

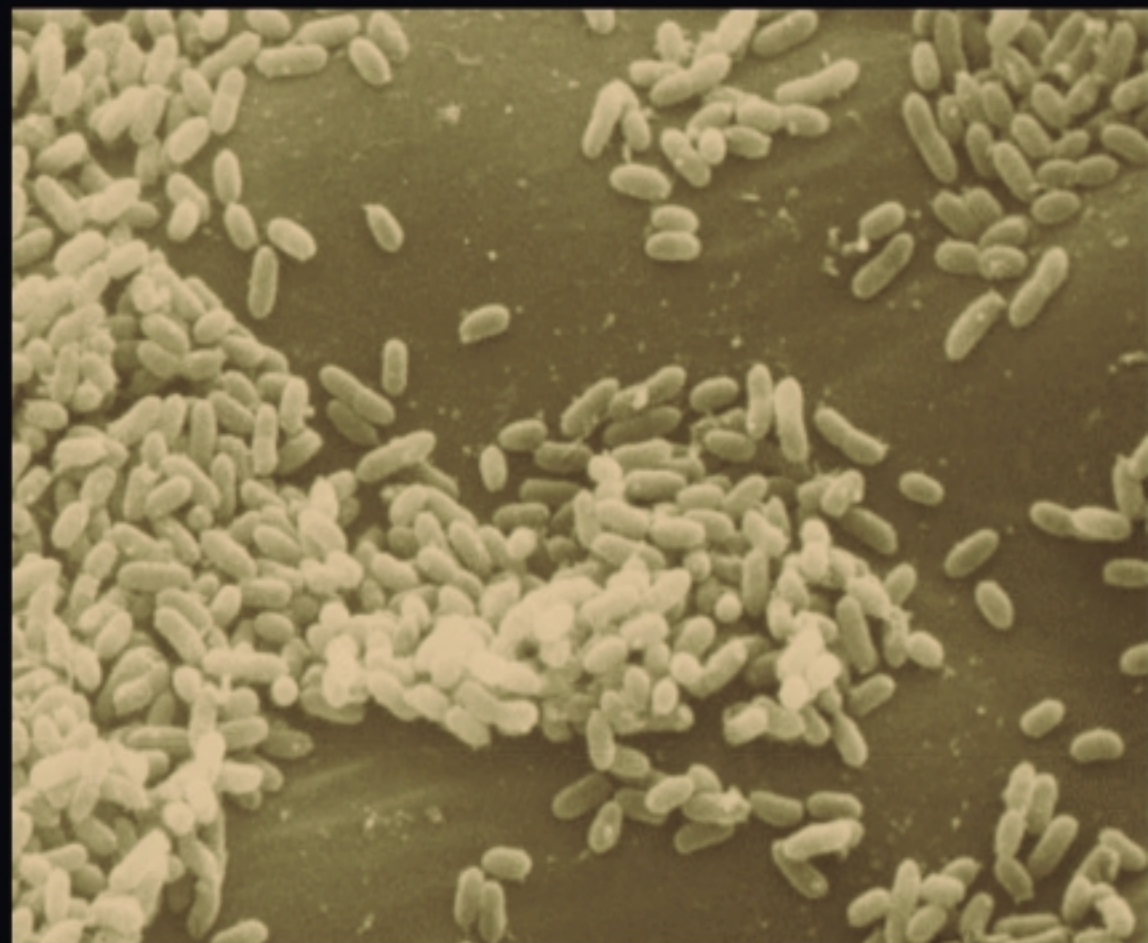
SOCIEDAD ESPAÑOLA DE FITOPATOLOGÍA

Este tratado sobre las bacterias fitopatógenas y las enfermedades que ocasionan, ofrece una revisión científica actualizada, pero también realista y práctica. Consta de seis capítulos generales introductorios, 13 sobre géneros bacterianos y 29 sobre las enfermedades de mayor importancia actual para la agricultura española y también de las que representan una amenaza potencial para cultivos estratégicos. Los distintos capítulos profundizan en el complejo patosistema que constituye cada bacteriosis, su etiología, diagnóstico, epidemiología y control. Cada problema bacteriano se trata con rigor académico, por lo que este texto sirve como fuente básica de conocimiento tanto para profesores como para estudiantes. Pero también aporta información muy útil para técnicos y profesionales de la Sanidad Vegetal, así como para todos los actores que intervienen en la cadena de valor agrícola, desde la producción hasta la comercialización.

M. M. López
J. Murillo,
E. Montesinos
A. Palacio-Bielsa

Enfermedades de plantas causadas por bacterias

Enfermedades de plantas causadas por bacterias



María Milagros López · Jesús Murillo
Emilio Montesinos · Ana Palacio-Bielsa

bubok
EDITORIAL



ENFERMEDADES DE PLANTAS CAUSADAS POR BACTERIAS

María Milagros López
Jesús Murillo
Emilio Montesinos
Ana Palacio-Bielsa
(Editores)



© Enfermedades de plantas causadas por bacterias
© Sociedad Española de Fitopatología (SEF)

Imagen de portada: *Xanthomonas citri* subsp. *citri* formando biopelículas en la superficie de una hoja de Swingle citrumelo (*Citrus paradisi* x *Poncirus trifoliata*), por Jaime Cubero Dabrio

ISBN papel:
ISBN pdf:

Depósito legal:

Impreso en España
Editado por Sociedad Española de Fitopatología (SEF) y Bubok Publishing S.L.

Reservados todos los derechos. Salvo excepción prevista por la ley, no se permite la reproducción total o parcial de esta obra, ni su incorporación a un sistema informático, ni su transmisión en cualquier forma o por cualquier medio (electrónico, mecánico, fotocopia, grabación u otros) sin autorización previa y por escrito de los titulares del copyright. La infracción de dichos derechos conlleva sanciones legales y puede constituir un delito contra la propiedad intelectual.

Diríjase a CEDRO (Centro Español de Derechos Reprográficos) si necesita fotocopiar o escanear algún fragmento de esta obra (www.conlicencia.com; 91 702 19 70 / 93 272 04 47).

ÍNDICE

PRÓLOGO	21
NOTA DE LOS EDITORES	23
PERFIL DE LOS EDITORES	25
LISTADO DE AUTORES.....	29
Capítulo 1. Bacterias fitopatógenas: introducción a su biología, ecología y taxonomía	33
1. Introducción	33
2. Morfología y estructura	34
3. Metabolismo y crecimiento	38
4. Ecología	41
5. Genética y genómica	43
6. Diversidad, taxonomía y clasificación	47
7. Grupos de procariotas de relevancia fitopatológica y enfermedades asociadas	51
8. Bibliografía seleccionada	56
Capítulo 2. Mecanismos de patogénesis en bacterias fitopatógenas.....	59
1. Introducción	59
2. Proceso general de la infección bacteriana en plantas	60
3. Factores de virulencia presentes en las bacterias fitopatógenas.....	63
3.1. Sistemas de secreción bacterianos y efectores asociados.....	63
3.2. Toxinas.....	70
3.3. Fitohormonas	71
3.4. Factores asociados a la adherencia al tejido vegetal, la agregación bacteriana y la formación de biopelículas en bacterias fitopatógenas	75
4. Mecanismos de defensa del huésped en respuesta a efectores y patrones moleculares de las bacterias fitopatógenas.....	80
5. Sistemas bacterianos de comunicación intercelular	83
6. Bibliografía seleccionada	86
Capítulo 3. Epidemiología de las enfermedades causadas por bacterias fitopatógenas.....	93
1. Introducción	93
1.1. Conceptos generales.....	93
1.2. Cuantificación de la enfermedad	95
1.3. Cuantificación del patógeno.....	96
2. Ciclo biológico y dinámica poblacional de las bacterias fitopatógenas.....	96
2.1. Las interacciones bacteria-planta	96
2.2. Dinámica temporal y relación con la fenología del huésped.....	97
2.3. Distribución espacial	99
3. Supervivencia y diseminación	100
3.1. Estrategias generales de supervivencia	100
3.2. Diseminación	101

4. Potencial adaptativo de las bacterias fitopatógenas	102
5. Las bacteriosis en el tiempo y en el espacio	107
5.1. Análisis temporal de la progresión de bacteriosis.....	107
5.2. Análisis espacial de epidemias.....	110
5.3. Modelización de bacteriosis y predicción de enfermedad	114
6. Efectos del cambio climático en las bacteriosis.....	117
6.1. Modificación de la distribución y frecuencia de las bacteriosis.....	118
6.2. Efectos sobre el manejo de las bacteriosis.....	118
7. Aplicaciones prácticas de la epidemiología en el manejo de bacteriosis	119
8. Bibliografía seleccionada	120
Capítulo 4. Diagnóstico y detección de bacterias fitopatógenas	125
1. Introducción	125
2. Protocolos convencionales de diagnóstico e identificación	127
3. Métodos usados en diagnóstico e identificación.....	127
3.1. Métodos de aislamiento.....	127
3.2. Métodos serológicos.....	130
3.3. Métodos moleculares.....	133
3.4. Protocolos integrados o polifásicos	140
4. Métodos de identificación y de análisis de la variabilidad intraespecífica	141
4.1. Caracterización fenotípica	141
4.2. Caracterización de genes específicos	143
4.3. Caracterización de la diversidad genética intraespecífica	144
5. Validación y selección de protocolos de diagnóstico y detección.....	147
6. Acreditación de técnicas de diagnóstico, detección o identificación.....	150
7. Perspectivas del diagnóstico	150
8. Bibliografía seleccionada	152
Capítulo 5. Bacterias fitopatógenas consideradas de cuarentena en la Unión Europea	151
1. Introducción	151
2. Legislación de la Unión Europea	152
2.1. Antecedentes.....	152
2.2. Legislación en vigor y aplicable	152
2.3. Zonas Protegidas.....	156
2.4. Pasaporte Fitosanitario	156
3. Bacterias de cuarentena en la Unión Europea	159
4. Recomendaciones de la <i>European and Mediterranean Plant Protection</i> <i>Organization</i> (EPPO)	160
5. Laboratorios oficiales, autorizados y Laboratorios nacionales de Referencia en España.....	162
6. Condiciones de movimiento y manipulación de bacterias de cuarentena con fines de ensayo o científicos en la Unión Europea	164
7. Niveles de seguridad biológica en los laboratorios fitopatológicos.....	167
8. Bibliografía seleccionada	172
Capítulo 6. Control integrado de enfermedades causadas por bacterias fitopatógenas.....	175
1. Introducción	175
2. Medidas de exclusión del patógeno.....	176
2.1. Medidas regulatorias.....	176

2.2. Uso de material vegetal de reproducción libre del patógeno	183
2.3. Medidas de evasión	184
3. Erradicación o reducción del inóculo del patógeno.....	184
4. Mejora de la resistencia del huésped al patógeno.....	189
5. Control químico.....	193
6. Control biológico	197
7. Consecuencias del potencial evolutivo de las bacterias fitopatógenas en la eficacia de los métodos de control.....	202
7.1. Superación de la resistencia del huésped	202
7.2. Resistencia a antibacterianos	203
8. Control integrado	204
9. Bibliografía seleccionada	207
Capítulo 7. Género <i>Agrobacterium</i>	213
1. Características generales	213
2. Taxonomía y nomenclatura de especies.....	213
3. Comparación de genomas.....	216
4. Bibliografía seleccionada	217
Capítulo 8. Tumores causados por <i>Agrobacterium</i> (<i>Rhizobium</i>) spp.	221
1. Importancia y distribución geográfica	221
2. Sintomatología y diagnóstico	222
2.1. Sintomatología.....	222
2.2. Diagnóstico.....	223
3. Etiología.....	225
3.1. Diversidad intraespecífica de cepas de <i>Agrobacterium</i>	225
3.2. Cepas patógenas de <i>Agrobacterium</i> en frutales y ornamentales	226
3.3. <i>A. vitis</i> en vid.....	226
3.4. <i>A. rubi</i> en frambueso y otras especies del género <i>Rubus</i>	226
4. Proceso de patogénesis	226
5. Epidemiología	227
6. Control	231
6.1. Control biológico.....	232
7. Bibliografía seleccionada	234
Capítulo 9. Géneros <i>Brenneria</i> y <i>Lonsdalea</i>	239
1. Descripción de los géneros <i>Brenneria</i> y <i>Lonsdalea</i>	239
2. Género <i>Brenneria</i> (Hauben et al. 1998).....	240
3. Género <i>Lonsdalea</i> (Brady et al. 2012)	241
4. Bibliografía seleccionada	243
Capítulo 10. Chancros bacterianos de especies de <i>Quercus</i> y de <i>Populus</i> causados por <i>Brenneria</i> y <i>Lonsdalea</i> spp.	245
1. Importancia y distribución geográfica	245
1.1. Chancro bacteriano de especies de <i>Quercus</i>	245
1.2. Chancro bacteriano del chopo.....	246
2. Sintomatología y diagnóstico	247
2.1. Sintomatología.....	247
2.2. Diagnóstico.....	249
3. Etiología.....	251
3.1. Taxonomía y diversidad.....	251
3.2. Principales características morfológicas y fisiológicas	253

