

SINTOMATOLOGIA, TRANSMISION Y CONDICIONES PREDISPONENTES DE LA NECROSIS MEDULAR DEL TOMATE (*Lycopersicon esculentum* Mill) PRODUCIDA POR *Pseudomonas corrugata* (Roberts & Scarlet)⁽¹⁾

Recibido 22/Nov/1996

Weht, Sebastián*; Brandán-Weht, Celia I.**; Ulla, Elsa Leonor***.

* Profesor Titular de Fitopatología. Facultad de Ciencias Agrarias de la Universidad Nacional de Catamarca.

** Profesora Adjunta de Microbiología Agrícola de la Facultad de Agronomía y Zootecnia en la Universidad Nacional de Tucumán.

*** Auxiliar Docente de Primera Categoría de Microbiología Agrícola de la Facultad de Agronomía y Zootecnia en la Universidad Nacional de Tucumán.

Unidades Ejecutoras: Cátedras de Fitopatología, Facultad de Ciencias Agrarias, Universidad Nacional de Catamarca, Avda. Belgrano y Maestro Quiroga, C.C 353, C.P. 4700, Tel/Fax: 054-0833-30504. Catamarca y Microbiología Agrícola, Facultad de Agron y Zootecnia, Universidad Nacional de Tucumán, Finca El Manantial, Ruta 38, Tucumán.

Palabras Claves: Necrosis medular del tomate (*Lycopersicon esculentum*, Mill), *Pseudomonas corrugata* (Robert & Scarlet).

Key Word: Tomato pith necrosis; (*Lycopersicon esculentum*, Mill); *Pseudomonas corrugata* (Robert & Scarlet).

RESUMEN

Dada la rápida diseminación, por diversos países, en la última década, de *P. corrugata*, patógeno de la necrosis medular del tomate, los objetivos del presente trabajo fueron los siguientes: completar la descripción sintomatológica, determinar la transmisión del agente patógeno y sus condiciones predisponentes.

Se estudiaron diversos ambientes extrayendo las correspondientes muestras y se realizaron las pruebas de rutina de laboratorio para la caracterización del patógeno.

Se corroboró la presencia de la bacteria y se completó la descripción sintomatológica. Esto permitió determinar su forma principal de transmisión, por semillas, y por ende, su control. Se concluye que es un patógeno con gran capacidad de daño, medida en pérdida de calidad de frutos y muerte de plantas, tanto en campo como en invernáculo, controlable sólo preventivamente. Se determinó que la condición predisponente para el desarrollo del patógeno es la humedad a saturación en la planta, hasta chorreado, siendo aleatorias todas las otras condiciones, como alta fertilización nitrogenada, elevado número de plantas por hectárea, crecimiento de plantas con bajas temperaturas, napas freáticas altas, riegos abundantes, cultivos bajo coberturas plásticas y edad de las plantas.

Dada la alta susceptibilidad en laboratorio e invernáculo de *Capsicum annuum* L., inoculado artificialmente, se prevé que pueden haber pérdidas también en este cultivo.

SUMMARY

Symptomatological description, transmission and suitable conditions of tomato pith necrosis caused by *Pseudomonas corrugata* (Roberts & Scarlett). *Pseudomonas corrugata* R & S, a tomato pith necrosis pathogen, is spreading fast in several countries and it was also detected at Catamarca, Argentina. The aim of this paper is to complete the symptomatological description and to determine pathogen transmission and favouring conditions. Samples taken at different environments were routine tested at the laboratory to characterize the pathogen. Presence of the bacterium was confirmed and the symptomatological description was completed. This lead us to determine the main transmission way, by seeds, and its control. It is concluded that this pathogen causes severe damage at the field and greenhouses and it can only be preventively controlled.

The favouring conditions for the pathogen to grow is a high plant moisture, from waterlogged up to leakage. Aleatory are other conditions like high N fertilizer, high plant number/ha, low temperature plant growth, high water-tables, excessive irrigation, plastic covered crops and plant age. Due to the high susceptibility of *Capsicum annuum* L. artificially inoculated in the laboratory and greenhouses, severe losses are also expected for this crop.

