



UNIVERSIDAD AUTONOMA CHAPINGO

DEPARTAMENTO DE PARASITOLOGIA AGRICOLA.

MAESTRIA EN PROTECCION VEGETAL

**VIROSIS DE CUCURBITACEAS EN EL
ESTADO DE MORELOS Y SU
DISTRIBUCION ECOLOGICA**

T E S I S

**QUE COMO REQUISITO PARCIAL
PARA OBTENER EL GRADO DE
MAESTRO EN CIENCIAS
EN PROTECCION VEGETAL**



DIRECCION ACADEMICA
DEPTO. DE SERVICIOS ESCOLARES
ORIGEN DE EXAMENES PROFESIONALES

P R E S E N T A:

RAUL AGUILAR RIOS

CHAPINGO, MEXICO; NOVIEMBRE 1996.



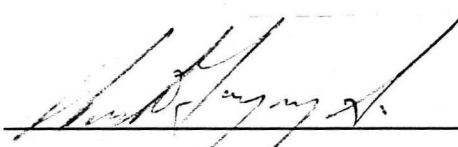
DX85762
- 151905

La presente tesis fúe realizada bajo la dirección del consejo particular indicado, ha sido aprobada por el mismo y aceptada como requisito parcial para la obtención del grado de:

MAESTRO EN CIENCIAS
EN PROTECCION VEGETAL

CONSEJO PARTICULAR

PRESIDENTE:



Dr. HECTOR LOSOYA SALDAÑA

ASESOR:



M.C BENITO PINTO CORTEZ

ASESOR:

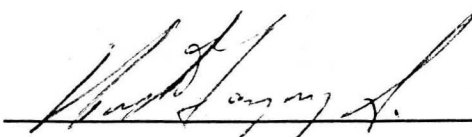


DR. HECTOR F. ALVIZO VILLASANA

CHAPINGO, MEXICO, NOVIEMBRE DE 1996

El jurado del examen de grado de Maestría en Ciencias en
"PROTECCION VEGETAL" estuvo constituido por:

PRESIDENTE:


DR. HECTOR LOSOYA SALDAÑA

ASESOR:


M.C. BENITO PINTO CORTEZ

ASESOR:


DR. HECTOR F. ALVIZO VILLASANA

REPRESENTANTE DE LA COORD.
DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
EN "PROTECCION VEGETAL" DEL
DEPTO. DE PARASITOLOGIA
AGRICOLA.


M.C. S. GERARDO LEYVA MYR

REPRESENTANTE DE LA COORD.
DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
DE LA U.A.CH.


DR. GUILLERMO MONDRAGON PEDRERO

Cada uno de los cuales revisó y aprobó la tesis presentada.

Chapingo, Mex. Noviembre de 1996.

29999

AGRADECIMIENTOS

Expreso mi más sincero agradecimiento:

Al pueblo de México ya que através del CONACYT hicieron posible la realización de mis estudios de Postgrado.

Al Dr. Héctor Losoya S. por su atinada dirección en la investigación, sus enseñanzas y la amistad brindada.

Al Dr. Héctor Alvizo y M.C. Benito Pinto por su asesoría, al Dr. Guillermo Mondragón y al M.C. Gerardo Leyva M. por fungir como representantes de la Coordinación general de Postgrado y del departamento de Parasitología Agrícola respectivamente.

A los profesores de la Maestría de Protección Vegetal, especialmente para el Dr Sebastián Romero Cova.

Al personal del Laboratorio de Virología Agrícola del Departamento de Parasitología y del laboratorio de usos múltiples del Departamento de Fitotecnia, especialmente a Mario Salazar.

AGRADECIMIENTOS

A mis padres Angela Rios Pérez y Rosalío Aguilar B. por el apoyo moral y económico brindado más allá de su deber.

A mis hermanos, Marce, Felipe y Nancy, por su apoyo moral y económico.

A mis compañeros de Maestría que pese a nuestras diferencias supimos estar unidos en los momentos difíciles. En especial a Jose Luis, Javier, Jesús y Carmen.

A L. Emilio C. por su invaluable amistad.

CONTENIDO

I.-	INTRODUCCION	2
II.-	REVISION BIBLIOGRAFICA	2
2.1.-	Detección e identificación de virus fitopatógenos	4
2.2.-	Virus que infectan cucurbitáceas	6
2.2.1.-	Virus transmitidos por áfidos	8
2.2.1.1.-	Virus del mosaico del pepino (VMP)	9
2.2.1.2.-	Virus del mosaico amarillo del Zucchini (VMAZ)	12
2.2.1.3.-	Virus del mosaico de la sandía (VMS)	15
2.2.1.4.-	Virus de la mancha anular del papayo (variante S) (VMAP-S)	18
2.2.1.5.-	Virus manchado del Zucchini (VMZ).....	20
2.2.2.-	Virus transmitidos por mosquita blanca	21
2.2.2.1.-	Virus rizado de la hoja de la calabaza (VRC)	24
2.2.2.2.-	Virus amarillamiento de la nervadura del pepino (VANP)	24
2.2.2.3.-	Virus amarillo infeccioso de la lechuga (VAIL)	25
2.2.2.4.-	Virus moteado clorótico de la sandia (VMCS)	25
2.2.3.-	Virus transmitidos por coleópteros	26

2.2.3.1.-	Virus mosaico clorótico de la sandia (VMCS)	28
2.2.3.2.-	Virus del mosaico de la calabaza (VMC)	28
2.2.4.-	Virus de cucurbitáceas transmitidos en el suelo	29
2.2.4.1.-	Virus mancha necrótica del melón (VMNM)	31
2.2.4.2.-	Virus necrosis del pepino (VNP)	32
2.2.4.3.-	Virus mancha de la hoja del pepino (VMHP)	33
2.2.4.4.-	Virus mancha anular del tabaco (VMT)	34
2.2.4.5.-	Virus mosaico y moteado verde del pepino (VMMVP)	34
2.2.5.-	Otros virus que infectan a cucurbitáceas	35
2.3.-	Epidemiologia de las enfermedades virales	36
2.3.1.-	Dispersión y transmisión de virus por áfidos vectores	36
2.3.2.-	Desarrollo de las enfermedades virales	37
2.3.3.-	Relaciones virus-hospedero y con otros organismos	39
2.4.-	Manejo y control de las enfermedades causadas por virus	40
2.4.1.-	Barreras físicas	41
2.4.2.-	Utilización de materiales resistentes	43
2.4.3.-	Protección cruzada	44

2.4.4.-	Manejo integrado de las enfermedades causadas por virus	45
III.-	MATERIALES Y METODOS	46
IV.-	RESULTADOS Y DISCUSION	
4.1.-	Incidencia general de virosis en el estado de Morelos	50
4.2.-	Distribución ecológica de virosis	52
4.3.-	Incidencia por ciclo de cultivo	53
4.4.-	Incidencia de virosis por cultivo muestreado	54
4.5.-	Incidencia de virosis por cultivo por zona zona ecológica	55
4.6.-	Incidencia de virosis por zona ecológica en cada ciclo de cultivo	56
4.7.-	Incidencia de virosis por fechas de muestreo en los ciclos P-V y O-I	58
4.8.-	Detección de virosis en malezas	59
4.9.-	Mezclas de virus	62
V.-	CONCLUSIONES	63
VI.-	BIBLIOGRAFIA	64
	APENDICE	84

RESUMEN

A fin de determinar el grado de incidencia de las enfermedades virales en cucurbitáceas en diferentes zonas ecológicas del estado de Morelos, se realizó el presente trabajo en 7 localidades durante el ciclo primavera-verano (P-V) 1993 y otoño-invierno (O-I) 1993-94. Los virus encontrados e identificados en base a serología enzimática fueron el virus del mosaico del pepino (VMP), virus del mosaico de la calabaza (VMC) y el virus mosaico amarillo zucchini (VMAZ). El VMC fue el que tuvo la más alta incidencia con un 33.7% en P-V y un 31.6% en O-I, el VMP le siguió en importancia con 33.7% y 19.9% en P-V y O-I, respectivamente. En tanto el VMAZ solo se encontró en un 6.6% en el ciclo P-V.

En la región cálida se encuentra una incidencia del 31% del VMP, 36% del VMC y el VMAZ 5.5%, en tanto en la semicálida solo se encuentra el VMP y VMC con 17.7 y 26.6%, respectivamente. En relación a la incidencia por ciclo de cultivo se observa que en la región cálida en ambos ciclos se presenta el mayor porcentaje de plantas infectadas, sin embargo se presentan diferencias entre ciclos; en el ciclo P-V se detectan los tres virus, en tanto en O-I solo el VMC y VMP. En la región semicálida se observan igualmente diferencias entre ciclos, sin embargo la tendencia de la proporción de plantas infectadas tiende a ser más baja en comparación con la zona cálida.

Se concluye que las malezas juegan un papel importante en la persistencia y diseminación del VMP, VMC, virus marchitez manchada del tomate y virus mosaico amarillo del frijol. El VMP se encontró en el mayor número de malezas (11 especies), en tanto el VMAZ, virus mancha anular del tabaco y mancha anular del tomate no se encontraron.

SUMMARY

In order to determine the viral disease incidence in cucurbits in different ecological zones of the state of Morelos, this research was carried out in 7 localities during the spring-summer (s-s) 1993 and fall-winter (f-w) 1993-1994. By ELISA (Enzyme Linked Immunosorbent assay); Squash Mosaic Virus (SMV), Cucumber Mosaic Virus (CMV) and Zucchini Yellow Mosaic Virus (ZYMV) were identified in the warmer agricultural zone of the state of Morelos. ZYMV was no detected in the semi-warm one.

Incidence degree varied from one growing season to another in any given zone. Weeds are important in the persistent and dissemination of the CMV, SMV, Tomato Spotted Wild Virus (TSWV) and Bean Yellow Mosaic Virus (BYMV). Tobacco Ringspot Virus (TRSV) and Tomato Ringspot Virus (ToRSV) were no detected.

I.- INTRODUCCION

El estado de Morelos presenta un mosaico diversificado de zonas ecológicas que permite el establecimiento de una gran variedad de cultivos todo el año, de los cuales las cucurbitáceas han venido ocupando una superficie cada vez mayor con un total de 2566 ha en 1993 (Programa de Fomento Agrícola, SARH), sin embargo éstas enfrentan diversos factores limitantes de la calidad y producción, entre los cuales las enfermedades causadas por virus son de las más importantes por su incidencia y los daños severos que llegan a causar.

Las epifítias y las pérdidas resultantes de las infecciones dependen de la susceptibilidad del hospedero, condiciones del ambiente, de cualquier infección previa, vectores, ambiente, prácticas culturales y el efecto del tiempo (Crecezi et al. 1993).

El conocimiento de estos factores permite establecer predicciones y posibles medidas de control, las cuales no son igual de efectivas en todas las regiones, lo que enfatiza la necesidad de tener un mejor conocimiento de los efectos del ambiente en la dispersión y presencia de dichas enfermedades virales, por zonas o áreas agroecológicas.

La correcta identificación del agente causal es el primer requisito para el conocimiento de su ecología y epidemiología, sin embargo en estos cultivos las virosis frecuentemente se presentan en mezclas lo que dificulta esta identificación.

De tal forma que para realizar estudios de incidencia de virosis y del efecto que sobre éstas tiene las condiciones ambientales en una región en particular, la dispersión estacional del virus puede registrarse mediante el monitoreo del cambio en el número de plantas con síntomas o mediante índices de muestreos periódicos.

Por lo anterior, en el presente trabajo se identificaron los principales virus que infectan a las cucurbitáceas y se relacionaron las condiciones ambientales que afectan su distribución e incidencia en el estado de Morelos.

OBJETIVOS.

- Determinar el grado de incidencia de las enfermedades en diferentes zonas ecológicas del estado de Morelos y estudiar las condiciones bajo las cuales se desarrollan las epidemias.

HIPOTESIS

- Las condiciones ambientales, prácticas agronómicas y cultivos aledaños afectan la incidencia y dispersión de las enfermedades virales en las cucurbitáceas.

II.- REVISION DE LITERATURA

2.1.- DETECCION E IDENTIFICACION DE VIRUS FITOPATOGENOS

Los datos útiles en la identificación incluyen; modo de transmisión, rango de hospedantes, morfología de la partícula, antigenicidad y movilidad electroforética en gel (Fry, 1982; Rosemeyer et al. 1986).

Sin embargo, frecuentemente los pasos a seguir para la correcta identificación de un virus pueden reducirse a la observación de los síntomas que ocasiona, a su amplitud de hospederos incluyendo variedades del hospedero principal y a plantas susceptibles a una amplia variedad de virus. Así, por medio de plantas diferenciales ha sido posible detectar, separar e identificar virus fitopatógenos solos o en mezclas de ellos.

Cuando las enfermedades se presentan en infecciones múltiples, por virus relacionados o por variantes del mismo, o en la sospecha de virus nuevos en esa región o no descritos existen métodos y técnicas más confiables y efectivas para realizar el diagnóstico, como las técnicas serológicas en sus diferentes modalidades; ELISA con antisueros para proteína de cubierta viral y la inmunomicroscopía electrónica, las cuales incluso reflejan la distribución del virus en las hojas o tejidos de las plantas (Zheng et al. 1984; Polston et al. 1991).

El hecho de que muchos virus fitopatógenos induzcan distintas inclusiones intracelulares que contienen partículas de virus y/o constituyentes celulares modificados ha hecho que se

utilizen como una herramienta más para establecer si una enfermedad es o no de etiología viral. Estas inclusiones estan codificadas por el genoma viral, lo que provoca que las inclusiones morfológica e inmunológicamente sean distintas entre virus pero que retengan su morfología en diferentes hospederos (Christie y Edwarson, 1987).

Sin embargo, la serología es quizá la herramienta más utilizada en el estudio de los virus fitopatógenos y en la demostración de la relación entre éstos en diferentes hospederos debido principalmente a las ventajas que ofrece la técnica de serología enzimática ó ELISA en microplacas como su especificidad, sensibilidad, rapidez y seguridad para la detección de gran número de virus en extractos de plantas infectadas (Clark y Adams, 1977).

De ésta manera ha sido posible determinar el ciclo de los virus en las plantas, como en el caso del VMP el cual necesita al menos 48 horas para multiplicarse en las hojas inoculadas, después de lo cual puede detectarse en todas las hojas de la planta y aún en componentes de frutos como semilla y exocarpo en el pepino y en el mesocarpo y endocarpo del tomate. En *Capsicum* sp. éste mismo virus puede ser detectado 4 días después de la inoculación y de 3 a 5 antes de la aparición de síntomas (Khalil y Mikhail, 1987).

Otra de las aplicaciones de la ELISA ha sido la detección de virus en extractos de embriones y semillas individuales de cucurbitáceas, de tal forma el antígeno del VMC puede detectarse en pólen de las cucurbitáceas pero no cuando este se lava o rompe (Nolan y Campbell, 1984).

La conjugación simultánea de la muestra y el conjugado de la enzima detecta al VMC en semillas de melón en dilución 1:160, dando mayor absorvancia que la ELISA con procedimiento normal (Franken et al. 1990). Así mismo la presencia del virus mancha necrótica del melón también puede ser detectado en semillas individuales (Avgelis y Barba, 1986).

La ELISA también ha sido de gran utilidad en el conocimiento de la dispersión de los virus en el campo estimando los títulos de los virus en las plantas, observándose la existencia de correlación entre esta técnica y el porcentaje de transmisión por áfidos en forma individual (Banik y Zitter, 1990).

Así mismo la ELISA ha sido muy utilizada en estudios de epidemiología para detectar vectores virulíferos, estudios en los cuales debido a la pequeña talla del vector y a la baja concentración de virus se requieren procedimientos especiales para maximizar su sensibilidad (Clarke et al. 1980; Raccach e Irwin, 1988).

Por último esta técnica tiene la gran ventaja de ser muy flexible, ya que dependiendo del virus en cuestión, el tiempo normal de desarrollo puede reducirse si la muestra y el conjugado con la enzima se incuban simultáneamente (Katul y Makkouk, 1987).

2.2.- VIRUS EN CUCURBITACEAS

Los virus son los patógenos más importantes que atacan a la familia de las cucurbitáceas, lo cual incluye a cultivos económicamente importantes como el melón, sandía, pepino y al

estropajo entre otros (Francki et al. 1979; Gallitelli et al. 1988; Lecoq, 1992). Existen más de 50 virus y 4 viroides que infectan de manera natural o experimentalmente a una o más especies de cucurbitáceas (Alvizo y Rodriguez, 1987).

El grupo de los potyvirus es el que incluye más miembros y esta más ampliamente distribuido de los virus fitopatógenos conocidos. Su importancia es magnífica por el papel que juegan los áfidos en su diseminación, ya que debido al transmitirse por varias especies existe un bajo nivel de especificidad de virus-vector. Lo que representa una ventaja para estos virus desde el punto de vista de la perspectiva de su diseminación y persistencia (Zitter, 1977).

En México se han realizados innumerables estudios de detección de virosis en cucurbitáceas y sus efectos en las plantas así como aspectos de manejo y control. Los virus que tienen como vectores a coleópteros o áfidos y/o que se transmiten por semilla identificados mediante ELISA son: virus del mosaico de la calabaza (VMC), virus mosaico del pepino (VMP), virus mosaico de la sandía (VMS), virus mancha anular del tabaco (VMAT), virus mancha anular del papayo (VMAP-W) y el virus mosaico amarillo zucchini (VMAZ).

Frecuentemente se ha observado la presencia de infecciones múltiples y simples del VMP, VMS, VMAP-W y el VMAZ. Así mismo el virus amarillo infeccioso de la lechuga transmitido por mosquita blanca se ha detectado en México infectando cucurbitáceas (Delgadillo-Sanchez et al. 1989; Jiménez y Cano, 1990; Halliwell y Johnson, 1992).

2.2.1.- VIRUS DE CUCURBITACEAS TRANSMITIDOS POR AFIDOS

Los virus transmitidos por áfidos, tienen un período de adquisición y de transmisión de solo algunos segundos y con frecuencia no presentan un período de incubación. Se encuentra una gran amplitud de hospederos en los cuales generalmente están asociadas las partículas del virus con el mesófilo (cuadro 1).

Cuadro 1.- Virus de cucurbitáceas transmitidos por áfidos.

VIRUS	VMP *	VMS-2 *	VMAZ *	VMAP *	VME *	VNM *
GRUPO TAX.	CUCURBITACEAS	POTY	POTY	POTY	POTY	CARLA
SINTOMAS	VARIABLE DE ACUERDO CON LA LINEA Y HOSPEDANTE	MOSAICOS, AMARILLENTO, ACHA PARRAMIENTOS.	MOSAICOS, DISTORSION POLIAR, AMARILLENTO	MOTEADOS MANCHAS ANULARES, REDUCCION DE LAMINA POLIAR	MOSAICO, MANCHAS EN FRUTOS.	CLOROSIS Y NECROSIS DE LAS NERVIADURAS
AMPLITUD DE HOSPEDANTES	AMPLIO	AMPLIO	RESTRINGIDO	ESTRECHO	ESTRECHO	ESTRECHO
TRANS. MECANICA	SI	SI	SI	SI	SI	SI
TRANS. POR SEMILLA	SI, EN * VARIABLE	NO	NO	NO	NO	NO
VECTOR	+ 60 DE ESPECIES DE AFIDOS	AL (-) 35 ESPECIES DE AFIDOS	AL (-) 9 ESPECIES DE AFIDOS	AFIDOS	AFIDOS	AFIDOS
PARTICULA	ISOMETRICO	VARILLA FLEXIBLE	VARILLA FLEXIBLE	VARILLA FLEXIBLE	VARILLA FLEXIBLE	VARILLA FLEXIBLE
RELACION SEROL.	ASPERMIA DEL TOMATE, MANCHA ANULAR Y MOSAICO DEL COMPEA	VIRUS DEL MOSAICO DE LA SOYA Y MOSAICO AMARILLO ZUCCHINI	VIRUS MOSAICO DE LA SANDIA, MOSAICO AMARILLO DEL FRIJOL.	VARIANTES DEL MISMO	NO SE CONOCE	MIEMBROS DEL GRUPO
PTS. DE INCREMENTO	<i>C. sativa</i> <i>N. cleveandii</i> , <i>N. glutinosa</i>	<i>C. pepo</i> <i>N. benthamiana</i>	<i>C. pepo</i> <i>Zucchini</i>	<i>C. melo</i> <i>Cucurbita</i> <i>papaya</i>	<i>Cucumis melo</i> , <i>C. pepo</i>	<i>C. melo</i> , <i>Vicia faba</i>
DIST. GEOGRAFICA	MUNDIAL	MUNDIAL	MUNDIAL	AREAS TROPICALES Y SUBTROPICALES DEL MUNDO	EUROPA	E U A

- * vmp = Virus mosaico del pepino (cmv)
 vms = Virus mosaico de la sandía (wmv 2)
 vmaz = Virus mosaico amarillo zucchini (zymv)
 vmap = Virus mancha anular del papayo (prsv)
 vnm = Virus necrosis de la nervadura del melón (mvnv)

2.2.1.1.- VIRUS MOSAICO DEL PEPINO (VMP):

El virus mosaico del pepino es un virus icosaédrico tripartita del grupo Cucumo, de alrededor de 28 nm de diámetro (Francki et al. 1979), su coeficiente de sedimentación del virus S20w de 98 (Wen et al. 1983).

