

El virus del enrollamiento de la hoja de papa (PLRV)

Resumen

El virus del enrollamiento de la hoja de papa (PLRV) se encuentra presente en cualquier región del mundo en que la papa (*Solanum tuberosum*) se cultive donde puede llegar a ocasionar considerables pérdidas en el rendimiento tanto si se presenta de forma aislada como en complejo con otros virus como el virus X, Y o S de la papa (PVX, PVY o PVS respectivamente), o el viroide del tubérculo ahusado de la papa (PSTVd) por lo que el estudio del agente causal, la sintomatología y el rango de hospederos, las razas que pueda tener, su forma de transmisión por vectores, los métodos de diagnóstico, tipo de resistencia y el conocimiento de las medidas que deben tomarse para su control contribuirán a disminuir eficazmente la propagación de este virus en las plantaciones de este preciado tubérculo.

Palabras claves: PLRV, virus, tubérculo.

Introducción

El virus del enrollamiento de la hoja de papa (PLRV) ocasiona la enfermedad viral más importante que se trasmite de forma persistente (Wiersema 1981; Radcliffe et al. 1993 y 2002; Radcliffe 2003) en el cultivo de la papa (*Solanum tuberosum*). En los países de clima tropical, donde las temperaturas son más elevadas y los áfidos son más numerosos existe la tendencia a transmitir el virus con mayor rapidez por lo que su incidencia se incrementa, pudiendo llegar a alcanzar niveles sustanciales (Marco 1981; Pérez et al. 1984; Radcliffe et al. 2002; Scottish Crop Research Institute 2004) y ocasionar reducciones considerables en los rendimientos (Watson et al. 1956; Bantari et al. 1993; Valkonen et al. 1993; Difonzo et al. 1994; Salazar 1996; Nagib et al. 2003) lo que constituye un serio problema en esta región del mundo

(Rizvi 1980) que puede aumentar si su presencia está acompañada de otros virus como el virus X de la papa (PVX), el virus Y de la papa (PVY) o el virus S de la papa (PVS), o viroides como el viroide del tubérculo ahusado de la papa (PSTVd) que puede ser también transmitido por áfidos si co-infecta una planta con PLRV (Guerrera et al. 1980; Van der Zaag 1982; Salazar 1995 y 1997; Daniels et al. 2002; Ehrenfeld et al. 2004; Anónimo 2004a).

En Cuba, el PLRV fue reportado por vez primera por Jotoff et al. en 1972, los que plantearon que constituía la virosis de mayor propagación en el país; en 1977 García et al. destacaron su importancia y desde 1980 hasta la fecha no ha dejado de constituir un problema en nuestras plantaciones (Cordero 1980-2005) pudiendo provocar afectaciones en los rendimientos de hasta 51% (Pérez 1989); por lo que se han encaminado investigaciones dedicadas a la obtención de variedades con resistencia frente a este virus que permita disminuir las pérdidas ocasionadas.

Los reportes sobre la presencia de la enfermedad causada por el PLRV en este cultivo datan de mediados del siglo XVIII donde la papa comenzó a plantarse ampliamente en los campos, detectándose rápidamente un decrecimiento en los rendimientos ocasionado por una degeneración causada probablemente por enfermedades transmitidas en el tubérculo. El enrollamiento de la hojas fue descrita por vez primera en Alemania por Hoppe en 1747. Maxwell en 1751 nombró los síntomas de deterioro en la cosecha ocasionados por este virus como “curl”, necesitando el reemplazo de los tubérculos plantados en los campos de Galloway por otros procedentes de Escocia e Irlanda; ya en 1764 algunas otras zonas mostraron afectación y posteriormente este síntoma se había extendido a todas las áreas prin-

cipales de cultivo. En 1778 Anderson sugirió que esta degeneración era infecciosa y que las plantas enfermas debían destruirse para prevenir su diseminación (Webb *et al.* 1952).

Bavagem en 1782 sugirió el control de la enfermedad mediante un cambio en los tubérculos-semilla y fue uno de los primeros en cruzar plantas de papa en el siglo XIX y algunas de las plántulas resultantes se plantaron como “semilla de papa holandesa” (Webb *et al.* 1952).

La epidemia de “curl” en Alemania comenzó a ser seriamente investigada, aislándose y reconociéndose el enrollamiento de las hojas dentro del complejo degenerativo que afectaba este cultivo por Appel en 1906; en 1911 otra epidemia con estas mismas características tuvo lugar en el noreste de Colorado y al oeste de Nebraska, la que evidenció la presencia de la enfermedad en América (Orton 1914 en Webb *et al.* 1952).

En 1916, Quanjer *et al.* comprobaron la naturaleza infecciosa del enrollamiento de la hoja en la papa; siendo corroborado estos resultados posteriormente por Murphy *et al.* en 1918 (en Webb *et al.* 1952).

El primer reporte sobre la transmisión por el áfido verde del melocotonero (*Myzus persicae*) del agente causal fue realizada por Botjes en 1920 y Schultz *et al.* en 1921 que trabajando independientemente confirmaron estos resultados utilizando *Myzus persicae* y *Macrosiphum solanifolii*.

En 1948 Hovey *et al.* demostraron que *Physalis angularata* y *Physalis floridana* eran susceptibles al PLRV y recomendaron su uso en la detección de este virus; Peters en 1967 logró purificar a partir de áfidos vectores (*Myzus persicae*) las partículas que constituían el virus, abriéndose entonces el camino para el estudio de esta enfermedad que ocasiona daños severos en papa desde distintos puntos como:

I. Estudio del agente causal

El virus del enrollamiento de la hoja de papa es un miembro de la familia *Luteoviridae* género *Potyvirus*. Los viriones no presentan ningún tipo de envoltura y su genoma está compuesto por una cadena simple de ARN de polaridad positiva con un peso molecular de 2×10^6 Da y tiene una longitud aproximada de 6 Kb, está encapsidado por un polipéptido de peso molecular de alrededor de 23 Kda, en forma icosaédrica, con un

diámetro de 25nm (López *et al.* 1994; Oramas, 1999), posee:

- Coeficiente de sedimentación es de 115 S.
- Punto de inactivación térmica está entre 70-80°C (en savia de *Physalis floridana*).
- Longevidad in vitro es de 5-10 días.
- Una infectividad en savia no se altera al someterla a tratamientos con di-ethyl ether y se mantiene cuando se desproteíniza con proteasas, fenol o detergente.
- Se encuentra en concentraciones más elevadas (detectables) en las células del floema, aunque también se ha comprobado la presencia de ARN viral en casi todas las células de la planta de papa infectada (D'Arcy *et al.* 2001; Büchen-Osmond, 2002; Wojcieh *et al.* 2004).

II. Sintomatología y rango de hospederos

Las plantas de papa afectadas por esta enfermedad pueden mostrar dos tipos de síntomas: primarios y secundarios (de Bokx *et al.* 1987).

Los síntomas primarios (Hooker 1980 y Salazar 1982) aparecen cuando la planta ha sido infectada durante el desarrollo del cultivo; fundamentalmente en las hojas jóvenes de la parte apical, las que se tornan erectas, tomando una coloración pálida, amarillenta, que en algunos cultivares también puede llegar a tener tonalidades púrpura a rojizas; pudiendo llegar a enrollarse hacia arriba.

