

CAPÍTULO 14

Enfermedades de las plantas herbáceas en vivero

Cecilia I. Mónaco

En el presente capítulo se describirán las principales enfermedades de las plantas herbáceas, en particular las que se utilizan para la propagación en prácticas de vivero, actividad en general de carácter intensivo en su tipo de producción, es común encontrar una gran diversidad de patógenos que afectarán las distintas partes vegetales que utilizamos para la propagación.

Peste negra del tomate

La distribución de esta enfermedad es mundial. Los principales hospedantes son tomate, pimiento, lechuga, alcaucil, apio, crisantemo y muchas especies de Mono y Dicotiledóneas. Su amplio rango de hospedantes es único entre los virus fitopatógenos en cultivos intensivos y extensivos.

Los síntomas son variados en tomate, dependiendo fundamentalmente de la época en que se produce la infección. Las hojas jóvenes tienen tamaño reducido, deformaciones y color violáceo sobre todo en el envés. Puede aparecer un mosaico en hojas desarrolladas, manchas necróticas y cloróticas y necrosis superficial que les da aspecto bronceado y estrías necróticas. Disminuye el tamaño de la planta, llegando a un marcado enanismo en infecciones muy tempranas. Puede haber necrosis de brotes. Los frutos presentan anillos y halos cloróticos.

En cuanto a su etiología es un conjunto de especies diferentes de *Tospovirus*: -Tomato spottedwilt virus – TSWV (Buenos Aires y Río Negro). -Tomato chlorotic spot virus – TCSV (NEA)-Ground nutring spot virus – GRSV (Cuyo, Córdoba, La Rioja y NOA).

Son partículas esféricas, envueltas de 90-100 nm de diámetro, con RNA de cadena simple en tres partículas flexuosas o nucleocápsides. Los parámetros son: Estabilidad en savia: (Punto de inactivación termal) PIT - 45°C, longevidad *in vitro* – 5 horas baja concentración de viriones en savia y viabilidad en restos vegetales: pocos días.

En cuanto a su epidemiología, las fuentes de infección son las plantas enfermas; otros cultivos, sobre todo pimiento, tomate, lechuga, ornamentales; malezas y los vectores. Es transmitido por trips de manera persistente propagativa. Se multiplica en el vector, que lo

adquiere como larva de 1º estadio y lo transmite recién cuando llega a adulto, durante toda su vida. El vector más eficiente es *Frankliniella occidentalis*. En Argentina existen otras dos especies vectoras: *Frankliniella schultzei* y *Thrips tabaci*. No se transmite a la descendencia. La transmisión a campo, no es por contacto, ni por semillas, ni por polen. Persisten cultivos susceptibles y malezas. En cuanto a los daños, puede llegar a ser una enfermedad devastadora. En 1995 se determinó la declaración de la emergencia agropecuaria en el Cinturón Hortícola Platense.

Mosaico del tabaco

Se encuentra distribuido en todo el mundo. El virus del mosaico del tabaco, a pesar de su limitada importancia económica, ha desempeñado un rol fundamental en el estudio y adelanto del conocimiento de los virus. Fue Ivanowski en Rusia, en 1892 quien estableció por primera vez la importancia de los virus como agentes causantes de enfermedades de las plantas, al estudiar al que causaba el mosaico del tabaco. Es uno de los virus más polífagos y además de al tabaco afecta al apio, berenjena, cebolla, coliflor, papa, pimiento, remolacha, tomate y soja entre otros, y se presenta en todos los viveros.

La variación de síntomas es muy grande, dependen fundamentalmente de la raza del virus, la susceptibilidad y la edad de la planta y las condiciones ambientales.

En general, las variedades susceptibles muestran síntomas progresivos en forma de decoloración de las hojas jóvenes, que aparecen a la semana de la infección, seguido de un moteado en forma de mosaico de áreas verdes de diferente intensidad. Las plantas infectadas normalmente presentan un crecimiento reducido y anormal, con hojas más pequeñas y deformadas. Las plantas afectadas en fase avanzada desarrollan los síntomas solo en las hojas apicales.

En cuanto a su etiología: Tobacco mosaic virus / Tobacco mosaic tobamovirus

Son partículas en bastoncillos rígidos. Su genoma está constituido por un ARN de cadena simple de polaridad positiva.

Epidemiología, como todos los virus, es un patógeno obligado que sólo puede vivir y multiplicarse dentro de células vivas. Este virus es extremadamente infectivo y se mantiene viable por muchos meses, incluso años, en los restos de cosechas y en tabaco almacenado.

