

UNIVERSIDAD DE CONCEPCIÓN
FACULTAD DE AGRONOMÍA



ESTRATEGIAS DE CONTROL DEL CÁNCER BACTERIAL EN CEREZOS
(*PRUNUS AVIUM* L.), UNA REVISIÓN

POR

YERKO ANTONIO LOVERA SALAS

**MEMORIA PRESENTADA A LA
FACULTAD DE AGRONOMÍA DE LA
UNIVERSIDAD DE CONCEPCIÓN
PARA OPTAR AL TÍTULO DE
INGENIERO AGRÓNOMO.**

CONCEPCIÓN – CHILE
2023

**UNIVERSIDAD DE CONCEPCIÓN
FACULTAD DE AGRONOMÍA**

**ESTRATEGIAS DE CONTROL DEL CÁNCER BACTERIAL EN CEREZOS
(*PRUNUS AVIUM* L.), UNA REVISIÓN**

POR

YERKO ANTONIO LOVERA SALAS

**MEMORIA PRESENTADA A LA
FACULTAD DE AGRONOMÍA DE LA
UNIVERSIDAD DE CONCEPCIÓN
PARA OPTAR AL TÍTULO DE
INGENIERO AGRÓNOMO.**

**CONCEPCIÓN – CHILE
2023**

Aprobada por:

Profesor asociado, Ernesto Moya E.
Ing. Agrónomo, Mg. Cs., PhD.

Guía

Profesor asociado, Richard Bastías I.
Ing. Agrónomo, Mg. Hort., PhD.

Asesor

Profesor asociado, Macarena Gerding G.
Ing. Agrónomo, PhD.

Asesor

Profesor asociado, Guillermo Wells M.
Ing. Agrónomo, Mg. Cs.

Decano

TABLA DE CONTENIDOS

	Página
Resumen	1
Summary	1
Introducción	2
Desarrollo y Discusión	5
Conclusiones	24
Referencias	25

ÍNDICE DE FIGURAS Y TABLAS

		Página
Figura 1	Morfología de <i>Pseudomonas syringae</i> pv. <i>syringae</i> , agregadas en estoma. Adaptado de Mansvelt y Hattingh (1989).....	6
Figura 2	Síntomas del cáncer bacterial del cerezo por <i>Pseudomonas syringae</i> pv. <i>syringae</i> en frutos y hojas. (A) Manchas necróticas en fruto, modificado de Moya-Elizondo (2020); (B) Manchas necróticas y perforaciones en hojas, adaptado de Ilicic <i>et al</i> (2021).....	9
Figura 3	Síntomas del cáncer bacterial del cerezo por <i>Pseudomonas syringae</i> pv. <i>syringae</i> en tejidos leñosos, adaptado de Agrios (2005). (A) Necrosis por bacteria en yemas de cerezo; (B) Comienzo del desarrollo de un cancro, por movimiento de la infección bacteriana desde las yemas necróticas al interior de la ramilla; (C) Cancro bacterial en rama principal de cerezo.....	9
Figura 4	Ciclo de la enfermedad del cáncer bacteriano del cerezo causada por <i>Pseudomonas syringae</i> pv. <i>syringae</i> , adaptado de Kennely <i>et al</i> (2007).....	10
Figura 5	Representación esquemática de la dinámica de liberación del ion Cu en hojas de kiwi y su control en Psa.....	13
Figura 6	Longitud media de cancos por cáncer bacterial en brotes.....	19
Tabla 1	Longitudes medias de cancos por cáncer bacterial en cultivares. Modificado de Farhadfar <i>et al</i> (2016).....	18

ESTRATEGIAS DE CONTROL DE CÁNCER BACTERIAL EN CEREZOS (*PRUNUS AVIUM* L.), UNA REVISIÓN

CONTROL STRATEGIES FOR SWEET CHERRIE'S (*PRUNUS AVIUM*)
BACTERIAL CANCKER, A REVIEW

Palabras índice adicionales: control biológico, control químico, *Pseudomonas syringae* pv. *syringae*, epidemiología, ciclo de vida.

RESUMEN

El cáncer bacterial del cerezo es una enfermedad de importancia económica distribuida a nivel mundial. Es capaz de provocar pérdidas en huertos jóvenes y adultos, y es causada en Chile principalmente por *Pseudomonas syringae* pv. *syringae* (Pss). La bacteria infecta a través de zonas de abscisión de hojas y heridas producidas por podas o por heladas, produciendo manchas necróticas y perforaciones en hojas; tizones de flor; manchas y deformación en frutos; y necrosis de yemas, brotes, y ramillas, formando canchros con exudación gomosa abundante en primavera, para posteriormente invernar en tejidos leñosos. Las principales estrategias de control presentan un enfoque preventivo e incluyen aplicaciones a lo largo de la temporada de productos químicos, a mencionar cobre y antibióticos; productos de control biológico basados en el uso de antagonistas; elección de cultivares y portainjertos tolerantes; además de medidas de control cultural que, secundariamente, permiten reducir el daño. Todas estas medidas presentan ventajas y desventajas, por lo que es necesario un análisis profundo de las mismas, para comprender sus causas y consecuencias asociadas a fin de efectuar un manejo efectivo y sostenible de la enfermedad.

SUMMARY

Sweet cherry bacterial canker is an important disease, which is distributed worldwide and is able to cause high economic losses in young and adult orchards. In Chile this disease is mainly caused by *Pseudomonas syringae* pv. *syringae* (Pss). The bacteria infects through leaf abscission zones and through wounds caused by pruning or

frost. This pathogen produces necrotic spots and perforation in leaves; flower blights; spots and deformation in fruits; necrosis of buds, shoots and twigs, and forms cankers with abundant gum exudation in spring. Bacteria overwinters in woody tissues. The main control strategies have a preventive approach, and include chemical product applications throughout the season, like copper and antibiotics; biological control products based on the use of antagonists; tolerant cultivars and rootstocks; and, also, cultural control measures that, secondarily, allow a reduction of the damage. All these measures have advantages and disadvantages, so an in-depth analysis of each of them is necessary, to allow a better understanding of causes and associated consequences, in order to achieve an effective and sustainable management of the disease.

INTRODUCCIÓN

El cerezo (*Prunus avium* L.) en Chile alcanza un promedio de producción de 205 mil toneladas anuales en una superficie promedio aproximada de 31 mil hectáreas, entre los años 2016 y 2020. En el mismo período, un 81% de la producción ha sido exportada, posicionando a Chile dentro de los principales exportadores del mundo (FAO, 2020a; FAO, 2020b). Para la zona centro sur y sur de Chile, que comprende las regiones del Maule a Los Lagos, la superficie plantada ha aumentado en un 221%, desde el año 2010 al 2020 (ODEPA, 2020).

Este frutal puede ser afectado por diversas enfermedades que tienen un impacto económico, y cuya incidencia se ve favorecida en condiciones de alta humedad relativa, presencia de agua libre y altas precipitaciones, similares a las que se presentan en la zona sur y centro sur de Chile. Enfermedades bacterianas como la agalla de la corona, causada por *Agrobacterium tumefaciens* Conn; el cáncer bacterial causado por *Pseudomonas syringae* pv. *syringae* van Hall (Pss) y *P. syringae* pv. *morsprunorum* Wormald (Psm) razas 1 y 2; enfermedades fungosas como la pudrición parda, ocasionada por *Monilinia* spp; Cloca, causada por *Taphrina cerasi* Fuckel; plateado, causado por *Chondrostereum purpureum* Person; muerte de madera por *Cytospora* spp.; verticilosis ocasionada por *Verticillium dahliae* Klebahn; pudriciones del cuello y raíces por *Phytophthora* spp.; pudriciones diversas

por *Alternaria* spp., *Aureobasidium pullulans* de Bary, *Cladosporium* spp., *Rhizopus* spp., entre otras y el moho gris, causado por *Botrytis cinerea* Person, son capaces de afectar severamente la producción del cerezo en Chile (Latorre, 2018).

El cáncer bacterial, también conocido como cancro bacteriano, savia ácida o gomosis, es considerado la principal enfermedad afectando huertos de cerezo en Chile y es causado principalmente por Pss en Chile; y recientemente se ha detectado infección por Psm en huertos de la Región de Los Lagos (Resolución Exenta N°8948; García *et al.*, 2021). Esta bacteria Gram negativa, infecta a través de aberturas naturales como estomas y lenticelas o a través de heridas naturales (por caída y cicatrices de hojas) y mecánicas (podas y daños por maquinaria agrícola). La bacteria al establecerse dentro del tejido llega a colonizar el tejido cambial y provocar canchros en órganos leñosos, con consecuente gomosis y olor a fermentación característico. Además, durante la fase de crecimiento, parte de la población epífita ingresa a través de las hojas, causando manchas café y negras, las que se evolucionan a perforaciones (Hulin *et al.*, 2018), con futura disminución del área fotosintética. Muchas cepas son capaces de producir y secretar los metabolitos secundarios característicos conocidos como lipodepsipéptidos cíclicos, considerados factores de virulencia y agentes antifúngicos. Dentro de ellos, se encuentran las syringomicinas y syringopeptinas, las que pueden aumentar sustancialmente la severidad de la enfermedad (Scholz-Schroeder *et al.*, 2001). Así, la severidad de los síntomas dependerá de la cepa bacteriana, cultivar, edad de la planta, tejido invadido y condiciones ambientales, llegando a provocar pérdidas en el rendimiento de 10 a 20% en huertos jóvenes e incluso la muerte de las plantas, bajo condiciones ambientales favorables (Khezri y Mohammadi, 2018). Estas bajas en el rendimiento se traducen en grandes pérdidas económicas, de manera que, en Chile, entre las regiones del Maule y la Araucanía, bajas en el rendimiento de un 10% equivalen a la pérdida aproximada de 156 millones de dólares (Moya-Elizondo, 2020).

En cuanto a la distribución, esta es de carácter mundial, existiendo reportes en numerosos países, a mencionar: Bélgica, Irán, Turquía, Egipto, Malasia, Italia, Canadá, Estados Unidos, México, Panamá, Honduras, El Salvador, Guatemala,

Puerto Rico, Francia, Alemania, Reino Unido, Irlanda, España, Portugal, Italia, Grecia, Suiza, Países Bajos, Austria, Hungría, Eslovenia, Bosnia y Herzegovina, Serbia, Rumania, Bulgaria, Macedonia del Norte, Dinamarca, Suecia, Noruega, Polonia, Nueva Zelanda, Australia, Lituania, Letonia, Rusia, Bielorrusia, Ucrania, Moldavia, Uzbekistán, Kirguistán, Afganistán, Georgia, Azerbaiyán, Kazajistán, Iraq, Pakistán, India, China, Japón, Corea del Norte, Corea del Sur, Tailandia, Vietnam, Marruecos, Argelia, Libia, Túnez, Nigeria, Etiopía, Uganda, Kenia, Tanzania, Malawi, Zimbabue, Sudáfrica, Venezuela, Brasil, Argentina, Uruguay, y Chile (Latorre y Waissbluth, 1979; Bultreys y Kaluzna, 2010; Balestra, 2020).

