



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA CHAPINGO
DEPARTAMENTO DE FITOTECNIA
INSTITUTO DE HORTICULTURA



REACCIÓN DE HÍBRIDOS INTERESPECÍFICOS
***Solanum lycopersicum* L. x *Solanum pimpinellifolium* L.**
A ENFERMEDADES FUNGOSAS DE RAÍZ

TESIS

QUE COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL GRADO DE:
MAESTRO EN CIENCIAS EN HORTICULTURA

PRESENTA:

ILSE MICHELLE MANCILLA INFANTE



Bajo la dirección de:

DR. JUAN ENRIQUE RODRÍGUEZ PÉREZ

DIRECCIÓN GENERAL ACADÉMICA
DIRECCIÓN DE SERVICIOS ESCOLARES
COMISIÓN DE EXÁMENES PROFESIONALES

CHAPINGO. MÉXICO. MAYO DE 2018

REACCIÓN DE HÍBRIDOS INTERESPECÍFICOS
***Solanum lycopersicum* L. x *Solanum pimpinellifolium* L.**
A ENFERMEDADES FUNGOSAS DE RAÍZ

Tesis realizada por **Ilse Michelle Mancilla Infante** bajo la dirección del Comité Asesor indicado, aprobado por el mismo y aceptada como requisito parcial para obtener el grado de:

MAESTRO EN CIENCIAS EN HORTICULTURA

DIRECTOR:



DR. JUAN ENRIQUE RODRÍGUEZ PÉREZ

ASESOR:



DR. JAIME SAHAGÚN CASTELLANOS

ASESOR:



DR. ALEJANDRO F. BARRIENTOS PRIEGO

Chapingo, México, mayo de 2018

CONTENIDO

AGRADECIMIENTOS.....	i
DATOS BIOGRÁFICOS	ii
RESUMEN.....	1
SUMMARY.....	2
I. INTRODUCCIÓN	3
II. REVISIÓN DE LITERATURA.....	5
2.1 Hongos fitopatógenos de la raíz.....	5
<i>Rhizoctonia solani</i> J.G. Kühn	5
<i>Fusarium oxysporum</i> f.s. <i>lycopersici</i> Snyder y Hansen (raza 1, 2 y 3).....	6
<i>Verticillium dahliae</i> Kleb	7
<i>Sclerotium rolfsii</i> Sacc	7
2.2 Mejoramiento genético de tomate	8
2.3 Portainjertos en la producción de tomate.....	9
III. MATERIALES Y MÉTODOS.....	10
3.1 Evaluación fitopatológica de híbridos interespecíficos y progenitores.....	12
3.2 Análisis estadísticos.....	15
IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	16
4.1 ABCPE e Incidencia	16
4.2 Acumulación de materia seca.	24
V. CONCLUSIONES.....	26
VI. LITERATURA CITADA.....	27

ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro 1. Progenitores empleados para la generación de híbridos interespecíficos.	11
Cuadro 2. Hongos fitopatógenos y concentraciones de inoculación aplicados a raíces de plántulas de 12 híbridos y sus respectivos progenitores.....	13
Cuadro 3. Promedios de área bajo la curva del progreso de la enfermedad (ABCPE, cm ²) de seis hongos fitopatógenos de la raíz en líneas y cruza de tomate.	17
Cuadro 4. Análisis de varianza de la incidencia de daños de seis hongos fitopatógenos en genotipos de tomate. Chapingo, México 2017.....	19
Cuadro 5. Comparación de medias de incidencia (%) de daño ocasionado por seis hongos fitopatógenos de raíz.....	21
Cuadro 6. Análisis de varianza de materia seca evaluada en 28 ddi de veintiséis genotipos de tomate en seis hongos fitopatógenos. Chapingo, México 2017.....	25

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Escala visual de severidad (% de daño) en plantas inoculadas.	12
--	----

AGRADECIMIENTOS

Al **Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología** por el financiamiento otorgado para llevar a cabo mis estudios de posgrado.

A la **Universidad Autónoma Chapingo** por la infinidad de oportunidades de crecer día a día para desarrollar mi persona en cuanto a lo social, ético y profesional, con la única finalidad de contribuir al crecimiento de nuestro país en Pro del campo mexicano.

Al **Dr. Juan Enrique Rodríguez Pérez**, por su apoyo constante, el tiempo brindado a lo largo de toda mi carrera, la oportunidad de realizar y dirigir esta investigación. Además, por su amistad incondicional.

Al **Dr. Alejandro F. Barrientos Priego** y **Dr. Jaime Sahagún Castellanos**, por su valiosa aportación científica a esta investigación.

Al **Dr. Micah Royan Isaac**, **Dra. Leticia Robles Yerena**, **Diego Ortiz Torres**, **Alma Deanda Tovar** y **Antonio Bañuelos**, por su colaboración en la preparación, establecimiento y registro de datos experimentales.

A los señores **Ángel Flores**, **Jorge Sánchez** y **Eusebio Moreno**, por su apoyo técnico en invernadero.

