

Enfermedad viral del boniato y reversión viral, dos fenómenos remarcables de la interacción *Ipomoea batatas*-virus



<https://cu-id.com/2247/v38e04>

Sweet potato viral disease and viral reversion, two remarkable outputs of *Ipomoea batatas*-virus interaction

✉ José Efraín González Ramírez^{1*}, ✉ Vaniert Ventura Chávez¹, ✉ Alfredo Morales Rodríguez¹,
✉ Katia Ojito-Ramos³, ✉ Orelvis Portal^{2,3}

¹Instituto de Investigaciones de Viandas Tropicales, Santo Domingo, CP 53 000, Villa Clara, Cuba.

²Centro de Investigaciones Agropecuarias, Facultad de Ciencias Agropecuarias, Universidad Central “Marta Abreu” de Las Villas, Santa Clara, Cuba.

³Departamento de Biología, Facultad de Ciencias Agropecuarias, Universidad Central “Marta Abreu” de Las Villas, Santa Clara, Cuba.

RESUMEN: El boniato (*Ipomoea batatas* (L.) Lam.), es una planta herbácea perenne perteneciente a la familia Convolvulaceae. Es el séptimo cultivo alimentario más importante del mundo, después del trigo (*Triticum* L.), el arroz (*Oriza sativa* L.), el maíz (*Zea mayz* L.), la papa (*Solanum tuberosum* L.), la cebada (*Hordeum vulgare* L.) y la yuca (*Manihot esculenta* Crantz). Cada año se producen a nivel mundial más de 133 x 10⁶ t de esta raíz tuberosa, y de esa cantidad más del 95 % en países en desarrollo. El boniato, al ser un cultivo de propagación vegetativa, puede conducir a la acumulación de agentes patógenos sistémicos, especialmente virus. Se han identificado más de 30 virus que infectan el cultivo, asignados a 9 familias: *Bromoviridae* (1), *Bunyaviridae* (1), *Caulimoviridae* (3), *Closteroviridae* (1), *Comoviridae* (1), *Flexiviridae* (1), *Geminiviridae* (15), *Luteoviridae* (1) y *Potyviridae* (9). La entrada de un virus al tejido vegetal no siempre termina en el desarrollo de una enfermedad. El desarrollo de la misma en las plantas es el resultado de la interacción de, al menos, cuatro (tetraedro de la enfermedad) factores *i.e.* el agente patógeno, los mecanismos de transmisión, que incluye la acción de los vectores, y un cuarto factor que involucra los efectos del medio ambiente. Este último incluye interacciones con elementos de naturaleza biótica y abiótica. Por lo tanto, el desarrollo de la enfermedad dependerá de la posible interacción con otros virus y el ambiente. De hecho, la enfermedad no es el resultado más común de la interacción planta-virus. En esta revisión se pretende mostrar cómo la interacción entre virus, y entre estos con el medio ambiente puede conllevar a dos resultados totalmente disímiles. Lo anterior redundará en dos fenómenos, particularmente interesantes, que caracterizan la relación boniato-virus *i.e.* la enfermedad viral del boniato y la reversión viral. El conocimiento de estas relaciones resulta una piedra angular en el desarrollo de los programas de mejoramiento genético y producción de semilla en el cultivo de boniato.

Palabras clave: boniato, enfermedades virales, infección mixta, interacción con el medioambiente.

ABSTRACT: Sweet potato (*Ipomoea batatas* (L.) Lam.), a perennial herbaceous plant within the family Convolvulaceae, is the world's seventh most important food crop, after wheat (*Triticum* L.), rice (*Oriza sativa* L.), maize (*Zea mayz* L.), potato (*Solanum tuberosum* L.), barley (*Hordeum vulgare* L.), and cassava (*Manihot esculenta* Crantz). More than 133 x 10⁶ t of sweet potatoes are produced globally per year, more than 95% in developing countries. Sweet potato, being a vegetatively propagated crop, can lead to the accumulation of systemic pathogens, especially viruses. More than 30 viruses, assigned to 9 families, have been identified to infect the crop, *Bromoviridae* (1 virus), *Bunyaviridae* (1), *Caulimoviridae* (3), *Closteroviridae* (1), *Comoviridae* (1), *Flexiviridae* (1), *Geminiviridae* (15), *Luteoviridae* (1), and *Potyviridae* (9). Entrance of a virus to plant tissue does not always mean the development of a disease. Its development in plants is the result of the interaction of at least four factors (disease tetrahedron) : the pathogenic agent, the host, the transmission mechanisms that include the action of vectors, and a fourth factor involving the environment effect. The latter includes interaction with biotic and abiotic elements. Therefore, in the development of the disease, these factors will determine the possible interaction with other viruses and the environment. In fact, a disease is not the most common result of plant-virus interaction. In this review, we intend to show how the interaction between viruses and between them and the environment determine two particularly interesting phenomena that characterize the sweet potato-virus relationship (*i.e.*, Sweet Potato Virus Disease (SPVD) and Viral Reversion). Knowledge of these relationships is a cornerstone in the development of genetic improvement programs and seed production in sweet potato cultivation.

Keywords: environment interaction, mixed infection, sweetpotato, virus.

*Correspondencia a: José Efraín González Ramírez. E-mail: diagnostico@inivit.cu

Recibido: 13/12/2022

Aceptado: 14/04/2023

INTRODUCCIÓN

El boniato (*Ipomoea batatas* (L.) Lam.), perteneciente a la familia Convolvulaceae, ocupa el séptimo lugar en la producción mundial de cultivos alimentarios y el quinto en contribución calórica a la dieta humana; además, es el tercer cultivo de raíces más importante después de la papa (*Solanum tuberosum* L.) y la yuca (*Manihot esculenta* Crantz). Sobresale como un alimento típico de seguridad alimentaria ya que puede ser cosechado en un ciclo corto; se cultiva tanto para el consumo de las hojas como verduras, como el de los tubérculos, que son ricos en carbohidratos y betacaroteno (1). China es el mayor productor mundial de boniato, con un área de plantación de $2,37 \times 10^6$ ha y un rendimiento de $5,20 \times 10^7$ t en 2019 (2). En Cuba, el boniato ocupa entre el 10 y el 12 % del volumen de producción planificado por el MINAG para cumplimentar los planes de autoabastecimiento municipales; mientras, en algunas provincias como Artemisa, Mayabeque y Ciego de Ávila se sobrepasa esta cantidad en un 15 % (3).