Infecta a las plantas a través de heridas o de los pelos radicales. Se transmite muy fácilmente a través de los medios mecánicos desde plantas infectadas (de tabaco o malezas) a plantas sanas. Las manos y la ropa de los trabajadores se contaminan durante la manipulación de material infectado, incluso los fumadores lo pueden adquirir de sus propios cigarrillos e inmediatamente transmitirlo a plantas sanas. Después del establecimiento del primer foco de infección, la diseminación entre plantas ocurre principalmente por jugos, mediante el contacto entre plantas, raíces o labores como deshoje y desbrote.

Este virus también puede ser transmitido por semillas a través de sus partes externas como cobertura, testa y en algunos casos por el endosperma pero no por el embrión.

Oídio del tomate

Su distribución geográfica es en todo el mundo. En todas las regiones productivas del país. El hospedante es el tomate.

En el mundo hay 4 especies patógenas causantes de oídio en tomate. En el país hay dos: *Pseudoidiumneo lycopersici* (sinónimo *Oidium neolycopersici*) y *Leveillul taurica* (*Oidio psissicula*). La especie más agresiva y difundida es la primera, que surgió en los años 90 con la multiplicación de los invernaderos en el NOA, NEA y en Cinturón verde bonaerense. En Mendoza prevalece *O. sicula*, también difundido en otras provincias, pero no en el cinturón verde bonaerense. Pueden estar las dos en la misma región

En cuanto a los Síntomas y signos: *Pseudoidium neolycopersici*: el signo de la enfermedad es una eflorescencia blanquecina formada por micelio, conidióforos y conidios del patógeno (ectoparásito), al principio se ven como “manchas” circulares aisladas que luego cubren toda la hoja. También afecta tallos y cálices (no frutos). Bajo el signo hay síntomas de clorosis, luego se produce necrosis y defoliación. Mientras que en *Oidio psissicula*: se destacan los síntomas como manchas cloróticas angulosas en las hojas. El hongo es endofítico (el micelio desarrolla dentro) y el signo es tenue y está formado sólo por conidióforos y conidios que salen por las estomas del envés de las hojas. Hay necrosis y defoliación.

Es una enfermedad policíclica. Los conidios al madurar se liberan y alcanzan otros órganos de la planta o son llevados por corrientes de aire a plantas vecinas, a otros invernaderos o regiones. En contacto con superficie seca de la planta germinan, el tubo germinativo produce apresorio y atraviesan la cutícula, formando un haustorio dentro de las células. *P. neolycopersici* sólo se nutre de las células de la epidermis (ectofítico). *O. sicula* (semiendofítico) invade el mesófilo y se nutre también de sus células. Por ser hongos biótrofos se perpetúan en cultivos vivos escalonados: *P. neolycopersici* sólo de tomate y *O. sicula* en plantas voluntarias o en malezas.

Las condiciones predisponentes son: Temperaturas de 15 a 35°C, HR 60 a 95 % (mayor HR se condensa y no hay germinación con agua libre). *O. sicula* menos HR. Alta fertilización con N.

Reducen la superficie fotosintética de la planta y acortan su ciclo productivo, se forman frutos de mala calidad, al haber defoliación hay quemado de frutos por el sol.

Mal de los almácigos o *Damping off*

Se puede afirmar que la distribución geográfica es mundial, siendo una enfermedad que suele estar presente en todos aquellos cultivos que requieren la realización de almácigo, previa a la implantación definitiva del cultivo. En este apartado se hará hincapié en las especies hortícolas y en el Capítulo 13 ya se realizaron las salvedades para las especies forestales.

Prácticamente todas las especies de plantas pueden estar afectadas por esta enfermedad. También puede presentarse en el campo, visualizándose en el surco de siembra cuando se implanta el cultivo directamente sin realizar almácigo previamente. Es una enfermedad importante sobre todo en especies hortícolas y forestales. Los patógenos pueden atacar a la semilla cuando está germinando o a las plántulas jóvenes. Los síntomas pueden ser: de **preemergencia**: al depositar la semilla en el suelo, esta no consigue germinar, o muere la plántula antes de emerger. Se observa la podredumbre de toda la semilla, o los embriones; o de **post-emergencia**: suelen aparecer días posteriores a la siembra, una vez que las plántulas emergieron. Las semillas que consiguen germinar, producen plántulas que suelen ser débiles. Se observa una podredumbre ascendente y/o estrangulamiento (constricción) a nivel del cuello de la plántula, con o sin lesión necrótica, produciéndose la caída y muerte de la plántula y Top Killing (típico en el cultivo de berenjena). Cuando las plantitas tienen unos 10-15 cm de altura aparece una necrosis en el brote terminal que se extiende hacia la parte inferior de las mismas.

