

Prospección del marchitamiento y cancro bacteriano del tomate en invernaderos del Cinturón Hortícola de La Plata

Publicado online 06 de abril de 2022

Rolleri, J.; Romero, A.M.²

RESUMEN

El tomate es la principal hortaliza de consumo fresco de la Argentina y el cultivo con mayor superficie destinada bajo invernadero. La provincia de Buenos Aires concentra el 34% de esa superficie, la mayor parte de la cual está ubicada en el Cinturón Hortícola Platense (CHP). En esta zona, el marchitamiento y cancro bacteriano del tomate (*Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis*) afecta seriamente los cultivos; en recorridos previos hemos observado casos en los que la mayoría de las plantas enfermas. El conocimiento del alcance real del problema es necesario para tomar decisiones fundadas tanto para los productores individuales, sus asociaciones u otros organismos privados o públicos. Los objetivos de este trabajo consistieron en establecer el tipo de infección más común (sistémica o localizada) de *Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis* en el cultivo, evaluar los parámetros de incidencia y prevalencia, y establecer el rol del tipo de tomate y el cultivo antecesor sobre esta enfermedad en cultivos de invernadero del CHP. Con este fin se realizaron muestreos en 60 invernaderos comerciales de las principales localidades productoras de tomate bajo cubierta del CHP. Se registró el tipo de tomate, híbrido y cultivo predecesor, y se tomaron muestras de plantas con síntomas de la enfermedad para posteriormente confirmar el diagnóstico en el laboratorio. Si bien se observaron síntomas localizados en hojas, tallos y frutos, el síntoma predominante en todos los invernaderos muestreados fue el de tipo sistémico, observando principalmente marchitamiento generalizado. La prevalencia de la enfermedad fue del 86,7% y la incidencia promedio de plantas afectadas del 26,1%. Los cultivos provenientes de descanso tuvieron una menor prevalencia que los que provenían de monocultivo de tomate. En relación con el tipo comercial, todos fueron susceptibles al marchitamiento y cancro bacteriano del tomate, registrando valores de prevalencia similares, entre 80 y 87%, mientras que la incidencia fue menor en el tomate cherri seguido por los tomates tipo perita y redondo con valores de 6,3%, 20,5 y 24,5%, respectivamente. A partir de los resultados concluimos que la enfermedad está muy difundida en el CHP. En aquellos lotes con antecedentes de la enfermedad sería importante incorporar la práctica del descanso o hacer rotaciones con otros cultivos; de no poder hacerse una rotación, los tomates de tipo cherri serían la mejor opción.

Palabras clave: *Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis*, incidencia, prevalencia, rotación de cultivos, *Solanum esculentum* L., monocultivo de tomate.

¹Universidad Nacional de La Plata (UNLP), Facultad de Ciencias Agrarias y Forestales, Centro de Investigaciones de Fitopatología. Ministerio de Desarrollo Agrario (PBA). Correo electrónico: jorgelinaroller@gmail.com

²Universidad de Buenos Aires (UBA), Facultad de Agronomía, Departamento de Producción Vegetal. Cátedra de Fitopatología, Buenos Aires, Argentina.

ABSTRACT

Tomato is the most important fresh vegetable consumed in Argentina and the crop with the largest area produced under cover. The province of Buenos Aires concentrates 34% of that surface, most of which is located in the horticultural belt of La Plata (CHP). In this area, tomato bacterial canker and wilt (*Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis*) seriously affects the crops. In previous visits we observed greenhouses in which most of the plants were affected by the disease. However, it is unknown whether they were just isolated cases or, conversely, a general problem; also, the average incidence of diseased plants is unknown. Knowledge of the real scope of the problem is necessary to make sound decisions, both for individual growers, growers associations or other private or public organizations. The objectives of this research were to determine the most common type of infection (systemic or localized) of *C. michiganensis* subsp. *michiganensis* in the crop, to evaluate the incidence and prevalence, and to establish the role of the type of tomato and the preceding crop on this disease in greenhouse crops of the CHP. For this purpose, samples were taken in 60 commercial greenhouses in the main production areas of tomato of the CHP. The type of tomato, hybrid and predecessor were recorded, and samples of plants with symptoms of the disease were taken to confirm the diagnosis in the laboratory. Although localized symptoms were observed in leaves, stems and fruits, the predominant symptom in all the sampled greenhouses was of the systemic type, mainly observed as generalized wilting. The prevalence of the disease was 86.7% and the average incidence of affected plants was 26.1%. Crops that came from fallow had a lower prevalence than those coming from monoculture of tomato. All commercial cultivars were susceptible to wilting and bacterial canker of tomato, registering values of prevalence between 80 and 87%, while the incidence was lowest in the cherry, followed by the plum and round types of tomato with values of 6.3%, 20.5% and 24.5%, respectively. From these results we conclude that the disease is widespread in the CHP. In those fields with a history of the disease, it would be important to incorporate the fallow practice or rotations with other crops; if a rotation cannot be done, planting cherry tomatoes would be the best option.