A ese **ser supremo** en quien pongo mi vida en sus manos, por las bendiciones otorgadas en mi andar por Chapingo.

DATOS BIOGRÁFICOS

Datos personales

Nombre: Ilse Michelle Mancilla Infante
Fecha de nacimiento: 15 de enero de 1993
Lugar de nacimiento: San Francisco Tlaltenco, Tláhuac, CDMX.
CURP: MAII930115MDFNNL08
Profesión: Agrónoma en Horticultura Protegida
Cédula profesional: 10172560

Desarrollo académico

Preparatoria 2008-2011 Preparatoria Agrícola. Universidad Autónoma Chapingo

Licenciatura 2011-2015 Agronomía en Horticultura Protegida. Universidad Autónoma Chapingo

Maestría 2016-2017 Maestro en Ciencias en Horticultura Instituto de Horticultura, Universidad Autónoma Chapingo.

RESUMEN

REACCIÓN DE HÍBRIDOS INTERESPECÍFICOS *Solanum lycopersicum* L. x *Solanum pimpinellifolium* L. A ENFERMEDADES FUNGOSAS DE RAÍZ

Las enfermedades de la raíz causadas por hongos disminuyen el rendimiento y la calidad del tomate, por lo que la búsqueda y uso de resistencias en germoplasma de sus parientes silvestres, es una opción empleada por los fitomejoradores. El objetivo de esta investigación fue identificar cruces interespecíficas de *Solanum lycopersicum* L. x *Solanum pimpinellifolium*, resistentes a cuatro hongos fitopatógenos que afectan a las raíces. Se generaron doce híbridos con una línea silvestre de *S. pimpinellifolium* cruzada con cada una de doce líneas de *S. lycopersicum*, en las que se realizaron pruebas de patogenicidad para *Fusarium oxysporum* f.s. *lycopersici* Snyder y Hansen (razas 1, 2 y 3), *Rhizoctonia solani* Kühn, *Verticillium daliae* Kleb y *Sclerotium rolfsii* Sacc. Treinta días después de la siembra, los hongos se inocularon a plantas por medio de la técnica de inmersión de raíz desnuda. Las plantas se trasplantaron a vasos de 300 ml y sustrato de turba. La unidad experimental fue cinco plantas; se usó un diseño experimental de bloques completamente al azar con cuatro repeticiones. Se evaluó la severidad durante 25 días (escala visual), con la que se calculó el área bajo la curva del progreso de la enfermedad (ABCPE). Adicionalmente se determinó la materia seca acumulada (MS) y la incidencia total. Se usó la prueba de Friedman en el ABCPE, y análisis de varianza para la incidencia y MS. Se identificaron cuatro patrones de herencia en los híbridos, que indican mecanismos de control genético diferentes que amerita el posterior estudio de las posibles fuentes de resistencia identificadas. No se detectaron tolerancias a *Rhizoctonia solani* al presentarse tasas de infección altas y 100 % de incidencia en todas las cruces. Se identificaron dos progenitores y dos híbridos con tolerancia a *V. daliae*, a *S. rolfsii* y a las tres razas de *F. Oxysporum*

Palabras clave: Resistencia a enfermedades; *Fusarium oxysporum*; *Rhizoctonia solani*; *Verticillium daliae*; *Sclerotium rolfsii*; *Solanum pimpinellifolium*.

SUMMARY

REACTION OF INTERSPECIFIC HYBRIDS *Solanum lycopersicum* L. x *Solanum pimpinellifolium* L. TO FUNGAL ROOT DISEASES

Root diseases caused by fungi decrease the yield and quality of the tomato fruit, so the search for resistance in germplasm of their wild relatives is an option used by plant breeders. The objective of this research was to identify interspecific crosses of *Solanum lycopersicum* L. x *Solanum pimpinellifolium* resistant to four phytopathogenic fungi that affect the roots. Twelve hybrids were generated with a wild line of *S. pimpinellifolium* and twelve lines of *S. lycopersicum*, in which pathogenicity tests were applied for *Fusarium oxysporum* f.s. *lycopersici* Snyder and Hansen (races 1, 2 and 3), *Rhizoctonia solani* Kühn, *Verticillium daliae* Kleb, and *Sclerotium rolfsii* Sacc. Thirty days after sowing, the fungi were inoculated to plants by means of the naked root immersion technique and transplanted into 300 ml vessels and peat moss substrate. The experimental unit was five plants; a completely randomized experimental block design with four repetitions was used. The severity was evaluated during 25 days (visual scale), with which the area under the curve of the progress of the disease was calculated (AUCPD). Additionally, accumulated dry matter (DM) and total incidence were determined. The Friedman test was used in the AUCPD, and analyses of variance for the incidence and DM were performed. Four inheritance patterns were identified in the hybrids, indicating different genetic control mechanisms that merit the subsequent study of the possible sources of resistance identified. Tolerances to *Rhizoctonia solani* were not detected due to high infection rates and 100 % incidence in all crosses. Two parents and two hybrids with tolerance to *Verticillium daliae*, *Sclerotium rolfsii* and the three races of *Fusarium oxysporum* were identified.