Uno de los pocos Programas de Mejoramiento Genético (PMG) de boniato que existe en el mundo, se desarrolla en Cuba desde 1967. El mismo se desarrolla en el Instituto de Investigaciones de Viandas Tropicales (INIVIT), y ha hecho importantes aportes al mejoramiento del boniato, a través de la obtención y recomendación de más de 30 cultivares (3), que ocupan más del 95 % de las áreas productivas del país. Sin embargo, resulta incipiente el conocimiento sobre los virus que afectan este cultivo y de las relaciones que se establecen entre estos y los cultivares comerciales.

Las infecciones virales mixtas ocurren con frecuencia en plantas cultivadas o silvestres (4,5,6). Estas infecciones favorecen eventos de recombinación genética, que pueden resultar en la aparición de aislados más virulentos o, incluso, de nuevas especies de virus (4,7). La coinfección de virus de especies diferentes en una planta puede resultar en interacciones sinérgicas que inducen síntomas más severos y mayores pérdidas en las cosechas (8,9). También, pueden ocurrir interacciones antagónicas y minimizar los daños causados por aislados más virulentos (10,11).

La enfermedad más devastadora del boniato a nivel mundial es la enfermedad del virus del boniato (SPVD; por sus siglas en inglés) (12), que es causada, en su variante más documentada, por la coinfección sinérgica de sweet potato feathery mottle virus (SPFMV), transmitido por áfidos, y sweet potato chlorotic stunt virus (SPCSV), cuyo principal vector es *Bemisia tabaci* Genn. (Hemiptera: Aleyrodidae) (13, 14). Los síntomas de SPVD incluyen enanismo, aclaramiento de las venas, clorosis de las hojas, distorsión, arrugas, atrofia, decoloración y deformidad de los tubérculos. SPVD puede causar pérdidas de rendimiento del 90 % y representa una

limitación significativa para la producción de boniato (15).

Por otra parte, en el boniato se ha descrito un fenómeno conocido como reversión viral, que es la ausencia de infección viral en plantas previamente infectadas, ya sea a lo largo de sus extensas guías o en secciones de estas. Este fenómeno fue informado en algunos cultivares de boniato en África Oriental, que habían sido infectados con SPFMV (16). En estas plantas, se determinaron secciones de sus guías asintomáticas, en las cuales el SPFMV resultó indetectable mediante *Double-Antibody Sandwich Enzyme-Linked Immunosorbent Assay* (ELISA-DAS) o *Reverse Transcription-Polymerase Chain Reaction* (RT-PCR) (16,17). El fenómeno se asoció a diferencias entre cultivares y al efecto de factores, como la temperatura y la humedad (18,19). Posteriormente, la reversión viral se ha documentado en áreas productoras de Estados Unidos de América (EUA), China y Suramérica (17). La reversión viral puede considerarse como una forma extrema del fenómeno conocido como "recuperación del fenotipo" (20,21). Tanto SPVD, resultado de la interacción sinérgica entre dos virus, como la reversión viral constituyen dos resultados, particularmente distintivos, de la interacción boniato-virus, de los cuales no se han documentado similares en la agricultura cubana. Aunque, cabe señalar que en investigaciones realizadas en el INIVIT se han observado resultados comparables, pero en el cultivo de ñame (*Dioscorea* spp.), en las guías de 6-8 m que lo caracterizan, aparecen secciones con resultados de ELISA negativos en plantas sintomáticas que fueron diagnosticadas positivas en estadios más tempranos de su desarrollo.

Dada la importancia del cultivo del boniato en Cuba, dentro de las estrategias de autoabastecimiento municipal y seguridad alimentaria, resulta necesario determinar todos los aspectos relacionados con la interacción boniato-virus. Este conocimiento permitirá lograr un PMG más eficiente en el cultivo y establecer estrategias para el manejo de las enfermedades asociadas.

PARTE ESPECIAL

El cultivo del boniato y su situación en el mundo

El boniato es un cultivo alimenticio altamente fibroso y nutritivo con valor ornamental y medicinal. En este sentido, se recomienda consumir boniatos de pulpa naranja y morada para prevenir la obesidad, la diabetes, el cáncer y la ceguera (22). Es considerado como un "cultivo de pobres", y la mayor parte de la producción se realiza a un nivel pequeño o de subsistencia. Los rendimientos difieren mucho en diferentes áreas, incluso, en campos situados en la misma ubicación (23). Por lo tanto, el rendimiento promedio en los países africanos es de aproximadamente

4,7 t ha⁻¹; mientras que, en Asia y América del Sur es significativamente más alto: de 20,0 y 12,3 t ha⁻¹, respectivamente. EUA, China y Japón presentan los mayores valores de rendimiento con 22,8; 22,0 y 21,7 t ha⁻¹, respectivamente (2).

Estas diferencias en los rendimientos se deben, en esencia, a la variación en la calidad del material de plantación. El boniato se propaga vegetativamente a partir de secciones de tallos (esquejes), raíces (brotes) o tubérculos, y los agricultores a menudo toman esquejes para propagarlos en sus propios campos, año tras año (21, 24). Por lo tanto, si las enfermedades virales están presentes en el campo, inevitablemente se transmitirán mediante el material de plantación al campo recién plantado, lo que puede resultar en una disminución del rendimiento. A menudo, estos campos están infectados con varios virus, lo que agrava el efecto negativo sobre el rendimiento agrícola (25). En los países donde se proporciona material de plantación certificado libre de virus, como China, Japón, EUA e Israel, los rendimientos aumentan notablemente, hasta más de siete veces de la media internacional (22, 14). En este sentido, se ha documentado que el uso de semilla certificada libre de virus, en comparación con el material de plantación sin esa condición, aumentó los rendimientos agrícolas en más del 30 % (25). Y que, además, los rendimientos disminuyen en igual proporción después de cinco generaciones de empleo de las semillas agámicas (24, 26).

Sin embargo, producir el material de plantación libre de virus es costoso, por lo que es necesario combinar las técnicas biotecnológicas con los métodos de producción acelerada de semilla (27, 28). En este sentido, el programa de producción de manejo de SPVD, en California, ha establecido los métodos y periodos de multiplicación de semilla biotecnológica, como parte de los esquemas de producción de semilla libre de virus (29). En tanto, en Brasil, China e Israel se ha establecido la necesidad de reiniciar, cada 2-3 años, con semilla biotecnológica libre de virus, los programas de producción de semilla (30). Los mismos se mantienen vigentes en estos países y han demostrado una efectividad sostenida sobre los rendimientos agrícolas (31).

