



UNIVERSIDAD DE GUADALAJARA

Centro Universitario de Ciencias Biológicas y Agropecuarias

**Genética de la resistencia a *Phytophthora*
infestans en *Solanum lycopersicum* var.
cerasiforme provenientes del Occidente de
México**

**Tesis
que para obtener el grado de**

**Doctor en Ciencias en Biosistemática, Ecología
y Manejo de Recursos Naturales y Agrícolas**

Presenta

Luis Javier Arellano Rodríguez

DIRECTOR

Dr. Eduardo Rodríguez Guzmán

CODIRECTOR

Dr. José Ron Parra

Zapopan, Jalisco

30 de Mayo de 2013



UNIVERSIDAD DE GUADALAJARA

Centro Universitario de Ciencias Biológicas y Agropecuarias

Doctorado en Ciencias en Biosistemática, Ecología y Manejo de Recursos Naturales y Agrícolas

“Genética de la resistencia a *Phytophthora infestans* en *Solanum lycopersicum* var. *cerasiforme* provenientes del Occidente de México”

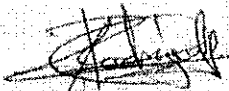

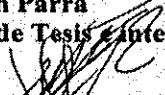
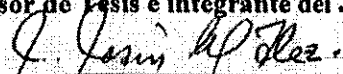


Por

Luis Javier Arellano Rodríguez

Tesis presentada como requisito parcial para obtener el grado de:

Doctor en Ciencias en Biosistemática, Ecología y Manejo de Recursos Naturales y Agrícolas

Aprobada por:

 _____ Dr. Eduardo Rodríguez Guzmán Director de Tesis e integrante del Jurado	<u>17/05/2013</u> Fecha
 _____ Dr. José Ron Parra Codirector de Tesis e integrante del Jurado	<u>17/05/2013</u> Fecha
 _____ Dr. José Luis Martínez Ramírez Asesor de Tesis e integrante del Jurado	<u>20/05/2013</u> Fecha
 _____ Dr. José de Jesús Sánchez González Asesor de Tesis e integrante del Jurado	<u>20/05/2013</u> Fecha
 _____ Dr. Lino de la Cruz Larios Integrante del Jurado	<u>17/05/2013</u> Fecha
 _____ Dr. Diego Raymundo González Eguiarte Coordinador de la Orientación en Ciencias Agrícolas	<u>20/05/2013</u> Fecha

AGRADECIMIENTOS

Al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT) por su invaluable apoyo al otorgarme la beca que hizo posible la realización de mis estudios.

A la Universidad de Guadalajara y al Centro Universitario de Ciencias Biológicas y Agropecuarias por apoyarme en todo momento y brindarme la oportunidad de realizar mis estudios de doctorado.

Al Sindicato Unico de Trabajadores Académicos de la Universidad de Guadalajara (STAUDG) por su apoyo en la realización del posgrado.

Al Programa de Mejoramiento del Pofesorado (Promep), por apoyarme con una beca tesis nacional para obtener el grado de doctor.

Al Sistema Nacional de Recursos Fitogenéticos (SINAREFI), por el apoyo y confianza depositados a la red de jitomate.

Al Dr. Eduardo Rodríguez Guzmán, por su atinada dirección, orientación y enseñanzas para lograr culminar esta investigación. Y sobre todo por su gran calidad humana apoyándome en todo momento con sus consejos y amistad en los momentos más difíciles. Mis respetos y admiración por siempre.

Al Dr. José Ron Parra, por sus consejos y orientación durante el proceso de mis estudios y en el desarrollo de la investigación. Por su gran calidad humana y disponibilidad.

Al Dr. José Luis Martínez Ramírez, por su amistad, asesoría, disponibilidad y orientación en el área de fitopatología.

Al Dr. José de Jesús Sánchez González, por su amistad y valiosa asesoría durante el desarrollo de la investigación.

Al Dr. Diego R. González Eguiarte, por sus consejos y apoyo recibido durante el desarrollo de mis estudios.

Al Dr. Eduardo López Alcocer, por su amistad y valioso apoyo, al poner a disposición de esta investigación el laboratorio y equipo necesario para llevar a cabo los aislamientos e identificación de las cepas de *Phytophthora infestans*.

Al Dr. Elías Sandoval Islas y al M.C. José Sánchez Martínez, por los consejos y orientación durante mi desarrollo profesional, su gran amistad y colaboración en la investigación.

Al Dr. José Miguel Padilla García por su gran amistad y valiosa colaboración durante el desarrollo de mis estudios.

Al Dr. Salvador A. Hurtado de la Peña, por brindarme su valiosa amistad y apoyo recibido durante el proceso de esta investigación.

Al Dr. Hector Lozoya Saldaña, por su colaboración durante el proceso de la investigación.

Al Dr. José Ariel Ruiz Corral por brindarme su apoyo incondicional para la publicación del artículo derivado de esta investigación.

A mis compañeros y amigos del INCITES, por su amistad.

A mis compañeros y amigos del posgrado BEMARENA, por brindarme su amistad. Así como a la maestra Emilia Santa Cruz Ramos y la Dra. Laura Guzman Dávalos por su apoyo recibido.

Al Dr. Ricardo Nuño Romero, por ofrecerme su amistad y apoyo incondicional.

DEDICATORIA

A mi Cristo Jesús, que siempre me acompaña en mis momentos felices y tristes. Fuente de mi fortaleza. Que con sus enseñanzas ha logrado hacer de un servidor un hombre de provecho.

Con gran amor y cariño a mi padre Francisco Arellano Olivo (que Dios lo tenga en la gloria). Un hombre, que a pesar de la pobreza extrema de mis primeros años de vida, fue un gran héroe en medio de la adversidad, al ofrecernos a cada uno de sus hijos un mejor futuro, aún sacrificando su propia existencia.

“Se quitaba el pan de su boca para dárselo a sus hijos”

A mi madre Vitalina Rodríguez Miramontes, por sus cuidados, sacrificios, rezos y bendiciones.

A mi esposa Adriana Zaragoza. Mi gran amor y mujer admirable. Por su amor, apoyo y paciencia durante el desarrollo de mis estudios, ya que sin ella no hubiera cumplido mis objetivos.

A mis Hijos: Diana Yareli, Luis Fernando y Jhesua Emmanuel fuente de mi inspiración. Gracias por su gran amor, cariño, y sus porras para no caer en los momentos difíciles. Los quiero hasta el infinito y más allá.

A mis hermanos y hermanas: Juan Umberto, David, Francisco, Jorge, Lorenzo, Rosalba, Rocio, Alma y Esmeralda.

A mis sobrinos y sobrinas, cuñadas y cuñados. Amigos y compadres por su apoyo.

A mi suegra Rigo, ejemplo de vida.

A mis amigos y compañeros del INCITES y del Doctorado (Generación 2008B). Gracias por su amistad

A toda aquella persona que me brindo su amistad e influyo en mi desarrollo profesional y personal.

A mis seres queridos (familiares y amigos) que ya no están con nosotros. Que Dios los bendiga y los tenga en su gloria.

“La vida nos enseña que si se desea lograr una meta, hay que luchar para conseguirla. Poniendo en todo momento alma, corazón y buena aptitud. Rodearse de los elementos necesarios: Dios, familia, amigos, amor, maestros y mucho corazón”

INDICE

<i>Agradecimientos</i>	III
<i>Dedicatoria</i>	V
<i>Indice</i>	VI
<i>Indice de cuadros</i>	VIII
<i>Indice de figuras</i>	XI
<i>Resumen</i>	XII
<i>Abstrac</i>	XIII
I. INTRODUCCION	1
II. REVISIÓN DE LITERATURA	4
2.1 CULTIVO DE JITOMATE	4
2.1.1 <i>Taxonomía</i>	6
2.1.2 <i>Diversidad genética</i>	8
2.1.3 <i>Fuentes de germoplasma para ser utilizados en el fitomejoramiento</i>	12
2.1.4 <i>Centros de conservación del germoplasma a nivel mundial</i>	13
2.2 TIZÓN TARDÍO (<i>PHYTOPHTHORA INFESTANS</i>)	14
2.2.1 <i>Importancia de tizón tardío</i>	14
2.2.2 <i>Taxonomía de tizón tardío</i>	16
2.2.3 <i>Síntomas</i>	19
2.2.4 <i>Ambiente</i>	19
2.2.5 <i>Variabilidad patogénica de P. infestans</i>	20
2.3 GENÉTICA Y TIPOS DE RESISTENCIA	26
2.3.1 <i>Especificidad</i>	26
2.3.2 <i>Tipos de resistencia</i>	27
2.4 FUENTES DE RESISTENCIA A <i>P. INFESTANS</i>	32
2.5 ANÁLISIS GENÉTICOS	34
2.5.1 <i>Medias generacionales</i>	35
III. OBJETIVOS E HIPOTESIS	37
3.1 OBJETIVO GENERAL	37
3.1.1 <i>Objetivos específicos</i>	37
3.2 HIPOTESIS	37
IV. MATERIALES Y MÉTODOS	38
4.1 MATERIAL VEGETAL	38
4.2 UBICACIÓN DEL SITIO EXPERIMENTAL	39
4.3 ETAPA I: IDENTIFICACIÓN DE RESISTENCIA A <i>P. INFESTANS</i> EN 19 POBLACIONES SILVESTRES	40
4.3.1 <i>Producción de plántula y siembra en campo</i>	40
4.3.2 <i>Diseño experimental</i>	41
4.3.3 <i>VARIABLES MEDIDAS</i>	41
4.3.4 <i>Análisis estadístico</i>	44
4.4 ETAPA II: COMPARACIÓN ENTRE POBLACIONES SILVESTRES DE <i>SOLANUM LYCOPERSICUM</i> VAR. <i>CERASIFORME</i> Y MATERIALES EXPERIMENTALES EN RESISTENCIA A <i>P. INFESTANS</i>	44
4.4.1 <i>Pruebas de campo</i>	44
4.4.2 <i>Prueba a infecciones artificiales de P. Infestans</i>	45
4.4.3 <i>VARIABLES MEDIDAS</i>	47
4.4.4 <i>Análisis estadístico</i>	48
4.5 ETAPA III: ESTUDIO DE LA HERENCIA DE LA RESISTENCIA A <i>P. INFESTANS</i> EN TRES POBLACIONES SILVESTRES DE <i>SOLANUM LYCOPERSICUM</i> VAR. <i>CERASIFORME</i> Y UN MATERIAL EXPERIMENTAL SELECCIONADO	49
4.5.1 <i>Obtención de familias o generaciones</i>	49

INDICE DE CUADROS

<i>Cuadro 1. Especies silvestres y cultivadas de jitomate, equivalencias entre Solanum y lycopersicon modificado de Peralta et al. (2006); Peralta et al. (2008) y complementado de Vallejo (1999).</i>	5
<i>Cuadro 2. Poblaciones de Solanum lycopersicum var. cerasiforme utilizadas en la investigación.</i>	39
<i>Cuadro 3. Materiales experimentales mejorados y testigos utilizados en la investigación</i>	40
<i>Cuadro 4. Escala para calificar severidad de tizón tardío en el cultivo de jitomate, tanto en pruebas de campo como en invernadero de acuerdo a Henfling (1987).</i>	42
<i>Cuadro 5. Características de las seis cepas provenientes del Valle de Toluca, México.</i>	45
<i>Cuadro 6. Escala para evaluar área foliar necrosada y grado de esporulación de P. infestans en pruebas de foliolo separados de acuerdo a Barquero et al. (2005b).</i>	48
<i>Cuadro 7. Componentes esperados para las medias de las generaciones evaluadas en términos de m, a, d y asumiendo ausencia de epistasis (Cavalli, 1952).</i>	55
<i>Cuadro 8. Componentes esperados para las medias de las generaciones evaluadas en términos de m, a, d, aa, ad, dd y asumiendo presencia de epistasis (Cavalli, 1952).</i>	56
<i>Cuadro 9. Cuadrados medios del análisis de varianza y significancia estadística para 19 genotipos evaluados en tres ciclos (P.V. 2008-2010) para AUDPC y rAUDPC.</i>	59
<i>Cuadro 10. Comparación de medias del área bajo la curva de desarrollo de la enfermedad (AUDPC) y área relativa bajo la curva de desarrollo de la enfermedad de los 19 genotipos silvestres evaluados durante el ciclo agrícola P.V. 2008, 2009 y 2010 en la localidad de Zapopan, Jalisco.</i>	60
<i>Cuadro 11. Cuadrados medios (CM) del análisis de varianza y significancia estadística para 19 genotipos silvestres evaluados durante los ciclos P.V. 2008, 2009 y 2010 para resistencia a Phytophthora infestans en la variable AUDPC.</i>	61
<i>Cuadro 12. Cuadrados medios del análisis de varianza y significancia estadística para 19 genotipos evaluados en tres ciclos (P.V. 2008-2010) para las variables tiempo de aparición de síntomas (TAS), coeficiente de regresión (bi) y evaluación final (EF).</i>	63
<i>Cuadro 13. Valores promedio de tres variables indicadoras de resistencia a Phytophthora infestans de 21 genotipos evaluados durante tres ciclos agrícolas (2008, 2009 y 2010).</i>	64
<i>Cuadro 14. Valores promedio de cuatro variables indicadoras de resistencia a Phytophthora infestans de 21 genotipos evaluados durante tres ciclos agrícolas (2008- 2010).</i>	66
<i>Cuadro 15. Coeficientes de correlación obtenidos en las variables AUDPC, TAS, bi y rAUDPC, de los 19 genotipos evaluados para resistencia a P. infestans durante tres ciclos de evaluación.</i>	68
<i>Cuadro 16. Cuadrados medios del análisis de varianza y significancia estadística para 15 genotipos evaluados en tres experimentos en P.V. 2009 para AUDPC.</i>	70
<i>Cuadro 17. Cuadrados medios del análisis de varianza y significancia estadística en el análisis combinado para 15 genotipos evaluados durante el ciclo agrícola P.V. 2009 para resistencia a Phytophthora infestans en la variable AUDPC.</i>	70
<i>Cuadro 18. Comparación de medias del área bajo la curva de desarrollo de la enfermedad (AUDPC) de los 15 materiales de jitomate evaluados en tres áreas experimentales, y su análisis combinado durante el ciclo agrícola P.V. 2009. Zapopan, Jalisco.</i>	71
<i>Cuadro 19. Cuadrados medios del análisis de varianza para los factores cepas y genotipos y significancia estadística para 14 genotipos en las pruebas efectuadas en foliolo separados en las variables área necrosada (AN), grado de esporulación (GE) y el índice de la enfermedad (IE).</i>	74

Cuadro 20. Cuadrados medios del análisis de varianza y significancia estadística para grado de severidad a <i>Phytophthora infestans</i> en los cuatro progenitores resistentes.....	81
Cuadro 21. Comparación de medias del grado de severidad a <i>P. infestans</i> en cuatro progenitores resistentes.	81
Cuadro 22. Media observada (μ), varianzas (<i>var</i>) y desviación estándar (<i>des</i>) para la variable grado de severidad por <i>Phytophthora infestans</i> en los cuatro genotipos.....	83
Cuadro 23. Componentes de la variación genética para grado severidad a <i>P. infestans</i> en los cuatro genotipos evaluados.	84
Cuadro 24. Estimación del número mínimo de genes efectivos responsables de la resistencia a <i>P. infestans</i> en cuatro progenitores de jitomate utilizando cinco métodos.....	85
Cuadro 25. Distribución de frecuencias de plantas F_2 con respecto a grado de severidad provocado por <i>P. infestans</i> en las cuatro cruas.	87
Cuadro 26. Prueba de X^2 para grado severidad en <i>P. infestans</i> en genotipo V115 en la generación segregante F_2 .	88
Cuadro 27. Prueba de X^2 para grado severidad en <i>P. infestans</i> en genotipo 319 en la generación segregante F_2	88
Cuadro 28. Prueba de X^2 para grado severidad en <i>P. infestans</i> en genotipo 327 en la generación segregante F_2	89
Cuadro 29. Prueba de X^2 para grado severidad en <i>P. infestans</i> en genotipo 2-14 en la generación segregante F_2 ..	89
Cuadro 30. Prueba de escala conjunta de Mather (1949) para la población silvestre V115.....	90
Cuadro 31. Prueba de escala conjunta de Mather (1949) para la población silvestre 319	90
Cuadro 32. Prueba de escala conjunta de Mather (1949) para la población silvestres 327.....	90
Cuadro 33. Prueba de escala conjunta de Mather (1949) para el genotipo premejorado 2-14.....	90
Cuadro 34. Medias observadas y esperadas, desviación al cuadrado, desviación por ponderación y prueba de significancia de X^2 para grado de severidad. Prueba de escala conjunta de Cavalli, (1952). Genotipo V115.....	91
Cuadro 35. Medias observadas y esperadas, desviación al cuadrado, desviación por ponderación y prueba de significancia de X^2 para grado de severidad. Prueba de escala conjunta de Cavalli, (1952). Genotipo 319.....	92
Cuadro 36. Medias observadas y esperadas, desviación al cuadrado, desviación por ponderación y prueba de significancia de X^2 para grado de severidad. Prueba de escala conjunta de Cavalli, (1952). Genotipo 327.....	92
Cuadro 37. Medias observadas y esperadas, desviación al cuadrado, desviación por ponderación y prueba de significancia de X^2 para grado de severidad. Prueba de escala conjunta de Cavalli, (1952). Genotipo 2-14.....	93
Cuadro 38. Medias observadas y esperadas, desviación al cuadrado, desviación por ponderación y prueba de significancia de X^2 para grado de severidad. Modelo Cavalli (1952) para seis parámetros. Genotipo V115.	93
Cuadro 39. Medias observadas y esperadas, desviación al cuadrado, desviación por ponderación y prueba de significancia de X^2 para grado de severidad. Modelo Cavalli (1952) para seis parámetros. Genotipo 319.....	94
Cuadro 40. Medias observadas y esperadas, desviación al cuadrado, desviación por ponderación y prueba de significancia de X^2 para grado de severidad. Modelo Cavalli (1952) para seis parámetros. Genotipo 327.....	94
Cuadro 41. Medias observadas y esperadas, desviación al cuadrado, desviación por ponderación y prueba de significancia de X^2 para grado de severidad. Modelo Cavalli (1952) para seis parámetros. Genotipo 2-14.	95
Cuadro 42. Prueba de Mather y Jinks (1971) de seis parámetros en el genotipo V115 para grado de severidad.....	96
Cuadro 43. Prueba de Mather y Jinks (1971) de seis parámetros en el genotipo 319 para grado de severidad.	96
Cuadro 44. Prueba de Mather y Jinks (1971) de seis parámetros en el genotipo 327 para grado de severidad.	97
Cuadro 45. Prueba de Mather y Jinks (1971) de seis parámetros en el genotipo 2-14 para grado de severidad.....	97
Cuadro A1. Modelo aditivo-dominante sin considerar epistasis (Cavalli, 1952).....	116

INDICE DE FIGURAS

<i>Figura 1. Ciclo de vida de phytophthora infestans (tomado de Erwin y Ribeiro, 1996)</i>	19
<i>Figura 2. Porcentaje de severidad de algunos genotipos evaluados a diferentes tiempos de muestreo (2008, 2009 y 2010) y comportamiento medio del total de genotipos durante los tres ciclos agrícolas.</i>	62
<i>Figura 3. Interacciones mostradas por los 21 genotipos en los tres años de evaluación para la variable bi (susceptible ____, tolerantes, resistentes-----)</i>	64
<i>Figura 4. Interacciones mostradas por los 21 genotipos en los tres años de evaluación para la variable rAUDPC (susceptible ____, tolerantes....., resistentes-----)</i>	65
<i>Figura 5. AUDPC y desviación estándar (ST) en los 15 genotipos evaluados en el análisis combinado a través de los tres experimentos en P.V. 2009.</i>	72
<i>Figura 6. Comportamiento medio entre genotipos inoculados con las seis cepas en la variable área foliar necrosada (AN). Columnas con la misma letra no son significativamente diferentes a una $P \leq 0.05$ de acuerdo con la prueba de Tukey (DSH=4.59)</i>	75
<i>Figura 7. Comportamiento medio entre genotipos inoculados con las seis cepas en la variable grado de esporulación (GE). Columnas con la misma letra no son significativamente diferentes a una $P \leq 0.05$ de acuerdo con la prueba de Tukey (DSH=1.76).</i>	75
<i>Figura 8. Comportamiento medio entre genotipos inoculados con las seis cepas en la variable índice de la enfermedad (IE). Columnas con la misma letra no son significativamente diferentes a una $P \leq 0.05$ de acuerdo con la prueba de Tukey (DSH=15.10).</i>	76
<i>Figura 9. Comportamiento medio de ocho genotipos inoculados con las seis cepas aisladas en el Valle de Toluca México en la variable área foliar necrosada (AN).</i>	77
<i>Figura 10. Comportamiento medio de ocho genotipos inoculados con las seis cepas aisladas en el Valle de Toluca México en la variable grado de esporulación (GE).</i>	77
<i>Figura 11. Comportamiento medio de ocho genotipos inoculados con las seis cepas aisladas en el Valle de Toluca México en la variable índice de la enfermedad (IE).</i>	78

ABSTRAC

Phytophthora infestans is one of the most devastating diseases in growing tomatoes. This is common in warm, humid areas and can be devastating during the rainy season when temperatures are below 18°C and increases the relative humidity. The sexual recombination potential and the appearance of new and more aggressive races of *P. infestans* research has focused on the search for new sources of resistance in tomato cultivation. From the standpoint of economic and environmental development of varieties resistant to this pathogen would be the most effective technology for control. This research was conducted in greenhouses and experimental fields in the Centro Universitario de Ciencias Biológicas y Agropecuarias of the Universidad de Guadalajara, with the objective of identifying sources of resistance to *P. infestans* and determine its mode of inheritance and heritability. The genetic material was composed of nine experimental materials, 19 wild populations of *Solanum lycopersicum* var. *cerasiforme* and accession LA2533 as resistant control, and two commercial varieties considered susceptible to this pathogen (San Marzano and Rio Grande). In the first stage under field conditions were evaluated 19 wild populations for three growing seasons (2008, 2009 and 2010). In the second stage included an evaluation where three populations involved in the first stage selected as resistant in comparison with nine experimental materials, assessing response to infections such as in the field of artificial inoculation with six strains of *P. infestans* isolated in the Toluca Valley, Mexico. During the third stage determined the resistance genetic effects in four selected materials. In laboratory and field evaluations resistance variability was observed to be consistent; accessions V115, 319, 327 and 330 showed the greatest resistance values, similar to LA2533, as well as the experimental material 2-14. Genetic variation for resistance to late blight in these genotypes adequately explained with an additive-dominant model including epistatic effects. In the three wild populations inheritance was polygenic and high heritability. V115 and 2-14 in the dominant effects were more important than additive. In 319 and 327 the additive effects were more important than the dominant effects to explain resistance to late blight.

I. INTRODUCCION

El jitomate o tomate rojo (*Solanum lycopersicum L.*) es un cultivo muy importante en el mundo; aproximadamente 130 millones de toneladas fueron producidas durante 2008 (FAO, 2010). Esta distribuido alrededor del mundo y ocupa el segundo lugar en importancia mundial entre las hortalizas, superado por la papa (*Solanum tuberosum*). China, EUA, Turquía, Egipto, India e Italia, contribuyen con el 56.4 % de la producción mundial. En la década 2000-2009, México ocupó el décimo lugar en el mundo en cuanto a producción, con 2, 774,214 t, representando el 2.2 % de la producción total mundial (FAOSTAT, 2011). En México se considera la segunda especie hortícola con mayor superficie cultivada y la principal hortaliza por su producción.

Sin embargo, las principales limitantes en la producción de jitomate lo constituyen las enfermedades. Tizón tardío causado por *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary, es una de las enfermedades más importantes del cultivo de jitomate y papa a nivel mundial; se presenta comúnmente en áreas templadas y húmedas, y puede ser devastador durante la estación de lluvias cuando se incrementa la humedad (Barbosa *et al.*, 2008). El patógeno es endémico de una limitada zona en las tierras altas del centro de México, Valle de Toluca, donde existe una población genéticamente muy diversa (Lozoya *et al.*, 2006).

Phytophthora infestans se reproduce tanto asexual como sexualmente, y para su reproducción vía sexual, *P. infestans* es un organismo heterotálico que requiere de dos tipos de apareamiento denominados A1 y A2 (Tooley *et al.*, 1985; Godwin *et al.* 1992; Grunwald *et al.*, 2001). La aparición fuera de México de ambos tipos de apareamiento se explica a través de la hipótesis de migración en los últimos 150 años (Neiderhauser, 1991), lo que ha contribuido a la rápida dispersión y presencia de razas más virulentas de *P. infestans* en el mundo (Spielman *et al.*, 1991; Fry *et al.*, 1993; Goodwin *et al.*, 1998; Bautista *et al.*, 1997; Goodwin y Drenth, 1997; Páez *et al.*, 2005), asociado esto a la recombinación sexual e hibernación de oosporas de manera independiente al tejido vegetal vivo.

Actualmente se conocen 16 genes R de resistencia en el cultivo de papa y 16 genes correspondientes de virulencia de este patógeno; al considerar dos alelos por locus, las combinaciones teóricamente posibles (2^{16}) generarían 65,536 razas (Ingram y Williams, 1991).

El potencial de recombinación sexual y la aparición de razas nuevas y más agresivas de *P. infestans* ha orientado la investigación hacia la búsqueda de nuevas fuentes de resistencia en el

cultivo de jitomate, resistencia común de encontrar en especies silvestres de jitomate (Barbosa *et al.*, 2008).

Las poblaciones silvestres de *S. lycopersicum* var. *cerasiforme* (Dunal) Spooner, Anderson y R.K. Jansen, están estrechamente relacionadas con el jitomate cultivado; en México se presentan en campos abandonados, de lo que anteriormente solía ser bosque seco tropical, en sitios costeros y en la vertiente del Pacífico (300–1,100 msnm) de la Sierra Madre Occidental o ampliamente distribuidas en áreas de reserva ecológica y asociadas a los campos de cultivo, donde finalmente tiende a convertirse en una maleza. Las mayores poblaciones de tomate silvestre se han recopilado en altitudes entre 0 y 1,200 m (Sánchez *et al.*, 2006; Álvarez *et al.*, 2009). Estas poblaciones constituyen una fuente natural potencial de genes de resistencia contra el tizón tardío. Además, *S. lycopersicum* var. *cerasiforme* apenas se ha estudiado como fuente de resistencia genética para el jitomate cultivado.

La resistencia a las enfermedades es controlada genéticamente por la presencia de uno, varios o muchos genes. En el caso de las hortalizas, la industria semillera ha creado un mercado particularmente agresivo y dinámico que impone una implantación rápida de las novedades y las variedades tienen una vida media corta. Al manejar una resistencia horizontal (poligénica o de genes menores), el mejoramiento es más lento y son de heredabilidad baja. Así, casi toda la resistencia que se conoce en campo, es de tipo vertical, generalmente monogénicas por genes que en su mayor parte son de respuesta hipersensible. Es una resistencia fácil de introducir y de alta heredabilidad (Viñals y García, 1991; García y Lozoya, 2004). Sin embargo, es posible incorporar resistencia horizontal en los cultivos al entrecruzar variedades genéticamente distintas. Mientras más amplia sea la base genética de un cultivo, mayor será su resistencia horizontal (Agrios, 2005).

La elección de progenitores resistentes depende del conocimiento del número de genes que intervienen en la manifestación de los caracteres cuantitativos; así como el tipo de herencia a la resistencia, si se desea utilizar con eficiencia los genotipos para la obtención de cultivares resistentes.

En la presente investigación, en los últimos años se han venido trabajando con especies silvestres de jitomate (*Solanum lycopersicum* var. *cerasiforme*) colectadas en México dentro del Sistema Nacional de Recursos Fitogenéticos (SINAREFI). La existencia de diferentes razas de Tizón tardío modifica ciclo con ciclo la respuesta de estos genotipos. Por lo que, para estar en

posibilidades de identificar genotipos con resistencia duradera (resistencia horizontal), se requiere llevar a cabo evaluaciones tanto de campo como de laboratorio.

En busca de estimar el modo de herencia de la resistencia en los genotipos seleccionados como resistentes, se realizaron estudios de medias generacionales en cruzamientos hacia una variedad susceptible y retrocruzamientos hacia ambos progenitores, todo ello con el propósito de generar información y desarrollo de genotipos que formen parte de las nuevas variedades de jitomate con alta productividad que contribuyan al crecimiento del agro mexicano.

II. REVISIÓN DE LITERATURA

2.1 Cultivo de jitomate

El jitomate *S. lycopersicum* L. (= *Lycopersicon esculentum* Miller) es nativo del trópico americano, entre Ecuador y Perú (Peralta y Spooner, 2000) y posteriormente distribuido a Colombia, Bolivia y México; en este último país se considera que fue domesticado (Rick y Holle, 1990; Pérez *et al.*, 1997).

Es la hortaliza más importante en el mundo, constituyendo el 30% de la producción hortícola, con alrededor de 2.9 millones de hectáreas sembradas y 72'744,000 toneladas de frutos cosechados (Vallejo y Estrada, 2004).

El vocablo jitomate se deriva del náhuatl xictli, ombligo y tómatl, tomate, es decir tomate de ombligo, por la cicatriz que conserva el fruto al desprenderse de su pedúnculo (Herrera y Butanda, 2009).

Martínez (1979) menciona los siguientes nombres para jitomate en diferentes lenguas indígenas de México: Aadi-maxi (otomí), bachuga (cuicatleca), be-thoxi, bi-tuixi, pe-thoxi, bichoaxhe,pe-thoxe (zapoteca), ha'sikil-p'ak, p'ak, ts'ulub'p'ak (maya), tuthay, tuthey (huasteca), mbarenoxu (mazahua), paclshá (totonaca), shitumal, xitomat (dialecto náhuatl), xitomatl (náhuatl), tzajalbish (tojolobal), xayuqui-te (huichol), xucúpara (tarasco).

Los cambios evolutivos más importantes que ha implicado la domesticación de esta hortaliza son la reducción de la base genética, la modificación del sistema reproductivo y el incremento del tamaño del fruto (Nuez *et al.*, 1996). La domesticación también generó una amplia gama de formas, tamaños y colores en los frutos de las especies cultivadas (Foolad, 2007). Inclusive se modificó el sistema de reproducción tornándose autógama, ya que los estigmas de la flor se insertaron, por lo que la mayoría de las especies cultivadas son esencialmente puras (Rick, 1979).

Posee gran diversidad de especies, según Miller y Tanksley (1990) la mayor diversidad del tomate se encuentra en las especies silvestres, que presentan variabilidad en las características de calidad del fruto como: sabor, aroma, coloración y textura.

Peralta *et al.* (2005, 2006) y Peralta y Spooner (2007), con base en diferentes estudios moleculares reagruparon al jitomate y sus parientes silvestres en el género *Solanum* sección *lycopersicum* (Cuadro 1).

Cuadro 1. Especies silvestres y cultivadas de jitomate, equivalencias entre *Solanum* y *Lycopersicon* modificado de Peralta *et al.* (2006); Peralta *et al.* (2008) y complementado de Vallejo (1999).

<u><i>Solanum</i></u>	<u><i>Lycopersicon</i></u>
Sección <i>Lycopersicon</i>	
Grupo <i>Lycopersicon</i>	
<i>S. lycopersicum</i> L.	<i>L. esculentum</i> Miller
<i>S. pimpinellifolium</i> L.	<i>L. pimpinellifolium</i> (L.) Miller
<i>S. cheesmanii</i> (L. Riley) Fosberg	<i>L. cheesmanii</i> L. Riley (incorrectamente <i>cheesmanii</i>)
<i>S. galapagense</i> S. Darwin & Peralta	Parte de <i>L. cheesmanii</i> L. Riley (antes var. <i>minor</i>)
Grupo <i>Neolycopersicon</i>	
<i>Solanum pennellii</i> Correll	<i>Lycopersicon pennellii</i> (Correll) D'Arcy
Grupo <i>Eriopersicon</i>	
<i>S. habrochaites</i> S. Knapp & D.M Spooner	<i>L. hirsutum</i> Dunal
<i>S. huaylasense</i> Peralta	Parte de <i>L. peruvianum</i> (L.) Miller
<i>S. corneliomuelleri</i> J.F. Macbr	Parte de <i>L. peruvianum</i> (L.) Miller; conocida como <i>L. glandulosum</i> C.F. Mull.
<i>S. peruvianum</i> L.	<i>L. peruvianum</i> (L.) Miller
<i>S. chilense</i> (Dunal) Reiche	<i>Lycopersicon chilense</i> Dunal
<i>S. legama</i> (Dunal) Reiche	<i>L. legama</i> Dunal
Grupo <i>Arcanum</i>	
<i>S. arcanum</i> Peralta	Parte de <i>L. peruvianum</i> (L.) Miller
<i>S. chmielewskii</i> (C.M. Rick, Kesicki, Fobes & M. Holle) D.M. Spooner, G.J. Anderson & R.K. Jansen	<i>L. chmeilewskii</i> C.M. Rick, Kesicki, Fobes & M. Holle
<i>S. neorickii</i> (C.M. Rick, Kesicki, Fobes & M. Holle) D.M. Spooner, G.J. Anderson & R.K. Jansen	<i>L. parviflorum</i> C.M. Rick, Kesicki, Fobes & M. Holle
Sección <i>Lycopersicoides</i>	
<i>Solanum lycopersicoides</i> Dunal	<i>Lycopersicon lycopersicoides</i> (Dunal in DC.) A. Child ex J.M.H. Shaw
<i>Solanum sitiens</i> I.M. Johnst.	<i>Lycopersicon sitiens</i> (I.M. Johnst.) J.M.H. Shaw
Sección <i>Juglandifolia</i>	
<i>Solanum juglandifolium</i> Dunal	<i>Lycopersicon ochranthum</i> (Dunal) J.M.H. Shaw
<i>Solanum ochranthum</i> Dunal	<i>Lycopersicon juglandifolium</i> (Dunal) J.M.H. Shaw

2.1.1 Taxonomía

Inicialmente el jitomate cultivado fue designado como *Solanum lycopersicum* L. por Karl von Linnaeus, en 1753 (Peralta *et al.*, 2006); clasificación que mantuvieron autores como Jussieu, 1789 (Peralta y Spooner, 2000); Wettstein, 1895, MacBride, 1962; Seithe, 1962; Heine, 1976; Fosberg, 1987; D'Arcy, 1972; Child, 1990 (citados por Spooner *et al.*, 1993).

En 1694, J. P. Tournefort fue el primero en considerar al tomate cultivado distinto de *Solanum* y empleó el término griego *Lycopersicon*. En 1731 Philip Miller empleó este mismo nombre y en 1754 lo estableció como género (Peralta *et al.*, 2006); esta clasificación fue reconocida por autores como Dunal, 1813 y 1852; Bentham & Hooker, 1873; Muller, 1940; Luckwill, 1943; Correll, 1958; D'Arcy, 1972, 1987, 1991; Hunziker, 1979; Rick, 1979, 1988; Rick *et al.*, 1990; Symon, 1981, 1985; Taylor, 1986; Warnock, 1988; Hawkes, 1990 (citados por Peralta y Spooner, 2000).

La diferencia inicial entre los dos géneros se basó en la morfología de la antera de la flor, normalmente con cinco anteras. En *Solanum*, los sacos de la anteras sin un apéndice estéril, dehiscentes por un poro apical que eventualmente puede estar extendido en una abertura hacia abajo, cercana a la mitad. *Lycopersicon* con los estambres fusionados en un cono y los sacos de las anteras prolongados en un apéndice sésil elongado y aplanado, dehiscente a lo largo de su superficie interna desde su ápice hasta o cercano a la base (Correll, 1962; Taylor, 1986).

La clasificación taxonómica del tomate propuesta por Muller (1940) subdividió al género *Lycopersicum* en:

- a) *Eulycopersicon*, especies de fruto de colores, principalmente rojo;
- b) *Eriopersicon*, especies de fruto verde;

La clasificación realizada por Brezhnev (1958) estuvo repleta con taxa subespecíficos. Brezhnev intentó describir todos los detalles de los cultivares conocidos por él; clasificó plantas con fruto pequeño como “subsp. *subspontaneum*”, indicando su creencia de que estas plantas representaron formas ruderales o menos desarrolladas del tomate cultivado. Reconoció seis variedades de estas subespecies “*cerasiforme*”, “*pyriforme*”, “*pruniforme*”, “*elongatum*”, “*humboldtii*” y “*succenturiatum*” (Natural History Museum, 2009).

Rick (1976) lo dividió en

- a) Especies que fácilmente se cruzan con el tomate comercial (Complejo *esculentum*),

- b) Aquellas que no pueden cruzarse (Complejo *peruvianum*);

Taylor (1986) consideró al género constituido por la especie cultivada *esculentum* y siete especies silvestres relacionadas.

Harlan y De Wet (1971) (citados por Vallejo, 1999), reconocieron al tomate y a sus parientes silvestres dentro del género *Lycopersicon* y basados en el concepto biológico de especie lo dividieron en tres conjuntos génicos:

a) Conjunto primario (GP1), al cual pertenecen *L. esculentum*, *L. esculentum* var. *cerasiforme*, *L. pimpinellifolium* y *L. cheesmanie*;

b) Conjunto secundario (GP2), que incluye a *L. hirsutum*, *L. parviflorum*, *L. chmielewskii*, *L. pennelli*; y

c) Un conjunto terciario (GP3) que contempla a *L. peruvianum* y *L. chilense*

Peralta y Spooner (2006) y Peralta *et al.* (2005, 2008), con base en estudios moleculares reagruparon al tomate y sus parientes silvestres en el género *Solanum* sección *lycopersicum*.

En sus últimos estudios Peralta *et al.* (2008) ya no reconocen un taxón por debajo de la categoría de especie, debido a que consideran que es imposible diferenciar entre la forma silvestre y la cultivada a partir de especímenes de herbario, por lo que muchos ejemplares catalogados como var. *cerasiforme*, en realidad podrían ser formas revertidas de la especie cultivada o posibles híbridos de las plantas silvestres con taxa tipo maleza (Ranc *et al.*, 2008).

Dentro de las formas silvestres más promisorias del género para aportar características transferibles se encuentra *Solanum lycopersicum* var. *cerasiforme* (Vallejo y Estrada, 2004).

Algunos autores como Rick, 1976; Esquinas, 1981; Hancock, 1992, han reconocido a la variedad *cerasiforme*, la forma silvestre, como ancestro del jitomate cultivado basados en su amplia distribución en Centroamérica y la presencia de un estilo corto en las flores.

Esta planta se ha identificado a través del tiempo con diferentes denominaciones taxonómicas:

- *Lycopersicon esculentum* P., *L. e.* var. *cerasiforme* (Dunal) A. Gray,
- *Lycopersicum esculentum* Mill. var. *cerasiforme* (Dun.) Mill., (Comisión Nacional para el Conocimiento y Uso de la Biodiversidad [CONABIO], 2008),
- *Solanum lycopersicum* L. (D'Arcy, 2001),

- *Lycopersicon cerasiforme* **Dunal**,
- *L. esculentum* ssp. *galenii* (P. Mill.) Luckwill var. *cerasiforme* (Dunal) Alef. , var. *leptophyllum* (Dunal) D'Arcy,
- *L. lycopersicum* var. *cerasiforme* (Dunal) Alef (Integrated Taxonomic Information System [ITIS], 2008),
- *L. lycopersicum* (L.) Karst. ex Farw. var. *cerasiforme* (Dunal) Alef (Natural Resources Conservation System [NRCS], 2008),

En la actualidad, ITIS y NRCS, emplean el nombre *Solanum lycopersicum* L. var. *cerasiforme* (Dunal) Spooner, G.J. Anderson & R.K. Cansen.