Keywords: Resistance to diseases, *Fusarium oxysporum*; *Rhizoctonia solani*; *Verticillium daliae*; *Sclerotium rolfsii*; *Solanum pimpinellifolium*.

I. INTRODUCCIÓN

El cultivo de tomate enfrenta gran cantidad de problemas fitopatológicos que demeritan el rendimiento y la calidad del fruto, que pueden ocasionar hasta pérdidas totales de la producción (Fernández *et al.*, 2013). Entre ellos, los hongos fitopatógenos tienen mayor incidencia debido a la amplia variación en especies, la mayoría de ellas con eficiente propagación por medio de esporas (Agrios, 2005). En este ámbito, el control de las enfermedades del tomate, especialmente las que afectan la raíz, tienen fuertes repercusiones económicas por el uso de agroquímicos y la consecuente contaminación del ambiente.

Una de las enfermedades más frecuentes en la producción de tomate es la marchitez vascular, la cual afecta desde etapas tempranas y genera pudrición y necrosis en raíces y la parte basal del tallo. Ésta puede ser ocasionada por uno o por un complejo de hongos, entre ellos, *Fusarium oxysporum*, *Phytophthora infestans*, *Pythium aphanidermatum*, *Rhizoctonia solani*, *Verticillium dahliae* y *Sclerotium rolfsii* (Jones *et al.*, 2000).

México, considerado como centro de domesticación del cultivo, cuenta con una importante reserva genética en las variedades silvestres, especialmente de *Solanum lycopersicum* L. (Rick & Chetelat, 1995; Álvarez-Hernández *et al.*, 2012) y de su ancestro *Solanum lycopersicum* var. *cerasiforme* (Robertson y Labate, 2007).

En la zona andina, centro de origen de este cultivo, existen nueve especies de tomates silvestres (Peranta & Spooner, 2000); las que, al haberse desarrollado en condiciones adversas fuera de los cuidados de la agricultura y enfrentarse a patógenos que amenazan su existencia, se les considera una fuente de germoplasma significativa para el mejoramiento del cultivo (Hoyt, 1992). Ejemplo de ello es la identificación de genotipos silvestres excepcionales encontrados en *S. pimpinellifolium*, *S. lycopersicum*, *S. lycopersicum* var. *cerasiforme* y *S. habrochaites*, con resistencia a *Fusarium oxysporum*, *Alternaria solani* (Morales *et al.*, 2014) y *Meloidogyne incognita*

(Cervantes *et al.*, 2015), entre otros. Estos fitopatógenos, junto con otros factores de índole abiótica, han generado en las especies nativas mecanismos de resistencias o tolerancia para sobrevivir en condiciones ambientales diversas (Mendoza, 1996; Blancard, 1990).

La domesticación y el mejoramiento genético de *Solanum lycopersicum* L., han tenido como propósitos incrementar el rendimiento y tamaño del fruto, perfeccionar su forma y color para su aceptación comercial (Crisanto *et al.*, 2010), así como obtener caracteres agronómicos adecuados y tolerancia a factores adversos (Wang *et al.*, 2003; Mommer *et al.*, 2005). Esto ha ocasionado deriva genética extrema en los genotipos comerciales, por lo que su variación se ha restringido significativamente, de tal forma que se ha aprovechado un porcentaje mínimo de la diversidad presente en sus parientes silvestres (Miller & Tanksley, 1990). Por otra parte, durante el proceso de domesticación, se ejerce mayor presión de selección hacia los fitopatógenos que asechan al tomate (Ishii, 2006), lo que conlleva al surgimiento de nuevas razas o variantes y, a su vez, puede incrementar la severidad de daños y el número de hospedantes.

Una de las vías actuales más empleadas en el mejoramiento convencional del tomate, es la obtención de híbridos a partir de progenitores con características deseables para su cultivo, con la capacidad de adaptarse a condiciones abióticas y bióticas adversas (Arens *et al.*, 2009; Nuez, 1995; Álvarez, 2012), lo cual representa una alternativa económica y amigable con el ambiente para el control de enfermedades (Fernández-Valiela, 2001), situación que ocurre de manera similar en la generación de portainjertos.

El objetivo de la presente investigación fue evaluar el desempeño de líneas de tomate mejoradas y silvestres, así como los híbridos interespecíficos de éstas con *Solanum pimpinellifolium*, ante seis enfermedades de raíz causadas por hongos, para su posible uso como portainjertos. Lo anterior bajo el supuesto de que los genes de resistencia a hongos fitopatógenos pueden ser empleados mediante la formación de híbridos.

II. REVISIÓN DE LITERATURA

2.1 Hongos fitopatógenos de la raíz

El tomate es susceptible a más de 100 fitopatógenos de importancia económica, cuya presencia está en función de diversas condiciones ambientales y de producción, es por ello que la generación de variedades tolerantes a las principales enfermedades es una prioridad del mejoramiento genético, al ser este el método más económico de control; y, por otro lado, al representar la venta de semilla un excelente negocio por los altos precios en que se cotiza este insumo.