4. Ciclo biológico.....	254
5. Epidemiología.....	255
6. Control.....	256
7. Bibliografía seleccionada.....	256
Capítulo 11. Géneros <i>Dickeya</i> y <i>Pectobacterium</i>	259
1. Descripción de los géneros <i>Dickeya</i> y <i>Pectobacterium</i>	259
2. Género <i>Dickeya</i> Samson et al. 2005.....	261
3. Género <i>Pectobacterium</i> (Waldee 1945) emend. Hauben et al. 1998	263
4. Bibliografía seleccionada.....	265
Capítulo 12. Pie negro y podredumbres blandas en patata causadas por <i>Dickeya</i> y <i>Pectobacterium</i> spp.....	267
1. Importancia y distribución geográfica	267
2. Sintomatología y diagnóstico	268
2.1. Sintomatología.....	268
2.2. Diagnóstico.....	270
3. Etiología	275
4. Patogénesis	275
4.1. Ciclo de <i>Dickeya</i> spp. y <i>Pectobacterium</i> spp.	275
4.2. Mecanismos de virulencia	276
5. Epidemiología.....	277
6. Control	278
7. Bibliografía seleccionada.....	280
Capítulo 13. Género <i>Erwinia</i>.....	285
1. Descripción del género <i>Erwinia</i>	285
2. Comparación de genomas de especies de <i>Erwinia</i> patógenas de rosáceas	288
3. Bibliografía seleccionada.....	290
Capítulo 14. Fuego bacteriano de las rosáceas causado por <i>Erwinia amylovora</i>.....	295
1. Importancia y distribución geográfica	295
2. Sintomatología y diagnóstico	297
2.1. Sintomatología.....	297
2.2. Diagnóstico, detección e identificación	300
3. Etiología	303
3.1. Características generales	303
3.2. Características del genoma y factores de virulencia	303
3.3. Diversidad genética de <i>Erwinia amylovora</i>	304
4. Ciclo de patogénesis.....	305
5. Epidemiología	306
5.1. Diseminación	306
5.2. Factores condicionantes	306
6. Control	308
6.1. Medidas preventivas	308
6.2. Control integrado	309
7. Bibliografía seleccionada.....	311
Capítulo 15. Género <i>Pseudomonas</i>.....	317
1. Características generales	317

2. Taxonomía de <i>Pseudomonas syringae sensu lato</i>	319
3. Bibliografía seleccionada.....	322
Capítulo 16. Tuberculosis del olivo causada por <i>Pseudomonas savastanoi</i>	
pv. savastanoi.....	323
1. Importancia y distribución geográfica	323
2. Sintomatología y diagnóstico	324
2.1. Sintomatología.....	324
2.2. Diagnóstico.....	325
2.3. Diversidad genética de <i>P. savastanoi</i> pv. savastanoi	327
3. Etiología	329
3.1. Taxonomía y nomenclatura.....	329
3.2. Especificidad de huésped.....	329
4. Ciclo de patogénesis.....	330
5. Epidemiología	331
5.1. Poblaciones epifitas.....	331
5.2. Poblaciones endofitas.....	332
6. Métodos de control	332
6.1. Medidas reguladoras	333
6.2. Medidas profilácticas	333
7. Bibliografía seleccionada.....	337
Capítulo 17. Necrosis apical del mango causada por <i>Pseudomonas syringae</i>	
pv. syringae.....	341
1. Importancia y distribución geográfica	341
2. Sintomatología y diagnóstico	342
3. Etiología	345
4. Ciclo de patogénesis.....	346
5. Epidemiología	348
6. Factores de virulencia y supervivencia	349
7. Control	350
8. Bibliografía seleccionada.....	352
Capítulo 18. Necrosis bacteriana de los frutales de pepita causada por patovares de <i>Pseudomonas syringae</i>	
.....	355
1. Importancia y distribución geográfica	355
2. Sintomatología	357
3. Etiología	359
4. Ciclo de la enfermedad y epidemiología.....	361
5. Control	363
6. Bibliografía seleccionada.....	365
Capítulo 19. Grasa de la judía causada por <i>Pseudomonas syringae</i>	
pv. phaseolicola	369
1. Importancia y distribución geográfica	369
2. Sintomatología y diagnóstico	370
3. Etiología.....	372
3.1. Descripción y taxonomía de <i>Pseudomonas syringae</i> pv. phaseolicola.....	372
3.2. Especificidad de huésped.....	373
4. Ciclo de patogénesis y epidemiología	375
5. Control	376
6. Bibliografía seleccionada.....	378

Capítulo 20. Mancha bacteriana o peca del tomate causada por <i>Pseudomonas syringae</i> pv. tomato	383
1. Importancia y distribución geográfica	383
2. Sintomatología	384
3. Diagnóstico, detección e identificación	385
3.1. Aislamiento a partir de material vegetal.....	385
3.2. Identificación y caracterización del patógeno	386
4. Etiología	389
5. Epidemiología y ciclo de patogénesis.....	390
5.1. Fuentes de inóculo.....	390
5.2. Ciclo de la enfermedad.....	391
5.3. Mecanismos de diseminación.....	392
6. Control	393
7. Bibliografía seleccionada.....	395
Capítulo 21. Bacteriosis del guisante causadas por <i>Pseudomonas syringae</i>....	399
1. Importancia y distribución geográfica	399
2. Sintomatología y daños	399
3. Etiología	401
3.1. Taxonomía, nomenclatura y diagnóstico.....	401
3.2. Especialización patogénica del agente causal	403
4. Epidemiología	404
5. Patogénesis	406
5.1. Mecanismos de patogénesis	406
5.2. Resistencia a <i>Pseudomonas syringae</i> pv. pisi.....	406
5.3. Resistencia a <i>Pseudomonas syringae</i> pv. syringae.....	408
6. Control	409
7. Bibliografía seleccionada	410
Capítulo 22. Bacteriosis del kiwi causadas por <i>Pseudomonas</i> spp.....	413
1. Importancia y distribución geográfica	413
2. Sintomatología y diagnóstico	415
2.1. Sintomatología de la caída del botón floral.....	415
2.2. Sintomatología del chancro bacteriano del kiwi.....	416
2.3. Diagnóstico.....	417
3. Etiología	419
4. Ciclo de patogénesis y epidemiología	419
5. Control	421
6. Bibliografía seleccionada.....	422
Capítulo 23. Género <i>Xanthomonas</i>.....	425
1. Características generales	425
2. Taxonomía	426
3. Enfermedades causadas por <i>Xanthomonas</i> spp.	427
4. Bibliografía seleccionada.....	428
Capítulo 24. Mancha o sarna bacteriana del tomate y del pimiento causada por <i>Xanthomonas</i> spp.	431
1. Importancia y distribución geográfica	431
2. Sintomatología y diagnóstico	433
2.1. Sintomatología.....	433

2.2. Diagnóstico, detección e identificación	435
3. Etiología	439
3.1. Nomenclatura y descripción de las especies causantes de la mancha bacteriana	439
3.2. Especificidad de huésped	442
4. Epidemiología y ciclo de patogénesis	443
4.1. Fuentes de inóculo	443
4.2. Ciclo de infección	443
4.3. Supervivencia	444
5. Control	445
6. Bibliografía seleccionada	447

Capítulo 25. Mancha bacteriana de los frutales de hueso y del almendro

causada por <i>Xanthomonas arboricola</i> pv. <i>pruni</i>	453
1. Importancia y distribución geográfica	453
2. Sintomatología	454
3. Etiología	457
3.1. Taxonomía y nomenclatura	457
3.2. Diagnóstico y detección	458
4. Ciclo de patogénesis y epidemiología	462
4.1. Fuentes de inóculo primario y supervivencia del patógeno	462
4.2. Proceso de patogénesis	462
4.3. Diseminación	464
5. Control	464
5.1. Medidas legislativas	464
5.2. Prácticas culturales	465
5.3. Sensibilidad varietal y selección de genotipos resistentes	465
5.4. Modelos de predicción de riesgos	465
5.5. Control químico	466
5.6. Control biológico	466
6. Bibliografía seleccionada	467

Capítulo 26. Cancrosis de los cítricos causada por *Xanthomonas* spp. 471

1. Importancia de la enfermedad y distribución geográfica	471
2. Sintomatología	472
3. Etiología	473
3.1. Taxonomía, nomenclatura y morfología del agente causal	473
3.2. Diagnóstico y detección	475
3.3. Identificación de las cepas causantes de cancrisis	477
4. Patogénesis	477
4.1. Ciclo de <i>X. citri</i> subsp. <i>citri</i>	477
4.2. Mecanismos de patogenidad de <i>X. citri</i> subsp. <i>citri</i>	478
5. Epidemiología de la enfermedad	479
6. Control	481
6.1. Medidas de exclusión	481
6.2. Control químico de <i>X. citri</i> subsp. <i>citri</i>	482
6.3. Otros métodos de control	482
7. Bibliografía seleccionada	483

Capítulo 27. Mancha bacteriana del nogal causada por *Xanthomonas*

<i>arboricola</i> pv. <i>juglandis</i>	487
1. Importancia y distribución geográfica	487
2. Sintomatología y diagnóstico	488

2.1. Sintomatología.....	488
2.2. Diagnóstico y detección.....	490
3. Etiología.....	493
4. Ciclo biológico.....	493
5. Epidemiología.....	494
6. Control de la enfermedad.....	495
6.1. Sensibilidad a nivel de especie huésped y varietal.....	495
6.2. Prácticas culturales.....	496
6.3. Control químico.....	497
6.4. Sistemas de predicción de la enfermedad.....	498
6.5. Control biológico.....	498
7. Bibliografía seleccionada.....	498
Capítulo 28. Mancha angular de la fresa causada por	
<i>Xanthomonas fragariae</i>	503
1. Importancia y distribución geográfica.....	503
2. Sintomatología.....	504
3. Etiología.....	506
3.1. Taxonomía, nomenclatura y morfología del agente causal.....	506
3.2. Diagnóstico y detección de <i>X. fragariae</i>	509
3.3. Identificación y caracterización de <i>X. fragariae</i>	510
4. Ciclo de patogénesis y epidemiología.....	511
5. Control.....	512
5.1. Medidas de exclusión.....	513
5.2. Control químico.....	514
5.3. Resistencia varietal.....	514
5.4. Otros métodos de control.....	515
6. Bibliografía seleccionada.....	515
Capítulo 29. Género <i>Xylella</i>	519
1. Descripción del género <i>Xylella</i>	519
2. Taxonomía.....	521
3. Bibliografía seleccionada.....	522
Capítulo 30. Enfermedades causadas por <i>Xylella fastidiosa</i>	
en especies leñosas	523
1. Importancia y distribución geográfica.....	523
2. Sintomatología y diagnóstico.....	528
2.1. Sintomatología.....	529
2.2. Diagnóstico de las enfermedades causadas por <i>X. fastidiosa</i>	532
3. Etiología.....	535
4. Ciclo de patogénesis.....	536
5. Epidemiología.....	538
6. Control.....	541
7. Bibliografía seleccionada.....	544
Capítulo 31. Género <i>Ralstonia</i>	551
1. Descripción del género.....	551
2. Bibliografía seleccionada.....	555

Capítulo 32. Marchitez bacteriana causada por <i>Ralstonia solanacearum</i>, <i>R. pseudosolanacearum</i> y <i>R. syzygii</i> subsp. <i>indonesiensis</i>.....	557
1. Importancia y distribución geográfica	557
2. Sintomatología y diagnóstico	559
2.1. Sintomatología.....	559
2.2. Diagnóstico, detección e identificación	561
3. Etiología	562
3.1. Taxonomía y diversidad.....	562
3.2. Principales características morfológicas y fisiológicas	563
3.3. Principales características del genoma	564
4. Ciclo de patogénesis.....	565
5. Epidemiología	566
6. Control	568
6.1. Medidas preventivas	568
6.2. Control	568
7. Bibliografía seleccionada	570
Capítulo 33. Género <i>Xylophilus</i>.....	575
1. Descripción del género	575
2. Bibliografía seleccionada	576
Capítulo 34. Necrosis bacteriana de la vid causada por <i>Xylophilus ampelinus</i>	577
1. Importancia y distribución geográfica	577
2. Sintomatología y diagnóstico	579
2.1. Sintomatología.....	579
2.2. Diagnóstico	581
3. Etiología	585
4. Patogénesis	585
4.1. Ciclo de <i>X. ampelinus</i>	585
4.2. Mecanismos de virulencia	586
5. Epidemiología	586
5.1. Fuentes de inóculo.....	586
5.2. Transmisión y diseminación.....	587
6. Control	588
6.1. Medidas legislativas.....	588
6.2. Prácticas culturales.....	589
6.3. Sensibilidad varietal.....	589
6.4. Control químico.....	589
7. Bibliografía seleccionada	590
Capítulo 35. Género <i>Liberibacter</i>	593
1. Características generales	593
2. Taxonomía	594
3. Comparación de genomas.....	595
4. Bibliografía seleccionada	595
Capítulo 36. <i>Huanglongbing</i> de los cítricos asociado a ‘<i>Candidatus Liberibacter</i>’ spp.	599
1. Importancia y distribución geográfica	599
2. Sintomatología y diagnóstico	601
2.1. Sintomatología.....	601
2.2. Diagnóstico	603

3. Etiología	605
4. Ciclo de patogénesis y epidemiología	606
5. Control	610
6. Bibliografía seleccionada	612
Capítulo 37. Desórdenes vegetativos asociados a '<i>Candidatus Liberibacter solanacearum</i>'	617
1. Importancia y distribución geográfica	617
2. Sintomatología	618
3. Diagnóstico y detección	622
4. Etiología	624
4.1. Taxonomía y nomenclatura	624
4.2. Morfología y características del genoma	624
5. Ciclo de patogénesis y epidemiología	625
6. Control	628
7. Bibliografía seleccionada	630
Capítulo 38. Género <i>Clavibacter</i>	635
1. Descripción del género	635
2. Bibliografía seleccionada	639
Capítulo 39. Chancro bacteriano del tomate causado por <i>Clavibacter michiganensis</i> subsp. <i>michiganensis</i>	641
1. Importancia y distribución geográfica	641
2. Sintomatología y diagnóstico	642
3. Etiología	646
3.1. Características de <i>C. michiganensis</i> subsp. <i>michiganensis</i>	646
3.2. Factores de virulencia	647
4. Ciclo de patogénesis	649
5. Epidemiología	651
6. Control	652
6.1. Material vegetal libre de la bacteria	653
6.2. Manejo de la enfermedad en vivero y en cultivo	655
7. Bibliografía seleccionada	656
Capítulo 40. Podredumbre anular de la patata causada por <i>Clavibacter michiganensis</i> subsp. <i>sepedonicus</i>	661
1. Importancia y distribución geográfica	661
2. Sintomatología y diagnóstico	662
2.1. Sintomatología	662
2.2. Diagnóstico	664
3. Etiología	667
4. Patogénesis y epidemiología	669
5. Control	671
5.1. Medidas preventivas	671
5.2. Resistencia varietal	673
5.3. Control biológico	673
6. Bibliografía seleccionada	674