2.1.2 Diversidad genética

Las especies silvestres de jitomate se distribuyen enteramente por América, vegetando en los Andes sudamericanos desde el centro de Ecuador a través de Perú y hasta el norte de Chile y en las Islas Galápagos, donde crecen las especies endémicas *Solanum cheesmaniae* y *Solanum galapagaense*.

Solanum lycopersicum var. *cerasiforme*, el ancestro silvestre inmediato del tomate cultivado, se halla distribuido más ampliamente que las restantes especies de tomates silvestres, ya que habita México, Colombia, Bolivia y otros países sudamericanos.

Los jitomates silvestres se ubican en una gran cantidad de hábitats, desde el nivel del mar hasta alturas mayores a los 3000 msnm, desde las áridas costas del Pacífico hasta las tierras altas húmedas de Los Andes en ambas vertientes de la cordillera. Numerosos valles, formados por ríos que llevan sus aguas al Pacífico, caracterizan las laderas occidentales de Los Andes. Las poblaciones de tomates silvestres crecen a diferentes altitudes en esos valles estrechos, se hallan aisladas geográficamente entre sí y están adaptadas a condiciones de suelo y microclimas muy particulares. Esta diversidad de hábitats ha contribuido a la gran variabilidad que se puede encontrar entre los tomates silvestres (Peralta *et al.*, 2007).

De acuerdo a la literatura, actualmente las especies silvestres se distribuyen en las siguientes áreas (incluyendo México, Colombia, entre otros):

Solanum, sección Lycopersicon, grupo Lycopersicon:

Solanum lycopersicum var. *cerasiforme* (Distribución mundial en variedad de hábitats, desde nivel del mar hasta 4,000 m). Es una especie autógama, con gran variabilidad genética, debido posiblemente a la introgresión con *S. pimpinellifolium*. Presenta resistencia a *Phytophthora infestans*. Se cruza fácilmente con *S. lycopersicum*.

S. pimpinellifolium (L) Mill. (Centro de Ecuador a Centro de Chile; hábitats costeros secos; 0-500 m, excepcionalmente arriba de 1,400 m). Presenta resistencia a *P. infestans*, mejora la calidad y color de frutos, y se cruza fácilmente con *S. lycopersicum*.

S. cheemanii L. Riley (endémica de las Islas Galápagos, Ecuador; amplia variedad de hábitats; del nivel del mar a 500 m).

S. galapagense S. (Endémica de las Islas Galápagos; ocurre en lava costera. Del nivel del mar a 50m).

Grupo Neolycopersicon:

S. pennellii (Correll) D'Arcy (Norte de Perú a Norte de Chile, -8 a 16°. Del nivel del mar a 2,300 m).

Grupo Eriopersicon:

S. habrochaites S. (*L. hirsutum*) (Centro de Ecuador a Centro de Perú. 200-3300 m).

S. huaylasense Peralta (parte de *L. peruvianum*) (Norte de Perú. 1700-3000 m).

S. corneliomuelleri J.F. (*L. glandulosum*) (Centro a Sur de Perú. 200-3300 m).

S. peruvianum (L) Mill. (Centro de Perú a Norte de Chile. Nivel del mar a 600 m).

S. chilense Dunal (Vertiente oeste de los Andes desde el departamento de Tacna en el Sur de Perú hasta el norte de Chile. Nivel del mar a 3,000 m).

S. legama Dunal (Sur de Perú a norte de Chile. Nivel del mar a 3250 m).

S. chmielewskii (Sur de Perú, valles costeros y tierra adentro en los andes. 100-2800 m).

S. neorickii (*L. parviflorum*) (Sur de Ecuador a Sur de Perú. 1950-2600 m).

Sección Lycopersicoides

S. lycopersicoides (Sur de Perú a Norte de Chile. Desiertos muy altos y secos).

S. sitiens I.M. (Sur de Perú a Norte de Chile. Desiertos muy altos y secos)

- Sección *Junglandifolia*

S. junglandifolium Dunal (*L. ochranthum*) (Colombia, Ecuador y Perú).

S. ochranthum Dunal (*L. junglandifolium*) (Colombia, Ecuador y Perú.)

Estas especies silvestres de jitomate se diferencian entre sí por su modo de reproducción; se encuentran especies autoincompatibles que pese a ser hermafroditas no producen semillas cuando son polinizadas con su propio polen y por lo tanto son alógamas; hay especies que usualmente se autopolinizan y autofecundan, se dice que son autocompatibles y por ende autógamas. Entre ambos extremos, finalmente, hay especies que presentan poblaciones alógamas y autógamas y otras que son frecuentemente autoincompatibles pero pueden dar una proporción de semillas por autofecundación, llamadas alógamas facultativas.

Peteira *et al.* (1999), reportan 49 productos polimórficos de *Lycopersicon* silvestres mediante RAPD, debido a la existencia de mayor diferenciación entre ellas. Además sugieren realizar estudios con mayor cantidad de variables y accesiones silvestres para obtener mayor información sobre diversidad y de relaciones del género *Lycopersicon*.

Aunque es discutible, *S. esculentum* (jitomate cultivado) probablemente se derivo de *S. pimpinellifolium* que se origino en Perú y Ecuador. Es probable que la primera etapa de mejoramiento ocurriera en México durante un período de 1000 años, culminando en el siglo 15. Hibridación entre *S. lycopersicum* var. *esculentum* y *S. pimpinellifolium* dando lugar a *S. lycopersicum* var. *cerasiforme*. (Nesbitt y Tanksley, 2002). Lo anterior, porque existen jitomates con gran diversidad en tamaño, forma y color.

La especie *Solanum lycopersicum* = *Lycopersicon esculentum* var. *cerasiforme* se desarrolla de manera espontánea en América tropical y subtropical, considerándose como la única del género *Lycopersicon* que se encuentra fuera de la zona sudamericana de origen (Rick, 1978).

Actualmente *L. esculentum* var. *cerasiforme* (similar al jitomate cherry) es una planta silvestre que se presenta desde Sinaloa hasta la Península de Yucatán (Arie *et al.*, 2007; Chávez *et al.*, 2007).

En forma silvestre tolera diversas condiciones adversas tanto ambientales como provocadas por el hombre sobre todo en la práctica de la agricultura intensiva. Siendo nativa de la parte oeste de Sudamérica emigró como maleza hacia Centroamérica y México encontrándose

actualmente dispersa en toda América tropical y en la mayoría de las regiones tropicales del mundo como incluso en regiones subtropicales del mismo.

En esta gran dispersión la forma silvestre tolera un amplio rango de condiciones ambientales, algunos biotipos sobreviven en partes desérticas del occidente de Perú, mientras otras se establecen exitosamente en condiciones más húmedas que cualquier otra especie de tomate (Rick, 1978).

Por lo que se refiere a México su mayor abundancia está distribuida al sur del trópico de cáncer, siendo su menor su presencia en la parte norte, manifestándose sobre todo en áreas costeras con lluvias moderadamente fuertes (Jenkis, 1948).

Lo anterior coincide con lo señalado por Ramírez *et al.* (2000), quien señala una mayor distribución de la especie en sitios con buena humedad y sin la presencia de heladas, se encuentra ampliamente distribuido en zonas de reserva ecológica y asociado a campos de cultivos donde eventualmente suele convertirse en maleza (Rodríguez *et al.*, 2003; Sánchez *et al.*, 2006).

En México las mayores poblaciones de jitomate silvestre se han colectado a altitudes entre 0 y 1200 m (Vargas *et al.*, 2005; Sánchez *et al.*, 2006). En regiones cálidas (< 300 m) las poblaciones se reducen y se asocian con especies que les brindan sombra; en regiones templadas esas plantas las protegen del frío (Vargas *et al.*, 2005).

Por otro lado, la amplia distribución del jitomate silvestre ha permitido que cuente con poblaciones con características diferentes para responder a los factores bióticos y abióticos de mortalidad; es precisamente el ambiente uno de los factores que más influyen en la variabilidad biológica (Ramanatha Rao y Hodgkin, 2002).

Álvarez *et al.* (2009) en tres regiones de Michoacán: Valle de Apatzingán, Valle de Los Reyes y Ciénega de Chapala, hicieron recorridos y caracterizaron aspectos ambientales, morfológicos, fisiológicos y entomológicos de tomate silvestre. En el 45% de los sitios visitados registraron poblaciones silvestres de jitomate. Se localizaron en altitudes de 314 a 1 550 m; precipitación de 751 a 1 014 mm anuales; temperaturas máxima y mínima de 35.2 y 11.7°C y en niveles variados de fertilidad en suelos. Las poblaciones registradas correspondieron a la especie *Solanum lycopersicum* L. (var. *cerasiforme*), de las que se distinguieron dos grupos: de fruto grande (2.12 a 2.23 x 2.41 a 2.55 cm) y de fruto pequeño (1.05 a 1.22 x 1.10 a 1.25 cm). Con excepción de una morfo-especie (Col: Chrysomelidae: Chrysomelinae), los insectos fitófagos asociados correspondieron a especies plaga del jitomate; los principales fueron: mosca blanca

(Hem: Aleyrodidae), complejo de áfidos (Hem: Aphididae), *Lyrioniza sativae* Blanchard y *L. trifoli* Burgués, *Epitrix* sp. y *Manduca* sp. El psilido de las solanáceas *Bactericera cockerelli* Sulc., sólo se presentó en la región de la Ciénega, mientras que la chinche *Cyrtopeltis notata* Distant, fue la más insidiosa en tinguaraque. La diversidad de condiciones ambientales en los que desarrollan las poblaciones silvestres de *S. lycopersicum* en Michoacán, indican una amplia diversidad (ecotipos) de esta especie.

2.1.3 Fuentes de germoplasma para ser utilizados en el fitomejoramiento

Muchas de las características de los cultivares modernos de jitomate como son, resistencia a plagas y enfermedades, contenido de vitaminas, color de fruto; entre otras, han sido derivadas de algunos de sus parientes silvestres. Por ejemplo, en las costas de las islas Galápagos, existe un pariente silvestre que ha proporcionado genes al jitomate cultivado confiriéndole alta tolerancia a la salinidad, de manera que las plantas pueden ser irrigadas con una tercera parte de agua marina (Hoyt, 1992).

La amplia distribución del jitomate silvestre ha permitido que cuente con poblaciones con características diferentes para responder a los factores bióticos y abióticos de mortalidad; es precisamente el ambiente uno de los factores que más influyen en la variabilidad biológica.

Los parientes silvestres aportan muchos genes útiles a las plantas cultivadas de importancia mundial, como son resistencia a plagas y enfermedades. Estos genes de parientes silvestres también se están usando para elevar el valor nutricional de algún cultivo. Por ejemplo, el de provitamina A del tomate, con genes de *Lycopersicon pennellii*. Un tomate silvestre ha contribuido a aumentar el contenido de sólidos en 2.4%, lo cual se ha traducido en ahorros en costo de producción de 250 millones de dólares. Los taxones silvestres han sido evaluados y utilizados como fuente de resistencia y aumento de la calidad nutritiva de los frutos (Stevens, 1986). La especie *L. pimpinellifolium* se caracteriza por presentar frutos de alta calidad nutritiva, con tamaño y peso menores que las cultivares comerciales de *L. esculentum* y se cruza en ambos sentidos con la especie cultivada dando lugar a híbridos fértiles (Rick, 1976). No existen antecedentes sobre la evaluación de la vida postcosecha de los frutos en los taxones silvestres.

Los taxones silvestres *S. lycopersicum* var. *cerasiforme* y *S. pimpinellifolium* poseen frutos de menor tamaño y peso que los cultivares comerciales pero de alta calidad, siendo además de fácil cruzamiento con la variedad doméstica (Rick, 1995).

Pratta *et al.* (2000), señalan la importancia de considerar al germoplasma silvestre de *Lycopersicon* como fuente de genes para incrementar la variabilidad en el número de flores por inflorescencia, peso, forma, contenido en materia seca y color, y principalmente para demorar la maduración de los frutos.

Las accesiones silvestres de las especies *L. hirsutum* y *L. peruvianum* presentaron resistencia de campo al pasador del fruto *N. elegantalis*. Los coeficientes de variación de los descriptores cuantitativos usados en la evaluación morfo-agronómica fluctuaron entre 22.88 y 51.89%, indicando que el potencial genético del germoplasma silvestre de *Lycopersicon* disponible para los programas de mejoramiento, depende del carácter que se pretenda mejorar (Restrepo *et al.*, 2006).

2.1.4 Centros de conservación del germoplasma a nivel mundial

En el caso de *S. lycopersicum* var. *cerasiforme* se reportan 16 accesiones de tomatillo originario de México conservadas en el Centro de Recursos Genéticos C.M. Rick de la Universidad de California, Estados Unidos (Chetelat, 2004).

En esta especie en México se reportan formalmente 20 accesiones conservadas en el Banco de Germoplasma de la Universidad Autónoma Chapingo-Centro Regional Oaxaca.

De acuerdo a Robertson y Labate (2007), las principales colecciones de germoplasma de tomate se mantienen en los Estados Unidos en la Unidad de Recursos Fitogenéticos, del Departamento de Agricultura de Estados Unidos (USDA) en Geneva, Nueva York, y en el Centro de Recursos Genéticos de Tomate (TGRC), ubicado en el Departamento de Cultivos Vegetales de la Universidad de California en Davis. El Centro de Investigación y Desarrollo de Vegetales de Asia (AVDRC), conocido ahora como el Centro Vegetal del Mundo (WVC), ubicado en Taiwan. Es un centro internacional afiliada al Grupo de Consulta de los Centros Internacionales, que mantiene las principales colecciones de germoplasma de jitomate.

A nivel mundial hay más de 75,000 accesiones de *Lycopersicon* en más de 120 países en una serie de las instituciones. Los países con el mayor número de accesiones de germoplasma de *Lycopersicon*, además de los EE.UU., son Brasil, Bulgaria, Canadá, China, Colombia, Alemania, Hungría, Filipinas y España. Estos países cuentan con dos mil o más accesiones de especies conservadas, principalmente *L. esculentum*.

USDA y AVDRC tienen grandes colecciones de *L. peruvianum* y *L. pimpinellifolium*. La colección en TGRC conservan especies silvestres y diversas poblaciones genéticas, también tienen más de 700 accesiones de *L. esculentum*.

Tanto el USDA y AVDRC conservan poblaciones híbridas de *L. esculentum* con otras especies de *Lycopersicon*. Mientras TGRC mantiene un significativo número de introgresiones de poblaciones de *Lycopersicon*.

2.2 Tizón tardío (*Phytophthora infestans*)

2.2.1 Importancia de tizón tardío

Tizón tardío es común en áreas templadas y húmedas y puede ser devastador durante la estación de lluvias cuando se incrementa la humedad. Los dos hospederos importantes de tizón tardío son los cultivos de papa y jitomate, ambos miembros de la familia *Solanáceae*. Otros hospederos incluyen especies de *Lycopersicum* y adicionalmente 47 especies de *Solanum* (Erwin y Riveiro, 1996).

En varias oportunidades, la enfermedad ha alcanzado proporciones desastrosas. Bien documentada es la hambruna Irlandesa de 1845 a 1850, cuando, como consecuencia de una epifitía de tizón tardío, murieron un millón de personas de un total de ocho millones de habitantes, y otro millón y medio emigraron del país. La población de Irlanda dependía completamente de la papa que constituía su única fuente de alimento. La biología de la enfermedad y los métodos de su control eran totalmente desconocidos (Henfling, 1987).

El uso de semilla libre de patógenos, la aplicación de fungicidas, y la eliminación de fuentes de inóculo ayudaron a reducir los efectos del tizón tardío a la mitad del siglo veinte (Fry y Goodwin, 1997a). Sin embargo, los nuevos brotes devastadores de la enfermedad durante los años 1980 y 1990 en todo el mundo han llevado a renovar los esfuerzos para comprender la naturaleza del patógeno y desarrollar nuevos métodos de control del tizón tardío (Fry y Goodwin, 1997b). En las áreas productoras de jitomate, cada año se usan grandes cantidades de dinero para combatir este patógeno. Aproximadamente un billón de dólares por año se gastan para el control de tizón tardío en todo el mundo (Mizubuti y Fry citados por Barbosa *et al.*, 2008).

Tizón tardío se reproduce tanto asexual como sexualmente. Asexualmente durante el invierno vive en forma de micelio asociado a restos de plantas, tubérculos y plantas hospederas.

En cuanto a la reproducción sexual se refiere, *P. infestans* es un organismo heterotálico, ya que requiere de dos tipos de apareamiento para reproducirse sexualmente. Los dos tipos de apareamiento son A1 y A2 (Judelson *et al.*, 1995).

P. infestans, tiene su centro de diversidad genética en la Meseta Central de México, en el Valle de Toluca, donde existe una población genéticamente muy diversa debido a la existencia de los dos tipos de apareamiento. El tipo A1 fue el único que tuvo una dispersión mundial amplia y no fue sino hasta principios de la década de los ochenta que el tipo A2 se reportó en Europa Occidental y desde entonces en un número cada vez mayor de países de otros continentes como Asia, Norteamérica, Sudamérica y África. Esta afirmación se basa en estudios de huella genética con marcadores RFLP usando la prueba RG-57, análisis de isoenzimas (Peptidasa y Glucosa-6 Fosfato), tipo y frecuencia de apareamiento, y otras características tales como resistencia al metalaxil, estructura de razas y morfología (Niederhauser, 1991; Fry *et al.*, 1993; Fry y Goodwin, 1997a). Hay cuatro hipótesis que explican la ocurrencia de *P. infestans* fuera de México: 1) Siempre estuvo presente pero no se había detectado, 2) fue introducido por migración, 3) surgió por mutación o recombinación mitótica y 4) surgió por la exposición excesiva a los fungicidas o por autofecundación. La hipótesis de migración es la más aceptada por los científicos; contribuyendo a la rápida dispersión y presencia de razas más virulentas de *P. infestans* en el mundo (Spielman *et al.*, 1991; Fry *et al.*, 1993; Goodwin *et al.*, 1994; Bautista *et al.*, 1997; Goodwin y Drenth, 1997; Páez *et al.*, 2005).

Cuando el micelio de los dos tipos de apareamiento interactúan, la propagación sexual por medio de formación de oosporas propicia la recombinación y generación de razas nuevas y más agresivas de este patógeno. Muchas de estas nuevas razas son resistentes al fungicida Ridomil (metalaxil, mefenoxam). (Fry y Goodwin, 1997a; Goodwin *et al.*, 1998).

El tipo de apareamiento ha sido un factor importante en la variación de las poblaciones; aunque el tipo de apareamiento y sus marcadores no presentan una segregación mendeliana, es posible establecer los del tipo A1 por la técnica basada en PCR con un primer específico, la cual establece una región S1 adyacente al locus del tipo de apareamiento A1 (Lee *et al.*, 1997, citado por Jaramillo, 2003). El tipo de apareamiento A2 tiene gran tendencia a la autofertilización (96%, n=47), mientras que en A1 es escasa (6%, n=69) (Smart *et al.*, 2000).

Pérez *et al.* (1997-1998) citados por Jaramillo (2003), evaluaron 287 aislamientos de Puno y Cusco en el Perú, observando que ninguno presentaba el tipo de apareamiento A2, tanto por ausencia de oosporas en cruces con un aislamiento testigo previamente caracterizado como A1, como por la técnica de PCR con primers específicos, la cual puede estar relacionada como un signo o consecuencia de anormalidades estructurales adicionales, cercanas a dicha región y que podrían ser responsables de la segregación no mendeliana del tipo de apareamiento.

De esta manera, en los últimos años nuevas formas del patógeno han estado apareciendo en la Región de Norteamérica (Canadá, EEUU y México). La mayoría de los genotipos nuevos son US-6, US-7 y US-8. En donde muchos de ellos son del tipo A2. En México el genotipo predominante reportado entre 1983 y 1989 es el US-6 que pertenece al tipo de apareamiento A1. En California el US-7 (tipo A2) apareció en jitomate entre 1992/1993. US-6 (tipo A1) predominó en la Ciudad de Monterey en 1994; y en 1995 una nueva cepa, g11 (Tipo A1 resistente a metalaxil) desplazó a US-6 en esta área. En Nueva York US-1 (tipo A1 sensible a metalaxyl) predominó en 1992. De 1993 a 1995 US-7 (tipo A2 y resistente a metalaxyl) llegó a ser el genotipo predominante, y en 1996 predominó principalmente US-8 (tipo A2). En Carolina del Norte US-7 (tipo A2) fue el genotipo predominante en el jitomate entre 1993 y 1995. En Nueva Jersey US-7 estuvo presente en 1995 y US-8 en 1996 (Goodwin *et al.*, 1992; Fraser *et al.*, 1996).

2.2.2 Taxonomía de tizón tardío

El género *Phytophthora* fue descrito por primera vez por Anton de Bary en 1876, como el tipo de especie *P. infestans* (Zentmyer, 1983, citado por Brusca, 2003).

El nombre de *Phytophthora infestans*, se deriva de las palabras griegas *phyto*=planta, *phthora*= destructor.

Este patógeno pertenece al grupo de los Oomicetos. Por muchos años los oomicetos, estuvieron comprendidos dentro del reino de los hongos, en los Phycomicetos. Sin embargo, estudios recientes acerca de su metabolismo y la secuencia de su ARN han demostrado que estos organismos se encuentran más cercanamente relacionados a las algas pardas y diatomeas. La clasificación actual lo ubica dentro del reino Chromista: *Phylum Oomycota*, Orden: peronosporales, Familia: Peronosporaceae y Género: *Phytophthora* (Birch y Whisson, 2001; García *et al.*, 2002).

La pared celular de los oomicetos contiene principalmente celulosa y β -glucanos antes que quitina y no tienen capacidad de sintetizar los esteroides. Estas características hacen suponer que los oomicetos han coevolucionado a partir de líneas diferentes de los hongos superiores como ascomycetos y basidiomycetos (Pérez y Forbes, 2008).

Los Oomicetos, están más relacionados con las algas, dado que presentan meiosis en los gametangios, por lo tanto sus núcleos vegetativos son de naturaleza diploide. Son conocidos como organismos “heterocontes”, lo que significa que poseen flagelos en las zoosporas con longitud y ornamentación diferente. Los flagelos se presentan en pares, un flagelo largo y adornado con nastigonemas (pelos) distintivos (plumosos) y un flagelo más corto, delgado, cilíndrico y en forma de látigo o flecha.

Las características que diferencian el género *Phytophthora* de los hongos se basan en la morfología de las crestas mitocondriales (tubulares) y la bioquímica de las paredes celulares, las cuales contienen microfibrillas de celulosa con una matriz amorfa de β 1-3 glucano en vez de quitina, carencia de hipoxidación del esqualeno a esteroides y diferencias en las vías metabólicas, como resultado de un sistema genético único (Griffith *et al.* 1992, citado por Erwin y Ribeiro, 1996).

Los análisis de las secuencias moleculares de la subunidad 18S del rDNA (ribosomal) han confirmado que los Oomicetos, están estrechamente relacionados con las crhysophytas, diatomeas y algas cafés, pero se separaron relativamente temprano de las formas pigmentadas (Raven *et al.*, 1999). Foster (1990) citado por Smart *et al.* (2000), observó que las secuencias de la subunidad 18S del rDNA (Ácido desoxirribonucleico recombinante) son similares entre las algas fotosintéticas heterocontes y miembros del género *Phytophthora*. Al comparar las secuencias de la subunidad 28S rDNA, encontraron poca sustitución de nucleótidos entre los seis grupos de *Phytophthora*, mostrando gran homogeneidad y por lo tanto poca utilidad de esta región para los análisis filogenéticos.

Al analizar el gen de la familia actina, Bhattacharia y Stickel (1994) citados por Smart *et al.* (2000), encontraron que todos los miembros de Oomycota contienen dos tipos de actina, los cuales probablemente surgieron por una duplicación del gen, que ocurrió después de la divergencia de los Oomicetos y las algas cromofitas.

La mayoría de las especies de Oomicetos se reproducen sexual y asexualmente: la reproducción asexual, es por medio de las zoosporas móviles cuyos flagelos son característicos y

distintivos de las especies. La reproducción sexual es oogámica. El gameto femenino (oogonio) es relativamente grande, en forma de huevo no flagelado y es fecundado por el gameto masculino (anteridio) que es notablemente más pequeño y flagelado. En los Oomicetos, uno o muchos huevos se producen en una estructura denominada Oogonio. El anteridio contiene numerosos núcleos masculinos. La fertilización resulta en la formación de un cigoto con paredes gruesas (la Oospora, que le da el nombre al *Phyllum Oomycota*) que puede entrar en estado de reposo y tolerar condiciones de estrés, permaneciendo inactiva o en reposo, cuando las condiciones no son favorables para la germinación. Las esporas asexuales (zoosporas) son producidas en el “esporangio”, de manera mas precisa el zoosporangio. Los esporangios se desarrollan sobre los esporangióforos, los cuales son similares en diámetro a las hifas. En algunas especies emergen nuevos esporangióforos a través de las bases de esporangióforos viejos, de las cuales se han liberado zoosporas uninucleadas. Un grupo grande de este *Phyllum* son acuáticos, algunos saprófitos y otros son parásitos, que causan enfermedades en peces y sus huevos. Otros son terrestres como los géneros *Phytophthora* y *Pythium* estrechamente relacionados y pertenecen a la familia *Pythiaceae*, los cuales causan enfermedades en las plantas, pero requieren del agua líquida para la movilidad de las zoosporas en el suelo o en el follaje (Erwin y Ribeiro, 1996).

Morfológicamente *P. infestans* se caracteriza por presentar esporangios ovoides, elipsoides y limoniformes, semipapilados con pared delgada, y deciduos (Erwin y Ribeiro 1996). En la reproducción sexual de *P. infestans* participan anteridios anfígenos y oogonios, estructuras que deben corresponder a tipos de apareamiento diferentes, debido a la condición heterotálica del patógeno (Figura 1) (Erwin y Ribeiro, 1996). La producción de oosporas es estimulada por la presencia de sustancias hormonales tipo esterol.

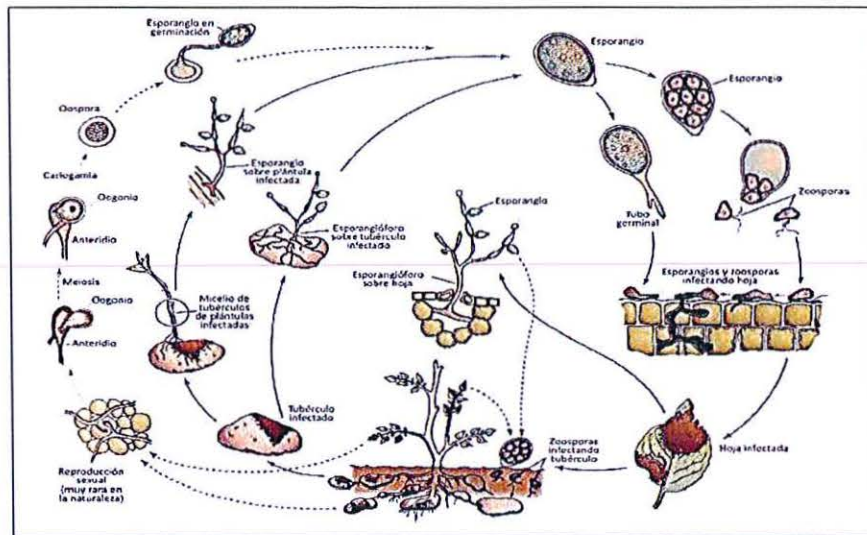


Figura 1. Ciclo de vida de *Phytophthora infestans* (Tomado de Erwin y Ribeiro, 1996)

2.2.3 Síntomas

Tizón tardío puede matar una plantación de jitomate entre siete a 10 días. Se presentan lesiones café o negro indistinto por las hojas o tallos con amarillo alrededor. Hay un vello blanco cuando hay humedad. En jitomate afecta a la parte aérea en cualquier etapa de desarrollo. Primeramente en hojas aparecen manchas irregulares de aspecto aceitoso que rápidamente se necrosan. En tallo aparecen manchas pardas que se van agrandando y que suelen circularlo. Afecta a frutos inmaduros manifestándose como grandes manchas pardas. Las condiciones favorables son: alta humedad relativa y temperaturas entre 10 y 25 °C (Johnston, 1997). La infección puede penetrar en la semilla, lo que resulta en plántulas de tomate infectadas (Erwin y Ribeiro, 1996).

2.2.4 Ambiente

Tizón tardío es común en áreas templadas y húmedas y puede ser devastador durante la estación de lluvias cuando se incrementa la humedad. La importancia del medio ambiente en la progresión de la enfermedad se caracteriza por el triángulo de la enfermedad, que integra huésped, patógeno y medio ambiente (Van der Plank, 1968). Se ha observado que un componente clave de la hambruna de la papa irlandesa (además de la dependencia de la papa como alimento básico y la migración del patógeno en esa región del mundo), fue un período de

tiempo caracterizado por las temperaturas anormalmente bajas y el aumento de humedad en el año 1845 para facilitar el establecimiento de patógenos (Schumann, 1991, citado por Brusca, 2003). El tizón tardío es muy sensible a los cambios bruscos diarios del medio ambiente (Duniway, 1983, citado por Brusca, 2003). Últimamente varios componentes afectan a la supervivencia, la germinación, la penetración y la esporulación del tizón. Temperaturas entre 15 y 20°C y alta humedad relativa son óptimas para la iniciación del tizón tardío. La germinación de zoosporas es más eficiente entre 12 y 15°C. El crecimiento micelial se optimiza a temperaturas cercanas a 21°C, con una humedad relativa del 100% (Henfling, 1987). Aunque las temperaturas de 30°C o mayores detienen la progresión de la enfermedad, aunque no lo mata, y el retorno a las condiciones ambientales adecuadas puede volver a iniciar la infección (Agrios, 2005). La expansión de la lesión de tizón tardío es principalmente una función de la temperatura (Rotem y Cohen, 1974; citado por Brusca, 2003).

Los esporangios pueden dispersarse por el aire o por salpicaduras de agua. Como resultado, los principales factores que rigen la difusión de esporas del tizón tardío son la humedad y la turbulencia del aire. Oosporas de pared gruesa de *P. infestans* pueden sobrevivir a las duras condiciones ambientales y le permite hibernar (Henfling, 1987). Se ha encontrado que las oosporas pueden sobrevivir en el suelo durante cinco a siete meses a temperaturas que oscilan entre 0 y 20°C. Por otra parte, las oosporas son capaces de germinar después de la exposición a temperaturas entre -20 y 40 ° C (Fay y Fry, 1997).

2.2.5 Variabilidad patogénica de *P. infestans*

Aparentemente, en el inóculo de *P. infestans* que migró originalmente de México hacia Europa en 1840, solo estaba representado el tipo de apareamiento A1, por lo cual la reproducción de las poblaciones establecidas subsiguientemente era únicamente asexual. En consecuencia, las poblaciones del patógeno fuera de México tenían una variabilidad mínima y se consideraban un solo clon. El descubrimiento del tipo A2 en Suiza, en 1984, fue el primer reporte de este tipo de apareamiento fuera de México; este hallazgo estimuló la búsqueda del tipo A2 en otras partes del mundo, habiéndolo encontrado hasta el momento en Europa, Sur América, Estados Unidos y Canadá. Al parecer, el tipo A2 migró de México a Europa en 1976, en un cargamento de 25,000 toneladas de papa; de Europa, el tipo A2 se dispersó a otras partes del mundo (Goodwin, 1996).

La genética poblacional describe y cuantifica la variación genética en determinadas poblaciones del patógeno. Esta variación se usa para hacer inferencias acerca de los procesos de evolución que las afectan. Las posibles fuentes de variación de *P. infestans* son reproducción sexual, mutación, recombinación mitótica, parasexualidad, migración y selección. Los marcadores más utilizados para caracterizar las poblaciones de este patógeno han sido la virulencia, tipo de apareamiento, isoenzimas, haplotipos mitocondriales, polimorfismo en la longitud de fragmentos de restricción (RFLP) y repeticiones de secuencias simples o microsatélites (SSRrs). Además, a la fecha se han desarrollado numerosos estudios basados en la secuenciación de varios genes nucleares o de organelos (Pérez y Forbes, 2008).

La **virulencia** se refiere a la habilidad genética de una raza de *P. infestans* para vencer la resistencia del hospedante causando una reacción de compatibilidad, es decir se produce la enfermedad. Los genes de resistencia (genes R) codifican productos que identifican en forma específica a otros productos codificados por genes de avirulencia del patógeno. La pérdida o cambio del gen de avirulencia permite la compatibilidad. El término **raza** agrupa a los aislamientos en base a su virulencia sobre los genes R de un grupo de genotipos diferenciales de papa. El uso de los fenotipos de virulencia para inferir variación genética en la población del patógeno tiene algunas limitaciones. Por ejemplo, pueden usarse diferentes grupos de genotipos diferenciales de papa haciendo difícil la comparación de datos entre investigadores, además que el desarrollo de estos genotipos está sujeto a variaciones del medio ambiente. Pero la limitación más importante es que la virulencia es un factor fenotípico antes que genotípico. En contraste a la virulencia, la **agresividad** se refiere al grado de daño que causa un patógeno, por lo tanto un aislamiento agresivo causa más enfermedad (Henfling, 1987). Actualmente en el cultivo de papa se conocen 16 genes R y 16 genes correspondientes de virulencia de *P. infestans*, los cuales si se consideran dos alelos por locus, todas las combinaciones teóricamente posibles (2^{16}) generarían 65,536 razas (Ingram y Williams, 1991, citados por Zuñiga *et al.*, 2000); esto explica la gran variabilidad genética del patógeno. Las **isoenzimas** son formas variantes de una enzima que tienen actividad catalítica idéntica o similar. Las **aloenzimas** son un tipo particular de isoenzimas en las cuales las formas variantes son codificadas por el mismo locus. En *P. infestans* se han caracterizado más de 50 isoenzimas, pero las más empleadas son la Glucosa-6-fosfato isomerasa (GPI) y la Peptidasa (PEP), por el polimorfismo que presentan entre genotipos (Pérez y Forbes, 2008). En la parte Central de México los genotipos dislocus reportados para las aloenzimas

ascienden a 42; mientras que en otras regiones de México y del mundo existen poblaciones con una baja o moderada diversidad genotípica (Grünwald *et al.*, 2001).

Al respecto, Spielman *et al.* (1991) caracterizaron por diferentes juegos de alelos los aislamientos de los países que tenían estrictamente el tipo de apareamiento A1 y los que incluían ambos tipos de apareamiento. En las colecciones estrictamente A1, se encontraron los alelos *Gpi* (86 y 100) y *Pep* (92 y 100); en las colecciones con ambos tipos de apareamiento (excepto Japón) no se observaron los alelos *Gpi* 86 y *Pep* 92 o fueron menos frecuentes, pero se presentaron dos alelos adicionales *Gpi* 90 y *Pep* 83, cuyos genotipos fueron *Gpi* 90/100 o 100/100 y *Pep* 83/100 o 100/100 o en combinación con los genotipos del primer grupo. La reproducción fue predominantemente asexual en dichas poblaciones. En Japón cada tipo de apareamiento estuvo fuertemente asociado con un genotipo diferente, el A1 con condiciones heterocigotas: *Gpi* 86/100 y *Pep* 92/100 y el A2 homocigoto con *Gpi*:100/100 y *Pep* 100/100.

Por otro lado, en un estudio realizado por Fernández *et al.* (2005) en una población de 27 aislamientos de *P. infestans* obtenidos de papa en Michoacán, México, fueron caracterizados de acuerdo al tipo de compatibilidad y el genotipo de aloenzimas. Los dos tipos de compatibilidad (A1 y A2) se detectaron en el mismo campo de cultivo en una relación 1:1; así como aislamientos homotalicos. Los alelos 83, 92, 96 y 100 se detectaron para la enzima peptidasa y los alelos 100, 122 y 130 para la enzima glucosa 6=fosfato isomerasa.

La presencia de 13 razas de *P. infestans*, hasta ahora identificadas, la diseminación (alrededor del mundo) de los aislamientos del grupo A2 iniciada a partir de 1980, la unión de los dos grupos de apareamiento A1 y A2 para formar estructuras sexuales, han dado lugar a la aparición de aislamientos más agresivos tanto del grupo A1 como del A2. Además, los estudios llevados a cabo por Andrivon (1995), sugieren que la mutación y la migración del patógeno son los factores que más influyen en la evolución de las razas; así, las razas encontradas en Francia y Holanda en la década de 1980 y comienzos de 1990 fueron muy similares a las encontradas en las Islas Británicas, en los últimos años de la década de 1960 y comienzos de 1970. La variabilidad se encuentra inclusive entre aislamientos que genotípicamente muestran pequeñas diferencias, como por ejemplo la presencia de una banda de restricción diferente de ADN (ácido desoxiribonucleico), a estos aislamientos diferentes se les conoce como variantes. En EUA están presentes las variantes identificadas como US-7, la cual es más patogénica en tomate que en papa, mientras que US-8 afecta a papa y no a tomate.

La literatura fitopatológica abunda en ejemplos que ilustran diferencias en estructura genética entre poblaciones de patógenos con y sin reproducción sexual. Estas diferencias se han demostrado en poblaciones de *P. infestans* existentes en Estados Unidos y Canadá (lugares donde no ocurre la reproducción sexual del patógeno) y México (donde se lleva a cabo la reproducción sexual). La recombinación implícita en reproducción sexual puede incrementar la variabilidad genética, alterar la estructura de las poblaciones de *P. infestans* y generar genotipos más agresivos, con mayor éxito reproductivo y con combinaciones novedosas de virulencia (Samaucha y Gisi, 1987). En el Valle de Toluca, se observó que las poblaciones de *P. infestans* contenían muchos individuos con numerosas virulencias específicas. En el Noreste de México, al igual que en México central, las poblaciones de *P. infestans* presentaron gran heterogeneidad, habiéndose detectado más de 15 genotipos diferentes a partir de 33 aislamientos de un solo campo de papa (Matuszak *et al.*, 1994). En Europa, los genotipos de *P. infestans* que se desarrollaron a partir de la aparición del tipo A2 fueron más agresivos y remplazaron rápidamente los genotipos residentes de los lugares donde arribaron. Así, los genotipos observados en poblaciones de *P. infestans* colectadas entre 1951 y 1978 en los Países Bajos, no fueron encontrados en 1982, y en su lugar se detectaron nuevos genotipos. Idénticos resultados se reportaron en Japón. Esta evidencia indica que algunos de los genotipos inmigrantes, o generados por reproducción sexual, son más adaptados a las circunstancias de manejo del cultivo de papa (incluyendo rutinas de manejo genético y químico), y poseen mayor éxito reproductivo a través de una mayor capacidad de esporulación y una mayor tasa de supervivencia que los genotipos nativos o derivados de la reproducción asexual, y ha permitido estimar la velocidad con que ocurren cambios en la composición genética de poblaciones de *P. infestans* (Dowley y O'Sullivan, 1981).

En lo que concierne a América Latina, se han reportado cambios poblacionales de *P. infestans* en Brasil, y Ecuador. En la mayoría de los casos, estos cambios han agravado o complicado el manejo del tizón tardío. Estos cambios son atribuibles a recombinaciones genéticas locales a través de la reproducción sexual, o a migraciones directas de nuevos genotipos de otras regiones.