Keywords: *Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis*, incidence, prevalence, crop rotation, *Solanum esculentum* L., monoculture of tomato.

INTRODUCCIÓN

El Cinturón Hortícola Platense (CHP), caracterizado por tener un sistema de producción intensivo con una gran incorporación de invernaderos, es considerado como uno de los más tecnificados del país (García, 2011) siendo el tomate (*Solanum esculentum* L.) el principal cultivo en la zona. En este esquema, la producción se ha vuelto compleja debido al confinamiento de los cultivos y la continua sucesión de una misma especie durante todo el año, lo que genera un microclima favorable para el establecimiento y desarrollo de plagas y enfermedades (García et al., 2005; Strassera, 2006).

En el CHP, el marchitamiento y cancro bacteriano, causado por *Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis* (Cmm), afecta seriamente los cultivos de tomate en invernadero. En relevamientos informales previos hemos observado casos en los que la mayoría de las plantas estaban afectadas. La enfermedad puede producir grandes pérdidas de rendimiento que se reflejan en importantes daños económicos en la producción (Hausbeck et al., 2000). La reducción de rendimiento varía con el año, el lugar y el estado fenológico del cultivo en el momento de la infección (Chang et al., 1992; Poysa, 1993; Sen et al., 2015), y si las infecciones son sistémicas o localizadas. El primer caso ocurre cuando las infecciones provienen de semillas infectadas/infestadas o si la bacteria ingresa por una herida que llega al tejido vascular, de manera que el patógeno rápidamente alcanza los vasos del xilema, los que son degradados por acción enzimática. Como consecuencia, en un principio los folíolos de un lado de la hoja, o las hojas de un lado de la planta pierden turgencia y se marchitan; luego, toda la planta puede morir. Por el contrario, cuando las bacterias

ingresan por heridas superficiales o aberturas naturales las infecciones son localizadas. En este caso, por lo general se produce una necrosis marginal en los folíolos; solo ocasionalmente esas infecciones se vuelven sistémicas (Gleason et al., 1993; Carlton et al., 1998; EPP0, 2013).

Actualmente no existen híbridos o cultivares comerciales con resistencia genética a Cmm (Nandi et al., 2018), aunque en algunas especies, como *S. pimpinellifolium* L., *S. peruvianum* L. y en menor medida *S. habrochaites* S. Knapp y D.M. Spooner (syn. *L. hirsutum* Humb. y Bonpl.), se han encontrado genes de resistencia parcial con niveles de expresión muy influenciados por las condiciones del medio (Francis et al., 2001; Kabelka et al., 2002; Blancard et al., 2011).

Pese a la importancia del marchitamiento y cancro bacteriano del tomate en el CHP, se desconoce su difusión y con qué nivel afecta a los cultivos. Para conocerlos se pueden utilizar distintos parámetros epidemiológicos (Madden et al., 2007). Los más utilizados son la severidad, la incidencia y la prevalencia. Tanto la incidencia como la severidad aportan información a nivel cultivo, y por lo tanto son de gran utilidad para la toma de decisiones de los productores. La incidencia, por un lado, se refiere a la proporción de los individuos relevados que están afectados por una enfermedad en un lote o invernadero y la severidad representa el porcentaje del tejido enfermo. En este caso, por tratarse de una enfermedad sistémica, que causa el marchitamiento y muerte de las plantas, es más útil evaluar la incidencia de la enfermedad. La prevalencia, por otro lado, se aplica en una escala mayor, ya que se refiere a la proporción de lotes o invernaderos donde la enfermedad está presente entre los relevados en una zona (Madden et al., 2007).

