Facultad de Ciencias Agrarias y Forestales
UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA
FACULTAD DE CIENCIAS AGRARIAS Y FORESTALES

**TESIS PARA LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE DOCTORA DE LA FACULTAD DE
CIENCIAS AGRARIAS Y FORESTALES**

Título:

**“Estudio del efecto de hormonas vegetales en la Inducción de la Resistencia (RI) a
Nacobbus aberrans en cultivo de tomate”**

Doctorando: Ing Agr Susana Beatriz Martínez

Director: Ing Agr Daniel O Gimenez

Co Director: Dr Ing Agr Guillermo Cap

Prologo y Agradecimientos

Terminar una tesis de doctorado es la culminación de largo tiempo de trabajo, estudio y esfuerzo. Sería muy difícil lograrlo si no es con el apoyo y estímulo de muchas personas. Haciendo una ubicación geográfica de desarrollo de la misma mi ciudad por adopción La Plata, sitio donde desarrollé mis estudios y conformé mi familia, es por ello que en primer lugar quiero agradecer a la Universidad Nacional de La Plata, y por ende a la Facultad de Ciencias Agrarias y Forestales donde tengo el placer de ejercer la docencia la que disfruto plenamente permitiéndome llevar a cabo todas mis investigaciones junto a mi Equipo. Desde hace más de 40 años, es la gestora de este proceso de formación: confió una vez más en sus docentes y brindó todo lo necesario. En particular, agradezco a quienes fueron los impulsores para que hoy pueda concluir esta Tesis , en primer lugar a la Dra Monica Ricci quien sugirió el tema, al Mg Sc Ing Agr Cosme Argerich quien sustento y entre ambos me convencieron para que la realice y fundamentalmente a mis directores el Ing Agr Daniel Gimenez y el Dr Guillermo Cap quienes colaboraron activamente en la búsqueda de soluciones a las dificultades y sobre todo me dieron aliento y espacio para llevar adelante la tarea y concluirla. Quiero incluir un recuerdo muy especial para el Profesor Consulto Ing Agr Miguel Arturi quien ha sido mi maestro y un pilar fundamental en mi desarrollo profesional como docente e investigadora. Un lugar muy importante a mis colaboradores directos, la Dra Mariana Garbi, la Ing Agr Gabriela Morelli y ex becaria Ing Agr Griselda Cremaschi que participaron durante la experimentación. También, gracias a mis colegas docentes y asistentes de laboratorio por su incondicional colaboración y al Programa Nacional de Hortalizas del INTA quienes a través del Proyecto Nacional Tomate han colaborado con parte del financiamiento, además por haber incluido nuestro proyecto como grupo investigador referente en la Región. Finalmente, y sin distinguir roles específicos, pues están en mi corazón y son mi vida quiero agradecer profundamente a mi esposo, Ing. Agr Alfonso Andrés Vidal (h), a mis hijos Fernando y Ramiro los que en diferentes momentos los deje sin mi presencia para que “Mamá estudie, trabaje y se desarrolle” y en silencio me brindaron su apoyo, me comprendieron, tuvieron tolerancia e infinita paciencia y cedieron su tiempo para permitir así llevar adelante un proyecto que pasó de ser una meta personal a otro emprendimiento más de familia y a mis nietos Victoria, Lucio , Charo y el esperado para Diciembre por ser la luz de mi vida . A ellos, mi eterno amor y gratitud. Además, un agradecimiento y un reconocimiento especial a quienes han fomentado el interés por aprender: MIS PADRES.

No quiero dejar de recordar a quien con sus palabras de despedida guiaron mi camino profesional a mi maestra de 6to grado Graciela Douzon quien me dijo “Recuerda siempre que sólo el estudio y la dedicación hace mujeres nobles justas y felices “. y esas palabras fueron mi fortalecimiento en la vida

Esta tesis pretende aportar soluciones sustentables a la problemática de Nacobbus aberrans en cultivo de tomate, para ello su desarrollo consiste en cuatro capítulos, una conclusión y perspectivas futuras

PUBLICACIONES RELACIONADAS

Revistas con referato

Artículos completos

Efectos fisiológicos por el uso de elicitores en tomate cultivado en suelo infestado con *Nacobbus aberrans* .2020-Autores: Martínez, S.; Garbi, M.; Puig, L.; Maiale, S. (ex aequo). Horticultura Argentina.39 (100). 45:54. ed. on line 1851-9345

Fitohormonas reducen daños por *Nacobbus aberrans* (Thorne 1935) Thorne y Alle,1944 en tomate (*Solanum lycopersicum*).2021 Autores: Susana B Martinez; Mariana Garbi, Lucrecia Puig; Guillermo B Cap, Daniel O Gimenez. Chilean Journal of Agricultural & Animal Sciences ex Revista Agro-Ciencia 37(1).43:51 ISSN 0719-3882 print ISSN 0719-3890 online

Resumenes

Comportamiento del tomate Yigido injertado sobre dos pies tratados con hormonas vegetales y conducidos en suelo biofumigado. Autores: **Martínez, S**; Delmazzo, P; Grimaldi, M.C; Morelli, G; Somoza, J Horticultura Argentina 33(82): Sep.-dic. 2014(con referato) ISSN de la edición on line 1851-9342 Página: 30

Manejo sustentable: Combinación de aplicación de AS en tomate Yigido injertado sobre Beaufort conducidos a dos y cuatro ramas en suelo biofumigado. Autores: Bucco, N; Figueroa, L; **Martínez; S**; Carbone, A; Garbi, M; Cerisola, Horticultura Argentina 34(85): Sep.-dic. 2015. ISSN de la edición on line 1851-9342

Congresos y Jornadas

Suelo con Nematodos: Evaluación de prácticas combinadas en cultivo de tomate Pera injertado. Respuesta a la inoculación de Biocontroladores.Autores, **Martínez, S**; Garbi, M; Carbone, A; Morelli, G; Cerisola, C, Vacca, j; D`amico, M, Grimaldi, M.C; Somoza, J. IV Jornadas de Enfermedades y Plagas bajo cubierta. 6 y 7 de mayo de 2015. La Plata

ÍNDICE GENERAL

Prólogo y Agradecimiento.....	2
Publicaciones relacionadas.....	3
Indice General.....	4
Resumen.....	7
Abstract.....	9
Capitulo1.Introducción General.....	12
1-Hipótesis.....	27
2-Objetivos generales.....	28
3-Bibliografía.....	29
Capitulo 2.....	37
2-1-Introducción.....	37
2-2-Objetivos.....	39
2-3-Materiales y Métodos.....	40
2-3-1- Descripción de metodología de extracción	40
2-3-1-1- Ensayos de macetas.....	40
2-3-1-2- Ensayos en invernadero.....	41
2-3-1-3- Extracción de muestras de suelo en el invernadero.....	41
2-4- Extracción de los nematodos filiformes.....	42
2-4-1- Extracción y recuento de Nematodos.....	42
2-4-2- Muestras de suelo en macetas.....	43
2-5-Determinación de los Indices.....	43

2-5-1- Determinación del Índice de Reproducción (IR).....	43
2-5-2- Determinación del Índice de Agallamiento (IA).....	43
2-6-Resultados y Discusión	44
2-7-Bibliografía.....	48
Capitulo 3.....	53
3-1-Introducción.....	53
3-2-Objetivos.....	59
3-3- Materiales y Métodos.....	59
3-3-1- Ensayo 1.....	60
3-3-2-Ensayo 2.....	61
3-3-3-Ensayo 3.....	61
3-4-Resultados y Discusión.....	62
3-5-Bibliografía.....	66
Capitulo 4.....	72
4-1-Introducción.....	72
4-2- Objetivos.....	77
4-3- Materiales y Métodos.....	78
4-4-Resultados y Discusión.....	79
4-5- Bibliografía.....	85
5-Conclusiones.....	93
6-Perspectivas futuras.....	93
7-Anexos.....	93
1-Tabla 1.....	94
2-Tabla 2 y 3.....	95
3-Tabla 4 y 5.....	96

4-Tablas 6 y 7.....	97
5-Tablas 8 y 9	98
6-Tablas 10 y 11.....	99
7-Tablas 12 y 13.....	100
8-Tablas 14 y 15.....	101
9-Figuras 1 y 2.....	102
10-Figuras 3 y 4.....	103
11-Figuras 5 y 6.....	104
12-Fotos.....	105
13-ANOVAS.....	107

RESUMEN

En la Argentina, entre los problemas sanitarios que afectan al cultivo de tomate (*Solanum lycopersicum*), se encuentran los fitonematodos. Actualmente, se usan fumigantes y nematicidas, siendo más complejo su control a partir del compromiso del país de eliminar el uso de bromuro de metilo. Como alternativa de bajo impacto ambiental, que garantiza la sustentabilidad del sistema, se encuentra la aplicación de elicitores y, entre ellos las hormonas vegetales. El Ácido Salicílico (AS), el Ácido Jasmónico (AJ) y el Etileno (ET) son hormonas vegetales que intervienen en todos los procesos de crecimiento e inducción de defensas de las plantas. La hipótesis de esta tesis fue: “La aplicación de hormonas induce o favorece la defensa de las plantas frente al ataque de *Nacobbus aberrans*, que disminuye la eficacia biológica y permite la producción de tomate en suelos infestados con este nematodo, sin aplicación de nematicidas o plaguicidas”; planteándose como objetivos generales: 1. comprobar, entender y desarrollar la Resistencia Sistémica Adquirida (RSA) y la Resistencia Sistémica Inducida (RSI), mediante la aplicación de hormonas en el sistema radical de plantines, trasplantados en suelos infestados con *Nacobbus aberrans*, 2. cuantificar el efecto del costo de la eficacia biológica, y 3. medir el rendimiento y sus componentes en un cultivo de tomate tratado con hormonas bajo condiciones de invernáculo. Se condujeron en forma consecutiva tres ensayos en maceta y uno sobre el suelo, todos en un invernáculo metálico de 24 por 40 m, en la Estación Experimental Julio Hirschhorn, Facultad de Ciencias Agrarias y Forestales, UNLP (33°56'42,6"S, 60°33'35,6"W), utilizando tomate cv. Elpida. Para los ensayos en maceta se planteó un diseño enteramente aleatorizado con 5 repeticiones, mientras que en el campo el diseño fue en bloques completos aleatorizados con 4 repeticiones. Los datos se sometieron a análisis de la varianza y prueba de Tukey ($p < 0,05$) utilizando el programa Infostat. El primer ensayo se destinó a evaluar el efecto sobre el crecimiento relativo de 3 concentraciones de cada hormona T1: AS $0,5 \times 10^{-4}$ M, T2: AS $1,0 \times 10^{-4}$ M, T3: AS $2,0 \times 10^{-4}$ M, T4: AJ $1,00 \times 10^{-3}$ M, T5: AJ $1,00 \times 10^{-4}$ M, T6: AJ $1,00 \times 10^{-5}$ M, T7: ET $0,35 \times 10^{-3}$ M, T8: ET $0,70 \times 10^{-3}$ M, T9: ET $1,40 \times 10^{-3}$ M y un control sin hormonas (T10). Las aplicaciones se realizaron mojando el sustrato por drench con 1 ml por celda. Los plantines que se trasplantaron a macetas con sustrato infestado artificialmente con *Nacobbus aberrans* (CN) (11000 N en 500ml) y a sustrato sin infestar (SN). Luego de 60 días, se observó una respuesta equivalente a todos los tratamientos SN, pero un mayor crecimiento relativo de plantas

sometidas a T1, T2, T5, T6, T7 y T8 en CN. Estas concentraciones se utilizaron en el segundo ensayo, para ajustar el tiempo de aplicación previo al trasplante. Se utilizó sustrato SN inoculando los plantines por drench con 1 ml por celda 24, 72 y 168 horas antes del trasplante; manteniendo plantines sin tratar como control. El tiempo de aplicación previo al trasplante no modificó significativamente el crecimiento relativo de las plantas 60 días luego de la aplicación. A partir de estos resultados se desarrolló el tercer ensayo, con el fin de evaluar las 6 concentraciones y tiempo seleccionado (24 h) sobre variables morfológicas, de crecimiento y reproductivas hasta el 1º racimo de plantas cultivadas en macetas con sustratos CN y SN, utilizando plantas sin tratar como control. En CN, T2 produjo un crecimiento relativo significativamente mayor que T1, T5, T7, T8 y T10; sin diferencias significativas en el resto de las variables ni en SN. Este mismo ensayo se planteó en suelo, en el que como cultivo previo había tomate cv. Elpida sin injertar e injertado sobre Beaufort, Multifort, 9184 y Maxifort. Previo al trasplante, en el sitio de ensayo, se identificaron 33 saprófitos, 45 *Helicotylenchus* spp., 48 *Nacobbus aberrans* J3 y J4, 64 *Dorylaimus* spp. y 76 *Mononchus* spp. cada 100 cm³ de suelo y 20 a 41 huevos y 24 a 40 J2 de *Nacobbus aberrans* por g de raíz, en cantidades significativamente más bajas en Elpida injertados sobre Maxifort y 9184. El 16/01/2014 se trasplantó tomate cv. Elpida, tratando a los plantines con T1, T2, T5, T6, T7 y T8, 24 horas antes del trasplante por drench con 1 ml por planta, dejando controles sin tratar. Sobre el folíolo terminal de la hoja inmediata inferior al último racimo desarrollado, entre el 3º y 4º racimo se midieron: temperatura del canopeo (cámara termográfica FLIR E-30) e intercambio de gases (analizador de gases por infrarrojo TPS-2, cubeta PLC-4: PPsystems), e índice de verdor (Chlorophyll meter SPAD-502. Minolta Co. Ltd.), sobre el foliolo terminal de la hoja inmediatamente inferior al 1º racimo. Se registró rendimiento total y por categorías comerciales por racimo, hasta la 6º corona, número de agallas y peso fresco de raíces, calculando índice de agallamiento como el cociente entre ambas variables y número de huevos de nemátodos y J2 en raíz, para calcular el índice reproductivo $Pf/Pi[(N^{\circ} \text{ huevos-J2 Poblacion final e inicial })/N^{\circ} \text{ nemátodos en suelo previo al trasplante}]$. El intercambio gaseoso no fue significativamente modificado por los tratamientos. La temperatura foliar fue significativamente más baja en T2, que incrementó el índice de verdor respecto al testigo. Las hormonas incrementaron la producción de frutos con peso mayor a 150 g y el rendimiento total respecto al testigo, produciendo menor número de agallas, índice de agallamiento y reproducción. T2 produjo menor daño en raíces y mayor producción total y

por racimos, seguido por T8 y T6. El aumento de resistencia en tomate frente a *Nacobbus aberrans*, por el tratamiento con AS se muestra promisorio, siendo importante continuar investigando las implicancias prácticas del uso de elicitores y profundizar en la comprensión de su modo de acción para el control de *Nacobbus aberrans*.

ABSTRAC

In Argentina, among the health problems that affect the tomato (*Solanum lycopersicum*) crop, there are phytonematodes. Currently, fumigants and nematicides are used, their control being more complex due to the country's commitment to eliminate the use of methyl bromide. As an alternative with low environmental impact, which guarantees the sustainability of the system, is the application of elicitors and, among them, plant hormones. Salicylic Acid (AS), Jasmonic Acid (AJ) and Ethylene (ET) are plant hormones that intervene in all growth processes and the induction of plant defenses. The hypothesis of this thesis was: "The application of hormones induces or favors the defense of plants against the attack of *Nacobbus aberrans*, which reduces the biological efficiency and allows the production of tomato in soils infested with this nematode, without the application of nematicides or pesticides "; considering as general objectives: 1. to verify, understand and develop the Acquired Systemic Resistance (RSA) and the Induced Systemic Resistance (RSI), through the application of hormones in the root system of seedlings, transplanted in soils infested with *Nacobbus aberrans*, 2 quantify the cost effect of biological efficacy, and 3. measure the yield and its components in a tomato crop treated with hormones under greenhouse conditions. Three trials were conducted consecutively in a pot and one on the ground, all in a metal greenhouse measuring 24 by 40 m, at the Julio Hirschhorn Experimental Station, Faculty of Agrarian and Forest Sciences, UNLP (33°56'42.6" S, 60°33'35.6 "W), using tomato cv. Elpida. For the potted trials, an entirely randomized design with 5 repetitions was proposed, while in the field the design was in complete randomized blocks with 4 repetitions. The data were subjected to analysis of variance and Tukey's test ($p < 0.05$) using the Infostat program.

The first trial was aimed at evaluating the effect on relative growth of 3 concentrations of each hormone T1: AS 0.5×10^{-4} M, T2: AS 1.0×10^{-4} M, T3: AS 2.0×10^{-4} M, T4: AJ 1.00×10^{-3} M, T5: AJ 1.00×10^{-4} M, T6: AJ 1.00×10^{-5} M, T7: ET 0.35×10^{-3} M, T8: ET $0.70 \times$

10⁻³ M, T9: ET 1.40 x 10⁻³ M and a control without hormones (T10). The applications were made by drenching the substrate with 1 ml per cell. The seedlings that were transplanted to pots with substrate artificially infested with *Nacobbus aberrans* (CN) (11000 N in 500 ml) and to non-infested substrate (SN). After 60 days, an equivalent response was observed to all SN treatments, but a greater relative growth of plants subjected to T1, T2, T5, T6, T7 and T8 in CN. These concentrations were used in the second test, to adjust the application time prior to transplantation. Substrate SN was used, inoculating the seedlings per drench with 1 ml per cell 24, 72 and 168 hours before transplantation; keeping untreated seedlings as a control. The application time prior to transplantation did not significantly modify the relative growth of the plants 60 days after the application. From these results, the third test was developed, in order to evaluate the 6 concentrations and selected time (24 h) on morphological, growth and reproductive variables up to the 1st cluster of plants grown in pots with CN and SN substrates, using untreated plants as a control. In N, T2 produced significantly greater relative growth than T1, T5, T7, T8, and T10; without significant differences in the rest of the variables or in SN

This same test was proposed in soil, in which as a previous crop there was tomato cv. Elpida without grafting and grafting on Beaufort, Multifort, 9184 and Maxifort. Prior to transplantation, 33 saprophytes, 45 *Helicotylenchus* spp., 48 *N. aberrans* J3 and J4, 64 *Dorylaimus* spp. Were identified at the test site. and 76 *Mononchus* spp. each 100 cm³ of soil and 20 to 41 eggs and 24 to 40 J2 of *N. aberrans* per g of root, in significantly lower quantities in Elpida grafted on Maxifort and 9184. On 01/16/2014 tomato cv. Elpida, treating the seedlings with T1, T2, T5, T6, T7 and T8, 24 hours before transplantation by drench with 1 ml per plant, leaving untreated controls. On the terminal foliole of the leaf immediately below the last developed bunch, between the 3rd and 4th bunch, the following were measured: canopy temperature (FLIR E-30 thermographic camera) and gas exchange (TPS-2 infrared gas analyzer, PLC cuvette -4: PPsystems), and greenness index (Chlorophyll meter SPAD-502. Minolta Co. Ltd.), on the terminal leaflet of the leaf immediately below the 1st bunch. Total yield was recorded and by commercial categories per bunch, up to the 6th crown, number of galls and fresh weight of roots, calculating galling index as the quotient between both variables and number of nematode eggs and J2 in root, to calculate the index reproductive Pf/Pi [(No. eggs-J2) / No. nematodes in soil prior to transplantation]. The gas exchange was not significantly modified by the treatments. The leaf temperature was significantly lower in T2, which increased the greenness index

compared to the control. The hormones increased the production of fruits weighing more than 150 g and the total yield with respect to the control, producing a lower number of galls, galling index and reproduction. T2 produced less root damage and higher total and cluster production, followed by T8 and T6. The increase of resistance in tomato against *Nacobbus aberrans*, by the treatment with AS shows promise, being important to continue investigating the practical implications of the use of elicitors and to deepen the understanding of their mode of action for the control of *Nacobbus aberrans*.

CAPITULO 1

1-1-INTRODUCCIÓN GENERAL

La producción de tomate en el mundo viene aumentando desde los años 60` en donde se alcanzaban producciones totales de 27.000.000 de toneladas aproximadamente hasta la actualidad en donde se alcanzan las 177.000.000 de toneladas (Horto Info, 2017) Dicho ascenso pudo deberse en un comienzo al aumento de la superficie dedicada a su cultivo, pero principalmente durante los últimos 30 años se debió a la incorporación de tecnologías de insumos y a su intensificación (FAO, 2017). China domina la producción mundial en primer lugar con 56 millones de toneladas, representando casi el 30 % de la producción mundial, seguido por India y en tercer lugar EEUU, con 18 y 13 millones de toneladas producidos, respectivamente. En cuanto a los rendimientos la situación es muy diferente, ya que se destacan países que no dominan el ranking mundial de producción. Entre ellos cabe destacar en primer lugar a Holanda y Bélgica, que en el año 2016 obtuvieron rendimientos de alrededor 50,7 kg/m², seguido por el Reino Unido con 41,6 kg/m² y Finlandia con 36,6 kg/m². Se puede observar que se trata de países que dedican poca superficie al cultivo pero que lo hacen de manera muy intensiva para alcanzar dichos rendimientos superando ampliamente los alcanzados por países líderes en la producción como China, que alcanza los 5,6 kg/m² o de India con 2,42kg/m². (Blog Agricultura, 2017). En América latina el ranking es liderado por Brasil con unos 4 millones de toneladas, seguido por Chile con casi 1 millón de toneladas y Argentina por detrás con unas 600 mil toneladas. Nuestro país se encuentra casi al mismo nivel que Colombia que produce algo menos en una mayor superficie, lo que podría indicar que tiene potencial para aumentar su eficacia y superar los niveles productivos que se alcanzan en Argentina. (Blog Agricultura, 2017)

En Argentina se destinan 540.000 ha al cultivo hortícola, constituyendo el 2% de la superficie agrícola total. Dicho sector productivo enfrenta actualmente numerosos desafíos mereciendo destacarse el de lograr mayores rendimientos e inocuidad en los productos a comercializar y la integración del sector tendientes a promover la imagen e identidad de los productos (Argerich y Troilo, 2011). En los últimos años dicho sector manifestó un giro tendiente hacia una producción sustentable, diferenciada y la implementación de protocolos productivos (Argerich y Troilo, 2011; Fernández Lozano, 2012).

Las regiones hortícolas en el país, originalmente se ubicaron en los alrededores de los grandes centros poblados, generando los denominados “Cinturones verdes” los cuales todavía persisten, consolidándose como los que mayor volumen de producción aportan. El desarrollo de infraestructura en el interior del país como: regadíos, caminos, ferrocarril, etc., y avances científico-tecnológicos, hicieron posible la producción en ambientes más adecuados. Podríamos decir entonces que las regiones productivas quedan definidas de la siguiente manera: NOA (Salta, Jujuy y Santiago del Estero), NEA (Corrientes), Buenos Aires (La Plata, Mar del Plata, Florencio Varela, etc.), Cuyo (Mendoza y San Juan) y Alto Valle de Río Negro, bajo distintos sistemas productivos. Según su superficie cultivada, para el año 2009 el total fue de 17.800 ha (Argerich y Troilo, 2011), En cuanto a los volúmenes ingresados al Mercado Central en 2017 ingresaron de las principales zonas productoras aproximadamente 143.132 toneladas (Boletín de Frutas y Hortalizas, 2018).

La producción hortícola constituye una de las principales actividades económicas del Partido de La Plata, Provincia de Buenos Aires, siendo la producción de tomate una de las más importantes del partido, abarcando su cultivo bajo invernaderos unas 8000 ha (Ministerio de Agroindustria, 2017).

El tomate *Solanum lycopersicon* L. (aún su denominación anterior es ampliamente utilizada *Lycopersicum esculentum* Mill.) se encuentra dentro de los productos hortícolas más importantes por su consumo, debido a su sabor y alto contenido en vitaminas A, B y C, adicionalmente provee una considerable cantidad de potasio, hierro y fósforo (Henriques da Silva, *et al.*, 2008), tanto por superficie en producción, la tecnología e investigación desarrollada, la producción hortícola, avanza con una especialización cada vez mayor en las distintas etapas del cultivo, dando la posibilidad de una producción final, cuya calidad pueda ir definiéndose y controlándose a través de todo el proceso. Las condiciones para el óptimo crecimiento son mejor aprovechadas por las plantas de tomate en sus estados juveniles, dado que presentan un crecimiento exponencial, en tanto que las plantas en estados fisiológicos más avanzados presentan un patrón más lineal de respuesta (Lindhout y Pet, 1990; Leskovar, *et al.*, 1994; Stoppani, 1994; Vavrina, 2000; Garbi, *et al.*, 2006).

En la Argentina, el tomate ocupa unas 25.000 ha, estimándose una producción anual de 1,2 millones de toneladas, volumen que no llega a cubrir la demanda del mercado interno, dejando amplio margen para aumentar la producción nacional. Los rendimientos oscilan entre 1,6 a 3 kg/planta a campo, y 4 a 6 kg/planta en invernadero (Argerich, 1995; Argerich, 2011) y el nivel de consumo que asciende a 14 kg en fresco y 9 kg de manera

industrializada por habitante/año (Argerich, 1995 a, 2011 b, 2012 y 2014). El tomate para consumo en fresco ha pasado de ser un producto estacional a ofrecerse todo el año, esto es gracias al aumento del comercio entre áreas de distinta climatología, la mejora en las condiciones de transporte tanto en las técnicas de conservación como al desarrollo del cultivo bajo invernadero (Aldanondo y Ochoa, 1993). Anualmente ingresa al Mercado Central de Buenos Aires un volumen promedio de 120.000 toneladas de tomate fresco provenientes de la región NEA (Corrientes), NOA (Salta y Jujuy), Cuyo (Mendoza y San Juan) y Bonaerense (La Plata) (Argerich, 2012). Además, toda la producción que se realiza bajo cubierta es destinada al consumo fresco, con una oferta continua a lo largo del año, debido a la extensión en latitud y a la diversidad de ambientes aptos para la especie.

La República Argentina se encuentra en el puesto número 47 de exportadores mundiales de tomates frescos o refrigerados. Se estima que exporta menos del 1 % de su producción. El destino principal de sus exportaciones son los países limítrofes destacándose Paraguay, absorbiendo el 70 % del mercado. En 2016, Argentina importó de Brasil un volumen de 1.851 toneladas, debido principalmente a la disminución de la producción nacional afectada por las inclemencias climáticas (granizo).

El incremento en el consumo de esta hortaliza se centra en las numerosas propiedades benéficas del fruto, rico en contenido de potasio y otros minerales, vitamina C, ácido fólico y un potente antioxidante que es el licopeno. Además, forma parte de la “dieta mediterránea” cuyos ingredientes también gozan de buena popularidad por las aptitudes saludables como el vino y el aceite de oliva (Argerich, 2012).

El tomate es una planta C3, desde el punto de vista fotosintético, y presenta fotorespiración, la que aumenta con la temperatura. El primer crecimiento privilegia la formación de un área foliar importante, con el objeto de realizar el proceso fotosintético, para responder a los requerimientos energéticos de la planta. Además, continúa el crecimiento radicular para explorar el suelo y así poder satisfacer sus necesidades hídricas y nutricionales. La falta de agua hace que la planta aumente la proporción de raíces con respecto de la parte aérea, esto posiblemente sea debido a la síntesis de ABA (ácido abscísico), sustancia que induciría el cierre de estomas ante un déficit hídrico, pero que además sería responsable de la inhibición del crecimiento aéreo y aumento del crecimiento radical (Favaro y Pilatti, 1997). Su máximo crecimiento se produce en suelos profundos, aunque puede adaptarse a suelos poco profundos y pobres, siempre que posean buenas condiciones de drenaje, es tolerante a la presencia de sales y a la acidez, aunque el nivel

de pH óptimo se ubica próximo a la neutralidad (Folquer, 1979; Rodríguez, *et al.*, 2001). El porcentaje de humedad óptimo en el suelo de cultivo se encuentra en 60-70% de la capacidad de campo lo que otorga buena aireación. Cuando los frutos comienzan a cuajar, el régimen de riegos debe hacerse más frecuente. Las necesidades estimadas de agua del tomate en invernáculo son de 2 a 4 litros por día y por planta, desde la floración del primer racimo (Favaro y Pilatti, 1997). Para su implantación es necesario excesivas labranzas dado que se produce en sistemas de explotación continua de ciclo corto lo que conlleva a un deterioro del suelo y aparición de impedancias que limitan la exploración radicular (Cerisola, *et al.*, 2010), situación que puede generar problemas fitosanitarios que limitan su producción. En el tomate, el número y peso de los frutos es también consecuencia del desarrollo radical, el cual es afectado en forma directa por las condiciones bióticas y abióticas y las características físicas del suelo como la capacidad de retención de humedad y de aireación del mismo (Cerisola, *et al.*, 2010)

Existen distintos problemas que afectan la sanidad y productividad de los cultivos. Dentro de los problemas fitosanitarios a nivel de raíz el ataque de fitonematodos toma relevancia debido a la gran pérdida que representa en la producción total de la región. *Meloidogyne spp.* es una plaga que causa severas pérdidas a nivel mundial las que se estiman cercanas a los 80 billones de euros (Singh, *et al.*, 2013; Blok, *et al.*, 2008; Sirohi, *et al.*, 2005). Este nematodo daña a las plantas al debilitar las puntas de las raíces y al inhibir su desarrollo o estimular una formación radicular excesiva, pero principalmente destruye el sistema radicular debido a que forma agallas, las cuales privan a las plantas de sus nutrientes y agua, reduciendo la producción de los cultivos. Cuando las plantas susceptibles son afectadas en la etapa de plántula, las pérdidas son considerables y pueden dar lugar a la destrucción total del cultivo. (Agrios, 2005).

Otras especies de nematodos, como *Nacobbus aberrans* Thorne (Tylenchida, Pratylenchidae) (falso nematodo del nudo), han sido reportadas en nuestra región, generando grandes pérdidas en el cultivo de tomate bajo invernadero (Chaves y Sisler, 1980)

Nacobbus aberrans fue detectado por primera vez en la República Argentina en 1977, atacando papas cultivadas y algunas variedades andinas en Tafí del Valle, provincia de Tucumán. Simultáneamente, fue observado sobre raíces de acelga, remolacha y zapallo, así también sobre malezas de los géneros *Amaranthus* y *Brassica* (Costilla M, 1985 (a) y Costilla,M(b),1985; Doucet, *et al.*, 2016). Este nematodo agallador puede llegar a

ocasionar pérdidas de hasta 80% de la producción (Cristóbal-Alejo, *et al.*, 2000; Manzanilla-López, *et al.*, 2002). Debido a la gran capacidad reproductiva y elevado potencial para causar pérdidas de rendimiento, en numerosos países se han establecido medidas cuarentenarias para esta plaga (Méndez-Santiago, 2020). El control de estos nematodos en el suelo resulta complejo, dada la dificultad para lograr su total erradicación. *Nacobbus aberrans* posee un amplio rango de hospedantes entre los que se encuentra un gran número de especies cultivadas y no cultivadas, tales como: papa, tomate, zapallo, berenjenas, pimiento, acelga, remolacha, frutilla, *Amaranthus*, *Brassica campestris*, *Datura* sp., *Stellaria media*, *Portulaca oleracea*, etc. Se la encuentra en varios países del continente americano: Bolivia, Perú, Argentina, México, Chile, USA (Manzanilla-López, *et al.*, 2002). Ocasiona síntomas similares a los mencionados para *Meloidogyne* (Agrios, 2005), aunque los nódulos suelen ser de mayor tamaño y con emisión de pelos radiculares secundarios. Otra característica es la acumulación de almidón en los sitios de alimentación del mismo. Al seccionar las agallas y teñirlas con solución de yodo, estos tejidos se tiñen de azul, permitiendo identificar la presencia de este nematodo. Estos nódulos en las raíces impiden una normal absorción y aprovechamiento del agua y nutrientes por parte de la planta ocasionando pérdidas de rendimiento que oscilan entre un 5 y 60% en diversas especies hortícolas (Agrios, 2005). En la región andina boliviana las pérdidas ocasionadas por *Nacobbus* spp. en papa, por ejemplo, se estiman en 53 millones de dólares (Franco, *et al.*, 1999). Datos más recientes estiman pérdidas que alcanzarían los 128 millones dólares (Franco y Gonzalez-Verastegui, 2011; Ortega Cartaza, 2008).

Las fases del ciclo de *Nacobbus aberrans* que producen infestación son los huevos, larvas de segundo, tercero, cuarto estadio y las hembras filiformes jóvenes. Las larvas de tercero y cuarto estadio tienen la capacidad de permanecer en estado de quiescencia cuando las condiciones del medio no son favorables (ausencia de hospedantes, sequía, etc.). Los estadios larvales, los machos y hembras jóvenes filiformes, penetran las raíces trasladándose por el parénquima cortical inter e intracelularmente, provocando lesiones necróticas en el mismo y suelen migrar nuevamente al suelo y viceversa. Las hembras jóvenes filiformes copulan en el suelo y penetran en las raíces alojándose en el cilindro central. Allí mediante la inyección de enzimas por medio de su estilete, promueven la ruptura de las paredes celulares de 4-5 células del periciclo que rodea su región anterior, provocando la formación de un sincitio. Este sincitio actúa como una gran célula gigante multinucleada con una tasa de metabolismo elevada al servicio del nematodo. Asimismo,

se produce una reacción de hiperplasia en las células adyacentes al sincitio, que provoca el engrosamiento de sectores de la raíz, conocidos como nematocecidias o vulgarmente como “papitas o nudos de la raíz” o “agallas”. La hembra joven filiforme en ese momento pierde su movilidad tornándose sedentaria y comienza a desarrollar dimorfismo sexual al engrosar su cuerpo en forma desmedida volviéndose voluminosas y filiformes. La nutrición del nematodo, a expensas de los fotosintatos de la planta, causa el debilitamiento y, ocasionalmente, la muerte de la planta (Chaves y Torres, 1993). Los huevos son depositados al exterior de los tejidos en una matriz gelatinosa secretada por la hembra. El ciclo de vida se cumple entre 40-60 días. *Nacobbus aberrans* no es tan susceptible a las bajas temperaturas y se lo suele detectar en raíces de acelga y remolacha durante el invierno. (Flores Camacho, *et al.*, 2007; Agrios, 2005).

Sus poblaciones de diferentes orígenes geográficos, presentan variabilidad patogénica frente a ciertos hospedantes, mientras sus características morfológicas y morfométricas son similares (Baldwin y Cap, 1992). Este nematodo está distribuido en nuestro país en diferentes regiones agroecológicas y predomina sobre otras especies de nematodos en las áreas hortícolas de La Plata y sus alrededores, Mar del Plata, Dolores, etc. (Chaves y Sisler, 1980; Chaves y Torres, 1993).

Con la excepción de algunos cultivares de papa, hasta el momento no se dispone de especies hortícolas con resistencia a esta plaga. Se recurre entonces, frecuentemente, al uso de fitosanitarios costosos y con un gran impacto negativo al medio ambiente (Lee, 2003). Actualmente, el control se basa en el uso de fumigantes y nematicidas. Entre los primeros, el bromuro de metilo ha sido la alternativa más utilizada desde 1940 (Gilreath, *et al.*, 2003; Verdejo y Mc Kenry, 2004). Argentina se comprometió a eliminar definitivamente el consumo de bromuro de metilo en usos controlados a partir del 1 de enero de 2015 (Programa de las Naciones Unidas para el medio ambiente) por ser, junto con los Cloro-fluo-carbonados (CFC's), una de las sustancias que producen la reducción de la capa de ozono, identificadas como SAO's (sustancias que agotan el Ozono). El Convenio de Viena y el Protocolo de Montreal, vigentes desde 1988 y 1989 respectivamente, con sus enmiendas, tienen por objeto proteger la capa de ozono de las alteraciones causadas por la actividad humana. Así, mientras en el Convenio se recomienda hacer investigaciones sobre el agotamiento de la capa de ozono, sus causas y sus efectos adversos, en el Protocolo se establecen restricciones a la producción, consumo y comercio de las sustancias que producen su agotamiento. Argentina ratificó ambos convenios y sus

enmiendas, por lo cual asume internacionalmente la obligación de implementar acciones tendientes a proteger el medio ambiente y reconvertir los sectores que utilizan SAO's en sus procesos productivos. De esta manera se pretende controlar equitativamente las emisiones mundiales totales de las mismas, con el objetivo final de eliminarlas, sobre la base de conocimientos científicos (Fernández, *et al.*, 2005). Esta prohibición de su aplicación según el protocolo de Montreal (1987) conlleva a la búsqueda de alternativas de bajo impacto ambiental.

Siendo el tomate un alimento, está sometido al aumento de su demanda en el mundo, es fundamental encontrar estrategias de manejo que permitan aumentar los rendimientos de los cultivos, haciendo un uso adecuado de los recursos naturales y tendiendo a la sustentabilidad del sistema.

Los programas de mejora genética vegetal, tienen como objetivo general el aumento de rendimiento, sin descuidar la calidad, con el fin de satisfacer las necesidades crecientes de alimentos en el mundo. Es por ello que el *aumento del rendimiento* puede obtenerse en forma *directa*, a partir de la selección de individuos que muestren una mejor expresión de algunos de los caracteres relacionados con los componentes del rendimiento. Otra manera de aumentar la producción en forma *indirecta*, es a través de la identificación y selección de individuos con buen comportamiento frente a situaciones de estrés. En este sentido las plantas presentan homeostasis, es decir tienen la capacidad de mantener sus funciones vitales dentro de los límites normales, aún bajo situaciones de perturbación moderada. Si la planta, por un factor ambiental cambiante, se ve excedida en su regulación homeostática, entonces aparece el daño y la planta se estresa (Levitt, 1980, Tadeo, 2008). Los factores que provocan estrés pueden ser bióticos y/o abióticos. Los factores abióticos se clasifican, según el agente causante en físicos (temperaturas extremas, deficiencia hídrica, salinidad, irradiación, etc.) y químicos (carencia de elementos minerales, contaminación, herbicidas, etc.). Los factores bióticos son, por ejemplo, organismos que compiten con el cultivo (malezas) o que se alimentan del cultivo (patógenos y plagas) (Tadeo, 2008).

Una planta estresada muestra una "*respuesta*", que es definida como cualquier alteración estructural o funcional frente a situaciones de estrés (Tadeo, 2008). La respuesta en la planta, implica una secuencia de complejas acciones: percepción del estímulo estresante, procesamiento de la señal percibida y regulación de la actividad génica. El estímulo estresante es transformado en una señal química o física, que es transmitida a través de

diferentes rutas hasta el núcleo, donde provoca cambios en la expresión de los genes (Tadeo, 2008; Taiz y Zeiger, 2015).

Las respuestas generales frente al estrés pueden ser diversas; por un lado, las fitohormonas forman parte de los mecanismos de transmisión interna de la señal de estrés, entre ellas se encuentran: el ácido abscísico (ABA), el etileno, el ácido jasmónico y el ácido salicílico. Otras hormonas como las auxinas, las citocininas y las poliaminas, también se las relaciona con el estrés, pero en menor medida (Buchanan, *et al* 2015; Tadeo, 2008; Taiz, y Zeiger, 2015). En este sentido las plantas han desarrollado varios tipos de mecanismos de defensa sofisticados para protegerse de los enemigos en los que las moléculas de señalización como el ácido salicílico (AS), el ácido jasmónico (AJ) y el etileno (ET) a menudo juegan un papel crucial. A. Mukherjee, *et al.*, 2012 experimentó el estrés inducido por el agua en plantas de tomate jóvenes (*Lycopersicon esculentum* var. Pusa Ruby) durante la privación de agua y después del alivio del estrés en asociación con AS. La aplicación del AS o ciertos análogos como la aspirina induce la expresión de proteínas relacionadas con la patogenicidad (PR) en plantas que sirven como marcadores moleculares para la respuesta sistémica adquirida (RSA). En las plantas, la producción de especies reactivas de oxígeno (ROS), como el radical superóxido (O_2^-), el radical hidroxilo (OH^-) y el peróxido de hidrógeno (H_2O_2), también es común en los procesos metabólicos y fisiológicos. Al igual que los compuestos reguladores de las defensas como AS y AJ, también se sabe que el ET de origen vegetal está implicada en la resistencia a las enfermedades. Se pudo investigar el papel de ROS o ET en el estudio que se llevó a cabo para conocer la resistencia mediada por estrés osmótico producido por AS contra *Meloidogyne incognita* en plantas de tomate.