Poblaciones de *P. infestans* reportadas a nivel mundial. Forbes *et al.* (1998) elaboraron una base de datos con marcadores globales para *P. infestans* de 41 localidades incluidos 31 países y

10 regiones dentro de México. Se tuvieron en cuenta los tipos de apareamiento, isoenzimas, RFLPs con la sonda RG57, resistencia a metalaxyl y propusieron una nomenclatura con el fin de que sea internacionalmente aceptada que incluye dos letras del país de origen del aislamiento, asignadas por la Organización Internacional de Estandarización (ISO) seguida de un número único. Un ejemplo es US-1, el cual fue originalmente identificado en Estados Unidos, pero luego ha sido encontrado en muchos países, donde mantiene su designación.

Para identificar genotipos que surgen dentro de un linaje clonal, excepto por cambios en una o dos aloenzimas o loci (bandas) en las huellas del ADN con la sonda RG 57, es mediante la colocación de un punto decimal y luego un número después del nombre del genotipo como US1.1, EC-2.1 los cuales son variantes dentro del linaje o se han desarrollado a partir de dicho linaje como US-6.1. La unificación de la nomenclatura facilita la comparación y complementariedad de los resultados de las investigaciones, evitando la duplicidad (Forbes, *et al.*, 1998).

De esta manera, existen genotipos multilocus de poblaciones asexuales presentes en más de un país. Genotipos antiguos: RU-1 presente en Rusia y Ruanda, US-1.1 registrado en Brasil, Canadá, Estados Unidos y Filipinas, US-1.2 reportado en el Perú, Gran Bretaña y Estados Unidos, US-1.3 existe en Perú y Estados Unidos. Genotipos nuevos: BR-1 registrado en Bolivia y Brasil, JP-1 reportado en Japón y Korea, PO-4 presente en Polonia y Bielorusia, PO-57, registrado en Polonia, Israel y Rusia y EC-1 reportado en Ecuador y Colombia.

Hay genotipos comunes en países vecinos, pero también en países distantes, pero no se conoce si es producto de la migración o de la evolución independiente de cada genotipo en dichas regiones. De 1,776 entradas, se destaca la presencia de 369 genotipos únicos determinados por RFLP y 288 genotipos multilocus para aloenzimas. Los aislamientos con tipo de apareamiento A1 (1,118) prácticamente duplican la cantidad de aislamientos con apareamiento A2 (608) y sólo se registró autofertilización en un aislamiento de Saltillo México, dos de Holanda, cinco de Polonia y uno de Ruanda (Forbes, *et al.*, 1998; citados por Perez y Forbes, 2008).

Shaw y Watier (2002) señalan que los marcadores moleculares han revelado que las poblaciones de *P. infestans*, en zonas donde se cultiva la papa en el mundo, están compuestas de un sólo genotipo (US-1) o mezclas de unos cuantos genotipos, que se van dispersando o persisten año tras año. En otras zonas se pueden presentar mezclas, dada la presencia de los dos tipos de

apareamiento y la posibilidad de generar oosporas que pueden quedar en el suelo, pero con el tiempo queda un solo genotipo.

Hacia los años 1980's se reportó la población US-1, en Estados Unidos y Canadá y EU-49 y EU-314 en Europa con sensibilidad al metalaxyl y con el tipo de apareamiento A1, y aloenzimas Gpi 86/100 y Pep 92/100. Los datos genéticos de estas poblaciones indican que *P. infestans* sufrió un severo cuello de botella al pasar de México a Estados Unidos, Canadá y Europa, generándose poblaciones muy simples, dominadas por un sólo linaje clonal US-1, del cual sólo se detectó un aislamiento colectado en 1997 en papa al Este de Carolina del Norte (Wangsomboondee *et al.*, 2002), pues después de 1990's aparecen nuevas poblaciones. Fry *et al.* (1993), indican que en Japón, Corea, Egipto, Israel, Ruanda, Alemania, Irlanda, Holanda, Polonia, Suiza, Gran Bretaña, Bolivia, Brasil Colombia y Ecuador, se presentaron nuevos genotipos de *P. infestans* que no habían sido detectados en colecciones anteriores a los años de 1980's y comienzos de los 1990's, dando origen a nuevas poblaciones. En 1987 se reporta US-8 principalmente en papa al Oeste de Estados Unidos y Canadá y US-7 en papa y tomate, ambos muy patogénicos y resistentes al metalaxyl.

El genotipo correspondiente a US-7 fue encontrado en el noroeste de México, un semestre antes de ser encontrado en Estados Unidos, lo que indica que dicho genotipo probablemente se originó en México y emigró a Norteamérica. Las epifitias sobre los cultivos de papa, posiblemente se iniciaron a partir de los tubérculos semilla, pero las epifitias sobre jitomate pudieron haber empezado de tubérculos de papa o frutos de jitomate infectados. Los primeros genotipos encontrados en jitomates, presentaron una agresividad variable en el follaje de la papa, al igual que el grado de susceptibilidad al metalaxyl (García *et al.*, 2000).

En Carolina del Norte se evaluaron 93 aislamientos de cultivos de jitomate que crecían al oeste del Estado, y 157 de papa de la zona este, entre 1993 y 1998. Todos los aislamientos de papa presentaron el genotipo US-8, excepto un aislamiento que presentó el US-1 (con haplotipo mitocondrial I-b), los cuales presentaron resistencia intermedia o alta al metalaxyl, mientras que los aislamientos de jitomate, presentaron los genotipos US-7, US-8 y dos nuevos genotipos denominados US-18 y US-19 (con tipo de apareamiento A2, genotipo aloenzimático Gpi 100/100 y Pep 92/100). Con un patrón de bandas RFLP único y sensibles al metalaxyl, lo que demuestra mayor complejidad de *P. infestans* en las poblaciones de jitomate que de papa, en dicho Estado.

Excepto US-1, todos los aislamientos presentaron el haplotipo mitocondrial I-a. (Wangsomboondee *et al.*, 2002).

Erselius *et al.* (2000) observaron estabilidad de los aislamientos procedentes de cultivos de jitomate en el Ecuador, pues se mantuvieron dentro del linaje clonal US-1, mientras que dos aislamientos de un campo colindante con un cultivo de papa muy afectado por el tizón tardío, presentaron el linaje clonal EC-1 mas frecuente en papa, razón por la cual se dice que la papa y el tomate son atacados por poblaciones separadas de dicho patógeno, cuando existe una barrera geográfica como en la zona Andina, donde generalmente los cultivos de papa y tomate se realizan en ecosistemas diferentes, pero se presentan algunas zonas de transición, donde se cultiva papa y tomate, como las zonas marginales de café en las cordilleras de Colombia. Es posible que se presente una adaptación paulatina a uno de los huéspedes cuando comparten el nicho ecológico y hay predominancia de una de las poblaciones, como en el caso de la fuerte epidemia con tizón tardío en un campo de papa vecino a jitomate, en el cual se observó la presencia de dos aislamientos con las características de EC-1 mas frecuente en papa. Estos son aspectos de importancia en la epidemiología del patógeno en una zona.

Los foliolos de papa pueden ser afectados más fácilmente por aislamientos procedentes de tomate o pepino. Los aislamientos de papa esporulan en pepino o jitomate, pero los aislamientos procedentes de jitomate no esporulan o lo hacen en muy baja cantidad en pepino y lo contrario, lo que indica un posible flujo de genes de *P. infestans* de dichas especies a través de la papa, donde posiblemente ha alcanzado la mayor variabilidad genética y por ende la variación en el grado de adaptación al huésped, que se comprueba por la diversidad de especies silvestres de papa con resistencia y el número de razas del patógeno, cada vez mas complejas, en los aislamientos colectados en los cultivos de papa ubicados en diferentes regiones y /o zonas ecológicas (Estrada, 2000).

2.3 Genética y tipos de resistencia.

2.3.1 Especificidad

La teoría gen a gen de H. Flor en 1956, da una explicación genética de la resistencia de las plantas a los patógenos. Dicho simplemente, si en la planta huésped existe un gen de resistencia, una determinada raza del patógeno no será capaz de causar infección y si una raza del patógeno

puede infectar a un cultivar es por que posee un gen de virulencia y la planta resulta susceptible (Viñals y Garcia, 1991, Lemus, 2009).

El gen o los genes que determinan la virulencia en el patógeno generalmente son específicos para uno o varios tipos relacionados de plantas hospedantes. Lo que determina el inicio y desarrollo de las enfermedades en las plantas es la presencia e interacción concurrentes de genes específicos que determinan la virulencia en el patógeno y la susceptibilidad en las plantas hospedantes. Así, el patógeno posee un juego de genes para la virulencia que existe específicamente en el y que actúa específicamente sobre su hospedante u hospedantes (Agrios, 2005, García y Lozoya, 2004).

Al respecto Viñals y Garcia (1991) señalan que en un trabajo pionero de Stakman y colaboradores evidenciaron que diferentes cultivares de trigo reaccionaban de forma diferente, específica, a dos aislamientos de roya del tallo. Consecuencia de este trabajo se pudieron identificar las razas patogénicas de roya sobre la base del tipo de reacción o infección de un conjunto de variedades diferenciales de la planta. Recíprocamente, pudo fijarse el grado de resistencia de una planta huésped a una raza dada a partir del tipo de reacción y de la severidad del ataque. Así se comprobó que: había cultivares que poseían distinta constitución genética en cuanto a su resistencia a una raza del patógeno y que existía variabilidad genética en la población del patógeno en cuanto a su virulencia o capacidad de infectar plantas.

Por su parte, Frías *et al.* (2001), en la región papera de Coahuila y Nuevo León, bajo infecciones naturales de campo donde se usaron variedades diferenciales de papa, se detectaron seis genes de virulencia en la población de *P. infestans* presente en estas localidades, los cuales fueron r1,r2,r3,r4,r6 y r7; no se detectaron los genes r5, r8 y r10. Las diferenciales con un gen de resistencia fueron infectadas antes que las diferenciales con dos o más genes.

2.3.2 Tipos de resistencia

En la década de los sesenta, Van der Plank introdujo los conceptos de resistencia vertical y horizontal (Viñals y Garcia, 1991).

La resistencia a las enfermedades que es controlada genéticamente por la presencia de uno, varios o muchos genes para resistencia en la planta contra el ataque del patógeno se conoce como resistencia verdadera. En este tipo de resistencia, el hospedante y el patógeno son más o

menos incompatibles entre sí debido a la falta de reconocimiento químico entre ellos, o porque la planta hospedante se defiende a sí misma del patógeno mediante los diferentes mecanismos de defensa que ya tiene, o activados, en respuesta a la infección, por el patógeno. Dos clases de resistencia a *Phytophthora infestans* han sido descritos en jitomate: Resistencia vertical o cualitativa y Resistencia Horizontal o cuantitativa (Zuñiga *et al.*, 2000; Labate *et al.*, 2007; Lemus, 2009).

-Resistencia Vertical. Muchas variedades son bastantes resistentes a algunas razas de un patógeno pero, en cambio son susceptibles a otras razas del mismo. Este tipo de resistencia en las plantas permite diferenciar claramente entre las razas de un patógeno, ya que es efectiva contra ciertas razas específicas del mismo e ineficaz contra otras. Este tipo de resistencia se denomina como resistencia específica, cualitativa o diferencial, pero se conoce más frecuentemente como resistencia vertical. Es controlada por uno o algunos genes (de ahí el nombre de resistencia monogénicas u oligogénica). En presencia de la resistencia vertical, el hospedante y el patógeno al parecer son incompatibles, y el hospedante responde desarrollando una reacción de **hipersensibilidad** (Lemus, 2009). Es sabido que la reacción hipersensitiva es una relación de muerte celular sucesiva, pero controlada, que crea un entorno altamente degradado donde se acumulan fenoles, peróxidos y fitoalexinas impidiendo el establecimiento del patógeno en los tejidos vivos (Viñals y García, 1991).

De acuerdo a Kuc'et al. (1976), la expresión de la resistencia específica contra tizón tardío es asociada con la localización rápida de células muertas en plantas resistentes. Desde un punto de vista epidemiológico la resistencia vertical pospone la erupción de la infección reduciendo el inoculo inicial; mientras que la resistencia horizontal desacelera la infección después de que ha ocurrido (Viñals y Garcia, 1991).

En general, las variedades que muestran resistencia vertical muestran resistencia completa a un patógeno específico en la mayoría de las condiciones ambientales, pero una o varias mutaciones que ocurran en el patógeno pueden originar una nueva raza que infectan a la variedad anteriormente resistente. Por el contrario, las variedades que presentan resistencia horizontal o poligénica son menos estables y pueden variar en su reacción al patógeno bajo diferentes condiciones ambientales, pero el patógeno tendrá que pasar por muchas mutaciones para inhibir por completo la resistencia del hospedante (Zuñiga *et al.*, 2000).

En el caso de las hortalizas, la industria semillera ha creado un mercado particularmente agresivo y dinámico que impone una implantación rápida de las novedades y las variedades tienen una vida media corta. Al manejar una resistencia horizontal, el mejoramiento es más lento y son de heredabilidad baja y solo son convenientes cuando la vida media de las variedades utilizadas sea larga y tenga un proceso de financiamiento estable. Así, casi toda la resistencia en campo, es de tipo vertical, es una resistencia fácil de introducir, de alta heredabilidad (Viñals y García, 1991; García y Lozoya, 2004).

Como ejemplos tenemos en jitomate a *Ph1*, *Ph2*, *Ph3*, *Ph4* y *Ph5*, los cuales se originaron de especies silvestres de *Solanum pimpinelifolium* y la posición de estos genes R han sido determinados en los cromosomas 7, 10, 9, 2 y 1 respectivamente (Moreau *et al.*, 1998; Chunwongse *et al.*, 2002; Kole *et al.*, 2006; Foolad *et al.*, 2008). En el caso de *P. infestans*, esta resistencia cualitativa no es durable debido a la rápida evolución de razas compatibles del patógeno. De acuerdo a Kole *et al.* (2006) y Foolad *et al.* (2008), los primeros cuatro genes ya han sido superados por nuevas razas de *P. infestans* de reciente evolución.

La resistencia vertical (resistencia a razas específicas) en *P. infestans* esta basada en genes “R”. Observaciones citológicas (Gees y Hohl 1988) han indicado que la presencia de genes R en los cultivares de papa en los resultados de interacciones incompatibles con virulencia de aislamientos de *P. infestans*, induce en la planta una rápida muerte celular sobre la penetración de la célula epidérmica, y se impide un mayor crecimiento del patógeno, lo que resulta en la resistencia.

En las interacciones compatibles, la Respuesta Hipersensible (RH) no es inducida o se induce a un menor grado y una relación biotrófica puede ser establecida, resultando en enfermedad de la planta.

Por otro lado, de acuerdo a Van Der Plank (1966) la resistencia vertical protege de algunas razas de *P. infestans*, El gen R1 protege al follaje de cultivo de papa resistente a las razas 0, 2, 3, 4, 2.3, 2.4; pero el gen R1 no confiere resistencia para la raza 1 o alguna raza que aparezca número 1 en ella (ej: la raza 1, 2, 3).

En la naturaleza, numerosas razas de *P. infestans* que han evolucionado son capaces de infectar las plantas que contienen estos genes R (generalmente conocido como razas complejas). En contraste, una raza 0 se define como una raza incapaz de infectar las plantas que contienen cualquiera de los genes R conocidos. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que no se puede

predecir si la interacción de una raza 0 con plantas que contienen genes desconocidos R será compatibles o incompatibles (Vleeshouwers *et al.*, 2000).

De acuerdo a Landeo y Gastelo (1998), cuando se infecta una planta de papa con resistencia vertical con una raza 0 los folíolos muestran lesiones restringidas.

Un método para determinar si la resistencia es vertical (o una combinación de vertical y de campo) es inocular varios genotipos del hospedante con un número de variantes del patógeno y determinar si hay una interacción significativa entre genotipo por variante. Cuando esto ocurre significa que hay presencia de genes con resistencia vertical (French y Hebert, 1980).

-Resistencia Horizontal. Todas las plantas tienen un cierto nivel de resistencia que es eficaz contra cada uno de sus patógenos. Este tipo de resistencia a veces se denomina como resistencia no específica, general, cuantitativa, de la planta adulta, de campo o durable, pero se conoce más comúnmente como resistencia horizontal. Esta bajo el control de muchos genes, de ahí el nombre de resistencia poligénica o de genes múltiples. En general, la resistencia horizontal no evita que las plantas sean infectadas, sino que retarda el desarrollo de cada uno de los loci de infección en la planta, y por lo tanto, retrasa la propagación de la enfermedad y el desarrollo de epifitias en el campo (Lemus, 2009).

La resistencia horizontal consiste de un número complementario de componentes de resistencia (Hospedero-interacción parásito), la cual puede ser medido individualmente (Thurston, 1971). Estos componentes de la resistencia son eficiencia de la infección, tasa de crecimiento de la lesión, período de latencia, capacidad de esporulación y período de esporulación. Sin embargo, de acuerdo a Colón *et al.* (1995) estos componentes varían de acuerdo al tipo de estudio realizado. En tizón tardío este mecanismo de resistencia aun no se ha entendido bien.

Resistencia no específica a razas puede ser debida a propiedades intrínsecas de la planta o puede ser inducida por inductores no específicos producidos por todas las razas del patógeno (Agris, 2005). La deposición de compuestos estructurales, que se cree son los que tienen una función en el fortalecimiento de la pared celular, puede ser visto como un mecanismo de resistencia no específica en razas compatibles e incompatibles de *P. infestans* (Gees y Hohl 1988). La resistencia no hospedante es definida como una resistencia completa a la especie o género (Kamoun *et al.*, 1999).

En el Centro Internacional de la Papa (CIP) en Perú desde su fundación, incluyó entre sus objetivos principales el desarrollo de variedades con resistencia duradera al tizón tardío y adaptación a una diversidad amplia de ambientes en los países en desarrollo (Landeo y Gastelo, 1998).

De esta manera, actualmente se hace énfasis en la resistencia cuantitativa, controlada por la acción conjunta de muchos genes o QTLs (Quantitative trait loci). Resistencia no específica (genes menores o resistencia horizontal), por ser considerada como una opción de mayor durabilidad contra las diversas razas de este patógeno (Barquero *et al.*, 2005a). Esta resistencia es más durable que la resistencia cualitativa gobernada por genes R (Brun *et al.*, 2010). Para resistencia a tizón tardío desde 1970 se han venido desarrollando investigaciones en el cultivo de papa enfocándose en introducir resistencia cuantitativa, en donde más de once genes simples R, son conocidos actualmente. En jitomate, se cree que *Solanum habrochaites* es un donador potencial de alto nivel de resistencia (Wastie, 1991; Brouwer *et al.*, 2004). Cinco de seis QTLs consistentes han sido identificados en dos poblaciones de retrocruzas uno derivadas de la accesión LA2099 de *S. habrochaites*.

En varios cultivares viejos de papa se ha encontrado resistencia duradera (Colón *et al.*, 1995). Van Der Plank (1966) examinando el anuario de variedades de papa de los países bajos encontró, diez variedades que fueron continuamente enlistadas como variedades resistentes entre 1938 y 1968 y concluye que la resistencia general u horizontal para tizón tardío en variedades sin resistencia específica fue más durable. Sin embargo, los cultivares de tubérculo de especies de *Solanum* no son completamente inmunes a tizón tardío cuando se exponen a infecciones naturales en el Valle de México; ya que en esta parte del mundo se encuentra la mayor variación genética del patógeno. En experimentos llevados a cabo en esta región en alrededor de 20 años, de 350 a 400 selecciones fueron sembradas en el campo y la diferencia en rendimiento entre parcelas inoculadas y no inoculadas, mostro que pocas selecciones mostraron decrementos en su resistencia durante este período (Niederhauser, 1991).

En el caso de jitomate la falta de variedades con resistencia horizontal a tizón tardío impide observar oportunamente la longevidad de la resistencia horizontal en jitomate. Turkensteen y Flier, (2002), sugiere que variedades con alto nivel de resistencia podrían ser desarrolladas a través de la utilización de germoplasma silvestre que esté interaccionando con el patógeno. La mejor estrategia para desarrollar variedades de jitomate con suficiente nivel de

resistencia duradera a tizón tardío es combinando la resistencia encontrada en diferentes fuentes silvestres dentro de una variedad (Colón *et al.*, 1995).

De esta manera, la resistencia horizontal la encontramos en las plantas silvestres. Las especies silvestres son consideradas fuente de genes de mayor importancia para resistencia a factores adversos (Tanksley y Nelson, 1996).

2.4 Fuentes de resistencia a *P. infestans*

El potencial de recombinación sexual y la aparición de razas nuevas y más agresivas de *P. infestans* ha orientado la investigación hacia la búsqueda de nuevas fuentes de resistencia en el cultivo de jitomate.

A pesar de existir una amplia reserva de genes en especies silvestres de *Solanum*, no se ha tenido mucho éxito en la resistencia de variedades de jitomate a *P. infestans* debido a que se conoce muy poco sobre la fisiología y las bases moleculares de la resistencia (Vleehowuers *et al.*, 2000). También es debida a la complejidad del patógeno, pues los aislamientos a evaluar deben ser representativos de la población de *P. infestans* en por lo menos 12 a 20 años (Turkensteen y Flier, 2002). En 1952 se reportó resistencia a *P. infestans* en un tomate silvestre "*Lycopersicon pimpinellifolium*". De acuerdo a Gardner y Shoemaker (2004), tres importantes genes de resistencia han sido identificados y mapeados para los cromosomas 7(Ph1), 10 (Ph2) y 9 (Ph3). El gen Ph3 se encontró en *Lycopersicon pimpinellifolium* de la accesión L3708, y el gen Ph2 fue derivado del tomate silvestre Richter's. El Ph3 ha sido incorporado en líneas mejoradas de tomate de AVRDC (Asian Vegetable Research Development Center North caroline), NC State University y la Universidad de Cornell.

Por su parte, Foolad *et al.* (2006), en 70 accesiones de especies silvestres de *Lycopersicon pimpinellifolium* encontraron un nuevo gen (Ph5) ubicado en el cromosoma 1; el cual confiere resistencia a no menos de cinco diferentes razas de *P. infestans* (US8, US13, US14, US15 de apareamiento tipo A2). Para esto generaron 1,008 líneas F₂ a través de cruzar las 70 accesiones con una línea susceptible de *L. esculentum* NCEBR-2 (obtenida de RG Gardner, NC State University), las cuales se sembraron bajo condiciones de invernadero y ocho semanas después inoculadas con una cepa altamente agresiva (Rock Springs, US13) de *P. infestans*. Se

seleccionaron 32 líneas resistentes y 32 susceptibles. En las plantas seleccionadas se usaron marcadores RFLP, CAPS, SSR, EST y RAPD mapeando los 12 cromosomas.

Selecciones de *L. hirsutum* han sido identificadas con alta resistencia a este patógeno. Estudios realizados con la accesión LA1033 usando métodos tradicionales de mejoramiento y análisis cuantitativos indicaron que esta resistencia esta basada en dos o más genes y que la resistencia en retrocruzas en *L. hirsutum* no es tan alta como la conferida por genes *Ph*. Se identificaron QTLs para resistencia en la accesión LA 2099, pero no fue lo deseado para esta enfermedad. En Carolina del Norte el mejoramiento se ha enfocado en combinar resistencia a tizón tardío con resistencia a tizón temprano e investigar los efectos de esta combinación para incrementar la durabilidad de la resistencia. Como ejemplo se tiene híbridos con una combinación de *Ph2* y *Ph3* (Robertson y Labate, 2007). En el programa de mejoramiento de Carolina del Norte las razas específicas para *Ph2* y *Ph3* son transferidas a líneas de jitomate. Los genes *R* confieren un alto nivel de resistencia, son fáciles de encontrar e incorporar y no parece estar ligados a genes con efectos deletéreos, sin embargo, está limitada por la falta de durabilidad de la resistencia (Robertson y Labate, 2007). Se han identificado líneas y variedades que presentan resistencia moderada a Tizón tardío; tales como Mountain Supreme, líneas mejoradas como NC EBR-2, -3 y -4 derivadas de Campbell 1943, así como los híbridos (tipo Roma) Plum Dandy y Plum Crimson que provienen de las líneas NC EBR-5, -6, -7 y -8; la línea NC EBR-1 con resistencia foliar moderada derivada de *Lycopersicon hirsutum* (Gardner 1988; Gardner y Shoemaker, 2004).

La resistencia presentada en la especie de papa *S. bulbocastanum* es efectiva contra un gran número de cepas de *P. infestans*, debido al gen *RB* localizado en el cromosoma ocho (Son *et al.*, 2003; Lozoya y Belmar, 2005).

En Israel, la resistencia a tizón tardío en variedades de jitomate que contienen el gen *Ph1* (ejemplo: New Yorker) o el *Ph2* (Ejemplo: Pieraline, Macline, Piline) provee inadecuada resistencia contra la población local del patógeno (Cohen, 2002) y los agricultores dependen de frecuentes aplicaciones de fungicidas para el control de la enfermedad. Sin embargo, la resistencia del patógeno a los fungicidas (por ejemplo, metalaxil) a menudo dificulta el control de enfermedades (Gisi y Cohen, 1996). Estudios realizados en Carolina del Norte han mostrado que la población local de *P. infestans* ha superado la resistencia de los tres genes en condiciones de

campo. De esta manera, actualmente se hace énfasis en la resistencia cuantitativa, controlada por la acción conjunta de muchos genes o QTLs.

Solanum habrochaites se cree que es un donador potencial de alto nivel de resistencia (Wastie, 1991; Brouwer *et al.*, 2004). Cinco de seis QTLs consistentes han sido identificados en dos poblaciones de retrocruzas uno derivadas de *S. habrochaites* LA2099. Recientemente se han identificado tres accesiones derivadas de *Solanum pennellii*: LA1777, LA2099 y LA1033, las que han mostrado alto nivel de resistencia a este patógeno. LA1777 mostró alto nivel de resistencia para algunas razas originarias de china (raza T1,2,3,4), la cual ya supero a *Ph1*, *Ph2*, *Ph3* y *Ph4* (Brouwer *et al.*, 2004; Smart *et al.*, 2007).

2.5 Análisis genéticos

El éxito de cualquier programa de mejoramiento genético, dependerá de la elección del germoplasma base a usarse dentro de dicho programa. Asimismo, el mejorador requiere de un conocimiento amplio del tipo de acción génica de los materiales en estudio de los caracteres de mayor importancia económica tales como alto potencial de rendimiento, resistencia genética a las mayores plagas y enfermedades dentro de la población de macroambientes del área bajo estudio.

Lo anterior permite elegir el mejor esquema de mejoramiento que maximice la varianza genética y de esta forma incrementar y fijar la frecuencia de genes favorables en la población parental (Navarro y Borrego, 1993). La población bajo selección debe ser posible de caracterización. Esto se hace en forma cuantitativa mediante el cálculo de su media y varianza o mediante estimaciones de parámetros genéticos. Para deducir las propiedades de una población conectada con su estructura familiar, tenemos que considerar la transmisión del valor de un padre a un descendiente. Una medida de valor es necesaria, la cual se refiera a los genes y no a los genotipos. Esto se estima a través de un modelo general de efectos genéticos para caracterizar las medias genéticas de líneas, variedades y cruzas (Márquez, 1985). Y en lo que respecta a la resistencia genética a enfermedades, hay que considerar que es controlada por determinantes genéticos contenidos en el citoplasma o en el núcleo de la célula, por lo que es necesario conocer el número de genes que intervienen en la manifestación de los caracteres cuantitativos (Mendoza *et al.*, 2005).

2.5.1 Medias generacionales

El género *Lycopersicon* es uno de los más estudiados, sin embargo, son pocos los trabajos que se han hecho para generar información sobre la herencia de la resistencia, lo cual es muy importante debido a que existe una gran diversidad de especies silvestres, fuentes potenciales de variabilidad genética (Pratta *et al.*, 2000).

Para determinar el tipo de herencia se pueden considerar variables con una distribución continua (resistencia horizontal) o discreta (resistencia vertical). Las continuas son variables cuantitativas, tienen una distribución normal y se analizan con herramientas genéticas estadísticas (Ascencio *et al.*, 2008). Las estimaciones de los efectos genéticos que controlan una característica de la planta y la interpretación de la variación fenotípica se puede lograr con un análisis de medias generacionales (Hayman y Mather 1955). Así como sus efectos aditivos, de dominancia y epistásis, (Cavalli, 1952; Hayman y Mather, 1955).

Como antecedentes de estos estudios, se tiene que en 1964 se obtuvo evidencia de la presencia de cuatro genes aditivos que confieren resistencia a algunas cepas de *P. infestans* en familias de *Solanum*, los materiales se obtuvieron de cruzamientos entre variedades susceptibles de *S. tuberosum* y una variedad resistente *S. andigena* (Guzmán, 1964).

Barbosa *et al.* (2008), en estudios realizados en jitomates silvestres (*Solanum habrochaites* Knapp & Spooner, *Lycopersicon hirsutum* Dunal), en cruzamientos entre *S. lycopersicum* cv. Santa Clara y *S. habrochaites* en la accesión BGH 6902, encontraron que la herencia de la resistencia a *P. infestans* es poligénica y a través del análisis de medias generacionales se determinó que los efectos aditivos son los más importantes.

En otros cultivos, como el maíz, García y Watson (2003), para determinar la herencia de la resistencia al acame en maíz dulce; cruzaron una línea susceptible por una resistente y junto con las progenies resultantes (F1, F2, F3, F4, RC1, RC2 y RC3), se hicieron análisis de medias generacionales, encontrando que mucha de la variación genética se debía a efectos aditivos.

Barrientos *et al.* (2006), señalan que para el virus del mosaico enanizante del maíz, a través de medias generacionales, la variación genética para la resistencia a este patógeno se explica adecuadamente con un modelo aditivo dominante, donde los efectos aditivos son los más importantes.

Por otro lado, en un estudio de medias generacionales para estimar parámetros genéticos (efectos genéticos aditivos, dominantes y epistáticos) de la resistencia al achaparramiento en

maíz, Mendoza *et al.* (2005) encontraron que los efectos dominantes fueron más importantes que los aditivos para la resistencia. De los efectos digénicos epistáticos el más importante fue el aditivo x aditivo y el menos fue dominante x dominante. De la misma forma, Vidal *et al.* (2001), encontraron en genotipos de la faja maicera de los Estados unidos y maíces exóticos de México, que los efectos genéticos de dominancia eran mas importantes en las variables de la herencia de rendimiento de polen, de grano y de sus componentes.

III. OBJETIVOS E HIPOTESIS

3.1 Objetivo general

Identificar fuentes de resistencia a *Phytophthora infestans* y determinar su tipo de herencia y heredabilidad en materiales silvestres de *Solanum lycopersicum* var. *cerasiforme* colectados en México y materiales experimentales mejorados.

3.1.1 Objetivos específicos

- Identificar fuentes de resistencia a infecciones naturales de *Phytophthora infestans* en materiales silvestres de jitomate.
- Comparar la resistencia a *P. infestans* en poblaciones silvestres y materiales experimentales mejorados.
- Determinar si la resistencia presentada en campo es comparable con infecciones artificiales con el uso de cepas aisladas en el Valle de Toluca.
- Estudiar el modo de herencia de la resistencia a *P. infestans* y determinar la importancia relativa de los efectos genéticos.

3.2 Hipotesis

- En poblaciones silvestres de *Solanum lycopersicum* colectadas y materiales experimentales mejorados existe un diferente nivel de resistencia y susceptibilidad a *P. infestans*.
- La resistencia a *P. infestans* en poblaciones silvestres y experimentales es de tipo poligénica y los efectos aditivos son más importantes que los de dominancia.

IV. MATERIALES Y MÉTODOS

Esta investigación se dividió en tres etapas: En la primera se identificaron materiales resistentes a *Phytophthora infestans* dentro de un grupo de 19 genotipos silvestres bajo condiciones de campo. En la segunda etapa se compararon tres genotipos silvestres con resistencia (evaluados en la primera etapa) y nueve materiales experimentales mejorados, tanto a infecciones naturales como a infecciones artificiales del patógeno; mientras que la tercera etapa consistió en evaluar la herencia de la resistencia en los genotipos resistentes detectados en las dos primeras etapas.

4.1 Material Vegetal.

Poblaciones de *Solanum lycopersicum* var *cerasiforme* colectados en México (Nayarit, Colima, Michoacán, Jalisco y Veracruz) entre los años 2002-2006 se sometieron a una caracterización morfológica y durante 2006 a 2007 se hicieron observaciones tanto en campo como invernadero sobre su comportamiento hacia plagas y enfermedades. Observándose poblaciones susceptibles, tolerantes y resistentes a infecciones naturales de tizón tardío. De estas se seleccionaron 19 poblaciones y se sometieron a evaluación durante el ciclo primavera-verano de los años 2008, 2009 y 2010. El primer año se compararon poblaciones silvestres de la variedad *cerasiforme* (Cuadro 2) y la variedad de polinización libre Río Grande, como testigo comercial susceptible (variedad utilizada en México para la producción de fruto en fresco de jitomate). En los experimentos realizados en 2009 y 2010 se incluyó la accesión LA2533 de la especie silvestre *Solanum pimpinellifolium*, proporcionada por Tomato Genetic Resource Center en la Universidad de California, Davis, con resistencia a *Phytophthora infestans* razas 0 y 1 (Chetelat y Rick 1998; Patente No. 5, 866,764 de E.U.A.).

En una segunda etapa se utilizaron nueve materiales experimentales mejorados proporcionados por el Dr. José Luis Martínez Ramírez, obtenidos a través de cruza y retrocruza entre una variedad comercial (Río Grande) y una accesión silvestre originaria de Nayarit; así como tres accesiones silvestres (V115, 319 y 327) seleccionadas por su resistencia a tizón tardío evaluadas durante la primera etapa; así como los testigos Río Grande y San Marzano y la accesión LA2533 (Cuadro 3).

Cuadro 2. Poblaciones de *Solanum lycopersicum* var. *cerasiforme* utilizadas en la investigación.
Clima/Temperatura y Precipitación medias anuales

Población	Localidad/Estado	Clima/Temperatura y Precipitación medias anuales
44	Chapala/ Jalisco	Semicálido semihúmedo / 19.4 ° C; 934 mm
69	Tequila/ Jalisco	Semicálido semihúmedo / 21.3° C; 910 mm
81	Techaluta de Montenegro/ Jalisco	Semiárido semicálido /18.7 ° C; 800 mm
84	Cuauhtémoc/Colima	Cálido subhúmedo/ 23.7° C; 1,336 mm
90	Ixtlán del Río/ Nayarit	Semicálido subhúmedo/ 18°C, 800-1,200 mm
102	Tecolotlán,/Jalisco	Semicálido semihúmedo / 20.3° C; 903 mm
114	Autlán de Navarro/Jalisco	Semicálido semihúmedo/ 21.2 ° C; 967 mm
128	La Huerta/Jalisco	Cálido subhúmedo/ 26.1 ° C; 1,080 mm
132	Tecalitlán/Jalisco	Semicálido semihúmedo/ 20.4 ° C; 997 mm
135	Ayutla/Jalisco	Semicálido semihúmedo/ 19.0 ° C; 967 mm
260	Tanhuato de Guerrero/Michoacán	Templado/ 21 ° C; 801 mm
267	Tamazula/Jalisco	Semicálido semihúmedo/ 20.4 ° C; 1,094 mm
280	Sayula/Jalisco	Semicálido semihúmedo/ 18.6 ° C; 928 mm
285	Mascota/Jalisco	Semicálido semihúmedo/ 17.4 ° C 1, 121 mm
287	San Sebastián del Oeste/Jalisco	Cálido subhúmedo/ 19.5 ° C; 1, 189 mm
319	Tecuala/Nayarit	Cálido subhúmedo/ 18-26 ° C; 1, 200 mm,
327	Tuxpan/Nayarit	Cálido subhúmedo/ 18-26 ° C; 1,400 mm
330	Compostela/Nayarit	Clima semicálido/ 22.9 ° C; 968 mm
V115	Coxquihui/Veracruz	Cálido húmedo/ 24.2 °C; 2,110 mm

4.2 Ubicación del sitio experimental.

La investigación se llevó a cabo durante los años 2008, 2009 y 2010; en el campo experimental del Centro Universitario de Ciencias Biológicas y Agropecuarias de la Universidad de Guadalajara, ubicado en Las Agujas, municipio de Zapopan, Jalisco, México a 20° 44' 42" LN y 103° 30' 52" LO, con una altitud de 1650 m, con un clima templado semiseco, temperatura media anual de 23.5°C y una precipitación media anual de 906 milímetros con régimen de lluvia en los meses de junio a octubre.

Los experimentos se realizarán en invernadero, campo y laboratorio.

Cuadro 3. Materiales experimentales mejorados y testigos utilizados en la investigación

Población/Varietad	Tipo Material	Estado y País
1-1	Premejorado	Jalisco, México
1-2	Premejorado	Jalisco, México
2-14	Premejorado	Jalisco, México
2-29	Premejorado	Jalisco, México
3-1	Premejorado	Jalisco, México
3-3	Premejorado	Jalisco, México
3-6	Premejorado	Jalisco, México
3-31	Premejorado	Jalisco, México
3-33	Premejorado	Jalisco, México
Río Grande	Varietad Comercial	Jalisco, México
San Marzano	Varietad Comercial	Jalisco, México
LA2533	TGRC*	Lima/Peru

*TGRC: Tomato Genetics Resource Center

4.3 Etapa I: Identificación de resistencia a *P. infestans* en 19 poblaciones silvestres

Los 19 genotipos silvestres se sembraron en condiciones de campo durante los ciclos agrícolas Primavera-Verano 2008, 2009 y 2010. Los cuales fueron sometidos a infecciones naturales en campo de *Phytophthora infestans*. Se utilizaron como testigos a la variedad Río Grande y al genotipo LA2533.

4.3.1 Producción de plántula y siembra en campo

La producción de plántula se realizó en invernadero, depositando las semillas en charolas de poliestireno de 200 cavidades rellenas con una mezcla de peatmoss (*Sphagnum*) y fibra de coco 50-50% vol/vol. Al inicio se regó con agua simple (una semana) y después de emergidas las plántulas se regó con la solución nutritiva Universal de Steiner (Steiner, 1984) a 0.3 atm de concentración, hasta su trasplante al suelo aproximadamente 35 a 40 días después de la siembra, cuando presentaron las dos primeras hojas verdaderas completamente expandidas.

Después de este período las plántulas fueron transplantadas en campo. Para ello previamente se preparó el terreno (rastreo, arado, rastreo, nivelado y surcado). En cada surco se instaló cintilla de riego con una distancia de 10 cm entre goteros; posteriormente se incorporó acolchado plástico, con el objetivo de evitar malezas y conservar la humedad.

Con el fin de que las plantas no estuvieran en contacto con el suelo y facilitar la toma de datos, en cada surco se colocaron postes de madera con una separación de 2.0 m, y el tutorado de las plantas se realizó colocando cinco hileras de hilo (rafía blanca) a una altura de entre hileras de 30 cm.

Se aplicó fertirriego mediante riego por goteo, con una solución nutritiva de Steiner a 0.72 atm empleado desde el trasplante hasta cosecha, complementado con aspersiones de micronutrientes rociados semanalmente (Gro-Green 25 ml L-1). No se hicieron aplicaciones de fungicidas. El control de malezas fue hecho a mano y el de plagas se realizó cuando era necesario, contra mosquita blanca (*Bemisia tabaci*) y acaro bronceado (*Aculops lycopersici*).