Si este tipo de infección ocurre al final de la estación la planta no manifiesta aparentemente ningún tipo de afectación (Davidson *et al.* 1954; Kenneth *et al.* 1964), sin embargo su progenie podría estar parcialmente infectada.

Las plantas que se desarrollan a partir de tubérculos infectados son las que muestran síntomas secundarios más intensos aunque menos pronunciados en la parte apical que en el caso de la infección primaria.

La planta completa a menudo se ve erecta, enana, las hojas más viejas se enrollan y las superiores se observan más pálidas.

Las hojas basales se vuelven rígidas, crocantes (Hooker 1982) y se tiñen intensamente de púrpura en algunos materiales; en otras ocasiones pueden mostrar una necrosis severa, especialmente en los márgenes.

En ciertas variedades como Green Mountain y Russet Burbank podemos encontrar tubérculos con una necrosis interna reticulada.

Estos síntomas no siempre se desarrollan de la misma forma en determinado cultivar ya que esto depende de una interrelación entre el cultivar, raza de virus y condiciones ambientales en que se está desarrollando la plantación (Webb *et al.* 1952; Banttari *et al.* 1993).

Los rendimientos pueden no verse afectados cuando la infección es primaria; pero cuando es secundaria usualmente ocasiona una reducción tanto en el tamaño como en el número de los tubérculos, llegando a inducir pérdidas de hasta 95% (Watson *et al.* 1956; Guerrero 1980; Zitter *et al.* 2004).

Las plantas indicadoras utilizadas en el diagnóstico de este virus son (Harrison 1984; Büchen-Osmond 2002):

- *Datura stramonium* las hojas infectadas sistémicamente desarrollan clorosis intervenal, pudiendo llegar a elevarse un poco en ocasiones los bordes de las hojas.
- *Physalis floridana* se observan síntomas de enanismo; las hojas infectadas sistémicamente desarrollan clorosis intervenal y las hojas más viejas pueden enrollarse ligeramente.
- *Brassica campestris ssp. pekinensis* (col china) no hospedero.
- *Raphanus sativus* (rábano) no hospedero.
- *Vicia faba* no hospedero y *Solanum tuberosum*.

Existen aproximadamente 20 hospederos de PLRV, entre los que se encuentran:

Lycopersicon esculentum, *Solanum melongena*, *Atropa belladonna*, *Capsella bursa-pastoris*, *Datura stramonium*, *Solanum villosum*, *Physalis angulata*, *Physalis floridana*, *Nicandra physaloides*, *Amaranthus retroflexus*, *Amaranthus caudatus*, *Celosia argentea*, *Gomphrena globosa*, *Nicotiana clevelandii*, *Nolana lanceolata*, *Montia perfoliata*, *Petunia hybrida*, *Datura aegyptica*, *Datura fastuosa*, *Datura chlorantha*, *Solanum dulcamara*, *Solanum nigrum*, *Solanum tuberosum* y *Solanum tuberosum ssp. andigena* o *Solanum tuberosum ssp. tuberosum* (Webb *et al.* 1952; Jotoff *et al.* 1972; Harrison 1984; Büchen-Osmond 2002).

III. Razas de PLRV

En 1952 Webb *et al.* observaron que la reducción en los rendimientos no siempre se correlacionaba con

el porcentaje de plantas infectadas o con el grado de susceptibilidad varietal, sino con la respuesta de las plantas ante la presencia del virus; este hecho dio lugar a que comenzara a pensarse en la posible existencia de razas. Los primeros trabajos se realizaron con tubérculos enfermos plantados en macetas en condiciones de casa de cristal, procedentes de distintas regiones. *Myzus persicae* se utilizó como vector y la planta indicadora inoculada fue *Physalis floridana*; como resultado de esta experiencia llegaron a la conclusión que de acuerdo con la intensidad de los síntomas mostrados sobre las plantas indicadoras existían 4 razas (tenue, media, severa y muy severa).

Resultados similares fueron obtenidos por distintos autores trabajando no sólo con *Physalis floridana* como planta indicadora, sino también *Solanum tuberosum*, *Datura stramonium*, *Montia perfoliata* y *Capsella bursa-pastoris* (Webb 1955; Wright *et al.* 1963, 1966 y 1967; Ohms 1972; Tamada *et al.* 1984; de Bokx *et al.* 1987 y Syller 1985).

Mac Carthy en 1963 aseguró que existía una inestabilidad en los síntomas mostrados sobre *Physalis floridana* por este virus cuando un grupo de áfidos de la especie *Myzus persicae* se alimentaba a partir de una misma fuente, mostrando como resultado de la primera inoculación diferentes grados de afectación que recordaban la presencia de distintas razas de PLRV por lo que en una misma planta de papa podrían encontrarse mezclas de razas (Chiko *et al.* 1969).

Singh *et al.* en 1982 agruparon las razas de PLRV en tres categorías: tenue, moderada y severa en base preferiblemente a su reacción sobre *Physalis floridana* y en segundo lugar sobre papa y plantearon que para que no existiera inestabilidad en los síntomas había primeramente que infectar la planta de *Physalis floridana* con un solo áfido y posteriormente realizar varios pases a otras plantas de esta misma especie también con un solo pulgón, eliminando así todo riesgo posible de contaminación. En 1984 Thomas (en Guyader *et al.* 2002) comprobó que la raza de PLRV causante de un amarillamiento apical en plantas de tomate (PLRV-TYT) no ocasiona síntomas ligeros en papa y las razas provenientes de papa generalmente no causan síntomas en tomate, también la transmisibilidad mediante áfidos vectores puede oscilar desde niveles bajos hasta elevados, de acuerdo al tipo de raza y clon de áfido usado

en la transmisión (Bourdin et al. 1998, en Guyader *et al.* 2002).

A pesar de esa diversidad en las propiedades biológicas, los estudios sugieren que el PLRV no presenta un alto grado de variación en su secuencia nucleotídica a nivel mundial (Guyader *et al.* 2002).

Actualmente se reportan tres razas: tobacco yellow top virus, tomato yellow top strain y capsicum yellows virus (Büchen-Osmond 2002).

IV. Trasmisión por vectores

El PLRV no puede transmitirse mecánicamente, es decir inoculando la planta a infectar con savia procedente de una planta enferma, ni por semilla botánica o polen, sino solamente mediante injerto o por medio de vectores (áfidos) que al alimentarse por medio de sus partes bucales (particularmente finos estiletes mandibulares y maxilares), penetran hasta los vasos cribosos del floema, donde se adhieren para nutrirse del flujo de la savia de la planta (Holman 1974); de esta forma adquieren con la savia enferma partículas de PLRV que pasan a través de las paredes del canal alimenticio hacia las glándulas salivales nuevamente. El período de latencia es de 8 a 72 horas, los períodos de adquisición y transmisión requieren de un tiempo mínimo de alimentación de 10-15 minutos pero se necesita de 12 horas para que la eficiencia en la transmisión se desarrolle al máximo, estos vectores una vez infectados lo portan durante toda su vida por lo que ha este tipo de transmisión se le denomina persistente. El vector más eficiente es el *Myzus persicae*, el áfido *Macrosiphum euphorbiae* aunque es menos eficaz transmite con mucha efectividad aislamientos australianos de tomato yellow top, el PLRV también puede ser transmitido por *Aulacorthum solani*, *Aphis gossypii*, *Aphis nasturtii*, *Myzus ascalonicus* y *Neomyzus circumflexus* (Day 1955; de Bokx 1972; Robert 1979; Nagaich 1980; Atlantic Potato Committee 1982; Radcliffe et al. 1993 y 2002; Büchen-Osmond 2002).