Actualmente existe un conocimiento limitado sobre el papel de las hormonas, en las respuestas de las plantas a combinaciones de factores de estrés abióticos y patógenos. Kissoudis, *et al.*, 2017 reportó que en la respuesta de las líneas casi isogénicas (NIL) de tomate que contiene a los loci Ol-1, ol-2 y Ol-4, sería lo que confiere resistencia al mildiú polvoroso (PM) del tomate causado por *Oidium neolycopersici*, y estrés por sal, estos estudios fueron factibles porque las NIL se cruzaron con mutantes de tomate notabilis (deficientes en ABA), indefensos1 (deficientes en AJ) y epinásticos (superproductores de ET) y de esa manera pudieron determinar los posibles roles de la señalización hormonal en respuesta a tensiones combinadas. Otros estudios realizados previos realizados por Pye, *et al.*, 2014 estudiaron la predisposición del estrés salino de las plantas a la pudrición

de la raíz y la corona producido por *Phytophthora* de una manera dependiente del ácido abscísico (ABA). Para ello evaluaron la interacción tomate-*Phytophthora capsici* (P.capsici) para examinar la quimioatracción de zoosporas y evaluaron la expresión de genes relacionados con la patogenecidad (PR) regulados por el ácido salicílico (AS) y el ácido jasmónico (AJ) después de un episodio de estrés salino, indicaron que los genes PR, P4 y PI-2, que son los sellos distintivos en tomate para la acción AS y AJ respectivamente, fueron inducidos en raíces no estresadas durante la infección y fuertemente suprimidos en raíces infectadas expuestas a estrés salino antes de la inoculación. Sin embargo, se observó un aumento proporcional similar en la colonización de patógenos en las plantas estresadas por sal, existiendo diferencia entre los cultivares de tomate utilizados en este estudio, que mostraron un fenotipo de fuerte predisposición, destacándose el tomate procesado cv. 'Castlemart' y sus mutantes demostrando que el AJ no estaba predispuestos por la sal. La predisposición al estrés salino a la pudrición de la corona y la raíz causada por P. capsici parece estar fuertemente condicionada por mecanismos impulsados por ABA en tomate, y el estrés compromete la expresión génica relacionada con la defensa mediada por AS y AJ durante la infección por P. capsici. Martinez-Medina, *et al.*, 2016 estudiando la aplicación de *Trichoderma* en tomate describió como este endosimbionte modula la red de señalización hormonal en el hospedador para inducir la resistencia a los fitonematodos, los autores estudiaron el papel y la sincronización de las vías defensivas reguladas por (AJ) y el (AS) en las vías defensivas inducidas por *Trichoderma* a la resistencia del nematodo agallador *Meloidogyne incognita*, observando como las defensas inducidas locales y sistémicas a través del análisis del rendimiento de los nematodos, la expresión de genes de defensa, la capacidad de respuesta a la aplicación de hormonas exógenas y la dependencia de AS y AJ, impidió el desempeño de los nematodos tanto a nivel local como sistémico en múltiples etapas del parasitismo, es decir, invasión, daño y reproducción

Otra técnica es el uso de la luz roja (RL) que puede estimular la defensa de las plantas contra las enfermedades foliares; sin embargo, su papel en la activación de la defensa sistémica contra las enfermedades de las raíces sigue sin estar claro. Yang, *et al* 2018, investigaron el efecto de RL en la infestación del nematodo agallador *Meloidogyne incognita* (RKN) en plantas de sandía (*Citrullus lanatus* L.). Las plantas se expusieron a $200 \mu\text{mol m}^{-2} \text{s}^{-1}$ de densidad de flujo de fotones fotosintéticos RL al nivel del dosel, durante 21 días utilizando fotodiodos emisores de luz. Los resultados mostraron que RL

suprimió significativamente la formación de agallas y el desarrollo de nematodos, lo cual estuvo estrechamente asociado con la atenuación inducida por RL del estrés oxidativo en las raíces

Por otra parte, las plantas responden a un gran número de situaciones desfavorables (déficit hídrico, salinidad, encharcamiento, frío, calor, falta de minerales, etc.) aumentando la producción de ABA. Se cree que la inducción de su síntesis está relacionada, con los cambios en el volumen o turgencia celular. Los cambios del ambiente a nivel del suelo, generan condiciones adversas para la raíz que inducen una respuesta hacia la parte aérea (Ploeg, 2001). En este sentido el ABA podría considerarse la señal sensora, que transmite estímulos de la raíz hacia las hojas. El ABA también forma parte de la transmisión de otras señales de estrés junto con el etileno y el ácido jasmónico. La estimulación de la síntesis del etileno (ET) se la relaciona con estrés biótico y abiótico como: ataque de patógenos y plagas, heridas, lesiones, viento, calor, frío, acumulación de metales. (Buchanan, *et al.*, 2015; Tadeo, 2008; Taiz y Zeiger, 2015) La señalización hormonal es fundamental para la respuesta al estrés combinado, que en términos de resistencia y aptitud de la planta. ABA parece estar en la encrucijada de la susceptibilidad / senescencia a las enfermedades y el rendimiento de la planta bajo estrés combinado. Estos conocimientos adquiridos pueden ayudar a reducir los objetivos para mejorar el rendimiento del cultivo bajo combinaciones de estrés. (Kissoudis, *et al.*, 2017)

Por otra parte, el ácido jasmónico (AJ) se relaciona con distintos tipos de estrés, por ejemplo: heridas, lesiones, ataques de patógenos, falta de agua, etc. Entre las respuestas adaptativas del ácido jasmónico se encuentran la represión de genes nucleares y del cloroplasto relacionados con la fotosíntesis y la expresión de genes que codifican distintas proteínas con actividad antifúngica, inhibidoras de las proteasas de las orugas, enzimas de la ruta metabólica de los flavonoides, etc. El ataque de insectos fitófagos produce proteasas, para degradar las proteínas de la planta huésped, como respuesta la planta induce la expresión de genes que codifican proteínas que inhiben la actividad de las proteasas. El ABA estimula la síntesis de ácido jasmónico y el etileno participando en la inducción génica dependiente de jasmónico (Bari y Jones, 2009, Buchanan, *et al.*, 2015; Tadeo, 2008; Taiz y Zeiger, 2015)

Asimismo, se produce una modificación del crecimiento vegetativo y reproductivo. En general las situaciones de estrés conducen a una reducción del crecimiento vegetativo de

la parte aérea (no suele inhibirse el crecimiento de la raíz), mientras que el crecimiento reproductivo suele acelerarse, aunque se reduce el número de flores y semillas (Buchanan, *et al* 2015.; Tadeo, 2008; Taiz y Zeiger, 2015). Además, se produce estrés oxidativo con aumento de las especies activas de oxígeno (EAO). La actividad metabólica aeróbica genera y consume en forma continua y controlada oxígeno como: superóxidos (O_2^-), peróxidos (H_2O_2) y radical hidroxilo (HO). En situaciones de estrés se altera el metabolismo celular y se pierde el balance entre producción/ consumo de EAO, en consecuencia, su acumulación provoca estrés oxidativo (Buchanan, *et al.*, 2015; Tadeo, 2008; Taiz y Zeiger, 2015). También se produce la ruptura de las paredes celulares y se induce la síntesis de proteínas PR (proteínas relacionadas con la patogenicidad) y otras que participan en la defensa activa. Las lesiones producidas por insectos y patógenos, produce la ruptura de la pared celular y la inducción de genes que codifican proteínas defensivas. Las PR son inducidas por los patógenos, son de carácter ácido y se localizan en los espacios intercelulares. Entre las PR se encuentran enzimas hidrolíticas: hidrolasa, quitinasa y glucanasa (Gregory, *et al.*, 2003; Agrios, 2005; Hammond-Kosack y Jones, 2015; Tadeo, 2008; Taiz y Zeiger, 2015).

La producción de metabolitos secundarios protege a la planta del estrés. Los metabolitos secundarios son una variedad de compuestos químicos intermediarios del metabolismo primario. Los fenilpropanoides participan en la defensa contra patógenos. Las situaciones de estrés que reducen el potencial hídrico de los tejidos conducen a la producción de osmoprotectores (ej: prolina, polialcoholes y las proteínas LEA), proteínas que estabilizan las membranas durante la desecación de las semillas, (Late Embryogenesis Abundant; abundancia en la embriogénesis tardía) que actúan reajustando el potencial hídrico intracelular y facilitan la retención de agua (Buchanan, *et al.*, 2015; Tadeo, 2008; Taiz y Zeiger, 2015).

Las situaciones de estrés estimulan la actividad de rutas alternativas en la producción de energía. La inhibición de la respiración es común frente a distintas situaciones de estrés. Si la fotosíntesis decae más rápidamente que la respiración se activa la glucólisis, que constituye una fuente alternativa en la producción de energía. La hipoxia y anoxia también conducen a la fermentación anaeróbica como fuente alternativa de energía (Buchanan, *et al.*, 2015; Tadeo, 2008; Taiz y Zeiger, 2015).

Frente a situaciones de estrés que afectan el balance hídrico de la planta se produce el cierre estomático, que disminuye la pérdida de agua por transpiración y limita el riesgo de deshidratación (Bray, *et al.*, 2000; Tadeo, 2008; Taiz y Zeiger, 2015). Este estrés lo provoca *Nacobbus* justamente al obstruir intercelularmente en la raíz impidiendo el pasaje de agua, lo que se visualiza por la falta de absorción y transporte del Ca^{++} , manifestando una enfermedad fisiogénica denominada “*Blosson end rot*”, la que provoca una mancha y luego necrosis en la base del fruto (Fernández Valiela, 1952; Blanchard, 1992; Ronco, *et al.*, 2008).

En el trabajo publicado por Goellner y Conrath (2008) sobre Priming (rapidez con que la planta pone en funcionamiento los mecanismos de defensa ante una situación de estrés disminuyendo el costo biológico) se analizan todos los procesos, reguladores y hormonas vegetales que llevan a la inducción de resistencia (RI) a factores de estrés. Sostienen los autores que después de la infección producida por un patógeno necrotizante, si en la raíz existen colonizaciones de microbios benéficos, o si fue sometida a un tratamiento de hormonas, muchas plantas establecen una situación fisiológica única llamada “priming” y bajo esta condición las plantas pueden 'recordar' y en consecuencia, responden más rápida y / o efectivamente cuando se vuelve a exponer a un estrés biótico o abiótico, esto coincide con lo encontrado por Martínez-Medina, *et al.*, 2017 cuando evaluaron el efecto de *Trichoderma* sobre las secuencias en la preparación de defensa del AS y AJ frente al ataque de *Meloidoyine incognita* en tomate.

Podemos decir entonces que una forma de “**resistencia**” es el mecanismo genético mediante el cual la “**planta**” retarda o suprime la invasión crecimiento y multiplicación, en sus tejidos de plagas, y patógenos potenciales.

Painter (1951) clasificó los mecanismos de resistencia de las plantas en tres componentes: preferencia / no preferencia (antixenosis), antibiosis y tolerancia.

La antixenosis expresa la capacidad de la planta de no compatibilizar con el parásito, evitando que actúe como hospedera e impidiendo que el insecto la utilice para oviposición, alimento o refugio (Kogan y Ortman, 1978). Este mecanismo está asociado a genes que confieren resistencia denominada “vertical” en los hongos fitopatógenos (Van der Plank, 1975), pudiendo generar alguna respuesta diferencial de los cultivares a razas específicas o biotipos del parásito (Hatchell y Gallum, 1970).

La antibiosis está determinada por algún compuesto químico presente en el hospedero, que afecta el crecimiento, desarrollo o sobrevivencia del insecto (Painter, 1951). Es controlada por un segundo tipo de genes (Castro, 1994) que provocan un menor incremento de la población del insecto cuando éste se ha establecido (Singh, 1989).

La tolerancia representa la capacidad de la planta hospedera de soportar, sin perder producción, una población de la plaga que produciría gran daño en una variedad susceptible (Painter, 1951). Los genes responsables, llamados de resistencia horizontal en el caso de hongos fitopatógenos (Van der Plank, 1975), actuarían indistintamente sobre todas las razas fisiológicas o biotipos de la plaga, pudiendo ser más estables, no disminuye su crecimiento y producción, pero no controla las plagas y enfermedades (Rice, 1993).

Entre las diferentes estrategias defensivas desarrolladas por las plantas, algunas son constitutivas, mientras que otras producen la inducción de los genes de defensa con alta intensidad sólo cuando las plantas están siendo atacadas (Karban y Baldwin, 1997; Agrawal, *et al.*, 1999).

Los **sistemas constitutivos** de resistencia, están relacionados a genes de expresión continua, aún en ausencia del patógeno o insecto. Los niveles de defensas constitutivas pueden variar con el tiempo, aunque funcionan expresándose independientemente del daño (Karban y Baldwin, 1997). Los sistemas constitutivos están determinados por cualquier característica morfológica o anatómica existente en la planta, que actúa como barrera impidiendo el acceso del patógeno o insecto (pared celular, cutícula, lignina, suberina, etc.); como también algunos aleloquímicos con efectos antixenóticos (afectan la colonización del insecto sobre la planta) o con efectos antibióticos (afectan el crecimiento, reproducción, desarrollo y supervivencia del insecto) (Keen y Yang, 1999). En este sentido, ensayando distintos híbridos de tomate, se observó que el cv. Elpida requirió mayor cantidad de horas con temperaturas de punto de rocío que el cv. Superman para la aparición de síntomas de ataque por *Oidiun neolycopersici*, verificándose que el primero presentaba un mayor espesor de la cutícula foliar, lugar de penetración del patógeno constituyéndose en una barrera para la penetración del hongo (Martínez, *et al.*, 2016).

Los **sistemas inducibles** de defensa, son sistemas activos, dependientes de energía, que corresponden a cambios morfológicos o fisiológicos que ocurren en respuesta al daño o estrés (Karban y Baldwin 1997). Son sistemas que reconocen un invasor en forma específica y que conducen a la producción específica de una proteína o metabolito antagónico, son mecanismos relacionados con las enfermedades y responsables de la respuesta de hipersensibilidad (HR).

La síntesis de fitoalexinas y proteínas relacionadas con la patogenicidad (PR), y cambios en la composición de la pared celular, están asociados con la resistencia sistémica inducida (RSI) o resistencia sistémica adquirida (RSA) contra patógenos, plagas y nematodos (Hammond-Kosack y Jones, 2015; Tadeo, 2008). El aumento en la producción “*de novo*” de productos secundarios está correlacionado con la resistencia inducida contra plagas (Heil y Baldwin, 2002). Algunas especies, ecotipos o cultivares responden a la presencia de un “elicitador” específico que desencadena una cascada de señales de transducción, que conduce a la activación de una batería de genes de defensa (Keen y Yang, 1999).

Las plantas desarrollan diferentes mecanismos de defensa ante el ataque de patógenos, plagas y nematodos (Hammond-Kosack y Jones, 2015; Tadeo, 2008). Después del reconocimiento del patógeno se activan respuestas que incluyen la expresión de genes asociados a defensa, una de ellas es la **Resistencia Sistémica Adquirida** en aquellas plantas hospederas pueden protegerse contra el ataque de patógenos si han sobrevivido a una infección inicial por virus, bacterias u hongos patogénicos cuya primera infección, o algún daño, “inmuniza” a la planta contra infecciones posteriores por patógenos homólogos. La primera expresión de resistencia “**inducida**” por el patógeno es la reacción contra subsecuentes infecciones de patógenos, independientemente si son virus, bacterias u hongos. Esta respuesta es llamada resistencia sistémica adquirida. La resistencia sistémica adquirida se refiere a distintas vías de transducción de señales que juegan un rol importante en la habilidad de la planta para defenderse contra los patógenos (Almaráz, *et al.*, 2007).

De las hormonas vegetales el Ácido Salicílico (AS) tiene un rol central en la hipersensibilidad (HR) y Resistencia Sistémica Adquirida (RSA) (Agrios, 2005; Conrath, *et al.*, 2006; Dangl, 2000; Hammond-Kosack y Jones, 2015; Vlot, 2009).

Buco, *et al.*, 2015, estudiando técnicas combinadas para el control de *Nacobbus aberrans* encontraron que las plantas tratadas con AS mostraron una influencia promisorio reflejada en la precocidad. En tanto, el ácido jasmónico (AJ) y el etileno (ET) tienen un papel importante en la Resistencia Sistémica Inducida (RSI) que otorga resistencia no sólo a factores bióticos (Bari y Jones. 2009) (hongos, bacterias, virus, insectos y nematodos) sino también a factores abióticos (sequía, salinidad, heladas, calor) (Hammond-Kosack y Jones, 2015; Conrath, *et al.*, 2006; Verhagen, *et al.*, 2004).

Dentro de estos la RSA activada por plagas y patógenos, encontramos el AS y otros reguladores del crecimiento (Conrath, *et al.* 2006; Dong, 2004), mientras que la RSI es

activada por rizobacterias y otros simbioses benéficos como las micorrizas que también actúan contra estreses abióticos (Waller *et al.*, 2005; Pozo, *et al.*, 2005), finalmente el ácido jasmónico y etileno, llevan a la activación de mecanismos de defensa que no son lo suficientemente veloces como se lo requeriría, quedando un grupo de mecanismos que se activan y actúan rápidamente ante la nueva presencia de un estrés biótico o abiótico (Agrawal, *et al.*, 1999; Cipollini, 2002; Heidel, *et al.*, 2004; Tian, *et al.*, 2003; Conrath, *et al.*, 2006). Hadis Mostafanezhad, *et al.*, 2014 en estudios en invernadero con tomate, aplicaron en drench sobre el suelo *A. oligospora* (106 esporas / ml) y AS (5 mM) pulverizado sobre hojas cuando estas alcanzan el estado de seis hojas, por separado y en combinación; los resultados mostraron que la aplicación combinada de *A. oligospora* y AS proporcionó el mejor control de nematodos. La actividad de las enzimas y compuestos fenólicos aumentó en comparación con el control. El hongo nematófago *A. oligospora* produjo proteasas extracelulares en el caldo de cultivo. El uso de *A. oligospora* y AS podría ser eficaz en el control de *M. javanica* en tomate.

Los sistemas que inducen a defensa se diferencian de los constitutivos, no se expresan de inmediato, debido al retraso que media entre el ataque y la activación de la defensa (desde horas hasta días). Durante este período la planta queda vulnerable al ataque. Sin embargo, la ventaja del sistema que induce sobre el constitutivo está asociada a los costos que éste demanda a la planta y que afecta su eficacia biológica (Bergelson y Purrington, 1996; Baldwin y Preston, 1999).

Todos los mecanismos de defensa ya sean constitutivos o inducidos, son costosos para la planta (Baldwin y Preston, 1999). Las respuestas en defensa utilizan recursos propios del crecimiento vegetativo y reproductivo. En consecuencia, la planta debe alcanzar un balance en la utilización de los fotoasimilados, que le permita responder a los ataques en lo inmediato, que mantenga reservas para futuras defensas, sin descuidar su vitalidad, longevidad y reproducción (Agrawal, 1999).

Los sistemas constitutivos en plantas, están acompañados por “costos en la eficacia biológica”. Los costos se refieren a los efectos negativos sobre la contribución genética de una planta a la siguiente generación (Bergelson y Purrington 1996; Tian *et al.* 2003). Los sistemas constitutivos de defensa pueden ser beneficiosos para la planta, si las condiciones adversas de estrés son predecibles. En situaciones de estrés “no predecibles”, se podrían haber favorecido plantas capaces de producir defensa sólo si es necesario. La resistencia en plantas contra plagas y patógenos está sujeta a una importante plasticidad fenotípica. Si no

existe ataque la resistencia constitutiva es antieconómica y los costos valen más que los beneficios (Simms y Rausher 1987, Herms y Mattson 1992) Las respuestas inducidas, arman su defensa sólo cuando son atacadas y permiten minimizar los costos de resistencia (Simms y Rausher 1987, Herms y Mattson 1992, Bergelson y Purrington, 1996; Tian, *et al.*, 2003).

Desde el punto de vista evolutivo, la asignación de recursos a la defensa determina un “costo” (fitness) en la planta, que surgiría como una compensación entre la resistencia y algún proceso relacionado con el mismo. Las plantas deben invertir en defensa hasta que la ventaja de la inversión llega a ser limitada para su propagación (Baldwin, 1998; Redman, *et al.*, 2001 y Cipollini, 2002). La teoría también sugiere que las plantas deban pagar un precio metabólico en fotoasimilados, por los desvíos hacia defensa en lugar de transferirlos para el crecimiento o reproducción. Teniendo en cuenta el ciclo de vida de la planta, la asignación a la defensa puede convertirse en un componente substancial en la utilización de recursos de una planta (Herms y Mattson, 1992, Bergelson y Purrington, 1996; Heil y Baldwin, 2002, Heil y Kost, 2006, Heil y Silva, 2007; Agrawal, *et al.*, 1999).

Los métodos de control y manejo actuales de plagas y patógenos se basan principalmente en el uso de fitosanitarios, que conllevan consecuencias negativas ya que contaminan el medio ambiente y tienden a generar desequilibrios en las poblaciones de organismos que forman parte del agroecosistema, disminuyendo la biodiversidad. (Altieri, 1999).

Es por ello que la búsqueda de *resistencia* inducida frente a estos organismos se presenta como una alternativa que permitiría disminuir el uso de plaguicidas y en consecuencia aumentar la presencia de enemigos naturales aumentando la biodiversidad.

1-2-HIPÓTESIS:

La aplicación de hormonas induce o favorece la defensa de las plantas frente al ataque de *Nacobbus aberrans* disminuyendo su eficacia biológica y permitiendo la producción de tomate en suelos infestados con este patógeno, sin aplicación de nematicidas.

1-3-Objetivos Generales:

Con la finalidad de responder a lo planteado en la hipótesis se fijaron los siguientes objetivos generales:

1. Comprobar, entender y desarrollar la Resistencia Sistémica Adquirida (RSA) y la Resistencia Sistémica Inducida (RSI), mediante la aplicación en drench de hormonas en el sistema radicular de plantines. transplantados en suelos infestados con *Nacobbus aberrans*
2. Cuantificar, el efecto costo de la eficacia biológica o fitness de *Nacobbus aberrans*.
3. Medir el efecto de la RSA y RSI sobre el rendimiento de frutos cosechados, en un cultivo de tomate tratados con hormonas bajo condiciones de invernáculo.

1-4- BIBLIOGRAFIA:

A. Mukherjee, S.P. Sinha Babu y F.B. Mandal.2012. Potential of salicylic acid activity derived from stress-induced (water) Tomato against *Meloidogyne incognita*, Archives of Phytopathology and Plant Protection, 45:16, 1909-1916, DOI: [10.1080/03235408.2012.718220](https://doi.org/10.1080/03235408.2012.718220)

Agrawal, A. A., Strauss, S. Y., y Stout, M. J. 1999. Costs of induced responses and tolerance to herbivory in male and female fitness components of wild radish. Evolution, 53, 1093–1104.

Agroalimentarios y Agroindustriales N°14.2018 Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria (INTA). Pp.165. Disponible en: https://inta.gob.ar/sites/default/files/script-impinta_tomateylechuga_2013_viteri.pdf Ultima consulta: 6 de agosto de 2018

Agrios, G.N. 2005. fifth Edition. Plant Pathology. pp 948. Editor Elsevier, Academic Press.

Aldanondo Ochoa y Antunez, Teodora 1993.Mercado de la Tierra en Canarias. Revista de estudios agrosociales. N° 163. Pag 207-50

Almaráz, R y Camarena-Gutiérrez, G. 2007. Resistencia sistémica adquirida en plantas: estado actual. Revista Chapingo. Serie Ciencias Forestales y del Ambiente. 13. 157-162.

Altieri, A. M. 1999. Agroecología. Bases científicas para una agricultura sustentable. ED. Nordan-Comunidad. Cáp.4, Pág. 74-75.

Argerich C. 1995. Situación actual y perspectivas del tomate en Latinoamérica. 743.In: F. Nuez (ed) El Cultivo del Tomate. Ed. Mundiprensa, España.

Argerich C.2011.Manual de Buenas Prácticas Agrícolas en la cadena Tomate. ED.FAO.Argentina. Cap 1, Pag11-28

Argerich, C. y L. Troilo (ed.). 2011. Manual de Buenas Prácticas Agrícolas en la cadena de tomate. INTA. FAO. Buenos Aires. 262 pp. Disponible en:<http://www.fao.org/docrep/019/i1746s/i1746s.pdf>. Última consulta: 7 de Agosto de 2018.

Argerich, C. 2012. Tomate en Argentina V. Rojo de salud. <http://inta.gob.ar/noticias/tomate-en-argentina-v-rojo-de-salud>

Argerich, C. 2014. Tomate, una alternativa rentable para el territorio. <http://intainforma.inta.gov.ar/?p=20770>

Baldwin, J.G. y Cap, G.B. 1992. Systematics of *Nacobbus*, the false root-knot nematode. En: "Nematology: from Molecule to Ecosystem". F. S. Gommers y P. W. Th. Mass editores. Publicado por European Society of Nematologists. Dundee, Scotland.pp.:101-112.

Baldwin, I. 1998. Jasmonate-induced responses are costly but benefit plants under attack in native populations. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 95: 8113–8118.

Baldwin, I y Preston, C. 1999. The eco-physiological complexity of plant responses to insect herbivores. *Planta* 208: 137-145.

Bari R.; Jones J. D. G. 2009. Role of plant hormones in plant defence respuestas. *Plant Mol. Biol.* Vol 69: 473-488.

Bergelson J, Purrington CB.1996 Surveying patterns in the costs of resistance in plants. *American Naturalist* 148:536–558.

Blancard, D.1992.Enfermedades del Tomate.Observar, Luchar.Editorial Mundi Prensa.212 pp

Blog agricultura. 2017. Estadísticas agrícolas de tomate: producción, superficie y rendimiento. Disponible en: <https://blogagricultura.com/estadisticas-tomateproduccion/>.
Última consulta: 14 de agosto de 2018

Boletín de Frutas y Hortalizas. Tomate. 2018 Convenio INTA -CMCBA

Blok, V.C., Jones, J.T., Phillips, M.S. y Trudgill, D.L. 2008.Parasitism genes and host range disparities in biotrophic nematodes: the conundrum of polyphagy versus specialisation. *BioEssays*, **30**, 249–259.

Bray, E. A.; Bailey-Serres, J; Weretilnyk, E. Capter 22. Responses to Abiotic Stresses. pp 1158-1203 in Buchanan, B., Gruissem, W. and Jones, R. *Biochemistry and Molecular Biology of Plants*. 2000. Eds. 1.367 págs. American Society of Plant Biologist.

Buchanan B.B., Wilhelm G., Russell J. 2015. *Biochemistry and Molecular Biology of Plants*. American Society of Plant Physiologist, 1265 pp.

Bucco, N; Figueroa, L; Martínez; S; Carbone, A; Garbi, M; Cerisola. 2015.Manejo sustentable: Combinación de aplicación de AS en tomate Yigido injertado sobre Beaufort conducidos a dos y cuatro ramas en suelo biofumigado. *Horticultura Argentina* 34(85): Sep.-dic. 2015. ISSN de la edición on line 1851-9342,

Castro, A.M., 1994. Tesis Doctoral: Uso de *Hordeum chilense* en la mejora de la resistencia a áfidos en cereales. Universidad de Córdoba. Departamento de Genética. Escuela Técnica Superior de Ing. Agr. y de Montes. Córdoba. España.

Cerisola C.; Martínez, S.; Sarli, G.; Morelli, G.; Garbi, M.; Andreau, R. 2010 Diagnóstico físico del suelo bajo invernadero destinado a la producción de tomate (*lycopersicon esculentum mill*). XXII Congreso Argentino de la Ciencia del Suelo.

Cipollini, D. F. 2002. Does competition magnify the fitness costs of induced responses in *Arabidopsis thaliana*? A manipulative approach. *Oecologia*, 131, 514–520.

Conrath, U., Beckers, G. J. M., Flors, V., García-Agustín, P., Jakab, G., Mauch, F., Prime-A-Plant Group. 2006. Priming: getting ready for battle. *Molecular Plant-Microbe Interactions* 2006, 19, 1062–1071.

Costilla, M. 1985 (a). El nematodo del rosario o el falso nematodo del nódulo *Nacobbus aberrans* (Thorne, 1935) Thorne y Allen, 1944 y su relación con el cultivo de papa en el Noroeste Argentino. En: *Investigaciones Nematológicas en Programas Latinoamericanos de papa*. J. Franco y H. Rincón (eds.). Centro Internacional de la Papa (CIP): 3-16.

Costilla, M. 1985 (b). Grado de susceptibilidad y resistencia de plantas cultivadas y no cultivadas al falso nematodo del nódulo *Nacobbus aberrans* (Thorne, 1935) Thorne y Allen

Cristóbal-Alejo, J; Mora-Aguilera, G; Manzanilla-López, R.H; Marbán-Mendoza, N; Sánchez-García, O; Cid del Prado, V.I; Evans, K. 2006. Epidemiology and Integrated control of *Nacobbus Aberrans* on Tomato in México. *Nematology* 8: 727-737.

Chaves, E y G.M, de Sisler. 1980. Presencia de *Nacobbus aberrans* (Thorne, 1935) Thorne y Allen, 1944 (Nematoda: Nacobbidae) en cultivos hortícolas de las provincias de Buenos Aires y Santa Fe, y su asociación con otros nematodos endoparásitos. *IDIA-Ene-Feb.* 1980:13-15.

Chaves, E y M, Torres. 1993. Nematodos parásitos de la papa del sudeste bonaerense. *INTA-Estación Experimental Agropecuaria Balcarce, Boletín N° 115: 1-21.*

Dangl, J. L.; Dietrich, R. A.; Thomas, H. Chapter 2000. Senescence and Programmed Cell Death. pp 1044-1100 in Buchanan, B., Gruissem, W. and Jones, R. *Biochemistry and Molecular Biology of Plants*. Eds. 1.367 pág. American Society of Plant Biologist.

Dong, X. 2004. Genetic dissection of systemic acquired resistance. *Current Opinion in Plant Biology*, 4, 309–314.

Doucet, M. E; Fernandez, G, M.del C; Agüero, A; Cruz, R. D; Pico Zosi; R; Luque, O; Nahuel, R. D; Lax, P. 2016. Importance of Agricultural Nematology, outreach, Modern Agricultural Science and Technology. Año 2 p46-53

FAO. 2017. Informe de la Reunión Regional sobre alternativas para la sustitución del uso de bromuro de metilo en la agricultura. Caracas, Venezuela. Disponible en: http://www.fao.org/fileadmin/templates/agphome/documents/Methyl_Bromide/bromrepo.pdf. Última consulta el 7 de agosto de 2018.

Favaro, J.C. y Pilatti, R.A. 1997. Cultivo de tomate. In: Centro de Publicaciones UNL y Editorial hemisferio sur. Segunda Edición. Buenos Aires. p.7-33

Fernández Lozano, J. 2012. La producción de hortalizas en Argentina: Gerencia de calidad y tecnología. Secretaría de Comercio Interior. Mercado Central de Bs. As. Disponible en: <http://www.central-servicios.com.ar/cmcb/ziptecnicas/laproducciondehortalizasenargentina.pdf>

Fernández, R; Sangiácomo, M; Cuellas, M; Puerta, A. 2005. Sustitución del Bromuro de Metilo y la situación del sector florícola en los alrededores de Buenos Aires (Argentina). Proyecto ONUDI-INTA/MP/ARG/00/33. AER INTA Gran Buenos Aires.

Fernández, Valiela, M, V.1952: Introducción a la Fitopatología, 873 pp

Flores Camacho, R; Manzanilla Lopez, R; del Prado Vera, I; Martínez Garza, A. .2007 Control de *Nacobbus Aberrans* (Thorne) Thorne y Allen con *Pochonia Chlamydosporia* (Goddard) Gams y Zare. Revista Mexicana de fitopatología 21:1 Obregon. Mexico

Franco J.; J. Ramos; R. Oros; G. Main y N. Ortuño. 1998/1999. Pérdidas Económicas Causadas por *Nacobbus aberrans* y *Globodera spp* en el Cultivo de la Papa en Bolivia. Revista Latinoamericana de la Papa 11: 40-66.

Franco-Ponce; J y Gonzalez-Verastegui; A. 2011. Pérdidas causadas por el nemátodo de la papa. Revista latinoamericana de la papa I 16(2) 233:249

Folquer, F, 1979.El tomate, estudio de la planta y su producción comercial.7ed. 1049

Garbi, M; M C, Grimaldi; S, Martínez; y D, Giménez 2006. Relaciones entre el desarrollo del cultivo de tomate (*Lycopersicon esculentum*. Mill) la cantidad de días desde el transplante y la suma de temperatura acumulada Revista Brasileira de Agrometeorología. ISSN 0104-1347. Vol 14 N 2 ,p 168-173

Gilreath, J.P.; Noling, J.W.; Jones, J.P.; Overman, A.J. y Santos, B.M. 2003. Experiencias iniciales con alternativas al bromuro de metilo en tomate. Manejo Integrado de Plagas y Agroecología (Costa Rica) 69: 73-76

Goellner, K. y Conrath, U. 2008. Priming: it's all the world to induced disease resistance. Eur. J. Plant Pathol. vol.121 pp.233-242.

Gregory, B M.; Bogdanove, A. J. y Sessa G. 2003. Understanding the Functions of Plant Disease Resistance Proteins. Annual Rev. Plant Biol. Vol 54:23-61.

Hadis Mostafanezhad, Navazollah Sahebani, Shaheen Nourinejhad Zarghani. 2014 [Control of root-knot nematode \(*Meloidogyne javanica*\) with combination of *Arthrobotrys oligospora* and salicylic acid and study of some plant defense responses](#). *Biocontrol Science and Technology* 24:2, pages 203-215.

Hatchett, L.y R. Gallun, 1970. Genetics of the ability of the Hessian fly *Mayetiola destructor*, to survive on wheats having different genes for resistance. Ann. Entomol. Soc. Am., 63: 1400-1407.

Hammond-Kosack, K.; y Jones, J. D.G. 2015 Chapter 21. Responses to Plant Pathogens. pp 984-1050 in Buchanan, B., Gruissem, W. and Jones, R. Biochemistry and Molecular Biology of Plants. Eds. American Society of Plant Biologist. 1265 pág.

- Heidel, A. J., Clarke, J. D., Antonovics, J., y Dong, X. 2004. Fitness costs of mutations affecting the systemic acquired resistance pathway in *Arabidopsis thaliana*. *Genetics*, 168, 2197–2206.
- Heil, M. y Baldwin, I.T. 2002. Fitness costs of induced resistance: emerging experimental support for a slippery concept. *Trends in Plant Science*, 7 (2), 61-67.
- Heil, M., y Kost, C. 2006. Priming of indirect defences. *Ecology Letters*, 9, 813–817.
- Heil, M., y Silva Bueno, J. C. 2007. Within-plant signaling by volatiles leads to induction and priming of an indirect plant defence in nature. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*, 104, 5467–5472.
- Henriques da Silva, D; Barbosa Abreu, F; Brunel Coliman, F; Castro Antonio, A and Vinood, B. 2008. Tomatoes: Origen, Cultivation Techniques and Germplasm Resources. En: Preedy, V. (Ed.). *Tomatoes and Tomato Products*. Boca Raton: CRC Press, <https://doi.org/10.1201/9781439843390>
- Herms, D. A. y Mattson, W. J., 1992. The dilemma of plant: to grow or to defend. *Quarterly Review of Biology* 67, 283-335.
- Horto info 2017. Récord histórico en la producción mundial de tomate, superando los 177.000 millones de kilos. Disponible en: <http://www.hortoinfo.es/index.php/6563-prodmund-tomate-291217>. Última consulta: 14 de agosto de 2018
- Karban, R. y Baldwin, I.T., 1997. *Induced responses to herbivory*. University of Chicago Press, Chicago.
- Keen, N. T. y Yang, C-H. 1999. Functional genomics: Plant-microbe interactions gingerly puts a foot in the water. *Physiological and Molecular Plant Pathology* 55, 313-315.
- Kogan M. y E. Ortman, 1978. Antixenosis. A new term proposed to replace Painter's "non-preference" modality of resistance. *Bul. Entomol. Soc. Amer.*, 24: 175.
- Kissoudis C, Seifi A, Yan Z, 2017. Ethylene and Absciscic Acid Signaling Pathways Differentially Influence Tomato Resistance to Combined Powdery Mildew and Salt Stress. *Front Plant Sci.* 2017; 7:2009. doi:10.3389/fpls.2016.02009
- Lee J M .2003. Advances in vegetables grafting. *Chronica Horticulturae* 43 (2): 13-19
- Levitt, J. 1980. *Response of Plants to Environmental Stresses*, Second Edition, Vols. I and II. Academic Press, New York and London.
- Leskovar, D. I.; Cantlife, D. J. And Syoffela, P. J. 1994. Transplant production system influence growth and yield of fresh-market tomatoes. *Journal of the American Society of Horticultural Science* 119(4):662–666.
- Lindhout, P. y Pet, G. 1990. Effects of CO₂ enrichment on young plant growth of 96 genotypes of tomato (*Lycopersicon esculentum*) *Euphytica* 51 (2):191–196.

Manzanilla-López, R., M. A. Costilla, M. Doucet, J. Franco, R. N. Inserra, P.S. Lehman, I. Cid Del Prado, R. Souza, and K. Evans. 2002. *Nacobbus* species: Systematic, distribution, biology and management. *Nematropica* 32:149-227.

Martínez-Medina A, Fernandez I, Lok GB, Pozo MJ, Pieterse CM, Van Wees SC. 2016 Shifting from priming of salicylic acid- to jasmonic acid-regulated defences by *Trichoderma* protects tomato against the root knot nematode *Meloidogyne incognita*. *New Phytol.* 2017 feb;213(3):1363-1377. doi: 10.1111/nph.14251. Epub 2016 Nov 1. PMID: 27801946.

Martínez, S.B; Pincioli, M; Garbi, M; Morelli, G; Somoza, J; Grimaldi, M.C. 2016 Horas de Exposición a la Temperatura de Punto de Rocio (TPR) como variable para el pronóstico de *Oidium neolycopersici* en dos híbridos de Tomate. XV Reunión Argentina de Agrometeorología VIII Latinoamericana de Agrometeorología organizada por la AADA Puerto Madryn ISBN 978-987-42-2098-1.

Méndez-Santiago, E.W. 2020. Actividad nematocida de *Serratia* sp. contra el nemátodo agallador *Nacobbus aberrans*. Tesis Maestro en Biotecnología. Centro de Investigación en Biotecnología, Universidad Autónoma del Estado de Morelos, Cuernavaca, Morelos, México.

Molinari, S .2008. Salicylic Acid as an Elicitor of resistance to root-knot Nematodes in Tomato. *Revista Acta Horticulturae* ISBN 90 6605 126 4. 789: 119.125. ISHS

Ministerio de Agroindustria. 2017. Perfil del tomate. Última visita 10 enero 2019 https://www.agroindustria.gob.ar/sitio/areas/ss_mercados_agropecuarios/areas/hortalizas/archivos/000030_Informes/000994_Informe%20del%20Mercado%20Externo%20del%20Tomate%20-%202017.