Presenta un rango de hospederos y distribución muy amplia, especialmente en regiones templadas (Francki et al. 1979). Causa lesiones locales e infección sistémica en pepino, calabaza y melón y en otras cucurbitáceas (Nogay y Yorganci, 1985), manchado en espinaca, reducción de lámina foliar en tomate, y en otras muchas mono y dicotiledoneas, plantas herbáceas, ornamentales incluyendo árboles y arbustos (Francki et al. 1979; Sangar y Raj, 1988).

Las especies que se pueden utilizar para su diagnóstico son: *Citrullus colocynthis*, *Bryonopsis laciniosa* var *erythrocarpa*, *C. lanatus* subsp. *vulgaris* que son susceptibles de manera local y sistémica, en tanto *Benincasa hispida* es solo hospedero sistémico (Horvath, 1985). En *Luffa cylindrica* causa moteado clórotico o moteado irregular (Huang et al. 1987) y en *Vigna unguiculata* induce lesiones necróticas con una longitud de 0.4-0.6 cm (Lakshman et al. 1985).

Sin embargo existe una gran variabilidad en las líneas de este virus en los hospederos, una de éstas causa severa necrosis letal y lesiones locales en calabaza y en *C. amaranticolor* (Kosaka et al. 1989). En *L. sculentum* causa mosaico con estrechamiento de la lámina foliar, en *N. glutinosa* los síntomas varían con la línea del virus, en *C. moschata* y en *C. sativus* causa mosaico sistémico (Francki et al. 1979).

Los hospederos silvestres reportados para este virus son: *Dolicus lablab*, *Erodium malcoides* y *Solanum nigrum* (Al Musa, 1989b), *Artemisia vulgaris*, *Bidens tripartita*, *Polygonum lapathifolium*, *Sonchus asper*, *Tussilago farfara*, *Amaranthus retroflexus*, *C. album*, *C. urbicum*, *Cirsium arvense*, *Convulvulus arvensis*, *Portulaca oleracea*, *Sinapsis arvensis*, *Sonchus oleraceus*, *Datura stramonium*, *Galinsoga parviflora* y *Raphanus raphanistrum* (Dikova, 1989).

Este virus es transmitido por más de 60 especies de áfidos, de los cuales los más importantes por su eficiencia de transmisión son: *Myzus persicae*, *Acyrtosiphon solani* y *Aphis gossypii* (Kosaka et al. 1989). Estos áfidos con un minuto de acceso a las plantas infectadas adquieren el virus y pueden inocularlo a una planta sana en el mismo período, observándose una máxima transmisión cuando los períodos de adquisición e inoculación son de 15 y 30 minutos respectivamente (Bansal et al. 1991).

En México el VMP se ha reportado en los estados de Sinaloa, Nayarit, Jalisco, Michoacán, Guerrero, Guanajuato, Veracruz, Tabasco y Morelos (Garzón, 1985; Aguilar, 1992).

Los cambios que se observan en las plantas infectadas por el VMP son; una reducción en el peso seco de las hojas de melón infectadas a partir del tiempo de inoculación, en la cantidad total de clorofila, clorofila a y b, azúcares totales, azúcares reductores y no reductores (Sharma et al. 1980). En tanto se incrementan la concentración de sólidos solubles y de prolina, el contenido de humedad y los micronutrientes (Cu, Fe, Mn, Zn) varían a diferentes estados de la infección (Sharma et al. 1980; Levy y Marco, 1991).

Por otro lado, en los cotiledones de pepinos resistentes infectados con VMP se observa un incremento en la concentración de sólidos solubles y de prolina y un decremento en la cantidad de agua y potencial osmótico (Levy y Marco, 1991).

No se ha reportado la existencia de transmisión de éste virus a través de semilla de pepino, calabaza, melón o sandía (Francki et al. 1979; Nogay y Yorganci, 1985).

Existen varios factores que influyen en la cantidad de virus en la planta infectada y en el grado de expresión de los síntomas. Weber et al. 1990, señalan que las plantas a diferentes edades tienen diferentes concentraciones de virus y además se ha observado que los síntomas severos del VMP decrecen al incrementarse la temperatura (Pink y Walkey, 1985). Por otro lado al trabajar con diferenciales, deberá ponerse especial atención por que sí las hojas inoculadas son separadas de la planta antes de 24 horas, los síntomas no aparecen (Omar et al. 1982).

Algunos síntomas no tan comunes del VMP frecuentemente han sido relacionados con la presencia de ARNs satélite, los cuales se han encontrado en aislamientos del virus del mosaico del pepino en haba, calabaza y tomate (Piazzolla et al. 1982). Sin embargo, Lakshamn et al. 1985, señalan que la presencia o ausencia de RNA satélite no afecta la apariencia y/o talla de las lesiones, siendo un mecanismo específico de selección de hospedero.

De estos ARN se ha establecido que el ARN1 del VMP es responsable de la severidad y de la rápida inducción de síntomas (Lakshman y Gonsalves, 1985; Roossinck y Palukaitis, 1990).

Este ARN 1 del VMP está asociado también con la replicación del virus y es el más importante para llevar a cabo la máxima transmisión, en tanto el RNA 3 parece tener un papel mediador en la transmisión por áfidos y la expresión del síntoma (Zitter y Gonsalves, 1991), en cambio el CARNA 5 se ha relacionado con la necrosis letal que causa el VMP en melón y tomate (Gallitelli et al. 1988).

En base a sus propiedades físicas y químicas se sabe que este virus se relaciona con el virus Aspermia del tomate, virus achaparramiento del chícharo de vaca, virus mancha anular del chícharo de vaca y virus del mosaico de Robinia (Francki et al. 1979).

2.2.1.2.- VIRUS MOSAICO AMARILLO ZUCCHINI (ZYMV)

El virus mosaico amarillo zucchini (VMAZ), se observó por primera vez en la región del mediterráneo causando una seria reducción del crecimiento, amarillamiento, enrollamiento foliar y deformación de los frutos (Lisa et al. 1981). La enfermedad causa mosaico, amarillamiento, ampollas y distorsión en las hojas, aclaramiento de las venas, rugosidades, achaparramiento y deformación de fruto y semilla en calabaza zucchini, melón, pepino, y sandía (Ghorbani, 1988; Arteaga, 1990; Purcifful et al. 1984).

La partícula es una varilla flexible de alrededor de 750 nm de longitud, se transmite fácilmente por inoculación de savia y a una gran amplitud de hospederos a través de áfidos de manera no persistente (Lisa y Lecoq, 1984).

Este virus causa daños severos en cultivos de importancia como el tomate, chile, melón, sandía, pepino y calabaza zucchini (Gallitelli et al. 1988). Estos daños son más severos cuando se inocula en el período vegetativo y al principio de la floración, (McLeod et al. 1986, Blua y Perring, 1989). Por otro lado la incidencia del VMAZ puede ser hasta del 83% y generalmente se encuentra junto con otros virus como el VMP y VMS 2 los cuales son considerados menos agresivos que éste (Kyriakopoulou y Varveri, 1991).

De acuerdo a la reacción de plantas hospederas este virus puede detectarse porque induce lesiones locales cloróticas en *Chenopodium amaranticolor*, *C. quinoa*, *Gomphrena globosa* y en *Phaseolus vulgaris*, y síntomas de mosaico en melón Honeydew, pepino, *Luffa cylindrica* y *Luffa acutangula* (Purcifull et al. 1984b; Hseu et al. 1985; Huang et al. 1987)

A pesar de que la identificación del VMAZ puede llevarse a cabo mediante plantas diferenciales existen variantes que causan distintos síntomas al ser inoculados desde moteados foliares ligeros o no causar síntoma alguno en los frutos. Una de las características más importantes en la detección de tales variantes es que muchas de ellas no pueden ser diferenciadas del aislamiento original a través de serología, por su amplitud de hospederos o por su transmisión por los áfidos vectores (Lecoq et al. 1991a).

El VMAZ es transmitido y dispersado por al menos 8 especies de áfidos entre los cuales los más eficientes para transmitirlo son: *Myzus persicae*, *Aphis citricola*, *Aphis gossypii* y *Macrosiphum euphorbiae* entre otros (Lisa y Lecoq, 1984).

Sin embargo se han reportado variantes de este virus las cuales no son transmitidos por los áfidos, pero que producen componentes auxiliadores que asisten la transmisión de viriones de otros aislamientos que sí son transmisibles (Antignus, 1989). Lecoq y Pitrat (1984) denominaron a estas líneas como patotipos señalando que pueden ser distinguidas entre ellas y con su línea parental en base a la amplitud de hospederos, serología o propiedades de transmisión por áfidos.

No existe transmisión del VMAZ en semilla de calabaza (Nameth et al. 1985b; Gleason y Providenti, 1990). Sin embargo, Al Musa, 1989a, señala que el VMAZ se transmite por semilla en *Ranunculus sardous*. Finalmente, Schrijnwerkers et al. 1991; encontraron que el VMAZ se transmite por semilla pero a muy baja proporción, lo que podría ser una explicación de su incidencia errática y su distribución internacional.

La detección de infección por el VMAZ puede llevarse a cabo también mediante el reconocimiento de las alteraciones que induce a nivel celular. Leemann (1983) señala que células infectadas por el VMAZ contienen inclusiones cilíndricas con elementos en rueca y en rollos acompañados por proliferaciones de retículo endoplásmico y vesículas con material fibrilar (Lisa y Lecoq, 1984). Estas inclusiones tienen una longitud promedio de 730 a 760 nm de longitud (Purcifull et al. 1984b; Arteaga, 1990).

Huang et al. 1986. Señalan en base a pruebas serológicas la existencia de relaciones entre algunos aislamientos del VMAZ y del VMS-2. Distinguiéndose este virus del VMS2 por que solo ocasiona lesiones locales en *P. vulgaris* Black Turtle 2 y del VMAP-W por ocasionar solo lesiones locales en *C. quinoa* (Davis, 1986).

Existe relación entre el VMAZ con el virus mosaico del chícharo de vaca, mosaico común del frijol, vena amarilla del trébol, hoja moteada del *amaranthus*, mosaico de *Telfairia* y el virus del mosaico amarillo del frijol (Lesemann, 1983; Shoyinka et al. 1987; Suzuki et al. 1990; Wang et al. 1992).

2.2.1.3.- VIRUS MOSAICO DE LA SANDIA (VMS-2)

El (VMS-2) es un virus de varilla flexible de 706-770 nm de longitud (Meer y Garnett, 1987). Su punto de inactivación térmica es de 58-60 °C, punto final de dilución de 10^4 y longevidad in vitro de 26-27 días a 32-34 °C (Almeida y Borges, 1980; Dikova et al. 1983; Tripathi y Joshi, 1985).

El VMS-2 presenta una distribución mundial, en México se ha detectado en el Edo. de México, Sinaloa, Nayarit, Jalisco, Michoacán, Guerrero, Guanajuato, Veracruz, Morelos y Tabasco (Nelson et al. 1966; Garzón, 1985; Aguilar, 1992).

El VMS-2 infecta sistémicamente pepino, melón y calabaza sin inducir lesiones locales en las hojas inoculadas (Nogay y Yorganci, 1985). En tomate, chile, sandía y calabaza zucchini causando moteado clorótico, bandeado de la vena, ampollas verde oscuro, malformaciones y achaparramientos de las plantas (Meer y Garnett, 1987; Gallitelli et al. 1988)).

La etapa más crítica de la infección ocurre con infecciones antes de la fructificación (Alvarez y Luis, 1988). En *Cucurbita maxima* durante los primeros estados de desarrollo, produce entrenudos más cortos, menos guías y hojas más pequeñas (Singh, 1986).

Este virus tiene un alto potencial para infectar plantas silvestres en distintas regiones del mundo, infectando individuos de las familias Malvaceae, Plantaginaceae, Ranunculaceae, Scrophulariaceae, Solanaceae, Valerianaceae, Chenopodiaceae, Cucurbitaceae, Compositae, Cruciferae, Euphorbiaceae, Labiatae y Leguminosae (Perring et al. 1992; Al Musa, 1989).

Las plantas útiles para detectar y diferenciar al VMS son: *C. lanatus* subsp. *vulgaris* var. *vulgaris* la cual es infectada de manera local y sistémica, *Bryonia cretica* subsp. *dioica* es un hospedero el cual reacciona a la infección con lesiones locales y sistémicas, *C. amaranticolor* reacciona con lesiones locales cloróticas, *Pisum sativum* con lesiones locales necróticas y en *Cucumis sativus*, *N. benthamiana*, *C. lanatus* y *Phaseolus vulgaris* causa mosaico (Horvath, 1985).

El VMS2 no se transmite por semilla (Nogay y Yorganci, 1985), sin embargo es transmitido y dispersado por al menos 35 especies de áfidos (Perring et al. 1992), entre los cuales *Aphis gossypii*, *A. craccivora* y *Myzus persicae* lo transmiten con mayor eficiencia (Tripathi y Joshi, 1985).

Las propiedades del VMS varían en virulencia, cambios en la concentración de virus en las plantas, transmisión, plantas como fuente de dispersión y ciclo de infección del virus. Aspecto muy importante a considerarse en la epidemiología del virus ya que se ha observado que debido a estas características los vectores tienen diferentes tasas de transmisibilidad, tal es el caso de *A. gossypii* en donde en plantas de pepino transmite al VMS a una tasa más alta que en cualquier tipo de cucurbitáceas infestado con este virus (Yamamoto, 1986).

La temperatura influye en el efecto del VMS en las plantas susceptibles infectadas. Los cambios en la concentración del virus en la planta se ha asociado con el incremento en la severidad del síntoma en los tejidos, Gray y Moyer (1987) y Gray et al. (1988) señalan la existencia de un incremento en el nivel de la proteína de cápside que se asocia con el incremento en la severidad del síntoma en los tejidos resistentes. Este mecanismo o mecanismos de resistencia no afectan el transporte vascular del virus pero aparentemente reducen el movimiento célula a célula del virus dentro de las hojas y la producción de viriones.

De manera general, la resistencia reduce significativamente los niveles de virus infeccioso y de la proteína de la cápside en las plantas ya que se ha observado que los niveles de virus infecciosos permanecen de 2 a 4 veces más bajos en plantas resistentes que en susceptibles (Gray y Moyer, 1987).

Los cambios fisiológicos que se observan en plantas infectadas con el VMS son; un incremento significativo en la tasa de respiración de las hojas, tallos y raíces (Singh, 1985), incremento en la actividad de la peroxidasa (Tiwari y Shukla, 1984). Así mismo la distribución de las proteínas de inclusión cilíndricas, de inclusión amorfas y de proteína de cubierta del VMS 2 se relacionan con los síntomas variando en concentración de tejido a tejido (Suzuki et al. 1989).

El tejido infectado contiene inclusiones en forma de huso, rueca, rollos y agregados laminares (Karam y Al Musa, 1984), encontrándose en el citoplasma solo inclusiones de rueca y en forma de haz (Meer y Garnett, 1987).

En base a relaciones serologicas se ha determinado que el VMS esta relacionado al virus del mosaico de la soya (Jain et al. 1992).

2.2.1.4.- VIRUS MANCHA ANULAR DEL PAPAYO (VMAP-W)

El virus mancha anular del papayo (VMAP) es un virus prevalente en *Cucurbita pepo* causando en las hojas decoloración y filiformismo limitado (Quiot- Douine et al. 1986b; Lima et al. 1988). En papaya causa además anillos y manchas en los frutos y estriado en tallos y peciolo.

En sandía, calabaza y otras cucurbitáceas, la variante W causa moteado y distorsión de las hojas y del fruto (Purcifull et al. 1984a), en tanto en *Lagenaria siceraria* el VMAP-P reduce la producción y calidad del fruto cuando la infección ocurre en los primeros estados de desarrollo (5-30 días) (Singh, 1989).

El VMAP es una partícula filamentosa de 780 X 12 nm. del grupo de los Potyvirus, se encuentra principalmente en las aéreas tropicales y subtropicales del mundo, aislamientos del VMAP de varias de estas regiones geográficas del mundo muestran características biológicas muy similares (Yeh et al. 1984).

Sin embargo serológica y antigénicamente existe mucha variabilidad en el VMAP lo que tiene implicaciones para el diagnóstico y el control de este virus (Quiot-Douine et al. 1988; Quiot-Douine, 1990; Baker et al. 1991).

En la savia de papaya, el VMAP pierde su infectividad después de 8 horas a temperatura ambiente, el punto de

inactivación térmica es entre los 54-56 °C, en calabaza la variante W se inactiva a los 40-60 días y a los 60 °C y a la dilución 5×10^4 (Purcifull et al. 1984a).

La amplitud de hospederos del VMAP es limitada e incluye miembros de Chenopodiaceae, Cucurbitaceae y Caricaceae. *C. metuliferus* (Acc. 2459), *C. anguria* var. *anguria* y *C. anguria* var. *longipes* son hospederos valiosos para su propagación (Yeh et al. 1984; Lecoq et al. 1986), en *C. pepo* algunos aislamientos de la variante P inducen mosaicos y distorsión foliar en tanto otras producen moteado y la variante W induce mosaicos distorsión y ampollas color verde oscuro. *Luffa acutangula* desarrolla moteado clorótico o manchamiento y *N. benthamiana* no es susceptible a ninguna variante (Purcifull et al. 1984a).

Se transmite mecánicamente y por numerosas especies de áfidos en forma no persistentes no observándose transmisión por semilla de papaya o en calabaza.

El VMAP en *C. maxima* incrementa el contenido de proteína, reduce la tasa de respiración y el contenido de almidón, azúcares reductores y no reductores, nitrógeno orgánico y total de las plantas (Erdiller y Ertunc, 1987; Singh y Bhargava 1987).

Anteriormente al VMAP-W se le conocía como virus del mosaico de la sandía 1 (VMS1), ya que al compararse con antisueros para cada virus y mediante ELISA de proteína de inclusión cilíndrica, el VMAP y VMS 1 eran serológicamente idénticos, (Yeh et al. 1984; Yeh y Gonsalves, 1984). Sin embargo, existen diferencias entre el VMAP y lo que era el VMS1, la principal es que el primero infecta papaya y el segundo no.

Más aún *C. metuliferus* (PI 292190), *C. melo* línea B66-5 y *C. sativus* cv. *Surinam*, que tienen genes de resistencia al VMS 1 reaccionan idénticamente a los aislamientos del VMAP y VMS 1 (Yeh et al. 1984), por lo que el VMS 1 ahora está clasificado como una variante del virus de la mancha anular del papayo, la variante sandía (VMAP-W) (Purcifull et al. 1984a).

Las variantes W y P del VMAP inducen dos tipos de inclusiones en sus hospederos; cilíndricas y amorfas en el citoplasma de las células infectadas (Purcifull et al. 1984a; Quiot-Douine et al. 1986b)

El VMAP se relaciona serológicamente con miembros del grupo Poty, observándose actividad cruzada entre antígenos del VMAP-W, VMS 2 y del VMAZ (Quiot-Douine et al. 1986a; Katul y Makkouk, 1987).

2.2.1.5.- VIRUS MANCHADO DEL ZUCCHINI (VMZ)

Este Potyvirus es una partícula flexible filamentosa de 700-800 nm de longitud que infecta solo a cucurbitáceas. En calabaza el este virus causa punteados y manchas amarillas en las hojas y se transmite por *M. persicae*. Permanece infectivo en la savia en dilución de 10^{-4} pero no a 10^{-5} , y después de los 25 días pero no a los 30 a temperatura ambiente (Vovlas et al. 1981).

Este virus induce las siguientes inclusiones: una vesicular de 300 nm de diámetro; unas cilíndricas parecidas a tubos y haces o en forma de rueca y en rollos, a menudo están asociados con las partículas virales; cuerpos de membrana, acumulaciones de membrana convulsionada, formación de grandes agregados compactos; elementos de la mitocondria y cuerpos fibrosos (Martelli et al. 1981).

No se ha encontrado la existencia de relaciones de este virus con otros Potyvirus que infectan también a las cucurbitáceas (Vovlas et al. 1981).

Aphis gossypii y *Myzus persicae* transmiten este virus de forma circulativa, siendo *A. gossypii* el vector más eficiente. La amplitud de hospederos incluye a *C. melo* y *C. pepo* entre otras especies de cucurbitáceas (Cura et al. 1990; Lemaire et al. 1993).

2.2.1.6.- VIRUS NECROSIS DE LA NERVADURAS DEL MELON (VNNM)

El virus necrosis de la nervadura del melón es una varilla flexible, pertenece al grupo de los Carlavirus. En cucurbitáceas causando clorosis al principio para finalmente necrosar las nervaduras del melón. Su distribución geográfica, así como su amplitud de hospedantes es estrecho.

2.2.2.- VIRUS TRANSMITIDOS POR MOSQUITA BLANCA

La mosquita blanca esta considerada como un vector importante de virus, siendo *Bemisia tabaci* y *Trialeurodes vaporariorum* las más importantes al transmitir más de 70 enfermedades en plantas cultivadas y silvestres principalmente en regiones tropicales y subtropicales. (Cohen y Berlinger, 1986; Esteva et al. 1988; Soria et al. 1991).

En 1991 en California se encontró una línea diferente "*Poinsettia*", esta línea difiere de la encontrada en algodón por su mayor producción de mielecilla, amplitud de hospedantes y a que transmite la enfermedad hoja plateada en calabaza (Ohno, 1992).

