



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA CHAPINGO

DEPARTAMENTO DE PARASITOLOGÍA AGRÍCOLA

**DINÁMICA POBLACIONAL DE LOS
MICROORGANISMOS DE LA RIZÓSFERA EN EL
CULTIVO DE TOMATE (*Lycopersicon esculentum* Mill);
BAJO CONDICIONES COMERCIALES EN
RÍO VERDE, SAN LUIS POTOSÍ.**

**TESIS
QUE COMO REQUISITO PARCIAL
PARA OBTENER EL GRADO DE:**



**DIRECCION GENERAL ACADEMICA
DEPTO. DE SERVICIOS ESCOLARES
OFICINA DE EXAMENES PROFESIONALES**

MAESTRO EN CIENCIAS EN PROTECCIÓN VEGETAL

PRESENTA:

CLEMENTE GÓMEZ GUADALUPE ELIZABETH

Chapingo, México, mayo de 2009

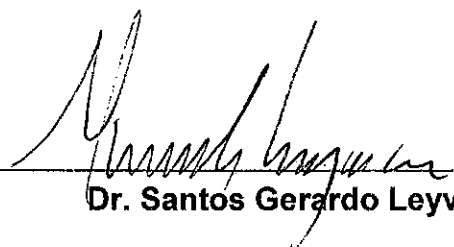


**DINÁMICA POBLACIONAL DE LOS MICROORGANISMOS DE LA RIZÓSFERA
EN EL CULTIVO DE TOMATE (*Lycopersicon esculentum* Mill); BAJO
CONDICIONES COMERCIALES EN RÍO VERDE, SAN LUIS POTOSÍ.**

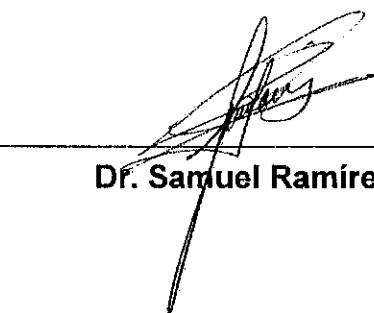
Tesis realizada por **Clemente Gómez Guadalupe Elizabeth** bajo la dirección del
Comité Asesor indicado, aprobado por el mismo y aceptado como requisito parcial
para obtener el grado de:

MAESTRO EN CIENCIAS EN PROTECCIÓN VEGETAL

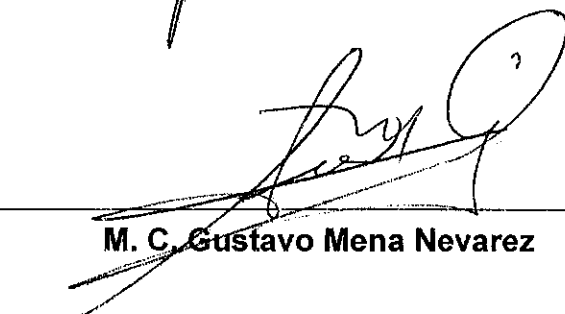
DIRECTOR:


Dr. Santos Gerardo Leyva Mir

ASESOR:


Dr. Samuel Ramírez Alarcón

ASESOR:

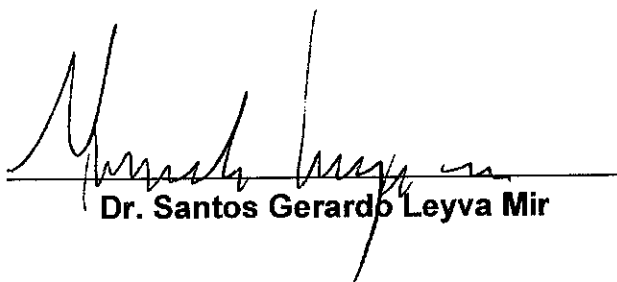

M. C. Gustavo Mena Nevarez

Chapingo, México, mayo de 2009.

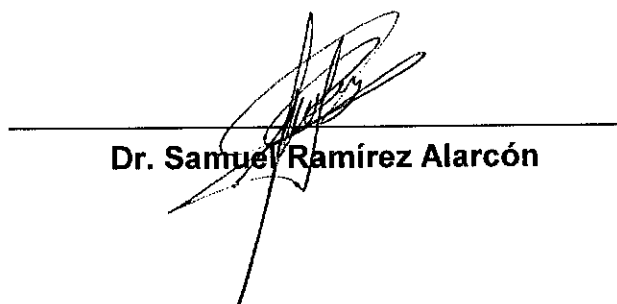
**DINÁMICA POBLACIONAL DE LOS MICROORGANISMOS DE LA RIZÓSFERA
EN EL CULTIVO DE TOMATE (*Lycopersicon esculentum* Mill); BAJO
CONDICIONES COMERCIALES EN RÍO VERDE, SAN LUIS POTOSÍ.**

El jurado que revisó y aprobó el examen de grado de Guadalupe Elizabeth Clemente Gómez autor de la presente tesis de Maestría en Ciencias en Protección Vegetal estuvo constituido por:

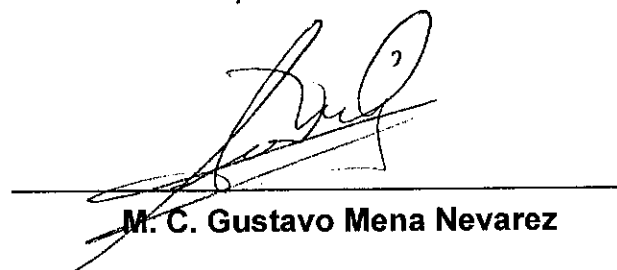
PRESIDENTE:


Dr. Santos Gerardo Leyva Mir

ASESOR:


Dr. Samuel Ramírez Alarcón

ASESOR:


M. C. Gustavo Mena Nevarez

AGRADECIMIENTOS

Al **Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT)** por el apoyo económico otorgado para realizar mis estudios de maestría.

A la **Universidad Autónoma Chapingo** y al **Programa de Maestría en Ciencias en Protección Vegetal del Departamento de Parasitología Agrícola** por darme la oportunidad y las facilidades para mi formación profesional.

Al **Dr. Santos Gerardo Leyva Mir** por su valioso apoyo en la dirección de este trabajo de investigación, por su enseñanza y confianza brindadas.

Al **Dr. Samuel Ramírez Alarcón** por su apoyo y disposición mostrada para la culminación de este trabajo.

Al **M. C. Gustavo Mena Nevarez** por sus observaciones, sugerencias y aportaciones que contribuyeron en el enriquecimiento de esta tesis, pero sobre todo por su amistad.

Al **Dr. Mateo Vargas Hernández** por su grandísima ayuda durante la realización de esta investigación, por compartir sus conocimientos y por dedicarme un poco de su tiempo.

A la empresa **Naturalmente Puresa** por las facilidades ofrecidas para la realización del presente trabajo de investigación.

A mis compañeros y amigos de la maestría (**Vicente, Quezada, Adán, Cindy, Elvia, Reyes, David, Manuel, Ismael**) por su apoyo y amistad brindada durante mi estancia en el posgrado. Y a todas las personas que de una u otra forma intervinieron en la realización de este trabajo de investigación.

DEDICATORIA

A mis padres:

Rutilia Gómez Gutiérrez y
Severo Clemente Gómez por
apoyarme siempre, en todo
momento y por ser siempre mi
fortaleza para salir adelante.

A mis hermanos:

Por los momentos compartidos
y por darme su amor fraternal.

A Ulises

Por todo el apoyo brindado, por
su amor incondicional y porque
ya eres parte de mi vida. M. E.

Con cariño: *Guadalupe*

BIOGRAFÍA



Guadalupe Elizabeth Clemente Gómez, nació el 20 de diciembre de 1982, en Suchiapa, Chiapas, cursando sus estudios de bachillerato en la Universidad Autónoma Chapingo de 1997 a 2000.

En el año 2000 ingresó al Departamento de Fitotecnia de la Universidad Autónoma Chapingo, donde curso la carrera de Ingeniero Agrónomo Especialista en Fitotecnia. Realizó su estancia pre-profesional en el estado de Chiapas en el establecimiento de protocolos de multiplicación masiva de violeta africana (*Saintpaulia ionantha*) mediante la utilización del cultivo de tejidos vegetales, culminando sus estudios de licenciatura en el año 2004.

En enero de 2007 ingreso a la Maestría en Ciencias en Protección Vegetal del Departamento de Parasitología Agrícola de la Universidad Autónoma Chapingo, después de prestar durante dos años sus servicios profesionales como técnico agrícola en el Instituto para el Desarrollo de la Mixteca en Huajuapán, Oaxaca; terminando dichos estudios en diciembre de 2008, presentando el trabajo de investigación "Dinámica poblacional de los microorganismos de la rizósfera en el cultivo de tomate (*Lycopersicon esculentum* Mill); bajo condiciones comerciales en Río Verde, San Luis Potosí".

CONTENIDO

ÍNDICE DE CUADROS	i
ÍNDICE DE FIGURAS	ii
RESUMEN	iv
ABSTRACT	iv
I. INTRODUCCIÓN	1
II. OBJETIVOS	3
III. REVISIÓN DE LITERATURA	4
3.1. Rizósfera	4
3.1.1. Exudados radiculares	5
3.1.2. Rizósfera y patógenos	7
3.2. Microorganismos del suelo	8
3.2.1. Hongos fitopatógenos	8
3.2.2. Bacterias fitopatógenas	9
3.2.3. Nemátodos fitopatógenos	10
3.2.4. Microorganismos de vida libre	11
3.3. Enfermedades causadas por patógenos del suelo en tomate	12
3.3.1. <i>Fusarium</i> spp.	12
3.3.1.1. Podredumbre del cuello y raíz (<i>Fusarium oxysporum</i> Schlecht f. <i>sp. radicis-lycopersici</i> Jarvis y Shoemaker)	13
3.3.1.2. Fusariosis vascular del tomate (<i>Fusarium oxysporum</i> Schlecht f. <i>sp. lycopersici</i> (Sacc.) W. C. Snyder y H. N. Hans.)	15

3.3.2. Alteraciones radiculares (<i>Pythium</i> spp.)	17
3.3.3. Alteraciones de raíces y cuello (<i>Rhizoctonia solani</i> Kühn)	19
3.3.4. Podredumbre de las raíces y chancro del cuello (<i>Phytophthora</i> spp.) ...	22
3.3.5. Marchitez bacteriana (<i>Ralstonia solanacearum</i> E. F. Smith)	23
3.3.6. Nodulación de raíces (<i>Meloidogyne</i> spp.)	26
3.4. Mecanismos del control biológico	28
3.4.1. Competencia	30
3.4.2. Antibiosis	30
3.4.3. Parasitismo	31
3.4.4. Resistencia inducida	31
3.5. Medición de la enfermedad	32
3.5.1. Incidencia	32
3.5.2. Severidad	33
3.6. Estimación de la enfermedad	33
3.6.1. Área bajo la curva del progreso de la enfermedad (ABCPE)	34
3.7. Efecto de las características del suelo sobre los microorganismos de la rizósfera	35
3.7.1. Reacción del suelo (pH)	35
3.7.2. Materia orgánica	36
3.7.3. Nitrógeno	38
3.7.4. Conductividad eléctrica	38
3.8. Información de los productos aplicados	39
3.8.1. Distructore	39

3.8.2. Oxidate	41
IV. MATERIALES Y MÉTODOS	43
4.1. Localización del experimento	43
4.2. Muestreo de suelo	43
4.3. Establecimiento del cultivo de tomate en campo	44
4.4. Tratamientos	44
4.5. Diseño experimental	45
4.6. Aplicación de tratamientos	46
4.7. Variables a evaluar y evaluaciones	46
4.8. Procesado de muestras de suelo	47
4.8.1. Procesado de muestras para la identificación de hongos	48
4.8.2. Procesado de muestras para la identificación de bacterias	48
4.8.3. Procesado de muestras para la identificación de nemátodos	48
4.8.4. Procesado de muestras para el análisis físico-químico de suelo	49
4.8.5. Identificación y cuantificación de Microorganismos de la rizósfera del tomate	49
4.9. Procesado del material vegetal	50
4.10. Patogenicidad	51
4.10.1. Muestras de plantas infectadas	51
4.10.2. Aislamiento y purificación del hongo	51
4.10.3. Preidentificación del hongo	52
4.10.4. Multiplicación del hongo	52
4.10.5. Preparación del inóculo	52

4.10.6. Inoculación	53
4.10.7. Reaislamiento e Identificación del hongo	53
4.11. Evaluación de la enfermedad	54
4.11.1. Evaluación de Incidencia	54
4.11.2. Evaluación de Severidad	54
4.11.3. Evaluación del Progreso de la Enfermedad	56
4.12. Efectividad biológica	56
4.13. Análisis de datos	56
V. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	57
5.1. Identificación y cuantificación de Microorganismos en la rizósfera del tomate	57
5.1.1. Presencia de hongos y bacterias en la rizósfera del tomate	58
5.1.2. Presencia de nemátodos en la rizósfera del tomate	61
5.1.3. Presencia de Microorganismos benéficos en la rizósfera	64
5.2. Análisis físico-químico del suelo	66
5.3. Patógenos presentes en el material vegetal	70
5.4. Prueba de patogenicidad	73
5.4.1. Identificación del patógeno asociado	73
5.4.2. Aislamiento y purificación	74
5.4.3. Síntomas en plantas inoculadas	75
5.4.4. Identificación del agente causal	75
5.5. Evaluación de la enfermedad	77
5.5.1. Incidencia de la enfermedad	77

5.5.2. Severidad de la enfermedad	79
5.5.3. Área Bajo la Curva del Progreso de la Enfermedad (ABCPE)	85
5.6. Efectividad biológica	88
VI. CONCLUSIONES	91
VII. LITERATURA CITADA	92

ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro 1. Dosis recomendadas para la aplicación de Distructore	41
Cuadro 2. Escala visual de evaluación de hongos del suelo (<i>Fusarium</i> spp.) propuesta por Mendoza (1997)	55
Cuadro 3. Comparación de medias de los valores de pH, CE, MO y NT por periodos de evaluación	66
Cuadro 4. Medidas de estructuras reproductivas de <i>Fusarium</i> spp. obtenidas del aislamiento de tomate, comparados con lo reportado por Booth (1971)	76
Cuadro 5. Comparación de medias de los valores de incidencia de la pudrición de cuello y raíz entre tratamientos por fechas de evaluación	78
Cuadro 6. Comparación de medias de los valores de severidad de la pudrición de cuello y raíz entre tratamientos por fechas de evaluación	80
Cuadro 7. Comparación de medias de Incidencia y Severidad del análisis combinado a través de las 4 evaluaciones	83
Cuadro 8. Comparación de medias de los valores de ABCPE entre tratamientos.....	85
Cuadro 9. Efectividad biológica del producto Distructore por tratamientos	88

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Interacción planta-suelo-microorganismo en la Rizósfera (Gobran <i>et al.</i> , 2001)	7
Figura 2. Cantidad de <i>Fusarium</i> spp. presente en la rizósfera del tomate (<i>Lycopersicon esculentum</i> Mill) en Rio Verde, San Luis Potosí en el ciclo 2008 ...	59
Figura 3. Cantidad de Bacterias presentes en la rizósfera del tomate (<i>Lycopersicon esculentum</i> Mill) en Rio Verde, San Luis Potosí en el ciclo 2008 ...	60
Figura 4. Presencia de nemátodos en la rizósfera del tomate del tomate (<i>Lycopersicon esculentum</i> Mill) en Rio Verde, San Luis Potosí en el ciclo 2008 ...	61
Figura 5. Presencia de nemátodos de vida libre en la rizósfera del tomate (<i>Lycopersicon esculentum</i> Mill) en Rio Verde, San Luis Potosí en el ciclo 2008 ...	63
Figura 6. Presencia de organismos benéficos en la rizósfera del tomate (<i>Lycopersicon esculentum</i> Mill) en Rio Verde, San Luis Potosí en el ciclo 2008 ...	64
Figura 7. Diferencias entre pH y CE en los diferentes periodos de evaluación	68
Figura 8. Cantidad de <i>Fusarium</i> spp. y <i>Rhizoctonia</i> spp. de material vegetal proveniente del cuello de plantas infectadas de tomate	70
Figura 9. Población de <i>Fusarium</i> spp. y <i>Rhizoctonia</i> spp. presentes en el cuello de plantas infectadas de tomate por tratamiento	71
Figura 10. Cantidad de <i>Fusarium</i> spp. y <i>Rhizoctonia</i> spp. de material vegetal proveniente de raíz de plantas infectadas de tomate	71

Figura 11. Población de <i>Fusarium</i> spp. y <i>Rhizoctonia</i> spp. presentes en la raíz de plantas infectadas de tomate por tratamiento	72
Figura 12. Micelio característico de <i>Fusarium</i> spp. y <i>Rhizoctonia</i> spp.	75
Figura 13. Estructuras de reproducción de <i>Fusarium Oxysporum</i> Schelecht. Emend.: a) Macroconidios, b) Microconidios, c) Clamidosporas; y d) Micelio característico de <i>Rhizoctonia</i> spp.	77
Figura 14. Incidencia de la pudrición de cuello y raíz provocada por <i>Fusarium Oxysporum</i> Schelecht. Emend. por tratamiento	79
Figura 15. Severidad de la pudrición de cuello y raíz provocada por <i>Fusarium Oxysporum</i> Schelecht. Emend. por tratamiento	80
Figura 16. Progreso de Incidencia y severidad de la pudrición de cuello y raíz provocada por <i>Fusarium Oxysporum</i> Schelecht. Emend. en tomate	83
Figura 17. Área Bajo la Curva del Progreso de la Enfermedad (ABCPE) en los tratamientos establecidos en tomate (<i>Lycopersicon esculentum</i> Mill) en Rio Verde, San Luis Potosí	86
Figura 18. Curvas del progreso de la enfermedad del tomate (<i>Lycopersicon esculentum</i> Mill) de 5 tratamientos en Rio Verde, San Luis Potosí	86
Figura 19. Evaluación de Tratamientos aplicados en el cultivo comercial de tomate (<i>Lycopersicon esculentum</i> Mill) en Rio Verde, San Luis Potosí en el ciclo 2008	90

DINÁMICA POBLACIONAL DE LOS MICROORGANISMOS DE LA RIZÓSFERA EN EL CULTIVO DE TOMATE (*Lycopersicon esculentum* Mill); BAJO CONDICIONES COMERCIALES EN RÍO VERDE, SAN LUIS POTOSÍ.

POPULATION DYNAMICS OF MICROORGANISMS OF THE RHIZOSPHERE IN TOMATO CROP (*Lycopersicon esculentum* Mill); UNDER TRADING CONDITIONS IN RIO VERDE, SAN LUIS POTOSI.

Clemente-Gómez, G. E.¹; Leyva-Mir, S. G.²

RESUMEN

Se estudió la dinámica poblacional de los microorganismos de la rizósfera del tomate (*Lycopersicon esculentum* Mill) utilizando el biofumigante Distructore en Río Verde, San Luis Potosí, en diferentes momentos de aplicación (10, 5 días antes del trasplante y al momento del trasplante), al mismo tiempo se identificó el agente causal de la marchitez del tomate. Los microorganismos encontrados en la rizósfera fueron *Fusarium* spp., *Pseudomonas corrugata*, *Ralstonia solanacearum*, *Meloidogyne* spp., *Pratylenchus* spp., *Trichoderma* spp. y *Bacillus subtilis*. El agente causal de la marchitez del tomate fue *Fusarium Oxysporum* Schelecht. Emend. La mayor incidencia y severidad se observó entre los 70-80 días después del trasplante. La intensidad de la enfermedad se obtuvo mediante el área bajo la curva del progreso de la enfermedad (ABCPE). El T2 fue el mejor tratamiento presentando ABCPE de 202.08 %-día y una eficacia de 66.62%, que corresponde a la aplicación de 5 días antes del trasplante.

Palabras clave: *Lycopersicon esculentum* Mill, rizósfera, biofumigante, marchitez del tomate.

ABSTRACT

The population dynamics of microorganisms in the rhizosphere of tomato (*Lycopersicon esculentum* Mill) was assessed using the biofumigant Distructore in Río Verde, San Luis Potosi, at different times of application (10, 5 days before transplant and at the moment of transplantation); simultaneously, the causal agent of tomato wilt was identified. The microorganisms found in the rhizosphere were *Fusarium* spp., *Pseudomonas corrugata*, *Ralstonia solanacearum*, *Meloidogyne* spp., *Pratylenchus* spp., *Trichoderma* spp. and *Bacillus subtilis*. Causal agent of tomato wilt was *Fusarium Oxysporum* Schelecht. Emend. The highest incidence and severity was observed between 70-80 days after transplantation. Finally, the intensity of the disease was obtained by means of the area under the disease progress curve (AUDPC). T2 was the best treatment showing ABCPE of 202.08 %-day and 66.62% of effectiveness, which corresponds to the application of 5 days before transplantation.

Key words: *Lycopersicon esculentum* Mill, rhizosphere, biofumigant, tomato wilt.

¹ Alumna de la Maestría en Protección Vegetal.

² Profesor-Investigador de Depto. de Parasitología Agrícola. UACH.

I. INTRODUCCIÓN

La alta calidad de la producción de hortalizas, particularmente de tomates, mantiene una parte importante en la horticultura. El tomate es considerado uno de los principales cultivos hortícolas y constituye una fortaleza que influye en la economía de muchos productores a nivel mundial. Sin embargo, la contaminación del cultivo por plagas y enfermedades, requiere de intensivas aplicaciones de productos agroquímicos. Para esto se han implementado métodos que permiten un buen manejo y control de las mismas, tales como el establecimiento de invernaderos, la utilización de variedades resistentes y el uso de productos biológicos (Zeidan, 2005).

Una de las principales causas de pérdidas en el cultivo de tomate son las enfermedades, las cuales han sido uno de los factores importantes que representan mermas considerables en el cultivo cuando las condiciones son adecuadas para su aparición, principalmente aquellas provocadas por patógenos del suelo, los cuales pueden causar pérdidas del 20 al 50% (Mendoza, 1996).

El uso de productos químicos convencionales para el control de patógenos del suelo ha permitido el desarrollo de resistencia de dichos patógenos y al mismo tiempo ha provocado graves pérdidas de organismos benéficos que son útiles para las plantas (Zavaleta, 1989). La rizósfera de la planta es el lugar donde se desarrolla la mayor actividad biológica, en la que existe la interacción de organismos benéficos y patógenos, que mantienen en equilibrio la diversidad biológica del suelo y que al realizar alguna estrategia química de control se ven afectados, causando un desequilibrio que afecta principalmente a la población de microorganismos benéficos del suelo (Vademecum Naturalmente Puresa, 2007).

El uso inadecuado e indiscriminado de plaguicidas químicos como los fungicidas y fumigantes ha generado serios problemas de resistencia a fungicidas, contaminación ambiental y toxicidad. Ello ha motivado la búsqueda de otros métodos efectivos y no perjudiciales para combatir los patógenos de plantas (Bettioli, 2006).

El desarrollo y aplicación de agentes de control biológico de enfermedades ha adquirido una importancia relevante como una alternativa en el desarrollo de una agricultura sostenible que preserve los recursos naturales y el medio ambiente para las futuras generaciones. La aplicación controlada en agroecosistemas de organismos vivos o sus metabolitos para el control de plagas y enfermedades, implica el mejoramiento de los cultivos, al proteger las plantas del deterioro producido por agentes fitopatógenos (Hornby, 1990). Al realizar una estrategia de control biológico se busca un equilibrio entre agentes fitopatógenos y agentes de biocontrol a través de la competencia o la antibiosis. El producto biológico aplicado actúa colonizando y cubriendo la rizósfera de la planta e iniciando el control sobre las poblaciones de patógenos (Vademecum Naturalmente Puresa, 2007).

El desarrollo de agentes de control biológico e investigaciones de su uso está empezando a asumir un papel importante en el campo de la agricultura sostenible. La aplicación de los biocontroles junto a otros métodos alternativos permitirá lograr buenos rendimientos de las cosechas sin perjudicar al ecosistema (Agrios, 2006). Sin embargo, a pesar de la disponibilidad de algunos productos biológicos y técnicas alternativas para el control de enfermedades de plantas, su utilización aún está restringida. Varios factores contribuyen para la adopción limitada de esas técnicas, donde la principal es la relacionada con la cultura de los agricultores, que utilizan casi exclusivamente pesticidas debido a la facilidad de uso y a la eficiencia de esos productos químicos (Bettiol, 2006).

Tomando en cuenta el porcentaje de pérdidas que provocan las enfermedades causadas por patógenos del suelo en el cultivo de tomate y que traen como consecuencia la reducción en el rendimiento del mismo, es importante y necesario el estudio de dichos patógenos con el fin de obtener alternativas de solución a dicho problema, de tal forma que se puedan no solo minimizar sino controlar adecuadamente los daños que estos ocasionan, así mismo es importante evaluar el uso de productos biológicos, que si bien no tiene acción total en el control de enfermedades, pueden ser una alternativa en la disminución del uso convencional de productos agroquímicos (Bello *et al.*, 2003).

II. OBJETIVOS

2.1. Objetivo general

Analizar la dinámica poblacional de los microorganismos de la rizósfera del cultivo de tomate (*Lycopersicon esculentum* Mill) al utilizar el biofumigante comercial Distructore, en Rio Verde, San Luis Potosí.