Dada la importancia que tiene el cultivo de tomate en el CHP y la relevancia del marchitamiento y cancro bacteriano, los objetivos de este trabajo fueron: 1) establecer el tipo de infección más común (sistémica o localizada) de Cmm en el cultivo, 2) evaluar la incidencia y la prevalencia y 3) establecer el rol del tipo de tomate y el cultivo antecesor sobre esta enfermedad en los invernaderos del CHP.

MATERIALES Y MÉTODOS

Relevamiento de plantas para determinar incidencia y prevalencia

Entre los años 2008-2011 y en el 2014 se realizaron muestreos en invernaderos comerciales de las principales zonas productoras de tomate bajo cubierta del CHP. Se hicieron relevamientos en las localidades de Abasto, Arana, Echeverry, Berazategui, Colonia Urquiza, El Peligro, Joaquín Gorina, Lisandro Olmos y Los Hornos, pertenecientes al partido de La Plata (figura 1).

En el período 2008-2011 se visitaron entre 6 y 10 invernaderos por año y en el año 2014 se aumentó a 30 el número de invernaderos muestreados. En cada uno se relevaron todas las plantas presentes en 40-60 m de surco lineal (aproximadamente 160-230 plantas/surco), registrándose el total de plantas y de aquellas que manifestaban síntomas de marchitamiento y cancro bacteriano. Se evaluaron 5 surcos elegidos al azar por invernadero, totalizando entre 800 y 1150 plantas/invernadero. En cada caso, se registró el tipo de tomate, híbrido y cultivo predecesor, y se tomaron muestras de plantas con síntomas de la enfermedad para posteriormente confirmar el diagnóstico en el laboratorio.

El diagnóstico de campo se corroboró mediante el aislamiento e identificación del patógeno por técnicas microbiológicas convencionales, que incluyen la tinción de Gram, forma de las células y características morfológicas de las colonias y por técnicas moleculares usando los cebadores específicos PSA-4 y PSA-R, que amplifican la región intergénica 16S-23S del rARN (EPPO, 2013; Pastrik y Rainey, 1999; Schaad *et al.*, 2001), como fue descrito previamente (Rolleri, 2015).

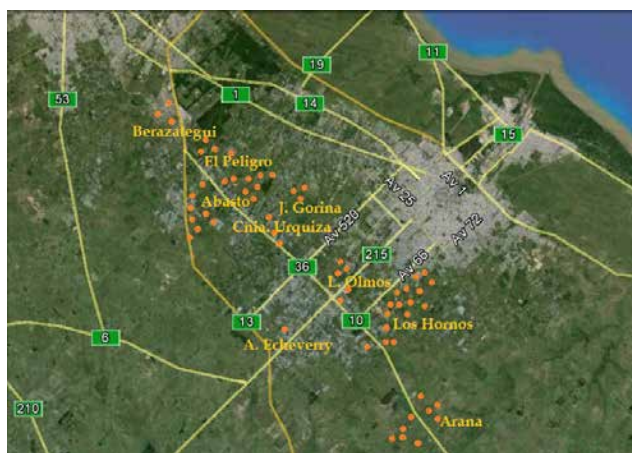


Figura 1. Localidades muestreadas en el Cinturón Hortícola Platense, los puntos de colores representan los invernaderos visitados (Adaptado de Google maps). Fuente: elaborado para la presente edición.

Los datos cuantitativos fueron analizados mediante un análisis de la varianza (ANOVA), y cuando los datos no cumplieron con los supuestos del modelo, se hizo un análisis no paramétrico (Test de Kruskal-Wallis). Para los datos cualitativos se realizó un análisis de Chi cuadrado. Se utilizó el software Infostat (Infostat, 2009).

RESULTADOS

Descripción de los síntomas

En el 97% de las muestras sintomáticas se verificó la presencia de Cmm. El síntoma predominante fue el de tipo sistémico, donde en general las plantas enfermas aparecían distribuidas en las líneas de cultivo (figura 2). En un principio, en las hojas se presentaban manchas acuosas o de aspecto oleoso entre las nervaduras, en algunos casos con pérdida de turgencia y aspecto deshidratado, síntoma conocido entre los productores como "hoja de trapo", permaneciendo el resto de la planta verde. Esta flaccidez de las hojas era seguida por un marchitamiento generalizado, tanto en plantas verdes como en aquellas con clorosis generalizada, culminando con la muerte de la planta (figura 3). En el interior de los tallos, los vasos presentaron distintas coloraciones desde amarillentas a marrón y en estados avanzados de la enfermedad también la médula se vio desintegrada, de color marrón o blanco harinoso. En los tallos aparecieron canchales, pero con baja frecuencia (figura 4, izq.). En los frutos se observaron manchas necróticas pequeñas con un halo blanco (conocidas como "ojo de pájaro"), principalmente en plantas de tipo perita ubicadas en las hileras del borde lateral del invernadero (figura 4, der.).

