

Situación actual de la enfermedad del bronceado después de 25 años desde su introducción en España

J. Aramburu y L. Galipienso (IRTA, Cabrils, Barcelona).

C. López y S. Soler (COMAV, Universitat Politècnica de Valencia, Valencia).

D. Debreczeni (IVIA, Moncada, Valencia).

B. Belliure (Unidad Asociada IPAB CIBIO (Universidad de Alicante) – ICA (CSIC), Madrid).

La enfermedad del bronceado del tomate, causada por el *Tomato spotted wilt virus* (TSWV), fue detectada por primera vez en España en el año 1988. A partir de esa fecha, el virus se propagó por todo el litoral mediterráneo y se convirtió en el principal factor limitante para el cultivo de algunas especies hortícolas. La introducción de resistencias naturales al virus en algunos cultivos comerciales resolvió el problema, pero solo temporalmente ya que en el año 2002 aparecieron variantes virales capaces de superarlas. No obstante, la dispersión de alguna de estas variantes está siendo limitada. La variabilidad genética del virus, la identificación de los determinantes genéticos responsables de la rotura de las resistencias, la eficiencia y adaptabilidad de las nuevas variantes virales y las interacciones entre ellas, son aspectos que se discuten en este trabajo, para tratar de explicar la situación actual de la enfermedad y su posible evolución en el futuro.

INTRODUCCIÓN

El *Tomato spotted wilt virus* (TSWV), causante de la enfermedad del bronceado, se detectó por primera vez en España en el año 1988, coincidiendo con la introducción de un insecto perteneciente al orden Thysanoptera, familia *Thripidae* que lo transmitía con gran eficacia, el trips de las flores *Frankliniella occidentalis* (Pergande) (LACASA, 1990). El virus se extendió por toda la costa mediterránea española en tan solo 3 ó 4 años. A partir de entonces fue la causa de cuantiosas pérdidas económicas y llegó a ser un factor limitante para el cultivo, fundamentalmente, de lechuga, tomate y pimiento.

La problemática en nuestro país se prolongó hasta la introducción, a finales de los años 90, de híbridos comerciales de tomate que incorporaban la resistencia natural conferida por el gen *Sw-5*, procedente de la especie *Solanum peruvianum*. Posteriormente, también se introdujeron híbridos comerciales de pimiento que incorporaban la resistencia natural conferida por el gen *Tsw*, procedente de la especie *Capsicum chinense*. Ambas resistencias, de tipo monogénico y dominante, actúan frente al virus desencadenando una respuesta hipersensible (RH) que provoca una necrosis progresiva del tejido circundante al punto de entrada del virus, confinándolo en una lesión local de tejido muerto que impide su distribución a las células contiguas. Sin embargo, la eficacia de estos genes no es completa. Concretamente, el gen *Sw-5* tiene una deficiente expresión de la RH en el fruto de tomate que no logra bloquear la infección, lo que da lugar a multitud de anillos concéntricos que aparecen de forma sucesiva en la superficie. Este síntoma se produce cuando el virus es inoculado por la alimentación directa de trips infectivos en el fruto. Afortunadamente, la infección no se hace sistémica porque la RH sí es eficaz en el resto de la planta (ARAMBURU y RODRÍGUEZ, 1999) aunque el fruto afectado no se puede comercializar. En el caso de las plantas de pimiento portadoras del gen *Tsw*, la disminución de la eficacia de la resistencia se produce cuando la temperatura sobrepasa un cierto umbral, a partir del cual no se desencadena la RH y el virus puede infectar sistémicamente la planta (MOURY y col., 1998). A pesar de estos inconvenientes, la amplia difusión de esas resistencias en los híbridos comerciales permitió una drástica reducción de la incidencia de la enfermedad en los cultivos de tomate y pimiento e indirectamente en otros cultivos como la lechuga.