El signo está constituido por una florescencia blanco-grisácea, gris o castaño (micelio) dependiendo del patógeno sobre el suelo, semillas y plántulas

En cuanto a la etiología: varios géneros de hongos de suelo o microorganismos similares a los hongos son capaces de causar el *damping off*, especialmente especies de los géneros *Pythium*, *Rhizoctonia*, *Fusarium*, *Sclerotinia*, *Botrytis* y *Phytophthora*, especies del género *Alternaria* spp. cuando están presentes en las semillas también pueden causar *damping-off*. Los géneros causantes de esta enfermedad pueden producir micelio, elementos de resistencia, zoosporas y/o conidios.

Varias pueden ser las fuentes de inóculo: el suelo, los restos de materia orgánica, las semillas de mala calidad, el agua de riego. Los patógenos son fácilmente transportados desde suelos contaminados con el traslado de herramientas, de bandejas de germinación (no desinfectadas) con el movimiento del agua durante el riego, las manos y calzados de los productores. Los patógenos usualmente se dispersan en el suelo en forma radial formando manchones, desde un punto central donde muere la primera plántula, luego aparecen círculos donde aumenta el número de plántulas muertas. Cuando la siembra se realiza en bandejas (*speedling*) la muerte de las plántulas puede ser al azar, y las salpicaduras del agua durante el riego son las responsables de la dispersión del inóculo.

Las condiciones que favorecen la enfermedad puede ser la excesiva humedad acompañada de la falta de drenaje de los suelos, escasa circulación de aire, como así también las bajas temperaturas que retrasan la etapa de germinación. Para algunos hongos como las especies de *Rhizoctonia* las condiciones secas y temperaturas medias favorecen la presencia de la enfermedad.

Podredumbre blanca o moho blanco

La distribución geográfica es en todas las regiones templado-frías y húmedas del mundo.

Afecta a más de 360 especies de plantas, distribuidas en diversas familias botánicas pueden ser afectadas por esta enfermedad. Entre las de mayor importancia económica podemos citar girasol, soja, maní, alfalfa, colza, papa, zanahoria, lechuga, berenjena, repollo, chaucha, apio, tomate.

El síntoma primario es una podredumbre blanda en las partes aéreas de los hospedantes, principalmente tallos, también pecíolos, hojas y órganos reproductivos. Como síntomas secundarios cuando la podredumbre se presenta en los tallos, puede observarse el marchitamiento de toda la planta, y también decoloración y enriado de los tejidos afectados.

El signo de esta enfermedad es muy característico, está constituido por abundante micelio blanco que se desarrolla sobre la superficie de los tejidos enfermos y esclerocios negros que varían en su forma y tamaño según el tejido afectado, el hospedante y la especie patógena. Pueden formarse tanto fuera como dentro del órgano vegetal involucrado.

En cuanto a su etiología: *Sclerotinia sclerotiorum* es el principal agente patógeno, también pueden presentarse *Sclerotinia minor* (principalmente en lechuga y maní) y *Sclerotinia trifoliorum* (en alfalfa). Se caracterizan por formar micelio blanco y esclerocios de color negro de diferente forma y tamaño, los de *S. minor* son muy pequeños. Los esclerocios originan apotecios conteniendo ascas y ascosporas (poco frecuente en *S. minor*).

El hongo sobrevive en el rastrojo y en el suelo donde permanece en forma de esclerocio. Dada las condiciones favorables (suelo húmedo y frío, 12 a 24°C) el esclerocio germina originando micelio y/o apotecios en los que se formarán las ascas y ascosporas. La germinación miceliar dará lugar a las infecciones de la corona y base del tallo de las plantas en cambio las ascosporas, dispersadas por el viento, podrán dar lugar a infecciones en las partes superiores de las plantas (por ej. podredumbre del capítulo en girasol). El tipo de germinación del esclerocio influirá en el área de dispersión del hongo, en el caso de la germinación miceliar el área queda reducida al lugar donde está el esclerocio, en cambio cuando se producen ascosporas, el viento puede llevarlas a grandes distancias ampliando así el área de dispersión.