4.3.2 Diseño experimental

En cada ciclo de evaluación las poblaciones se establecieron en un diseño bloques completos al azar con dos repeticiones. La parcela consistió en un surco de diez plantas por población; con una separación entre plantas de 0.40 m, y una distancia entre surcos de 1.0 m. Esta separación se hizo con el objetivo de poder observar claramente el ataque de tizón tardío y no incrementar la presión de selección entre materiales evaluados.

4.3.3 Variables medidas

En los tres ciclos de evaluación el tizón tardío se presentó a finales de agosto y durante los meses de septiembre y octubre en donde predominaron temperaturas mínimas durante 2008 de 16.5, 15.6 y 13.6 ° C, y humedades relativas del 83, 81 y 74%, respectivamente. Para 2009 se presentaron temperaturas mínimas de 15.7, 14.6 y 12.7 ° C, y humedades relativas de 77, 84 y 81% respectivamente. En 2010 durante estos meses se registraron temperaturas mínimas de 17.1, 14 y 9.1 ° C y lecturas de humedad relativa de 84, 86 y 60%. En todas las plantas de cada parcela, cada siete días se tomaron lecturas visuales del porcentaje de severidad de tizón tardío de acuerdo a la escala del Centro Internacional de la Papa (Cuadro 4) (Henfling, 1987). Para cada ciclo la evaluación final del daño al follaje se hizo cuando la variedad Río Grande alcanzó el 95% del área foliar dañada por *P. infestans* (Frías *et al.*, 2001). Con el fin de comparar el comportamiento de cada material, con los datos obtenidos cada semana se calculó el área bajo la curva de desarrollo de la enfermedad (AUPDC por sus siglas en inglés) utilizando la fórmula propuesta por Shaner y Finney (1977):

$$AUDPC = \sum_{i=1}^n \left[\frac{Y_{i+1} + Y_i}{2} \right] [X_{i+1} - X_i]$$

Dónde:

Y_i = Proporción del tejido afectado en la i - ésima observación, X_i = Tiempo en días desde la siembra hasta el momento de la evaluación, $X_{i+1} - X_i$ = Tiempo en días entre dos lecturas y n = Número total de observaciones. Altos valores de AUDPC indican niveles altos de infección.

Cuadro 4. Escala para calificar severidad de tizón tardío en el cultivo de jitomate, tanto en pruebas de campo como en invernadero de acuerdo a Henfling (1987).

GRADO	PORCENTAJE TEJIDO AFECTADO	SINTOMAS
1	0	No se observa tizón
2	0-5	Máximo 10 lesiones por planta
3	5-15	Plantas sanas. Área foliar afectada (20 folíolos)
4	15-35	Mayoría plantas afectadas. 25% follaje destruido
5	45-65	Parcela se ve verde, hojas inferiores muertas. 50% follaje destruido
6	65-85	Parcela se ve verde, con manchas pardas. 75% follaje destruido
7	85-95	Solo hojas superiores están verdes. Tallos con lesiones
8	95-100	Parcela se ve parda. Mayoría tallos afectados o muertos
9	100	Tallos y hojas muertos.

Debido a que el tizón tardío es una enfermedad policíclica, el Centro Internacional de la Papa (CIP) recomienda el uso del área bajo la curva de desarrollo de la enfermedad (AUDPC) para medir la resistencia. El AUDPC es una medida de resistencia calculada a partir de los porcentajes estimados de área de hoja afectada registrados en diferentes momentos durante la epidemia (Fry, 1978).

La determinación del área bajo la curva de desarrollo de la enfermedad se calculó a partir de los porcentajes promedio del área de hoja afectada, a través del tiempo expresada como

proporción de la superficie debajo de la curva de infección (en %) en relación a la máxima área posible (Shaner y Finney 1977; Henfling 1987). El AUDPC fue calculado para cada población.

De acuerdo a Haynes y Weingartner (2004), la evaluación múltiple de cultivares y selecciones en proceso de mejoramiento durante la época de cultivo puede ser muy costosa y tal vez no necesaria para evaluar resistencia o susceptibilidad a las enfermedades. Para enfermedades cuyo progreso puede ser representado por medio de curvas sigmoidales, el estimado del área bajo la Curva de Desarrollo de la enfermedad con base en dos evaluaciones puede proporcionar tanta información como la que se obtiene de evaluaciones múltiples. El AUDPC puede ser calculado en base a cualquiera de dos fechas dentro del periodo evaluado siempre y cuando una de las fechas sea tan pronto se inicie el ataque del patógeno y la otra cuando la enfermedad este alcanzando el máximo.

Además se obtuvo la variable área relativa bajo la curva de desarrollo de la enfermedad (rAUDPC), para comparar los resultados obtenidos en los tres experimentos, para lo cual se dividió el valor promedio de AUDPC de cada población por el máximo potencial de AUDPC de cada experimento (el valor obtenido para la variedad testigo susceptible); el valor se calculó como: número de días entre la última lectura menos número de días de la primera lectura por 100 (Fry, 1978) de tal manera que el valor obtenido no tiene unidades al ser un valor estandarizado.

El AUDPC expresa la dinámica de la epifitias como un valor único y las diferentes epifitias se pueden comparar por la normalización de las diferentes AUDPCs de cada epifitias mediante el cálculo del área relativa bajo la curva de progreso de la enfermedad (rAUDPC) (Fry 1978; Pscheidt y Stevenson, 1986).

La mayoría de los investigadores de los EE.UU. calcula uno o ambos de estos valores a la hora de evaluar la resistencia al tizón tardío.

También se incluyeron como variables indicadoras de resistencia: a) tiempo de aparición de síntomas (TAS), calculado como número de días desde el establecimiento del cultivo hasta la aparición de los primeros síntomas, y b) tasa de desarrollo de la enfermedad, definida por el coeficiente de regresión (bi) del porcentaje del follaje dañado observado en cada lectura sobre el número de días transcurridos en cada lectura y c) Evaluación final de la enfermedad (porcentaje de daño cuando ya no se observó progreso de la enfermedad = Eval. Final) (Zuñiga *et al.*, 2000).

4.3.4 Análisis estadístico

En la variable AUDPC se realizaron pruebas de normalidad utilizando el procedimiento Univariate de SAS 8.1 y la opción NORMAL que usa la prueba Shapiro-Wilks, y cuando los análisis de normalidad de los datos fueron significativos, se procedió a realizar transformación de los datos de AUDPC, mediante el cálculo de la raíz cuadrada de AUDPC+1. Se realizaron análisis de varianza por experimento (año) de los tres años para todas las variables estimadas. Los valores promedio de cada variable observada se compararon mediante una prueba múltiple de medias de Tukey ($P \leq 0.05$). Adicionalmente se realizó un análisis de correlación utilizando la prueba de Spearman entre las variables estimadas para estimar su asociación a la variable AUDPC como indicadores del grado de resistencia de campo. Se utilizó el paquete estadístico SAS versión 8.1 (SAS Institute, 2001).

4.4 Etapa II: Comparación entre poblaciones silvestres de *Solanum lycopersicum* var. *cerasiforme* y materiales experimentales en resistencia a *P.infestans*

4.4.1 Pruebas de campo

En esta etapa se sembraron 12 materiales durante el ciclo agrícola P.V. 2009, en tres áreas diferentes: 1) en terreno con el antecedente de siembra de jitomate en años anteriores al ensayo (Experimento I), 2) en área sembrada anteriormente de manera exclusiva con maíz (Experimento II) y 3) en área de invernadero, sin control de clima, con cubierta plástica, malla antiafida y cortinas (Experimento III). Los testigos considerados como susceptibles fueron: Río Grande y San Marzano, y como testigo resistente la accesión LA2533. Los materiales fueron distribuidos en un diseño de bloques completos al azar con dos, seis y cinco repeticiones respectivamente. La unidad experimental consistió de cinco plantas por repetición y una separación entre plantas de 40 cm y distancia entre surcos de 1.20 m.

Las evaluaciones se iniciaron en el mes de septiembre, mes en que se presentaron las primeras lesiones de tizón tardío en los materiales evaluados debido a que las condiciones climáticas favorecieron desarrollo de la enfermedad. Se tomaron lecturas cada tercer día. Al igual

que en la etapa I, se calificó el grado y porcentaje de severidad de tizón tardío y se calculó el área bajo la curva de desarrollo de la enfermedad (AUPDC).

4.4.2 Prueba a infecciones artificiales de *P. Infestans*

Para esta prueba se utilizó la técnica de foliolos separados, con seis cepas de *P. infestans* aisladas del cultivo de papa del Valle de Toluca, México; proporcionadas por el Dr. Héctor Lozoya Saldaña de la Universidad Autónoma Chapingo, México (Cuadro 5).

Cuadro 5. Características de las seis cepas provenientes del Valle de Toluca, México.

Clave de cepa (número de aislamiento)	Tipo de compatibilidad	Glucosa 6 fosfato- isomerasa	Peptidasas
10	Homotático	86/122*	100/100*
13	Homotático	86/100	100/100
15	Homotático	86/100	100/100
23	Homotático	86/100	100/100
24	Homotático	86/100	100/100
31	Homotático	86/100/122	100/100

/*Alelos isoenzimáticos

Estas cepas se aislaron de muestras tomadas en los campos experimentales de la Universidad Autónoma de Chapingo, México en el cultivo de papa, siguiendo la siguiente metodología:

1. **Obtención de aislamientos.** Para obtener los aislamientos de las diversas cepas de *P. infestans*, se inicio con el muestreo de plantas infectadas con tizón tardío; colectándose de preferencia aquellos foliolos que tuvieron una sola lesión con síntomas frescos y con esporulación.

Estas muestras se llevaron al laboratorio en el que se limpiaron con mucho cuidado. Después se procedió a desinfestar papas, con una solución de cloro al 2% durante 10 minutos y después lavadas para retirar el cloro de las mismas. Se trabajo en una campana

de flujo laminar en donde se cortaron rodajas de papa de aproximadamente 5 mm de espesor, y en cada caja petri se colocó un foliolo y sobre de este una rodaja de papa.

Las cajas fueron incubadas a temperatura ambiente durante tres días, con el objetivo de que el tizón tardío atravesara la rodaja de papa y lograr con ello esporulación abundante y asegurar la pureza del mismo. El micelio purificado se sembró en medio agar-centeno y se incubó a 21 °C.

- 2. Tipo de compatibilidad.** *Phytophthora infestans* oomiceto heterotálico con dos tipos de apareamiento designados arbitrariamente como A1 y A2 (Gallegly y Galindo, 1958). Cada tipo de apareamiento es bisexual, capaz de producir oogonios y anteridios a partir de la diferenciación de su micelio vegetativo. Cuando ambos tipos de apareamiento están presentes, ocurre la fusión entre gametangios de tipos opuestos, lo cual resulta en la formación de una oospora (espora sexual). Ambos tipos de apareamiento son considerados grupos de compatibilidad y no formas sexuales, ya que el anteridio u oogonio de un tipo puede aparearse con el oogonio o anteridio, respectivamente, del tipo opuesto (Galindo y Gallegly 1960). Contrario a las especies heterotálicas, como *P. infestans*, en las especies homotálicas de este género no hay diferenciación de tipos de apareamiento, por lo que la formación de la oospora ocurre a partir de la fusión de gametangios de un mismo individuo (Erwin y Ribeiro 1996).

Para definir el tipo de compatibilidad de las cepas, se utilizaron cepas identificadas como A1 y A2. En medio agar-centeno se creció cada uno de los aislamientos obtenidos hacia un lado de la caja petri, en la misma caja del lado contrario se colocó la cepa tipo A1; se realizó la misma actividad para cada aislamiento con la cepa tipo A2.

Se incubó a 21°C durante 8 días, al cabo de tiempo se observó en la parte central la formación de oosporas.

La presencia de oosporas en las cajas petri con el tipo A1 se consideró que la cepa aislada correspondía al tipo de compatibilidad A2, y por consiguiente la presencia de oosporas en las cajas petri con el tipo A2 se consideró al aislamiento A1. Sin embargo, las seis cepas aisladas formaron oosporas con ambos tipos de compatibilidad, lo que generó que fueran denominadas como homotálicas (Cuadro 5).

3. **Patrones Aloenzimáticos.** De cada aislamiento se tomó el micelio crecido de 8 días sobre medio agar-centeno, se colocó en un volumen de 50 μl de agua destilada estéril, se maceró con una broca de plástico, y después de reposar 5 minutos se tomaron 10 μl y se procedió a correrlos en electroforesis de acetato de celulosa. Se utilizaron Gpi (Glucosa fosfato isomerasa) y Pep (fosfoenol piruvato), el revelado de cada enzima se realizó de acuerdo a la metodología reportada por Hebert y Beaton (1993).

A la par de las siembras en campo, los 14 materiales de jitomate se establecieron en condiciones de invernadero, y en plantas de seis a ocho semanas de edad se tomaron folíolos de la 5ª y 6ª hoja subterminal completamente desarrolladas. Posteriormente, fueron colocados en cajas plásticas transparentes de 20×20×6,5 cm, en posición abaxial y sobre un papel filtro o toalla de papel estéril colocado sobre un soporte de cedazo metálico. A cada caja se le agregó previamente 100 mL de agua estéril. Cada folíolo fue inoculado con las respectivas cepas con una dosis de 25 μl de suspensión de esporangios, a una concentración de 40,000 esporangios ml^{-1} . Las cajas con los folíolos inoculados se colocaron en el laboratorio a $18\pm 1^\circ\text{C}$ y con un fotoperíodo de 16 h luz como lo propusieron los autores Barquero *et al.* (2005a) y Xuan y Byung (2007). En la prueba se utilizaron dos repeticiones, sembrándose 10 folíolos por material y por repetición.

4.4.3 Variables medidas

El grado de resistencia de los genotipos se determinó de acuerdo a la escala utilizada por Barquero *et al.* (2005b), donde considera tres variables en cada folíolo (Cuadro 6): el grado de esporulación (GE), el porcentaje de área foliar necrosada (AN), y el producto obtenido entre ambas variables denominado índice de la enfermedad (IE). A cada folíolo se le asignó el valor de IE correspondiente, considerando valores de 1 a 9 para genotipos de alta resistencia, 10 a 18 para los medianamente resistentes y 19 a 27 para los altamente susceptibles (Barquero *et al.*, 2005b).

Cuadro 6. Escala para evaluar área foliar necrosada y grado de esporulación de *P. infestans* en pruebas de foliolos separados de acuerdo a Barquero *et al.* (2005b).

<u>AREA FOLIOLO NECROSADA</u>		<u>GRADO DE ESPORULACION</u>	
ESCALA	CRITERIO	ESCALA	CRITERIO
1	Sin síntomas	0	Sin esporulación
2	Puntos necróticos en el lugar de la aplicación de la gota del inoculo	1	Algunos esporangios en el área necrosada
3	Puntos necróticos de aprox. 2 mm	2	50% del área necrosada con esporangios
4	Aprox. 1 cm ²	3	100% del área necrosada con esporangios
5	Aprox. 50%		
6	51-65%		
7	66-75%		
8	76-85%		
9	Más 85%		

4.4.4 Análisis estadístico

En la variable AUDPC se realizaron pruebas de normalidad utilizando el procedimiento Univariate de SAS 8.1 y la opción NORMAL que se basa en la prueba Shapiro-Wilks. Al igual que en la primera etapa se realizaron las respectivas transformaciones; en tanto que los resultados obtenidos en la prueba de foliolos separados se analizaron las variables AN, GE y el IE por medio de un análisis de varianza en donde se incluyeron los factores cepas y genotipos.

Para separar los materiales en grupos en base a su resistencia a tizón tardío se llevó a cabo una prueba múltiple de medias de Tukey ($P \leq 0.05$) en cada variable observada. Se utilizó el paquete estadístico SAS (Statistical Análisis System 8.1).

4.5 Etapa III: Estudio de la herencia de la resistencia a *P. Infestans* en tres poblaciones silvestres de *Solanum lycopersicum* var. *cerasiforme* y un material experimental seleccionado.

4.5.1 Obtención de familias o generaciones

Durante los años 2008 y 2009, en condiciones de invernadero se llevaron a cabo siembras de progenitores resistentes y un progenitor susceptible (San Marzano). Para obtener semilla de la generación F_1 (producto del cruzamiento entre los progenitores); en cuanto los materiales llegaron a la etapa de floración se realizaron emasculaciones en los progenitores resistentes, llevando a cabo la remoción de las anteras. El polen se colectó del progenitor San Marzano, el cual se puso en contacto con los estigmas receptivos de cada flor emasculada de los progenitores resistentes. Una vez obtenida la semilla F_1 , esta fue sembrada y se cosecharon frutos con el objetivo de obtener semilla de la segunda generación filial (F_2); y a la par, las plantas F_1 obtenidas de cada cruzamiento específico se retrocruzaron al progenitor San Marzano (PS: San Marzano) y a los genotipos resistentes (PR: V115, 327, 319 y 2-14) Obteniéndose de esta manera las generaciones F_1 , F_2 y las respectivas retrocruzas: F_1 por Variedad Susceptible (RC_1PS) y F_1 por genotipos resistentes (RC_1PR).

De cada familia (PR, PS, F_1 , F_2 , RC_1PR y RC_1PS) se obtuvo la semilla que fue guardada en sobres de aluminio y puestos a refrigeración para evitar pérdidas en la viabilidad de la misma.

4.5.2 Cuantificación de la variación por el método de retrocruzamiento

La finalidad de cuantificar la variación por el método de retrocruzamiento es separar los componentes de la varianza genética. Para tal fin, debe medirse cuanta proporción de la variación fenotípica es debida a efectos ambientales y cuanto se debe a efectos genéticos, donde $F = G + E$. De esta manera, las varianzas ambiental y genéticas según lo sugerido por Vallejo y Estrada (2002) se obtienen de la siguiente manera:

Varianza ambiental

$$\sigma^2 E = 1/3 (\sigma^2 PR + \sigma^2 PS + \sigma^2 F_1)$$

La varianza ambiental se obtuvo a partir de las varianzas observadas para las generaciones no segregantes, en este caso a partir de los parentales y la generación filial F₁.

Varianza genética de la generación segregante F₂

$$\sigma^2 GF_2 = \sigma^2 A + \sigma^2 D$$

La varianza genética de la generación filial F₂ se obtuvo mediante la suma de la varianza aditiva y la varianza de dominancia.

Varianza aditiva

$$\sigma^2 A = 2(\sigma^2 F_2) - (\sigma^2 RC_1 PR + \sigma^2 RC_1 PS)$$

La varianza aditiva se obtuvo por medio de las varianzas observadas de la generación segregante F₂ y de las retrocruzas hacia cada uno de los parentales.

Este cálculo permite estimar la proporción de la variación genotípica en la F₂.

Varianza de dominancia

$$\sigma^2 D = (\sigma^2 RC_1 PR + \sigma^2 RC_1 PS) - \sigma^2 F_2 - \sigma^2 E$$

La varianza de dominancia se obtuvo por medio de las varianzas de las retrocruzas hacia los parentales, la varianza observada para la generación segregante F₂ y la varianza ambiental. La varianza de dominancia es una medida de la variación no fijable y que hace parte de la varianza genotípica observada para las generaciones segregantes.

Heredabilidad

La heredabilidad se calculó de acuerdo a Wright (1968). Tanto en sentido estrecho como amplio.

Heredabilidad en sentido estrecho

$$h^2 = [\sigma^2 F_2 - (\sigma^2 RC_1 PR + \sigma^2 RC_1 PS)/2] / \sigma^2 F_2$$

Heredabilidad en sentido amplio

$$H^2 = \{\sigma^2 F_2 - [(\sigma^2 PR + \sigma^2 PS + 2\sigma^2 F_1)/4]\} / \sigma^2 F_2$$

4.5.3 Estimación del número mínimo de genes que controlan la resistencia a tizón tardío

El cálculo de número de genes fue estimado utilizando cinco métodos:

1. Utilizando los promedios observados para los padres (PR y PS) y con base en la varianza de la generación F₁ y varianza de la generación F₂ (Castle, 1921):

$$n = \frac{(\mu PS - \mu PR)^2}{8 (\sigma^2 F_2 - \sigma^2 F_1)}$$

2. Cálculo número de genes de acuerdo a Wright, citado por Ibardia y Lambeth (1969):

$$n = \frac{0.25 (0.75 - h + h^2) (\mu PS - \mu PR)^2}{(\sigma^2 F_2 - \sigma^2 F_1)}$$

Donde. $h = \sigma^2 F_1 - \mu PS / \mu PR - PS$ $h^2 = \frac{\sigma^2 F_2 - \sqrt{\sigma^2 PR + \sigma^2 PS}}{\sigma^2 F_2}$

3. Cálculo número de genes de acuerdo a Wright (1968):

$$n = (\mu_{PS} - \mu_{PR})^2 [1.5 - 2h(1 - h)] / 8[\sigma^2_{F_2} - 0.25(\sigma^2_{PR} + \sigma^2_{PS} + \sigma^2_{F_1})]$$

4. y 5. Calculo número genes utilizada por Lande (1981):

4:

$$n = (\mu_{PS} - \mu_{PR})^2 / 8[\sigma^2_{F_1} - 0.25(\sigma^2_{PR} + \sigma^2_{PS} + 2\sigma^2_{F_1})]$$

5:

$$n = (\mu_{PS} - \mu_{PR})^2 / 8[\sigma^2_{RCP_R} + \sigma^2_{RCP_S} - (\sigma^2_{F_1} + 0.5\sigma^2_{PR} + 0.5\sigma^2_{PS})]$$

4.5.4 Análisis de medias generacionales

Con la información obtenida anteriormente, se llevo a cabo el análisis genético, el cual consistió de un análisis gráfico de la distribución de frecuencias para la generación segregante F_2 , un estudio de la segregación mendeliana mediante prueba de X^2 y mediante un análisis de medias generacionales.

Para el análisis de medias generacionales se aplicaron los métodos: Prueba de Escala de Mather (1949), Prueba de Escala Conjunta de Cavalli (1952), Prueba de Escala Conjunta de seis parámetros en donde se midieron los efectos epistáticos: Cavalli, (1952), y Mather y Jinks, (1971), que estiman los parámetros y se prueba la aditividad del modelo. La deducción de los coeficientes de los parámetros se basó en lo descrito por Márquez (1985); se asume que se cruzan los progenitores PR (AA) y PS (aa), donde el total de su progenie F_1 será Aa. Esta se avanza a F_2 por autofecundación resultando una frecuencia genotípica de $\frac{1}{2}$ Aa, $\frac{1}{4}$ aa y $\frac{1}{4}$ AA. Para la retrocruza, la F_1 se cruza hacia el padre con el alelo favorable (PR) y la progenie será $\frac{1}{2}$ Aa y $\frac{1}{2}$ AA (RC_1PR), y la retrocruza al progenitor PS la proporción es $\frac{1}{2}$ aa y $\frac{1}{2}$ Aa (RC_1PS).

4.5.5 Evaluación en campo.

Las seis generaciones obtenidas de cada progenitor resistente fueron sembradas en el campo durante el ciclo agrícola Primavera-Verano 2010, utilizando un diseño experimental de bloques completos al azar con tres repeticiones.

Las unidades experimentales estuvieron constituidas por 30 plantas en los tratamientos PR, PS, F₁, RC₁PR y RC₁PS, y en lo que respecta a la generación F₂: se utilizaron 300 plantas para los progenitores V115, 319 y 327 y 150 plantas para progenitor 2-14.

4.5.6 Variables medidas

En cada parcela se midieron en plantas individuales el grado de severidad a tizón tardío, utilizando la escala propuesta por Henfling (1987) (Ver Cuadro 3); así como la variable área bajo la curva de desarrollo de la enfermedad (AUDPC).

4.5.7 Análisis estadístico

El modo de herencia de la resistencia se determinó realizando los ajustes correspondientes a modelos basados en herencia simple o poligénica. Para ello se programaron los pasos y formulas en hoja de cálculo utilizando el programa Excel versión 2010. El ajuste para uno y dos genes se obtuvo a través de la segregación mendeliana al comparar valores observados y esperados en plantas resistentes y susceptibles, en donde se hizo uso de una prueba de X² (Chi Cuadrada) con el fin de determinar un modelo genético que se ajustara al comportamiento observado.

Prueba de Chi Cuadrada.

$$X^2 = \sum_{i=1}^k \left[\frac{O_i - E_i}{E_i} \right]^2$$

Donde: X²= Chi Cuadrada, O_i= frecuencias observadas y E_i=Frecuencias esperadas

En el caso del modelo basado en herencia poligenica, para cuantificar los efectos genéticos se llevo a cabo por medio del análisis de medias generacionales usandose los modelos siguientes:

1. Prueba de Escalas : Mather (1949)

Destinado a probar que las medias de las generaciones sólo depende genéticamente de los efectos aditivos y dominantes de los genes y usa las siguientes ecuaciones:

Calculo escalas:

$$\text{Escala A} = \text{Media RC}_1\text{PR} - \text{Media PR} - \text{Media F}_1$$

$$\text{Escala B} = \text{Media RC}_1\text{PS} - \text{Media PS} - \text{Media F}_1$$

$$\text{Escala C} = \text{Media F}_2 - 2(\text{Media F}_1) - \text{Media PR} - \text{Media PS}$$

Dónde: PR= Progenitor resistente y PS= Progenitor susceptible

Calculo Varianzas Medias:

Varianzas Medias= Varianza Generación/No. Plantas Utilizadas en la evaluación.

- Calculo Error Estándar (E.S)

$$\text{ESA} = \sqrt{4(\text{VMediaRC}_1\text{PR} + \text{V. Media PR} + \text{V. Media F}_1)}$$

$$\text{ESB} = \sqrt{4(\text{V. Media RC}_1\text{Ps} + \text{V. Media PS} + \text{V. Media F}_1)}$$

$$\text{ESC} = \sqrt{16 (\text{V. Media F}_2) + \text{V. Media PR} + 4\text{V. Media F}_1 + \text{V. Media PS}}$$

Si el modelo es adecuado las cantidades A, B y C serán iguales a cero dentro de los límites de error de muestreo. Por el contrario si la hipótesis nos señala que es diferente de cero implica que los efectos aditivos y dominantes de genes no son satisfactorios para explicar la herencia del carácter que esta siendo investigado. Para esto se realizó un prueba de “t”: ($t_A = A/E.S_A$, $t_B = B/E.S_B$, y $t_C = C/E.S_C$ Donde: S.E.= Error Estandar) y se compararon con valores “t” de tablas al 0.05 de probabilidad).

2. Modelo aditivo-dominante sin efectos epistáticos y modelo aditivo-dominante considerando la presencia de epistasis.

Estima los componentes de media de un modelo de dos o más parámetros, seguido de una comparación de las medias observadas en las diferentes generaciones con los valores esperados, calculados a partir de los parámetros estimados.

A. Prueba de Escala conjunta: Cavalli (1952).

La metodología es simplemente un análisis de cuadrados mínimos ponderados, regresión lineal múltiple con pesos que son los recíprocos de los errores de los padres de las medias de las generaciones. La razón principal para la ponderación, es la reducción del error de las medias de las generaciones segregantes, ocasionado por el número diferente de plantas evaluadas en las diversas generaciones.

Utiliza tres parámetros: m (media), a (efectos aditivos) y d (efectos de dominancia) (Cuadro 7).

Si se prueban más de cuatro generaciones para estimar estos tres parámetros se utiliza una prueba de X^2 , con el objetivo de probar la adecuación del modelo aditivo-dominante para explicar la herencia del carácter que está siendo investigado.

Cuadro 7. Componentes esperados para las medias de las generaciones evaluadas en términos de m , a , d y asumiendo ausencia de epistasis (Cavalli, 1952).

Generación	Ponderación (Peso)	m	a	d	Media Observada (μ)
PR	1/Varianza media de PR	1	1	0	μ_{PR}
PS	1/Var media de PS	1	-1	0	μ_{PS}
F ₁	1/Var. media de F ₁	1	0	1	μ_{F_1}
F ₂	1/Var. media de F ₂	1	0	0.5	μ_{F_2}
RC ₁ Pr	1/Var. media de RC ₁ Pr	1	0.5	0.5	μ_{RC_1Pr}
RC ₁ Ps	1/Var. media de RC ₁ Ps	1	-0.5	0.5	μ_{RC_1Ps}

Donde: m = media, a : efectos aditivos, d =efectos de dominancia

El Cuadro 7 constituye la base para iniciar los cálculos correspondientes, donde primeramente se realiza el calculo de mínimos cuadrados ponderados por medio de la media de la varianza reciproca de cada generación.

Para mayor entendimiento del cálculo de los tres parámetros, en el apéndice se presenta un ejemplo para la población silvestre V115.

B. Prueba de Escala Conjunta de seis parámetros:

En donde se midieron los efectos epistáticos: Cavalli, (1952) y Mather y Jinks, (1971).

Cuadro 8. Componentes esperados para las medias de las generaciones evaluadas en términos de m, a, d, aa, ad, dd y asumiendo presencia de epistasis (Cavalli, 1952).

Generación	m	a	d	aa	ad	dd
PR	1	1	0	1	0	0
PS	1	-1	0	1	0	0
F₁	1	0	1	0	0	1
F₂	1	0	0.5	0	0	0.25
RC₁PR	1	0.5	0.5	0.25	0.25	0.25
RC₁PS	1	-0.5	0.5	0.25	-0.25	0.25

El modelo general para el análisis fue:

$$X_k = \mu + \alpha_k a + \beta_k d + \alpha_k^2 aa + \alpha_k \beta_k ad + \beta_k^2 dd + e_k.$$

Dónde: μ =Media de todas las generaciones; α_k β_k =Coeficiente de a y d respectivamente, a= Efecto genético aditivo; d=Efecto genético de dominancia; aa=Efectos epistáticos aditivo x aditivo; ad=Efectos epistáticos aditivo x dominante; dd=Efectos epistáticos dominante x dominante, y e_k =Error de la k-ésima generación.

Para el método Cavalli (1952), los parámetros m , a , d , aa , ad , y dd fueron estimados con las medias de las poblaciones PR, PS, F₁, F₂, RC₁PR y RC₁PS derivadas de cada progenitor resistente. Los mismos se ajustaron secuencialmente, empezando con la media y agregando un parámetro en cada ajuste sucesivo, conformando un sistema de seis ecuaciones:

Al obtener estas seis ecuaciones se crean las matrices de la misma manera que para tres parámetros.

Para el modelo de Mather y Jinks, (1971), se utilizaron las siguientes ecuaciones:

$$PR = m + (a) + (aa)$$

$$PS = m + (-a) + (aa)$$

$$F_1 = m + (d) + (dd)$$

$$F_2 = m + \frac{1}{2} (d) + \frac{1}{4} (dd)$$

$$RC1PR = m + \frac{1}{2} (a) + \frac{1}{2} (d) + \frac{1}{4} (aa) - \frac{1}{4}(ad) + \frac{1}{4} (dd)$$

$$RC1PS = m - \frac{1}{2} (a) + \frac{1}{2} (d) + \frac{1}{4} (aa) - \frac{1}{4} (ad) + \frac{1}{4} (dd)$$

V. RESULTADOS Y DISCUSION

5.1 ETAPA I: Identificación de resistencia a *P. infestans* en 19 poblaciones silvestres.

5.1.1 Análisis de varianza y prueba múltiple de medias

Variables AUDPC y rAUDPC

Análisis Individual

La parcela experimental se ubica aproximadamente a 120 km de la zona papera de Tapalpa, Jalisco, considerada como fuente de inóculo primario de *P. infestans*. En este lugar, las condiciones climáticas favorecen la reproducción vegetal de clones o la reproducción sexual del patógeno, lo que permite incrementar la variabilidad del patógeno y su patogenicidad (Jaime *et al.*, 2001). El micelio presente en los tubérculos infectados bajo condiciones ambientales favorables, produce esporangios, los que son transportados por la neblina, las nubes y el viento a distancias considerables (CIP, 2002). Y a la par, durante el desarrollo de las evaluaciones se presentaron condiciones favorables para la expresión del patógeno, ambiente húmedo (\square 80%) y baja temperatura durante la noche y primeras horas del día (12 a 16 °C).

Debido a lo anterior, los análisis de varianza detectaron diferencias significativas ($P \leq 0.01$) entre genotipos para las variables área bajo la curva de desarrollo de la enfermedad y el área relativa bajo la curva de desarrollo de la enfermedad (AUDPC y rAUDPC) en los tres años de evaluación a infecciones naturales de *Phytophthora infestans* (Cuadro 9).

Las poblaciones V115, 319 y 327 demostraron los valores más bajos de AUDPC, seguidas por el testigo LA2533 en los dos años en que se incluyó, seguida de la población 330 (Cuadro 10). El testigo comercial Río Grande en los tres años de evaluación mostró alta susceptibilidad al patógeno y como lo consigna CIP (2010), el AUDPC es una variable que calcula el área bajo la curva de infección real. Cuanto más alto es el AUDPC, más susceptible es la variedad. Esta prueba es considerada como la más confiable para estimar la respuesta de los genotipos a las enfermedades en patógenos multicíclicos como es el caso de *Phytophthora infestans* (Fry, 1978). *P. infestans* se propaga rápidamente en genotipos susceptibles (Shaner y Finney, 1977).

Cuadro 9. Cuadrados medios del análisis de varianza y significancia estadística para 19 genotipos evaluados en tres ciclos (P.V. 2008-2010) para AUDPC y rAUDPC.

FV	G.L.			C.M. AUDPC			C.M. rAUDPC		
	2008	2009	2010	2008	2009	2010	2008	2009	2010
Rep.	1	1	1	20.66 ^{ns}	148.95**	7.982 ^{ns}	0.0286 ^{ns}	0.016 ^{ns}	0.011 ^{ns}
Gen.	19	20	20	114.81**	138.91**	165.24**	0.0948**	0.0435**	0.136**
Error	19	20	20	7.680	15.150	2.805	0.008206	0.00471	0.0051
Total	39	41	41						
Media				37.8	17.41	53.8	0.6452	0.18309	0.450
C.V. %				7.33	22.34	15.81	14.04	37.51	15.81

ns=no significativo, **= diferencia significativa al 0.01 de probabilidad, C.V.= Coeficiente de Variación.

Las demás poblaciones no fueron consistentes, ya que presentaron variación entre los ciclos evaluados con valores de AUDPC inferiores a la variedad Río Grande. El genotipo 114, presentó valores bajos en la variable AUDPC en 2008, valores altos en 2009 y valores intermedios en 2010 (Cuadro 10). Como lo indican Pérez *et al.* (2001) la resistencia y la variabilidad expresada en la resistencia sugieren también la presencia de genes mayores. Esta variación de la severidad en la infección de tizón tardío entre individuos es típica de las especies silvestres, independientemente de su nivel de resistencia al patógeno (Lozoya *et al.*, 1997; Barbosa *et al.*, 2008).

Durante el año de 2008 tanto en poblaciones silvestres como en testigo Río Grande, los valores de AUDPC y rAUDPC fueron más altos en comparación a los años 2009 y 2010. En los genotipos resistentes V115, 319, 327 y 330 se presentaron valores de AUDPC de 18.05, 24.82, 25.06 y 28.67, respectivamente; en tanto que el testigo Río Grande presentó valores de 47.94 en esta misma variable. En 2009 y 2010 los valores se redujeron significativamente, tanto para la variable AUDPC y rAUDPC.

Análisis Combinado

Se observaron diferencias altamente significativas entre genotipos, ciclos y en la interacción ciclo por genotipo (Cuadro 11); lo que indica un efecto diferencial entre los genotipos en los años de evaluación.

Cuadro 10. Comparación de medias del área bajo la curva de desarrollo de la enfermedad (AUDPC) y área relativa bajo la curva de desarrollo de la enfermedad de los 19 genotipos silvestres evaluados durante el ciclo agrícola P.V. 2008, 2009 y 2010 en la localidad de Zapopan, Jalisco.

GENOTIPO	2008		2009		2010							
	AUDPC	rAUDPC	AUDPC	rAUDPC	AUDPC	rAUDPC						
V115	18.05 ^{1/}	a	0.14	a	3.7	ab	0.02	ab	1.88	a	0	a
319	24.82	ab	0.26	ab	4.14	ab	0.01	ab	3.6	a	0	a
327	25.06	ab	0.27	ab	2.3	a	0.01	a	4.49	ab	0	a
LA2533	-	-	-	-	12.5	abcde	0.07	ab	10.4	b	0.1	a
330	28.67	abc	0.35	abc	6.88	abcd	0.06	ab	17.5	c	0.3	ab
114	36.06	bcd	0.57	bcd	22.9	a	0.25	ab	19.6	cd	0.3	bcd
287	38.84	cde	0.65	cde	22.7	de	0.24	ab	22	cde	0.4	cde
102	39.42	cde	0.67	cde	19.9	cde	0.19	ab	28	efg	0.7	efg
128	39.47	cde	0.67	cde	15.5	abcde	0.11	ab	25.5	def	0.5	cde
84	39.77	cde	0.69	cde	22.5	de	0.24	ab	28.3	efg	0.7	efg
267	40.68	de	0.72	cde	18.1	abcde	0.17	ab	26.9	efg	0.6	def
90	40.69	de	0.72	de	19.4	bcde	0.19	ab	24.9	def	0.5	cdef
81	40.92	de	0.72	de	19.3	bcde	0.18	ab	28.7	efg	0.7	efg
260	41.03	de	0.73	de	18.5	bcde	0.18	ab	23.1	cde	0.4	cdef
280	41.22	de	0.74	de	14.3	bcde	0.1	ab	18	c	0.3	abc
132	41.72	de	0.75	de	19.9	abcde	0.19	ab	29.3	fg	0.7	fg
285	42.35	de	0.78	de	24.4	cde	0.28	b	27.6	def	0.6	efg
44	42.69	de	0.79	de	21.8	ef	0.22	ab	26.3	def	0.6	def
69	42.91	de	0.8	de	17.4	de	0.15	ab	23.9	cdef	0.5	cdef
135	43.74	de	0.83	de	20.4	abcde	0.2	ab	27.8	efg	0.7	efg
R. GDE.	47.97	e	1	e	39	f	0.72	c	33.2	g	0.9	g
DSH	11.271		0.37		15.9		0.28		6.82		0.3	
^{2/} SIGNIFICANCIA	**		**		**		**		**		**	

^{1/} Medias con letras iguales, no difieren según prueba de Tukey ($\alpha \leq 0.05$)

^{2/} ** $P \leq 0.001$ (altamente significativo)

AUDPC=Área bajo la curva de desarrollo de la enfermedad, rAUDPC= Área relativa bajo la curva de desarrollo de la enfermedad

Al comparar el porcentaje de severidad reflejado en la AUDPC mostrada a través de los tres años de evaluación por el ataque de *P. infestans*, se observó que durante 2008 los genotipos presentaron los valores más altos de severidad por el ataque de tizón tardío (Figura 2).

Cuadro 11. Cuadrados medios (CM) del análisis de varianza y significancia estadística para 19 genotipos silvestres evaluados durante los ciclos P.V. 2008, 2009 y 2010 para resistencia a *Phytophthora infestans* en la variable AUDPC.

Fuente de Variación	G.L.	C.M.
Genotipos	20	425.545792**
Año	2	4260.060995**
Repetición/años	2	36.034017 ^{ns}
Genotipo*Año	40	28.686431**
Error	62	10.43276
Total	125	
C.V. %	13.85	

Dónde: ns=no significativo, *= diferencia significativa al 0.05 de probabilidad, **= diferencia significativa al 0.01 de probabilidad, C.V.= Coeficiente de Variación.