Sin embargo, en el año 2002 se detectó en la provincia de Barcelona un nuevo brote epidémico de la enfermedad, causado por la aparición de variantes virales de TSWV capaces de sobrepasar la resistencia del gen *Sw-5* (ARAMBURU y MARTÍ, 2003). Tan solo en un año la enfermedad se extendió a lo largo de dos comarcas costeras situadas al norte y sur de la ciudad de Barcelona. Después de una década, son los únicos lugares en los que se ha identificado su presencia en España (Mapa 1) y cada año que pasa la incidencia de estas variantes virales es menor. En el

año 2003, también se detectaron en España variantes virales capaces de sobrepasar la resistencia del gen *Tsw* en pimiento, concretamente en la provincia de Almería (MARGARIA y col., 2004). Actualmente estas variantes están presentes en las Islas Canarias, las provincias andaluzas de la costa mediterránea, Murcia, Alicante y Castellón (Mapa 2). Sin embargo, su dispersión no ha tenido una progresión similar a la que tuvo el TSWV cuando se introdujo por primera vez en España

Con el fin de facilitar la comprensión de los siguientes apartados, se establece una clasificación de las diferentes variantes virales en función de su capacidad para sobrepasar las resistencias en tomate y pimiento, con el siguiente criterio:

Aislados de tipo **N**: no rompen la resistencia.

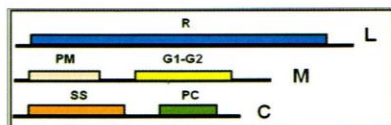
Aislados de tipo **T**: rompen la resistencia proporcionada por el gen *Sw-5* en tomate.

Aislados de tipo **P**: rompen la resistencia proporcionada por el gen *Tsw* en pimiento.

Un aislado de tipo **T** será considerado de tipo **N** cuando se realicen los ensayos sobre pimientos resistentes y del mismo modo un aislado de tipo **P** será considerado de tipo **N** cuando se realicen los ensayos sobre tomates resistentes.

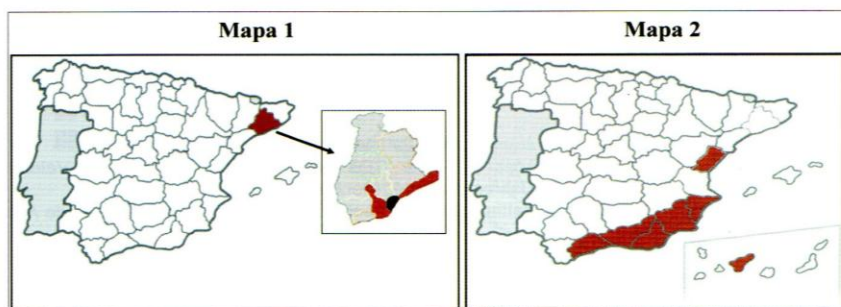
Organización genómica y variabilidad genética del TSWV

El genoma de TSWV está formado por tres segmentos de ARN denominados largo (L), medio (M) y corto (C) (Esquema 1). El ARN del segmento L codifica la proteína encargada de la replicación del virus (R). El ARN del segmento M codifica una proteína relacionada con el movimiento del virus célula a célula (PM) y dos glicoproteínas relacionadas con la transmisión a través de los trips (G1-G2). El ARN del segmento C codifica una proteína implicada en la inducción de síntomas y en la supresión del silenciamiento de ARN (SS) y la proteína de cubierta del virus (PC) (PAPPU y col., 2009).



Esquema 1. Organización genómica del TSWV.

La aparición de nuevas variantes virales se debe, por una parte, a la alta frecuencia de mutación de la proteína encargada de la replicación del virus, lo que da lugar a la sustitución de unos nucleótidos por otros. Así, la frecuencia de mutaciones es aproximadamente de un cambio por cada 10.000



Mapas 1 y 2. Distribución en España de las variantes virales de TSWV que superan, respectivamente, la resistencia conferida por los genes *Sw-5* y *Tsw*.

nucleótidos copiados. Teniendo en cuenta que la información genética del TSWV está formada por 16.600 nucleótidos es razonable pensar que cada nueva réplica del virus es diferente de la anterior. Este hecho, unido al poco tiempo que es necesario para la generación de una nueva copia, determina que en una población viral exista una gran heterogeneidad genética. Por otro lado, en el elevado potencial de cambio que posee el TSWV hay que considerar, además de las mutaciones puntuales de nucleótidos, la inserción o pérdida de nucleótidos, la recombinación entre diferentes variantes y en el caso de genomas fragmentados, como es el caso del TSWV, el reordenamiento de segmentos completos para formar nuevas variantes del virus.