2.2. Objetivos específicos

- Identificar y cuantificar la población de microorganismos patógenos y benéficos de la rizósfera del tomate (*Lycopersicon esculentum* Mill).
- Analizar las interacciones entre agentes patógenos y microorganismos benéficos en la rizósfera del tomate al utilizar el biofumigante comercial Distructore.
- Identificar el agente causal de la marchitez del follaje del tomate (*Lycopersicon esculentum* Mill) bajo condiciones comerciales en Rio Verde, San Luis Potosí.
- Evaluar el efecto del biofumigante comercial Distructore, sobre la población de microorganismos de la rizósfera del tomate (*Lycopersicon esculentum* Mill) en diferentes momentos de aplicación.

III. REVISIÓN DE LITERATURA

3.1. Rizósfera

La rizósfera es la zona del suelo inmediatamente circulante a las raíces de las plantas, en donde se presenta la mayor actividad de microorganismos y organismos del suelo. Es una zona de interacción única y dinámica entre raíces de plantas y microorganismos del suelo. Esta región especializada, está caracterizada por el aumento de la biomasa microbiana y de su actividad. La comunidad de la rizósfera consiste en una microbiota (bacterias, hongos y algas) y una micro y mesofauna (protozoos, nemátodos, insectos y ácaros). La micro y mesofauna en procesos de descomposición en ecosistemas, contribuyen significativamente con el catabolismo de sustancias nocivas en la rizósfera. Las dimensiones físicas y la actividad microbiana en la rizósfera depende de factores específicos al sitio y a la planta, como por ejemplo los referidos a las especies, edad y vigor de las plantas (Foster, 1983). En este sitio se genera un fenómeno que es debido a la actividad fisiológica de la raíz donde se liberan sustancias químicas por excreción, difusión, etc., la presencia de estas sustancias tienen un fuerte efecto sobre los microorganismos que ahí habitan (Ferrera, 1989).

En 1904, Hiltner vio a la rizósfera como una porción del suelo directamente influenciada por sustancias emitidas de las raíces en la solución del suelo, favoreciendo a ciertas bacterias. El observó organismos perjudiciales alrededor de las raíces de plantas enfermas y lo definió como el área del suelo que rodea a las raíces de las plantas, en donde la abundancia y composición de la población microbiana está influenciada por la presencia de raíces (Curl 1982, citado por Bruehl, 1987).

El factor biológico primario de la rizósfera o zona de influencia de la raíz tiene el mayor número y actividad de microorganismos del suelo en esta región, que en el suelo libre de raíces. Entre estas dos zonas existe un área de transición en la cual, la influencia de la raíz disminuye con la distancia (Bruehl, 1987).

Existe una amplia gama de especies que pueden colonizar la raíz de las plantas, algunos hongos como *Fusarium*, *Penicillium*, *Trichoderma*, *Aspergillus*, *Pythium*; bacterias, principalmente aquellas que pertenecen al genero *Pseudomonas* spp. y nemátodos. Los materiales orgánicos los cuales enriquecen a la rizósfera son derivados de una variedad de recursos y tienen una naturaleza física y química compleja (Stirling, 1991).

La región influenciada por las raíces (rizósfera) es especialmente compleja e importante para la determinación de las actividades de los patógenos (Fry, 1982). La rizósfera es directamente proporcional a la actividad de la planta, por lo que disminuye con la madurez y senescencia (Bruehl, 1987). Una de las propiedades importantes que produce el efecto de rizósfera es la gran variedad de tipos de sustancias orgánicas que se encuentran disponibles en ese lugar, que directa o indirectamente tiene influencia positiva o negativo sobre los microorganismos (Ferrera, 1989).

Las poblaciones de la rizósfera varían de acuerdo a la edad de la planta, intensidad de luz, temperatura, humedad, fertilización. Además de una gran variedad de componentes incluyendo azúcares, aminoácidos, hormonas, toxinas y vitaminas, que se producen en esta zona (Keister y Cregan, 1991).

3.1.1. Exudados radiculares

Además de los productos liberados al suelo por los microorganismos, las plantas emiten por sus raíces multitud de sustancias, tanto de desecho como con fines concretos. Entre estas últimas hay productos atrayentes de bacterias y hongos de la rizósfera, atrayentes de bacterias simbiotes por parte de las leguminosas, alelopatinas, etc. Entre los exudados vegetales se distinguen, según su naturaleza, azúcares, aminoácidos, ácidos orgánicos, lípidos, vitaminas, proteínas (enzimas), etc. El tipo y cantidad de estos compuestos varía bastante de una planta a otra. También debe tenerse en cuenta que, junto a las sustancias exudadas, también se

liberan a la rizósfera los restos orgánicos de las raíces en sus procesos de crecimiento (Ferrera, 1989).

Los efectos de los exudados radiculares sobre el estímulo en la germinación de esporas de hongos fitopatógenos han sido ampliamente señalados. En general, los exudados radiculares suministran un sustrato rico en sustancias necesarias para el inicio de la germinación de las esporas de los hongos, estimulando su crecimiento y reproducción en la rizósfera, antes de penetrar y colonizar los hospederos susceptibles (Noguera y Smits, 1982).

Los enzimas, producidos básicamente por microorganismos pero asimismo por plantas, también están presentes en la rizósfera. Por ejemplo, se han identificado fosfatasas, proteasas, ureasas, glutaminasas, o deshidrogenasas. La acción de estas proteínas acelera el aprovechamiento de moléculas orgánicas presentes en el suelo. En el caso de los vegetales, la rotura de cadenas orgánicas y macromoléculas facilita su absorción por las raíces (Keister y Cregan, 1991).

Diversos microorganismos del suelo son capaces de producir y segregar las diferentes hormonas vegetales. Por ejemplo, se pueden citar algunas bacterias de los géneros *Azotobacter* y *Pseudomonas* como productoras de citocininas, principalmente a partir de la adenina. El ácido indolacético parece ser un producto habitual del metabolismo de los microorganismos del suelo, tanto hongos como bacterias. Por otra parte, la síntesis de etileno es bastante común en la rizósfera, a partir de los exudados vegetales. Las plantas también exudan por las raíces pequeñas cantidades de hormonas vegetales capaces de afectar a otros vegetales inmediatos (Gobran *et al.*, 2001).

3.1.2. Rizósfera y patógenos

Gobran *et al.*, (2001), propone una representación grafica de las interacciones planta-suelo-microorganismos en la rizósfera (Figura 1).

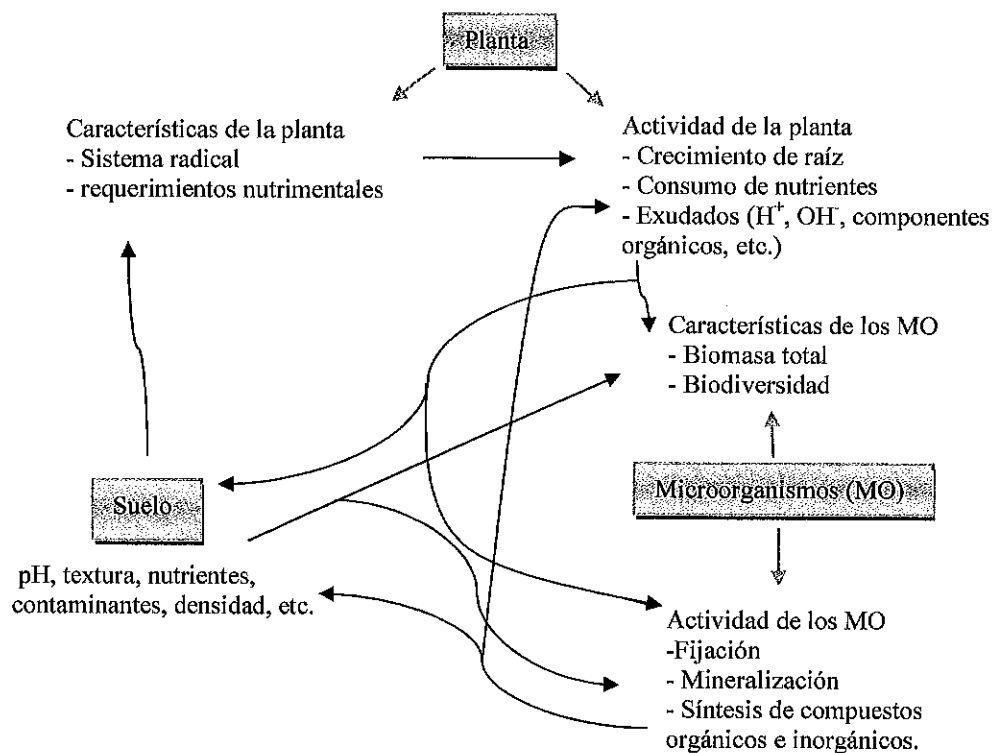


Figura 1. Interacción planta-suelo-microorganismo en la Rizósfera (Gobran *et al.*, 2001).

Como todo grupo microbiano, los patógenos tienen diferentes respuestas ante los exudados radicales, unos son estimulados y otros son inhibidos, además de haber compuestos atrayentes para algunos grupos en particular. Park (1963) citado por Ferrera (1989) propuso los principales efectos de la interacción entre rizósfera y patógenos:

- Los exudados radicales estimulan o inhiben patógenos de las plantas directa o indirectamente.
- Los microorganismos del suelo no patógenos pueden afectar el crecimiento de las plantas como resultado a los efectos favorables por el hospedero por

aumentar la disponibilidad de nutrientes que también son utilizados por los microorganismos patógenos.

- El patógeno puede inhibir a los microorganismos competitivos, o pueden ocurrir relaciones sinérgicas entre patógenos.
- Los saprofitos del suelo pueden imponer alguna forma de antagonismo sobre el patógeno, proveyendo las bases naturales del control biológico (Ferrera, 1989).

3.2. Microorganismos del suelo

Los suelos contienen una amplia variedad de formas biológicas, con tamaños muy diferentes, como los virus, bacterias, hongos, algas, colémbolos, ácaros, lombrices, nemátodos, hormigas y, por supuesto, las raíces vivas de las plantas superiores. La importancia relativa de cada uno de ellos depende de las propiedades del suelo (Thompson y Troeh, 1988, citado por Julca *et al.*, 2006). Los patógenos del suelo están íntimamente asociados con una grande y compleja flora y fauna, las cuales influyen actividades patógenas (Fry, 1982).

3.2.1. Hongos fitopatógenos

Estimaciones de la biomasa fungal sugieren que los hongos son el grupo más significativo de organismos del suelo y pueden contribuir alrededor del 80% de la biomasa microbiana total en muchos suelos. Ellos utilizan un amplio rango de sustratos orgánicos en una variedad de microhábitats y su dinamismo y diversidad nutricional proporcionan numerosas oportunidades de los hongos para interactuar con nemátodos. Por ejemplo, las micorrizas y especies que utilizan exudados de raíces ocupan el mismo microhábitat con los nemátodos de las plantas, los hongos pueden destruir el alimento de las especies parásitas de las plantas, mientras que el hongo involucrado en la descomposición de los residuos de plantas viven en asociación con los nemátodos de vida libre (Stirling, 1991).

Las enfermedades del suelo son ocasionada principalmente por hongos pertenecientes a los géneros: *Fusarium*, *Phytophthora*, *Pythium* y *Rhizoctonia*. Estos afectan a una gran variedad de cultivos (algodón, cacahuate, arroz, cebolla, café, chile, tomate, tabaco, etc.) (García, 1988).

La población fungosa predomina en suelos ricos en restos vegetales, donde la competencia por alimentos y energía no es demasiado aguda, pero declinan rápidamente cuando desaparecen los materiales fácilmente degradables; en cambio, las bacterias persisten más tiempo y consumen a los hongos. La posibilidad de que predominen los hongos o el grupo bacterias y actinomicetos depende de las condiciones locales, especialmente del pH y del contenido de humedad (Julca *et al.*, 2006).

3.2.2. Bacterias fitopatógenas

Las bacterias son los organismos mas abundantes en los suelos, alrededor de 10^6 - 10^8 unidades formadoras de colonia por gramo de peso seco del suelo son comúnmente obtenidos cuando las diluciones del suelo tienen un porcentaje medio de nutrientes. Sin embargo, la importancia de las bacterias en el suelo no son simplemente una reflexión de su dominancia numérica (Stirling, 1991).

En la mayoría de la capa arable del suelo, la biomasa de las bacterias es de alguna forma, menores que la biomasa de hongos, pero exceden la cantidad de nemátodos. Las bacterias posiblemente tienen efectos antagónicos directos sobre nemátodos, a través de mecanismos tales como la antibiosis. Por ejemplo, ellos proporcionan alimentos a los nemátodos de vida libre y desde entonces, los nemátodos también sirven como una alternativa de alimento para muchos predadores no específicos de nemátodos, la disponibilidad de las bacterias puede afectar la actividad de estos predadores (Stirling, 1991).

Las bacterias son organismos procariotas unicelulares; la mayor parte de ellas presenta forma esférica cocos o de bastón bacilos y son importantes debido a que algunas realizan funciones específicas como la oxidación del amoníaco a nitratos, mientras que otras intervienen en el proceso general de descomposición de materiales orgánicos (Thompson y Troeh, 1988, citado por Julca *et al.*, 2006). Las bacterias que requieren amino ácidos son más abundantes en la rizósfera, mas que en la mayor parte del suelo (Bruehl, 1987).

Algunas especies del género *Bacillus*, tales como *Bacillus subtilis*, *pumilus*, *licheniformes* y *cereus*. son ejemplos de organismos del suelo que actúan como antagonicos frente a muchos microorganismos fitopatógenos (Agrios, 2006).

3.2.3. Nemátodos fitopatógenos

Además de los diferentes grupos que constituyen la fauna del suelo, los nematodos son los más abundantes, calculándose que existen entre 1,8 y 120 millones/m². Estos microorganismos presentan una gran plasticidad y, por tanto, una gran adaptabilidad que les ha llevado a desarrollar diferentes funciones dentro del suelo, basadas fundamentalmente en su hábito alimentario y, por consiguiente, en el lugar que ocupan a lo largo de la cadena trófica. Generalmente se clasifican en especies bacteriófagas, micófagas, depredadores y fitófagas (Zancada y Sánchez, 1994, citado por Julca *et al.*, 2006).

Los nematodos son animales con una organización del cuerpo muy sencilla y constituyen el grupo zoológico más importante de los que habitan en el medio edáfico. Los nematodos del suelo incluyen especies parásitas de plantas, que pueden causar problemas graves en los cultivos, aunque también existen nematodos saprófagos que favorecen la descomposición de la materia orgánica, omnívoros y depredadores (Bello *et al.*, 2003). Muchos nemátodos solo viven de materia orgánica muerta cerca de las raíces de las plantas (García, 1988).

Dentro de las especies de mayor interés agronómico, ordenadas según su mayor importancia fitopatológica son: *Meloidogyne* spp., *Heterodera* spp., *Pratylenchus* spp., *Zygotylenchus* spp., *Ditylenchus* spp., *Xiphinema* spp., *Longidorus* spp., *Criconea* spp., *Macroposthonia* spp., *Helicotylenchus* spp., *Paratylenchus* spp. (Bello *et al.*, 2003). El 80% de los nematodos están presentes en el suelo. Sin embargo, aproximadamente el 70% de ellos, no se alimentan directamente de la planta. Los exudados de las raíces proveen sustratos para bacterias y hongos y estos a su vez son atractivos de nemátodos a la rizósfera. Esto ocasiona una interacción compleja, con los organismos habitantes de la rizósfera de la planta (Ferrera, 1989).

Las infecciones producidas por el nemátodo *Meloidogyne incognita* en el sistema radicular, inducen una serie de alteraciones morfológicas y bioquímicas como lo demuestran los incrementos en la concentración de carbohidratos, aminoácidos, proteínas y lípidos, los cuales tendrán efectos directos sobre las poblaciones de la microflora del suelo (Noguera y Smits, 1982). El efecto negativo de los nemátodos fitoparásitos varía dependiendo del género o especie de nemátodo (Rimé *et al.*, 2003).

3.2.4. Microorganismos de vida libre

Entre los nemátodos de vida libre que habitan en el suelo deben destacarse los Doisiláimidos, ya que tienen un gran valor ecológico por ser bioindicadores de los cambios que tiene lugar en el medio edáfico (Bello *et al.*, 2003). Los nematodos de vida libre compiten con los parásitos de las plantas por espacio y oxígeno y ellos también pueden tener efectos indirectos, porque ellos están comúnmente para consumir bacterias y hongos antagonistas (Stirling, 1991).

La mayoría de hongos y bacterias son capaces de sobrevivir por periodos largos de tiempo en el suelo. Sin embargo; los suelos pueden diferir grandemente con respecto a sus características abióticas (textura, pH, etc.) y características bióticas, además, la supervivencia de los microorganismos también depende del tipo de suelo (Hokkanen y Lynch, 1995).

3.3. Enfermedades causadas por patógenos del suelo en tomate (*Lycopersicon esculentum* Mill)

3.3.1. *Fusarium* spp.

Muchas especies de este género de hongos ocasionan daños a las raíces de las plantas, dando como resultado un marchitamiento de la parte aérea. Numerosas especies ocasionan la secadera (*Damping off*); otras ocasionan la pudrición parcial o total de las plantas, por lo que se han considerado dentro del grupo “pudriciones” (García, 1988).

El marchitamiento de las plantas puede ser temporal debido a la rapidez excesiva de la transpiración, o bien, puede ser permanente por la continua pérdida de humedad, sobrepasando el punto de recuperación. En vista de que los marchitamientos son enfermedades sistémicas debido a la obstrucción de los tejidos vasculares de la planta, son muy importantes y difíciles de controlar, comparándolas con lesiones o canceres localizados. En muchos casos, la penetración del hongo patógeno se efectúa por las heridas o las raíces secundarias y por lo tanto, es difícil prevenirla con tratamientos protectores. Con frecuencia, a pesar de que el hongo solo esta presente en la base del tallo o cerca de el, el primer síntoma es una flacidez o marchitamiento de una rama cercana a la punta de la planta (García, 1988).

3.3.1.1. Podredumbre del cuello y raíz (*Fusarium oxysporum* Schlecht f. sp. *radicis-lycopersici* Jarvis y Shoemaker)

Síntomas

El primer síntoma es un amarillamiento a lo largo de los márgenes de las hojas más viejas, cuando los primeros frutos están maduros o cercanos a la maduración. Esta amarillez es rápidamente seguida por la necrosis y el colapso del peciolo de la hoja. El desarrollo de la sintomatología progresa lentamente hacia la parte superior de la planta, de forma sucesiva hacia las hojas más jóvenes. Algunas plantas pueden quedar enanas y marchitarse rápidamente, mientras que otras se marchitan lentamente y aun quedan vivas hasta el final de la cosecha. El sistema radical se ve afectado por completo, exhibiendo una podredumbre del cortex y del xilema, seca y de color castaño. Pueden desarrollarse chancros en el tallo, normalmente desde la línea del suelo hasta unos 10-30 cm por encima de este (Jones *et al.*, 2001).

Organismo causal

El agente causal de la enfermedad es *Fusarium oxysporum* Schlecht f. sp. *radicis-lycopersici* Jarvis y Shoemaker. Durante el ciclo de la enfermedad se producen macroconidios, microconidios y clamidosporas (Jones *et al.*, 2001).

Su propagación es muy fácil por medio de los conidios (esporas muy numerosas sobre los chancros situados en el cuello de las plantas). Se pueden diseminar a través del agua y viento (Blancard, 2005).

Ciclo de la enfermedad y epidemiología

Se conservan en numerosos sustratos y en el suelo, en restos vegetales, en forma de clamidosporas (esporas de conservación del hongo) (Blancard, 2005). Generalmente los microconidios se encuentran en el aire de y la gran concentración de

clamidosporas en el suelo constituye el inóculo que afecta al cultivo. La enfermedad es favorecida por los suelos frescos (18-22°C) (Jones *et al*, 2001). A diferencia de la marchitez provocada por *f. sp. lycopersici* que resulta más severa con temperaturas de suelo de 27°C (Rodríguez *et al.*, 1997).

El hongo penetra en la planta por los tejidos corticales en las raíces e hipocotilo a través de las heridas de la emergencia de raíces secundarias y adventicias causando una coloración marrón achocolatada que se extiende por el sistema vascular. Esta lesión usualmente progresa no mas de alrededor de 25 cm por encima de la zona de transición tallo-raíz, lo que lo diferencia de la *f. sp. lycopersici* que puede progresar vascularmente hasta el extremo distal del tallo (Rodríguez *et al.*, 1997).

La gravedad de la enfermedad depende también de la agresividad de las cepas y parece más importante cuando las raíces han sufrido de estrés hídrico o térmico en un momento dado en el cultivo. Este hongo es capaz de colonizar muy rápidamente los suelos recientemente desinfectados (Blancard, 2005).

Control

No existe actualmente un medio para combatir eficazmente esta enfermedad, pero se recomienda aporcar las plantas para favorecer la emisión de raíces nuevas que puedan suplir las raíces necrosadas. Se pueden hacer aplicaciones de tratamientos fungicidas como el Benomil; sin embargo, existen razas resistentes a este producto. La eliminación de plantas dañadas, particularmente del sistema radicular y cuello, que son las partes en donde el hongo esporula de manera mas abundante, es otra práctica que se puede realizar para controlar al hongo (Blancard, 2005). Actualmente se están desarrollando cultivares con resistencia a la podredumbre de raíces y cuello (Jones *et al.*, 2001).

3.3.1.2. Fusariosis vascular del tomate (*Fusarium oxysporum* Schlecht f. sp. *lycopersici* (Sacc.) W. C. Snyder y H. N. Hans.)

Síntomas

Las plantas infectadas alcanzan escaso desarrollo, las hojas se vuelven flácidas y desarrollan epinastia, y algunas pueden amarillear. El tejido vascular toma coloración castaño oscuro, se ensancha la base de los tallos afectados y normalmente las plantas se marchitan y mueren. Los síntomas en plantas maduras se manifiestan durante el intervalo de tiempo que va entre la floración y la maduración del fruto (Jones *et al.*, 2001).

El amarilleo progresivo de las hojas mas bajas es la primera evidencia de la enfermedad, que continua con una rápida marchitez y desecación de la planta. Dichos síntomas suelen afectar solo a un sector de la planta, y con frecuencia los folíolos a un lado del peciolo se vuelven amarillos, antes que los del otro lado. Esta amarillez afecta de forma gradual a la mayor parte del follaje, y esto va acompañado por la marchitez de la planta durante la parte más cálida del día. Día a día la marchitez se hace permanente y los síntomas progresan enseguida hacia las hojas superiores hasta que la planta colapsa y muere (Rodríguez *et al.*, 1997).

El tejido vascular de la planta enferma suele ser de coloración castaño oscura. Esta coloración se extiende hasta el extremo apical del tallo. El color pardo del sistema vascular es característico de esta enfermedad y es a menudo utilizado para su identificación, mientras que la médula permanece libre de infección (Jones *et al.*, 2001).

Organismo causal

El organismo causal de la enfermedad es *Fusarium oxysporum* Schlecht f. sp. *lycopersici* (Sacc.) W. C. Snyder y H. N. Hans. Produce micelio entre rosado y blanco,

a menudo con un matiz purpúreo. Los microconidios son abundantes, se generan en fialides simples y son de 5-12 x 2.2-3.5 μm . Los macroconidios pueden ser escasos y abundantes, se producen en conidióforos ramificados o bien en la superficie de esporodoquios, poseen de tres a cinco septas, miden entre 27-46 x 3-5 μm si son triseptadas o 35-60 x 3-5 μm si tienen cinco septas. Las clamidosporas son abundantes, aparecen solitarias, pero en ocasiones se forman a pares o en cadenas. Se han descrito tres razas fisiológicas de este patógeno (Jones *et al.*, 2001).

Ciclo de la enfermedad y epidemiología

Es una enfermedad de climas cálidos y permanece en suelos ácidos y arenosos. El hongo permanece en suelos infestados durante varios años, en donde crece, hasta invadir a través de heridas que existen en la raíz (Jones *et al.*, 2001). El micelio del hongo penetra por las raíces y llega a los tallos (Polese, 2006).

Los factores que favorecen el desarrollo de la marchitez son, en general, una temperatura de del suelo y del aire de 28°C y una humedad del suelo óptima para el crecimiento vegetal, preadaptadas con bajos niveles de N y P, y alto de K, bajo pH del suelo, días cortos y baja intensidad de luz. Su diseminación es a través de las semilla, trasplante de plántulas infectadas o suelo infestado, también ocurre por el viento, agua y maquinaria (Jones *et al.*, 2001).

Control

Se recomienda la utilización de variedades resistentes, aunque estas manifiestan a veces síntomas de la enfermedad, especialmente durante ataques graves de nemátodos (*Meloidogyne* spp.) o cuando las plantas han sufrido asfixias radicales (Blancard, 2005).