En algunas hojas se observaron lesiones localizadas que aparecían como manchas necróticas internervales o, con menor frecuencia, marginales (figura 5). Esas lesiones, de coloración marrón clara, aspecto desecado y de diversos tamaños, en algunos casos se unían resquebrajando la hoja y plegando los folíolos hacia abajo.

Relevamiento de invernaderos

En los muestreos realizados entre el 2008 y el 2011 y en el 2014, el marchitamiento y cancro bacteriano del tomate fue detectado en las nueve localidades relevadas del CHP. El porcentaje de invernaderos afectados, es decir, la prevalencia de



Figura 2. Síntoma sistémico del marchitamiento y cancro bacteriano del tomate en las hileras de cultivo (CHP). Fuente: elaborado para la presente edición.



Figura 3. Síntomas sistémicos: a la izquierda folíolos que pierden turgencia por la infección vascular (“hoja de trapo”). A la derecha marchitamiento y necrosis unilateral de la hoja. Síntomas observados durante los muestreos en el CHP. Fuente: elaborado para la presente edición.



Figura 4. Síntomas en tallo y fruto. A la izquierda, canchros en tallo que dan el nombre a la enfermedad. A la derecha se observan los síntomas típicos en fruto llamados “mancha en ojo de pájaro”. Síntomas observados durante los muestreos en el CHP. Fuente: elaborado para la presente edición.



Figura 5. Síntomas localizados a la izquierda, manchas necróticas internervales. A la derecha, manchas necróticas marginales en los folíolos. Síntomas observados durante los muestreos en el CHP. Fuente: elaborado para la presente edición.

Localidad	2008	2009	2010	2011	2014
Abasto	2/2 ^a	3/3	1/1		10/10
Arana		2/2	2/2		5/5
A. Echeverry			1/1		
Berazategui			1/3		
Cnia.Urquiza					2/3
J. Gorina			1/1		2/2
L. Olmos		1/1		1/2	2/2
Los Hornos	2/2		1/2	3/4	7/8
El Peligro	4/4				
N	8	6	10	6	30
Prevalencia (%)	100	83,3	70	67	93,3
Incidencia (%)	47,9±12,5 ^b	19,2±5,8	27,4±7,9	21±7,1	15,4±3,9

Tabla 1. Prevalencia de invernaderos afectados con marchitamiento y cancro bacteriano del tomate, por año y localidad de relevamiento, e incidencia promedio de plantas enfermas por año.

^a número de establecimientos afectados/número de establecimientos relevados.

^b Promedio ± error estándar.

la enfermedad, para todo el período fue del 86,7% (52 invernaderos de 60 evaluados), con un mínimo de 67% en 2011 y un máximo de 100% en 2008 (tabla 1). La incidencia promedio de plantas afectadas por la enfermedad fue del 26,1%; no hubo diferencias entre años (Kruskall-Wallis, $H=5,575$; $p=0,3497$).

Cultivo antecesor

El 70% de los invernaderos muestreados habían tenido tomate como cultivo antecesor, el 18,3% provenía de cultivos de hoja, apio y otros cultivos y el 11,7% restante había tenido descanso durante al menos tres meses (tabla 2).

Los cultivos provenientes de invernaderos que habían estado en descanso tuvieron una prevalencia de marchitamiento y cancro bacteriano menor que los que habían tenido un cultivo inmediatamente antes; esta diferencia fue significativa cuando el antecesor fue tomate (X^2 ; $p=0,05$) (tabla 2). Una tendencia similar, aunque no significativa, se observó en la incidencia de plantas enfermas (ANOVA; $p=0,3239$).

Tipo comercial de tomate

El tipo de tomate más plantado en los invernaderos muestreados fue del tipo redondo (tabla 3). En el período 2008-2011,

Antecesor	N	Prevalencia (%)	Incidencia (%)
Cultivo			
Tomate	42	92	25 ± 4,3 ^a
Otro cultivo	11	81	20,4 ± 5,3
Descanso	7	57	13 ± 6,1

Tabla 2. Prevalencia e incidencia promedio de marchitamiento y cancro bacteriano del tomate en invernaderos del CHP según el cultivo antecesor, años 2008-2011 y 2014.