La semilla también es una fuente importante de dispersión pudiendo estar infectada internamente con micelio y/o esclerocios de *Sclerotinia* spp. o contaminada con esclerocios.

Cancro bacteriano del tomate

Esta ampliamente distribuido en todas las zonas productoras de tomate del mundo. En Argentina, desde 1966 hasta la actualidad se la ha encontrado en casi todas la provincias dónde se produce tomate. Es una enfermedad que causa graves pérdidas de rendimiento en los cultivos de tomate de todo el mundo. Se registraron epidemias en EEUU (1967-1968), Canadá (1980), Israel (2000), Japón, Bélgica e Islas Canarias (2010-2015).

La gran variedad de síntomas causados por *Clavibacter michiganensis subsp. michiganensis* (Cmm) pueden diferenciarse en función de si desarrollan infecciones sistémicas o localizadas. Si las infecciones se producen a partir del inóculo portado por la semilla o a través de heridas directamente en el tejido vascular, se observan los síntomas de las infecciones sistémicas. Si lo hace por heridas superficiales, como tricomas rotos, o aberturas naturales, como estomas o hidatodos, pueden aparecer primero los síntomas de infección localizada.

En la infección localizada se produce una necrosis en los folíolos de aspecto seco y color marrón claro, generalmente en el margen de la hoja que se curva hacia abajo; a veces aparece un halo amarillo entre la zona afectada y el tejido verde. Ocasionalmente el margen necrótico se ensancha y puede llegar a causar marchitamiento de folíolos y hojas. En los frutos los síntomas consisten en lesiones pequeñas (menos de 0,3 cm de diámetro), de color bronceado con halos blancos, llamadas manchas en “ojo de pájaro”, este síntoma puede permanecer como una infección superficial o bien invadir el xilema y alojarse en la semilla.

En la infección sistémica, el síntoma principal es el marchitamiento. Frecuentemente, en una etapa temprana en algunas hojas se observan zonas de un color verde-opaco y de aspecto húmedo o graso entre las nervaduras, que luego se secan. A medida que avanza la enfermedad, los folíolos a lo largo de un lado de una hoja se vuelven flácidos, perdiendo turgencia, mientras que el resto de la planta mantiene un aspecto sano; los productores denominan a este síntoma “hoja de trapo”. Los folíolos pueden marchitarse unilateralmente, lo que termina en la muerte de la hoja. El tejido vascular de los tallos infectados muestra una coloración amarillenta que luego cambia al marrón, especialmente en los nudos del tallo. La médula y el tejido vascular pueden tener aspecto harinoso. En los tallos y pecíolos, bajo ciertas condiciones de temperatura y humedad se forman los canchales de color marrón. En los frutos, los tejidos vasculares que se encuentran por debajo de la cicatriz del cáliz y las que conducen a las semillas pueden observarse de color amarillo oscuro a marrón.

Si bien el tomate puede ser atacado desde el estado de plantín hasta planta adulta, generalmente los síntomas causados por Cmm no se expresan en las plantas jóvenes, mientras que en las plantas injertadas, cuando las infecciones fueron ocasionadas por el uso de cuchillas contaminadas, puede ocurrir el marchitamiento temprano.

En cuanto a su etiología: *Clavibacter michiganensis subsp. michiganensis* (Cmm). Es una bacteria Gram +, aerobia y puede ser cultivada en diversos medios nutritivos.

Generalmente, el inicio de esta enfermedad o infección primaria se produce a partir de semillas infectadas internamente o infestadas superficialmente, constituyendo la fuente de inóculo primario más importante y puede transmitirse así a grandes distancias. Los plantines con infecciones latentes también pueden ser una fuente de inóculo importante cuyos síntomas se manifiestan a medida que avanza el cultivo. La multiplicación y dispersión bacteriana se ven favorecidas por el ambiente cálido y húmedo del invernadero durante la producción de los mismos.

Por otra parte, el patógeno puede sobrevivir en restos de plantas enfermas, tallos y raíces. Si bien la introducción del patógeno a un lote sano ocurre a través de las semillas, una vez instalado puede sobrevivir en rastrojos y ser éstos la fuente de inóculo primario más importante.

La bacteria también puede sobrevivir en malezas, bandejas de siembra, herramientas y tutores de madera que se reciclan para la campaña siguiente.