Un incremento en la temperatura aumenta las probabilidades de transmisión de este virus (Smith *et al.* 1984) y su adquisición por el vector se realiza con mayor efectividad a partir de la zona apical de las plantas jóvenes de papa con infección secundaria. Se ha comprobado que el *Myzus persicae* adquiere una mayor concentración de PLRV y tiende a ser capaz de transmitir más rápidamente cuando se alimenta a elevadas temperaturas (Syller 1994 en Radcliffe *et al.* 2002).

V. Métodos de diagnóstico

Para la detección del PLRV se han utilizado diferentes técnicas:

- a) Uso de plantas indicadoras y transmisión por áfidos.
- b) Test de Igél Lange.
- c) Métodos serológicos.
- d) Inmunomicroscopía electrónica.
- e) Otros métodos.

a) Uso de plantas indicadoras y transmisión por áfidos

Existen determinadas especies de plantas que frente a la presencia de un virus específico reaccionan con un síntoma característico, este es el caso de *Physalis floridana* y *Datura stramonium* (Hepp *et al.* 1978); si colocamos áfidos de la especie *Myzus persicae* procedentes de colonias sanas a alimentarse por un período de 48 horas en plantas de papa enfermas y luego pasamos los áfidos a plantas sanas de *Physalis floridana* y *Datura stramonium*, en éstas aparecerán síntomas de enanismo, clorosis intervenal y a veces algo de enrollamiento, lo que nos indica que estamos en presencia de PLRV.

Este método ha sido utilizado por muchos años, pero debe complementarse con el uso de técnicas serológicas de elevada confiabilidad y constituye en la actualidad la única forma de demostrar el poder patogénico y en muchos casos de valorar la virulencia y agresividad de agentes patógenos (Cambra *et al.* 2000).

b) Test de Igél Lange

Entre 1979 y 1980 el diagnóstico de este virus también se basaba en tests químicos, es decir, la presencia del PLRV en las plantas de papa ocasiona la acumulación de callosa en los tubérculos, la cual se detecta por cambios en su coloración (Hepp *et al.* 1978; Pérez de San Román et al. 1979; Brisson 1983).

Debido a que la acumulación de callosa puede ser ocasionada también por un stress físico (humedad, temperatura), químico (pesticidas, carencia o toxicidad en la fertilización) o por el medio ambiente (enfermedades, poblaciones de otros insectos que no sean áfidos, etc; Esau (1977) y que su formación depende grandemente del período que media entre la infectación de la planta y la cosecha de los tubérculos, como en el caso de los que vienen de plantas afectadas tarde en su ciclo de desarrollo que muestran poca o ninguna callosa;

este análisis no es lo suficientemente confiable para diagnosticar el PLRV (de Bokx 1967).

c) Métodos serológicos

Los métodos serológicos (Salazar 1982) a juzgar por el volumen de trabajo realizado con anterioridad y por los resultados obtenidos, son de un valor incalculable para la identificación, la diagnosis de rutina y como método cuantitativo para el estudio de los virus.

Si un animal de sangre caliente es infectado con un agente que causa enfermedad, tal como una bacteria o un virus, aparecen en su sangre como respuesta a la infección proteínas del tipo de las globulinas que son denominadas anticuerpos.

En el suero de la sangre de este animal se puede demostrar la presencia de anticuerpos por la propiedad de combinarse “in vitro” produciendo una reacción visible con la bacteria o virus que causó la infección. Este acto de combinación puede ser demostrado de muchas maneras y constituye la base de las pruebas serológicas.

Con la demostración de que el virus del mosaico del tabaco (TMV) era capaz de inducir la síntesis de anticuerpos en animales inmunizados con soluciones purificadas de TMV, debido a los trabajos de Stanley, Bawden y Pirie en el primer tercio del siglo XX se abrió una nueva era para el diagnóstico y nació la serología (Cambra et al. 2000).

Existen técnicas serológicas que utilizan conjugados; son las técnicas inmunoenzimáticas entre las que podemos encontrar el test ELISA (enzyme-linked immunosorbent assay) basado en el uso de antígenos o anticuerpos marcados con una enzima, de forma que los conjugados resultantes tengan actividad tanto inmunológica, como enzimática. Al estar uno de los componentes (antígeno o anticuerpo) marcado con una enzima e insolubilizado sobre un soporte inmunoadsorbente, la reacción antígeno-anticuerpo quedará inmovilizada y por tanto, podrá fácilmente ser revelada mediante la adición de un sustrato específico; que al reaccionar con la enzima producirá un color observable a simple vista o que puede ser cuantificable con el uso de un espectrofotómetro o colorímetro (Cambra et al. 1981).

El método ELISA fue utilizado en vegetales por vez primera por Clark et al. 1976, extendiéndose rápidamente su empleo en este campo (Centro Internacional

de la Papa 1978; Mehrad et al. 1978; Maat et al. 1978; Gugerli 1979; Clarke 1980; Gugerli et al. 1980; Tamada et al. 1980; Hill et al. 1984; Rodríguez de Estrada 1993; Murphy et al. 1999; Daniels et al. 2004) constituyendo en la actualidad una técnica de uso obligatorio en los programas nacionales de certificación de semillas (Gugerli et al. 1980; Clarke 1980 y Clarke et al. 1980; Centro Internacional de la Papa 2002; Anónimo 2005b) por ser un método rápido y altamente sensible con el que pueden ser procesadas muchas muestras en un día, utilizándose comúnmente en la detección del PLRV (Khurana et al. 1995).

La disponibilidad de anticuerpos monoclonales en esta técnica favoreció la realización de numerosos estudios que no hubieran podido llevarse a cabo de otra forma y ha hecho posible el diseño de anticuerpos capaces de discernir entre aislados agresivos y comunes de distintos virus. Estos anticuerpos son especialmente útiles en programas de erradicación selectiva o para el seguimiento epidemiológico de determinados aislamientos virales (Cambra et al. 2000).

d) Inmunomicroscopía electrónica

La combinación de la técnica de serología con la microscopía electrónica convencional para la identificación de los virus fue desarrollada primeramente por Lafferty et al. en 1961, la que comprendía la mezcla del antígeno con el anticuerpo, posteriormente la incubación y centrifugación; y el precipitado (complejo antígeno-anticuerpo) resuspendido en agua destilada y examinado al microscopio electrónico. Esta técnica fue más tarde mejorada por Ball et al. 1968 (en Khurana et al. 1995); Ball (1971-1974); Kelen et al. 1971 y 1974; Derrick (1973) facilitando este último autor su aplicación rutinaria, pudiendo detectar concentraciones de virus entre 1 y 10 nanógramos por mililitro; Roberts et al. en 1979 lo utilizaron para la determinación de la presencia de PLRV en tubérculos.