Estos biotipos han sido caracterizados en base a diferencias reproductivas, transmisión del síntoma hoja plateada, transmisión del virus infeccioso de la lechuga (VAIL) y en base al patrón de las bandas por electroforesis (Cohen et al. 1992; Costa et al. 1993; Perring et al. 1993).

Las diferencias cuantitativas y cualitativas de estos biotipos se han hecho en base a las observaciones hechas sobre el incremento en la actividad de la ARN polimerasa ARN dependiente y en la presencia de ARN_{cd} en las hojas infectadas a diferencia de las hojas sanas (Bharathan et al. 1992). Los resultados sugieren que el agente causal del síndrome de hoja plateada puede ser un agente viroso o tipo virus transmitido por mosquita blanca.

Tal síntoma es inducido por la actividad alimenticia de la ninfa pero la condicione fisiológica del hospedero influenciada por la intensidad, calidad y duración de la luz son factores importantes en la expresión del síntoma (Cohen et al. 1992). Sin embargo, al no detectar tales bandas de RNA de doble cadena en hojas infestadas por ninfas o en tejido con síntomas de hoja plateada y de que puedan detectarse en algunas variedades de cucurbitáceas no infectadas por virus, sugiere que el síntoma de hoja plateada es similar a una fitotoxemia sistémica Cohen et al. 1992; Nameth y Dodds, 1985

Al permitir la alimentación de adultos *Bemisia tabaci* por 48 horas un 100% de plantas muestra aclaramiento de las nervaduras o el síntoma hoja plateada, en tanto con exposiciones de 8 horas o menos ambos síntomas no son aparentes (Bharathan et al. 1992), permaneciendo el virus en adultos de mosquita blanca hasta 120 horas después de períodos de adquisición de 12 y 24 horas en plantas infectadas (Polston et al. 1990).

Los virus transmitidos por mosquita blanca tienen período de adquisición, incubación y transmisión de algunos minutos a unas horas, permaneciendo el insecto infectivo por algunas horas o toda su vida, existe cierta especificidad virus-vector. Las características de los virus más reportados en cucurbitáceas transmitidos por mosquita blanca se resumen en el cuadro 2.

Cuadro 2.- Principales virus transmitidos por mosquita blanca, en cucurbitáceas.

VIRUS	* VAIL	* VRHC (SLCV)	* VMRS (WCV)	* VAVP (CVYV)	* VRHM (MLCV)	* VACS (WCSV)
GPO. TAX.		GEMINI	GEMINI		GEMINI	GEMINI
AMPLITUD DE HOSPEDEROS	ESTRECHO	ESTRECHO	ESTRECHO	ESTRECHO	ESTRECHO	ESTRECHO
SINTOMAS	AMARILLAMIENTO POLIAR, ENROJECIMIENTO, ATROFIA.	MOTEADO, RIZADO DE LAS HOJAS	CLOROSIS, ENROLLAMIENTO, MOTEADO	CLOROSIS, ACLARAMIENTO DE VENAS, MOSAICOS	RIZADO DE LAS HOJAS, CLOROSIS	MOTEADO, CLOROSIS, ACHAPARRAMIENTO
TRANS. MECANICA	NO	NO	SI	SI	SI	NO
TRANS. POR SEMILLA	NO	NO	NO	NO	NO	NO
VECTOR	<i>Bemisia tabaci</i> .	<i>Bemisia tabaci</i> .	<i>Bemisia tabaci</i> .	<i>Bemisia tabaci</i> .	<i>Bemisia tabaci</i> .	<i>Bemisia tabaci</i> .
PARTICULA	VARILLA FLEXIBLE	ISOMETRICO	ISOMETRICO	VARILLA FLEXIBLE	ISOMETRICO	ISOMETRICO
RELACION SEROL.		VIRUS MOSAICO AMARILLO DE LA YUCA	NO SE CONOCE	NO SE CONOCE	VIRUS ENCHINAMIENTO DE LA HOJA DE CALABAZA	VIRUS AMARILLO DE LA YUCA, VIRUS ENCHINAMIENTO DE HOJA DE LA CALABAZA
PLANTAS DE INCREMENTO	<i>Cucumis sativus</i>	<i>Glicine max</i> , <i>Chenopodium quinoa</i>	<i>Cucumis melo</i> , <i>C. lanatus</i>	<i>Cucumis sativus</i> , <i>Phaseolus vulgaris</i>	<i>Cucumis melo</i> , <i>C. lanatus</i> <i>C. sativus</i>	<i>Citrullus vulgaris</i>
DIST. GEOGRAFICA	NORTE AMERICA	E U A	E U A	E U A	E U A	YEMEN, ARABIA SAUDITA

- * VAIL.- Virus amarillo infeccioso de la lechuga.
- * VRHC.- Virus rizado de la hoja de la calabaza.
- * VMRS.- Virus moteado rizado de la sandía.
- * VAVP.- Virus amarillamiento de la vena del pepino.
- * VRHM.- Virus rizado de la hoja del melón.
- * VACS.- Virus achaparramiento y clorosis de la sandía.

2.1.- VIRUS DEL RIZADO DE LA HOJA DE CALABAZA (VRHC)

El VRHC asociado con *B. tabaci* alcanza niveles epidémicos en cultivos de cucurbitáceas, ataca melón, sandía y calabaza con diferentes grados de severidad (Dodds et al. 1984; Nameth et al. 1985a). En México ha sido reportado en calabaza alcanzándose una infección hasta del 100% a los 48 días (Jaime, 1990).

Entre las diferenciales que se puede utilizar en el diagnóstico de este virus se encuentran: *Benincasa hispida*, *C. ficifolia*, *Lagenaria siceraria*, *Luffa acutangula*, *L. aegyptiaca* y *L. graveolens* plantas que son resistentes a éste virus (McCreight y Kishaba, 1991).

El microscopio electrónico revela que el VRHC esta asociado con núcleos de tejido vascular en las hojas de calabaza en donde causa necrosis severa en los elementos del floema a los nueve días de iniciada la infección (Hoefert, 1987).

Se observa una fuerte reacción entre savia de calabaza infectada con este virus y antisuero del virus mosaico dorado del frijol (Dodds et al. 1984). Así mismo estudios serológicos muestran que el VRHC se relaciona al virus latente de la Yuca, pero no a otros geminivirus (Cohen et al. 1983).

2.2.2.2- AMARILLAMIENTO DE LA VENA DEL PEPINO (VAVP)

El VANP es una partícula en forma de varilla flexible de 740 nm (Cohen et al. 1984). La amplitud de hospedantes se

limita a cucurbitáceas causando en melón y pepino amarillamiento de las nervaduras seguido de una clorosis general, aclaramiento de las nervaduras y achaparramiento de las plantas, rara vez se transmite mecánicamente pero es fácilmente transmitido en forma semipersistente por *B. tabaci* (Yilmaz et al. 1989).

2.2.2.3.- VIRUS AMARILLO INFECCIOSO DE LA LECHUGA (VAIL)

El virus amarillo infeccioso de la lechuga (VAIL), es un varilla flexible de 10-12 X 1200-2000 nm, asociado con melón, sandía y lechuga, causa severo amarillamiento foliar o enrojecimiento y atrofia en plantas infectadas, se transmite por mosca blanca pero no mecánicamente (Brown y Nelson, 1986).

Este virus es transmitido por *Bemisia tabaci* (Nameth et al. 1985a), e infecta melón, sandía, calabaza y *Cucurbita moschata*. En muchos casos se observa en infecciones múltiples con uno o más virus endémicos de cucurbitáceas (Halliwell y Johnson, 1992).

2.2.2.4.- VIRUS MOTEADO RIZADO DE LA SANDIA (VMRS)

El virus del moteado y rizado de la sandía (WCMV) es un virus de partícula tipo geminivirus de 18 X 30 nm asociado exclusivamente con melón y sandía en donde causa rizado de la hoja, bandeado de las nervaduras, moteado y achaparramiento en plantas infectadas. Se transmite por mosca blanca y mecánicamente (Brown y Nelson, 1989).

2.2.2.5.- VIRUS ACHAPARRAMIENTO Y CLOROSIS DE LA SANDIA (VACS)

El virus achaparramiento y clorosis de la sandía (VACS), tiene una distribución geográfica y una amplitud de hospederos restringida. Pertenecce al grupo de los Geminivirus y se transmite por *Bemisia tabaci*, no siendo esto posible mecánicamente o por semilla. Causa moteado, clorosis y achaparramientos en las cucurbitáceas. Presenta relación serológica con el virus amarillo de la Yuca y con el virus enchinamiento de la hoja de la calabaza.

2.2.2.6.- VIRUS RIZADO DE LA HOJA DEL MELON (VRHM)

Este virus pertenece al grupo de los Geminivirus, su partícula es isométrica. Presenta una distribución geográfica y una amplitud de hospederos restringida, tiene como vector a *Bemisia tabaci*. En cucurbitáceas causa clorosis, mosaico y rizado de las hojas, se relaciona serológicamente con el virus rizado de la hoja de la calabaza (VRHC).

2.2.3.- VIRUS DE CUCURBITACEAS TRANSMITIDOS POR COLEOPTEROS

En el caso de los virus transmitidos por coleópteros varios factores son importantes en su ocurrencia y dispersión. La transmisión por semilla esta registrada en muchos de estos casos y es muy importante en la epidemiología porque provee un mecanismo de invernación y de dispersión (Fulton et al. 1987). (cuadro 3).

Cuadro 3.- Virus que se reportan infectando a cucurbitáceas transmitidos por coleópteros.

VIRUS	VMC *	VMCS * (WCMV)
GRUPO TAXONOMICO	COMOVIRUS	TYMOVIRUS
SINTOMAS	MOSAICO, DEFORMACION DE HOJAS, MANCHAS ANULARES.	CLOROSIS, MOSAICO
RANGO DE HOSPEDANTES	RESTRINGIDO	RESTRINGIDO
TRANSMISION MECANICA	SI	SI
TRANSMISION POR SEMILLA	SI (10-35 %)	NO
VECTORES	<i>Diabrotica sp.</i> <i>Acalymna sp.</i>	<i>Acalymna</i> <i>trivittata</i>
PARTICULA	ISOMETRICO	ISOMETRICO
RELACION SEROLOGICA	VIRUS DEL GRUPO	VIRUS DEL GRUPO
DISTRIBUCION GEOGRAFICA	MUNDIAL	E U A
PLANTAS DE INCREMENTO	<i>Cucumis melo</i> <i>Cucurbita pepo</i>	<i>Cucurbita pepo</i> <i>Citrullus lanatus</i>

* VMC.- Virus del mosaico de la calabaza.

* VMCS.- Virus del mosaico clorótico de la sandia.

2.2.3.1.- VIRUS MOSAICO CLOROTICO DE LA SANDIA (VMCS)

El virus del mosaico clorótico de la sandía (VMCS), pertenece al grupo de los tymovirus. Esta presente solo en Norteamérica en donde se encuentra causando clorosis y mosaicos en las cucurbitáceas. No se transmite por semilla, pero si mecánicamente y por *Acalymma trivittata*, presenta relación serológica con miembros del grupo.

2.2.3.2.- VIRUS MOSAICO DE LA CALABAZA (VMC)

El virus mosaico de la calabaza (VMC) es un miembro del grupo Comovirus que se encuentra distribuido mundialmente especialmente en hemisferio norte. En México se ha detectado en Sinaloa, Edo. de México, Hidalgo y Morelos, aunque su presencia en el país puede ser más amplia (Alvizo, 1982).

La partícula del VMC es de forma isométrica de 30 nm de diámetro, ataca severamente sandia y melón ocasionando síntomas que consisten de bandas verdes en las venas con manchas cloróticas intervenales (Lima y Amaral, 1985; Izadpanah, 1987).

Se transmite por inoculación de savia y en el campo se transmite por el rozamiento de hojas de las plantas que estan juntas, su amplitud de hospederos natural se limita a cucurbitáceas aunque experimentalmente incluye a *Amaranthaceae*, *Hydrophyllaceae* y *Umbelliferae* (Campbell, 1971).

Este virus presenta transmisión por semilla en melón y calabaza (Izadpanah, 1989), y en *C. quinoa* y *C. murale* se transmite en un 20 y 23% respectivamente (Lockhart et al. 1985).

El VMC tiene como vectores a especies de crisomélidos (*Diabrotica* y *Acalymma* spp.) (Campbell, 1971; Izadpanah, 1989). Estos insectos adquieren el virus en accesos de 5 minutos, el periodo latente es menor a 10 horas, con un periodo de acceso para la inoculación menor a 24 horas, pudiendo ser retenido por más de 20 días (Campbell, 1971).

Las especies de plantas útiles para el diagnóstico del VMC son: *C. pepo* en la cual causa mosaico sistémico con deformación foliar, en *C. sativus* causa aclaramiento de las venas, manchas amarillas y bandeado en las venas, en *C. metuliferus* desarrolla lesiones locales en tanto *Citrullus lanatus* es inmune o puede desarrollar lesiones locales necróticas (Campbell, 1971).

Existe relación serológica del VMC con miembros del grupo, entre los que se encuentran el virus del mosaico del cowpea, moteado del trébol rojo y virus del mosaico del rábano (Campbell, 1971).

2.2.4.- VIRUS TRANSMITIDOS EN EL SUELO

Franco y Martelli, 1987. Señalan que en general el virus rayado del fruto del pepino, mancha de la hoja del pepino y otros virus del pepino transmitidos por suelo inducen similares modificaciones citopatológicas:

- 1.- Agregados citoplásmaticos de material densamente teñido parecido a proteínas.

2.- liberación al citoplasma de membrana del núcleo y de vesículas.

3.- acumulación de partículas de virus dentro de protusiones del protoplasto.

Las características de los principales virus que se reportan en cucurbitáceas transmitidos en el suelo se resumen en el cuadro 4.

Cuadro 4.- Principales virus reportados en cucurbitáceas que se transmiten en el suelo.

	V M N N (M N S V)	V N P (C N V)	V M A T (T R S V)	V M H P	V N M o V P (C G M N V)
GRUPO TAX.	CARMOVIRUS		NEPOVIRUS	TOMBUS VIRUS	TOBAMO
SINTOMAS	MANCHAS NECROTICAS Y CLOROTICAS	MANCHAS NECROTICAS Y DEFORMACIONES EN LAS HOJAS.	MOZAICO, MOTEO, CLOROSIS	AMARILLAMIENTO MANCHAS VERDE- AMARILLENAS CON CENTROS NECROTICOS	MOZAICO, MOTEO CLOROSIS
AMPLITUD HOSPEDANTES	ESTRECHO	ESTRECHO	ESTRECHO	ESTRECHO	ESTRECHO
TRANS. MECANICA	SI	SI	SI	SI	SI
TRANS. X SEMILLA	(10-40%)	NO	SI	SI	SI
VECTOR	<i>Olpidium radicale</i>	<i>Olpidium Cucurbitarum</i>	<i>Xiphinema sp.</i>	NO SE CONOCE	<i>Rhizode palpa fervicollis Cuscuta spp.</i>
PARTICULA	ISOMETRICO	ISOMETRICO	ISOMETRICO	ISOMETRICO	VARILLA FLEXIBLE
REL. SEROLOGICA	SIN RELACION	SIN RELACION	VIRUS DEL GRUPO	VIRUS RAYADO DEL FRUTO DEL PEPINO	VIRUS DEL GRUPO
PLANTAS DE INCREMENT.	<i>C. melo</i> <i>C. pepo</i>	<i>Cucumis sativus</i> WINDERMOR	<i>Cucumis sativus</i> , <i>P. vulgaris</i> , <i>H. tabacum</i>	<i>C. Sativus</i> <i>H. Nigellaeporium</i>	<i>Cucumis sativus</i>
DISTRIBUCION GEOGRAFICA	JAPON, HOLANDA, G.D., E U A	CANADA	NORTE AMERICA AUSTRALIA EGIPTO, EUROPA	ALEMANIA, GRECIA, JORDANIA, INGLATERRA	INDIA, JAPON, EUROPA

* VMNN = Virus mancha necrótica del melón (mnsv)

vnp = Virus necrosis del pepino (cnv)

vmat = Virus mancha anular del tabaco (trsv)

vmvvp = Virus mosaico y moteado verde del pepino (cgmmv)

vmhp = Virus mancha de la hoja del pepino (clsv)

2.2.4.1.- VIRUS MANCHA NECROTICA DEL MELON (VMNM)

El virus mancha necrotica del melón es un carmovirus, cuyas partículas son esféricas de 30 nm de diámetro (Tomlinson et al. 1983), su punto final de dilución es de 10^{-6} con inactivación térmica a los 75°C y a un mes a temperatura ambiente (Bos et al. 1984).

Este virus esta presente naturalmente solo en invernaderos y causa una reducción significativa en el rendimiento de las cucurbitáceas, hospederos a los cuales esta confinado, se encuentra en Japón, Estados Unidos, Holanda y en el Reino Unido (Hibi y Fukuri, 1985; Matsuo et al. 1991).

El virus puede ser aislado de suelo contaminado, en plantas de melón que estan infectadas o en agua con suspensión de virus (Avgelis, 1985). En melón, pepino y sandía causa lesiones locales y síntomas sistémicos, los síntomas característicos son la necrosis de hojas y del tallo. Así mismo se observan manchas necróticas café dispersas en las hojas y necrosis a lo largo de las venas, los frutos presentan manchas acuosas (Thomas et al. 1984; Ryden y Persson, 1986; Avgelis, 1991)

El VMNM se transmite por inoculación mecánica y por la adición de agua contaminada en suelo esterilizado (Bos et al. 1984), se transmite y es retenido por zoosporas de *O. radiale* (Tomlinson y Thomas 1986). Siendo más importante la transmisión por *O. radiale* en cultivos hidróponicos (Tomlinson y Faithfull 1985).

Se observa un 22.5% de transmisión por semilla en melón pero el virus no puede ser detectado en semillas trituradas

(Avgelis, 1985). La infección no se observa al sembrarse semilla infectada en suelo sin el hongo vector, pero al sembrarse en suelo con el hongo libre de virus de 10-40% de las plántulas se infectan (Hibi y Fukuri, 1985).

Como diferenciales se tienen a *C. melo* en el cual inducen necrosis, en *C. sativus* induce manchas amarillas, *C. lanatus* induce lesiones locales café obscuras y en *Vigna unguiculata* induce manchas necróticas en las hojas primarias (Hibi y Fukuri, 1985). En *Luffa cylindrica* causa infección sistémica, en el hipocotilo de sandía causa severa necrosis (Avgelis, 1985). En tanto *Gomphrena globosa* es un hospedero ideal para diferenciar aislamientos comunes (Avgelis, 1989).

Franco y Martelli, 1987. Señalan que la principal característica de las infecciones por este virus es la presencia de cuerpos multivesiculares derivados de mitocondrias desarrregladas.

El virus mancha necrótica del melón que es un carmovirus su proteína de cubierta es más parecida a los de tombusvirus, entre ellos al virus necrosis del pepino (Riviere et al. 1989). Sin embargo las pruebas serológicas muestran que no existe relación entre este virus y otros incluyendo el virus necrosis del pepino y necrosis del tabaco (Bos et al. 1984).

2.2.4.2.- VIRUS NECROSIS DEL PEPINO

El virus necrosis del pepino (VNP) es un virus isométrico de 31 nm de diámetro, el cual se encuentra infectando naturalmente pepino y otras cucurbitáceas en invernadero (Dias y McKeen, 1972).

En pepino causa manchas necróticas, severa malformación de las hojas y achaparramiento. En *Cucumis sativus* causa lesiones necróticas, en *Gomphrena globosa* y en *Nicotiana tabacum* lesiones locales necróticas grisáceas y en *Chenopodium amaranticolor* lesiones locales necróticas con márgenes rojizos (Dias y McKeen, 1972).

Se transmite por zoosporas de *Ospidium cucurbitacearum* y no se observa transmisión por semilla. El punto de inactivación térmica es de 75-80 °C., el punto final de dilución es de 10^4 - 10^5 (Dias y McKeen, 1972).

2.2.4.3.- VIRUS MANCHA DE LA HOJA DEL PEPINO

El virus mancha de hoja del pepino (CLSV) es un virus isométrico el cual se transmite rápidamente por inoculación de savia, por semilla y por el suelo, se reporta en Europa y en Jordania (Weberm y Stanarius, 1984).

No obstante ser un virus que se transmite por el suelo, el virus mancha de la hoja del pepino no se transmite por *O. radiale* un vector de otros virus transmitidos por suelo (Campbell et al. 1991).

Las hojas jóvenes de pepino infectadas por este virus muestran aclaramientos parecidos a manchas de verde a amarillentos con centros necróticos cafés, posteriormente las plantas quedan severamente achaparradas. Se le ha reportado en Alemania, Grecia, Gran Bretaña y en Jordania (Weber y Stanarius, 1984). El punto final de dilución del VMHP se encuentra entre 10^{-6} y 10^{-7} y puede mantenerse in vitro por 20 días a 22 °C.

El VMHP puede detectarse por inoculación a *Celosia argentea* en la cual induce manchas necróticas café-rojizas, en *C. quinoa* y en *C. sativus* induce lesiones necróticas (Weber y Stanarius, 1984).

