enanizante del maíz-raza V y mosaico de la caña de azúcar-razas B y D. Trabajo de Grado. Facultad de Agronomía, Universidad Central de Venezuela. Maracay, Venezuela, 99 p.
- Malaguti, G. 1963. El enanismo rayado del maíz en Venezuela. *Agronomía Trop.* 12: 175-193.
- Malaguti, G.; H. Díaz; N. Angeles. 1956. La hoja blanca del arroz. *Agronomía Trop.* 6: 157-163.
- Marín, M.; P.A. Gutiérrez. 2016. *Principios de Virología Molecular de Plantas Tropicales*. Corporación Colombiana de Investigación Agropecuaria (Corpoica). Mosquera, Colombia. 308 p.
- Mariño, A.; M.J. Garrido; O. Borges; A. González. 2010. Identificación de una virosis que afecta al maíz en Villa de Cura, Estado Aragua, Venezuela. *Fitopatol. Venez.* 23: 22-27.
- Marys, E.; O. Carballo. 2007. Desarrollo de una herramienta de diagnóstico para el virus de la hoja blanca del arroz en Venezuela. *Interciencia* 32: 262-265.
- Marys, E.E.; A. Mejías; E. Rodríguez; D. Avilán; T. Hurtado; K. Zambrano; M.J. Garrido; A. Fernández; M. Brito. 2014. The first report of *Tomato spotted wilt virus* on *Gerbera* and *Chrysanthemum* in Venezuela. *Plant Dis.* 98: 1161.
- Méndez, M.; M.J. Garrido; A. Ordosgoitti. 2005. Ocurrencia del virus del mosaico de la caña de azúcar raza MB infectando caña de azúcar en Yaritagua, Venezuela. *Fitopatol. Venez.* 18: 30-36.
- Morales, F.; P. Jennings. 2010. Rice Hoja Blanca: A complex plant-virus-vector pathosystem. *CAB Reviews: Perspectives in Agriculture, Veterinary Science, Nutrition and Natural Resources* 5: 1-16. doi: 10.1079/PAVSNNR20105043
- Morales, F.J. 2010. Cereal Viruses: Rice. *In: Mahy, B.W.J.; M.H.V. van Regenmortel (Eds.). Desk Encyclopedia of Plant and Fungal Virology. Academic Press. San Diego, EUA. pp. 390-397.*
- Nass, H.; H.A. Rodríguez. 1983. Observaciones de la problemática fitopatológica del arroz en Portuguesa. *FONAIAP Divulga* 1: 29.

- Nava, A.; G. Trujillo; D. Chirinos; G. Rivero. 1998. Detección de virus en zonas productoras de tomate (*Lycopersicon esculentum* Mill) en Venezuela. III. Estados centro occidentales (Lara, Portuguesa, Barinas y Cojedes). Rev. Fac. Agron. (LUZ) 15: 23-29.
- Nava, A.; G. Trujillo; D. Chirinos; G. Rivero. 1997. Detección de virus en zonas productoras de tomate (*Lycopersicon esculentum* Mill.) en Venezuela. II. Estados andinos (Mérida, Táchira y Trujillo). Rev. Fac. Agron. (LUZ) 14: 611-624.
- Oliver, J.E.; A.E. Whitfield. 2016. The genus *Tospovirus*: Emerging bunyaviruses that threaten food security. Annu. Rev. Virol. 3: 101-124.
- Ordosgoitti, A.; A. Aponte. 1986. Identificación de la raza B del virus del mosaico y búsqueda de resistencia varietal. Informe Anual de Investigaciones en Caña de Azúcar 1985-1986. Caña de Azúcar 4: 27-29.
- Ordosgoitti, A.; A. Aponte. 1987. Enfermedades de la caña de azúcar detectadas en Venezuela. Fonaiap Divulga 5(25): 38-40.
- Ordosgoitti, A.; V. González. 1977. Identificación de las razas A y H del mosaico de la caña de azúcar en Venezuela. En: Resúmenes IX Jornadas Agronómicas. Maracay, Venezuela. pp. 224-225.
- Ordosgoitti, A.; G. Malaguti. 1969. El mosaico de la caña de azúcar en siembras comerciales de maíz y sorgo. Agronomía Trop. 19: 189-196.
- Ordosgoitti, A.; J. Viera. 1973. Una nueva enfermedad viral en maíz y sorgo en la zona central de Venezuela. Dinámica Empresarial 9: 12-13.
- Ordosgoitti, A.; M.J. Garrido; B.E.L. Lockhart. 2001. El virus del rayado del banano y su distribución en Venezuela. En: Resúmenes 41 Reunión Anual de la Sociedad Americana de Fitopatología-División del Caribe. Varadero, Cuba. pp. 91-92.
- Ordosgoitti, A.; M.J. Garrido; B.E.L. Lockhart. 2006. Detección del virus del mosaico suave de la caña de azúcar en Yaritagua, Venezuela. Fitopatol. Venez. 19: 44.