La diseminación de la bacteria de plantas enfermas a las sanas puede ocurrir por el contacto directo entre las plantas o a través de las herramientas de trabajo y las manos de los operarios durante las prácticas culturales como el desbrote, deshoje o tutorado. El ingreso a las plantas puede ocurrir a través de aberturas naturales como estomas, hidátodos o flores; heridas superficiales, como tricomas rotos; o bien por heridas que llegan al tejido vascular, como las que se producen en el momento de las labores culturales. En este caso se transmite al resto de las plantas en la hilera del cultivo. También pueden propagarse en la línea del cultivo a partir de los fluidos que se producen durante la gutación, incluso de plantas asintomáticas.

El período de incubación puede extenderse entre los 7 y los 21 días y la expresión de los síntomas depende, en general, de algunos factores como las condiciones ambientales, la densidad del inóculo, la edad y el estado nutricional de la planta.

Marchitamiento bacteriano

La bacteria que ocasiona esta enfermedad es el agente causal del marchitamiento y muerte de cultivos de importancia económica de las regiones tropicales y subtropicales del mundo, presente también en algunas malezas. Su distribución es mundial.

En Argentina fue citada por primera vez en 1919 en cultivos de tomate y banano. Más tarde se la encontró en varias provincias de nuestro país en cultivos de tomate a campo y en invernadero, berenjena, papa y tabaco. También fue encontrada en maní, soja y en viveros.

La bacteria *Ralstonia solanacearum* se manifiesta de manera diferente según los huéspedes, distribución geográfica, patogenicidad, relaciones epidemiológicas y propiedades fisiológicas. Cepas patogénicas específicas de ciertos hospedantes pueden evolucionar en determinadas partes del mundo y no en otras, y se requiere que confluyan factores ambientales y biológicos para la expresión de síntomas en hospedantes susceptibles.

Los síntomas varían según los hospedantes: en tomate. Las hojas más jóvenes son las primeras que manifiestan síntomas de marchitamiento, normalmente en el momento más caluroso de día. Si las condiciones ambientales son favorables para el patógeno la planta entera se marchita rápidamente. Los tejidos vasculares del tallo muestran una coloración castaña y, al cortar, se observa exudado de color amarillo o blanco constituido por el signo. La planta genera raíces adventicias a lo largo del tallo como defensa al déficit hídrico provocado por la obstrucción de los vasos. En papa: el primer síntoma visible es el marchitamiento, la planta no se recupera y muere. Los síntomas de la enfermedad ocurren mediante el desarrollo de una coloración castaña en los tallos a unos pocos centímetros del nivel del suelo, y las hojas adquieren color bronceado.

Puede producir epinastia de los pecíolos. En los tubérculos los síntomas pueden o no ser visibles según el estado de desarrollo de la enfermedad. Cuando se cortan los tubérculos enfermos se observa un bronceado y una necrosis eventual del anillo vascular. El signo consiste en un exudado cremoso fluido que normalmente aparece en la superficie del anillo vascular después de unos minutos de cortar.

En cuanto a su etiología: *Ralstonia solanacearum* es una bacteria Gram-negativa, no fluorescente. Si bien las colonias no son fluorescentes pueden presentar un pigmento castaño en medios de cultivo complejos. La bacteria se multiplica fácilmente en el hospedante pero es de lento crecimiento in vitro, en relación a otros patógenos bacterianos.

La bacteria puede penetrar por estomas y heridas en raíces y tallos. Luego de un período de incubación que puede durar entre 5 a 7 días se produce la infección generalizada.

Puede permanecer en el suelo, agua de riego y lluvias, herramientas y movimientos de suelo. La propagación se realiza a través de semillas y tubérculos con infecciones latentes. La bacteria es severa con temperaturas entre 25-35 °C. Raramente aparece en climas templados con temperaturas inferiores a 10 °C. La alta humedad en el suelo y períodos de tiempo lluvioso están asociados a mayor severidad. La humedad de la tierra es uno de los factores principales para la reproducción y supervivencia del patógeno.

Agalla de la corona

Desde el punto de vista económico, la agalla de la corona es una enfermedad particularmente seria en viveros, puesto que este puede ser un método de dispersar el agente patógeno causante de la enfermedad que es una bacteria. Esta vive en el suelo de manera que es clave evitar la introducción de la misma por medio de labores o materiales al cultivo, ya que la bacteria se suele establecer y perdurar en el suelo. La agalla de la corona es una enfermedad que se encuentra presente en todo el mundo, ataca plantas herbáceas y leñosas pertenecientes a 140 géneros pertenecientes a más de 60 familias, por lo que se la considera una enfermedad polífaga.