Dentro de los patógenos que inciden con mayor agresividad en el cultivo del tomate se encuentra los hongos que atacan la raíz, los cuales tienen mayor impacto debido a la amplia variación en especies, a su eficiente propagación y al ataque en etapas tempranas del desarrollo de la planta. Estos hongos generalmente se diseminan por esporas que se encuentran en la semilla o en suelo infestado (Agrios, 2005).

Lo anterior obliga a la generación de diferentes estrategias para contrarrestar el desarrollo de estas enfermedades, desde el control de la inocuidad en almacigo y la desinfección del suelo (Fernández *et al.*, 2013), hasta el control integrado y el uso de variedades con resistencia genética. Esta última estrategia implica evitar o disminuir al máximo el uso de agroquímicos para disminuir la contaminación del ambiente.

En México se han identificado diferentes hongos con fuerte importancia económica debido a los daños que causan en la producción y calidad de fruto, entre los que destacan: *Fusarium oxysporum* f.s. *lycopersici* Snyder y Hansen (razas 1, 2 y 3), *Rhizoctonia solani* Kühn, *Verticillium daliae* Kleb y *Sclerotium rolfsii* Sacc.

***Rhizoctonia solani* J.G. Kühn**

Hongo telúrico facultativo que crece y ocasiona daños en partes expuestas al suelo, como la raíz y el cuello del tallo (Blancard, 1990). Su importancia radica en la constante presencia del hongo en los suelos puesto que sobrevive como hongo saprofito en ausencia de huéspedes susceptibles (Otten *et al.*, 2001; Zhao *et al.*, 2005). Ataca en etapas tempranas a la planta, incluso en semillero. Las temperaturas en que se

desarrolla oscilan entre los 5 y 36 °C, en suelos con presencia de humedad y pH neutros (Blancard, 1990).

La invasión de *R. solani* Kühn comienza con la propagación del micelio en las superficies de la raíz o partes de la planta que estén en contacto con el suelo, posteriormente dicho micelio penetra la cutícula para la infección de los tejidos, donde comienza la destrucción de los mismos rápidamente, debido a las reacciones enzimáticas que desencadena. A partir de la invasión y daños, las basidiosporas son las encargadas de la dispersión aérea, diseminadas por corrientes de aire.

Tiene una amplitud de especies hospedantes, por lo que fácilmente se puede encontrar durante el ciclo de un cultivo. Los síntomas del ataque de *R. solani* Kühn en tomate se caracterizan por ocasionar chancros pardos en el cuello del tallo y su adelgazamiento por deshidratación, hasta llegar a la marchitez de este, conocido como ahorcamiento del tallo. Los síntomas de este hongo pueden ser confundidos con otros que de igual forma ocasionan daños en la raíz. Por ello se considera un patógeno del complejo Damping off (Blancard, 1990).

***Fusarium oxysporum f.s. lycopersici* Snyder y Hansen (raza 1, 2 y 3)**

Hongo que es el agente causal de la marchitez vascular y ocasiona graves problemas en la calidad del fruto (tamaño y forma) (Agrios, 2005). Está distribuido en todo el mundo, su evolución ha originado nuevas sepas con mayor grado de severidad (Horinouchi *et al.*, 2011).

El desarrollo de *Fusarium oxysporum* se favorece con temperaturas entre 25 y 30° C y alta humedad relativa. La enfermedad comienza con hifas presentes en tejidos muertos que se encuentran en el suelo, ya que se puede sobrevivir como hongo saprófito. Cuando encuentra un nuevo hospedante, penetran la epidermis de las raíces ya sea de forma directa o bien por medio de heridas causadas por otros factores, hasta encontrar los vasos de xilema. Cuando se ha establecido en el interior de la planta, el patógeno coloniza el xilema por medio de micelio o microconidias hasta ocasionar la pudrición del tallo por bloqueo de transporte de agua y nutrimentos, y

consecuentemente el resto de los órganos de la planta si no logra ser corregido a tiempo (Alon *et al.*, 1974).

Los síntomas que presenta una planta de tomate infectada por *F. oxysporum* es el amarillamiento en las hojas, marchitamiento del ápice e internamente, los tejidos vasculares se tornan color café-rojizo, y aparece a la pudrición del cuello y la raíz. El hongo tiene la facilidad morfológica de cambiar y adaptarse de acuerdo al medio de cultivo y al pH en que se encuentre (Booth, 1975; Blancard, 1990).

***Verticillium dahliae* Kleb**

La infección por *V. dahliae* se favorece en suelos húmedos, con temperaturas entre 21-27 °C. El hongo ingresa por la raíz y coloniza la corteza, desde este punto las hifas invaden los vasos de xilema donde forman conidios, los cuales son transportados con la savia hasta lograr la obstrucción vascular, lo que genera clorosis en las hojas en forma de “V” hasta la marchitez en dicha zona. (Zhan *et al.*, 2014; Steffek *et al.*, 2007; Blancard, 1990).