También se recomienda aumentar el pH del suelo a valores de 6.5-7.0, así como la utilización de nitrato como fuente de nitrógeno. Esto retarda significativamente el

desarrollo de la enfermedad. De igual manera, es de suma importancia evitar la introducción de semillas y plantas infectadas. Se debe evitar inundar las parcelas de cultivo, ya que esto dispersaría el inóculo. Las rotaciones de 5-7 años no eliminan al patógeno pero son convenientes ya que reducen enormemente las pérdidas (Jones *et al.*, 2001).

Ninguna medida puede combatir eficazmente esta enfermedad, pero se puede realizar aplicaciones de Benomilo o Metil tiofanato. Los mejores fumigantes para la desinfección del suelo son la Cloropicrina, Bromuro de Metilo y la mezcla de los dos (Blancard, 2005).

3.3.2. Alteraciones radiculares (*Pythium* spp.)

Existen varias especies de *Pythium* que pueden atacar a plantas de tomate durante los estados tempranos de crecimiento, causando podredumbre de semillas, muerte de plántulas en pre y postemergencia y podredumbre del tallo. El ataque puede causar grandes pérdidas y un crecimiento desigual del cultivo (Jones *et al.*, 2001).

Síntomas

La muerte de plántulas en preemergencia es el síntoma más común asociado a un ataque por *Pythium* spp. La fase en postemergencia en la enfermedad comienza como una lesión oscura en la raíz que se extiende hacia arriba a lo largo del tallo o por encima de la línea del suelo. Cuando esta lesión oscura y blanda se desarrolla alrededor de una porción grande o la totalidad del tallo, la plántula se dobla, se marchita y se muere (Jones *et al.*, 2001).

El ataque de *Pythium* spp. puede ocurrir en cualquier estado de germinación de la semilla o en los estados iniciales de desarrollo de la planta (Fernández *et al.*, 2004).

Organismos causales

Entre las especies de *Pythium* que causan enfermedad en plántulas y podredumbre del tallo de tomate, se incluyen *P. aphanidermatum*, *P. miriotylum*, *P. ultimum* y *P. debaryanum*. Todas las especies de *Pythium* producen micelio blanco, algodonoso y cenocítico. Dichas especies se reproducen asexualmente mediante la producción de esporangios de variada morfología y tamaño dependiendo de la especie. Algunas especies como *P. aphanidermatum* producen esporangios lobulados que emergen a partir de hifas lobuladas infladas. Otras como *P. ultimum* y *P. debaryanum* producen esporangios esféricos a partir de micelio, en una forma terminal o intercalada. Dependiendo de las especies y condiciones ambientales, los esporangios pueden germinar de forma directa formando un tubo germinativo, o de forma indirecta produciendo zoosporas. Los órganos sexuales (gametangios) son oogonios y anteridios. Las especies que atacan al tomate son homotáticas (Jones *et al.*, 2001).

Ciclo de la enfermedad y epidemiología

Bajo condiciones favorables, las especies de *Pythium* pueden crecer de forma indefinida en el suelo como micelio vegetativo sobre varios sustratos orgánicos. Cuando las condiciones ambientales son óptimas, se producen los esporangios y las zoosporas. El crecimiento vegetativo micelar, así como la reproducción asexual, son estimulados por humedad en el suelo, cercanas a la saturación. Entre los propágulos capaces de causar infección en tomate se encuentran el micelio vegetativo, los esporangios que germinan directamente, las zoosporas y las oosporas. Las hifas infectivas son capaces de penetrar directamente, pero la existencia de heridas incrementa la penetración y la infección (Jones *et al.*, 2001).

Control

Las enfermedades causadas por *Pythium* son principalmente controladas mediante prácticas culturales y productos químicos. Se recomienda evitar el riego excesivo y el uso de zonas bajas y poco drenadas (Jones *et al.*, 2001).

3.3.3. Alteraciones de raíces y cuello (*Rhizoctonia solani* Kühn)

Rhizoctonia solani es un patógeno del suelo capaz de causar daños económicos severos en una amplia variedad de especies de plantas (Mazzola, 1997). El patógeno produce varias enfermedades, incluyendo muerte de plántulas, podredumbre de raíz, podredumbre de la base del tallo, chancro del tallo y podredumbre del fruto. La podredumbre de raíces es mas severas cuando la planta se encuentra bajo condiciones de estrés o han sido dañadas, especialmente por el ataque de nematodos noduladores (Jones *et al.*, 2001).

R. solani se ha asociad con la muerte de plantas en el trasplante, o se han descrito podredumbres marrones en los tallos cuando se aporca enterrando parte de ellos (Fernández *et al.*, 2004).

Síntomas

Antes de la emergencia, el patógeno puede atacar el ápice radical en crecimiento, o producir lesiones de coloración marrón, pardo rojizas o casi negras en el hipocotilo cerca de la línea del suelo. La necrosis de los tejidos en la base del tallo joven hace que estos se ablanden, pierdan capacidad de sostén y como consecuencia las plantas se doblan y mueren. Las plantas también pueden ser atacadas en un estado de desarrollo mas avanzado, pero el daño se restringe principalmente a las regiones corticales, debido a que la planta se hace mas resistente (Jones *et al.*, 2001).

El ataque por el hongo también puede originar una podredumbre radical caracterizada por lesiones distintivas de color oscuro, o una podredumbre mas generalizada rojiza o parda. El chancro basal del tallo se puede desarrollar en plantas maduras o en crecimiento, iniciando como una lesión hinchada de tono castaño o pardo rojizo que aparece en la línea del suelo, o justo por debajo de ésta. Esta lesión se puede extender hasta incorporar la mayor parte de la zona basal de la planta o incluso hasta el sistema radical (Jones *et al.*, 2001).

Los daños de *Rhizoctonia* spp. pueden confundirse con los causados por *Pythium* spp. produciéndose manchas necróticas, pardo-rojizo o negras en el hipocotilo cerca de la línea del suelo. Produciendo ablandamiento de los tejidos, doblamiento y muerte de la planta (Fernández *et al.*, 2004).

Organismo causal

R. solani Kuhn es una especie fúngica compleja, que consiste en grupos de aislados que difieren en su gama de huéspedes, patogenicidad, características del cultivo y respuesta al medio ambiente. Los aislados de *R. solani* varían enormemente en su apariencia en cultivo. Algunos producen micelios casi blancos, pero en la mayoría el micelio adquiere diversas tonalidades de marrón, especialmente a medida que pasa el tiempo. Cuando se observa al microscopio, el micelio aparece hialino o pardo claro, y presenta ramificaciones en ángulo recto, a menudo con una ligera constricción en la base de la nueva hifa ramificada y una septa justo por encima de ella (Jones *et al.*, 2001).

R. solani es un hongo ubicuo, que causa algún tipo de enfermedad en casi todas las plantas cultivadas, presenta una excelente capacidad saprofítica. En ocasiones el patógeno produce el estado asexual basidial (*Thanatephorus cucumeris* (A. B. Frank) Donk), tanto en cultivo como en asociación con sus huéspedes (Jones *et al.*, 2001).

Los aislamientos de *Rhizoctonia* varían grandemente en la morfología de las colonias, características de crecimiento y patogenicidad de plantas. Sin embargo, la mayoría de *Rhizoctonia* spp. pueden clasificarse en grupos binucleados o multinucleados, basados en el número de núcleos en células hifales vegetativas (Priyatmojo *et al.*, 2001).

Ciclo de la enfermedad y epidemiología

El patógeno es un habitante común en la mayoría de los suelos y sobrevive como micelio en crecimiento activo, micelio inactivo, y en ocasiones mediante esclerocios (Blancard, 2005). El hongo es capaz de colonizar casi cualquier tipo de material vegetal muerto. Generalmente, la enfermedad es más severa a temperaturas que resultan adversas para el huésped, como las inusuales bajas (15-18°C), los suelos secos o encharcados tienden a inhibir el desarrollo fúngico (Jones *et al.*, 2001). Parece desarrollarse tanto en los suelos húmedos como en los suelos más ligeros y secos, a temperaturas comprendidas entre 16-26°C (Blancard, 2005).

El hongo penetra muy bien a través de heridas, pero también es capaz de invadir tejido joven y succulento de forma directa. Además, genera masas “almohadillas” de micelio que mejoran su capacidad de penetrar al tejido vegetal. Tras la invasión del tejido se produce una rápida destrucción del mismo debido a la fuerte acción enzimática del patógeno (Jones *et al.*, 2001).

La mayoría de las enfermedades causadas por *Rhizoctonia* resultan de la infección inicial por propágulos (esclerotio o micelio, frecuentemente asociado con residuos) que son capaces de sobrevivir por muchos años en el suelo. Aunque las basidiosporas no pueden tener significancia epidemiológica para la mayoría de las enfermedades de raíz y plántulas provocadas por *Rhizoctonia* durante una estación de crecimiento, estos pueden tener importantes consecuencias ecológicas y de población (Cubeta y Vilgalys, 1997).

Control

Se recomienda la utilización de fumigantes de amplio espectro para controlar *R. solani* y otros patógenos del suelo, tales como Dazomet, Metam sodio o bien un espolvoreo de Quintozeno (PCNB), este último también puede aportarse localmente al pie de las plantas (Blancard, 2005). Pero la medida más práctica para controlar

patógenos del suelo es el uso de fungicidas en el momento de la siembra o del trasplante. Otro método de control, es prevenir daños, especialmente los causados por nematodos (Jones *et al.*, 2001).

3.3.4. Podredumbre de las raíces y chancro del cuello (*Phytophthora* spp.)

Síntomas

En plantas con escaso vigor, los síntomas de la infección de las raíces incluyen la formación de lesiones hidróticas que gradualmente se secan y se vuelven de color castaño oscuro. Por encima de la lesión, el xilema de la raíz puede adquirir un color castaño y esta coloración puede extenderse hasta las partes mas bajas del tallo, las raíces infectadas severamente pueden ser anilladas por las lesiones y la podredumbre puede llegar a ser extensa (Jones *et al.*, 2001).

Organismo causal

La podredumbre de la raíz es atribuida a *P. parasítica* y *P. capsici*. Tiene una amplia gama de plantas huéspedes (Jones *et al.*, 2001).

Ciclo de la enfermedad y epidemiología

La podredumbre de la raíz tiene lugar generalmente durante periodos en los que el ambiente cálido y húmedo es prolongado. Para el desarrollo de ataques severos y pérdidas extensas son esenciales el exceso de humedad en el suelo y temperaturas en este de 10- 30°C. la saturación del suelo durante al menos 5 horas es suficiente para favorecer la infección por estos hongos de suelo (Jones *et al.*, 2001). Parece desarrollarse a temperaturas comprendidas entre 15 y 26°C (Blancard, 2005).

El hongo se conserva por mucho tiempo en el suelo y se transmite por los substratos, salpicaduras de agua y a partir de los depósitos de agua y canales de riego contaminados (Rodríguez *et al.*, 1997).

Control

Para evitar la enfermedad es conveniente no utilizar suelos pesados o mal drenados y para el control de la enfermedad es conveniente llevar a cabo la rotación de cultivos (Jones *et al.*, 2001). Otro método de control, es la utilización de fungicidas, especiales para combatir pitiáceas, tales como el Metalaxyl, Furalaxyl y Propamocarb (Blancard, 2005). También son efectivos los Fosfonatos y el Fosetil aluminio (Rodríguez *et al.*, 1997).

3.3.5. Marchitez bacteriana (*Ralstonia solanacearum* E. F. Smith)

La marchitez bacteriana es una enfermedad del tomate bastante severa en muchas zonas cálidas, templadas, subtropicales y tropicales del mundo (Rodríguez *et al.*, 1997). La incidencia de la enfermedad puede variar desde unas cuantas plantas dispersas o zonas de infección en campos donde existe una infestación natural baja y errática, hasta un 50% o más en campos cultivados. La marchitez bacteriana causa una muerte rápida de las plantas (Jones *et al.*, 2001).

Síntomas

Los primeros síntomas consisten en la flacidez en algunas de las hojas más jóvenes de la planta. A esto le sigue una marchitez completa que ocurre de forma rápida bajo condiciones ambientales favorables. Los estados avanzados de la enfermedad se pueden producir a los 2-3 días después de la aparición de los primeros síntomas. En los tallos de plantas infectadas pueden aparecer raíces adventicias y puede producirse epinastia foliar cuando la enfermedad se desarrolla lentamente (Jones *et al.*, 2001).

En las etapas iniciales, el sistema vascular toma una coloración amarilla a pardo claro, que pueden ser observados en las secciones transversales o longitudinales del tallo. A medida que progresa la enfermedad, el sistema vascular se oscurece.

Cuando la planta se marchita completamente, la médula y el cortex también se vuelven oscuros (Jones *et al.*, 2001).

Los síntomas que se observan en la parte subterránea de la planta esta constituido por un decaimiento radical de intensidad variable, dependiendo del estado de desarrollo de la enfermedad. Inicialmente solo un número limitado de raíces muestra una podredumbre parda. Sin embargo, a medida que progresa la enfermedad y que la planta se marchita de forma permanente, la podredumbre parda afecta al sistema radical completo (Jones *et al.*, 2001).

Organismo causal

La marchitez bacteriana es causada por *Pseudomonas solanacearum*. Esta bacteria es un bacilo gram negativo de 0.5-0.7 x 1.5-2.0 µm, móvil gracias a que presenta de uno a cuatro flagelos polares. Produce inclusiones intracelulares, refractiles, compuestas por ácido polidroxibutírico. Algunos aislados bacterianos producen pigmento marrón. Los aislados del patógeno obtenidos a partir de tomate presentan temperaturas mínima óptima y máxima de 10 y 35-41°C respectivamente (Jones *et al.*, 2001).

Ciclo de la enfermedad y epidemiología

Este organismo sobrevive en el suelo durante varios periodos de tiempo en ausencia de plantas huésped, el periodo de supervivencia varia dependiendo de la raza y de las características físicas, químicas y biológicas del suelo. Suelos bien drenados con buenas características de retención del agua, son adecuados para la supervivencia de esta bacteria. Los suelos que permiten la desecación del patógeno o promueven la actividad de organismos antagónicos, reducen la supervivencia de la bacteria (Fernández *et al.*, 2004).

R. solanacearum penetra a la raíz de la planta a través de heridas producidas durante el trasplante, laboreo, insectos o ciertos nematodos y a través de las heridas naturales que existen en los puntos de emergencia de las raíces secundarias. Una vez dentro del huésped, la bacteria presenta afinidad por el sistema vascular donde se multiplica rápidamente llenando los vasos xilemáticos con células bacterianas. El marchitamiento de la planta ocurre 2-5 días después de la infección, dependiendo de la susceptibilidad del huésped, temperatura y la virulencia del patógeno (Fernández *et al.*, 2004). Tanto la infección como el desarrollo de la enfermedad, son favorecidos por temperaturas altas (30-35°C) y humedad elevada. Bajo condiciones favorables, la bacteria puede moverse a través del cortex y producir un exudado en la superficie del tallo. La bacteria es liberada en el suelo desde las raíces de las plantas infectadas y de material vegetal enfermo que se incorpora al suelo. La bacteria se disemina mediante el movimiento del agua, transporte de suelo y trasplantes infectados (Jones *et al.*, 2001).

Control

Esta enfermedad es difícil de combatir en suelos infestados. Algunos métodos de control es la rotación de cultivos, tratamiento del suelo con fumigantes específicos y el uso de variedades resistentes (Jones *et al.*, 2001). El control de las enfermedades bacterianas se basa en medidas de prevención, tales como la eliminación de fuentes de inóculo (Rodríguez *et al.*, 1997).

Las bacterias que enferman el sistema vascular de las plantas no tienen ningún tratamiento una vez declarada la enfermedad (Fernández *et al.*, 2004).

3.3.6. Nodulación de raíces (*Meloidogyne* spp.)

Síntoma

Infestaciones severas de nemátodos dan como resultado plantas de crecimiento reducido e inducen una alta proporción de raíces en relación a la parte aérea. La transferencia normal de sustancias desde la raíz a la parte aérea de la planta, queda restringida, lo que a menudo origina marchitez y deficiencias nutricionales (Jones *et al.*, 2001).

Por otra parte, se produce una deformación y reducción del sistema radicular. Las raíces de las plantas atacadas presentan los típicos nódulos, están poco a nada ramificadas y carentes de pelos radiculares. Decrece notablemente la eficiencia en la normal traslocación de agua y nutrientes por obstaculización mecánica y como consecuencia ocurren las típicas marchiteces de las plantas infectadas (Rodríguez *et al.*, 1997).

Las raíces con nódulos pueden ser invadidas por microorganismos, lo cual genera daños más drásticos que la nodulación por si sola. La temperatura, humedad, tipo de suelo, edad de la planta en el momento de la infección, densidad de inóculo y otros factores de estrés presentan una enorme influencia en los daños causados por las infestaciones por nemátodos (Jones *et al.*, 2001).

Los nódulos están constituidos por células corticales hipertrofiadas que rodean al nematodo y que se forman rápidamente como respuesta a la actividad del juvenil de segunda fase, que posiblemente introduce a la planta sustancias reguladoras de crecimiento secretadas por sus glándulas esofágicas (Fernández *et al.*, 2004).

Organismo causal

La nodulación de raíces es causada por especies de *Meloidogyne* que son parásitos obligados y sedentarios de plantas vasculares. Se han descrito alrededor de 70 especies (Jones *et al.*, 2001). Estos nemátodos son muy polífagos y atacan numerosos cultivos hortícolas y frutales (Blancard, 2005).

La hembra deposita los huevos en una matriz gelatinosa dentro de la raíz, en la superficie de la misma o en restos radicales afectados, desde los cuales son liberados al suelo. De los huevos eclosionan juveniles de segunda edad, cuya longitud varía entre 320-543 μm , siendo estos los únicos estados infectivos. Poco después de la penetración, se seleccionan y establecen puntos de alimentación, se forman las células gigantes multinucleadas, y el nemátodo comienza a engrosarse. Los machos mantienen su aspecto vermiforme tras liberar su cutícula juvenil. Hembras y machos maduros miden 1-2 mm y 1-1.5 mm de longitud respectivamente (Jones *et al.*, 2001).

Ciclo de la enfermedad y epidemiología

Hembras, huevos y juveniles sobreviven en raíces intactas, los huevos y los juveniles son liberados al suelo cuando los restos vegetales se desintegran. El nematodo es activo a lo largo de todo el año en suelos cálidos y húmedos, mientras que en suelos más fríos se retarda la maduración (Fernández *et al.*, 2004).

Las hembras engrosadas se encuentran embebidas en grandes agallas y las masas de huevo (alrededor de 500) fluyen por el extremo posterior de las hembras que sobresale a esta cerca de la superficie de la misma, para que broten al exterior y se diseminen por el suelo (Rodríguez *et al.*, 1997). Una vez estimulada la eclosión, los juveniles se mueven intercelularmente en la raíz. La supervivencia y finalización del ciclo biológico dependen del crecimiento adecuado de la planta huésped que les ofrece resguardo y fuente de alimento (Jones *et al.*, 2001).

Las condiciones favorables para su desarrollo se encuentra a temperaturas relativamente elevadas (18-27°C) que se encuentran en los suelos ligeros y arenosos y se propagan a través de plantas contaminadas, herramientas y agua de riego (Blancard, 2005). Para todas as especies la actividad es casi nula por encima de 40°C o por debajo de 5°C (Rodríguez *et al.*, 1997).

Control

Las medidas de control incluyendo rotación de cultivos, uso de variedades resistentes, barbecho limpio fuera de la estación de cultivo, reducen las poblaciones de nematodos noduladores de forma efectiva. El tratamiento del suelo con vapor de agua, solarización y la aplicación de fumigantes (Cloropicrina, Dazomet, Metam sodio) o nematicidas no volátiles también reducen las poblaciones de forma efectiva y duradera y favorece el desarrollo vegetal (Jones *et al.*, 2001).

3.4. Mecanismos del control biológico

La supresión biológica de enfermedades de las plantas ha sido promovida como un medio de logro que mejore el sistema de producción sustentable de cultivos. Satisfactoriamente el sistema de control biológico comúnmente emplea microorganismos antagónicos que son capaces de reducir las actividades de los patógenos de la plantas. Tales antagonistas (o agentes de biocontrol) pueden competir con patógenos por nutrientes, inhiben el crecimiento de patógenos por la secreción de antibióticos o reducen la población de patógenos a través del parasitismo. Además, algunos de estos microorganismos inducen resistencia en las plantas hospederas, los cuales aumentan la habilidad de las plantas a defenderse por si solas del ataque de patógenos (Shishido *et al.*, 2005).

El control biológico de las enfermedades de las plantas puede ser generalmente definido como la reducción de inóculo o actividad del patógeno causante de la enfermedad logrado a través de uno o más organismos (Hutson y Miyamoto, 1998).

El control biológico consiste en diversos métodos y enfoques para suprimir las enfermedades de las plantas. En algunos casos se agregan antagonistas a los patógenos en el agroecosistema, en otros casos el ambiente es modificado a favor de los antagonistas. Hay muchas situaciones donde los microorganismos antagónicos tienen alto potencial para la ayuda a la supresión de enfermedades (Fry, 1982).

En 1988, una evaluación de agentes de biocontrol demostró que especies de bacterias y hongos estaban disponibles en el manejo de enfermedades causadas por hongos. Desde entonces, algunas especies de *Pseudomonas* se han utilizado para el control de *Pythium* y *Rhizoctonia* en algodón. Además, muchos productos de control biológico se han utilizado como tratamientos de semillas contra especies de *Pythium*, *Rizontonia* y *Fusarium*. El número de productos biológicos potenciales para el control de patógenos del suelo se esta incrementando, pero pocos productos esta comercialmente disponibles (Hewitt, 1998).

Una amplia variedad de microorganismos del suelo, incluyendo bacterias, actinomicetos, hongos, virus y protozoos, han demostrado tener actividad de biocontrol contra varias enfermedades causadas por hongos (Hutson y Miyamoto, 1998).

El control biológico envuelve numerosos mecanismos: antagonismo físico a través de la restricción del crecimiento, competencia por sustrato, producción de compuestos químicos, producción de enzimas, competencia por sitios activos, inducción de resistencia, simulación de crecimiento del hospedero. El control óptimo de enfermedades depende de la manipulación de los modos de acción para producir una respuesta segura (Hewitt, 1998).

Casi todas las interacciones de biocontrol pueden ser puestas en más de cuatro tipos de mecanismos. Estas categorías son competencia, antibiosis, parasitismo y resistencia inducida. Estos mecanismos pueden ser usados de varias maneras para implementar las tres estrategias básicas de control usadas en el manejo de

enfermedades: reducción del inóculo del patógeno, prevención de la infección y restricción del desarrollo de la enfermedad después de la infección patogénica (Hutson y Miyamoto, 1998).

3.4.1. Competencia

La competencia ocurre cuando dos o más organismos requieren la misma cosa y el uso de este por alguno de ellos, reduce la cantidad disponible del otro. Los microorganismos del suelo pueden competir por nutrientes, agua, oxígeno y espacio (Campbell, 1989).

Clarke (1965), citado por Hutson y Miyamoto (1998) define a la competencia como la demanda activa en exceso del suministro inmediato de material por uno o más organismos. El resultado es una restricción en el tamaño de la población o actividad microbiana de uno o más de los competidores.

3.4.2. Antibiosis

La antibiosis se refiere a la inhibición o restricción del patógeno por productos metabólicos de antagonistas, tales como la producción de toxinas específicas, antibióticos o enzimas, esta interacción puede resultar en la supresión de la actividad del patógeno o la destrucción de los propágulos del patógeno. Para que la antibiosis sea efectiva, los antibióticos deben ser producidos *in situ*, en cantidades suficientes en el tiempo y lugar preciso, donde estos interaccionaran con el patógeno. Un ejemplo de antibiosis es la producción de antibióticos de *P. fluorescens*, que incluye compuestos de fenazina que ha demostrado ser un importante agente de biocontrol (Hutson y Miyamoto, 1998).

3.4.3. Parasitismo

El parasitismo ocurre cuando el antagonista se alimenta sobre o dentro del patógeno, resultando una destrucción directa de propágulos y estructuras (Hutson y Miyamoto, 1998). El parasitismo es una forma común de asociación entre muchos grupos de organismos heterotróficos, que básicamente involucra una relación nutricional en la cual se ve favorecido únicamente en que se identifica como parásito (Ferrera, 1989).

Trichoderma spp. es un ejemplo de parasitismo, que involucra actividades de producción de enzimas que degradan los componentes de las paredes celulares de hongos patogénicos de plantas (Hutson y Miyamoto, 1998). Especies del género *Trichoderma*, suprimen poblaciones de *Rhizoctonia solani* y *Sclerotium rolfsii*. Estos organismos antagonistas son hongos prometedores en el biocontrol debido a su efectividad en la supresión de patógenos y por su buena adaptación para sobrevivir en la rizósfera. También, se han observado muchos hongos parásitos de nemátodos, su rol en la supresión de poblaciones de nemátodos es generalmente conocida. Algunos de ellos parasitan los huevos de los nemátodos, disminuyendo de ese modo, la reproducción de los mismos (Fry, 1982).

3.4.4. Resistencia inducida

La resistencia inducida ocurre cuando el antagonista induce respuestas de defensa dentro de la planta hospedera, que da como resultado resistencia a la enfermedad, a través de la reducción, restricción o bloqueo de la habilidad del patógeno para producir una enfermedad o algún otro mecanismo de activación de defensa dentro de la planta. Un ejemplo de resistencia inducida es *P. fluorescens* que puede inducir resistencia sistémica a diferentes patógenos (Hutson y Miyamoto, 1998).