Ortega Cartaza, Eduardo. 2008. El nematodo quiste de la papa I: Origen, diseminación, biología e importancia económica. *Revista Digital INIA HOY* N° 1, enero-abril URL: http://www.inia.gob.ve/index.php?option=com_content&task=view&id=459&Itemid=151ue (Consultado el 12/07/2012).

Protocolo de Montreal. 1987, Programa de las Naciones Unidas para el Medio Ambiente (PNUMA), p. 312

Ploeg, A. T., Riverside, U. C., Stapleton, J. J. 2001. The effects of temperature, time, and amendment of soil with broccoli residues on the infestation of melos (*Cucumis melo* L.) by two root-knot nematode species. *UC Plant Protection Quarterly*. On line: www.uckac.edu/ppq

Pye MF, Dye SM, Resende RS, MacDonald JD, Bostock RM. 2018 Absciscic Acid as a Dominant Signal in Tomato During Salt Stress Predisposition to *Phytophthora* Root and Crown Rot. *Front Plant Sci.* Apr 23; 9:525. doi: 10.3389/fpls.2018.00525. PMID: 29740465; PMCID: PMC5924805.

Painter, R.H., 1951. Insect resistance to crop plants. The McMillan Co., New York, 151 pp.

Pozo, M. J., Van Loon, L. C., y Pieterse, C. M. J. (2005). Jasmonates – Signals in plant–microbe interactions. *Journal of Plant Growth Regulation*, 23, 211–222.

Redman AM, Cipollini DF, Schultz JC 2001 Fitness costs of jasmonic acid-induced defenses in tomato, *Lycopersicon esculentum*. *Oecologia* 126: 380–385.

Rice, M.J., 1993. Built in resistance protection. *Pest Control and Sustainable Agriculture*, pp: 161-163.

Rodríguez Rodríguez, Rafael. Aut. Analit.: Tabares Rodríguez, José María. Medina San Juan, José Antonio. 2001. Cultivo moderno del tomate. ISBN: 8471146401. Ediciones Mundi-Prensa. Madrid. 206 P. Madrid.

Ronco, L; Rollán, C; Larrán, S; Mónaco, C; Dal Bó, E. 2008. Manual para el reconocimiento de enfermedades de Tomate y Pimiento. 50 pp

Simms, E. L., y Rausher M. D. (1987) Cost and Benefits of plant resistance to herbivory. *Ann. Nat.* 13: 570-581.

Singh, D.P., 1989. Breeding for resistance to diseases and insect pests. Springer-Verlang, Chapters 3 : 35-61 ; 4 : 62-90 ; 6 : 121-153.

Singh, S. K ; Hodda, M ; Ash, G.J. 2013. Plant-parasitic nematodes of potencial phytosanitary importance, their main hosts and reported yield losses. *OEPP/EPPO : Bolletin* 43 :334-374

Sirohi, A., K.C. Mohanty, S.J. Pankaj, A. Eapen, K. Ganguly y U. Rao. 2005. Molecular basis of plant-nematode interaction and genetic engineering for their management. *National Symposium on Recent Advances and Research Priorities in Indian Nematology* 9 - 10. p. 3.

Stoppani, M. I. 1994. Evaluación de técnicas de producción de plantines de tomate y pimiento en vivero. *Rivista de Agricultura Subtropicale e Tropicale* 88(4):645–655

Tadeo, F.R. 2008. Fisiología de las Plantas y el Estrés. pp 577-598. en *Fundamentos de Fisiología Vegetal*, Azcón–Bieto, y Talón, pp 651. Mc Graw-Hill. Interamericana de España, Madrid.

Taiz, L y Zeiger, E. 2015. *Plant physiology*. 6ta. Ed 843 pág. Sinauer Associates, Inc Publishe.

Tian, D., Traw, M. B., Chen, J. Q., Kreitman, M., y Bergelson, J. (2003). Fitness costs of R-gene-mediated resistance in *Arabidopsis thaliana*. *Nature*, 423, 74–77.

Van der Plank, J.E., 1975. *Principles of plant infection*. Acad. Press, London N. Y., 225 pp.

Vavrina, C. S. 2000. An introduction to the production on containerized vegetables transplants. Southwest Florida Research y Education Centre, UF IFAS.

Verdejo-Lucas and M. V. McKenry 2004. Management of the Citrus Nematode, *Tylenchulus semipenetrans* S. *Journal of Nematology* 36(4):424–432.

Verhagen, B. W. M., Glazebrook, J., Zhu, T., Chang, H.-S., van Loon, L. C., y Pieterse, C. M. J. (2004). The transcriptome of rhizobacteria-induced systemic resistance in *Arabidopsis*. *Molecular Plant-Microbe Interactions*, (8): 895 – 908.

Vlot A. Corina; D'Maris Amick Dempsey y Daniel F. Klessig. 2009. Salicylic acid, a multifaceted hormone to combat disease. *Annu. Rev. Phytopathol.* 2009.47:177-206.

Waller, F., Achatz, B., Baltruschat, H., Fodor, J., Becker, K., Fischer, M., 2005. The endophytic fungus *Piriformospora indica* reprograms barley to salt-stress tolerance, disease resistance, and higher yield. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*, 102, 13386–13391.

Yang YX, Wu C, Ahammed GJ, Wu C, Yang Z, Wan C, Chen J. 2018 Red Light-Induced Systemic Resistance Against Root-Knot Nematode Is Mediated by a Coordinated Regulation of Salicylic Acid, Jasmonic Acid and Redox Signaling in Watermelon. *Front Plant Sci.* 2018 Jul 10; 9:899. doi: 10.3389/fpls.2018.00899. PMID: 30042771; PMCID: PMC6048386.

CAPITULO 2

CUANTIFICACIÓN DE LA NEMATOFAUNA EN ESPECIAL LA PRESENCIA DE *NACOBBUS ABERRANS*.

2-1 INTRODUCCIÓN:

Un 50% de las especies de nematodos conocidas (más de 20.000) viven en los ríos y mares y se alimentan de plancton. El otro 50% se divide de la siguiente manera: el 25% está constituido por formas de vida libre presentes en el suelo (bacteriófagos, micófagos, saprófitos, predadores), que juegan un rol preponderante en el reciclado de la materia orgánica, un 15% son formas parásitas de animales, y sólo un 10% está constituido por especies de nematodos fitopatógenos. El manejo de los agroecosistemas provoca modificaciones de la trama trófica del suelo alterando estos porcentajes, favoreciendo unas formas de nematodos sobre otras (Barker, 1998). Se puede considerar que el género *Nacobbus* es nativo de América (Sher, 1970). Este género comprende nematodos fitófagos que atacan las raíces de los vegetales superiores; las hembras son voluminosas, con hábitos endoparásitos sedentarios caracterizándose por generar agallas en los tejidos radicales. La especie *Nacobbus. aberrans*, hasta el momento ha sido detectada en la Argentina, Chile, Bolivia, Ecuador, Perú, México y Estados Unidos (Lehman, 1985; CABI. 2002.). Parte del ciclo de vida se desarrolla en el suelo y parte en los tejidos del hospedador. La duración varía según la temperatura y la disponibilidad de alimento; en condiciones óptimas (22-24°C) puede oscilar entre 37 - 48 días (Costilla y Ojeda, 1985), sin embargo en estudios en La Plata, Martínez, *et al.*, 2014 (b) y Garbi, *et al.*, 2015 encontraron que la temperatura media registrada durante tratamientos de biofumigación coincide con lo encontrado por Costilla y Ojeda, siendo estas suficientes para disminuir e interrumpir el ciclo de vida de la población inicial de 40 N (*Nacobbus aberrans*) por cada 100 cc de tierra alcanzando al finalizar la práctica 1(unos) N, y cero en algunas parcelas. En cuanto al ciclo este puede dividirse en cuatro estadios larvales y los adultos. El primer estadio (J1) se desarrolla en el interior del huevo, luego de mudar, se transforma en una larva de segundo estadio (J2) que va a emerger al sexto día al exterior. Esta larva se desplazará en el suelo en busca de un hospedador adecuado. Estas se alimentan del citoplasma de células del parénquima cortical perforando las paredes con ayuda de su

estilete. A medida que el nematodo se va alimentando, vuelve a mudar pasando por el tercer (J3) y cuarto estadio larval (J4), dando posteriormente, un individuo filiforme: hembra inmadura (también llamada hembra joven) o a un macho. La hembra inmadura penetra en el interior de la raíz y se fija a la proximidad del cilindro central en donde induce el desarrollo de su sitio de alimentación (síncito). (Manzanilla-López *et al.*, 2002; Costilla y Ojeda, 1985.)

Producido esto inician una serie de alteraciones histológicas y fisiológicas particulares en esa zona del sistema radical del hospedador que una vez fecundada, la hembra genera una masa gelatinosa en la que se depositan entre 40-800 huevos quedando, generalmente, sobre la superficie de la agalla, en contacto con el suelo. Es frecuente encontrar numerosos machos en el interior de esa matriz mucilaginosa. Los huevos eclosionarán continuando con el ciclo de vida de la especie o se mantendrán en la matriz mucilaginosa hasta que aparezcan condiciones ambientales favorables. Puede entonces que *Nacobbus. aberrans* podría tener dos estrategias principales de desarrollo: i) la J2 se introduce en la raíz de la planta y continúa su ciclo dentro de los tejidos hasta alcanzar la etapa adulta; ii) el desarrollo de la J2 puede ocurrir tanto dentro como fuera del vegetal, con repetidas penetraciones y emigraciones al suelo, hasta convertirse en macho o hembra inmadura (Manzanilla-López, *et al.*, 2002). Las masas de huevos tienen la capacidad de soportar condiciones adversas, tales como las bajas temperaturas (hasta -13° C) y la desecación por períodos prolongados de tiempo. (González y Franco, 1997). Ha sido señalado que las J3 y J4 pueden permanecer viables bajo situaciones de extrema humedad, temperatura y ausencia de hospedadores susceptibles durante aproximadamente un año (Cristóbal, *et al.*, 2001 (a)) Los nematodos pueden ser transportados de áreas infestadas a través del calzado, maquinaria, agua de riego y plantas que actúan de hospederos (Jatala 1979), (a modo de ejemplo la infestación en el invernadero de la Facultad fue a través de la contratación de labores de suelo cuyas herramientas utilizadas no fueron desinfectados). Estos son difíciles de erradicar del suelo, sea por sus estados de resistencia y/o profundidad que logran alcanzar en el perfil, a la cual no llegan los fumigantes, ni el calor, etc. provistos por diversos tratamientos sanitarios (Doucet, *et al.*, 2016).

La sintomatología que presentan las plantas al ser infectadas por *Nacobus aberrans*, tal como ocurre con otros nematodos fitófagos, no es específica de la parte aérea. En situaciones en las que la densidad de población es elevada resulta posible observar

manchones en el cultivo. En esas zonas las plantas presentan escaso desarrollo, clorosis y /o marchitez. Esto es debido a la disminución de la capacidad de absorción de agua y nutrientes por parte de las raíces ocasionado por el ataque del nematodo, una sintomatología en plantas adultas es la aparición de blossom *end rot*, asimismo en esta etapa de fructificación y maduración de frutos, éstos son pequeños, pierden firmeza, disminuyendo su aceptación en el mercado.(Luc, *et al.*,1990; Cristóbal, *et al.*, 2001 (b)).A nivel radical se observa agallas de volumen variable, sobre las que se pueden distinguir masas de huevos. La disección de esas agallas permite detectar en su interior la presencia de una o varias hembras maduras. Bajo estas condiciones *Nacobbus aberrans* pueden tener varias generaciones anuales. Dependiendo del nivel de población del nematodo, los daños pueden ser muy severos, al grado de ocasionar la muerte de las plantas (Cid del Prado, *et al.*, 1996.)

En este Capítulo por lo precedentemente descrito toma relevancia determinar la nematofauna inicial presente tanto en el suelo como en las raíces del cultivo de tomate previo al transplante de los plantines inoculados con las hormonas y sus diferentes concentraciones .Asimismo se describen los cálculos de los Índices de agallamiento (IA) y reproducción (IR) para los tratamientos en macetas y los determinados al final del ensayo de invernadero tanto en el suelo como en la raíz de las plantas por ello se plantearon los siguientes objetivos .

2-2 OBJETIVOS:

1. Conocer cualitativa y cuantitativamente la nematofauna presente en el suelo y raíces de plantas de tomate de un cultivo precedente en el invernadero donde se desarrollarán los ensayos de inoculación con diferentes hormonas vegetales
2. Determinar el índice de reproducción (IR) e índice de agallamiento (IA) en las raíces y suelo provenientes de los ensayos en maceta y del invernadero.

2-3 MATERIALES Y MÉTODOS

Previo al inicio de los ensayos planteados se procedió a la cuantificación e identificación de la nematofauna presente en el suelo y la presencia de *Nacobbus aberrans* en raíces de un cultivo de tomate injertado, implantado el 15 de Setiembre de 2012. Los tratamientos fueron 5 : T1 (Elpida injertado sobre Maxifort; T2 Elpida injertado sobre F1 9184 T3 : Elpida injertado sobre Beaufort; T4: Elpida injertado Multifort y T5 Elpida sin injertar (Testigo). Se encontraban en un diseño de bloques al azar con tres repeticiones. La toma de muestras descritas aquí corresponden a la misma metodología para cada caso en cada capítulo de la tesis y abarca la superficie a utilizar para los ensayos finales. Los resultados obtenidos fueron sometidos a un análisis con transformación logarítmica para comparar las medias de los parásitos encontrados. En el suelo se tomaron muestras compuestas de 250 g en 21 puntos del invernadero, formadas por 5 muestras simples tomadas a 20 cm de profundidad en zig-zag. Se utilizó un muestreador formado por un tubo de 2,5 cm de diámetro por 20 cm de largo. En raíces se tomaron muestras cada tres plantas por parcela. Para la extracción de nemátodos del suelo se aplicó el método de centrifugación-flotación descrito por Hooper, *et al.*, 2005. Para la extracción a partir de raíces se utilizó el método de maceración descrito por Coyne, *et al.*, 2007. A partir de las extracciones, por observación microscópica, se contabilizó la cantidad de huevos y nemátodos, y se los identificó morfológicamente a nivel de género, en base a la morfología del aparato bucal y esófago. Se utilizó un diseño enteramente aleatorizado con 21 repeticiones. Los datos se sometieron a la prueba no paramétrica de Kruskal-Wallis, utilizando el programa Infostat (Di Rienzo, *et al.*, 2013).

2-3-1 Descripción de la metodología de extracción para todos los casos (Suelo y raíz en suelo del invernadero y /o macetas)

2-3-1-1 Ensayos de macetas:

Se transplantaron en el invernadero metálico plantines de tomate híbrido ELPIDA con cuatro hojas verdaderas el 15 de noviembre de 2013 en macetas de 5 litros de capacidad, conteniendo una mezcla 1:1 de tierra negra y arena previamente esterilizada en autoclave durante 2 hs, totalizando un total de 7 tratamientos (6 corresponden a las diferentes concentraciones seleccionadas y 1 control) distribuidos enteramente al azar con cinco

repeticiones (Foto 1). Se concentro 11000 nematodos (J2 y huevos) en 500ml inoculando 1ml por maceta. Las plantas se condujeron con hilo y riego por goteo.

2-3-1-2 Ensayos en invernadero: El ensayo fue transplantado el 16 de enero de 2014 Sobre lomos con cinta de riego, las plantines de F1 ELPIDA se encontraban en 4 hojas verdaderas, 24 hs antes fueron inoculados con 1 ml de los siguientes tratamientos T1 As $0,5 \times 10^{-4} M$ = **AS 50** ; T2 AS $1,0 \times 10^{-4} M$ = **As 100**; T3 $0,3510 \times 10^{-3} M$ = **E100**; T4 1×10^{-4} = **AJ⁻⁴**; T5 1×10^{-5} = **Aj⁻⁵** ;T6 1×10^{-3} = **E 50** y T7 testigo sin inocular . Cada parcela del diseño de bloques al azar fue de 10 plantas con 4 repeticiones, la superficie fue la previamente identificada con la nematofauna. Las diferencias entre medias se compararon por la prueba de Tukey. Los análisis estadísticos se realizaron con el programa Infostat (Di Rienzo, *et al.*, 2013).

2-3-1-3 Extracción de muestras de suelo en el invernadero: Se utilizó un barreno de 25 cm de longitud extrayendo en zig-zag y al azar por tratarse de una pequeña superficie (parcelas a utilizar para los ensayos) hasta completar un Kg de suelo, se colocaron en bolsas que fueron rotuladas y conservadas en heladera hasta la extracción, para ello las muestras de suelo húmedo (capacidad de campo) se mezclaron muy bien antes de tomar las sub muestras

2-4 Extracción de los nematodos filiformes por el método de decantación y centrifugación, en muestras de suelo pre y postransplante

Para la extracción de los nematodos se rompieron los terrones o grumos de suelo y se eliminaron las piedras, raíces y restos vegetales. Se pasó el suelo húmedo por un tamiz con malla gruesa con orificios entre 1–2 mm, la muestra así tratada se colocó en un recipiente adecuado. En una probeta de 1.000 ml se colocaron 900 ml de agua y se agregó la muestra desmenuzada en cantidad suficiente hasta alcanzar los 1.000 cc, esto equivale aproximadamente a 100 cc de suelo. Seguidamente se agitó hasta disgregar y suspender la muestra de suelo en la columna de agua de la probeta. Luego se dejó decantar entre 1 a 5 minutos. Transcurridos estos minutos, la faz mineral gruesa (grava, arena, partículas gruesas de limo, etc.) se depositaron en el fondo. El sobrenadante se tamizó a través de un tamiz de ces número 400 hilos por pulgada para la recuperación de huevos, repitiendo 5 veces, recogiendo con agua el residuo en tamiz N° 325. El residuo obtenido se llevó a tubo

de centrifuga. Equilibrando los tubos de la centrifuga con agua, efectuando la primera centrifugación a 1000 g ($g = \text{aceleración de la gravedad}$) x 5'. Eliminando el sobrenadante. Se volvió a suspender el precipitado que quedó en el tubo, con una solución azucarada $d=1,15$ (aprox. 454 g de azúcar + agua hasta completar 1.000 cc) y se centrifugó a 1000 g x 1'. Nuevamente se colocó el sobrenadante por tamiz 325 o mayor (400, 500 hilos por pulgada), enjuagando con abundante agua para eliminar el exceso de azúcar. Llevando lo obtenido a placa de recuento y observando bajo microscopio estereoscópico provisto de sistema para observación diascópica (Veremis, *et al.*, 1997). Hecha la lectura se realizó el siguiente cálculo de $g=0.00001118 \times \text{radio rotor (en cm tomado desde el centro del cabezal oscilante hasta el fondo del porta tubo)} \times \text{rpm}^2$

2-4-1 Extracción y recuento de Nematodos en raíces de plantas de tomates cultivadas en suelo y o macetas:

Fueron extraídas plantas de tomate al finalizar el cultivo o plantas de maceta, fueron consideradas tres raíces por unidad experimental, lavadas con agua potable y secadas con papel absorbente, se registraron el número de agallas, por conteo directo de agallas identificadas visualmente, y peso fresco de las raíces, por pesaje en balanza electrónica digital con precisión de 1 g. Sobre 5 muestras de raíces se procedió a la extracción de huevos de nemátodos, aplicando la técnica descrita por Veremis, *et al.*, 1997. Las raíces con nodulaciones, fueron cortadas en trozos de 1 cm, molidas en una licuadora a razón de 10 grs de raíces en una solución de 5 ml de hipoclorito de sodio (300 ml de agua) para eliminar la matriz gelatinosa de la masa de huevos (Foto 2). Este preparado fue filtrado a través de un tamiz 325, colectando el residuo en los tubos Falcon, previamente fueron enjuagados con agua para eliminar los restos de hipoclorito utilizado. Los tubos fueron conservados en heladera hasta el recuento La cuantificación de la suspensión resultante se ejecutó a través del conteo directo de los huevos y J2 en un microscopio estereoscopio Zeiss® con 160 aumentos, se utilizó una placa graduada de 4mm de espesor de la ventana y 2 mm de espesor de la base con una capacidad de 5 ml

2-4-2 Muestras de suelo en macetas:

Directamente fue pesado un Kg de la tierra de las macetas, el procedimiento fue similar a las muestras de invernadero

2-5 Determinación de los Índices

2-5-1 Determinación del Índice de Reproducción (IR): En todos los tratamientos de suelo se determinó el Índice de Reproducción a través de la siguiente fórmula: Índice de Reproducción (IR)= (P_f/P_i) , donde, P_f =Población final (número de huevos-J2 producido en cada tratamiento) y P_i =población inicial (número de huevos y J2 inoculados para cada tratamiento o en el invernadero, el inicial corresponde los que se recontaron previamente al trasplante en el suelo

2-5-2 Determinación del Índice de Agallamiento (IA): Al finalizar los ensayos de maceta e invernadero fue cuantificado el número de agallas (**NA**) y determinado el índice de agallamiento (IA) el que fue calculado mediante el cociente entre el número de agallas y el peso fresco de raíces con la finalidad de tener una medida más precisa del daño del nematodo en las raíces. (Pérez-Rodríguez, 2008 y Pérez-Rodríguez, *et al.*, 2011), asignándose una escala propuesta por Taylor y Sasser (1978). Esta sigue un esquema de 0-5, donde 0 = 0 agallas; 1 = 1-2 agallas; 2 = 3-10 agallas; 3 = 11-30 agallas; 4 = 31-100 agallas; 5 = >100 agallas.

Fue utilizado un diseño de bloques al azar con cuatro repeticiones. Los resultados obtenidos fueron sometidos un análisis de varianza y prueba de Tukey al 0,05 %

Los huevos fueron extraídos de raíces maceradas en solución de NaOCl al 1% en una licuadora comercial y enjuagada a través de una serie de tamices con aberturas de 850, 106 y 38 μm . La suspensión de huevo se ajustó a un volumen (5ml), y el número de huevos se contó bajo una disección en microscopio. El número de los huevos por gramo de raíz fueron calculados dividiendo el número total de huevos por raíz sistema por el peso total de la raíz fresca.

2-6 RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Los recuentos de las extracciones de la nematofauna presente (Tabla 1) muestran que en magnitudes equivalentes se encontraron *Helicotylenchus* spp. y nemátodos saprófitos (*Rhabditis* spp. y *Cephalobus* spp.), así como nemátodos omnívoros o predadores como *Mononchus* spp., en número significativamente mayor que los citados previamente, y *Dorylaimus* spp., cuya presencia fue significativamente más alta que la de saprófitos y *Helicotylenchus* spp. (Tabla 2). Las variedades de nemátodos identificados en el suelo de ensayo es coincidente con la reportada para otros sitios sometidos a distintas formas de manejo en el área hortícola de La Plata, destacándose la alta proporción de predadores u omnívoros, en relación a los encontrados en esos lugares (Salas, *et al.*, 2015). La cantidad de omnívoros y predadores presentes en el invernadero de ensayo, en relación a otros tipos de nemátodos, podría considerarse un indicador de las buenas condiciones edáficas, dada su alta sensibilidad a disturbios del suelo, lo que permitiría una regulación de la multiplicación de los fitófagos (Azpilicueta, *et al.*, 2011)

Los valores de 48 J 3 y J 4 y ♀ expresados en cada 100 cm³ de suelo representan el total de *Nacobbus aberrans* encontrados y pueden considerarse importante dada a la alta variabilidad genética entre las poblaciones y modo de reproducción. Lax, *et al.*, 2006 han reportado que en Argentina el 95% de las poblaciones presentan polimorfismo que estaría asociado al modo de reproducción del nematodo. Los estadios J3 y J4 de *Nacobbus aberrans*, han demostrado ser infectivos induciendo la formación de agallas en raíces de tomate, conservando esta capacidad por más de un año, aun cuando se los sometió a condiciones extremas de temperatura, humedad o ausencia de hospedantes susceptibles (Cristóbal, *et al.*, 2001 (a)), pudiendo considerarse que en las condiciones de ensayo proveyeron inóculo natural suficiente. Ocasionalmente, varios machos Intentaría aparearse con la misma hembra al mismo tiempo, y estos múltiples apareamientos serían los que favorecerían una mayor diversidad genética. Anthoine y Mugniéry, 2005 declararon que la anfigamia (unión de gametos en la fecundación para formar un cigoto) es el único modo de reproducción en *Nacobbus aberrans*, mientras que Jones, *et al.* 2013, indicaron que hay incertidumbre sobre si el nematodo es obligatoriamente anfigámico o facultativa, siendo factible la partenogénesis. La aparición de los nematodos puede producirse por múltiples introducciones y de diferentes orígenes geográficos (Plantard, *et al.*, 2008). Esto es posible

si tenemos en cuenta que, el alquiler de maquinaria y el intercambio de plantas de propagación son actividades comunes en estas áreas de estudio. Además, los nematodos sólo pueden moverse distancias cortas en el suelo y no tienen medios naturales para el movimiento de larga distancia, por lo que el flujo de genes entre las poblaciones podrían ser generadas por transporte pasivo de nematodos a través de campos por actividades humanas o por agua (por ejemplo, inundaciones, riego, etc.) y viento (Plantard y Porte, 2004). La aparición de los nematodos en el invernadero motivo de estudio coinciden con la contratación de la preparación del suelo en 2010 .

En la tabla 3 todos los tratamientos incluido el tratamiento sin injertar en el suelo infestado con *Nacobbus aberrans*, mostraron presencia de individuos J2 y huevos, diferenciándose con menor cantidad estadísticamente significativa los tratamientos T1 y T2, esta cantidad es coincidente con lo encontrado con Mitidieri, *et al.*, 2004 (a), 2011 (b) quienes evaluando, la cantidad de nematodos presentes en raíz al finalizar un cultivo de tomates injertados, encontraron que la población de los nematodos había aumentado significativamente o no se diferenciaba del testigo, sin embargo las plantas injertadas alcanzaron buenos rendimientos y hubo menor pérdida de plantas por pudrición de la raíz al finalizar el cultivo.

Las raíces de los portainjertos presentan agallas, es decir que toleran el ataque de nematodos sin perder la masa radicular, por lo tanto, las plantas sobreviven y siguen produciendo, pero esto puede ser considerado un riesgo ya que no ayuda a disminuir la población de nematodos. Forns, *et al.*, 2007 en Tucumán, encontró una presencia de igual número de agallas en plantas injertadas que sin injertar, esto podría relacionarse con el menor porcentaje de podredumbres radiculares detectadas en las raíces de las plantas injertadas. Esta característica podría ser utilizada para controlar nematodos si se extraen las raíces del portainjerto después del cultivo, ya que las mismas se mantienen intactas debido a su alta tolerancia al ataque de nematodos. Es por ello que el uso repetido de portainjertos con la misma base genética puede ocasionar el aumento de la población de determinados patógenos del suelo o nematodos, lo que podría contradecir la utilización de portainjertos para el control de *Nacobbus* (Louws, *et al.*, 2010). Este autor propone que el uso de plantas injertadas debe ir acompañado de tratamientos de solarización o biofumigación para evitar el aumento de la población de determinados patógenos del suelo por el uso repetido de portainjertos, sin embargo en estudios posteriores otros autores han encontrado que analizando el suelo y raíz la presencia en el suelo era casi nula,

habiéndose encontrado excesiva cantidad de agallas en los portainjertos, la conclusión fue que a pesar del ataque a la raíz del portainjerto esto no repercutió en el cultivo final, es decir no hubo pérdidas de rendimiento (Gonzalez, *et al.*, 2008; Martínez, *et al.*, 2014 (b)). Sin embargo, la presencia determinada previamente, en las raíces de todos los tratamientos, es alta, indicando que los resultados obtenidos, en los recuentos de nematodos en el suelo y en la raíz en el invernadero fueron el inicio de población para los ensayos de esta tesis

En las Tablas 4 y 5 se muestran los resultados de los IR (Índice de Reproducción) de suelo e IA (Índice de Agallamiento) en raíz como así también el PFR (Peso Fresco de Raíz) y NA (Número de Agallas) sometidas a los tratamientos hormonales en maceta e invernadero. En IR se observa para ambos ensayos que el control se diferenció significativamente de los tratamientos con las fitohormonas, destacándose T2 y T1 con los más bajos índices de reproducción, IA y NA, T2 mostró un mayor peso fresco de raíz. El conocimiento de estos índices (IR-IA) son indicadores que permiten dilucidar el grado de resistencia o susceptibilidad, (Bourne y Kerry, 1999), en este caso el de la planta de tomate (Híbrido) F1 Elpida. Según Manzanilla-Lopez, *et al.*, 2002 los valores de 0,02 a 0,06 de IR, permiten clasificar a Elpida como resistente o parcialmente resistente, cuando están tratadas con esas hormonas, concordando con Ortuño, *et al.*, 2005. Con respecto a NA los resultados son concordantes con lo encontrado por Revelo *et al.* 2008 quienes sostienen que la planta puede generar mecanismos de resistencia fisiológica, el nematodo que penetra en la raíz no encuentra las condiciones de alimentación, interrumpiendo su ciclo biológico. Revelo, *et al.*, 2008 determinaron que un valor de Pf/Pi menor a 1 (IR) categoriza al hospedero como resistente y los valores mayores a 1 como susceptible. En las Tablas 4 y 5 queda demostrado que las plantas tratadas con las diferentes concentraciones presentan un índice inferior a 1, y el testigo (T7) 2,86 en el suelo maceta y 5,86 en el suelo del invernadero diferenciándose significativamente. T7 alcanzó los mayores valores no solo de IR sino IA y NA. El mecanismo que menciona Revelo es concordante con resultados encontrados por Molinari, 2008, y Molinari, *et al.*, 2014, sobre el efecto del ácido salicílico (AS), estos autores concluyeron que, regando el suelo con AS, 24 hs antes del transplante, pueden generar PR (Patogenecidad). Los resultados indican además cual ha sido el costo biológico del nematodo y cual el de la planta (Martínez-Medina, 2017; Goellner y Conrath, 2008). Es necesario recordar que una planta es resistente cuando demuestra un carácter

de inhibir la reproducción del atacante, este carácter puede modificarse en las variedades de una misma especie. Estos índices son utilizados por la mayoría de los investigadores para evaluar la resistencia (Fossuliotis, 1987), si consideramos una acepción más moderna sería el **“Fitness”** y **“Priming”**. Finalmente, T2 resultó ser el mejor tratamiento, varios investigadores han coincidido con lo encontrado en estos ensayos, si bien muchos estudios corresponden al efecto en el control de *Meloidogyne incognita*; en *Nacobbus aberrans* mostró la misma eficacia. El ácido salicílico (AS) es un pequeño compuesto fenólico que regula diversos procesos fisiológicos, (Hammond-Kosack; Jones 2015; Tadeo, 2008)

La señalización mediada por el AS ha sido un foco principal de investigación de plantas inoculadas con patógenos, (en este trabajo la inoculación de *Nacobbus* o su producción en suelos infestados). El AS se sintetiza principalmente a través de la ruta del corismato en cloroplastos. El AS producido desencadena proteínas relacionada con la patogenicidad (PR), la que se regula por cambios redox mediados por AS y fosforilación, influenciando sobre la virulencia de los patógenos indicando que la señalización del AS refuerza la importancia de inmunidad que es mediada por AS (Seyfferth, y Tsuda, 2014)

2-7 BIBLIOGRAFIA

Anthoine, G y Mugniéry, D. 2005. Variability of the ITS r DNA and identification of *Nacobbus aberrans* (Thorne, 1935) Thorne y Allen, 1944 Nematoda: Pratylenchidae by r DNA amplification. *Nematology* 7:503-516

Azpilicueta, C., M.C. Aruani, y E. Chaves. 2011. Relación entre la nematofauna y la historia del suelo en huertos frutícolas. *Agro Sur* 39 (1):13-23.

Barker, K. R. 1998. K. R.G. A. Pederson, y G. L. Windham (Eds.), Plant-nematode interactions, monograph series book No.36 (pp. 65–85). Madison: American Society of Agronomy 771 pp. Abawi, G. S.

Bourne, J.M y Kerry, B.R; 1999. Effects of the host plant on the efficacy of *Verticillium Chlamydosporium* as a biological control agent of Root-Knot nematodes at different densities and fungal applications rates. *Soil Biology and Biochemistry*. 31: 75-84

CABI. 2002. Crop protection compendium. CAB International, Wallingford, UK.

Cid del prado, V. I.; Evans, K.; Manzanilla, L. R.; Cristobal, A. J.; Franco, N. F. 1996. Estrategias para el manejo de *Nacobbus aberrans* asociado al cultivo de tomate (*Lycopersicon esculentum* Mill.). *Revista Mexicana de Fitopatología* (resumen). Congreso Nacional de Fitopatología. Guadalajara, Jalisco. p. 175.

Coyne, D.L., J.M. Nicol, y B. Claudius-Cole. 2007. Practical plant nematology: a field and laboratory guide. SP-IPM Secretariat, International Institute of Tropical Agriculture (IITA), Cotonou, Benin.

Costilla, M. A., y S. Gonzalez de OJEDA. 1985. Grado de susceptibilidad y resistencia de plantas cultivadas y no cultivadas al falso nematode del nudo *Nacobbus aberrans* (Thorne, 1935) Thorne y Allen, 1944 en la Argentina. Pp. 21-25 en Investigaciones Nematológicas en Programas Latinoamericanos de Papa. Vol. 1. J. Franco and H. Rincón, eds. International Potato Center. Lima, Perú.

Cristóbal, A.J., I. Cid del Prado V., N. Marbán-Mendoza, G.P. Sánchez, G. Mora-Aguilera y L.R.H. Manzanilla. 2001. Sobrevivencia de estadios biológicos de *Nacobbus aberrans* en condiciones de campo. *Nematropica* 31:229-235.

Cristóbal, A.J., I. Cid del Prado, G.P. Sánchez, N. Marbán-Mendoza, R.H. Manzanilla-López y G. Mora-Aguilera. 2001. Alteraciones nutrimentales en tomate (*Lycopersicon esculentum* Mill.) por efecto de *Nacobbus aberrans*. *Nematropica* 31: 221-228.

Di Rienzo J.A., F. Casanoves, M.G. Balzarini, L. Gonzalez, M. Tablada, y C.W. Robledo. 2013. InfoStat versión 2013. Disponible en [http:// www.infostat.com.ar](http://www.infostat.com.ar) (Consulta 5 de marzo de 2015).

Doucet, M. E; Fernandez, G, M.del C; Agüero, A; Cruz, R. D; Pico Zosi; R; Luque, O; Nahuel, R. D; Lax, P. 2016.Importance of Agricultural Nematology, outreach, Modern Agricultural Science and Tecnology. Año 2 p46-53

Forns, A.C.; Jaido, H.E.; Valdez, I. y Ale, J. 2007. Injerto en tomate: una alternativa para aumentar los rendimientos en variedades comerciales. En: XXX Congreso Argentino de Horticultura. ASAO, La Plata, Argentina. p. 97.

Franco J.; J. Ramos; R. Oros; G. Main y N. Ortuño. 1998/1999.Pérdidas Económicas Causadas por *Nacobbus aberrans* y *Globodera spp* en el Cultivo de la Papa en Bolivia. Revista Latinoamericana de la Papa 11: 40-66.

Franco-Ponce; J y Gonzalez-Verastegui; A. 201. Pérdidas causadas por el nemátodo de la papa. Revista latinoamericana de la papa I 16(2) 233:249

Fossuliot, H; Noling, J.1987 Analysis and prediction as a basic for management decisions. Principals and practice of nematode control in crops. Australis pp49-85

Garbi, Mariana; Martínez, Susana; Cap Guillermo; Gabriela Morelli; M.C Grimaldi; Javier Somoza, Alejandra Carbone .2015. Tomate injertado: Evolución de la población de *Nacobbus aberrans* en suelo infestado naturalmente y sometido a prácticas de manejo sustentables. 38^a Congreso Argentino de Horticultura Setiembre 2015 Bahía Blanca

Goellner, K y Uwe Conrath, 2008. Priming: it's all the world to induced disease resistance. Eur J Plant Pathol (2008) 121:233–242

González, A. y Franco, J.1997. Los nematodos en la producción de semilla de papa. En: Producción de tubérculos-semillas de papa: manual de capacitación. Centro Internacional de la Papa (CIP). Fascículo 3.9, 13pp.

González, F.M.; Hernández, A.; Casanova, A.; Depestre, T.; Gómez, L. & Rodríguez, M.G. 2008. El injerto herbáceo; alternativa para el manejo de plagas del suelo. Rev. Protección Veg. Vol. 23. No. 2:69-74.

Hammond-Kosack, K.; Jones, J. D.G. 2015.Chapter 21. Responses to Plant Pathogens. pp 984-1050 in Buchanan, B., Gruissem, W. and Jones, R. Biochemistry and Molecular Biology of Plants. Eds. American Society of Plant Biologist. 1265 pág.

Hooper, D.J., Hallmann, J., and Subbotin, S. 2005. Methods for extraction, processing and detection of plant and soil nematodes. p. 53-86. In: Luc, M., R.A. Sikora, and J. Bridge (eds.). Plant Parasitic Nematodes in Subtropical and Tropical Agriculture. CAB International, Wallingford, U.K.

Jatala, P y Kaltenback, R.1979.Survival of NAB in adverse conditions. Journal of Nematology .11.303.

Jones, J; Hegeman, A; Danchin, E; Gaus, H; Helder, J; Jones, M; KiKuchin, T; Manzanilla, R; Palomares, J; Wesemael, W; Peng, N.2013.Review Top 10 plant-parasitic nematodes in molecular plant pathology. *Molecular plant pathology* 14(9) 946-961

Lax, P., Doucet, M.E., Gallardo, C., Muruaga de L'Argentier, S. y Vilte, H. 2006. Plant-parasitic nematodes detected in Andean tubers from Argentina and Bolivia. *Nematologia Brasileira* 30, 195-201.

Lehman, P.S. 1985. *Nacobbus*, the false root-knot nematode. *Nematology Circular* 119, 4pp.

Luc, R, A. A, A. Sikora, y J. Bridge.1990. Plant Parasitic Nematodes in Subtropical and Tropical Agriculture. CAB International, Wallingford.U. K

Louws, F.J.; Rivard, C.L. y Kubota, C. 2010. Grafting fruiting vegetables to manage soilborne pathogens, foliar pathogens, arthropod and weeds. *Scientiae Horticulturae* 127:127-146.

Manzanilla-López, R., M. A. Costilla, M. Doucet, J. Franco, R. N. Inserra, P.S. Lehman, I. Cid Del Prado, R. Souza, and K. Evans. 2002. *Nacobbus* species: Systematic, distribution, biology and management. *Nematropica* 32:149-227.

Martínez-Medina, A; I, Fernandez; G. B. Lok; M J. Pozo, C; M. J. Pieterse y Saskia C. M. Van Wees.2017. Shifting from priming of salicylic acid- to jasmonic acid-regulated defences by *Trichoderma* protects tomato against the root knot nematode *Meloidogyne incognita*. *New Phytologist* (2017) 213: 1363–1377

Martínez, S.; Garbi, M.; Grimaldi, M.C.; Somoza, J.; Morelli, G. y Cerisola, C. 2014 (a). Evaluación de la respuesta agronómica de plantas de tomate injertadas en cultivo bajo invernadero. *Revista de la Facultad de Agronomía* 113 (2): 218-223.

Martínez, S.; Morelli, G.; Garbi, M.; Grimaldi, M.C.; Somoza, J.2014 (b) Comportamiento de distintas combinaciones estiónicas en un tomate cultivado en suelo biofumigado con brócoli *Horticultura Argentina* 33(82) ISSN de la edición on line 1851-9342 Página: 28

Mitidieri, M.S.; Brambilla, M.V.; Piris, M.; Piris, E. y Maldonado, L(a). 2004. El uso de portainjertos resistentes en cultivo de tomate bajo cubierta: resultados sobre la sanidad y el rendimiento del cultivo. En: XXVII Congreso Argentino de Horticultura.ASAHO, Merlo, Argentina.