En la actualidad existen diversas variantes (Palomares et al. 2004). La conocida como PAC-IEM (Protein A Complemented Immune Electron Microscopy) consta solamente de una modificación rutinaria de ISEM al hacer uso de la proteína A que tiene una elevada afinidad por la IgG. Este método es altamente sensible y confiable, donde no existen falsos positivos; pero no puede ser utilizado en gran escala, además de ser muy costoso su equipamiento (Shukla et al. 1979) y ha faci-

litado mucho el diagnóstico del PLRV (Garg *et al.* 1990; Khurana *et al.* 1995).

e) Otros métodos

El dot-ELISA puede utilizarse en el trabajo de diagnóstico (Heide *et al.* 1988 y Khurana *et al.* 1995) el cual recuerda básicamente el das-ELISA; pero como fase sólida se utiliza una membrana de nitrocelulosa y la inmunofluorescencia que emplea anticuerpos marcados con productos excitables a la luz ultravioleta (Khurana *et al.* 1993; Cambra *et al.* 2000).

La biología molecular permite comparar regiones de los ácidos nucleicos (ADN y ARN) y a partir de este conocimiento se han ido desarrollando técnicas analíticas para el estudio de todos los grupos de patógenos (Torres *et al.* 2004).

Las técnicas de hibridación molecular se utilizan en los tests de rutina para la detección de virus y viroides que involucren el uso de ADN o ARN complementario marcado preparado a partir del ácido nucleico purificado o un clon recombinante de dichos ácidos nucleicos como prueba. Mediante la incubación con extractos de plantas, estas pruebas pueden detectar la presencia de ácidos nucleicos de virus o viroides al hibridarse con ellos el ADN y ARN ya marcado.

Uno de los tipos de prueba más comúnmente utilizados en papa es el NASH (Nucleic Acid Spot Hybridization) pero es utilizado fundamentalmente en la detección del viroide ahusado de la papa (PSTV) (Owens *et al.* 1981) y no para el PLRV, debido a su grado de sofisticación, la mayor parte de los laboratorios de patología de plantas prefieren el uso de métodos serológicos; aunque es más sensible que el ELISA para la detección del PLRV en plantas asintomáticas (Boulton *et al.* 1984; Centro Internacional de la Papa, 2002).

Actualmente se están utilizando técnicas serológico-moleculares. Las técnicas PCR-ELISA o PCR colorimétrica permiten detectar amplicones mediante hibridación con sondas marcadas con digoxigenina (DIG) y el uso posterior de anticuerpos anti-DIG marcados con enzimas (Cambra *et al.* 2000).

VI. Búsqueda de resistencia

El mejoramiento para la búsqueda de resistencia frente al PLRV no es tan fácil como para PVX y PVY, el mayor obstáculo en la obtención de variedades resistentes al PLRV es la carencia de genes mayores de resis-

tencia o inmunidad en especies de *Solanum* cultivadas o silvestres. La introducción de materiales resistentes es una de las vías más eficaces para reducir las pérdidas que los virus ocasionan en ese cultivo (Swiezynski 1994; Daniels *et al.* 2004); aunque desafortunadamente pocos genotipos son resistentes al PLRV, posiblemente debido a que la incorporación de resistencia mediante el mejoramiento es difícil. La resistencia al PLRV está controlada poligénicamente, es relativa y se manifiesta como resistencia cuantitativa a la infección, siendo ésta difícil de medir (Barker 1990) y solo puede ser establecida después de un ensayo de exposición en el campo y de comparar el porcentaje de infección con el de testigos susceptibles, lo que hace que el tiempo requerido para conocer el comportamiento de distintos materiales frente a este virus se prolongue por algunos años (Hadidi *et al.* 1998).

Existen varios componentes que intervienen en la resistencia al PLRV:

- a) Resistencia a la infección.
- b) Resistencia a la multiplicación y tolerancia.
- c) Hipersensibilidad.
- d) Resistencia a la translocación del virus.
- e) Antibiosis y antixenosis.

a) Resistencia a la infección

Los genotipos de papa que tienen este componente de resistencia, no se infectan fácilmente cuando se inoculan con un número estándar de áfidos virulíferos y normalmente para obtener esta información se realizan ensayos de exposición en el campo. En el Centro Internacional de la Papa (CIP) se ha desarrollado un método de invernadero que consiste en inocular dos grupos de cinco plantas, en el primer caso, a cada planta se le colocan 25 pulgones enfermos, y en el segundo cincuenta durante tres días. Dos o tres semanas después se evalúa en las plantas inoculadas la infección ocasionada por el PLRV mediante el test ELISA.

b) Resistencia a la multiplicación y tolerancia

Los cultivares de papa que portan este componente de resistencia no muestran síntomas de enrollamiento de la hoja en condiciones de campo. En estos materiales sólo algunas células son infectadas y el virus está presente en cantidades pequeñas en el floema.

c) Hipersensibilidad

Ciertos cultivares cuando se infectan con PLRV manifiestan una necrosis del tallo severa, que causa el marchitamiento rápido de las plantas infectadas, así como la ausencia de germinación en los tubérculos lo que los hace ser autoeliminantes. Se ha reportado que la hipersensibilidad para el PLRV está gobernada por un solo gen dominante, el cual está modificado por genes menores.

d) Resistencia a la translocación del virus

Cuando un virus infecta a una célula de la hoja de la papa, no se mueve inmediatamente a otros tejidos, sino que primero se multiplica para luego pasar a las adyacentes a través de los plasmodesmos.

Cuando la concentración viral alcanza un cierto nivel el virus comienza a migrar a otras partes de la planta. El PLRV infecta la célula acompañante del floema, pero su transporte a larga distancia ocurre por la vía de los tubos cribosos por lo que la velocidad a la que se lleva a cabo la translocación del virus, depende al comienzo de la rapidez con que se haya multiplicado en estas células acompañantes del floema, la razón por la que los cultivares con resistencia a la multiplicación del PLRV lo translocan más lentamente.

e) Antibiosis y antixenosis

Cualquier factor que afecte al vector contribuye a la resistencia al PLRV. La antibiosis incluye todos los efectos adversos ejercidos por las plantas sobre la biología del vector como son la reducción de la tasa de crecimiento, la oviposición, el número de ninfas o hasta la mortalidad del áfido, lo que contribuye a disminuir el incremento en la población de los áfidos dentro de un campo y a prevenir su diseminación hacia otros. La presencia de pelos glandulares en las hojas pertenece a esta categoría y se ha reportado en *Solanum berthaultii*, *Solanum polyadenum* y *Solanum tarijense* (Raman 1980 y Rizvi *et al.* 1982).

La antixenosis o no preferencia es el rechazo por parte del vector de determinado tipo de plantas para ser utilizado como hospedante. Esto puede ser debido a la presencia de toxinas, repelentes volátiles o pelos de tipo no glandular en las plantas (Jayasinghe 1989, 1990; Swiezyński 1994) un ejemplo de especie silvestre con ese tipo de resistencia es *Solanum neocardenasii* (Centro Internacional de la Papa 1990).