3.5. Medición de la enfermedad

La medición de la intensidad (incidencia y/o severidad) de una enfermedad es un requisito imprescindible en estudios epidemiológicos. Las complejas interacciones que ocurren entre el patógeno, el hospedante y el ambiente se expresan en la magnitud de la incidencia y severidad de una enfermedad determinada. Existen dos tipos generales de medición de enfermedades: cuantitativas, a la cual pertenecen la incidencia o severidad, y la cualitativa, la cual incluye mediciones del efecto de la enfermedad en la fisiología del hospedante (Mora, 1996).

En cuanto a la evaluación de la intensidad de la enfermedad es común el uso de escalas, sobretodo para la severidad. Sin embargo, pueden usarse métodos más precisos de cuantificar el porcentaje de tejido dañado con respecto al total del tejido sano del hospedante. El uso de escalas es un método más práctico, sencillo y económico. Las escalas pueden variar en los rangos (Pedroza, 1995).

3.5.1. Incidencia

La incidencia es la intensidad de una enfermedad medida como el porcentaje (%) o proporción ($0 \leq y \leq 1$) de tejidos, órganos, o plantas enfermas en relación al tamaño de la muestra o población respectiva (Mora, 1996). Pedroza (1995) también define la incidencia como la proporción de plantas enfermas respecto del total de las plantas por unidad de superficie.

La verificación de la incidencia de una determinada enfermedad en un cultivo individual al cabo de varios años puede dar las claves de los factores que regulan su incidencia y severidad (Dickinson y Lucas, 1987).

3.5.2. Severidad

La severidad es la intensidad de una enfermedad medida como el porcentaje (%) o proporción ($0 \leq y \leq 1$) de tejidos, órganos enfermos en relación al área total de dichas estructuras vegetales (Mora, 1996). También definido como la proporción de tejido enfermo de una planta con respecto del tejido total de la misma (Pedroza, 1995).

La severidad potencial de un brote de enfermedad, depende del resultado de la infección en plantas individuales y de la capacidad del patógeno para propagarse en el cultivo. Se enfrenta así una situación compleja que abarca numerosos factores: la resistencia del hospedero, la virulencia del patógeno y los efectos del ambiente sobre estas cualidades, así como también sus efectos sobre la reproducción y dispersión del patógeno. Sobrepuesta a estas interacciones, existe la consideración adicional de la etapa del ciclo de vida de la planta en el cual ocurre la infección (Dickinson y Lucas, 1987).

3.6. Estimación de la enfermedad

Se han creado claves de estimación de la enfermedad para muchos patógenos y se ha estandarizado su uso para enfermedades particulares para asegurar que puedan compararse las estimaciones. Las estimaciones de la enfermedad pueden incorporar análisis de calidad, así como también las estimaciones cuantitativas más evidentes (Dickinson y Lucas, 1987).

La intensidad de la enfermedad (incidencia y/o severidad) se cuantifica a través del tiempo y los resultados pueden ser graficados en una curva del progreso de la enfermedad, la cual en lo general tiende a adoptar una forma de S. La curva del progreso de la enfermedad puede ser para cualquier patógeno en cualquier población de hospedantes y es la resultante de la integración de todos los efectos del hospedante, patógeno y ambiente. La escala de tiempo puede ser corta (algunas

semanas), larga (varios años) y puede ser medida en días del año, días después de la siembra o tiempo fisiológico (grados-días) (Pedroza, 1995).

3.6.1. Área bajo la curva del progreso de la enfermedad (ABCPE)

La curva del progreso de la enfermedad es a representación gráfica del progreso de una enfermedad obtenida mediante la graficación de mediciones de la intensidad de una enfermedad, contra el tiempo y el Área Bajo la Curva del Progreso de la Enfermedad (ABCPE) es la integración numérica del área bajo la curva (Mora, 1996).

Todas las epidemias comparten un factor común de incremento dinámico; sin embargo, la escala de tiempo puede variar desde algunas semanas hasta muchos años. La curva idealizada de desarrollo de la enfermedad es sigmoide, similar a la curva clásica del crecimiento biológico que describe el crecimiento de un individuo o la multiplicación de un cultivo bacteriano. Pueden distinguirse tres fases de la curva: un retraso inicial, una fase de incremento exponencial y una decadencia final (Dickinson y Lucas, 1987).

La fase de retraso inicial se debe principalmente a la pequeña cantidad de inóculo presente al inicio de la epidemia. Al principio, pueden haber muy pocas plantas hospederas afectadas en la población; una gran proporción de estos focos de enfermedad pasan a través del periodo latente comprendido entre la infección del hospedero y la producción de nuevos propágulos infecciosos por el patógeno. Sin embargo, una vez que la cantidad de inóculo ha aumentado la epidemia pasa por la fase exponencial. La disponibilidad de inóculo deja de ser limitante y quedan todavía numerosos hospederos libres de enfermedad dentro del cultivo. En esta fase, la tasa de incremento de la enfermedad comienza a disminuir y decae la epidemia. Esto puede tener varias razones, incluyendo el número limitado de hospederos disponibles para la infección y la llegada de condiciones ambientales desfavorables (Dickinson y Lucas, 1987).

El cálculo del Área Bajo la Curva del Progreso de la Enfermedad se efectúa mediante la ecuación $ABCPE = \sum [(Y_i + (Y_{i+1})/2) (t_{i+1} - t_i)]$, donde Y_i es la intensidad de la enfermedad y t es el periodo de evaluación en días, de manera que las unidades serán %-días. La ecuación no es más que una integración de los rectángulos formados por el punto medio de la intensidad de la enfermedad alcanzada entre dos tiempos de evaluación (Pedroza, 1995).

3.7. Efecto de las características del suelo sobre los microorganismos de la rizósfera

La fertilidad potencial de un suelo viene dada por el conjunto de las propiedades físicas, químicas y biológicas que le son peculiares, y que es uno de los factores determinantes del crecimiento y desarrollo de las especies vegetales que soporta y que de él viven (Bello, *et al.*, 2003).

Los suelos contienen una amplia variedad de formas biológicas, con tamaños muy diferentes, como los virus, bacterias, hongos, algas, colémbolos, ácaros, lombrices, nemátodos, hormigas y, por supuesto, las raíces vivas de las plantas superiores. La importancia relativa de cada uno de ellos depende de las propiedades del suelo (Thompson y Troeh, 1988, citado por Julca *et al.*, 2006).

3.7.1. Reacción del suelo (pH)

El valor del pH para un óptimo crecimiento cambia según las variedades y ciertas propiedades del suelo, ya que las plantas se adaptan al medio por selección natural (Bello, *et al.*, 2003). Walker (1950), citado por Bruehl (1987), sugiere que la actividad de las raíces puede reducir el pH del suelo en su inmediata proximidad, favoreciendo la infección de patógenos y menciona que la reducción del pH en la rizósfera permite la germinación de esporas.

Hay que tener presente que en la zona contigua a las raíces se crea un medio que facilita su aclimatación (rizósfera) y que, en los suelos calizos, el pH efectivo, en lo que concierne a las plantas, puede ser considerablemente más bajo que el pH determinado en laboratorio, debido a la concentración mayor de CO₂ que las raíces pueden mantener en su inmediata vecindad; no obstante ello, en general, los valores extremos no son buenos bajo ningún concepto, ya que pueden producirse efectos tóxicos en el sistema radicular y, además, algunos nutrientes se hacen menos solubles y menos utilizables, pudiendo producirse deficiencia de fósforo y microelementos por bloqueo, sin olvidar, asimismo, que la flora microbiana necesita un medio neutro o ligeramente ácido para su mejor desarrollo (Bello *et al.*, 2002).

El pH puede tener importancia en la retención de las bacterias en el suelo, según lo observado experimentalmente por Bitton *et al.* (1974) citado por Julca *et al.* (2006). La mayor parte de bacterias y actinomicetos se desarrollan mejor a pH neutro y ligeramente alcalino; en cambio, los hongos se desarrollan a un pH más amplio (Julca *et al.*, 2006).

El pH ideal del tomate es el más próximo a la neutralidad (7), debiéndose realizar enmiendas calizas o ácidas si esta por debajo o por encima de las mismas (Rodríguez *et al.*, 1997). De este modo, se puede decir que el cultivo de tomate no presenta grandes exigencias, pudiendo desarrollarse bien con pH entre 6.5-7.5, además, presenta cierta tolerancia a suelos con problemas de salinidad siempre y cuando exista un buen drenaje. El valor del pH para un óptimo crecimiento cambia según las variedades y ciertas propiedades del suelo (Fernández *et al.*, 2004).

3.7.2. Materia orgánica

La materia orgánica es un factor de primer orden a considerar para el adecuado mantenimiento de las condiciones de fertilidad de los suelos que se estudian, su importancia radica en la acción que ejerce, tanto en las propiedades físicas del suelo como sobre las condiciones de nutrición. La descomposición de la materia orgánica

mejora la estructura del suelo, incrementando la capacidad de retención de agua, mejorando la aireación y reduciendo la erosión (Bello *et al.*, 2003).

La materia orgánica favorece la movilidad de la mayor parte de los nutrientes, contribuyendo a su penetración a niveles profundos. No obstante, no toda la descomposición de la MO tiene efectos favorables, pues mientras que su descomposición bajo condiciones aerobias producen nitratos, sulfatos, fósforo y compuestos de calcio, magnesio, potasio, etc., los productos dominantes de la descomposición bajo condiciones anaerobias son metano, sulfato de hidrógeno, amoníaco y aldehídos. Los valores medios de materia orgánica son de 2.04% en la capa arable y de 0.5% en los horizontes inferiores, estos valores son aceptables, pero tomando en cuenta que los suelos presentan buenas condiciones de humedad propicias por el riego, están sometidos a temperaturas elevadas durante gran parte del año, se airean por la frecuencia de laboreo, están muy bien abastecidos de abonos minerales, la actividad microbiana se incrementa acelerando la velocidad de descomposición de los materiales orgánicos y por tanto, la pérdida de humus debe ser compensada adecuadamente si se quiere mantener buenas condiciones de fertilidad. En esencia, las pérdidas de MO dependen fundamentalmente del contenido de humus del suelo y la tasa de mineralización (Bello *et al.*, 2002).

La materia orgánica en el suelo también facilita los mecanismos de absorción de sustancias peligrosas como los plaguicidas. La actividad biológica de los suelos es la resultante de las funciones fisiológicas de los organismos y proporciona a las plantas superiores un medio ambiente adecuado para su desarrollo. También existe la posibilidad de que la materia orgánica por su carga negativa, adsorba y retenga microorganismos de manera significativa (Julca *et al.*, 2006).

El porcentaje de materia orgánica que se cree suficiente para el cultivo de tomate es de 1.5-2%. Es razonable argumentar que el exceso de materia orgánica en los suelos para este cultivo puede perjudicar más que beneficiar (Rodríguez *et al.*, 1997).

3.7.3. Nitrógeno

El nitrógeno tiene una función vital en todos los tejidos de las plantas, de la cual constituye del 1-4 por ciento de la materia seca y ningún otro elemento tiene efecto igual en el fomento del desarrollo vegetal (Bello *et al.*, 2002).

La mayor parte del nitrógeno que se encuentra en el suelo esta formando parte de compuestos orgánicos de muy variada constitución y, aunque esta bloqueado en las estructuras químicas de las que forman parte y no es accesible a las plantas, en la mineralización de la materia orgánica se producen los compuestos inorgánicos de nitrógeno, desde iones amonio a iones nitrato, asimilables por los vegetales (Bello *et al.*, 2003).

En medio ácido se produce solamente N amoniacal en pequeña cantidad, de tal forma que ese N es retenido por el complejo absorbente tanto mas enérgicamente cuanto menos saturado este, haciéndose difícil su absorción por las plantas (Bello *et al.*, 2002).

3.7.4. Conductividad eléctrica

Para expresar la salinidad de una solución de suelo (solución de agua conteniendo las sales solubles de un suelo) se utiliza el concepto de Conductividad Eléctrica (CE), cuyo fundamento radica en que una solución conduce la electricidad tanto mejor cuanto mayor es su concentración de sales. Con el fin de normalizar las medidas de CE y estas puedan correlacionarse e interpretarse adecuadamente, la medición de la conductividad se realiza en el llamado extracto de saturación a 25°C, ya que dicha medida no solo varia con la temperatura, sino también con la mayor o menor cantidad de agua empleada para la obtención de la solución salina (Bello *et al.*, 2003).

Jones (1999) define a la conductividad eléctrica como una medida de la resistencia eléctrica del agua, una solución de nutriente o una solución de suelo usado para determinar el nivel de iones en solución y como un medio para determinar el efecto potencial del crecimiento de plantas.

La unidad de medida empleada es el dSm-1 (decisiemen por metro). Valores que superan los 4 dSm-1 no presentan características salinas y los que superen esta cantidad podrían presentar problemas de salinidad, que pueden afectar negativamente el crecimiento y producción de los cultivos (Bello *et al.*, 2002).

La respuesta de las plantas a la salinidad depende de varios factores, tales como la duración y grado de estrés y la etapa de crecimiento en la que se presenta dicho estrés. Sin embargo, la mayoría de los cultivos agrícolas (hortalizas y frutas), no se desarrollan bien con niveles de salinidad equivalentes a 5 dSm⁻¹ o mas altos (Triki-Dotan *et al.*, 2005).

El tomate tiene un nivel de tolerancia a la salinidad de 2.5 dSm⁻¹, por lo que es importante que el suelo tenga buenas condiciones de drenaje (Fernández *et al.*, 2004). El porcentaje de salinidad del suelo del cultivo de tomate es directamente proporcional al porcentaje de perdidas en el rendimiento (Jones, 1999).

3.8. Información de los productos aplicados

3.8.1. Distructore

Fumigante orgánico

El producto es obtenido a través de una fermentación biológica controlada; se utilizan bacterias y levaduras productoras de ácidos orgánicos a partir de oligosacáridos y polisacáridos (Vademecum Naturalmente Puresa, 2007).

Se ha comprobado “in vitro” y pruebas de campo, y se ha obtenido eficacia contra *Fusarium* spp., *Rhizoctonia* spp., *Pythium* spp., *Phytophthora* spp., *Verticilium* spp. y otros hongos. En bacterias contra *Pseudomona corrugata*, *Clavibacter michiganense*. La acción de Distructore es capaz de bajar las poblaciones de patógenos del suelo, sin inhibir las poblaciones de organismos benéficos (Vademecum Naturalmente Puresa, 2007).

Composición

Esta formulado con una base de ácidos orgánicos que tienen acción contra microorganismos; además lleva una población de levaduras y bacterias que al entrar en contacto con poblaciones de patógenos ejercen un control por competencia reduciendo su población (Vademecum Naturalmente Puresa, 2007).

Composición porcentual	
Levaduras	10%
Ácidos orgánicos	5%
Estabilizadores	85%
Total	100%

Aplicación

Se recomienda una dosis de 80-100 L/ha, que puede ser en dos aplicaciones (si las poblaciones son bajas); la primera cuando se prepara el terreno para la siembra y la segunda 15-20 días después del trasplante. Se debe de tener el suelo bien mojado antes de la aplicación. La aplicación es en “drench” o por sistema de riego por goteo, según sea el patógeno a controlar (Vademecum Naturalmente Puresa, 2007).

Cuadro 1. Dosis recomendadas para la aplicación de Distructore.

Cultivo	Enfermedad	Dosis
Hortalizas	Suelo con poblaciones altas de <i>Fusarium</i> spp., <i>Rhizoctonia</i> spp., <i>Pythium</i> spp., <i>Phytophthora</i> spp., <i>Verticilium</i> spp., <i>Pseudomona corrugata</i> , <i>Clavibacter michiganense</i> .	Realizar un riego pesado e inyectar el producto a 100 L/ha.
Frutales	Patógenos de suelo frutales	Riego pesado y aplicar a una dosis de 100 L/ha.

3.8.2. Oxidate

Compuesto inorgánico

Este producto pertenece a los compuestos inorgánicos. OXIDATE es un fungicida y bactericida de amplio espectro diseñado para la prevención y control de enfermedades patógenas de semillas, plantas en crecimiento, frutas, nueces y vegetales; en cultivos tradicionales, uso comercial y viveros (PLM, 2007).

Se utiliza para el control de *damping-off*, enfermedades radicales y enfermedades de la pudrición del tallo, causadas por *Pythium*, *Phytophthora*, *Rhizoctonia*, *Fusarium* o *Thielaviopsis*, en semillas, plántulas, bulbos o esquejes (BioSafe Systems, 2008).

Composición

Está formulado con una cantidad mínima de agentes tensoactivos para las plantas que posean superficies cerosas o vellosas. Trabaja por contacto superficial sobre las plantas y materiales que estén siendo tratados. No produce ningún residuo visual, olor destacado o efecto nocivo en las plantas o cosechas almacenadas (PLM, 2007).

Composición porcentual:	
Dióxido de hidrógeno	27%
Otros Ingredientes	73%
Total	100%

Aplicación

Para el control de enfermedades vegetales transmitidas por el suelo como *Pythium*, *Phytophthora*, *Thielaviopsis* o *Fusarium*, se debe aplicar al suelo en la etapa de plántula o durante el trasplante, así como también hacer aplicaciones periódicas a lo largo de la vida de la planta. Para esto se debe mezclar 1 ml de OXIDATE por 1 L de agua limpia (1:100 ppm), aplicar en el suelo o medio de crecimiento hasta el punto de saturación y esperar quince minutos antes de plantar o regar (PLM, 2007).

IV. MATERIALES Y MÉTODOS

4.1. Localización del experimento

El experimento se estableció en el rancho El Llano del municipio de Río Verde, San Luis Potosí, el cual limita al norte con Villa Juárez; al este con Ciudad del Maíz, Alaquines, Cárdenas y Rayón; al sureste con San Ciro de Acosta; al sur con el Estado de Guanajuato; al suroeste con Santa María del Río y al oeste con Ciudad Fernández y San Nicolás Tolentino. Presenta una longitud oeste de 100°00', latitud norte de 21°56' y una altitud de 980 msnm. El municipio de Río Verde tiene tres climas importantes: en la parte norte es semi-seco, semi-cálido, en el centro es seco-semi-cálido y en gran parte del suroeste es templado sub-húmedo, con lluvias en verano; tiene una temperatura media anual de 21°C y una precipitación pluvial de 479.5 mm (INEGI, 2002).

4.2. Muestreo de suelo

Se realizó un muestreo de suelo previo al establecimiento del cultivo, con el fin de hacer un análisis para la identificación y cuantificación de microorganismos patógenos y benéficos de la rizósfera del tomate: hongos, bacterias, nemátodos.

El método de muestreo utilizado fue el muestreo en zig-zag, de acuerdo a lo señalado en el Laboratorio Central Universitario del Departamento de Suelos de la Universidad Autónoma Chapingo, que consistió en la colecta de submuestras iniciando por un lado del terreno, escogiendo al azar el punto de partida para definir el plano de muestreo a realizar. Se tomaron submuestras de 20-25 cm de profundidad. Las submuestras (15 submuestras) se colocaron en bolsas de plástico. Una vez terminada la extracción de las submuestras, éstas se mezclaron hasta obtener una muestra compuesta de 1 kg. Esta muestra fue la requerida para el análisis de los microorganismos patógenos y benéficos existentes en el suelo.

Con el cultivo ya establecido, las muestras de suelo se tomaron cerca de las raíces (rizósfera) de la planta, donde de acuerdo con Foster (1983) es el lugar en donde se lleva a cabo la mayor actividad microbiana. Y en donde se concentran una gran cantidad de microorganismos, muchos de los cuales pueden ser benéficos y a la vez potencialmente patógenos (Arenas *et al.*, 2005).

4.3. Establecimiento del cultivo de tomate en campo

El cultivo se estableció el día 22 de febrero de 2008, en el rancho El Llano, municipio de Río Verde, San Luis Potosí. Se trasplantaron plántulas de jitomate de la variedad Toro F1, de crecimiento determinado. Cuyas características son las siguientes:

- Tomate saladette determinado.
- Planta grande, vigorosa, con una excelente cobertura foliar.
- Frutos rojos, grandes, uniformes y muy firmes.
- Altos rendimientos.
- Resistente a V (*Verticillium albo-atrum*, *Verticillium dahliae*, raza 1), Fol 1, 2 (*Fusarium oxysporium* f.sp. *Lycopersici* razas 1,2), M (*Meioidogyne arenaria*, *Meioidogyne incognita*, *Meioidogyne javanica*) (Harris Moran, 2005).

4.4. Tratamientos

Debido a la capacidad de bajar las poblaciones de patógenos del suelo (hongos, bacterias y nemátodos) que se ha observado en experimentos "*in vitro*" y pruebas de campo (aplicación antes de la siembra), y a la contribución de la diversidad biológica del suelo dado que no daña ni a los microorganismos benéficos que se localizan en éste ni al ambiente (Vademecum Naturalmente Puresa, 2007), el producto biológico Distructore fue aplicado en diferentes momentos para evaluar el efecto que tiene sobre los microorganismos de la rizósfera del tomate bajo condiciones comerciales en campo abierto, y de este modo determinar cual es el momento oportuno de su aplicación.

El momento de aplicación que constituyó a cada uno de los tratamientos fueron:

- a) 10 días antes del trasplante
- b) 5 días antes del trasplante
- c) Al momento del trasplante

Así mismo, se tuvo un testigo absoluto (sin aplicación) y un testigo comercial que corresponde a la utilización del producto de uso convencional (Oximate).

Los tratamientos quedaron como sigue:

- T0 = Testigo absoluto
- T1 = Distructore (10 días antes del trasplante)
- T2 = Distructore (5 días antes del trasplante)
- T3 = Distructore (al momento del trasplante)
- T4 = Testigo comercial (Oximate)

4.5. Diseño experimental

Se estableció un diseño experimental de Bloques completos al azar, debido a la existencia de una fuente de heterogeneidad en el material experimental (Castillo, 2001) que en este caso se debió a la heterogeneidad del terreno. Cada tratamiento tuvo 4 repeticiones. El tamaño de la parcela experimental fue de 1000 m² y la unidad experimental estuvo constituida por 4 surcos de 10 m de largo, para el caso de la determinación de microorganismos patógenos y benéficos de la rizósfera y para la evaluación de incidencia y severidad se tomaron 20 plantas como unidad experimental.

La distribución de los tratamientos fue el siguiente:

I	II	III	IV
T3	T4	T2	T0
T1	T0	T1	T3
T0	T2	T3	T4
T4	T1	T0	T2
T2	T3	T4	T1

Núm. romanos = Bloques ; Núm. arábigos = Tratamientos

4.6. Aplicación de tratamientos

El producto biológico Distructore se aplicó en cada uno de los momentos señalados anteriormante, utilizando una dosis de 100 L/ha. Para el caso del testigo comercial, la aplicación se realizó 10 días antes del trasplante (aplicación de uso convencional) utilizando la dosis recomendada (400 L/ha). Todos los tratamientos fueron aplicados con el suelo moderadamente húmedo y después de cada aplicación se llevó a cabo un riego ligero. Todas las aplicaciones se realizaron bajo el sistema de riego por goteo.

4.7. Variables a evaluar y evaluaciones

Las variables a evaluar fueron las siguientes:

- Patógenos presentes en la rizósfera, determinados en UFC/G.
- Microorganismos benéficos presentes en la rizósfera, determinados en UFC/G.
- pH, Conductividad Eléctrica (CE), Materia orgánica (MO) y Nitrógeno total (NT) del suelo.
- Incidencia
- Severidad

Las evaluaciones para la identificación y cuantificación de microorganismos patógenos y benéficos presentes en la rizósfera se iniciaron antes de la aplicación de cada tratamiento y de ahí cada 8 días después de la aplicación hasta completar cuatro evaluaciones. Tomando en cuenta que existían diferentes fechas de aplicación de los tratamientos, hubo diferentes fechas de evaluación.

Para poder realizar las comparaciones de la acción del producto, cada uno de los tratamientos tuvieron una evaluación antes de la aplicación y 3 después de la aplicación.

4.8. Procesado de muestras de suelo

Para el procesado de las muestras de suelo se utilizaron los métodos siguientes:

- Para la identificación de hongos se utilizó el método directo de dilución en medio de cultivo, utilizando el medio de cultivo PDA que esta recomendado para obtener esporulación de varias especies de *Fusarium* y de muchos otros hongos (Sosa-Moss *et al.*, 1997).
- Las bacterias fueron identificadas y cuantificadas a través del aislamiento en medio de cultivo solido, utilizando el medio Agar-Miel de maíz, a través del cual se pueden detectar las colonias de fitobacterias (Anónimo, 2005).
- La identificación y cuantificación de nemátodos se realizó por medio del método de extracción del embudo simple, la cual esta basada en la capacidad de los nemátodos de migrar del suelo al agua a través de un filtro (Cepeda, 1995).