Mitidieri, M.S.; Brambilla, M.V.; Barbieri, M.; Arpía, E.; Maldonado, L; Celié, R.; Piris, M.; Piris, E y Cap. G.(b) 2011. Plantas injertadas sobre pies resistentes: una solución para el cultivo de tomate. En: Seminario de horticultura urbana y periurbana. Buscamos soluciones entre todos. Eds.Mitidieri, M.; Corbino, G. y Constantino, A. Ediciones INTA. p. 61-64.

Molinari, S .2008. Salicylic Acid as an Elicitor of Resistance to Root-Knot Nematodes in Tomato. *Revista Acta Horticulturae*. ISHS 789 p 119-126

Molinari, S; Fanelli, E; Leonetti, P. 2014. Expression of tomato salicylic acid (SA)-responsive pathogenesis-related genes in *Mi-1*-mediated and SA-induced resistance to root-knot nematodes. *Molecular Plant Pathology* vol 15(3), 255–264

Ortuño, N; Franco, J; Ramos J; Ors, R; Mains, S; Montecino, R. 2005 Desarrollo del manejo integrado del nematodo del rosario de la papa *Nacobbus aberrans*. Doc N.º 26. Fundación PROINPA-Proyecto Papa-Andina. Cochabamba-Bolivia 124P

Pérez-Rodríguez I. 2008. Control Integrado de *Nacobbus aberrans* en Chile (*Capsicum annuum* L.) bajo condiciones de invernadero y campo. Tesis Maestro en Ciencias en Fitopatología. Colegio de Postgraduados. Montecillo, Edo. de México, México. 66p.

Pérez-Rodríguez, I., F. Franco-Navarro, I. Cid del Prado-Vera, E. Zavaleta-Mejía. 2010. Control of *Nacobbus aberrans* in chili pepper (*Capsicum annuum* L.) by the combination of organic amendments, nematophagous fungi and nematicides. *Nematopica* 41:122-129.

Plantard, O y Porte, C. 2004. Population genetic structure of the sugar beet cyst nematode. *Heterodera schachtii* a gonorhoristic and amphimictic species highly inbred but weakly differentiated populations. *Molecular ecology* 13: 33-41

Plantard, O; Picard D; Valette, S; Scurrah, M; Grenier, E and Mugniery, D. 2008. Origin and genetic diversity of Western European populations of the potato nematode (*Globodera pallida*) inferred from mitochondrial sequences and microsatellite loci *Molecular Ecology* 17, 2208-2218

Revelo, J, Cazco, C; Castillo, N; Sandoval, A; Sanchez, G; Lomas, L, Corrales, A. 2008 Nematodo del Rosario (*Nacobbus aberrans*), Nematodo del nudo de la Raíz (*Meloidogyne incognita*): Epidemiología, importancia y pertenencia de desarrollar un sistema integrado para optimizar su control en tomate de mesa en el Valle del Chota. Boletín 129 Estación Experimental de Ecuador INIAP

Salas, A., M. Achinelly, E. Chaves, y N. Camino. 2015. Estudio de la diversidad de nematodos asociados al sustrato como indicadores de la calidad del suelo en agroecosistemas. Memorias del V Congreso Latinoamericano de Agroecología. Disponible en: https://digital.cic.gob.ar/bitstream/handle/11746/4650/11746_4650.pdf-PDFA.pdf?sequence=1&isAllowed=y (Consulta 18 mayo 2020).

Seyfferth, C y Tsuda, K, 2014. Salicylic acid signal transduction: the initiation of biosynthesis, perception and transcriptional reprogramming *Plant Science* Volume 5 Article 697 P1-10

Sher, S. A. 1970. Revisión of the genus *Nacobbus* Thorne and Allen, 1944 (Nematodo: *Tylenchoidea*). *Journal of Nematology* 2: 228-235.

Tadeo, F.R. 2008. Fisiología de las Plantas y el Estrés. pp 577-598. en *Fundamentos de Fisiología Vegetal*, Azcón-Bieto, y Talón, pp 651. Mc Graw-Hill. Interamericana de España, Madrid.

Taylor, A.L., y J.N. Sasser. 1978. Biology, identification and control of root-knot nematodes (*Meloidogyne* species). Department of Plant Pathology, North Carolina State University, United States Agency for International Development. Raleigh, North Carolina USA.

Veremis, J. C., Cap, G. B., y Roberts, P. A. 1997. A search for resistance in *Lycopersicon* spp. to *Nacobbus aberrans*. Plant Dis. 81(2):217-222.

CAPITULO 3

HORMONAS VEGETALES: DETERMINACIÓN DE LA CONCENTRACIÓN Y AJUSTE DEL TIEMPO DE APLICACIÓN. EVALUACIÓN DE SU EFECTO SOBRE EL CRECIMIENTO DE PLANTINES DE TOMATE EN MACETAS CON Y SIN LA PRESENCIA DE *NACOBBUS ABERRANS*

3-1 INTRODUCCIÓN

Las hormonas vegetales son moléculas orgánicas, pequeñas, de naturaleza química diversa, que se encuentran en bajas concentraciones y se trasladan a otro lugar de la planta, controlando procesos como el crecimiento, desarrollo y su respuesta frente al estrés biótico y abiótico, formando parte de los mecanismos de transmisión interna (Santner y Estelle, 2009; Abdala y Cenzano, 2006). Las mismas generan resistencia natural en las plantas a diferentes adversidades cuyos efectos combinados de barreras preformadas y mecanismos inducibles, las plantas utilizan protección física y bioquímica en contra de los invasores (Rangel, *et al.*, 2010). El etileno (ET), el ácido jasmónico (AJ) y el ácido salicílico (AS) son reguladores del crecimiento vegetal con función documentada en la respuesta de la planta (Lumba y Culter, 2010).

Existen estudios que han demostrado que tanto el ácido **salicílico (AS)**, como el ácido **Jasmónico(AJ)** y el **etileno (ET)** son una alternativa para controlar nematodos., recordemos que el alto impacto de los nematodos específicos en la agricultura mundial es el resultado de su amplia distribución y capacidad de atacar cada especie de plantas cultivadas (Sasser 1980). Está bien documentado en todo el mundo, que la causa de la disminución del rendimiento de los cultivos es producida por los nematodos, no obstante, puede pasar por alto como plagas de cultivos y ser consideradas plagas de menor importancia. Molinari, 2008 ha encontrado que utilizando el AS como elicitor en cultivo de tomate existe una interacción incompatible tomate-*meloidogyne* bajo condiciones in vivo e in vitro. Los reportes preliminares en este tema muestran que una exagerada aplicación de AS en tomate después de la inoculación con nematodos invasivos juveniles limita la reproducción de los mismos. Esta resistencia es caracterizada por la reacción de hipersensibilidad con muerte de células y tejido necrótico con lo que detienen el desarrollo de los nematodos. Generalmente después de un período de horas a días de la primera infección la resistencia sistémica adquirida se desarrolla a lo largo de la planta. Los cambios estructurales y fisiológicos de la planta huésped causados por el nematodo

pueden proporcionar un substrato más favorable o hacer ineficaces los mecanismos de defensa contra él (Taylor, 1990). Asimismo, la inducción de cambios en los exudados de las raíces del huésped por el nematodo puede determinar una modificación de la población de microorganismos de la rizosfera. Las raíces resistentes siempre han reaccionado al ataque del nematodo del nudo de la raíz con un descenso de la actividad de la catalasa (Molinari, 2008; Molinari, *et al.*, 2014). El AS y algunos de sus derivados como el ácido acetilsalicílico (o aspirina) son mejor conocidos en medicina por sus propiedades analgésicas. En los vegetales, tiene importancia como regulador del crecimiento, la que está reducida a pocos procesos y su presencia podría afectar la síntesis de otros reguladores de crecimiento, los que modificarían algún proceso fisiológico. Por ejemplo, el AS reduce la síntesis de etileno (ET) y en algunas especies esto origina un retardo de la senescencia de flores o inducción de la floración (Martínez, *et al.*, 2004). Una función reguladora muy especial del AS fue descubierta cuando se estudiaba el fenómeno de termogénesis en flores de especies de la familia *Araceae*. Previamente se conocía que este fenómeno estaba relacionado al proceso de respiración resistente a cianuro que involucra a la oxidasa alternativa. Hace varias décadas se postuló la hipótesis de una señal química o “calorígeno” que se movilizaba desde la flor masculina hacia el resto de la inflorescencia y muy posteriormente se evidenció que el AS era capaz de inducir la oxidasa alternativa y la producción de calor en una planta del género *Arum* (Raskin, *et al.*, 1987; Vanderstraeten, *et al.*, 1995). La producción de calor tendría como función atraer polinizadores. El efecto más estudiado del AS es la regulación de la respuesta sistémica adquirida que se ejecuta en las plantas después de ser atacadas por patógenos (Shah, 2003, Dong, 2004) y que podría deberse a su participación como molécula señal en defensas locales. En este sentido se ha determinado que, en plantas invadidas por bacterias u hongos, hay incrementos de los niveles del AS, los que son necesarios para la manifestación de síntomas del ataque biótico y además coincide con la expresión de genes considerados de defensa que codifican para las llamadas proteínas relacionadas con patogenicidad o PR. Esta función y correlación de la hormona fueron demostradas, además con la aplicación de agentes que bloquean la síntesis de AS, o la expresión de genes que codifican para enzimas que degradan AS (Delaney, *et al.*, 1994, Wildermuth, *et al.*, 2001). La aplicación exógena de AS no sólo es capaz de inducir la expresión de genes PR, sino también de conferir mayor resistencia contra patógenos. La acumulación local de AS en el sitio de infección generaría la movilización de una señal sistémica, el metil-salicilato, que induce una respuesta sistémica adquirida responsable de la expresión de genes de resistencia en

otros lugares más distantes (Dempsey *et al.* 1999). La regulación de la expresión génica provocada por AS pone de manifiesto la proteína NPR1/NIM1 la cual puede formar complejos con factores de transcripción llamados TGA (de tipo bZIP) que pueden regular promotores de genes PR. Esta resistencia sistémica adquirida (RSA) es un estado de defensa de la planta que se induce, después de una infección patógena previa; o por productos químicos que imitan los compuestos de señalización natural. La RSA está asociada con la capacidad de inducir la defensa celular y esa respuesta es más rápida y en mayor grado que en las plantas no inducidas ("Priming"), siendo un mecanismo celular importante en la resistencia a enfermedades de las plantas (Kohler, *et al.*, 2002). Asimismo, la regulación de NPR1 a nivel de expresión es controlada por factores de transcripción de la clase WRKY (Yu, *et al.*, 2001, Dong 2004).

La resistencia es caracterizada por la reacción de hipersensibilidad con muerte de células y tejido necrótico con lo que detienen el desarrollo de los nematodos. Generalmente después de un período de horas a días de la primera infección la resistencia sistémica adquirida se desarrolla a lo largo de la planta. Molinari 2008; Molinari, *et al.*, 2014 demostraron que el AS aplicado exógenamente a las plántulas de tomate antes de la inoculación con juveniles nematodos limita la reproducción de los parásitos induciendo resistencia.

Otra hormona es el ácido jasmónico (AJ), moléculas relacionadas y sus derivados, todos llamados jasmonatos (JAs), son compuestos de origen lipídico de estructura molecular similar a la de las prostaglandinas en animales. Actúan como moléculas señal de las respuestas de las plantas a diversas situaciones de estrés (heridas, ataque por patógenos y plagas, exposición a sequía y ozono) y participan en diversos procesos del crecimiento y desarrollo (Creelman y Mullet 1997, Farmer, *et al.*, 2003). Algunos de sus derivados fueron inicialmente descubiertos como inhibidores del crecimiento y promotores de senescencia en varias especies vegetales, tanto en monocotiledóneas como en dicotiledóneas. En cereales, por ejemplo, el AJ inhibe el crecimiento tanto de raíces como coleóptilos. A partir de entonces, análisis químicos en plantas han determinado la existencia de varios estereoisómeros de AJ (Creelman y Mullet, 1997). La ruta de biosíntesis, ha sido estudiada extensamente, hoy se conoce que son varias las enzimas implicadas (Berger, 2002, Agrawal, *et al.*, 2004). Los jasmonatos pueden encontrarse en toda la planta, pero se encuentran en mayor cantidad en tejidos como ápices de tallos, raíces, hojas jóvenes y frutos inmaduros (Liechti y Farmer, 2006). En diversas situaciones de estrés a causa de daños mecánicos, ataques de patógenos o plagas, el AJ actúa como

moléculas señal en respuestas de las plantas. (Farmer, *et al.*, 2003; Creelman y Mullet, 1997). En ocasiones la aplicación exógena de AJ produce efectos a los producidos por ácido abscísico (ABA), de tal forma que promueve el cierre de estomas en condiciones de estrés, degradación de la clorofila, senescencia y abscisión de hojas (Creelman y Mullet, 1997). Los jasmonatos (JAs) son formados a partir de los ácidos grasos no saturados linoleico y linolénico que se liberan desde los fosfolípidos de las membranas celulares por la acción de lipasas. El ácido linolénico, pasa por lipoxidación, ciclización y β -oxidación y se transforma en el ácido (+)-7- isojasmonico el cual se isomeriza en condiciones naturales en ácido (-)-jasmónico. Entre estos pasos, vale distinguir la acción de la enzima aleno oxido sintetasa (AOS), la cual cataliza el primer paso limitante de esta ruta siendo el ácido linolénico el sustrato en la síntesis de AJ (Schaller, *et al.*, 2005). Es bien conocido que los JAs pueden esterificarse con grupos metilo para formar metil-jasmonatos los cuales son altamente volátiles. Aunque las formas más abundantes son el ácido (-)-jasmónico y el ácido (-)-metil-jasmónico, los isómeros (+)-7-isojasmonato y meti-(+)-7-isojasmonato también están presentes en ciertas especies (Creelman y Mullet 1997). Finalmente, los JAs pueden glicosilarse formando ésteres a nivel de su grupo carboxilo y también pueden ser catabolizados por hidroxilación hasta ácido dihidrojasmónico (Schaller, *et al.*, 2005). Liechti y Farmer, 2006 concluyeron que las plantas poseen una familia interrelacionada de potentes reguladores derivados de ácidos grasos: los jasmonatos. Estos compuestos, que desempeñan funciones tanto en defensa como en desarrollo, se derivan de ácidos grasos triinsaturados [ácido α -linolénico (18: 3) o 7Z, 10Z, ácido 13Z-hexadecatrienoico (16: 3)]. El AJ es el miembro de la familia mejor caracterizado, regula la fertilidad masculina y femenina (dependiendo de la especie de la planta) y es un mediador importante de la expresión del gen de defensa. El AJ es en sí mismo un sustrato para otras modificaciones diversas. La disección genética de la vía revela cómo los diferentes jasmonatos modulan diferentes procesos fisiológicos. La ruta bioquímica del AJ proporciona una visión general de la creciente familia de los jasmonatos, y probablemente se incluirán nuevos miembros en futuras versiones del Mapa de conexiones. El AJ y sus derivados como el metil jasmonato, tienen un papel en el crecimiento de raíces, la maduración de frutos y senescencia, y en mecanismos de defensa de la Resistencia Sistémica Inducida (Jordan y Casaretto, 2006; Hammond-Kosack y Jones, 2015). Los AJs cumplen un papel significativo en las respuestas a estrés que involucren daño en la membrana plasmática forman parte de la ruta de transducción de señales involucrados en mecanismos de defensa de las plantas contra insectos o en respuestas a daño mecánico. Las primeras observaciones realizadas en plantas de

tomate demostraron que no sólo la planta que los produce responde al estrés, sino también en plantas vecinas, esto debido a la presencia del éster volátil metil-jasmonato. Plantas sanas expuestas a metil-jasmonato son capaces de acumular inhibidores de proteinasas de manera similar a las plantas dañadas por insectos, lo que sugiere que el metil-jasmonato volátil se transmitía por el aire (Ryan 2000). Uno de los precursores es la sistemina, esta hormona y sus derivados sinergizan la simbiosis positiva a través de sus volátiles induciendo a la resistencia del ataque de algún insecto. Se logró descifrar que, al menos en la familia Solanaceae, el ataque de órganos foliares por herbívoros, causaba que un polipéptido de 18 aminoácidos, entre ellos la sistemina, era liberada y transportada por el floema a otras hojas donde una lipasa de membrana induciría un incremento del ácido graso precursor del AJ y éste a su vez induciría la expresión de genes que codifican a proteínas de defensa como los inhibidores de proteinasas ya mencionados (Wasternack, *et al.*, 2006). La producción de sistemina una vez ocurrido el daño estaría siendo inducida por corrientes eléctricas (Peña-Cortés, 2000). Debido a que no se ha logrado identificar sistemina en la mayoría de otras familias, se piensa que en éstas la inducción de AJ ocurriría en forma más directa. Los mecanismos de cómo la señal por AJ es transmitida no son bien entendidos entre la señalización de defensas mediadas por AS y AJ. La sobre expresión de este factor incrementa la resistencia de *Arabidopsis* a patógenos virulentos, induce genes relacionados con la patogénesis regulados por el AS, pero a la vez reprime los genes de respuesta al AJ (Li, *et al.*, 2004). Otros ejemplos donde la activación de genes por AJ en la respuesta a herida ha sido descrita en tomate y papa (Doares, *et al.*, 1995, Harms, *et al.*, 1998). También existen ejemplos de antagonismo o de cooperación entre las rutas de señalización de AJ con etileno, ABA y AS en la regulación de respuestas de defensa tras la infección por un patógeno, o respuestas por heridas (Rojo, *et al.*, 2003). A pesar que el AJ y ET cooperan en la activación de la expresión de genes de defensa frente a patógenos o exposición a ozono, ambas señales hormonales pueden ser antagónicas en respuesta a heridas provocadas por fitófagos o daño mecánico (Rojo, *et al.*, 2003). Durante el estudio de las respuestas a herida en especies solanáceas se ha observado y discutido sobre la participación de AJ y ABA. Aunque se requiere percepción de ABA para la inducción por herida de genes que codifican para inhibidores de proteinasas, la señal primaria en la percepción del daño mecánico podría estar dirigida por AJ (Birkenmeier y Ryan, 1998).

Finalmente, el etileno (ET) es la única hormona gaseosa y cumple un papel importante en la abscisión de hojas y flores y en la maduración de frutos. Por otra parte, la biosíntesis de ET fue dilucidada por Yang, quien en 1979 describió lo que se conoce como el ciclo de

la metionina o de Yang. Este se caracteriza en que recicla la metionina, un amino ácido no abundante, como fuente de azufre. Todas sus reacciones pueden estar separadas espacialmente y en condiciones de inundación (condiciones anaeróbicas) el ACC (ácido 1-aminociclopropano-1-carboxílico) generada en la raíz se transporta vía xilema, como corriente transpiratoria hacia la parte aérea, donde se transforma en ET y donde manifiesta su acción (Bradford y Yang 1980). La síntesis y actividad de esta enzima también es estimulada por factores externos abióticos como las adversidades climáticas (inundación, sequía) o daño mecánico que estas puedan causar como las heladas o heridas provocadas por granizo, este daño podría verse profundizado por el grado de sensibilidad de su etapa fenológica sobre todo aquellas relacionadas al desarrollo como cierto grado de madurez de frutos. Situaciones de suelos inundados generan condiciones de anaerobiosis y en cultivo de tomate, bajo esta condición, la síntesis de ACC se desdobra en ET con liberación de CO₂ tornándose muy intensa en raíces y entonces la conversión a ET ocurre una vez que este es transportado a la parte aérea (pecíolos) y donde la condición aeróbica permite la acción de la ACC-oxidasa (Yang, 1987). El ET regula la expansión celular en hojas y la expansión lateral en plántulas en germinación con inhibición de la elongación del epicotilo y radícula, causando también un incremento en la curvatura a nivel de la porción cotiledonar, lo que en conjunto se conoce como el efecto de la “triple respuesta”. La expansión celular lateral se asume es un efecto del etileno sobre alineamiento a nivel de microtúbulos lo cual afecta la deposición de nuevas microfibrillas de celulosa durante el crecimiento.

Resumiendo, la importancia del ácido salicílico (AS), el etileno (ET), y el ácido jasmónico (AJ), se caracterizan por actuar como reguladores “negativos” de crecimiento en vegetales, debido a que generalmente reprimen el crecimiento de órganos y aceleran tanto los procesos de senescencia y abscisión como los de floración y maduración de frutos. (Buchanan, *et al.*, 2015; Tadeo, .2008; Taiz y Zeiger, 2015.)

Existen muchos otros ejemplos que evidencian la articulación de las señales de respuesta de estas sustancias cuando la planta tiene que responder a un estímulo. Tanto AJ, AS y ET están involucrados, de alguna forma, en mediar respuesta tanto al ataque por patógenos y /o daño mecánico (Jordan y Casaretto, 2006); mientras que en la resistencia inducida (RI), el AS, el AJ y el ET juegan un papel clave (Durrant y Dong, 2004; Hammond-Kosack y Jones. 2015) y la eficiencia en la regulación de la respuesta depende del tipo específico de organismo y la cantidad, composición y tiempo de identificación de la señal que produce la activación de genes de defensa (Mur, *et al.*, 2006). La respuesta a

través del AJ de la mayoría de los genes activados por cada atacante es específica para la combinación planta-atacante, pero en mecanismos de comunicación cruzada, se forma una compleja red de respuesta específica por el atacante (Pieterse y Dicke, 2007). Esta comunicación cruzada entre vías de defensa permite regular, priorizar y definir la estrategia de defensa dependiendo del atacante, pero organismos benéficos y atacantes pueden alterar la red de señales y manipular las defensas (Harrison, 2005).

3-2 OBJETIVOS:

1. Contabilizar en condiciones de invernáculo el efecto de diferentes concentraciones de hormonas inductoras de resistencia (Acido Salicílico (AS); Acido Jasmónico (AJ) y Etileno (ET), en plantines de tomate trasplados en macetas con y sin nematodos
2. Seleccionar el tiempo de aplicación de los inductores mejores, en plantines de tomate cultivados en macetas sin nematodos
3. Aplicar y evaluar las concentraciones de las hormonas en el tiempo seleccionado de tomates transplantados en macetas con y sin nematodos

3-3 MATERIALES Y MÉTODOS

Se condujeron en forma consecutiva tres ensayos en un invernáculo de 24 por 40 metros de dimensión, ubicado en la Estación Experimental Julio Hirschhorn perteneciente a la Facultad de Ciencias Agrarias y Forestales (L 33° 56' 42,6" S, longitud 60° 33' 35,6" W).

Un ensayo se destinó a la evaluación y ajuste de la concentración de las hormonas (**AC**), otro al ajuste del tiempo de aplicación previo al trasplante (**AT**) y el último la aplicación de las concentraciones y tiempo seleccionados en macetas con y sin nematodos

En los ensayos fue utilizado el Híbrido F1 ELPIDA de amplia difusión en la región y en el país, con susceptibilidad al ataque de *Nacobbus aberrans*. Los plantines fueron obtenidos en bandejas de germinación de 200 celdas conteniendo un sustrato de turba y perlita. El trasplante fue realizado cuando los plantines alcanzaron el estado de 4 hojas verdaderas, utilizándose macetas de 5 litros de capacidad, conteniendo una mezcla 1:1 de tierra negra y arena previamente desinfectada en autoclave durante 2 horas a 2 atm de

presión el 15 de setiembre de 2013 (Foto 3). Las plantas fueron mantenidas en macetas durante 60 días, y los transplantados en el suelo del invernadero hasta la cosecha el sexto racimo, la conducción fue en forma vertical con hilo, a una rama y con riego por goteo.

3-3-1 Ensayo 1: Evaluación y selección de diferentes concentraciones de las hormonas vegetales aplicadas en macetas con plantines de tomate

Para evaluar y seleccionar las dos mejores concentraciones de hormonas a utilizar, sobre los plantines que fueron transplantados el 15 de setiembre de 2013 se realizaron los siguientes tratamientos, aplicando 1 ml de cada hormona y concentración descripta por celda del speedling:

- 1) Aplicación de ácido salicílico (AS) $0,5 \times 10^{-4}$ M (T1AS50)
- 2) Aplicación de ácido salicílico (AS) $1,0 \times 10^{-4}$ M (T2AS100)
- 3) Aplicación de ácido salicílico (AS) $2,0 \times 10^{-4}$ M (T3As200)
- 4) Aplicación de ácido jasmónico (AJ) $1,00 \times 10^{-3}$ M (T4AJ⁻³)
- 5) Aplicación de ácido jasmónico (AJ) $1,00 \times 10^{-4}$ M (T5AJ⁻⁴)
- 6) Aplicación de ácido jasmónico (AJ) $1,00 \times 10^{-5}$ M (T6AJ⁻⁵)
- 7) Aplicación de etileno (ET) $0,35 \times 10^{-3}$ M (T7ET50)
- 8) Aplicación de etileno (ET) $0,70 \times 10^{-3}$ M (T8ET100)
- 9) Aplicación de etileno (ET) $1,40 \times 10^{-3}$ M (T9ET200)
- 10) Control sin aplicación de hormonas testigo (T10TS)

Para este ensayo los plantines destinados a evaluar la concentración adecuada de hormonas **(AC)** fueron trasplantados a macetas con sustrato **sin infestación de *Nacobbus aberrans* (SN)** y macetas **infestadas artificialmente con *Nacobbus aberrans* (CN)**. Para la infestación el inóculo se obtuvo a partir de una población de *Nacobbus aberrans* identificada previamente en el Laboratorio de Nematología Agrícola de la EEA-de Gorina Pcia de Bs As por el Dr. Guillermo Cap. Esta población fue multiplicada sobre plantas de tomate según se indica en Veremis, *et al.*, 1997 y cultivadas en sistema de hidroponía continuo según Lambert, *et al.*, 1992. (Foto 4). Con Una concentración de 11000 nematodos en 500 ml se inocularon 1 m^3 en cada macesta. Las macetas fueron distribuidas en un diseño enteramente al azar con cinco repeticiones, los datos fueron sometidos al test de Tukey para comparar las medias.

3-3-2 Ensayo 2: Elección del tiempo adecuado de las concentraciones seccionadas:

Los plantines destinados para ajustar el tiempo de aplicación (**AT**) se mantuvieron sin infestación. Los mismos fueron trasplantados con cuatro hojas verdaderas el 15 de noviembre de 2013 en macetas similares a las utilizadas en el ensayo 1 y conducidas de igual forma. Con los resultados de AC se seleccionaron dos dosis de cada hormona considerando aquellas que más se diferenciaron del testigo, (AS) $0,5 \times 10^{-4}$ M T1 AS; (AS) $1,0 \times 10^{-4}$ M T2 AS; (AJ) $1,00 \times 10^{-4}$ M T5AJ; (AJ) $1,00 \times 10^{-5}$ M T 6AJ; (ET) $0,35 \times 10^{-3}$ M T7ET; (ET) $0,70 \times 10^{-3}$ M T8 ET; Testigo T10; de esa manera fue reducido el número de tratamiento, más el control, totalizando 7 tratamientos en cada tiempo considerado 1 día previo al transplante (24hs); 3 días previos al transplante (72 hs) y 7 días previos al transplante (168 hs). El diseño fue enteramente al azar con cinco repeticiones. Sobre las plantas así conducidas fueron evaluados el efecto de las concentraciones seleccionadas sobre el Crecimiento relativo (CR). Fue aplicado el test de Tukey para discernir diferencias de medias

3-3-3 Ensayo 3: Evaluación de la aplicación de las hormonas y tiempo seleccionados

Seleccionadas las concentraciones y el tiempo se condujo un ensayo en macetas CN evaluando el CR y en macetas SN con las mismas características que en los dos ensayos anteriores siete tratamientos en 24 hs de inoculación y cinco repeticiones. Sobre las plantas con las macetas SN se determinaron:

- Número de hojas expandidas (aquellas mayores a 1 cm): contabilizando la cantidad de hojas.
- Altura: medición directa con regla, registrando la altura desde el cuello de la planta hasta el ápice semanalmente para calcular el crecimiento relativo $(H_f - H_i) / H_i$. T: donde H_f es la altura final; H_i : altura inicial y T tiempo 56 días
- Peso fresco. Con balanza electrónica Marca WEMIR BLACK Modelo SF -400
- Peso seco se determinó peso seco aéreo (hoja y tallo y fruto)). El material se secó en estufa a 80 °C hasta peso constante y se pesó en balanza analítica METTLER Toledo en gr Las variables obtenidas se sometieron al análisis de la varianza, utilizando el test de Tukey para comparar medias y discernir diferencias

3-4 RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En la figura 1 se observa que los valores de crecimiento relativo en las macetas sin nematodos, no arrojaron diferencias significativas entre las diferentes concentraciones, luego de las aplicaciones exógenas en drench de las fitohormonas; este resultado podría explicarse por los mecanismos de síntesis que se produce en la plantas de las hormonas vegetales, AS, AJ y ET. Varios autores que han investigado sobre el crecimiento y desarrollo de las planta, han reportado que el metabolismo de las plantas está regulado, por la presencia de hormonas endógenas, que actúan en determinados momentos, ante condiciones adversas, como el ataque de plagas y enfermedades, y variaciones climáticas desfavorables (Gómez, 1994; Javid, *et al.*, 2011), en este caso por tratarse de plantas en sustrato inerte esa diferencia no pudo observarse de manera significativa, esto corrobora, que ante una situación normal el crecimiento no se ve afectado por la aplicación de estas hormonas vegetales independientemente de la concentración evaluada, por otra parte (Popova, *et al.*, 1995), en contraposición a lo registrado en estudios previos, sobre el crecimiento de plantas tratadas con la fitohormona, encontraron que ABA puede llegar a ocasionar pérdidas de crecimiento coincidiendo con (Wasilewska, *et al.*, 2008; Eyidogan, *et al.*, 2012; Jordan y Casaretto, 2006); sin embargo cuando la situación de las plantas cambia a condiciones adversas, en este caso la inoculación con nematodos, los resultados indican que existen diferencias en el crecimiento relativo (figura 1), esto concuerda con los resultados de regulación del crecimiento hallados por Colebrook, *et al.*, 2014; Hojin, *et al.*, 2015 y Ramírez, *et al.*, 2018. Para una mejor comprensión los podemos agrupar, por un lado T9 ET, T5J, T7ET y por otro T1AS y T2AS los que mostraron un crecimiento relativo superior al Testigo (T10), por otra parte T8 ET se diferenció de T5AJ; T7ET; T1AS y T2AS y por último T6AJ y T4AJ se diferenció de T2AS, estas diferencias pueden explicarse porque las células de las planta responden mediante un mecanismo de acoplamiento estímulo dando una respuesta a las señales hormonales (Ortuño, *et al.*, 2015), que se produce cuando una planta está sometida a una situación de estrés. En la situación de macetas infestadas T2AS respondió a lo citado por (Wildermuth, *et al.*, 2001; Uppalapati, *et al.*, 2007; Catinot, *et al.*, 2008) quienes encontraron que la mayor parte del AS producido como respuesta el ataque por patógenos, es sintetizado en varios cultivos y entre los citados menciona al tomate (*Solanum lycopersicum. L*). Los valores de crecimiento que se diferenciaron del testigo en

aquellos tratamientos que involucra el ET (T7, T8 y T9) puede justificarse porque en una planta después del daño producido por un patógeno resulta un incremento de la producción de compuestos de resistencia, como el AS y ET (Chávez, *et al.*, 2012). Por otra parte, tanto AJ, AS y ET están involucrados, de alguna forma, en mediar respuesta tanto al ataque por patógenos y /o daño mecánico (Jordan y Casaretto, 2006). mientras que en la resistencia inducida (RI), el AS, AJ y ET juegan un papel clave (Durrant y Dong, 2004) y la eficiencia en la regulación de la respuesta depende del tipo específico del organismo y la cantidad, composición y tiempo de identificación de la señal que produce la activación de genes de defensa (Mur, *et al.*, 2006) Finalmente los tratamientos con AJ (T6 y T4) que presento diferencia significativa con T2 corroboraría que entre las respuestas adaptativas del AJ se encuentran la represión de genes nucleares y del cloroplasto relacionados con la fotosíntesis y la expresión de genes que codifican distintas proteínas con actividad antifúngica, inhibidoras de las proteasas, enzimas de la ruta metabólica de los flavonoides, etc. Por otra parte, el ataque de insectos fitófagos produce proteasas, para degradar las proteínas de la planta huésped, como respuesta la planta, induce la expresión de genes que codifican proteínas que inhiben la actividad de las proteasas. El ABA estimula la síntesis de ácido jasmónico y el etileno participando en la inducción génica dependiente de jasmónico (Bari y Jones, 2009, Buchanan, *et al.*, 2000; Tadeo, 2008; Taiz. y Zeiger, 2010) esto afirma que la estimulación de la síntesis de etileno se relaciona con el estrés biótico y abiótico, en este caso, el ataque de *Nacobbus*. La planta reacciona regulando la expansión celular en hojas y la expansión lateral que se asume como un efecto del etileno sobre alineamiento a nivel de microtúbulos, lo cual afecta la deposición de nuevas microfibrillas de celulosa durante el crecimiento.(Buchanan, *et al.*, 2000; Tadeo, 2008; Taiz y Zeiger, 2010).Asimismo podemos observar que comparando las macetas inertes y las infectadas estas últimas vieron disminuido el crecimiento lo que resalta que las tratadas a diferentes concentraciones fueron mayores al testigo (Figura 1)

Con los resultados de las diferentes concentraciones tanto en macetas sin y con nematodos (Figura 1), nos permitió reducir el número de tratamientos, seleccionando las 2 mejores concentraciones de cada hormona, acotando a 7 el total de tratamientos. La reducción de tratamientos se basó en la disminución del crecimiento provocada por efecto de la infestación de *Nacobbus aberrans* y no se diferenció del testigo, en consecuencia, para los siguientes ensayos fueron considerados los siguientes tratamientos :(AS) $0,5 \times 10^{-4}$ M (**T1AS50**); (AS) $1,0 \times 10^{-4}$ M (**T2AS100**); (AJ) $1,00 \times 10^{-4}$ M (**T5AJ⁻⁴**) ;(AJ) $1,00 \times$

10^{-5} M (**T6AJ-5**); (ET) $0,35 \times 10^{-3}$ M(**T7ET50**) ;(ET) $0,70 \times 10^{-3}$ M(**T8ET100**); testigo(**T10**),

Los resultados que se muestran en la Tabla 6 sobre tiempos de inoculación de las diferentes concentraciones, no mostraron diferencias significativas, ni en los tratamientos ni en los tiempos de aplicación, lo que nos permite dilucidar que en tomate y específicamente en F1 Elpida el tiempo de identificación de la señal que produce la activación de genes de defensa (Mur, *et al.*, 2006) no afecta al crecimiento relativo afirmando que esa señal solo podemos observarla ante una situación de estrés

Los resultados de la Tabla 7 ratifican que la aplicación de las diferentes concentraciones seleccionadas, inoculadas en drench 24 hs antes, del transplante, en macetas inertes y su efecto sobre las variables consideradas no se diferencian significativamente mientras que observamos en la Figura 2 que en macetas infestadas con *Nacobbus aberrans* el CR coinciden con los resultados de la Figura 1, lo que nos permite confirmar que las plantas de tomate F1 Elpida en macetas con *Nacobbus aberrans*, T2 se diferencia significativamente de T1, T5; T7; T8 y T10 mientras que T6 es mayor que estos pero a su vez T2 es mayor que T6 mostrando un comportamiento intermedio

Observamos entonces que ciertas concentraciones inoculadas de AS y AJ cumplen un papel en la transmisión de señales. Lo que comprueba que su actividad fisiológica más relevante ha sido demostrada como señal que interviene en la inducción de la resistencia, un efecto de respuesta de tipo inmunológica ante una infección producida por patógenos; por un lado, el AJ y sus derivados como el metil jasmonato que tienen un papel en el crecimiento de raíces, la maduración de frutos y senescencia, y en mecanismos de defensa. Con la aplicación exógena de AS no sólo es capaz de inducir la expresión de genes PR, sino también de conferir mayor resistencia contra ataque de patógenos. La acumulación local de AS en el sitio de infección generaría la movilización de una señal sistémica, probablemente el AS y metil-salicilato, la cual induce una respuesta sistémica adquirida responsable de la expresión de genes de resistencia en otros lugares más distantes (Dempsey, *et al.*, 1999; Hammond-Kosack y Jones, 2015). El AS producido, está probado que desencadena una reprogramación transcripcional extensa en la que NPR1 (nonexpressor de genes relacionados con la patogénesis 1) funciona como el coactivador central de factores de transcripción relacionando AS con NPR1 quedando regulado por cambios redox mediados por AS y fosforilación, esto influye sobre la virulencia de los patógenos y todo indica que la señalización del AS refuerza la importancia de inmunidad que es mediada por el AS.(Seyfferth, y Tsuda, 2014)

La regulación de la expresión génica provocada por AS pone de manifiesto la proteína NPR1/NIM1 la cual puede formar complejos con factores de transcripción llamados TGA (de tipo bZIP) que pueden regular promotores de genes PR y lo podemos inferir porque su crecimiento relativo se diferencia del testigo. Esto se evidencia cuando luego de la acción de una plaga que genera un daño en la planta, en este caso los nematodos, la misma responde incrementando la síntesis endógena de ácido abscísico (ABA), y entre otros, ácido jasmónico (AJ), ácido salicílico (AS), y etileno (ET), todas las hormonas y sustancias directamente relacionadas con la interacción planta-insecto (Koornneef y Pieterse, 2008; Adams, *et al.*, 2007; Spoel y Dong, 2008; Hammond-Kosack y Jones, 2015). Todas estas moléculas actúan en forma conjunta o separada, mediante interacciones antagónicas o sinérgicas en la compleja red de señalizaciones (Morkunas, *et al.*, 2011), la cual desempeña un rol importante en la regulación de los mecanismos de resistencia (Feys y Parker, 2000; Reymond y Farmer, 1998; Glazebrook, 2005) que podría aplicarse en este caso, ya que se ha probado la relación entre las fitohormonas y las respuestas ante el ataque de insectos o patógenos en las plantas (Mauch-Mani y Mauch, 2005), de igual manera la inducción de genes de respuestas después de aplicaciones exógenas de fitohormonas (Yamaguchi-Shinozaki y Shinozaki, 2006; Hammond-Kosack y Jones, 2015).

3-5 BIBLIOGRAFÍA:

Adams, E; Devoto, A y Turner, J. 2007. Analysis of a novel ethylene-induced COI1-dependent signalling pathway in *Arabidopsis thaliana*. A. Ramina et al. (eds.), *Advances in Plant Ethylene Research: Proceedings of the 7th International Symposium on the Plant Hormone Ethylene*, 81-87.

Abdala, Guillermina y Ana Cenzano. 2006. Biosíntesis de jasmonatos y participación en procesos del desarrollo vegetal SAFV, *Temas de Fisiología Vegetal*. Pag 56-87

Agrawal, G.; Tamogami, S.; Han, O.; Iwahashi, H. y Rakwal, R. 2004. Rice octadecanoid pathway. *Biochem. Biophys. Res. Comm.* 317:1-15

Bari R.; Jones J. D. G. 2009. Role of plant hormones in plant defence respuestas. *Plant Mol. Biol.* Vol 69: 473-488.

Bradford, KJ y SF Yang. 1980. Xylem transport of 1-aminocyclopropane-1-carboxylic acid, an ethylene precursor, in water-logged tomato plants. *Plant Physiology* 65:322-326.