Ghistan *et al.* en 1997 debido de no haberse encontrado buenas fuentes genéticas de resistencia que confirieran elevados niveles de resistencia frente al PLRV comenzaron a transferir por ingeniería genética secuencias virales en plantas de papa. Con la utilización de genes de la replicasa que codifican para proteínas relacionadas con la replicación viral se obtuvo como resultado la producción de niveles significativos de resistencia en la variedad Russet Burbank.

Científicos en Monsanto comenzaron a trabajar en la búsqueda de resistencia por ingeniería genética para PLRV en plantas de papa desde 1988, en 1991 con la utilización de construcciones que contenían regiones de la replicasa de PLRV se pudieron obtener líneas resistentes que en 1995 comenzaron a ser vendidas a los campesinos con el nombre de New Leaf, posteriormente luego de estudios que combinaron la resistencia frente al PLRV con la obtenida para controlar la *Leptinotarsa decemlineata* usando el gen sintético Bt y la resistencia al PVY en líneas que posteriormente se denominaron New Leaf Plus. Después de varios años de intensas evaluaciones basadas en la resistencia de los virus en el campo, el contenido de la proteína Bt y su comportamiento agronómico pudieron comercializarse tres líneas de Russet Burbank. En 1998 durante el período de selección en el campo y evaluación no se requirió de ningún pesticida para el control de la infección de ningún tipo de virus en estas líneas. Una estrategia similar se aplicó para generar líneas de New Leaf Y en los cultivares Russet Burbank y Shepody los cuales se comercializaron también en 1998.

Con la utilización de las construcciones realizadas en Monsanto científicos mexicanos han desarrollado líneas transgénicas de tres variedades mexicanas de papa resistentes también a PVX y PVY que en estos momentos están en la etapa de selección (Kaniewski *et al.* 2004).

VII. Medidas de control

- Eliminación de todos los posibles focos de infección presentes en el campo, al igual que los tubérculos de papa que hayan quedado de la etapa de desarrollo del cultivo anterior tan pronto se observen en el campo (Garrett *et al.* 1981; Van der Zaag 1982 y Struik *et al.* 1999), con el objetivo de evitar la diseminación del PLRV dentro de ese campo y en otros campos aledaños a través de áfidos alados.

- Las plantaciones deberán realizarse con tubérculos – semilla certificados para que estén libres de la infección con PLRV (Monsanto 2002).
- Eliminación de plantas indeseables que puedan ser reservorio de este virus (Fidler *et al.* 1967; Sathiamoorthy *et al.* 1985).
- No deberán realizarse plantaciones tardías en la estación de cultivo (Schrage 1999).
- Utilización en los campos de papa de insecticidas sistémicos para el control del PLRV (Struik *et al.* 1999).
- Mantener un estricto control sobre los tubérculos en almacenamiento; ya que pueden contaminarse a través de los grelos con el PLRV.
- Utilización de cultivares resistentes (Daniels *et al.* 2004).
- Incremento del uso de controles biológicos para el control de los áfidos como coccinélidos (*Cycloneda sanguinea* y *Eriopsis connexa*), sírfidos como (*Allograta exótica*, *Pseudodorus clavatus*), neurópteros (*Chrysoperla externa*), predadores como *Orius insidiosus* (Heteroptera: Anthocoridae), *Aphidoletes aphidimyza* (Díptera: Cecidomyiidae), parasitoides como los microhimenópteros (*Aphidius colemani*), hongos entomopatógenos como *Entomophthora spp.* y ácaros ectoparásitos. *Aphidoletes aphidimyza*, *Eriopsis connexa* y *Chrysoperla externa* son comercializados como insumos biológicos (Saini *et al.* 2001).

Conclusiones

El control del virus del enrollamiento de la hoja de la papa en las distintas regiones paperas del mundo contribuirá a disminuir las pérdidas ocasionadas por este virus en los rendimientos y a la obtención de tubérculos-semilla de elevada calidad.

La recopilación de información científica y técnica realizada en este trabajo referente al estudio del agente causal, sintomatología y rango de hospederos, razas de PLRV, transmisión por vectores, métodos de diagnóstico, búsqueda de resistencia y medidas de control serán de gran utilidad para evitar la diseminación de este virus e incrementar la calidad y el número de tubérculos obtenidos en cada cosecha. **7**

Bibliografía

ANÓNIMO

- 2004a Plan de investigación para aumentar la sostenibilidad y competitividad de los sistemas de producción de papa en Colombia. Programa Regional Agrícola. <http://www.corpoica.org.co/sitiocorpoica/planes/a.papa.htm>.

ANÓNIMO

- 2005b Breakthrough dividend Chapter 18. Agriculture/ Plants (II) Jewish Virtual Library. <http://www.Jewishvirtuallibrary.org/jsourc/biotech/eighteen.html>.

APPEL, O. N.

- 1906 Untersuchungen über Kartoffel und Erkrankungen, Jahresbericht der Vereinigung für Angewandte Botanik. 3, 130.

ATLANTIC POTATO COMMITTEE

- 1982 Atlantic Canada Potato Guide. Atlantic Provinces Agricultural Services. Publication 700, 36 pp.

BALL, E. M.

- 1971 Leaf dip serology in: Methods in Virology. Vol. 5 (Maramorosch, K. and Koprowski, H. Eds) Academic Press, New York.

BALL, E. M.

- 1974 Serological tests for the identification of plant viruses. American Phytopathological Society, St. Paul, 31 pp.

BANTTARI, E. E.; ELLIS, J. P. AND KHURANA, S. M. P.

- 1993 Management of diseases caused by viruses and viruslike pathogens. Potato Health Management. Edited by Randall C. Row. APS Press, 127-133, 178 pp.

BARKER, H.

- 1990 Potato Leafroll Disease Agent. Scottish Crop Research Institute 125-147.

BOTJES, J. G. O.

- 1920 De bladrolziekte von de aardappel plant. H. Veeman en Zonen, Wageningen 8, 1-136.

BOULTON, R. E.; JELLIS, G. J.; BAULCOMBE, D. C. AND SQUIRE, A. A.

- 1984 The practical application of complementary DNA probes to virus detection in a potato breeding programme. Proc. 1984. British Crop Protection Conference 177-180.