4.8.1. Procesado de muestras para la identificación de hongos

El procesado de las muestras consistió en mezclar y homogeneizar la muestra de suelo obtenida, se pesaron 40g de suelo y se colocaron en un frasco con 200 ml de agua destilada estéril, nuevamente se mezcló adecuadamente, se tomó 1 ml de la mezcla con una jeringa estéril y se diluyó en 9 ml de agua estéril. Posteriormente se colocaron 0.5 ml de la dilución en cada caja petri que contenía el medio de cultivo PDA, se distribuyó el líquido por toda la superficie del medio y se mantuvo en incubación durante 48 horas a 28°C, después de este tiempo se realizó la identificación y conteo de hongos (Sosa-Moss *et al.*, 1997). La identificación de hongos se realizó en base a las características de coloración de micelio y esporas producidas en el medio de cultivo (Agrios, 2006).

4.8.2. Procesado de muestras para la identificación de bacterias

Inicialmente se mezcló y se uniformizó la muestra de suelo, se tomó únicamente 1g de suelo y se colocó en un recipiente al cual se le añadieron 99 ml de agua destilada esterilizada, se tomó 0.1 ml de la mezcla obtenida y se depositó en una caja petri, a éste se le agregó el medio de cultivo tibio (medio Agar-Miel de maíz), se homogeneizó y se dejó reposar hasta que el medio se solidificó. Posteriormente paso por un proceso de incubación a 25-30°C durante 24-48 horas y finalmente se identificaron y cuantificaron las colonias de bacterias (Anónimo, 2005). La identificación de bacterias se basó en las características de coloración de las colonias y en la producción de pigmentos en el medio de cultivo (Rodríguez, 2001).

4.8.3. Procesado de muestras para la identificación de nemátodos

El método utilizado consistió en colocar papel filtro dentro de un embudo de plástico, el cual tenía adicionado una pequeña manguera de 25 cm de largo. Sobre el papel filtro se depositaron 300cc de suelo obtenido de la muestra, al cual se le agregó agua destilada estéril hasta punto de saturación y se dejó reposar por 48 horas. Después

de transcurrido el tiempo, se tomaron los primeros 20 ml de solución depositados en la manguera, se colocaron en un vaso de precipitado y se procedió a su homogenización, en seguida se tomó únicamente 1 ml de la solución y se colocó en un portaobjeto para su observación en el microscopio de disección, en donde se identificaron y cuantificaron el número de individuos encontrados. La identificación de nemátodos se realizó en base a los caracteres morfológicos, los cuales involucran la región caudal y estriaciones de la cutícula (Cepeda, 1995).

4.8.4. Procesado de muestras para el análisis físico-químico de suelo

Por otra parte, también se realizó un análisis físico-químico con cada una de las muestras de suelo obtenidas, con el fin de evaluar pH, Conductividad Eléctrica (CE), Materia orgánica (MO) y Nitrógeno total (NT) en cada uno de los tratamientos. El análisis se llevó a cabo antes y después de las aplicaciones de los tratamientos, haciendo un total de cuatro evaluaciones. El muestreo y métodos de análisis del suelo se realizaron en base a lo señalado en el Laboratorio Central Universitario del Departamento de Suelos de la Universidad Autónoma Chapingo.

4.8.5. Identificación y cuantificación de Microorganismos de la rizósfera del tomate

Con las muestras de suelo obtenidas antes y después de las aplicaciones, se identificó y cuantificó la población de patógenos y organismos benéficos de la rizósfera del tomate.

La identificación de hongos, bacterias y nemátodos se llevó a cabo a las 48 horas después del procesado de las muestras, a través de sus respectivos métodos. El resultado obtenido correspondió al promedio de 5 repeticiones. Los hongos fueron identificados en base a la coloración y producción de esporas en el medio de cultivo (Agrios, 2006); las bacterias se identificaron de acuerdo a las características de coloración de las colonias y a la producción de pigmentos en el medio de cultivo

(Rodríguez, 2001) y los nemátodos en base a las características morfológicas (región caudal y estriaciones de la cutícula) (Cepeda, 1995).

La cuantificación de los microorganismos presentes en la rizósfera se realizó inicialmente haciendo la determinación del número de colonias en el medio de cultivo y posteriormente se utilizó una tabla de conversiones para obtener los resultados en UFC (Unidades Formadoras de Colonias) para el caso de hongos y bacterias, y en individuos/300cc suelo, para el caso de las poblaciones de nemátodos (Anónimo, 2005).

4.9. Procesado del material vegetal

El muestreo y obtención de plantas enfermas se realizó una vez que se observaron los primeros síntomas en las plantas, extrayendo plantas completas en cada una de las repeticiones (4 repeticiones/tratamiento). Se hicieron 4 muestreos con el fin de obtener la mayor cantidad de muestras posibles, estos se hicieron de manera simultánea con las evaluaciones de incidencia y severidad, es decir, a los 30, 50, 70 y 85 DDT (días después del trasplante). El material obtenido se colocó en bolsas de plástico y se mantuvieron bajo condiciones de refrigeración antes del procesado.

De las plantas de jitomate con síntomas, se obtuvieron la raíz y cuello infectados, los cuales pasaron por un proceso de lavado para la eliminación de suelo. Dicho material vegetal dañado, se cortó en trozos de 1 cm., se lavó nuevamente con agua destilada estéril durante 1 min., se desinfectó en una solución de hipoclorito de sodio al 3% durante 3 minutos, se enjuagó con agua destilada estéril por 1 min., se secó con papel secante esterilizado y finalmente se colocó en cajas petri con medio de cultivo PDA (papa-dextrosa-agar) (Cepeda, 1998). Las cajas se mantuvieron bajo condiciones naturales en laboratorio y después de 3-4 días se procedió a su identificación y cuantificación.

4.10. Patogenicidad

La prueba de patogenicidad se realizó en las instalaciones del laboratorio de Micología del Departamento de Parasitología Agrícola de la Universidad Autónoma Chapingo, así mismo se utilizó el área de invernaderos del mismo departamento para la realización de dicha prueba.

La prueba consistió en identificar la causa de la enfermedad que provoca pudrición de raíz y cuello en un cultivo comercial de tomate en Rio Verde, San Luis Potosí, utilizando para ello los postulados de Koch, que consisten en aislar y cultivar al patógeno que se encuentra en la planta enferma (y que es causante de dicha enfermedad) en un medio nutritivo para describir sus características, posteriormente el patógeno cultivado se inocula en plantas sanas de la misma especie en la cual la enfermedad apareció y éstas deberán producir la misma enfermedad, y de las cuales el patógeno deberá aislarse nuevamente en medio de cultivo. Las características obtenidas deberán ser exactamente como las observadas durante el primer aislamiento. Una vez realizado dicho proceso, el patógeno aislado se identificará como el organismo responsable de la enfermedad (Mendoza, 1983).

4.10.1. Muestras de plantas infectadas

Las muestras de plantas de tomate con síntomas visibles se obtuvieron en campo, del cultivo de tomate comercial establecido en Rio Verde, San Luis Potosí. Se tomaron plantas infectadas de cada tratamiento y se llevaron al laboratorio para la identificación del agente causal de la enfermedad.

4.10.2. Aislamiento y purificación del hongo

De las muestras de plantas de jitomate infectadas se obtuvieron trozos de raíz y cuello, los cuales se sembraron en medio de cultivo PDA, tal como se indica en el procesamiento de material vegetal (Cepeda, 1998).

Con el crecimiento bien definido del hongo (5-7 días), se realizó la transferencia a nuevas cajas de PDA, tomando pequeños trozos de medio con micelio puro (Mendoza, 1983).

4.10.3. Preidentificación del hongo

La identificación del organismo asociado a los síntomas presentes en las plantas de tomate se llevó a cabo mediante la descripción de las características morfológicas del patógeno (Mendoza, 1983). Principalmente, en base a características de coloración de micelio y esporas producidas (Agrios, 2006).

Por otro lado, el tamaño, forma y color de las esporas o estructuras reproductivas en medios de cultivo fueron utilizados para hacer el primer agrupamiento de cepas y definir géneros involucrados con el daño causado en campo y posteriormente obtener el agente causal de la enfermedad (Mendoza, 1983).

4.10.4. Multiplicación del hongo

Con las cepas obtenidas en laboratorio previamente identificadas, se procedió a su multiplicación utilizando el medio de cultivo PDA (papa-dextrosa-agar) para obtener el inóculo suficiente para la inoculación del hongo en plantas sanas.

4.10.5. Preparación del inóculo

Se realizó la suspensión de cada una de las cepas identificadas, para lo cual se tomó el disco con medio PDA donde se encontraba el hongo en fructificación y se agregó al vaso de la licuadora adicionando 200ml de agua destilada y dos gotas de twin 20 como dispersante. La suspensión obtenida se vació en vasos de unicel de 1 L para la posterior inoculación a una concentración de 10^6 conidios/mL.

4.10.6. Inoculación

Se utilizaron plántulas de tomate de la variedad "Tomato seeds" de crecimiento determinado que presentaban 2 hojas verdaderas. El método de inoculación utilizado fue el método de inmersión de raíz, que consistió en la extracción de las plántulas de tomate de la charola germinadora y se sumergieron hasta el cuello en la suspensión del hongo, en donde permanecieron durante media hora.

Después de la inoculación, las plantas se depositaron en vasos de unicel con suelo previamente esterilizado y se colocaron dentro de una cámara húmeda dentro del invernadero durante 72 horas, para acelerar el desarrollo de las plantas y el proceso infectivo.

4.10.7. Reaislamiento e Identificación del hongo

Una vez que se hicieron presentes los síntomas iniciales de la enfermedad (marchitez, amarillamiento y ahogamiento a nivel del cuello), se tomaron algunas plántulas enfermas para realizar un segundo aislamiento e identificación del patógeno.

Las plántulas obtenidas pasaron por un proceso de lavado para la eliminación del sustrato. El material vegetal dañado se cortó en trozos de 1cm., éstos trozos se desinfectaron en una solución de hipoclorito de sodio al 3% durante 3 minutos, se enjuagaron con agua destilada estéril, se secaron con papel secante esterilizado y finalmente se colocaron en cajas petri con medio de cultivo PDA (papa-dextrosa-agar) y jugo V8.

Finalmente se identificó nuevamente al hongo presente en las plántulas de tomate. Para esto se tomaron en cuenta las características visuales de colonia, tipo de micelio y coloración en medio de cultivo, y síntomas que presentaron en el invernadero. Para un mejor resultado, se hizo la medición de las estructuras de reproducción (microconidios, macroconidios y clamidosporas) del hongo, con la

ayuda de un microscopio compuesto y de un micrómetro. El proceso de identificación del patógeno también se llevó a cabo con ayuda del manual de laboratorio para la identificación de *Fusarium* de Leslie y Summerell (2006).

4.11. Evaluación de la enfermedad

4.11.1. Evaluación de Incidencia

Las evaluaciones de incidencia y severidad se determinaron a partir de los 30 días después del trasplante (DDT), cuando todos los tratamientos estaban aplicados. Se hicieron 4 evaluaciones: a los 30, 50, 70 y 85 DDT, involucrando diferentes etapas fenológicas del cultivo. Ambas evaluaciones se determinaron en 20 plantas de cada unidad experimental. De acuerdo a Pedroza (1995), en un análisis temporal son necesarios un mínimo de muestreos para identificar la tendencia del progreso de una epidemia, en función de los objetivos del trabajo y los recursos humanos y financieros disponibles, manteniendo un adecuado nivel de confiabilidad.

La evaluación de incidencia se llevó a cabo únicamente contando el número de plantas enfermas, considerado como el número de plantas con síntomas con respecto al número total de plantas y se expresó en porcentaje. El cálculo de la incidencia se efectuó mediante la fórmula propuesta por Mora (1996):

$$\text{Incidencia} = \frac{\text{Número de plantas con síntomas}}{\text{Número total de plantas observadas}} \times 100$$

4.11.2. Evaluación de Severidad

Para la evaluación de severidad se utilizó una escala visual propuesta por Mendoza (1997) para la evaluación de hongos del suelo, principalmente para *Fusarium* spp. (Cuadro 2).

Cuadro 2. Escala visual de evaluación de hongos del suelo (*Fusarium* spp.) propuesta por Mendoza (1997).

Índice	Descripción
0	Síntomas foliares no visibles
1	Clorosis foliar o decoloración vascular o ambas (en una o más hojas)
2	Clorosis o decoloración vascular o ambas, además epinastia en hojas o tallos de ambas
3	Síntomas foliares o marchitamiento
4	Síntomas foliares, marchitamiento y achaparramiento
5	Planta muerta

Una vez obtenidas las evaluaciones con la escala visual, éstas se transformaron en porcentaje de infección, utilizando la formula de Townsed y Heuberger (Unterstenhofer, 1976):

$$P = \{[\sum (n*v)]/Nk\} * 100$$

Donde;

P = Porcentaje de intensidad

n = número de plantas en cada categoría

V = Valor numérico de cada categoría

N = Número total de plantas

k = Grado máximo de la escala

4.11.3. Evaluación del Progreso de la Enfermedad

Con el fin de conocer el progreso de la epidemia en los diferentes tratamientos, se empleó el Área Bajo la Curva del Progreso del Enfermedad (ABCPE), utilizando la variable severidad, en unidades de porciento/días, cuya ecuación es la propuesta por Pedroza (1995):

$$ABCPE = \sum_i^{n-1} ((Y_{i+1} + Y_i)/2) (t_{i+1} - t_i)$$

Donde;

Y_i = Proporción de la enfermedad en la i-ésima evaluación.

t_i = tiempo en la i-ésima evaluación.

n = número de evaluaciones.

4.12. Efectividad biológica

Para determinar la efectividad biológica del producto en cada tratamiento, se utilizó la fórmula de Abbott (Unterstenhofer, 1976):

$$ET = IT - it / IT \times 100$$

Donde;

ET = Eficacia del tratamiento.

IT = Porcentaje de incidencia en el testigo.

it = Porcentaje de incidencia en cada tratamiento.

4.13. Análisis de datos

Todos los datos obtenidos de las variables evaluadas, fueron sometidos a un análisis de varianza y una prueba de medias Tukey ($\alpha=0.05$), a través del programa *Statistical Analysis System* (SAS) (Castillo, 2001).

V. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

5.1. Identificación y cuantificación de Microorganismos en la rizósfera del tomate

Los microorganismos presentes en la rizósfera del tomate (*Lycopersicon esculentum* Mill) fueron hongos del género *Fusarium* al observarse en el medio de cultivo micelio de coloración blanco-esponjoso y estructuras de reproducción (Clamidosporas, macroconidios y microconidios), lo que coincide con Mendoza (1999), quien menciona que las características principales del género *Fusarium* es el micelio blanquecino algodonoso y esporas reproductivas (Clamidosporas individuales o en grupos de dos, macroconidios fusiformes curvados hialinos con 3-5 septos y microconidios uni o bicelulares ovales-elipsoidales, cilíndricos, rectos o curvados, producidos en fialides laterales, simples y cortas).

Las bacterias observadas fueron *Pseudomonas corrugata* y *Ralstonia solanacearum* presentando colonias de coloración blanco con producción de pigmento verde y colonias de coloración blanco ligeramente rojizas respectivamente, características similares a las indicada por Rodríguez (2001) quien señala que *Pseudomonas corrugata* presenta colonias blanco grisáceo, transparente o blanco lechoso y que pueden o no producir pigmentos verdes fluorescentes difusibles al medio y por otro lado, *Ralstonia solanacearum* con colonias de coloración blanco o ligeramente rojizas y a medida que envejecen se tornan de color violácea, siendo fluidas, redondas y enteras.

Los nemátodos encontrados en la rizósfera del tomate pertenecen a los géneros *Meloidogyne* spp., *Pratylenchus* spp., y algunos nemátodos de vida libre. La identificación de *Meloidogyne* spp. se basó en la presencia de ano y vulva separados y cutícula estriada, mientras que la identificación de *Pratylenchus* spp. se basó en la presencia de región caudal corta y estrías muy finas, tal como lo indica Cepeda (1996).

Los microorganismos benéficos hallados fueron *Trichoderma* spp. y *Bacillus subtilis*. La identificación de *Trichoderma* spp. se realizó en base a las características típicas de crecimiento, esporulación y tinción del hongo en medio de cultivo (Facultad de Ciencias Agropecuarias, 1999). Por su parte, *Bacillus subtilis* se identificó de acuerdo a las características morfológicas y de coloración de las colonias (Joshi y McSpadden, 2005).

Los patógenos encontrados en la rizósfera fueron tanto patogénicas como benéficas, mismas que interaccionaron entre si, afectando la actividad microbial. Esto coincide con Arenas *et al.* (2005), quien menciona que la rizósfera es una región de intensa actividad biológica en donde se concentran una gran cantidad de microorganismos, muchos de los cuales pueden ser benéficos y a la vez potencialmente patógenos.

Los resultados del análisis de varianza realizado para ver el efecto de los tratamientos sobre los microorganismos de la rizósfera indican que no existe diferencia entre tratamientos, pero si hay diferencias significativas entre periodos de evaluación, es decir, que la población de microorganismos presentes en la rizósfera se modificó en los diferentes momentos de evaluación.

5.1.1. Presencia de hongos y bacterias en la rizósfera del tomate

Los microorganismos presentes en la rizósfera presentaron cambios en su población en cada fecha de evaluación. La cantidad de *Fusarium* spp., se vio alterada con el paso del tiempo, durante las dos primeras evaluaciones se observaron bajas poblaciones, mismas que incrementaron significativamente en las dos últimas evaluaciones. La mayor población de *Fusarium* spp. se observó a partir de la última evaluación (21 días después de la aplicación (DDA)) (Figura 2).

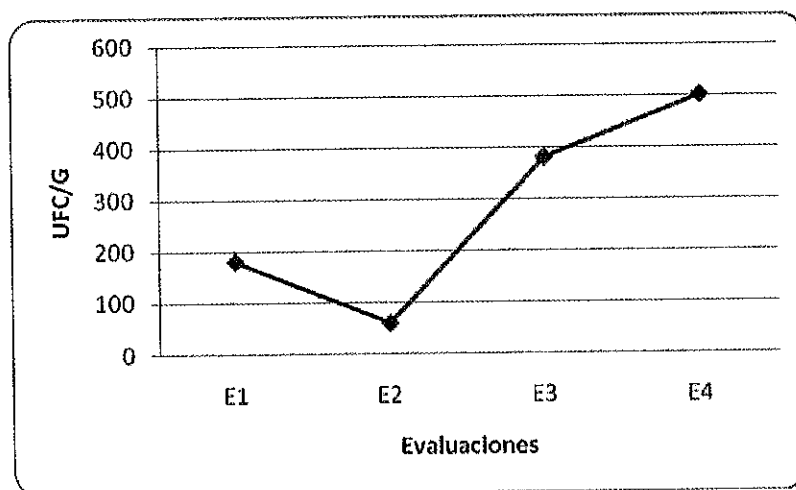


Figura 2. Cantidad de *Fusarium* spp. presente en la rizósfera del tomate (*Lycopersicon esculentum* Mill) en Rio Verde, San Luis Potosí en el ciclo 2008.

La presencia de *Fusarium* fue mayor en la mayoría de las evaluaciones, siendo al término de las mismas, las poblaciones más altas en la rizósfera. Stirling (1991) encontró que la dominancia de *Fusarium* spp. entre los colonizadores de la raíz es frecuentemente reconocida, posiblemente debido por su rápido crecimiento y alta esporulación. Así mismo Edel *et al.* (1997) indica que *Fusarium* spp. es un componente importante de la microflora del suelo y son capaces de persistir a través del crecimiento saprofítico de la materia orgánica del suelo.

Por otra parte, la presencia de bacterias en la rizósfera presentó un incremento considerable durante la E2, disminuyendo nuevamente en las dos últimas evaluaciones (Figura 3). Lo cual se debió posiblemente a la interacción con otros microorganismos presentes en la rizósfera.

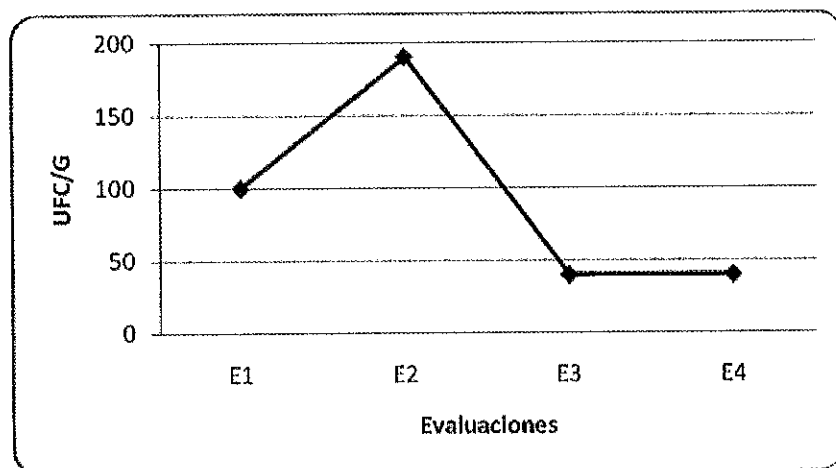


Figura 3. Cantidad de Bacterias presentes en la rizósfera del tomate (*Lycopersicon esculentum* Mill) en Rio Verde, San Luis Potosí en el ciclo 2008.

Las bacterias encontradas en la rizósfera fueron: *Pseudomonas corrugata* y *Ralstonia solanacearum* identificadas en base a la coloración blanca con producción de pigmento verde y colonias de coloración blanco ligeramente rojizas respectivamente, características similares a las indicada por Rodríguez (2001). La mayoría de los investigadores están de acuerdo que *Pseudomonas* spp., se encuentra dentro de las bacterias mas abundantes de la rizósfera, y estas aparecen durante periodos de mayor liberación de exudados (Stirling, 1991). Bruehl (1987) también señala que las especies de *Pseudomonas* usualmente predominan en la rizósfera.

Hewitt (1998) indica que algunas especies de *Pseudomonas* presentes en la rizósfera en el cultivo de trigo producen metabolitos secundarios de carácter fúngicos, incluyendo phenazine-1-carboxylato, que inhibe el crecimiento de *Rizoctonia* y *Pythium*. Lo anterior es una posible justificación a la ausencia de otro tipo de hongos en la rizósfera, encontrándose únicamente poblaciones de *Fusarium* spp. Otras especies de *Pseudomonas*, tal como *Pseudomonas fluorescens* se describe como una bacteria asociada a la rizósfera, si la bacteria es introducida en la semilla o material de siembra, puede controlar enfermedades patogénicas del suelo y

promover el crecimiento al suprimir otros organismos dañinos (Kime *et al.*, 1997, citado por Botero, 1999).

5.1.2. Presencia de nemátodos en la rizósfera del tomate

La cantidad de nemátodos varió para cada género obtenido, se observó mayor presencia de nemátodos del género *Pratylenchus* en comparación a los nemátodos del género *Meloidogyne*. La identificación se basó en la presencia de ano y vulva separados y cutícula estriada para el caso de *Meloidogyne* spp. y en la presencia de región caudal corta y estrías muy finas para el caso *Pratylenchus* spp, tal como lo indica Cepeda (1996). En ambos casos, como se observa en la Figura 4, se obtuvo un decremento en la población.

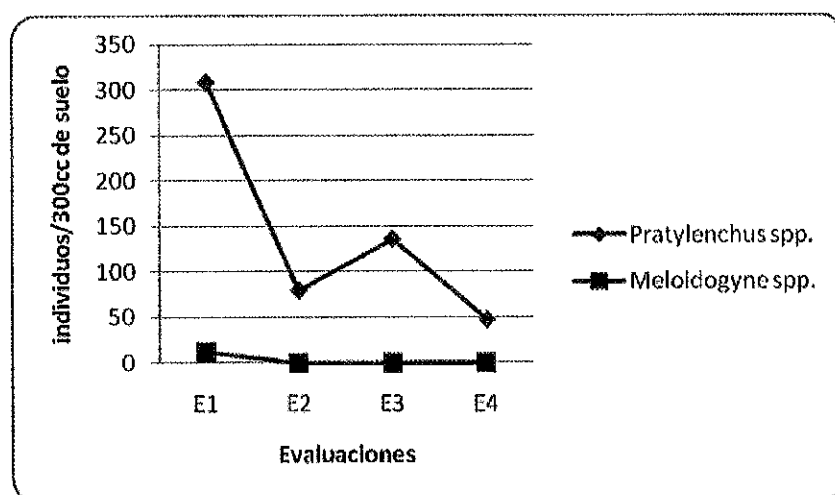


Figura 4. Presencia de nemátodos en la rizósfera del tomate del tomate (*Lycopersicon esculentum* Mill) en Rio Verde, San Luis Potosí en el ciclo 2008.

Como se observa en la figura anterior y de acuerdo a los datos obtenidos, hubo muy poca presencia de *Meloidogyne* spp., presentándose únicamente en la primera evaluación (12 UFC/G) y desapareciendo en las otras evaluaciones. Las poblaciones de *Pratylenchus* spp. también disminuyeron significativamente de 308 UFC/G a 48 UFC/G en la última evaluación.

Aunque las poblaciones de nemátodos disminuyeron significativamente con el tiempo, esto no significó que estos no causaran daños a las plantas. Dado que la mayor cantidad se obtuvo en las primeras etapas del cultivo, estos pudieron causar lesiones, que aunque no fueron significativas, promovieron alteraciones que ayudaron al incremento de otros patógenos, tales como hongos y bacterias. Jones *et al.* (2001) revela que las poblaciones bajas de nemátodos pueden causar daños económicos limitados, y si ocurren durante las etapas iniciales de la estación de cultivo, pueden incluso estimular el desarrollo vegetal.