Presenta síntomas parecidos a *F. oxysporum* con base en la coloración de los vasos de xilema, sin embargo, son menos marcados además de que en el exterior no es visible alguna coloración (Blancard, 1990). Los ataques causados por el hongo *Verticillium dahliae* en tomate se atribuyen a la carencia del gen *Ve1*, sin embargo, poco tiempo de la incorporación de dicho gen se encontró una nueva cepa que rompió con la resistencia (Pegg & Brady, 2002).

***Sclerotium rolfsii* Sacc**

El tizón sureño es ocasionado por *Sclerotium rolfsii*, ha cobrado importancia debido al incremento en la amplitud de hospedantes hortícolas. Fue reportado en África, Asia, Australia y Europa (Aycock, 1966) y produce síntomas similares a *Fusarium oxysporum* y *Verticillium dahliae*.

Sclerotium rolfsii en tomate se identifica por generar marchitamiento total en la planta, sin ningún otro síntoma en particular, hasta producir abundante micelio en los tallos de las plantas de tomate y la superficie del suelo; éste se presenta de tres a cuatro días

después de infectar. Alrededor de siete días después de la infección las hifas forman esclerocios, los cuales cambian desde color blanco a marrón (Mullen, 2001; Ramírez *et al.*, 1998).

La resistencia genética para este patógeno ha tenido poco éxito, ya que no se han encontrado genes que confieran la resistencia, a excepción de los materiales de *Solanum pimpinellifolium* L., reportadas por Leeper *et al.* (1992).

2.2 Mejoramiento genético de tomate

Solanum lycopersicum L., cuenta con trece especies o subespecies parientes cercanas. Dentro de éstas, *S. habrochaites*, *S. lycopersicum* var. *cerasiforme*; *S. chilense*, *S. peruvianum* y *S. pimpinellifolium* son utilizados como padres recurrentes, por la relevancia genética que representan (Grandillo *et al.*, 2011), logrando así destacar propiedades organolépticas del fruto (rendimiento, tamaño, color y sabor) demandadas por el consumidor; así como agregar caracteres agronómicos favorables en producción (entrenudos cortos, vigor, floración) y tolerancia a factores adversos (Wang *et al.*, 2003; Mommer *et al.*, 2005),

En la actualidad, empresas del rubro de producción de variedades mejoradas, han generado híbridos de tomate en los que incorporaron por medio de cruza simple y mejoramiento asistido, genes de resistencia a enfermedades, tales como N y Tm1, los cuales confieren resistencia al virus del mosaico del tabaco (ToMV), razas 0 y 2 (Ohmori *et al.*, 1996); Ve-1 y Ve-2 a *Verticillium dahliae*, raza 0 (Daami *et al.*, 2006); y los genes Fol1, Fol2 y Fol3 a *Fusarium oxysporum*, raza 0, 1, 2, y 3, respectivamente (Ori *et al.*, 1997; Godínez, 2013).

En cuanto a los genes de calidad de fruto, estos han surgido por efecto inicial de mutaciones y su selección durante los procesos de domesticación, al conservar características de interés antropocéntrico. Estos genes pueden mejorar la vida de anaquel, presentación y sabor, principalmente. Actualmente, los más destacados son RIN (Ripening Inhibitor) y NOR (Non ripening) encargados de prolongar la vida de anaquel del fruto de tomate, entre otros (Rodríguez *et al.*, 2013)

La generación de genotipos resistentes por medio de mejoramiento genético representa una alternativa económica, duradera y amigable con el ambiente para el control de enfermedades (Fernández-Valiela, 2001).

2.3 Portainjertos en la producción de tomate

Se conoce como injerto a la unión de dos plantas, una como soporte radical (patrón) y la segunda como parte aérea para producción (variedad), el objetivo de esta técnica es permitir el cultivo de especies susceptibles a factores bióticos y/o abióticos que se puedan encontrar en el suelo o sustrato en que se establezcan.

Para ello la generación de variedades para su uso como portainjertos en el cultivo de tomate ha tenido un crecimiento considerable debido a las determinantes aportaciones que le acontecen, ya que además de resistencia a agentes fitopatológicos que afectan su desarrollo, soportan estrés hídrico y alta salinidad, lo cual puede contribuir a mejorar el rendimiento y calidad de fruto (Lee *et al.*, 2010).

III. MATERIALES Y MÉTODOS

La investigación se desarrolló en invernaderos y laboratorios de la Universidad Autónoma Chapingo (UACH), México (19°29' LN, 98°53' LO y 2240 msnm), durante 2016 y 2017.

Se emplearon seis líneas derivadas de poblaciones silvestres y seis líneas provenientes del proyecto de Mejoramiento Genético de Jitomate de la UACH (Cuadro 1). Las 12 líneas fueron empleadas como hembras para generar híbridos interespecíficos al cruzarlas con una línea silvestre de la especie *Solanum pimpinellifolium*, colecta 1194, proveniente del Programa de Conservación y Mejoramiento de los Recursos Genéticos del Jitomate del Colegio de Postgraduados (Hernández et al., 2014).