Berger S. 2002. Jasmonate-related mutants of *Arabidopsis* as tools for studying stress signaling. *Planta* 214: 497-504.

Birkenmeier GF y CA Ryan. 1998. Wound signaling in tomato plants. Evidence that ABA is not a primary signal for defense gene activation. *Plant Physiology* 117: 687-693.

Buchanan, B., Gruissem, W. y Jones, R. *Biochemistry and Molecular Biology of Plants*. 2000. Eds. 1.367 pág. American Society of Plant Biologist.

Catinot J., Buchala A., Abou-Mansour E., Metraux J. P. 2008. Salicylic acid production in response to biotic and abiotic stress depends on isochlorogenic acid in *Nicotiana benthamiana*. *FEBS Lett.* 582, 473–478. 10.1016/j.febslet.2007.12.039 [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)][[Google Scholar](#)]

Creelman RA y JE Mullet. 1997. Biosynthesis and action of jasmonates in plants. *Annual Review of Plant Physiology and Plant Molecular Biology* 48: 355-381.

Colebrook, E; Thomas, S; Phillips, A y Hedden, P. 2014. The role of gibberellin signalling in plant responses to abiotic stress. *J Exp Biol* 217:67–75.

Chávez, L.; Álvarez, A. y Ramírez, R. 2012. Apuntes sobre algunos reguladores del crecimiento vegetal que participan en la respuesta de las plantas frente al estrés abiótico. *Cultivos Tropicales*. 33:47-56

Delaney TP, S Uknes, B Vernooij, L Friedrich, K Weymann, D Negrotto, T Gaffney, M Guttrella, H Kessmann, E Ward y J Ryals. 1994. A central role of salicylic acid in plant disease resistance. *Science* 266: 1247-1250.

Dempsey DA, J Shah y DF Klessig. 1999. Salicylic acid and disease resistance in plants. *Critical Reviews in Plant Science* 18: 547-575.

Doares SH, J Narvaez-Vasquez, A Conconi y CA Ryan. 1995. Salicylic acid inhibits synthesis of proteinase inhibitors in tomato leaves induced by systemin and jasmonic acid. *Plant Physiology* 108: 1741-1746.

Dong X.2004, NPR1, all tings. *Current Opinion in Plant Biology*. 7:547-552

Durner, J., Shah, J. and Klessig, D.F. 1997. Salicylic acid and disease resistance in plants. *Trends Plant Sci.* 2:266–274

Durrant, W. E., y Dong, X. 2004. Systemic acquired resistance. *Annual Review of Phytopathology*, 42, 185–209.

Eyidogan, F; Oz, M, Yucel, M y Oktem, H. 2012. Phytohormones and abiotic stress tolerance in plants. In: Khan NA, Nazar R, Iqbal N, Anjum NA (eds) *Phytohormones and abiotic stress tolerance in plants*. Springer-Verlag, Berlin, Germany. 1–49p.

Farmer EE, E Almeras y V Krishnamurthy. 2003. Jasmonates and related oxylipins in plant responsesto pathogenesis and herbivory. *Current Opinion in Plant Biology* 6: 372-378

Feys, B y Parker, J. 2000. Interplay of signaling pathways in plant disease resistance. *Trends in Genetics* 16: 449-455.

Glazebrook, J. 2005. Contrasting mechanisms of defense against biotrophic and necrotrophic pathogens. *Annual Review Phytopathology* 43: 205-27.

Gómez, C. 1994. *Hormonas vegetales*. Escuela Técnica Superior de Ingenieros Agrónomos, Universidad Politécnica de Madrid, 386 p.

Hammond-Kosack, K.; Jones, J. D.G. 2015. Chapter 21. Responses to Plant Pathogens. pp 984-1050 in Buchanan, B., Gruissem, W. and Jones, R. *Biochemistry and Molecular Biology of Plants*. Eds. American Society of Plant Biologist. 1265 pág.

Harms K, II Ramirez, y H Peña-Cortes. 1998. Inhibition of wound-induced accumulation of allene oxide synthase transcripts in flax leaves by aspirin and salicylic acid. *Plant Physiology* 118:1057-1065.

Harrison M.J. 2005. Signaling in the arbuscular mycorrhizal symbiosis. *Annu. Rev. Microbiol.* 59:19-42.

Hojin, R y Yong, G. 2015. Plant Hormones in Salt Stress Tolerance. *J Plant Biol* 58:147-155p.

Javid, M; Sorooshzadeh, A; Moradi, F; Sanavy, S y Allahdadi, I 2011. The role of phytohormones in alleviating salt stress in crop plants. *Aust J Crop Sci* 5. 726–734.

Jordan, M y Casaretto, J. 2006. *Hormonas y Reguladores del Crecimiento: Etileno, Ácido Abscísico, Brasinoesteroides, Poliaminas, Ácido Salicílico y Ácido Jasmónico*. Fisiología Vegetal (FA Squeo & L Cardemil, eds.) Ediciones Universidad de La Serena, La Serena, Chile 16:1-28p.

- Kohler, a; Schwindling, S, y Conrath, U. Benzothiadiazole-Induced Priming for Potentiated Responses to Pathogen Infection, Wounding, and Infiltration of Water into Leaves Requires the NPR1/NIM1 Gene in Arabidopsis Plant Physiol. Vol. 128, 2002 1046:1056
- Koornneef, A y Pieterse, C. 2008. Cross talk in defense signaling. Journal of Plant Physiology, 146, 839–844.
- Lambert, K. N; Teodorf, E.C; Coswell, E. P and Williamson, V.M.1992.Sistem for continuous production of root knot Nematode juvenils in hydroponic culture. Revista Phytopathology.The American Phytopathological society. 82(5) 512:515
- Li J, G Brader y T Palva. 2004. The WRKY70 transcription factor: a node of convergence for jasmonate- mediated and salicylate-mediated signals in plant defense. Plant Cell 16: 319-3
- Liechti R y EE Farmer. 2006. Jasmonate biochemical pathway. Science STKE 14 (322): cm3...Doi: 10.1126/stke.3222006cm3
- Lovegrove A & R Hooley. 2000. Gibberellin and abscisic acid signalling in aleurone. Trends in Plant Science 5: 102-110.
- Lumba S., y S. Cutler. 2010. Plant nuclear hormone receptors: a role for small molecules in protein-protein interactions. Ann. Rev. Cell Develop. Biol. 26: 445-469.
- Martinez, C; E, Pons; G, Prats y J, Leon.2004. Salicylic acid regulates flowering time and links defence responses and reproductive development. Plant Journal 37: 209-17
- Mauch-Mani, B y Mauch, F. 2005. The role of abscisic acid in plant–pathogen interactions. Current Opinion in Plant Biology 8: 409-414.
- Molinari, S .2008. Salicylic Acid as an Elicitor of resistance to root-knot Nematodes in Tomato. Revista Acta Horticulturae ISBN 90 6605 126 4. 789: 119.125. ISHS
- Molinari,S; E,Fanelli y P,Leonetti.2014 Expression of tomato salicylic acid (SA)-responsive pathogenesis-related genes in *Mi-1*-mediated and SA-induced resistance to root-knot nematodes Molecular Plant Pathology (2014) 15(3), 255–264
- Morkunas, I; Mai, V y Gabrys, B. 2011. Phytohormonal signaling in plant responses to aphid feeding. Acta Physiologiae Plantarum 33: 2057-2073.
- Mur, L; Kenton, A; Atzorn, R; Miersch, O y Wasternack, C. 2006. The outcomes of concentration-specific interaction between salicylate and jasmonate signal include synergy, antagonism and oxidative stress leading to cell death. Plant Physiology. Vol. 140. 249-262p.
- Nomura K., Melotto M., He S.Y. 2005. Supression of host defense in compatible plant-Pseudomonas syringae interactions. Curr Opinion Plant Biol. 8: 361-368
- Ortuño Tomás, A; Díaz Expósito, L y Del Río Conesa, J. 2015. Evolución de la Fisiología Vegetal en los últimos 100 años. Revista Eubacteria. Cien años de avances en ciencias de la vida. No 34. ISSN 1697-0071

- Peña-Cortes H. 2000. Ácido Jasmónico. En: LP Barrueto-Cid (eds) Introdução aos Hormônios Vegetais: 131-157. EMBRAPA, Brasília, Brasil.
- Pieterse, C y Dicke, M. 2007. Plant interactions with microbes and insects from molecular mechanisms to ecology. Trends in Plant Science. Vol. 12. 12. 564-569p.
- Popova, L; Stoinova, Z y Maslenkova. 1995. Involvement of abscisic acid in photosynthetic process in *Hordeum vulgare* L. during salinity stress. Journal of plant growth regulation, Vol. 14. 211p.
- Ramírez Gómez, Margarita y Alia Rodríguez. 2012. Plant defense mechanisms and responses in the arbuscular mycorrhizal symbiosis: a review. Revista Colombiana de Biotecnología vol XIV N ° 1 Pag 271-284
- Ramirez, H; Mancera-Noyola, L; Zermeño-González, A; Jasso-Cantú, D y Villareal-Quintanilla, J. 2018. Efecto del ácido abscísico sobre fenotipo y calidad del fruto en vid Shiraz. Ecosistemas y Recursos Agropecuarios. Vol. 6. 16. 153-158p.
- Rangel, G.; Castro, E.; Beltran, E.; Reyes H y García E. 2010. El ácido salicílico y su participación en la resistencia a patógenos en plantas. Biológicas. 12(2):90- 95
- Raskin I, An Ehmann, WR Melander y BJD Meeuse. 1987. Salicylic acid: a natural inducer of heat production in *Arum* lilies. Science 237: 1602-2602
- Reymond, P y Farmer, E. 1998. Jasmonate and salicylate as global signals for defense gene expression. Current Opinion in Plant Biology 1: 404-411.
- Ryan CA. 2000. The systemin signaling pathway: differential activation of plant defensive genes. Biochimica et Biophysica Acta 1477: 112-121.
- Rojo E, R Solano y JJ Sanchez -Serrano. 2003. Interactions between signaling compounds involved in plant defense. Journal of Plant Growth Regulation 22: 82-98.
- Santner Aaron y Estelle Mark. 2009 (a) Recent advances and emerging trends in plant hormone signalling Revista Nature Vol 459. 25 June. Pag 1071-1078
- Sasser JM. 1980. Root-Knot nematodes: a global menace to crop production. Plant Disease vol 64 N. ° 1 pp 36-41
- Seyfferth, C y Tsuda, K. 2014. Salicylic acid signal transduction: the initiation of biosynthesis, perception and transcriptional reprogramming. Review Article Front. Plant Sci., <https://doi.org/10.3389/fpls.2014.00697>
- Shah J. 2003. The salicylic acid loop in plant defense. Current Opinion in Plant Biology 6: 365–371.
- Schaller F, A Schaller y A Stintzi. 2005. Biosynthesis and metabolism of jasmonates. Journal of Plant Growth Regulation 23: 179–199.
- Spoel, S y Dong, X. 2008. Making sense of hormone crosstalk during plant immune responses. Cell Host Microbe 3: 348-351.

Tadeo, F.R. 2008. Fisiología de las Plantas y el Estrés. pp 577-598. en Fundamentos de Fisiología Vegetal, Azcón-Bieto, y Talón, pp 651. Mc Graw-Hill. Interamericana de España, Madrid.

Taiz, L. y Zeiger, E. 2015. Plant physiology. 6ta. Ed 843 pág. Sinauer Associates, Inc Publishe.

Taylor, C.E. 1990. Nematode interactions with other pathogens. *Annual Review of Phytopathology*, 116:405-416.

Traw M.B., Kim J., Enright S., Cipollini D.F., Bergelson J. 2003. Negative cross – talk between salicylate- and jasmonate- mediated pathways in the Wassilewskija ecotype of *Arabidopsis thaliana*. *Mol. Ecol.* 12: 1125-1135.

Uppalapati, Srinivasa Rao, Yasuhiro Ishiga, Tamding Wangdi, Barbara N. Kunkel, Ajith Anand, Kirankumar S. Mysore, y Carol L. Bender. 2007. The Phytotoxin Coronatine Contributes to Pathogen Fitness and Is Required for Suppression of Salicylic Acid Accumulation in Tomato Inoculated with *Pseudomonas syringae* pv. *tomato* DC3000. *MPMI* Vol. 20, No. 8, pp. 955–965. doi:10.1094/MPMI -20-8-0955. © 2007 The American Phytopathological Society

Vanderstraeten D, L Chaerle, G Sharvov, H Lambers y M VAN Montagu. 1995. Salicylic acid enhances the activity of the alternative pathway of respiration in tobacco-leaves and induces thermogenicity. *Planta* 196: 412-419.

Veremis, J. C., Cap, G. B., y Roberts, P. A. 1997. A search for resistance in *Lycopersicon* spp. to *Nacobbus aberrans*. *Plant Dis.* 81(2):217-222.

Wasternack C, I Stenzel, B Hause, G Hause, C Kutter, H Maucher, J Neumerkel, I Feussner y O Miersch. 2006. The wound response in tomato - role of jasmonic acid. *Journal of Plant Physiology* 163: 297-306.

Wildermuth MC, J Dewdney, G Wu & FM Ausubel. 2001. Isochorismate synthase is required to synthesize salicylic acid for plant defense. *Nature* 414: 562-565.

Wasilewska, A; Vlad, F; Sirichandra, C; Redko, Y; Jammes, F; Valon, C; Frey, N y Leung, J. 2008. An Update on Abscissic Acid Signaling in Plants and More. *Molecular plant.* 1. 198-217p.

Yamaguchi-Shinosaki, K y Shinosaki, K. 2006. Transcriptional regulatory networks in cellular responses and tolerance to dehydration and cold stresses. *Annual Review Plant Biology* 57: 781-803.

Yang SF. 1987. The role of ethylene and ethylene synthesis in fruit ripening. En: Thomson WW, EA Nothnagel & RC Huffaker (eds) *Plant Senescence: Its Biochemistry and Physiology*: 156-166. American Society of Plant Physiologists, Rockville, MD, U.S.A.

Yu D, C Chen y Z Chen. 2001. Evidence for an important role of WRKY DNA binding proteins in the regulation of NPR1 gene expression. *Plant Cell* 13: 1527-1539.

CAPITULO 4

EFFECTOS FISIOLÓGICOS Y PRODUCTIVOS POR EL USO DE ELICITORES EN TOMATE CULTIVADO EN SUELO INFESTADO CON *NACOBBUS ABERRANS*

4-1 INTRODUCCIÓN

Desde hace ya varios años existe una preocupación creciente por la preservación del ambiente y la producción de alimentos inocuos, objetivos que van acompañados de progresivas restricciones a las aplicaciones de productos de síntesis química, particularmente al uso de bromuro de metilo (Ristaino y Thomas, 1997; Flores-Camacho, *et al.*, 2007). Esta situación ha llevado a la búsqueda de alternativas para el tratamiento de adversidades bióticas, con esfuerzos centrados en el control de patógenos del suelo, entre los que, los nemátodos fitopatógenos presentan un rol importante; habiéndose probado con éxito prácticas combinadas de desinfección del suelo y cultivo con plantas injertadas, entre otras alternativas (Mitidieri *et al.*, 2015; Martínez *et al.*, 2018).

El diagnóstico de cualquier enfermedad o ataque de plagas de las plantas es visualmente evidente después de los primeros síntomas, resultando muchas veces en aplicaciones excesivas de fitosanitarios. No obstante, cuando se recurre a algún método de control más sustentable, la mayoría de las técnicas de evaluación son de carácter destructivas (Wenjing Zhu *et al.*, 2018).

Existen nuevas tecnologías con las que es posible acortar el tiempo de detección. La identificación precisa y oportuna de las enfermedades de las plantas puede ayudar a mitigar las pérdidas mundiales experimentadas por la industria de la horticultura y la agricultura cada año.

Entre las técnicas no destructivas, la termografía proporciona una forma rápida de escanear plantas en busca de regiones enfermas y ha sido utilizado por varios investigadores para estudiar el efecto de la enfermedad en el perfil térmico de una planta. Varios estudios mostraron que es factible realizar la determinación temprana de una enfermedad o ataque de patógenos, a través del uso de técnicas de imagen, como las imágenes térmicas infrarrojas, pudiendo de esta forma evaluar sin contacto con la planta y en una manera no destructiva diversos parámetros fisiológicos. Ahmed Raza, *et al.*, (2015) combinando luz térmica y visible obtuvieron datos de imagen con información de profundidad para desarrollar un sistema de aprendizaje automático para detectar de forma remota, plantas infectadas con el hongo moho polvoriento del tomate (*Oidium*

neolycopersici). Huirong Xu, *et al.*, 2006 encontraron que la distribución de la temperatura entre las hojas infectadas por el virus del mosaico del tabaco cepa-TMV-U1 y las hojas no infectadas eran distintas, lo que fue visualizado mediante imágenes térmicas infrarrojas digitales y observaciones microscópicas de otra estructura dentro de diferentes variedades de tomate. Una técnica basada en la temperatura permite, a través de una imagen térmica infrarroja, detectar continuamente la información de temperatura del cultivo a nivel de la hoja durante el período de incubación posterior a la introducción del inóculo. La tecnología de visión se puede utilizar para detectar enfermedades de los cultivos, generalmente a través de la extracción de imágenes RGB (rojo, verde, azul), de hojas de plantas o imágenes en escala de grises en una determinada longitud de onda (Li, *et al.*, 2014; Ahmed Raza, *et al.*, 2015) Las variables de características como el color, la forma y la textura, se extraen y analizan. Las hojas de las plantas son analizadas, después de la aparición de los síntomas y se procesan las imágenes de las lesiones o manchas con áreas más grandes y las partes más obvias. La visión artificial visible no permite un diagnóstico temprano, dado que no se puede discernir antes de la aparición de una lesión, suponiendo que las hojas, aún están en el período de incubación antes del inicio del síntoma. El principio de la imagen térmica infrarroja es detectar el objeto registrando la radiación infrarroja en su superficie. Debido a su alta sensibilidad a la temperatura y la viabilidad de la detección en línea, la tecnología de imagen térmica se ha aplicado actualmente en la investigación eléctrica (Li, *et al.*, 2016), la pulverización de fitosanitarios (Wei, *et al.*, 2016), la tasa de germinación de semillas (Fang, *et al.*, 2016), y en muchos otros campos de la producción agrícola (Jianmin, *et al.*, 2010; 2012; Ballester, *et al.*, 2013; Hao, *et al.*, 2015; Jiao *et al.*, 2015)

Además, durante la infección por patógenos vegetales, el estado fisiológico del tejido infectado se altera, con cambios en la fotosíntesis, transpiración, conductancia estomática, acumulación de ácido salicílico (AS) e incluso muerte celular, existiendo mediciones no destructivas que permiten, conociendo la base teórica y la metodología de detección, la aplicación temprana y precisa de fitosanitarios. (Wenjing Zhu, *et al.*, 2018).

En capítulos anteriores se han descriptos los síntomas que se observan durante el ataque de *Nacobbus aberrans* y también las pérdidas que ocasionan (Molinari, *et al.*, 2014). El primer síntoma del ataque de nematodos en la planta se presenta como un estado de estrés (marchitamiento, tristeza, etc.) (Manzanilla, *et al.*, 2002; Chaves, *et al.*, 2003; Doucet, *et al.*, 2016). Los nemátodos inductores de agallas producen alteraciones en la raíz del hospedante, interfiriendo en la absorción de agua y nutrientes, que conducen a síntomas en el canopeo equivalentes a los producidos por deficiencia hídrica, generando

en la planta una condición similar a un estrés abiótico (Cristóbal, *et al.*, 2001; Riascos Ortiz, 2014; Susič, *et al.*, 2018). Es conocido que una planta estresada muestra una “*respuesta*”, que es definida como cualquier alteración estructural o funcional frente a situaciones de estrés (Tadeo, 2008). La respuesta en la planta, implica una secuencia de complejas acciones: percepción del estímulo estresante, procesamiento de la señal percibida y regulación de la actividad génica. El estímulo estresante es transformado en una señal química o física, que es transmitida a través de diferentes rutas hasta el núcleo, donde provoca cambios en la expresión de los genes (Tadeo, 2008; Taiz y Zeige, 2010; Taiz, *et al.*, 2017). Otra forma de conocer el estado y la evolución de las plantas estresadas es por sus parámetros fisiológicos, como la disminución de la actividad fotoquímica, la cual es uno de los factores que limita directamente la fotosíntesis (Souza, *et al.*, 2004). Dependiendo del tipo de estrés, se ha demostrado también que existe una disminución del contenido de clorofila (Liu, *et al.*, 2007; Romphael, *et al.*, 2008) y la eficiencia fotoquímica del fotosistema II (PSII) (Zheng, *et al.*, 2009; y He, *et al.*, 2009). La capacidad fotosintética está relacionada a numerosos factores como, por ejemplo, el estado nutricional, la disminución en el contenido de nitrógeno foliar, el contenido de clorofila, el área foliar y diferentes factores causantes de estrés (Nakano, *et al.*, 1997). En el caso de *Nacobbus aberrans*, si las densidades de población en el suelo son muy elevadas, puede observarse en el cultivo zonas en donde las plantas presentan crecimiento reducido, con hojas cloróticas y marcada tendencia a la marchitez. (Chaves, *et al.*, 2003). Esos síntomas son más frecuentes en suelos arenosos y en aquellos que manifiestan un mayor estrés hídrico (Perez y Corro Molas, 2003). Sin embargo, en muchas ocasiones la apariencia de las plantas atacadas, es la misma que la de plantas sanas. Esto ocurre cuando el estrés es causado por un factor ambiental que reduce el crecimiento de la planta (Souza, *et al.*, 2004). Ante el estrés ocasionado por el ataque de *Nacobbus. aberrans*, es de importancia conocer el estado termográfico de las hojas del canopeo y el comportamiento de los parámetros de intercambio gaseoso de las plantas de tomate. Joalland, *et al.*, 2017 encontraron que los síntomas que produce el ataque de los nematodos del quiste (BCN) en la remolacha azucarera es un ejemplo para probar las capacidades específicas de diferentes métodos, entre ellos la termografía. Estos autores compararon dos cultivares, uno susceptible y uno tolerante al ataque de nematodos, y pudieron comprobarlo con *imágenes* visibles, imágenes térmicas y espectrometría de hojas, medidos en la cosecha en ambos cultivares. El área extraída de las imágenes visibles fue el primer indicador del estrés producido por el ataque del nematodo. Por consiguiente, la temperatura y la utilización de imágenes resultan un complemento en la

agricultura de precisión para diferenciar entre plantas infestadas y no infestadas, donde pudiendo rápidamente, y antes del primer síntoma, conocer el estado de la planta y la respuesta de los tratamientos (Huirong Xu, *et al.*, 2006).

En el Capítulo 3 se ha visto que una alternativa para inducir a la resistencia, es la utilización de fitohormonas como el ácido salicílico, el ácido jasmónico y el etileno que inciden incrementando sus niveles, frente al ataque de patógenos (Bucco, *et al.*, 2015; Verma, *et al.*, 2016). De esta manera, su aplicación exógena aparece como una opción sustentable para el control de los daños producidos por nemátodos agalladores. El ácido salicílico mostró efectividad para reducir la infestación de diversas especies de nemátodos fitopatógenos (Samaniego-Gámez, *et al.*, 2017; Gheysen y Mitchum, 2019), y la aplicación exógena de ácido jasmónico redujo la cantidad de huevos de *Meloidogyne incognita* en raíces de tomate (Zhou, *et al.*, 2015); mientras que interferencias en la ruta del etileno incrementaron las probabilidades de un rápido establecimiento de *Heterodera schachtii* (Marhavý, 2019). Las experiencias realizadas en *Nacobbus aberrans*, presente en la Argentina, donde en cultivos en invernadero se generan condiciones propicias para su establecimiento y desarrollo (Adlercreutz, *et al.*, 2008), son escasas. Sin embargo, en pimiento (*Capsicum annum* L.) se observó que este nemátodo indujo modificaciones en procesos relacionados con los mecanismos de defensa (López-Martínez, *et al.*, 2010), lo que hace de interés evaluar el efecto de sustancias elicitoras para reducir los daños causados por el mismo.

Por otra parte, cuando una planta se enferma, los rendimientos teóricos rara vez son alcanzados, porque la realidad indica que entre los factores no económicos que reducen los rendimientos, el estrés es la principal causa de estas pérdidas. El uso de hormonas vegetales podría ser también una alternativa para mantener rendimientos adecuados frente al ataque de nematodos y evitar la utilización de principios activos contaminantes, mejorando el crecimiento, rendimiento y calidad de los productos cosechados, por su participación en diversos procesos fisiológicos (Avanci, *et al.*, 2010; Tucuch- Hass, *et al.*, 2017).

Es por ello que en este Capítulo se destaca el efecto del uso de fitohormonas en una situación real de invernadero con suelo infestado naturalmente con *Nacobbus aberrans*, sobre el rendimiento de las plantas de tomate. Yildirim, *et al.*, 2009 encontraron que, tratando las plantas de tomate con AS, de manera foliar, aumentaban el rendimiento en relación al control. En cuanto al efecto de esta hormona para inducir a la resistencia en plantas transplantadas sobre suelo con 200 J2 activos de *M. incógnita*, Molinari, *et al.*,

2014, hallaron que el índice de reproducción no aumentaba en plántulas de tomate, que fueron sumergidas con el speedling e inoculadas previamente con AS, mostrando una moderada disminución del grado de infestación por nematodos; mientras que no se observó el mismo efecto cuando el tratamiento se hacía por pulverizaciones en la hoja.

Crespo Herrera (2012) determinó que la capacidad de resistir el ataque de un agente biótico permite diferenciar entre plantas susceptibles y resistentes. La resistencia natural de las plantas a patógenos se basa en efectos combinados de barreras preformadas y mecanismos inducibles, por lo cual las plantas utilizan protección física y bioquímica en contra de los invasores (Rangel, *et al.*, 2010). Algunas características de las plantas pueden permitir una reducción del daño causado por los patógenos o las plagas, actuando como resistente frente al ataque de una adversidad. En este sentido, Martínez, *et al.*, 2016 refirieron que el híbrido de tomate F1 Elpida presenta resistencia a oidio debido al tipo de estructura de la hoja, que por el tipo de células de la epidermis opone una resistencia de tipo mecánica que demora la penetración del inoculo. Existen también mecanismos de defensa que utilizan las plantas para contrarrestar el ataque de un determinado insecto. Painter (1951) definió como la capacidad de las plantas de no compatibilizar con el insecto, impidiendo ser usada para oviposición, alimento o refugio. Un mecanismo de adaptación de las plantas, es su destreza de reaccionar rápidamente ante un posible invasor mediante respuestas de defensa. La resistencia inducida está asociada con la activación de la vía de señalización del ácido salicílico, que permite la expresión de proteínas relacionadas con patogénesis (PR). La señalización mediada por el AS ha sido un foco principal de investigación de plantas Inducida por patógenos (Seyfferth y Tsuda, 2014). Otras defensas de la planta están controladas por otras fitohormonas como etileno o ácido jasmónico, que se activan en respuesta a los patógenos herbívoros (se alimentan de tejido) (Glazebrook, 2005). La PR y otras proteínas son parte de la defensa en respuesta al estrés abiótico (Van Loon, *et al.*, 2006). Se conoce que la ruta de señalización a través de las proteínas PR provoca una vía inducida por fitohormonas como el ácido jasmónico, salicílico y etileno (Bari y Jones, 2009), estas tienen un rol importante en la resistencia inducida y se diferencia de la resistencia sistémica adquirida (SAR) porque se activa local y sistémicamente tras el ataque producido por patógenos (Van Loon, *et al.*, 2006; Durrant y Dong, 2004). La eficacia de la respuesta contra el ataque dependerá del tipo de agente biológico y del tiempo de identificación de la señal, que promueve la activación de genes de defensa (Mur *et al.*, 2006). La mayoría de genes de respuesta vía AJ son específicos para la interacción planta-insecto (Pieterse y Dicke, 2007). Algunos estudios referidos a los

mecanismos de defensa de las plantas producidos durante la alimentación de diferentes hemípteros fueron realizados en cultivares comerciales de tomate, y sugieren que el gen *Mí* está implicado en la resistencia al nemátodo (*Meloidogyne* spp.). El ET, AJ y el AS son reguladores del crecimiento vegetal con función documentada en la respuesta de la planta (Lumba y Culter, 2010). Asimismo, el AJ es miembro de un grupo hormonal conocido como jasmonatos, de origen lipídico y lo genera la planta en respuesta al daño producido por microorganismos o insectos patógenos. El AJ actúa como molécula señal de las respuestas de las plantas a situaciones de estrés y participa en procesos del crecimiento y desarrollo (Avanci, *et al.*, 2010; Pauwels y Goossens, 2011; Ting, *et al.*, 2014). La aplicación exógena de este compuesto puede promover positivamente diversas funciones vegetales (Rohwer y Erwin, 2010).

Considerando que la aplicación de fitohormonas puede prevenir del ataque de *Naccobus aberrans* en plantas de tomate inoculadas previo al trasplante, promoviendo el rendimiento; y destacando la utilidad de técnicas no destructiva para detectar tempranamente la respuesta de la planta, tanto al tratamiento como al ataque de patógenos, se plantean los siguientes objetivos.

4-2 OBJETIVOS:

1. Aplicar la técnica de termografía como una alternativa no destructiva para la detección temprana del estado de las plantas en suelo con nematodos
2. Estudiar parámetros fisiológicos (fotosíntesis; transpiración, clorofila, conductancia estomática y fluorescencia de la clorofila) resultantes de la aplicación de los diferentes tratamientos con inductores de resistencia y la interacción con nematodos.
3. Cuantificar el rendimiento, en tomate F1 Elpida tratado con las diferentes concentraciones de las Hormonas Vegetales consideradas

4-3 MATERIALES Y MÉTODOS

El ensayo se condujo en un invernadero metálico parabólico de 24 por 40 metros, cubierto con plástico LTD de 150 μm ubicado en la Estación Experimental Julio Hirschhorn perteneciente a la Facultad de Ciencias Agrarias y Forestales, Universidad Nacional de La Plata, La Plata, Buenos Aires, Argentina (33°56'42,6" S, 60°33'35,6" W). El cultivo antecesor fue descrito en el capítulo 2, identificándose la presencia del falso nemátodo del nudo de la raíz (*Nacobbus aberrans*) en todos los tratamientos, con 33 J2. g^{-1} de raíz y 30 huevos. g^{-1} de raíz en promedio. Asimismo, en el suelo se identificaron: *Nacobbus aberrans* J3 y J4 (48 cada 100 cm^3 de suelo), *Helicotylenchus* spp. (45 cada 100 cm^3 de suelo), asociado al cultivo de tomate, pero de menor importancia respecto a los daños económicos que produce, un ectoparásito cosmopolita con cierto grado de predatorismo: *Dorylaimus* spp. (64 cada 100 cm^3 de suelo) y *Mononchus* spp. (76 cada 100 cm^3 de suelo), nemátodo benéfico predator; entre otros saprófitos (33 cada 100 cm^3 de suelo).

El trasplante del nuevo cultivo se realizó el 16 de enero de 2014 utilizando plantines de tomate cv. Elpida F1 con 4 hojas verdaderas, tratados 24 horas antes del trasplante con hormonas vegetales aplicadas por mojado del sustrato (drench) a razón de 1 ml por planta, según los siguientes tratamientos: 1) Ácido salicílico $0,5 \times 10^{-4}$ M; 2) Ácido salicílico $1,0 \times 10^{-4}$ M; 3) Etileno $0,70 \times 10^{-3}$ M; 4) Ácido jasmónico $1,00 \times 10^{-4}$ M; 5) Ácido jasmónico $1,00 \times 10^{-5}$ M 6) Etileno $0,35 \times 10^{-3}$ M; 7) Testigo, sin aplicación de hormonas, tratados con igual volumen de agua. La plantación fue en líneas con una distancia de 0,80 m entre lomos y 0,25 m entre plantas, sobre suelo cubierto con mulching negro y riego por goteo, manteniendo el suelo a capacidad de campo. Las plantas se condujeron en forma vertical con hilo.

El ensayo se planteó según un diseño estadístico en bloques completos aleatorizados con 4 repeticiones, con 10 plantas por parcela. Sobre 3 plantas tomadas al azar por cada tratamiento y repetición, se registraron las siguientes variables:

Intercambio de gases: las mediciones se realizaron 75 días después del trasplante, sobre el foliolo terminal de la hoja inmediata inferior al último racimo desarrollado, coincidiendo con la fecha de primera cosecha, a una intensidad de radiación saturante. Se midió con un analizador de gases por infrarrojo TPS-2 y una cubeta PLC-4 con control de radiación (PPsystems, USA), procesando los datos con el software Transfer (PPsystems, USA). Los parámetros registrados fueron: asimilación neta de CO_2 (Pn), conductancia estomática (Gs) y transpiración (Evap), calculando la eficiencia del uso del agua instantánea ($\text{WUEi} = \text{Pn/Gs}$).

Temperatura del canopeo: las mediciones se realizaron 75 días después del trasplante, sobre la primera hoja del foliolo central, entre el tercero y cuarto racimo. Se utilizó una cámara termográfica FLIR E-30 con una resolución 160 x 120 píxeles y sensibilidad térmica de 0,1 °C. La cámara fue calibrada a una distancia del objetivo de 1 m, 27 °C de temperatura ambiente, 20 °C de temperatura reflejada, 65% de humedad relativa y una emisividad de 0,98; valores extraídos de la estación meteorológica automática Davis (Davis Instrument), instalada dentro del invernadero. Las fotos termográficas fueron procesadas con el software ThermoCam Research PRO, y analizadas con el software GraphPad Prism5, aplicando el test de t para comparar los diferentes tratamientos.

Índice de verdor: las determinaciones fueron realizadas a los 50 días después del trasplante, considerando los intervalos de medición utilizados por Rodríguez-Mendoza, *et al.*, 1998, en el foliolo terminal de la hoja inmediata inferior al primer racimo, utilizando un medidor de clorofila SPAD Minolta (Chlorophyll matter SPAD-502. Minolta Co. Ltd. Japan), realizando 10 mediciones por foliolo.

Los rendimientos, fueron evaluados, según tres categorías comerciales: Frutos de Primera (peso de fruto igual o mayor a 150 gr); Frutos de Segunda (peso de fruto entre 100 y 149 g) y Frutos de Tercera (peso de fruto inferior a 100 g) hasta el sexto racimo. Los rendimientos fueron considerados por cada racimo y total para cada categoría expresados en Kg por m². El diseño estadístico fue en bloques completos al azar con cuatro repeticiones. Los datos se sometieron a análisis de la varianza, aplicando el Test de Tukey ($p \leq 0,05$) para la separación de medias. Los datos de rendimiento fueron transformados por Log (y+1) previo a ser sometidos a análisis de la varianza. Los análisis estadísticos se realizaron con el programa Infostat (Di Rienzo *et al.*, 2013) (Fotos 5)

4-4 RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Las plantas tratadas con la mayor concentración de ácido salicílico presentaron un índice de verdor significativamente más elevado que el resto de los tratamientos; mientras que las plantas testigo alcanzaron valores significativamente más bajos, seguidas por las tratadas con la menor dosis de etileno (Tabla 8). Suazo Castro (2019) también detectó mayor índice de verdor en plantines de tomate a los que se les aplicó ácido salicílico, respecto a las plantas sin tratar. Chávez Arias, *et al.*, 2020 registraron un incremento significativo en el contenido de pigmentos fotosintéticos en goldenberry, al aumentar el número de aplicaciones de ácido salicílico, lo que explicaría la respuesta a la mayor dosis observada en las condiciones de ensayo; a la vez que reportaron un menor efecto

atribuible al uso de ácido jasmónico. El incremento en el contenido de pigmentos clorofílicos ha sido identificado como uno de los mecanismos del ácido salicílico en su acción preventiva frente al estrés, como se registró en trigo sometido a estrés hídrico (Singh y Usha, 2003; Yordanovay Popova, 2007) y tomate expuesto a condiciones de altas temperaturas, deficiencia de agua o toxicidad por fungicidas (Singh, *et al.*, 2017; Jaham, *et al.*, 2019; Yüzbaşıoğlu y Dalyan, 2019).

El tratamiento de las plantas con los distintos elicitores y dosis no produjo diferencias significativas en variables vinculadas al intercambio gaseoso, como la asimilación neta de CO₂, conductancia estomática, transpiración ni eficiencia del uso del agua instantánea (Figura 3). Durante 48 hs antes de la medición, se registró la temperatura mínima de 3, 8 °C por debajo del umbral de exigencia para el cultivo (10°C); Yordanova y Popova, (2007) encontraron en trigo que la combinación del efecto del AS y el frío influyen sobre la fotosíntesis, este efecto ocurría cuando las plantas de trigo fueron expuestas a una temperatura baja (3 °C) durante 48 h y 72 h resultando una disminución de la asimilación de CO₂ y tasas de transpiración. Esto podría explicar porque las plantas tratadas resultaron en una menor tasa de fotosíntesis, disminución de la transpiración y conductancia estomática. Estos resultados coinciden con los observados en tomate infestado con *Meloidogyne incognita* y tratado con una formulación a base de *Thuya occidentalis* con probado efecto sobre la activación de enzimas relacionadas al sistema de defensa de la planta (Mioranza *et al.*, 2018). En contraposición, Chávez-Arias, *et al.*, 2020 reportaron que el ácido salicílico aplicado exógenamente incrementó la conductancia estomática en goldenberry (*Physalis peruviana* L.) afectado por *Fusarium oxysporum* f. sp. *physali*, aunque la respuesta puede estar vinculada a la dosis y forma de aplicación, dado que para observar este efecto debieron hacerse tres aplicaciones de 100 mg. l⁻¹ por vía foliar; mientras que el ácido jasmónico no produjo efectos significativos

El tratamiento con ácido salicílico 1,0 x 10⁻⁴ M redujo significativamente la temperatura de la hoja según se registró a nivel de canopeo, diferenciándose del resto de los tratamientos (Figura 4). El análisis fotométrico permite observar que en folíolos de plantas sometidas a este tratamiento se registró una temperatura de hoja de 16,3°C, mientras que en las plantas testigo la temperatura registrada en el foliolo fue de 20,3 °C (Figura 5). En remolacha azucarera (*Beta vulgaris* L. spp. *vulgaris*) se observó que las plantas infestadas con *Heterodera schachtii* presentaban siempre mayor temperatura del canopeo que las plantas sin infestación, condición atribuible al estrés provocado por la acción del nemátodo (Joalland, *et al.*, 2017). El incremento de la temperatura foliar puede producirse

como consecuencia de la senescencia por el efecto de agentes bióticos que en su accionar modifiquen las relaciones hídricas en la planta debido a la interrupción del funcionamiento normal del sistema radical o que bloqueen el transporte de agua y nutrientes, efectos producidos por nemátodos inductores de agallamiento en las raíces (Cristobal *et al.*, 2001; Costa *et al.*, 2013). Es conocido el efecto de la aplicación exógena de ácido salicílico en la mitigación del estrés provocado por deficiencia de agua, como fue verificado en trigo (*Triticum aestivum*) y arroz (*Oryza sativa* L.) (Sharma, *et al.*, 2017; Sohag, *et al.*, 2020); efecto que puede haberse dado en las condiciones de ensayo con la mayor dosis ensayada

Es evidente que este método que permitiría evaluar el efecto de las hormonas vegetales en plantas atacadas con nematodos, y cuyo principal síntoma es el estrés, no es efectivo, conlleva a repeticiones en condiciones normales, mientras que el método de evaluación del efecto a través de imágenes fotométricas de temperatura resultó más efectivo en relación a la efectividad mostrada por los resultados obtenidos. En las condiciones de este ensayo, la temperatura alcanzada en T2 nos permitió detectar a través de la imagen Fototérmica, el efecto de la hormona vegetal y la concentración que mejor efecto produce en las plantas de Elpida frente al ataque de *Nacobbus aberrans*. La termografía trabaja con longitudes de onda desde 8 a 14 nm correspondiente a las térmicas mientras que la luz fotosintética va de 400 a 700 nm y tiene efecto más terapéutico que preventivo. En ese sentido la luz roja (RL) puede estimular la defensa de las plantas contra las enfermedades foliares; sin embargo, su papel en la activación de la defensa sistémica contra las enfermedades de las raíces no es claro. Yang, *et al.*, 2018, investigó el efecto de RL en la infestación del nematodo agallador *Meloidogyne incognita* (RKN) en plantas de sandía (*Citrullus lanatus* L.). Las plantas se expusieron a $200 \mu\text{mol m}^{-2} \text{s}^{-1}$ de densidad de flujo de fotones fotosintéticos RL al nivel del dosel durante 21 días utilizando fotodiodos emisores de luz. Los resultados mostraron que RL suprimió significativamente la formación de agallas y el desarrollo de nematodos, lo cual estuvo estrechamente asociado con la atenuación inducida por RL del estrés oxidativo en las raíces, esto se diferencia de este estudio que es mas de tipo predictivo.