1: Trabajo financiado con fondos de SECyT, según programa N° 38: "Agentes patógenos y benéficos de los principales cultivos del Noroeste Argentino y sus medidas de control", y de SEDECyT, UNCa.

INTRODUCCION

Desde hace casi cuatro décadas se describe en Eurasia, Oceanía y América la presencia de un agente patógeno en cultivos de tomate, considerado como una bacteria poco trascendente, cuando en realidad es de elevado potencial patogénico.

En 1955, en Inglaterra, se realizó la primera descripción parcial de la sintomatología a partir de un material colectado en invernáculo, denominando a la enfermedad "necrosis bronceada de la médula del tomate". Como la enfermedad se había detenido y el material se había contaminado, no se pudo reproducir la enfermedad, aunque se informó que se trataba de una *Pseudomonas*. Esta descripción recién fue publicada en 1972 (Baker, J.J. 1972). La identificación de la bacteria fue publicada en 1978, también en Inglaterra (Scarlett, C.M. et al. 1978). Se propone el nombre de la especie, *Pseudomonas corrugata* por la forma de la colonia. Así queda registrada a partir de 1984 (Berhey's manual of systematic bacteriology, 9na. edic., 1984).

En 1979 se aísla a la bacteria, pero a partir de raíces de alfalfa asintomática, en Pensilvania (Lukezic, F.L. 1979), ensayando inoculaciones artificiales en *Medicago sativa*, *Allium cepa*, *Lactuca sativa*, *Solanum tuberosum* y *Nicotina glutinosa*.

Las citas en tomate se reinician en 1980 en Alemania (Naumann, K. 1980); en 1981 en Dinamarca (Anónimo. 1981); en 1983 en California (Lai, M. et al. 1983), en Florida (Jones, J.B. et al) y en Italia (Fiori M. y otros. 1983); en 1985 en Portugal (Santa-Marta, J.M.C.P. 1985); en 1986 en Nueva Zelanda (Clark, R.G. and Watson, D.R.W. 1986) y en Uruguay (Peralta A.M. et al. 1986); en 1988 en Israel (Zutra, D. 1988); en 1990 en Massachusset (Wick, R.L. & Rane, K.K. 1990); y en 1993 en Argentina, (Alippi,

A.M., Ronco, L. y Alippi, H.E. 1993). En 1992 se la cita nuevamente en Italia, pero en crisantemo (Fiori M. 1992).

Los antecedentes limitan el ataque del tomate a plantas de invernáculo a excepción de una cita (Jones, J.B. et al), y a plantas adultas; se lo relaciona con la alta humedad relativa, excesiva fertilización nitrogenada, crecimiento de plantas con bajas temperaturas nocturnas, riegos abundantes, elevado número de plantas por hectárea; se afirma que es una bacteria de baja patogenicidad por su fácil control.

Las descripciones sintomatológicas de los autores que nos anteceden son coincidentes, pero no describen síntomas ni de flores ni de frutos; se informa de daños graves sólo en plantas aisladas, que pueden recuperarse; pero no se valoran la nueva floración y fructificación de estas plantas "recuperadas".

Respecto a su transmisión, se cita un caso de aislamiento de un conducto de agua (Scarlett, C.M. et al. 1978); de su presencia en el suelo (Scortichini, M. 1989); y de transmisiones experimentales por semilla (Kritzman G. 1991). No se han registrado citas acerca de una efectiva forma de transmisión natural; ni de un efectivo control.

En Setiembre de 1990 uno de los autores del presente trabajo observó sintomatologías similares a las descritas, en invernáculos en Catamarca, Argentina: eran invernáculos de baja altura, calefaccionados, con ferti-irrigación controlada por goteo.

En 1991-94, sospechando que podría reaparecer la enfermedad se tomaron los recaudos para estudiar el desarrollo de la misma.

Los objetivos del presente trabajo fueron los siguientes: completar la descripción sintomatológica, determinar la transmisión del agente patógeno y sus condiciones predisponentes.