^a Promedio ± error estándar.

el redondo (87%) estuvo seguido por perita (13%); en el 2014 se incorporó el tipo cherri (*S. lycopersicum* var. *ceraciforme* Dunal) (17%), además de redondo (77%) y perita (6%). Todos fueron susceptibles al marchitamiento y cancro bacteriano; la prevalencia de la enfermedad fue de entre el 80 y el 87% para los tres tipos de tomate (tabla 3). Aunque la incidencia promedio fue menor en los cherri que en los tipo redondo y perita, no se detectaron diferencias significativas entre los tipos (tabla 3) (Kruskall-Wallis $H=1,25$, $p=0,5014$; $x^2 p<0,05$).

En relación con los genotipos de tomate, en los invernaderos analizados se plantaron tres híbridos de tomate tipo cherri, tres de perita y 10 genotipos de tipo redondo (nueve híbridos y una variedad). Entre los redondos, en el 71,4% de los casos correspondió a un solo híbrido, Elpida.

DISCUSIÓN

En los muestreos realizados entre el 2008 y el 2011 y en el 2014, el marchitamiento y cancro bacteriano del tomate fue detectado en las nueve localidades relevadas, que corresponden a las de mayor importancia en la producción de tomate del CHP.

Los diversos síntomas observados en hojas, tallos y frutos, tanto locales como sistémicos, coinciden con los descriptos para Cmm (Gleason *et al.*, 1993; Poissenier y Rat, 1993; Carlton *et al.*, 1998; EPP0, 2013; Tancos *et al.*, 2013), principalmente el

Tipo comercial	N	Prevalencia (%)	Incidencia (%)
Redondo	49	87	24,5 ± 3,8 ^a
Perita	6	83	20,5 ± 5,8
Cherri	5	80	6,3 ± 2,5

Tabla 3. Prevalencia e incidencia promedio del marchitamiento y cancro bacteriano del tomate en invernaderos del CHP según el tipo comercial de tomate; años 2008-2011 y 2014.

^a Promedio ± error estándar.

marchitamiento generalizado en grupos pequeños de plantas o abarcando hileras completas. Un pequeño porcentaje (3%) de plantas con síntomas similares a los de esta enfermedad no dieron resultados positivos en las pruebas microbiológicas. Los síntomas que produce la bacteria Cmm pueden confundirse con los causados por otros patógenos vasculares de origen bacteriano y fúngico (Alippi *et al.*, 2003; Janse, 2006; Alippi y López, 2010; March *et al.*, 2010), por lo cual se considera que el diagnóstico basado exclusivamente en síntomas no es suficiente; es necesario realizar las pruebas de laboratorio correspondientes.

Cmm está ampliamente difundida en los invernaderos del CHP, con una prevalencia de entre el 67 y 100%, según el año considerado. Los niveles de incidencia promedio de plantas enfermas por invernadero variaron con los años, entre 15 y 48% (llegando a 100% en casos individuales), posiblemente debido a diferentes condiciones ambientales que resultaron más o menos predisponentes para el marchitamiento y cancro bacteriano, y al manejo que se realizó en el cultivo. Cmm se dispersa fácilmente durante las labores de conducción que implican cortes que llegan al tejido vascular, particularmente la poda de brotes y hojas. La dispersión secundaria dentro del lote se puede reducir aplicando medidas sanitarias como la desinfección de las cuchillas o tijeras de poda entre cortes (Rolleri, 2015).