El desarrollo del cultivo en Cuba. Luces y sombras

Dentro del Programa de Autoabastecimiento Municipal, el cultivo del boniato debe cubrir, aproximadamente, y como media nacional, el 15 % de la demanda de viandas. Este parámetro en las provincias de Villa Clara, Ciego de Ávila, Cienfuegos, Mayabeque y Artemisa resulta muy superior, acercándose, incluso, al 50 % en las dos últimas (3). En Cuba, existe una amplia base genética de boniato conservada y custodiada en el INIVIT. La colección de germoplasma de boniato cubana está constituida por 700 accesiones: 469 nativas (67 %), 82 foráneas (11,7 %) y 149 me-

zoradas (21,3 %). Los genotipos foráneos proceden de diferentes países, (siendo los mejores o los que más se siembran en esos países), tales como: Japón, EUA, China, diferentes islas del Caribe, Perú, Argentina, Nicaragua, Vietnam y Nigeria (21, 3). Hasta la fecha, ninguno de estos genotipos introducidos se ha adaptado a las condiciones de Cuba, por lo que han sido utilizados como progenitores en el programa de mejoramiento del INIVIT.

En este PMG se evalúan cada año más de 300 progenies obtenidas por hibridación. Uno de los principales aspectos a tener en cuenta en este cultivo, es la disposición de cultivares con características adecuadas de rendimiento, adaptabilidad, valor nutricional, así como otras características que satisfagan las expectativas de los productores, tales como precocidad, vigor vegetativo, tolerancia a plagas y enfermedades. Solo 20 cultivares, desde 1975, han obtenido la categoría de comerciales tras haber sido evaluados satisfactoriamente en las diferentes regiones edafoclimáticas, en Cuba. Sin embargo, tras 2-3 años, la mitad de ellos han sido desechados debido a la pérdida de su potencial productivo en campo, por lo que solo 11 se encuentran en la lista oficial de variedades comerciales (3). Cabe señalar, que el PMG no contempla dentro de sus criterios de selección, hasta la fecha, la caracterización de la resistencia a enfermedades virales.

En Cuba, las investigaciones sobre la incidencia de enfermedades asociadas a virus en el cultivo del boniato resultan escasas; aunque en la actualidad existen tres secuencias virales, solo una completa, de aislados en Cuba, en las bases internacionales de datos *i.e.* sweet potato leaf curl virus (SPLCV) aislado Cuba-42 (KC288164.1), sweet potato leaf curl Georgia virus (SPLCGoV) aislado CUB:10 (KC253236.1) y sweet potato caulimo-like virus (SPCaLV) aislado Cub44 (HQ698912.1). Por otra parte, se han determinado reacciones positivas mediante ELISA-DAS para el género *Potyvirus* y específicas para SPMFV (sin publicar). Otras evidencias observadas en campo sugieren el rápido deterioro del material de plantación en condiciones de producción. Entre estas se consideran la disminución de los rendimientos de los cultivares comerciales en condiciones de campo después de 5-6 reproducciones (evento asociado, según productores e investigadores, solo a causas genéticas), con la consecuente pérdida del potencial productivo de la mayoría de los cultivares provenientes del PMG (21, 3). En este sentido, resulta común en condiciones de producción observar la presencia de síntomas que, por similitud a lo informado en la literatura, pueden estar relacionados a enfermedades virales (29, 32).

Interacciones virus-plantas

La llegada de un virus a una planta no siempre determina el desarrollo de una enfermedad (12). De

ahí, que la aplicación de las técnicas de secuenciación masiva ha permitido la detección de especies virales en el tejido vegetal, sin que se desarrolle síntoma alguno (33). La interacción, compleja, dinámica y específica, de múltiples factores determina el resultado final que, de hecho, en la mayoría de las ocasiones no es adverso para la planta (6). Dentro del concepto paradigmático del triángulo de la enfermedad, con sus diversos enfoques (34), cobra mucha fuerza la implicación de las interacciones bióticas y abióticas. Tanto así que, el desarrollo de una enfermedad viral en una planta o en una población de plantas puede estar determinado por la presencia o no de otros virus o la influencia de factores climáticos (35, 36). Lo anterior ha motivado que se comience a hablar del concepto pirámide o tetraedro de la enfermedad (34, 35).

Interacción virus-virus

Las infecciones mixtas de virus de plantas son comunes en la naturaleza, y una serie de enfermedades virales importantes de las plantas son el resultado de las interacciones varios entre agentes causales (33, 36). Múltiples infecciones conducen a una variedad de interacciones virus-virus-hospedante, muchas de las cuales pueden resultar en la generación de variantes que muestran características genéticas novedosas y, por lo tanto, cambian la estructura genética de la población viral. En el caso de que la infección de dos virus se produzca simultáneamente se denomina co-infección; mientras, si ocurre en momentos distintos se conoce como superinfección del segundo virus sobre la planta (37). Por lo tanto, las interacciones virus-virus en las plantas pueden ser de importancia crucial para la comprensión de la patogénesis viral y su evolución, y en consecuencia también lo son para el desarrollo de estrategias de control eficientes y estables (37). Las interacciones entre virus de plantas en infecciones mixtas, generalmente se clasifican como sinérgicas o antagónicas, si se favorece o no el proceso de infección (36, 37)

Interacción virus-factores abióticos

Los factores ambientales modifican, sobremanera, la interacción planta-virus, sobre todo, la temperatura. Las elevadas temperaturas se asocian, frecuentemente, con una baja concentración viral en las plantas infectadas y la consiguiente atenuación de los síntomas (12). En contraste, la distribución de enfermedades virales y el desarrollo de síntomas severos están asociados con temperaturas frescas (6). En este sentido, se ha informado que los síntomas foliares observados a 25°C en hospedantes susceptibles de distintas especies vegetales tropicales disminuyen o desaparecen cuando las temperaturas sobrepasan los 30°C (12, 17, 19). También, la concentración de CO₂ y la humedad relativa han sido relacionadas a favor o en contra de la virulen-

cia y de la mayor o menor capacidad de diseminación de las enfermedades virales por la actividad de los insectos vectores (12, 19).