Para el manejo del cáncer bacterial se aplican programas de manejo integrado, que utilizan bactericidas preventivos basados en el uso de compuestos cúpricos (Husseini & Akköprü, 2020) y antibióticos (Sundin & Wang, 2018). El ion cobre afecta a las bacterias alterando la funcionalidad de enzimas, desplazando co-factores metálicos esenciales, y generando especies reactivas del oxígeno (Husseini & Akköprü, 2020). Además, este ion es capaz de controlar patógenos fúngicos (Mitre *et al.*, 2011). En Chile los ingredientes activos autorizados por el Servicio Agrícola Ganadero (SAG) en base a sales de cobre son diversos, y corresponden a oxiclورو de cobre, hidróxido de cobre, sulfato de cobre pentahidratado y sulfato básico de cobre (SAG, 2021). Si bien estos productos en base a cobre son eficaces en el control de las bacterias, pueden ocasionar fitotoxicidad y acumularse en el ambiente, en los casos en que se utilizan en altas concentraciones o si se aplican de manera reiterada, lo que conduce a la aparición de cepas resistentes (Aprile *et al.*, 2021; Beltrán *et al.*, 2021) y alteración de la microbiota del suelo (Alengebawy *et al.*, 2021). Sumado a lo anterior, existe un alto costo de control debido al número de aplicaciones promedio por temporada en Chile entre las regiones Maule y Araucanía, el que asciende a un valor aproximado de 14,6 millones de dólares (Moya-Elizondo, 2020). En el caso de los antibióticos, en Chile están autorizados ingredientes activos como el clorhidrato de Kasugamicina hidratado, sesquisulfato de Estreptomicina y clorhidrato de Oxitetraciclina, pero su uso inadecuado favorece el rápido desarrollo de resistencia (Sundin & Bender, 1993; Vasebi *et al.*, 2019). Debido a las problemáticas asociadas al uso de este tipo

de bactericidas, en la actualidad se están desarrollando alternativas para el manejo de esta enfermedad basadas en la prevención, resistencia varietal y control biológico. Respecto a esta última, el uso de productos formulados en base a microorganismos en Chile son escasos, siendo únicamente aquellos autorizados por el SAG: Nacillus®, bactericida compuesto por cepas de *Bacillus subtilis*, *Brevibacillus brevis* y *Bacillus licheniformis*; y Coraza®, bactericida y fungicida constituido por *Bionectria ochroleuca*, *Hypocrea virens* y *Bacillus licheniformis*, y cuyas aplicaciones requieren de un conocimiento adecuado de la identidad, ecología y patogenicidad de los organismos involucrados. De esta manera, el objetivo de esta monografía es recopilar y discutir la información existente en cuanto a las distintas estrategias de control del cáncer bacterial en cerezos causado por *Pseudomonas syringae* pv. *syringae*, comprendiendo la etiología y epidemiología de la enfermedad.

DESARROLLO Y DISCUSIÓN

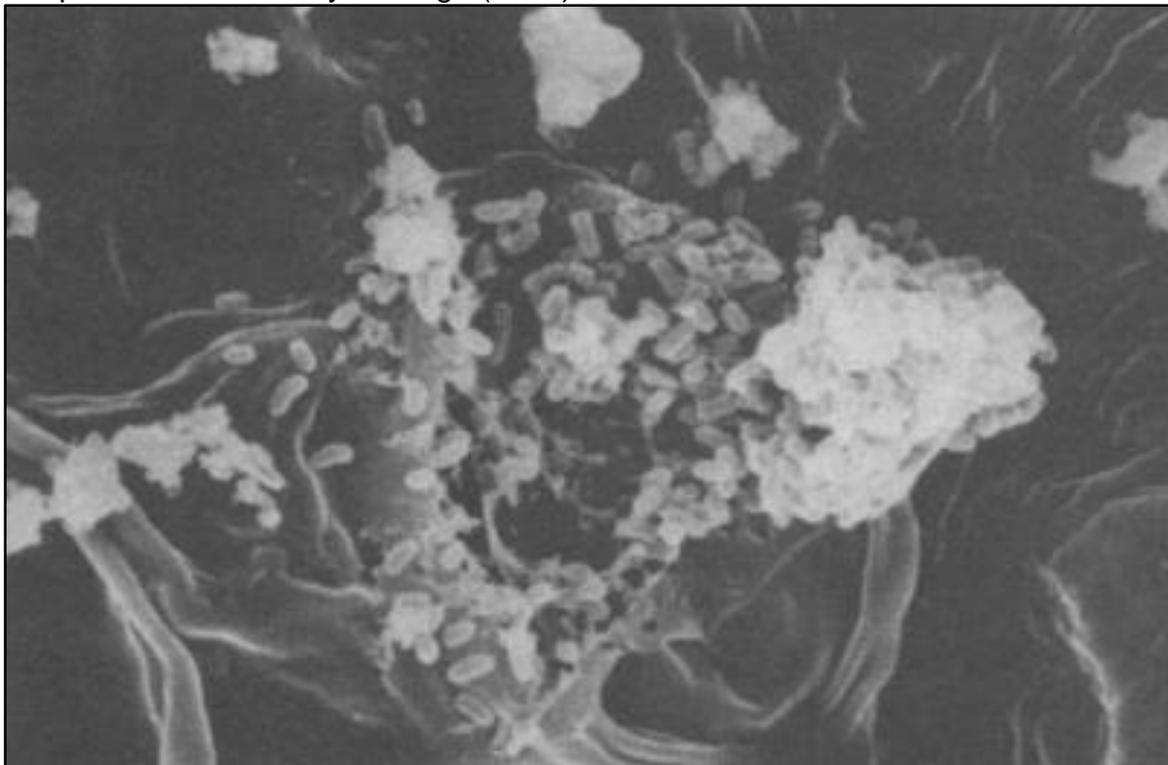
Capítulo 1. Etiología y epidemiología del cáncer bacterial por *Pseudomonas syringae* pv. *syringae* en cerezo.

Características de la bacteria. *Pseudomonas syringae* pv. *syringae* es una bacteria Gram negativa perteneciente al género *Pseudomonas sensu stricto*, incluida en la clase y proteobacteria, que actualmente se limita a las especies del anterior grupo *Pseudomonas* ARNr I (Kerstens *et al.*, 1996). Este grupo consta de especies fluorescentes bajo la exposición a luz ultravioleta gracias a la síntesis de pioverdina, un sideróforo quelante del hierro. La bacteria es aeróbica, de forma recta o ligeramente curva, con uno o varios flagelos polares que le permiten movilizarse en agua y aire (Figura 1). Es capaz de sobrevivir de manera epífita al colonizar la superficie de los tejidos del hospedero, tanto como endófito tras infectar los tejidos y permanecer en ellos sin causar enfermedad aparente (Yu *et al.*, 2013)

Las bacterias del género *Pseudomonas* se caracterizan por ser mesófilas, adaptándose a un rango de temperaturas entre 4 y 42 °C (Charkravarty y Anderson, 2015). Sin embargo, dependiendo del hábitat en que se encuentre puede existir variaciones en la temperatura óptima de Pss. Latorre *et al.* (2002) indican que las

poblaciones epífitas de Pss poseen crecimiento óptimo *in vivo* a 20°C, mientras que bajo los 5°C el crecimiento es escaso o nulo. Por otro lado, Wimalajeewa y Flett (1985) establecen que los máximos poblacionales epífitos *in situ* ocurren entre 19° y 24°C; siendo los mínimos entre 7° y 12°C. Condiciones de alta humedad ambiental gatillan la formación de agregados bacterianos sobre las hojas (Figura 1), como también la motilidad de enjambre (movimiento rápido y coordinado de células hiperflageladas sobre una superficie húmeda) (Kearns, 2010; Xin *et al.*, 2018), viéndose favorecida la movilidad general, búsqueda de fuentes nutritivas, evasión de estrés abiótico, entre otros procesos, y por ende también el desarrollo, sobrevivencia y patogenicidad de la población epífita. Contribuye a lo anterior la producción de exopolisacáridos, tales como el alginato (Yu *et al.*, 1999).

Figura 1. Morfología de *Pseudomonas syringae* pv. *syringae*, agregadas en estoma. Adaptado de Mansvelt y Hattingh (1989).



Estos tres últimos fenómenos se encuentran mediados por el mecanismo denominado *quorum sensing* (QS), el cual corresponde a una interacción comunicativa que involucra la producción y reconocimiento de pequeñas moléculas

llamadas autoinductores, capaces de suministrar información vinculante a la densidad poblacional bacteriana. La principal molécula autoinductora relacionada al QS de *Pseudomonas syringae* pv. *syringae* es la 3-oxo-hexanoil-homoserina lactona. Esta es una N-acil-homoserina lactona (AHL) de producción dependiente de la expresión de los genes *ahI* y *ahR* (Dumenyo *et al.*, 1998), y cuyas variaciones en los niveles de secreción impactan selectivamente a cada fenómeno. Al respecto, Quiñones *et al.*, (2005) indican que el sistema de QS AhII-AhIR actúa, por un lado, como un regulador negativo de la motilidad de enjambre, y por otro, como un regulador positivo de la producción de exopolisacáridos y tolerancia al estrés oxidativo.

Adicionalmente, *Pseudomonas syringae* pv. *syringae* posee un sistema de secreción de tipo III el cual le permite secretar factores de virulencia al espacio intercelular o sobre la superficie vegetal, como también translocarlos al interior de las células hospederas (Lindeberg *et al.*, 2006). Entre estos factores de virulencia, también denominados efectores, se encuentran las syringomicinas y syringopeptinas, ambas clases de lipodepsipéptidos cíclicos cuya información genética se encuentra codificada en los clústeres cromosomales *syr* y *syp*, respectivamente (Scholz-Schroeder *et al.*, 2001). Estas fitotoxinas se insertan en la bicapa lipídica gracias a su naturaleza anfipática (presencia de un extremo hidrófobo y otro hidrofílico), causan citólisis por desregulación del transporte de iones a nivel de membrana celular, y provocan finalmente necrosis en los tejidos vegetales (Bender *et al.*, 1999; Scholz-Schroeder *et al.*, 2001). Si bien ambas clases se componen de más de una fitotoxina, en la literatura es frecuente la alusión del efector únicamente a la clase a la que pertenece. Basado en ello, Hutchison *et al.* (1995) indica que la syringomicina es una inductora de necrosis al promover la formación de poros en las membranas plasmáticas de las células huésped, con consecuente flujo masivo de iones, liberación de metabolitos y contenido celular; además actúa como biosurfactante, permitiendo una disminución de la tensión superficial del agua y la formación de una película con amplia distribución superficial, lo que contribuye a la movilidad bacteriana. Junto a lo anterior, se debe destacar que la producción de syringomicina no se ve afectada por QS, pero si por

factores nutricionales, de manera que sustancias como glucosa, glucósidos de flavonol, y cisteína estimulan su producción, y por contrario, se ve limitada en presencia de peptona y fosfato (Garriga *et al.*, 1990; Dumenyo *et al.*, 1998; Bender *et al.*, 1999). Al igual que la syringomicina, la syringopeptina presenta una síntesis no ribosomal a partir de proteínas denominadas péptido sintasas, siendo capaz de inducir la formación de poros en la membrana plasmática; y, en su ausencia, la virulencia en frutos inmaduros de cerezo se ve disminuida (Scholz-Schroeder *et al.*, 2001).

Otro factor de virulencia relevante corresponde a la actividad nucleadora de hielo (Smirnova *et al.*, 2001), característica otorgada por una proteína codificada por el gen *inaZ*, lo que le permite a la bacteria formar cristales de hielo a temperaturas superiores de las habituales en el ambiente (cercanas a -40°C por nucleación homogénea), por debajo de los 0°C y sobre los -9°C , y así ocasionar heridas en el epitelio vegetal con consecuente liberación de sustancias nutritivas (O'Brien y Lindow, 1988; Zachariassen y Kristiansen, 2000; Bultreys y Kaluzna, 2010). Taheri *et al.* (2015) indican que la actividad nucleadora de hielo podría estar mediada por QS, al existir una correlación directa entre esta actividad y la cantidad de AHL producida por la bacteria.