El VMHP no presenta alguna relación con los virus transmitidos en el suelo, exepcto con el Virus rayado del fruto del pepino (Weber y Stanarius. 1984).

2.2.4.4.- VIRUS MANCHA ANULAR DEL TABACO

Este virus pertenece al grupo de los Nepovirus, causa mosaico, moteado, clorosis. Se relaciona con miembros del grupo, su distribución geográfica comprende Norteamérica, Australia y Egipto.

El virus mancha anular del tabaco se encuentra en tejido de raíz de calabaza y otras cucurbitáceas, así como de *Amaranthus hybridus* que crecía junto a las plantas de calabaza enfermas. Tiene transmisión por semilla y *Xiphinema americanum* se asocia con la dispersión de la enfermedad (Sammons y Barnett , 1987).

2.2.4.5.- VIRUS MOSAICO Y MOTEADO VERDE DEL PEPINO

El virus mosaico moteado verde del pepino (VMMVP) es un miembro del grupo de Tobamovirus el cual causa en pepino moteado de la hoja, ampollamientos y distorsión foliar. Se encuentra presente en Europa, India y Japón (Hollings et al. 1975; Lee et al. 1990).

Las partículas del virus son varillas rígidas de 300-325 nm de longitud (Al Shahwan y Abdalla, 1992), su punto final de dilución es de 10^{-6} y 10^{-2} ; el punto de inactivación térmica es de 90-100 °C; la longevidad in vitro es mayor a los 32 días. Las infección se presentan en suelo contaminado con residuos de cosecha, por contacto de follaje, presenta un 8% de transmisión por semilla, es transmitido por *Cuscuta subinclusa*, *C. lupuliformis* y por *C. campestris* (Hollings et al. 1985; Lee et al. 1990).

Las plantas que pueden utilizarse para su detección son: *Bryonopsis laciniosa*, *Benincasa hispida*, *C. colocynthis*, *C. lanatus* las cuales son hospederos local y sistémicamente susceptibles (Horvath, 1985).

2.2.5.- OTROS VIRUS QUE INFECTAN CUCURBITACEAS

Iwaki et al. 1984. Reportan por primera vez una enfermedad consistente en un moteado plateado causado por el virus marchitez manchada del tomate (VMMT) en cucurbitáceas. Yeh et al. (1992) encontró este agente causal en sandía. Recientemente se ha reportado un Luteovirus infectando a cucurbitáceas en Francia y en la región del mediterráneo ocasionando engrosamientos de las hojas y amarillamiento completo de las hojas más viejas (Cura et al. 1990).

El virus moteado del *trichosantes* (Purcifull et al. 1988), el virus mosaico rugoso del melón (Walkey et al. 1990; Jones et al. 1986). El virus críptico de *Cucumis sativus* (Jelkmann et al. 1988) así como el virus rizado de la hoja del tomate (TYLCV) se han encontrado infectando cucurbitáceas (Navot et al. 1989; Abdel Salam. 1991).

2.3.- EPIDEMIOLOGIA DE VIRUS

2.3.1.- DISPERSION Y TRANSMISION DE VIRUS POR AFIDOS

Los áfidos son el grupo más importante de vectores de virus de los cuales transmiten 164 de 621, 38 en forma persistente, 8 de forma semipersistente y 101 en forma no persistente (Fry, 1982). Los virus que infectan a cucurbitáceas son del tipo no persistente o de estilete, es decir pueden adquirirse en pruebas breves y transmitirse rápidamente a otros hospederos (Zitter, 1977; Kiryakopoulou y Bem, 1982).

Aún cuando la transmisibilidad de un virus es una propiedad estable (Labonne et al. 1992), los áfidos difieren entre sí en su capacidad para transmitirlos (Bishnoi et al. 1986; Kim et al. 1992). Esta variación se observa en cuanto a los períodos de adquisición, (Adlerz, 1987; Abdulsalam et al. 1988; Bazki y Nasser, 1989; Castle et al. 1992) y en la eficiencia de transmisión bajo diferente temperatura y humedad (Ferrerres et al. 1992).

Tales diferencias están determinadas por el virus, variantes del mismo, presencia de otros patógenos, especie del vector y las condiciones ambientales. Estas diferencias tienen un papel clave en la epidemiología y prevalencia de ciertos virus (Eastop, 1977; Yamamoto y Ishii, 1983). Sin embargo de todos los factores que influyen en la cantidad de dispersión del virus, el número de áfidos vectores parece ser el más importante (Zitter, 1977).

2.3.2.- DESARROLLO DE LA ENFERMEDADES

Las observaciones en el patrón espacial de dispersión son importantes para identificar las fuentes de inóculo y en el desarrollo de medidas de control (Thresh, 1978). Este hecho toma mayor importancia en estos cultivos ya que aunado a la incidencia de virus en mezclas, los virus que predominan en una año pueden no hacerlo en años siguientes (McLeod et al. 1986).

Los medios por los que el patógeno se disemina de hospedero a hospedero influye en la dinámica espacial y temporal de la enfermedad, es el resultado de numerosas interacciones entre vector, planta y viriones (Berger y Ferris, 1989). El foco primario del cual ocurre la dispersión puede ser de hospederos similares o no relacionados de plantas silvestres o cultivadas que están dentro o fuera de los cultivos (Dixon, 1978). En el caso de incidencia de Potyvirus en calabaza, una infección rápida y severa puede ser resultado por la proximidad de plantaciones de calabaza infectada (Hander et al. 1993).

Se han encontrado mezclas del virus mosaico y enanismo del maíz y del VMP en maíz infectado naturalmente. *Rhopalosiphum maidis*, *Myzus persicae* y *R. padi* transmiten estos virus solos o en mezcla de calabaza a maíz y viceversa (Knox et al. 1987). Sin embargo los hospederos que sobreviven entre ciclos como las malezas perennes, son particularmente importantes en mantener el ciclo de infección de los cultivos anuales (Thresh, 1978).

En el caso de las enfermedades virales transmitidas en forma no persistente dependen mucho de las malezas hospederas como fuente de virus. Por ejemplo las malezas cucurbitáceas *Melothria pendula* y *Momordica charantia* son fuentes naturales del

VMAP-S (Purcifull et al. 1984a). Así mismo el virus del mosaico del pepino es endémico de la vegetación natural (Quiot et al. 1983). Para el virus del amarillamiento de la vena del pepino las cucurbitáceas silvestres son reservorios en donde sobreviven de un ciclo a otro (Al Musa, 1989).

En las infecciones virales es muy común que después de la primera aparición de la enfermedad se presente un período de rápido incremento en el total de plantas infectadas; después la tasa de incremento declina tanto como las condiciones del tiempo u otras se tornan desfavorables o por que progresivamente menos plantas sanas permanecen para ser infectadas. Es aquí cuando las infecciones múltiples se tornan importantes, siendo un evento muy frecuente en cucurbitáceas (Miller, 1989; Arteaga y Alvarez, 1990).

Las investigaciones de la abundancia de los áfidos alados infectivos que están presentes dentro de alguna región geográfica del estudio proveen un indicio del potencial de movimiento del virus y se determina la incidencia de virus (Nasser y Basky, 1987b; Castle et al. 1992), así se ha establecido que las enfermedades virales aparecen dos semanas después del pico máximo de áfidos alados *A. gossypii* y *M. persicae* en las cucurbitáceas (Basky, 1983), y en el caso del virus amarillo infeccioso de la lechuga se ha encontrado que un 23% de adultos virulíferos proceden de melón y 25% de malezas adyacentes al cultivo del algodón (Butler y Henneberry, 1989).

Al final del período vegetativo del pepino la infección alcanza el 50% y los áfidos capturados en trampas horizontales solo son virulíferos en los períodos cuando existe mayor actividad del vector (Mohamed y Basky, 1988).

2.3.3.- RELACIONES CON HOSPEDEROS Y OTROS ORGANISMOS

La presencia de más de un virus en una planta o cultivo puede afectar la calidad de la planta como hospedero, la expresión de los síntomas y/o las relaciones con otros organismos. En algunos casos la infección por virus fitopatógenos puede alterar la calidad de la planta hospedera para los insectos como trips y algunos homópteros como mosquita blanca y áfidos (Culliney, 1990; Costa et al. 1991; Blua y Perring, 1992;).

La afinidad entre virus puede proveer ventajas epidemiológicas para uno u otro y la competencia entre los virus parece ser igual tanto para virus homólogos y heterólogos (Lecoq y Pitrat, 1985). En el caso de inoculaciones con más de un virus se ha observado efectos de aditividad entre algunos de ellos lo que resulta en mayor número de lesiones que si se inoculan solos (Yamamoto y Ishii, 1983; Soliman, 1985). Lo contrario sucede con la infección por mezcla de VMP + VMS 2 en donde solo se observa marchitez ligera (Iwasaki y Inaba, 1988).

Esta misma situación puede causar una reducción en la eficiencia de transmisión del virus (Cohen et al. 1989). De la misma manera el regurgitante de *E. varivestis* inhibe la transmisión del VMAZ y del virus del mosaico del tabaco (Monis et al. 1986).

La infección del VMS retarda el establecimiento de *Meloidogyne javanica* en raíces de *C. pepo* sin observarse efecto sinergista del nemátodo y el virus (Huang y Chu, 1984). En tanto, Bains y Parkash (1984) señalan que en plantas de *C. pepo* infectadas con virus se incrementa la susceptibilidad a *Pseudoperonospora cubensis*.

En las plantas de melón infectadas con el VMP y *Sphaeroteca fugilinea* se ha observado que el contenido de humedad, contenido de clorofila y de azúcares totales se reduce, en tanto el contenido de almidón se incrementa (Sharma et al. 1981).

2.4.- MANEJO Y CONTROL DE VIROSIS

El control de insectos vectores difiere del control de plagas en general debido a que la dispersión del virus dentro del cultivo se da por un número pequeño de insectos y por que los insecticidas pueden incrementar más que reducir la dispersión o incidencia de la enfermedad viral (Maelzer, 1986).

Los medios disponibles para el control de virus fitopatógenos involucran enfoques de control indirecto entre los cuales se tienen las medidas culturales como eliminación de fuentes de inóculo y prácticas encaminadas a romper el ciclo de infección, la utilización de plantas resistentes al virus, al vector o a ambos, ajuste en las fechas de siembra y cosecha para evadir la infección (Harpaz, 1982).

Recientemente se han investigado sustancias químicas modificadoras del comportamiento (sustancias antialimentantes o que repelen a los insectos vectores) que previene la colonización de las plantas por los áfidos y la transmisión de virus fitopatógenos, (Awasthi et al. 1984; Green, 1991; Verma y Dwivedi, 1993).

La utilización de altas densidades de plantas pueden integrarse en los programas de manejo para el control de virosis

junto con otras prácticas. Tales densidades pueden utilizarse en cultivos en las que se produzca una alta proporción de frutos grandes. Paris et al. (1986) señalan que al sembrar a altas densidades (44 000 a 50 000 plantas / ha) menos frutos de calabaza son afectados por los virus . Para el cultivo del melón señalan que la distancia entre plantas de 16 cm producen volúmenes altos de fruto comercial (Lopez et al. 1992).

2.4.1.- BARRERAS FISICAS

Estas medidas pretenden reducir el número de vectores que están activos en el campo o interferir en el proceso de transmisión al no permitir el contacto del virus con el vector, para lo cual se utilizan cubiertas de plástico, acolchados, microtúneles y aplicación de aceites minerales ligeros entre otras cosas (Harpaz, 1982).

De estas técnicas las cubiertas de plástico han sido las que mayor eficiencia han mostrado en el control y prevención de enfermedades virales, ya que éstas previenen la alimentación de los áfidos y *B. tabaci* retardando la aparición de los síntomas causados por virosis (Natwick y Durazo, 1985; Hwang et al. 1987; Perring et al. 1989).

El color de los plásticos, aplicación de aceites ligeros y el control de malezas abaten la incidencia de virosis hasta en un 80% al final de la estación (Basky, 1984a., Bazki 1984b, Perring et al. 1989). El aceite de parafina al 2% previene la transmisión por tres días del VMC (Raychaudhuri y Varma, 1983). La dispersión del VMS-2 ~~se reduce en un 55%~~ con aplicación del aceite Suntec 7N (Chalfant y Young, 1984).

Los acolchados es otra variante de la plasticultura utilizada en el control de enfermedades virales, en especial el polietileno blanco, aluminio reflectivo y el polietileno negro proveen un incremento en rendimiento y peso de fruto en *C. pepo*, y retarda los síntomas por el VMAP-W aun cuando fuentes de virus esten presentes (Conway et al. 1989; Giunchedi et al. 1991). Sin embargo cuando una fuente de virus esta presente las cubiertas en combinación con los acolchados han resultado ser más efectivos que solo los acolchados (Conway et al. 1989).

Como la tendencia general para la incidencia de virus es decrecer con el incremento en la distancia de las fuentes, el deshierbe de las fuentes remotas de virus de la vecindad de plantaciones tiene solo un efecto limitado en la subsecuente dispersión del virus por lo que el acolchado es más efectivo que el deshierbe en retrasar la dispersión del virus en melón, pero el efecto protector se pierde tan pronto se cubre la superficie (Lecoq y Pitrat, 1983).

La aplicación de piretroides a plantas infectadas con virus especialmente en un estado temprano de desarrollo aumenta la producción a comparación de las plantas en que no se aplicó (Perring y Farrar, 1993).

La aspersión con imanina incrementa en un 16-37 % la producción, así mismo en Pepino y calabaza la inmersión por 3 horas antes de la siembra reduce la infección del virus. La actividad antiviral de esta sustancia depende de su concentración. Esta inmersión en combinación con la aspersión reduce la infección a la mitad o a una tercera parte (Boby et al. 1983).

Para el control de virus transmitidos en el suelo el tratamiento con cloropicrina es efectivo para la desinfestación del suelo. A nivel de campo el bromuro de metilo a 20 kg/10 es efectivo, así como la rotación con maíz o pastos por 1-2 años es efectivo para suprimir la enfermedad (Yoshida y Goto. 1987). El control del virus mancha necrótica del melón puede lograrse con medidas de higiene que incluyan esterilización de los tallos, desinfección en suelo (Bos et al. 1984), y adición del surfactante Agral (20 p.p.m.) a la solución nutritiva para eliminar las zoosporas del vector del VMNM *O. radiale* (Tomlinson et al. 1983; Thomas et al. 1984).

2.4.2.- UTILIZACION DE CULTIVARES RESISTENTES

La resistencia aparentemente involucra 3 mecanismos: a) reducción del movimiento célula - célula, b) un mecanismo indefinido que reduce los niveles de virus infeccioso y c) un efecto diferencial en la degradación de la proteína del virus (Weber et al. 1985; Lecoq et al. 1986; Gray y Moyer, 1987; Gray et al. 1988).

En las plantas resistentes se reduce la eficiencia de adquisición de virus por áfidos, pero no se observa efecto en la eficiencia de inoculación. De tal forma que la eficiente adquisición del virus esta en función de su concentración en la planta fuente y afecta la probabilidad de transmisión (Romanow et al. 1986). Así el número de áfidos virulíferos requeridos para causar un 50% de infección varía de 5 a 20 en plantas susceptibles y de 60 a 400 en melones resistentes a poblaciones de áfidos (Kishaba et al. 1992). También se detectan niveles más bajos de multiplicación del VMS-2 en genotipos de *Cucumis melo* en las líneas resistentes a áfidos (Moyer et al. 1984).

Las características espacial y temporal de epidemias inducidas por VMS 2 monitoreadas en plantaciones de genotipos de melón resistente a *A. gossypii* y al VMS-2, otro resistente a *A. gossypii* y un tercero susceptible a *A. gossypii* y VMS-2, muestran que la incidencia final del virus en el genotipo resistente al áfido y el genotipo resistente al áfido y virus promediaron 11 y 33 % más bajo respectivamente que el genotipo susceptible durante plantaciones en primavera (Gray et al. 1986; Gray, 1987).

2.4.3.- PROTECCION CRUZADA

El nivel de protección con la protección cruzada depende del virus retador y de la línea inóculada, este tipo de protección esta limitada por la baja estabilidad de las líneas atenuadas y por las dificultades para propagar (Dunez, 1987; Namba et al. 1992).

La protección cruzada puede llevarse a cabo con líneas atenuadas contra otra severa del mismo virus, variantes del mismo virus o para otros virus relacionados o no (Dodds et al. 1985; Lecoq et al. 1991b). Existen múltiples ejemplos de la protección conferida por estos métodos. El efecto de líneas severas del VMAZ puede prevenirse con una variante atenuada (Wang et al. 1991). Otro tipo de protección cruzada es la utilización de solo la proteína de la cápside (PC) de los virus, en la cual el VMS 2 o del VMAZ protege contra el virus mosaico amarillo del frijol, virus Y de la papa (PVY), mosaico del chícharo (PeaMV), virus vena amarilla del trébol (CYVV), virus moteado del pimiento (PeMV), y estriado del tabaco (TEV) (Namba et al. 1992).

2.4.4.- MANEJO INTEGRADO

Los esquemas de manejo integrado que involucra prácticas culturales y cultivares parcialmente resistentes retardan la dispersión del virus y protegen al cultivo adecuadamente (Lecoq et al. 1983). Las medidas de manejo utilizadas en gran escala para el control de virus incluye tratamiento a la semilla a 70 °C por 7-12 días, establecimiento de almácigos en invernaderos, el uso de plásticos para el crecimiento y la resistencia a las enfermedades, materiales resistentes y el control de áfidos y mejoramiento de los métodos de cultivo, con lo cual se ha logrado un control de VMS2, VMP y VMC de un 15-90 % y el rendimiento se ha incrementado en un 18 a 50% (Yamamoto et al. 1984; Li et al. 1987).

Maelzer, 1986. Delineó los pasos a seguir para el desarrollo de un manejo integrado de plagas para virus fitopatógenos e insectos vectores de la siguiente forma:

- 1.- Identificar los virus patógenos y sus vectores.
- 2.- Estudiar la biología de insectos, virus y del cultivo.
- 3.- Definir la unidad de manejo, el agroecosistema. Los límites del sistema que deben ser manejados están determinados por la capacidad de migración de los vectores y la distancia del cultivo a las plantas hospederas.
- 4.- Estimar el nivel de daño económico para cada plaga clave y la definición del umbral económico.
- 5.- Desarrollar técnicas de monitoreo de insectos y virus en los cultivos para determinar la variabilidad entre cultivos y la causa de tal vulnerabilidad.
- 6.- Enlistar opciones de control y evaluar el más promisorio.
- 7.- Desarrollar métodos tácticos (predictivos/fenológicos) y de investigación (estratégicos).

III.- MATERIALES Y METODOS

El área de estudio comprendió dos regiones del estado de Morelos; una zona cálida (zona sur) y una semicálida (zona norte) (Ornelas et al. 1994, Figura 1). En las cuales se muestrearon parcelas de 7 municipios en los ciclos primavera-verano y otoño-invierno de 1993-1994 en cultivos de pepino y calabaza zucchini (Cuadro 5).

ZONA NORTE:

Comprendió los municipios de Cuautla, Yautepec y Tepoztlan; con clima semicálido A(c), el cual es el mas fresco de los cálidos, con temperatura media anual entre 18 y 22 °C con lluvias en verano. La fisiografía dominante es planicies (valles, llanuras, mesetas) y las principales unidades de suelo presentes son; vertisoles y regosoles.

ZONA SUR:

Comprendió los municipios de Jojutla, Tetecala, Puente de Ixtla y Tepalcingo, la cual presenta clima calido subhumedo AWo, siendo el más seco de los cálidos subhmedos con temperatura media anual de 22 °C con lluvias en verano. La fisiografía corresponde a planicies (valles, llanuras, mesetas), las unidades de suelo son: vertisol, feozen háplico y cálcico.