MATERIALES Y METODOS

1. Caracterización del patógeno.

Para poder cumplir con los objetivos propuestos se tuvo que proceder, como primera medida, a caracterizar al patógeno. Una muestra fue enviada por los productores de la zona a un centro especializado donde fue identificada fehacientemente la bacteria (Alippi, A.M., Ronco, L. y Alippi, H.E. 1993).

En el laboratorio de la Cát. de Microbiología Agrícola de la Fac. de Agronomía y Zootecnia de la UNT, se llevaron a cabo pruebas de confirmación para cumplir con los objetivos propuestos.

1.1. Siembra del material.

Se realizaron siembras con tres materiales: trozos de médula enferma sin corteza; trozos de epidermis con endocarpio necrosado con frutos; y semillas de frutos de plantas enfermas. Se sembró, previa desinfección superficial, en dos medios: en agar papa glucosado, pH 7, en caja de Petri y en tubo en bisel por estrías; se incubó a 28°C. Obtenidas las colonias, se sembró en medio NYDA (Nutrient yeast dextrosa agar, (Koneman, E.W. et al. 1983), pH 7 y se incubó nuevamente a 28°C.

1.2. Estudio de sus propiedades.

Se llevaron a cabo la coloración Gram-Nicolle y las observaciones citológicas al microscopio óptico con coloración de Gray.

Pruebas fisiológicas y bioquímicas.

Se estudió reducción de nitratos, catalasa; fenilalanina (Koneman, E.W. et al. 1983); arginina dihidrolasa (Lannette,

E. 1987); levan, producción de H₂S en medio TSI (Three sugar iron); test biológico de compuestos carbonados: se llevó a cabo a partir de un medio base mineral compuesto por 3 g de K₂HPO₄, anhidro; 1g de NaH₂PO₄ anhidro; 1 g de NH₄Cl; 0,3 g de MgSO₄, 7 H₂O; 15 g de agar bacteriológico en un litro de H₂O destilada estéril. Se llevó a pH 7 y se esterilizó en autoclave, durante 20', a 3/4 atm. A este medio base se le agregaron los compuestos hidrocarbonados hasta llegar a una concentración del 0,2% (Lukezic, F.L. 1979). La esculina por el contrario, fue sembrada en medio sólido y en medio líquido; se estudió hidrólisis de almidón y fluorescencia en medio King B y Sabourand con lámpara LUV de 375 nanómetros.

Producción de pigmentos: bacterias aisladas en medio NYDA fueron sembradas sucesivamente en un medio agar-agua al 0,8% a 28°C; en medio King B; en Sabouraud sin miel; en medios básicos a los que se fue agregando, uno a uno, los siguientes azúcares: ribosa, trehalosa, rafinosa, manita y sacarosa.

1.3. Pruebas de patogenicidad.

Para las pruebas de patogenicidad se utilizaron plantines de *L. esculentum*, *Capsicum annuum* y *Nicotiana tabacum* y rodajas de *Solanum tuberosum*, que se inocularon con suspensiones bacterianas que contenían aproximadamente 2 x 10⁷ células/ml., determinadas en espectrofotómetro, a 480 nm y 40% de transmitancia. Los testigos fueron inoculados con agua destilada estéril. Se utilizaron dos ejemplares de cada especie, además de dos testigos de cada uno. La inoculación se llevó a cabo por inyecciones intracelulares tanto en hojas como en tallos (Klement Z. et al. 1964). Estas pruebas se llevaron a cabo en los invernáculos de la Cátedra de

Fitopatología de la FAZ de la UNT, a 20-25 °C y 100 % de humedad relativa.

2. Sintomatología del material enfermo.

Se procedió a observar y describir la sintomatología del sistema radicular, del tallo, ramas, raquis foliar y hojas; de las flores y de los frutos; y la reacción de la planta supuestamente recuperada, en cuanto a flores, frutos y semillas.

3. Transmisión del agente patógeno.

Se observaron las posibles formas de transmisión: por manejo (desbrote, aporque, cosecha), agua (análisis de agua de riego, Scarlett, C.M. et al. 1978) y semillas.