En este año la mayoría de genotipos iniciaron con un porcentaje de severidad mayor al 50% en el primer muestreo realizado, y en la última evaluación alcanzaron una severidad promedio de 80%. Mientras que en el 2010 se inició con porcentajes de severidad promedio menores de 10% y mayores al 50%. En 2009 la mayoría de genotipos tuvieron una disminución de la severidad menor del 10% durante el primer muestreo y del 50% en el segundo muestreo; y a partir del tercer muestreo los genotipos susceptibles tuvieron una severidad mayor al 80%. Se registraron precipitaciones durante el mes de agosto de 37.4 mm, en septiembre de 159.8 y en octubre de 39.6; mientras que en 2008 en estos mismos meses se tuvieron precipitaciones de 130.2, 226 y 50.2 respectivamente y en 2010, la precipitación fue de 143, 178 y 7.20 mm respectivamente. Por lo que, estas diferencias en cantidad de lluvia, pueden haber influenciado para que en el 2009 la severidad mostrada por los genotipos fueran menores en las primeras fechas de muestreo (Figura 2). Y debido a que en este año el bloqueo del experimento se hizo en forma perpendicular a la entrada del patógeno (orientación sur-norte), permitió que la mayor severidad del patógeno se observara primeramente dentro de los surcos borderos, y una vez establecido el inoculo, el patógeno se fue dispersando a los bloques del experimento. En tanto que, en 2008 y 2010, las precipitaciones registradas durante estos meses favoreció la presencia de mañanas lluviosas y frías, creando un ambiente propicio para el desarrollo de tizón tardío y una mayor producción y diseminación de esporangios del patógeno (CIP, 2002).

Lo anterior, se justifica al encontrarse durante 2009 diferencias significativas entre bloques (repeticiones), así como el error experimental y coeficiente de variación más altos que los ciclos 2008 y 2010 (Cuadro 10). Al respecto Horneburg y Becker (2011), señalan que en

pruebas de campo cuando las condiciones climáticas son desfavorables para *P. infestans* tiene un comportamiento irregular; ya que, en pruebas realizadas por este autor durante 2003 en un verano inusualmente caliente y seco, tizón tardío no apareció en aproximadamente 50% de los experimentos de campo.

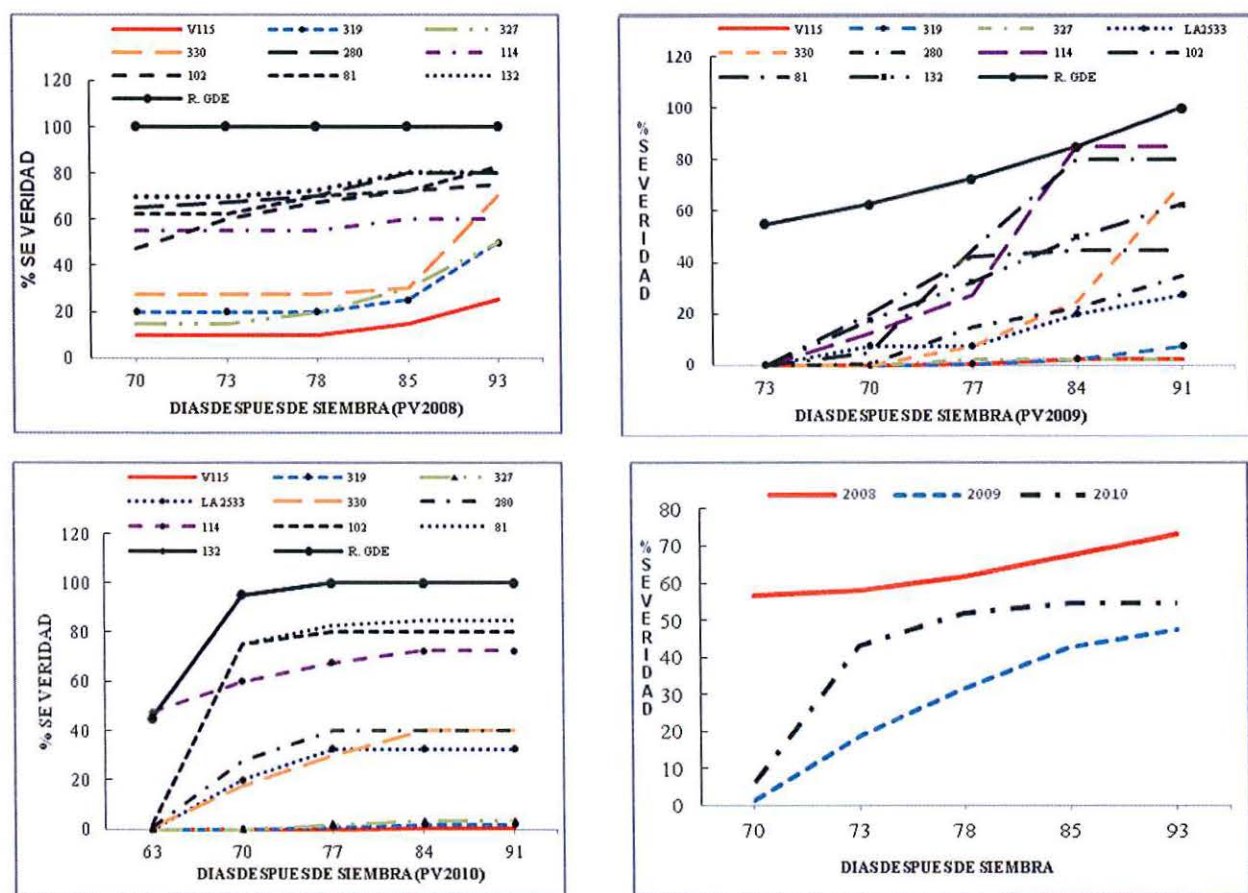


Figura 2. Porcentaje de severidad de algunos genotipos evaluados a diferentes tiempos de muestreo (2008, 2009 y 2010) y comportamiento medio del total de genotipos durante los tres ciclos agrícolas.

Variables: TAS, bi y Evaluación Final

Respecto a las variables tiempo de aparición de síntomas (TAS), coeficiente de regresión (bi) y evaluación final (EF); los análisis de varianza detectaron diferencias estadísticas entre genotipos a través de los tres años de evaluación (Cuadro 12).

Cuadro 12. Cuadrados medios del análisis de varianza y significancia estadística para 19 genotipos evaluados en tres ciclos (P.V. 2008-2010) para las variables Tiempo de Aparición de Síntomas (TAS), Coeficiente de Regresión (bi) y Evaluación Final (EF).

FV	G.L.			TAS			bi			EF		
	2008	2009	2010	2008	2009	2010	2008	2009	2010	2008	2009	2010
Rep.	1	1	1	0.62 ^{ns}	59.5**	0.21 ^{ns}	0.049 ^{ns}	0.05 ^{ns}	0.02 ^{ns}	99.2 ^{ns}	1405*	180.2 ^{ns}
Gen.	19	20	20	29.8**	54.3**	23.9**	0.12**	0.07**	0.31**	535**	1163**	1841**
Error	19	20	20	14.67	4.673	0.664	0.012	0.015	0.011	87.11	310.1	72.4
Total	39	41	41									
Med.				66.57	83.28	60.21	0.762	0.306	0.683	73.07	47.59	53.78
C.V. (%)				5.75	2.59	1.35	14.79	40.04	15.23	12.77	37.00	15.81

ns=no significativo, ***= diferencia significativa al 0.05 y 0.01 de probabilidad, respectivamente, Med.= Media y, C.V.= Coeficiente de Variación.

De acuerdo al Cuadro 13, en la variable TAS durante 2008, los genotipos silvestres no mostraron diferencias en cuanto al inicio de la infección, solo el testigo Río Grande mostró el TAS más corto (52.5); sin embargo en este mismo año, al observar los valores obtenidos en la variable coeficiente de regresión (bi) se muestra una clara separación de este grupo en los genotipos V115, 319, 327 y 330 con los valores más bajos (0.17, 0.32, 0.34 y 0.47, respectivamente); así como la severidad más baja (Evaluación Final) en comparación con el resto de genotipos, los que presentaron porcentajes de severidad del 60 al 85 %, y una severidad del 100% en el testigo Río Grande. Mientras que en 2009, los valores más altos de TAS correspondieron a V115, 319, 327 y 330 seguidos del testigo LA2533 y el resto de los genotipos silvestres y con el TAS más bajo a Río Grande. En la variable bi se observaron tres grupos de significancia. En el grupo A se ubicaron los genotipos 327, V115, 319, 330, LA2533, 280, 267,128 y 69 y en el segundo (AB) se agruparon al resto de genotipos silvestres. El último grupo (B) se conformó con el testigo Río Grande. La menor severidad a *P. infestans* se presentó en los genotipos V115, 327, 319, 330 y LA 2533 con valores de 3, 3, 8, 25 y 27 de EF respectivamente.

Al analizar 2010 se encontraron los genotipos V115, 319, 327 con el mayor tiempo de aparición de síntomas (69, 66, 66, respectivamente) y los menores coeficiente de regresión (0.01, 0.02 y 0.03 respectivamente); así como el menor porcentaje de severidad por el ataque de *P. infestans* (variable EF). Los genotipos LA 2533 y 330 tuvieron valores de 63 y 60, respectivamente en la variable TAS, y coeficientes de regresión de 0.13 y 0.38, respectivamente, y un porcentaje final de daño por *P. infestans* de 12 y 32%, respectivamente. En tanto que, el testigo Río Grande mostró el valor de TAS más corto, coeficiente de regresión alto y un 100% de daño a *P. infestans* (Cuadro 13).

Cuadro 13. Valores promedio de tres variables indicadoras de resistencia a *Phytophthora infestans* de 21 genotipos evaluados durante tres ciclos agrícolas (2008, 2009 y 2010).

Genotipo	2008			2009			2010		
	TAS (días)	Bi	EF (%)	TAS (días)	bi	EF (%)	TAS (días)	bi	EF (%)
319	71.5a ^{1/}	0.32ab	50ab	91.5ab	0.04 a	8 ab	66ab	0.02 a	2 a
V115	7.5 a	0.17 a	25 a	94.5 a	0.03 a	3 a	69 a	0.01 a	1 a
280	70.0 a	0.88cde	80bc	80.0cde	0.17 a	35 abc	60cd	0.44abcd	40bcde
330	68.5 a	0.47abc	70bc	91.5ab	0.10 a	25ab	60cd	0.38abcd	32abcd
260	68.5 a	0.82cde	80bc	84.5bcd	0.33ab	52abc	60cd	0.66defgh	55cdef
327	68.5 a	0.34ab	50ab	94.0 a	0.01 a	3 a	66ab	0.03ab	3.5 a
114	67.0ab	0.68bcd	60ab	76.0 de	0.46ab	62abc	60cd	0.48cdef	20abc
267	67.0ab	0.87cde	77bc	82.5cde	0.30 a	45abc	60cd	0.90fgh	70efg
135	67.0ab	0.98de	85bc	82.5cde	0.36ab	62abc	58de	0.98ghi	80fg
128	67.0ab	0.78bcd	75bc	85.0 bc	0.21 a	45abc	60cd	0.81efgh	65def
69	67.0ab	0.90cde	82bc	85.0 bc	0.28 a	42abc	60cd	0.72defgh	62def
132	67.0ab	0.91cde	80bc	82.5cde	0.35ab	62abc	57def	1.0 hi	85fg
285	67.0ab	0.96cde	82bc	78.0cde	0.50ab	62abc	58de	0.96gh	80fg
287	65.5ab	0.78bcde	67bc	80.0cde	0.44ab	65abc	60cd	0.62defg	55cdef
84	65.5ab	0.80cde	74bc	80.0cde	0.44ab	75bc	60cd	0.99 ghi	77fg
90	65.5ab	0.83cde	80bc	82.5cde	0.36ab	50abc	60cd	0.78defgh	65def
81	65.5ab	0.85cde	82bc	80.0cde	0.33ab	45abc	57def	1.0ghi	80fg
44	65.5ab	0.93de	85bc	80.0cde	0.40ab	67abc	60cd	0.86efgh	67efg
102	64.0ab	0.74bcde	75bc	82.5cde	0.36ab	57abc	55ef	1.0ghi	75fg
R.Gde.	52.5b	1.1e	100b	74.5e	0.82 b	100 c	54f	1.4 i	100g
LA2533	---	---	---	85.0 bc	0.13 a	27ab	63bc	0.13abc	12ab
DSH	15.58	0.458	37.9	8.81	0.500	71.74	3.32	0.423	34.65

^{1/} Medias con letras iguales, no difieren según prueba de Tukey ($\alpha \leq 0.05$). DSH= Valor de Diferencia Significativa Honesta según prueba de Tukey ($\alpha \leq 0.05$). AUDPC: área bajo la curva de desarrollo de la enfermedad, rAUDPC: área relativa bajo la curva de desarrollo de la enfermedad, TAS: tiempo de aparición de síntomas, bi: coeficiente de regresión y EF: evaluación final

En las Figuras 3 y 4 se presenta la influencia ejercida por el año de evaluación sobre el comportamiento de los genotipos, para las variables bi y rAUDPC.

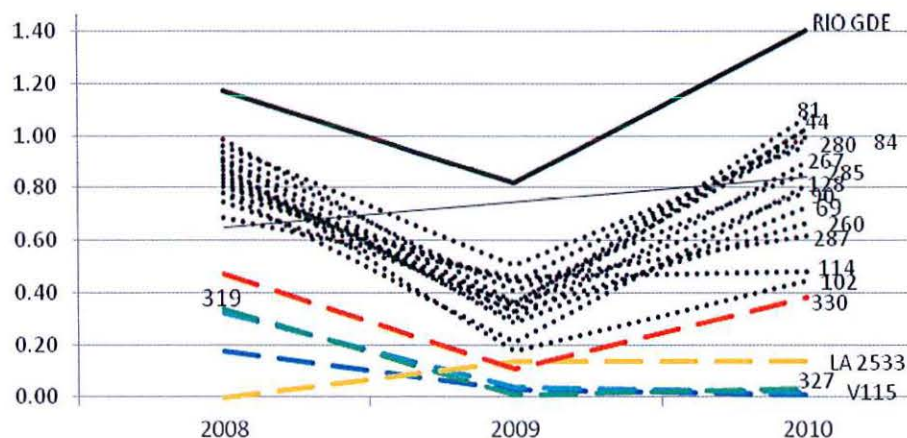


Figura 3. Interacciones mostradas por los 21 genotipos en los tres años de evaluación para la variable bi (susceptible — , tolerantes , resistentes — —).

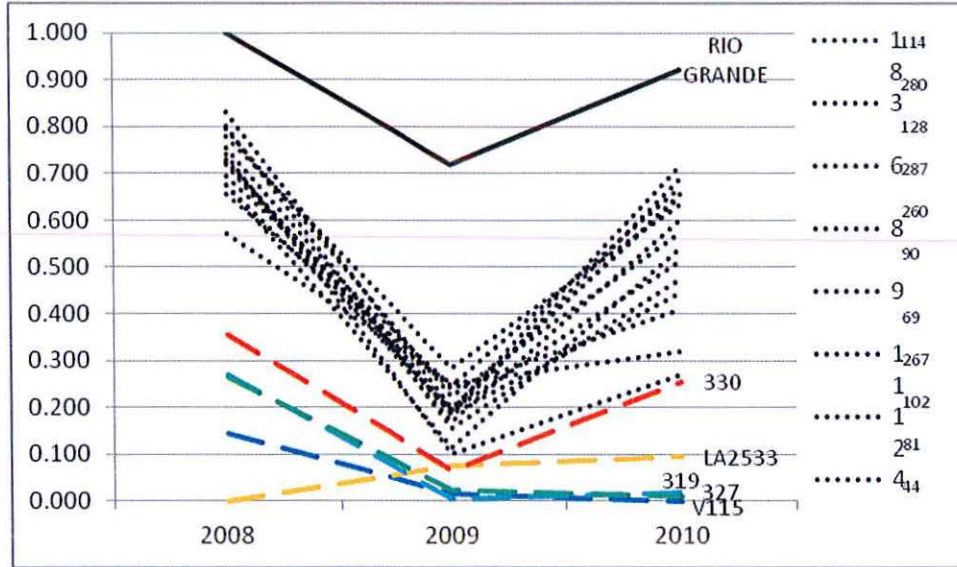


Figura 4. Interacciones mostradas por los 21 genotipos en los tres años de evaluación para la variable rAUDPC (susceptible —, tolerantes , resistentes — —).

A través de los tres años de evaluación en las variables TAS, bi y EF (Cuadro 14), los genotipos V115, 327, 319 y 330 presentaron los valores más favorables, ya que obtuvieron los valores más bajos en las variables bi y EF, y el TAS más largo (77.8, 76.1, 75.8 y 73.8 respectivamente).

El testigo LA2533 se ubicó en el grupo de los resistentes; mientras que la variedad testigo Río Grande presentó los valores más altos en las dos primeras variables y en la variable TAS los síntomas de *P. infestans* se presentaron a los 63 días; ubicándola como la más susceptible. El resto de los genotipos se ubicaron entre los genotipos resistentes y el testigo Río Grande.

De manera general, durante el desarrollo de las evaluaciones se presentaron condiciones favorables para la expresión del patógeno; como fueron ambiente húmedo y baja temperatura en la noche y primeras horas del día. Henfling (1987) señala que cuando se tienen las condiciones mencionadas, se requieren ocho horas de alta humedad para la producción de esporangios y la liberación de zoosporas; debe estar presente agua en forma de rocío o lluvia en la superficie de las hojas durante un mínimo de dos horas para que las zoosporas se formen, germinen y penetren.

Cuadro 14. Valores promedio de cuatro variables indicadoras de resistencia a *Phytophthora infestans* de 21 genotipos evaluados durante tres ciclos agrícolas (2008- 2010).

Genotipos	bi		EF		TAS (días)	
V115	0.05333	a ^{1/}	10.333	a	77.833	d
327	0.09833	a	18.750	ab	76.167	d
319	0.10000	a	19.833	abc	75.833	d
LA2533	0.08500	a	13.333	a	74.000	d
330	0.22500	ab	42.500	abc	73.833	cd
280	0.37000	bc	51.667	def	69.000	b
114	0.38000	bcd	47.667	abc	68.167	b
128	0.44333	bcd	61.667	def	71.167	bc
260	0.45333	bcd	62.500	def	70.500	bc
287	0.43500	bcd	62.500	def	69.000	b
69	0.47667	bcd	62.500	def	70.667	bc
90	0.47833	bcd	65.000	def	69.333	b
267	0.49667	bcd	64.167	def	69.833	bc
102	0.50833	bcd	69.167	def	68.833	b
44	0.53167	bcd	73.333	efg	69.000	b
81	0.53333	bcd	69.167	def	68.000	b
84	0.53667	bcd	75.500	efg	68.500	b
135	0.56000	e	75.833	fg	68.333	b
132	0.55500	de	75.833	fg	68.833	b
285	0.56667	e	75.000	efg	67.333	ab
Río Gde.	0.88000	f	100.000	g	63.167	a
DSH	0.178		27.998		4.425	

^{1/} Medias con letras iguales, no difieren según prueba de Tukey ($\alpha \leq 0.05$)

En el grupo de poblaciones silvestres se observa un amplio ámbito de niveles de infección, ya que se presume que la existencia de diferentes razas de tizón tardío modifica ciclo con ciclo la respuesta de estos genotipos, en donde la presencia de los dos tipos de apareamiento (A₁ y A₂) en México favorece que el patógeno se reproduzca sexualmente y se generen nuevos y más agresivos genotipos (Foolad *et al.*, 2006 y 2008)

Los valores de AUDPC, rAUDPC, TAS, bi y EF, estimados en las 19 poblaciones silvestres y en los dos testigos (Cuadros 9 y 12), claramente permiten separar los grupos con resistencia, tolerancia y susceptibilidad. Las colectas V115, 319, 327 y 330, se manifestaron como poblaciones de alta resistencia por las calificaciones inferiores obtenidas en estas variables, comparadas con el testigo. Y como se observa en el Cuadro 2, estas poblaciones fueron colectadas en Veracruz y Nayarit; en donde el clima predominante es de tipo cálido húmedo, con condiciones climáticas favorables para que tizón tardío se presente; originando que las poblaciones silvestres convivan con el patógeno y desarrollen genes de resistencia para lograr

sobrevivir (Goodwin *et al.*, 1994; Grünwald *et al.*, 2000). Y en el caso específico de las poblaciones que mostraron mayor susceptibilidad o resistencia baja, el clima predominante en las áreas donde fueron colectadas es de tipo seco y semiseco, lo que posiblemente genere que el patógeno tenga un comportamiento irregular durante los ciclos agrícolas, no permitiendo una convivencia específica de planta-patógeno que favorezca la acumulación de genes de resistencia durante la evolución de las poblaciones silvestres.

La variable TAS, apoya el comportamiento de las poblaciones resistentes, dado que los valores obtenidos indican que en este grupo los síntomas iniciales en respuesta al ataque de *P. infestans* se presentaron 10 días más tarde, con respecto de los otros genotipos incluyendo al testigo Río Grande. Esto nos puede indicar que se pueden tratar de poblaciones con resistencia no específica, de campo o resistencia horizontal. En general, la resistencia horizontal no evita que las plantas sean infectadas, sino que retarda el desarrollo de cada uno de los loci de infección en la planta, y por lo tanto, retrasa la propagación de la enfermedad y el desarrollo de epifitias en el campo (Lemus, 2009). La resistencia a tizón tardío es común encontrarla en especies silvestres de jitomate (Barbosa *et al.*, 2008). En donde, la fuente de genes para obtener resistencia, es el mismo acervo genético del cultivo que proporciona los genes para cualquier otra de las características heredables (Agrios, 2005); como antecedentes de otros estudios, se tiene que en la accesión L3708 (*L. pimpinellifolium*) se ubicó un alelo con dominancia parcial a tizón tardío (Ph3); LA1033 (*L. hirsutum*) ha mostrado un diferente espectro de resistencia en comparación con L3708 (Asian Vegetable Research and Development Center, 2003; Kim y Mutschler 2005). En relación a *S. lycopersicum* var *cerasiforme* se reportó resistencia y se encontró actividad enzimática asociada al proceso de infección, determinando el aumento en la actividad quitinasa y β -1,3-glucanasa, tanto en las especies susceptibles como resistentes después de la infección por *P. infestans*. Sin embargo, hasta ahora no se reporta ningún estudio posterior que introduzca estas variables de conocimiento en la búsqueda de variedades resistentes (Vallejo 1999; Carreño *et al.* 2007).

En el grupo de poblaciones silvestres se observa un amplio espectro de niveles de infección, debido a la existencia de diferentes razas de tizón tardío, modificando ciclo con ciclo la respuesta de estos genotipos, por lo que, para estar en posibilidades de identificar genotipos con resistencia duradera (resistencia horizontal), se requiere llevar a cabo evaluaciones durante varios

ciclos para evitar el escape de algún genotipo debido a los constantes cambios climáticos, manejo agronómico, y diferencias en el ciclo vegetativo de las poblaciones.

5.1.2 Análisis de correlación

La variable AUDPC presentó correlaciones positivas y altamente significativas con las variables rAUDPC, y bi (Cuadro 15); con TAS y EF correlacionó con signo negativo y de manera significativa. Se presentó una alta correlación positiva entre rAUDPC y bi, confirmando alta asociación entre el área bajo la curva y el coeficiente de regresión lineal, por lo que ambas variables indican el comportamiento de la enfermedad y la respuesta de la planta, mientras que el patógeno y planta conviven hasta que el testigo susceptible muere.

Cuadro 15. Coeficientes de correlación obtenidos en las variables AUDPC, TAS, bi y rAUDPC, de los 19 genotipos evaluados para resistencia a *P. infestans* durante tres ciclos de evaluación.

	TAS	bi	rAUDPC	EF
AUDPC	-0.47321**	0.90429**	0.96702**	-0.39314**
TAS	---	-0.61332**	-0.60915**	0.17261 ^{ns}
bi		---	0.94629**	-0.41908**
rAUDPC			---	-0.41344**

AUDPC: área bajo la curva de desarrollo de la enfermedad, rAUDPC: área relativa bajo la curva de desarrollo de la enfermedad. TAS: tiempo de aparición de síntomas, bi: coeficiente de regresión y EF: evaluación final., ns, *,**P≤0.001 (no significativo, significativo y altamente significativo, respectivamente).

Las correlaciones de TAS con AUDPC, rAUDPC y bi, son altamente significativas pero de valor negativo lo que indica alto grado de asociación entre el desarrollo de la enfermedad y el tiempo en que los genotipos comienzan a presentar síntomas. Así TAS largos implican valores bajos de AUDPC, rAUDPC y bi. La TAS funciona como indicador de aquellos genotipos susceptibles a la enfermedad. La variable EF, presentó un valor de alta significancia y negativa con AUDPC, rAUDPC y bi por lo que no hubo asociación estrecha entre porcentaje final de daño alcanzado y desarrollo de la enfermedad, posiblemente porque el desarrollo de la enfermedad no se da a la misma velocidad en el testigo susceptible que en las poblaciones, y de acuerdo a lo observado, la enfermedad avanza rápidamente en el testigo susceptible; mientras que en las poblaciones silvestres se presentó más paulatinamente.

Entre las variables EF y TAS no se encontró correlación, esto indica que el inicio de aparición de síntomas (TAS) no tiene una relación directa con la severidad final mostrada por los genotipos, ya que durante las evaluaciones se presentan un amplio rango de condiciones ambientales, deteniendo la enfermedad en la primera etapa y favoreciéndola cuando las condiciones sean favorables al desarrollo del patógeno.

Como lo consigna MacKenzie (1976) en algunos casos de epidemias se usan modelos simples para estimar diferentes parámetros para medir el desarrollo de la enfermedad, que pueden ser usados para identificar variedades que expresen diferente progreso de la enfermedad en campo. Valores bajos obtenidos en estas variables corresponden a genotipos resistentes y valores altos a materiales susceptibles.

5.2 ETAPA II: Comparación entre poblaciones silvestres de *Solanum lycopersicum* var. *cerasiforme* y materiales experimentales mejorados en resistencia a *Phytophthora infestans*

5.2.1 Pruebas de campo

De acuerdo a los análisis de varianza, tanto de manera individual como combinada (Cuadro 16 y 17) se encontraron diferencias altamente significativas ($P \leq 0.01$) entre los genotipos, entre experimentos, y en interacción genotipos por experimentos para AUDPC.

La varianza ambiental fue más baja en el experimento II (7.48861) y la más alta se obtuvo en experimento I (área con antecedentes de siembra de jitomate en años anteriores) y experimento III (área de invernadero) con valores de 15.2824 y 16.2827 respectivamente. Sin embargo, el experimento III fue el que presentó menor coeficiente de variación (17.01) en relación a los otros dos experimentos, lo que nos indica que en esta área tizón tardío tuvo un comportamiento más uniforme entre repeticiones.

Los valores medios de AUDPC en los 15 materiales de jitomate se observan en el Cuadro 18. En los análisis individuales, los 12 genotipos fueron muy superiores a los testigos San Marzano y Río Grande. De manera general, por su grado resistencia sobresalen V115, 319 y 327, seguidos de LA2533. En un segundo grupo se ubicaron los materiales experimentales, y por

último los testigos susceptibles (San Marzano y Río Grande) con valores muy por encima del resto.

Cuadro 16. Cuadrados medios del análisis de varianza y significancia estadística para 15 genotipos evaluados en tres experimentos en P.V. 2009 para AUDPC.

Fuente de Variación	G.L.			C.M.		
	EXPI	EXPII	EXPIII	EXP I	EXP II	EXP III
Repetición	1	5	4	16.185911 ^{ns}	88.154148**	58.31916**
Genotipos	14	14	14	158.361654**	673.300952**	965.07586**
Error	14	70	56	15.582434	7.48861	16.28276
Total	29	89	74			
C.V. %				24.36	20.86	17.01

ns=no significativo, **= diferencia significativa al 0.01 de probabilidad, C.V.= Coeficiente de Variación.

Cuadro 17. Cuadrados medios del análisis de varianza y significancia estadística en el análisis combinado para 15 genotipos evaluados durante el ciclo agrícola P.V. 2009 para resistencia a *Phytophthora infestans* en la variable AUDPC.

Fuente de Variación	G.L.	C.M.
Repetición	5	238.69541**
Genotipo	14	1687.84548**
Experimento	2	1900.38080**
Genotipo*Experimento	28	54.44580**
Error	145	13.90850
Total	194	
C.V. %	21.11	

ns=no significativo, *= diferencia significativa al 0.05 de probabilidad, **= diferencia significativa al 0.01 de probabilidad, C.V.= Coeficiente de Variación.

En el experimento I, los nueve materiales experimentales tuvieron valores más altos de AUDPC que en el experimento II. Con valores de AUDPC de 14.09 a 25.49. Sin embargo, se nota en este experimento un comportamiento muy diferente de la mayoría de estos materiales, al mostrar valores de AUDPC muy superiores en relación al experimento II y de acuerdo al valor de DSH se ubican dentro del grupo de significancia de San Marzano. Mientras que en el

experimento III (en invernadero) los materiales 2-14, 3-3, 3-6, 3-31 y 3-33 no se ubicaron en el grupo del testigo resistente.

Al comparar las medias de los 15 genotipos evaluados a través de los tres experimentos para AUDPC se definieron tres grupos de significancia (Cuadro 18, Figura 5). Las accesiones silvestres V115, 319 y 327 se ubican en el grupo del testigo resistente con los valores más bajos de AUDPC en los tres experimentos. De acuerdo a Cañizares y Forbes (1995), niveles bajos de AUDPC indican la presencia de genes menores en el hospedante, característica muy común en los materiales con resistencia de campo; y en un segundo grupo se ubican a los nueve materiales premejorados; y como tercer grupo a los dos testigos susceptibles.

Cuadro 18. Comparación de medias del área bajo la curva de desarrollo de la enfermedad (AUDPC) de los 15 materiales de jitomate evaluados en tres áreas experimentales, y su análisis combinado durante el ciclo agrícola P.V. 2009. Zapopan, Jalisco.

Genótipo	AUDPC			
	EXPI	EXP II	EXP III	COMBINADO
V115	2.88 d ^{1/}	2.50 c	2.44 c	2.51 d
327	3.06 d	2.63 c	11.50 c	3.96 cd
319	4.88 cd	3.14 c	4.59 c	6.11 cd
LA 2533	12.47 bcd	3.28 c	11.26 c	7.76 c
1-1	14.09 bcd	10.67 b	23.06 b	16.40 b
2-14	14.39 bcd	11.87 b	27.79 b	18.01 b
1-12	15.24 abc	12.12 b	25.41 b	17.18 b
2-29	15.90 bcd	12.14 b	23.48 b	17.37 b
3-1	16.02 bcd	12.30 b	26.18 b	16.72 b
3-33	16.22 bcd	12.59 b	24.11 b	19.30 b
3-6	19.59 abc	13.00 b	22.30 b	18.88 b
3-3	19.72 abc	13.05 b	25.61 b	18.93 b
3-31	25.49 ab	13.52 b	24.86 b	18.01 b
San Marzano	27.76 ab	36.22 a	51.16 a	41.20 a
Río Grande	35.27 a	37.22 a	51.88 a	42.28 a
Media General	16.20	13.11	23.71	17.66
Cuadrado Medio Error	15.58	7.49	16.28	13.91
DSH	15.95	5.55	9.05	5.05
CV	24.36%	20.86%	17.02%	21.11%

^{1/}Medias con la misma letra dentro de columnas son iguales de acuerdo con la prueba de Tukey, $P \leq 0.05$.
DSH= diferencia significativa honesta, CV= coeficiente de variación

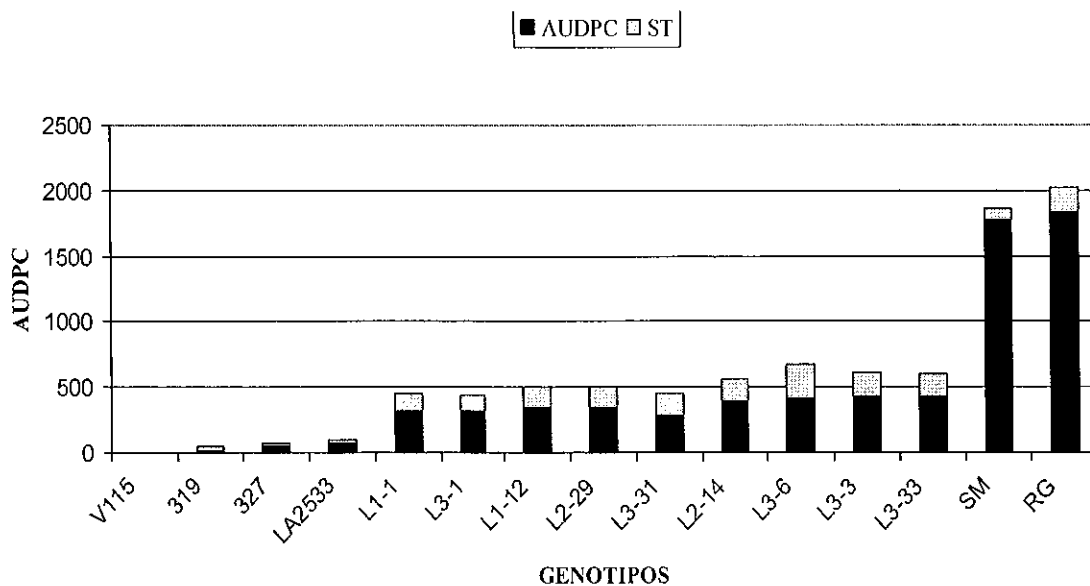


Figura 5. AUDPC y Desviación estándar (ST) en los 15 genotipos evaluados en el análisis combinado a través de los tres experimentos en P.V. 2009.

De manera general, la respuesta de los genotipos a la infección natural de *P. infestans* en las condiciones de campo e invernadero de Zapopan, Jalisco fueron consistentes, en cuanto al comportamiento relativo entre genotipos, lo que llevó a considerar a las poblaciones silvestres de la var. *cerasiforme* como las de mayor resistencia al patógeno, junto con la accesión LA2533. Al comparar los tres experimentos, encontramos que los valores más altos de AUDPC se presentaron en el experimento III (invernadero); lo cual pudo deberse a condiciones muy favorables para la expresión del patógeno; entre las que se encuentran un mayor desarrollo de los folíolos favorecida por la humedad y temperatura dentro del invernadero, ya que el invernadero empleado en la presente investigación no cuenta con el equipo necesario para el control interno del ambiente y en los meses de septiembre y octubre en esta localidad durante la noche y primeras horas de la mañana, las temperaturas tendieron a bajar (menores a 15°C) y la humedad relativa predominante fue arriba del 80%, favoreciendo la presencia de rocío en parte superior del mismo y permitiendo el mojado de las hojas durante un período mayor a ocho horas. Y como lo comenta Hengling (1987), los esporangios de tizón tardío sólo se forman cuando la humedad relativa dentro del follaje es superior a 95%, y tiene que haber agua (rocío, lluvia) en las superficies de las hojas durante un mínimo de dos horas para que las zoosporas se formen, germinen y penetren.

Lo anterior contrasta con lo encontrado por Colón *et al.* (1995), quienes compararon infecciones de tizón tardío en cultivo de papa en campo e invernadero y encontraron que en este último aparentemente eran más resistentes al patógeno, debido a que las condiciones en invernadero eran más secas. Al respecto, Stewart *et al.* (1983) señalan que un factor que influye en la variabilidad de la infección es la densidad de las plantas. Mischalska *et al.* (2011), mencionan que en ensayos de campo infectados por razas de tizón tardío, su agresividad, virulencia y concentración son usualmente desconocidas y ocurren muchos cambios climáticos durante la estación de prueba, los cuales pueden influenciar el comportamiento de genotipos resistentes al patógeno al depender fuertemente del ambiente. Por su parte en un ensayo hecho por Vleeshouwers *et al.* (1999), en donde compararon grados de resistencia a tizón tardío en varias especies de *Solanum* en laboratorio (foliolo desprendidos) y campo, no encontraron diferencias significativas entre estas pruebas. Sin embargo, refieren que las hojas incubadas en recipientes cubiertos y con alta humedad relativa, los materiales de papa fueron más susceptibles a tizón tardío que en recipientes no cubiertos.

El rango de resistencia mostrada por los materiales silvestres y experimentales fue generalmente consistente a través de los distintos experimentos, y ocasionalmente se encontraron discrepancias sobre todo en los materiales experimentales, los cuales fueron mayormente influenciados por el ambiente de prueba.

El ataque de tizón tardío durante el experimento II favoreció que se presentaran valores más bajos de AUDPC, lo cual pudo deberse a que en este experimento nunca se había sembrado de jitomate y el nivel del inóculo fue menor, ya que como lo consignan Cadena *et al.* (2007), el inóculo primario de tizón tardío en el suelo puede llegar de especies afines que crecen alrededor del experimento.

En tanto que, en el experimento I, los valores de AUDPC fueron mayores en relación del experimento II, debido a que el área del experimento I había sido sembrado en años anteriores jitomate, lo que posiblemente incrementó el nivel del inóculo primario, sumado a que la localidad de Zapopan, Jalisco está relativamente cerca de Tapalpa, Jalisco (en donde cada año tizón tardío se dispersa hacia tierras más bajas). Como lo señala (Jaime *et al.*, 2001), en este lugar, las condiciones climáticas permiten la reproducción vegetal de clones o la reproducción sexual del patógeno, lo que permite incrementar la variabilidad del patógeno y su patogenicidad.

Al hacer una comparación con el testigo que fue incluido como resistente (LA2533), se puede observar en el experimento I, que las 12 poblaciones (silvestres y premejoradas) respondieron significativamente al ataque de tizón tardío y se pueden considerar como resistentes; ya que formaron parte del grupo del testigo LA2533.

Los genotipos premejorados presentaron un comportamiento intermedio a los niveles mostrados por el testigo resistente y el testigo susceptible, respectivamente en cuanto al nivel de enfermedad mostrado, lo que podría interpretarse que en su desarrollo sufrieron modificaciones en su nivel de resistencia al adquirir características morfológicas y fisiológicas del progenitor receptor de la resistencia, la variedad Río Grande.

5.2.2 Prueba de foliolos separados

Los resultados de los análisis de varianza efectuados en esta prueba señalan diferencias altamente significativas ($P \leq 0.01$) entre genotipos. No se encontró interacción cepas por genotipos en las 3 variables evaluadas (AN, GE, e IE), lo que indica que los genotipos presentaron una respuesta similar al ser inoculados con las diferentes cepas (Cuadro 19).

Los valores más bajos de área necrosada se presentaron en la población V115, y los materiales experimentales 1-12, 2-29, 3-3 y 3-6, y con valores intermedios se ubicaron las poblaciones 319, 327 y testigo LA2533, así como los materiales experimentales 1-1, 2-14, 3-1, 3-31 y 3-33; mientras que el testigo San Marzano mostró la mayor área necrosada (Figura 6).

Cuadro 19. Cuadrados medios del análisis de varianza para los factores cepas y genotipos y significancia estadística para 14 genotipos en las pruebas efectuadas en foliolos separados en las variables área necrosada (AN), grado de esporulación (GE) y el índice de la Enfermedad (IE).