En general, los nemátodos tienen la capacidad de inhibir el desarrollo y establecimiento de muchas especies de hongos, lo que repercute en el crecimiento y desarrollo óptimo de las plantas, haciéndolas mas susceptibles a enfermedades (Ferrera, 1989). Este estudio también está de acuerdo con Castillo *et al.* (2003) quien obtuvo que las interacciones entre *Meloidogyne* spp. y *Fusarium* spp., provocan efectos perjudiciales sobre la reproducción de nemátodos en plantas con *Fusarium* Wilt., encontrándose una reducción en la reproducción de nemátodos, lo cual se atribuye al extensivo daño de la raíz causado por el hongo o a la competencia entre los dos organismos por la invasión de sitios de infección disponibles. Esto puede justificar en cierta forma, la reducción de la población de nemátodos, ya que al mismo tiempo se observó, que mientras la población de *Meloidogyne* spp. se reducía, la población de *Fusarium* spp. incrementaba significativamente (Figuras 2 y 4).

Castillo *et al.* (2003) también demostró que en garbanzo, los genotipos con resistencia a *Fusarium* Wilt., incrementaron la severidad de la enfermedad por la infección conjunta de *F. oxysporum* f. sp. *ciceris* y *Meloidogyne artiellia*. Y Jones *et al.* (2001) señaló que la infección de plantas por nemátodos de la raíz pueden influenciar fuertemente en la incidencia, grado de expresión de síntomas y pérdidas en rendimiento causados por *Fusarium* Wilt.

Por otra parte, aunque estadísticamente las poblaciones de nemátodos de vida libre son iguales, en la Figura 5 se observa la disminución de la población con el paso del tiempo.

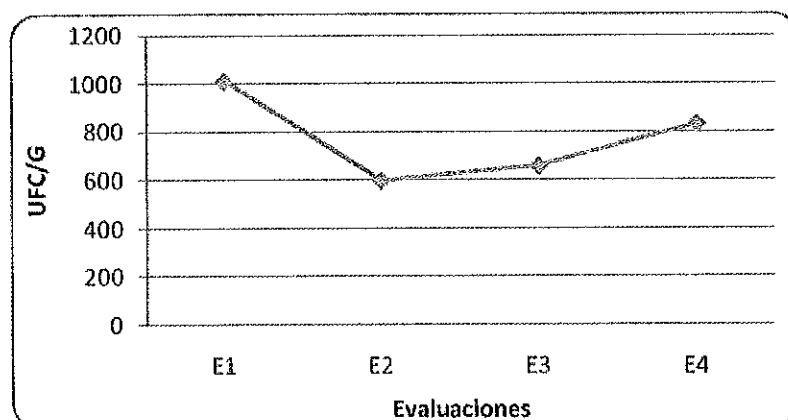


Figura 5. Presencia de nemátodos de vida libre en la rizósfera del tomate (*Lycopersicon esculentum* Mill) en Rio Verde, San Luis Potosí en el ciclo 2008.

Al igual que los nemátodos patógenos, los nemátodos de vida libre también disminuyeron su población con respecto a la población inicial encontrada al inicio de la evaluación, lo cual se debió a las interacciones entre microorganismos que habitan en el suelo. Ferrera (1989) menciona que los exudados de las raíces proveen sustratos para bacterias y hongos, y éstos a su vez son atrayentes de nemátodos a la rizósfera, lo cual ocasiona una interacción compleja, con los organismos benéficos habitantes de la rizósfera de la planta. Noguera y Smits (1982) están de acuerdo con lo anterior al señalar que las infecciones producidas por el nematodo *Meloidogyne incognita* en el sistema radicular, inducen una serie de alteraciones morfológicas y bioquímicas como lo demuestran los incrementos en la concentración de carbohidratos, aminoácidos, proteínas y lípidos, los cuales tienen efectos directos sobre las poblaciones de la microflora del suelo.

5.1.3. Presencia de Microorganismos benéficos en la rizósfera

La población de microorganismos benéficos se vio afectada, al igual que la población de microorganismos patógenos. En cuanto a *Trichoderma* spp. la identificación se basó en la aparición de masas algodonosas de color verde oliva correspondientes a los conidios del hongo (Facultad de Ciencias Agropecuarias, 1999) y únicamente se observó en la E2, disminuyendo a 0 UFC/G en las siguientes evaluaciones. *Bacillus subtilis* fue identificado por la producción de colonias extensas de coloración beige, tal como lo indican Joshi y McSpadden (2005), los cuales disminuyeron gravemente su población al igual que *Trichoderma* spp.

Durante la E1 se obtuvo una población de 810 UFC/G, misma que disminuyó significativamente a 210 UFC/G en la última evaluación (Figura 6). Las especies de *Bacillus* no son normalmente abundantes en las raíces, pero ocasionalmente pueden ser abundantes solo en cultivos, tales como el algodón y el trigo (Bruehl, 1987). Estudios previos han documentado una respuesta diferencial de cultivares de plantas a los microorganismos benéficos. La diferencia entre tipos de cultivares difieren en susceptibilidad a los patógenos del suelo y también difieren cualitativa y cuantitativamente en la microflora benéfica de la rizósfera (De la Fuente *et al.*, 2006).

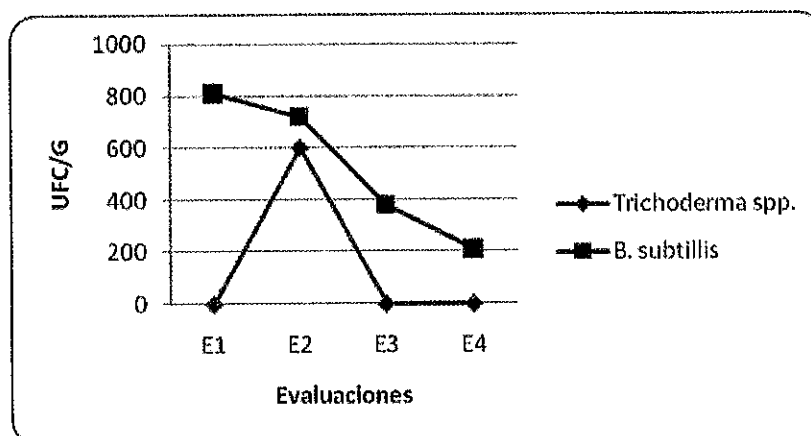


Figura 6. Presencia de organismos benéficos en la rizósfera del tomate *Lycopersicon esculentum* Mill) en Rio Verde, San Luis Potosí en el ciclo 2008.

La presencia de *Trichoderma* spp. y *Bacillus subtilis* al inicio de las evaluaciones mejoraron la microflora de la rizósfera y también fueron los causantes de la disminución de patógenos, principalmente de hongos. Esto coincide con Larkin y Fravel (1998) quienes indican que algunos agentes de biocontrol como *Trichoderma* spp., han sido usados para controlar una gama de patógenos fúngicos, incluyendo *Rhizoctonia*, *Pythium*, *Sclerotinia*, *Sclerotium*, y *Fusarium* spp. Así mismo señalan que rizobacterias de *Pseudomonas* spp. y *Bacillus* spp. también se han usado para reducir enfermedades causadas por una variedad de patógenos del suelo, incluyendo *Fusarium* spp.

Bettiol (2006) menciona que *Trichoderma* spp. actúa como antagonista por parasitismo para el control de *Pythium*, *Sclerotinia* y *Rhizoctonia* en tabaco y García *et al.* (2006) declara que *Trichoderma* se utiliza de manera aislada, por lo que no debe mezclarse con otros productos o agentes. *Trichoderma* produce algunos metabolitos que son importantes en el biocontrol (Botero, 1999).

Por otra parte, algunas especies del género *Bacillus*, tales como *Bacillus subtilis*, *pumilus*, *licheniformes* y *cereus*, actúan como antagónicos frente a muchos microorganismos fitopatógenos (Agrios, 2006). Algunas especies secretan antibióticos que pueden inhibir directamente el crecimiento del hongo, oomicetes y bacterias patógenos de plantas. Algunos productos biológicos que contienen *B. subtilis* son capaces de controlar patógenos de la raíz tales como *Fusarium* spp., *Aspergillus* spp., *Rhizoctonia solani*, y *Alternaria* spp. en algodón, soya y hortalizas (Joshi y McSpadden, 2005). Así mismo pueden inhibir el crecimiento y/o actividades de nematodos patógenos de plantas (McSpadden, 2004).

Un número de microorganismos asociados a las plantas son de vida libre y enérgicamente benéficos para las plantas. Hongos del genero *Trichoderma*, y rizobacterias en el genero *Pseudomonas*, *Bacillus*, *Streptomyces*, *Enterobacter*, y otros, han desarrollado mecanismos múltiples que resultan en mejorar en la

resistencia de las plantas a las enfermedades y al crecimiento y productividad de plantas (Harman, 2005).

El antagonismo microbioal entre componentes patogénicos y no patogénicos esta basado principalmente en la competencia en el suelo por nutrientes y en raíces por la colonización de sitios (Edel, 1997).

5.2. Análisis físico-químico del suelo

El análisis de varianza y comparación de medias (Cuadro 3) sobre los valores de pH, Conductividad Eléctrica (CE), Materia orgánica (MO) y Nitrógeno total (NT) del suelo, indican que existe diferencia significativa entre periodos de evaluación para los valores de pH y CE, mientras que para los valores de MO y NT las variaciones de los valores con el tiempo no se vieron afectadas.

Cuadro 3. Comparación de medias de los valores de pH, CE, MO y NT por periodos de evaluación.

Valores	Periodos de evaluación			
	E1	E2	E3	E4
pH	7.90 a	7.60 b	7.61 b	7.67 b ^z
CE	4.45 a	4.24 ab	3.99 b	4.09 ab
MO	3.09 a	2.66 a	2.63 a	2.11 a
NT	0.14 a	0.12 a	0.12 a	0.09 a

^zValores con la misma letra dentro de columnas son estadísticamente iguales de acuerdo a la prueba de medias Tukey ($\alpha=0.05$).

A pesar de que estadísticamente no existe diferencias significativas en el contenido de materia orgánica, los niveles de MO del suelo en estudio mostrados en el cuadro anterior indican una disminución de 3.09 a 2.11 del inicio al término de la evaluación respectivamente, lo que significa que si existe actividad microbiana en el suelo, lo cual provoca el decremento de la MO. Bello *et al.* (2003) menciona que un suelo con

buenas condiciones de humedad durante el riego, sometidas a temperaturas elevadas durante parte del año (tal como se presenta en el lugar de estudio), con aireación adecuada por el frecuente laboreo y que reciben gran cantidad de abonos minerales, la actividad microbiana se incrementa acelerando la velocidad de descomposición de los materiales orgánicos, y por lo tanto, la pérdida de humus, lo cual debe ser compensado adecuadamente si se desea mantener buenas condiciones de fertilidad.

Por otro lado Julca *et al.* (2006) indica que las bacterias son organismos que intervienen en el proceso general de descomposición de la materia orgánica y que algunos hongos pueden asimilar entre el 30 y 50% del carbono presente en la materia orgánica que descomponen, lo que representa una tasa de conversión muy superior a la de las bacterias, que es del 5 al 20%, ambos actúan en la descomposición de la materia orgánica y también en el decremento de la misma.

Dado que los valores medios de materia orgánica en el suelo son de 2.04% en la capa arable y de 0.5% en los horizontes inferiores (Bello *et al.*, 2002), los valores de MO obtenidos son aceptables y más cuando se habla de que el porcentaje de materia orgánica que se cree suficiente para el cultivo de tomate varía de 1.5-2% (Rodríguez *et al.*, 1997).

Por otra parte, el nitrógeno total (NT) en el suelo, de acuerdo a los datos obtenidos (0.09-0.14), en su conjunto presenta una reserva baja, lo cual significa que el suelo en estudio es deficiente en este elemento, tomando en cuenta que la cantidad esencial de N que requiere el tomate para un buen desarrollo vegetal es de 4-5% (Zeidan, 2005).

El nitrógeno tiene una función vital en todos los tejidos de la planta, de la cual constituye del 1-4% de la materia seca y ningún otro elemento tiene efecto igual en el fenómeno del desarrollo vegetal. La mayor parte de N que se encuentra en el suelo esta formando parte de compuestos orgánicos y aunque esta bloqueado en las estructuras químicas de las que forma parte y no es accesible a las plantas, en la

mineralización de la MO se producen compuestos inorgánicos de N desde iones amonio a iones nitrato, asimilables por los vegetales (Bello *et al.*, 2002). Por otro lado, el nitrógeno es necesario para la descomposición de la materia orgánica por los microorganismos heterótrofos del suelo y si el material orgánico que se descompone tiene poco nitrógeno en relación al carbono presente, los microorganismos utilizan el amonio o nitratos presentes en el terreno. Este nitrógeno permite el rápido crecimiento de los microorganismos que proporcionan material con carbono al suelo (Julca *et al.* 2006).

En la Figura 7 se observa claramente las diferencias en pH en los periodos de evaluación, los cuales se ven disminuidos a través del tiempo, teniendo el mismo efecto para la CE.

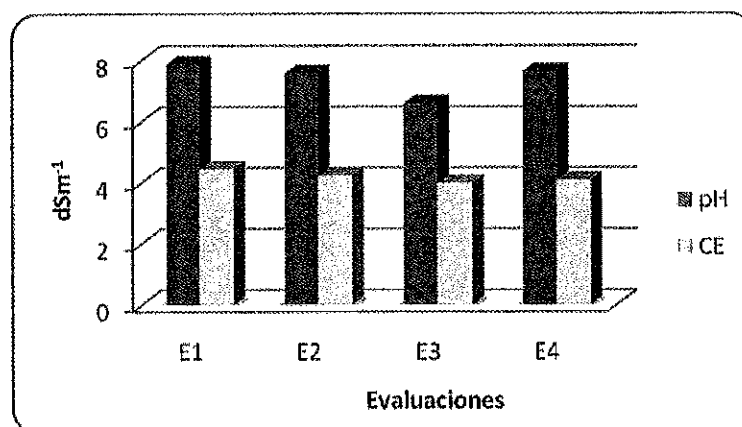


Figura 7. Diferencias entre pH y CE en los diferentes periodos de evaluación.

Los suelos estudiados presentan un pH netamente alcalino, pues los valores oscilan entre el 7.6–7.9. Sin embargo; Bello *et al.* (2003) menciona que hay que tener presente que en la zona contigua a las raíces se crea un medio que facilita su aclimatación (rizósfera), y que en suelos alcalinos, el pH efectivo en lo que concierne a las plantas, puede ser considerablemente mas bajo que el pH determinado en laboratorio, debido a la concentración mayor de CO₂ que las raíces pueden mantener en su inmediata vecindad. No obstante, en general, los valores altos de pH no son

buenos bajo ningún concepto, ya que pueden producirse efectos tóxicos en el sistema radicular, y además, algunos nutrientes se hacen menos solubles y menos utilizables, pudiendo producirse deficiencias por bloqueo, sin olvidar así mismo, que la flora microbiana necesita un medio neutro o ligeramente ácido para su mejor desarrollo (Focht y Martin 1979, citado por Bello *et al.*, 2003).

Lo anterior puede estar relacionado a la disminución de los microorganismos tanto patógenos como benéficos en la rizósfera del tomate con el paso del tiempo, ya que debido al alto valor de pH del suelo, estos posiblemente disminuyeron. Esto coincide con Ferrera (1989) quien sugiere que los cambios de pH en la rizósfera también afecta a los microorganismos que ahí habitan y concuerda a su vez con Gobran *et al.* (2001) quien indica que las características del suelo, tales como el pH, influyen en el crecimiento de la raíz y en la dinámica poblacional de microorganismos.

Los valores de CE también presentaron diferencias significativas entre periodos de evaluación. La Figura 7 muestra que el suelo presenta características salinas, ya que en la mayoría de los casos, excepto en la evaluación 3 (15DDA) superan los 4 dSm^{-1} , cifra a partir de la cual el suelo presenta problemas de salinidad. Valores que superan los 4 dSm^{-1} no presentan características salinas y los que superen esta cantidad podrían presentar problemas de salinidad, que pueden afectar negativamente el crecimiento y producción de los cultivos (Bello *et al.*, 2002).

La mayoría de los cultivos agrícolas (hortalizas y frutas), no se desarrollan bien con niveles de salinidad equivalentes a 5 dSm^{-1} o mas altos (Triki-Dotan *et al.*, 2005). Y dado que el tomate solo tiene un umbral de tolerancia a la salinidad de 2.5 dSm^{-1} (Fernández *et al.*, 2004), los datos obtenidos muestran un efecto negativo no solo en el crecimiento y producción del cultivo, sino también en los microorganismos del suelo, ya que de acuerdo con Triki-Dotan *et al.* (2005) varios patógenos son altamente tolerantes a las sales en cultivos, incluyendo *Aspergillus*, *Penicillium* y *Fusarium* spp., *Pythium*, *Phytophthora* y *Fusarium oxysporum*, los cuales son perjudiciales al mismo.

5.3. Patógenos presentes en el material vegetal

En el material vegetal, tanto en cuello como en raíz se observaron hongos, principalmente del género *Fusarium* spp. y *Rhizoctonia* spp. Para el caso de material proveniente del cuello de la planta de tomate, las poblaciones fueron incrementando significativamente de 46.66 UFC/G en la primera evaluación a 219.96 UFC/G en la última evaluación para el caso de *Fusarium* spp. y disminuyendo de 106.64 UFC/G a los 30 DDT a 73.3 UFC/G a los 85 DDT para el caso de *Rhizoctonia* spp. (Figura 8).

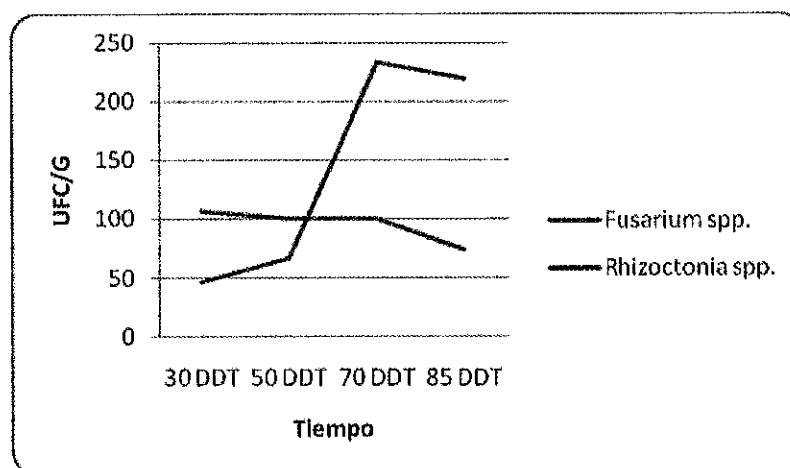


Figura 8. Cantidad de *Fusarium* spp. y *Rhizoctonia* spp. de material vegetal proveniente del cuello de plantas infectadas de tomate.

El análisis de varianza indica que si existe diferencia significativa entre tratamientos. En la Figura 9 se observa la población de cada uno de los hongos mencionados anteriormente, destacando en cantidad *Fusarium* spp. en la mayoría de los tratamientos. La población de *Rhizoctonia* spp. fue menor en todos de los tratamientos en comparación a *Fusarium* spp.

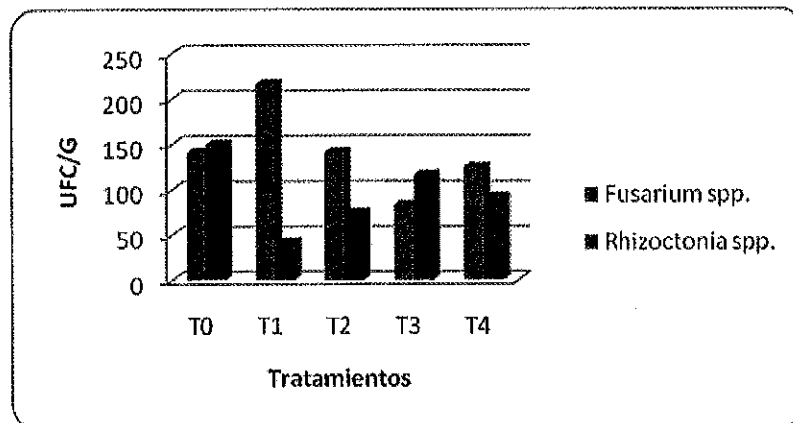


Figura 9. Población de *Fusarium* spp. y *Rhizoctonia* spp. presentes en el cuello de plantas infectadas de tomate por tratamiento.

Por otra parte, el material proveniente de raíz también presentó poblaciones de *Fusarium* y *Rhizoctonia*; sin embargo, estas poblaciones fueron menores que las obtenidas en el cuello, en donde estas fueron mucho mas altas. *Fusarium* incrementó su población durante los primeros 50 DDT de 19.98 UFC/G a 146.64 UFC/G y posteriormente disminuyó significativamente hasta llegar a 46.66 UFC/G a los 85 DDT. *Rhizoctonia* por su parte, se mantuvo constante los primeros 50DDT y después incrementó gradualmente con el paso del tiempo de 33.32 UFC/G a 93.3 UFC/G (Figura 10).

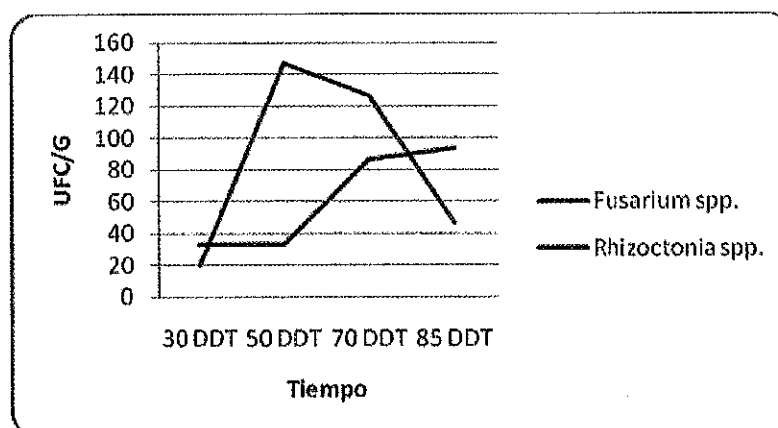


Figura 10. Cantidad de *Fusarium* spp. y *Rhizoctonia* spp. de material vegetal proveniente de raíz de plantas infectadas de tomate.

La población de *Fusarium* spp. es más alta que la población de *Rhizoctonia* spp. en todos los tratamientos. El análisis de varianza de patógenos de la raíz también muestra diferencias significativas entre tratamientos, y entre periodos de evaluación. El tratamiento T2 es el menos afectado por los dos hongos en cuestión al presentar 49.98 UFC/G de *Fusarium* spp. y 41.65 UFC/G de *Rhizoctonia* spp. y el T0 el mas afectado de acuerdo a la prueba de medias por presentar las cantidades mayores de *Fusarium* y *Rhizoctonia* (74.98 UFC/G y 99.98 UFC/G respectivamente (Figura 11).

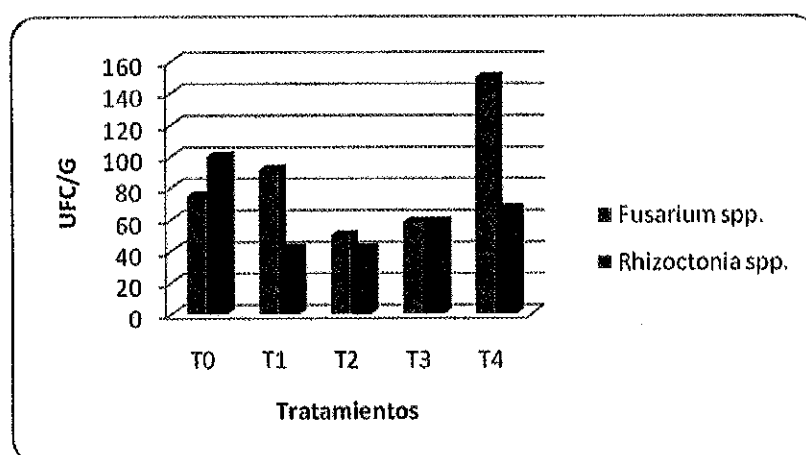


Figura 11. Población de *Fusarium* spp. y *Rhizoctonia* spp. presentes en la raíz de plantas infectadas de tomate por tratamiento.

Tanto el cuello como la raíz presentaron poblaciones de *Fusarium* spp. y *Rhizoctonia* spp., presentándose poblaciones un poco mas altas en el cuello. Rekah *et al.* (2000) menciona que los sitios en donde los síntomas de la enfermedad causada por *Fusarium* spp. son mas evidentes son las raíces y la corona de las plantas del tomate, siendo éstas, las partes mas colonizadas por el patógeno.

En plantas de tomate, los grados de colonización de *Fusarium* spp. a lo largo del tallo son más bajos que en aquellos obtenidos en las raíces y corona. Esto esta de acuerdo con las observaciones comunes, que los síntomas de *Fusarium* en la corona y la raíz de los tomates están limitados a las partes mas bajas del tallo (Borrero *et al.*, 2004).