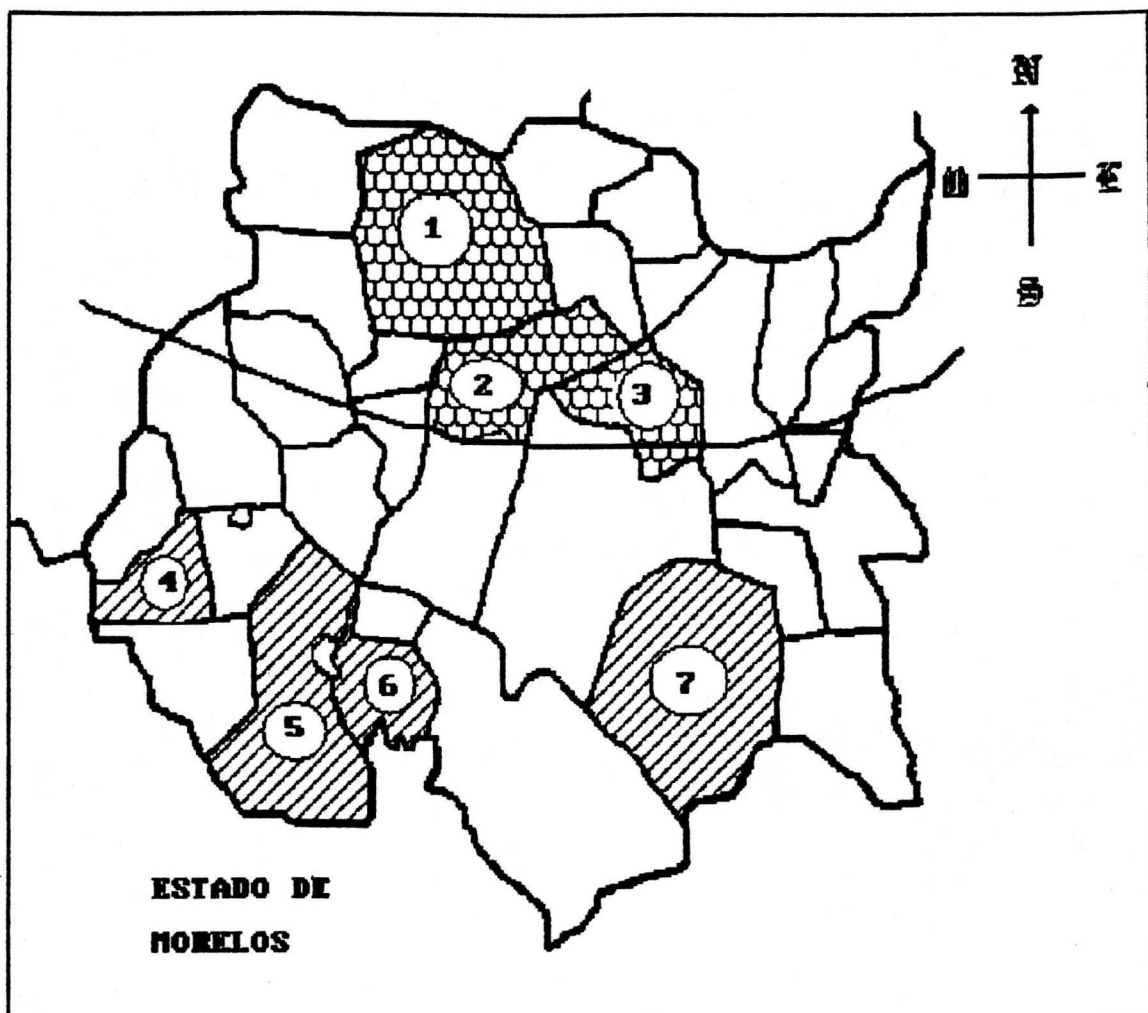


Figura 1.- Ubicación de las zonas ecológicas muestreadas en el estado de Morelos.

MUNICIPIOS.-

TEPOZTLAN (1), YAUTEPEC (2), CUAUTLA (3), TETECALA (4), PTE DE IXTLA (5), JOJUTLA (6) Y TEPALCINGO (7).

Cuadro 5.- Localidades, fechas de muestreo y cultivo muestreado.

CICLO P-V		<u>FECHA DE MUESTREO</u>		
		JUN 23	JUL 7	JUL 28
LOCALIDAD	ZONA	CULTIVO		
Tepalcingo	SUR	CALABAZA		
Jojutla	SUR	PEPINO		
Yautepec	NORTE	PEPINO		
P. Ixtla	SUR	PEPINO		
P. Ixtla	SUR	CALABAZA		
		<u>FECHA DE MUESTREO</u>		
		SEP 30	OCT 14	OCT 28
Cuautla	NORTE	PEPINO		
Tepoztlan	NORTE	CALABAZA		
Tetecala	SUR	CALABAZA		
Tetecala	SUR	PEPINO		

Las muestras se colectaron seleccionando 10 plantas al azar en cada uno de los puntos cardinales en cada campo. Las hojas jóvenes de la planta que exhibían los síntomas de virosis se colectaron y se trasladaron al laboratorio.

La incidencia de los virus mosaico del pepino (VMP), virus mosaico de la calabaza (VMC) y virus mosaico amarillo zucchini (VMAZ) se determinaron a través de la técnica serológica

ELISA en microplacas en el laboratorio de usos múltiples del departamento de Fitotecnia de la UACH (Telíz-Ortíz y Mora-Aguilera, 1986). Ver metodología en el apéndice.

Para detectar la existencia de virus transmitidos por mosquita blanca se confinó a insectos colectados en los campos de cultivo en 10 cilindros de plástico cada uno con una planta de calabaza zucchini de 1 semana de edad y en seis macetas con *Datura stramonium* los cuales se trasladaron al invernadero de virología del Departamento de Parasitología Agrícola de la UACH.

Para determinar la existencia de fuentes de inóculo dentro de los cultivos, se procedió a la colecta de malezas que crecieron junto con el cultivo, las cuales se colectaron y procesaron para su posterior identificación y realización de las mismas pruebas serológica señaladas. Los virus probados en este apartado además del VMP, VMC y VMAZ; fueron: el virus marchitez manchada del tomate (VMMT), virus mancha anular del tabaco (VMAT), virus mancha anular del tomate (VMATo) y el virus del mosaico amarillo del frijol (VMAF). Tales virus fueron incluidos por considerarse que las cucurbitáceas y las malezas presentes en ellas son reservorios potenciales para virus de cucurbitáceas y de cultivos adyacentes.

El análisis de datos se llevo a cabo mediante el modelo lineal general para la variable incidencia, por zona, ciclo, cultivo e incidencia general por virus en el estado.

IV.- RESULTADOS Y DISCUSION.

4.1.- Incidencia general.

Se encontró significancia estadística entre las variables localidad, zona, ciclo, cultivo y virus (Cuadro 6).

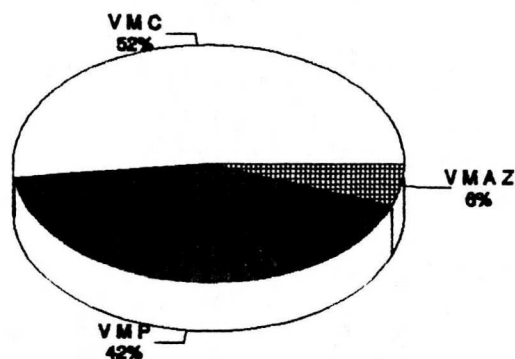
Al comparar las medias se observó que las localidades más afectadas fueron: Tepalcingo, le siguen; Jojutla, Pte de Ixtla, Tepoztlan y Tetecala, después Yautepec y la de menor incidencia de virosis fue Cuautla (Cuadro 6).

Cuadro 6.- Incidencia de virosis por localidad e incidencia general del VMP, VMC y VMAZ en el estado de Morelos.

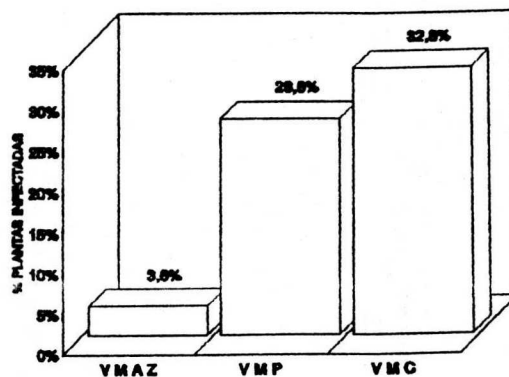
LOCALIDAD	V M P	V M C	V M A Z	MEDIAS	* signif.
Tepalcingo	36.6	46.6	6.6	29.93	a
Jojutla	26.6	50	0	25.53	a
Pte de Ixtla	13.3	13.3	10	25.51	a b
Pte de Ixtla	63.3	36.6	16.6		a b
Tepoztlan	20	40	0	20.0	a b
Tetecala	23.3	30	0	19.43	a b c
Tetecala	23.3	40	0		a b c
Yautepec	20	22.2	0	14.06	c b c
Cuautla	13.3	16.6	0	9.967	c
Promedios	23.66	35.77	3.68		

* Medias con la misma letra son significativamente iguales.

La incidencia de los virus probados muestra ser diferente a nivel de estado. El VMP presenta una incidencia del 23.6% , el VMC del 35.7% y el VMAZ un 3.6%, lo que significa que en total el VMP esta presente en un 42 %, el VMC en un 52 % y el VMAZ en un 6 % de un total de 270 muestras que se colectaron en 9 sitios de 7 municipios del estado (Figuras 2a y 2b).



a)



b)

Figura 2.- Incidencia proporcional de virus detectados (a) y su porcentaje total (b).

En un trabajo previo se reporta que el virus de mayor significancia por su incidencia y distribución era el VMS-2 (Aguilar, 1992), aspecto que debe considerarse ya que ha sido señalado que los virus presentes en un año y los de mayor significancia como patógenos, pueden no estar presentes o no serlo tanto cuando las condiciones son diferentes (McLeod, 1986).

Por otro lado en la comarca Lagunera, se reporta en melón el VMP y VMC en promedios del 27 y en un 29% de incidencia respectivamente (Jiménez y Cano, 1992), lo que sugiere que estos virus son prevalentes en estos cultivos en dicha región.

Las pruebas de transmisión realizadas con mosquita blanca de Tepoztlan y Tetecala, fueron negativas, ya que no se observó desarrollo de síntoma alguno en las plantas confinadas a las jaulas con estos insectos.

4.2.- DISTRIBUCION ECOLOGICA DE VIRUS EN MORELOS

Se observan diferencias significativas de la incidencia de los virus estudiados en ambas zonas. En la zona norte (semicálida), el VMC se presentó en mayor porcentaje, seguido del VMP en tanto el VMAZ no se detectó. En la zona sur se presentan los tres virus probados en el siguiente orden: VMC, VMP y VMAZ (Figura 3).

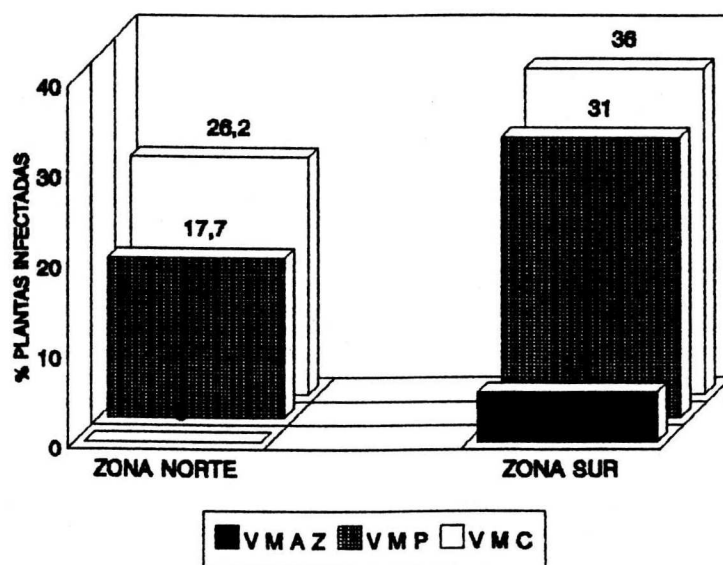


Figura 3.- Incidencia de virosis por zona ecológica en cucurbitáceas del edo. de Morelos.

La incidencia de las enfermedades virales tiende a ser mayor en la zona sur cálida pues la incidencia de los tres virus fué siempre superior en la zona sur que en la norte.

El hecho de que en la zona sur se detectaran los tres virus en mayor porcentaje de incidencia puede deberse principalmente al efecto de las condiciones ambientales sobre su presencia y dispersión, ya que en estudios comparativos de la ecología de virus se ha señalado que las variantes virales, hospederos silvestres de cada región y vectores no proveen una explicación clara de las diferencias que se encuentran en éstas, sin embargo las altas temperaturas pueden disminuir la replicación del virus en la planta hospedera reduciendo así el número de fuentes efectivas (Quiot-Douine, 1983).

Las condiciones climáticas de ambas zonas del estado fué recabada para el período que comprendió el muestreo (Cuadro 1 del Apéndice). En la zona norte la temperatura máxima y mínima durante la época de muestreo fué de 24.7 y 22.5 °C respectivamente, zona en la cual se presentó el promedio más bajo de incidencia de todo el muestreo (9.9%). Por su parte en la zona sur, la temperatura máxima y mínima registradas fueron 26.7 y 23.8 °C, zona en la cual los promedios de incidencia estuvieron por arriba de la media de la zona norte.

4.3.- INCIDENCIA POR CICLO DE CULTIVO

La incidencia de los tres virus probados fue significativamente diferente en los ciclos de cultivo muestreados. Los muestreos fueron realizados en fechas tardías del ciclo primavera - verano y en fechas tempranas del ciclo otoño - invierno. En ambos ciclos, los cultivos se comenzaron a muestrear al mes de sembrados y se terminó en la época de fructificación.

En general los muestreos en el ciclo P-V muestran los mayores porcentajes de plantas infectadas con una incidencia de mayor a menor del VMC, VMP y VMAZ respectivamente. En el ciclo O-I solo el VMP y VMC se detectaron en la misma proporción que en ciclo P-V (Figura 4).

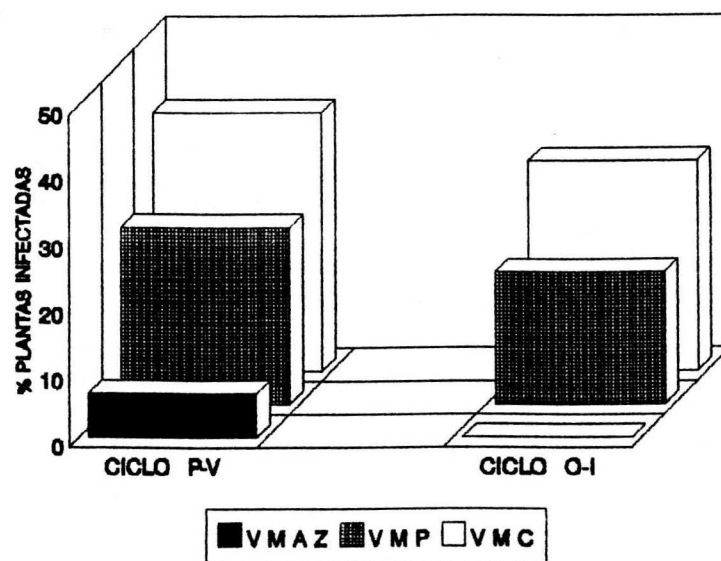


Figura 4.- Incidencia de virosis por ciclo de cultivo.

4.4.- VIRUS POR CULTIVO MUESTRADO

El porcentaje de plantas infectadas en ambos cultivos muestreados es diferente estadísticamente, en donde el cultivo de calabaza tiene una promedio de incidencia del 27.4 % en tanto el en el pepino se encuentra un promedio del 15.9 %, porcentajes en los cuales el VMC y VMP contribuyen en mayor proporción en ese orden.

El cultivo de la calabaza tuvo los mayores porcentajes de incidencia de los tres virus, en tanto en pepino la incidencia de cada virus probado estuvo cerca o por debajo del promedio de incidencia en el cultivo de la calabaza. En general en ambos cultivos fueron detectados los tres virus con el VMC en mayor proporción, seguido por el VMP y finalmente el VMAZ se encontró en más baja incidencia (Figura 5).

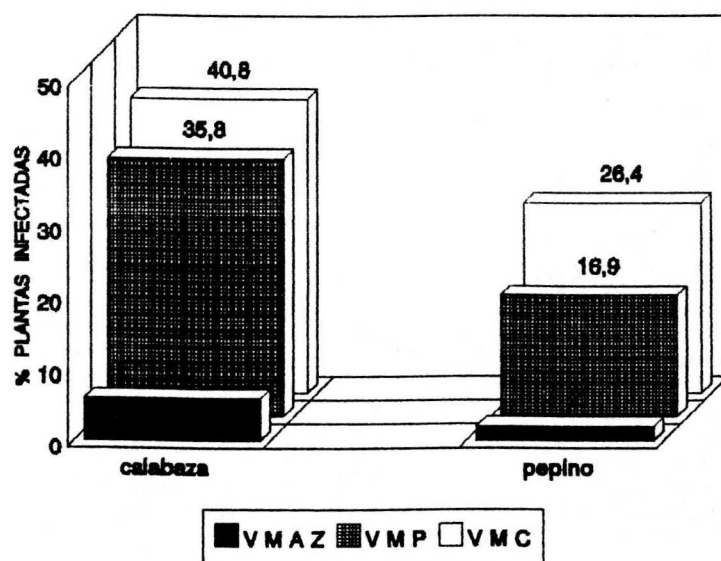


Figura 5.- Incidencia de virosis por cultivo muestreado.

4.5.- INCIDENCIA DE VIROSIS POR CULTIVO DE ACUERDO A LAS ZONAS ECOLOGICAS

La mayor infección en calabaza que en pepino fúe similar en ambas zonas, exepto que en la zona norte no fúe detectado el VMAZ en calabaza. El cultivo del pepino solo en la zona sur fúe infectado por los tres virus, aunque el VMAZ se encuentra en baja proporción.

En la zona norte la calabaza es el cultivo que presenta una mayor incidencia de plantas infectadas a comparación del pepino, en ambos cultivos la mayor incidencia la presenta el VMC, seguido del VMP. En la zona sur se presenta lo mismo solo que a porcentajes mayores. El VMAZ solo se detectó en la zona sur atacando a ambos cultivos, presentando mayor incidencia en el cultivo de la calabaza (Figura 6).

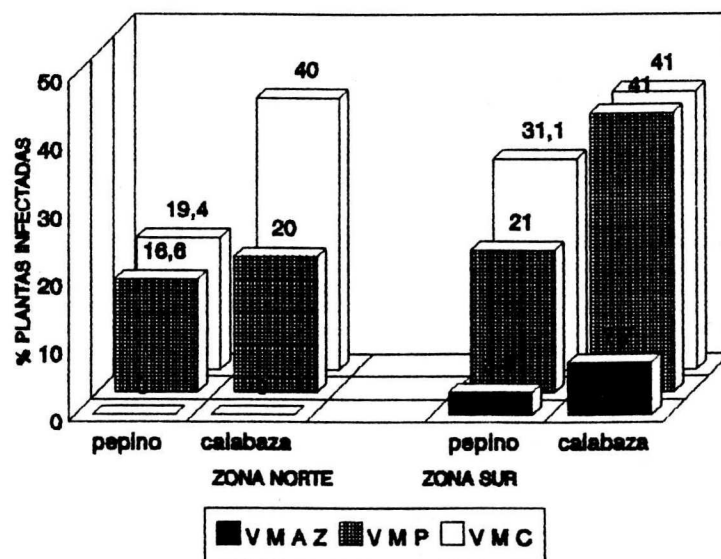


Figura 6.- Incidencia de virosis por cultivo muestreado en cada zona ecológica.

4.6.- INCIDENCIA EN CADA CICLO DE CULTIVO POR ZONA ECOLOGICA

El porcentaje de plantas infectadas en cada ciclo de cultivo dentro de una zona en particular es similar, existiendo solo diferencias entre los mismos ciclos en diferentes zonas.

En la zona norte no se observó diferencia en el porcentaje de plantas infectadas en ambos ciclos, el virus con mayor incidencia fúe el VMC seguido del VMP, el VMAZ no se detectó. En general en el ciclo P-V presenta mayores porcentajes de infección exepto el VMC en el ciclo O-I el cual presentó una mayor incidencia, esto posiblemente se debió a que en el ciclo P-V solo se muestreo un sitio.

Por otro lado en la zona sur se detectaron los tres virus probados con una mayor incidencia del VMC, seguido por el VMP y el VMAZ solo se detectó en el ciclo P-V (Figura 7).

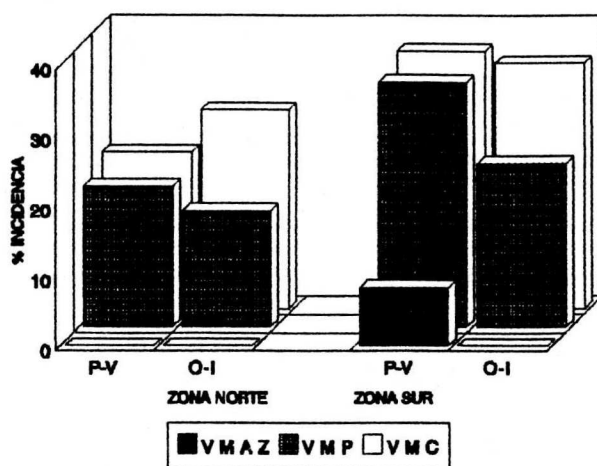


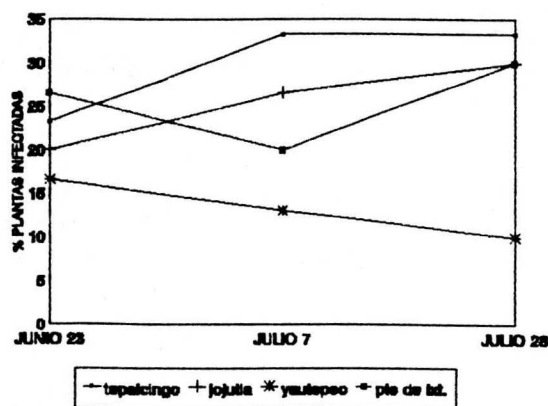
Figura 7.- Incidencia de virosis por ciclo de cultivo por zona ecológica.