Virus que afectan al boniato

Al menos 30 virus, incluidos virus de ADN y ARN, se han identificado que infectan el boniato en todo el mundo (29). Entre los virus de ARN informados se encuentran SPFMV, sweet potato virus C (SPVC), sweet potato latent virus (SPLV), sweet potato virus G (SPVG) y sweet potato virus 2 (SPV2) del género *Potyvirus* (38); SPCSV del género *Crinivirus* y sweet potato chlorotic fleck virus (SPCFV) del género *Carlavirus* (18). Por otra parte, los virus de ADN informados incluyen SPLCV, sweet potato leaf curl China virus (SPLCCNV), SPLCGoV, sweet potato leaf curl Canary virus (SPLCCV), sweet potato leaf curl Henan virus (SPLCHnV), sweet potato leaf curl Guangxi virus (SPLCGV), sweet potato leaf curl Sichuan virus 1 (SPLCSiV1), sweet potato leaf curl Sichuan virus 2 (SPLCSiV2) y sweet potato leaf curl Shandong virus (SPLCSdV); todos agrupados en el grupo conocido como “sweepovirus”, perteneciente al género *Begomovirus* (39). Los sweepovirus son filogenéticamente distintos dentro del género *Begomovirus* e infectan plantas de la familia Convolvulaceae (40). Otros virus de ADN que infectan el boniato son sweet potato badnavirus A (SPBV-A) y sweet potato badnavirus B (SPBV-B) del género *Badnavirus* (20) y sweet potato symptom less virus 1 (SPSMV-1) del género *Mastrevirus* (38). Sin duda, los dos virus que han sido de mayor interés para los investigadores y causantes de los mayores daños económicos del cultivo son SPFMV y SPCSV (29, 22, 38).

Sweet potato feathery mottle virus

SPFMV es el virus más importante y común que infecta el boniato en cualquier lugar del planeta donde se cultive, incluida Sudáfrica (22). Se han identificado muchas cepas y se las ha denominado, indistintamente por varios nombres (31). Este virus se ha detectado con frecuencia, en asociación con otros virus en áreas de producción de boniato (29).

Los áfidos transmiten fácilmente el SPFMV de forma no persistente, mediante alimentaciones breves de solo 20 a 30 s (22). *Myzus persicae* Sulz. (Homoptera: Aphididae), *Aphis gossypii* Glover (Hemiptera: Aphididae) y *Aphis craccivora* Koch (Hemiptera: Aphididae) son los vectores más eficientes del SPFMV (31). El virus no se transmite por semillas, pero como muchos virus que infectan a las plantas de propagación vegetativa, también se disemina en tubérculos y esquejes de la planta (29).

SPFMV es miembro del género *Potyvirus*. Esta es la variedad más amplia dentro de la familia *Potyviridae*, con 183 especies reconocidas por el

International Committee on Taxonomy of Viruses (41). Al igual que otros potyvirus, los viriones son bacilos alargados y flexibles con una molécula de ARN de sentido positivo, monocatenaria y monopartita, con una longitud de partícula de 830-850 nm (42). Se han diferenciado dos grupos, por las secuencias genómicas de sus aislados, distintos de este virus *i.e.* el de África del este (EA) y el de África occidental (WA) (43, 44).

Entre sus síntomas más documentados se encuentran las manchas cloróticas irregulares en las hojas de boniato, de débiles a moderadas, bordeadas, ocasionalmente, por una pigmentación púrpura (29). También, se puede observar un moteado difuso a lo largo de las nervaduras principales y aclaramiento de las nervaduras en las hojas infectadas (31). Los síntomas de las hojas varían según la susceptibilidad del cultivo, las condiciones climáticas, la edad de la planta y la virulencia del aislado (22). Algunos cultivares también presentan síntomas radiculares externos e internos, que incluyen agrietamiento externo y necrosis interna, según el cultivar y el aislado del virus (29).

SPFMV se limita, principalmente, a miembros del género *Ipomoea* *i.e.* *Ipomoea nil* L. (Roth), *Ipomoea setosa* Blume e *I. batatas* (42). Algunos aislados infectan a *Chenopodium amaranticolor* Coste & Reyn, *Chenopodium quinoa* Willd. o *Nicotiana benthamiana* Gray, pero otros parecen estar restringidos a especies de *Ipomoea* (42, 29).

Desde la última década del siglo pasado se intentó la obtención de líneas de *I. batatas* resistentes a SPFMV mediante Ingeniería Genética. En este sentido, sobresale un proyecto de investigación en colaboración entre el Instituto de Investigación Agrícola de Kenia (KARI) y Monsanto, dedicado al desarrollo de plantas de boniato modificadas genéticamente para resistencia a virus (29, 22). Sin embargo, la protección que se observó en condiciones experimentales, en EUA, desapareció en África Oriental, posiblemente, porque el transgén no provenía de una cepa de SPFMV prevalente localmente o porque las plantas se infectaron con SPCSV. Por otra parte, varios de los PMG tradicionales que trabajan el cultivo en EUA, China, Corea del Sur y en las distintas estaciones del Centro Internacional de la Papa han informado la obtención de cultivares tolerantes a este virus. Esta estrategia, junto al empleo de medidas de manejo de las enfermedades en campo, se ha impuesto en la mayoría de las regiones del mundo donde se cultiva boniato, alcanzando en cada caso resultados productivos aceptables (45, 38, 46).

Sweet potato chlorotic stunt virus

SPCSV es un miembro bipartito de la familia *Closteroviridae*, género *Crinivirus* con un genoma de ARN de cadena positiva (43). Está limitado por el floema, y se encuentra entre los virus de ARN de sentido positivo monocatenario más grandes, con un

tamaño de genoma total de ~17,6 kb (47, 25). La clasificación inicial se basaba en las longitudes de sus dos partículas, unas de tipo largo, de 1 200 a 2 000 nm y otras de tipo corto, de 700 a 800 nm (48). SPCSV tiene una distribución mundial que incluye las principales áreas de producción de boniato en Asia, África y las Américas (49, 45, 13). Anteriormente, se conocía como sweetpotato sunken vein virus (SPSVV) y closterovirus asociado a SPVD (22).

SPCSV se transmite de forma semipersistente, además de por *B. tabaci*, por *Trialeurodes abutiloneus* Haldeman (Hemiptera: Aleyrodidae) y no por medios mecánicos (45). Los síntomas varían según el genotipo de la planta, siendo relativamente leves en el boniato. Las plantas pueden sufrir un ligero achaparramiento, clorosis y hojas de color púrpura (46). SPCSV se ha encontrado en *I. setosa* (48). No se han documentado afectaciones graves al rendimiento del cultivo asociadas a infecciones simples de SPCSV (45).