El síntoma consiste en la aparición de una agalla en la base del tallo o el cuello de la raíz y también en las raíces de las plantas. El agente causal es *Agrobacterium (Rhizobium) tumefaciens* una bacteria Gram (-) que tiene el plásmido Ti. Algunas bacterias tienen otro plásmido, el Ri e inducen la proliferación descontroladas de raíces, el agente causal se conoce como *Agrobacterium rhizogenes*. Los primeros síntomas consisten en proliferaciones celulares blancas esponjosas que aparecen a la altura donde el tallo entra en contacto con el suelo o en el cuello de la raíz. A medida que el tumor crece su superficie se retuerce y se nota que algunas células periféricas se afectan y mueren. El tumor puede rodear al tallo o la raíz o aparecer como un desprendimiento lateral unido por un tejido estrecho y friable.

En cuanto a su etiología: *Agrobacterium tumefaciens*, *A. rhizogenes*, *A. radiobacter* (no generan tumores).

Agrobacterium sp. es una bacteria Gram (-) que vive en el suelo por largos periodos de años. Cuando se cultivan plantas en suelos infectados la bacteria ingresa en la base del tallo o cuello de la raíz a través de heridas recientes que se producen por el crecimiento de la planta en el suelo o por labores culturales. Una vez en la planta los exudados que la planta libera de las heridas dispara la expresión de los genes del plásmido Ti, que entre otras cosas codifica para la síntesis de hormonas vegetales, lo que estimula división celular en las células circundantes. De esta manera se produce un crecimiento desorganizado de células que dan lugar a la formación de los callos que en muchas ocasiones afecta los tejidos de conducción. La susceptibilidad y/o sensibilidad de las especies, y la virulencia de los aislados son factores que condicionan los ataques de la bacteria y la gravedad de los mismos.

Referencias

- Kado, C.I. (2002). Crown gall. *The Plant Health Instructor*. DOI:10.1094/PHI-I-2002-1118-01. Disponible on-line: <http://www.apsnet.org/edcenter/intropp/lessons/prokaryotes/Pages/CrownGall.aspx>
- Mercure, P.S. (1998). Damping-Off. Disponible on-line: <http://www.naturalselectiondaylilies.com/dampoff.html>
- Pérez, W. & Forbes, G. (2008). *Manual Técnico: El tizón tardío de la papa*. Centro Internacional de la Papa, Perú. pp. 41. Disponible on-line: <http://cipotato.org/wp-content/uploads/2014/08/004271.pdf>
- Perry, E. J. (2006). *Pest Notes: Damping-off Diseases in the Garden*. UC ANR Publication 74132. Disponible on-line: <http://www.ipm.ucdavis.edu/PMG/PESTNOTES/pn74132.html>
- Schumann, G.L. & D'Arcy, C. J. (2000). *Late blight of potato and tomato*. The Plant Health Instructor. DOI: 10.1094/PHI-I-2000-0724-01. Disponible on-line: <http://www.apsnet.org/edcenter/intropp/lessons/fungi/Oomycetes/Pages/LateBlight.aspx>
- Sherwood, J.L., German, T.L., Moyer, J.W. & Ullman, D.E. (2003). Tomato spotted wilt. *The Plant Health Instructor*. DOI:10.1094/PHI-I-2003-0613-02. Disponible on-line: <https://www.apsnet.org/edcenter/disandpath/viral/pdlessons/Pages/TomatoSpottedWilt.aspx>
- Sistema Nacional de Vigilancia y Monitoreo de Plagas. *Phytophthora infestans*. Disponible on-line: <http://www.sinavimo.gov.ar/plaga/phytophthora-infestans>
- Sistema Nacional de Vigilancia y Monitoreo de Plagas. Tomato Spotted Wilt Virus. Disponible on-line: <http://www.sinavimo.gov.ar/plaga/tomato-spotted-wilt-virus-tswv>
- The American Phytopathological Society www.apsnet.org/publications/Pages/default.aspx
- Zitter, T.A., Daughtrey, M.L. & Sanderson, J.P. (1989). Tomato Spotted Wilt Virus. Fact Sheet Page: 735.90. Cooperative Extension • New York State • Cornell University. Disponible on-line: http://vegetablemdonline.ppath.cornell.edu/factsheets/Virus_SpottedWilt.htm