Las cruzas se realizaron en condiciones de invernadero, por medio de emasculación y polinización manual. Posteriormente, la separación de semilla híbrida se realizó manualmente a partir de frutos maduros.

Cuadro 1. Progenitores empleados para la generación de híbridos interespecíficos de tomate.

Genotipo	Especie	Tipo	Hábito de crecimiento	Tipo de fruto	Tolerancia
L3	<i>S. lycopersicum</i>	Línea	Indeterminado	Saladette	<i>Fusarium oxysporum</i> ^{a1} <i>Verticillium dahliae</i> ^{a1} <i>Meloidogyne incognita</i> ^{a1,2}
L92D	<i>S. lycopersicum</i>	Línea	Indeterminado	Bola amarillo	<i>Fusarium oxysporum</i> ^{a1} <i>Verticillium dahliae</i> ^{a1} <i>Meloidogyne incognita</i> ^{a1,2}
CHAPOPOTE	<i>S. lycopersicum</i>	Silvestre	Indeterminado	Cereza	
TOTONACA 2	<i>S. lycopersicum</i>	Silvestre	Indeterminado	Cereza	<i>Meloidogyne incognita</i> ^{2b}
CEREZA 4	<i>S. lycopersicum</i>	Silvestre	Indeterminado	Arriñonado	<i>Meloidogyne incognita</i> ^{2b}
ARRIÑONADO6	<i>S. lycopersicum</i>	Silvestre	Indeterminado	Cereza	<i>Meloidogyne incognita</i> ^{2b}
H13-37	<i>S. lycopersicum</i> var. <i>Cerasiforme</i>	Cereza	Indeterminado	Cereza	
H13-26	<i>S. lycopersicum</i> var. <i>Cerasiforme</i>	Cereza	Indeterminado	Cereza	
H13-29	<i>S. lycopersicum</i> var. <i>Cerasiforme</i>	Cereza	Indeterminado	Cereza	
N1	<i>S. lycopersicum</i> var. <i>Cerasiforme</i>	Cereza	Indeterminado	Cereza	
N2	<i>S. lycopersicum</i> var. <i>Cerasiforme</i>	Cereza	Indeterminado	Cereza	
Silvestre	<i>S. pimpinellifolium</i>	Silvestre	Indeterminado	Cereza	

1: marcador genético; 2: observación *in vivo*, a=Elizalde *et al.* (2015); b= Cervantes-Moreno *et al.* (2014)

3.1 Evaluación fitopatológica de híbridos interespecíficos y progenitores

Se realizaron pruebas fitopatológicas a los 12 híbridos y los 13 progenitores para evaluar su tolerancia a *Fusarium oxysporum* f.s. *lycopersici* Snyder y Hansen (razas 1, 2 y 3), *Rhizoctonia solani* Kühn, *Verticillium daliae* Kleb y *Sclerotium rolfsii* Sacc.

Se emplearon dos protocolos de multiplicación de los hongos fitopatógenos, en los cuales, se usó un medio de cultivo PDA (Papa- Dextrosa-Agar) adicionado con 0.3 g ml⁻¹ de sulfato de estreptomicina y 0.018 ml⁻¹ de abamectina (1 ml⁻¹ de producto comercial Agrimec®) (Sosa-Moss et al., 1997). En éste se incorporó micelio de cada uno de los hongos bajo estudio extraídos de la cepa original en PDA. Se permitió el crecimiento en condiciones de laboratorio durante 20 días, de acuerdo con las recomendaciones de Cruz y Alcalá (1996). Para *Fusarium oxysporum* f.s. *lycopersici* Snyder y Hansen (razas 1, 2 y 3), *Verticillium daliae* Kleb y *Sclerotium rolfsii* Sacc, se agregó agua destilada a las cajas Petri, se obtuvo una muestra de 1 ml de cada caja, la cual se depositó en un hematocitómetro para determinar por medio de un microscopio compuesto el número de microconidios por ml.

En el caso de *Rhizoctonia solani* Kühn, con la finalidad de obtener una colonia homogénea, se realizó inicialmente un aislamiento de punta de hifa (Toro et al., 1993). Una vez obtenida la colonia, con un microscopio se buscó una punta de hifa solitaria que se extrajo con una aguja histológica para ser transferida a un nuevo medio de cultivo PDA, donde por segunda ocasión se desarrolló la colonia del hongo. Finalmente, la concentración ideal de los inóculos se ajustó de acuerdo con el Cuadro 2.

Cuadro 2. Hongos fitopatógenos y concentraciones de inoculación aplicados a raíces de plántulas de 12 híbridos de tomate y sus respectivos progenitores.