Combinación letal

La coinfección sinérgica, con la llegada primero de SPCSV y posteriormente de SPFMV causa la enfermedad más devastadora del boniato a nivel mundial, la SPVD (13, 12). Los síntomas de la SPVD incluyen enanismo, aclaramiento de las venas, clorosis de las hojas, distorsión, arrugas, atrofia, decoloración y deformidad de los tubérculos (59, 51). La SPVD puede causar pérdidas de rendimiento del 90% y limita, de manera significativa, la producción de boniato (15, 14). También, se han determinado interacciones sinérgicas entre SPCSV y miembros de los begomovirus (18), y otros virus (50, 51, 52).

Individualmente, SPFMV causa síntomas leves o ningún síntoma; mientras que, SPCSV puede provocar síntomas leves a moderados de clorosis general, ligero retraso en el crecimiento y púrpura de las hojas más viejas, y moteado clorótico leve en las hojas medias, con pérdidas de rendimiento de hasta 43 % (44). Sin embargo, la infección por los dos virus provoca un aumento dramático en el título de SPFMV, aumentando la gravedad de los síntomas de la enfermedad y la pérdida de rendimiento (42, 48). El título de SPFMV puede aumentar hasta 600 veces en plantas coinfectadas, en comparación con aquellas infectadas solo con SPFMV; mientras, que el título de SPCSV no se altera de forma significativa, en las plantas coinfectadas (44). Por su parte, las plántulas procedentes de semilla botánica resultaron libres del mismo (53), permitiendo la obtención de material de plantación “sano”.

Después de describirse la etiología de la SPVD, las investigaciones se concentraron en caracterizar las bases moleculares de la enfermedad. Se demostró un aumento significativo de los títulos de SPFMV, varios cientos de veces mayores en la SPVD, lo que condujo a la hipótesis de que SPCSV, de alguna manera,

estaba interfiriendo con un mecanismo de resistencia del virus que actúa contra SPFMV y, quizás, contra otros virus en el boniato. De hecho, se observó que SPCSV crea sinergias con todos los demás virus posibles que se han ensayado, incluidos, varios aislados de SPFMV, SPVC, SPMMV, SPVG, SPV2, SPCV, SPVVCV, SPCFV, C-6 y CMV (54, 18).

La capacidad de SPCSV para aumentar la susceptibilidad de las plantas de boniato a los virus coinfectantes, sugirió que el mecanismo de defensa viral general de silenciamiento de ARN se encontraba disminuido. Posteriormente, se descubrieron dos proteínas supresoras de silenciamiento de ARN, RNase3 y p22, codificadas por SPCSV (55); aunque, no todos los aislados de SPCSV poseen el gen *p22* (56).

Sin embargo, todos los aislados fueron capaces de causar enfermedades sinérgicas (56). El uso de plantas transgénicas de boniato que expresan RNase3 confirmó, finalmente, que la expresión de esta proteína sola era suficiente para eliminar la resistencia antiviral y generar los síntomas de la SPVD, luego de la infección de las plantas solo con SPFMV (48), por lo cual se concluyó que RNase3 afectó específicamente un paso clave en la defensa antiviral en plantas de boniato.

RNase3 es una endonucleasa específica de *dsRNA* (*double strand RNA*, por sus siglas en inglés) que también puede digerir *ds-siRNA* (*Small interfering RNA*, por sus siglas en inglés) *in vitro* (46). Por lo tanto, es tentador especular que RNase3 digiere *siARN* clave involucrada en la defensa viral, como la señal móvil (57). Lo que queda claro a partir de los resultados de la secuenciación de nueva generación (58), es que es poco probable que la digestión general de los *siRNA* sea solo el mecanismo, ya que los niveles de *siRNA* específicos de virus aumentan drásticamente, en las plantas afectadas por la SPVD. Por otro lado, se puede observar un aumento dramático en la concentración general de *siRNA* y la proporción de 21 a 22 nt de *siRNA* en plantas afectadas por la SPVD, en comparación con plantas infectadas individualmente (21), lo que indica una maquinaria de silenciamiento, gravemente afectada. Es posible que esto no sea un efecto directo de la RNase3, sino debido al aumento de los títulos de SPFMV.

La profunda perturbación por SPCSV (RNase3) de la maquinaria silenciadora del ARN del hospedante, que también está involucrada en el control de la expresión génica, puede explicar la gran cantidad de cambios en la expresión génica detectados en las plantas afectadas por SPVD (49). En este sentido, un cultivar parcialmente resistente a la SPVD que acumulaba solo títulos de virus bajos de ambos virus no mostró síntomas de enfermedad, y la expresión génica se afectó poco en comparación con un cultivar susceptible (59).

Para el manejo de la SPVD se han propuesto tres alternativas principales: (i) desplegar cultivares resistentes, (ii) usar semillas libres de virus y (iii) emplear

prácticas adecuadas de manejo en la finca (en campo). Sin embargo, las investigaciones realizadas en la obtención de resistencia, tanto por vías convencionales como a través de ingeniería genética, no han alcanzado los resultados esperados.

Por otra parte, tanto la eliminación de plantas que tienen síntomas de virus, como la selección (positiva) de plantas vigorosas de aspecto saludable como material de semilla, para la próxima temporada, resultan prácticas beneficiosas para los productores (60). Los dos enfoques reducen el inóculo de virus y, por lo tanto, la incidencia de enfermedades. Asimismo, se ha informado que la selección de material de plantación de plantas asintomáticas reduce la incidencia de virus (61). Existen alternativas que podrían permitir a los agricultores o multiplicadores de semilla locales especializados, mantener un alto estado sanitario del material de plantación, a bajo costo y con un mínimo de insumos técnicos. Una de esas tecnologías es un túnel de red a prueba de insectos, que se puede construir con materiales de origen local (27, 28). Esta tecnología permite a los agricultores mantener un reservorio de semilla de alta calidad fitosanitaria, protegido contra los vectores de virus como la mosca blanca y los áfidos (22).

Reversion viral

Por otra parte, en el cultivo de boniato se ha descrito un fenómeno llamado reversión viral, que es la ausencia de infección viral en plantas previamente infectadas (16), como en las plantaciones comerciales de boniato de África Oriental, que habían sido infectadas con SPFMV. En estas plantas aparecieron secciones de las guías asintomáticas y el SPFMV resultó indetectable en ellas mediante pruebas de diagnóstico serológicas o moleculares (16, 17).