Sintomatología. Los tejidos colonizados por la bacteria son diversos, de tal forma que los síntomas asociados a la enfermedad variarán acorde al tipo de tejido infectado (Figuras 2 y 3). Así, el cáncer bacterial se caracteriza por el desarrollo de cancros sobre ramillas, ramas, y/o troncos con frecuente exudación de goma de color marrón anaranjado y olor a fermentado; necrosis en yemas y brotes; manchas foliares inicialmente marrón claro que evolucionan a una coloración marrón oscuro, habitualmente rodeadas por un halo clorótico; perforaciones y momificaciones o tizones foliares; y lesiones necróticas hundidas y deformación de frutos en cultivares susceptibles (Bultreys y Kaluzna, 2010; Balaž *et al.*, 2016). Es importante destacar el eventual mal diagnóstico de la enfermedad por confusión de los síntomas atribuyéndolos a otras especies, como es el caso de *Cytospora* spp. A fin de evitar lo anterior, se debe tener en claro que el cancro de origen fúngico no libera olor

fermentado y, además, presentará pequeños picnidios oscuros bajo la corteza en fases avanzadas (Lawrence *et al.*, 2018).

Figura 2. Síntomas del cáncer bacterial del cerezo por *Pseudomonas syringae* pv. *syringae* en frutos y hojas. (A) Manchas necróticas en fruto, modificado de Moya-Elizondo (2020); (B) Manchas necróticas y perforaciones en hojas, adaptado de Ilicic *et al* (2021).

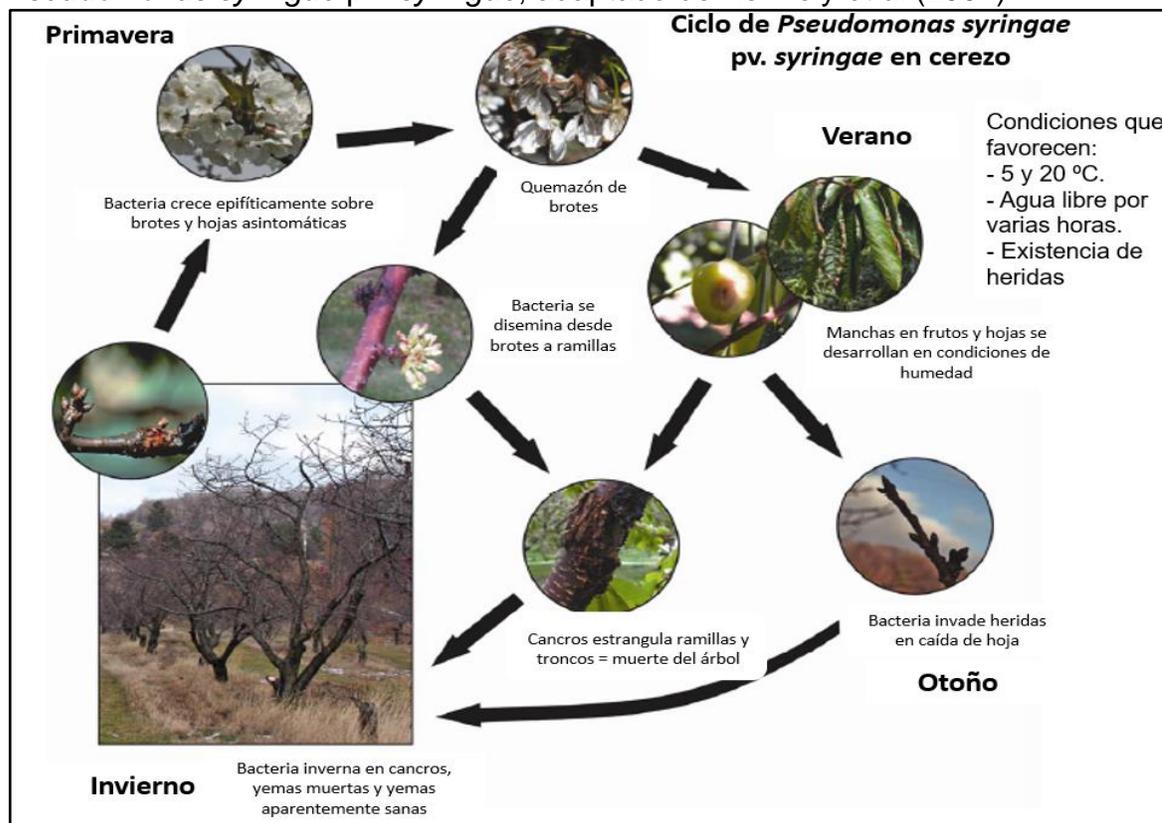


Figura 3. Síntomas del cáncer bacterial del cerezo por *Pseudomonas syringae* pv. *syringae* en tejidos leñosos, adaptado de Agrios (2005). (A) Necrosis por bacteria en yemas de cerezo; (B) Comienzo del desarrollo de un cancro, por movimiento de la infección bacteriana desde las yemas necróticas al interior de la ramilla; (C) Cancro bacterial en rama principal de cerezo.



Epidemiología. Según Crosse (1966) -primer autor en describir la epidemiología de la enfermedad- el ciclo de la enfermedad (Figura 4) se divide en una fase invernal y otra estival. De esta forma, las infecciones de los tejidos de madera sean yemas, brotes y/o ramillas, ocurren durante el invierno y otoño a través de heridas, zonas de abscisión de hojas, o bien, por lesiones derivadas de la poda y producidas tras heladas. Durante la fase estival ocurren la diseminación y formación activa de canchros. Aquí, las poblaciones epifitas de la bacteria infectan los órganos y tejidos verdes y suculentos, como las flores, hojas y frutos; luego trasladándose a tejidos leñosos. La fase de diseminación y formación de canchros puede culminar temprano en el verano sujeto a condiciones de temperaturas elevadas, baja humedad, secado de goma, y la capacidad del hospedero para sitiar la bacteria mediante la producción de callos o agallas en el tejido afectado, ocasionando entonces la separación del tejido sano y detención de la diseminación con consecuente muerte bacteriana (Balaz *et al.*, 2016; Ilicic *et al.*, 2021).

Figura 4. Ciclo de la enfermedad del cáncer bacteriano del cerezo causada por *Pseudomonas syringae* pv. *syringae*, adaptado de Kennely *et al* (2007).



A pesar de lo anterior, la bacteria es capaz de hibernar en canchales, por sobre y al interior de dardos y yemas, en los tejidos cercanos a las cicatrices por caídas de hojas, y en el margen de zonas necróticas (Sundin *et al.*, 1988; Bultreys y Kaluzna, 2010; Scortichini, 2010), repitiéndose el ciclo bajo condiciones ambientales favorables. De todos de los tejidos mencionados, las principales fuentes de inóculo corresponden a los canchales y dardos, por lo que su observación y eliminación requiere particular cuidado. Por lo demás, se ha observado que la incidencia y severidad de la enfermedad es mayor en áreas de un clima típico continental con heladas invernales y primaverales recurrentes, siendo menor la severidad de la enfermedad en climas mediterráneos (Kennely *et al.*, 2007).

Capítulo 2. Estrategias de control del cáncer bacterial

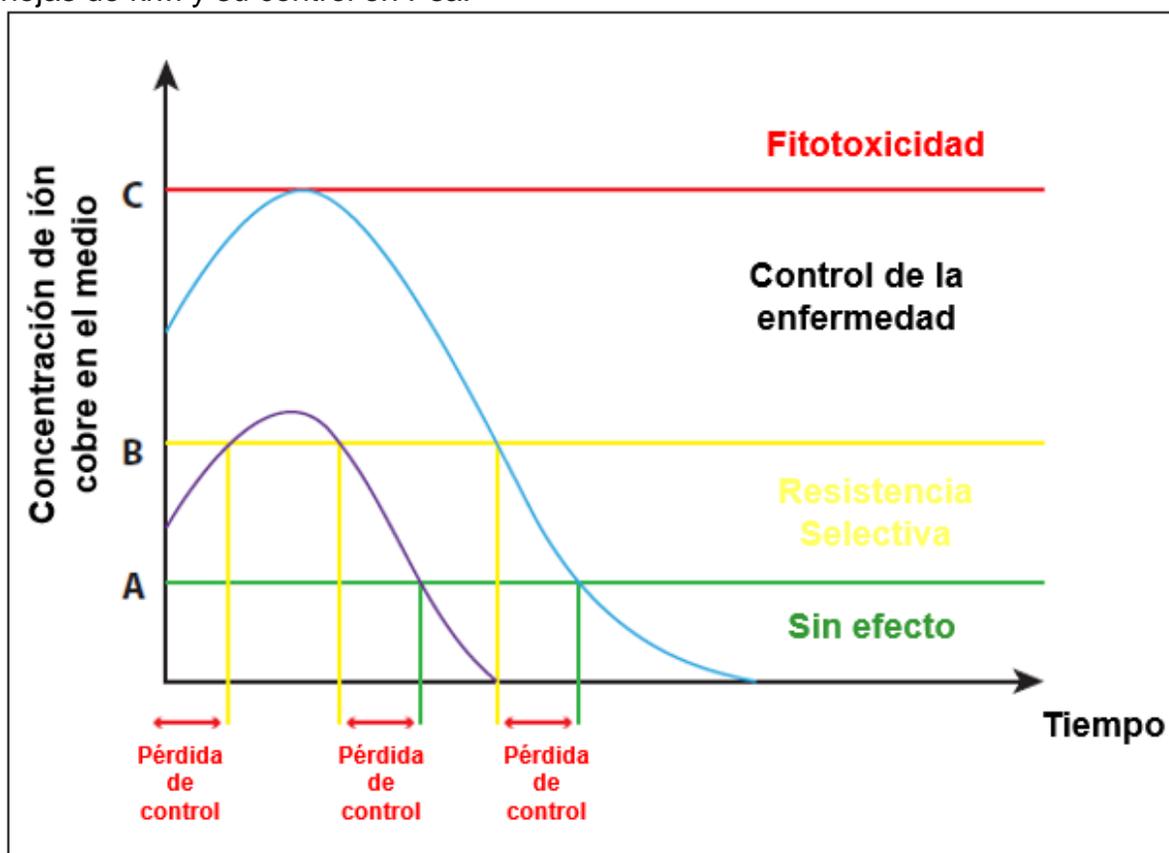
En la actualidad existen múltiples métodos para el manejo de la enfermedad, desde la aplicación de productos de distinta naturaleza hasta laboreos que, secundariamente, permiten un control. A pesar de lo variado de las estrategias, ninguna es capaz de erradicar la enfermedad, y prácticamente todas se basan en un enfoque preventivo con objeto de mantener la población bacteriana bajo el umbral de daño a lo largo de la temporada. Debido a esto, es pertinente realizar una categorización de cada estrategia, destacando ventajas y desventajas, para luego abordar las posibles técnicas de manejo integrado que combinan las distintas actividades.

