
HOJAS DE DATOS SOBRE ORGANISMOS CUARENTENARIOS PARA LOS PAISES MIEMBROS DEL
COSAVE
FICHA CUARENTENARIA

Apple proliferation MLO

[Sinónimos](#)
[Nombres comunes](#)
[Principales hospedantes](#)
[Distribución geográfica](#)
[Biología](#)
[Importancia económica](#)
[Formas de introducción](#)
[Identificación](#)
[Confirmación](#)
[Referencias](#)



Sinónimos:

Apple witch's broom

Información especial:

Los organismos tipo micoplasma (MLO) provenientes de árboles de manzanos afectados por las proliferaciones fueron descritos por primera vez en 1968 (4). Una investigación posterior, sin embargo, sugiere que más de un organismo está involucrado en la etiología de la enfermedad.

Además de los cuerpos pleomórficos característicos, de 70-350 nm de diámetro, a veces, se encuentran otros cuerpos más grandes, de 700 nm de diámetro similares a rickettsias (8).

Nombres comunes:

Apple proliferation
Maladie des proliférations du pommier
Triebsucht des Apfels
Proliferaciones del manzano

Principales hospedantes :

Malus pumila

Manzano

Las reacciones varietales varían pero, en general, la mayoría de los cultivares, incluyendo las plántulas, parecen ser susceptibles. Las variedades más susceptibles incluyen: Belle de Boskoop, Gravenstein, Starking, Golden Delicious y Winter Banana. La variedad Roja de Benejama parece capaz de tolerar la infección.

Se han encontrado perales con síntomas de proliferación, pero no existe ninguna prueba de la presencia del patógeno causante de "las proliferaciones del manzano".

Distribución geográfica (2):

La proliferación sólo ha sido reportada en la región mediterránea europea.

Está ampliamente difundida en Austria, Checoslovaquia, Alemania Democrática, Alemania Federal (en el sur y oeste principalmente) y Suiza, y localmente establecida en Francia, Grecia, Hungría, Italia, Polonia, Rumania, Unión Soviética y España; ha sido reportada en Dinamarca, Finlandia y Holanda, pero no se ha establecido.

Insectos vectores:

No se conoce.

Biología (2, 3, 11):

El medio natural de transmisión es desconocido, a pesar de que la transmisión por unión de raíces puede ocurrir. No hay transmisión por semilla o polen.

La proliferación ha sido transmitida por injerto de manzano a manzano.

Existe un registro de transmisión por injerto de manzano a peral, pero éste no ha sido confirmado mediante experimentos posteriores.

Existe también un registro de su transmisión a Vinca rosea, usando *Cuscuta* sp. (6).

La proliferación es frecuentemente diseminada en estacas; aunque el agente causal parece no ser sistémico, los árboles pueden producir una alta proporción de yemas aparentemente sanas, pero que están infectadas. Cuando un árbol es inoculado con una yema infectada, los primeros síntomas aparecen al año siguiente, fundamentalmente sobre las ramas inoculadas.

Cuando el agente causal está en el portainjerto, produce síntomas en el primer brote de la variedad.

En general, el MLO parece localizarse principalmente en brotes terminales y vigorosos, donde ha sido observado en el floema de los pecíolos, estípulas y nervaduras centrales de las hojas.

Los árboles infectados por la proliferación, son particularmente sensibles a la "roya pulverulenta".

Parecería haber una interacción entre la madera en crecimiento y la enfermedad, la primera promueve la transmisión de la segunda.

Importancia económica (2,3) :

Esta es una de las enfermedades más importantes causada por un micoplasma en manzano, que afecta a casi todas las variedades y reduce el tamaño (cerca del 50%), el peso (alrededor del 63-74%) y la calidad de la fruta, así como también reduce el vigor del árbol e incrementa su susceptibilidad a la "roya pulverulenta". La enfermedad es de gran importancia económica en Austria, Alemania Federal, Polonia, Rumania, Unión Soviética y Suiza. Pérdidas menos importantes ocurren en Francia, Grecia y Hungría.

En los demás lugares de la región mediterránea europea, carece de importancia económica en la actualidad. Como no se conoce el vector, es imposible controlar su diseminación natural y la eliminación de plantas puede no ser siempre exitosa.

Formas de introducción:

En plantas y material de propagación vegetativa infectados.

Identificación (1, 2, 3, 9, 10) :

Síntomas:

Arboles: carecen de vigor, los brotes son débiles y la corteza, que a veces se encuentra acanalada longitudinalmente, tiene un color marrón rojizo.

Aparecen áreas necróticas en la corteza y algunas ramas pueden marchitarse.

Los árboles enfermos pueden morir pero, en infecciones leves, pueden recuperarse luego de los primeros 2-3 años llegando a producir, nuevamente, frutas normales, especialmente si son adecuadamente fertilizados.

Brotos: el primer síntoma evidente es un crecimiento tardío de las yemas terminales en el otoño.