La reversión viral fue más frecuente, de manera general, en los cultivares de boniato de África Oriental, respecto a los de EUA (45). Sin embargo, la tasa de reversión de virus de diferentes familias varía entre los cultivares. En este sentido, el cultivar 'New Kawogo' revirtió más a menudo la infección por SPFMV que por SPLCUV; mientras, el cultivar 'Resisto' revirtió más SPLCUV que SPFMV (29). Además, los brotes que se regeneraron a partir de plantas revertidas podadas o brotes de raíces de plantas revertidas resultaron negativo al diagnóstico de los virus, lo que indica una reversión completa. Además, diferentes cultivares locales pueden tener una mayor o menor propensión a la reversión viral (16, 62). La reversión viral puede considerarse de gran impacto en la epifitología de las enfermedades asociadas a virus en el cultivo del boniato, por lo que debe investigarse en los cultivares comerciales cubanos (3).

Las condiciones ambientales pueden influir en la capacidad de una planta para recuperarse o revertir una infección viral (63, 64). En experimentos realiza-

dos en EUA, en condiciones de laboratorio, a una temperatura elevada de 30°C, la reversión de virus de dos familias resultó mayor en dos cultivares, de los 10 estudiados. Además, en diferentes ambientes con diferencias de temperatura, las plantas de campo se revirtieron con mayor frecuencia cuando se cultivaron a mayor temperatura (28-29°C), en comparación con temperaturas bajas (18-19,5°C) (17). Estos resultados, junto con los experimentos con temperatura controlada, sugieren que la temperatura puede afectar, directamente, el proceso de reversión. Algo similar se ha observado también en tubérculos tropicales de papa y en yuca (61). Estas investigaciones indicaron la probabilidad de que las mejores tasas de reversión viral pueden deberse al aumento de los mecanismos de interferencia de ARN en la defensa de la planta a temperaturas altas, en comparación con las bajas (65,19).

Por otra parte, un mayor número de plantas se revirtieron de SPFMV cuando se cultivaron en suelo fertilizado con fórmula completa (NPK) o con una combinación de fertilización con NPK y estiércol, en comparación con el suelo carente de fertilización química. Es probable que esto haya ocurrido porque las enmiendas del suelo (suplementos nutricionales) mejoraron el vigor y el crecimiento de la planta, como se ha observado en el rábano (*Raphanus sativus* L.) (17). Las plantas bien fertilizadas, por lo general, tienen más recursos para combatir infecciones. El uso de nutrientes del suelo para el manejo de enfermedades de las plantas causadas por hongos y bacterias ha sido señalado con anterioridad (66).

La reversión de la infección viral en boniato, al parecer, es dependiente del virus en cuestión y es afectada por los factores ambientales. La contribución del genotipo a la predisposición a la reversión, es evidente en los cultivares de boniato, tanto de África Oriental como de los de EUA, lo cual sugiere una generalidad de este fenómeno, que requiere de más investigaciones. Dilucidar los mecanismos de reversión y las condiciones ambientales que la favorecen, podría proporcionar métodos adicionales para el manejo de las enfermedades asociadas a virus en boniato.

CONCLUSIONES

La interacción entre el boniato y los virus que lo infectan resulta particularmente interesante. En la misma se manifiestan dos fenómenos distintivos que demuestran la importancia de la interacción virus-virus y virus-ambiente en el desarrollo de las enfermedades. En Cuba, a pesar de la importancia del cultivo dentro de los planes de desarrollo agrícola, resulta prácticamente desconocida la epifitología de las enfermedades virales en este cultivo. Tampoco existen programas de producción de semillas libres de virus en el cultivo. Los elementos anteriores demuestran la necesidad de establecer programas de investigación con el objetivo de satisfacer estas carencias.

REFERENCIAS

1. de Albuquerque TMR, Sampaio KB, de Souza EL. Sweet potato roots: unrevealing an old food as a source of health promoting bioactive compounds-a review. Trends Food Sci Technol. 2019; 85:277-86.
2. FAOSTAT. fecha de consulta: 07/23/2021; disponible en: <http://faostat.fao.org/> (2021)
3. MINAG. Lista Oficial de Variedades Comerciales 2022-2023. GOC-2017-406-018. La Habana: AgroInfo; 2022. 47 p.
4. Megahed AA, El-DougDoug NK, Bondok AM, Masoud HM. Monitoring of co-infection virus and virus-like naturally in sweet pepper plant. Arch. Phytopathol. Plant Prot. 2019; 52:333-55.
5. Gallo Y, Sierra A, Donaire L, Aranda M, Gutiérrez PA, Marín M. Coinfección natural de virus de ARN en cultivos de papa (*Solanum tuberosum* subsp. *andigena*) en Antioquia (Colombia). Acta Biol. Colomb. 2019; 24:546-60.
6. Sanfaçon H. Modulation of disease severity by plant positive-strand RNA viruses: The complex interplay of multifunctional viral proteins, subviral RNAs and virus-associated RNAs with plant signaling pathways and defense responses. En: Carr JP, Roossinck MJ, eds. Advances in Virus Research. Elsevier: Amsterdam, The Netherlands. 2020:87-131.
7. Gibbs AJ, Hajizadeh M, Ohshima K, Jones RAC. The potyviruses: an evolutionary synthesis is emerging. Viruses. 2020; 12:132.
8. García-Cano E, Resende RO, Fernández-Muñoz R, Moriones E. Synergistic interaction between Tomato chlorosis virus and Tomato spotted wilt virus results in breakdown of resistance in tomato. Phytopathology. 2016; 96:1263-9.
9. Ayo-John EI, Akangbe BO, Salako SA, Otusanya MO, Odedara OO. Virus occurrence in yam (*Dioscorea* spp.) tubers and field leaf samples in a humid transition zone of Nigeria. Niger. J. Agric., Food and Environ. 2017; 13:73-7.
10. Pechinger K, Chooi KM, MacDiarmid RM, Harper SJ, Ziebell H. A new era for mild strain cross-protection. Viruses. 2019; 11:670.
11. Moreno AB, López-Moya JJ. When viruses play team sports: mixed infections in plants. Phytopathology. 2020; 110:29-48.
12. Jones RAC. Global plant virus disease pandemics and epidemics. Plants. 2021; 10:233.
13. Barkessa MKE. A review on sweet potato (*Ipomea batatas*) viruses and associated diseases. Int. J. Agric. Res. 2018; 5:1-10.
14. Zhang K, Lu H, Wan C, Tang D, Zhao Y, Luo K, et al. The spread and transmission of Sweet Potato Virus Disease (SPVD) and its effect on the gene expression profile in sweet potato. Plants. 2020; 9:492.