Control químico. El control químico se define como la erradicación, disminución o detenimiento de la replicación de una población patógena mediante el uso de sustancias químicas. Dentro de los bactericidas más utilizados se encuentran el ion cobre (Cu) como también algunos antibióticos. Respecto al primer elemento, las principales formulaciones presentes en el mercado contienen una sal de cobre, a mencionar, hidróxido de cobre; sulfato de cobre pentahidratado; u oxiclورو de cobre (SAG, 2021). Todas ellas requieren de la solubilización del ion Cu en el ambiente, donde una vez liberado y en contacto con los microorganismos objetivos ejerce su acción por diferentes vías, ya sea alterando la estructura y el funcionamiento proteico, compitiendo con cofactores proteicos metálicos, y

acumulando especies reactivas del oxígeno, dañando el correcto metabolismo y la permeabilidad de la membrana celular (Ladomersky y Petris, 2015; Hussein y Akköprü, 2020), lo que conlleva, eventualmente, a la muerte bacteriana. Es importante considerar que la dinámica de liberación del ion Cu en el medio es variable y dependiente de condiciones ambientales tales como lluvias o aplicación de otros productos (Vanneste, 2020), lo que tendrá efectos en la eficacia de control. En la Figura 5 es posible observar tres rangos de concentración del ion en el ambiente y su efecto sobre *Pseudomonas syringae* pv. *actinidae* (Psa) en kiwi (*Actinidia deliciosa*), extrapolable al caso de Pss en cerezo. Si bien el uso de este metal pesado permite controlar la bacteria, y por consiguiente reducir la incidencia y severidad del cáncer bacterial, entre sus desventajas se incluyen la aparición de resistencia derivada de aplicaciones frecuentes y de baja concentración durante la temporada, impedimento de aplicaciones en algunos estados del desarrollo susceptibles de la planta, posibles reacciones de fitotoxicidad asociadas al mal uso, y daño ambiental. Es conocido que los principales mecanismos de tolerancia bacteriana al cobre incluyen el secuestro del elemento por metalotioleínas ricas en cisteína; oxidación de la forma Cu⁺ hacia la forma Cu⁺², menos tóxica, por acción de oxidasas multicobre; y su exportación desde el citoplasma hacia otros destinos, lo que en Gram negativas ocurre hacia el espacio periplásmico, atravesando la membrana interna (Ladomersky y Petris, 2015). En relación con lo anterior y bajo condiciones *in vitro*, se ha reportado que el origen de esta resistencia en Pss puede tener distintos determinantes, ya sea la producción de sideróforos, como también la presencia y expresión de genes pertenecientes al operón *copABCD*, a mencionar el gen *copA*; al clúster de genes *copABCD-cusCBA-copG*; y/o transposones (Hussein y Akköprü, 2020; Aprile *et al.*, 2021). En cuanto al gen *copA*, este codifica para la proteína CopA, una ATPasa tipo P1B, la cual, por medio de una hidrólisis de ATP, es capaz de unirse al cobre en el periplasma, previniendo su acumulación citoplasmática (Hussein y Akköprü, 2020). El origen de este gen fue reportado en un inicio como plasmidial en *Pseudomonas syringae*, lo que se mantiene según el estudio reciente en Pss realizado por Hussein y Akköprü (2020). Sin embargo, Li *et al* (2015) indican que este puede tener origen plasmidial o cromosómico según la

especie, posiblemente debido a un alto polimorfismo del gen. En el caso de los transposones, Aprile *et al.* (2021) han denominado hiper resistentes a aislados de Pss provenientes de mango poseedores del transposón COARS tipo Tn7, encontrando crecimiento bacteriano *in vitro* en concentraciones de hasta 2,4 mM de sulfato de cobre. Se debe tener en cuenta que según lo propuesto por Cazorla *et al.* (2002) un aislado es considerado resistente al crecer en un medio con una concentración de, al menos, 0,8 mM de sulfato de cobre, lo que refuerza el término utilizado por Aprile *et al.* (2021).

Figura 5. Representación esquemática de la dinámica de liberación del ion Cu en hojas de kiwi y su control en Psa.



A: concentración mínima efectiva de control, B: concentración de ion cobre bajo la cual las cepas resistentes no son afectadas, y C: concentración máxima efectiva del ion, produciéndose fitotoxicidad al sobrepasarla. La línea azul representa la concentración de ion cobre en el tiempo tras una aplicación óptima, mientras que la línea púrpura corresponde a la concentración de este ión en el tiempo tras una aplicación de un producto pobre en contenido de cobre. Modificado de Vanneste (2020).

Recientemente en Chile, Beltrán *et al.* (2021) han informado la existencia de aislados de Pss con distintos grados de resistencia a cobre, además de bacterias resistentes no caracterizadas como Pss asociadas a la enfermedad. Esto último evidencia la acción de amplio espectro de este compuesto, el que, derivado de la acumulación ambiental de su uso, es capaz de causar fitotoxicidad en especies nativas y agronómicas, provocando disminuciones en la biosíntesis de clorofila, altura de plantas, longitud de brotes, y consecuentemente, bajas en los rendimientos esperados (Lamb *et al.*, 2012; Alengebawy *et al.*, 2021). Adicionalmente, su acumulación en suelos es capaz de inhibir significativamente la actividad microbiana, por ejemplo, disminuyendo el potencial oxidativo de bacterias rizobiales; además, puede afectar la actividad enzimática extracelular reflejado en restricciones de la actividad ureasa (Frenk *et al.*, 2013; Caetano *et al.*, 2016). Como adaptación a la exposición a cobre, en Chile se han registrado bacterias habitantes de suelos agrícolas resistentes al elemento, algunas poseedoras del gen *copA* (Altimira *et al.*, 2012), lo que aumenta las posibilidades de transferencia de la característica. Junto a lo anterior, se ha observado que la exposición a cobre en Pss gatilla la producción de alginato (Kidambi *et al.*, 1995), un exopolisacárido que actúa como factor de virulencia, capaz de aumentar la tolerancia al estrés ambiental y cobre en otras bacterias del género (Keith y Bender, 1999; Svenningsen *et al.*, 2018). De esta forma, se considera que el uso de bactericidas basado en cobre ha generado una adaptación bacteriana multifactorial que es fácilmente transferible.

En cuanto al uso de antibióticos, la oferta de productos e ingredientes activos es limitada en Chile, estando autorizados por el SAG el Sesquisulfato de Estreptomicina, Sulfato de Gentamicina, y los Clorhidratos de Kasugamicina y de Oxitetraciclina (SAG, 2021). Estos compuestos ejercen su acción a nivel ribosomal inhibiendo la síntesis proteica y conllevando a la muerte bacteriana. Los tres primeros, pertenecientes al grupo de los aminoglucósidos, interactúan con la subunidad ribosomal 30s, mientras que el cuarto evita la unión del ARNt aminoacilado al sitio A ribosomal (Okuyama *et al.*, 1971; Hancock, 1981; Sundin y Wang, 2018). A pesar de su efectividad, su uso debe estar estrictamente

restringido a situaciones de alta susceptibilidad y prevalencia de la enfermedad, frente al rápido desarrollo de resistencia (Vasebi *et al.*, 2019). Para el caso de Estreptomina, el principal determinante a nivel global para la adquisición de resistencia es la presencia de los genes *strA* y *strB*, los que codifican enzimas capaces de inactivar a la molécula por fosforilación o adenilación, y cuya transferencia es dependiente de plásmidos o vía transposón Tn5393 (Sundin y Bender, 1993; Sundin y Wang, 2018). En cuanto a Gentamicina, se ha reportado resistencia en *Pseudomonas* spp. causada por distintos mecanismos, ya sea por estabilización de la membrana externa gracias a una modificación en el lipopolisacárido por sobre expresión de la porina OprH; inactivación vía acetilación por una aminoglucósido aciltransferasa; inactivación por adenilación vía aminoglucósido nucleotidiltransferasa; o bien, por adquisición de un casete genético de resistencia vía plásmido (Sundin y Murillo, 2001; Pang *et al.*, 2019). En Kasugamicina se ha informado que genes como *aac(2')-Iia*, que codifica para una acetiltransferasa, permite la adquisición de resistencia en las bacterias *Acidovorax avenae* subsp. *avenae* y *Burkholderia glumae*, ambas patógenas de arroz (*Oryza sativa*); al igual que el gen cromosomal *ksgA* confiere resistencia al antibiótico en Psa, patógena de kiwi (Sundin y Wang, 2018; Pan *et al.*, 2020). A pesar de lo anterior, a la fecha y a nivel global no existen reportes de resistencia en Pss frente a estos dos últimos antibióticos, gatillada por una presión de selección a causa del uso del antibiótico como medida de control en cáncer bacteriano. Respecto a Oxitetraciclina, la resistencia al compuesto se debe a la adquisición y expresión de genes *otr* y, para el caso de tetraciclina, genes *tet*, ambos grupos asociados generalmente a plásmidos y/o transposones. La información contenida en estos genes permite la génesis de resistencia por distintos mecanismos, a mencionar síntesis de proteínas de protección ribosómica, enzimas inactivadoras de Tetraciclina, o proteínas de eflujo energético dependientes (Connell *et al.*, 2003; Roberts, 2005). Existen registros de ensayos de resistencia a antibióticos en aislados de Pss, encontrándose resistencia a Estreptomina u Oxitetraciclina; y resistencia conjunta a Tetraciclina y Kanamicina; cobre y Estreptomina; y cobre, Estreptomina y Oxitetraciclina (Spotts y Cervantes, 1995; Hwang *et al.*, 2005), lo

que indica la cada vez más limitada capacidad de control químico. Si bien en Chile no existen reportes de resistencia antibiótica en Pss aislada desde cerezos, debido a la transferencia horizontal y/o vertical de estos genes es esperable la aparición de resistencia tras un uso no adecuado e intensivo de estos compuestos, lo que posiblemente ya está ocurriendo en algunas zonas productivas del país.

Control genético. El control genético busca prevenir y limitar el desarrollo de una enfermedad mediante la selección de características expresables que otorguen a la planta un rango de tolerancia a la enfermedad, evitando, idealmente, alcanzar el umbral de daño económico. Esta selección es posible tras el cruzamiento compatible entre individuos de una misma especie o de distinta especie, a través de una selección de fenotipos mediante un cruzamiento clásico, o bien, mediante edición genética por transgenia. Actualmente, el cultivo e importe de organismos genéticamente modificados está prohibido en Chile, reservándose únicamente para fines de investigación (Resolución Exenta N°1523), por lo que el primer mecanismo es el utilizado para fines de cultivo y comercio local, siendo también el de mayor uso a nivel global. Este rango de tolerancia hacia la enfermedad puede adquirirse mediante la obtención de portainjertos y/o cultivares resistentes. Dentro de los portainjertos más utilizados a nivel mundial informados con grados de tolerancia a la enfermedad se encuentran 'F12.1', que es un clon mejorado y desarrollado a partir del portainjerto 'Mazzard' y por medio de propagación vegetativa. Este posee una tolerancia moderada al cáncer bacterial y alta compatibilidad con patrones de los cultivares comerciales actuales debido a que su origen genético es *Prunus avium*, siendo además resistente al frío, lo que lo posiciona como una buena alternativa en zonas de clima templado frío. Sin embargo, dentro de sus desventajas se encuentran el ser un portainjerto de baja precocidad productiva y muy vigorizante, lo que lo hace poco eficiente en los manejos de poda y cosecha de frutos, y especialmente en casos donde su arquitectura no es intervenida. Además, la serie 'Mazzard' es considerada muy susceptible a la agalla de la corona ocasionada por *Agrobacterium tumefaciens* (Long y Kaiser, 2010; Vignati *et al.*, 2022). Otro portainjeto ampliamente distribuido y utilizado es 'Colt', proveniente del cruce entre *P. avium* y *P. pseudocerasus*, y que posee capacidad de cierto control