Sin embargo, no todas las mutaciones implican cambios en la funcionalidad del virus; en unos casos debido a la existencia de mutaciones silenciosas, que no alteran la secuencia de aminoácidos de las proteínas sintetizadas para completar el ciclo infectivo del virus, y en otros casos debido a la existencia de mutaciones neutras, que aun suponiendo cambios en la secuencia de aminoácidos de la proteína, no necesariamente implican cambios en su funcionalidad o en su eficiencia. Otra parte de mutaciones son las que implican cambios en la funcionalidad de las proteínas, pero hay que tener en cuenta que la gran mayoría lo hacen hacia variantes inviables que, habitualmente, ni siquiera se llegan a detectar por estar sometidas a una fuerte selección negativa.

Una mezcla de variantes virales permanece como tal en ausencia de un evento de selección,

pero deriva hacia una combinación específica en presencia por ejemplo de una resistencia, para adaptarse a un nuevo genotipo (QIU y MOYER, 1999). Así, en un estudio realizado con 224 variantes de TSWV recogidas en el sur de Europa, el 83% se clasificaban en 3 grupos diferentes en relación a su origen y el 17% correspondían a re-ordenamientos (TENCHEV y col., 2011). Por tanto, dentro de la población de un virus existe una secuencia mayoritaria, que es la que tiene una mayor eficacia biológica para un entorno concreto y un enorme reservorio de variantes que podrían proliferar y competir cuando las circunstancias fuesen más favorables.

Localización de los determinantes genéticos del TSWV responsables de la rotura de las resistencias

Mediante el reordenamiento de segmentos, se demostró que los determinantes genéticos responsables de la rotura de la resistencia proporcionada por el gen *Sw-5* se localizaban en el segmento M del genoma de TSWV (HOFFMANN y col., 2001). Posteriormente, un estudio comparado de la secuencia de nucleótidos del segmento M, de una colección de variantes de TSWV, permitió asociar la rotura de la resistencia a una mutación puntual que afecta al aminoácido de la posición 118 ó al aminoácido de la posición 120 de la PM. El análisis filogenético de numerosas poblaciones de TSWV procedentes de diversos orígenes reveló que la sustitución en la posición 118 ha sucedido

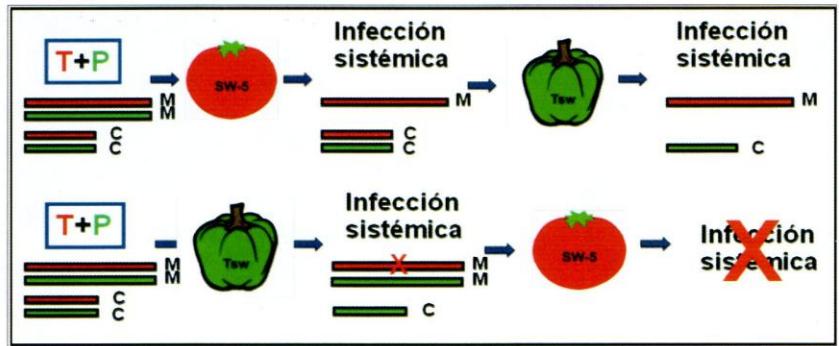
en tres ocasiones como consecuencia de una evolución convergente, mientras que la sustitución en la posición 120 ha sido un evento único (LÓPEZ y col., 2011). Experimentos de expresión transitoria de diferentes versiones del gen que codifica la proteína de movimiento en plantas de tomate portadoras del gen **Sw-5** confirmaron que los cambios en cualquiera de estas dos posiciones son los responsables de la rotura de la resistencia (resultados no publicados).

Experimentos de reordenación similares a los descritos anteriormente permitieron demostrar que los determinantes responsables de la rotura de la resistencia proporcionada por el gen **Tsw** se localizan en el segmento C del genoma de TSWV (JAHN y col., 2000), y más concretamente, en la secuencia que codifica la síntesis de la proteína SS.(DE RONDE y col., 2013). Resultados preliminares indican que son varias las mutaciones puntuales que pueden romper la resistencia (MARGARIA y col., 2007; Aramburu y col., resultados no publicados). Eso explicaría la mayor capacidad de dispersión de estas variantes (TENCHEV y col., 2011), así como la relativa facilidad y rapidez con que se ha sobrepasado esta resistencia (SHARMAN y PERSLEY, 2006).