- BRISSON, J. D.
1983 Les techniques d'isolement du virus de l'enroulement de la pomme de terre (potato leafroll virus, PLRV). *Phytoprotection* 64, 35-48.
- BÜCHEN-OSMOND, C.
2002 Potato Leafroll Virus. ICTVdb Virus descriptions. [http:// www.ictvdb.rothamsted.ac.uk/ ICTVdb/39010012.htm](http://www.ictvdb.rothamsted.ac.uk/ICTVdb/39010012.htm).
- CAMBRA, M Y SÁNCHEZ-VIZCAINO, J. M.
1981 Técnicas inmunoenzimáticas en patología animal y vegetal. Colección de Monografías INIA 29, 57 pp.
- CAMBRA, M.; M. T. GORRIS; M. M. LÓPEZ; E. TERRADA; O. ESTEBAN Y A. OLMOS
2000 Métodos biotecnológicos para detección de patógenos de plantas y organismos genéticamente modificados. *Phytoma* 120, 23-30.
- CENTRO INTERNACIONAL DE LA PAPA
2002 Plant Viruses. Hard to detect, harder to control. <http://www.cipotato.org/potato/Pests-Disease/virus control.htm>.
- 1990 Informe Anual. Mejoramiento de la Papa y la Batata en el mundo. Centro Internacional de la Papa. Lima Perú, 284 pp.
- 1978 Técnica ELISA para la detección de virus en la papa. Circular 9, 1-3.
- CHIKO, A. W. AND GUTHRIE, J. W.
1969 An hypothesis for selection of strains of potato leafroll virus by passage through *Physalis floridana*. *American Potato Journal* 46, 155-167.
- CLARK, M. F.; ADAMS, A. N.; THRESH, J. M. AND CASPER, R.
1976 The detection of plum pox and other viruses in woody plants by enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA). *Acta Hortic.* 67, 51-57.
- CLARKE, R. G.
1980 Enzyme-linked immunosorbent assay to detect potato tubers and viruliferous aphids. *Plant Disease* 64, 43-45.
- CLARKE, R. G.; CONVERSE, R. H. AND KOJIMA, M.
1980 Enzyme-linked immunosorbent assay to detect potato leafroll virus in tubers and viruliferous aphids. *Plant Disease* 64, 43-45.
- CORDERO, M.
1980-2005 Informe de campaña 1980-2005. Instituto de Investigaciones Hortícolas Liliana Dimitrova.
- D'ARCY, C. J.; L. L. DOMIER AND M. A. MAYO
2001 Luteoviridae. ICTVdB. Index of viruses. [http:// www.ictvdb.rothamsted.ac.uk./Ictv/fs_luteo.htm](http://www.ictvdb.rothamsted.ac.uk/Ictv/fs_luteo.htm).
- DANIELS, J.; A. C. F. SILVA; Z. S. SOUZA, J. SCHONS
2002 Degenerescência de batata - semente básica após um ou dois períodos de cultivo. *Horticultura Brasileira*. http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=.
- DANIELS, J.; A. DA S. PEREIRA
2004 Resistência de genótipos de batata ao vírus do enrolamento da folha da batata (PLRV) e ao vírus Y (PVY). *Horticultura Brasileira*. [http:// www.scielo.br/scielo.php?pid=](http://www.scielo.br/scielo.php?pid=).
- DAY, M. F.
1955 The mechanism of the transmission of potato leafroll virus by aphids. *Aust. J. Biol. Sci.* 8, 498.
- DAVIDSON, T. R. AND SANFORD, G. B.
1954 Effect of age of potato foliage on expression of leaf roll symptoms. *Canadian Journal of Botany* 32, 2, 312-317.
- DE BOKX, J. A.
1972 Viruses of potatoes and seed potato production. Pudoc. Wageningen. Centre for Agricultural Publishing and Documentation, 233 pp.
- 1967 The callose test for the detection of leafroll virus in potato tubers. *Eur. Potato J.* 10, 3, 221-234.
- DE BOKX, J. A. AND VAN DER WANT, J. P. H.
1987 Viruses of potatoes and seed potato production. Pudoc Wageningen 84-112.
- DERRICK, K. S.
1973 Detection and identification of plant viruses by serologically specific electron microscopy. *Phytopathology* 63, 441.
- DIFONZO, C. D.; RAGSDALE, D. W. AND RADCLIFFE, E. B.
1994 Susceptibility to potato leafroll virus in potato: effects of cultivar, plant age at inoculation and inoculation pressure on tuber infection. *Plant Dis.* 78, 1173-1177.
- EHRENFELD, N.; E. ROMANO; C. SERRANO
2004 Replicase mediated resistance against Potato Leafroll Virus in potato Désirée plants. *Biol. Res.* 37, 1, 71-82. ISSN 0716-9760. [http:// www.scielo.cl/scielo.php?pid=50716-976004000100008-&script=sci_abstract&ting=en](http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=50716-976004000100008-&script=sci_abstract&ting=en).

- ESAU, K.
1977 Anatomy of seed plants. 2nd. Ed John Wiley & Sons, San Francisco 550 pp.
- FIDLER, J. H.; NEILD, J. R. A. AND MURDOCH, G.
1967 Aphids and the increase of potato leaf roll virus in seed potatoes on the woods of the East Riding of Yorkshire. *Pl. Path.* 16, 97-103.
- GARCÍA, E. Y A. TSYPLENKOV
1977 Metodología para la evaluación de las enfermedades virosas de la papa. Informe técnico. Sanidad Vegetal.
- GARG, I. D. AND S. M. P. KHURANA.
1990 Protein-A supplemented immune electron microscopy for the diagnosis of potato viruses X, S, Y and leafroll. *Int. Seminar New Frontiers Horticulture* 24-28, November 1990, Bangalore 48 (abstr.).
- GARRETT, C.; WRIGHT, G. AND BISHOP, W.
1981 Volunteer potatoes as a source of potato leafroll virus and potato virus X. *American Potato Journal* 58, 11, 603-609.
- GHISTAIN, M.; M. QUERCI, M. BONIERBALE, A. GOLMIRZAIE, R. NELSON
1997 Biotechnology and the potato. *International Potato Center*, 17 pp.
- GUERRERA, O. G. Y G. L. MARTÍNEZ
1980 Evaluación de pérdidas ocasionadas en la variedad de papa ICA-Puracé por los virus "Potato Virus X", "Potato Virus Y" y "Potato Leafroll Virus". *Fitopatología Colombiana* 9, 1, 33-40.
- GUGERLI, P.
1979 Le test immunoenzimatique (ELISA) et son application pour le diagnostic rapide des viroses de la pomme de terre. *Revue Suisse Agricole* 11, 253-260.
- GUGERLI, P. AND W. GEHRIGER
1980 Enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) for the detection of potato leafroll virus and potato virus Y in potato tubers after artificial break of dormancy. *Potato Research* 23, 353-359.
- GUYADER, S. AND D. GIBLOT
2002 Sequence analysis of potato leafroll virus isolates reveals genetic stability, major evolutionary events and differential selection pressure between overlapping reading frame products. *Journal of General Virology* 83, 1799-1807. <http://vir.sgmjournals.org/cgi/content/full/83/7/1799>.
- HADIDI, A.; R. K. KHETARPAL AND H. KOGANEZAWA
1998 Present status of controlling potato leafroll virus. *Plant Virus Disease Control*, 584-591.
- HARRISON, B. D.
1984 Potato Leafroll Virus. CMI/AAB. Descriptions of Plant Viruses 291.
- HEIDE, M.; L. LANGE
1988 Detection of potato leafroll virus and potato viruses M, S, X and Y by dot immunobinding on plain paper. *Potato Research* 31, 2, 367-373. *Potato Abstracts* 14, 2, 227.
- HEPP, R. F. AND G. A. ZOETEN
1978 Purification of potato leafroll virus and evaluation of methods for its diagnosis. *American Potato Journal* 55, 125-139.
- HILL, S. A. AND C. A. JACKSON
1984 An investigation of the reliability of ELISA as a practical test for detecting potato leafroll virus and potato virus Y in tubers. *Plant Pathology* 33, 1, 21-26.
- HOLMAN, J.
1974 Los áfidos de Cuba. Edt. Organismos, Instituto Cubano del Libro, 304 pp.
- HOOKE, W. J.
1982 Enfermedades virosas de la Papa. *Boletín de Información Técnica* 19, 17 pp.
1980 Compendio de enfermedades de la papa. Centro Internacional de la Papa, Lima, Perú, 166 pp.
- HOVEY, C. AND R. BONDE
1948 *Physalis angulata* a test plant for the potato leafroll virus. *Phytopath.* 38, 505-507.
- JAYASINGHE, U.
1989 Variability of, and resistance to potato leafroll virus (PLRV). Report of the III Planning Conference. CIP. Nov. 20-22, 141-153.
- JAYASINGHE, U.
1990 Resistencia a los virus de la papa con especial énfasis en el virus del enrollamiento de la hojas (PLRV). Avances en el mejoramiento genético de la papa en los países del Cono Sur. Centro Internacional de la Papa (CIP); Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria (INTA) y Programa Cooperativo de Investigación en Papa, PROCIPA, 309 pp.