del vigor en relación con 'Mazzard'. 'Colt' también posee resistencia a pudrición radicular por *Phytophthora* spp. y a la enfermedad viral de Pfeffefinger, que produce deformación de hojas y enanismo; y presenta buena compatibilidad con cultivares comerciales (Askari *et al.*, 2021; Vignati *et al.*, 2022). Bajo estudios en campo, se ha observado que su tolerancia al cáncer bacterial es mayor respecto a los portainjertos 'F12.1' y 'Gisela 6' cuando ha sido injertado con cultivares como 'Napoleon' y 'Roundel' (Garret *et al.*, 1985), y 'Bing' (Spotts y Wallis, 2010), respectivamente. Cirvilleri *et al.* (2008) reportaron un aumento de la tolerancia al cáncer bacterial en líneas transgénicas de 'Colt' respecto al mismo portainjerto sin transgenia, mediante la adición del gen *phyA* proveniente del arroz. Este gen codifica para el fitocromo A y que corresponde a un foto-receptor que participa en el control hormonal de crecimiento de brotes en plantas, frente a la variación en la proporción de luz en el espectro del rojo y rojo lejano. Según los autores, este aumento en la tolerancia podría explicarse por una estimulación de la vía del ácido salicílico dependiente del régimen de luz. Otro portainjerto reportado como tolerante a cáncer bacterial es 'Mahaleb', patrón proveniente de plántulas de *P. mahaleb*, presenta además una alta tolerancia a sequías gracias a su capacidad de producir raíces profundas, es apto para cultivares de alta productividad en sistema de conducción tradicional, y es tolerante a agalla de la corona y nemátodos. A pesar de ello, es vigorizante, altamente sensible a condiciones de anegamiento, e incompatible con algunos cultivares comerciales (Long y Kaiser, 2010; Vignati *et al.*, 2022).

En la actual situación global con un aumento de los huertos de alta y súper alta densidad en búsqueda de potenciar la relación producción m⁻², este tipo de portainjertos ve limitado su uso dada su naturaleza vigorizante. Así mismo, a causa del aumento de las puertas de entrada a la bacteria por heridas y microheridas que se ocasionan tras establecer sistemas de conducción compatibles con este tipo de huertos, y junto a la falta de estudios que aclaren el mecanismo por el cual se ocasiona la resistencia a cáncer bacterial, la creación de cultivares comerciales capaces de tolerar la enfermedad se torna necesaria bajo un contexto difícil. En esta búsqueda, Farhadfar *et al.* (2016) documentan cultivares de cerezos,

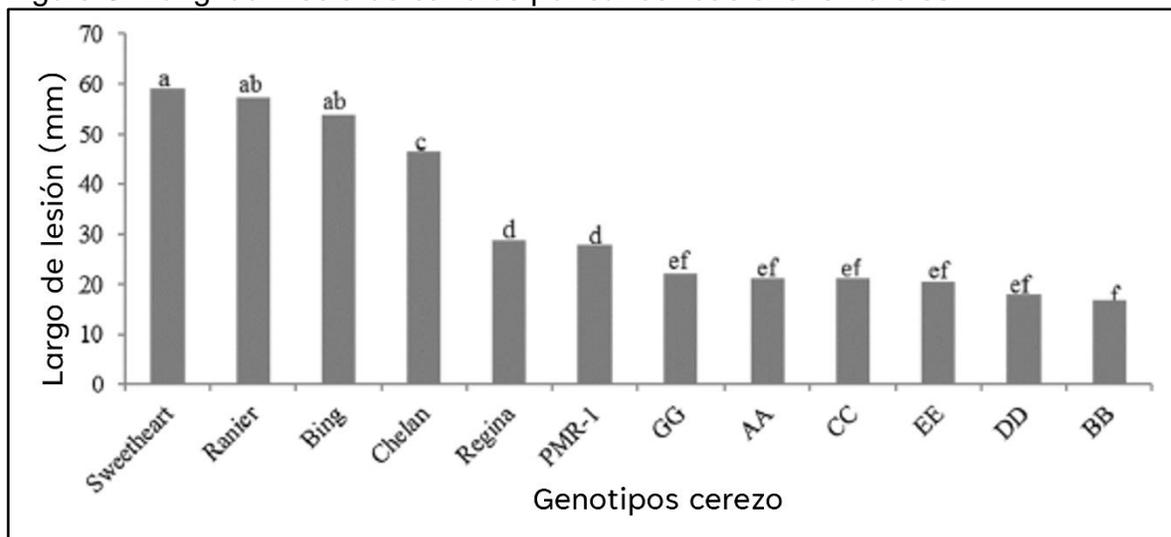
mayoritariamente de origen iraní, que aparentemente son más tolerantes a la enfermedad al medir longitud de canchros en troncos y/o brotes luego de 8 meses tras inoculación con Pss bajo condiciones de campo (Tabla 1).

Tabla 1. Longitudes medias de canchros por cáncer bacterial en cultivares. Modificado de Farhadfar *et al* (2016).

Cultivar	Longitud de la lesión (cm)			Susceptibilidad relativa
	Brotes	Troncos	Longitud combinada	
Siyah-daneshkadeh	6,24	12,60	18,83	Alta susceptibilidad
KB5	3,14	8,38	11,52	Susceptible
Rafat	3,74	6,37	10,07	Susceptible
Rourshon	3,44	5,11	8,55	Susceptible
Dirras-italy	3,76	3,22	6,98	Susceptible
Shamloo	2,71	3,54	6,26	Susceptible
Ferracida	1,39	2,49	3,89	Intermedio
Siyah-mashhad	1,28	2,31	3,59	Intermedio
Miekers	1,65	1,91	3,56	Intermedio
KB22	1,22	2,34	3,56	Intermedio
Haj-yoosofi	0,94	2,05	2,98	Intermedio
Van	1,06	1,63	2,69	Intermedio

De este estudio es criticable la no utilización de cultivares de mayor relevancia comercial a nivel global, como también el no realizar identificaciones moleculares de las bacterias re-aisladas desde las lesiones, lo que fue llevado a cabo sólo por métodos bioquímicos como el LOPAT y GATTa. Sin embargo, los cultivares de mayor resistencia pueden ser útiles para futuros estudios que incluyan este tipo de genotipos para el desarrollo e ingreso de nuevas variedades al mercado. En esta línea, Mgbечи-Ezeri *et al.* (2017) analizaron la respuesta a la enfermedad de cultivares comerciales y 7 selecciones avanzadas, evaluando longitud de canchros en brotes transcurridas 8 semanas de inoculación con Pss (Figura 6).

Figura 6. Longitud media de canchros por cáncer bacterial en brotes.



Barras con letras iguales no presentan diferencias significativas según test de Tukey valor $P = 0,05$. Modificado de Mcbechi-Ezeri *et al.* (2017).

Respecto a la longitud de canchros en brotes, determinado el método con mayor diferenciación de respuesta a la enfermedad, el cultivar de mayor tolerancia fue 'Regina', con una longitud media de 3 cm; mientras que todas las selecciones avanzadas arrojaron longitudes menores, con un valor mínimo de 1,8 cm. Frente a ello, los cultivares de mayor susceptibilidad fueron 'Sweetheart' y 'Rainier', con valores cercanos a los 6 cm. Adicionalmente, se registró una correlación moderadamente alta entre la densidad poblacional de Pss y la longitud de la lesión. Sin embargo, los conteos poblacionales realizados fueron inespecíficos al carecer de pruebas tanto bioquímicas como moleculares para la identificación correcta de las bacterias aisladas desde el tejido sintomático, por lo que, contrario a lo que indica el estudio, la densidad poblacional bacteriana no puede atribuirse a densidad de Pss. Entre otros cultivares reportados como resistentes se encuentran 'Merton Glory' y 'Colney', expuestos también a Psm razas 1 y 2, en ensayos sobre tejido leñoso (Hulin *et al.*, 2018; Hulin *et al.*, 2021).

En cuanto a estudios sobre las combinaciones de portainjertos y cultivares comerciales, Spotts *et al.* (2010) registraron el comportamiento frente a la enfermedad de los cultivares 'Bing', 'Sweetheart', 'Sylvia', 'Regina' y 'Rainier', sobre

los portainjertos 'Gisela 6', 'Mazzard', 'Maxma 14', y 'Colt', entre otros, luego de efectuar inoculaciones de Pss en heridas a fin de medir posteriormente la longitud de los canchros desarrollados, excluyendo aplicaciones de plaguicidas de cualquier tipo. Derivado de ello, ninguna combinación expresó una alta resistencia a cáncer bacterial. A pesar de esto, se destaca que la combinación de 'Bing' sobre 'Gisela 6' obtuvo un 90% de mortalidad, mientras que 'Bing' sobre 'Colt' un 0%, lo que exhibe la relevancia del portainjerto como opción de control en este cultivar, además de sugerir que la combinación 'Bing'-Gisela 6 debe evitarse en condiciones favorables a la enfermedad. Por ende, el desarrollo de nuevo germoplasma es necesario para impulsar la creación de variedades resistentes y de éxito comercial. Bajo esta premisa, Hulin *et al.* (2021) identificaron como nuevas fuentes de resistencia las accesiones de *P. avium* silvestre 'Groton B' y la especie ornamental *P. incisa*, tras observar una correlación positiva entre la reducción de la multiplicación bacteriana y la disminución de síntomas en hojas heridas separadas del árbol, luego de 10 días de efectuada una inoculación de 2×10^6 ufc mL⁻¹. Añadido a ello, no fueron detectadas expresiones de síntomas foliares significativos en el híbrido entre *P. incisa* y 'Napoleon', luego de realizar un método de inoculación idéntico al caso anterior. Si bien el material parental posee potencial de resistencia, el estudio debe complementarse con infecciones de tejido leñoso, en donde se ha demostrado la mayor diferenciación de resistencia, y en cruces con otros cultivares comerciales para garantizar su eficacia.

Finalmente, si bien esta estrategia de control es altamente deseable dado que permite disminuir las aplicaciones de pesticidas, reduciendo los costos y riesgos asociados, la obtención de una variedad resistente es de largo aliento, alcanzando un tiempo de desarrollo de hasta 20 años (Quero-García *et al.*, 2019).

Control biológico. El control biológico es definido como la reducción de la densidad o de las actividades productoras de enfermedades de un patógeno, logrado a través de la creación de un ambiente favorable al antagonismo; la estimulación de microflora residente o la resistencia del huésped; o bien mediante la introducción en masa de antagonistas, aislados no patogénicos u otros microorganismos benéficos (Cook and Baker, 1983; Lewis and Papavizas, 1991). Dentro de la microbiota

antagonista reportada se encuentran virus, bacterias y hongos. En general, existe poca literatura científica del uso de estos agentes, a excepción de los virus. Al respecto, se ha demostrado la capacidad de biocontrol de fagos sobre Pss bajo condiciones *in vitro* y/o *in vivo*, disminuyendo la incidencia o el avance de la enfermedad en esta última condición (Pinheiro *et al.* 2019; Rabiey *et al.*, 2020; Akbaba y Ozaktan, 2021). Los aislados utilizados en estos ensayos fueron obtenidos desde suelos de huertos afectados por la enfermedad; hojas o tejido leñoso de cerezos; o bien productos comerciales como Phage $\Phi 6$, y fueron aplicados en forma unitaria o en consorcios. Entre los casos se indican bajas en la incidencia de la enfermedad superiores a un 50% respecto al control absoluto; disminuciones de la población bacteriana en un 80%; capacidad lítica frente a otras especies patógenas como Psa o *Pseudomonas syringae* pv. *tomato*; no afección de distintas cepas benéficas de *Pseudomonas fluorescens*; y capacidad de acción hasta 5 semanas luego de aplicados. A pesar de estas ventajas, el uso de fagos como agentes de biocontrol puede complicarse tras eventuales entradas al ciclo lisogénico, además de restringirse a aplicaciones nocturnas dada la alta susceptibilidad de los virus frente a altas temperaturas, y exposición a radiación solar y UV (Jones *et al.*, 2012).