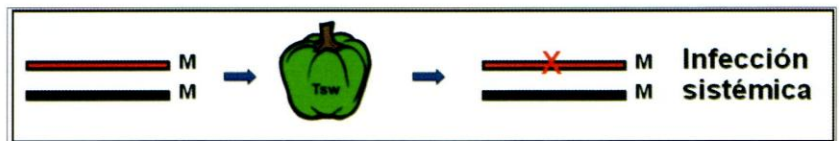
El hecho de que ambas resistencias se puedan sobrepasar como consecuencia de mutaciones únicas en diferentes posiciones del genoma del virus, hace que este fenómeno se produzca con relativa frecuencia, lo que permite explicar la poca durabilidad que han mostrado ambas resistencias desde su introducción en los cultivos comerciales (ROGGERO y col. 2002; ARAMBURU y MARTI, 2003; MARGARIA y col., 2004; CIUFO y col., 2005; SHARMAN y PERSLEY, 2006).

Interacción entre variantes virales de TSWV e implicaciones en la epidemiología de la enfermedad

Las variantes de tipo P inoculadas sobre pimientos resistentes provocan infección sistémica, pero con las variantes de tipo T no siempre se consigue la transmisión mecánica a tomates resistentes. Esa dificultad de transmisión constituye un problema cuando las variantes de tipo T se han de utilizar en programas de mejora genética orientados a la búsqueda de nuevas fuentes de resistencias. Por un lado, dificultan la evaluación del tipo de resistencia, es decir, si es monogénica o poligénica, dominante o recesiva, y por otro dificultan la identificación



Esquema 2. Efecto de selección de tomates y pimientos resistentes sobre los segmentos M y C tras la co-inoculación con una mezcla de variantes virales de los tipos T + P. La variante T es capaz de sobrepasar la resistencia del gen Sw-5 (rojo) y la variante P es capaz de sobrepasar la resistencia del gen Tsw (verde).



Esquema 3. Antagonismo entre el segmento M del genoma de una variante de tipo T capaz de sobrepasar la resistencia del gen Sw-5 (rojo) y otra de los tipos P o N incapaces de sobrepasar dicha resistencia (negro), sobre un huésped no selectivo.

de los diferentes genotipos en una población segregante, cuando el objetivo es realizar la búsqueda de marcadores asociados a los genes de resistencia. Sin embargo, la dificultad en la transmisión mecánica de las variantes de tipo T no es extrapolable a la transmisión por el insecto vector, ya que se ha comprobado que no existen diferencias significativas en la eficacia de transmisión entre este tipo de variantes y las de tipo N (DEBRECZENI y col. 2013). Por tanto, la causa de la escasa dispersión de las variantes de tipo T desde su primera identificación en el año 2002 no puede atribuirse únicamente a una transmisión ineficaz.

El análisis filogenético de variantes de TSWV determinó que las mutaciones que permiten la rotura de la resistencia del gen **Sw-5** están sujetas a una fuerte selección negativa en su ausencia, ya que se produjeron tras la introducción comercial del gen de resistencia y no están presentes en otras especies del género *Tospovirus* (LÓPEZ y col. 2011). Además, la aparente falta de competitividad de las variantes de tipo T también se ha observado en ensayos realizados con mezclas de los tipos T+P inoculadas, alternativamente, sobre huéspedes selectivos como son los tomates y pimientos resistentes. Así, al inocular la mezcla primero sobre

tomate resistente y posteriormente sobre pimiento resistente se obtiene una variante, por reordenación de los segmentos M y C y el efecto de selección que han ejercido las resistencias, que es capaz de romper ambas resistencias. En condiciones controladas estos re-ordenantes se obtuvieron en el 22% de los ensayos. Sin embargo, cuando se realizó el mismo ensayo pero cambiando el orden de los huéspedes, no se obtuvieron re-ordenantes capaces de provocar la infección sistémica en ninguna de las 34 muestras analizadas, tal y como se muestra en el Esquema 2.

La ausencia de re-ordenantes en este caso se debió a que la inoculación de la mezcla sobre pimiento resistente no permitió el paso del segmento M de la variante de tipo T, lo cual no era previsible, ya que los determinantes responsables de la rotura de la resistencia en pimiento se encuentran en el segmento C y no en el M. Parece existir un efecto de **antagonismo** entre los segmentos M, de tal forma que en un huésped no selectivo (sin el gen de resistencia **Sw-5**) el segmento M del aislado de tipo T sería menos eficiente que el segmento M de un aislado de los tipos N o P y podría desaparecer en competencia con ellos, tal y como se muestra en el Esquema 3.