Capítulo 41. Género ‘<i>Candidatus Phytoplasma</i>’	677
1. Características generales	677
2. Taxonomía y genoma	679
3. Enfermedades causadas por fitoplasmas.....	683
4. Bibliografía seleccionada	684
Capítulo 42. Decaimiento del peral causado por ‘<i>Candidatus Phytoplasma pyri</i>’	687
1. Importancia y distribución geográfica	687
2. Sintomatología	689
3. Etiología y diagnóstico	692
4. Epidemiología	694
4.1. Transmisión por vectores.....	694
4.2. Transmisión por propagación vegetativa.....	696
5. Control	697
5.1. Control del material vegetal	697
5.2. Control del vector	697
5.3. Incremento de la tolerancia a la enfermedad.....	698
5.4. Utilización de genes de resistencia.....	698
5.5. Resistencia a psílidos vectores.....	699
6. Bibliografía seleccionada	700
Capítulo 43. Enfermedades causadas por ‘<i>Candidatus Phytoplasma prunorum</i>’ en frutales de hueso	703
1. Importancia y distribución geográfica	703
2. Sintomatología	705
3. Etiología y diagnóstico	709
4. Epidemiología	709
5. Control	712
5.1. Comportamiento de patrones y variedades	712
5.2. Control del vector	714
5.3. Control integrado	714
6. Bibliografía seleccionada	715
Capítulo 44. Proliferación del manzano causada por ‘<i>Candidatus Phytoplasma mali</i>’	719
1. Importancia y distribución geográfica	719
2. Sintomatología	720
3. Etiología y diagnóstico	723
4. Epidemiología	726
5. Control	728
5.1. Prácticas culturales.....	728
5.2. Control de vectores.....	728
5.3. Utilización de material vegetal resistente o tolerante	729
6. Bibliografía seleccionada	730
Capítulo 45. Madera negra de la vid (<i>bois noir</i>) y otras enfermedades causadas por ‘<i>Candidatus Phytoplasma solani</i>’	735
1. Importancia y distribución geográfica	735
2. Sintomatología	736
3. Etiología y diagnóstico	739

4. Ciclo de patogénesis y epidemiología	742
5. Control	746
5.1. Control de vectores y huéspedes alternativos	746
5.2. Estimulación de la resistencia.....	747
5.3. Termoterapia con agua caliente.....	748
6. Bibliografía seleccionada	748
Capítulo 46. Flavescencia dorada de la vid causada por ‘<i>Candidatus</i>	
 <i>Phytoplasma vitis</i>’	753
1. Importancia y distribución geográfica	753
2. Sintomatología	755
3. Etiología y diagnóstico	757
4. Epidemiología	760
5. Control	762
5.1. Medidas legislativas.....	762
5.2. Sensibilidad de variedades y patrones	763
5.3. Prácticas culturales.....	763
5.4. Control del vector.....	764
6. Bibliografía seleccionada	765
Capítulo 47. Género <i>Spiroplasma</i>	769
1. Descripción del género <i>Spiroplasma</i>	769
2. Bibliografía seleccionada	771
Capítulo 48. <i>Stubborn</i> de los cítricos causado por <i>Spiroplasma citri</i>	773
1. Importancia y distribución geográfica	773
2. Síntomas.....	774
3. Etiología y diagnóstico	777
4. Ciclo de patogénesis.....	780
5. Epidemiología	782
6. Control	784
7. Bibliografía seleccionada	785
ABREVIACIONES.....	789

Capítulo 30

Enfermedades causadas por *Xylella fastidiosa* en especies leñosas

Blanca B. Landa, Joao R. Spotti Lopes, Juan A. Navas-Cortés
y Alberto Fereres

1. Importancia y distribución geográfica

Es necesario empezar señalando que *Xylella fastidiosa* es el agente causal de diversas graves enfermedades en numerosos huéspedes. Su importancia actual, las características de la bacteria y de varias enfermedades que causa se describen con más detalle en un libro editado en 2018 por la Fundación Cajamar (<http://www.publicacionescajamar.es/pdf/series-tematicas/informes-coyuntura-monografias/enfermedades-causadas-por-la-bacteria-2.pdf>).

La historia de esta bacteria comenzó en la década de 1880 cuando una enfermedad misteriosa destruyó casi 14.000 ha de viñedo en California (EE. UU.) y fue descrita con gran detalle en 1887 por Newton B. Pierce, por lo que es conocida actualmente como enfermedad de Pierce (PD). Sin embargo, no fue hasta 1978 cuando el agente causal pudo ser aislado por primera vez (Davis et al. 1978), y hasta 1987 cuando la bacteria fue descrita formalmente, clasificada y denominada *Xylella fastidiosa* (Wells et al. 1987). Dos subespecies de la misma causan además en California, una enfermedad en almendro conocida como chamuscado o quemadura foliar del almendro (*almond leaf scorch* o ALS), con una incidencia de un 17 %, causando unas pérdidas del rendimiento del 20-40 % (De La Fuente et al. 2017).

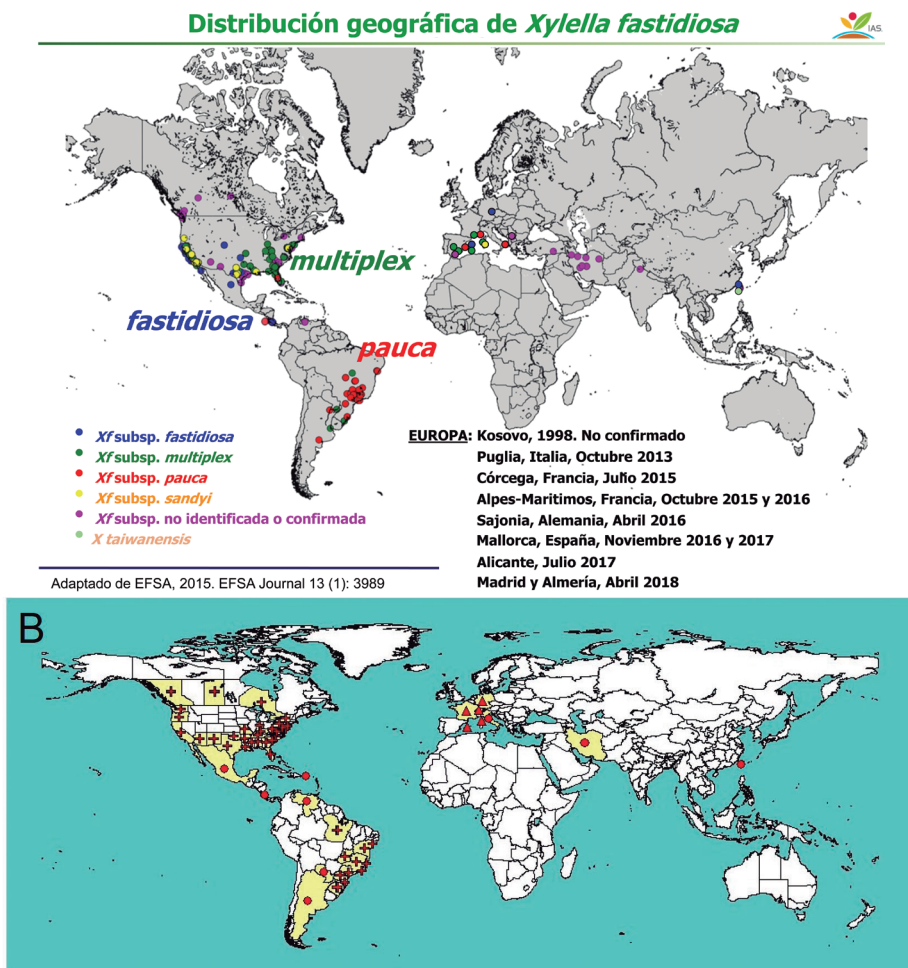


Figura 1. A, Mapa de distribución mundial de *Xylella fastidiosa* y sus subespecies. Código de color: azul = *X. fastidiosa* subsp. *fastidiosa*; verde = *X. fastidiosa* subsp. *multiplex*; rojo = *X. fastidiosa* subsp. *pauca*; amarillo = *X. fastidiosa* subsp. *sandyi*; fucsia = *X. fastidiosa* subsp. no identificada (modificada de EFSA 2015); **B,** Distribución mundial de *Xylella fastidiosa*. Los símbolos indican presencia del patógeno según registros de detección: ● nacional, + subnacional, ▲ ocasional (EPPO 2017).

Hasta hace escasamente cinco años, *X. fastidiosa sensu lato* se consideraba una bacteria restringida al continente americano, donde tiene una amplia distribución desde Canadá en el norte, hasta Argentina en el sur, pasando por 29 estados de los EE. UU., Méjico, Costa Rica, Honduras, Venezuela, Brasil o Paraguay (EFSA 2015; EPPO 2017) (Fig. 1). En Asia fue identificada en 1994 en Taiwán, ocasionando el chamuscado

del peral asiático (*Pyrus pyrifolia*), y fue clasificada como una nueva especie, *X. taiwanensis* (Su et al. 2016); posteriormente también se detectó *X. fastidiosa* subsp. *fastidiosa* en vid (Su et al. 2013, 2016), que también se había detectado en Irán.

En la actualidad la enfermedad de Pierce, más de cien años después de su primera descripción, sigue siendo una grave amenaza para la viticultura del sur de los EE. UU., donde se ha convertido en las dos últimas décadas en un factor limitante para la producción de uva sobre todo debido a la introducción en California de *Homalodisca vitripennis* (Hemiptera: Cicadellidae) (Fig. 2A), un vector muy eficiente en su transmisión y de difícil control (Chatterjee et al. 2008; Purcell 2013). En California sus costes se han estimado en unos 104,4 millones de dólares por año: 48,3 millones de dólares para actividades de investigación (financiadas por varias agencias gubernamentales, industrias, viveristas de vid y de cítricos), y 56,1 millones de dólares debido a pérdidas directas de cosecha y reemplazamiento de vides, pero no incluyen los costes de las medidas contra los insectos vectores, por lo que están infravalorados (Tumber et al. 2012).

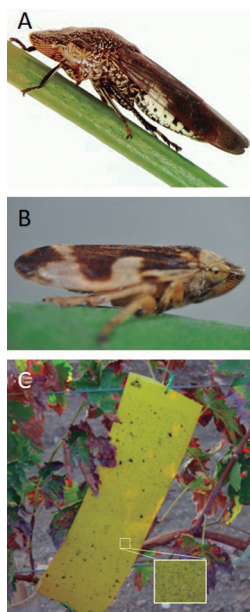


Figura 2. **A**, *Homalodisca vitripennis* principal vector de *Xylella fastidiosa* en California, EE. UU. (Foto: R. Krugner. USDA-ARS, California, EE. UU.); **B**, *Philaenus spumarius* vector del decaimiento del olivo en Italia. Esta especie se ha encontrado infectada por *X. fastidiosa* en Italia, Francia y España; **C**, Trampas cromáticas para la captura *in situ* con manga entomológica en cultivos de vid en los campos muestreados en España.

En 1987, *X. fastidiosa*, que sólo estaba identificada en EE. UU., fue asociada en Brasil a una enfermedad grave que afectaba a distintas variedades de naranjo dulce (*Citrus sinensis*), y que producía clorosis en hojas, frutos de menor tamaño y decaimiento de los árboles, haciéndolos económicamente improductivos y a la que se denominó clorosis variegada de los cítricos (CVC) (Chang et al. 1993; Hartung et al. 1994). Está causada por *X. fastidiosa* subsp. *pauca* y solo ha sido diagnosticada en Brasil y áreas próximas de Argentina (Fig. 1). Se estimó que aproximadamente el 40 % de los 200 millones de naranjos de los estados de São Paulo y de Minas Gerais (Brasil) se encontraban infectados, y que las pérdidas anuales por disminución de rendimiento o calidad del fruto podían superar los 100 millones de dólares por año (Bové y Ayres 2007). La misma subespecie también afecta a cafeto (*Coffea arabica*) causando la quemazón de las hojas o crespada del cafeto (CLS), una enfermedad importante que afecta el tamaño del grano y el rendimiento (Rocha et al. 2010). Además, en Brasil *X. fastidiosa* subsp. *multiplex* produce el escaldado de las hojas del ciruelo (*Prunus domestica*), una enfermedad muy extendida y grave responsable del decaimiento y erradicación de este cultivo en varias regiones productoras (Ferreira et al. 2016). Posteriormente varias de estas enfermedades fueron diagnosticadas en Costa Rica (Fig. 1).

En la Unión Europea, la bacteria es un organismo de cuarentena y hace una década existían referencias contradictorias de introducciones de *X. fastidiosa* en Francia (*EPPO Reporting Service* Nº 500/02, 505/13 y 1998/9), y en el mismo año la bacteria se identificó en viñedos de Kosovo (Berisha et al. 1998), pero no se pudo constatar con posterioridad su presencia. En 2014-2017 fueron numerosas las interceptaciones de plantas ornamentales (fundamentalmente de cafeto procedentes de Costa Rica y Honduras) que habían sido importadas por distintos países de la Unión Europea y que estaban infectadas con distintas subespecies de *X. fastidiosa* (Jacques et al. 2016; Loconsole et al. 2016; Base de datos de EUROPHYT. https://ec.europa.eu/food/plant/plant_health_biosecurity/europhyt/interceptions).