Por otro lado, los productos disponibles en el mercado en Chile y autorizados por el SAG basados en bacterias y/o hongos son escasos, a mencionar, Nacillus®, consorcio bacteriano conformado por cepas de *Bacillus subtilis*, *Bacillus liqueniformis*, y *Brevibacillus brevis*; Serenade®, formulado a partir de *Bacillus subtilis* cepa QST 713; y Coraza®, un consorcio microbiano en base a la bacteria *Bacillus liqueniformis*, y los hongos *Bionetria ochroleuca* e *Hypocrea virens* (SAG, 2021). Los primeros dos productos presentan acción sistémica y su efectividad ha sido estudiada mediante ensayos reportados en boletines técnicos, formando parte de un plan de manejo mixto estacional contemplando aplicaciones al follaje e incluyendo algunas aplicaciones de sales de cobre como oxiclورو de cobre e hidróxido de cobre; mientras que el tercero, de acción local, se ha evaluado en tratamientos curativos de canchales (Osorio *et al.*, 2020). Si bien, tras tres temporadas los tratamientos que incluían estos Nacillus® y Serenade® arrojaron menores

conteos bacterianos atribuidos a Pss en comparación al testigo absoluto, esto ocurrió solo en algunas fechas de medición, existiendo conteos bacterianos de igual valor al control absoluto durante algunas instancias en el caso de Serenade® (Lemus *et al.*, 2020). Adicionalmente, los conteos bacterianos fueron inespecíficos, ya que no contemplaron identificaciones bioquímicas ni moleculares, por lo que no existió distinción entre las bacterias encontradas en los tejidos más que el contraste por fluorescencia bajo luz UV. En contraparte, el ensayo de curación de canchales ocasionados por Pss contempló una aplicación única de diversos productos, entre ellos Coraza®, luego de efectuada la extirpación del canchal. Tras el seguimiento de la cicatrización, el tratamiento con Coraza® obtuvo los mejores valores de sellado y disminución de gomosis. De esta forma, dentro de las principales ventajas del uso de productos de biocontrol se encuentran la disminución en las aplicaciones de sales de cobre por temporada, cuyos efectos de sobre aplicación ya fueron mencionados anteriormente; cubrir períodos de susceptibilidad a la enfermedad, donde otros productos no pueden ser utilizados, al disminuir la carga bacteriana; y surgir como alternativa de control en fruticultura orgánica. Al contrario, entre las desventajas se encuentran la falta de un respaldo científico extenso de la efectividad, modo de acción, efectos en la fisiología de la planta y modificación de la microbiota ambiental de estos productos, como también presentar un mayor costo de adquisición, y una caducidad más rápida en comparación a productos de control químico.

Otras potenciales alternativas al interior de este marco contemplan la supresión del QS por aplicaciones de bacterias endófitas; e inducción de resistencia sistémica adquirida. Akbari *et al.* (2020) mediante el uso de cepas endófitas de *Bacillus cereus* y *Pseudomonas azotoformans* reportaron reducciones en los niveles de 3-oxo-hexanoil-homoserina lactona, producción biofilm y motilidad de enjambre en Pss, por medio de una posible degradación enzimática de la molécula señal, en ensayos *in vitro*. Junto a lo anterior y en ensayos en invernadero, fueron observadas disminuciones en la virulencia de Pss al inocularla en conjunto con los endófitos mencionados. Aunque esto último abre la posibilidad de efectuar esta estrategia en cerezo, inoculaciones de Pss junto a bacterias epífitas capaces de interferir con el

QS al limitar la disponibilidad de hierro han demostrado aumentos en la incidencia de la enfermedad (Dulla *et al.*, 2010), por lo que las interferencias del QS y su efecto en la virulencia aún no son totalmente claras, y es posible que dependan en gran medida del origen de la interferencia. En cuanto a inducción de resistencia sistémica adquirida, mecanismo que aumenta las barreras físicas o químicas de la planta huésped tras ser pre-acondicionada con elicitores, esta no presenta documentación en cerezos, pero si ha sido efectuada en otras especies a través de la aplicación de elicitores para aumentar tolerancia frente a otros patógenos de Ps (Vallad y Goodman, 2004; Schnake *et al.*, 2020), abriendo la posibilidad de estudios y aplicaciones futuras en cerezos que permitan una reacción de mayor contundencia frente a una eventual infección por Pss.

Control cultural. El control cultural reúne a todas aquellas prácticas cuyo objetivo principal no es el control de la enfermedad, ejerciéndose control de una forma circunstancial derivada de la acción. Incluye el control de malezas huéspedes, adecuada fertilización, podas, uso de materiales adecuados, entre otros. Tempranamente, el potencial patogénico de malezas y restos vegetales como fuentes de inóculo fue estudiado por Latorre y Jones (1979), los que encontraron presencias de Pss patogénica a frutas de cerezo en *Taraxacum officinale*, *Trifolium* spp., *Stellaria media*, *Bromus inermis*; y en hojas semi descompuestas y restos de plantas. Dada la fecha del estudio, es criticable la inexistente información reciente que pueda clarificar estas fuentes de inóculo considerando que las bacterias sólo fueron caracterizadas bioquímica y morfológicamente, además de su potencial patogénico en tejidos lignificados. A pesar de ello y debido al registro, la medida debiese ser considerada y ejecutada en forma mecánica o química.

Por otro lado, desbalances nutricionales y de pH pueden ser un factor predisponente a la enfermedad, ya que bajos pH disminuyen la disponibilidad de los elementos nutritivos en el suelo ocasionando deficiencias de macronutrientes, lo que afectará negativamente la barrera física de entrada al patógeno y la respuesta inmune de la planta, provocándose una mayor mortalidad de plántulas, lesiones más severas y disminución en el crecimiento (Melakeberhan *et al.*, 2000). Sin embargo, en otras especies de *Prunus* no se ha observado una correlación positiva entre

fertilizaciones foliares y al suelo de calcio y nitrógeno, y la disminución de la susceptibilidad a la infección por Pss a pesar de los aumentos en las concentraciones foliares y en la corteza de dichos elementos (Cao *et al.*, 2013). Esto último sugiere que la suplementación no sería un factor protector frente a la enfermedad, pero se deben mantener niveles nutricionales adecuados para no aumentar la susceptibilidad.

Entendiendo que el objetivo principal de las podas es brindar un mayor potencial productivo y calidad de la fruta, el ejercicio de estas posee un rol no menor en el control del cáncer bacterial. Su ejecución no debe realizarse durante la primavera ya que el riesgo de infección aumenta al coincidir con el mayor aumento poblacional de la bacteria, si no que, debe tener lugar a lo largo del verano en post cosecha tras el decaimiento de la población epífita de la bacteria. Además, es necesario evitar cortes a ras para distanciar el eje principal de una posible infección (Carroll *et al.*, 2010), cuyas consecuencias serán más graves. Agregado a lo anterior, se ha observado que el uso de cables de acero en sistemas de conducción en huertos de alta densidad debe ser evitado y reemplazado por cables de acero con revestimiento plástico o cables de plástico de alta resistencia a la tensión, viéndose reducida la infección por Pss en un 50 a 75%, según sea el caso (Lillrose *et al.*, 2017).

En última instancia, es necesario mencionar que las estrategias de control revisadas en la literatura no deben ser abordadas ni aplicadas en forma unitaria, más bien han de ser pensadas, planificadas, y ejecutadas como parte de un manejo integral de la enfermedad, donde cada una de ellas cumpla un rol particular y a la vez complementario, dando paso a la elaboración de una estrategia sanitaria óptima.

CONCLUSIONES

1.-*Pseudomonas syringae* pv. *syringae* es una γ proteobacteria de distribución mundial altamente virulenta en *Prunus avium* L., produciendo la enfermedad conocida como cáncer bacterial. Esta enfermedad presenta una sintomatología compleja, dañando tejidos leñosos y suculentos, y cuyos estadios de mayor susceptibilidad ocurren durante el otoño y primavera, por lo que el control de la

enfermedad debe tener en especial consideración el ciclo de la enfermedad y los factores ambientales que la favorezcan a fin de ejecutar las medidas en los momentos adecuados y aumentar su eficacia.

2.- Las medidas actuales de control han sido incapaces de erradicar la enfermedad, y presentan un enfoque mayoritariamente preventivo. La efectividad de control de los compuestos químicos se ve limitada dada la rápida adaptación bacteriana frente a estos compuestos, además de numerosos efectos secundarios, por lo que deben ser elegidos y aplicados con cautela y estricta planificación. La creación de cultivares y portainjertos resistentes, a pesar de ser una alternativa económicamente deseada, no registra alta eficacia a la fecha, requiriéndose mayor investigación en los genes y mecanismos fisiológicos involucrados en el proceso. Por su parte, el control biológico representa una estrategia ambientalmente favorable al no generar los efectos secundarios de su símil químico, sin embargo, frente a la escasa literatura científica al respecto, estos deben ser estudiados en mayor profundidad para evaluar su impacto en el agroecosistema.

REFERENCIAS

1. Agrios, G. 2005. Plant diseases caused by prokaryotes: Bacteria and mollicutes. pp: 669-671. In: Plant pathology. Academic Press. San Diego, USA.
2. Akbaba, M. and H. Ozaktan. 2021. Evaluation of bacteriophages in the biocontrol of *Pseudomonas syringae* pv. *syringae* isolated from cankers on sweet cherry (*Prunus avium* L.) in Turkey. Egypt. J. Biol. Pest Control. 31(1). <https://doi.org/10.1186/s41938-021-00385-7> [en línea].
3. Akbari, S.L., K. Rahnema, M. Golmohammadi and S. Nasrollanejad. 2020. Quorum-quenching endophytic bacteria inhibit disease caused by *Pseudomonas syringae* pv. *syringae* in Citrus cultivars. J. Basic Microbiol. 60(9): 746-757.
4. Alengebawy, A., S.T. Abdelkhalek, S.R. Qureshi and M.Q. Wang. 2021. Heavy metals and pesticides toxicity in agricultural soil and plants: Ecological risks and human health implications. Toxics 9(3): 42-74.
5. Altimira, F., C. Yáñez, G. Bravo, M. González, L.A. Rojas and M. Seeger. 2012. Characterization of copper-resistant bacteria and bacterial communities from copper-polluted agricultural soils of central Chile. BMC Microbiol. 12(1). <https://doi.org/10.1186/1471-2180-12-193> [en línea].