Los períodos de descanso entre cultivos resultaron ser sumamente beneficiosos para reducir la aparición de la enfermedad, tal como ocurre en otros casos (García *et al.*, 2005; Strassera, 2006). En el 43% de los lotes que venían de descanso no se detectó la enfermedad, mientras que, si venían de otro cultivo o de monocultivo de tomate ese valor fue solo del 18 y 7%, respectivamente (tabla 2). Además, en los casos en los que la enfermedad fue detectada, los invernaderos que habían tenido un período de descanso entre cultivos tuvieron una tendencia a una menor incidencia del cancro bacteriano, respecto de aquellos lotes sin descanso (reducción del 41-48%). Posiblemente esto esté relacionado con la actividad microbiana en el suelo y la descomposición de los rastrojos infestados (Bibi *et al.*, 2019). Cmm puede sobrevivir durante dos a 10 meses en invernaderos en esta zona, según la época del año y si los rastrojos están enterrados o en superficie (Vega y Romero, 2016). Se ha propuesto que esta es la principal fuente de inóculo primario en países como Japón e Israel, y en las Islas Canarias (España) (Kleitman *et al.*, 2008; De León *et al.*, 2009; Kawaguchi *et al.*, 2010; 2014), donde determinaron que en un mismo invernadero siempre aparece el mismo haplotipo del patógeno, independientemente del año y del híbrido del que fue aislado. Algo similar ocurrió en un estudio con un número limitado de cepas del CHP, en el que Wassermann *et al.* (2017) sugirieron que la fuente de inóculo primario está constituida por semillas y rastrojos infectados/infestados. Apoyando esta hipótesis, en Abasto, Arana, J. Gorina y Lisandro Olmos, hubo invernaderos que fueron muestreados en distintos años: una vez que el patógeno fue detectado en un invernadero, siguió siéndolo en años posteriores. Para confirmar si los rastrojos son la principal fuente de inóculo en el CHP, tal como ocurre en otros lugares, sería conveniente profundizar en los estudios relacionados con la diversidad poblacional de Cmm.

En relación con el tipo de tomate, los muestreos incluyeron 16 genotipos entre tomate redondo, perita y cherri. Todos fueron susceptibles al cancro. Esto era esperable ya que no hay materiales con resistencia genética importante a esta enfermedad (Sen *et al.*, 2015; Martínez Castro *et al.*, 2018). Por una

parte, durante el período evaluado hubo una tendencia a reducir el número de genotipos de tomate redondo plantados: en el 2008 el híbrido Elpidia representó el 14% de los casos, en 2009 el 75%, en 2010 el 100% y en 2011 el 83% (Rolleri, 2015). La tendencia se revirtió parcialmente en 2014; en ese año Elpidia representó el 74% de los genotipos redondos plantados en los invernaderos muestreados. Por otra parte, aumentó la proporción de otros tipos de tomate (perita y cherri). En este trabajo, los híbridos del tipo cherri tuvieron una tendencia a presentar una incidencia menor de plantas con marchitamiento y cancro bacteriano que los tipos redondo y perita. Esto coincide con lo observado por Romero *et al.* (2003), quienes notaron que las plantas de tomate redondo inoculadas con Cmm fueron más susceptibles y murieron anticipadamente respecto a las de tomate cherri. Estos valores inferiores de incidencia en el tomate cherri también podrían deberse a cierta resistencia morfológica. Sen *et al.* (2015) describieron que *S. habrochaites* y tomates tipo cherri presentan haces vasculares de mayor tamaño, con sus paredes más gruesas y el crecimiento vascular es más rápido respecto a otros tipos comerciales. Estas características podrían jugar un papel en la resistencia a las enzimas producidas por el patógeno en la degradación de las paredes celulares, y por lo tanto las diferencias morfológicas entre especies silvestres resistentes de tomate y cultivares comerciales podrían estar involucradas en la resistencia bacteriana (Sen *et al.*, 2015). Sería importante verificar la menor susceptibilidad del tomate tipo cherri haciendo una evaluación con un mayor número de híbridos.

CONCLUSIONES

El marchitamiento y cancro bacteriano del tomate es una enfermedad prevalente en las principales localidades productoras del Cinturón Hortícola Platense, con una alta incidencia en los invernaderos donde se presenta, cuyo nivel varía según años.

El síntoma que se encuentra con mayor frecuencia en los invernaderos del CHP es de tipo sistémico: un marchitamiento generalizado ya sea en plantas verdes o cloróticas, que generalmente termina con la muerte. Con menor frecuencia también se presentan síntomas de tipos locales: manchas necróticas en hojas, ramas y frutos.

La observación de los síntomas en el campo no es suficiente para diagnosticar la enfermedad, es necesario recurrir a pruebas de laboratorio.

El período de descanso entre cultivos disminuye la incidencia de la enfermedad.

Los tomates de tipo redondo y perita que se cultivan en el CHP son todos susceptibles al cancro.