Sin embargo, la alarma llegó a Europa en 2013, tras el anuncio por las autoridades fitosanitarias de la Unión Europea de la relación entre una epidemia devastadora de una nueva y letal enfermedad en olivares del sur de Italia y *X. fastidiosa*, que causó gran conmoción. La razón del impacto causado por esta primera detección de *X. fastidiosa* subsp.

pauca en olivo reside en la catastrófica situación fitosanitaria que se describía, así como en la rapidez con que la enfermedad se había extendido y la forma “súbita” en la que se producía el desarrollo de la enfermedad, lo cual dio lugar a que se denominara *olive quick decline*, en inglés; *complesso del disseccamento rapido dell'olivo* (CoDiRO), en italiano; o decaimiento rápido del olivo, en castellano (Boscia et al. 2017).

Aunque el diagnóstico de la referida enfermedad se confirmó y comunicó en 2013 (Saponari et al. 2013), para entonces, la enfermedad se encontraba extendida en cerca de 8.000 ha y dos años más tarde se había extendido en un área de más de 23.000 ha de cultivo de la región de Apulia (Italia). Actualmente, aunque no hay cifras oficiales de los miles de árboles infectados, toda la provincia de Lecce y parte de las de la Brindisi y Taranto se consideran ya “zonas infectadas” (según la terminología de la legislación europea); es una superficie de unas 200.00 has donde pueden cultivarse unos 20 millones de olivos, lo que da una idea de la magnitud y capacidad de diseminación de la enfermedad (Boscia et al. 2017). En Italia, por el momento solo se ha identificado un único grupo genético o *sequence type* (ST), el ST53, de *X. fastidiosa* subsp. *pauca* infectando no solo olivo, sino hasta 31 especies de plantas hospedadoras, fundamentalmente plantas cultivadas, ornamentales y especies silvestres (EFSA 2018). Los postulados de Koch para esta cepa se han completado para olivo, *Polygala myrtifolia* y *Nerium oleander* (Saponari et al. 2017). Es importante señalar que la secuencia de dicha cepa coincide con la de plantas de adelfa y de cafeto de Costa Rica y dado que se habían importado plantas de dicho país en los viveros de la zona, se tienen fuertes sospechas de que la bacteria llegó a Italia con plantas ornamentales de ese país centroamericano (Giampertuzzi et al. 2017).

En Francia se detectó por primera vez en 2015 en la isla de Córcega y diversas localidades de la costa Azul o región PACA. Actualmente se han identificado las subespecies *multiplex*, *pauca* y *sandyi* y dos grupos genéticos principales (ST6 y ST7) y otros secundarios (ST53, ST76 y ST79) afectando hasta 36 plantas hospedadoras, fundamentalmente plantas ornamentales y especies silvestres del matorral mediterráneo (Denancé et al. 2017; EFSA 2018). En Alemania, *X. fastidiosa* subsp. *fastidiosa* ST1 fue detectada en 2016 en un invernadero en Sajonia afectando cuatro especies de plantas ornamentales y erradicada.

En el caso de España, en Mallorca, Menorca e Ibiza, desde 2016 se han detectado las subespecies *fastidiosa*, *multiplex* y *pauca* (ST1, ST7, ST80 y ST81). En las Islas Baleares las plantas infectadas identificadas son fundamentalmente de acebuché, almendro, olivo y vid, aunque se han descrito hasta 18 plantas hospedadoras distintas. En la Comunidad Valenciana, desde 2017, se detectó *X. fastidiosa* subsp. *multiplex* ST6 en distintos municipios de las comarcas de la Marina Alta, la Marina Baixa y el Comtat en la provincia de Alicante, afectando solo al almendro por el momento. En la Comunidad de Madrid, en 2018, se detectó *X. fastidiosa* subsp. *multiplex* ST6, afectando olivos en la localidad de Villa-rejo de Salvanés (Madrid). Finalmente, en 2018 *X. fastidiosa* se detectó en el este de la Comunidad de Andalucía afectando a *P. myrtifolia* (planta ornamental) en un invernadero en la localidad de El Ejido en Almería (EFSA 2018). Sin embargo, no puede descartarse que el patógeno esté ya presente en otros países, o en otras zonas de España, y que pase inadvertido debido a la falta de especificidad de los síntomas, la ausencia de vectores eficientes, o a que no se hayan muestreado aún esas zonas utilizado los procedimientos diagnósticos sensibles y específicos, que son estrictamente necesarios para su detección.

Se desconoce el origen exacto de las introducciones en Francia y España, pero la diversidad genética de las cepas europeas de *X. fastidiosa* evidencia que estas introducciones en la Unión Europea son independientes unas de otras, ya que se trata de varias subespecies y de cepas pertenecientes a STs diferentes. Se cree que llegaron con importaciones de EE. UU. y de países centroamericanos, de vid, almendro y sobre todo de planta ornamental. No obstante, el impacto real de esta bacteria en los distintos países de la Unión Europea dependerá de las circunstancias concretas del lugar de su introducción y de las plantas hospedadoras y vectores locales, así como la cepa de *X. fastidiosa* que se establezca, ya que cada subespecie y ST concretos tienen distinto espectro de huéspedes (Almeida y Nunney 2015; Landa et al 2017a,b).

2. Sintomatología y diagnóstico

X. fastidiosa tiene una de las mayores gamas de huéspedes entre las bacterias fitopatógenas, habiéndose descrito en más de 360 huéspedes en los distintos países y en ellos produce distintos tipos de síntomas, de los que aquí se describen solo los de cuatro huéspedes representativos.

2.1. Sintomatología

2.1.1. Enfermedad de Pierce de la vid

Los síntomas más típicos en vid consisten en el desecamiento drástico y repentino en verano de grandes porciones de las hojas, que se necrosan mientras que los tejidos verdes circundantes se tornan amarillos o rojizos (Fig. 3A, B). La necrosis o escaldado suele aparecer en los márgenes de las hojas (Fig. 3C). Estas hojas con síntomas de quemazón suelen caer a partir de la parte distal de los peciolo y no de la basal, quedando los peciolo adheridos a los sarmientos (Fig. 3D). Los síntomas foliares se puede confundir con otros desórdenes de la vid como toxicidad por salinidad, o deficiencia de boro, cobre o fósforo (Fig. 3F). En estados más avanzados se produce un amarilleamiento más generalizado de las hojas, que se curvan y posteriormente caen quedando solo los peciolo, observándose también maduración prematura de la madera (Fig. 3B), acortamiento de los entrenudos, o enanismo de la planta completa (Fig. 3E). También se puede producir deshidratación de los frutos, y en general una menor producción.

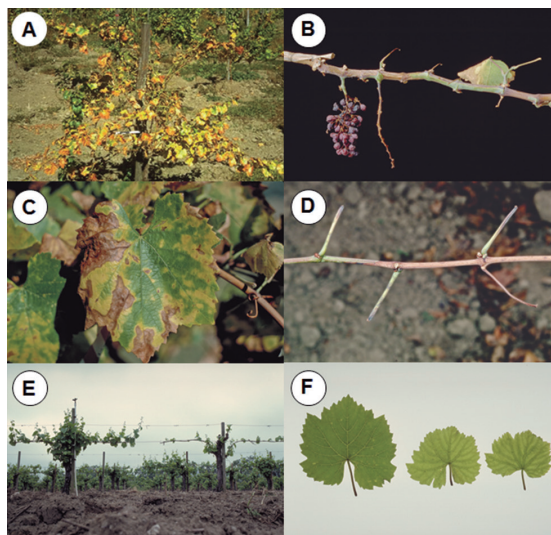


Figura 3. Síntomas de la enfermedad de Pierce de la vid. **A**, Aspecto general de una planta del cultivar Chardonnay, en primavera (Foto: A.H. Purcell, University of Berkeley, California, EE: UU.); **B**, Maduración irregular de la madera. Peciolo defoliados; **C**, Hojas del cultivar Chardonnay; **D**, Peciolo persistentes en los sarmientos después de la caída prematura de las hojas; **E**, Vid afectada de forma crónica a la derecha de la imagen mostrando síntomas de crecimiento retrasado y reducido en comparación con la vid de la izquierda; **F**, clorosis interveinal de hojas jóvenes. (Fotos B, C, D, E y F: J.K. Clark 'The University of California, ANR').

2.1.2. Clorosis variegada de los cítricos

Los síntomas pueden aparecer en ramas, hojas y frutos de los cítricos. La enfermedad toma su nombre de las lesiones cloróticas internerviales en el haz de las hojas (Fig. 4A) que son el primer síntoma que aparece, recuerdan a la deficiencia de zinc, y se corresponden con lesiones ligeramente protuberantes y gomosas de color marrón claro-oscuro en el envés. Puede afectar a árboles desde el estado de plántula en vivero hasta árboles de más de diez años. Sin embargo, en los de más de 15 años, los síntomas suelen aparecer en ramas localizadas, o tardar más tiempo en hacerse sistémicos, mientras que los síntomas son más evidentes y aparecen más rápidos en árboles de 3 a 6 años, y fundamentalmente en las variedades de naranjo dulce. El síntoma más característico es el menor tamaño de los frutos (Fig. 4B) que puede llegar a ser hasta del 50 % del tamaño normal, al permanecer más frutos, pero más pequeños, lo que los hace no comerciales y afecta a su rendimiento en la industria de zumos. Además, el contenido en azúcar de los frutos afectados es más elevado de lo normal y la piel y corteza son más duras, lo que unido a su menor tamaño causa daños en la maquinaria de extracción. Los árboles gravemente afectados pueden además mostrar enanismo, menor tasa de crecimiento, muerte de ramas y brotes, y menor número total de hojas. Sin embargo, raramente llegan a morir.

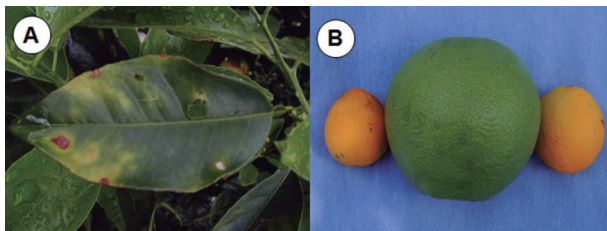


Figura 4. Síntomas de clorosis variegada de los cítricos (CVC). **A**, Hojas de naranjo dulce; **B**, Frutos de menor tamaño (extremos) procedentes de árboles afectados por CVC comparados con un fruto sano en el centro (Foto: F.F. Laranjeira. Embrapa, Brasil).

2.1.3. Decaimiento rápido del olivo

Se caracteriza por el desarrollo inicial de necrosis y color atabacado de las hojas, que se inicia por su ápice, progresa de forma irregular hasta afectar a todo el limbo foliar (Fig. 5A) y determina la desecación subsiguiente de brotes y pequeñas ramas. Estos síntomas se inician y prevalecen primero en las zonas periféricas superiores de la copa, pero

a medida que progresa el desarrollo de la enfermedad se extienden con distribución irregular a toda la copa, que adquiere una coloración atabacada de aspecto de quemado (Fig. 5B). La poda severa (“fraileado”) de los árboles gravemente afectados puede propiciar la emisión y crecimiento de nuevos brotes, pero estos se desarrollan con escaso vigor y finalmente son afectados por nuevos síntomas y acaban muriendo (Fig. 5C). En las etapas finales del desarrollo de la enfermedad, el agricultor tiende a podar drásticamente los árboles enfermos en un afán de eliminar las partes afectadas y favorecer su rebrote; sin embargo, éstos adquieren un aspecto ‘esquelético’, y aunque pueden emitir numerosos chupones desde la base del tronco sobreviven durante un tiempo limitado y en general vuelven a desecarse (Landa et al. 2017a, b).

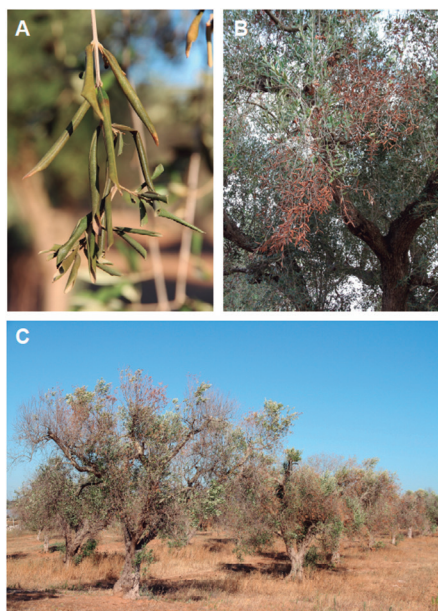


Figura 5. Síntomas del decaimiento rápido del olivo causados por *Xylella fastidiosa* subsp. *pauca* en la región de Apulia, sur de Italia. **A**, Síntomas iniciales: clorosis y abarquillado de hojas; **B**, Necrosis extensa de hojas con muerte de ramas; **C**, Olivar con árboles muy afectados.

2.1.4. Quemadura foliar del almendro

El nombre de la enfermedad es debido al aspecto quemado de las hojas. Los síntomas más característicos son la clorosis y seca de los extremos apicales y los márgenes de las hojas, a veces con un halo

clorótico en el borde de avance (Fig. 6A), que van evolucionando a una seca generalizada del follaje de la copa o una coloración dorada de toda la copa conocida como muerte dorada o *golden death* debido al color amarillo-dorado del follaje en los estadios finales (Fig. 6B,C). Los árboles infectados pueden permanecer asintomáticos desde que brotan en primavera hasta bien entrado el verano, cuando debido al estrés hídrico y las altas temperaturas, los síntomas aparecen en pocas semanas (De La Fuente et al. 2017).