6. Aprile, F., Z. Heredia-Ponce, F.M. Cazorla, A. de Vicente and J.A. Gutiérrez-Barranquero. 2021. A Large Tn7-like Transposon confers hyperresistance to copper in *Pseudomonas syringae* pv. *syringae*. *Appl. Environ. Microbiol.* 87(5). <https://doi.org/10.1128/AEM.02528-20> [en línea].
7. Askari, T.H., M. Gani and A.R. Wani. 2021. Nematodes associated with stone fruits and their management strategies. pp: 423-436. In: M.M Mir, U. Iqbal, S.A. Mir. (Eds). *Production technology of stone fruits*. Springer. Singapur, Singapur.
8. Balaž, J., R. Iličić, V. Ognjanov, Ž. Ivanović and T. Popović. 2016. Etiology of bacterial canker on young sweet cherry trees in Serbia. *J. Plant Pathol.* 98(2): 285-294.
9. Balestra, G.M. 2020. *Pseudomonas syringae* pv. *syringae* (bacterial canker or blast (stone and pome fruits)) [en línea]. CABI. <<https://www.cabi.org/isc/datasheet/45014>>. [Consulta: 27 septiembre 2022]
10. Beltrán, M.F., V. Osorio, G. Lemus, P. Millas, A. France, F. Correa and B. Sagredo. 2021. Bacterial community associated with canker disease from sweet cherry orchards of central valley of Chile presents high resistance to copper. *Chilean J. Agric. Res.* 81(3): 378-389.
11. Bender, C.L., F. Alarcón-Chaidez and D.C. Gross. 1999. *Pseudomonas syringae* phytotoxins: mode of action, regulation, and biosynthesis by peptide and polyketide synthetases. *Microbiol. Mol. Biol. Rev.* 63(2): 266-292.
12. Bultreys, A. and M. Kaluzna. 2010. Bacterial cankers caused by *Pseudomonas syringae* on stone fruit species with special emphasis on the pathovars *syringae* and *morsprunorum* race 1 and race 2. *J. Plant Pathol.* 92(1): 21-33.
13. Caetano, A.L., C.R. Marques, F. Gonçalves, E.F. Da Silva and R. Pereira. 2016. Copper toxicity in a natural reference soil: ecotoxicological data for the derivation of preliminary soil screening values. *Ecotoxicology* 25(1): 163-177.
14. Cao, T., R.A. Duncan, B.C. Kirkpatrick, K.A. Shackel and T.M. DeJong. 2013. Effect of calcium and nitrogen fertilization on bacterial canker susceptibility in stone fruits. *Fruits* 68(3): 245-254.
15. Carroll, J., T. Robinson, T. Burr, S. Hoying and K. Cox. 2010. Evaluation of pruning techniques and bactericides to manage bacterial canker of sweet cherry. *N.Y. Fruit Q.* 18(1): 9-15.
16. Cazorla, F.M., E. Arrebola, A. Sesma, A. Pérez-García, J.C. Codina, J. Murillo and A. de Vicente. 2002. Copper resistance in *Pseudomonas syringae* strains

isolated from mango is encoded mainly by plasmids. *Phytopathology* 92(8): 909-916.

17. Chakravarty, S. and G. Anderson. 2015. The genus *Pseudomonas*. pp: 321-333. In: E. Goldman and L. Green (Eds). *Practical handbook of microbiology*. CRC Press. Boca Raton, USA.
18. Cirvilleri, G., S. Spina, C. Iacona, A. Catara and R. Muleo. 2008. Study of rhizosphere and phyllosphere bacterial community and resistance to bacterial canker in genetically engineered phytochrome A cherry plants. *J. Plant Physiol.* 165(10): 1107-1119.
19. Connell, S.R., D.M. Tracz, K.H. Nierhaus and D.E. Taylor. 2003. Ribosomal protection proteins and their mechanism of tetracycline resistance. *Antimicrob. Agents Chemother.* 47(12): 3675-3681.
20. Cook, R.J. and K.F. Becker. 1983. *The nature and practice of biological control of plant pathogens*. American Phytopathological Society. Saint Paul, USA.
21. Crosse, J.E. 1966. Epidemiological relations of the *pseudomonad* pathogens of deciduous fruit trees. *Annu. Rev. Phytopathol.* 4(1): 291-310.
22. Dulla, G.F., K.V. Krasileva and S.E. Lindow. 2010. Interference of quorum sensing in *Pseudomonas syringae* by bacterial epiphytes that limit iron availability. *Environ. Microbiol.* 12(6): 1762-1774.
23. Dumenyo, C.K., A. Mukherjee, W. Chun and A.K. Chatterjee. 1998. Genetic and physiological evidence for the production of N-acyl homoserine lactones by *Pseudomonas syringae* pv. *syringae* and other fluorescent plant pathogenic *Pseudomonas* species. *Eur. J. Plant Pathol.* 104(6): 569-582.
24. FAO (Italy). 2020a. Top 20 country export quality cherries [en línea]. FAO, Italy. <http://www.fao.org/faostat/en/#rankings/countries_by_commodity_export>. [Consulta: 05 enero 2022].
25. FAO (Italy). 2020b. Top 20 country production of cherries [en línea]. FAO, Italy. <<https://www.fao.org/faostat/en/#data/QCL>>. [Consulta: 05 enero 2022].
26. Farhadfar, S., M. Keshavarzi, N. Bouzari, L. Moghadam and A. Soleimani. 2016. Susceptibility of cherries to bacterial canker (*Pseudomonas syringae* pv. *syringae*) in field and laboratory. *Int. J. Agric. For.* 6(1): 20-27.
27. Frenk, S., T. Ben-Moshe, I. Dror, B. Berkowitz and D. Minz. 2013. Effect of metal oxide nanoparticles on microbial community structure and function in two different soil types. *PLoS One* 8(12). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0084441> [en línea].

28. Garcia, H., E. Miranda, M.A. López, S. Parra, C. Rubilar, E. Silva and C. Ramos. 2021. First Report of Bacterial Canker Caused by *Pseudomonas syringae* pv. *morsprunorum* Race 1 on Cherry in Chile. *Plant Dis.* 105(10): 3287.
29. Garriga, X., M. Castaño and J. Barbé. 1990. Syringomicin production is stimulated by cysteine in *Pseudomonas syringae* pv. *syringae*. *FEMS (Fed. Eur. Microbiol. Soc.) Microbiol. Lett.* 72(2): 177-181.
30. Gotor-Vila, A., N. Teixidó, A. Di Francesco, J. Usall, L. Ugolini, R. Torres and M. Mari. 2017. Antifungal effect of volatile organic compounds produced by *Bacillus amyloliquefaciens* CPA-8 against fruit pathogen decays of cherry. *Food Microbiol.* 64(1): 219-225.
31. Hancock, R.E. 1981. Aminoglycoside uptake and mode of action—with special reference to streptomycin and gentamicin: I. Antagonists and mutants. *J. Antimicrob. Chemother.* 8(4): 249-276.
32. Hulin, M.T., J.W. Mansfield, P. Brain, X. Xu, R.W. Jackson and R.J. Harrison. 2018. Characterization of the pathogenicity of strains of *Pseudomonas syringae* towards cherry and plum. *Plant Pathol.* 67(5): 1177-1193.
33. Hulin, M.T., A. Vadillo Dieguez, F. Cossu, S. Lynn, K. Russell, H.C. Neale and R.J. Harrison. 2022. Identifying resistance in wild and ornamental cherry towards bacterial canker caused by *Pseudomonas syringae*. *Plant Pathol.* 71(4): 949-965.
34. Hussein, A. and A. Akköprü. 2020. The possible mechanisms of copper resistance in the pathogen *Pseudomonas syringae* pathovars in stone fruit trees. *Phytoparasitica* 48(5): 705-718.
35. Hutchison, M.L., M.A. Tester and D.C. Gross. 1995. Role of biosurfactant and ion channel-forming activities of syringomicin in transmembrane ion flux: a model for the mechanism of action in the plant-pathogen interaction. *Mol. Plant Microbe Interact.* 8(4): 610-620.
36. Hwang, M.S., R.L. Morgan, S.F. Sarkar, P.W. Wang and D.S. Guttman. 2005. Phylogenetic characterization of virulence and resistance phenotypes of *Pseudomonas syringae*. *Appl. Environ. Microbiol.* 71(9): 5182-5191.
37. Ilicic, R., T. Popović, S. Marković, A. Jelušić, F. Bagi, S. Vlajic and S. Stanković. 2021. Genetic diversity of *Pseudomonas syringae* pv. *syringae* isolated from sweet cherry in southern and northern regions in Serbia. *Genetika* 53(1): 247-262.
38. Jones, J.B., G.E. Vallad, F.B. Iriarte, A. Obradović, M.H. Wernsing, L.E. Jackson and M.T. Momol. 2012. Considerations for using bacteriophages for plant disease control. *Bacteriophage* 2(4): 208-214.

39. Kearns, D.B. 2010. A field guide to bacterial swarming motility. *Nat. Rev. Microbiol.* 8(9): 634-644.
40. Keith, L. M. and C.L. Bender. 1999. AlgT (ζ 22) controls alginate production and tolerance to environmental stress in *Pseudomonas syringae*. *J. Bacteriol.* 181(23): 7176-7184.
41. Kennely, M. M., F.M. Cazorla, A. de Vicente, C. Ramos and G.W. Sundin. 2007. *Pseudomonas syringae* diseases of fruit trees: progress toward understanding and control. *Plant Dis.* 91(1): 4-17.
42. Kersters, K., W. Ludwig, M. Vancanneyt, P. De Vos, M. Gillis and K.H. Schleifer. 1996. Recent changes in the classification of the *Pseudomonads*: an overview. *Syst. Appl. Microbiol.* 19(4): 465-477.
43. Khezri, M. and M. Mohammadi. 2018. Identification and characterization of *Pseudomonas syringae* pv. *syringae* strains from various plants and geographical regions. *J. Plant Prot. Res.* 58(4): 354-361.
44. Kidambi, S.P., G.W. Sundin, D.A. Palmer, A.M. Chakrabarty and C.L. Bender. 1995. Copper as a signal for alginate synthesis in *Pseudomonas syringae* pv. *syringae*. *Appl. Environ. Microbiol.* 61(6): 2172-2179.
45. Ladomersky, E. and M.J. Petris. 2015. Copper tolerance and virulence in bacteria. *Metallomics* 7(6): 957-964.
46. Lamb, D.T., R. Naidu, H. Ming and M. Megharaj. 2012. Copper phytotoxicity in native and agronomical plant species. *Ecotoxicol. Environ. Saf.* 85: 23-25.
47. Latorre, B.A. 2018. Cerezo, guindo. pp: 138-150. En: *Compendio de las enfermedades de las plantas*. Ediciones Universidad Católica de Chile. Santiago, Chile.
48. Latorre, B.A. and A.L. Jones. 1979. Evaluation of weeds and plant refuse as potential sources of inoculum of *Pseudomonas syringae* in bacterial canker of cherry. *Phytopathology* 69(10): 1122-1125.
49. Latorre, B.A., C. Lillo and M.E. Rioja. 2002. Effects of temperature, free moisture duration and inoculum concentration on infection of sweet cherry by *Pseudomonas syringae* pv. *syringae*. *Phytoparasitica* 30(4): 410-419.
50. Latorre, B.A. and M.E. Waissbluth. 1979. Caracterización de *Pseudomonas syringae*, Van Hall. *Chilean J. Agric. Res.* 39(3): 87-94.
51. Lawrence, D.P., L.A. Holland, M.T. Nouri, R. Travadon, A. Abramians, T.J. Michailides and F.P. Trouillas. 2018. Molecular phylogeny of *Cytospora*

species associated with canker diseases of fruit and nut crops in California, with the descriptions of ten new species and one new combination. *IMA Fungus* 9(2): 333-369.