Patógeno	Concentración de inóculo	Identificadores
<i>Fusarium oxysporum</i> f.s. lycopersici (razas 1, 2 y 3)	1×10^6 conidios·ml ⁻¹	Snyder y Hansen
<i>Rhizoctonia solani</i> ,	2.35×10^4 propágulos·ml ⁻¹	Kühn
<i>Verticillium daliae</i>	1×10^5 conidios·ml ⁻¹	Kleb
<i>Sclerotium rolfsii</i>	2×10^5 propágulos·ml ⁻¹	Sacc

Plántulas de las líneas e híbridos de 25 días de edad, desarrolladas en charolas germinadoras, fueron inoculadas con las soluciones y concentraciones presentadas en el Cuadro 2, mediante la técnica de raíz desnuda (Ramírez y Romero, 1980). Para ello, las raíces de plántulas se lavaron con agua y cortaron para conservar una longitud de 3 cm; más tarde 20 plántulas se depositaron en vasos de unicel (330 ml) con 30 ml de inóculo de la enfermedad correspondiente durante 1 hora, momento en el cual se trasplantaron a vasos de 330 ml con sustrato de turba pasteurizada y se ubicaron en invernadero.

Adicionalmente, se trasplantaron plántulas con cortes de raíces, pero sin inoculación alguna (testigo). Los riegos con la solución nutritiva Steiner (1984) se aplicaron diariamente de acuerdo con las necesidades hídricas de las plántulas.

La unidad experimental consistió en 5 plantas (cada una en un vaso) y el diseño experimental fue bloques completos al azar con cuatro repeticiones.

Después de la inoculación y el establecimiento, se realizaron, en intervalos de siete días, cuatro registros de la severidad de la enfermedad en plantas individuales mediante una escala visual (0, 20, 40, 60, 80 y 100 %) de acuerdo con la Figura 1. Con estos datos se obtuvo el área bajo la curva del progreso de la enfermedad (ABCPE). En el último registro se determinó el porcentaje de incidencia final (porcentaje de plantas enfermas o muertas).

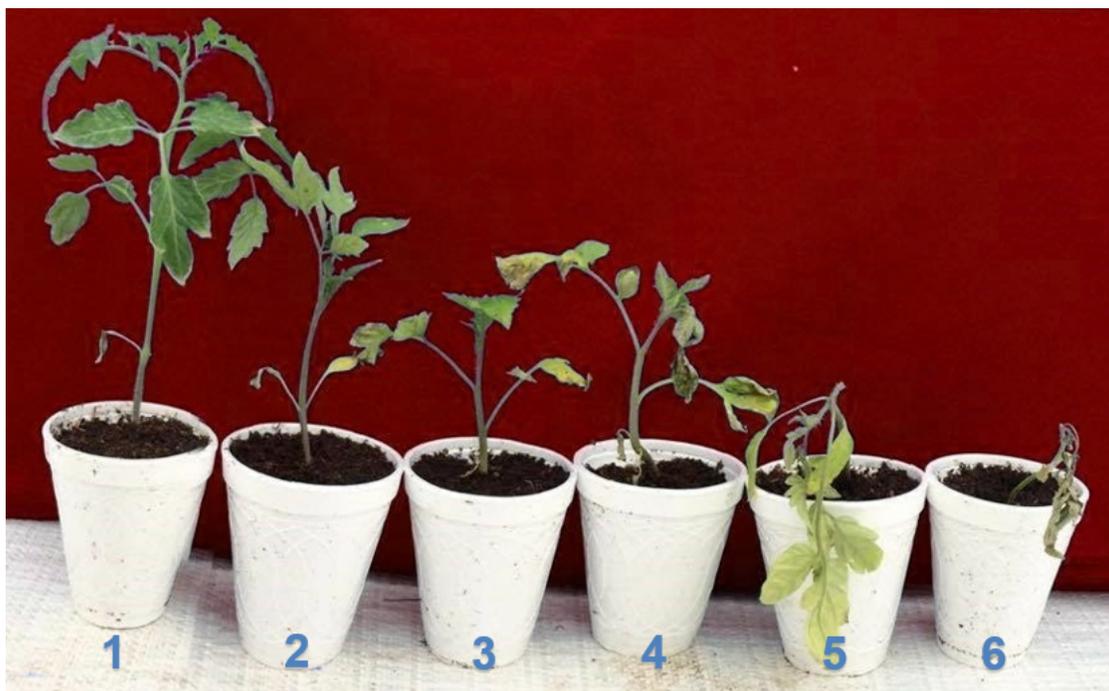


Figura 1. Escala visual de severidad (% de daño) en plantas inoculadas, donde 1= 0 %; 2= 20 %; 3= 40 %; 4= 60 %; 5= 80 % y 6= 100 % de daño ocasionado por hongos en raíz.

Los genotipos se clasificaron como resistentes si el promedio final del porcentaje de incidencia final fue menor que 25 %, tolerantes en el intervalo de 26 a 49 % y susceptibles con porcentaje mayor a 50 % (Cuadro 5). Lo anterior al considerar los períodos prolongados de evaluación (28 días) y las cantidades elevadas de inóculos aplicados a las raíces de las plántulas.

Se obtuvo el peso de la materia seca de plántulas (PMS, en g), secadas durante 72 horas a 50 °C, y se calculó un índice (IPMS) al dividir el PMS de plántulas inoculadas, entre el promedio del PMS de plántulas sin inoculación (testigo) del genotipo correspondiente.