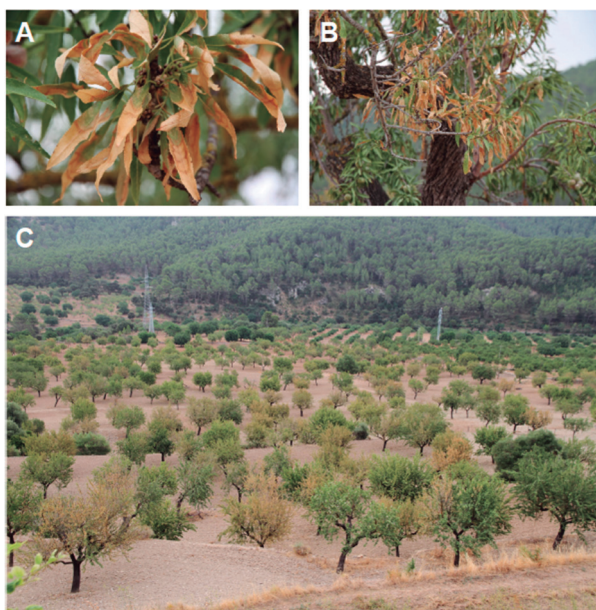


Figura 6. Síntomas de quemadura foliar en almendro causados por *Xylella fastidiosa* subsp. *fastidiosa* en Mallorca. **A**, Síntomas de necrosis en hojas; **B**, Necrosis extensa de hojas y ramas; **C**, Parcela afectada con árboles en distinto grado de desarrollo de síntomas.

2.2. Diagnóstico de las enfermedades causadas por *X. fastidiosa*

X. fastidiosa es una especie bacteriana de muy lento crecimiento, que no se puede cultivar en los medios comunes para otras bacterias, pero se han desarrollado medios selectivos adecuados para su aislamiento como PD 2, PD 3, BCYE, PWG y CS20 (Schaad et al. 2001, 2004; López et al. 2017; EPPO 2018). Por ello, es recomendable emplear al menos dos de los medios citados para aumentar las posibilidades de

éxito (EPPO 2018). Dada la dificultad del aislamiento, este método no se recomienda para la detección, que debe estar basada en métodos independientes del cultivo como ELISA y PCR (López et al. 2017) y que se recogen en el protocolo oficial de la EPPO (EPPO 2018), que es el aconsejado en todos los países de la Unión Europea.

Para el diagnóstico de esta bacteria existen diferentes métodos serológicos de detección que incluyen DAS-ELISA e inmunocaptura con detección mediante anticuerpos, inmunofluorescencia con fijación en membrana e inmunoimpresión (DTBIA) (López et al. 2017). Hay al menos dos estuches comerciales para ELISA que han sido validados para su utilización en vid, cítricos, olivo, almendro, adelfa y otras especies vegetales (Loconsole et al. 2014). La sensibilidad de todas estas técnicas es menor que la de las técnicas moleculares, pero pueden ser muy útiles en zonas donde ya está presente la enfermedad, como Apulia (Italia), porque permiten procesar un gran número de muestras con rapidez y a un coste inferior al de las técnicas moleculares.

En la actualidad, los métodos basados en la PCR son los más utilizados para su detección en tejidos vegetales y en insectos. Hay que tener en cuenta que un problema relativamente frecuente con algunas matrices vegetales y de insectos es la presencia de inhibidores que pueden interferir en la amplificación, pero habitualmente este efecto negativo se supera con un protocolo adecuado de extracción del ADN y con diluciones del extracto. Varios protocolos de PCR (convencional y en tiempo real), han sido seleccionados por la EPPO (EPPO, 2018) y validados por varios laboratorios de diagnóstico oficiales para *X. fastidiosa* en la Unión Europea. Estos protocolos amplifican los fragmentos diana de todas las subespecies de *X. fastidiosa* y son utilizados para un primer cribado de las muestras. Tres de ellos son los que la normativa europea recomienda para llevar a cabo las prospecciones de material vegetal en los estados miembros: 1) PCR convencional desarrollada por Minsavage et al. (1994) (gen *rpoD*); 2) PCR en tiempo real de Francis et al. (2006) (proteína hipotética conservada, HL); 3) PCR de Harper et al. (2010) (gen *rimM*), siendo este el más sensible y el aconsejado para el primer cribado de las muestras.

Para la asignación de los aislados a especie, subespecie, caracterizarlos a nivel de subgrupo dentro de una subespecie (ST), o analizar la diversidad genética, se pueden utilizar protocolos de PCR múltiple específicos, análisis basados en SSR, y análisis filogenéticos de secuencias

de la región 16S e ITS del ADNr, genes conservados (MLST), o de genes influenciados por factores ambientales (MLST-E) (Rodrigues et al. 2003; Scally et al. 2005; Schuenzel et al. 2005; Almeida et al. 2008; Yuan et al. 2010; Parker et al. 2012; Retchless et al. 2014). Para las PCR específicas de subespecie, los iniciadores CVC-1 y 272-2-int son específicos para la detección de *X. fastidiosa* subsp. *pauca* (Pooler y Hartung 1995) y XF1968, ALM, y XF2542f amplifican otras subespecies (Hernandez-Martinez et al. 2006).

El análisis MLST basado en la amplificación y secuenciación de siete genes de mantenimiento (Yuan et al. 2010) es el más utilizado actualmente y el recomendado por la UE cuando ocurren nuevas detecciones, y que ha permitido determinar la presencia de tres subespecies y cuatro STs en España, dos de ellos nuevos para la ciencia (el ST80 y ST81) (Fig. 7).

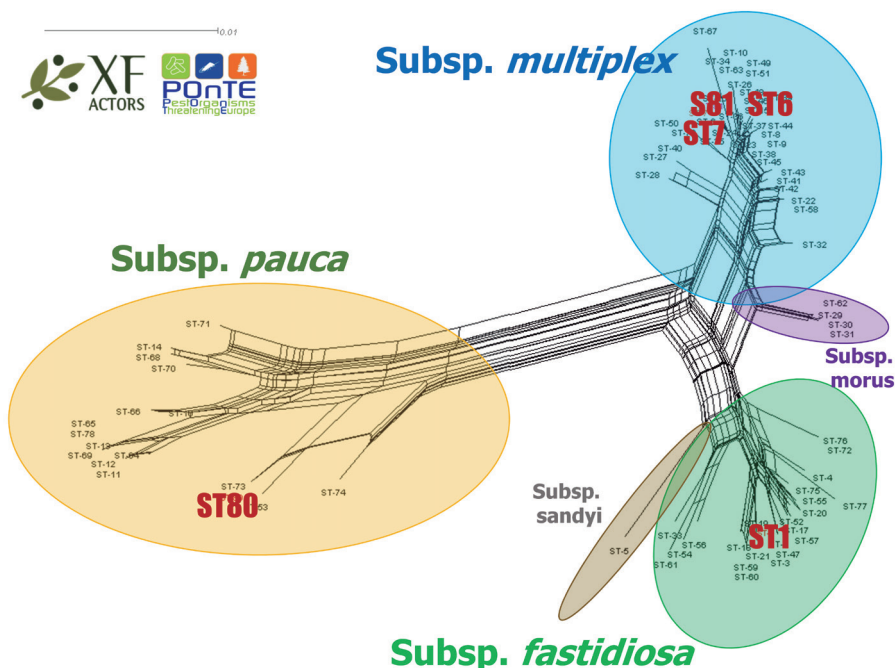


Figura 7. Reconstrucción de relaciones filogenéticas entre las distintas subespecies de *Xylella fastidiosa* y los diferentes grupos genéticos o STs descritos hasta la fecha. Para el análisis se ha utilizado la secuencia concatenada de los siete genes de mantenimiento del análisis MLSA. En rojo se marcan los STs identificados en España.

Existen diversos polimorfismos (SNPs) en la secuencia del gen *gyrB* que permiten diferenciar las subespecies *fastidiosa*, *multiplex*, *pauca* y

sandyi, así como los aislados que causan distintas enfermedades de la subespecie *pauca*. La existencia de estos SNPs ha permitido el desarrollo de un procedimiento diagnóstico mediante la técnica de mini-secuenciación o *SnaPSHOT*, que permite diferenciarlos (Montes-Borrego et al. 2015; Landa y Montes-Borrego no publicado).

La verificación de la patogenicidad de *X. fastidiosa* es, en general, compleja y puede requerir varios meses de incubación de las plantas inoculadas (EPPO 2018). Es fundamental que la bacteria sea inoculada directamente en los vasos xilemáticos y el método más utilizado es el de inoculación por gota y pinzamiento (*drop and pinprick*) (EPPO 2018). Los síntomas en naranjo suelen aparecer 4-10 meses después de la inoculación, mientras que en vid aparecen a los 2 o 4 meses, pero en café pueden tardar hasta 1 ó 2 años en aparecer. En el caso de olivo se ha observado que los síntomas en invernadero tardan hasta 12 meses (Saponari et al. 2017). Finalmente, la bacteria debe ser reaislada de tejidos sintomáticos alejados del punto de inoculación, para completar los postulados de Koch.

3. Etiología

La taxonomía, nomenclatura y morfología del agente causal de las enfermedades descritas, así como las características básicas de esta especie bacteriana se recogen en la descripción del género *Xylella*.

Fue en 2004 cuando se determinó que todas las cepas que causaban enfermedad de Pierce en vid formaban un grupo homogéneo que se clasificó con rango de subespecie (*X. fastidiosa* subsp. *fastidiosa*) (Schaad et al. 2004, *erratum* 2004; Schuenzel et al. 2005) y se han descrito hasta cinco STs asociados a esta enfermedad. Recientemente, se ha demostrado que los aislados de *X. fastidiosa* asociados a plantas enfermas de vid, cítricos o café en Costa Rica muestran una alta diversidad genética y están genéticamente próximos a los aislados norteamericanos de *X. fastidiosa* subsp. *fastidiosa* (Aguilar et al. 2005; Montero-Astúa et al. 2007, 2008). Además, los análisis MLST apoyan la hipótesis de que los aislados de la subsp. *fastidiosa* que afectan a vid en EE. UU. derivarían de un ancestro de la misma subespecie introducido desde Costa Rica en California, con plantas infectadas de café (Nunney et al. 2010).

Las cepas que causan clorosis variegada de los cítricos en Brasil pertenecen a *X. fastidiosa* subsp. *pauca*, pero, las cepas que la causan

en Costa Rica pertenecen a *X. fastidiosa* subsp. *fastidiosa* (Nunney et al. 2010). La relación existente entre los aislados de *X. fastidiosa* subsp. *pauca* procedentes de naranjo y cafeto en Brasil es controvertida y no existen evidencias claras aún de si tienen o no el mismo origen.

A nivel mundial, el olivo puede ser infectado por varias subespecies y STs de *X. fastidiosa*. Concretamente *X. fastidiosa* subsp. *pauca* ST53 en Italia (la cepa más virulenta sobre olivo que se conoce), *X. fastidiosa* subsp. *pauca* ST69 en Argentina (Haeltermann et al. 2015), *X. fastidiosa* subsp. *pauca* ST16 en Brasil (Coletta-Filho et al. 2016), *X. fastidiosa* subsp. *pauca* ST80 en Ibiza, *X. fastidiosa* subsp. *multiplex* ST6 en la Comunidad de Madrid y *X. fastidiosa* subsp. *pauca* ST81 en Mallorca y Menorca (Landa et al. 2017a,b).

De forma similar, en el caso del almendro, la quemadura foliar se ha encontrado asociada *X. fastidiosa* subsp. *pauca* ST53 en Italia y ST80 en Ibiza; *X. fastidiosa* subsp. *fastidiosa* ST1 en EE. UU. y Mallorca; *X. fastidiosa* subsp. *multiplex* ST6 en Alicante, ST81 en Mallorca y Menorca y ST7 en Mallorca (EFSA 2018).

Asimismo, existe una alta tasa de recombinación homóloga entre y dentro de las distintas subespecies, lo que ha dado lugar a nuevas subespecies y variantes (p. ej., *X. fastidiosa* subsp. *morus*) (Nunney et al. 2014; Retchless et al. 2014).

X. fastidiosa fue la primera bacteria fitopatógena cuyo genoma fue secuenciado completamente y actualmente hay unos 30 genomas disponibles de varias cepas de diversos huéspedes (Base de datos en <http://www.xylella.lncc.br> y en *GenBank* del *National Center for Biotechnology Information*, NCBI).

4. Ciclo de patogénesis

X. fastidiosa sensu lato es transmitida por varias especies de cicadélidos (Hemiptera: Cicadellidae), cercópodos (Hemiptera: Cercopoidea) y posiblemente por las cigarras (Hemiptera: Cicadoidea) que suelen utilizar la savia del xilema como su principal fuente de alimento. Se conocen cerca de 40 especies de insectos vectores de *X. fastidiosa* (Redak et al. 2004), pero existe muy baja especificidad entre la bacteria y el vector, ya que probablemente todas las especies de la familia Cicadellidae (subfamilia Cicadellinae) y las superfamilias Cercopoidea y Cicadoidea,

que se alimentan preferentemente en el xilema de ciertas plantas sean vectores potenciales del patógeno (Chatterjee et al. 2008).

Existen tres pasos esenciales para la transmisión: 1) la adquisición cuando el vector ingiere savia del xilema de una planta infectada; 2) retención de la bacteria en la cutícula de la región cibarial y precibarial del insecto y colonización de la misma; y 3) liberación e inoculación en la planta susceptible. No existe periodo de latencia, por lo que el vector puede inocular la bacteria inmediatamente después de adquirirla de una planta enferma. La bacteria se retiene en el aparato bucal del vector, se pierde tras la muda y por tanto no circula por el vector (Purcell et al. 1979). Sin embargo, los individuos adultos pueden mantener su capacidad de transmisión durante toda su vida, pues la bacteria se replica en el aparato bucal del propio vector (Almeida y Purcell 2003, 2006). Los patrones de alimentación de los principales vectores de *X. fastidiosa* tanto en plantas de vid como en cítricos han sido caracterizados (Joost et al. 2006; Backus et al. 2009; Miranda et al. 2009), lo que pronto permitirá conocer con detalle el mecanismo de adquisición e inoculación del patógeno. Cabe destacar que estos insectos suelen ingerir una cantidad de hasta 400 veces su propio volumen en un solo día, con lo que el flujo de savia a través de los canales alimentarios debe de ser muy rápido y turbulento. Sin embargo, a pesar de ello, la bacteria consigue salvar esos obstáculos y adherirse a la cutícula del insecto. La adhesión de *X. fastidiosa* a los lugares de retención en el intestino anterior y la formación de colonias implica una serie de interacciones moleculares complejas (Newman et al. 2004; Chatterjee et al. 2008, 2010; Killiny y Almeida 2009a,b).