52. Lemus, G., A. France, P. Millas, M. Beltrán, B. Sagredo, V. Osorio, J. Otárola, F. Correa and J. Donoso. 2020. Cáncer bacterial del cerezo: Epidemiología de la enfermedad y estrategias de control. pp: 48-62. Boletín INIA N°420. INIA Rayentué. Rengo, Chile.
53. Lewis, J.A. and G.C. Papavizas. 1991. Biocontrol of plant diseases: the approach for tomorrow. *Crop Prot.* 10(2): 95-105.
54. Li, X., Y.G. Zhu, B. Shaban, T.J. Bruxner, P.L. Bond and L. Huang. 2015. Assessing the genetic diversity of Cu resistance in mine tailings through high-throughput recovery of full-length copA genes. *Sci. Rep.* 5(1). <https://doi.org/10.1038/srep13258> [en línea].
55. Lillrose, T., G.A. Lang and G.W. Sundin. 2017. Strategies to minimize bacterial canker in high density sweet cherry orchards. *Acta Hortic.* 1(1161): 457-462.
56. Lindeberg, M., S. Cartinhour, C.R. Myers, L.M. Schechter, D.J. Schneider and A. Collmer. 2006. Closing the circle on the discovery of genes encoding Hrp regulon members and type III secretion system effectors in the genomes of three model *Pseudomonas syringae* strains. *Mole. Plant Microbe Interact.* 19(11): 1151-1158.
57. Long, L.E. and C. Kaiser. 2010. Sweet cherry rootstocks for the Pacific Northwest [en línea]. Oregon State University, USA. <https://ir.library.oregonstate.edu/concern/administrative_report_or_publications/bv73c068r>. [Consulta 19 enero 2023].
58. Mansvelt, E.L. and M.J. Hattingh. 1989. Scanning electron microscopy of invasion of apple leaves and blossoms by *Pseudomonas syringae* pv. *syringae*. *Appl. Environ. Microbiol.* 55(2): 533-538.
59. Melakeberhan, H., A.L. Jones and G.W. Bird. 2000. Effects of soil pH and *Pratylenchus penetrans* on the mortality of 'Mazzard' cherry seedlings and their susceptibility to *Pseudomonas syringae* pv. *syringae*. *Can. J. Plant Pathol.* 22(2): 131-137.
60. Mgbечи-Ezeri, J., L. Porter, K.B. Johnson and N. Oraguzie. 2017. Assessment of sweet cherry (*Prunus avium* L.) genotypes for response to bacterial canker disease. *Euphytica* 213. <https://doi.org/10.1007/s10681-017-1930-4> [en línea].

61. Mitre, I., V. Mitre, A. Sestras and R. Sestras. 2011. A new fungicide based on copper with low concentration and high dispersion for plum, sweet cherry, and sour cherry. *Bulletin of UASVM Cluj-Napoca. Horticulture* 68(1): 97-102.
62. Moya-Elizondo, E. 2020. Impact of phytopathogenic bacteria in Chilean fruit crop productions and advances in management and control. pp: 37-51. In: *The plant health: a view from the plant bacteriology*. Ediciones Facultad de Agronomía-Universidad de Concepción. Chillán, Chile.
63. O'Brien, R.D. and S.E. Lindow. 1988. Effect of plant species and environmental conditions on ice nucleation activity of *Pseudomonas syringae* on leaves. *Appl. Environ. Microbiol.* 54(9): 2281-2286.
64. ODEPA (Chile). 2020. Catastro frutícola principales resultados región de Valparaíso [en línea]. ODEPA, Chile. <<https://www.odepa.gob.cl/estadisticas-del-sector/catastros-fruticolas/catastro-fruticola-ciren-odepa>>. [Consulta 17 mayo 2021].
65. Okuyama, A., N. Machiyama, T. Kinoshita and N. Tanaka. 1971. Inhibition by Kasugamycin of initiation complex formation on 30S ribosomes. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 43(1): 196-199.
66. Pan, X., S. Zhao, Y. Wang, M. Li, L. He and Q. Zhuang. 2020. Complete genome sequencing of *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* Biovar 3, P155, kiwifruit pathogen originating from China. *Biosci. J.* 36(6): 2220-2228.
67. Pang, Z., R. Raudonis, B.R. Glick, T.J. Lin and Z. Cheng. 2019. Antibiotic resistance in *Pseudomonas aeruginosa*: mechanisms and alternative therapeutic strategies. *Biotechnol. Adv.* 37(1): 177-192.
68. Pinheiro, L.A., C. Pereira, C. Frazão, V.M. Balcão and A. Almeida. 2019. Efficiency of phage $\phi 6$ for biocontrol of *Pseudomonas syringae* pv. *syringae*: an in vitro preliminary study. *Microorganisms* 7(9): 286-309.
69. Quero-García, J., J.A. Campoy, T. Barreneche, L. Le Dantec, B. Wenden, M. Fouché and A. Iezzoni. 2019. Present and future of marker-assisted breeding in sweet and sour cherry. *Acta Hortic.* 1(1235): 1-14.
70. Quiñones, B., G. Dulla and S.E. Lindow. 2005. Quorum sensing regulates exopolysaccharide production, motility, and virulence in *Pseudomonas syringae*. *Mol. Plant Microbe Interact.* 18(7): 682-693.
71. Rabiey, M., S.R. Roy, D. Holtappels, L. Franceschetti, B.J. Quilty, R. Creeth and R.W. Jackson. 2020. Phage biocontrol to combat *Pseudomonas syringae* pathogens causing disease in cherry. *Microb. Biotechnol.* 13(5): 1428-1445.

72. Resolución Exenta N°1523. Establece normas para la internación e introducción al medio ambiente de organismos vegetales vivos modificados de propagación. Diario Oficial de la República de Chile. 14 julio 2001. Santiago, Chile.
73. Resolución Exenta N°8948. Establece programas de acciones fitosanitarias inmediatas de emergencia para el control de *Pseudomonas syringae* pv. *mosprunorum* (Wormald) Young Dye and Wilkie (Pseudomonadales: Pseudomonaceae) en los lugares que se detecte. Diario Oficial de la República de Chile. 22 noviembre 2019. Santiago, Chile.
74. Roberts, M.C. 2005. Update on acquired tetracycline resistance genes. FEMS (Fed. Eur. Microbiol. Soc.) Microbiol. Lett. 245(2): 195-203.
75. SAG (Chile). 2021. Lista de plaguicidas con autorización [en línea]. SAG, Chile. <<https://www.sag.gob.cl/content/lista-de-plaguicidas-autorizados-0>>. [Consulta 20 noviembre 2021].
76. Schnake, A., M. Hartmann, S. Schreiber, J. Malik, L. Brahmman, I. Yildiz and J. Zeier. 2020. Inducible biosynthesis and immune function of the systemic acquired resistance inducer N-hydroxypipicolinic acid in monocotyledonous and dicotyledonous plants. J. Exp. Bot. 71(20): 6444-6459.
77. Scholz-Schroeder, B.K., M.L. Hutchison, I. Grgurina and D.C. Gross. 2001. The contribution of syringopeptin and syringomycin to virulence of *Pseudomonas syringae* pv. *syringae* strain B301D on the basis of *sypA* and *syrB1* biosynthesis mutant analysis. Mol. Plant Microbe Interact. 14(3): 336-348.
78. Scortichini, M. 2010. Epidemiology and predisposing factors of some major bacterial diseases of stone and nut fruit trees species. J. Plant Pathol. 92(1): 73-78.
79. Smirnova, A., H. Li, H. Weingart, S. Aufhammer, A. Burse, K. Finis, A. Schenk and M. Ullrich. 2001. Thermoregulated expression of virulence factors in plant-associated bacteria. Arch. Microbiol. 176 (6): 393-399.
80. Spotts, R.A. and L.A. Cervantes. 1995. Copper, oxytetracycline, and streptomycin resistance of *Pseudomonas syringae* pv *syringae* strains from pear orchards in Oregon and Washington. Plant Dis. 79(11): 1132-1135.
81. Spotts, R.A., K.M. Wallis, M. Serdani and A.N. Azarenko. 2010. Bacterial canker of sweet cherry in Oregon—Infection of horticultural and natural wounds, and resistance of cultivar and rootstock combinations. Plant Dis. 94(3): 345-350.
82. Sundin, G.W. and C.L. Bender. 1993. Ecological and genetic analysis of copper and streptomycin resistance in *Pseudomonas syringae* pv. *syringae*. Appl. Environ. Microbiol. 59(4): 1018-1024.

83. Sundin, G.W., A.L. Jones and B.D. Olson. 1988. Overwintering and population dynamics of *Pseudomonas syringae* pv. *syringae* and *Ps* pv. *morsprunorum* on sweet and sour cherry trees. *Can. J. Plant Pathol.* 10(4): 281-288.
84. Sundin, G. and N. Wang. 2018. Antibiotic resistance in plant pathogenic bacteria. *Annu. Rev. Phytopathol.* 56(1): 161-180.
85. Svenningsen, N.B., E. Martínez-García, M.H. Nicolaisen, V. de Lorenzo and O. Nybroe. 2018. The biofilm matrix polysaccharides cellulose and alginate both protect *Pseudomonas putida* mt-2 against reactive oxygen species generated under matrix stress and copper exposure. *Microbiology* 164(6): 883-888.
86. Taheri, E., S. Tarighi and P. Taheri. 2015. An investigation on the correlation of some virulence factors with ice nucleation activity in *Pseudomonas syringae* strains isolated from stone fruits trees. *Iran. J. Plant Prot. Sci.* 46(2): 351-362.
87. Vallad, G.E. and R.M. Goodman. 2004. Systemic acquired resistance and induced systemic resistance in conventional agriculture. *Crop Sci.* 44(6): 1920-1934.
88. Vanneste, J., 2020. Copper resistance in *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae*, the causal agent of bacterial canker of kiwifruit, in New Zealand: a review. pp: 67-78. In: E. Moya-Elizondo (Ed.). *The plant health: a view from the plant bacteriology*. Ediciones Facultad de Agronomía-Universidad de Concepción. Chillán, Chile.
89. Vasebi, Y., R. Khakvar, M.M. Faghihi and B.A. Vinatzer. 2019. Genomic and pathogenic properties of *Pseudomonas syringae* pv. *syringae* strains isolated from apricot in East Azerbaijan province, Iran. *Biocatal. Agric. Biotechnol.* 19(1): 101167-101176.
90. Vignati, E., M. Lipska, J.M. Dunwell, M. Caccamo and A.J. Simkin. 2022. Fruit Development in Sweet Cherry. *Plants* 11(12): 1531-1554.
91. Wimalajeewa, D.L.S. and J.D. Flett. 1985. A study of populations of *Pseudomonas syringae* pv. *syringae* on stone fruits in Victoria. *Plant Pathol.* 34(2): 248-254.
92. Xin, X.F., B. Kvitko and S.Y. He. 2018. *Pseudomonas syringae*: what it takes to be a pathogen. *Nat. Rev. Microbiol.* 16(5): 316-328.
93. Yu, X., S.P. Lund, R.A. Scott, J.W. Greenwald, A.H. Records, D. Nettleton, S.E. Lindow., D.C. Gross and G.A. Beattie. 2013. Transcriptional responses of *Pseudomonas syringae* to growth in epiphytic versus apoplastic leaf sites. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 110(5): 425-434.

94. Yu, J., A. Peñaloza-Vázquez, A.M. Chakrabarty and C.L. Bender. 1999. Involvement of the exopolysaccharide alginate in the virulence and epiphytic fitness of *Pseudomonas syringae* pv. *syringae*. *Mol. Microbiol.* 33(4): 712-720.
95. Zachariassen, K.E. and E. Kristiansen. 2000. Ice nucleation and antinucleation in nature. *Cryobiology* 41(4): 257-279.