5.4. Prueba de patogenicidad

Para saber en efecto cual era el hongo causante de la enfermedad, se realizó la prueba de patogenicidad utilizando las cepas obtenidas durante el aislamiento y cuantificación de patógenos presentes en el material vegetal, de este modo se obtuvo lo siguiente:

5.4.1. Identificación del patógeno asociado

Los síntomas principales de las plantas afectadas fueron amarillamiento y marchitez del follaje iniciando con las hojas viejas, seguido de una coloración púrpura del cuello y pudrición de raíz. Estos síntomas coinciden con los causados por hongos del genero *Fusarium* spp. que van más allá de la raíz. Jones *et al.* (2001) confirma que los síntomas por *Fusarium* spp. son amarillamiento a lo largo de los márgenes de las hojas mas viejas, que progresa lentamente hacia la parte superior de la planta, de forma sucesiva hacia las hojas más jóvenes y sistema radical afectado por completo, exhibiendo una podredumbre del cortex y del xilema. Rodríguez *et al.* (1997) también coincide con lo anterior al indicar que el síntoma principal causado por *Fusarium* spp. es el amarillamiento progresivo de las hojas más bajas, que es la primera evidencia de la enfermedad, y que continúa con una rápida marchitez.

Los síntomas de la enfermedad incluyen pudrición de raíces y parte basal del tallo, decoloración del sistema vascular en la base de los tallos y marchitamiento de la planta (Triki-Dotan *et al.*, 2005).

5.4.2. Aislamiento y purificación

Con las cepas obtenidas durante el aislamiento y cuantificación de patógenos presentes en el material vegetal, y después de su purificación y observación bajo microscopio, se encontraron estructuras reproductivas como microconidios, macroconidios, clamidosporas y esporangios. Posteriormente, de acuerdo a la forma y coloración de las colonias se obtuvo que dichas colonias presentaban características particulares del género *Fusarium* spp.: micelio algodonoso de coloración blanquecina, con tonalidades purpuras o violáceas (Figura 12a), tal como lo señala Agrios (2006), quien hace referencia a *Fusarium* como un hongo con micelio incoloro al inicio, pero que conforme madura adquiere una coloración púrpura y que produce tres tipos de esporas asexuales (microconidios, macroconidios y clamidosporas).

Al mismo tiempo durante el proceso de aislamiento y purificación, también se observaron algunas colonias de *Rhizoctonia* spp., y aunque pocas estuvieron visibles antes de la inoculación durante el proceso de purificación del hongo. Las características visibles del hongo fueron micelio de color café (Figura 12b) con ramificaciones que crecen en ángulo recto. Estas características coinciden con lo señalado por Agrios (2006) quien hace mención de *Rhizoctonia* como un hongo que forma micelio estéril que es incoloro cuando pasa por su etapa juvenil pero que se torna amarillo o de color café claro conforme madura y que produce ramificaciones que crecen casi en ángulo recto a la hifa principal, estrechándose ligeramente a nivel de la bifurcación. Dichas ramificaciones comúnmente son los únicos medios disponibles para identificar al hongo como *Rhizoctonia* spp. Jones *et al.* (2001) también coincide con dichas características al indicar que *Rhizoctonia* al observarse al microscopio el micelio parece hialino o pardo claro y presenta ramificaciones en ángulo recto, a menudo con una ligera constricción en la base de la hifa ramificada y una septa justo por encima de ella.

Los aislamientos de *Rhizoctonia* varían grandemente en la morfología de las colonias, características de crecimiento y patogenicidad de plantas. Sin embargo, la mayoría de *Rhizoctonia* spp. pueden clasificarse en grupos binucleados o multinucleados, basados en el número de núcleos en células hifales vegetativas (Priyatmojo *et al.*, 2001). Así mismo, la mayoría de las enfermedades causadas por *Rhizoctonia* resultan de la infección inicial por propágulos (esclerocios o micelio, frecuentemente asociado con residuos) que son capaces de sobrevivir por muchos años en el suelo (Cubeta y Vilgalys, 1997).

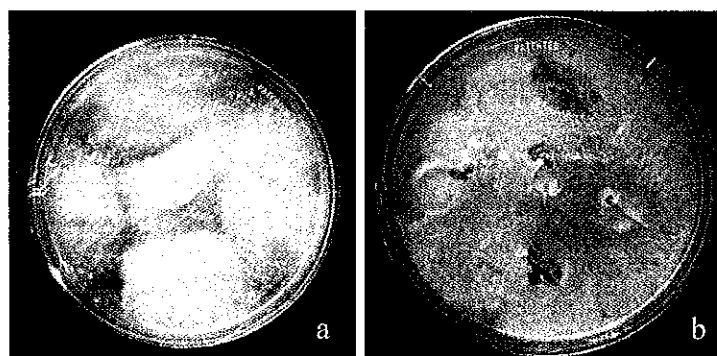


Figura 12. Micelio característico de *Fusarium* spp. y *Rhizoctonia* spp.

5.4.3. Síntomas en plantas inoculadas

Las plantas inoculadas mostraron los primeros síntomas de clorosis y amarillamiento ligero en el follaje a los 15 días después de la inoculación, posteriormente se observó marchitez y flacidez de las hojas superiores de la planta y en algunos casos, también se observó muerte total de plantas.

5.4.4. Identificación del agente causal

Los síntomas visibles en las plantas fue amarillamiento del follaje, causando marchitamiento. García (1988) menciona que muchas especies del género *Fusarium* ocasionan daños a las raíces de las plantas, dando como resultado un marchitamiento de la parte aérea.

clamidosporas y se identificaron las características generales de *Fusarium* spp. mencionadas anteriormente.

En la reproducción de síntomas en las plantas inoculadas, el hongo presentó las mismas características morfológicas del hongo inoculado, que corresponde al género *Fusarium*. Las medidas obtenidas de las estructuras reproductivas de *Fusarium* spp. se compararon con lo descrito por Booth (1971) para una mejor identificación del patógeno (Cuadro 4).

Cuadro 4. Medidas de estructuras reproductivas de *Fusarium* spp. obtenidas del aislamiento de tomate, comparados con lo reportado por Booth (1971).

Referencias	Macroconidios (LxA) μm	Microconidios (LxA) μm	Clamidosporas (μm)
Booth (1971)	35-55 x 4.5-6	6-9 x 3-4	--
Estudiado	21-27 x 3-6	4.5-9 x 3-4.5	6-7.5

De acuerdo a las medidas estructurales del hongo y a los reportados por Booth (1971), se tiene que el agente causal de la enfermedad es *Fusarium Oxysporum* Schelecht. Emend.

Finalmente, mediante el uso de claves taxonómicas para la identificación de especies del género *Fusarium* spp., se comprobó que el agente causal de la pudrición de raíz y cuello de tomate cultivadas en la región de Rio Verde, San Luis Potosí es *Fusarium Oxysporum* Schelecht. Emend. presentando macroconidios alargados ligeramente curvados de 3-4 septos de 24 μm , microconidios de 5.5 μm con un solo septo o ninguno y clamidosporas redondas producidas en cadenas (Figura 13).



Figura 13. Estructuras de reproducción de *Fusarium Oxysporum* Schelecht. Emend.: a) Macroconidios, b) Microconidios, c) Clamidosporas; y d) Micelio característico de *Rhizoctonia* spp.

5.5. Evaluación de la enfermedad

5.5.1. Incidencia de la enfermedad

El análisis de varianza realizado con los datos obtenidos de incidencia de la enfermedad, muestra que al menos uno de los tratamientos tiene una incidencia superior o inferior diferente a los demás. La prueba de medias Tukey ($\alpha=0.05$) indica las diferencias significativas entre tratamientos (Cuadro 5).

Cuadro 5. Comparación de medias de los valores de incidencia de la pudrición de cuello y raíz entre tratamientos por fechas de evaluación.

Trat.	Fechas de evaluación			
	30 DDT	50 DDT	70 DDT	85 DDT
T0	40.0 a	48.7 a	57.5 a	67.5 a ^z
T1	27.5 ab	38.7 ab	48.7 a	63.7 a
T2	13.7 b	20.0 b	23.7 b	57.5 a
T3	25.0 ab	42.5 a	58.7 a	63.7 a
T4	37.5 a	42.5 a	47.5 a	60.0 a

^z Valores con la misma letra dentro de columnas son estadísticamente iguales de acuerdo a la prueba de medias Tukey ($\alpha=0.05$).

Como se observa en el cuadro, en cada fecha de evaluación existe diferencia estadística significativa para cada uno de los tratamientos, siendo el T2 el tratamiento que presentó el menor porcentaje de incidencia en todas las evaluaciones. EL T0 fue el tratamiento con mayor incidencia de la enfermedad en todas las evaluaciones, excepto en la evaluación de 70DDT, en donde el T3 fue el que tuvo mayor porcentaje de incidencia, pero cuyas letras indican que son estadísticamente iguales.

La Figura 14 ilustra el comportamiento de la incidencia en cada uno de los tratamientos. El T2 es el mejor tratamiento al mantener un porcentaje promedio menor de incidencia (28.75%) y el T0 es el peor tratamiento manteniendo el mayor porcentaje de incidencia (53.43%).

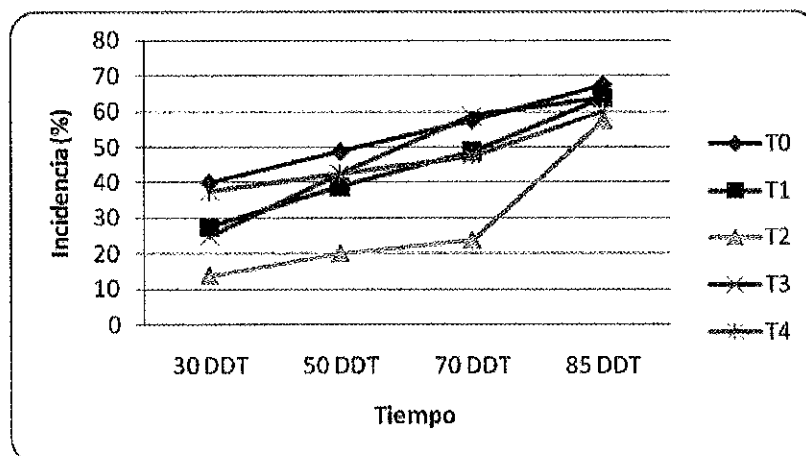


Figura 14. Incidencia de la pudrición de cuello y raíz provocada por *Fusarium Oxysporum* Schelecht. Emend. por tratamiento.

La incidencia de la enfermedad del tomate fue similar en todos los tratamientos, todos iniciaron con un bajo porcentaje (25-40%) e incrementaron con el paso del tiempo (57.5-67.5%). Las poblaciones de microorganismos presentes en la rizósfera del tomate, fueron en parte, un medio para el desarrollo de la enfermedad, al provocar lesiones en las raíces, permitiendo la entrada de patógenos en la planta. Castillo *et al.* (2003) menciona que la infección de plantas por nematodos de la raíz pueden influenciar fuertemente en la incidencia, grado de expresión de síntomas y pérdidas en rendimiento causados por *Fusarium* spp.

5.5.2. Severidad de la enfermedad

El análisis de varianza para severidad (Cuadro 6) indica, al igual que la incidencia, diferencias significativas entre tratamientos durante los periodos de evaluación.

Cuadro 6. Comparación de medias de los valores de severidad de la pudrición de cuello y raíz entre tratamientos por fechas de evaluación.

Trat.	Fechas de evaluación			
	30 DDT	50 DDT	70 DDT	85 DDT
T0	25.0 a	31.2 a	38.0 a	45.5 a ^z
T1	9.0 ab	14.0 b	26.2 ab	35.2 ab
T2	6.0 b	8.25 b	11.5 b	24.0 b
T3	14.7 ab	20.5 ab	28.2 ab	37.2 ab
T4	15.7 ab	21.5 ab	27.5 ab	37.0 ab

^z Valores con la misma letra dentro de columnas son estadísticamente iguales de acuerdo a la prueba de medias Tukey ($\alpha=0.05$).

La Figura 15 muestra el progreso de la severidad de la enfermedad a través del tiempo en cada tratamiento. A medida que incrementa el tiempo, la severidad también incrementa. El tratamiento 2 es el mejor, dado que presentó los menores porcentajes de severidad en todas las evaluaciones (6% y 24% a los 30DDT y 85 DDT respectivamente), seguido del T1. Los tratamientos T3 y T4 son estadísticamente iguales, y presentaron un por ciento de severidad intermedio. El T0 sigue siendo el peor tratamiento con porcentajes mayores de severidad (de 25 a 45%).

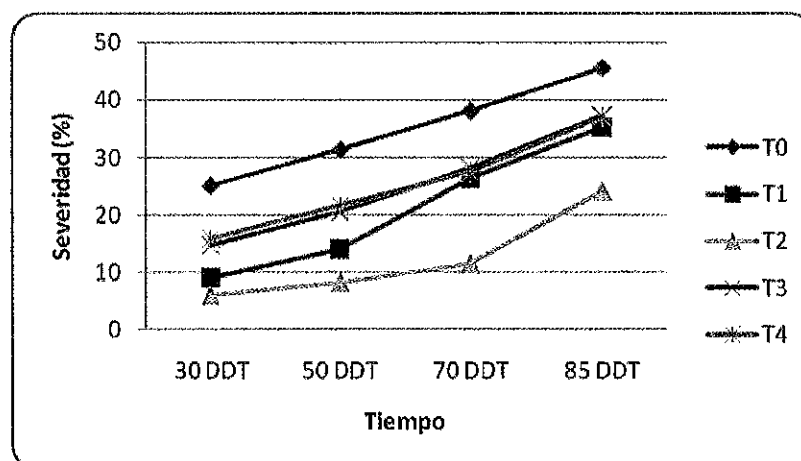


Figura 15. Severidad de la pudrición de cuello y raíz provocada por *Fusarium Oxysporum* Schelecht. Emend. por tratamiento.

De acuerdo a la figura anterior, el incremento de la severidad inicio a partir de los 30DDT y se siguió hasta los 85DDT, es decir que se presento durante casi todo el ciclo del cultivo. Borrero *et al.* (2004) menciona que este patógeno se presenta en tomate desde el inicio hasta el final del cultivo y es devastador para el mismo. Todos los tratamientos mostraron un incremento relativamente rápido, tanto en incidencia como en severidad, lo cual se debió a que la enfermedad es de rápido crecimiento y esporulación, y por lo tanto, fácil de propagarse a otras plantas y dentro de la misma planta, tal como lo menciona Stirling (1991) quien encontró que la dominancia de *Fusarium* spp. entre los colonizadores de la raíz es frecuentemente reconocida debido a su rápido crecimiento y alta esporulación.

Así mismo, Dickinson y Lucas (1987) sugieren que la severidad potencial de un brote de enfermedad, depende del resultado de la infección en plantas individuales y de la capacidad del patógeno para propagarse en el cultivo. De este modo, se enfrenta así una situación compleja que abarca numerosos factores: la resistencia del hospedero, la virulencia del patógeno y los efectos del ambiente sobre estas cualidades, así como también sus efectos sobre la reproducción y dispersión del patógeno.

Por otro lado, a pesar de que se utilizaron plantas resistentes a *Fusarium*, esto no significó nada para evitar la aparición de la enfermedad, debido a que probablemente el suelo en estudio fue atacado esta vez por otras razas patogénicas de *Fusarium*, lo cual hizo que se perdiera la resistencia del cultivo. Larkin y Fravel (1998) indican que aunque el uso de cultivares de tomate resistentes a *Fusarium* pueden proveer algunos grados de control de esta enfermedad, la ocurrencia y desarrollo de nuevas razas patogénicas es un problema continuo y actualmente no hay cultivares comercialmente aceptables con adecuada resistencia. Además, el renaciente interés en plantaciones y cultivares de tomate susceptibles han incrementado la incidencia de *Fusarium* (Borrero *et al.*, 2004).

Castillo *et al.* (2003) también esta de acuerdo con lo anterior al señalar que las enfermedades causadas por *Fusarium* spp. son manejadas principalmente por cultivares resistentes. Sin embargo, la coinfección de plantas por hongos inducidas por *Fusarium* spp. y nemátodos de la raíz pueden arriesgar la resistencia a la interacción de hongos e incrementar la severidad de la enfermedad en cultivares susceptibles. Estudios realizados en la India han demostrado que las interacciones de *F. oxysporum* y *Meloidogyne* spp. en garbanzo puede adelantar la disminución de la resistencia a un número indefinido de razas de *Fusarium* Wilt. Tal afirmación puede estar relacionada a la poca efectividad de las plantas resistentes a *Fusarium*, ya que en un inicio se obtuvieron poblaciones de *Meloidogyne* spp., que posiblemente de acuerdo a lo mencionado anteriormente, causaron lesiones en las raíces de las plantas provocando el incremento de la población de *Fusarium* o en su caso permitiendo la entrada de nuevas razas patogénicas, y teniendo de este modo interacciones que provocaron la disminución de la resistencia.

Castillo *et al.* (2003) demostró que en garbanzo, los genotipos con resistencia a *Fusarium* Wilt., incrementaron la severidad de la enfermedad por la infección conjunta de *F. oxysporum* f. sp. *ciceris* y *Meloidogyne artiellia*, tal como se presentó al inicio de las evaluaciones, en donde se observaron poblaciones conjuntas de *Fusarium* spp. y *Meloidogyne* spp. en la rizósfera del tomate.

Al realizar el análisis de varianza y comparación de medias mediante un análisis combinado entre periodos de evaluación, se obtuvo que la incidencia y severidad de la enfermedad, son directamente proporcionales al tiempo, es decir, los valores de incidencia y severidad se incrementaron conforme fueron incrementando los días (Figura 16). Todas las fechas de evaluación fueron estadísticamente diferentes (Cuadro 7).

Cuadro 7. Comparación de medias de Incidencia y Severidad del análisis combinado a través de las 4 evaluaciones.

Eval.	Incidencia	Severidad
85 DDT	62.50 a	35.8 a ^z
70 DDT	47.25 b	26.3 b
50 DDT	38.50 c	19.1 c
30 DDT	28.75 d	14.1 d

^z Valores con la misma letra dentro de columnas son estadísticamente iguales de acuerdo a la prueba de medias Tukey ($\alpha=0.05$).

En la Figura 16 se observa el progreso de la incidencia y severidad a través del tiempo, en donde el porcentaje de incidencia es mayor que el de severidad; sin embargo, la severidad provoca la cantidad de daño en las plantas, mismas que influyen en el crecimiento y desarrollo de la planta.

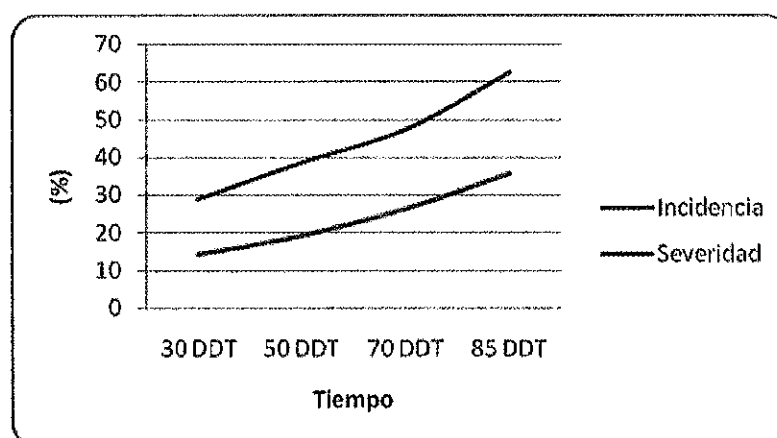


Figura 16. Progreso de Incidencia y severidad de la pudrición de cuello y raíz provocada por *Fusarium Oxysporum* Schelecht. Emend. en tomate.

El mayor porcentaje de incidencia y severidad se observó entre los 70 y 80DDT, a partir del cual se mantuvo. Borrero *et al.* (2004) encontró que los síntomas de *Fusarium* spp. en la corona y la pudrición de raíces en tomates, incluyendo

producción macroconidial sobre tallos han sido observados en campo a los 63 días después de la plantación.

El mayor progreso de la enfermedad comprendido de los 70 a 80 DDT se debió a que este periodo es el de altas temperaturas y humedad en el área de estudio, ya que comprendió los meses de Abril a Junio, que son meses de altas temperaturas, y humedad provocada por las lluvias. Wade (2000) comprobó que la incidencia mas alta de *Fusarium* spp. es en Junio en el cultivo de esparrago y dicha incidencia se puede deber a las temperaturas cálidas favoreciendo la infección y crecimiento del hongo.

Por otra parte, la alta incidencia y severidad de la enfermedad se debió a factores del suelo, tales como CE, que en el suelo en estudio fueron altos, lo cual también influye en la actividad microbiana de la rizósfera, principalmente de los patógenos, tal como lo indican Triki-Dotan *et al.* (2005) al observar que la incidencia y severidad de la enfermedad de la pudrición de la corona y raíz en tomate fue significativamente incrementada bajo el riego con agua salina bajo condiciones de campo. El incremento de la incidencia de la enfermedad seguidas del riego con agua altamente salina ha sido reportada con una variedad de patógenos del suelo, incluyendo patógenos del genero *Fusarium*. La alta salinidad puede incrementar la incidencia y severidad de las enfermedades causadas por varias especies de *Phytophthora*, *Fusarium oxysporum*, *Verticillium* y *Alternaria*.

Triki-Dotan *et al.* (2005) también comenta que el incremento en la incidencia y severidad de la enfermedad después del riego con agua salina puede ser atribuida al efecto sobre uno o mas de los componentes bióticos involucrados en la enfermedad: patógeno, actividad antagónica microbial y la resistencia o susceptibilidad del hospedero. La salinidad puede afectar las propiedades físicas y químicas del suelo (agregación y aireación) y esto puede afectar los componentes bióticos antes mencionados.

5.5.3. Área Bajo la Curva del Progreso de la Enfermedad (ABCPE)

Para conocer el efecto de los tratamientos en la intensidad de la enfermedad, y que permitiera su comparación, se obtuvo el Área Bajo la Curva del Progreso de la Enfermedad (ABCPE).

El análisis de varianza y la prueba de medias muestran diferencias altamente significativas entre tratamientos (Cuadro 8) en el análisis combinado realizado para encontrar diferencias que indiquen que al menos un tratamiento es diferente a los demás. El T2 sigue siendo el mejor tratamiento presentando un ABCPE más bajo a diferencia de los demás tratamientos.

Cuadro 8. Comparación de medias de los valores de ABCPE entre tratamientos.

Trat.	ABCPE (%-día)
T0	627.08 a ^z
T1	364.71 b
T2	202.08 c
T3	443.75 b
T4	448.75 b

^z Valores con la misma letra dentro de columnas son estadísticamente iguales de acuerdo a la prueba de medias Tukey ($\alpha=0.05$).

En la comparación de las Áreas Bajo la Curva del Progreso de la Enfermedad se encontraron diferencias entre tratamientos, siendo los mejores el T2 y T1. Por otra parte, el testigo absoluto (T0) obtuvo el valor más alto (Figura 17).

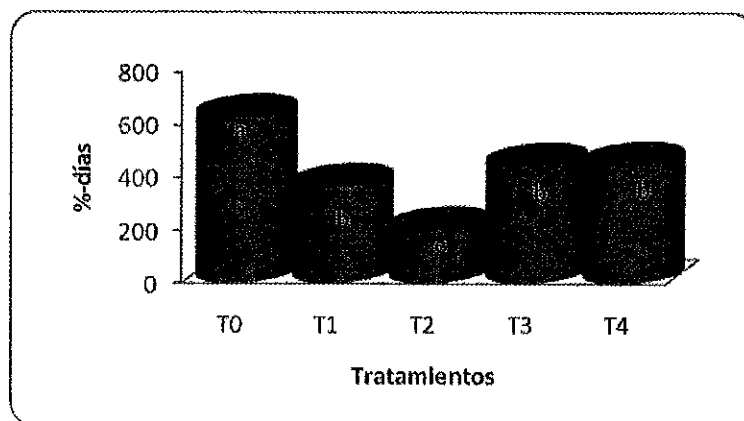


Figura 17. Área Bajo la Curva del Progreso de la Enfermedad (ABCPE) en los tratamientos establecidos en tomate (*Lycopersicon esculentum* Mill) en Rio Verde, San Luis Potosí.

De esta manera se determinó que el T2 fue el mejor, cuya aplicación corresponde a la aplicación de Destructore 5 días antes del trasplante (DAT), con un ABCPE de 202.08 %-día, seguido del T1 (Destructore 10DAT) con ABCPE de 364.71 %-día, el cual es estadísticamente igual a los tratamientos T3 y T4 con 443.75 y 448.75 %-día respectivamente. La mayor intensidad de la enfermedad se obtuvo en el testigo absoluto con un ABCPE de 627.08 %-día.