A veces, tardíamente en la estación, las hojas terminales se desarrollan formando una roseta, que frecuentemente se infecta con "roya pulverulenta", en lugar de la yema latente normal. Sin embargo, un síntoma más confiable es el desarrollo prematuro de yemas axilares durante los 2 o 3 primeros años de infección, lo cual da lugar a brotes secundarios que forman escobas de brujas cerca del ápice del brote principal. En árboles sanos, este fenómeno se aprecia, lateralmente cerca de la base de los brotes.

El ángulo entre los brotes secundarios y el principal es marcadamente estrecho en los árboles infectados.

Las escobas de bruja pueden aparecer sucesivamente en varias partes del árbol, o casi simultáneamente en todo el árbol.

Hojas: aparecen más temprano que lo normal y son más finas e irregularmente aserradas y pequeñas.

En muchos casos, especialmente en árboles sobre suelos calcáreos, hay una clorosis y enrojecimiento de las hojas.

Frecuentemente ocurre una temprana defoliación.

Debería señalarse que la clorosis y el enrojecimiento de las hojas, puede ser causado por otros agentes, además de los de la proliferación, por lo que el diagnóstico no debe basarse sólo en este síntoma.

Estípulas: son anormalmente largas, y se pueden encontrar más de 4 por hoja.

Pecíolos: son relativamente cortos.

Floración: se ve retardada, a veces hasta fines de verano u otoño, pero la mayoría de las flores de los árboles infectados son normales.

Han sido observadas algunas pocas flores filoides en el cultivar Cox's Orange; los estambres se convierten en pétalos, algunos de los pétalos en hojas y los lóbulos del cáliz se agrandan y son dentados.

Fruta: dependiendo de la calidad del suelo, es marcadamente reducida en tamaño, a veces con solamente el 25% del peso de la fruta sana. Además, el sabor es pobre, con reducción de azúcares y acidez.

Los pedúnculos son más largos y finos y el extremo del cáliz y las cavidades pedunculares se presentan más superficiales y anchas, dándole a la fruta una apariencia aplanada.

Las semillas y las cavidades de éstas son más pequeñas.



Fruto de menor tamaño de un árbol con "Apple proliferation" (izquierda y derecha) y frutos sanos (en el centro).

Confirmación :

Detección:

La infección latente puede ser diagnosticada en 2 años inoculando plantas indicadoras mediante injerto.

Una investigación más reciente ha demostrado que injertando a principios del verano una indicadora muy sensible (*Malus x Dawsoniana*) sobre la variedad, desarrolla un enrojecimiento de las hojas durante el otoño siguiente y un resquebrajamiento de la corteza durante la próxima primavera (7). Usando la técnica de doble yema, la reacción se manifiesta poco después de la abertura de la yema. El uso de esta indicadora reduce significativamente el tiempo necesario para la indexación.

Referencias

1. Blumer, S. & R. Bovey (1957). Ueber den Virösen Besenwuchs an Apfelbäumen (proliferation virus). *Phytopath. Z.* 30: 237-258.
2. Bovey, R. (1963). Apple proliferation. In : *Virus Diseases of Apples and Pears*. Tech. Commun. Commonw. Bur. Hort. Plantn Crops N° 30: 63-67.
3. - (1972). Maladie des proliférations. In : *La Défense des Plantes Cultivées*. 6th ed. Payot, Switzerland: 227-231.
4. Giannotti, J. et al. (1968). Micro-organisme de type mycoplasme dans les cellules libériennes de *Malus sylvestris* L. atteint de la maladie des proliférations. *C.R. Acad. Sci. Paris Ser. D.* 267 : 76-77.
5. Kunze, L. (1972). Investigations on determining proliferation disease of apple in serial tests. *Mitt. biol. Bundesanst. Land Forstwirtschaft.* 144: 35-46.
6. Marwitz, R. et al. (1974). Investigations on the transfer of the possible causal agent of apple proliferation to a herbaceous host. *Phytopath. Z.* 81 (1): 85-91.
7. Morvan, G. & C. Castelain (1975). Nouvelles observations sur la sensibilité de *Malus x Dawsoniana* Rehd. à la maladie de la prolifération du pommier et sur son utilisation comme indicateur. *IXth. Int. Symp. Fruit Tree Virus Dis. Acta hort.* 44: 175-182.
8. Pena-Iglesias, A. (1975). Apple proliferation disease in Spain: Graft transmission and detection of mycoplasma- and rickettsiaplasmalike organisms in infected tissue. *Acta hort.* 44: 193-199.
9. Scaramuzzi, G. et al. (1959). Osservazioni de esperienze sugli "scopazzi virosici" del melo. *Not. Mal. Piante* N° 47/48: 193-218.
10. Schuch, K. (1962). Die diagnostische Bedeutung der Nebenblätter bei der Triebsucht des Apfels. *Nachrichtenbl. Deutsch. Pflanzenschutzd. (Braunsch.)* 14: 85-88.
11. Seidl, V. & V. Komarkova (1974), Studies on natural spread of proliferation disease of apple. *Phytopath. Z.* 81 (4): 301-313.

* Adaptado de las Hojas de Datos sobre Organismos Cuarentenarios N° 87 (Abril 1978; 1989) de la Organización Europea y Mediterránea de Protección Vegetal (EPPO).