4. Condiciones predisponentes.

Se estudiaron los diversos ambientes en que se cultiva tomate. Los suelos en Catamarca son de buen drenaje, escasos en materia orgánica, con napa freática muy profunda (a más de 70 metros). Las temperaturas mínimas, otoño-invernales raramente son inferiores a -2°C; hay buena heliofanía; temperaturas diurnas otoño-invernales moderadas, y elevadas en primavera (más de 30°C). Esporádicamente, desde Marzo hasta Septiembre, hay temporales con lloviznas persistentes, de una a dos semanas de duración con humedad relativa a saturación, y temperaturas oscilantes entre 10 a 15°C.

Se mantuvo en observación y registro de datos, con termohigrógrafo, a tres ambientes diferentes:

4.1.

Cultivos bajo coberturas plásticas, de 24 m. x 80 m. x 4,20 m. de altura en su parte superior, con ventilación combinada lateral-cenital, control de temperatura por calefacción, regulación de agua y nutrientes por ferti-irrigación por goteo (Paunero, I.

y Weht S. 1991). Se observaron estrictas normas de asepsia: obreros, instrumental y cultivo.

4.2.

Cultivos bajo coberturas plásticas de 24 m. x 50 m. x 2,80 de altura en su parte superior, con ventilación sólo lateral, no suficiente para regular el exceso de humedad relativa, con regulación de temperatura por calefacción, regulación de agua y nutrientes por ferti-irrigación por goteo. Se observaron estrictas normas de asepsia.

4.3.

Cultivos al aire libre, primaverales, con riego por surco, sin fertilización.

RESULTADOS

1. Caracterización del patógeno.

1.1. Aislamiento

Mientras está presente la enfermedad, el patógeno es fácilmente aislable a partir de la médula enferma. Cuando se detiene la enfermedad, la parte necrosada se seca, se contamina y no es posible aislar la bacteria. Sin embargo es fácil su aislamiento a partir del fruto, a cualquier estado de maduración; y fácilmente a partir de semillas de frutos enfermos. La parte de la planta recuperada sigue portando a la bacteria.

En cajas de Petri en agar papa glucosado, la bacteria desarrolló lentamente a lo largo de la estría; en bisel, desarrolló en el fondo ascendiendo luego por el tubo, demostrando su movilidad. En este medio, las colonias son butirosas, de color amarillento con centros verdosos, y de aspecto rugoso. Llevadas al medio NYDA al estado puro, desarrollaron rápidamente, en 8 horas, a 28°C.

1.2. Estudio de sus propiedades.

Con respecto a las propiedades se obtuvo lo siguiente: Gram (-), reducción de nitratos, liquefacción de gelatina y catalasa positivos; fenilamina deaminasa, producción de ácido sulfhídrico, levadura e hidrólisis de almidón negativos; arginina de hidrolasa negativa a las 24 hs y positiva a los 7 días; pigmentos positivos en agar agua (azul), en King B (azul), en Sabouraud sin miel (amarillo), en medios básicos con ribosa, trehalosa, rafinosa y manitol (azules) y con sacarosa (amarilla); fluorescencia con King B y con Sabouraud, negativas.

El test biológico de compuestos carbonados dio los siguientes resultados: rhamnosa (-), mesoinositol (-), sorbitol (-), melezitol (-), arabinosa (-), dulcitol (-), adonitol (-); salicilina (+), maltosa (+), melibiosa (+), lactosa (+), glucosa (+), esculina sólida (+), esculina líquida (+); ribosa (+) a las 48 hs con pigmento azul a las 72 hs., trehalosa (+) a las 48 hs. con pigmento azul a los 7 días, sacarosa (+) con pigmento amarillo a las 48 hs, rafinosa (+) a las 48 hs. con pigmento azul a las 72 hs. y manita (+) con pigmento azul a las 48 hs. En los dos testigos, el crecimiento fue muy pobre

1.3. Pruebas de patogenicidad.

A los 7 días aparecieron amarillamientos por reducción de cloroplastos, y lesiones necróticas en tomate y pimienta, reacción por hipersensibilidad en tabaco y no pudrición en papa, permaneciendo sanos los testigos. A los 15 días, *Capsicum annum* había detenido su crecimiento y sufrido defoliación con severas lesiones necróticas en sus tejidos meristemáticos. Se recuperó fácilmente a la bacteria, en medio NYDA.