Al momento del inicio del ensayo, el suelo se encontraba naturalmente infestado por *Nacobbus aberrans*, identificándose la presencia de juveniles J3 y J4. En el cultivo antecesor al del ensayo, *Nacobbus aberrans* se reprodujo tanto en las raíces de las plantas de tomate 'Elpida' sin injertar como en las injertadas, como fue descrito en el capítulo 2.

Los estadios J3 y J4 de *Nacobbus aberrans*, así como trozos de raíces de plantas

infestadas han demostrado ser infectivos induciendo la formación de agallas en raíces de tomate, conservando esta capacidad por más de un año, aun cuando se los sometió a condiciones extremas de temperatura, humedad o ausencia de hospedantes susceptibles (Cristóbal, *et al.*, 2001), pudiendo considerarse que en las condiciones de ensayo proveyeron inóculo natural suficiente

Los tratamientos con hormonas vegetales incrementaron significativamente el rendimiento en frutos de primera categoría y la producción total. La aplicación de ácido salicílico en su mayor concentración ($1,00 \times 10^{-4}$ M) produjo aumentos significativos en ambas categorías, con una respuesta estadísticamente equivalente producida por el ácido jasmónico en dosis $1,00 \times 10^{-5}$ M, y por el etileno en dosis de $0,70 \times 10^{-3}$ M, en frutos de primera. Las plantas sin aplicación de hormonas presentaron la menor producción en frutos de primera, diferenciándose significativamente del resto de los tratamientos, con una producción total también significativamente más baja, con diferencias respecto a las plantas tratadas, a excepción de aquellas a las que se les aplicó ácido jasmónico en dosis de $1,00 \times 10^{-4}$ M. No se observaron efectos de la aplicación de hormonas en la producción de frutos de segunda y tercera categoría (Tabla 9). Las respuestas observadas para el total de la producción se dieron también en la cosecha por racimo, siendo más evidentes en el primer racimo (Figura 3), aunque el efecto del ácido salicílico $1,00 \times 10^{-4}$ M se manifestó también en la producción de frutos de primera y rendimiento total del quinto y sexto racimo, particularmente respecto al testigo (Tablas 10 a 15). La respuesta de la producción de frutos a este tratamiento y su efecto sobre el primer racimo es coincidente con lo reportado por Yildirim y Dursun (2009) quienes registraron un rendimiento temprano significativamente más elevado en tomate asperjado por vía foliar con ácido salicílico 0,50 mM.

Es sabido que las hormonas vegetales son utilizadas para mejorar el crecimiento, rendimiento y calidad de los productos cosechados, por su participación en diversos procesos fisiológicos (Avanci, *et al.*, 2010; Tucuch- Hass, *et al.*, 2017). En pimiento (*Capsicum annum* L.) la aplicación de ácidos salicílico 0,1 y 0,2 μ M a través de la solución nutritiva luego del trasplante produjo incrementos en la biomasa aérea y radical, producción de frutos y actividad fotosintética (Sánchez-Chávez, *et al.*, 2011), obteniéndose una respuesta equivalente en la misma especie por la doble aspersión (1 y 3 semanas después del trasplante) de ácido jasmónico 0,5 μ M (Awang, *et al.*, 2015). También en maíz (*Zea mays*) la aspersión foliar de plantas de 7 días de edad con ácido salicílico 0,1 y 1 μ M promovió incrementos significativos en componentes del rendimiento, como ancho y largo de la mazorca (Tucuch-Hass, *et al.*, 2017). Sin embargo, en las

condiciones de este ensayo, además de la acción fisiológica de las hormonas, puede considerarse su efecto como elicitoras de resistencia a *Nacobbus aberrans*, conforme se verificó en la reducción significativa del número de agallas, índice de agallamiento y de reproducción registrado en las plantas tratadas (capítulo 2) Si bien, al igual que en la observación realizada por Molinari (2008), la dosis no fue capaz de limitar la infestación de las raíces por el nemátodo, fue efectiva para reducir su reproducción, resultando más efectiva que la dosis más baja del mismo elicitor. Al mismo tiempo, permitió un adecuado desempeño de la planta, sin implicar un costo por desvío de recursos y energía metabólica que afectaran al crecimiento y reproducción, como fue observado en otras especies (Peteira Delgado-Oramas, 2020).

La aplicación de ácido salicílico a plantines de tomate susceptibles a *Meloidogyne* spp. resultó efectiva para reducir el índice de reproducción, cuando se utilizó por inmersión de la raíz por toda una noche (0,1 – 1 mM) o por mojado del suelo (45 mg L⁻¹), modo de tratamiento equivalente al usado en este trabajo (Molinari, 2008; Molinari, *et al.*, 2014).

La respuesta diferencial al tipo de fitohormona puede estar dada por el hecho de que el ácido salicílico participa en mecanismos de resistencia sistémica adquirida, generando reacciones que perduran en el tiempo y protegen a la planta, independientemente de la etiología del patógeno; mientras que el ácido jasmónico y el etileno actúan como señales para la resistencia sistémica inducida, donde frente al reconocimiento del ataque, la interacción entre el patógeno y la especie vegetal es específica e invariable (Camarena-Gutiérrez y de la Torre-Almaráz, 2007; Samaniego-Gámez, *et al.*, 2017). Por otra parte, el etileno es generado por las plantas como una primera reacción defensiva al ataque inicial del nemátodo u otros patógenos, en el momento en que produce la primera lesión celular, detectándose aún antes que la inducción producida por el ácido jasmónico y actuando como precursor en la formación de otros elicitores (Fudali, *et al.*, 2013; Laredo, *et al.*, 2017; Marhavý, *et al.*, 2019). Este modo de acción podría estar produciendo una demora en la activación de las defensas, lo que explicaría el mayor daño observado en la raíz, en comparación a las de las plantas tratadas con la dosis más alta de ácido salicílico. Además, al igual que el ácido jasmónico, se asocia a la defensa ante el ataque de patógenos necrotróficos que producen la muerte de las células desde el principio de la infección para la obtención de nutrientes; mientras que el ácido salicílico participa en el sistema de defensa de las plantas contra el ataque por patógenos biotróficos (Sánchez, *et al.*, 2010). En *Nacobbus aberrans*, desde el comienzo de la infestación, las células del parénquima cortical sufren alteraciones fisiológicas y se transforman en una estructura denominada sincito (sitios de alimentación de las hembras), en principio constituido por

células con alta actividad metabólica (Tipo A), que deja de ser funcional solo una vez que la hembra muere, quedando en ese momento constituido por un gran número de células muertas (Tipo D) (Doucet, *et al.*, 1997; Doucet y Lax, 2005).

De esta manera, es esperable una reacción más temprana del sistema de defensas activado por el ácido salicílico, además de una protección más generalizada, que la provocada por el ácido jasmónico o el etileno. La activación de reacciones de defensa directa, es decir la aplicación de AS, ET o AJ, demuestran que la señal para la generación de acción de los genes de resistencia (R) y PR, reducen rasgos de aptitud de la planta, como el crecimiento y el conjunto de frutos bajo condiciones libres de patógenos (Agrawal, *et al.*, 1999; Baldwin, 1998; Cipollini, 2002; Heidel, *et al.*, 2004; Heil, *et al.*, 2000; Korves y Bergelson, 2004; Tian, *et al.*, 2003; Van Dam y Baldwin, 2001), en consecuencia todo el gasto biológico (“fitness”) fue hecho por *Nacobbus. aberrans* y no por la planta esto quedaría demostrado a través de los rendimientos obtenidos.

El dilema de compensación entre la resistencia a las enfermedades y los costos de activación de defensa probablemente pueden ser superado por “priming” (rapidez de respuesta de la señal). Durante un estudio comparativo por Van Hulten, *et al.*, 2006, los costos y beneficios de la velocidad de respuesta del inductor (“Priming”) fue evaluado en *Arabidopsis*, determinando y comparando a los de la inducción directa de defensa. Los efectos en las plantas preparadas resultaron menores en comparación con los de la activación directa de defensa; esta podría ser causada por una mejora de la expresión de genes que codifican compuestos de señalización (Maleck, *et al.*, 2000; Van Hulten, *et al.*, 2006). Como consecuencia, se ha sugerido que el priming tiene un efecto menor en la aptitud física, que en la defensa inducida directamente (Van Hulten, *et al.*, 2006).

En base a los resultados observados, el uso de estos elicitores puede considerarse una estrategia apropiada para el manejo de adversidades, siendo una alternativa benéfica para el medio ambiente y accesible a sistemas de producción convencional (Espinosa Vázquez, 2017); aunque es importante profundizar en la comprensión de los mecanismos de acción, costos biológicos de la activación de las resistencias, y estudios de interacción multitrófica; así como respetar criterios de seguridad toxicológica y ambiental (Peteira,*et al.*, 2020; Peteira Delgado-Oramas, 2020).

4-5 BIBLIOGRAFÍA

Ahmed Raza; Shan-e-; Gillian Prince, John P. Clarkson, Nasir M. Rajpoot- 2015. Automatic Detection of Diseased Tomato Plants Using Thermal and Stereo Visible Light Images. PLOS ONE | DOI: 10.1371/journal.pone.0123262 pp 1-20

Adlercreutz, E. G., E. Chaves, E. Mondino, E., y A. Szczesny. 2008. Fluctuación poblacional de juveniles del segundo estadio de *Nacobbus aberrans* y *Meloidogyne* sp. bajo condiciones de invernáculos (Período sept. 2004/oct. 2007). Disponible en https://inta.gob.ar/sites/default/files/script-tmp-ea_031013.pdf. (Consulta 24 de mayo de 2020).

Avanci, N., D. Luche, G. Goldman, y M. Goldman. 2010. Jasmonates are phytohormones with multiple functions, including plant defense and reproduction. Genet. Mol. Res. 9:484-505.

Awang, N.A., M.R. Ismail, D. Omar, D., y M.R. Islam. 2015. Comparative study of the application of jasmonic acid and pesticide in chilli: effects on physiological activities, yield and viruses control. Biosci. J. 31(3):672-681.

Baldwin, I. T. 1998. Jasmonate-induced responses are costly but benefit plants under attack in native populations. Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA, 95, 8113–8118.

Ballester, C, Castel, J, Jiménez-Bello, M.A, Castel, J.R, Intrigliolo, DS 2013 Thermographic measurement of canopy temperature is a useful tool for predicting water deficit effects on fruit weight in citrus trees. *Agricultural Water Management* 122, 1-6.

Bari, R y Jones, J.2009. Role of plant hormones in plant defence responses. *Plant Mol Biol* 69(4): 473-88.doi: 10.1007/s11103-008-9435-0.

Bucco, N; Figueroa, L; Martínez; S; Carbone, A; Garbi, M; Cerisola. 2015. Manejo sustentable: Combinación de aplicación de AS en tomate Yigido injertado sobre Beaufort conducidos a dos y cuatro ramas en suelo biofumigado. *Horticultura Argentina* 34(85): Sep.-dic. 2015. ISSN de la edición on line 1851-9342.

Camarena-Gutiérrez G., y R. de la Torre-Almaráz. 2007. Resistencia sistémica adquirida en plantas: estado actual. *Rev. Chapingo ser. Cienc. For. Ambient.* 13(2):157-162.

Cipollini, D. F. 2002. Does competition magnify the fitness costs of induced responses in *Arabidopsis thaliana*? A manipulative approach. *Oecologia*, 131, 514–520.

Costa, J. Miguel; Olga M. Grant and M. Manuela Chaves-2013. Thermography to explore plant–environment interactions. *Journal of Experimental Botany*, Vol. 64, No. 13, pp. 3937–3949

Chávez-Arias, C. C.; Gómez-Caro, S. y Restrepo-Díaz, H. 2020. Physiological responses to the foliar application of synthetic resistance elicitors in cape gooseberry seedlings infected with *Fusarium oxysporum* f. sp. *Physali*. *Plants* 9: 176.

Chaves EJ. Universidad Nacional de Mar del Plata Balcarce; 2003. Nematodos del suelo, nematodos fitófagos. Cátedra de Zoología Agrícola, Facultad de Ciencias Agrarias.

Crespo Herrera, L.A. 2012. Resistance to aphid in wheat. From a plant breeding perspective. Swedish University of Agricultural Science. 36p.

Cristóbal, A.J., I. Cid del Prado V., N. Marbán- Mendoza, G.P. Sánchez, G. Mora-Aguilera, y L.R.H. Manzanilla. 2001. Sobrevivencia de estadios biológicos de *Nacobbus aberrans* en condiciones de campo. *Nematropica* 31(2):227-233.

Di Rienzo J.A., F. Casanoves, M.G. Balzarini, L. Gonzalez, M. Tablada, y C.W. Robledo. 2013. InfoStat versión 2013. Disponible en [http:// www.infostat.com.ar](http://www.infostat.com.ar) (Consulta 5 de marzo de 2015).

Doucet, M., E. L. De Ponce De León, M.C. Tordable, y N. Poloni. 1997. *Nacobbus aberrans* y su asociación con vegetales en Argentina. *Nematol. Medit.* 25:279-285.

Doucet, M., y P. Lax. 2005. El género *Nacobbus* Thorne y Allen, 1944 en Argentina. 6. La especie *N. aberrans* (Thorne, 1935) Thorne y Allen, 1944 (Nematoda: Tylenchida) y su relación con la agricultura. Academia Nacional de Agronomía y Veterinaria. Buenos Aires, Argentina. Disponible en: http://sedici.unlp.edu.ar/bitstream/handle/10915/29191/Documento_completo.pdf?sequence=1&isAllowed=y (Consulta: 23 de mayo de 2020).

Doucet, M. E; Fernandez, G, M.del C; Agüero, A; Cruz, R. D; Pico Zosi; R; Luque, O; Nahuel, R. D; Lax, P. 2016. Importance of Agricultural Nematology, outreach, Modern Agricultural Science and Tecnology. Año 2 p46-53

Durrant, W. E., y Dong, X. 2004. Systemic acquired resistance. *Annual Review of Phytopathology*, 42, 185–209.

Espinosa Vázquez, M.A. 2017. *Bacillus subtilis* y la fitohormona ácido salicílico, como control del tizón temprano (*Alternaria solani*) en el cultivo de jitomate (*Solanum lycopersicum* L.). Tesis de maestro en Ciencias en Manejo Sustentable y Control de Riesgos. Facultad de Ingeniería, Universidad de Ciencias y Artes de Chiapas, Chiapas, México.

Fudali, S.L., C. Wang, y V.M. Williamson. 2013. Ethylene signaling pathway modulates attractiveness of host roots to the root-knot nematode *Meloidogyne hapla*. *MPMI* 26(1):75-86.

Fang, WH, Wei, LU, Hong-Li, XU, Hong, DL, Liang, K .2016 Study on the Detection of Rice Seed Germination Rate Based on Infrared Thermal Imaging Technology Combined with Generalized Regression Neural Network. *Spectroscopy & Spectral Analysis*, 36(8), 2692-2697.

Flores Camacho, R.; Manzanilla López, R. H.; del Prado Vera, I. C.; Martínez Garza, A. 2007. Control de *Nacobbus aberrans* (Thorne y Allen) con *Pochonia chlamydosporia*

(Goddard). Revista Mexicana de Fitopatología, ISSN (Printed Version): 0185-3309, vol. 25, núm. 1, pp. 26-34.

Gheysen, G., y M.G. Mitchum. 2019. Phytoparasitic nematode control of plant hormone pathways. *Plant Physiol.* 179:1212– 1226.

Glazebrook, J. 2005. Contrasting mechanisms of defense against biotrophic and necrotrophic pathogens. *Ann. Rev. Phytopatol.* 43:205-227.

Jahan, M. J.; Wang, Y.; Shu, S.; Zhong, M.; Chen, Z.; Wu, J.; Sun, J. Guo, S. 2019. Exogenous salicylic acid increases the heat tolerance in Tomato (*Solanum lycopersicum* L.) by enhancing photosynthesis efficiency and improving antioxidant defense system through scavenging of reactive oxygen species. *Scientia Horticulturae* 35: 421-429.

Jianmin, Z, Qixian, Z, Yande, L .2010. Application of infrared thermography techniques in agricultural production. *Journal of Agricultural Mechanization Research* 32(2), 1-4.

Jiao, L, Wu, W, Zheng, W, Dong, D.2015. The infrared thermal image-based monitoring process of peach decay under under uncontrolled temperature conditions. *Journal of Animal and Plant Sciences* 25, 202-207

Hao, C, Yong, F, Dazhou, Z, Chen, W, Zilong, C.2015. Study of Shape Feature of Maize Detection Technology——Based on Image Processing. *Agricultural Mechanization Research*, 2015(6), 49-52.

Heidel, A. J., Clarke, J. D., Antonovics, J., y Dong, X. 2004. Fitness costs of mutations affecting the systemic acquired resistance pathway in *Arabidopsis thaliana*. *Genetics*, 168, 2197–2206.

Heil, M., Hilpert, A., Kaiser, W., y Linsenmair, K. E. 2000. Reduced growth and seed set following chemical induction of pathogen defence: Does systemic acquired resistance (SAR)

Huirong Xu, Shengpan Zhu, Yibin Ying, Huanyu Jiang.2006 Early detection of plant disease using infrared thermal imaging *Proc. of SPIE* Vol. 6381 638110-1

Joalland, S; C, Screpanti, F, Liebis; H; Vincent Varella; A, Gaume and Achim, W. 2017.Comparison of visible imaging, thermography and spectrometry methods to evaluate the effect of *Heterodera schachtii* inoculation on sugar beets *Joalland et al. Plant Methods* (2017) 13:73

Korves, T., y Bergelson, J. 2004. A novel cost of R gene resistance in the presence of disease. *The American Naturalist*, 163, 489–504.

Laredo, E.I., J.L. Martínez Hernández, A. Iliná, L. Guillen, y F.D. Hernández. 2017. Aplicación de ácido jasmónico como inductor de resistencia vegetal frente a patógenos. *Rev. Mex. Cienc. Agríc.* 8(3):673-683.

Laredo Alcalá, Elan Iñaky; Martínez Hernández, José Luis; Iliná, Anna; Guillen Cisnero, Lourdes; Hernández Castillo, Francisco Daniel 2017- Aplicación de ácido jasmónico como

inductor de resistencia vegetal frente a patógenos Revista Mexicana de Ciencias Agrícolas, vol. 8, núm. 3, abril-mayo, 2017, pp. 673-683

Li L, Zhang Q, Huang D. 2014. A review of imaging techniques for plant phenotyping. *Sensors*;14:20078–111.

Li, Z, Shi, Z, Wang, C.2016. The application progress of infrared thermography for crop stress detection. *Journal of Agricultural Mechanization Research* 38, 232-237.

Liu J., Maldonado I., Lopez M., Cheung F., Town C., Harrison M. 2007. Arbuscular mycorrhizal symbiosis is accompanied by local and systemic alterations in gene expression and an increase in disease resistance in the shoots. *Plant J.* 50 (3):529-544.

López-Martínez, N., M.T. Colinas-León, C.B. Peña-Valdivia, Y Salinas-Moreno, P. Fuentes- Montiel, M. Biesaga y E. Zavaleta-Mejía. 2010. Alterations in peroxidase activity and phenylpropanoid metabolism induced by *Nacobbus aberrans* Thorne y Allen, 1944 in chilli (*Capsicum annuum* L.) CM334 resistant to *Phytophthora capsici* Leo. *Plant Soil* 338:399- 409.

Lumba S., y S. Cutler. 2010. Plant nuclear hormone receptors: a role for small molecules in protein-protein interactions. *Ann. Rev. Cell Develop. Biol.* 26: 445-469.

Maleck, K., Levine, A., Eulgem, T., Morgan, A., Schmid, J., Lawton, K. A., 2000. The transcriptome of *Arabidopsis thaliana* during systemic acquired resistance. *Nature Genetics*, 26, 403–410.

Manzanilla-López, R. H., M. A. Costilla, M. Doucet, R. N. Inserra, P. S. Lehman, I. Cid Del Prado-Vera, R. M. Souza y K. Evans. 2002. The genus *Nacobbus* Thorne y Allen, 1944 (Nematoda: Pratylenchidae): systematics, distribution, biology and management. *Nematropica* 32:149-227

Marhavý, P., A. Kurenda, S. Siddique, V. Dénervaud, F. Zhou, J. Holbein. 2019. Single-cell damage elicits regional, nematode-restricting ethylene responses in roots. *EMBO J.* 38: e100972.

Martínez, S.B; Pincirolí, M; Garbi, M; Morelli, G; Somoza, J; Grimaldi, M.C.2016. Horas de Exposición a la Temperatura de Punto de Rocio (TPR) como variable para el pronóstico de *Oidium neolycopersici* en dos híbridos de Tomate. XV Reunión Argentina de Agrometeorología VIII Latinoamericana de Agrometeorología organizada por la AADA Puerto Madryn ISBN 978-987-42-2098-1

Mitidieri, M.S.; Brambilla, M.V.; Barbieri, M.; Arpía, E.; Maldonado, L.; Celié, R.; Piris, M.; Piris, E y Cap, G. 2011. Plantas injertadas sobre pies resistentes: una solución para el cultivo de tomate. Seminario de horticultura urbana y periurbana: Buscamos soluciones entre todos. Serie Capacitaciones N° 2. INTA EEA San Pedro, 1 y 2 de noviembre de 2011. Mitidieri Mariel, Corbino Graciela, Constantino Armando Eds. San Pedro: Ediciones INTA. pp. 49-61.

Mioranza, T. M.; Inagaki, A. M.; Anghinoni Müller, M.; Stangarlin, J. R.; Guimarães, V. F.; Klein, J y Kuhn, O. J. 2018. Gas exchange and photosynthetic light response curves in nematode-infected tomato plants treated with *Thuja occidentalis*. Australian Journal of Crop Science 12: 583-591.

Molinari, S. 2008. Salicylic acid as an elicitor of resistance to root-knot nematodes in tomato. Acta Hort. 789:119-126.

Molinari, S; E, Fanelli and P, Leonetti. 2014 Expression of tomato salicylic acid (SA)-responsive pathogenesis-related genes in *Mi-1*-mediated and SA-induced resistance to root-knot nematodes Molecular Plant Pathology (2014) **15**(3), 255–264

Mur, L; Kenton, A; Atzorn, R; Miersch, O y Wasternack, C. 2006. The outcomes of concentration-specific interaction between salicylate and jasmonate signal include synergy, antagonism and oxidative stress leading to cell death. Plant Physiology. Vol. 140. 249-262p.

Nakano, H.; Makino, A. y Mae, T. 1997. The effect of elevated partial pressure of CO₂ on the relationship between photosynthetic capacity and N content in rice leaves. Plant Physiol 115: 191-198. Disponible en: <http://www.plantphysiol.org/content/plantphysiol/115/1/191.full.pdf>. Ultima consulta: 7 de Agosto de 2018.

Painter, R.H. 1951. Insect Resistance to crop plants. The Mc Millan Co., New York. 151p.

Pauwels L., and A. Goossens. 2011. The JAZ proteins: A crucial interface in the jasmonate signaling cascade. Plant Cell 23: 3089-3100.

Perez Fernandez, J. y Corro Molas, A. 2003. Soja: nematodo de la agalla en La Pampa.

Peteira Delgado -Oramas, B. 2020. La resistencia inducida como alternativa para el manejo de plagas en las plantas de cultivo. Revista de Protección Vegetal 35(1): e07. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1010-27522020000100001 (Consulta 2 de marzo de 2021).

Peteira, B., I. González, M.G. Rodríguez, y O. Pino. 2020. La resistencia inducida por productos derivados de plantas: alternativa para el manejo de plagas agrícolas. Revista de Protección Vegetal 35(3). Disponible en: <http://revistas.censa.edu.cu/index.php/RPV/article/view/1105> (Consulta 2 de marzo de 2021).

Pieterse C., Dicke M. 2007. Plant interactions with microbes and insects from molecular mechanisms to ecology. *Trends in Plant Science*. 12 (12): 564-569

Rangel, G.; Castro, E.; Beltran, E.; Reyes H y García E. 2010. El ácido salicílico y su participación en la resistencia a patógenos en plantas. Biológicas. 12(2):90- 95.

Riascos Ortiz, D. H. 2014. Los nemátodos fitopatógenos como inductores de estrés biótico en plantas. Revista de Investigación Agraria y Ambiental 5: 259-267.

Ristaino, J. B; and Thomas, W. 1997. agriculture methyl bromide and the ozonw hole: can will fill the plant gaps? Plant Disease. 81,964-977

Rodríguez-Mendoza, M. de las N.; Alcántar-González, G.; Aguilar-Santelises, A.; Etchevers Barra, J. D. y Santizó Rincón, J. A. 1998. Estimación de la concentración de nitrógeno y clorofila en tomate mediante un medidor portátil de clorofila. *Terra Latinoamericana* 6:135-141.

Rohwer, C. and Erwin, J. 2010. Spider mites (*Tetranychus urticae*) perform poorly on and disperse from plants exposed to methyl jasmonate. *Entomol. Exp. Appl.* 1:1-10.

Samaniego-Gámez, B.Y., A. Reyes-Ramírez, O.A. Moreno-Valenzuela, y J.M. Tun-Suárez. 2017. Resistencia sistémica inducida contra virus fitopatógenos mediada por la inoculación con la rizobacteria *Bacillus* spp. *Rev. Protección Veg.* 32(1):10-22.

Sánchez, G., E. Mercado, D.E. Peña, H. Reyes de la Cruz, y E. Pineda. 2010. El ácido salicílico y su participación en la resistencia a patógenos en plantas. *Biológicas* 12(2):90-95.

Sánchez-Chávez, E., R. Barrera-Tovar, E. Muñoz- Márquez, D.L. Ojeda-Barrios, y A. Anchondo- Nájera. 2011. Efecto del ácido salicílico sobre biomasa, actividad fotosintética, contenido nutricional y productividad del chile jalapeño. *Revista Chapingo. Serie Horticultura* 17:63-68.

Seyfferth, C y Tsuda K .2014. Salicylic acid signal transduction: the initiation of biosynthesis, perception and transcriptional reprogramming- www.frontiersin.org Volume 5 Article 697

Sharma, M.; Gupta, S. K.; Majumder, B.; Maurya, V. K.; Deeba, F.; Alam, A. y Pandeya, V. 2017. Salicylic acid mediated growth, physiological and proteomic responses in two wheat varieties under drought stress. *Journal of Proteomics* 163: 28-51.

Singh, By Usha, K.2003. Salicylic acid induced physiological and biochemical changes in wheat seedlings under water stress *Plant Growth Regulation*.39 137-141

Singh, S. K.; Singh, A. K. y Padmanabh, D. 2017. Modulating effect of salicylic acid in tomato plants in response to waterlogging stress. *International Journal of Agriculture, Environment and Biotechnology* 10: 31-37.

Sohag, A. A. M.; Tahjib-UI-Arif, M.; Brestic, M.; Afrin, S.; Sakil, M. A.; Hossain, M. THossain, M. A. y Hossain M. A. 2020. Exogenous salicylic acid and hydrogen peroxide attenuate drought stress in rice. *Plant Soil Environment* 66: 7-13.

Souza, R.; Machado, E.; Silva, J.; Lagoa, A. y Silveira, A. 2004. Photosynthetic gas exchange, chlorophyll fluorescence and some associated metabolic changes in cowpea (*Vigna unguiculata*) during water stress and recovery. *Environ. Exp.Botany.* 51:45-56.

Suazo-Castro, Bayron .2019. "Identificación de defensas inducibles a mosca blanca (*Trialeurodes vaporariorum*) en el cultivo de tomate (*Solanum lycopersicum*) elicidadas con fitohormonas". Tesis de Magister Scientiae Protección Vegetal de la Facultad de Ciencias Agrarias y Forestales. Universidad Nacional de La Plata <http://sedici.unlp.edu.ar/handle/10915/89929>

- Susič, N.; Žibrat, U.; Širca, S.; Strajnar, P.; Razinger, J.; Knapič, M.; Vončina, A.; Urek, G. & Gerič Stare, B. 2018. Discrimination between abiotic and biotic drought stress in tomatoes using hyperspectral imaging. *Sensors and Actuators B: Chemical* 273: 842-852.
- Tadeo, F.R. 2008. Fisiología de las Plantas y el Estrés. pp 577-598. en *Fundamentos de Fisiología Vegetal*, Azcón-Bieto, y Talón, pp 651. Mc Graw-Hill. Interamericana de España, Madrid.
- Tian, D., Traw, M. B., Chen, J. Q., Kreitman, M., y Bergelson, J. 2003. Fitness costs of R-gene-mediated resistance in *Arabidopsis thaliana*. *Nature*, 423, 74–77.
- Taiz, L. y Zeiger, E. 2010. *Plant physiology*. Fifth. Ed 785 pág. Sinauer Associates, Inc. Publisher.
- Taiz, L., E. Zeiger, I.M. Moller, y A. Murphy. 2017. *Fisiología e desenvolvimento vegetal*. 6th ed. Artmed Editora, Porto Alegre, Brazil.
- Ting, L.; Kun, M.; Hong-Li, M.; Yang, L.; Ling, L. and Yang, H, 2014. Jasmonic acid enhancement of anthocyanin accumulation is dependent on phytochrome A signaling pathway under far-red light in *Arabidopsis*. *Bioch. Biophys. Res. Comm.* 1:78-83.
- Tucuch-Haas, C., G. Alcántar-González, L.I. Trejo-Téllez, H. Volke-Haller, Y. Salinas-Moreno, y A. Larqué-Saavedra. 2017. Efecto del ácido salicílico en el crecimiento, estatus nutrimental y rendimiento en maíz (*Zea mays*). *Agrociencia* 51(7):771-781
- Verma, V.; Ravindran, P. y Kumar, P. P. 2016. Plant hormone-mediated regulation of stress responses. *BMC Plant Biology* 16: 86.
- Van Dam, N. M., y Baldwin, I. T. 2001. Competition mediates costs of jasmonate-induced defences, nitrogen acquisition and transgenerational plasticity in *Nicotiana attenuata*. *Functional Ecology*, 15, 406–415.
- Van Hulten, M., Pelser, M., van Loon, L. C., Pieterse, C. M. J., y Ton, J. 2006. Costs and benefits of priming for defense in *Arabidopsis*. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*, 103, 5602–5607.
- Van Loon, L; Rep, M y Pieterse, C. 2006. Significance of inducible defense-related proteins in infected plants. *Annual Review of Phytopathology*. 44. 135-162p.
- Wei, M, Xiu, W, leizi, J, Bo, X. 2016. Seventy-sixth series of greenhouse intelligent equipment: Infrared thermal imaging detection technology for pesticide spray monitoring. *Agricultural Engineering Technology* 36, 51-53.
- Wenjing Zhu, Hua Chen, Izabela Ciechanowska, Dean Spaner. 2018. Application of infrared thermal imaging for the rapid diagnosis of crop disease Bin Proceedings, 6th IFAC Conference on Bio-Robotics Beijing, China, July 13-15, 2018 IFAC 424 and L. Popova
- Yang YX, Wu C, Ahammed GJ, Wu C, Yang Z, Wan C, Chen J. 2018 Red Light-Induced Systemic Resistance Against Root-Knot Nematode Is Mediated by a Coordinated Regulation of Salicylic Acid, Jasmonic Acid and Redox Signaling in Watermelon. *Front*

Plant Sci. 2018 Jul 10; 9:899. doi: 10.3389/fpls.2018.00899. PMID: 30042771; PMCID: PMC6048386.

Yıldırım, E. y A. Dursun, 2009. Effect of Foliar Salicylic Acid Applications on Plant Growth and Yield of Tomato under Greenhouse Conditions Proc. IS on Prot. Cult. Mild Winter Climate. Revista Acta Hort. 807, ISHS 2009395-400

Yordanova, R. y Popova, L.P. 2007. Effect of exogenous treatment with salicylic acid on photosynthetic activity and antioxidant capacity of chilled wheat plants, Gen. Appl. Plant Physiology, 33 (3-4), 155-170

Yüzbaşıoğlu, E. y Dalyan, E. 2019. Salicylic acid alleviates thiram toxicity by modulating antioxidant enzyme capacity and pesticide detoxification systems in the tomato (*Solanum lycopersicum* Mill.). Plant Physiology and Biochemistry 135: 322-330.

Zheng, N.; Wang, M.; Wang, H. y Ai, X. 2009. Effects of grafting on photosynthesis of sweet pepper seedlings under low temperature and weak light intensity. Ying Yong Sheng Tai Xue Bao 20:591-596.

Zhou J., F. Jia, S. Shao, H. Zhang, G. Li, X. Xia. 2015. Involvement of nitric oxide in the jasmonate-dependent basal defense against root-knot nematode in tomato plants. Front. Plant Sci. 6:193.

5-CONCLUSIONES

- Conocer la nematofauna del suelo en el sitio de cultivo, resulta importante para un manejo razonable según la población determinada
- En las condiciones del ensayo, el ácido salicílico, ácido jasmónico y etileno redujeron significativamente la infestación de las raíces por *Nacobbus aberrans*, promoviendo el incremento del rendimiento respecto a plantas sin tratar.
- El ácido salicílico en concentración de $1,00 \times 10^{-4}$ M (T2) se destacó sobre los otros elicitores y concentraciones, resulta promisorio para disminuir la incidencia de *Nacobbus*, sin afectar el crecimiento de la planta, conforme lo demostró el menor número de agallas en las raíces y los nulos índices de agallamiento y reproducción, así como su efecto sobre el rendimiento en el ciclo completo de cultivo y en la producción por racimos.
- La aplicación de hormonas vegetales evaluadas induce o favorece la defensa de las plantas frente al ataque de *Nacobbus aberrans* disminuyendo su eficacia biológica y permitiendo la producción de tomate en suelos infestados con este patógeno
- La medición Fototérmica y la temperatura del canopeo pueden ser una herramienta útil para la detección temprana de ataque de *Nacobbus aberrans* y del efecto de los tratamientos

6-PERSPECTIVAS FUTURAS

Los resultados indican el potencial del uso de estos elicitores para reducir los daños provocados por *Nacobbus aberrans* en tomate, siendo de interés continuar investigando las implicancias prácticas de su uso, así como profundizar en la comprensión de su modo de acción sobre este nemátodo. No todo lo estudiado hasta aquí es definitivo, se deberá continuar, sobre todo combinando todas las técnicas posibles para manejar los cultivos de tomates en suelos con nematodos y alcanzar rendimientos razonables pero tendientes a una producción sustentable. Como acción futura es menester profundizar con este estudio para buscar nuevas metodologías de aplicación y evaluar el efecto en otros híbridos,

combinando no solo la inoculación en raíz sino en aplicaciones foliares y asociarlo a otras practicas como la biofumigación y otros biocontroladores

ANEXOS

1-Tabla 1: Identificación de la Nematofauna de suelo previo a la iniciación de los ensayos en el Invernadero de la Estación Experimental Julio Hirschhorn

Parcelas	<i>Nacobbus</i> J3-4;♀	<i>Helicotylenchus</i>	<i>Mononchus</i>	<i>Dorylaimus</i>	Saprófitos
1	17	2	8	18	2
2	0	2	7	4	1
3	7	3	25	21	0
4	5	12	0	0	1
5	2	0	8	2	1
6	3	4	2	5	0
7	0	2	21	6	0
8	3	1	7	3	0
9	0	0	25	10	0
10	0	0	6	2	2
11	3	1	3	1	1
12	2	5	9	4	2
13	3	7	3	2	0
14	3	0	4	1	0
15	1	2	1	7	2
16	7	7	5	5	2
17	0	0	1	0	0
18	0	0	0	0	0
19	0	0	6	3	0
20	1	0	19	13	0
21	0	0	15	1	4

Número en 100 cm³ de suelo

2-Tabla 2: Análisis de la Nematofauna presente en el suelo del invernadero

Nematofauna	Número en 100 cm³ de suelo
Saprófitos (<i>Rabditis</i> spp., <i>Cephalobus</i> spp.)	33 ^A
Helicotylenchus	45 ^A
Nacobbus J3-4	48 ^{A B}
Dorylaimus	64 ^{B C}
Mononchus	76 ^C

Medias con una letra diferente indican diferencias significativamente según prueba no paramétrica kruskal Wallis

2-Tabla 3: Análisis de Nacobbus presente en raíces de portainjertos y Elpida en el invernadero previos al ensayo

Tratamientos	Huevos (N.º gr⁻¹ de raíz)	J2(N.º gr⁻¹ de raíz)
Elpida /Maxifort(T1)	20 ^a	24 ^a
Elpida/9184 (T2)	20 ^a	25 ^a
Elpida/Beaufort (T3)	36 ^b	38 ^b
Elpida/Multifort (T4)	41 ^b	40 ^b
Elpida (T5)	35 ^b	38 ^b

Medias con una letra diferente indican diferencias significativamente según prueba no paramétrica de Kruskal Wallis

3-Tabla 4: Índice de reproducción (IR) e Índice de Agallamiento (IA); Número de agallas (NA) y Peso Fresco de Raíz (PFR) en las plantas de macetas tratadas con las hormonas e inoculadas con nematodos

Tratamientos	IR (suelo)	PFR (gr)	NA (N.ºgr ⁻¹ raíz)	IA (agallas)
T1 0,5x10 ⁻⁴ M (As50)	0,01 ^a	17,75 ^{ab}	14 ^b	0,08 ^b
T2 1,0x10 ⁻⁴ M(As100)	0,08 ^a	21,13 ^b	1 ^a	0,05 ^a
T3 0,3510x ⁻³ M(E100)	0,37 ^a	15,25 ^a	15,25 ^b	1 ^b
T4 1x10 ⁻⁴ =AJ ⁻⁴ ;(Aj ⁻⁴)	0,29 ^a	15 ^a	11,50 ^b	0,75 ^b
T5 1x10 ⁻⁵ = (Aj ⁻⁵)	0,27 ^a	16 ^a	12,75 ^b	0,75 ^b
T6 1x10 ⁻³ = E50	0,24 ^a	15,50 ^a	10,75 ^{ab}	0,7 ^b
T7 (Control)	2,86 ^b	17 ^{ab}	85,25 ^c	5 ^c
CV	46,79	17,71	29,54	37,46
R ²	0,93	0,34	0,95	0,56
P	0.001	0,0019	0,0001	0,0018

Medias con una letra diferente indican diferencias significativamente según prueba de Tukey ($p \leq 0,05$)

3-Tabla 5: Índice de reproducción (IR) e Índice de Agallamiento (IA); número de agallas (NA) y Peso Fresco de Raíz (PFR) de las plantas tratadas con las hormonas del ensayo de invernadero. Final de ensayo

Tratamientos	IR (suelo)	PFR(gr)	NA(N.º gr ⁻¹ raíz)	IA(agallas)
T10,5x10 ⁻⁴ M (As50)	0,06 ^a	18,25 ^a	36 ^b	1,63 ^b
T2 1,0x10 ⁻⁴ M(As100)	0,00 ^a	29,50 ^b	1,25 ^a	0 ^a
T3 0,3510x ⁻³ M(E100)	0,09 ^a	19,75 ^a	36,50 ^b	1,68 ^b
T4 1x10 ⁻⁴ =AJ ⁻⁴ ;(Aj ⁻⁴)	0,12 ^a	20,25 ^a	49 ^b	2,23 ^b
T5 1x10 ⁻⁵ = (Aj ⁻⁵)	0,16 ^a	19,50 ^a	55,25 ^b	2,38 ^b
T6 1x10 ⁻³ = E50	0,06 ^a	21 ^a	42 ^b	2,60 ^b
T7 (Control)	5,05 ^b	21,75 ^a	97,50 ^c	5 ^c
CV	0,82	24,86	0,57	43,01
R ²	48,67	0,31	53,06	0,68
P	0.0001	0,0001	0,0001	0,0001

Medias con una letra diferente indican diferencias significativamente según prueba de Tukey ($p \leq 0,05$)

4-Tabla 6: Crecimiento relativo (CR) de plantas de tomate F1 Elpida en macetas con sustrato inerte en tres tiempos de aplicación: 24, 72 y 168 horas (hs)

Tratamientos	CR (cm)24 horas	CR (cm)72 horas	CR (cm)168 horas
(AS) 0,5 x 10 ⁻⁴ M T1 AS	0,071 ^A	0,071 ^A	0,071 ^A
(AS) 1,0 x 10 ⁻⁴ M T2 AS	0,075 ^A	0,075 ^A	0,069 ^A
(AJ) 1,00 x 10 ⁻⁴ M T5AJ	0,071 ^A	0,071 ^A	0,071 ^A
(AJ) 1,00 x 10 ⁻⁵ M T6AJ	0,091 ^A	0,081 ^A	0,091 ^A
(ET) 0,35 x 10 ⁻³ M T7ET	0,069 ^A	0,069 ^A	0,069 ^A
(ET) 0,70 x 10 ⁻³ MT8 ET	0,081 ^A	0,072 ^A	0,071 ^A
Testigo T10	0,062 ^A	0,051 ^A	0,051 ^A

Medias con una letra común no son significativamente diferentes según prueba de Tukey (p > 0,05)

4-Tabla 7: Efectos de las distintas concentraciones (DC) y tiempo seleccionado (TS) (24hs) sobre variables determinadas en F1 Elpida transplantadas en macetas con sustrato inerte

Tratamientos	N.º Hojas Expandidas	Diámetro Tallo (cm)	N.º Racimos	N.º Flores al 1er Racimo	N.º a Frutos 1er Racimo	MS hoja (gr)	MS tallo (gr)	MS Fruto (gr)
T1As	13,67 ^a	0,63 ^a	2 ^a	6 ^a	4,33 ^a	40,17 ^a	29,84 ^a	50,37 ^a
T2 AS	12,33 ^a	0,57 ^a	1,67 ^a	7 ^a	5 ^a	40,57 ^a	24,41 ^a	67,74 ^a
T5AJ	14,67 ^a	0,60 ^a	2 ^a	4,67 ^a	4,67 ^a	36,34 ^a	27,84 ^a	55,49 ^a
T6AJ	15,33 ^a	0,63 ^a	2 ^a	6,33 ^a	6 ^a	41,48 ^a	33,07 ^a	51,97 ^a
T7E	14,33 ^a	0,53 ^a	2 ^a	5,67 ^a	2,67 ^a	35,31 ^a	23,15 ^a	40,03 ^a
T8E	14 ^a	0,63 ^a	2 ^a	5,33 ^a	4,67 ^a	41,53 ^a	29,72 ^a	58,07 ^a
T10	12,67 ^a	0,53 ^a	2 ^a	5,67 ^a	2,33 ^a	34,58 ^a	27,59 ^a	44,51 ^a
CV	9,7	14,94	26,21	39,96	45,52	19,10	19,74	34,92
R ²	0,70	0,32	0,37	0,16	0,44	0,32	0,45	0,29
P	0,1677	0,5776	0,9765	0,9217	0,3038	0,3208	0,2428	0,6309

Medias con una letra común no son significativamente diferentes según prueba de Tukey (p > 0,05)

5-Tabla 8. Índice de verdor en las plantas de tomate cv. Elpida F1 tratadas con distintas concentraciones de fitohormonas en suelo naturalmente infestado con *N. aberrans*. La Plata, Argentina, 2014.