Fuente de Variación	G.L.	C.M.		
		AN	GE	IE
Repetición	1	4.58 ^{ns}	1.72 ^{ns}	62.43 ^{ns}
Cepas	5	26.91 ^{ns}	6.97 ^{ns}	509.61 ^{ns}
Genotipos	13	129.57**	20.97**	1684.57**
Cepas x Genotipos	65	12.92 ^{ns}	1.83 ^{ns}	149.96 ^{ns}
Error Experimental	83	12.91	1.90	139.81
Error Muestral	672			
Total	839			
C.V. %		45.89	41.56	74.62

ns=no significativo, **= diferencia significativa al 0.01 de probabilidad, C.V.= Coeficiente de Variación.

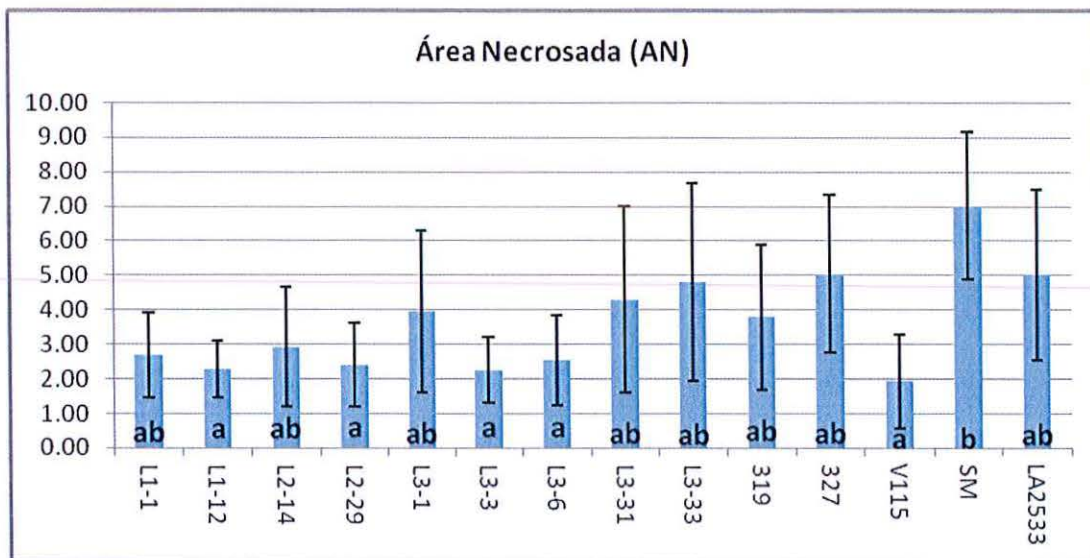


Figura 6. Comportamiento medio entre genotipos inoculados con las seis cepas en la variable área foliar necrosada (AN). Columnas con la misma letra no son significativamente diferentes a una $P \leq 0.05$ de acuerdo con la prueba de tukey (DSH=4.59)

En la variable grado de esporulación (GE) los valores más bajos se presentaron en los materiales V115 y 3-3, y con excepción de 327 y San Marzano, los otros 10 materiales se ubicaron con valores intermedios (Figura 7).

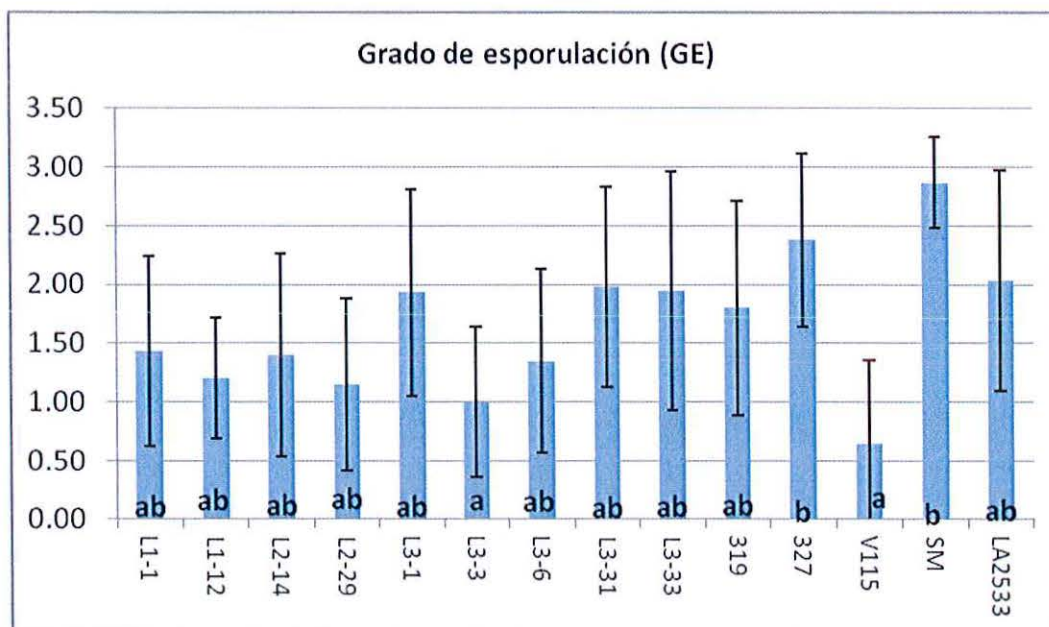


Figura 7. Comportamiento medio entre genotipos inoculados con las seis cepas en la variable grado de esporulación (GE). Columnas con la misma letra no son significativamente diferentes a una $P \leq 0.05$ de acuerdo con la prueba de tukey (DSH=1.76).

Los materiales V115, 3-3, 3-6,1-12, 2-29, 1-1 y 2-14 se situaron en el grupo de mayor resistencia por presentar el menor valor de índice de la enfermedad. Y con un índice de enfermedad intermedia se ubicaron a los materiales 319, 3-1, 3-31, LA2533, 3-33 y 327. Mientras que el testigo San Marzano presentó alta susceptibilidad a la inoculación con las seis cepas del Valle de Toluca México (Figura 8).

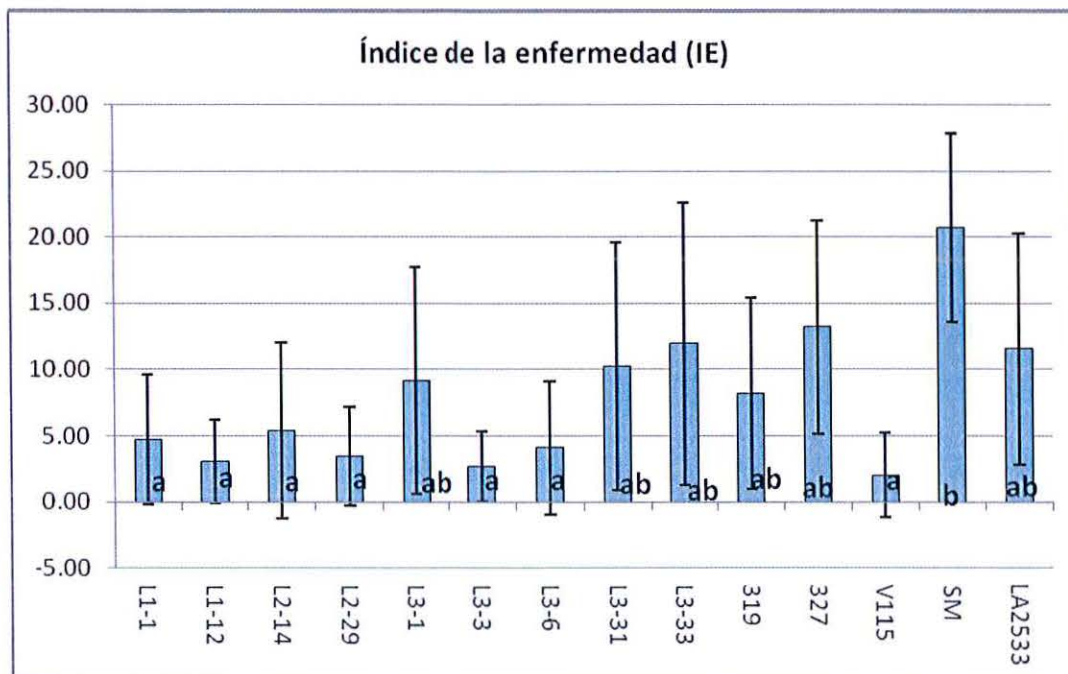


Figura 8. Comportamiento medio entre genotipos inoculados con las seis cepas en la variable índice de la enfermedad (IE). Columnas con la misma letra no son significativamente diferentes a una $P \leq 0.05$ de acuerdo con la prueba de tukey (DSH=15.10).

Por otro lado, al hacer un análisis sobre la agresividad de las cepas, se observó que respecto a las tres variables evaluadas, los genotipos V115, 3-3, 1-12, 2-29, (Figura 9, 10 y 11) presentaron los valores promedio más bajos, lo que indica mayor resistencia a las seis cepas con que fueron inoculadas. En el caso del genotipo 2-14 el mayor valor de área necrosada y grado de esporulación fue con la cepa 24.

De manera general, la cepa 13 fue la más agresiva para V115, 3-3, 319, 327 (Figura 9, 10 y 11) y con menor agresividad la cepa 10.

En promedio las cepas 23, 24 y 31 fueron las más agresivas para el resto de los materiales.

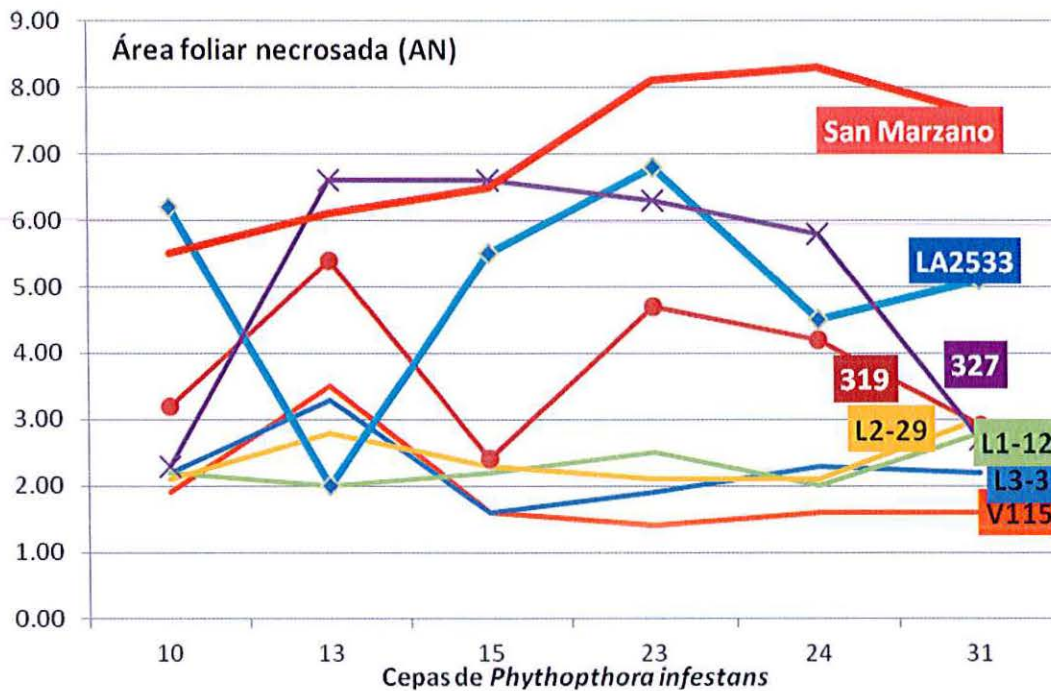


Figura 9. Comportamiento medio de ocho genotipos inoculados con las seis cepas aisladas en el Valle de Toluca México en la variable área foliar necrosada (AN).

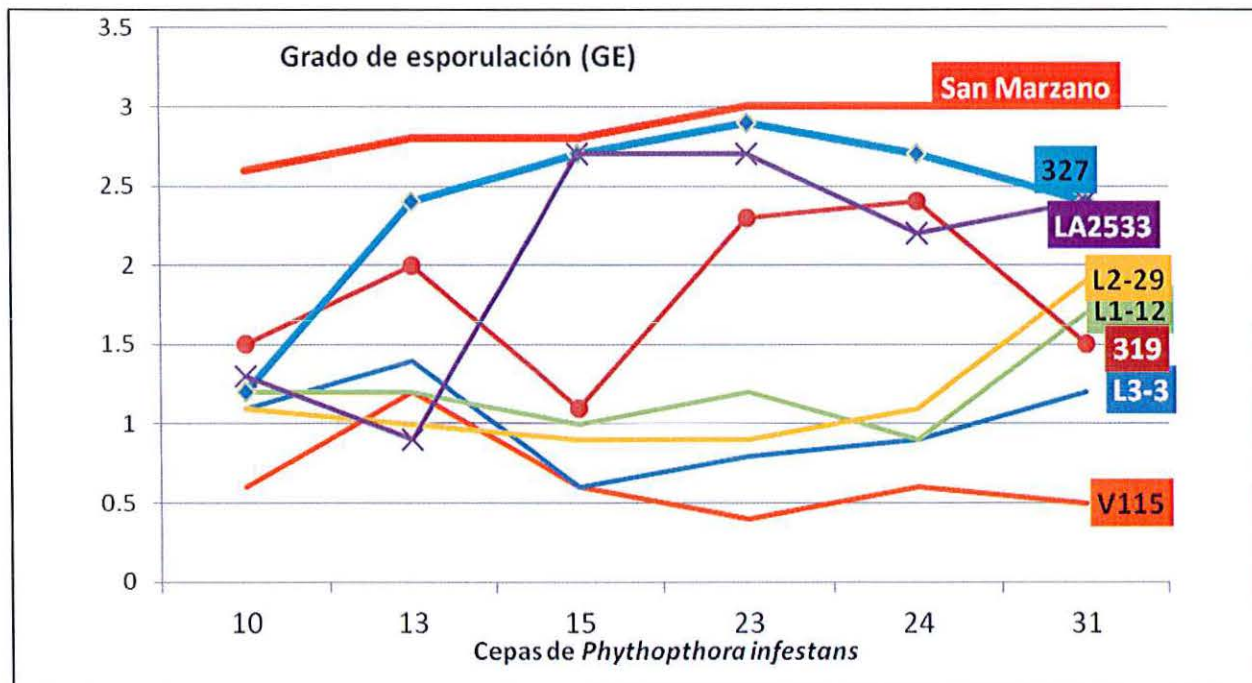


Figura 10. Comportamiento medio de ocho genotipos inoculados con las seis cepas aisladas en el Valle de Toluca México en la variable grado de esporulación (GE).

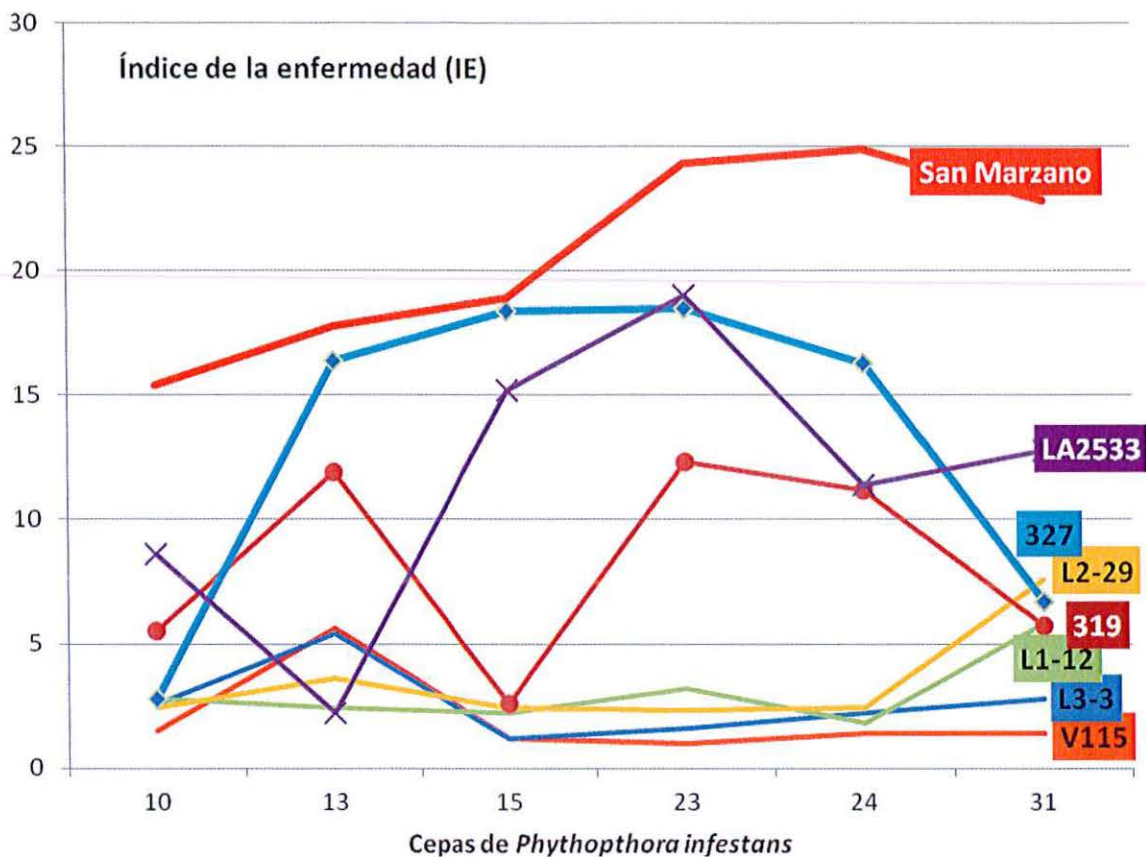


Figura 11. Comportamiento medio de ocho genotipos inoculados con las seis cepas aisladas en el Valle de Toluca México en la variable índice de la enfermedad (IE).

De manera general, al someter los materiales a la acción de diferentes cepas de Toluca en la prueba de foliolos, la población silvestre V-115 presenta niveles inferiores en área necrosada y esporulación a los que manifestó el testigo resistente LA2533. Esta respuesta es de interés si se considera que en la parte Central de México es donde se encuentra la mayor diversidad de este patógeno a nivel mundial, mientras que en otras zonas de México y del mundo existen poblaciones de tizón tardío con baja o moderada diversidad genotípica (Fry y Spielman, 1991; Grunwald *et al.*, 2001 y Flier *et al.*, 2003).

Estos valores bajos podrían indicar que la planta suprime la acción del hongo en su follaje y a la vez reduce su capacidad de desarrollar esporas, mientras que en el material experimental 3-3 el área necrosada tiene un valor mayor pero un grado de esporulación semejante a V-115 que podrían indicar que el patógeno logra incidir en el follaje de la planta y en respuesta esta intenta suprimir su esporulación desarrollando una reacción de hipersensibilidad alrededor del tejido

infectado (Lemus, 2009). Esta reacción de hipersensibilidad esta destinada a proteger o inmunizar al resto de la planta frente a una potencial segunda infección.

Las dos poblaciones silvestres de la var. *cerasiforme* procedentes de Nayarit, por su parte manifiestan niveles intermedios en el índice de la enfermedad, cercanos al valor del testigo resistente y por debajo al valor presentado por el testigo susceptible. La población 319 resultó con menor área necrosada y menor grado de esporulación que LA2533 y con un índice de enfermedad menor que éste, pero mayor que V-115, en tanto que la población 327 presentó un valor inferior de área necrosada pero un valor mayor de grado de esporulación, que la coloca con un índice de enfermedad mayor. En AUDPC el posicionamiento de estas dos poblaciones es inverso, 327 con mayor resistencia que 319.

Al comparar los valores obtenidos en infecciones naturales (campo) y los obtenidos con inoculación artificial de cepas provenientes del Valle de Toluca; los materiales experimentales presentaron mayor resistencia a infecciones artificiales, y algunas de ellas (3-3, 1-12, 2-29, 3-6, 1-1 y 2-14) fueron superiores al testigo resistente LA2533 y al genotipo 327. Estas diferencias pueden deberse a la interacción con el medio ambiente donde el patógeno se encuentra en capacidad de continuar infectando las plantas con altas presiones del patógeno y cambios ambientales durante el desarrollo de los mismos, que posibilitó el rompimiento de la resistencia de los materiales experimentales al evaluarse en condiciones de campo. La resistencia específica en las plantas permite diferenciar claramente entre las razas de un patógeno, ya que es efectiva contra ciertas razas específicas del mismo e ineficaz contra otras (Lemus, 2009). Valores de tamaño de lesión (% área foliar necrosada) y densidad de esporas (grado de esporulación) medidos en ensayos de laboratorio en pruebas de folíolos separados aparentemente tienen buena correlación con los valores de AUDPC obtenidos en experimento de campo para tizón tardío (Singh y Birkman, 1994). Spielman *et al.* (1991) al considerar tres componentes de agresividad: eficiencia de la infección, área de la lesión y capacidad de la esporulación, utilizaron 8 aislamientos de *P. infestans* y una variedad susceptible 'Norchip'. Ninguno de los componentes fue predictor satisfactorio de la agresividad en campo por la influencia de los factores físicos del ambiente.

De acuerdo a los resultados obtenidos en evaluaciones de campo y con el uso de cepas provenientes del Valle de México, se confirma la resistencia encontrada en los genotipos silvestres V115, 319 y 327. Como consignan varios autores (Michalska y Pazio, 2005; Horneburg

y Becker, 2011), una desventaja de seleccionar genotipos resistentes bajo evaluaciones de campo, contra selección realizada en condiciones de laboratorio, es que esta última se relaciona menos con las condiciones ambientales predominantes en áreas agrícolas; ya que la resistencia en campo se evalúa directamente incluyendo interacciones con condiciones climáticas, prácticas culturales, pesticidas, y otras enfermedades.

A la fecha hay muy pocos trabajos reportados en este cultivo utilizando estas metodologías (Foolad *et al.*, 2008). Sin embargo, los ensayos de laboratorio pueden ayudar a los mejoradores a descartar parte del germoplasma para minimizar los tratamientos en campo, lo cual es necesario para la correcta selección de líneas resistentes (Stewart *et al.*, 1983; Dorrance e English, 1997). Las condiciones de laboratorio son definidas y estables, se aplica una sola cepa, usualmente cuentan con virulencia compleja y alta agresividad y se utiliza una alta concentración de inóculo (Mischalska *et al.*, 2011). Sin embargo, si se quiere tener resultados confiables sobre la resistencia genética y estabilidad de algunos genotipos en respuesta al ataque de tizón tardío, se recomienda evaluar esta resistencia con cepas provenientes del Valle de Toluca, ya que en numerosos estudios la identificación de la resistencia en especies silvestres se ha basado sobre inoculaciones en ambientes artificiales, o con la exposición a genotipos limitados del patógeno (Lozoya *et al.*, 2006) y el uso del número de folíolos es limitado en estas pruebas (Horneburg y Becker, 20011).

5.3 Etapa III. Estudio de la herencia de la resistencia a *P. infestans* en poblaciones silvestres y materiales experimentales

5.3.1 Análisis de varianza

En los cuatro genotipos, se encontraron diferencias significativas ($\alpha \leq 0.01$) entre generaciones (Cuadro 20). Al realizar una prueba de comparación múltiple de medias (Cuadro 21); en los genotipos V115, 319 y 327 se observa una clara separación de los grupos, donde el progenitor resistente (PR), su retrocruza hacia el resistente (RC_1R) y la generación F_1 se ubicaron en el primer grupo. En el grupo intermedio se ubicó la generación F_2 ; el progenitor susceptible y la retrocruza (RC_1S) hacia este progenitor (PS).

En el caso del genotipo 2-14 se muestra una separación clara del progenitor resistente (PR) y el susceptible (PS). La generación F₁ y la retrocruza hacia el susceptible (RC₁S) se ubicaron en el mismo grupo, lo que nos sugiere que este progenitor al no ser una variedad uniforme (línea pura), presenta variación en su respuesta a la resistencia o susceptibilidad a tizón tardío entre las seis familias formadas.

Cuadro 20. Cuadrados medios del análisis de varianza y significancia estadística para grado de severidad a *Phytophthora infestans* en los cuatro progenitores resistentes.

F.V	G.L.	V115	319	327	2-14
Repetición	2	0.003 ^{ns}	0.777 ^{ns}	0.002 ^{ns}	0.051 ^{ns}
Generaciones	5	28.432**	29.843**	27.012**	10.505**
Error	10	0.0029	0.036	0.004	0.039
Total	17				
C.V. %		1.92	5.94	1.94	3.81

ns=no significativo, *= diferencia significativa al 0.05 de probabilidad, **= diferencia significativa al 0.01 de probabilidad, C.V.= Coeficiente de Variación.

Cuadro 21. Comparación de medias del grado de severidad a *P. infestans* en cuatro progenitores resistentes.

Generaciones	V115	319	327	2-14
PR	1.02 a ^{1/}	1.06 a	1.15 a	3.77 a
RC ₁ R	1.027 a	1.12 a	1.31 a	4.23 ab
F ₁	1.087 a	1.15 a	1.70 b	4.63 bc
F ₂	2.09 b	2.15 b	2.34 c	5.08 c
RC ₁ S	2.67 c	4.83 c	4.4 d	4.70 bc
PS	8.93 d	8.93 d	8.93 e	8.93 d
DSH	0.1526	0.5405	0.182	0.5644

^{1/}= medias con la misma letra dentro de una columna no son significativamente diferentes, según prueba de Tukey al 0.05 de probabilidad. DSH= Diferencia significativa honesta.

Al analizar la prueba múltiple de medias de las seis familias formadas por cada progenitor resistente, observamos que los tres materiales silvestres fueron calificados con un grado de severidad de 1.02 a 1.15; en tanto que el material 2-14 obtuvo una calificación promedio de 3.77,

las cuales al referirse al Cuadro 4, corresponde a un daño del 0 y 15% respectivamente por ataque del patógeno. Resultados muy similares se muestran en la generación F_1 .

En la generación segregante F_2 derivadas de los genotipos silvestres (V115, 319 y 327) se observaron rangos de daño de 0 al 5% y en el material 2-14 con un rango de daño del 65-85% (Cuadro 21). Lo que pone de manifiesto la variabilidad del material en cuanto a resistencia a tizón tardío y se observa una posible supresión de la resistencia de este material al cruzarse con el progenitor San Marzano.

En el caso de la retrocruza uno hacia los progenitores silvestres se observa un daño inferior al 1%; y en el genotipo 2-14 nos muestra un daño ubicado dentro del rango del 15 al 35%

Al referirnos al producto de retrocruza uno hacia el progenitor San Marzano (RC_1S), observamos en el Cuadro 21, que los valores obtenidos en la participación del progenitor V115 se ubican en un rango de infección del 0 a 5%. En los silvestres 319 y 327 y la línea 2-14 se muestra un daño que va del 15 a 35%. Lo que nos sugiere que el genotipo V115 al cruzarse con el progenitor susceptible muestra una dominancia completa hacia la resistencia a tizón tardío en la progenie.

De manera general, como se esperaba las retrocruzas hacia el progenitor resistente (RC_1R) y progenitor susceptible (RC_1S) mostraron que sus medias tienden a localizarse cerca de su respectivo padre recurrente. Estos resultados confirman que la selección de padres fue adecuada para la presente investigación, la cual es un requisito para el análisis de medias generacionales propuesto por Cavalli (1952) y Mather y Jinks (1971).

5.3.2 Varianzas

En el Cuadro 22 se presentan para el grado de severidad las medias, varianzas y desviación estándar obtenidas en cada progenitor y familias.

La menor varianza y desviación estándar se presentó en los genotipos silvestres.

De manera general, en el caso del progenitor V115 y sus familias F_1 , F_2 y RC_1PR mostraron los valores más bajos de varianzas y desviaciones en cuanto al grado de severidad, resultando menos influenciado por el medio ambiente. De ello se desprende la mayor resistencia al ataque de tizón tardío. Ya que esta varianza comprende toda la variación de origen no genético y gran parte está fuera de control en los diseños de campo (Falconer, 1984). En tanto que en el

progenitor 2-14 obtuvo un grado mayor de severidad en sus familias formadas y fue el que interactuó mayormente con el ambiente (patógeno y clima) favoreciendo la mayor severidad en progenies segregantes derivadas del cruzamiento entre esta y la variedad susceptible San Marzano.

Cuadro 22. Media observada (μ), varianzas (var) y desviación estándar (Des) para la variable grado de severidad por *Phytophthora infestans* en los cuatro genotipos.

Gen.	V115			319			327			2-14		
	μ	Var	Des	μ	Var	Des	μ	Var	Des	μ	Var	Des
PR	1.02	0.0016	0.04	1.06	0.016	0.13	1.15	0.083	0.29	3.7	0.19	0.43
PS	8.93	0.029	0.17	8.93	0.029	0.17	8.93	0.029	0.17	8.9	0.029	0.17
F1	1.08	0.0357	0.18	1.12	0.90	0.95	1.70	1.148	1.07	4.6	2.45	1.56
F2	2.09	2.69	1.64	2.15	3.48	1.86	2.34	3.606	1.89	5.1	1.725	1.31
RC ₁ PR	1.03	0.0089	0.09	1.15	0.12	0.34	1.31	0.419	0.65	4.2	2.323	1.52
RC ₁ PS	2.67	2.78	1.67	4.83	4.35	2.09	4.40	3.073	1.75	4.7	1.941	1.39

Se observa mayor varianza (0.19) en progenitor 2-14 que San Marzano (0.029), la que puede ser debido a que San Marzano es una línea pura y 2-14 está en proceso de purificación.

5.3.3 Componentes de variación genética

En la variable grado de severidad, de los cuatro progenitores considerados como resistentes, la menor varianza fenotípica de F₂ se observó en la línea 2-14 (1.725), seguido de V115, 319 y 327 (2.688, 3.480 y 3.605, respectivamente). El genotipo 2-14 fue el que presentó mayor varianza ambiental (0.887); así como la menor varianza aditiva (0.814) (Cuadro 23).

Cuadro 23. Componentes de la variación genética para grado severidad a *P. infestans* en los cuatro genotipos evaluados.

Genotipo	$\sigma^2 PF_2$	$\sigma^2 E$	$\sigma^2 GF_2$	$\sigma^2 A$	$\sigma^2 D$	h^2	H^2
V115	2.688	0.022	2.666	2.587	0.0784	0.48	0.99
319	3.480	0.316	3.164	2.4934	0.6708	0.35	0.87
327	3.605	0.420	3.185	3.72	0.534	0.51	0.83
2-14	1.725	0.887	0.8377	0.814	1.652	0.23	0.26

$\sigma^2 PF_2$ =Varianza Fenotípica de la F_2 , : $\sigma^2 E$ = Varianza Ambiental, : $\sigma^2 GF_2$ =Varianza Genotípica de la F_2 , : $\sigma^2 A$ = Varianza Aditiva, : $\sigma^2 D$ = Varianza de Dominancia, h^2 =Heredabilidad sentido estrecho, H^2 = Heredabilidad sentido amplio.

La población V115 tuvo una varianza de dominancia cercana a cero (0.07) y una baja varianza ambiental (0.02), lo cual resulta en una alta heredabilidad de la resistencia a tizón tardío, tanto en sentido amplio como estrecho. La heredabilidad en sentido amplio estimada para la resistencia representa el 99% de la variación total en la población F_2 debida a causas genéticas en V115, seguido de 319 y 327 con una heredabilidad de 87 y 83% respectivamente.

Se encontró una mayor proporción de varianza aditiva y mayor varianza genética en los genotipos silvestres que en 2-14 (Cuadro 23). Como lo consigna Molina (1992) la varianza genotípica se origina por las diferencias que existen entre genotipos, por lo que mientras sea mayor el número de loci segregantes, mayor será el número de genotipos diferentes de la población. De la misma manera, en este mismo genotipo debido a su variabilidad genética para resistencia a este patógeno y a su proceso de selección ha visto reducida la varianza aditiva, lo que se pone de manifiesto al obtener un valor de 0.814, lo que puede significar que los genes de resistencia a tizón tardío se han ido perdiendo durante este proceso, o no se manifiesta debido a su baja heredabilidad (0.23-0.26). La baja heredabilidad es muy común en características cuantitativas debido a la importancia de los efectos ambientales sobre el desarrollo de las características estudiadas (Ramalho *et al.*, 2000).

La varianza aditiva encontrada en la progenie segregante F_2 juega un papel importante dentro del componente genético en lo referente a los tres genotipos silvestres, lo cual es positivo porque la herencia de la resistencia al ataque de tizón tardío puede ser fácilmente transferible a las progenies derivadas de estas a través de cruza y retrocruza aunado a la alta heredabilidad observada en los mismos genotipos siempre que no existan efectos pleiotrópicos o de grupos de ligamiento.

5.3.4 Número mínimo de genes para resistencia a *P. infestans*

De acuerdo al número mínimo de genes responsables de la resistencia a tizón tardío en los cuatro progenitores (Cuadro 24), se obtuvieron variaciones entre las cinco metodologías utilizadas: para el material 2-14 se presentaron de uno a dos genes con las primeras cuatro metodologías y cinco genes con la metodología número cinco, lo que nos indica que la resistencia es de tipo vertical conferida por pocos genes; mientras que en las tres poblaciones silvestres se observaron de 13 a 34 genes responsables de la resistencia; de 13-31 para V115 en el número de genes, en 319 13-34 genes, y en 327 12 a 31 genes, lo que indica que la herencia de la resistencia en estas poblaciones es de tipo poligenico. Y sugiere que las especies silvestres al convivir con el patógeno durante años posiblemente han ido acumulando genes de resistencia.

Previamente Barbosa *et al.* (2008) trabajando con poblaciones silvestres de *Solanum habrochaites* (formalmente *Lycopersicon hirsutum* Dunal) encontraron resistencia debida a 28 genes. Así mismo se ha encontrado resistencia cuantitativa en *Lycopersicon pennellii* (Smart, 2007) y en *Solanum habrochaites* en la accesión LA1777 (Li *et al.*, 2011). Mientras que en estudios realizados en otras especies silvestres; Gardner y Shoemaker (2004), reportan la existencia de tres genes de resistencia: Ph1, Ph2 y Ph3 provenientes de *Solanum (=Lycopersicon) pimpinellifolium*, localizados en los cromosomas 7, 10 y 9, respectivamente. En *S. esculentum* var. *cerasiforme* se identificó el gen Ph1 (Robertson y Labate, 2007), el gene Ph-2 derivado del tomate silvestre Richter's, el gene Ph-3 de la accesión L3708.

Cuadro 24. Estimación del número mínimo de genes efectivos responsables de la resistencia a *P. infestans* en cuatros progenitores de jitomate utilizando cinco métodos.

Progenitor	Método 1 (Castle, 1921)	Método 2 (Ibardía y Lambeth, 1969)	Método 3 (Wright, 1968)	Método 4 (Lande, 1981)	Método 5 (Lande, 1981)
V115	20.79	13.85	30.95	20.87	22.40
319	19.96	13.23	34.69	23.36	19.29
327	18.61	12.85	31.11	22.74	17.32
2-14	2.40	2.34	1.54	1.27	5.24

En la accesión L3707 de *S. pimpenellifolium* se encontró resistencia controlada por dos genes independientes y no específica a una raza del tizón (Irzhansky y Cohen, 2006). En la accesión LA 1033 se ha señalado la existencia de resistencia basada en dos o más genes (Scott y Gardner, 2007). Foolad, *et al.* (2006), en *S. pimpinellifolium* encontraron un nuevo gene (Ph-5) ubicado en el cromosoma 1; el cual confiere resistencia a no menos de 5 diferentes razas de *P. infestans* (US8, US13, US14, US15 de apareamiento tipo A2).

5.3.5 Estudio de segregación mendeliana mediante prueba de Chi-cuadrada (X^2) para 1 y 2 Genes

En lo que respecta al grado de severidad mostrada por plantas segregantes F_2 , se notó una clara separación entre genotipos silvestres y el premejorado. En los genotipos V115, 319 y 327 se tuvieron más del 60% de plantas sin síntomas de tizón tardío (Cuadro 25), menos del 8.0% de plantas con lesiones en hojas (de 0 a 5%), alrededor de 15% de plantas con calificaciones del 5 a 15% de daño y solo un 0.60% de plantas muertas por el ataque del patógeno.

En el caso de 2-14, más del 40% de plantas F_2 mostraron valores de 45 al 85% de severidad y un 15% de plantas mostraron daños del 95 al 100%.

Los genotipos 319 y 327 presentaron cerca de 12% de plantas con calificaciones en el rango de 5-9, posiblemente debido a la dispersión de los genes menores inherentes a la resistencia al tizón tardío (Ross, 1986). Estos resultados indican que la resistencia mostrada por estos tres genotipos silvestres puede deberse a que las especies silvestres, a través de los años han ido acumulando genes que le confieren resistencia a este tipo de patógenos.

En el análisis de la segregación mendeliana para uno y dos Genes, se comprobó que en los genotipos V115 y 327 la resistencia a tizón tardío está influenciada por más de tres genes. Al respecto Colón (1994), señala que un ámbito amplio en la expresión de la resistencia en diferentes accesiones de un genotipo, sugiere la presencia del efecto aditivo de genes no específicos (resistencia horizontal).

Cuadro 25. Distribución de frecuencias de plantas F₂ con respecto a grado de severidad provocado por *P. infestans* en las cuatro cruzas.

Grado Severidad	V115	%	319	%	327	%	2-14	%
1	184	61.33	191	63.7	168	56	0	0.0
1.5	0	0.0	0	0.0	9	3.0	0	0.0
2	22	7.33	23	7.67	20	6.66	3	2.0
2.5	0	0.0	3	1.0	0	0.0	0	0.0
3	36	12.0	15	5.0	27	9.0	10	6.66
4	19	6.33	29	9.7	23	7.66	41	27.33
5	27	9.0	11	3.7	27	9.0	42	28.0
6	9	3.0	16	5.3	13	4.33	30	20.0
7	1	0.33	8	2.7	11	3.66	22	14.66
8	0	0.0	2	0.6	0	0.0	0	0
9	2	0.66	2	0.6	2	0.66	2	1.33
Total	300	100%	300	100%	300	100%	150	100%

Las pruebas realizadas por medio de X² para el grado de severidad en la generación segregante F₂ (Cuadro 26 y 28) de los cuatro genotipos resistentes y en base a las proporciones Mendelianas, se encontró que los genotipos V115 y 327 se ajustan a una distribución 9:3:3:1 (resistencia alta: resistencia media: resistencia baja: susceptibilidad). En estudios similares, Irzhansky y Cohen (2006) en un ensayo en el que se evaluaron la respuesta a tizón tardío en cruza directa e inversa entre variedades susceptibles de *Lycopersicon esculentum* y la accesión L3707 o la susceptible *L. pimpinellifolium* y L3707 encontraron segregación de 3:6:7 resistentes: moderadamente resistentes: susceptibles en plantas F₂. Señalan que la resistencia no es de herencia citoplásmica y sostienen la hipótesis que la resistencia a tizón tardío es controlada por dos genes independientes: un gene parcialmente dominante y un gene epistático dominante.

Cuadro 26. Prueba de X^2 para grado severidad en *P. infestans* en genotipo V115 en la generación segregante F_2 .