2. Sintomatología del material enfermo.

La sintomatología constatada, pero ya descripta fue la siguiente: clorosis foliar, raíces adventicias, bronceado del tallo, necrosis y ahuecamiento de la médula.

Los síntomas que hasta ahora no habían sido descritos son los siguientes: las flores, desde la base hasta el nivel donde llega la necrosis medular abortan todas; por encima de la médula necrótica, después de la "supuesta recuperación", abortan todas las de los primeros racimos; las de los racimos subsiguientes, abortan unas y cuajan otras; sólo muy por encima de la médula necrótica se observan casos de racimos con un número razonable de flores abiertas.

Los frutos correspondientes a la parte del tallo necrosado, cuajados antes del ataque, presentan síntomas diversos: los ya casi formados muestran madurez no uniforme, intercalando franjas coloreadas rojas con franjas verdes o menos coloreadas, desde su parte estilar hacia la base del fruto donde insertan en el pedúnculo; muchos frutitos maduran al estado pimpineliforme; estos frutos en general se desprenden con facilidad al ser sacudida violentamente la planta.

Si la planta tiene la oportunidad de "recuperarse" porque no se produjo el anillado necrótico del tallo, quedando vasos conductores siquiera de un solo costado del tallo, la continuidad del tallo se muestra muy vigoroso, puede tomar gran altura, se suceden los racimos florales. Sin embargo los frutos que sobreviven son escasos, deformes, la mayoría pequeños, sólo uno o dos toman tamaño, colorean, pero aparecen la necrosis estilar y la peduncular que van agrandándose, haciendo descartable al fruto. La sobrevivencia de esta planta puede prolongarse por muchos meses pero sin rentabilidad.

3. Presencia del patógeno en distintos ambientes.

3.1.

En cultivos bajo coberturas plásticas con ventilación regulable vías lateral-cenital, no se registró la sintomatología del patógeno en 1991-1994. No se registró la presencia de la bacteria en agua de riego.

3.2.

En cultivos bajo coberturas plásticas de baja altura, sin regulación vía cenital, en 1991, previo temporal de lloviznas con humedad en plantas a saturación, hasta chorreado, apareció la sintomatología de una grave epifitía que aniquiló 2,5 hectáreas, distribuidas en 13 módulos, a pesar de las estrictas normas de asepsia sobre todo al desbrote y cosecha. Extrañamente quedaron aisladamente, plantas totalmente sanas. Las enfermas que se "recuperaron", tres meses después, a pesar del vigor, sólo dieron frutos de descarte.

Las variedades afectadas fueron híbridos F1, importadas, de crecimiento indeterminado, "Simona" de Clause (Dinamarca); y "Carmelo" y "Ceibo", ambas de NK (EEUU).

En 1992, bajo cobertura plástica similar, se detectó otra epifitía en una zona próxima, previo temporal de lloviznas y temperaturas entre 10 y 15°C, con una variedad híbrida F¹ "Bonanza" de origen japonés. En 1993-94 se registraron casos aislados. No se registró la presencia de la bacteria en agua de riego.

3.3.

En 1991, en cultivos en campo abierto, previo temporal desde el 07 al 15 de Noviembre, apareció una severa epifitía en tomate tipo "perita", no tutorado, híbrido F1 "Lerika" (EEUU). Era una plantación joven, todavía sin florecer. Hubo recuperación parcial del cultivo gracias a vientos desecantes, estimándose un 40% de pérdi-

da de cosecha, porque hubo elevado número de frutos de descarte, con la sintomatología descrita, además de las plantas muertas. No se registró la presencia de la bacteria en agua de riego.

En todos los casos arriba mencionados, no se observó sintomatología alguna en los otros cultivos próximos a estos, como pimiento, berenjena, melón, zapallito tronco y espárrago.