Una vez que la bacteria es inoculada por el vector, se disemina por las células de xilema o por los elementos traqueales. Los síntomas de la enfermedad aparecen varias semanas después de la inoculación y se manifiestan mucho más claramente durante los meses de verano y otoño, que es cuando existe la máxima demanda hídrica.

Los factores asociados a la virulencia de *X. fastidiosa* son variados y se han estudiado básicamente en las cepas de *X. fastidiosa* subsp. *fastidiosa* de vid. Se ha asociado según Landa et al. (2017a,b) con: i) estrés hídrico debido a la obstrucción del xilema de la planta por la extensa colonización bacteriana; ii) producción de polisacárido bacteriano extracelular; y iii) formación de biopelículas y agregación celular. Sin embargo, algunos investigadores sugieren que ciertos compuestos son los responsables del desarrollo de síntomas en vid y no el estrés hídrico

(Reddy et al. 2007; Bruening et al. 2008). No existe correlación entre la población del patógeno y el desarrollo de síntomas, lo que sugiere que la obstrucción del xilema no es necesaria para que la enfermedad se produzca (Gambetta et al. 2007). Sin embargo, la formación de bio-películas (o *biofilms*) es importante para la colonización de la planta e infectividad de por vida de los insectos vectores adultos (Purcell et al. 1979; Chatterjee et al. 2008).

5. Epidemiología



Figura 8. Clasificación climática de Köppen–Geiger para Europa con indicación de tipos climáticos en que se ha citado *Xylella fastidiosa* en el mundo (EFSA 2016), así como los tipos de clima prevalentes en Europa y España. (★) Grupos climáticos: A: tropical, Af: ecuatorial, Am: monzónico, Aw: sabana; B: seco, BSh: estepario cálido, BSk: estepario frío, BWk: desértico cálido, BWk: desértico frío; C: latitudes medias, Cfa: subtropical húmedo, Cfb: oceánico, D: continental con inviernos muy fríos, Dfa: continental con verano cálido, Dfb: continental con verano fresco, Dfc: continental subártico o boreal, Dsa: continental con verano cálido. Datos climáticos: CliMond. (Fuente: Navas-Cortés et al. 2017).

En consonancia con su amplia distribución geográfica, *X. fastidiosa* es capaz de desarrollarse en un rango amplio de climas. Es una bacteria mesófila adaptada a zonas con inviernos con temperaturas suaves o moderadas (Fig. 8). El crecimiento *in vitro* de *X. fastidiosa* subsp. *fastidiosa* es óptimo a 28 °C, no observándose crecimiento de *X. fastidiosa* subsp. *fastidiosa* a 12 °C; las temperaturas inferiores a 8 °C o superiores a 34 °C,

comprometen su supervivencia en la planta (Feil y Purcell 2001). Estos autores propusieron para *X. fastidiosa* subsp. *fastidiosa* en vid que tendría, en base a las temperaturas mínimas invernales, impactos severos (4,5 °C), ocasionales (1,7 °C) o raros (-1,1 °C). En base a la distribución conocida de *X. fastidiosa* en las distintas zonas del mundo y en el marco de los proyectos PONTE y XF-ACTORS del programa H2020 de la UE se están infiriendo modelos de favorabilidad climática, así como de distribución potencial de *X. fastidiosa* en Europa. Según ellos, las temperaturas mínimas en invierno que prevalecen en las áreas de cultivo de olivar, vid y almendro, principalmente en el sur de España, Grecia, Italia, Portugal o Turquía podrían permitir la supervivencia y establecimiento de la bacteria, si finalmente llegase a ser introducida y/o no se pudiese erradicar. No obstante, será necesario estimar los valores umbrales de temperatura mínima invernal para la situación europea, ya que cada una de las subespecies puede presentar condiciones climáticas diferenciadas para su desarrollo y supervivencia.

La prevalencia de las enfermedades causadas por *X. fastidiosa* está directamente relacionada con la de sus vectores. La importancia de la enfermedad de Pierce en la costa de California es mayor en las cuencas de los ríos, donde habita uno de sus principales vectores, *Graphocephala atropunctata*. También es frecuente observar que las epidemias son más frecuentes en zonas de viñedos próximas a zonas de regadío o canales (Purcell y Frazier 1985). Curiosamente, en el Valle Central de California los vectores no se suelen encontrar alimentándose de viñas, por lo que la transmisión la realizan *Xyphon fulgida* y *Draeculacephala minerva* procedentes de otros cultivos o de vegetación espontánea, que transitan por los viñedos. Se ha observado que el inóculo primario procede de fuera del cultivo de vid ya que a principios de la primavera la enfermedad se expande empezando por los márgenes de los viñedos. La diseminación secundaria entre plantas de vid tiene mucha menor importancia, dado que el número de bacterias no es suficientemente alto como para que la planta actúe como fuente de inóculo (Purcell 1981; Hill y Purcell 1997). La llegada a California, a principios de la década de 1990 del vector *H. vitripennis* (Fig. 2A) procedente de Méjico ha incrementado la incidencia de la enfermedad en California y también ha causado la expansión de *X. fastidiosa* subsp. *multiplex* en cultivos de almendro, ciruelo y melocotonero, ya que es un insecto polífago, con gran capacidad de dispersión y reproducción, que habita zonas urbanas

y plantaciones de cítricos, donde puede reproducirse también durante la época invernal (Redak et al. 2004). La razón fundamental de la expansión de esta bacteria es que este insecto puede alimentarse en invierno de viñas y árboles en estado de dormancia, lo que amplía en varios meses el periodo de vulnerabilidad de los cultivos. En California los cítricos actúan como reservorio del vector *H. vitripennis*.

En cambio, en América del sur, principalmente Argentina y Brasil, se conocen al menos 12 especies de insectos vectores capaces de transmitir *X. fastidiosa* subsp. *pauca*. La especie *Bucephalogonia xanthophis* es uno de los principales vectores de la CVC en Brasil (Redak et al. 2004; Lopes y Krugner 2016). Recientemente se han identificado otras tres especies capaces de transmitir CVC a naranjo en Argentina, *Cyphonia clavígera*, *Dechacona missionum* y *Tapajosa rubromarginata* (Dellapé et al. 2016). Al contrario que en la vid, la diseminación de árbol a árbol tiene una gran importancia. En este caso se ha comprobado que una forma efectiva de frenar el avance de la enfermedad es la eliminación de árboles infectados o ramas sintomáticas, que reduce los riesgos de diseminación secundaria del patógeno (Laranjeira et al. 1998).

En Italia se ha demostrado que *Philaenus spumarius* (Hemiptera, Aphrophoridae) (Fig. 2B) es capaz de adquirir *X. fastidiosa* de olivos infectados y transmitirla a *Vinca* y olivos sanos (Saponari et al. 2014; Cornara et al. 2017), y recientemente también se ha demostrado la capacidad de transmisión de *Neophilaenus campestris* y *Philaenus italosignus* (Cavaleri et al. 2018).

En 2004 se realizó por primera vez una prospección de vectores potenciales de *X. fastidiosa* en algunas de las regiones de cultivo de vid, olivo y cítricos de la península ibérica (denominación de origen de Jumilla, Murcia; Montilla-Moriles, Córdoba, sur de Murcia y sureste de Madrid), con el fin de evaluar los riesgos en el caso de que el patógeno fuera introducido (Lopes et al. 2014) en zonas que por sus condiciones climáticas y por los cultivos existentes y flora espontánea pudieran favorecer las enfermedades causadas por *X. fastidiosa* (Fig. 2C). Aunque no se detectó en la mayoría de las regiones muestreadas la presencia de posibles vectores conocidos de *X. fastidiosa*, en Jumilla se encontraron poblaciones de la superfamilia Cercopoidea, que también se identificaron en el sureste de Madrid. Estos últimos son vectores de *X. fastidiosa* (p. ej., *N. campestris* Cercopoidea: Aphrophoridae) y aunque no aparecieron directamente sobre viñedos, estaban presentes en

pinos y en la vegetación espontánea cercana (Lopes et al. 2014). Hay que destacar que en esa prospección no se encontraron cicadélidos de la subfamilia Cicadellinae, que es el grupo más importante de vectores de *X. fastidiosa* en el continente americano.

Desde la detección de *X. fastidiosa* en nuestro país se están llevando a cabo numerosas prospecciones en distintas regiones que indican que existen en ellas cinco de los géneros de insectos incluidos en la lista de vectores potenciales de *X. fastidiosa* en Europa (EFSA 2018), incluyendo *Aphrophora*, *Cercopis*, *Cicadella*, *Neophilaenus* y *Philaenus*, siendo *P. spumarius* la especie más abundante en Cataluña y La Rioja. En la mitad sur de la península ibérica se ha podido observar que *P. spumarius* y *N. campestris* se encuentran presentes en la vegetación espontánea asociada a olivar (Morente et al. 2017). En Baleares, se han encontrado varias especies de Aphrophoridae que podrían ser consideradas como vectores potenciales de *X. fastidiosa*, como *N. campestris*, *N. lineatus* y *P. spumarius*, siendo la primera la más abundante, pero, ninguna estaba infectada por *X. fastidiosa* (Miranda et al. 2017). Por otro lado, estudios sobre la dinámica poblacional de vectores de *X. fastidiosa* en el valle de Guadalest (Alicante) han constatado altas densidades en vegetación espontánea bajo almendros de *N. campestris* y *P. spumarius* (Morente et al. 2018 en prensa). Por otro lado, los análisis moleculares de 327 individuos capturados en parcelas de almendros infectadas o cerca de éstas revelaron la presencia de *X. fastidiosa* en un 27 % de *P. spumarius* y 1,2 % de *N. campestris*, y el análisis MLST confirma su contaminación por *X. fastidiosa* subsp. *múltiplex* ST6 (Landa y Marco-Noales no publicado).

6. Control

Las medidas de control de estas enfermedades se deben basar fundamentalmente en acciones de prevención, con medidas que eviten la entrada de inóculo de la bacteria —exclusión—, o lo eliminan —erradicación—, considerando la amplia gama de huéspedes y el movimiento global de material vegetal entre y dentro de los continentes (Janse y Obradovic 2010). Las medidas de exclusión deberían garantizar, tras análisis con técnicas muy sensibles, que el material vegetal certificado procedente de viveros situados en regiones o países donde la enfermedad está presente, está realmente libre de *X. fastidiosa*. Como esta

garantía es muy complicada en la práctica, sólo excepcionalmente se debería importar, en España o en la Unión Europea, material vegetal procedente de países donde *X. fastidiosa* esté diagnosticada, en cuyo caso debería someterse a cuarentena estricta (EFSA 2015). Además, la adquisición de plantas dentro del territorio de la Unión Europea que sean huésped de esta bacteria debe realizarse únicamente en viveros autorizados, exigiendo el pasaporte fitosanitario para aquellas especies vegetales contempladas en la legislación (Directiva 2000/29/CE) (DOCE 2000 y modificaciones) (www.eur-lex.eu).

Por otro lado la Decisión de Ejecución de la Comisión 2015/789/UE y sus enmiendas 2017/2352/UE establecen la obligación de los Estados Miembros de: (i) Realizar inspecciones anuales para detectar la presencia de *X. fastidiosa* en su territorio; (ii) Informar sobre la detección o sospecha de la presencia del organismo al Centro de Sanidad y Certificación Vegetal competente; (iii) Regular y controlar la circulación de las especies vegetales especificadas (Anexo I); (iv) Desarrollar campañas de sensibilización en los Estados miembros que faciliten información al público en general, sobre la amenaza que supone esta bacteria en el territorio de la Unión; y (v) Establecer Planes de Contingencia con objeto de garantizar el control y erradicación en caso de posibles introducciones. Ha sido la puesta en marcha y ejecución de estas medidas la que ha tenido como resultado la detección de los diversos focos de Italia, Francia, España y Alemania (Landa et al. 2017a,b).

En caso de detectarse la presencia de *X. fastidiosa* en un territorio, al tratarse de un organismo nocivo de cuarentena, la legislación obliga a comunicar al órgano de la C. A. responsable de la Sanidad Vegetal la presencia de síntomas sospechosos de la enfermedad. Una vez confirmada la presencia de *X. fastidiosa*, por el Laboratorio Oficial de Diagnóstico, se debe comunicar inmediatamente a la Subdirección General de Sanidad e Higiene Vegetal y Forestal del Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación. Los Organismos Oficiales de la C. A. que detecten el brote deberán adoptar las medidas de erradicación (destrucción o inactivación del patógeno en plantas y vectores) previstas en el artículo 6 de la Decisión 2015/789/UE y sus enmiendas: (i) Eliminar las plantas infectadas y las plantas huésped que pudieran haber estado expuestas a la infección por *X. fastidiosa*. Para la erradicación habrá que haber establecido previamente las zonas demarcadas (zona infectada y zona tampón). En la zona infectada se aplicarán medidas

de erradicación de forma inmediata en un radio de 100 m alrededor de las plantas infectadas, eliminando: (i) las plantas infectadas y sintomáticas; (ii) las plantas huésped (es decir aquellas especies vegetales susceptibles identificadas en la Unión Europea), independientemente de su estado fitosanitario; y se llevará a cabo el muestreo y análisis de plantas especificadas en el Anexo I de la decisión. En la zona tampón, en un radio de 5 km alrededor de la zona afectada: (i) se intensificará la monitorización de plantas especificadas; y (ii) se realizará el muestreo y análisis de plantas con síntomas y asintomáticas en su proximidad. Finalmente, en ambas zonas: (i) se aplicarán medidas de contención y restricción de movimiento de vegetales fuera de la zona; (ii) antes de la eliminación de las plantas infectadas se aplicarán los tratamientos fitosanitarios adecuados contra los vectores de *X. fastidiosa* y las plantas que puedan hospedarlos; y (iii) se prohibirá realizar replantaciones con especies huésped de la bacteria.