Tratamiento	Unidades SPAD
1 Ácido salicílico 0,5 x 10 ⁻⁴ M (As50)	35,49 ^b
2 Ácido salicílico 1,0 x 10 ⁻⁴ M (AS100)	38,35 ^a
3 Etileno 0,70 x 10 ⁻³ M (ET100)	33,80 ^c
4 Ácido jasmónico 1,00 x 10 ⁻⁴ M (Aj ⁻⁴)	34,80 ^b
5 Ácido jasmónico 1,00 x 10 ⁻⁵ M (Aj ⁻⁵)	34,98 ^b
6 Etileno 0,35 x 10 ⁻³ M (ET50)	33,27 ^c
7 Testigo	32,40 ^d
CV	0,35
R ²	1
P	0,0001

Medias con una letra diferente indican diferencias significativamente según prueba de Tukey ($p \leq 0,05$)

5-Tabla 9. Rendimiento total y por categorías comerciales (kg m⁻²) en tomate ‘Elpida’ tratado al trasplante con diferentes hormonas vegetales y dosis, cultivado en suelo infestado naturalmente con *N. aberrans*.

Tratamientos	Categorías comerciales			Total
	Primera	Segunda	Tercera	
T1 As 50	7,44 ^b	3,71 ^a	0,76 ^a	11,91 ^{bc}
T2 As 100	15,45 ^c	5,15 ^a	1,05 ^a	21,66 ^d
T3 E 100	10,36 ^b	3,03 ^a	0,96 ^a	14,35 ^{bc}
T4 Aj-4	7,49 ^b	2,63 ^a	1,04 ^a	11,16 ^{ab}
T5 Aj-5	11,79 ^{bc}	3,24 ^a	0,91 ^a	15,94 ^{cd}
T6 E50	8,84 ^b	3,64 ^a	1,52 ^a	14,00 ^{bc}
T7 Testigo	4,08 ^a	2,32 ^a	1,31 ^a	7,71 ^a
CV	2,64	4,45	7,89	1,71
R ²	0,83	0,49	0,37	0,87
P	<0,0001	01343	0,4244	<0,0001

Letras distintas en la columna indican diferencias significativas, prueba de Tukey ($p < 0,05$)

6-Tabla10. Primer racimo: rendimiento total y por categorías comerciales (Kg. m⁻²) en tomate ‘Elpida’ tratado al trasplante con diferentes hormonas vegetales y dosis, cultivado en suelo infestado naturalmente con *N. aberrans*.

Tratamientos	Categorías comerciales			Total
	Primera	Segunda	Tercera	
T1 As 50	1,86 ^a	2,05 ^a	0,30 ^a	4,11 ^{ab}
T2 As 100	4,84 ^d	2,28 ^a	0,28 ^a	7,41 ^d
T3 E 100	2,48 ^{bc}	1,16 ^a	0,32 ^a	4,46 ^{abc}
T4 Aj-4	3,31 ^{bcd}	1,25 ^a	0,44 ^a	5,00 ^{abcd}
T5 Aj-5	4,27 ^{cd}	2,19 ^a	0,32 ^a	6,78 ^{cd}
T6 E50	2,88 ^{bc}	2,03 ^a	0,72 ^a	5,63 ^{bcd}
T7 Testigo	1,19 ^a	1,15 ^a	4,76 ^a	2,81 ^a
CV	3,88	6,44	14,83	3,04
R ²	0,81	0,49	0,24	0,77
P	0,0001	0,1483	0,6587	0,0007

Letras distintas en la columna indican diferencias significativas, prueba de Tukey (p < 0,05)

6-Tabla11. Segundo racimo: rendimiento total y por categorías comerciales (Kg m⁻²) en tomate ‘Elpida’ tratado al trasplante con diferentes hormonas vegetales y dosis, cultivado en suelo infestado naturalmente con *N. aberrans*

Tratamientos	Categorías comerciales			Total
	Primera	Segunda	Tercera	
T1 As 50	0,71 ^a	0,45 ^a	0,31 ^a	1,20 ^a
T2 As 100	1,70 ^b	1,01 ^a	0,20 ^a	2,92 ^a
T3 E 100	1,53 ^{ab}	0,38 ^a	0,62 ^a	1,97 ^a
T4 Aj-4	1,24 ^{ab}	0,50 ^a	0,00 ^a	1,74 ^a
T5 Aj-5	1,50 ^{ab}	0,39 ^a	0,08 ^a	1,97 ^a
T6 E50	1,08 ^{ab}	0,51 ^a	0,12 ^a	1,72 ^a
T7 Testigo	0,63 ^a	0,35 ^a	0,04 ^a	1,02 ^a
cv	5,91	9,49	13,96	4,83
R ²	0,63	0,38	0,13	0,37
P	0,0222	0,9277	0,9147	0,2791

Letras distintas en la columna indican diferencias significativas, prueba de Tukey (p < 0,05)

7-Tabla12.Tercer racimo: rendimiento total y por categorías comerciales (kg m⁻²) en tomate ‘Elpida’ tratado al trasplante con diferentes hormonas vegetales y dosis, cultivado en suelo infestado naturalmente con *N. aberrans*.

Tratamientos	Categorías comerciales			Total
	Primera	Segunda	Tercera	
T1 As 50	1,20 ^a	0,35 ^a	0,04 ^a	1,59 ^a
T2 As 100	2,20 ^a	0,63 ^a	0,04 ^a	2,86 ^a
T3 E 100	1,40 ^a	0,44 ^a	0,14 ^a	1,98 ^a
T4 Aj-4	1,35 ^a	0,16 ^a	0,06 ^a	1,58 ^a
T5 Aj-5	2,10 ^a	0,29 ^a	0,00 ^a	2,39 ^a
T6 E50	1,48 ^a	0,43 ^a	0,18 ^a	2,04 ^a
T7 Testigo	0,50 ^a	0,22 ^a	0,23 ^a	0,94 ^a
CV	8,83	11,90	8,32	6,49
R ²	0,53	0,25	0,86	0,53
P	0,0540	0,5883	0,1350	0,0509

Letras distintas en la columna indican diferencias significativas, prueba de Tukey (p < 0,05)

7-Tabla13.Cuarto racimo: rendimiento total y por categorías comerciales (kg m⁻²) en tomate ‘Elpida’ tratado al trasplante con diferentes hormonas vegetales y dosis, cultivado en suelo infestado naturalmente con *N. aberrans*

Tratamientos	Categorías comerciales			Total
	Primera	Segunda	Tercera	
T1 As 50	1,42 ^{ab}	0,06 ^a	0,07 ^a	1,56 ^{ab}
T2 As 100	2,8 ^b	0,94 ^a	0,02 ^a	3,77 ^b
T3 E 100	1,46 ^{ab}	0,47 ^a	0,00 ^a	1,93 ^{ab}
T4 Aj-4	0,50 ^a	0,14 ^a	0,11 ^a	0,75 ^a
T5 Aj-5	1,32 ^{ab}	0,27 ^a	0,06 ^a	1,66 ^{ab}
T6 E50	1,75 ^{ab}	0,26 ^a	0,14 ^a	2,15 ^{ab}
T7 Testigo	0,67 ^{ab}	0,31 ^a	0,02 ^a	0,99 ^{ab}
CV	9,61	14,14	20,33	9,36
R ²	0,64	0,12	1,00	0,50
P	0,231	0,4064	0,7404	0,0450

Letras distintas en la columna indican diferencias significativas, prueba de Tukey (p < 0,05)

8-Tabla14.Quinto racimo: rendimiento total y por categorías comerciales (kg m⁻²) en tomate ‘Elpida’ tratado al trasplante con diferentes hormonas vegetales y dosis, cultivado en suelo infestado naturalmente con *N. aberrans*

Tratamientos	Categorías comerciales			Total
	Primera	Segunda	Tercera	
T1 As 50	1,58 ^{ab}	0,46 ^a	0,03 ^a	2,04 ^{bc}
T2 As 100	2,33 ^c	0,56 ^a	0,00 ^a	2,97 ^c
T3 E 100	1,89 ^{ab}	0,21 ^a	0,02 ^a	2,13 ^{bc}
T4 Aj-4	0,58 ^a	0,47 ^a	0,11 ^a	1,17 ^{ab}
T5 Aj-5	1,60 ^{ab}	0,27 ^a	0,06 ^a	1,69 ^{bc}
T6 E50	1,05 ^{ab}	0,23 ^a	0,02 ^a	1,31 ^{ab}
T7 Testigo	0,47 ^a	0,05 ^a	0,08 ^a	0,61 ^a
CV	8,81	14,67		4,86
R ²	0,67	0,64		0,85
P	0,0062	0,2797		0,0001

Letras distintas en la columna indican diferencias significativas, prueba de Tukey (p < 0,05)

8-Tabla15.Sexto racimo: rendimiento total y por categorías comerciales (kg m⁻²) en tomate ‘Elpida’ tratado al trasplante con diferentes hormonas vegetales y dosis, cultivado en suelo infestado naturalmente con *N. aberrans*

Tratamientos	Categorías comerciales			Total
	Primera	Segunda	Tercera	
T1 As 50	0,47 ^a	0,25 ^a	0,00 ^a	0,72 ^a
T2 As 100	1,78 ^b	0,18 ^a	0,08 ^a	2,50 ^b
T3 E 100	1,09 ^{ab}	0,36 ^a	0,04 ^a	1,50 ^{ab}
T4 Aj-4	0,50 ^a	0,09 ^a	0,15 ^a	0,74 ^a
T5 Aj-5	1,00 ^{ab}	0,07 ^a	0,08 ^a	1,15 ^{ab}
T6 E50	0,6 ^a	0,18 ^a	0,02 ^a	845 ^{ab}
T7 Testigo	0,62 ^a	0,03 ^a	0,011 ^a	756,25 ^{ab}
CV	6,43	8,04	7,94	6,93
R ²	0,66	0,84	1	0,870,57
P	0,0017	05685	0,6466	0,0128

Letras distintas en la columna indican diferencias significativas, prueba de Tukey (p < 0,05)

9-Figura1: Ajuste de concentración de aplicación de hormonas vegetales en macetas sin nematodos (SN) y con nematodos (CN) a través del crecimiento relativo (CR)

Medias con una letra diferente indican diferencias significativamente según prueba de Tukey ($p \leq 0,05$)

9-Figura 2: Efecto de las concentraciones seleccionadas (CS) e inoculadas 24 hs previas al transplante de F1 Elpida en macetas con *Nacobbus aberrans*

Medias con una letra diferente indican diferencias significativamente según prueba de Tukey ($p \leq 0,05$)

10-Figura 3. Asimilación neta de CO₂ (Pn), conductancia estomática (Gs), transpiración (Evap) y eficiencia del uso del agua instantánea (WUEi) en las plantas de tomate cv. Elpida F1 tratadas con distintas concentraciones de fitohormonas en suelo naturalmente infestado con *N. aberrans*. La Plata, Argentina, 2014.

Referencias: 1: T1AS50: (AS) $0,5 \times 10^{-4}$ M; Acido salicílico, 2: T2AS100: (AS) $1,0 \times 10^{-4}$ M Acido salicílico; 3: T3 E100 : (E) $0,70 \times 10^{-3}$ Etileno; 4: T4AJ⁻⁴: (AJ) $1,00 \times 10^{-4}$ M Acido jásmonico; 5: T5 AJ⁻⁵ : (AJ) $1,00 \times 10^{-5}$ M Acido jásmonico; 6: T6E50: (E) $0,35 \times 10^{-3}$ Etileno; 7: T7) : Testigo sin tratar

10-Figura 4. Análisis de la termografía en el canopeo de plantas de tomate cv. Elpida F1 tratadas con distintas concentraciones de fitohormonas en suelo naturalmente infestado con *N. aberrans*. La Plata, Argentina, 2014

** sobre la barra indica diferencias estadísticamente significativas ($p \leq 0,05$)

Referencias. 1: ácido salicílico AS50 ($0,5 \times 10^{-4}$ M), 2: ácido salicílico AS 100 (1×10^{-4} M), 3: etileno E 100 ($0,70 \times 10^{-3}$ M), 4: AJ-4 ácido jasmónico ($1,00 \times 10^{-4}$ M), 5: Aj-5 ácido jasmónico ($1,00 \times 10^{-5}$ M), 6: E50 etileno ($0,35 \times 10^{-3}$ M), 7: testigo.

11-Figura 5. Foto termográfica representativa de un folíolo de una hoja en plantas de tomate cv. Elpida F1 tratadas con ácido salicílico $1,0 \times 10^{-4}$ M (A) y sin tratar (B). La Plata, Argentina, 2014.

11-Figura 6: Rendimiento Total y por racimo de frutos de primera (Kg.m^{-2}) en tomate ‘Elpida’ F1 tratado 24 h pre-trasplante con ácido salicílico (AS), ácido jasmónico (AJ) y etileno (ET) cultivado en suelo infestado naturalmente con *N. aberrans*. La Plata, Argentina 2014

Medias con una letra común no son significativamente diferentes Tukey ($p > 0,05$)

12-Fotos

Fotos 1: Disposición de las macetas con plantas inoculadas con los nematodos y las concentraciones de hormonas en el invernadero

Foto 2: Preparación de las raíces, pesado, lavado y triturado

Foto 3: Ubicación de macetas

Foto 4: Multiplicación de los nematodos

12-Fotos 5: Ensayos de tomate F1 Elpida transplantado en el invernadero con Población inicial de 48 J3-4 de *Nacobus aberrans*

13-ANOVAS

ANOVA Tabla 2

Prueba de Kruskal Wallis

Variable	Género	N	Medias	D.E.	gl	p
Cantidad Dorylaimus		21	5	6	4	<0,0001
Cantidad Helicotylenchus		21	2	3		
Cantidad Mononchus		21	8	8		
Cantidad NacobbusJ34;?		21	3	4		
Cantidad Saprófitos		21	1	1		

Trat.	Medias	Ranks
Saprófitos	1	33 A
Helicotylenchus	2	45 A
NacobbusJ34;?	3	48 A B
Dorylaimus	5	64 B C
Mononchus	8	76 C

Medias con una letra común no son significativamente diferentes según prueba no paramétrica Kruskal Wallis

ANOVA Tabla 3

Prueba de Kruskal Wallis

Variable	tratamiento	N	Medias	D.E.	Medianas	gl	H	p
huevos	1	12	280,00	156,32	240,00	4	14,86	0,0047
huevos	2	12	426,67	399,76	240,00			
huevos	3	12	1100,00	1032,42	700,00			
huevos	4	12	1120,00	643,85	1220,00			
huevos	5	12	1133,33	916,33	1020,00			

Trat.	Ranks
1	19,83 A
2	20,50 A
5	35,17 B
3	35,83 B
4	41,17 B

Medias con una letra común no son significativamente diferentes según prueba no paramétrica de Kruskal Wallis

Variable	tratamiento	N	Medias	D.E.	Medianas	gl	H	p
j2	1	12	266,67	291,62	100,00	4	9,90	0,0412
j2	2	12	180,00	78,16	200,00			
j2	3	12	373,33	174,22	460,00			
j2	4	12	633,33	598,75	300,00			
j2	5	12	180,00	119,39	180,00			

Trat.	Ranks
1	24,50 A
5	24,50 A
2	25,17 A B
3	38,50 B C
4	39,83 C

Medias con una letra común no son significativamente diferentes según prueba no paramétrica de Kruskal Wallis

ANOVA Tabla 4

Análisis de la varianza

Variable	N	R ²	R ² Aj	CV
Peso Fresco raiz	56	0,34	0,26	17,71

Cuadro de Análisis de la Varianza (SC tipo I)

F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo.	220,96	6	36,83	4,16	0,0019
TRATAMIENTO	220,96	6	36,83	4,16	0,0019
Error	433,88	49	8,85		
Total	654,84	55			

Test: Tukey Alfa=0,05 DMS=4,57365

Error: 8,8546 gl: 49

TRATAMIENTO	Medias	n	E.E.	
4,00	15,00	8	1,05	A
3,00	15,25	8	1,05	A
6,00	15,50	8	1,05	A
5,00	16,00	8	1,05	A
7,00	17,00	8	1,05	A B
1,00	17,75	8	1,05	A B
2,00	21,13	8	1,05	B

Medias con una letra común no son significativamente diferentes ($p > 0,05$)

Variable	N	R ²	R ² Aj	CV
IR	56	0,93	0,92	46,79

Cuadro de Análisis de la Varianza (SC tipo I)

F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo.	48,88	6	8,15	108,13	<0,0001
TRATAMIENTO	48,88	6	8,15	108,13	<0,0001
Error	3,69	49	0,08		
Total	52,57	55			

Test: Tukey Alfa=0,05 DMS=0,42190

Error: 0,0753 gl: 49

TRATAMIENTO	Medias	n	E.E.	
2,00	0,01	8	0,10	A
1,00	0,08	8	0,10	A
6,00	0,24	8	0,10	A
5,00	0,27	8	0,10	A
4,00	0,29	8	0,10	A
3,00	0,37	8	0,10	A
7,00	2,86	8	0,10	B

Medias con una letra común no son significativamente diferentes ($p > 0,05$)

Variable	N	R ²	R ² Aj	CV
Agallas	56	0,95	0,95	29,54

Cuadro de Análisis de la Varianza (SC tipo I)

F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo.	38974,00	6	6495,67	161,08	<0,0001
TRATAMIENTO	38974,00	6	6495,67	161,08	<0,0001
Error	1976,00	49	40,33		
Total	40950,00	55			

Test:Tukey Alfa=0,05 DMS=9,76055

Error: 40,3265 gl: 49

TRATAMIENTO	Medias	n	E.E.	
2,00	1,00	8	2,25	A
6,00	10,75	8	2,25	A B
4,00	11,50	8	2,25	B
5,00	12,75	8	2,25	B
1,00	14,00	8	2,25	B
3,00	15,25	8	2,25	B
7,00	85,25	8	2,25	C

Medias con una letra común no son significativamente diferentes ($p > 0,05$)

Variable	N	R ²	R ² Aj	CV
Columna2	28	0,56	0,46	37,46

Cuadro de Análisis de la Varianza (SC tipo I)

F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo.	62,60	5	12,52	5,58	0,0018
IA	62,60	5	12,52	5,58	0,0018
Error	49,40	22	2,25		
Total	112,00	27			

Test:Tukey Alfa=0,05 DMS=4,56307

Error: 2,2455 gl: 22

IA	Medias	n	E.E.	
1,00	2,00	3	0,87	A
0,00	2,00	1	1,50	A
2,00	3,10	10	0,47	A B
3,00	4,50	10	0,47	A B
5,00	7,00	3	0,87	B
4,00	7,00	1	1,50	B

Medias con una letra común no son significativamente diferentes ($p > 0,05$)

ANOVA Tabla 5

Análisis de la varianza

Variable	N	R ²	R ² Aj	CV
IA	28	0,69	0,68	43,01

Cuadro de Análisis de la Varianza (SC tipo I)

F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo.	215,62	6	35,94	39,62	<0,0001
tratamiento	215,62	6	35,94	39,62	<0,0001
Error	95,24	105	0,91		
Total	310,86	111			

Test:Tukey Alfa=0,05 DMS=1,01228

Error: 0,9070 gl: 105

tratamiento	Medias	n	E.E.	
2,00	0,00	16	0,24	A
1,00	1,63	16	0,24	B
3,00	1,68	16	0,24	B
4,00	2,23	16	0,24	B
5,00	2,38	16	0,24	B
6,00	2,60	16	0,24	B
7,00	5,00	16	0,24	C

Medias con una letra común no son significativamente diferentes ($p > 0,05$)

Variable	N	R ²	R ² Aj	CV
IR	28	0,82	0,76	48,67

Cuadro de Análisis de la Varianza (SC tipo I)

F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo.	84,83	6	14,14	15,54	<0,0001
tratamientos	84,83	6	14,14	15,54	<0,0001
Error	19,11	21	0,91		
Total	103,94	27			

Test: Tukey Alfa=0,05 DMS=2,19276

Error: 0,9100 gl: 21

tratamientos	Medias	n	E.E.
2,00	0,00	4	0,48 A
6,00	0,06	4	0,48 A
1,00	0,06	4	0,48 A
3,00	0,09	4	0,48 A
4,00	0,12	4	0,48 A
5,00	0,16	4	0,48 A
7,00	5,05	4	0,48 B

Medias con una letra común no son significativamente diferentes ($p > 0,05$)

Variable	N	R ²	R ² Aj	CV
Peso fresco raiz	28	0,31	0,27	24,86

Cuadro de Análisis de la Varianza (SC tipo I)

F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo.	1335,43	6	222,57	7,84	<0,0001
tratamiento	1335,43	6	222,57	7,84	<0,0001
Error	2980,00	105	28,38		
Total	4315,43	111			

Test: Tukey Alfa=0,05 DMS=5,66237

Error: 28,3810 gl: 105

tratamiento	Medias	n	E.E.
1,00	18,25	16	1,33 A
5,00	19,50	16	1,33 A
3,00	19,75	16	1,33 A
4,00	20,25	16	1,33 A
6,00	21,00	16	1,33 A
7,00	21,75	16	1,33 A
2,00	29,50	16	1,33 B

Medias con una letra común no son significativamente diferentes ($p > 0,05$)

Variable	N	R ²	R ² Aj	CV
No agallas	28	0,57	0,54	53,06

Cuadro de Análisis de la Varianza (SC tipo I)

F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo.	79243,71	6	13207,29	22,80	<0,0001
tratamiento	79243,71	6	13207,29	22,80	<0,0001
Error	60822,00	105	579,26		
Total	140065,71	111			

Test: Tukey Alfa=0,05 DMS=25,58116

Error: 579,2571 gl: 105

tratamiento	Medias	n	E.E.
2,00	1,25	16	6,02 A
1,00	36,00	16	6,02 B
3,00	36,50	16	6,02 B
6,00	42,00	16	6,02 B
4,00	49,00	16	6,02 B
5,00	55,25	16	6,02 B
7,00	97,50	16	6,02 C

Medias con una letra común no son significativamente diferentes ($p > 0,05$)

ANOVA Tabla 8

Análisis de la varianza

Variable	N	R ²	R ² Aj	CV
Indice verdor	28	1,00	0,99	0,35

Cuadro de Análisis de la Varianza (SC tipo III)

F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo.	69,75	9	7,75	513,56	<0,0001
bloque	0,09	3	0,03	1,95	0,1584
tratamientos	69,66	6	11,61	769,37	<0,0001
Error	0,27	18	0,02		
Total	70,02	27			

Test:Tukey Alfa=0,05 DMS=0,18558

Error: 0,0151 gl: 18

bloque	Medias	n	E.E.
1,00	35,26	7	0,05 A
4,00	35,27	7	0,05 A
2,00	35,29	7	0,05 A
3,00	35,40	7	0,05 A

Medias con una letra común no son significativamente diferentes ($p > 0,05$)

Test:Tukey Alfa=0,05 DMS=0,28702

Error: 0,0151 gl: 18

tratamientos	Medias	n	E.E.
6,00	33,27	4	0,06 A
3,00	33,80	4	0,06 B
4,00	34,80	4	0,06 C
2,00	34,98	4	0,06 C
1,00	35,49	4	0,06 D
7,00	36,45	4	0,06 E
5,00	38,35	4	0,06 F

Medias con una letra común no son significativamente diferentes ($p > 0,05$)

ANOVAS RENDIMIENTO

Análisis de la varianza

Primer racimo

1ERA

Variable	N	R ²	R ² Aj	CV
1ERA	28	0,84	0,77	23,08

Cuadro de Análisis de la Varianza (SC tipo III)

F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo.	48507514,29	9	5389723,81	10,89	<0,0001
Bloque	9848092,86	3	3282697,62	6,63	0,0033
Tratamientos	38659421,43	6	6443236,90	13,02	<0,0001
Error	8907207,14	18	494844,84		
Total	57414721,43	27			

Test:Tukey Alfa=0,05 DMS=1643,66216

Error: 494844,8413 gl: 18

Tratamientos	Medias	n	E.E.
--------------	--------	---	------

7,00	1191,25	4	351,73	A	
1,00	1861,25	4	351,73	A	B
3,00	2876,25	4	351,73		B C
4,00	2982,50	4	351,73		B C
5,00	3313,75	4	351,73		B C D
6,00	4270,00	4	351,73		C D
2,00	4840,00	4	351,73		D

Medias con una letra común no son significativamente diferentes ($p > 0,05$)

2DA

Variable	N	R ²	R ² Aj	CV
2DA	28	0,51	0,26	38,65

Cuadro de Análisis de la Varianza (SC tipo III)

F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo.	8335878,00	9	926208,67	2,07	0,0908
Bloque	1998026,00	3	666008,67	1,49	0,2520
Tratamientos	6337852,00	6	1056308,67	2,36	0,0741
Error	8067786,00	18	448210,33		
Total	16403664,00	27			

Test: Tukey Alfa=0,05 DMS=1564,29611

Error: 448210,3333 gl: 18

Tratamientos	Medias	n	E.E.
7,00	1151,25	4	334,74 A
4,00	1163,75	4	334,74 A
5,00	1257,50	4	334,74 A
3,00	2035,00	4	334,74 A
1,00	2050,00	4	334,74 A
6,00	2190,25	4	334,74 A
2,00	2276,25	4	334,74 A

Medias con una letra común no son significativamente diferentes ($p > 0,05$)

3ERA

Variable	N	R ²	R ² Aj	CV
3ERA	28	0,27	0,00	76,54

Cuadro de Análisis de la Varianza (SC tipo III)

F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo.	642784,82	9	71420,54	0,73	0,6805
Bloque	73016,96	3	24338,99	0,25	0,8621
Tratamientos	569767,86	6	94961,31	0,97	0,4758
Error	1771089,29	18	98393,85		
Total	2413874,11	27			

Test: Tukey Alfa=0,05 DMS=732,92917

Error: 98393,8492 gl: 18

Tratamientos	Medias	n	E.E.
2,00	295,00	4	156,84 A
1,00	301,25	4	156,84 A
4,00	317,50	4	156,84 A
6,00	322,50	4	156,84 A
5,00	436,25	4	156,84 A
7,00	476,25	4	156,84 A
3,00	720,00	4	156,84 A

Medias con una letra común no son significativamente diferentes ($p > 0,05$)

TOTAL 1ER RACIMO

Variable	N	R ²	R ² Aj	CV
----------	---	----------------	-------------------	----

TOTAL 1ER RACIMO 28 0,80 0,70 20,21

Cuadro de Análisis de la Varianza (SC tipo III)

F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo.	79305356,75	9	8811706,31	8,01	0,0001
Bloque	20087024,39	3	6695674,80	6,09	0,0048
Tratamientos	59218332,36	6	9869722,06	8,97	0,0001
Error	19796761,36	18	1099820,08		
Total	99102118,11	27			

Test:Tukey Alfa=0,05 DMS=2450,41056

Error: 1099820,0754 gl: 18

Tratamientos	Medias	n	E.E.	
7,00	2818,75	4	524,36	A
1,00	4212,50	4	524,36	A B
4,00	4463,75	4	524,36	A B C
5,00	5007,50	4	524,36	A B C D
3,00	5631,25	4	524,36	B C D
6,00	6782,75	4	524,36	C D
2,00	7411,25	4	524,36	D

Medias con una letra común no son significativamente diferentes ($p > 0,05$)

LN_1ERA

Variable	N	R ²	R ² Aj	CV
LN 1ERA	28	0,81	0,71	3,88

Cuadro de Análisis de la Varianza (SC tipo III)

F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo.	6,99	9	0,78	8,27	0,0001
Bloque	1,37	3	0,46	4,88	0,0118
Tratamientos	5,61	6	0,94	9,97	0,0001
Error	1,69	18	0,09		
Total	8,67	27			

Test:Tukey Alfa=0,05 DMS=0,71580

Error: 0,0938 gl: 18

Tratamientos	Medias	n	E.E.	
7,00	7,07	4	0,15	A
1,00	7,50	4	0,15	A B
4,00	7,82	4	0,15	B C
3,00	7,94	4	0,15	B C
5,00	8,05	4	0,15	B C
6,00	8,35	4	0,15	C
2,00	8,47	4	0,15	C

Medias con una letra común no son significativamente diferentes ($p > 0,05$)

LN_2DA

Variable	N	R ²	R ² Aj	CV
LN 2DA	28	0,49	0,23	6,44

Cuadro de Análisis de la Varianza (SC tipo III)

F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo.	3,86	9	0,43	1,92	0,1142
Bloque	1,40	3	0,47	2,09	0,1376
Tratamientos	2,46	6	0,41	1,84	0,1483
Error	4,02	18	0,22		
Total	7,87	27			

Test:Tukey Alfa=0,05 DMS=1,10362

Error: 0,2231 gl: 18

Tratamientos	Medias	n	E.E.
4,00	6,96	4	0,24 A
7,00	7,01	4	0,24 A
5,00	7,06	4	0,24 A
1,00	7,38	4	0,24 A
3,00	7,61	4	0,24 A
6,00	7,66	4	0,24 A
2,00	7,66	4	0,24 A

Medias con una letra común no son significativamente diferentes ($p > 0,05$)

LN_3ERA

Variable	N	R ²	R ² Aj	CV
LN_3ERA	27	0,24	0,00	14,48

Datos desbalanceados en celdas.

Para otra descomposición de la SC

especifique los contrastes apropiados.. !!

Cuadro de Análisis de la Varianza (SC tipo I)

F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo.	3,79	9	0,42	0,60	0,7815
Bloque	0,85	3	0,28	0,40	0,7540
Tratamientos	2,94	6	0,49	0,70	0,6557
Error	11,97	17	0,70		
Total	15,76	26			

Test:Tukey Alfa=0,05 DMS=2,01459

Error: 0,7039 gl: 17

Tratamientos	Medias	n	E.E.
2,00	5,44	4	0,42 A
6,00	5,56	4	0,42 A
1,00	5,66	3	0,49 A
7,00	5,74	4	0,42 A
4,00	5,75	4	0,42 A
5,00	5,92	4	0,42 A
3,00	6,52	4	0,42 A

Medias con una letra común no son significativamente diferentes ($p > 0,05$)

LN_TOTAL 1ER RACIMO

Variable	N	R ²	R ² Aj	CV
LN_TOTAL 1ER RACIMO	28	0,77	0,65	3,04

Cuadro de Análisis de la Varianza (SC tipo III)

F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo.	3,93	9	0,44	6,60	0,0004
Bloque	1,21	3	0,40	6,10	0,0048
Tratamientos	2,72	6	0,45	6,85	0,0007
Error	1,19	18	0,07		
Total	5,13	27			

Test:Tukey Alfa=0,05 DMS=0,60129

Error: 0,0662 gl: 18

Tratamientos	Medias	n	E.E.
7,00	7,93	4	0,13 A
1,00	8,29	4	0,13 A B
4,00	8,29	4	0,13 A B
5,00	8,46	4	0,13 A B
3,00	8,63	4	0,13 B
6,00	8,82	4	0,13 B
2,00	8,89	4	0,13 B

Medias con una letra común no son significativamente diferentes ($p > 0,05$)

Segundo Racimo

1ERA

Variable	N	R ²	R ² Aj	CV
1ERA	28	0,55	0,32	49,47

Cuadro de Análisis de la Varianza (SC tipo III)

F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo.	7604304,71	9	844922,75	2,40	0,0541
Bloque	3540801,29	3	1180267,10	3,36	0,0419
Tratamientos	4063503,43	6	677250,57	1,93	0,1312
Error	6325697,71	18	351427,65		
Total	13930002,43	27			

Test: Tukey Alfa=0,05 DMS=1385,14742

Error: 351427,6508 gl: 18

Tratamientos	Medias	n	E.E.
7,00	632,25	4	296,41 A
1,00	713,75	4	296,41 A
3,00	1082,50	4	296,41 A
5,00	1240,00	4	296,41 A
6,00	1496,25	4	296,41 A
4,00	1526,25	4	296,41 A
2,00	1697,50	4	296,41 A

Medias con una letra común no son significativamente diferentes ($p > 0,05$)

2da

Variable	N	R ²	R ² Aj	CV
2da	28	0,48	0,23	61,40

Cuadro de Análisis de la Varianza (SC tipo III)

F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo.	1542793,75	9	171421,53	1,88	0,1213
Bloque	1314409,82	3	438136,61	4,81	0,0125
Tratamientos	228383,93	6	38063,99	0,42	0,8575
Error	1639808,93	18	91100,50		
Total	3182602,68	27			

Test: Tukey Alfa=0,05 DMS=705,24238

Error: 91100,4960 gl: 18

Tratamientos	Medias	n	E.E.
4,00	377,50	4	150,91 A
6,00	387,50	4	150,91 A
1,00	452,50	4	150,91 A
5,00	502,50	4	150,91 A
3,00	506,25	4	150,91 A
7,00	560,00	4	150,91 A
2,00	655,00	4	150,91 A

Medias con una letra común no son significativamente diferentes ($p > 0,05$)

3ra

Variable	N	R ²	R ² Aj	CV
3ra	28	0,15	0,00	96,00

Cuadro de Análisis de la Varianza (SC tipo III)

F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
------	----	----	----	---	---------

Modelo.	443081,25	9	49231,25	0,36	0,9401
Bloque	121645,54	3	40548,51	0,30	0,8278
Tratamientos	321435,71	6	53572,62	0,39	0,8751
Error	2465535,71	18	136974,21		
Total	2908616,96	27			

Test:Tukey Alfa=0,05 DMS=864,76366

Error: 136974,2063 gl: 18

Tratamientos	Medias	n	E.E.
5,00	163,75	4	185,05 A
1,00	338,75	4	185,05 A
6,00	387,50	4	185,05 A
7,00	392,50	4	185,05 A
3,00	435,00	4	185,05 A
4,00	443,75	4	185,05 A
2,00	537,50	4	185,05 A

Medias con una letra común no son significativamente diferentes ($p > 0,05$)

Total

Variable	N	R ²	R ² Aj	CV
total	28	0,36	0,05	41,10

Cuadro de Análisis de la Varianza (SC tipo III)

F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo.	7479331,14	9	831036,79	1,14	0,3852
Bloque	1985964,14	3	661988,05	0,91	0,4559
Tratamientos	5493367,00	6	915561,17	1,26	0,3245
Error	13099419,86	18	727745,55		
Total	20578751,00	27			

Test:Tukey Alfa=0,05 DMS=1993,27772

Error: 727745,5476 gl: 18

Tratamientos	Medias	n	E.E.
1,00	1505,00	4	426,54 A
7,00	1584,75	4	426,54 A
5,00	1906,25	4	426,54 A
3,00	2023,75	4	426,54 A
6,00	2271,25	4	426,54 A
4,00	2347,50	4	426,54 A
2,00	2890,00	4	426,54 A

Medias con una letra común no son significativamente diferentes ($p > 0,05$)

LN_1ERA

Variable	N	R ²	R ² Aj	CV
LN 1ERA	28	0,63	0,45	5,91

Cuadro de Análisis de la Varianza (SC tipo III)

F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo.	5,20	9	0,58	3,44	0,0124
Bloque	1,85	3	0,62	3,67	0,0317
Tratamientos	3,34	6	0,56	3,32	0,0222
Error	3,02	18	0,17		
Total	8,22	27			

Test:Tukey Alfa=0,05 DMS=0,95772

Error: 0,1680 gl: 18

Tratamientos	Medias	n	E.E.
7,00	6,44	4	0,20 A
1,00	6,45	4	0,20 A
3,00	6,95	4	0,20 A B

4,00	6,98	4	0,20	A	B
5,00	7,11	4	0,20	A	B
6,00	7,22	4	0,20	A	B
2,00	7,43	4	0,20		B

Medias con una letra común no son significativamente diferentes ($p > 0,05$)

LN_2da

Variable	N	R ²	R ² Aj	CV
LN_2da	28	0,38	0,00	9,49

Cuadro de Análisis de la Varianza (SC tipo I)

F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo.	3,01	9	0,33	0,97	0,5037
Bloque	2,40	3	0,80	2,31	0,1213
Tratamientos	0,62	6	0,10	0,30	0,9277
Error	4,85	14	0,35		
Total	7,86	23			

Test:Tukey Alfa=0,05 DMS=1,54259

Error: 0,3463 gl: 18

Tratamientos	Medias	n	E.E.
6,00	5,92	3	0,35 A
4,00	5,99	3	0,35 A
1,00	6,03	4	0,29 A
5,00	6,07	4	0,29 A
2,00	6,26	4	0,29 A
3,00	6,31	3	0,35 A
7,00	6,41	3	0,35 A

Medias con una letra común no son significativamente diferentes ($p > 0,05$)

LN_3ra

Variable	N	R ²	R ² Aj	CV
LN_3ra	24	0,13	0,00	13,96

Datos desbalanceados en celdas.