Calificación	Proporción esperada	Grado Severidad <i>P. infestans</i>		
		Observado	Esperado	X^2
Resistencia Alta(1)	9	184	168.75	2.43
Resistencia Media (2-3)	3	58	56.25	1.87
Resistencia Baja(4-5)	3	46	56.25	0.054
Susceptibles (6-9)	1	12	18.75	1.378
Total	16	300	300	5.732^{ns}

X^2 Tablas= (0.05, 0.01): (7.81, 11.34)

En los Cuadros 27 y 29 se observa que en los genotipos 319 y 214 se encontró una distribución de 3:1 (resistentes: susceptibles), lo que sugiere que la resistencia esta conferida por un gen. Brusca (2003), a través de cruzas y retrocruzas entre el jitomate silvestre “Richter’s” resistente y la accesión susceptible NC215E-1 (como recurrente) obtuvo las poblaciones RC1F2, RC2F2 y RC3F1, encontrando en ellas genes de herencia simple en las proporciones de 1:2:1 en RC1F2, 3:1 en RC2F2 y la relación de 1:1 en la RC3F1.

Cuadro 27. Prueba de X^2 para grado severidad en *P. infestans* en genotipo 319 en la generación segregante F_2 .

Calificación	Proporción esperada	Grado Severidad <i>P. infestans</i>		
		Observado	Esperado	X^2
Resistentes(1-3)	3	232	225	0.217
Susceptibles(4-9)	1	68	75	0.653
Total	4	300	300	0.871^{ns}

X^2 Tablas= (0.05, 0.01): (3.84, 6.63)

Cuadro 28. Prueba de X^2 para grado severidad en *P. infestans* en genotipo 327 en la generación segregante F₂.

Calificación	Proporción esperada	Grado Severidad <i>P. infestans</i>		
		Observado	Esperado	X^2
Resistencia Alta(1)	9	177	168.75	0.403
Resistencia Media (2-3)	3	47	56.25	1.521
Resistencia Baja(4-5)	3	50	56.25	0.694
Susceptibles (6-9)	1	26	18.75	2.803
Total	16	300	300	5.42^{ns}

X^2 Tablas= (0.05, 0.01): (7.81, 11.34)

Cuadro 29. Prueba de X^2 para grado severidad en *P. infestans* en genotipo 2-14 en la generación segregante F₂.

Calificación	Proporción esperada	Grado Severidad <i>P. infestans</i>		
		Observado	Esperado	X^2
Resistentes(2-5)	3	96	112.5	2.42
Susceptibles(6-9)	1	54	37.5	4.86
Total	4	150	150	7.28^{ns}

X^2 Tablas= (0.05): (7.88)

Más sin embargo, en base al comportamiento de los tres genotipos silvestres, en este estudio se sugiere que la resistencia es debida a más de dos genes, lo que posibilita que esté gobernada por genes no específicos con posible resistencia horizontal (Colon y Buddyng, 1988). Estudios en otras especies silvestres de jitomate han sugerido que LA1033 tiene por lo menos dos genes de resistencia a tizón tardío (Lough, 2003).

5.3.6 Estudio de medias generacionales

El análisis de los modelos genéticos para uno y dos genes en generación F₂ permitió determinar que la herencia de la resistencia a *P. infestans* puede estar controlada por más de dos genes. Esto justificó abordar el análisis de resistencia ajustando modelos en tipos de herencia más compleja a través del análisis de medias generacionales.

En los cuatro genotipos estudiados, al realizar la prueba usando la escala conjunta de Mather (1949), se encontró significancia al 0.01 de probabilidad en esta prueba (Cuadros 30, 31, 32 y 33), lo cual implica que este modelo aditivo-dominante no es satisfactorio para explicar la herencia de resistencia a *P. infestans* en estos materiales.

Cuadro 30. Prueba de Escala Conjunta de Mather (1949) para la población silvestre V115

ESCALAS	VALORES OBSERVADOS	ERROR ESTANDAR (S.E)	VALORES "t" calculada	VALORES "t" de tablas 0.05	VALORES "t" de tablas 0.01
A	-0.053	0.0493 ^{ns}	-1.075	1.944	3.1427
B	-4.68	0.6106**	-7.664		
C	-9.437	0.3864**	-24.423		

ns=no significativo, *= diferencia significativa al 0.05 de probabilidad, **= diferencia significativa al 0.01 de probabilidad

Cuadro 31. Prueba de Escala Conjunta de Mather (1949) para la población silvestre 319

ESCALAS	VALORES OBSERVADOS	ERROR ESTANDAR (S.E)	VALORES "t" calculada	VALORES "t" de tablas 0.05	VALORES "t" de tablas 0.01
A	-2.18	0.214**	-10.159	1.943	3.143
B	-0.39	0.782 ^{ns}	-0.499	2.35	4.57
C	-10.075	0.554**	-18.176		

ns=no significativo, *= diferencia significativa al 0.05 de probabilidad, **= diferencia significativa al 0.01 de probabilidad

Cuadro 32. Prueba de Escala Conjunta de Mather (1949) para la población silvestres 327.

ESCALAS	VALORES OBSERVADOS	ERROR ESTANDAR (S.E)	VALORES "t" calculada	VALORES "t" de tablas 0.05	VALORES "t" de tablas 0.01
A	-2.847	0.311**	-9.146	1.943	3.143
B	-1.83	0.670*	-2.731	2.35	4.57
C	-11.135	0.591**	-18.845		

ns=no significativo, *= diferencia significativa al 0.05 de probabilidad, **= diferencia significativa al 0.01 de probabilidad

Cuadro 33. Prueba de Escala Conjunta de Mather (1949) para el genotipo premejorado 2-14.

ESCALAS	VALORES OBSERVADOS	ERROR ESTANDAR (S.E)	VALORES "t" calculada	VALORES "t" de tablas	
				0.05	0.01
A	-8.4	0.630**	-13.324	1.943	3.143
B	-4.16	0.584**	-7.119		
C	-16.88	0.719**	-23.466		

ns=no significativo, *= diferencia significativa al 0.05 de probabilidad, **= diferencia significativa al 0.01 de probabilidad

De la misma manera, al usar la prueba de escala conjunta de Cavalli (1952), cuando el valor calculado de X^2 fue referido a la tabla de X^2 para tres grados de libertad se encontró significancia, lo que nos sugiere que el modelo aditivo-dominante no es satisfactorio para explicar la herencia de la resistencia a grado de severidad por *P. infestans* para este genotipo (Cuadros 34, 35, 36 y 37).

Sin embargo, con el modelo para seis parámetros de Cavalli (1952), la estimación de X^2 no fue significativa, lo que nos indica un buen ajuste al modelo aditivo-dominante con seis parámetros, el cual nos explica adecuadamente la resistencia a tizón tardío en estos cuatro genotipos (Cuadros 38, 39, 40 y 41).

Cuadro 34. Medias observadas y esperadas, desviación al cuadrado, desviación por ponderación y prueba de significancia de X^2 para grado de severidad. Prueba de Escala Conjunta de Cavalli, (1952). Genotipo V115.

Generación.	No. Plantas	Media Observada	Media Esperada	Desviación O-E	(Desv) ²	Desv ² X Ponderación
PR	30	1.02	1.139	-0.119	0.014161	257.4727273
PS	30	8.933	8.8	0.133	0.017689	17.689
F1	30	1.08	1.036	0.044	0.001936	1.626890756
F2	300	2.09	2.259	-0.169	0.028561	3.185241636
RC _{1r}	30	1.027	1.09	-0.063	0.003969	13.36363636
RC _{1s}	30	2.67	4.17	-1.5	2.25	24.28057554
					X²	317.6180**
Parámetros	Valor	S.E.				
m	4.970	0.016159				
a	3.830	0.016157				
d	5.422	0.029917				

Donde: PR=Progenitor resistente, PS= Progenitor Susceptible, F1=Primera generación filial, F2=Segunda Generación filial, RC_{1r}=Retrocruza 1 hacia progenitor resistente, RC_{1s}=Retrocruza 1 hacia progenitor susceptible (San Marzano). Parámetro: m=media, a=efectos aditivos, d= efectos de dominancia

Cuadro 35. Medias observadas y esperadas, desviación al cuadrado, desviación por ponderación y prueba de significancia de X^2 para grado de severidad. Prueba de Escala Conjunta de Cavalli, (1952). Genotipo 319.

Generación.	No. Plantas	Media Observada	Media Esperada	Desviación O-E	(Desv) ²	Desv ² X Ponderación
PR	30	1.06	1.06197132	-0.04197132	0.00176159	3.24219361
PS	30	8.933	8.81525146	0.11774854	0.01386472	13.9204003
F1	30	1.12	0.81332664	0.26667336	0.07111468	2.36785835
F2	300	2.55	2.87596902	-0.78596902	0.6177473	53.2540772
RC1R	30	1.15	0.93764898	0.08935102	0.0079836	2.06472525
RC1S	30	4.83	4.81428905	-2.14428905	4.59797554	31.7058029
					X²	106.555058**
Parámetros	Valor	S.E.				
m	4.938	0.01955376				
a	-3.876	0.01952126				
d	-4.125	0.09636746				

Donde: PR=Progenitor resistente, PS= Progenitor Susceptible, F1=Primera generación filial, F2=Segunda Generación filial, RC_{1r}=Retrocruza 1 hacia progenitor resistente, RC_{2s}=Retrocruza 1 hacia progenitor susceptible (San Marzano). Parámetro: m=media, a=efectos aditivos, d= efectos de dominancia

Cuadro 36. Medias observadas y esperadas, desviación al cuadrado, desviación por ponderación y prueba de significancia de X^2 para grado de severidad. Prueba de Escala Conjunta de Cavalli, (1952). Genotipo 327.

Generación.	No. Plantas	Media Observada	Media Esperada	Desviación O-E	(Desv) ²	Desv ² X Ponderación
PR	30	1.147	1.27352162	-0.25352162	0.06427321	23.3437811
PS	30	8.933	9.05149903	-0.11849903	0.01404202	14.0984127
F1	30	1.7	1.10405669	-0.02405669	0.00057872	0.01512346
F2	300	2.34	3.13328351	-1.04328351	1.08844047	90.5524521
RC1R	30	1.31	1.18878915	-0.16178915	0.02617573	1.87415731
RC1S	30	4.4	5.07777786	-2.40777786	5.79739421	56.5967545
					X²	186.480681**
Parámetros	Valor	S.E.				
m	5.162	0.0302611				
a	-3.888	0.0302523				
d	-4.058	0.13267				

Donde: PR=Progenitor resistente, PS= Progenitor Susceptible, F1=Primera generación filial, F2=Segunda Generación filial, RC_{1r}=Retrocruza 1 hacia progenitor resistente, RC_{2s}=Retrocruza 1 hacia progenitor susceptible (San Marzano). Parámetro: m=media, a=efectos aditivos, d= efectos de dominancia

Cuadro 37. Medias observadas y esperadas, desviación al cuadrado, desviación por ponderación y prueba de significancia de X^2 para grado de severidad. Prueba de Escala Conjunta de Cavalli, (1952). Genotipo 2-14.

Generación.	No. Plantas	Media Observada	Media Esperada	Desviación O-E	(Desv) ²	Desv ² X Ponderación
PR	30	3.8	3.77970103	-2.75970103	7.61594979	1235.01889
PS	30	8.933	8.9919393	-0.0589393	0.00347384	3.48779203
F1	30	4.62	3.74984363	-2.66984363	7.128065	87.389436
F2	300	5.07	5.0678319	-2.9778319	8.8674828	771.085461
RC1R	30	4.23	3.76477233	-2.73777233	7.49539733	96.7980714
RC1S	30	4.6	6.37089146	-3.70089146	13.6965976	211.661221
					X²	2405.44087**
Parámetros	Valor	S.E.				
m	6.3858	0.041819				
a	2.6061	0.04186855				
d	2.6359	0.171308				

Donde: PR=Progenitor resistente, PS= Progenitor Susceptible, F1=Primera generación filial, F2=Segunda Generación filial, RC_{1r}=Retrocruza 1 hacia progenitor resistente, RC_{2s}=Retrocruza 1 hacia progenitor susceptible (San Marzano). Parámetro: m=media, a=efectos aditivos, d= efectos de dominancia

Cuadro 38. Medias observadas y esperadas, desviación al cuadrado, desviación por ponderación y prueba de significancia de X^2 para grado de severidad. Modelo Cavalli (1952) para seis parámetros. Genotipo V115.

Generación.	No. Plantas	Media Observada	Media Esperada	Desviación O-E	(Desv) ²	Desv ² X Ponderación
PR	30	1.02	1.02	0	0	0
PS	30	8.933	8.93	0.003	0.000009	0.009310345
F1	30	1.087	1.086	0.001	0.000001	0.000840336
F2	300	2.69	2.68	0.01	0.0001	0.011152416
RC _{1r}	30	1.027	1.026	0.001	0.000001	0.003370787
RC _{1s}	30	2.67	2.666	0.004	0.000016	0.000172662
					X²	0.024846546^{ns}
Parámetros	Valor	S.E.				
m	5.9425	0.718036**				
a	-3.9565	0.015982**				
d	-10.5545	1.980918**				
aa	-0.966	0.717858 ^{ns}				
ad	4.627	0.610635**				
dd	5.699	1.279321**				

Donde: PR=Progenitor resistente, PS= Progenitor Susceptible, F1=Primera generación filial, F2=Segunda Generación filial, RC_{1r}=Retrocruza 1 hacia progenitor resistente, RC_{2s}=Retrocruza 1 hacia progenitor susceptible (San Marzano). Parámetro: m=media, a=efectos aditivos, d= efectos de dominancia, aa= efectos aditivo-aditivo, ad= efectos aditivo-dominancia, dd= efectos de dominancia.

Cuadro 39. Medias observadas y esperadas, desviación al cuadrado, desviación por ponderación y prueba de significancia de X^2 para grado de severidad. Modelo Cavalli (1952) para seis parámetros. Genotipo 319.

Generación.	No. Plantas	Media Observada	Media Esperada	Desviación O-E	(Desv) ²	Desv ² X Ponderación
PR	30	1.06	1.05	0.01	0.0001	0.18404908
PS	30	8.933	8.93	0.003	0.000009	0.009036145
F1	30	1.12	1.11	0.01	0.0001	0.003329634
F2	300	2.55	2.54	0.01	0.0001	0.00862069
RC1R	30	1.15	1.14	0.01	0.0001	0.025862069
RC1S	30	4.83	4.82	0.01	0.0001	0.00068956
					X²	0.231587177^{ns}
Parámetros	Valor	S.E.				
m	1.655	0.884*				
a	-3.935	0.02**				
d	2.535	2.477 ^{ns}				
aa	3.34	0.884**				
ad	0.51	0.773 ^{ns}				
dd	-3.07	1.64 ^{ns}				

Donde: PR=Progenitor resistente, PS= Progenitor Susceptible, F1=Primera generación filial, F2=Segunda Generación filial, RC_{1r}=Retrocruza 1 hacia progenitor resistente, RC_{1s}=Retrocruza 1 hacia progenitor susceptible (San Marzano). Parámetro: m=media, a=efectos aditivos, d= efectos de dominancia, aa= efectos aditivo-aditivo, ad= efectos aditivo-dominancia, dd= efectos de dominancia.

Cuadro 40. Medias observadas y esperadas, desviación al cuadrado, desviación por ponderación y prueba de significancia de X^2 para grado de severidad. Modelo Cavalli (1952) para seis parámetros. Genotipo 327.

Generación.	No. Plantas	Media Observada	Media Esperada	Desviación O-E	(Desv) ²	Desv ² X Ponderación
PR	30	1.147	1.14	0.007	0.000049	0.01779661
PS	30	8.933	8.93	0.003	0.000009	0.009036145
F1	30	1.7	1.69	0.01	0.0001	0.00261324
F2	300	2.34	2.33	0.01	0.0001	0.008319468
RC1R	30	1.31	1.3	0.01	0.0001	0.007159905
RC1S	30	4.4	4.39	0.01	0.0001	0.000976245
					X²	0.045901612^{ns}
Parámetros	Valor	S.E.				
m	2.9865	0.8117**				
a	-3.8915	0.030616**				
d	-1.2915	2.237495 ^{ns}				
aa	2.052	0.811123*				
ad	1.603	0.685091*				
dd	0.005	1.487123 ^{ns}				

Donde: PR=Progenitor resistente, PS= Progenitor Susceptible, F1=Primera generación filial, F2=Segunda Generación filial, RC_{1r}=Retrocruza 1 hacia progenitor resistente, RC_{1s}=Retrocruza 1 hacia progenitor susceptible (San Marzano). Parámetro: m=media, a=efectos aditivos, d= efectos de dominancia, aa= efectos aditivo-aditivo, ad= efectos aditivo-dominancia, dd= efectos de dominancia.

Cuadro 41. Medias observadas y esperadas, desviación al cuadrado, desviación por ponderación y prueba de significancia de X^2 para grado de severidad. Modelo Cavalli (1952) para seis parámetros. Genotipo 2-14.

Generación.	No. Plantas	Media Observada	Media Esperada	Desviación O-E	(Desv) ²	Desv ² X Ponderación
PR	30	3.8	3.77	0.03	0.0009	0.145945946
PS	30	8.933	8.93	0.003	0.000009	0.009036145
F1	30	4.62	4.63	-0.01	0.0001	0.001225991
F2	300	5.07	5.08	-0.01	0.0001	0.008695652
RC1R	30	4.23	4.233	-0.003	0.000009	0.000116229
RC1S	30	4.6	4.7	-0.1	0.0001	0.001545356
					X²	0.166565319^{ns}
Parámetros	Valor	S.E.				
m	8.804	0.868541**				
a	-2.58	0.042316**				
d	-10.722	2.439435 ^{ns}				
aa	-2.454	0.86751*				
ad	4.226	0.758773**				
dd	6.548	1.670845**				

Donde: PR=Progenitor resistente, PS= Progenitor Susceptible, F1=Primera generación filial, F2=Segunda Generación filial, RC1R=Retrocruza 1 hacia progenitor resistente, RC2S=Retrocruza 1 hacia progenitor susceptible (San Marzano). Parámetro: m=media, a=efectos aditivos, d= efectos de dominancia, aa= efectos aditivo-aditivo, ad= efectos aditivo-dominancia, dd= efectos de dominancia.

Para los cuatro genotipos en el modelo de seis parámetros, los resultados fueron muy similares tanto para Mather y Jinks y Cavalli. Resaltando valores altos de dominancia y efectos digénicos epistáticos dominancia por dominancia para el genotipo V115 (Cuadros 38 y 42). En donde la dominancia tiene signo negativo, el cual implica que cuando se presenta tizón tardío en campo tiende a reducir su incidencia en esta población.

En lo referente al genotipo 319, la resistencia a *P. infestans* estuvo determinada por aditividad y por efectos epistáticos aditivo por aditivo (Cuadros 39 y 43). Para el genotipo 327, la resistencia a este patógeno se debe a efectos aditivos y efectos epistáticos aditivo por aditivo (Cuadros 40 y 44). Vega (1988) señala que en plantas autogamas, los tipos de epistasis más importantes serían los aditivo x aditivo, por ser cultivos homocigotos, y la presencia de este tipo de epistasis puede contribuir para la obtención de líneas superiores. En donde los métodos de mejoramiento utilizados para el desarrollo de líneas puras como cultivares explotan básicamente la varianza aditiva y la epistática de tipo aditiva x aditiva presente en las poblaciones es objeto de selección.

Por su parte la resistencia a *P. infestans* en el genotipo 2-14 esta conferida principalmente por los efectos digénicos aditivo por dominante y dominante por dominante (Cuadros 41 y 45).

Y se presenta con signo negativo y no significancia para los efectos de aditividad; lo que se puede inferir que al predominar los efectos epistáticos en la expresión del carácter en este material, es muy difícil transferir la resistencia al inhibirse la expresión de los genes de resistencia en las generaciones F₁, F₂ y RC₁.

Cuadro 42. Prueba de Mather y Jinks (1971) de seis parámetros en el genotipo V115 para grado de severidad.

Parámetros	Valor	S.E.	“t” calculada	“t” tablas 6 g.l	
				0.05	0.01
m	5.9425	0.61292937**	9.69524428	1.9432	3.1427
a	-3.9565	0.01624038**	-243.62112		
d	-10.5545	1.98093978**	-3.48764733		
aa	-0.966	0.71785885 ^{ns}	-1.34566844		
ad	4.627	0.6106633**	7.57700683		
dd	5.699	1.2793359**	4.45465497		

Parámetro: m=media, a=efectos aditivos, d= efectos de dominancia, aa= efectos aditivo-aditivo, ad= efectos aditivo-dominancia, dd= efectos de dominancia.

Cuadro 43. Prueba de Mather y Jinks (1971) de seis parámetros en el genotipo 319 para grado de severidad.

Parámetros	Valor	S.E.	“t” calculada	“t” tablas 6 g.l.	
				0.05	0.01
m	1.655	0.80145586*	2.06499207	1.9432	3.1427
a	-3.935	0.01961717**	-200.589592		
d	2.535	2.4770581 ^{ns}	1.3483737		
aa	3.34	0.88382502**	3.77902857		
ad	0.51	0.7727134 ^{ns}	0.66001185		
dd	3.07	1.63995711 ^{ns}	-1.87200017		

Parámetro: m=media, a=efectos aditivos, d= efectos de dominancia, aa= efectos aditivo-aditivo, ad= efectos aditivo-dominancia, dd= efectos de dominancia.

Cuadro 44. Prueba de Mather y Jinks (1971) de seis parámetros en el genotipo 327 para grado de severidad.

Parámetros	Valor	S.E.	“t” calculada	“t” tablas 6 gl.	
				0.05	0.01
m	2.9865	0.7963274**	3.75034187	1.9432	3.1427
a	-3.8915	0.0306159**	-127.107157		
d	-1.2915	2.23749473 ^{ns}	0.91709713		
aa	2.052	0.81112268*	2.52982693		
ad	1.603	0.68509075*	2.33983601		
dd	0.005	1.4871234 ^{ns}	0.0033622		

Parámetro: m=media, a=efectos aditivos, d= efectos de dominancia, aa= efectos aditivo-aditivo, ad= efectos aditivo-dominancia, dd= efectos de dominancia.

Cuadro 45. Prueba de Mather y Jinks (1971) de seis parámetros en el genotipo 2-14 para grado de severidad.

Parámetros	Valor	S.E.	t calculada	“t” tablas g gl	
				0.05	0.01
m	8.804	1.22456686**	7.18948085	1.9432	3.1427
a	-2.58	0.04231627**	-60.9694576		
d	-10.722	2.43943491 ^{ns}	-1.00597068		
aa	-2.454	0.86750985*	-2.82878634		
ad	4.226	0.75877269**	5.56952041		
dd	6.548	1.6708449**	3.91897537		

Parámetro: m=media, a=efectos aditivos, d= efectos de dominancia, aa= efectos aditivo-aditivo, ad= efectos aditivo-dominancia, dd= efectos de dominancia.

De manera general, los modelos aditivo-dominantes con seis parámetros de Cavalli (1952) y Mather y Jinks (1971) para resistencia a *P. infestans* incluyendo sus efectos epistáticos, fueron los que explicaron la resistencia en los genotipos V115, 319, 327 y 2-14. Esto significa que tanto los efectos aditivos, no aditivos y epistáticos están involucrados en la expresión de la resistencia. Como ya se ha mencionado, la resistencia a *Phytophthora infestans* se clasifica en cualitativa y cuantitativa. La resistencia específica a razas también referida como aislamiento-especifico es conferida por genes “R” que se refiere a la resistencia de herencia cualitativa. En papa no menos de 11 genes R han sido caracterizados a la fecha, y todos son dominantes y de herencia cualitativa. Por su parte en jitomate en tres aislamientos específicos de genes R reportados (Ph1, Ph2 y Ph3). Ph1 es completamente dominante; mientras Ph2 y Ph3 son de dominancia incompleta (Moreau *et al.*, 1998; Ewing *et al.*, 2000; Kuhl *et al.*, 2001). Black *et al.* (1996) probaron dos accesiones de *Lycopersicon pimpinellifolium* (L3707 y L3708) y encontraron que

fueron altamente resistentes en experimentos de Taiwan, Tanzania y Nepal. Los estudios de la segregación sugieren que la resistencia es conferida por un gene simple de efectos aditivos. Barbosa *et al.*, (2008) en generaciones F₁, F₂ y retrocruzas uno (RC₁) realizadas entre *Lycopersicon hirsutum* (Dunal) y *Solanum lycopersicum* cv. Santa Clara y *S. habrochaites* accesión BGH 6902, se estimaron tanto la herencia de la resistencia a tizón foliar y los parámetros genéticos asociados con la resistencia. En los análisis de AUDPC se encontró que la herencia es poligénica y que la dominancia controla este carácter, mientras, que los análisis de medias mostraron que los efectos aditivos fueron los más importantes. Tres accesiones derivadas de *Solanum habrochaites* (LA1777, LA2099 y LA1033), tienen alto nivel de resistencia a *P. infestans*, y de acuerdo a Li *et al.* (2011), de las tres accesiones LA1777 tiene el más alto nivel de resistencia a varias razas de tizón tardío de China, especialmente a las razas T_{1,2,3,4}; la cual ya supero a los genes Ph1, Ph2 y Ph3.

VI. CONCLUSIONES

Solanum lycopersicum var. *cerasiforme* posee poblaciones con diferente nivel de resistencia a *P. infestans*.

De las 19 poblaciones silvestres sometidas a infecciones naturales a *P. infestans*, cuatro de ellas: V115, 319, 327 y 330 obtuvieron los niveles mas altos de resistencia, similares al testigo resistente LA2533.

Así mismo, se confirma que las poblaciones silvestres V115, 319 y 327 de *Solanum lycopersicum* var *cerasiforme* manifestaron resistencia a *P. infestans*, tanto en pruebas de campo, invernadero y con exposición a cepas provenientes del Valle de México. Por lo que pueden ser incorporadas a los programas de mejoramiento como fuentes de resistencia a tizón tardío para la generación y desarrollo de variedades comerciales.

En las tres poblaciones silvestres, la heredabilidad de la resistencia a tizón tardío es alta, lo que hace que la selección para la resistencia tenga perspectivas de éxito. La varianza aditiva es más importante que la varianza de dominancia.

En el caso particular del material experimental 2-14 se encontró que probablemente existen genes epistáticos que inhiben la expresión de la resistencia en el cruzamiento con San Marzano.

En el genotipo 2-14 el carácter de resistencia a tizón tardío es de baja heredabilidad, influenciada por genes inhibidores que no permitieron la expresión de la resistencia en generaciones F_1 , F_2 y RC_1 . En donde la varianza de dominancia es más importante que la varianza aditiva en este material, y fue el más influenciado por el ambiente de prueba, al presentar la mayor varianza ambiental.

Las diferencias encontradas en los modelos probados nos indicaron que la resistencia a tizón tardío en estos cuatro materiales responde a un modelo aditivo dominante incluyendo los efectos epistáticos.

Los efectos genéticos no aditivos tienen mayor importancia relativa que los aditivos en la población silvestre V115. En tanto que se encontró significancia en la aditividad y en las interacciones aditivo por aditivo en las poblaciones 319 y 327, las cuales son importantes para el mejoramiento, por ser las únicas que pueden fijarse durante el proceso de selección de líneas.

En las poblaciones V115, 319 y 327 se detectaron un alto número de genes responsables de la resistencia, indicando que la herencia de la resistencia a *P. infestans* es poligenica y es fácil de heredar.

Mientras, tanto, en el material experimental 2-14 se obtuvo un número bajo de genes responsables de la resistencia.

VII. LITERATURA CITADA

- Agrios, G.N. 2005. Plant Pathology. Fifth edition. Print in USA. Academic Press Publications. pp. 421-427.
- Álvarez, H.J.C., Cortez, M.H. y García, R. I. 2009. Exploración y caracterización de poblaciones de jitomate (*Solanaceae*) en tres regiones de Michoacan, México. Polibotánica 28:139-159.
- Andrivon, D. 1995. Comparison of race structure and diversity in populations of *Phytophthora infestans*, 1966-1993. Pages 71-76 in: *Phytophthora infestans* 150. L.J. Dowley, E. Bannon, L.R. Cooke, T. Keane and E. O'Sullivan, eds. Boole Press Ltd., Ireland.
- Ascencio, A. A., López, B. A., Borrego, E. F., Rodríguez, H.S.A., Flores, O.A., Jiménez, D.F., y Gámez, V.A.J. 2008. Marchitez vascular del tomate: II. Herencia de la resistencia a la raza 3 de *Fusarium oxysporum* f. sp. *Lycopersici* (Sacc.) Snyder y Hansen en tres especies del genero *Lycopersicon*. Revista Mexicana de Fitopatología, 26:180-183.
- Arie, T., Takahashi, H., Kodama, M., and Teraoka, T. 2007. Tomato as a model plant for plant-pathogen interactions. Plant Biotechnology 24:135-147.
- Asian Vegetable Research and Development Center. 2003. Tomato late blight studies. Pages 12-14 in: AVRDC Report 2002. Asian Vegetable Research and Development Center, Shanhua, Tainan, Taiwan.
- Barbosa, A. F., Henriques da S, D.J., Damiano C. C., and Gomide M. E. S. 2008. Inheritance of resistanse to *Phytophthora infestans* (Peronosporales, Pythiaceae) in a new source of resistance in tomato (*solanum* sp. (formerly *Lycopersicon* sp.), *Solanales*, *Solanaceae*). Genetics and Molecular Biology 31(2): 493-497.
- Barquero, M.; Brenes, A. y Gómez, L. 2005a. Complejidad fisiológica de *Phytophthora infestans* en Costa Rica. Agronomía Costarricense 29(3):21-29.
- Barquero M., Gómez, L. y Brenes, A. 2005b. Resistencia al tizón tardío (*Phytophthora infestans*) en clones promisorios de papa en Costa Rica. Agronomía Costarricense 29(3):31- 45.
- Barrientos, V., Borges, O., San Vicente, F., y Garrido, M.J. 2006. Herencia en líneas de maíz de la resistencia a la raza venezolana del virus enanizante del maíz. Interciencia 31:202-205.
- Bautista, L.J., Márquez M.E., Jaramillo, S., Zapata, J.L., Mazo J.J. y Patiño L.F. 1997. Determinación de razas fisiológicas y tipo de apareamiento de aislamientos de *Phytophthora infestans* (Mont) De Bary. Revista Latinoamericana de la Papa 9(10):156-170.
- Birch, P.R.J. and Whisson S.C. 2001. *Phytophthora infestans* Enters the Genomic Era. Molecular Plant Pathology. 2: 257-263.

Black, L.L., Wang, T.C., Hanson, P.M. and Chen, J.T. 1996. Late blight resistance in four wild tomato accessions: Effectiveness in diverse locations and inheritance of resistance. *Phytopathology* 96: S24 (Abstract).

Brezhnev, D. D. 1958. Tomat in Ovoshchnye paslenovye (Tomat, Baklazhan, Chernyi Paslen, Dynnaia Grusha, Perets, Fizalis, Mandragora). In *Kul'turnaia Flora SSSR* 20, ed. P. M. Zhukovskii, 7-278. Moscow-Leningrad: State Printing House.

Brouwer, D.J., Jones, E.S. and St. Clair, D.A. 2004. QTL analysis of quantitative resistance to *Phytophthora infestans* (late blight) in tomato and comparisons with potato. *Genome* 47: 475-492.

Brouwer, D.J. and St. Clair, D.A. 2004. Fine mapping of three quantitative trait loci for late blight resistance in tomato using near isogenic lines (NILs) and sub-NILs. *Theor Appl Genet* 108:628-638.

Brun, H., Chevre, A.M., Fitt, B.D.L., Powers, S., Besnard, A.L., Ermel, M., Huteau, V., Marquer, B., Eber, F., Renard, M. and Andrivon, D. 2010. Quantitative resistance increases the durability of quantitative resistance to *Leptosphaeria maculans* in *Brassica napus*. *New Phytol* 185: 285-299.

Brusca, J. P. 2003. Inheritance of tomato late blight resistance from "Richter's Wild Tomato" and evaluation of late blight resistance gene combinations in adapted fresh market tomato backgrounds. Master's Thesis. Horticultural Of Science. URN etd-060442003-073908. Consultado el 14 de Julio de 2008 en <http://www.lib.ncsu.edu/theses/available/etd-06042003-073908/unrestricted/etd.pdf>.

Cadena, H.M.A., Díaz, V.M.I., Guzmán, P.R.A., Fernandez, P. S. and Grunwald, N. J. 2007. Late blight resistance of five Mexican potato cultivars in the Eastern Sierra of the State of Mexico. *Amer J. of Potato Res.* 84:385-392.

Cañizales, C. A. and Forbes, G.A. 1995. Foliage resistance to *Phytophthora infestans* Mont de Bary in the Ecuatorian national collection of *Solanum phureja* ssp. *Phureja* Juz. & Buk. *Potato Research* 38:3-10.

Carreño, N.; Vargas, A.; Bernal, A.J. y Restrepo, S. 2007 Problemas fitopatológicos en especies de la familia Solanaceae causados por los géneros *Phytophthora*, *Alternaria* y *Ralstonia* en Colombia. Una revisión. *Agronomía Colombiana* 25: 320-329.

Castle, W.E. 1921. An improved method of estimating the number of genetic factors concerned in cases of blending inheritance. *Science* 54:223.

Cavalli, L. L. 1952. An Analysis of Linkage in Quantitative Inheritance. In: *Quantitative Inheritance* E C R Rieve, and C H Waddington (eds). London. pp. 135-144.

Chávez, S.J.L. y Escobar, M.A.L. 2007. Plantas útiles de Oaxaca: una aproximación preliminar. Pp: 148 En: VI Simposio Internacional de Recursos Genéticos para America Latina y el Caribe,

13-16 de noviembre de 2007. IICA, UACH, INIFAP, SAGARPA, SNICS, Colegio de Postgraduados, FAO, SOMEFI, y SINAREFI. México D.F.

Chetelat, R. T. and Rick, C. M. 1998. Wild species stock list. Rep Tomato Genetics Coop. 48:71-92.

Chetelat, R. T. 2004. Revised List of wild species stocks. Tomato Genetics Cooperative Report 54:52-81.

Chunwongse, J., Chunwongse, C., Black, L., y Hanson, P. 2002. Molecular mapping of the Ph-3 gene for late blight resistance in tomato. J. Hortic Sci Biotech 77: 281-286.

Centro Internacional de la Papa (CIP). 2002. Manual de las enfermedades más importantes de la papa en el Perú. International Potato Center, Lima, Perú. 5-13 pp.

Centro Internacional de la Papa (CIP). 2010. Procedimientos para pruebas de evaluación estándar de clones avanzados de papa. Guía para Cooperadores Internacionales. International Potato Center, Lima, Perú. 48-52 pp.

Cohen, Y. 2002. Population of *Phytophthora infestans* in Israel underwent three major genetic changes during 1983 to 2000. Phytopathology 92:300-307.

CONABIO.2008. <http://www.conabio.gob.mx/malezasdemexico/solanaceae/lycopersicon-esculentum/fichas/ficha.htm#1.%20Nombres>. Consulta 24 de octubre de 2008.

Colón, L.T. and Budding, D.J. 1988. Resistance to late blight (*Phytophthora infestans*) in the wild *Solanum* species. Euphytica S:77-86.

Colón, L.T. 1994. Resistance to *Phytophthora infestans* in *Solanum tuberosum* and wild *Solanum* species. Thesis. Wageningen Agricultural University Netherlands.

Colón, L.T., Budding, D.J. and Hoogendoorn J. 1995. Breeding for foliar resistance to *Phytophthora infestans* in potato: The influence of test conditions on the results of screening for field resistance. Dowley L, Bannon E, Cooke L, and O'Sullivan E. *Phytophthora infestans* 150:282-288. Boole Press Ltd. Dublin.

Correll, D. S. 1962. The potato and its wild relatives. Seccion Tuberarium of the Genus Solanum. Contributions from the Texas Research Foundation 4. Texas Research Foundation, Renner, Texas.

D'Arcy, W. 2001. Solanaceae. En: W. D. Stevens, C. Ulloa U., A. Pool y O. M. Montiel (eds.). Flora de Nicaragua. Monographs in Systematic Botany from the Missouri Botanical Garden. Vol. 85, tomo III. St. Louis, Missouri.

Dorrance, A.E. and English, D.A. 1997. Assessment of greenhouse and laboratory screening methods for evaluating potato foliage for resistance to late blight. Plant Disease 81:1206-1213.

- Dowley, L.J. and O'Sullivan, E. 1981. Metalaxyl-resistant strains of *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary in Ireland. *Potato Res.* 24:417:421.
- Erselius, L.J., Vega-Sanchez, M.E and Forbes, G. A. 2000. Stability in population of *Phytophthora infestans* attacking tomato in Ecuador demonstrated by cellulose acetate assessment of glucose-6-phosphate isomerase. *Plant Disease* 84: 325–327.
- Erwin, D.C. and Ribeiro O.K. 1996. *Phytophthora* Diseases Worldwide. Minnesota. The American Phytopathological Society. 562. Pp.
- Esquinas, A. J. T. 1981. Genetic resources of tomatoes and wild relatives. Report International Board for Plant Genetic Resources. No.AGP: IBPGR-80-103. pp. 1-65. Rome.
- Estrada, R.N. 2000. La biodiversidad en el mejoramiento genético de la papa. CIP-IPGRIPRACIPA-IBTA-PROINPA-COSUDE-CID. Edición de Hardy, B y Martínez, E. Impreso en Bolivia. 372p.
- Ewing, E.E., Simko, L., Smart, C.D., Bonierbale, M.W., Mizubuti, E.S.G., May, G.D., and Fry, W.E. 2000. Genetic mapping from field test of qualitative and quantitative resistance to *Phytophthora infestans* in a population derived from *Solanum tuberosum* y *Solanum hethaultii*. *Mol. Breed* 6: 25-36.
- Falconer, D.S. 1984. Introducción a la genética cuantitativa. F. Márquez S. (trad). Editorial CECSA. 14va. imp. México. 430 p.
- FAO. 2010. Estadísticas de producción de cultivos. [En línea] <http://faostat.fao.org/site/567/DesktopDefault.aspx?PageID=567#ancor>. [consulta: 03 de Junio de 2010].
- FAOSTAT. 2011. Estadísticas de producción de cultivos. [En línea] <http://faostat.fao.org/site/567/DesktopDefault.aspx?PageID=567> [consulta: 12 mayo de 2011].
- Fay, J.C. and Fry, W.E. 1997. Effects of hot and cold temperatures on the survival of oospores produced by United States strains of *Phytophthora infestans*. *Amer. Potato J.*74:315-323.
- Fernández, P.S.P., Rodríguez, A.G., Garay, S.E., Belmar, D.C.R., Sturbaum, A.K., Flier, W., y Lozoya, S.H. 2005. Caracterización de aislamientos de *Phytophthora infestans* (Mont) de Bary provenientes de Michoacán, México. *Revista Mexicana de Fitopatología.* 23:191-197.
- Flier, W.G., Grunwald, N.J., Kroon, L.P.N.M., Sturbaum, A.K., van de Bosch, T.B. M., Garay, S. E., Lozoya, S.H., Fry, W.E. and Turkensteen, L.J. 2003. The population structure of *Phytophthora infestans* from the Toluca valley of central Mexico suggests genetic differentiation between populations from cultivated potato wild *Solanum* spp. *Phytopathology* 93:382-390.
- Foolad, M.R., Ashrafi, H., Merk, H.L. and Kinkade, M.P. 2006. Identification of new sources of late blight resistance in tomato and mapping of a new resistance gene. In: 22nd Annual Tomato Disease Workshop. North Carolina State University. USA. p. 4-7.