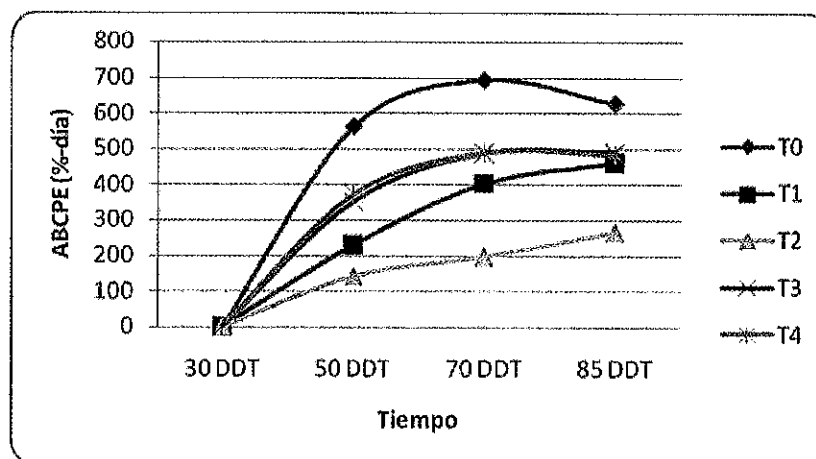


Figura 18. Curvas del progreso de la enfermedad del tomate (*Lycopersicon esculentum* Mill) de 5 tratamientos en Rio Verde, San Luis Potosí.

Con respecto al ABCPE por tratamientos a través del tiempo, los valores más bajos se obtuvieron en los tratamientos T2 (5 DAT) y T1 (10 DAT). En todos los tratamientos se observa un incremento significativo de la enfermedad al paso del tiempo, hasta presentar un equilibrio en donde el incremento es más bajo comparado con el inicio de la evaluación.

El progreso de la enfermedad es mas baja al inicio y va incrementando poco a poco con el paso del tiempo, hasta llegar a un punto en donde el progreso de la enfermedad se detiene e inicia la disminución de la misma, lo cual se debe a la cantidad de inóculo producido por el hongo, que inicialmente es baja y que va incrementando con el paso de los días (Figura 18).

Dickinson y Lucas (1987) coinciden con lo anterior al indicar que pueden distinguirse tres fases de la curva del progreso de la enfermedad: un retraso inicial, una fase de incremento exponencial y una decadencia final, en donde la fase de retraso inicial se debe principalmente a la pequeña cantidad de inóculo presente al inicio de la epidemia, señalando que al principio pueden haber muy pocas plantas hospederas afectadas en la población y que una gran proporción de estos focos de enfermedad pasan a través del periodo latente comprendido entre la infección del hospedero y la producción de nuevos propágulos infecciosos por el patógeno. Sin embargo, una vez que la cantidad de inóculo ha aumentado la epidemia pasa por la fase exponencial. La disponibilidad de inóculo deja de ser limitante y quedan todavía numerosos hospederos libres de enfermedad dentro del cultivo. En esta fase, la tasa de incremento de la enfermedad comienza a disminuir y decae la epidemia. Esto puede tener varias razones, incluyendo el número limitado de hospederos disponibles para la infección y la llegada de condiciones ambientales desfavorables.

5.6. Efectividad biológica

Los resultados de la prueba de efectividad biológica se muestran en el Cuadro 9, en donde de acuerdo al análisis de varianza y a la comparación de medias Tukey ($\alpha=0.05$) muestran diferencias altamente significativas entre tratamientos. Se puede apreciar que el tratamiento 2 fue el mejor tratamiento, seguido del T1, T3 y T4 que estadísticamente son iguales, siendo finalmente el peor tratamiento el T0.

Cuadro 9. Efectividad biológica del producto Distructore por tratamientos.

Tratamiento	Momento de aplicación	Comparación ($\alpha=0.05$)	% Eficacia
T2	5 DAT	A	66.62
T1	10 DAT	B A	43.15
T3	MT	B	29.77
T4	Testigo comercial	B	28.60
T0	Testigo absoluto	C	0.0

Aplicando la formula de Abbott, para la determinación de la efectividad biológica del producto de los tratamientos, se obtuvo que el tratamiento con mejor eficacia fue el T2 (aplicación 5 días antes del trasplante) con un 66.62% de eficacia del producto, seguido del T1 (aplicación 10 días antes del trasplante) con 43.15% de eficacia. Estos datos indican que el producto Distructore aplicado 5 días antes del trasplante tiene una mayor eficacia (Cuadro 9).

La aplicación de Distructore debe tener una buena cobertura para que los microorganismos que forman parte de la formulación puedan colonizar adecuadamente a la raíz, y de este modo brindar una mayor protección al cultivo, esto independientemente del momento de la aplicación. Al-Rawahi y Hancock (1997) sugieren que para proteger las raíces de la infección por patógenos del suelo, los agentes de biocontrol deben colonizar la rizósfera, provocando procesos de defensa activa en los tejidos de la raíz o compitiendo directamente con patógenos por espacio y nutrientes.

La Figura 19 muestra los síntomas de la enfermedad provocada por *Fusarium Oxysporum* Schelecht. Emend. en cada uno de los tratamientos establecidos. Los primeros síntomas fueron amarillamiento y marchitez del follaje, iniciando con las hojas viejas, con síntomas de pudrición de raíz y cuello visibles al extraer las plantas del suelo.

El tratamiento T2 (aplicación de Distructore 5 días antes del trasplante) fue el mejor tratamiento al presentar menor incidencia y severidad de la enfermedad y por lo tanto, menos síntomas visibles en las plantas, con un porcentaje promedio de incidencia de 28.75% y un porcentaje de severidad de 12.43%. Le sigue el tratamiento T1 (aplicación de Distructore 10 días antes del trasplante) con incidencia y severidad de 44.65% y 21.1% respectivamente presentando plantas con síntomas un poco mas visibles.

El T3 (Aplicación de Distructore al momento del trasplante) y T4 (Aplicación de producto comercial (Oxidate)) son estadísticamente iguales al T1; sin embargo, en condiciones de campo existen diferencias significativas en cuanto a los síntomas, presentando mayores daños en las plantas, tal como se observa en la Figura 19. Estos tratamientos tuvieron un porcentaje promedio de incidencia de 47.47% y 46.87% respectivamente y una severidad de 25.15% para el T3 y 25.42% para el T4.

Finalmente, el T0 (sin aplicación) fue el tratamiento con mayor presencia de síntomas y de plantas completamente muertas, teniendo una incidencia de 53.42% y una severidad de 34.92%.

Los datos y las figuras comprueban que el producto Distructore permite un mejor control de la enfermedad provocada por *Fusarium Oxysporum* Schelecht. Emend. causante de la pudrición de raíz y cuello del cultivo de tomate (*Lycopersicon esculentum* Mill) en Rio Verde, San Luis Potosí, si se aplica 5 días antes del trasplante, disminuyendo la incidencia y severidad de la enfermedad.

T1



T2



T3



T4



T0



Figura 19. Evaluación de Tratamientos aplicados en el cultivo comercial de tomate (*Lycopersicon esculentum* Mill) en Rio Verde, San Luis Potosí en el ciclo 2008.

VI. CONCLUSIONES

- Los microorganismos presentes en la rizósfera del tomate (*Lycopersicon esculentum* Mill) en Rio Verde, San Luis Potosí fueron *Fusarium* spp., *Pseudomonas corrugata*, *Ralstonia solanacearum*, *Meloidogyne* spp., *Pratylenchus* spp. como microorganismos patógenos, y *Trichoderma* spp., *Bacillus subtilis* como benéficos.
- Todos los tratamientos con Distructore incrementaron significativamente la cantidad de poblaciones de benéficos, principalmente de *Bacillus subtilis*.
- La interacción entre los microorganismos de la rizósfera tuvo efectos significativos en el desarrollo y propagación de la enfermedad del tomate.
- El pH y la CE se vieron afectados a través del tiempo, influyendo en el desarrollo de la planta y en los microorganismos de la rizósfera.
- El agente causal de la pudrición de raíz y cuello del tomate en el rancho el Llano, Rio Verde, San Luis Potosí es *Fusarium Oxysporum* Schelecht. Emend.
- La incidencia y severidad de la enfermedad, son directamente proporcionales al tiempo. El T2 es el mejor tratamiento presentando un ABCPE más bajo (202.08 %-día) y una efectividad biológica de 66.62%, que corresponde a la aplicación de Distructore 5 días antes del trasplante.

VII. LITERATURA CITADA

- Agrios, G. 2006. Fitopatología. México, D. F. 838 p.
- Al-Rawahi, A. K. and Hancock, J. G. 1997. Rhizosphere Competence of *Pythium oligandrum*. Phytopathology. 87(9): 951-959.
- Anónimo. 2005. Manual de procedimientos para hongos, bacterias y nemátodos fitopatógenos. México, D. F. 60 p.
- Arenas, J., Carpio, F., y Guillermo, J. 2005. Flora fúngica de la rizósfera de *Phaseolus lunatus* «pallar» en Ica, Perú. Revista peruana de Biología. 12 (3): 441-444.
- Bello, A., López-Pérez, J. A. García, A. A. 2003. Biofumigación en agricultura extensiva de regadío. Madrid, España. pp. 129-212.
- Bello, A., López-Pérez, J. A., García, A. 2002. Biofumigación en agricultura extensiva de regadío. Madrid, España. pp. 341-653.
- Bettiol, W. 2006. Productos alternativos para el manejo de enfermedades en cultivos comerciales. Jaguariúna, Brasil. Fitosanidad. 10 (2): 85-98.
- BioSafe Systems. 2008. The Biosecurity Company. Hartford, Connecticut, USA. [www. Biosafesystems.com](http://www.Biosafesystems.com).
- Blancard, D. 2005. Enfermedades del tomate: observar, identificar, luchar. México, D. F. 212 p.
- Booth, G. 1971. Genus *Fusarium*. Common Wealth Mycological Institute. England.

- Borrero, C., Trillas, M., Ordovás, J., Tello, J. and Avilés, M. 2004. Predictive Factors for the Suppression of *Fusarium* Wilt of Tomato in Plant Growth Media. *Phytopathology*. 94 (10): 1094-1101.
- Botero, O. M. 1999. Estudio de la interacción biológica de microorganismos relacionados con *Colletotrichum gloeosporioides* (penz.) penz. sacc., agente causante de la antracnosis en tomate de árbol (*Solanum betacea* (cav.) sendt.). Corporación Colombiana de Investigación Agropecuaria (CORPOICA). 54 p.
- Bruehl, G. W. 1987. Soilborne plant pathogens. New York, USA. 368 p.
- Campbell, R. 1989. Biological control of microbial plant pathogens. Cambridge, Great Britain. pp. 1-159.
- Castillo, M. L. 2001. Introducción al SAS para Windows. Universidad Autónoma Chapingo. México, D. F. 210 p.
- Castillo, P., Navas-Cortés, J., Gomar-Tinoco, D., Di Vito, M. and Jiménez-Díaz, R. 2003. Interactions Between *Meloidogyne artiellia*, the Cereal and Legume Root-Knot Nematode, and *Fusarium oxysporum* f. sp. *ciceris* Race 5 in Chickpea. *Phytopathology*. 93 (12): 1513-1523.
- Cepeda, S. M. 1998. Practicas de Fitopatología agrícola. México, D. F. pp. 21-38.
- Cepeda, S. M. 1996. Nematología agrícola. México, D. F. 305 p.
- Cepeda, S. M. 1995. Practicas de nematología agrícola. México, D. F. pp. 27-40.
- Cubeta, M. A. and Vilgalys R. 1997. Population Biology of the *Rhizoctonia solani* Complex. *Phytopathology*. 87 (4): 480-484.

- De la Fuente, L., Landa, B. L. and Weller, M. 2006. Host Crop Affects Rhizosphere Colonization and Competitiveness of 2,4-Diacetylphloroglucinol-Producing *Pseudomonas fluorescens*. *Phytopathology*. 96 (7): 751-762.
- Dickinson, C. H., Lucas, J. A. 1987. Patología vegetal y patógenos de plantas. México, D. F. pp. 115-148.
- Edel, V., Steinberg, C., Gautheron, N. y Alabouvette, C. 1997. Populations of Nonpathogenic *Fusarium oxysporum* Associated with Roots of Four Plant Species Compared to Soilborne Populations. *Phytopathology*. 87 (7): 693-697.
- Facultad de Ciencias Agropecuarias. 1999. Identificación de aislamientos promisorios de *Trichoderma* spp. para el control de *Phytophthora cactorum* (Lebert & Cohn) Schröeter, causante de la pudrición de la corona y raíz del manzano (*Malus domestica* Borkh) en Caldas. Universidad de Caldas. Manizales, Colombia. 5 p.
- Fernández, R. E., Camacho, F. F., Ricárdez, S. M. 2004. El cultivo del tomate. pp. 23-61.
- Ferrera, C. R. 1989. Ecología de la raíz. Montecillos, México, D. F. 175 p.
- Foster, R. C. 1983. Ultrastructure of the root-soil interface. St. Paul Minnesota, USA. pp. 5-10
- Fry, W. E. 1982. Principles of plant disease management. San Diego, California, USA. pp. 175-194.
- García, A. 1988. Patología vegetal práctica. México, D. F. 247 p.

- Mendoza, Z. C. 1996. Enfermedades fungosas de hortalizas. Chapingo, México. pp. 1-4.
- Mendoza, Z. C. 1983. Principios de fitopatología y enfermedades causadas por hongos. Chapingo, México. 311 p.
- Mora, A. G. 1996. Epidemiología. Montecillos, México. pp. 2-1 a 3-3.
- Noguera, R. y Smits, G. 1982. Variaciones en la microflora de la rizósfera del tomate infectado con *Meloidogyne incognita*. *Agronomía Tropical*. 32: 147-154.
- Pedroza, S. A. 1995. Epidemiología: Principios y aplicaciones. Unidad Regional Universitaria de Zonas Áridas. Bermejillo, Durango. 104 p.
- PLM. Diccionario de Especialidades Agroquímicas. 2007.
- Polese, J. M. 2006. Cultivo de tomates. Barcelona, España. pp. 72-75.
- Priyatmojo, A., Yotani, Y., Hattori, K., Kageyama, K. and Hyakumachi, M. 2001. Characterization of *Rhizoctonia* spp. Causing Root and Stem Rot of Miniature Rose. *Plant Disease*. 85 (11): 1200-1205.
- Rekah, Y., Shtienberg, D. and Katan, J. 2000. Disease Development Following Infection of Tomato and Basil Foliage by Airborne Conidia of the Soilborne Pathogens *Fusarium oxysporum* f. sp. *radicis-lycopersici* and *F. oxysporum* f. sp. *Basilica*. *Phytopathology*. 90 (12): 1322-1329.
- Rimé, D., Nazaret, S., Gourbière, F., Cadet, P. and Moënné-Loccoz, Y. 2003. Comparison of Sandy Soils Suppressive or Conducive to Ectoparasitic Nematode Damage on Sugarcane. *Phytopathology*. 93 (11): 1437-1444.

- Rodríguez, M. M. 2001. Manual para la identificación de bacterias fitopatógenas. Universidad Autónoma Chapingo. México, D. F. 119 p.
- Rodríguez, R. F., Tabares, R. J., Medina, S. J. J. 1997. Cultivo moderno del tomate. Madrid, España. 255 p.
- Shishido, M., Miwa, C., Usami, T., Amemiya, Y. and Johnson, K. 2005. Biological Control Efficiency of *Fusarium* Wilt of Tomato by Nonpathogenic *Fusarium oxysporum* Fo-B2 in Different Environments. *Phytopathology*. 95 (9): 1072-1080.
- Sosa-Moss, C., Perdomo, R. F., Chelston, W. D. B., Salazar, C. J. J. 1997. Manual de técnicas para el diagnostico de las enfermedades de las plantas. IICA. México, D. F. pp. 11-59.
- Stirling, G. R. 1991. Biological Control of plant parasitic nematodes. Brisbane, Australia. 282 p.
- Triky-Dotan, S., Yermiyahu, U., Katan, J. and Gamliel, A. 2005. Development of Crown and Root Rot Disease of Tomato Under Irrigation with Saline Water. *Phytopathology*. 95 (12): 1438-1444.
- Unterstenhofer, G. 1976. The basic principles of crop protection field trials. In: *Pflanzenschutz-Nachrichten*. Vol. 29 (2): 83-180. Bayer, Germany.
- Vademecum. 2007. Naturalmente Puresa. Durango, Durango, México. pp. 68-72.
- Wade H. E. 2000. Incidence of Infection of Asparagus Spears Marketed in Connecticut by *Fusarium* spp. *Plant Disease*. 84 (8): 831-834.

Zavaleta, M. E. 1989. Antagonismo de *Serratia marcescens* Bizio sobre *Fusarium oxysporum* Schlecht, f. sp. *Lycopersici* (Sacc.) Revista mexicana de Fitopatología 7:113-118.

Zeidan, O. 2005. Tomato production under protected conditions. Israel. 99 p.

- De la Fuente, L., Landa, B. L. and Weller, M. 2006. Host Crop Affects Rhizosphere Colonization and Competitiveness of 2,4-Diacetylphloroglucinol-Producing *Pseudomonas fluorescens*. *Phytopathology*. 96 (7): 751-762.
- Dickinson, C. H., Lucas, J. A. 1987. Patología vegetal y patógenos de plantas. México, D. F. pp. 115-148.
- Edel, V., Steinberg, C., Gautheron, N. y Alabouvette, C. 1997. Populations of Nonpathogenic *Fusarium oxysporum* Associated with Roots of Four Plant Species Compared to Soilborne Populations. *Phytopathology*. 87 (7): 693-697.
- Facultad de Ciencias Agropecuarias. 1999. Identificación de aislamientos promisorios de *Trichoderma* spp. para el control de *Phytophthora cactorum* (Lebert & Cohn) Schröeter, causante de la pudrición de la corona y raíz del manzano (*Malus domestica* Borkh) en Caldas. Universidad de Caldas. Manizales, Colombia. 5 p.
- Fernández, R. E., Camacho, F. F., Ricárdez, S. M. 2004. El cultivo del tomate. pp. 23-61.
- Ferrera, C. R. 1989. Ecología de la raíz. Montecillos, México, D. F. 175 p.
- Foster, R, C. 1983. Ultrastructure of the root-soil interface. St. Paul Minnesota, USA. pp. 5-10
- Fry, W. E. 1982. Principles of plant disease management. San Diego, California, USA. pp. 175-194.
- García, A. 1988. Patología vegetal práctica. México, D. F. 247 p.

- García, R. Riera, R. Zambrano, C. y Gutiérrez, L. 2006. Desarrollo de un fungicida biológico a base de una cepa del hongo *Trichoderma harzianum* proveniente de la región andina venezolana. Mérida, Venezuela. 10 (2): 115-121.
- Gobran, G. R., Wenzel, W. W., Lombi, E. 2001. Trace elements in the rhizosphere. Florida, USA. pp. 3-17.
- Harman, G. E. 2005. Overview of Mechanisms and Uses of *Trichoderma* spp. Incidence de *Fusarium*. Phytopathology. 96 (2): 190-194.
- Harris Moran. 2005. Seeds company. Semillas Harris Moran Mexicana, S.A. de C.V. México, D. F. <http://www.harrismoran.com/mexico/index.htm>.
- Hewitt, H. G. 1998. Fungicides in crop protection. Cambridge, Great Britain. pp. 182-194.
- Hokkanen, H. M. and Lynch, J. M. 1995. Biological Control: Benefits and Risks. Cambridge, Great Britain. 304 p.
- Hornby, D. 1990. Biological control of soil-borne plant pathogens. Trowbridge, Wiltshire. 479 p.
- Hutson, D. and Miyamoto, J. 1998. Fungicidal activity: chemical and biological approaches to plant protection. Great Britain. pp. 149-192.
- Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI). 2002. México, D. F. <http://www.inegi.org.mx/inegi/default.aspx>.
- Jones, J. B., Stall, R. E. Zitter, T. A. 2001. Plagas y enfermedades del tomate. México, D. F. 74 p.

- Jones, J. J. B. 1999. Tomato plant culture: in the field, greenhouse and home garden. New York, Washinton, D. C. USA. 199 p.
- Joshi, R. and McSpadden, B. 2005. Identification and Characterization of Novel Genetic Markers Associated with Biological Control Activities in *Bacillus subtilis*. *Phytopathology*. 96 (2): 145-154.
- Julca, A., Meneses, L., Blas, L. Bello, S. 2006. La materia orgánica, importancia y experiencia de uso en la agricultura. *Idesia*, Chile. 24: 49-61.
- Keister, D. L. and Cregan, P. B. 1991. The rhizosphere and plant growth. Netherlands. pp. 3-32.
- Larkin, R. P. and Fravel, D. R. 1998. Efficacy of Various Fungal and Bacterial Biocontrol Organisms for Control of *Fusarium* Wilt of Tomato. *Plant Disease*. 82 (9): 1022-1028.
- Leslie, J. F. and Summerell, S. B. 2006. The *Fusarium* Laboratory Manual. Iowa, USA.
- Mazzola, M. 1997. Identification and Pathogenicity of *Rhizoctonia* spp. Isolated from Apple Roots and Orchard Soils. *Phytopathology*. 87 (6): 582-587.
- McSpadden, G. B. 2004. Ecology of *Bacillus* and *Paenibacillus* spp. in Agricultural Systems. *Phytopathology*. 94 (11): 1252-1258.
- Mendoza, Z. C. 1999. Diagnostico de enfermedades fungosas. Universidad Autónoma Chapingo. México, D. F. 111 p.
- Mendoza, Z. C. 1997. Certificación de Estudios de efectividad biológica de plaguicidas: Evaluación de efectividad biológica de fungicidas. Chapingo, México. pp. 318-375.

- Mendoza, Z. C. 1996. Enfermedades fungosas de hortalizas. Chapingo, México. pp. 1-4.
- Mendoza, Z. C. 1983. Principios de fitopatología y enfermedades causadas por hongos. Chapingo, México. 311 p.
- Mora, A. G. 1996. Epidemiología. Montecillos, México. pp. 2-1 a 3-3.
- Noguera, R. y Smits, G. 1982. Variaciones en la microflora de la rizósfera del tomate infectado con *Meloidogyne incognita*. *Agronomía Tropical*. 32: 147-154.
- Pedroza, S. A. 1995. Epidemiología: Principios y aplicaciones. Unidad Regional Universitaria de Zonas Áridas. Bermejillo, Durango. 104 p.
- PLM. Diccionario de Especialidades Agroquímicas. 2007.
- Polese, J. M. 2006. Cultivo de tomates. Barcelona, España. pp. 72-75.
- Priyatmojo, A., Yotani, Y., Hattori, K., Kageyama, K. and Hyakumachi, M. 2001. Characterization of *Rhizoctonia* spp. Causing Root and Stem Rot of Miniature Rose. *Plant Disease*. 85 (11): 1200-1205.
- Rekah, Y., Shtienberg, D. and Katan, J. 2000. Disease Development Following Infection of Tomato and Basil Foliage by Airborne Conidia of the Soilborne Pathogens *Fusarium oxysporum* f. sp. *radicis-lycopersici* and *F. oxysporum* f. sp. *Basilica*. *Phytopathology*. 90 (12): 1322-1329.
- Rimé, D., Nazaret, S., Gourbière, F., Cadet, P. and Moënné-Loccoz, Y. 2003. Comparison of Sandy Soils Suppressive or Conducive to Ectoparasitic Nematode Damage on Sugarcane. *Phytopathology*. 93 (11): 1437-1444.

- Rodríguez, M. M. 2001. Manual para la identificación de bacterias fitopatógenas. Universidad Autónoma Chapingo. México, D. F. 119 p.
- Rodríguez, R. F., Tabares, R. J., Medina, S. J. J. 1997. Cultivo moderno del tomate. Madrid, España. 255 p.
- Shishido, M., Miwa, C., Usami, T., Amemiya, Y. and Johnson, K. 2005. Biological Control Efficiency of *Fusarium* Wilt of Tomato by Nonpathogenic *Fusarium oxysporum* Fo-B2 in Different Environments. *Phytopathology*. 95 (9): 1072-1080.
- Sosa-Moss, C., Perdomo, R. F., Chelston, W. D. B., Salazar, C. J. J. 1997. Manual de técnicas para el diagnostico de las enfermedades de las plantas. IICA. México, D. F. pp. 11-59.
- Stirling, G. R. 1991. Biological Control of plant parasitic nematodes. Brisbane, Australia. 282 p.
- Triky-Dotan, S., Yermiyahu, U., Katan, J. and Gamliel, A. 2005. Development of Crown and Root Rot Disease of Tomato Under Irrigation with Saline Water. *Phytopathology*. 95 (12): 1438-1444.
- Unterstenhofer, G. 1976. The basic principles of crop protection field trials. In: *Pflanzenschutz-Nachrichten*. Vol. 29 (2): 83-180. Bayer, Germany.
- Vademecum. 2007. Naturalmente Puresa. Durango, Durango, México. pp. 68-72.
- Wade H. E. 2000. Incidence of Infection of Asparagus Spears Marketed in Connecticut by *Fusarium* spp. *Plant Disease*. 84 (8): 831-834.

Zavaleta, M. E. 1989. Antagonismo de *Serratia marcescens* Bizio sobre *Fusarium oxysporum* Schlecht, f. sp. *Lycopersici* (Sacc.) Revista mexicana de Fitopatología 7:113-118.

Zeidan, O. 2005. Tomato production under protected conditions. Israel. 99 p.