- Parrella, G.; P. Gognalons; K. Gebre-Selassie; C. Vovlas; G. Marchoux. 2003. An update of the host range of *Tomato spotted wilt virus*. J. Plant Pathol. 85: 227-264.
- Perera, M.F.; M.P. Filippone; A.S. Noguera; M.I. Cuenya; A.P. Castagnaro. 2012. An Overview of the Sugarcane Mosaic Disease in South America. Functional Plant Science and Biotechnology 6 (Special Issue 2): 98-107.
- Pérez-Colmenares, Y.; A. Mejías; E. Rodríguez-Román; D. Avilán; J.C. Gómez; E. Marys; J.E. Olachea; K. Zambrano. 2015. Identification of *Tomato spotted wilt virus* associated with fruit damage during a recent virus outbreak in pepper in Venezuela. Plant Dis. 99: 896.
- Pineda, J.B.; L. Alemán; F. Morillo. 1991. Evaluación de pérdidas ocasionadas por virosis en el cultivo del maíz en el Estado Portuguesa. Fonaiap Divulga 38: 28-29.
- Rangel, E.A.; M.J. Garrido; G.E. Trujillo. 1995. Identificación de dos aislamientos del virus del mosaico enanizante del maíz raza A y estudio de su rango de huéspedes. Fitopatol. Venez. 8: 2-6.

- Rangel, Y.; M.J. Garrido; E. Monteverde. 1996. Efecto del virus del mosaico enanizante del maíz raza venezolana sobre algunas características biométricas asociadas al rendimiento de tres cultivares de sorgo. *Fitopatol. Venez.* 9: 36-41.
- Rea, R.; V. González; A. Ordosgoitti. 1994. Reacción de genotipos de caña de azúcar (*Saccharum* sp. hibrid) a la raza B del virus del mosaico de la caña de azúcar. *Fitopatol. Venez.* 7: 18-21.
- Rodríguez, R.A.; M.J. Garrido; R. Figueroa; O. Borges; M. Brito. 2015. Reacción de cultivares comerciales de maíz (*Zea mays* L.) a la inoculación mecánica con tres potyvirus. *Bioagro* 27: 65-74.
- Rodríguez-Román, E.; A. Mejías; E.E. Marys. 2018. First detection of tomato spotted wilt virus in tomato in Venezuela. *J. Plant Pathol.* 100: 363.
- Rybicki, E.P. 2015. A Top Ten list for economically important plant viruses. *Arch. Virol.* 160: 17-20.
- Sherwood, J.L.; T.L. German; J.W. Moyer; D.E. Ullman. 2003. Tomato spotted wilt. *The Plant Health Instructor*. Updated, 2009. doi:10.1094/PHI-I-2003-0613-02.
- Shurtleff, M.C. 1980. *Compendium of corn diseases*. 2nd. ed. American Phytopathological Society. Minnesota, EUA. 105 p.
- Teakle, D.; D.D. Shukla; R. Ford. 1989. Sugarcane mosaic virus. *Descriptions of plant viruses* N° 342. AAB, Institute of Horticultural Research. Wellesbourne, Warwick, U.K. 5 p.
- Teycheney, P.Y.; A.D.W. Geering; I. Dasgupta; R. Hull; J.F. Kreuze; B. Lockhart; E. Muller; N. Olszewski; H. Pappu; M.M. Pooggin; K.R. Richert-Pöggeler; J.E. Schoelz; S. Seal; L. Stavolone; M. Umber; ICTV Report Consortium. 2020. ICTV Virus Taxonomy Profile: *Caulimoviridae*. *J. Gen. Virol.* 101: 1025–1026.
- Tripathi, J.N.; V.O. Ntui; M. Ron; S.K. Muiruri; A. Britt; L. Tripathi. 2019. CRISPR/Cas9 editing of endogenous banana streak virus in the B genome of *Musa* spp. overcomes a major challenge in banana breeding. *Communications Biology* 2: 46 <https://doi.org/10.1038/s42003-019-0288-7>
- Trujillo, G. 1969. Investigaciones sobre la virosis “Hoja blanca” del arroz en Venezuela. IVIC-FONAIAP. Caracas. 89 p. (Informe Técnico).
- Trujillo, G.E.; J.M. Acosta; A. Piñero. 1974. A new corn virus disease found in Venezuela. *Plant Dis. Repr.* 58: 122-126.
- Vivas, L.E.; D. Astudillo; J. Poleo. 2009. Monitoreo de *Tagosodes orizicolus* M. e incidencia del virus de la hoja blanca “VHB” en el cultivo de arroz en Calabozo, estado Guárico, Venezuela. *Agronomía Trop.* 59: 57-67.
- Wylie, S.J.; M. Adams; C. Chalam; J. Kreuze; J.J. López-Moya; K. Ohshima; S. Praveen; F. Rabenstein; D. Stenger; A. Wang; F.M. Zerbini; ICTV Report Consortium. 2017. ICTV Virus Taxonomy Profile: *Potyviridae*. *J. Gen. Virol.* 98: 352–354.