15. Adikini S, Mukasa SB, Mwangi ROM, Gibson RW. Effects of sweet potato feathery mottle virus and sweet potato chlorotic stunt virus on the yield of sweetpotato in Uganda. *J. Phytopathol.* 2016; 164: 242-54.
16. Ssamula A, Okiror A, Avrahami-Moyal L, Tam Y, Gaba V, Gibson RW, *et al.* Factors influencing reversion from virus infection in sweetpotato. *Ann. Appl. Biol.* 2020; 176:109-21.
17. Varela-Benavides I, Trejos-Araya C. Detection of viruses in sweet potato (*Ipomoea batatas* L.) using qPCR. *Agron. Mesoam.* 2020; 31(1): 223-35.
18. Cuellar WJ, Galvez M, Fuentes S, Tugume J, Kreuze J. Synergistic interactions of begomoviruses with sweet potato chlorotic stunt virus (genus *Crinivirus*) in sweet potato (*Ipomoea batatas* L.). *Mol. Plant Pathol.* 2015; 16(5): 459-71.
19. van Munster M. Impact of abiotic stresses on plant virus transmission by aphids. *Viruses.* 2020; 12:216.
20. Li F, Zhang C, Li Y, Wu G, Hou X, Zhou X, *et al.* Beclin1 restricts RNA virus infection in plants through suppression and degradation of the viral polymerase. *Nat. Commun.* 2018; 9:1268.
21. Baebler Š, Coll A, Gruden K. Plant molecular responses to potato virus Y: A continuum of outcomes from sensitivity and tolerance to resistance. *Viruses.* 2020; 12:217.
22. Tibiri EB, Somé K, Pita JS, Tiendrébéogo F, Bangratz M, *et al.* Effects of sweet potato feathery mottle virus, sweet potato chlorotic stunt virus and their coinfection on sweet potato yield in Western Burkina Faso. *Open Agric.* 2019; 4:758-766.
23. Roullier C, Duputie' A, Wennekes P, Benoit L, Fernandez-Bringas VM, Rossel G. Disentangling the origins of cultivated sweet potato (*Ipomoea batatas* (L.) Lam.). *PLoS ONE.* 2013; 8(5): e6 2707.
24. MINAG. Instructivo Técnico para la Producción de Semillas de Viandas. La Habana: AgroInfo; 2012. 107 p.
25. Loebenstein G. Control of sweet potato virus diseases. En: Loebenstein, G, Katis NI, eds. *Advances in Virus Research.* Elsevier: Amsterdam, The Netherlands. 2015:33-45.
26. Abidin PE, Akansake DA, Asare KB, Acheremu K, Carey EE. Effect of sources of Sweetpotato planting material for quality vine and root yield. *Open Agric.* 2017; 4(2):244-9.
27. Ogero KO, Kreuze JF, McEwan MA, Luambano ND, Bachwenkizi H, Garrett KA, *et al.* Efficiency of insect-proof net tunnels in reducing virus-related seed degeneration in sweet potato. *Plant Pathol.* 2019; 68(8):1472-80.
28. Almekinders C, Walsh S, Jacobsen KS, Andrade-Piedra JL, McEwan MA, de Haan S, *et al.* Why interventions in the seed systems of roots, tubers and bananas crops do not reach their full potential. *Food Secur.* 2019; 11:23-42.
29. Clark CA, Davis JA, Fuentes S, Abad JA, Cuellar WJ, Kreuze JF, *et al.* Sweetpotato viruses: 15 years of progress on understanding and managing complex diseases. *Plant Dis.* 2012; 96(2):168-85.
30. Delgado-Paredes GE, Vásquez-Díaz C, Esquerre-Ibañez B, Bazán-Sernaqué, Rojas-Idrogo C. *In vitro* tissue culture in plants propagation and germplasm conservation of economically important species in Peru. *Sci. Agropecur.* 2021; 12(3):337-49.
31. Yeonhwa J, Sang-Min K, Hoseong C, Jung-Wook Y, Bong-Choon L, Won-Kyong C. Sweet potato viromes in eight different geographical regions in Korea and two different cultivars. *Sci. Rep.* 2020; 10:2588.
32. Gibson RW, Kreuze JF. Degeneration in sweet potato due to viruses, virus-cleaned planting material and reversion: a review. *Plant Pathol.* 2015; 64:1-15.
33. Xu Y, Ghanim M, Liu Y. Editorial: Mixed infections of plant viruses in nature and the impact on agriculture. *Front. Microbiol.* 2022; 13:922607.
34. Islam W, Noman A, Naveed H, Alamri SA, Hashem M, Huang Z, *et al.* Plant-insect vector-virus interactions under environmental change. *Sci. Total Environ.* 2020; 701:135044.
35. Jeger MJ. The epidemiology of plant virus disease: towards a new synthesis. *Plants.* 2020; 9:1768.
36. Tsai W-A, Brosnan CA, Mitter N, Dietzgen RG. Perspectives on plant virus diseases in a climate change scenario of elevated temperatures. *Stress Biol.* 2022; 2:37.
37. Villamor DEV, Ho T, Al Rwahnih M, Martin RR, Tzanetakis IE. High throughput sequencing for plant virus detection and discovery. *Phytopathology.* 2019; 109:716-25.
38. Redinbaugh MG, Stewart LR. Maize lethal necrosis: an emerging, synergistic viral disease. *Annu. Rev. Virol.* 2018; 5:301-22.
39. Syller J. Facilitative and antagonistic interactions between plant viruses in mixed infections. *Mol. Plant Pathol.* 2012; 13:204-16.
40. Wang Y, Qin Y, Wang S, Zhang D, Tian Y, Zhao F, *et al.* Species and genetic variability of sweetpotato viruses in China. *Phytopathol. Res.* 2021; 3:20.
41. Zerbini FM, Briddon RW, Idris A, Martin DP, Moriones E, Navas-Castillo J. ICTV virus taxonomy profiles: Geminiviridae. *J. Gen. Virol.* 2017; 98(2):131-3.