BIBLIOGRAFÍA

- ALIPPI, A.M.; DAL BO, E.; RONCO, L.E.; LOPEZ, M.V.; AGUILAR, M. 2003. *Pseudomonas* populations causing pith necrosis of tomato and pepper in Argentina are highly diverse. *Plant Pathology* 52, 287-302.
- ALIPPI, A.M.; LOPEZ, M.V. 2010. First report of *Pseudomonas mediterranea* causing pith necrosis in Argentina. *Plant Pathology* 59, 1163.
- BIBI, A.; JUNAID, M.J.; AHMAD, M.; ALI SHAH, S.F.; KHALIL, I.H. 2019. Study of population dynamics of *Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis* in exposed and buried crop debris. *Novel Research in Microbiology Journal* 3 (1), 243-251.
- BLANCARD, D.; LATERROT, D.E.H.; MARCHOUX, G.; CANDRESSE, T. 2011. Enfermedades del Tomate: Identificar, conocer, controlar. Ed. Quae, Mundi-Prensa.

- CARLTON, W.M.; BRAUN, E.J.; GLEASON, M.L. 1998. Ingress of *Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis* into tomato leaves through hydathodes. *Phytopathology* 88, 525-529.
- CHANG, R.J.; RIES, S.M.; PATAKY, J.K. 1992. Reductions in yield of processing tomatoes and incidence of bacterial canker. *Plant Disease* 76, 805-806.
- DE LEON, L.; LLOP, P.; LOPEZ, M.M.; SIVIERO, F. 2009. Comparative study of genetic diversity of *Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis* isolates from the Canary Islands by RAPD-PCR, BOX-PCR y AFLP. *Plant Pathology* 58, 862-871.
- DI RIENZO J.A.; CASANOVES F.; BALZARINI M.G.; GONZALEZ L.; TABLADA M.; ROBLEDO C.W. 2009. InfoStat. Grupo InfoStat, FCA, Universidad Nacional de Córdoba, Argentina.
- EPP0 2013. Organisation Européenne et Méditerranéenne pour la Protection des Plantes European and Mediterranean Plant Protection Organization. *Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis*. *Diagnostics PM* 7/42. *Bulletin OEPP/EPP0* 43, 46-67.
- FRANCIS, D.M.; KABELKA, E.; BELL, J.; FRANCHINO, B.; DINA, S.C. 2001. Resistance to bacterial canker in tomato (*Lycopersicon hirsutum* LA407) and its progeny derived from crosses to *L. esculentum*. *Plant Disease* 85,1171-1176.
- GARCIA, M. 2011. El Cinturón hortícola platense: Ahogándonos en un mar de plásticos. Un ensayo acerca de la tecnología, el ambiente y la política. *Theomai* 23, 35-53.
- GARCIA, M.; STRASSERA, M.E.; LUNA, M.G.; POLACK, L.A.; MEZQUIRIZ, N. 2005. Monitoreo de plagas: Análisis técnico-económico en una producción de tomate bajo invernáculo del Cinturón Hortícola Platense. *Boletín Hortícola* 10 (31), 31-37.
- GLEASON, M.L.; GITAITIS, R.D.; RICKER, M.D. 1993. Recent progress in understanding and controlling bacterial canker of tomato in Eastern North America. *Plant Disease* 77, 1069-1076.
- GOOGLE MAPS. Google. (s.f) [Mapa del Cinturón Hortícola Platense en Google maps] (Disponible: https://earth.google.com/web/@-34.91548468,-57.97565847,47965.37084907a,0d,35y,0.0199h,0t,0r?utm_source=earth7&utm_campaign=vine&hl=es-419 verificado: marzo de 2015).
- HAUSBECK, M.K.; BELL, J.; MEDINA-MORA, C.; PODOLSKY, R.; FULLBRIGHT, D.W. 2000. Effect of Bactericides on population sizes and spread of *Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis* on tomatoes in the greenhouse and on disease development and crop yield in the field. *Phytopathology* 90, 38-44.
- JANSE, J.D. 2006. *Phytopathology, Principles and Practice*. Plant Protection Service-Wageningen-The Netherlands. CABI Publishing. 368 p.
- KABELKA, E.; FRANCHINO, B.; FRANCIS, D.M. 2002. Two loci from *Lycopersicon hirsutum* LA407 confer resistance to strains of *Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis*. *Phytopathology* 92, 504-510.
- KAWAGUCHI, A.; TANINA, K.; INOUE, K. 2010. Molecular typing and spread of *Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis* in greenhouses in Japan. *Plant Pathology* 59,76-83.