Por otro lado, aunque las variantes de tipo P han alcanzado una mayor dispersión que las variantes de tipo T, no han progresado con la misma rapidez a como lo hizo el TSWV cuando se introdujo por primera vez en España. Un ejemplo de este hecho es la aparición en el año 2009 de un brote epidémico en Barcelona sobre pimientos portadores del gen de resistencia **Tsw** que desapareció al finalizar la campaña. Los síntomas estaban caracterizados por clorosis, raquitismo y necrosis sistémica en hojas y ocasionalmente colapso de peciolo y tallos (Foto 1). Inoculaciones realizadas con mezclas de variantes de tipo P+N sobre plantas de pimientos resistentes, en cámaras con temperaturas constantes a 25°C para garantizar la eficacia de la RH, permitieron reproducir los síntomas de necrosis sistémica en hojas apicales (Foto 2), a partir de las cuales se pudieron aislar de nuevo cada una de las variantes (Esquema 4).

Estos experimentos demostraron que el brote epidémico podía estar causado por una mezcla infectiva en la que coexistían dos variantes virales; una de tipo P, que por sí sola induce clorosis y raquitismo (Foto 3) y otra de tipo N que por sí sola únicamente induce lesiones locales en las hojas



Foto 1. Síntomas de necrosis sistémica y colapso de peciolo en pimientos resistentes tras la inoculación con muestras de campo infectadas con TSWV.



Foto 2. Síntomas severos de necrosis sistémica en el extremo apical de pimientos resistentes infectados con una mezcla de variantes P+N de TSWV.

inoculadas (Foto 4), pero que debido a un efecto de **sinergismo** con la variante P en la mezcla infectiva es capaz de inducir la necrosis sistémica como consecuencia de la RH desencadenada de

forma continuada y generalizada.

En ocasiones, esta sintomatología severa puede provocar la muerte de la planta por colapso de peciolo y tallo. Este hecho es evidente que

FORT-SOIL

¡Fortaleza desde la raíz!

- Aumenta el sistema radicular
- Aumenta la asimilación de nutrientes
- Previene enfermedades vasculares



grupo **agrotecnología**

www.agrotecnologia.net

Tel: (+34) 965 361 052

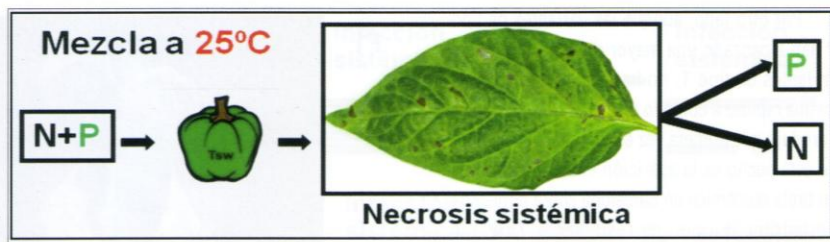
no facilita la propia supervivencia del virus, la reproducción de los trips y consecuentemente la adquisición del virus por las larvas del trips, lo que en definitiva no favorece la dispersión secundaria del virus y podría explicar la rápida desaparición de este brote epidémico.

Discusión

La rotura de la resistencia tanto en tomate como en pimiento parece estar asociada a mutaciones únicas en diversas posiciones del genoma de TSWV, lo que justifica la escasa durabilidad que han mostrado. Este hecho, unido a la capacidad de interacción entre las diferentes variantes de TSWV podría explicar en cierta medida la epidemiología de la enfermedad en nuestro país. Se han observado tres tipos de interacciones: **(i)** antagonismo entre variantes de los tipos N y T, que en plantas sin el gen de resistencia **Sw-5** puede provocar la desaparición de las variantes de tipo T, **(ii)** sinergismo entre variantes de los tipos N y P, que inicialmente permite a la variante de tipo N infectar sistémicamente pimientos resistentes, pero que posteriormente dificulta la supervivencia de las dos variantes, y **(iii)** interacción entre variantes de los tipos T y P que por reordenación de segmentos genómicos posibilita la generación de nuevas variantes capaces de sobrepasar ambas resistencias.