Sin embargo, la legislación establece la posibilidad de no establecer una zona demarcada, en casos de presencia aislada de *X. fastidiosa*, cuando se pueda eliminar con la destrucción de las especies vegetales en las que se haya detectado (como es el caso de la detección de *X. fastidiosa* en un invernadero de Almería). En estos casos, será preciso actuar de inmediato para determinar si se han infectado otras especies (Navas-Cortés et al. 2017).

La erradicación solo resultará efectiva si se actúa de forma rápida y contundente por parte de las autoridades competentes.

La utilización de variedades total o parcialmente resistentes, en caso de haberlas, es sin duda la media más efectiva para el control eficiente de *X. fastidiosa*. La dificultad de obtención de cultivares con niveles de tolerancia/resistencia frente a *X. fastidiosa* queda bien patente para el caso de la vid (Landa et al. 2017a,b), ya que la mayor parte de los cultivares de vides europeas (*Vitis vinifera*), americanas (*V. labrusca*) o híbridas son sensibles. Sin embargo, recientemente se ha encontrado resistencia en genotipos de *V. rotundifolia*, *Muscadinia rotundifolia*, y *V. girdiana*, entre otras. Por otro lado, existen algunas variedades de vinífera en California que presentan un cierto nivel de tolerancia a la enfermedad, como Petit Sirah, Chenin blanc, y Sylvaner (Hopkins y Purcell 2002), y además se han desarrollado cultivares de vid transgénicos con resistencia a la enfermedad; si bien estos últimos no son aceptados por la legislación europea (Landa et al. 2017a,b). En el caso del olivo, se ha

identificado cierto nivel de tolerancia a la enfermedad causada por *X. fastidiosa* subsp. *pauca* ST53 en el cultivar Leccino comparada con la reacción susceptible de los cultivares utilizados comúnmente en la zona (EFSA 2017). Asimismo, resultados preliminares indican la existencia de niveles de tolerancia o resistencia en otros cultivares de olivo como el patrón de olivo Favolosa FS-17® (EFSA 2017).

El uso de terapia cultural o química tiene como objetivo la reducción o eliminación de inóculo de *X. fastidiosa* o de las poblaciones de sus insectos vectores y que incluirían (Landa et al. 2017a): (i) la poda de ramas afectadas para reducir la fuente de inóculo que sería efectiva aplicada en los primeros estadios de desarrollo de la enfermedad, habiéndose mostrado ineficaz en olivos afectados por CoDiRO en el sur de Italia; (ii) tratamiento de termoterapia con agua caliente a 50 °C durante 45 min, efectivo para eliminar *X. fastidiosa* de material de plantación de *Vitis* (EFSA 2015); (iii) la eliminación de la bacteria por temperaturas inferiores a 0 °C en vid y cerezo; (iv) tratamiento terapéutico y profiláctico con un coctel de fagos virulentos con actividad lítica ; (v) la protección cruzada con cepas no virulentas de *X. fastidiosa*; (vi) el tratamiento químico contra los insectos vectores de *X. fastidiosa* que podría realizarse como medida preventiva contra las ninfas de éstos en primavera, o mediante el desbroce de la vegetación espontánea antes de la aparición de los primeros adultos (Morente et al. 2017), o bien durante los meses de verano y otoño para el control de los ejemplares adultos.

Aunque *X. fastidiosa* se ha estudiado durante más de un siglo en América, actualmente no existen tratamientos terapéuticos efectivos que puedan suprimir el desarrollo de enfermedad en la planta infectada. El futuro de cómo evolucionen las epidemias en España y en Europa va a depender de las interacciones entre las combinaciones de cada planta huésped, los vectores presentes y la cepa concreta en cada zona, y más importante aún de cómo esas interacciones son modificadas por los factores bióticos y abióticos incluyendo las actividades antropogénicas y las decisiones políticas (Almeida y Nunney 2015; Sicard et al. 2018).

7. Bibliografía seleccionada

Aguilar, E., Villalobos, W., Moreira, L., Rodríguez, C.M., Kitajima, E.W., y Rivera, C. 2005. First report of *Xylella fastidiosa* infecting citrus in Costa Rica. Plant Dis. 89:687.

- Almeida, R.P.P., y Purcell, A.H. 2003. Transmission of *Xylella fastidiosa* to grapevines by *Homalodisca coagulata* (Hemiptera: Cicadellidae). J. Econ. Entomol. 96:264-271.
- Almeida, R.P.P., y Purcell, A.H. 2006. Patterns of *Xylella fastidiosa* colonization on the precibarium of sharpshooter vectors relative to transmission to plants. Ann. Entomol. Soc. Am. 99:884-890.
- Almeida, R.P.P., y Nunney, L. 2015. How do plant diseases caused by *Xylella fastidiosa* emerge? Plant Dis. 99:1457-1467.
- Almeida, R.P.P., Nascimento, F.E., Chau, J., Prado, S.S., Tsai, C.W., Lopes, S. A., y Lopes, J.R.S. 2008. Genetic structure and biology of *Xylella fastidiosa* causing disease in citrus and coffee in Brazil. Appl. Environ. Microbiol. 74:3690-3701.
- Backus, E.A., Holmes, W.J., Schreiber, F., Reardon, B.J., y Walker, G.P. 2009. Sharpshooter X wave: Correlation of an electrical penetration graph waveform with xylem penetration supports a hypothesized mechanism for *Xylella fastidiosa* inoculation. Ann. Entomol. Soc. Am. 102:847-867.
- Berisha, B., Chen, Y.D., Zhang, G.Y., Xu, B.Y., y Chen, T.A. 1998. Isolation of Pierce's disease bacteria from grapevines in Europe. Eur. J. Plant Pathol. 104:427-433.
- Boscia, D., Saponari, M., y Martelli, G.P. 2017. *Xylella fastidiosa* en Italia en olivo y otras especies. Pp. 195-208 en: Enfermedades causadas por la bacteria *Xylella fastidiosa*. B.B. Landa, E. Marco-Noales, M.M. López, eds.). Cajamar Caja Rural.
- Bové, J.M., y Ayres, A.J. 2007. Etiology of three recent diseases of citrus in São Paulo State: Sudden death, variegated chlorosis and huanglongbing. IUBMB Life 59:346-354.
- Bruening, G., Feldstein, P., y Civerolo, E.L. 2008. Exploiting *Xylella fastidiosa* proteins for Pierce's disease control. Pp. 142-148 en: Pierce's Disease Research Symposium.
- Cavaliere V, Dongiovanni C, Tauro D, Altamura G, Di Carolo M, Fumarola G, Saponari M and Bosco D. 2018. Transmission of the CODIRO strain of *Xylella fastidiosa* by different insect species. In Proceedings, XI European Congress of Entomology, 2-6 July 2018, Naples, Italy Chauvel L., et al., 2015. Mission d'expertise sur *Xylella fastidiosa* en Corse (3.11.2015). Draaf, Anses, INRA. Rapport definitive.
- Chang, C.J., Garnier, M., Zreik, L., Rossetti, V., y Bové, J.M. 1993. Culture and serological detection of the xylem-limited bacterium causing citrus variegated chlorosis and its identification as a strain of *Xylella fastidiosa*. Curr. Microbiol. 27:137-142.
- Chatterjee, S., Almeida, R.P.P., y Lindow, S. 2008. Living in two worlds: The plant and insect lifestyles of *Xylella fastidiosa*. Annu. Rev. Phytopathol. 46:243-271.
- Chatterjee, S., Killiny, N., Almeida, R.P.P., y Lindow, S.E. 2010. Role of cyclic di-GMP in *Xylella fastidiosa* biofilm formation, plant virulence, and insect transmission. Mol. Plant-Microbe Interact. 23:356-363.
- Coletta-Filho, H.D., Francisco, C.S., Spotti Lopes, J.R., De Oliveira, A.F., y De Oliveira Da Silva, L.F. 2016. First report of olive leaf scorch in Brazil, associated with *Xylella fastidiosa* subsp. *pauca*. Phytopathol. Mediterr. 55:130-135.
- Cornara, D., Saponari, M., Zeilinger, A.R., Stradis, A.d., Boscia, D., Loconsole, G., Bosco, D., Martelli, G.P., Almeida, R.P.P., y Porcelli, F. 2017. Spittlebugs as vectors of *Xylella fastidiosa* in olive orchards in Italy. J. Pest. Sci. 90:521-530.
- Davis, M.J., Purcell, A.H., y Thompson, S.V. 1978. Pierce's disease of grapevines: isolation of the causal bacterium. Science 199:75-77.
- De La Fuente, L., Chacón-Díaz, C., y Almeida, R.P.P. 2017. Enfermedades causadas por *Xylella fastidiosa* en Estados Unidos y Costa Rica. Pp. 149-176 en: Enfermedades causadas por la bacteria *Xylella fastidiosa*. B.B. Landa, E. Marco-Noales, M.M. López, eds. Cajamar Caja Rural.

- Dellapé, G., Paradell, S., Semorile, L., y Delfederico, L. 2016. Potential vectors of *Xylella fastidiosa*: a study of leafhoppers and treehoppers in citrus agroecosystems affected by Citrus Variegated Chlorosis. *Entomologia Experimentalis et Applicata* 161:92-103.
- Denancé, N., Legendre, B., Briand, M., Olivier, V., de Boisseson, C., Poliakoff, F., y Jacques, M.A. 2017. Several subspecies and sequence types are associated with the emergence of *Xylella fastidiosa* in natural settings in France. *Plant Pathol.* 66:1054-1064.
- DOCE. 2000. Directiva 2000/29/CE del Consejo de 8 de mayo de 2000 relativa a las medidas de protección contra la introducción en la Comunidad de organismos nocivos para los vegetales o productos vegetales y contra su propagación en el interior de la Comunidad. *Diario Oficial de las Comunidades Europeas* L 169:1-112.
- EFSA Panel on Plant Health (PHL). 2015. Scientific Opinion on the risk to plant health posed by *Xylella fastidiosa* in the EU territory, with the identification and evaluation of risk reduction options. *EFSA Journal* 13:3989.
- EFSA Panel on Plant Health (PHL). 2017. Susceptibility of *Olea europaea* L. varieties to *Xylella fastidiosa* subsp. *pauca* ST53: systematic literature searchup to 24 March. *EFSA Journal* 15:4772.
- EFSA Panel on Plant Health (PHL). 2018. Updated pest categorisation of *Xylella fastidiosa*. *EFSA Journal* 16:5357.
- EPPO. 2017. European and Mediterranean Plant Protection Organization. PQR-EPPO database on quarantine pests. <http://www.eppo.int>
- EPPO. 2018. Diagnostic protocols for regulated pests: PM 7/24 (3) *Xylella fastidiosa*. *Bull. EPPO/EPPO Bull.* 48(2):175–218.
- Feil, H. y Purcell, A.H. 2001. Temperature-dependent growth and survival of *Xylella fastidiosa* in vitro and in potted grapevines; *Plant Dis.* 85:1230-1234.
- Ferreira, G.M., Mascaro, F. de A., Dalla Pria, M., Ribeiro Junior, P.J., y May De Mio, L.L. 2016. Spatial analysis of plum leaf scald in São Paulo State, Brazil. *J. Plant Pathol.* 98:511-518.
- Francis, M., Lin, H., Cabrera-La Rosa, J., Doddapaneni, H., y Civerolo, E.L. 2006. Genome-based PCR primers for specific and sensitive detection and quantification of *Xylella fastidiosa*. *European. J. Plant Pathol.* 115:203-213.
- Gambetta, G.A., Fei, J., Rost, T.L., y Matthews, M.A. 2007. Leaf scorch symptoms are not correlated with bacterial populations during Pierce's disease. *J. Exp. Bot.* 58:4037-4046.
- Giampetruzzi, A., Saponari, M., Loconsole, G., Boscia, D., Savino, V.N., Almeida, R.P.P., Zicca, S., Landa, B.B., Chacón-Díaz, C., y Saldarelli, P. 2017. Genome-wide analysis provides evidence on the genetic relatedness of the emergent *Xylella fastidiosa* genotype in Italy to isolates from Central America. *Phytopathology* 107:816-827.
- Haelterman, R.M., Tolocka, P.A., Roca, M.E., Guzmán, F.A., Fernández, F.D., y Otero, M.L. 2015. First presumptive diagnosis of *Xylella fastidiosa* causing olive scorch in Argentina. *J. Plant Pathol.* 97:393.
- Harper, S.J., Ward, L.I., y Clover, G.R.G. 2010. Development of LAMP and real-time PCR methods for the rapid detection of *Xylella fastidiosa* for quarantine and field applications. *Phytopathology* 100:1282-1288 (*Erratum* 2013, 103:762).
- Hartung, J.S., Beretta, J., Brlansky, R.H., Spisso, J., y Lee, R.F. 1994. Citrus variegated chlorosis bacterium: axenic culture, pathogenicity, and serological relationships with other strains of *Xylella fastidiosa*. *Phytopathology* 84:591-597.
- Hernandez-Martinez, R., Costa, H.S., Dumenyo, C.K., y Cooksey, D.A. 2006. Differentiation of strains of *Xylella fastidiosa* infecting grape, almonds and oleander using a multiprimer PCR assay. *Plant Dis.* 90:1382-1388.