- Foolad, M.R. 2007. Genome mapping and molecular breeding of tomato. International Journal of Plant Genomics Volume 2007, Article ID 64358
- Foolad, M.R., Merk, H.L. and Ashrafi, H. 2008. Genetics, genomics and breeding of late blight and early blight resistance in tomato. Crit Rev Plant Sci 27:75-107.
- Forbes, G. A., Goodwin, S.B., Drenth, A., Oyarzun, P., Ordoñez, M. E. and Fry, W. E. 1998. A global marker database for *Phytophthora infestans*. Plant Disease 82:811–818.
- Fraser, D.E., Shoemaker, P.B. and Ristano, J.B. 1996. Metalaxyl sensitivity, mating type and allozyme genotypes of *Phytophthora infestans* from tomato and potato in North Carolina. Phytopathology 86:S105.
- French, R.E., y Hebert, T.T. 1980. Métodos de investigación fitopatológica. 1ra. ed. Serie de libros y materiales educativos, No. 43. IICA, San José de Costa Rica. 290 p.
- Frías, T.G.A., Muñiz, V.J.A., Parga, T.V.M. y Flores, O.A. 2001. Reacción de 18 genotipos de papa (*Solanum tuberosum*) a los tizones tardío y temprano y evaluación de la diversidad de razas de *Phytophthora infestans* en Coahuila, Nuevo León. Revista Mexicana de Fitopatología 19:19-22.
- Fry, W.E. 1978. Quantification of general resistance of potato cultivars and fungicide effects for integrated control of potato late blight. Phytopathology 68: 1650–5.
- Fry, W.E. and Spielman, L.J. 1991. Population biology. Pp. 171-192. In: D.S. Ingram, and P.H. Williams (eds.). Advances in Plant Pathology. *Phytophthora infestans*, the Cause of Late Blight of Potato. Academic Press. London, Great Britain. 273 p.
- Fry, W. E., Goodwin, S.B., Dyer, A.T., Matuszak, J.M., Drenth, A., Tooley, P.W., Sujkowski, L.S., Koh, Y.J., Cohen, B.A., Spielman, L.J., Deahl, K.L., Inglis, D.A. and Sandlan, K.P. 1993. Historical and recent migrations of *Phytophthora infestans*: Chronology, Pathways, and Implications. Plant Disease 77(7): 653-661.
- Fry, W.E. and Goodwin S.B. 1997a. Re-emergence of potato and tomato late blight in the United States. Plant Dis. 81(12):1349-1357.
- Fry, W.E. and Goodwin, S.B. 1997b. Resurgence of the Irish potato famine fungus. BioScience 47(6):363-371.
- Galindo, J. and Gallegly, M.E. 1960. The nature of sexuality in *Phytophthora infestans*. Phytopathology 50:123-128.
- Gallegly, M.E. and Galindo, J. 1958. Mating type and oospores of *Phytophthora infestans* in nature in Mexico. Phytopathology 48:274-277.

- García, R.J., Correa, R.T., Gastelum, R.F., Orum, T.V.; Wasmann, C.C. and Nelson, M.R. 2000. Temporal and spatial patterns of genetic structure of *Phytophthora infestans* from tomato and potato in the del Fuerte Valley. *Phytopathology* 90(11): 1188-1195.
- García, A., Aranguren, M, Luzbet, R., Ríos, M. y Herrera, L. 2002. Relación de los niveles de inóculo de *Phytophthora* sp. En plantaciones de pomelo con suelo desnudo y con césped en la calle. *Rev. Centro Agrícola* 3(29):56-61.
- García, M. y Watson C.E. 2003. Herencia de la resistencia al acame de raíces en maíz dulce (*Zea mays* L.). *Revista UDO Agrícola* 3(1):24-33.
- García, P. E. y Lozoya, G. E. 2004. Genes de resistencia a enfermedades en plantas. *Revista Mexicana de Fitopatología* 22:214-222
- Gardner, R.G. 1988. NC EBR-1 and NC EBR-2 early blight resistant tomato breeding lines. *HortScience* 23:779-781.
- Gardner, R. G. and Shoemaker, P. 2004. Breeding for combined resistance to early blight and late blight of tomato. In: 1ST. International Symposium on Tomato Diseases and 19th Annual Tomato Disease Workshop. Orlando Florida, USA. p. 79.
- Gees, R. and Hodl, H.R. 1988. Cytological comparison of specific (R3) and general resistance to late blight in potato leaf tissue. *Phytopathology* 78:350-357.
- Gisi, U. and Cohen, Y. 1996. Resistance to phenylamide fungicidas: A case study with *Phytophthora infestans* involving mating type and race structure. *Annu Rev Phytopathol* 34:549-572.
- Goodwin, S.B., Spielman, L.J., Matuszak, J.M., Bergeron, S.N. and Fry, W.E. 1992. Clonal diversity and genetic differentiation of *Phytophthora infestans* populations in Northern and Central Mexico. *Phytopathology* 82: 955-961.
- Goodwin, S.B., Cohen, A.B., Deahl, K.L. and Fry, W.E. 1994. Migration from Northern México as the probable cause of recent genetic changes in populations of *Phytophthora infestans* in the United States and Canada. *Phytopathology* 84:553-558.
- Goodwin, S. B. 1996. Origin and ecology of *Phytophthora infestans*. *Rev. Mex. Fitopatología* 14: 143-147.
- Goodwin, S.B. and Drenth, A. 1997. Origin of the A2 mating type of *Phytophthora infestans* outside México. *Phytopathology*. 87 (10):992-999.
- Goodwin, S.B., Smart, C.D., Sandrock, R.W., Deahl, K.L., Punja, Z.K. and Fry W.E. 1998. Genetic change within populations of *Phytophthora infestans* in the United States and Canada during 1994 to 1996: Role of migration and recombination. *Phytopathology* 88:939-949.

- Grünwald, N.J., Rubio, C.O.A. and Fry, W.E. 2000. Potato late-blight management in the Toluca Valley: Forecasts and resistant cultivars. *Plant Disease* 84:410-416.
- Grünwald, N.J., Flier, W., Sturbaum, A.K., Matuszak, J.M., Lozoya, S.H., Turkensteen, L.J. and Fry, W.E. 2001. Population structure on *Phytophthora infestans* in the Toluca Valley region of central Mexico. *Phytopathology* 91:882-890.
- Guzmán, N.J. 1964. Nature of partial resistance of certain clones of three *Solanum* species to *Phytophthora infestans*. *Phytopathology* 54:1398-1404.
- Hancock JF. *Plant Evolution and the Origin of Crop Species*. 1992. Prentice Hall, Englewood Cliffs, NJ. pp 275-276.
- Hayman, B., and Mather, K. 1995. The description of genect interactions in continuous variation. *Biometrics* 11:69-82.
- Haynes, K.G., and Weingartner, D.P. 2004. The use of area under the disease progress curve to assess resistance to late blight in potato germplasm. *Potato Res* 81: 137-141.
- Hebert, P.D.N, and Beaton M.J. 1993. Methodologies for allozyme analysis using cellulose acetate electrophoresis. A practical Handbook. Helena Laboratories Guelph, Ontario.
- Henfling, J.W. 1987. Late blight of potato. Technical Information Bulletin 4.
- Herrera T. y Butanda, A. 2009. La Botánica en México. EMC=Cosmos. La enciclopedia de las Ciencias y la Tecnología en México. UAM. <http://www.izt.uam.mx/cosmosecm/BOTANICA.html>. Acceso 11 de OCTubre de 2011
- Horneburg, B. and Becker H.C. 2011. Selection for *Phytophthora infestans* field resistance in the F2 generation of organic outdoor tomatoes. *Euphytica* 180:357-367.
- Hoyt, E., 1992. Conservando los parientes silvestres de las plantas cultivadas. Addison-Wesley Iberoamericana. Delaware, Estados Unidos de America. Traducción: Enrique Forero. 52 pp.
- Ibardia, E.A. and Lambeth, V.N. 1969. Inheritance of tomato fruit weight. *J. Amer. Soc. Hort. Sci.* 94: 498-500.
- Ingram, D.S. y Williams, P.H. 1991. *Phytophthora infestans* the cause of late blight of potato. Academic Press. New York.
- Irzhansky, I. and Cohen, Y. 2006. Inheritance against *Phytophthora infestans* in *Lycopersicon pimpnellifolium* L3707. *Euphytica* 149: 309-316.
- Jaime, G.R., Oru, T.V., Félix, G.R., Trinidad, C.H., VanEtten, D. and Nelson, M.R. 2001. Spatial analysis of *Phytophthora infestans* genotypes and late blight severity on tomato and potato in the Del Fuerte Valley using geostatistics and geographic information systems. *Phytopathology* 91:1156-1165.

- Jaramillo, V.S. 2003. Monografía sobre *Phytophthora infestans* (Mont) de Bary. Universidad Nacional de Colombia. Facultad de Ciencias Agropecuarias. Medellín, Colombia.
- Jenkins, J.A. 1948. The Origin of the cultivated tomato. *Economic Botany* 4: 379-392.
- Johnston, S. 1997. Tomatoes and Late Blight. APSnet. The American Phytopathological Society.
- Judelson, H.S., Spielman, L.J. and Shattock, R.C. 1995. Genetic mapping and non-Mendelian segregation of mating type loci in the oomycete, *Phytophthora infestans*. *Genetics* 141:503-512.
- Kamoun S., Huitema, E. and Vleeshouwers, V. G. A. A. 1999. Resistance to oomycetes: a general role for the hypersensitive response. *Trends Plant Sci* 4:196-200.
- Kim, M.J. and Mutschler, M.A. 2005. Transfer to processing tomato and characterization of late blight resistance derived from *Solanum pimpinellifolium* L3707. *J. Am. Soc. Hortic. Sci.* 130:877-884.
- Kole, C., Ashrafi, H. and Foolad, M. 2006. Identification and molecular mapping of new R gene, Ph-4, conferring resistance to late blight in tomato. *Solanaceae* Conference, University of Wisconsin, Madison, Abstract 449.
- Kuc, J., W. Currier, J. Elliston, and McIntyre, J. 1976. Determinants of plant disease resistance and susceptibility: A perspective based on three plant-parasite interactions. In: Tomiyama, K et al., eds. *Biochemistry and Cytology of Plant-Parasite Interactions*. Elsevier Scientific Publishing Company, New York, 168-180.
- Kuhl, J.C., Hanneman, R.E. and Havey, M.J. 2001. Characterization and mapping of *Rpil*, a late-blight resistance locus from diploid (1EBN) Mexican *Solanum pinnatisectum*. *Mol. Genet. Genomics* 265: 977-985.
- Labate, J.A., Grandillo, S., Fulton, T., Muñoz, S., Caicedo, A.L., Peralta, I., Ji, Y., Chetelar, R.T., Scott, J.W., Gonzalo, M.J., Francis, D., Yang, W., van der Knaap, E., Baldo, A.M., Smith-White, B., Mueller, L.A., Prince, J.P., Blanchard, N.E., Storey, D.B., Stevens, M.R., Robbins, M.D., Wang, J.F., Liedl, B.E., O'Connell, M.A., Stommel, J.R., Aoki, K., Iijima, Y., Slade, A.J., Hurst, S.R., Loeffler, D., Steine, M.N., Vafeados, D., McGuire, C., Freeman, C., Amen, A., Goodstal, J., Facciotti, D., Van Eck, J. and Causse, M. 2007. Tomato. In: Labate C.R *et al.* (eds.) *Genoma mapping, molecular breeding in plants, Vegetables*, vol. 5. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg. 1-125 pp.
- Lande, R. 1981. The minimum number of genes contributing to quantitative variation between and within populations. *Genetics* 99:541-543.
- Landeo, J.A. y Gastelo, M. 1998. Info Papa-1: "Mejoramiento para resistencia horizontal al tizón tardío de la papa en el CIP". I Foro Electrónico sobre Plagas y Enfermedades de la Papa en América Latina: Julio - Agosto, 1998. Centro Internacional de la Papa, Lima Perú.

Lemus, I. Y. 2009. Genética de la resistencia a las enfermedades en plantas hortícolas. Temas de Ciencia y Tecnología 39(13):41-44.

Li, J., Liu, L., Bai, Y., Finkers, R., Wang, F., Du, Y., Yang, Y., Xie, B., Visser, G.F.R. and Van Heuden, W.A. 2011. Identification and mapping of quantitative resistance to late blight (*Phytophthora infestans*) in *Solanum habrochaites* LA1777. Euphytica 179: 427-438.

Lough, R. C. 2003. Inheritance of tomato late blight resistance in *Lycopersicon hirsutum* LA1033. Ph. D. thesis, Horticulture, North Carolina State University, Raleigh.

Lozoya, S.H., Hernandez, A., Flores, R. and Bamberg, J. 1997. Late blight on wild *Solanum* species in the Toluca Valley in 1996. Abstract, 81 Annual Meeting of the Potato Association of America. Prince Edward Island, Canada.

Lozoya, S.H. and Belmar, D.C. 2005. Characterization of *Phytophthora infestans* isolate infecting transgenic and somatic hybrid potatoes resistant to the pathogen in the Toluca Valley, Mexico. American Journal Potato. 82-89.

Lozoya, S.H., Perales, R.D., Fernandez, P.S. y Grunwald N.J. 2006. Caracterización de *Phytophthora infestans* (Mont) De Bary. II. Subpoblaciones obtenidas de especies silvestres de *Solanum*. Agrobiencia 40: 325-333.

MacKenzie, D. R. 1976. Application of two epidemiological models for the identification of slow stem rusting in wheat. Phytopathology 66:55-59.

Márquez, S. F. 1985. Genotecnia Vegetal: Métodos-Teoría-R. Tomo I. Primera edición. A.G.T. Editor. México. pp. 92-118.

Mather, K. 1949. Biometrical genetics. 1ra. Edition. Methuen, London. 162 pp.

Mather, K. and Jinks, J.L. 1971. Biometrical Genetics. 2nd. Ed. Cornell Univ. Press. Ithaca, N.Y., EEUU. 382 p.

Martínez, M., 1979. Catálogo de nombres vulgares y científicos de plantas mexicanas. Fondo de Cultura Económica, México, D.F.

Matuszak, JM, Fernandez, E. J, GU, W-K, Villarreal, G.M. and Fry, WE. 1994. Sensitivity of *Phytophthora infestans* populations to metalaxyl in Mexico: Distribution and dynamics. Plant Dis. 78:911-916.

Mendoza, M.E., López, B.A., Latournerie, M.L., Rangel, L.J.A., Ramírez, P.J.G., Rodríguez, H.S.A. y Castañón, G. N. 2005. Análisis de medias generacionales para estimar parámetros genéticos de la resistencia al acaparamiento en maíz. Agronomía Tropical 55(3):429-446.

Michalska, A.M. and Pazio, M. 2005. Inheritance of tomato leaf resistance to *Phytophthora infestans* – new information based on laboratory test on seedling. Plan Breed Seed Sci 51:31-42.

- Michalska, A. M., Zimnoch-Guzowska, E., Sobkowiak, S. and Plich, J. 2011. Resistance of potato to stem infection by *Phytophthora infestans* and a comparison to detached leaflet and field resistance assessments. *American Journal Of Potato Research* 88: 367-373.
- Miller, J. and Tanksley, S. 1990. RFLP analysis of phylogenetic relationships and genetic variation in the genus *Lycopersicon*. *Theoretical and Applied Genetics*. 80:437-448.
- Molina, G. J. D. 1992. Introducción a la genética de poblaciones y cuantitativa. AGT editor S. A., D. F., México. 349 p.
- Moreau, P., Thoquet, P., Olivier, J., Laterrot, H., and Grimsley, N. 1998. Genetic mapping of Ph-2, a single locus controlling partial resistance to *Phytophthora infestans* in tomato. *Mol. Plant-Microbe Interact.* 11: 259-269.
- Muller, H. 1940. A revision of the genus *Lycopersicon*. USDA Miscellaneous Publication 382. Washington D.C. USA. 29 pp.
- Natural History Museum. 2009. *Solanum lycopersicum* L., Sp. Pl. 185. 1753. http://www.nhm.ac.uk/research-curation/research/projects/solanaceae/source/taxonomy_/description-detail.jsp?spnumber=3601. Fecha de consulta: 25 de noviembre de 2009.
- Navarro, G. E. y Borrego, E.F. 1993. Efectos génicos y heterosis en poblaciones paténtales y poblaciones derivadas de maíz (*zea mays* l). *Agronomía Mesoamericana* 4:7-10.
- Nesbitt, T.C. and Tanksley, S.D. 2002. Comparative sequencing in the genus *lycopersicon*: Implications for the evolution of fruit size in the domestication of cultivated tomatoes. *Genética*. 162: 365-379.
- Niederhauser, J.S. 1991. *Phytophthora infestans*: The Mexican connection. Pages 24-45 in: *Phytophthora*. J. A. Lucas, R.C. Shattock, D.S. Shaw, and L.R. Cooke, eds. Cambridge University Press, Cambridge.
- Nuez F M J, Diez B Pico y Fernández de Córdoba, F. 1996. Catálogo de semilla de tomate. Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación. INTA. Madrid España.177p.
- Páez, O., Valverde, R., Gómez, L. y Brenes, A. 2005. Diversidad genética de aislamientos de *Phytophthora infestans* en plantaciones de papa en Costa Rica con el uso de RAPDS. *Agronomía Costarricense* 29(1): 41-55.
- Peralta, I. E. and Spooner, D. M. 2000. Classification of wild tomatoes: a review. *Kurtziana* 28 (1): 45-54.
- Peralta, I.E., Knapp, S. and Spooner, D.M., 2005. New Species of Wild Tomatoes (*Solanum* Section *Lycopersicon*: *Solanaceae*) from Northern Peru. *Systematic Botany*, 30, 424-434.

Peralta, I.E., S. Knapp, and Spooner, D.M. 2006. Nomenclature for wild and cultivated tomatoes. Rep. Tomato Genet. Coop. 56: 6-12. Peralta, I.E., S. Knapp, and D.M. Spooner 2006. Nomenclature for wild and cultivated tomatoes. Rep. Tomato Genet. Coop. 56: 6-12.

Peralta, I. E. and Spooner, D. M.. 2007. History, origin and early cultivation of tomato (*Solanaceae*). pp 1-27. In: Genetic Improvement of *Solanaceous* Crops, Vol. 2: Tomato. M.K. Razdan and A.K. Mattoo (eds.), Science Publishers, Enfield, USA.

Peralta, I.E., Spooner, D. M. and Knapp, S. 2008. The taxonomy of tomatoes: a revision of wild tomatoes (*Solanum* section *Lycopersicon*) and their outgroup relatives in sections *Juglandifolium* and *Lycopersicoides*. Systematic Botany Monographs 84. 1-186.

Pérez, G.M., Márquez, S. F., y Peña, L. A. 1997. Mejoramiento genético de hortalizas. Universidad Autónoma Chapingo. Chapingo, México. pp. 149-181.

Pérez, W.; Salas, A.; Raymundo, R.; Huaman, Z; Nelso, R. and Bonierbale, M. 2001. Evaluation of wild potato species for resistance to late blight. Lima, Peru. CIP Program report 1999-2000. p.49-62.

Pérez, M., y G. Forbes. 2008. Manual técnico. Tizón tardío de la papa. Impreso en Perú por Comercial Gráfico Sucre. Centro Internacional de la Papa (CIP). Lima Perú. 41p.

Peteira, B., Fernández, B., García, P., Miranda, E., Leon, O. y Miranda, I. 1999. Repetibilidad de los marcadores RAPD en el género *Lycopersicon*. Breve estudio. Protección Vegetal 14(2): 75-79.

Pratta, G.R, Zorzoli, R., and Picardi, L.A. 2000. Multivariate analysis as a tool for measuring the stability of morphometric traits in lycopersicon plants from in vitro culture. Genet. Mol. Biol. 23 (2):479-493.

Pscheidt, J. W. and Stevenson, W.R. 1986. Comparison of forecasting methods for control of early blight in Wisconsin. Plant Dis. 70:915-920.

Ramalho, M., Santos, J.B., and Pinto, C.A.B.P. 2000. Genética na Agropecuaria. 2da. edition. Editora UFLA, Lavras. 472 pp.

Ramanatha Rao, V. and Hodgkin, T. 2002. "Genetic diversity and conservation and utilization of plant genetic resources". Plant Cell, Tissue and Organ Culture, 68: 1-19.

Ramírez, V. P. L., Barrios, C.E., Jiménez, J. y F. Zavala, G. 2000. Entorno de los Recursos Fitogenéticos en México. En: P Ramírez V, R Ortega P, A López H, F Castillo G, M Livera M, F Rincón S y F Zavala G (eds.) Recursos fitogenéticos de México para la alimentación y la agricultura, Informe Nacional. Servicio Nacional de Inspección y Certificación de Semillas y Sociedad Mexicana de Fitogenética A. C. Chapingo México.

- Ranc, N.; Muños, S.; Santoni, S. and Causse, M. 2008. A clarified position for *solanum lycopersicum* var. *cerasiforme* in the evolutionary history of tomatoes (*solanaceae*). BMC Plant Biology 8: 130. <http://www.biomedcentral.com/1471-2229/8/130>.
- Raven, P.H., Evert, R.F. and Eichhorn, S.E. 1999. Biology of Plants. Six edition. New York. WH Freeman and Company. 944. pp 370.
- Restrepo, S.E.F., Vallejo, C.F.A. y Lobo, A.M. 2006. Evaluación de la resistencia al pasador del fruto *Neoleucinodes elegantalis* y caracterización morfoagronómica de germoplasma silvestre de *Lycopersicon* spp. Acta Agronómica (en línea) vol. 55 [citado 2013-01-15]. Disponible en: <http://www.redalyc.org/src/inicio/ArtPdfRed.jsp?iCve=169920320002>. ISSN 0120-2812.
- Rick, C. M. 1976. Tomato *Lycopersicon esculentum* (*Solanaceae*). In: N W Simmonds (ed.) Evolution of crop plants. Longman London. 268-273.
- Rick, C. M. 1978. Potential genetic resources in tomato species: clues from observations in native habitats. In: A M Srb (ed.) Genes, enzymes and populations. Plenum, New York. pp. 255-269.
- Rick, C. M. 1979. Potential improvement of tomatoes by controlled introgression of genes from wild species. Proceedings of the Conference on Broadening Genetic Base Crops. Pudoc, Wagenigen. pp. 167-173.
- Rick, C. and Chetelat, R. 1995. Utilization of related wild species for tomato improvement. Acta Hort 412:21-38.
- Rick, C. M. and Holle, M. 1990. Andean *Lycopersicon esculentum* var. *cerasiforme*: Genetic variation and its evolutionary significance. Economic Botany 44 (3 Supplement): 69-78.
- Robertson, L. D. and Labate, J. A. 2007. Genetic resources of tomato (*Lycopersicon esculentum* Mill.) and wild relatives. In: Razdan M. K. and A. K. Mattoo (Eds). Genetic Improvement of Solanaceous Crops. V. 2: Tomato: 24-75.
- Rodríguez, G. E., Sánchez, G.J.J., Montes, H. S., Ruiz, C.A. y Martínez, R.J.L. 2003. "Exploración y colección de especies del género *Lycopersicon* en el Occidente de México". In: Memorias del X Congreso Nacional de Horticultura. UACH, Chapingo, México. pp. 61.
- Ross, H. 1986. Potato breeding: Problems and perspectives. In: Advances in plant breeding. 13: 1-132. Verlag Paul Parey. Berlin-Hamburg.
- Samaucha, Y. and Gisi, U. 1987. Use of two- and three-way mixtures to prevent development of resistance to phenylamide fungicides in *Phytophthora* and *Plasmopora*. Phytopathology 77:1405-1409.
- Sánchez, P.P., Oyama, K., Nuñez, F., Formoni, J., Hernández V.S., Márquez, G.J. and Garzón, T. J.A. 2006. "Sources of resistance to whitefly (*Bemisia* spp.) in wild populations of *Solanum lycopersicon* var. *cerasiforme* (Dunal) Spooner G.J., Anderson et R.K. Jansen in Northwestern in México". Genetic Resources and Crop Evolution 53: 711-719.

- SAS Institute Inc. 2001. SAS User's Guide. Versión 8.1. Ed. SAS Institute, Cary, NC. USA.
- Scott, J.W. and Gardner, R. G. 2007. Breeding for resistance to fungal pathogens. *In*: Razdan M. K. and A. K. Mattoo (eds). Genetic Improvement of Solanaceous Crops. V. 2: Tomato: 422-485.
- Shaner, G. and Finney, R.E. 1977. The effect of nitrogen fertilization on the expression of slow-mildewing resistance in Knox wheat. *Phytopathology* 67:1051-1056.
- Singh, B.P. and Birhman, R.K. 1994. Laboratory estimation of field resistance of potato to late blight. *Journal of Phytopathology* 140: 71-76.
- Shaw, D. and Wattier, R. 2002. Evolution of *P. infestans*: A Global Overview. *In*: GILB' 02 Conference Late blight: Managing The Global Threat. Abstracts. 11-13 July, Hamburg, Germany.
- Smart, C.D., Sandrock, R. W., and Fry, R. 2000. Molecular Techniques and Mystery of the Potato Late Blight Pathogen. *Plant-Microbe Interactions*. Vol 5. Edited by Gary Stacey and Noel Keen. 336p. APS (American Phytopathology Society) Press. St. Paul Mn. United States of America. P: 21-41.
- Smart, C.D., Tanksley, S.D., Mayton, H. and Fry, W.E. 2007. Resistance to *Phytophthora infestans* in *Lycopersicon pennellii*. *Plant Disease* 91:1045-1049.
- Son, J., Bradeen, S. and Naess, J. 2003. Gene RB Cloned *Solanum bulbocastanum* confers broad spectrum resistance to potato late blight. *Proc. Natl. sci USA*. 100:9128-9133.
- Spielman, L.J., Drenth, A., Davidse, L.C., Sujkowski, L.T., Gu, W., Tooley, P.W. and Fry, W.E. 1991. A second worldwide-migration and population displacement of *Phytophthora infestans*?. *Plant Pathology* 40:422-430.
- Spooner, D. M., Anderson, G. J., Jansen, R. K. 1993. Chloroplast DNA evidence for the interrelationships of tomatoes, potatoes, and pepinos (Solanaceae). *American Journal of Botany*. 80 (6): 676-688.
- Steiner, A.A. 1984. The universal nutrient solution. *En: Proc 6th Int. Cong. Soilless Cult.* Pp. 633-649.
- Stevens, M. A. 1986. Inheritance of tomato fruit quality components. *Plant Breed Rev.* 4:273-311.
- Stewart, H.E., Flavelle, P.H., Mc Calmont, D.C. and Wastic, R.L. 1983. Correlation between glasshouse and field test for resistance to foliage blight caused by *Phytophthora infestans*. *Potato Research* 26: 41-48.
- Tanksley, S.D. and Nelson, J. C. 1996. Advanced backcross QTL analysis: a method for the simultaneous discovery and transfer of valuable QTL's from unadapted germplasm into elite breeding lines. *Theor. Appl. Genet.* 92:191-203.

- Taylor, I.B. 1986. Chapter 1. Biosystematic of the tomato. In: J. Atherton and J. Rudich (eds.) The Tomato Crop. Chapman and Hall, NY, USA. Pp1-34.
- Thurston, H. D. 1971. Relationship of general resistance: late blight of potato. *Phytopathology* 61: 620 - 626.
- Tooley, P.W., Fry, W.E and Villareal, M.J. 1985. Isozyme characterization of sexual and asexual *Phytophthora infestans* population. *J. Hered.* 76: 431-435.
- Turkensteen, L.J. and Flier, W.G. 2002. Late Blight: Its Global Status in 2002 and Beyond. Lizarraga (ed). Late blight: Managing The Global Threat. Proceeding of the Global Initiative on Late blight Conference. 11-13 July, Hamburg. Germany. P:1-9.
- Vallejo, F.A. 1999. Mejoramiento genético y producción de tomate en Colombia. Editorial Universidad Nacional de Colombia sede Palmira. P. 216.
- Vallejo, C. F. y Estrada, S. E. 2002. Mejoramiento genético de plantas. Editorial Feriva S.A. Universidad Nacional de Colombia sede Palmira. 402 p.
- Vallejo, F. y Estrada, S. 2004. Producción de hortalizas de clima cálido. Universidad Nacional de Colombia. Sede Palmira. Ed. Feriva. Palmira.
- Van der PlanK, J. E. 1966. Horizontal (Polygenic) and Vertical (Oligogenic) Resistance Against Blight. *American Potato Journal* 43: 43-52.
- Van der Plank, J. E. 1968. Disease Resistance in Plants. Academic Press, New York. p 187.
- Vargas, C.D., Rodríguez, G. E., Sánchez, G. J.J., Montes, H.S., Ruiz, C. A, Lépiz, I. R., Puente, O. O., Martínez, R. J. L., 2005. Adaptación climática de *Lycopersicum* en el occidente de México. Avances en la Investigación Científica en el CUCBA. Universidad de Guadalajara. México. pp. 207-210.
- Vega, U.A. 1988. Mejoramiento genético de plantas. Editorial América. Caracas. 200 p.
- Vidal, M.V.A., Cleag, M., Johnson, B., y Valdivia, B.R. 2001. Relaciones fenotípicas y genotípicas entre componentes de rendimiento de polen y de grano de maíz. *Agrociencia* 35:503-511.
- Viñals, F. N. y García, A. A. 1991. Resistencia genética y las enfermedades de las hortalizas. En: II simposium internacional sobre las enfermedades de los cultivos hortícolas y su control. PHYTOMA España, 29: 88-90.
- Vleeshouwers, G.A.A.V., Van Dooijeweent, W., Keizer, L.C.P., Sijkes, L., Govers, F. and Colon, L.T. 1999. A laboratory assay for *Phytophthora infestans* resistance in various *Solanum* species reflects the field situation. *European Journal of Plant Pathology* 105:241-250.

Vleeshouwers, V. G. A. A., van Dooijeweert, W., Govers, F., Kamoun, S. and Colon L. T. 2000. The hypersensitive response is associated with host and nonhost resistance to *Phytophthora infestans*. *Planta* 210:853-864.

Wangsomboondee, T., Trout Groves, C., Shoemaker, P.B. Cubeta, M.A. and Ristaino, J. B. 2002. *Phytophthora infestans* population from tomato and potato in North Carolina differ in genetic diversity and structure. *Phytopathology* 92:1189-1195.

Wastie, R. 1991. Resistance to powdery scab of seedling progenies of *Solanum tuberosum*. *Potato Res.* 34: 249-252.

Wright, S. 1968. *Evolution and Genetic of Populations*. Volume I. Genetic and Biometric Foundation. University of Chicago Press, Chicago. Pp 371-420.

Xuan-Zhe, Zhang and Byung-Sup-Kim. 2007. Physiological races of *Phytophthora infestans* in Korea. *Plant Pathol. J.* 23(3) 219-222.

Zuñiga, L. L.N., Molina, G. J.D., Cadena, H. M. A. y Rivera P, A. 2000. Resistencia al tizón tardío de la papa (*Phytophthora infestans*) en cruzamientos de cultivares y clones de papa (*Solanum tuberosum* L.). *Revista Mexicana de Fitopatología*. 18: 1-9.

VIII. APENDICE

Ejemplo: Uso del modelo aditivo-dominante (Cavalli, 1952) sin considerar epistasis para el carácter de resistencia a *P. infestans* en población silvestre V115 (Cuadro A1).

Cuadro A1. Modelo aditivo-dominante sin considerar epistasis (Cavalli, 1952).

Generación	Ponderación (Peso)	m	a	d	Media Observada (μ)
PR	1/Varianza media de PR	1	1	0	μ_{PR}
PS	1/Var media de PS	1	-1	0	μ_{PS}
F ₁	1/Var. media de F ₁	1	0	1	μ_{F_1}
F ₂	1/Var. media de F ₂	1	0	0.5	μ_{F_2}
RC ₁ Pr	1/Var. media de RC ₁ Pr	1	0.5	0.5	μ_{RC_1Pr}
RC ₁ Ps	1/Var. media de RC ₁ Ps	1	-0.5	0.5	μ_{RC_1Ps}

Donde: m= media, a: efectos aditivos, d=efectos de dominancia

Cuadro A2. Datos de las seis generaciones conteniendo varianzas, varianzas medias, ponderación parámetros y media observada de la variable estudiada.

Generación	No. Plantas	Varianza	Varianza Media	Ponderación (Peso)	m	a	d	Media observada
PR	30	0.00165	0.000055	18181.81818	1	1	0	1.02
PS	30	0.03	0.001	1000	1	-1	0	8.933
F1	30	0.0357	0.00119	840.3361345	1	0	1	1.087
F2	300	2.69	0.00896667	111.5241636	1	0	0.5	2.09
RC ₁ r	30	0.00891	0.000297	3367.003367	1	0.5	0.5	1.027
RC ₁ s	30	2.78	0.09266667	10.79136691	1	-0.5	0.5	2.67

Con los datos contenidos en el Cuadro A2, se realizan tres ecuaciones y se construyen tres cuadros: Se llevan a cabo ajustes en forma secuencial y adicionando un parámetro a cada ajuste sucesivo:

- **Cuadro A3:** La primera ecuación es obtenida por la multiplicación de cada elemento de la fila del Cuadro A2 por el producto de ponderación y coeficiente m, y añadiendo las seis generaciones. Después el producto de m x ponderación de cada generación se multiplica

por coeficiente “a”. Y esto se repite para el coeficiente “d”. También se multiplica la media observada inicial por el producto de “m x ponderación”.

En esta tabla se crea una fila en donde, se suman las columnas m, a, d y la de medias observadas.

Cuadro A3. Multiplicación del valor de ponderación x coeficiente m.

Generación	Ponderación (Peso)	m	a	d	Media Observada
PR	18181.81818	18181.8182	18181.8182	0	18545.45455
PS	1000	1000	-1000	0	8933
F1	840.3361345	840.336134	0	840.336134	913.4453782
F2	111.5241636	111.524164	0	55.7620818	233.0855019
RC_{1r}	3367.003367	3367.00337	1683.50168	1683.50168	3457.912458
RC_{1s}	10.79136691	10.7913669	-5.3956834	5.39568345	28.81294964
	Total	23511.4732	18859.9242	2584.99558	32111.71083

- **Cuadro A4:** Segunda ecuación. Es similar, sin embargo el coeficiente “a” se utiliza para multiplicar este por el valor de ponderación de cada generación y por los coeficientes m y d. Las medias observadas del Cuadro A3 se multiplican por el resultado de “a x ponderación”.

Se crea una fila en donde, se suman las columnas m, a, d y la de medias observadas.

Cuadro A4. Multiplicación ponderación x coeficiente a

Generación	Ponderación (Peso)	m	a	d	Media Observada
PR	18181.81818	18181.8182	18181.8182	0	18545.45455
PS	1000	-1000	1000	0	-8933
F1	840.3361345	0	0	0	0
F2	111.5241636	0	0	0	0
RC_{1r}	3367.003367	1683.50168	841.750842	841.7508	1728.956229
RC_{1s}	10.79136691	-5.3956834	2.69784173	-2.697842	-14.40647482
	Total	18859.9242	20026.2669	839.053	11327.0043

- **Cuadro A5:** Tercera ecuación. Se utiliza el coeficiente “d”, el cual se multiplica por el valor de ponderación de cada generación y para coeficiente m y a. Las medias observadas del Cuadro A4 se multiplican por el valor de “d x ponderación”.

Se crea una fila en donde, se suman las columnas m, a, d y la de medias observadas.

Cuadro A5. Multiplicación ponderación x coeficiente d

Generación	Ponderación (Peso)	m	a	d	Media Observada
PR	18181.81818	0	0	0	0
PS	1000	0	0	0	0
F1	840.3361345	840.336134	0	840.336134	913.4453782
F2	111.5241636	55.7620818	0	27.8810409	116.5427509
RC _{1r}	3367.003367	1683.50168	841.750842	841.750842	1728.956229
RC _{1s}	10.79136691	5.39568345	2.69784173	2.69784173	14.40647482
	Total	2584.99558	839.053	1712.66586	2773.350833

Una vez construidas los tres cuadros, en cada cuadro se suman los totales de cada columna (m, a, d y media observada).

Las tres ecuaciones normales son derivadas en un arreglo de forma matricial: (Se colocan la suma de totales de cada tabla en matriz J y Suma total media observada en matriz S).

Tabla 1	Tabla 2 (a)	Tabla 3(d)	Total
(m)			Media
23511.4732	18859.9242	2584.99558	Obs.
18859.9242	20026.2669	839.053	32111.7108
2584.99558	839.053	1712.66586	11327.0043
J			2773.35083
			S

Después se crea la matriz $M=SJ^{-1}$. Donde J^{-1} es la inversa de la matriz.

0.00026112	-0.00023421	-0.00027938
-0.00023421	0.00026105	0.00022561
-0.00027938	0.00022561	0.00089504

J^{-1}

Al crear la matriz J^{-1} se procede a calcular valores de m, a y d, al multiplicar matriz J^{-1} por S.

$$\begin{array}{c} \mathbf{m} \\ \mathbf{a} \\ \mathbf{d} \\ \mathbf{M} \end{array} = \begin{array}{c} \left| \begin{array}{ccc} 0.00026112_{(1)} & -0.00023421 & -0.00027938 \\ -0.00023421 & 0.00026105_{(2)} & 0.00022561 \\ -0.00027938 & 0.00022561 & 0.00089504_{(3)} \end{array} \right| \\ \mathbf{J}^{-1} \end{array} \times \begin{array}{c} \left| \begin{array}{c} 32111.7108 \\ 11327.0043 \\ 2773.35083 \end{array} \right| \\ \mathbf{S} \end{array} = \begin{array}{c} \left| \begin{array}{c} \mathbf{m}: 4.97006894 \\ \mathbf{a}: -3.83053518 \\ \mathbf{d}: -5.42225397 \end{array} \right|
 \end{array}$$

Cálculo del Error Estándar estimado para estos parámetros:

$$\text{S.E.m} = (\text{valor}_1)^{1/2}$$

$$\text{S.E. a} = (\text{valor}_2)^{1/2}$$

$$\text{S.E. d} = (\text{valor}_3)^{1/2}$$

S.E.m:	0.01615921
S.E.a:	0.016157
S.E. d:	0.02991714

CALCULO DE VALORES ESPERADOS

P1: m +(a)	1.13953375
P2: m - (a)	8.80060412
F1: m + (d)	1.0364451
F2: m + 1/2(d)	2.25894195
RC1R: m + 1/2(a) + 1/2(d)	1.08798943
RC1S: m - 1/2(a) + 1/2(d)	4.17420954

Después se hace la prueba de X^2 para determinar la adecuación del modelo al carácter evaluado (Resistencia a tizón tardío).

Cuadro A6. Medias observadas y esperadas, desviación al cuadrado y desviación x ponderación

Gen.	No. Plantas	Media Observada	Media Esperada	Desviación O-E	(Desv) ²	(Desv ²)X(POND)
PR	30	1.02	1.139	-0.119	0.014161	257.4727273
PS	30	8.933	8.8	0.133	0.017689	17.689
F1	30	1.08	1.036	0.044	0.001936	1.626890756
F2	300	2.09	2.259	-0.169	0.028561	3.185241636
RC _{1r}	30	1.027	1.09	-0.063	0.003969	13.36363636
RC _{1s}	30	2.67	4.17	-1.5	2.25	24.28057554
					X²	317.6180716**

En este caso el modelo no es satisfactorio, por haberse encontrado significancia en la prueba de X²