4.7.- INCIDENCIA POR FECHAS DE MUESTREO EN LOS CICLOS P-V Y O-I

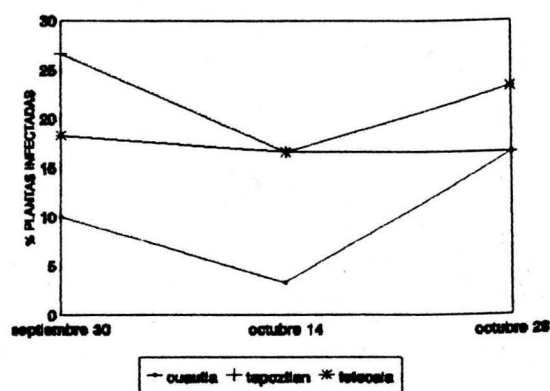
Debido a que en cada localidad solo se muestreo en un ciclo, comparaciones que pudieran ser de interés como la evolución de la enfermedad a través del tiempo no se llevaron a cabo, sin embargo el comportamiento de ésta en cada ciclo y en cada localidad da una idea de lo que ocurre en la dinámica de las enfermedades virosas que se presentan en estos cultivos bajo estas condiciones.

En el ciclo O-I una vez detectada la infección en los muestreos posteriores se registró una disminución en el número de plantas infectadas para finalmente incrementarse aunque sin llegar a dispararse.

En el ciclo P-V la incidencia estuvo al rededor del 15 al 25 % para después incrementarse, observandose en cada localidad comportamientos diferentes. En Tepalcingo el número de plantas infectadas después del primer muestreo se incrementó y se mantuvo hasta el ultimo muestreo, en Jojutla una vez detectada la infección continuó su incremento en los muestreos subsecuentes. En Yautepec se detectó un mayor número de plantas infectadas en el primer muestreo que en los siguientes en donde se reducen y finalmente en Puente de Ixtla en el segundo muestreo baja el porcentaje de plantas infectadas para finalmente incrementarse por arriba del inicio (Figura 8).



a)



b)

Figura 8.- Incidencia de virosis por fecha de muestreo en los ciclos primavera-verano (a) y otoño-invierno (b).

4.8.- Detección de virosis en Malezas.

Uno de los factores que más influyen en la presencia y dispersión de virosis en el tiempo y espacio son las malezas, ya que éstas al ser hospederas, pueden actuar como reservorio y fuente de inóculo. Así, los virus permanecen en ausencia del cultivo y después se presentan y desarrollan (Crezenci et al. 1993)

El VMP es el virus que se encontró en el mayor número de malezas (11 especies), el VMC en *amaranthus* spp. y *Amaranthus spinosus*, el VMAZ no se detectó en ninguna maleza; el virus marchitez manchada del tomate (VMMT) en *Melampodium divaricatum*

y en una maleza no identificada perteneciente a la familia de las solanáceas; el virus mancha anular del tabaco (VMAT) no se detectó, el virus mancha anular del tomate (VMATo) no se detectó en ninguna maleza y finalmente el virus mosaico amarillo del frijol (VMAF) se detectó en *malva* spp. y en *Hypomoea* spp.

En las malezas se detectó únicamente un virus por cada planta, solo en *Amaranthus* spp. y *Amaranthus spinosus* se detectó al VMC y VMP en la misma planta (Cuadro).

Las condiciones del cultivo son muy importantes en la dispersión de los virus y uno de los aspectos a considerar en el manejo de las virosis es precisamente la eliminación de fuentes de inóculo tanto dentro como fuera del cultivo. Por ejemplo *Nicotiana glauca* y *Sphaeralcea angustifolia* son especies de gran importancia en la epidemiología del VMP, VMAZ, VMC y del VMS-2 en la comarca lagunera (Jiménez y Cano 1990; Jiménez, 1994). En el caso del estado de Morelos en general las malezas de hoja ancha en cucurbitáceas pueden tener gran potencial como reservorio de estos mismos virus, entre éstas puede mencionarse a *Amaranthus* spp., *Portulaca oleracea* y *Commelina diffusa*.

(Jimenez, 1994). señala que las virosis se presentan en huertas de melón vecinas a áreas con abundante maleza portadora del virus (10 metros), en tanto las que se encuentran a 12-15 km de distancia no presentan problemas de este tipo a pesar de que se registran insectos durante todo el ciclo. En este caso las malezas solo se muestrearon dentro de los cultivos de calabaza al final del ciclo, por lo que la detección de los virus puede servir más para detectar reservorios de dichos virus más que para establecer importancia como fuentes de inóculo.

Cuadro 7.- Detección de virus en malezas de campos de calabaza zucchini Gray muestreadas en Tetecala y Tepoztlan Morelos.

MALEZA	LOCALIDAD	VNC	VMAZ	VMP	VHNT	VMAT	VMATo	VMAF
<i>Sonchus oleraceus</i>	Tetecala	-	-	++	-	-	-	-
	Tepoztlan	-	-	++	-	-	-	-
<i>Borrigo officinalis</i>	Tepoztlan	-	-	++	-	-	-	-
<i>Convolvulus</i> sp.	Tepoztlan	-	-	++	-	-	-	-
<i>Raphanus</i> spp.	Tepoztlan	-	-	+	-	-	-	-
<i>Helianthus annuus</i>	Tetecala	-	-	-	-	-	-	-
<i>Melampodium divaricatum</i>	Tetecala	-	-	-	+	-	-	-
<i>Galinsoga parviflora</i>	Tepoztlan	-	-	-	-	-	-	-
<i>Portulaca oleracea</i>	Tetecala	-	-	+++	-	-	-	-
	Tepoztlan	-	-	-	-	-	-	-
<i>Amaranthus</i> spp.	Tetecala	++	-	+	-	-	-	-
	Tepoztlan	-	-	-	-	-	-	-
<i>Amaranthus spinosus</i>	Tetecala	++	-	+	-	-	-	-
<i>Euphorbia heterophylla</i>	Tetecala	-	-	+	-	-	-	-
	Tepoztlan	-	-	-	-	-	-	-
<i>Commelina diffusa</i>	Tetecala	-	-	++	-	-	-	-
	Tepoztlan	-	-	+	-	-	-	-
<i>Hypochaeris</i> spp.	Tetecala	-	-	-	-	-	-	+
	Tepoztlan	-	-	-	-	-	-	-
<i>Parthenium hysterophorus</i>	Tetecala	-	-	-	-	-	-	-
	Tepoztlan	-	-	-	-	-	-	-
<i>Naiva</i> sp.	Tetecala	-	-	-	-	-	-	+
<i>Bidens</i> sp.	Tepoztlan	-	-	-	-	-	-	-
<i>Solanaceae</i>	Tetecala	-	-	+	+	-	-	-
<i>Labiatae</i>	Tetecala	-	-	+	-	-	-	-
<i>Compositae</i>	Tetecala	-	-	-	-	-	-	-

- = muestra negativa + = positiva, reacción ligera
++ = positiva, reacción muy fuerte.

vnc- virus mosaico de la calabaza
vmaZ- virus mosaico amarillo zucchini
vmp- virus mosaico del pepino
vhnt- virus marchitez manchada del tomate
vmat- virus mancha anular del tabaco
vmato- virus mancha anular del tomate

4.9.- MEZCLAS DE VIRUS

Se presentan mezclas de virus, del total de plantas infectadas el 21.3 % presenta solo un virus, el 14.4 % presenta dos virus y el 2.1 % presenta a los tres virus probados. El 62.2 % de las muestras con síntomas no presenta ninguno de los virus probados por lo que la presencia de otros virus no se descarta (Figura 9). Estos resultados concuerdan con los registrados en otras zonas en donde se presentan también mezclas, por ejemplo en la comarca lagunera donde en melón se reporta al VMS2, VMAP, VMC y VMP en mezclas, el 30% de plantas infectadas presentan un solo virus, el 28% dos virus, el 16% tres virus y el 3.6 a los cuatro virus (Jimenez y Cano, 1992).

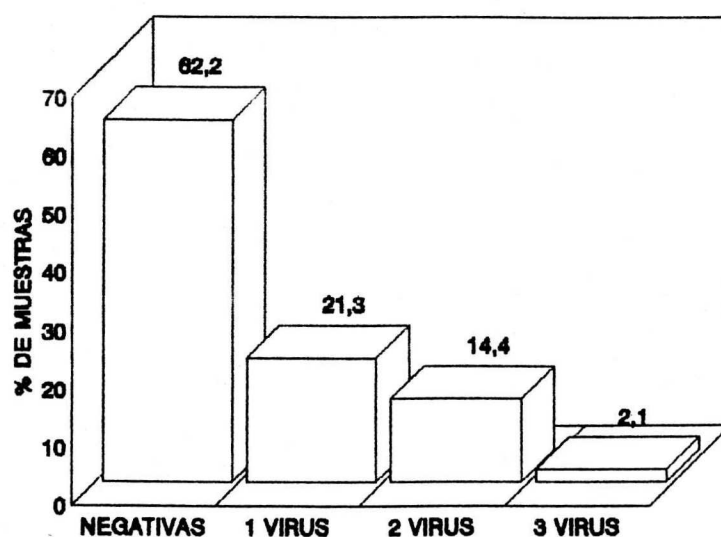


Figura 9.- Porcentaje de mezclas de virus en plantas con síntomas

CONCLUSIONES

Los virus que se detectaron en cucurbitáceas del estado de Morelos son: VMC, VMP y VMAZ, virus transmitidos por mosquita blanca no se manifestaron aunque la existencia de otros virus no se descarta.

El virus de mayor significancia como patógeno en cucurbitáceas en el estado de Morelos fúe el virus mosaico de la calabaza.

El virus mosaico amarillo zucchini se detectó en muy baja proporción y su distribución es limitada.

En malezas se se detectó al virus mosaico del pepino, virus mosaico de la calabaza, virus de la marchitez manchada del tomate y virus mosaico amarillo del frijol, de los cuales el virus mosaico del pepino se encontró en más especies.

La zona sur (cálida) y el ciclo P-V presentan los más altos promedios de plantas infectadas.

El cultivo más atacado fúe la calabaza zucchini Gray. En pepino los cultivares Monarca, Spring, Orion y Supersett muestran bajos porcentajes de incidencia.

LITERATURA CITADA

Abdel Salam, A.M. 1991. Tomato yellow leaf curl virus in Egypt: 2. - the use of its locall and induced antiserum for the detection of its incidence in economic and wild plants in the field. Bulletin of the Faculty of Agriculture, University of Cairo. 42: 521-532.

Abdulsalam, K.S.; Ghadir, M.F.A. and E.A. Salama. 1988. Ability of certain aphid species to transmit zucchini yellow mosaic virus (ZYMV). Assiut Journal of Agricultural Sciences. 19: 271-279.

Adlerz, W.C. 1987. Cucurbit potyvirus transmission by alate aphids (Homoptera: Aphididae) trapped alive. Journal of Economic Entomology. 80: 87-92.

Aguilar, R.R. 1992. Detección e identificación de virus en calabaza zucchini mediante plantas diferenciales e inclusiones virales en el estado de Morelos. Tesis de Licenciatura. Facultad de ciencias biológicas. UAEM.

Al Musa, A.M. 1989. Oversummering hosts for some cucurbit viruses in the Jordan valley. Journal of Phytopathology. 127: 49-54.

Al Shahwan, I.M. and O.A. Abdalla. 1992. A strain of cucumber green mottle mosaic virus (CGMMV) from bottlegourd in Saudi Arabia. Journal of Phytopathology. 134: 152-156.

Almeida, M.M. de and M. de L.V. Borges. 1980. Watermelon mosaic virus in Portugal. Characteristics, serology, ultrastructural aspects of the host. Revista de Biologia. 12: 327-338.

Alvizo, V.H. 1982. Identificación del virus mosaico de la calabaza en Cucurbita spp. y sus vectores. Tesis de Maestria en Ciencias. Centro de Fitopatología, C.P. Chapingo México.

Alvizo, V.H.F. y Rodríguez, M.R. 1987. Virus de cucurbitáceas. En (Alvizo, V.H.F. y Losoya, S.H. eds) Temas en Virologia II. Sociedad Mexicana de Fitopatologia. 182-199. pp.

Antignus, Y.; Raccach, B.; Gal On, A. and S. Cohen. 1989. Biological and serological characterization of zucchini yellow mosaic and watermelon mosaic virus - 2 isolates in Israel. Phytoparasitica. 17: 289-298.

Arteaga, L. M. 1990. Detection of zucchini yellow mosaic virus on Cucurbitaceae in Spain. *Investigacion Agraria, Produccion y Proteccion Vegetales*. 5: 167-177.

Arteaga, L. M and J. Alvarez. 1990. Evolution of muskmelon virus infection on field crops in the Ebro Valley (Spain). *Report Cucurbit Genetics Cooperative*. No. 13: 20-23.

Avgelis, A. 1985. Occurrence of melon necrotic spot virus in Crete (Greece). *Phytopathologische Zeitschrift*. 114: 365-372.

Avgelis, A. and M. Barba. 1986. Application of ELISA test for indexing melon necrotic spot virus in melon seeds. *Annali dell'Istituto Sperimentale per la Patologia Vegetale*. 11: 107-111.

Avgelis, A.D. 1989. Watermelon necrosis caused by a strain of melon necrotic spot virus. *Plant-Pathology*. 38: 618-622.

Avgelis, A.D. 1991. Melon necrotic spot virus in plastic houses on the island of Crete. *Acta-Hortic*. (287): 349-354.

Awasthi, L.P.; Chowdhury, B. and H.N. Verma. 1984. Prevention of plant virus disease by *Boerhaavia diffusa* inhibitor. *International Journal of Tropical Plant Dis*. 2: 41-44.

Bains, S.S. and V. Parkash. 1984. Increased susceptibility to *Pseudoperonospora cubensis* in virus-infected *Cucurbita pepo* genotypes. *Phytoparasitica*. 12: 183-188.

Baker, C.A.; Lecoq, H. and D.E. Purcifull. 1991. Serological and biological variability among papaya ringspot virus type-W isolates in Florida. *Phytopathology*. 81: 722-728.

Banik, M.T. and T.A. Zitter. 1990. Determination of cucumber mosaic virus titer in muskmelon by enzyme-linked immunosorbent assay and correlation with aphid transmission. *Plant Dis*. 74: 857-859.

Bansal, R.D.; Paramjit, S.; Sandhu, K.S.; Cheema, S.S. and P. Singh. 1991. Virus-vector relationship of cucumber mosaic virus in *Cucurbita pepo* L. *Journal of Research, Punjab Agricultural University*. 28: 211-214.

Bazky, Z. 1983. A new way to use paraffinic oil-surfactant blends 'Aplus 411 F' in seed cucumbers to decrease stylet-borne virus infections. *Mededelingen van de Faculteit L. jksuniversiteit-Gent*. 48: 839-846.

Bazky, Z. 1984. Effect of reflective mulches on virus incidence in seed cucumbers. *Protection Ecology*. 6: 57-61.

Bazky, Z. 1984. Effect of reflective mulches and oil sprays on mosaic virus incidence in seed cucumbers. *Protection Ecology*. 7: 243-248.

Bazky, Z.; Kajati, I.; Kiss, E.; Kolber, M. and M.A.K. Nasser. 1987. Inhibition of aphid transmission of plant viruses by light summer oils. *Rijksuniversiteit Gent*. 52: 1027-1031. In XXXIX International Symposium on Crop Protection.

Bazky, Z. and M.A. Nasser. 1989. The activity of virus vector aphids on cucumbers. *Agriculture, Ecosystems and Environment*. 25: 337-342.

Bharathan, N.; Narayanan, K.R. and R.T. Jr McMillan. 1992. Characteristics of sweetpotato whitefly-mediated silverleaf syndrome and associated double-stranded RNA in squash. *Phytopathology*. 82: 136-141.

Bishnoi, S.S.; Jagdish-Beniwal; Narayan-Rishi; Beniwal, J. and N. Rishi. 1986. Efficiency of *Myzus persicae* Sulzer in transmission of a strain of watermelon mosaic virus. *Indian Journal of Virology*. 2: 73-76.

Blua, M.J. and T.M. Perring. 1989. Effect of zucchini yellow mosaic virus on development and yield of cantaloupe (*Cucumis melo*). *Plant Dis.* 73: 317-320.

Blua, M.J. and T.M. Perring. 1992. Effects of zucchini yellow mosaic virus on colonization and feeding behavior of *Aphis gossypii* (Homoptera: Aphididae) alatae. *Environ Entomol.* 21: 578-585.

Boby'r', A.D.; Zhmurko, L.I. and A.A. Barkalova. 1983. Prophylactic effects of imanine on cucumber mosaic virus infecting cucurbits. *Mikrobiologicheskii Zhurnal*. 45: 95-98.

Bos, L.; Dorst, H.J.M.; Huttinga, H. and D.Z. Maat. 1984. Further characterization of melon necrotic spot virus causing severe disease in glasshouse cucumbers in the Netherlands and its control. *Netherlands Journal of Plant Pathology*. 90: 55-69.

Brown, J.K. and M.R. Nelson. 1986. Whitefly-borne viruses of melons and lettuce in Arizona. *Phytopathology*. 76: 236-239.

Brown, J.K. and M.R. Nelson. 1989. Characterisation of watermelon curly mottle virus, a geminivirus distinct from squash leaf curl virus. *Annals of Applied Biology*. 115: 243-252.

- Butler, G.D. Jr. and T.J. Henneberry. 1989. Sweetpotato whitefly migration, population increase and control on lettuce with cottonseed oil sprays. *Southwestern Entomologist*. 14: 287-293.
- Campbell, R.N. 1971. Squash Mosaic Virus. Descriptions of plant viruses No 43. C.M.I./A.A.B. Commonwealth Agricultural Bureaux / Association of Applied Biologists. U.K.
- Campbell, R.N.; Lecoq, H.; Wipf-Scheibel, C. and S.T. Sim. 1991. Transmission of cucumber leaf spot virus by *Olpidium radicale*. *J. Gen. Virol.* 72: 3115-3119.
- Castle, S.J.; Perring, T.M.; Farrar, C.A. and A.N. Kishaba. 1992. Field and laboratory transmission of watermelon mosaic virus 2 and zucchini yellow mosaic virus by various aphid species. *Phytopathology*. 82: 235-240.
- Chalfant, R.B. and J.R. Young. 1984. Management of insect pests of broccoli, cowpeas, spinach, tomatoes, and peanuts with chemigation by insecticides in oils, and reduction of watermelon virus 2 by chemigated oil. *Journal of Economic Entomology*. 77: 1323-1326.
- Christie, R.G. and J.R. Edwarson, J.R. 1987. Light and electron microscopy of plant virus inclusions. Monograph series. Florida Agricultural Experimental Station. 9: 85-99.
- Clark, M.F. and A.N. Adams. 1977. Characteristics of microplate method of enzyme linked immunosorbent assay for the detection of plant virus. *Journal of General Virology*. 34: 475-483.
- Clarke, R.G.; Converse, R.H. y M. Kojima. 1980. Enzyme-Linked Immunosorbent Assay to detect Potato Leafroll Virus in potato tubers and viruliferous aphids. *Plant Dis.* 64: 43-45.
- Cohen, S.; Duffus, J.E.; Larsen, R.C.; Liu, H.Y. and R.A. Flock. 1983. Purification, serology, and vector relationships of squash leaf curl virus, a whitefly-transmitted geminivirus. *Phytopathology*. 73: 1669-1673.
- Cohen, S.; Antignus, Y. and R. Ben-Joshep. 1984. Whitefly-borne viruses in Israel. *Phytoparasitica* 12: 2.
- Cohen, S.; and M.J. Berlinger. 1986. Transmission and cultural control of whitefly-borne viruses. *Agriculture, Ecosystems and Environment*. 17: 89-97.

Cohen, S.; Duffus, J.E. and H.Y. Liu. 1989. Acquisition, interference, and retention of cucurbit leaf curl viruses in whiteflies. *Phytopathology*. 79: 109-113.

Cohen, S.; Duffus, J.E. And H.Liu. 1992. A new *Bemisia tabaci* biotype in the southwestern United States and its role in silverleaf of squash and transmission of lettuce infectious yellow virus. *Phytopathology*. 82: 86-90.

Conway, K.E.; McCraw, B.D.; Motes, J.E. and J.L. Sherwood. 1989. Evaluations of mulches and row covers to delay virus diseases and their effects on yield of yellow squash. *Applied Agricultural Research*. 4: 201-207.

Costa, H.S.; Brown, J.K. and D.N. Byrne. 1991. Life history traits of the whitefly, *Bemisia tabaci* (Homoptera: Aleyrodidae) on six virus-infected or healthy plant species. *Environ Entomol*. 20: 1102-1107.

Costa, S.H.; Jhonson, M.W.; Ullman, D.E.; Omer, A.D. and B.E. Tabashnik. 1993. Sweetpotato whitefly (Homoptera: Aleyrodidae): analysis of biotypes and distribution in Hawaii. *Environ. Entomol*. 22: 16-20.

Crezenci, A.L.; Barbarossa, L., Gallitelli, D. and G.P. Martelli. 1993. Cucumber mosaic cucumovirus populations in Italy under natural epidemics conditions and after a satellite-mediated protection tes. *Plant Dis*. 77: 28-33.

Culliney, T.W. 1990. Population performance of *Thrips palmi* (Thysanoptera: Thripidae) on cucumber infected with a mosaic virus. *Proceedings of the Hawaiian Entomological Society*. No. 30: 85-89.

Cura, V.; Soria, C. and M.L. Gomez-Guillamon. 1990. Host range of the causal agent of melon yellowing disease. Report Cucurbit Genetics Cooperative. No. 13: 29-30.

Davis, R.F. 1986. Partial characterization of zucchini yellow mosaic virus isolated from squash in Turkey. *Plant Dis*. 70: 735-738.