La interacción de tipo antagónico explicaría la escasa dispersión de las variantes de tipo T desde su identificación en el año 2002. En las comarcas donde se detectaron estas variantes infectando los híbridos de tomate con el gen **Sw-5**, los agricultores volvieron a plantar híbridos sin resistencia, lo que supuso la pérdida de la ventaja selectiva que ejercía el gen de resistencia sobre las variantes de tipo T frente al resto de variantes. La proliferación de nuevo de las variantes de tipo N pudo propiciar la competencia con las variantes T y la desaparición progresiva de estas últimas, como se ha podido constatar año tras año.

Las interacciones de tipo sinérgico se producen, predominantemente, entre virus no relacionados cuando infectan las mismas células del huésped, aunque también se han descrito entre virus pertenecientes a la misma familia, favoreciendo la replicación de ambos o al menos uno de los virus en la planta huésped. Sin embargo, el sinergismo entre las variantes de TSWV es atípico por dos razones: **(i)** se produce entre variantes del mismo virus en plantas de pimiento portadoras del gen **Tsw**, y **(ii)** inicialmente, la rotura de la resistencia provocada por la variante de tipo P favorece la replicación de la variante de tipo N, pero posteriormente, la



Esquema 4. Síntomas de necrosis sistémica sobre pimientos resistentes causados por sinergismo entre una variante de tipo N (negro) y otra de tipo P (verde).



Foto 3. Pimientos resistentes infectados con un aislado de tipo P mostrando clorosis y raquitismo.



Foto 4. Pimientos resistentes mostrando síntomas de lesiones locales en hojas inoculadas con un aislado de tipo N.

replicación de ambas variantes se dificulta debido a la acción de la RH desencadenada en toda la planta por la presencia de la variante de tipo N. Este tipo de interacción sinérgica entre variantes de los tipos N y P es relativamente fácil de reproducir en condiciones controladas de laboratorio, sin embargo, no resulta sencilla la detección de la variante de tipo N en las hojas sintomáticas debido a la baja proporción en la que se encuentra como consecuencia de la RH. La interacción de tipo sinérgico entre variantes de los tipos N y P constituye un serio problema a la hora de buscar nuevas fuentes de resistencia a TSWV. Así, en la última fase del proceso se realizan ensayos de campo, en condiciones de transmisión natural por trips, utilizando distintas líneas genéticamente fijadas, y seleccionadas previamente por su buen comportamiento, frente a diferentes variantes de TSWV. La existencia en campo de variantes de ambos tipos suele dar lugar a la aparición de sintomatologías diversas en lotes repetidos de cada línea, que inducen a cuestionar la homogeneidad genética de las líneas, la naturaleza

de la resistencia a TSWV o la posibilidad de que existan nuevas variantes con diferencias en su capacidad infectiva.

Finalmente, la interacción entre variantes de los tipos T y P en condiciones controladas permite generar nuevas variantes virales que son capaces de sobrepasar ambas resistencias, por reordenación de los segmentos genómicos. La presencia conjunta de variantes de los tipos T y P en condiciones naturales tuvo lugar durante el año 2009 en la provincia de Barcelona, aunque sin consecuencias epidemiológicas debido a la ya escasa presencia de las variantes de tipo T y a la rápida desaparición de las variantes de tipo P. No obstante, no hay que descartar la posibilidad de que puedan coexistir de nuevo en un futuro.

El estudio de estas interacciones puede ayudar a entender cómo ha evolucionado la epidemiología de la enfermedad y extraer conclusiones acerca del efecto de selección que ejercen las resistencias en la supervivencia de determinadas variantes, así como la conveniencia o no de reorientar

la búsqueda de fuentes de resistencia hacia la tolerancia en lugar de hacia la resistencia extrema por RH.

Agradecimientos: A M. Matas, J. Ariño, M. Martí y D. Rodríguez de las Asociaciones para la Defensa de los Vegetales, por facilitar la prospección de parcelas en distintas áreas de Cataluña. Esta investigación se ha realizado con la aportación

económica de los proyectos RTA04-004-C2 y RTA2008-00010-C03 del INIA y ACOMP/2011/078 de la Generalitat Valenciana.