- Hill, B.L., y Purcell, A.H. 1997. Populations of *Xylella fastidiosa* in plants required for transmission by efficient vector. *Phytopathology* 87:1197-1201.
- Hopkins, D.L., y Purcell, A.H. 2002. *Xylella fastidiosa*: cause of Pierce's disease of grapevine and other emergent diseases. *Plant Dis.* 86:1056-1066.
- Jacques, M.A., Denance, N., Legendre, B., Morel, E., Briand, M., Mississipi, S., Durand, K., Olivier, V., Portier, P., Poliakoff, F., y Crouzillat, D. 2016. New coffee-infecting *Xylella fastidiosa* variants derived via homologous recombination. *Appl. Environ. Microbiol.* 82:1556-1568.
- Janse, J., y Obradovic, A. 2010. *Xylella fastidiosa*: Its biology, diagnosis, control and risks. *J. Plant Pathol.* 92 (1, Supplement):S1.35-S1.48.
- Joost, P.H., Backus, E.A., Morganc, D., y Yan, F. 2006. Correlation of stylet activities by the glassy-winged sharpshooter, *Homalodisca coagulata* (Say), with electrical penetration graph (EPG) waveforms. *J. Insect Physiol.* 52:327-337.
- Killiny, N., y Almeida, R.P.P. 2009a. *Xylella fastidiosa* fimbrial adhesins mediate cell transmission to plants by leafhopper vectors. *Appl. Environ. Microbiol.* 75:521-528.
- Killiny, N., y Almeida, R.P.P. 2009b. Host structural carbohydrate induces vector transmission of a bacterial plant pathogen. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 106:22416-22420.
- Landa, B.B., Montes-Borrego, M., y Navas-Cortés, J.A. 2017a. *Xylella fastidiosa* en Europa: "La bacteria más buscada". *Fitopatología* 1:23-32.
- Landa, B.B., Navas-Cortés, J.A., y Montes-Borrego, M. 2017b. Características generales de *Xylella fastidiosa*. Pp. 47-60 en: *Enfermedades causadas por la bacteria Xylella fastidiosa*. B.B. Landa, E. Marco-Noales, M.M. López, eds. Cajamar Caja Rural.
- Laranjeira, F.F., Bergamin Filho, A., y Amorim, L. 1998. Dinâmica e estrutura de focos da clorose variegada dos citros (CVC). *Fitopatol. Bras.* 23:36-41.
- Loconsole, G., Potere, O., Boscia, D., Altamura, G., Djelouah, K., Elbeaino, T., Frasheri, D., Lorusso, D., Palmisano, F., Pollastro, P., Silletti, M.R., Trisciuzzi, N., Valentini, F., Savino, V., y Saponari, M. 2014. Detection of *Xylella fastidiosa* in olive trees by molecular and serological methods. *J. Plant Pathol.* 96:7-14.
- Loconsole, G., Saponari, M., Boscia, D., D'Attoma, G., Morelli, M., Martelli, G. P., y Almeida, R.P.P. 2016: Intercepted isolates of *Xylella fastidiosa* in Europe reveal novel genetic diversity. *Eur. J. Plant Pathol.* 146:85-94.
- Lopes, J.R.S., y Krugner, R. 2016. Transmission ecology and epidemiology of the citrus variegated chlorosis strain of *Xylella fastidiosa*. Pp. 195-208 en: *Vector-mediated transmission of plant pathogens*. J.K Brown, ed. APS Press, St. Paul, MN, USA.
- Lopes, J.R.S., Landa, B.B., y Fereres, A. 2014. A survey of potential insect vectors of the plant pathogenic bacterium *Xylella fastidiosa* in Spain. *Span J. Agric. Res.* 12:795-800.
- López, M.M., Landa, B.B., y Marco-Noales, E. 2017. Métodos de inspección, diagnóstico y detección. Pp. 95-113 en: *Enfermedades causadas por la bacteria Xylella fastidiosa*. B.B. Landa, E. Marco-Noales, M.M. López, eds. Cajamar Caja Rural.
- Minsavage, G.V., Thompson, C.M., Hopkins, D.L., Leite, R.M.V.B.C., y Stall, R.E. 1994. Development of a polymerase chain reaction protocol for detection of *Xylella fastidiosa* in plant tissue. *Phytopathology* 84:456-461.
- Miranda, M.P., Fereres, A., Appezzato-da-Gloria, B., y Lopes, J.R.S. 2009. Characterization of electrical penetration graphs of *Bucephalogonia xanthophis*, a vector of *Xylella fastidiosa* in citrus. *Entomol. Exp. Appl.* 130:35-46.
- Miranda, M.A., Marques, A., Beidas, O., Olmo, D., Juan, A., Morente, M., y Fereres, A. 2017. Vectores potenciales de *Xylella fastidiosa* (Wells y col., 1987) en Mallorca (Islas Baleares) tras el foco detectado en 2016. *Phytoma-España* 291:34-40.

- Montero-Astúa, M., Hartung, J.S., Aguilar, E., Chacón-Díaz, C., Li, W., Albertazzi, F. J., y Rivera, C. 2007. Genetic diversity of *Xylella fastidiosa* strains from Costa Rica, São Paulo, Brazil, and United States. *Phytopathology* 97: 338-1347.
- Montero-Astúa, M., Chacon-Díaz, C., Aguilar, E., Rodríguez, C.M., Garita, L., Villalobos, W., Moreira, L., Hartung, J.S., y Rivera, C. 2008. Isolation and molecular characterization of *Xylella fastidiosa* from coffee plants in Costa Rica. *J. Microbiol.* 46:482-490.
- Montes-Borrego, M., Lopes, J.R.S., Jiménez-Díaz, R.M., y Landa, B.B. 2015. Combined use of a new SNP-based assay and multilocus SSR markers to assess genetic diversity of *Xylella fastidiosa* subsp. *pauca* infecting citrus and coffee plants. *Int. Microbiol.* 18:13-24.
- Morente, M., Moreno, A., y Fereres, A. 2017. Vectores potenciales de *Xylella fastidiosa* en olivares de la península ibérica: prospección, riesgos y estrategias preventivas de control. *Phytoma-España* 285:32-36.
- Morente, M., Cornara, D., Sanjuan, S., Plaza, M., Moreno, A., y Fereres, A. 2018. Vectores de *Xylella fastidiosa* en la comarca de Guadalest (Alicante). *Agrícola Vergel*. 411 Junio.
- Navas-Cortés, J.A., Montes-Borrego, M., y Landa, B.B. 2017. Métodos de control. Pp. 135-146 en: *Enfermedades causadas por la bacteria Xylella fastidiosa*. B.B. Landa, E. Marco-Noales, M.M. López, eds. Cajamar Caja Rural.
- Newman, K.L., Almeida, R.P.P., Purcell, A.H., y Lindow, S.E. 2004. Cell-cell signaling controls *Xylella fastidiosa* interactions with both insects and plants. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.* 101:1737-1742.
- Nunney, L., Yuan, X., Bromley, R., Hartung, J., Montero-Astúa, M., Moreira, L., Ortiz, B., y Stouthamer, R. 2010. Population genomic analysis of a bacterial plant pathogen: Novel insight into the origin of Pierce's disease of grapevine in the U.S. *PLoS ONE*:e15488.
- Nunney, L., Schuenzel, E.L., Scally, M., Bromley, R.E., y Stouthamer, R. 2014. Large-scale intersubspecific recombination in the plant-pathogenic bacterium *Xylella fastidiosa* is associated with the host shift to mulberry. *Appl. Environ. Microbiol.* 80:3025-3033.
- Parker, J.K., Havird, J.C., y De La Fuente, L. 2012. Differentiation of *Xylella fastidiosa* strains via Multilocus Sequence Analysis of Environmentally Mediated Genes (MLSA-E). *Appl. Environ. Microbiol.* 78:1385-1396.
- Pooler, M.R., y Hartung, J.S. 1995. Specific PCR detection and identification of *Xylella fastidiosa* strains causing citrus variegated chlorosis. *Curr. Microbiol.* 31:377-381.
- Purcell, A.H. 1981. Vector preference and inoculation efficiency as components of resistance to Pierce's disease in European grape *Vitis vinifera* cultivars. *Phytopathology* 71:429-435.
- Purcell, A.H. 2013. Paradigms: Examples from the Bacterium *Xylella fastidiosa*. *Ann. Rev. Phytopathol.* 51:339-356.
- Purcell, A.H., y Frazier, N.W. 1985. Habitats and dispersal of the leafhopper vectors of Pierce's disease in the San Joaquin Valley USA. *Hilgardia* 53:1-32.
- Purcell, A.H., Finlay, A.H., y McLean, D.L. 1979. Pierce's disease bacterium: mechanism of transmission by leafhopper vectors. *Science* 206:839-841.
- Redak, R.A., Purcell, A.H., Lopes, J.R.S., Blua, M.J., Mizell, R.F., y Andersen, P. C. 2004. The biology of xylem fluid-feeding insect vectors of *Xylella fastidiosa* and their relation to disease epidemiology. *Annu. Rev. Entomol.* 49:243-270.
- Reddy, J.D., Reddy, S.L., Hopkins, D.L., y Gabriel, D.W. 2007. TolC is required for pathogenicity of *Xylella fastidiosa* in *Vitis vinifera* grapevines. *Mol. Plant-Microbe Interact.* 20:403-410.
- Retchless, A.C., Labroussaa, F., Shapiro, L., Stenger, D.C., Lindow, S.E., y Almeida, R.P.P. 2014. Genomic insights into *Xylella fastidiosa* interactions with plant and insect hosts.

- Pp. 177-202 en: Genomics of plant-associated bacteria. D.C. Gross, A. Lichens-Park, C. Kole, eds. Springer, Berlin, Heidelberg.
- Rocha, J.G., Zambolin, L., Zambolin, E.M., Ribeiro do vale, F.X., Junior, W.C.J., y Bergamin Filho, A. 2010. Quantification of yield loss due to coffee leaf scorch. *Crop Prot.* 29:1100-1104.
- Rodrigues, J.L.M., Silva-Stenico, M.E., Gomes, J.E., Lopes, J.R.S., y Tsai, S.M. 2003. Detection and diversity assessment of *Xylella fastidiosa* in field-collected plant and insect samples by using 16S rRNA and *gyrB* sequences. *Appl. Environ. Microbiol.* 69: 4249-4255.
- Saponari, M., Boscia, D., Nigro, F., y Martelli, G.P. 2013. Identification of DNA sequences related to *Xylella fastidiosa* in oleander, almond and olive trees exhibiting leaf scorch symptoms in Apulia (Southern Italy). *J. Plant Pathol.* 95:668.
- Saponari, M., Loconsole, G., Cornara, D., Yokomi, R.K., Stradis, A.D., Boscia, D., Bosco, D., Martelli, G.P., Krugner, R.C., y Porcelli, F. 2014. Infectivity and transmission of *Xylella fastidiosa* by *Philaenus spumarius* (Hemiptera: Aphrophoridae) in Apulia, Italy. *J. Econ. Entomol.* 107:1316-1319.
- Saponari, M., Boscia, D., Altamura, G., Loconsole, G., Zicca, S., D'Attoma, G., Morelli, M., Palmisano, F., Saponari, A., Tavano, D., Savino, V.N., Dongiovanni, C., y Martelli, G.P. 2017. Isolation and pathogenicity of *Xylella fastidiosa* associated to the olive quick decline syndrome in southern Italy. *Sci. Rep.* 7:17723.
- Scally, M., Schuenzel, E.L., Stouthamer, R., y Nunney, L. 2005. A multilocus sequence type system for the plant pathogen *Xylella fastidiosa*, and the relative contribution of recombination versus point mutation to clonal diversity. *Appl. Environ. Microbiol.* 71:8491-8499.
- Schaad, N., Jones, J.B., y Chun, W., 2001. Laboratory guide for identification of plant pathogenic bacteria. APS Press, St. Paul, MN, USA.
- Schaad, N.W., Postnikova, E., Lacy, G., Fatmi, M., y Chang, C.J. 2004. *Xylella fastidiosa* subspecies: *X. fastidiosa* subsp. *piercei* subsp. nov., *X. fastidiosa* subsp. *multiplex* subsp. nov., *X. fastidiosa* subsp. *pauca* subsp. nov. *Syst. Appl. Microbiol.* 27:290-300 (Erratum 2004, 27:763).
- Schuenzel, E., Scally, M., Stouthamer, R., y Nunney, L. 2005. A multilocus phylogenetic study of clonal diversity and divergence in North American strains of the plant pathogen *Xylella fastidiosa*. *Appl. Environ. Microbiol.* 71:3832-3839.
- Sicard, A., Zeilinger, A.R., Vanhove, M., Schartel, T.E., Beal, D.J., Daugherty, M. T., y Almeida, R.P.P. 2018. *Xylella fastidiosa*: Insights into an emerging plant pathogen. *Annu. Rev. Phytopathol.* 56:181-202.
- Su, C.-C., Chang, C.J., Chang, C.-M., Shih, H.-T., Tzeng, K.C., Jan, F.-J., Kao, C.W., y Deng, W.-L. 2013. Pierce's disease of grapevines in Taiwan: isolation, cultivation and pathogenicity of *Xylella fastidiosa*. *J. Phytopathol.* 161:389-396.
- Su, C.-C., Deng, W.-L., Jan, F.-J., Chang, C.-J., Huang, H., Shih, H.-T., y Chen, J. 2016. *Xylella taiwanensis* sp. nov., causing pear leaf scorch disease. *Int. J. Syst. Evol. Microbiol.* 66:4766-4771.
- Tumber, K.P., Alston, J.M., Fuller, K.B., y Lapsley, J.T. 2012. The costs of Pierce's disease in the California grape and wine Industry. Draft Working Paper. The University of California at Davis, Department of Agricultural and Resource Economics. California, Davis.
- Wells, J.M., Raju, B.C., Hung H.Y., Weisburg, W.G., Mandelco-Paul, L., y Brenner, D.J. 1987. *Xylella fastidiosa* gen. nov., sp. nov.: gram-negative, xylem-limited, fastidious plant bacteria related to *Xanthomonas* spp. *Int. J. Syst. Bacteriol.* 37:136-143.
- Yuan, X., Morano, L., Bromley, R., Spring-Pearson, S., Stouthamer, R., y Nunney, L. 2010. Multilocus sequence typing of *Xylella fastidiosa* causing Pierce's disease and oleander leaf scorch in the United States. *Phytopathology* 100:601-611.