Delgadillo-Sanchez, F.; Garzon-Tiznado, J.A. and A. Vega-Piña. 1989. Cucurbit viruses in Mexico: a survey. *Revista Mexicana de Fitopatologia*. 7: 136-139.

Dias, H.F. and C.D. McKeen. 1972. Cucumber Necrosis Virus. C.M.I./A.A.B. Descriptions of plant viruses No. 82. Commonwealth Agricultural Bureaux / Association of Applied Biologists. U.K.

Dikova, B.; Kaitazova, P. and M.P. Markov. 1983. Watermelon mosaic virus on cucumber. *Gradinarska i Lozarska Nauka*. 21: 66-73.

Dikova, B. 1989. Wild-growing hosts of the cucumber mosaic virus. *Rasteniev'dni Nauki*. 26: 57-64.

Dixon, G.R. 1978. Monitoring vegetable diseases. In plant diseases epidemiology (Eds. Scott, P.R. y A. Bainbridge). Blackwell Scientific Publications. Oxford G.B. 71-78 PP.

Dodds, J.A.; Lee, J.G.; Nameth, S.T. and F.F. Laemmlen. 1984. Aphid- and whitefly-transmitted cucurbit viruses in Imperial County, California. *Phytopathology*. 74: 221-225.

Eastop, V.F. 1977. Worldwide importance of aphids as virus vectors. In aphids as virus vectors (Eds. Harris, K.F. and Maramorosh, K.). Academic Press. NY. USA. 4-44 pp.

Erdiller, G. and F. Ertunc. 1987. The effects of watermelon mosaic virus 1 infection on the physiological and biochemical activities of muskmelon (*Cucumis melo* L.). *Journal of Turkish Phytopathology*. 16: 105-118.

Esteva, J.; Nuez, F. and J. Cuartero. 1988. A yellowing disease on melon in the south east coast of Spain. *Cucurbitaceae* 88. Proceedings of the Eucarpia meeting on cucurbit genetics and breeding, Avignon-Montfavet, France, May 31-June 2, 1988. 1988, 19-24.

Esteva, J. and F. Nuez. 1992. Tolerance to a whitefly-transmitted virus causing muskmelon yellows disease in Spain. *Theor. Appl. Genet.* 84: 693-697.

Fereres, A.; Blua, M.J. and T.M. Perring. 1992. Retention and transmission characteristics of zucchini yellow mosaic virus by *Aphis gossypii* and *Myzus persicae* (Homoptera: Aphididae). *J. Econ. Entomol.* 85: 759-765.

Francki, R.I.B.; Mossop, D.H. and T. Hatta. 1979. Cucumber Mosaic Virus. C.M.I./A.A.B. Descriptions of plant viruses. No. 213. Cambrian News Ltd. Wales.

Franco, A. di and G.P. Martelli. 1987. Comparative ultrastructural investigations on four soil-borne cucurbit viruses. *Journal of Submicroscopic Cytology and Pathology*. 19: 605-613.

Fry, W. 1982. Epidemiology: influence of the biotic environment. *Principles of plant disease*. 67-74 pp. Academic Press. USA.

Fulton, J.P.; Gergerich, R.C. and H.A. Scott. 1987. Beetle transmission of plant viruses. *Ann. Rev. Phytopathol.* 25: 11-123.

Gal-On, A.; Antignus, Y.; Rosner, A. and B. Raccah, -B. 1992. A zucchini yellow mosaic virus coat protein gene mutation restores aphid transmissibility but has no effect on multiplication. *J. Gen. Virol.* 73: 2183-2187.

Gallitelli, D.; Franco, A. di; Vovlas, C. and J.M. Kaper. 1988. Mixed infections by cucumber mosaic virus (CMV) and potyviruses on market garden plants in Apulia and Basilicata. *Informatore Fitopatologico.* 38: 57-64.

Garzón, T.J. 1985. Informe anual de investigación en virus del melón en México. INIA. SARH. México.

Ghorbani, S. 1988. Isolation of zucchini yellow mosaic virus in the Tehran Province. *Iranian Journal of Plant Pathology.* 24: 13-15.

Giunchedi, L.; Vicchi, V.; Gambin, E.; Baroncelli, L. and P. Fini. 1991. The effect of various plastic mulching films on the prevention of aphid-transmitted viruses in zucchini. *Informatore Fitopatologico.* 41: 57-61.

Gleason, M.L. and R. Provvidenti. 1990. Absence of transmission of zucchini yellow mosaic virus from seeds of pumpkin. *Plant Dis.* 74: 828.

Gray, S.M.; Moyer, J.W.; Kennedy, G.G. and C.L. Campbell. 1986. Virus-suppression and aphid resistance effects on spatial and temporal spread of watermelon mosaic virus 2. *Phytopathology.* 76: 1254-1259.

Gray, S.M. 1987. Resistance in *Cucumis melo* to watermelon mosaic virus 2: the effects on the epidemiology and pathogenesis of the virus. *Dissertation Abstracts International.* 48: 166.

Gray, S.M. and J.W. Moyer. 1987. Effects of resistance in muskmelon to watermelon mosaic virus 2. pathogenesis. *Phytopathology.* 77: 1742.

Gray, S.M.; Moyer, J.W. and G.G. Kennedy. 1988. Resistance in *Cucumis melo* to watermelon mosaic virus 2 correlated with reduced virus movement within leaves. *Phytopathology.* 78: 1043-1047.

Green, S.K. 1991. Integrated control of virus diseases in Taiwan. In integrated control of plant virus diseases (Eds. Kiritani, K.; Su, H.J. and I. Chu Yau).

Halliwell, R.S. and J.D. Johnson. 1992. Lettuce infectious yellows virus infecting watermelon, cantaloupe, honeydew melon, squash, and cushaw in Texas. *Plant Dis.* 76: 643.

Hander, C.A.; McLeod, P.J. y H.A. Scott. 1993. Incidence of aphids (Homoptera: Aphididae) and associated Potyvirus in summer squash in Arkansas. *J. Entomol. Sci.* 28: 78-81.

Harpaz, I. 1982. Nonpesticidal control of vector-borne virus. In pathogens, vectors and diseases. Approaches to control. (Eds. Harris, F.K. and K. Maramorosh) Academic Press. NY USA.

Hibi, T. and I. Fukuri. 1985. Melon necrotic spot virus. AAB Descriptions of plant viruses. No. 302.

Hoefert, L.L. 1987. Association of squash leaf curl virus with nuclei of squash vascular cells. *Phytopathology.* 77: 1596-1600.

Hollings, M.; Komuro, Y. and H. Tochiara. 1975. Cucumber Green Mottle Mosaic Virus. C.M.I./A.A.B. Descriptions of plant viruses No. 154. Commonwealth Agricultural Bureaux / Association of Applied Biologists. U.K.

Horvath, J. 1985. New artificial host - virus relations between cucurbitaceous plants and viruses I. *Benincasa*, *Bryonia*, *Bryonopsis* and *Citrullus* species. *Acta Phytopathologica Academiae Scientiarum Hungaricae.* 20: 225-251.

Hseu, S.H.; Wang, H.L. and C.H. Huang. 1985. Identification of a zucchini yellow mosaic virus from *Cucumis sativus*. *Journal of Agricultural Research of China.* 34: 87-95.

Huang, S.P. and E.Y. Chu. 1984. Inhibitory effect of watermelon mosaic virus on *Meloidogyne javanica* (Treub) Chitwood infecting *Cucurbita pepo* L. *Journal of Nematology.* 16: 109-112.

Huang, C.H.; Hseu, S.H. and Y.J. Chao. 1986. Purification and serology of an isolate of zucchini yellow mosaic virus. *Journal of Agricultural Research of China.* 35: 495-503.

Huang, C.H.; Chao, Y.J.; Chang, C.A.; Hseu, S.H. and C.H. Hsiao. 1987. Identification and comparison of different viruses on symptom expression in loofah. *Journal of Agricultural Research of China.* 36: 413-420.

Hwang, S.C.; Cheng, Y.H. and C.C. Tu. 1987. The effects of diseases and insect pests on musk melon by PE sheet tunnel cultivation. *Research Bulletin Tainan District Agricultural Improvement Station.* No. 21: 25-32.

Iwaki, M.; Honda, Y.; Hanada, K.; Tochiara, H.; Yonaha, T.; Hokama, K. and T. Yokoyama. 1984. Silver mottle disease of watermelon caused by tomato spotted wilt virus. Plant Dis. 68: 1006-1008.

Iwasaki, M. and T. Inaba. 1988. Viral wilt of cucumber plants grafted on squash rootstocks. Annals of the Phytopathological Society of Japan. 54: 584-592.

Izadpanah, K. 1987. Squash mosaic virus as the cause of melon veinbanding mosaic in Iran. Journal of Phytopathology. 120: 276-282.

Izadpanah, K. 1989. Transmission of the Iranian isolate of the squash mosaic virus. Iranian Journal of Plant Pathology. 25: 3-5, 11-15.

Jaime, G.R. 1990. Hoja enrollada de la calabaza una enfermedad viral transmitida por mosquita blanca, presente en la costa de Hermosillo. XVIII Congreso Nacional de la Sociedad Mexicana de Fitopatología. Memorias. Culiacan, Sin. p. 8.

Jain, R.K.; McKern, N.M.; Tolin, S.A.; Hill, J.H.; Barnett, O.W.; Tomic, M.; Ford, R.E.; Beachy, R.N.; Yu, M.H. and C.W. Ward. 1992. Confirmation that fourteen potyvirus isolates from soybean are strains of one virus by comparing coat protein peptide profiles. Phytopathology. 82: 294-299.

Jelkmann, W.; Maiss, E.; Casper, R. and D.E. Lesemann. 1988. *Cucumis sativus* cryptic virus, a new virus in cucumber. Journal of Phytopathology. 121: 233-238.

Jimenez, D.F. y R.P. Cano. 1990. Identificación de los virus que atacan al cultivo del melón en la comarca lagunera. XVIII Congreso Nacional de la Sociedad Mexicana de Fitopatología. Memorias. Culiacan, Sin. p.8.

Jimenez, D.F. y R.P. Cano. 1992. Identificación de los virus que atacan al melón en la comarca lagunera. XIX Congreso Nacional de Fitopatología. Sociedad Mexicana de Fitopatología. Memorias. Saltillo, Coah. p 12.

Jimenez, D.F. 1994. Epidemiología de los virus del melón en la comarca lagunera. XXI Congreso Nacional de Fitopatología. Sociedad Mexicana de Fitopatología. Memorias. Cuernavaca, Mor. p. 87.

Jones, P.; Angood, S.B. and J.M. Carpenter. 1986. Melon rugose mosaic virus, the cause of a disease of watermelon and sweet melon. Annals of Applied Biology. 108: 303-307.

Karam, N. and A. Al Musa. 1984. Purification and characterization of a Jordanian isolate of watermelon mosaic virus. *Phytopathologische Zeitschrift*. 111: 114-121.

Katul, L. and K.M. Makkouk. 1987. Occurrence and serological relatedness of five cucurbit potyviruses in Lebanon and Syria. *Phytopathologia Mediterranea*. 26: 36-42.

Khalil, E.M. and M.S. Mikhail. 1987. The use of enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) as a rapid and quantitative detection method for cucumber mosaic virus (CMV) in peppers. *Egyptian Journal of Phytopathology*. 19: 109-117.

Kim, J.S.; Choi, G.S. and K.W. Lee. 1992. An aphid non transmitting cucumber mosaic virus from *Gladiolus*. *Crop Protection*. 34: 18-27.

Knox, E.A.; Chauhan, R.; Wechmar, M.B. and M.B. Von-Wechmar. 1987. Mixed infections of maize dwarf mosaic virus (MDMV) and cucumber mosaic virus (CMV) in maize. No. 212: 45-48.

Kosaka, Y.; Hanada, K.; Fukunishi, T. and H. Tochiwara. 1989. Cucumber mosaic virus isolate causing tomato necrotic disease in Kyoto Prefecture. *Annals of the Phytopathological Society of Japan*. 55: 229-232.

Kyriakopoulou, P.E. and F. Bem. 1982. Cucumber mosaic virus on Cucurbitaceae and other crops in Greece. *Annales de l'Institut Phytopathologique Benaki*. 13: 151-162.

Kyriakopoulou, P.E. and C. Varveri. 1991. Zucchini yellow mosaic virus in Greece. *Annales de l'Institut Phytopathologique Benaki*. 16: 147-150.

Labonne, G.; Lupoli, R.; Quiot, J.B. and M. Yvon. 1992. The transmissibility of a potyvirus by an aphid vector: reliability of measurements under controlled conditions. *Annals of Applied Biology*. 120: 269-278.

Lakshman, D.K.; Gonsalves, D. and R.W. Fulton. 1985. Role of *Vigna* species in the appearance of pathogenic variants of cucumber mosaic virus. *Phytopathology*. 75: 751-757.

Lakshman, D.K. and D. Gonsalves. 1985. Genetic analyses of two large-lesion isolates of cucumber mosaic virus. *Phytopathology*. 75: 758-762.

Lecoq, H. and M. Pitrat. 1983. Field experiments on the integrated control of aphid-borne viruses in muskmelon. *Plant virus epidemiology. The spread and control of insect-borne viruses* [eds. Plumb, R.T.; Thresh, J.M.], 169-176 pp. Blackwell Scientific Publications. Oxford, U.K.

Lecoq, H. and M. Pitrat. 1984. Strains of zucchini yellow mosaic virus in muskmelon (*Cucumis melo* L.). *Phytopathologische Zeitschrift*. 111: 165-173.

Lecoq, H. and M. Pitrat. 1985. Specificity of the helper-component-mediated aphid transmission of three potyviruses infecting muskmelon. *Phytopathology*. 75: 890-893.

Lecoq, H.; Clauzel, J.M.; Jacquemond, M.; Pitrat, M. and J.B. Quiot. 1986. Resistance to watermelon mosaic virus 1 strain of papaya ringspot virus acquisition by *Myzus persicae* in melon. *Phytopathology*. 76: 1122.

Lecoq, H.; Bourdin, D.; Raccach, B.; Hiebert, E. and D.E. Purcifull. 1991. Characterization of a zucchini yellow mosaic virus isolate with a deficient helper component. *Phytopathology*. 81: 1087-1091.

Lecoq, H.; Lemaire, J.M. and C. Wipf-Scheibel. 1991. Control of zucchini yellow mosaic virus in squash by cross protection. *Plant Dis*. 75: 208-211.

Lecoq, H. 1992. Viruses of melons and courgettes grown in the field (II). *Revue Horticole*. No. 324: 15-25.

Lemaire, O.J.; Gubler, W.D. and J. Valencia. 1993. First report of cucurbit aphid-borne Yellowing Luteovirus in the United States.

Lesemann, D.E.; Makkouk, K.M.; Koenig, R. and E.N. Samman. 1983. Natural infection of cucumbers by zucchini yellow mosaic virus in Lebanon. *Phytopathologische Zeitschrift*. 108: 304-313.

Levy, D. and S. Marco. 1991. Indices of water deficit in susceptible and resistant cucumbers in response to infection by cucumber mosaic virus. *Annals of Applied Biology*. 119: 381-386

Lee, K.W.; Lee, B.C.; Park, H.C. and Y.S. Lee. 1990. Occurrence of cucumber green mottle mosaic virus disease of watermelon in Korea. *Korean Journal of Plant Pathology*. 6: 250-255.

Li, G.X.; Wang, Z.M.; Zheng, G.Y.; Sun, Y.; Huang, H.; Song, T.S.; Xie, H.; Tian, B.; Yang, D.H.; Ke, R.M.; Yi, M.; Bai, Y.S. and Y.N. Ding. 1987. A study on prevention and control of Xinjiang Hami muskmelon virus disease on large scale. *Acta Phytophylactica Sinica*. 14: 81-86.

Lima, J.A.A. and M.R.J. Amaral. 1985. Purification and serology of squash mosaic virus isolated from watermelon. *Fitopatologia Brasileira*. 10: 605-611.

Lima, M.L.R.Z. da C.; Gloor, S.; Lima-Neto, V. da C.; Souza, V.B. and V.B. De-Souza. 1988. Occurrence of papaya ringspot (type W) virus in marrows in Colombo-PR. *Revista do Setor de Ciencias Agrarias*. 10: 1-8.

Lisa, V.; Boccardo, G.; Agostino, G.D.; Del Valle, G. and M. de Aquilino. 1981. Characterization of a potyvirus that causes Zucchini Yellow Mosaic. *Phytopathology* 71: 667-672.

Lisa, V. and H. Lecoq. 1984. Zucchini Yellow Mosaic Virus. C.M.I./A.A.B. Descriptions of plant viruses No. 282. Unwin Brothers Ltd. U.K.

Lockhart, B.E.L.; Jebbour, F. and A.M. Lennon. 1985. Seed transmission of squash mosaic virus in *Chenopodium* spp. *Plant Dis.* 69: 946-947.

Lopez, A.C.; Orozco; S.M. y Z.O.; Perez. 1992. Efecto de la densidad de siembra sobre la incidencia de virosis y producción de melón cantaloup. XIX Congreso Nacional de Fitopatología. Sociedad Mexicana de Fitopatología. Memorias. Saltillo, Coah. p. 59.

Maelzer, D.A. 1986. Integrated control of insect vectors of plant virus diseases. In plant epidemics: monitoring, modelling and predicting outbreaks. Academic Press. Australia. 483-505 pp.

Martelli, G.P.; Russo, M. and C. Vovlas. 1981. Ultrastructures of Zucchini yellow fleck virus infections. *Phytopathologie Mediterranea*. 20: 193-196.

Matsuo, K.; Kameya-Iwaki, M. and T. Ota. 1991. Two new strains of melon necrotic spot virus. *Annals of the Phytopathological Society of Japan*. 57: 558-567.

McCreight, J.D. and A.N. Kishaba. 1991. Reaction of cucurbit species to squash leaf curl virus and sweetpotato whitefly. *Journal of the American Society for Horticultural Science*. 116: 137-141.

McLeod, P.J.; Scott, H.A. and T.E. Morelock. 1986. Zucchini yellow mosaic virus: a new severe cucurbit disease. *Arkansas Farm Research*. 35: 2.

Meer, F.W. and H.M. Garnett. 1987. Purification and identification of a South African isolate of watermelon mosaic virus - Morocco. *Journal of Phytopathology*. 120: 255-270.

Miller, M.E. 1989. Virus diseases of muskmelons in the Lower Rio Grande Valley. *Journal of the Rio Grande Valley Horticultural Society*. 42: 19-23.

- Mohamed, A.K.N. and Z. Basky. 1988. Study of virus infection and swarming dynamics of aphids in cucumber stands grown for seed. *Novenyvedelem*. 24: 58-62.
- Monis, J.; Scott, H.A. and R.C. Gergerich. 1986. Effect of beetle regurgitant on plant virus transmission using the gross wounding technique. *Phytopathology*. 76: 808-811.
- Moyer, J.W.; Kennedy, G.G. and L.R. Romanow. 1984. The measurement of suppressive virus resistance and its influence on nonpersistent virus transmission. *Phytopathology*. 74: 631.
- Namba, S.; Ling, K.; Gonsalves, C.; Slightom, J.L. and D. Gonsalves. 1992. Protection of transgenic plants expressing the coat protein gene of watermelon mosaic virus II or zucchini yellow mosaic virus against six potyviruses. *Phytopathology*. 82: 940-946.
- Nameth, S.T. and J.A. Dodds. 1985. Double-stranded RNAs detected in cucurbit varieties not inoculated with viruses. *Phytopathology*. 75: 1293.
- Nameth, S.T.; Laemmlen, F.F. and J.A. Dodds. 1985a. Viruses cause heavy melon losses in desert valleys. *California Agriculture*. 39: 28-29.
- Nameth, S.T.; Dodds, J.A.; Paulus, A.O. and A. Kishaba. 1985b. Zucchini yellow mosaic virus associated with severe diseases of melon and watermelon in southern California desert valleys. *Plant Dis.* 69: 785-788.
- Nasser, M.A. and Z. Basky. 1987. Inhibition of aphid transmission of plant viruses by light summer oils in seed cucumber field. *Assiut Journal of Agricultural Sciences*. 18: 49-59.
- Nasser, M.A.K. and Z. Basky. 1987. Different trapping methods to study virus vector aphids in seed cucumber fields. *Z. Kutato Intezet Bull.* 20: 105-112.
- Natwick, E.T. and A. Durazo. 1985. Polyester covers protect vegetables from whiteflies and virus diseases. *California Agriculture*. 39: 21-22.
- Navot, N.; Ber, R. and H. Czosnek. 1989. Rapid detection of tomato yellow leaf curl virus in squashes of plants and insect vectors. *Phytopathology*. 79: 562-568.
- Nelson, M.R.; Laborde, J.A. and H.H. McDonald. 1966. Cucurbit viruses on the west coast of Mexico. *Plant Disease Reporter*. 50: 947-950.

Nogay, A. and U. Yorganci. 1985. Investigations on the identification, seed transmission and host range of viruses infecting the culture plants in the Cucurbitaceae in Marmara region. 2 - The seed transmissibilities and cucurbit hosts of CMV and WMV-2 isolated from the culture plants in the Cucurbitaceae. *Journal of Turkish Phytopathology*. 14: 9-16.