42. Moury B, Desbiez C. Host range evolution of potyviruses: A global phylogenetic analysis. *Viruses*. 2020; 12:111.
43. Karyeija RF, Kreuze JF, Gibson RW, Valkonen JPT. Synergistic interactions of a Potyvirus and a phloem-limited Crinivirus in sweet potato plants. *Virology*. 2000; 269:26-36.
44. Buko DH, Gedebo A, Spetz C, Hvoslef-Eide AK. An update of sweet potato viral disease incidence and spread in Ethiopia. *Afr. J. Agric. Res.* 2020; 16(8):1116-26.
45. Untiveros M, Quispe D, Kreuze J. Analysis of complete genomic sequences of isolates of the sweet potato feathery mottle virus strains C and EA: Molecular evidence for two distinct potyvirus species and two P1 protein domains. *Arch. Virol.* 2011; 155:2059-63.
46. Loebenstein G. Sweet potato, a research neglected Important food crop, regarding virus research and propagation systems: A review. *Austin J. Plant Biol.* 2016; 2(1):1012-25.
47. Kiemo FW, Salamon P, Jewchan A, Tóth Z, Szabó Z. Detection and elimination of viruses infecting sweet potatoes in Hungary. *Plant Pathol.* 2022; 00:1-9.
48. Dolja VV, Kreuze JF, Valkonen JPT. Comparative and functional genomics of closteroviruses. *Virus Res.* 2006; 117:38-51.
49. Cuellar WJ, Kreuze JF, Rajamäki ML, Cruzado KR, Untiveros M, Valkonen JPT. Elimination of antiviral defense by viral RNase III. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 2009; 106:10354-8.
50. Kreuze J, Cuellar WJ y Low JW. Challenge of Virus Disease Threats to Ensuring Sustained Uptake of Vitamin-A-Rich Sweetpotato in Africa. En P. Scott et al. (eds.), *Plant Pathology in the 21st Century 10*. Elsevier: Amsterdam, The Netherlands. 2021; 73-93.
51. Untiveros M, Fuentes S, Salazar LF. Synergistic interaction of Sweet potato chlorotic stunt virus (Crinivirus) with carla-, cucumo-, ipomo-, and potyviruses infecting sweet potato. *Plant Dis.* 2007; 91:669-76.
52. Wokoracha G, Otima G, Njugunac J, Edemaa H, Njung'ec V, Machukac EM. Genomic analysis of Sweet potato feathery mottle virus from East Africa. *Physiol. Mol. Plant Pathol.* 2020; 110: 101473.
53. Andreason SA, Olaniyi OG, Gilliard AC, Wadl PA, Williams LH, Jackson DM, et al. Large-scale seedling grow-out experiments do not support seed transmission of sweet potato leaf curl virus in sweet potato. *Plants*. 2021; 10:139.
54. Mukasa SB, Tairo, F., Kullaya A, Rubaihayo PR, Valkonen JPT. Coat protein sequence analysis reveals occurrence of new strains of sweet potato feathery mottle virus in Uganda and Tanzania. *Virus Genes*. 2006; 27:49-56.
55. Kreuze JF, Savenkov EI, Cuella W, Li X, Valkonen JPT. Viral class 1 RNase III involved in suppression of RNA silencing. *J. Virol.* 2005; 79:7227-38.
56. Cuellar, WJ, Tairo F, Kreuze JF, Valkonen JPT. Analysis of gene content in sweet potato chlorotic stunt virus RNA1 reveals the presence of the p22 RNA silencing suppressor in only a few isolates: Implications for viral evolution and synergism. *J. Gen. Virol.* 2008; 89:573-82.
57. Kreuze JF, Karyeija RF, Gibson RW, Valkonen JPT. Comparisons of coat protein gene sequences show that East African isolates of Sweet potato feathery mottle virus form a genetically distinct group. *Arch. Virol.* 2000; 145:567-74.
58. Kreuze JF, Perez A, Gargurevich MG, Cuellar WJ. Badnaviruses of sweet potato: symptomless coinhabitants on a global scale. *Front. Plant Sci.* 2020; 11:313.
59. McGregor CE, Miano DW, LaBonte DR, Hoy M, Clark CA, Rosa GJM. Differential gene expression of resistant and susceptible sweetpotato plants after infection with the causal agents of sweet potato virus disease. *J. Am. Soc. Hortic. Sci.* 2009; 134:658-66.
60. Mbewe W, Mtonga A, Chiipanthenga M, Masamba K, Chitedze G, Pamkomera P, et al. Incidence and distribution of Sweetpotato viruses and their implication on sweetpotato seed system in Malawi. *J. Plant Pathol.* 2021; 103:961-8.
61. Aritua V, Bua B, Barg E, Vetten HJ, Adipala E, Gibson RW. Incidence of five viruses infecting sweetpotatoes in Uganda; the first evidence of Sweet potato caulimo-like virus in Africa. *Plant Pathol.* 2006; 56:324-31.
62. Mohammed IU, Ghosh S, Maruth, MN. Host and virus effects on reversion in cassava affected by cassava brown streak disease. *Plant Pathol.* 2016; 65:593-600.
63. Ghoshal B, Sanfaçon H. Symptom recovery in virus-infected plants: Revisiting the role of RNA silencing mechanisms. *Virology*. 2015; 479:167-79.
64. Paudel DB, Sanfaçon H. Exploring the diversity of mechanisms associated with plant tolerance to virus infection. *Front. Plant Sci.* 2018; 9:1575.
65. Chellappan P, Vanitharani R, Ogbe F, Fauquet CM. Effect of temperature on geminivirus-induced RNA silencing in plants. *Plant Physiol.* 2005; 138(4):1828-41.
66. Dor das C. Role of nutrients in controlling plant diseases in sustainable agriculture. A review. *Agron. Sustain. Dev.* 2008; 28:33-46.

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Contribución de los autores: José Efraín González Ramírez **Conceptualization, Writing Original Draft.** Vaniert Ventura Chávez **Writing Reviewing, data Curation.** Alfredo Morales Rodríguez **Writing Reviewing, Validation.** Katia Ojito Ramos **Data Curation, Writing Edition.** Orelvis Portal Villafaña **Validation, Writing Edition.**

Este artículo se encuentra bajo licencia [Creative Commons Reconocimiento-NoComercial 4.0 Internacional \(CC BY-NC 4.0\)](#)