- JOTOFF, T. L. Y L. LAGO
1972 Nuevas enfermedades virosas de papas en Cuba. Revista Agropecuaria. Facultad de Ciencia Agrícola. Universidad Central. Sta. Clara, Cuba, 4, 69 pp.
- KANIEWSKI, W. K. AND P. E. THOMAS
2004 The Potato Story. AgBioForum 7 (1 & 2) article 8. http://www.agbioforum.org/v7n12208_Kaniewski.htm.
- KELLEN, A. E.; A. E. HATHAWAY AND D. A. MC LEOD
1971 Rapid detection of Australia SH antigen and antibody by a simple and sensitive technique of immunoelectronmicroscopy. Can. J. Microbiol. 17, 993-1000.
- KELLEN, A. E. AND D. A. MC LEOD
1974 In viral immunodiagnosis (Kurstak, K. and Morriset, K. Eds). Academic Press, New York.
- KENNETH, K. W. AND G. B. BISHOP
1964 Potato Leafroll Virus effect of date of inoculation on percent infection and symptom expression. American Potato Journal 41, 227-232.
- KHURANA, S. M. P. AND I. D. GARG
1993 New techniques for detection of viruses and viroids. Advances in Horticulture vol. 7, Potato. Eds. K. L. Chadha and J. S. Grewal. Malhotra Publishing House, New Delhi, India.
- KHURANA, S. M. P. AND M. N. SINGH
1995 ELISA and ISEM for the detection of potato viruses. Detection of plant pathogens and their management. Angkor Publishers, New Delhi.
- LAFFERTY, K. J. 1961. AND S. J. OERTALIS
1961 Attachment of antibody to influenza virus. Nature 192, 764-765.
- LÓPEZ, L.; R. MULLER; E. BALMORI; G. DE LA RIVA; N. RAMÍREZ; V. DORESTE; M. LÓPEZ; S. PÉREZ; P. ORAMAS; G. SELMAN-HOUSEIN
1994 Molecular cloning and nucleotide sequence of the coat protein gene of a Cuban isolate of Potato Leafroll Virus and its expression in Escherichia coli. Virus Genes 9, 1, 77-83.
- MAAT, D. Z. AND J. A. DE BOKX
1978 Potato leaf roll virus: antiserum preparation and detection in potato leaves and sprouts with the enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA). Netherlands Journal of Plant Pathology 84, 149-156.
- MAC CARTHY, H. R.
1963 Instability of symptoms of potato leaf roll virus. Phytopathology 53, 1161-1163.
- MARCO, S.
1981 A comparison of some methods for detecting potato leaf roll virus in potato tubers in Israel. Potato Res. 24, 11-19.
- MEHRAD, M.; H. LAPIERRE AND Y. MAURY
1978 Le virus de l'enroulement de la pomme de terre: purification, detection serologique et dosage de la plante. Compte rendue hebdomadaire des séances de Académie des Sciences, Paris 286, 1179-1182.
- MONSANTO
2002 Safety assessment of New Leaf Plus potatoes protected against colorado potato beetle and infection by potato leafroll virus. <http://www.essentialbiosafety.info/docroot/decdocs/02-269-002.pdf>.
- MURPHY, J. F.; E. SIKORA, S. SLACK; M. GUERINI; L. TAPLEY AND E. TUNNELL
1999 Know thy enemies Irish Potato Viruses identified. Highlights of Agricultural Research 46, 1, 1999. <http://www.ag.auburn.edu/aaes/communications/highlights/spring99/potato.html>.
- NAGAICH, B. B.
1980 Viral and Mycoplasmal diseases of the potato in India. Strategy for virus management in potatoes. Conference at CIP/Lima, 163 pp.
- NAJIB, A.; S. A. HOSSAIN; M. F. ALAM; M. M. HOSSAIN; R. ISLAM AND R. S. SULTANA
2003 Virus free potato tuber seed production through meristem culture in Tropical Asia. Asian Journal of Plant Sciences 2, 8, 616-622. <http://www.ansinet.org/fulltext/ajps/ajps28616-622.pdf>.
- OHMS, R. E.
1972 Relation of leafroll strains to Idaho's certification programs. American Potato Journal 49, 366.
- ORAMAS, P. F.
1999 Obtención y caracterización molecular de plantas transgénicas de papa resistentes a las infecciones del PLRV. Tesis en opción al grado científico de Doctor en Ciencias Biológicas. Centro de Ingeniería Genética y Biotecnología, 88 pp.