- KAWAGUCHI, A.; TANINA, K. 2014. Genetic groups of *Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis* identified by DNA fingerprinting and the effects of inoculation methods on disease development. *European Journal of Plant Pathology* 140, 399-406.
- KLEITMAN, F.; BARASH, I.; BUERGER, A.; IRAKI, N.; FALASH, Y.; SESSA, G.; WEINTHAL, D.; CHALUPOWICS, L.; GARTEMAN, K.H.; EICHENLAUB, R.; SASSON, S. M. 2008. Characterization of a *Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis* population in Israel. *European Journal of Plant Pathology* 121, 463-475.
- MADDEN, L.V.; HUGHES, G.; VAN DER BOSCH, F. 2007. *The Study of Plant Disease Epidemics*. APS Press. 421 p.
- MARCH, J.G.; ODDINO, C.M.; MARINELLI, A.D. 2010. Manejo de enfermedades de los cultivos según parámetros epidemiológicos. Edición INTA-UNRC. 193 p.
- MARTINEZ-CASTRO, E.; JARQUIN-GALVEZ, R.; ALPUCHE-SOLIS, A.G.; VALLEJO-PEREZ, M.R.; COLLI-MULL, J.G.; LARA-AVILA, J.P. 2018. Bacterial wilt and canker of tomato: fundamentals of a complex biological system. *Euphytica* 214 (4), 72.
- NANDI, M.; MACDONALD, J.; LIU, P.; WESELOWSKI, B.; Yuan, Z.C. 2018. *Clavibacter michiganensis* ssp. *michiganensis*: bacterial canker of tomato, molecular interactions and disease management. *Molecular Plant Pathology* 19 (8), 2036-2050.
- PASTRIK, K.H.; RAINEY, F.A. 1999. Identification and differentiation of *Clavibacter michiganensis* subspecies by polymerase chain reaction based techniques. *Journal of Phytopathology* 147, 687-693.
- POISSENIER, J.; RAT, B. 1993. Le chancre bactérien de la tomate. *Infos-Techniques*, Centre Technique Interprofessionnel des fruits et légumes (Ctifl) 96, 29-32.
- POYSA, V. 1993. Evaluation of tomato breeding lines resistant to bacterial canker. *Canadian Journal of Plant Pathology* 25, 301-314.
- ROLLERI, J. 2015. Cancro bacteriano del tomate: diagnóstico y prevención de su dispersión en el cultivo. M. Sc. Tesis. Facultad de Ciencias Agrarias y Forestales, Universidad Nacional de La Plata, La Plata, Argentina. 77 p. <http://sedici.unlp.edu.ar/handle/10915/57635>
- ROMERO, A.M.; CORREA, O.S.; MOCCIA, S.; RIVAS, J.G. 2003. Effect of *Azospirillum*-mediated plant growth promotion on the development of bacterial diseases on fresh-market and cherry tomato. *Journal of Applied Microbiology* 95, 832-838.
- SCHAAD, N.W.; JONES, J.B.; CHUN, W. 2001. *Laboratory guide for identification of plant pathogenic bacteria*. American Phytopathological Society, St. Paul, MN.
- SEN, Y.; VAN DER WOLF, J.; VISSER, R.; VAN HEUSDEN, S. 2015. Bacterial canker of tomato: Current knowledge of detection, management, resistance and interactions. *Plant Pathology* 99, 4-13.
- STRASSERA, M.E. 2006. Características bioecológicas de *Bemisia tabaci* (Gennadius) y su peligrosidad como plaga en el cultivo de pimiento. *Boletín Hortícola* 11, 35-39.
- TANCOS, M.A.; CHALUPOWICS, L.; BARASH, I.; MANULIS-SASSON, S.; SMART, C.D. 2013. Tomato fruit and seed colonization by *Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis* through external and internal routes. *Applied and Environmental Microbiology* 79, 6948-6957.
- VEGA, D.; ROMERO, A.M. 2016. Survival of *Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis* in tomato debris under greenhouse conditions. *Plant Pathology* 65 (4), 545-550.
- WASSERMAN, E.; MONTECCHIA, M.S.; CORREA, O.S.; VEGA, D.; ROMERO, A.M. 2017. *Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis* strains virulence and genetic diversity. a first study in Argentina. *European Journal of Plant Pathology* 149 (1), 35-42.