DISCUSION

No caben dudas acerca de la presencia del agente patógeno en los países mencionados por las pruebas de laboratorio, conspicuas y contundentes. Hay coincidencias básicas aunque hay mayor número de pruebas de patogenicidad en un autor (Lukezic, F.L. 1979); mayor número de tests de caracterización enzimática en otros (Peralta A.M. et al. 1986); y más amplia descripción sintomatológica en el presente trabajo. La reacción de arginina de hidrolasa, negativa a las 24 hs. coincide con unos autores (Baker, J.J. 1972; Lukezic, F.L. 1979; Scarlett, C.M. et al. 1978) y positiva a los 7 días, alcalinizando al medio, con otros (Jones, J.B. et al; Lai, M. et al. 1983; Wick, R.L. & Rane, K.K. 1990).

Se interpreta que el reaislamiento, detenida la enfermedad, no ha sido posible (Baker, J.J. 1972; Scarlett, C.M. et al. 1978) por una descripción incompleta de la sintomatología, que hubiera garantizado su aislamiento a partir del fruto o semilla, tanto del tallo necrosado como del tallo "recuperado".

La sintomatología medular o foliar se inicia en la base del tallo y continúa hacia arriba; la sintomatología reaparece en las flores y frutos de la parte recuperada.

Contando con la presencia del patógeno, la condición predisponente, necesaria y suficiente, es la humedad a satura-

ción en la planta, hasta chorreado. Una ventilación desecante detiene el desarrollo del patógeno. Las otras condiciones mencionadas si bien concomitantes y a veces favorables, son aleatorias e insuficientes de por sí, como la alta humedad relativa, excesiva fertilización nitrogenada y crecimiento de plantas con bajas temperaturas nocturnas (Peralta A.M. et al. 1986; Scarlett, C.M. et al. 1978); o cultivos bajo coberturas plásticas, como opina la mayoría de los autores; o excesivo número de plantas por hectárea, sin calefacción, riegos abundantes (Peralta A.M. et al. 1986). Tampoco hay incidencia de la napa freática alta, en forma directa.

La presencia del patógeno en la semilla sí explica la aparición masiva del patógeno en campo abierto.

Su aislamiento a partir de raíces de alfalfa (Lukezic, F.L. 1979) y su presencia en el suelo (Scortichini, M. 1989) nos indica que es una bacteria saprófita del suelo, pero esto no da cuenta de su diseminación explosiva, en la última década, por los diversos países, desde Inglaterra hacia varias regiones de EEUU, Alemania, Dinamarca, Portugal, Nueva Zelanda, Uruguay, Italia, Argentina, y posiblemente Japón.

CONCLUSIONES

Las observaciones, tanto de campo como de laboratorio, descritas en el presente trabajo, permiten disentir con los

antecedentes, quienes interpretan a la bacteria como un patógeno de baja capacidad de daño y fácil control.

A pesar de que *P. corrugata* R. & S. es una bacteria del suelo, su transmisión por semilla y su no posibilidad de control en cultivos protegidos con infraestructuras mal diseñadas, y menos aún en cielo abierto, exponen al cultivo del tomate a pérdidas totales en pocos días.

Las medidas de asepsia y los controles químicos sobre el cultivo, ensayados por los productores, han demostrado ser totalmente ineficientes, por lo que habrá que determinar dosis adecuadas para tratamientos de semillas previo a la siembra en almácigos. Una vez atacada gravemente la médula, sólo se puede prevenir el desarrollo en otras plantas, pero en las atacadas, aunque recuperen su parte vegetativa, así sea vigorosamente, la pérdida de los frutos es total.

El exceso de humedad relativa condensada en los techos plásticos provoca goteos permanentes, que en determinados períodos del año proporcionan las condiciones óptimas para el desarrollo del patógeno. Estas coberturas deberán ser sustituidas por una reciente tecnología plástica que conduce las gotas a través de la cara inferior del techo hacia las paredes laterales, y desde allí, al suelo perimetral.

La alta susceptibilidad en laboratorio e invernáculo de *Capsicum annuum* un cultivo contemporáneo al tomate, previene a las claras que puede haber pérdidas importantes, también para este cultivo.