BIBLIOGRAFÍA

- ARAMBURU J. y RODRÍGUEZ M.** (1999). *Evaluation of commercial Lycopersicon esculentum hybrids for resistance to Tomato spotted wilt tospovirus (TSWV) in Spain*. Journal Horticultural Science and Biotechnology 74: 743-747.
- ARAMBURU J. y MARTÍ M.** (2003). *The occurrence in north-east Spain of a variant of Tomato spotted wilt virus (TSWV) that breaks resistance in tomato (Lycopersicon esculentum) containing the Sw-5*. Plant Pathology 52: 407.
- CIUFFO M., FINETTI-SIALER M.M., GALLITELLI D. y TURINA M.** (2005). *First report in Italy of a resistance-breaking strain of Tomato spotted wilt virus infecting tomato cultivars carrying the Sw-5 resistance gene*. Plant Pathology 54: 564.
- DEBRECZENI D.E., RUBIO L., ARAMBURU J., LÓPEZ C., GALIPIENSO L., SOLER S. y BELLUERE B.** (2013). *Transmission of Tomato spotted wilt virus isolates able and unable to overcome tomato or pepper resistance by its vector Frankliniella occidentalis*. Annals of Applied Biology (Pendiente de publicación).
- DE RONDE D., BUTTERBACH P., LOHUIS D., HEDIL M., VAN LENT J.W.M., y KOMERLINK R.** (2013). *Tsw gene-based resistance is triggered by a functional RNA silencing suppressor protein of the Tomato spotted wilt virus*. Molecular Plant Pathology 14: 405-415.
- HOFFMANN K., QIU W.P. y MOYER M.** (2001). *Overcoming host and pathogen-mediated resistance in tomato and tobacco maps to the M RNA of Tomato spotted wilt virus*. Molecular Plant-Microbe Interaction 14: 242-249.
- JAHN M., PARAN I., HOFFMANN K., RADWANSKI E.R., LIVINGSTONE K.D., GRUBE R.C., AFTERGOT E., LAPIDOT M. y MOYER J.** (2000). *Genetic mapping of the Tsw locus for resistance to the Tospovirus Tomato spotted wilt virus in Capsicum spp. and its relationship to the Sw-5 gene for resistance to the same pathogen in tomato*. Molecular Plant-Microbe Interaction 13: 673-682.
- LACASA A.** (1990). *Un trienio de Frankliniella occidentalis en España, evolución temporal y espacial de una plaga importada*. PHYTOMA-España 6: 3-8.
- LÓPEZ C., ARAMBURU J., GALIPIENSO L., SOLER S., NUEZ F. y RUBIO L.** (2011). *Evolutionary analysis of tomato Sw-5 resistance breaking isolates of Tomato spotted wilt virus*. Journal of General Virology 92: 210-215.
- MARGARIA P., CIUFFO M. y TURINA M.** (2004). *Resistance breaking strain of Tomato spotted wilt virus (Tospovirus; Bunyaviridae) on resistant pepper cultivars in Almería, Spain*. Plant Pathology 53: 795.
- MARGARIA P., CIUFFO M., PACIFICO D. y TURINA M.** (2007). *Evidence that the nonstructural protein of Tomato spotted wilt virus is the avirulence determinant in the interaction with resistant pepper carrying the Tsw gene*. Molecular Plant-Microbe Interaction 20: 547-558.
- MOURY B., SELASSIE K.G., MARCHOUX G., DAUBEZE A.M. y PALLOIX A.** (1998). *High temperature effects on hypersensitive resistance to Tomato spotted wilt tospovirus (TSWV) in pepper (Capsicum chinense Jacq.)*. European Journal of Plant Pathology 104: 489-498.
- PAPPU H.R., HONES R.A.C. y JAIN R.K.** (2009). *Global status of tospovirus epidemics in diverse cropping systems: Successes achieved and challenges ahead*. Virus Research 141: 219-236.
- QIU W. y MOYER J.W.** (1999). *Tomato spotted wilt tospovirus adapts to the TSWV N gene-derived resistance by genome reassortment*. Phytopathology 89: 575-582.
- ROGGERO P., MASENGA V. y TAVELLA L.** (2002). *Field isolates of Tomato spotted wilt virus overcoming resistance in pepper and their spread to other hosts in Italy*. Plant Disease 86: 950-954.
- SHARMAN M. y PERSLEY D.M.** (2006). *Field isolates of Tomato spotted wilt virus overcoming resistance in capsicum in Australia*. Australasian Plant Pathology 35: 123-128.
- TENTCHEV D., VERDIN E., MARCHAL C., JACQUES M., AGUILAR J.M. y MOURY B.** (2011). *Evolution and structure of Tomato spotted wilt virus populations: evidence of extensive reassortment and insights into emergence processes*. Journal of General Virology 92: 961-973.