Nolan, P.A. y Campbell, R.N. 1984. Squash mosaic virus detection in individual seeds and seed lots of cucurbits by enzyme-linked immunosorbent assay. *Plant Dis.* 68: 971-975.

Ohno, I. 1992. Whiteflies problem in the United States of America. *Japan Pesticide*. 60:20.

Omar, R.; Mehیار, F.; El Khadem, M. and S. El Kewey. 1982. Translocation and prevalence of CMV strains in cucumber and tomato plants. *Acta Phytopathologica Academiae Scientiarum Hungaricae*. 17: 257-260.

Ornelas, R. F.; Ambriz, C. R. y J. de D. O. Bustamante. 1994. Delimitación y definición de agrohabitats del estado de Morelos. Folleto técnico No. 13. 19 pp. SARH. CIFAEM. Zacatepec, Morelos.

Paris, H.S.; Nerson, H. and Z. Karchi. 1986. Yield and yield quality of courgette as affected by plant density. *Journal of Horticultural Science*. 61: 295-301.

Perring, T.M.; Royalty, R.N. and C.A. Farrar. 1989. Floating row covers for the exclusion of virus vectors and the effect on disease incidence and yield of cantaloupe. *Journal of Economic Entomology*. 82: 1709-1715.

Perring, T.M.; Farrar, A.C.; Mayberry, K. and J.M. Blua. 1992. Research reveals pattern of cucurbit virus spread. *California Agriculture*. 46: 35-39.

Perring, T.M. and Farrar, A.C. 1993. Stimulation of grow and yield of virus-infected cantaloupe with pyrethroids. *Plant Dis.* 77: 1077-1080.

Perring, T.M.; Cooper, A.D.; Rodriguez, R.J.; Farrar, C.A. and T.J. Bellows. 1993. Identification of a whitefly species by genomic and behavioral studies. *Science*. 259: 74-77.

Piazzolla, P.; Gallitelli, D. and V. Savino. 1982. Appearance of satellite RNA (CARNA 5) in six cucumber mosaic virus isolates from the open field. *Phytopathologia Mediterranea*. 21: 32-34.

Pink, D.A. and D.G.A. Walkey. 1985. Effect of temperature and light intensity on resistance in marrow (*Cucurbita pepo*) to cucumber mosaic virus. Journal of Agricultural Science. 104: 325-329.

Polston, J.E.; Al Musa, A.; Perring, T.M. and J.A. Dodds. 1990. Association of the nucleic acid of squash leaf curl geminivirus with the whitefly *Bemisia tabaci*. Phytopathology. 80: 850-856.

Polston, J.E.; Bubrick, P. and T.M. Perring. 1991. Detection of plant virus coat proteins on whole leaf blots. Analytical Biochemistry. 196: 267-270.

Purcifull, D.; Edwarson, J. and D. Gonsalvez. 1984a. Papaya Ringspot Virus. C.M.I./ A.A.B. Description of plant viruses No. 292. Commonwealth Agricultural Bureaux / Association of Applied Biologists. U.K.

Purcifull, D.E.; Adlerz, W.C.; Simone, G.W.; Hiebert, E. and S.R. Christie. 1984b. Serological relationships and partial characterization of zucchini yellow mosaic virus isolated from squash in Florida. Plant Dis. 68: 230-233.

Purcifull, D.E.; Simone, G.W.; Baker, C.A. and E. Hiebert. 1988. Immunodiffusion tests for six viruses that infect cucurbits in Florida. Proceedings of the Florida State Horticultural Society. 101: 400-403.

Quiot, J.B.; Labonne, G. and L. Quiot-Douine. 1983. The comparative ecology of cucumber mosaic virus in Mediterranean and tropical regions. In (Plum, R.T. and Thresh, J.M. eds) Plant Virus Epidemiology. Blackwell Scientific Publications, Oxford. 177-183 pp.

Quiot-Douine, L.; Purcifull, D.E.; Hiebert, E. and M.V.G. Mejia. 1986a. Serological relationships and in vitro translation of an antigenically distinct strain of papaya ringspot virus. Phytopathology. 76: 346-351.

Quiot-Douine, L.; Quiot, J.B. and G. Labonne. 1986b. Preliminary description of a potyvirus isolated from courgette (*Cucurbita pepo* L.) in Guadeloupe. Agronomie. 6: 227-233.

Quiot-Douine, L.; Lecoq, H.; Quiot, J.B.; Pitrat, M. and G. Labonne. 1988. Evidence for a biological and serological variability in a potyvirus infecting cucurbits: the papaya ringspot virus (PRSV). Proceedings of the Eucarpia meeting on cucurbit genetics and breeding. 1988, 35-42 pp. I.N.R.A.

Quiot-Douine, L.; Lecoq, H.; Quiot, J.B.; Pitrat, M. and G. Labonne. 1990. Serological and biological variability of virus isolates related to strains of papaya ringspot virus. *Phytopathology*. 80: 256-263.

Racchah, B. and M.E. Irwin. 1988. Techniques for studying Aphid-Borne virus epidemiology. In *Experimental techniques in plant disease epidemiology*. (Kranz, J. and J. Rotem, eds.). 209-222. pp. Sprinver-Verlag. Germany.

Raychaudhuri, M. and A. Varma. 1983. Effect of oils on transmission of marrow mosaic virus by *Myzus persicae* Sulz. *Journal of Entomological Research*. 7: 107-111.

Riviere, C.J.; Pot, J.; Tremaine, J.H. and D.M. Rochon. 1989. Coat protein of melon necrotic spot carmovirus is more similar to those of tombusviruses than those of carmoviruses. *Journal of General Virology*. 70: 3033-3042.

Romanow, L.R.; Moyer, J.W. and G.G. Kennedy. 1986. Alteration of efficiencies of acquisition and inoculation of watermelon mosaic virus 2 by plant resistance to the virus and to an aphid vector. *Phytopathology*. 76: 1276-1281.

Roossinck, M.J. and Palukaitis. 1990. Rapid induction and severity of symptoms in zucchini squash (*Cucurbita pepo*) map to RNA 1 of cucumber mosaic virus. *Molecular Plant Microbe Interactions*. 3: 188-192.

Rosemeyer, M.E.; Brown, J.K. and M.R. Nelson. 1986. Five viruses isolated from field-grown buffalo gourd (*Cucurbita foetidissima*), a potential crop for semiarid lands. *Plant Dis.* 70: 405-409.

Ryden, K. and P. Persson. 1986. Melon necrotic spot - a new virus disease in Sweden. *Vaxtskyddsnotiser*. 50: 130-132.

Sammons, B. and O.W. Barnett. 1987. Tobacco ringspot virus from squash grown in South Carolina and transmission of the virus through seed of smooth pigweed. *Plant-Disease*. 71: 530-532.

Sangar, R.B.S. and M.K. Raj. 1988. Filiform disease of summer squash in Madhya Pradesh. *Farm Science Journal*. 3: 78-81.

Schrijnwerkers, C.C.F.M.; Huijberts, N. and L. Bos. 1991. Zucchini yellow mosaic virus; two outbreaks in the Netherlands and seed transmissibility. *Netherlands Journal of Plant Pathology*. 97: 87-191.

Sharma, O.P.; Khatri, H.L. and R.D. Bansal. 1980. Cucumber mosaic virus as affecting the dry weight, moisture, micronutrients, chlorophyll and carbohydrate content of *Cucumis melo* L. *Phytopathologia Mediterranea*. 19: 80-84.

Sharma, O.P.; Khatri, H.L. and R.D. Bansal. 1981. Cucumber mosaic virus and/or *Sphaerotheca fuliginea* (Sch.) Poll. as affecting the dry weight, moisture, chlorophyll and carbohydrate content of *Cucumis melo* L. *Phytopathologia Mediterranea*. 20: 133-135.

Shoyinka, S.A.; Brunt, A.A.; Phillips, S.; Lesemann, D.E.; Thottappilly, G. and R. Lastra. 1987. The occurrence, properties and affinities of Telfairia mosaic virus, a potyvirus prevalent in *Telfairia occidentalis* (Cucurbitaceae) in South Western Nigeria. *Journal-of-Phytopathology*. 119: 13-24.

Singh, S.J. 1985. Effect of watermelon mosaic virus on the oxygen uptake of pumpkin (*Cucurbita maxima* Dutch) plants. *Indian Journal of Plant Pathology*. 3: 255-258.

Singh, S.J. 1986. Assessment of losses caused by a strain of watermelon mosaic virus in pumpkin (*Cucurbita maxima* Duch.). *Indian Journal of Plant Pathology*. 4: 165-167.

Singh, S.J. and B.S. Bhargava. 1987. Postinfection changes in carbohydrate fractions of pumpkin (*Cucurbita maxima* Duch.) plant affected by watermelon mosaic virus 1. *Journal of Agricultural Research*. 2: 131-134.

Singh, S.J. 1989. Effect of watermelon mosaic virus-1 on growth and yield of bottlegourd (*Lagenaria siceraria*). *Indian Journal of Virology*. 5: 73-78.

Soliman, H.N. 1985. Interference between some viruses affecting squash plants. *Egyptian Journal of Phytopathology*. 17: 63-72.

Soria, C.; Gomez-Guillamon, M.L. and J.E. Duffus. 1991. Transmission of the agent causing a melon yellowing disease by the greenhouse whitefly *Trialeurodes vaporariorum* in southeast Spain. *Netherlands Journal of Plant Pathology*. 97: 289-296.

Suzuki, N.; Kudo, T.; Shirako, Y.; Ehara, Y. and T. Tachibana. 1989. Distribution of cylindrical inclusion, amorphous inclusion and capsid proteins of watermelon mosaic virus 2 in systemically infected pumpkin leaves. *Journal of General Virology*. 70: 1085-1091.

Suzuki, N.; Shirako, Y. and Y. Ehara. 1990. Isolation and serological comparison of virus-coded proteins of three potyviruses infecting cucurbitaceous plants. Intervirology. 31: 43-49.

Teiz-Ortiz, D. y Mora-Aguilera, G. 1986. Inmunosorbencia con enzimas conjugadas. Rev. Mex. Fitopatología 4: 133-141.

Thomas, B.J.; Tomlinson, J.A. and D.S. Teakle. 1984. Studies on melon necrotic spot virus and its vector. Annual Report Glasshouse Crops Research Institute 1984. 108-116.

Tiwari, J.P. and I.K. Shukla. 1984. Peroxidase activity of *Cucurbita maxima* Dusch. infected with three strains of watermelon mosaic virus. Geobios. 11 (2): 80-82.

Tomlinson, J.A.; Faithfull, E.M. and M.J.W. Webb. 1983. Virus disease of cucumber. 34th Annual Report for 1983, National Vegetable Research Station. 84-85 pp.

Tomlinson, J.A. and E.M. Faithfull. 1985. Melon necrotic spot virus disease of cucumber. 35th Annual Report for 1984, National Vegetable Research Station. 88-89 pp.

Tomlinson, J.A. and B.J. Thomas. 1986. Studies on melon necrotic spot virus disease of cucumber and on the control of the fungus vector (*Olpidium radicale*). Annals of Applied Biology. 108: 71-80.

Tripathi, G. and R.D. Joshi. 1985. Watermelon mosaic virus in pumpkin (*Cucurbita maxima*). Indian Phytopathology. 38: 244-247.

Verma, H.N. and S.D. Dwivedi. 1993. Prevention of plant virus diseases in some economically important plants by Bougainvillea leaf extract. Indian Journal of Plant Pathology. 1: 97-100.

Vovlas, C.; Hiebert, E. and M. Russo. 1981. Zucchini yellow fleck virus, a new potyvirus of Zucchini squash. Phytopathologia Mediterranea. 20: 123-128.

Walkey, D.G.A.; Alhubaishi, A.A. and M.J.W. Webb. 1990. Plant virus diseases in the Yemen Arab Republic. Tropical Pest Management. 36: 195-206.

Wang, H.L.; Gonsalves, D.; Provvidenti, R. and H.L. Lecoq. 1991. Effectiveness of cross protection by a mild strain of zucchini yellow mosaic virus in cucumber, melon, and squash. Plant Dis. 75: 203-207.

Wang, H.L.; Gonsalves, D.; Provvidenti, R. and T.A. Zitter. 1992. Comparative biological and serological properties of four strains of zucchini yellow mosaic virus. Plant Dis. 76: 530-535.

Weber, I. and A. Stanarius. 1984. Comparison of cucumber leaf spot virus with four newly isolated viruses from cucumber by immunoelectron microscopy. Archiv fur Phytopathologie und Pflanzenschutz. 20: 447-448.

Weber, I.; Doring, U.; Meyer, U. and J. Richter. 1985. Contribution to the evaluation of the resistance of cucumber genotypes to cucumber mosaic virus by means of viral multiplication. Archiv fur Phytopathologie und Pflanzenschutz. 21: 251-257.

Wen, D.Z.; Wu, F.C. and X.X. Peng. 1983. Purification and studies on the physical and chemical properties of cucumber mosaic virus - yellow crinkle *Cucurbita pepo* type. Acta Microbiologica Sinica. 23: 247-250.

Yamamoto, T. and M. Ishii. 1983. Aphid transmission from cucumber cultivars infected with watermelon mosaic virus and cucumber mosaic virus. Annals of the Phytopathological Society of Japan. 49: 508-513.

Yamamoto, T.; Ishii, M.; Katsube, T. and K. Ohata. 1984. Epidemiological studies of watermelon mosaic virus. Bulletin of the Shikoku National Agricultural Experiment Station. No.44: 26-140.

Yamamoto, T. 1986. Infection cycle of watermelon mosaic virus. JARQ. Japan Agricultural Research Quarterly. 19: 259-265.

Yeh, S.D.; Gonsalves, D. and R. Provvidenti. 1984. Comparative studies on host range and serology of papaya ringspot virus and watermelon mosaic virus 1. Phytopathology. 74: 1081-1085.

Yeh, S.D. and D. Gonsalves. 1984. Purification and immunological analyses of cylindrical-inclusion protein induced by papaya ringspot virus and watermelon mosaic virus 1. Phytopathology. 74: 1273-1278.

Yeh, S.D.; Lin, Y.C.; Cheng, Y.H.; Jih, C.L.; Chen, M.J. and C.C. Chen. 1992. Identification of tomato spotted wilt-like virus on watermelon in Taiwan. *Plant Dis.* 76: 835-840.

Yilmaz, M.A.; Ozaslan, M. and D. Ozaslan. 1989. Cucumber vein yellowing virus in Cucurbitaceae in Turkey. *Plant Dis.* 73: 610.

Yonaha, T.; Tamori, M.; Fujiwara, Y. and M. Ishimine. 1988. Studies on potyvirus parasites on Cucurbitaceae in Okinawa 1. Some properties of trichosanthes mottle virus and watermelon mosaic virus1. *Science Bulletin of the College of Agriculture, University of the Ryukyus, Okinawa.* No. 35: 1-15.

Yoshida, K. and T. Goto. 1987. Development of practical methods for control of a disease caused by melon necrotic spot virus. *Research Bulletin of the Hokkaido National Agricultural Experiment Station.* No. 148: 75-83.

Zheng, G.Y.; Wang, Z.M.; Sun, Y.; Li, G.X.; Feng, G.Z. and W. Qin. 1984. Diagnosis of Xinjiang Hami muskmelon virus disease using immune electron microscopy. *Acta Phytopathologica Sinica.* 14: 47-50.

Zitter, A.T. 1977. Epidemiology of aphid-borne virus. In aphids as virus vectors (Eds. Harris, K.F. and K.Maramorosh). 385-404 pp.

Zitter, T.A. and D. Gonsalves. 1991. Differentiation of pseudorecombinants of two cucumber mosaic virus strains by biological properties and aphid transmission. *Phytopathology.* 81: 139-143.

APENDICE

Cuadro 1.- Análisis de varianza de la incidencia de virosis en cucurbitáceas en el estado de Morelos.

FUENTE	GRADOS DE LIBERTAD	SUMA DE CUADRADOS	CUADRADO MEDIO	VALOR DE F	PR F
MODELO	11	7432.9863	675.7260	26.77	0.0001
ERROR	15	378.6602	25.2440		
TOTAL CORREGIDO	26	7811.6466			
ZONA	1	547.2150	547.2150	21.68	0.0003
LOCAL.	6	950.5583	158.4263	6.28	0.0018
CICLO	1	317.8601	317.8601	12.59	0.0029
VIRUS	2	4726.4622	2363.2311	93.62	0.0001
CULTIVO	1	890.8906	890.8906	35.29	0.0001
R CUADRADA	COEF. VARIACION	RAIZ MSE	PROMEDIO DE INCIDENCIA		
0.9515	23.874	5.0243	21.04444		

TECNICA DE SEROLOGIA ENZIMATICA ELISA

Procedimiento.-

- 1.- Agregar 100 microlitros de gama globulina purificada a cada pozo en solam de cubrimiento a cada pozo.
 - Incubar durante 4 horas a 37° C, lavar con PBST.
- 2.- Agregar 100 microlitros de savia de las muestras en solam de extracción a cada pozo.
 - Incubar por 4 horas a 37° C, lavar con PBST.
- 3.- Agregar 100 microlitros del conjugado gamaglobulina + enzima en solam de conjugado a cada pozo.
 - Incubar por 3 horas a 30° C , lavar con PBST.
- 4.- Agregar 150 microlitros del sustrato p-nitrofenil fosfato en solam de sustrato en cada pozo.
 - Incubar por 30 minutos a temperatura ambiente.
 - Parar la reacción agregando 50 microlitros de NaOH 3.0 M.
 - Realizar la lectura visual y/o fotométrica a 405 nm.

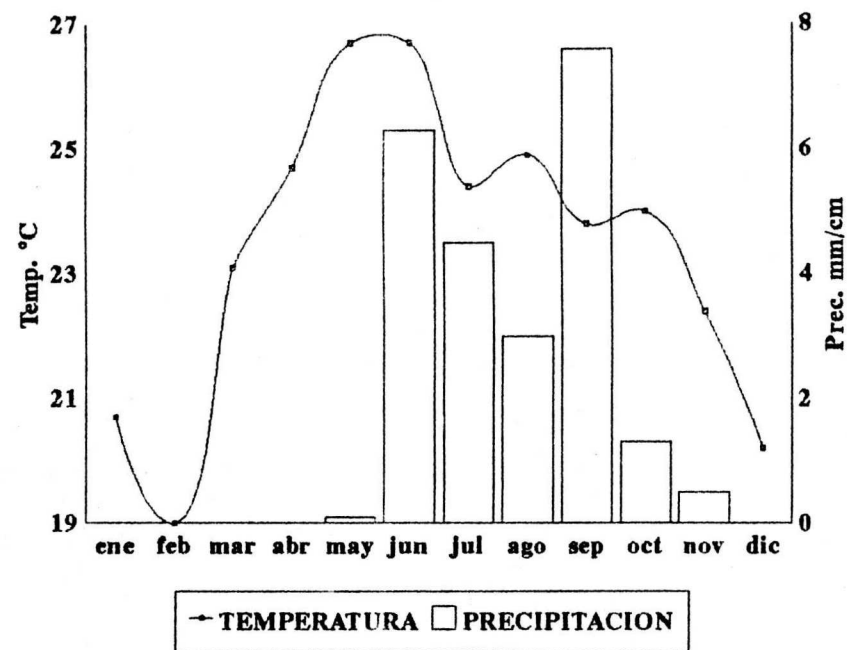
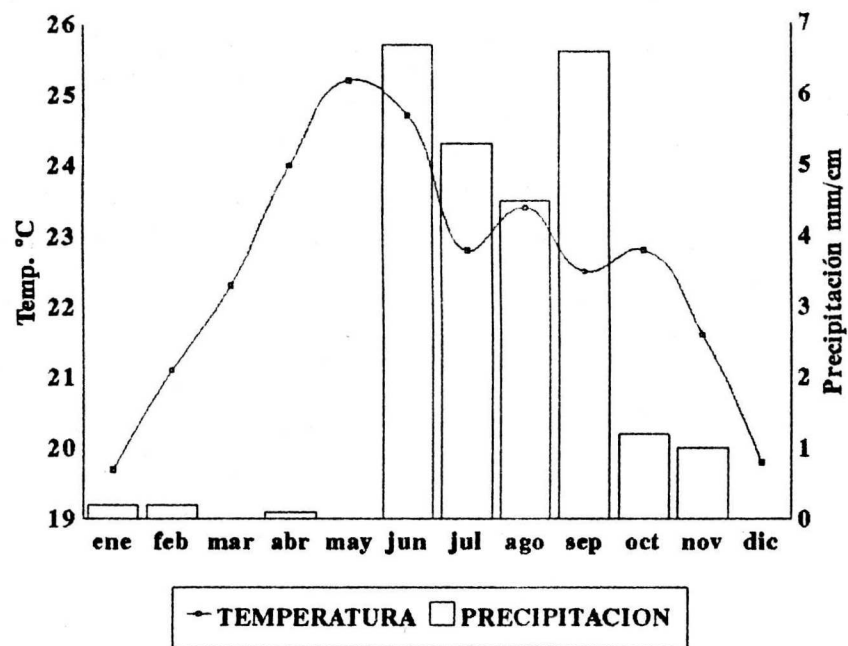


FIGURA 1.- CONDICIONES CLIMATOLOGICAS
DE LAS ZONAS DE ESTUDIO EN EL EDO.
DE MORELOS.