BIBLIOGRAFIA

- ALIPPI, A.M., RONCO, L. y ALIPPI, H.E. 1993. Tomato pith necrosis caused by *Pseudomonas corrugata* in Argentina. *Plant Disease*, 77 (4): 428.
- Anónimo. 1981. Plant diseases and pests in Denmark 1980. 97th. Annual Report Research Center for Plant Protection. Lyngby Denmark, Status Planteavl for Sog 1981: 62 p.
- BAKER, J.J. 1972. Diseases in cultivated crop plants, 1957-1968. Ministry of Agriculture, Fisheries & Food Technical Bulletin N°25: 118.
- Berhey's manual of systematic bacteriology, 9na. edic., 1984, (I): 189.
- CLARK, R.G. and WATSON, D.R.W. 1986. New plant disease record in New Zeland: tomato pith necrosis caused by *Pseudomonas corrugata*. *N.Z.J. of Agric. Res.* 29: 105-109.
- FIORI M. 1992. A new bacterial disease of *Chrysanthemum*: a stem rot by *P. corrugata* Roberts et Scarlett. *Phytopath. medit.*, 31: 110-114.
- FIORI M. y otros. 1983. *P. corrugata* R. et S., agente della "necrosi del midollo" del pomodoro (*Lycopersicon esculentum* Mill). *Riv. Pat. veg.*, Pavia, Sez IV, 19: 21-27.
- JONES, J.B. et al. 1983. Occurrence of stem necrosis on field grown tomatoes incite by *Pseudomonas corrugata* in Florida. *Plant dis.* 67: 425-426.
- KLEMENT Z. et al. 1964. Hypersensitive reaction induces by phytopathogenic bacteria in the tobacco leaf. *Pytopath.* 54: 474-477.
- KONEMAN, E.W. et al. 1983. Diagnóstico microbiológico. Edit. Médica panamericana, S.A., Bs.As.: 182-183.
- KRITZMAN G. 1991. A method for detection of seedborne bacterial diseases in tomato seeds. *Phytoparasitica* 19 (2):133-141.
- LAI, M. et al. 1983. Occurrence of *P. corrugata* in tomato in California. *Plant. dis.* 67: 110-112.
- LANNETTE, E. 1987. Manual de Microbiología clínica. Edit. Panam., 4ta. ed.: 444; y 1307.
- LUKEZIC, F.L. 1979. *P. corrugata*, a pathogen of tomato, isolated from symptomless alfalfa roots. *Phytopat.* 69: 27-31.
- NAUMANN, K. 1980. Bakterielle stengelnekrose der tomate-ein neues Krankheitsbild in Gewächshauskulturen. *Nachrichtenblatt für den Pflanzenschutz in der DDR*, 34: 226-231.
- PAUNERO, I. y Weht S. 1991. Cultivo del tomate bajo cobertura plástica. Incidencia de la plantación en el rendimiento y calidad de los frutos. Informe preliminar. INTA. Centro Reg. La Rioja-Catamarca, EEAC: 1-11.
- PERALTA A.M. et al. 1986. *P. corrugata*, R. y S., un nuevo patógeno del tomate en Uruguay. *Direcc. de San. Veg., D.G.S.A., M.A.P., Montevideo*: 1-15.
- SANTA-MARTA, J.M.C.P. 1985. *P. corrugata* (Roberts & Scarlett) agente responsável por uma nova bacteriose do tomateiro (*L. esculentum*) em Portugal. *Publicacao do Laboratorio de Patologia Vegetal Verrissimo de Almeida* n° 45:19-23.
- SCARLETT, C.M. et al. 1978. Tomato pith necrosis causes by *P. corrugata* n.sp.- *Ann. Appl. Biol.* 88: 105-115.
- SCORTICHINI, M. 1989. Occurrence in soil and primary infections of *P. corrugata* Roberts & Scarlett. *Jour. of Phytopath.* 125: 33-40.
- WICK, R.L. & RANE, K.K. 1990. Occurrence of tomato pith necrosis caused by *P. corrugata* Massachusetts. *Plant dis.* 74: 80.
- ZUTRA, D. 1988. Tomato pith necrosis in Israel. Institute of Plant Protection. Scientific activities 1983-87. Special publication n° 240. The Volcani Center, Israel: 141.