Para otra descomposición de la SC

especifique los contrastes apropiados.. !!

Cuadro de Análisis de la Varianza (SC tipo I)

F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo.	1,45	9	0,16	0,24	0,9819
Bloque	0,14	3	0,05	0,07	0,9745
Tratamientos	1,30	6	0,22	0,32	0,9147
Error	9,46	14	0,68		
Total	10,91	23			

Test:Tukey Alfa=0,05 DMS=2,15483

Error: 0,6758 gl: 14

Tratamientos	Medias	n	E.E.
5,00	5,37	3	0,49 A
6,00	5,74	4	0,41 A
3,00	5,91	4	0,41 A
4,00	5,94	3	0,49 A
1,00	6,08	3	0,49 A
7,00	6,09	3	0,49 A
2,00	6,11	4	0,41 A

Medias con una letra común no son significativamente diferentes ($p > 0,05$)

LN_total

Variable	N	R ²	R ² Aj	CV
LN total	28	0,37	0,06	4,83

Cuadro de Análisis de la Varianza (SC tipo III)

F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo.	1,41	9	0,16	1,18	0,3651
Bloque	0,32	3	0,11	0,79	0,5140
Tratamientos	1,10	6	0,18	1,37	0,2791
Error	2,40	18	0,13		
Total	3,81	27			

Test: Tukey Alfa=0,05 DMS=0,85308

Error: 0,1333 gl: 18

Tratamientos	Medias	n	E.E.
1,00	7,29	4	0,18 A
7,00	7,37	4	0,18 A
5,00	7,54	4	0,18 A
3,00	7,55	4	0,18 A
4,00	7,58	4	0,18 A
6,00	7,70	4	0,18 A
2,00	7,94	4	0,18 A

Medias con una letra común no son significativamente diferentes ($p > 0,05$)

Tercer Racimo

1ERA

Variable	N	R ²	R ² Aj	CV
1ERA	28	0,56	0,33	46,37

Cuadro de Análisis de la Varianza (SC tipo III)

F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo.	10226969,64	9	1136329,96	2,51	0,0463
Bloque	2435646,43	3	811882,14	1,79	0,1849
Tratamientos	7791323,21	6	1298553,87	2,87	0,0387
Error	8157541,07	18	453196,73		
Total	18384510,71	27			

Test: Tukey Alfa=0,05 DMS=1572,97354

Error: 453196,7262 gl: 18

Tratamientos	Medias	n	E.E.
7,00	498,75	4	336,60 A
1,00	1196,25	4	336,60 A B
5,00	1353,75	4	336,60 A B
4,00	1398,75	4	336,60 A B
3,00	1427,50	4	336,60 A B
6,00	2101,25	4	336,60 B
2,00	2186,25	4	336,60 B

Medias con una letra común no son significativamente diferentes ($p > 0,05$)

2DA

Variable	N	R ²	R ² Aj	CV
2DA	28	0,27	0,00	85,20

Cuadro de Análisis de la Varianza (SC tipo III)

F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
------	----	----	----	---	---------

Modelo.	641539,29	9	71282,14	0,75	0,6574
Bloque	42328,57	3	14109,52	0,15	0,9287
Tratamientos	599210,71	6	99868,45	1,06	0,4229
Error	1700196,43	18	94455,36		
Total	2341735,71	27			

Test: Tukey Alfa=0,05 DMS=718,11059

Error: 94455,3571 gl: 18

Tratamientos	Medias	n	E.E.
5,00	163,75	4	153,67 A
7,00	216,25	4	153,67 A
6,00	290,00	4	153,67 A
1,00	346,25	4	153,67 A
3,00	435,00	4	153,67 A
4,00	443,75	4	153,67 A
2,00	630,00	4	153,67 A

Medias con una letra común no son significativamente diferentes ($p > 0,05$)

3ERA

Variable	N	R ²	R ² Aj	CV
3ERA	28	0,47	0,20	128,28

Cuadro de Análisis de la Varianza (SC tipo III)

F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo.	259613,39	9	28845,93	1,75	0,1500
Bloque	90845,54	3	30281,85	1,83	0,1772
Tratamientos	168767,86	6	28127,98	1,70	0,1776
Error	297260,71	18	16514,48		
Total	556874,11	27			

Test: Tukey Alfa=0,05 DMS=300,26903

Error: 16514,4841 gl: 18

Tratamientos	Medias	n	E.E.
6,00	0,00	4	64,25 A
2,00	41,25	4	64,25 A
1,00	45,00	4	64,25 A
5,00	66,25	4	64,25 A
4,00	140,00	4	64,25 A
3,00	180,00	4	64,25 A
7,00	228,75	4	64,25 A

Medias con una letra común no son significativamente diferentes ($p > 0,05$)

TOTAL

Variable	N	R ²	R ² Aj	CV
TOTAL	28	0,50	0,25	42,59

Cuadro de Análisis de la Varianza (SC tipo III)

F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo.	12061363,39	9	1340151,49	2,02	0,0976
Bloque	2876545,54	3	958848,51	1,45	0,2627
Tratamientos	9184817,86	6	1530802,98	2,31	0,0790
Error	11941810,71	18	663433,93		
Total	24003174,11	27			

Test: Tukey Alfa=0,05 DMS=1903,16689

Error: 663433,9286 gl: 18

Tratamientos	Medias	n	E.E.
7,00	943,75	4	407,26 A
5,00	1583,75	4	407,26 A B
1,00	1587,50	4	407,26 A B

4,00	1982,50	4	407,26	A	B
3,00	2042,50	4	407,26	A	B
6,00	2391,25	4	407,26	A	B
2,00	2857,50	4	407,26		B

Medias con una letra común no son significativamente diferentes ($p > 0,05$)

LN_1ERA

Variable	N	R ²	R ² Aj	CV
LN_1ERA	28	0,53	0,29	8,83

Cuadro de Análisis de la Varianza (SC tipo III)

F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo.	7,84	9	0,87	2,24	0,0692
Bloque	1,78	3	0,59	1,52	0,2423
Tratamientos	6,07	6	1,01	2,60	0,0540
Error	7,00	18	0,39		
Total	14,84	27			

Test: Tukey Alfa=0,05 DMS=1,45667

Error: 0,3887 gl: 18

Tratamientos	Medias	n	E.E.
7,00	6,21	4	0,31 A
4,00	6,90	4	0,31 A B
1,00	6,91	4	0,31 A B
5,00	6,93	4	0,31 A B
3,00	7,17	4	0,31 A B
6,00	7,62	4	0,31 A B
2,00	7,69	4	0,31 B

Medias con una letra común no son significativamente diferentes ($p > 0,05$)

LN_2DA

Variable	N	R ²	R ² Aj	CV
LN_2DA	28	0,25	0,00	11,90

Cuadro de Análisis de la Varianza (SC tipo I)

F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo.	2,37	9	0,26	0,55	0,8142
Bloque	0,10	3	0,03	0,07	0,9755
Tratamientos	2,28	6	0,38	0,79	0,5883
Error	7,16	15	0,48		
Total	9,53	24			

Test: Tukey Alfa=0,05 DMS=1,75634

Error: 0,4771 gl: 18

Tratamientos	Medias	n	E.E.
5,00	5,33	3	0,41 A
6,00	5,52	4	0,35 A
7,00	5,64	3	0,41 A
1,00	5,81	4	0,35 A
3,00	5,91	4	0,35 A
4,00	5,96	3	0,41 A
2,00	6,34	4	0,35 A

Medias con una letra común no son significativamente diferentes ($p > 0,05$)

LN_3ERA

Variable	N	R ²	R ² Aj	CV
LN_3ERA	28	0,86	0,58	8,32

Cuadro de Análisis de la Varianza (SC tipo I)

F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo.	4,60	8	0,57	3,10	0,1447
Bloque	1,53	3	0,51	2,76	0,1759
Tratamientos	3,06	5	0,61	3,31	0,1350
Error	0,74	4	0,19		
Total	5,34	12			

Test: Tukey Alfa=0,05 DMS=2,02123

Error: 0,1853 gl: 18

Tratamientos	Medias	n	E.E.
6,00	sd	0	sd A
2,00	4,16	2	0,39 B
1,00	4,58	2	0,41 B
4,00	4,99	3	0,31 B
5,00	5,46	1	0,56 B
7,00	5,58	3	0,31 B
3,00	5,74	2	0,41 B

Medias con una letra común no son significativamente diferentes ($p > 0,05$)

LN_TOTAL

Variable	N	R ²	R ² Aj	CV
LN_TOTAL	28	0,53	0,29	6,49

Cuadro de Análisis de la Varianza (SC tipo III)

F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo.	4,64	9	0,52	2,23	0,0707
Bloque	0,96	3	0,32	1,39	0,2783
Tratamientos	3,68	6	0,61	2,65	0,0509
Error	4,17	18	0,23		
Total	8,81	27			

Test: Tukey Alfa=0,05 DMS=1,12402

Error: 0,2314 gl: 18

Tratamientos	Medias	n	E.E.
7,00	6,78	4	0,24 A
5,00	7,15	4	0,24 A B
1,00	7,31	4	0,24 A B
4,00	7,37	4	0,24 A B
3,00	7,60	4	0,24 A B
6,00	7,75	4	0,24 A B
2,00	7,95	4	0,24 B

Medias con una letra común no son significativamente diferentes ($p > 0,05$)

Cuarto Racimo

1ERA

Variable	N	R ²	R ² Aj	CV
1ERA	28	0,58	0,36	53,62

Cuadro de Análisis de la Varianza (SC tipo III)

F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo.	14169625,68	9	1574402,85	2,72	0,0336
Bloque	398785,82	3	132928,61	0,23	0,8743
Tratamientos	13770839,86	6	2295139,98	3,97	0,0105
Error	10403002,43	18	577944,58		

Total 24572628,11 27

Test: Tukey Alfa=0,05 DMS=1776,31970

Error: 577944,5794 gl: 18

Tratamientos	Medias	n	E.E.
5,00	500,00	4	380,11 A
7,00	668,75	4	380,11 A
6,00	1321,25	4	380,11 A B
1,00	1417,50	4	380,11 A B
4,00	1464,75	4	380,11 A B
3,00	1750,00	4	380,11 A B
2,00	2802,50	4	380,11 B

Medias con una letra común no son significativamente diferentes ($p > 0,05$)

2DA

Variable	N	R ²	R ² Aj	CV
2DA	28	0,35	0,02	144,58

Cuadro de Análisis de la Varianza (SC tipo III)

F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo.	2473879,46	9	274875,50	1,06	0,4339
Bloque	445681,25	3	148560,42	0,57	0,6396
Tratamientos	2028198,21	6	338033,04	1,31	0,3046
Error	4661137,50	18	258952,08		
Total	7135016,96	27			

Test: Tukey Alfa=0,05 DMS=1189,01611

Error: 258952,0833 gl: 18

Tratamientos	Medias	n	E.E.
1,00	60,00	4	254,44 A
5,00	142,50	4	254,44 A
3,00	260,00	4	254,44 A
6,00	277,50	4	254,44 A
7,00	312,50	4	254,44 A
4,00	468,75	4	254,44 A
2,00	942,50	4	254,44 A

Medias con una letra común no son significativamente diferentes ($p > 0,05$)

3ERA

Variable	N	R ²	R ² Aj	CV
3ERA	28	0,32	0,00	181,61

Cuadro de Análisis de la Varianza (SC tipo III)

F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo.	106252,68	9	11805,85	0,92	0,5291
Bloque	39009,82	3	13003,27	1,02	0,4091
Tratamientos	67242,86	6	11207,14	0,87	0,5323
Error	230571,43	18	12809,52		
Total	336824,11	27			

Test: Tukey Alfa=0,05 DMS=264,45058

Error: 12809,5238 gl: 18

Tratamientos	Medias	n	E.E.
4,00	0,00	4	56,59 A
7,00	16,25	4	56,59 A
2,00	22,50	4	56,59 A
6,00	63,75	4	56,59 A
1,00	78,75	4	56,59 A
5,00	112,50	4	56,59 A
3,00	142,50	4	56,59 A

Medias con una letra común no son significativamente diferentes ($p > 0,05$)

TOTAL

Variable	N	R ²	R ² Aj	CV
TOTAL	28	0,66	0,48	45,29

Cuadro de Análisis de la Varianza (SC tipo III)

F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo.	23550716,75	9	2616746,31	3,80	0,0077
Bloque	269635,82	3	89878,61	0,13	0,9407
Tratamientos	23281080,93	6	3880180,15	5,64	0,0019
Error	12392969,93	18	688498,33		
Total	35943686,68	27			

Test: Tukey Alfa=0,05 DMS=1938,78423

Error: 688498,3294 gl: 18

Tratamientos	Medias	n	E.E.
5,00	755,00	4	414,88 A
7,00	997,50	4	414,88 A
1,00	1556,25	4	414,88 A
6,00	1662,50	4	414,88 A
4,00	1933,50	4	414,88 A B
3,00	2152,50	4	414,88 A B
2,00	3767,50	4	414,88 B

Medias con una letra común no son significativamente diferentes ($p > 0,05$)

LN_1ERA

Variable	N	R ²	R ² Aj	CV
LN 1ERA	28	0,54	0,31	9,61

Cuadro de Análisis de la Varianza (SC tipo III)

F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo.	9,63	9	1,07	2,37	0,0572
Bloque	0,72	3	0,24	0,53	0,6685
Tratamientos	8,92	6	1,49	3,29	0,0231
Error	8,14	18	0,45		
Total	17,77	27			

Test: Tukey Alfa=0,05 DMS=1,57107

Error: 0,4521 gl: 18

Tratamientos	Medias	n	E.E.
5,00	6,03	4	0,34 A
7,00	6,49	4	0,34 A B
4,00	6,83	4	0,34 A B
6,00	7,18	4	0,34 A B
1,00	7,20	4	0,34 A B
3,00	7,33	4	0,34 A B
2,00	7,91	4	0,34 B

Medias con una letra común no son significativamente diferentes ($p > 0,05$)

LN_2DA

Variable	N	R ²	R ² Aj	CV
LN 2DA	28	0,52	0,08	14,14

Cuadro de Análisis de la Varianza (SC tipo I)

F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo.	7,15	9	0,79	1,19	0,3945
Bloque	2,57	3	0,86	1,28	0,3345
Tratamientos	4,58	6	0,76	1,14	0,4064

Error	6,70	10	0,67
Total	13,85	19	

Test: Tukey Alfa=0,05 DMS=2,60953

Error: 0,6700 gl: 18

Tratamientos	Medias	n	E.E.
6,00	5,39	4	0,41 A
5,00	5,40	2	0,62 A
3,00	5,54	4	0,41 A
7,00	5,62	4	0,41 A
1,00	5,95	1	0,89 A
4,00	6,33	2	0,62 A
2,00	6,75	3	0,49 A

Medias con una letra común no son significativamente diferentes ($p > 0,05$)

LN_3ERA

Variable	N	R ²	R ²	Aj	CV
LN_3ERA	28	1,00	0,00	20,33	

Cuadro de Análisis de la Varianza (SC tipo I)

F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo.	2,82	7	0,40	0,40	0,8479
Bloque	0,01	2	4,6E-03	4,6E-03	0,9954
Tratamientos	2,81	5	0,56	0,56	0,7404
Error	2,01	2	1,00		
Total	4,82	9			

Test: Tukey Alfa=0,05 DMS=9,32791

Error: 1,0032 gl: 18

Tratamientos	Medias	n	E.E.
4,00	sd	0	sd A
7,00	3,55	1	0,00 B
2,00	3,88	1	0,00 B
6,00	4,51	2	0,00 B
1,00	5,06	2	0,00 B
5,00	5,22	2	0,00 B
3,00	5,81	2	0,00 B

Medias con una letra común no son significativamente diferentes ($p > 0,05$)

LN_TOTAL

Variable	N	R ²	R ²	Aj	CV
LN_TOTAL	28	0,50	0,25	9,36	

Cuadro de Análisis de la Varianza (SC tipo III)

F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo.	8,30	9	0,92	1,99	0,1025
Bloque	0,66	3	0,22	0,48	0,7022
Tratamientos	7,63	6	1,27	2,75	0,0450
Error	8,34	18	0,46		
Total	16,64	27			

Test: Tukey Alfa=0,05 DMS=1,59065

Error: 0,4634 gl: 18

Tratamientos	Medias	n	E.E.
5,00	6,43	4	0,34 A
7,00	6,88	4	0,34 A B
4,00	7,11	4	0,34 A B
1,00	7,26	4	0,34 A B

6,00	7,41	4	0,34	A	B
3,00	7,60	4	0,34	A	B
2,00	8,22	4	0,34		B

Medias con una letra común no son significativamente diferentes ($p > 0,05$)

Quinto Racimo

1ERA

Variable	N	R ²	R ² Aj	CV
1ERA	28	0,75	0,62	44,61

Cuadro de Análisis de la Varianza (SC tipo III)

F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo.	19552952,68	9	2172550,30	5,89	0,0007
Bloque	8255681,25	3	2751893,75	7,47	0,0019
Tratamientos	11297271,43	6	1882878,57	5,11	0,0032
Error	6634300,00	18	368572,22		
Total	26187252,68	27			

Test: Tukey Alfa=0,05 DMS=1418,53264

Error: 368572,2222 gl: 18

Tratamientos	Medias	n	E.E.
7,00	475,00	4	303,55 A
5,00	581,25	4	303,55 A B
3,00	1057,50	4	303,55 A B C
1,00	1585,00	4	303,55 A B C
6,00	1598,75	4	303,55 A B C
4,00	1893,75	4	303,55 B C
2,00	2335,00	4	303,55 C

Medias con una letra común no son significativamente diferentes ($p > 0,05$)

2DA

Variable	N	R ²	R ² Aj	CV
2DA	28	0,33	0,00	142,04

Cuadro de Análisis de la Varianza (SC tipo III)

F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo.	1487730,36	9	165303,37	0,99	0,4818
Bloque	402521,43	3	134173,81	0,80	0,5086
Tratamientos	1085208,93	6	180868,15	1,08	0,4096
Error	3009141,07	18	167174,50		
Total	4496871,43	27			

Test: Tukey Alfa=0,05 DMS=955,35120

Error: 167174,5040 gl: 18

Tratamientos	Medias	n	E.E.
6,00	27,50	4	204,43 A
7,00	52,50	4	204,43 A
4,00	213,75	4	204,43 A
3,00	227,50	4	204,43 A
1,00	457,50	4	204,43 A
5,00	472,50	4	204,43 A
2,00	563,75	4	204,43 A

Medias con una letra común no son significativamente diferentes ($p > 0,05$)

3ERA

Variable	N	R ²	R ² Aj	CV
3ERA	28	0,30	0,00	219,67

Cuadro de Análisis de la Varianza (SC tipo III)

F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo.	106853,79	9	11872,64	0,87	0,5665
Bloque	67286,86	3	22428,95	1,65	0,2141
Tratamientos	39566,93	6	6594,49	0,48	0,8117
Error	245293,64	18	13627,42		
Total	352147,43	27			

Test: Tukey Alfa=0,05 DMS=272,76267

Error: 13627,4246 gl: 18

Tratamientos Medias n E.E.

1,00	0,00	4	58,37	A
4,00	20,00	4	58,37	A
3,00	22,50	4	58,37	A
6,00	60,75	4	58,37	A
2,00	70,00	4	58,37	A
7,00	85,00	4	58,37	A
5,00	113,75	4	58,37	A

Medias con una letra común no son significativamente diferentes ($p > 0,05$)

Total

Variable	N	R ²	R ² Aj	CV
total	28	0,80	0,70	36,10

Cuadro de Análisis de la Varianza (SC tipo III)

F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo.	26637927,89	9	2959769,77	7,84	0,0001
Bloque	12517120,96	3	4172373,65	11,05	0,0002
Tratamientos	14120806,93	6	2353467,82	6,23	0,0011
Error	6794740,79	18	377485,60		
Total	33432668,68	27			

Test: Tukey Alfa=0,05 DMS=1435,58274

Error: 377485,5992 gl: 18

Tratamientos Medias n E.E.

7,00	612,50	4	307,20	A
5,00	1167,50	4	307,20	A B
3,00	1307,50	4	307,20	A B
6,00	1687,00	4	307,20	A B C
1,00	2042,50	4	307,20	A B C
4,00	2127,50	4	307,20	B C
2,00	2968,75	4	307,20	C

Medias con una letra común no son significativamente diferentes ($p > 0,05$)

LN_1ERA

Variable	N	R ²	R ² Aj	CV
LN_1ERA	28	0,67	0,51	8,81

Cuadro de Análisis de la Varianza (SC tipo III)

F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo.	13,71	9	1,52	4,11	0,0052
Bloque	3,80	3	1,27	3,41	0,0398
Tratamientos	9,91	6	1,65	4,45	0,0062
Error	6,68	18	0,37		

Total	20,38	27
-------	-------	----

Test:Tukey Alfa=0,05 DMS=1,42316

Error: 0,3710 gl: 18

Tratamientos	Medias	n	E.E.
7,00	6,09	4	0,30 A
5,00	6,10	4	0,30 A
3,00	6,59	4	0,30 A B
1,00	7,30	4	0,30 A B
6,00	7,31	4	0,30 A B
4,00	7,38	4	0,30 A B
2,00	7,62	4	0,30 B

Medias con una letra común no son significativamente diferentes ($p > 0,05$)

LN_2DA

Variable	N	R ²	R ² Aj	CV
LN_2DA	28	0,64	0,09	14,67

Cuadro de Análisis de la Varianza (SC tipo I)

F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo.	7,79	9	0,87	1,17	0,4394
Bloque	0,48	3	0,16	0,22	0,8818
Tratamientos	7,31	6	1,22	1,65	0,2797
Error	4,44	6	0,74		
Total	12,23	15			

Test:Tukey Alfa=0,05 DMS=3,52528

Error: 0,7396 gl: 6

Tratamientos	Medias	n	E.E.
6,00	4,77	1	0,94 A
3,00	5,16	3	0,53 A
4,00	5,32	3	0,53 A
7,00	5,42	1	0,94 A
1,00	6,42	3	0,53 A
2,00	6,81	3	0,53 A
5,00	6,91	2	0,66 A

Medias con una letra común no son significativamente diferentes ($p > 0,05$)

LN_3ERA

Variable	N	R ²	R ² Aj	CV
LN_3ERA	7	1,00	sd	0,00

Datos desbalanceados en celdas.

Para otra descomposición de la SC

especifique los contrastes apropiados.. !!

Cuadro de Análisis de la Varianza (SC tipo I)

F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo.	2,96	6	0,49	sd	sd
Bloque	0,78	2	0,39	sd	sd
Tratamientos	2,18	4	0,55	sd	sd
Error	0,00	0	0,00		
Total	2,96	6			

LN_total

Variable	N	R ²	R ² Aj	CV
LN_total	28	0,85	0,78	4,82

Cuadro de Análisis de la Varianza (SC tipo III)

F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo.	12,34	9	1,37	11,37	<0,0001
Bloque	5,24	3	1,75	14,49	<0,0001
Tratamientos	7,09	6	1,18	9,80	0,0001
Error	2,17	18	0,12		
Total	14,51	27			

Test: Tukey Alfa=0,05 DMS=0,81143

Error: 0,1206 gl: 18

Tratamientos	Medias	n	E.E.	
7,00	6,29	4	0,17	A
5,00	6,77	4	0,17	A B
3,00	7,06	4	0,17	A B
6,00	7,38	4	0,17	B C
1,00	7,51	4	0,17	B C
4,00	7,57	4	0,17	B C
2,00	7,89	4	0,17	C

Medias con una letra común no son significativamente diferentes ($p > 0,05$)

Sexto Racimo

1ERA

Variable	N	R ²	R ² Aj	CV
1ERA	28	0,78	0,67	32,96

Cuadro de Análisis de la Varianza (SC tipo III)

F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo.	5348228,57	9	594247,62	7,17	0,0002
Bloque	95785,71	3	31928,57	0,39	0,7650
Tratamientos	5252442,86	6	875407,14	10,56	<0,0001
Error	1492014,29	18	82889,68		
Total	6840242,86	27			

Test: Tukey Alfa=0,05 DMS=672,71060

Error: 82889,6825 gl: 18

Tratamientos	Medias	n	E.E.	
1,00	471,25	4	143,95	A
5,00	500,00	4	143,95	A
7,00	616,25	4	143,95	A
3,00	648,75	4	143,95	A
6,00	1001,25	4	143,95	A
4,00	1092,50	4	143,95	A
2,00	1785,00	4	143,95	B

Medias con una letra común no son significativamente diferentes ($p > 0,05$)**2DA**

Variable	N	R ²	R ² Aj	CV
2DA	28	0,35	0,02	131,98

Cuadro de Análisis de la Varianza (SC tipo III)

F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo.	457485,71	9	50831,75	1,05	0,4389
Bloque	151592,86	3	50530,95	1,05	0,3957
Tratamientos	305892,86	6	50982,14	1,06	0,4232
Error	868457,14	18	48247,62		
Total	1325942,86	27			

Test: Tukey Alfa=0,05 DMS=513,23466

Error: 48247,6190 gl: 18

Tratamientos	Medias	n	E.E.
7,00	31,25	4	109,83 A
6,00	72,50	4	109,83 A
5,00	95,00	4	109,83 A
2,00	178,75	4	109,83 A
3,00	178,75	4	109,83 A
1,00	250,00	4	109,83 A
4,00	358,75	4	109,83 A

Medias con una letra común no son significativamente diferentes ($p > 0,05$)

3ERA

Variable	N	R ²	R ² Aj	CV
3ERA	28	0,36	0,04	169,19

Cuadro de Análisis de la Varianza (SC tipo III)

F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo.	134708,93	9	14967,66	1,11	0,4028
Bloque	70628,57	3	23542,86	1,75	0,1929
Tratamientos	64080,36	6	10680,06	0,79	0,5870
Error	242283,93	18	13460,22		
Total	376992,86	27			

Test: Tukey Alfa=0,05 DMS=271,08412

Error: 13460,2183 gl: 18

Tratamientos	Medias	n	E.E.
1,00	0,00	4	58,01 A
3,00	17,50	4	58,01 A
4,00	45,00	4	58,01 A
6,00	77,50	4	58,01 A
2,00	83,75	4	58,01 A
7,00	108,75	4	58,01 A
5,00	147,50	4	58,01 A

Medias con una letra común no son significativamente diferentes ($p > 0,05$)

Total

Variable	N	R ²	R ² Aj	CV
total	28	0,70	0,56	34,47

Cuadro de Análisis de la Varianza (SC tipo III)

F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo.	6235353,57	9	692817,06	4,75	0,0024
Bloque	190035,71	3	63345,24	0,43	0,7314
Tratamientos	6045317,86	6	1007552,98	6,90	0,0006
Error	2628039,29	18	146002,18		
Total	8863392,86	27			

Test: Tukey Alfa=0,05 DMS=892,80725

Error: 146002,1825 gl: 18

Tratamientos	Medias	n	E.E.
1,00	721,25	4	191,05 A
5,00	742,50	4	191,05 A
7,00	756,25	4	191,05 A
3,00	845,00	4	191,05 A
6,00	1151,25	4	191,05 A
4,00	1496,25	4	191,05 A B
2,00	2047,50	4	191,05 B

Medias con una letra común no son significativamente diferentes ($p > 0,05$)

LN_1ERA

Variable	N	R ²	R ² Aj	CV
LN 1ERA	28	0,66	0,49	6,43

Cuadro de Análisis de la Varianza (SC tipo III)

F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo.	6,39	9	0,71	3,93	0,0065
Bloque	0,14	3	0,05	0,25	0,8600
Tratamientos	6,26	6	1,04	5,77	0,0017
Error	3,25	18	0,18		
Total	9,65	27			

Test: Tukey Alfa=0,05 DMS=0,99306

Error: 0,1806 gl: 18

Tratamientos	Medias	n	E.E.
1,00	6,03	4	0,21 A
5,00	6,17	4	0,21 A
7,00	6,34	4	0,21 A
3,00	6,43	4	0,21 A
6,00	6,89	4	0,21 A B
4,00	6,98	4	0,21 A B
2,00	7,46	4	0,21 B

Medias con una letra común no son significativamente diferentes ($p > 0,05$)**LN_2DA**

Variable	N	R ²	R ² Aj	CV
LN 2DA	28	0,84	0,49	8,04

Cuadro de Análisis de la Varianza (SC tipo I)

F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo.	4,39	9	0,49	2,38	0,2091
Bloque	3,29	3	1,10	5,35	0,0694
Tratamientos	1,11	6	0,18	0,90	0,5685
Error	0,82	4	0,20		
Total	5,21	13			

Test: Tukey Alfa=0,05 DMS=2,42018

Error: 0,2047 gl: 18

Tratamientos	Medias	n	E.E.
1,00	5,40	3	0,29 A
7,00	5,49	1	0,52 A
3,00	5,54	2	0,36 A
4,00	5,67	4	0,23 A
6,00	5,89	1	0,51 A
5,00	5,94	1	0,60 A
2,00	6,32	2	0,36 A

Medias con una letra común no son significativamente diferentes ($p > 0,05$)**LN_3ERA**

Variable	N	R ²	R ² Aj	CV
LN 3ERA	28	1,00	0,69	7,94

Cuadro de Análisis de la Varianza (SC tipo I)

F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo.	4,27	7	0,61	3,81	0,2238

Bloque	3,80	3	1,27	7,91	0,1144
Tratamientos	0,47	4	0,12	0,73	0,6466
Error	0,32	2	0,16		
Total	4,59	9			

Test:Tukey Alfa=0,05 DMS=3,81633

Error: 0,1601 gl: 18

Tratamientos	Medias	n	E.E.	
1,00	sd	0	sd	A
7,00	4,56	2	0,00	B
2,00	4,73	1	0,00	B
5,00	5,04	3	0,00	B
3,00	5,12	1	0,00	B
6,00	5,34	2	0,00	B
4,00	5,34	1	0,00	B

Medias con una letra común no son significativamente diferentes ($p > 0,05$)

LN_total

Variable	N	R ²	R ² Aj	CV
LN_total	28	0,57	0,36	6,93

Cuadro de Análisis de la Varianza (SC tipo III)

F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo.	5,45	9	0,61	2,68	0,0360
Bloque	0,30	3	0,10	0,44	0,7284
Tratamientos	5,15	6	0,86	3,80	0,0128
Error	4,07	18	0,23		
Total	9,51	27			

Test:Tukey Alfa=0,05 DMS=1,11082

Error: 0,2260 gl: 18

Tratamientos	Medias	n	E.E.	
1,00	6,43	4	0,24	A
5,00	6,45	4	0,24	A
7,00	6,52	4	0,24	A B
3,00	6,67	4	0,24	A B
6,00	7,04	4	0,24	A B
4,00	7,31	4	0,24	A B
2,00	7,61	4	0,24	B

Medias con una letra común no son significativamente diferentes ($p > 0,05$)

Rendimiento Total

Primera

Variable	N	R ²	R ² Aj	CV
Primera	28	0,85	0,77	20,19

Cuadro de Análisis de la Varianza (SC tipo III)

F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo.	362414162,00	9	40268240,22	11,30	<0,0001
Bloque	45018196,29	3	15006065,43	4,21	0,0202
Tratamientos	317395965,71	6	52899327,62	14,85	<0,0001
Error	64135479,71	18	3563082,21		
Total	426549641,71	27			

Test:Tukey Alfa=0,05 DMS=4410,53177

Error: 3563082,2063 gl: 18

Tratamientos	Medias	n	E.E.	
7,00	4082,25	4	943,81	A

1,00	7437,50	4	943,81	A	B
5,00	7488,75	4	943,81	A	B
3,00	8842,50	4	943,81		B
4,00	10358,50	4	943,81		B
6,00	11788,75	4	943,81	B	C
2,00	15453,75	4	943,81		C

Medias con una letra común no son significativamente diferentes ($p > 0,05$)

Segunda

Variable	N	R ²	R ² Aj	CV
Segunda	28	0,48	0,22	36,97

Cuadro de Análisis de la Varianza (SC tipo III)

F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo.	25799820,50	9	2866646,72	1,82	0,1327
Bloque	5246863,14	3	1748954,38	1,11	0,3698
Tratamientos	20552957,36	6	3425492,89	2,18	0,0935
Error	28285836,36	18	1571435,35		
Total	54085656,86	27			

Test: Tukey Alfa=0,05 DMS=2929,04668

Error: 1571435,3532 gl: 18

Tratamientos	Medias	n	E.E.
7,00	2323,75	4	626,78 A
5,00	2633,75	4	626,78 A
4,00	3026,25	4	626,78 A
6,00	3245,25	4	626,78 A
3,00	3642,50	4	626,78 A
1,00	3708,75	4	626,78 A
2,00	5153,75	4	626,78 A

Medias con una letra común no son significativamente diferentes ($p > 0,05$)

Tercera

Variable	N	R ²	R ² Aj	CV
Tercera	28	0,40	0,10	46,42

Cuadro de Análisis de la Varianza (SC tipo III)

F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo.	2994595,93	9	332732,88	1,32	0,2914
Bloque	1447242,57	3	482414,19	1,92	0,1624
Tratamientos	1547353,36	6	257892,23	1,03	0,4399
Error	4521202,93	18	251177,94		
Total	7515798,86	27			

Test: Tukey Alfa=0,05 DMS=1171,03205

Error: 251177,9405 gl: 18

Tratamientos	Medias	n	E.E.
1,00	763,75	4	250,59 A
6,00	912,00	4	250,59 A
4,00	966,25	4	250,59 A
5,00	1040,00	4	250,59 A
2,00	1050,00	4	250,59 A
7,00	1307,50	4	250,59 A
3,00	1517,50	4	250,59 A

Medias con una letra común no son significativamente diferentes ($p > 0,05$)

Total

Variable	N	R ²	R ² Aj	CV
Total	28	0,88	0,82	14,81

Cuadro de Análisis de la Varianza (SC tipo III)

F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo.	537484119,14	9	59720457,68	14,26	<0,0001
Bloque	80438932,29	3	26812977,43	6,40	0,0038
Tratamientos	457045186,86	6	76174197,81	18,19	<0,0001
Error	75361329,71	18	4186740,54		
Total	612845448,86	27			

Test:Tukey Alfa=0,05 DMS=4780,97043

Error: 4186740,5397 gl: 18

Tratamientos	Medias	n	E.E.
7,00	7713,50	4	1023,08 A
5,00	11162,50	4	1023,08 A B
1,00	11910,00	4	1023,08 A B C
3,00	14002,50	4	1023,08 B C
4,00	14351,00	4	1023,08 B C
6,00	15946,00	4	1023,08 C
2,00	21657,50	4	1023,08 D

Medias con una letra común no son significativamente diferentes ($p > 0,05$)

LN_Primer

Variable	N	R ²	R ² Aj	CV
LN Primera	28	0,83	0,75	2,64

Cuadro de Análisis de la Varianza (SC tipo III)

F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo.	5,06	9	0,56	9,89	<0,0001
Bloque	0,78	3	0,26	4,55	0,0154
Tratamientos	4,29	6	0,71	12,56	<0,0001
Error	1,02	18	0,06		
Total	6,08	27			

Test:Tukey Alfa=0,05 DMS=0,55714

Error: 0,0569 gl: 18

Tratamientos	Medias	n	E.E.
7,00	8,31	4	0,12 A
5,00	8,87	4	0,12 B
1,00	8,91	4	0,12 B
3,00	9,04	4	0,12 B
4,00	9,16	4	0,12 B C
6,00	9,37	4	0,12 B C
2,00	9,64	4	0,12 C

Medias con una letra común no son significativamente diferentes ($p > 0,05$)

LN_Segunda

Variable	N	R ²	R ² Aj	CV
LN Segunda	28	0,49	0,24	4,45

Cuadro de Análisis de la Varianza (SC tipo III)

F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo.	2,22	9	0,25	1,92	0,1136
Bloque	0,75	3	0,25	1,95	0,1577
Tratamientos	1,47	6	0,25	1,91	0,1343
Error	2,31	18	0,13		

Total	4,53	27
-------	------	----

Test: Tukey Alfa=0,05 DMS=0,83700

Error: 0,1283 gl: 18

Tratamientos	Medias	n	E.E.
7,00	7,71	4	0,18 A
5,00	7,84	4	0,18 A
4,00	8,01	4	0,18 A
6,00	8,05	4	0,18 A
1,00	8,10	4	0,18 A
3,00	8,15	4	0,18 A
2,00	8,49	4	0,18 A

Medias con una letra común no son significativamente diferentes ($p > 0,05$)

LN_Tercera

Variable	N	R ²	R ² Aj	CV
LN Tercera	28	0,37	0,06	7,89

Cuadro de Análisis de la Varianza (SC tipo III)

F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo.	3,12	9	0,35	1,19	0,3608
Bloque	1,27	3	0,42	1,45	0,2621
Tratamientos	1,85	6	0,31	1,05	0,4244
Error	5,26	18	0,29		
Total	8,38	27			

Test: Tukey Alfa=0,05 DMS=1,26341

Error: 0,2924 gl: 18

Tratamientos	Medias	n	E.E.
1,00	6,35	4	0,27 A
4,00	6,74	4	0,27 A
6,00	6,78	4	0,27 A
5,00	6,91	4	0,27 A
2,00	6,93	4	0,27 A
7,00	6,99	4	0,27 A
3,00	7,26	4	0,27 A

Medias con una letra común no son significativamente diferentes ($p > 0,05$)

LN_Total

Variable	N	R ²	R ² Aj	CV
LN Total	28	0,87	0,80	1,71

Cuadro de Análisis de la Varianza (SC tipo III)

F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo.	3,12	9	0,35	13,23	<0,0001
Bloque	0,57	3	0,19	7,27	0,0021
Tratamientos	2,55	6	0,42	16,21	<0,0001
Error	0,47	18	0,03		
Total	3,59	27			

Test: Tukey Alfa=0,05 DMS=0,37836

Error: 0,0262 gl: 18

Tratamientos	Medias	n	E.E.
7,00	8,94	4	0,08 A
5,00	9,28	4	0,08 A B
1,00	9,37	4	0,08 B C
4,00	9,53	4	0,08 B C
3,00	9,54	4	0,08 B C
6,00	9,68	4	0,08 C D
2,00	9,98	4	0,08 D

Medias con una letra común no son significativamente diferentes ($p > 0,05$)