- OWENS, R. A. AND T. O. DIENER
1981 Sensitive and rapid diagnosis of potato spindle tuber viroid disease by nucleic acid hybridization. *Science* 213, 670-672.
- PALOMARES, E. J.; H. M. S. SZYNDEL
2004 Detección de Potato virus M en preparaciones "in vitro" por diferentes técnicas de inmunoelectromicroscopía. *Phytoma* 155, 41-45.
- PÉREZ DE SAN ROMAN, F. Y J. M. SALAZAR
1979 Influencia del tiempo transcurrido entre la recolección y la prueba de la callosa sobre la precisión de este método de detección del virus del enrollado de la patata. *INIA. Ser. Prot. Veg.* No. 12, 47-54.
- PÉREZ, K. Y Y. ROBERT
1984 Observaciones sobre estacionalidad de vuelos de áfidos cubanos y particularmente de *Myzus persicae* (Sulz.) en el cultivo de la patata. *Agro-nomie* 4, 161-169.
- PÉREZ, K. G.
1989 Los áfidos en el cultivo de la papa y en particular *Myzus persicae* Sulz como vector de virus. Tesis para optar por el grado científico de Candidato a Doctor en Ciencias Agrícolas. Ministerio de la Agricultura. Inst. de Investigaciones Hortícolas "Liliana Dimitrova", 99 pp.
- PETERS, D.
1967 The purification of potato leafroll virus from its vector *Myzus persicae*. *Virology* 31, 46.
- RADCLIFFE, E. B.; D. W. RAGSDALE AND K. L. FLANDERS
1993 Management of aphids and leafhoppers. *Potato Health Management*. Edited by Randall C. Rowe, 117-126.
- RADCLIFFE, T.
2003 Aphid alert2003, No. August 8. University of Minnesota. <http://ipmworld.umn.edu/alert.htm>.
- RADCLIFFE, E. B.; D. W. RAGSDALE
2002 Aphid-transmitted potato viruses: The importance of understanding vector biology. <http://www.findarticles.com/p/articles/>.
- RAMAN, K. V.
1980 Potential of physical and chemical resistance. Mechanisms for control of potato insect virus vectors. Strategy for virus management in Potatoes. Report of Planning Conference at CIP/Lima. April 21-25.
- RIZVI, A. DR. S.
1980 Progress in identifying resistance to PLRV. Strategy for virus management in Potatoes. Report of Planning Conference at CIP/Lima. April 21-25.
- RIZVI, A. AND K. V. RAMAN.
1982 Effect of glandular hairs on the spread of potato virus Y (PVY) and potato leafroll virus (PLRV) in the field. Abstracts of Research Papers. Centro Internacional de la Papa. Lima. Perú. 21.
- ROBERT, Y.
1979 Epidemiologie des viroses de la Pomme de Terre. *Seminaire International de la Pomme de Terre*. Alger 13-23 Mai 1979, 270-286.
- ROBERTS, I. M. AND B. D. HARRISON
1979 Detection of potato leafroll and potato mop-top viruses by immunosorbent electron microscopy. *Ann. Appl. Biol.* 93, 289-297.
- RODRÍGUEZ DE ESTRADA, Y.
1993 Incidencia de los virus PVX, PVS, PVY y PLRV y pérdida de rendimientos en semillas de papa nacional e importada en Venezuela. *Rev. Fac. Agron (Maracay)* 19: 102-103.
- SAINI, E. D.; A. POLACK Y L. ALVARADO
2001 Enemigos naturales de *Myzus persicae* (Sulzer) y *Aphis gossypii* Glover (Homoptera-Aphididae) sobre pimiento en el cinturón hortícola de la provincia de Buenos Aires. *Phytoma* 125, 28-36.
- SALAZAR, L. F.
1997 Identificación y control de enfermedades virales y fitoplasmas de la papa. I Simposium Internacional de la Papa. <http://www.redepapa.org/salazar1.pdf>.
- 1996 Combatiendo las enfermedades de la papa. Circular CIP 22, 2.
- 1995 Los virus de la papa y su control. Centro Internacional de la Papa (CIP), 226 pp.
- 1982 Manual de enfermedades virosas de la papa (CIP), Lima, Perú, 111 pp.
- SATHIAMOORTHY, K.; R. PRANGE; L. MAPPLEBECK AND T. HALIBURTON
1985 New and Reviews. Potato Production in Sri Lanka. *American Potato Journal* 62, 10, 555-564.

- SCHRAGE, W.
1999 Seed potato production planting design can minimize virus spread. <http://www.mnseedpotato.org/extension/article.htm>.
- SCHULTZ, E. S. AND D. FOLSOM
1921 Leaf roll, net necrosis and spindling sprout of the Irish potato. *Jour.Agr.Res. (U.S.)* 21, 47-80, 1921.
- SCOTTISH CROP RESEARCH INSTITUTE
2004 Virus vector interactions. Examples of approaches. [htm: //www.scri.sari.ac.uk](http://www.scri.sari.ac.uk).
- SHUKLA, D. D. AND K. H. GOUGH
1979 The use of protein A from *Staphylococcus aureus* in immunoelectron microscopy for detecting plant virus particles. *J. Gen. Virol.* 45, 533-536.
- SINGH, M. N.; S. M. KHURANA; B. B. NAGAICH AND H. O. AGRAWAL
1982 Strains of potato leafroll virus and their aphid transmission. *J. Indian Potato Assoc.* 9 (2, 3 & 4), 121-127.
- SMITH, O. P.; R. H. STORCH; P. R. HEPLER AND F. E. MANZER
1984 Prediction of potato leafroll virus disease in Maine from thermal unit accumulation and an estimate of primary inoculum. *Plant Disease* 68, 863-865.
- STRIJK, P. C. AND S. G. WIERSEMA
1999 Seed potato technology. Wageningen Pers, Wageningen, The Netherlands 383 pp.
- SYLLER, J.
1985 Comparison of some isolates of potato leaf roll virus in Poland. *Phytopath. Z.* 113, 17-23.
- SWIEZYNSKI, K. M.
1994 Potato Genetics. Edited by J. E. Bradshaw, G. R. Mac Kay, 552 pp.
- TAMADA, T. AND B. D. HARRISON
1980 Factors affecting the detection of potato leafroll virus in potato foliage by enzyme-linked immunosorbent assay. *Ann. Appl. Biol.* 95, 209-219.
- TAMADA, T.; B. D. HARRISON AND I. M. ROBERTS
1984 Variation among British isolates of potato leafroll virus. *Ann. Appl. Biol.* 104, 107-116.
- TORRES, E. Y F. GARCÍA
2004 Aportación de las técnicas de diagnóstico molecular a la sanidad vegetal. Aplicación en el laboratorio de Sanidad Vegetal de la Generalitat de Catalunya. *Phytoma* 162, 63-64.
- VALKONEN, J. AND E. MAKARAINEN
1993 Symptom expression and accumulation of potato virus Y (PVYo) and potato leaf roll virus in thirteen potato cultivars. *Agric. Sci. Finl.* 2, 33-40.
- VAN DER ZAAG, D. E.
1982 Seed potatoes, sources of supply and treatment. Netherlands Potato Consultative Institute 1, 39 pp.
- WATSON, D. AND J. H. WILSON
1956 An analysis of the effects of infection with leaf roll virus on the growth and yield of potato plants, and of its interactions with nutrient supply and shading. *Ann. Appl. Biol.* 44, 390.
- WEBB, R. E.; R. H. LARSON AND F. C. WALKER
1952 Relationships of potato leaf roll virus strains. *Research Bulletin* 178, 39 pp.
- WEBB, R. E.
1955 A new strain of potato leaf roll virus. *American Potato Journal* 32, 173-179.
- WIERSEMA, S. G.
1981 Transmisión de virus de papa por insectos vectores. *Boletín de Información técnica* 2, 4-12.
- WOJCIECH, K. AND P. E. THOMAS
2004 The Potato Story. *Agbioforum* 7 (1 & 2), 41-46. <http://www.agbioforum.org/>.
- WRIGHT, N. S. AND H. R. MAC CARTHY
1963 Expression and detection of leaf roll virus strains in potato. *American Potato Journal* 40, 154-161.
- WRIGHT, N. S. AND E. F. COLE
1966 The occurrence of a mild strain of potato leafroll virus in commercial potato varieties. *American Potato Journal* 347
- WRIGHT, N. S.; H. R. MAC CARTHY AND E. F. COLE
1967 Detection and control of mild strains of potato leaf roll virus. *American Potato Journal* 44, 245-248.
- ZITTER, T. A. AND D. J. GALLENBERG
2004 Virus and Viroid diseases of Potato. Vegetable MD Online. [htm: //vegetablemdonline.ppath.cornell.edu/factsheets/virus-Potato.htm](http://vegetablemdonline.ppath.cornell.edu/factsheets/virus-Potato.htm).

Marlene Cordero

Instituto de Investigaciones Hortícolas Liliana
Dimitrova