3.2 Análisis estadísticos

A los registros del ABCPE se realizó la prueba no paramétrica de Friedman y la correspondiente comparación de totales de rangos (Conover, 1998). A los datos de incidencia final de los patógenos e índice IPMS, se les aplicaron análisis de varianza y comparaciones de medias (Tukey, $\alpha \leq 0.05$). En el caso de incidencia de patógenos, evaluada en porcentajes, previamente se realizó la transformación arcoseno; sin embargo, no se consideraron estos resultados al presentar el mismo comportamiento que el mostrado en los análisis de las variables originales.

IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1 ABCPE e Incidencia

El ABCPE y la incidencia de cinco enfermedades: *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* raza 1 (F1), raza 2 (F2) y raza 3 (F3), *Verticillium daliae* (Vd) y *Sclerotium rolfsii* (Sr), indicaron diferencias ($\alpha \leq 0.05$) entre genotipos de acuerdo con la prueba no paramétrica de Friedman (datos no mostrados). En el caso de *Rhizoctonia solani* (Rh), no se encontraron tolerancias, ya que causó la muerte de los materiales tres días después de la inoculación y trasplante.

De acuerdo con las comparaciones de totales de rangos y las medias correspondientes de ABCPE (Cuadro 3), al considerar los genotipos con menor valor y significativamente iguales ($\alpha \leq 0.05$) de cada enfermedad, se detectó que en el caso de F1, los resistentes fueron cuatro líneas (Cereza 4, Chapopote, L92D y N1) y dos híbridos (L3/SP y N1/SP). A F2 lo fueron 4 líneas (Arriñonado 6, Chapopote, H13-26 y L92D) y 2 híbridos (N1/SP y N2/SP) y con respecto a F3, 4 líneas (Arriñonado 6, Chapopote, H13-29 y L92D) y 6 híbridos (H13-26/SP, H13-29/SP, H13-37/SP, H13-7/SP, N1/SP y N2/SP). Para SR, se encontraron 3 líneas resistentes y cuatro híbridos y en VD 6 líneas (H13-26, H13-29, H13-37) y 3 híbridos (H13-37/SP, H13-7/SP, N1/SP). En esta última enfermedad, el resto de genotipos fueron tolerantes, ya que tuvieron valores del ABCPE menores que 2.5 severidad por día. Lo anterior es explicable debido a que la resistencia a este patógeno es común tanto en los materiales silvestres como en los cultivados (Godínez, 2013).

Cabe destacar que los genotipos considerados como resistentes, tuvieron ABCPE menor que 2.8 severidad por día, a excepción de *Verticillium dilahea*, en donde este valor correspondió a 0.6 severidad por día.

Al considerar valores de ABCPE entre 2.8 y 5 indicativos de reacciones de tolerancia, 11, 11 y 5 lo fueron para F1, F2 y F3, respectivamente. En SR, todas las restantes, 14, fueron tolerantes al igual que las 12 en VD.

Así CHAPOPOTE, L92D, y N1/SP fueron resistentes a cuatro patógenos y tolerantes a únicamente uno. Los genotipos L3/SP y N1 tuvieron tres resistencias y dos tolerancias; y ARRIÑONADO 6 toleró el ataque de tres enfermedades y en dos fue resistente, esta última colecta fue reportada también como tolerante a nemátodos (Cervantes *et al.*, 2015). Los genotipos mencionados podrían ser recomendados para su uso como portainjertos en la producción de tomate, previo estudio de su interacción con el vástago.

Adicionalmente, H13-29/SP, N2/SP, H13-29 y T2, tuvieron tolerancia a una o dos resistencias que contemplan la protección a cinco patógenos. Los presentes resultados indicaron la posibilidad de encontrar genes de tolerancia a agentes que atacan la raíz en materiales nativos (CHAPOPOTE y ARRIÑONADO 6); este tipo de materiales, como lo mencionó Álvarez-Hernández (2012), fueron utilizados como portainjertos por su potencial para el control de enfermedades como *Alternaria solani*, *Pythium* sp. y a geminivirus, además de poseer características importantes que influyen en la calidad de fruto como alta concentración de sólidos solubles y precocidad (Bonilla-Barrientos *et al.*, 2014). La tolerancia de líneas mejoradas se ha explicado de acuerdo con los procesos de selección aplicados en su generación, en donde la tolerancia a enfermedades es un objetivo primordial.

De acuerdo a las 12 cruzas interespecíficas con *Solanum pimpinellifolium* L., empleado como progenitor macho, sólo cuatro mostraron ventajas al combinarse; puesto que no tuvieron tolerancia por si solas (L3, N1, N2, H13-29).

Cuadro 3. Promedios de área bajo la curva del progreso de la enfermedad (ABCPE, cm²) de seis hongos fitopatógenos de la raíz en líneas y cruza de tomate.

GENOTIPO	F1	F2	F3	RH	SR	VD
ARRIÑONADO6	3.5 abcd	1.2 j	2.4 ghi	19.7 bcde	3.2 abcdef	0.7 cdefg
CEREZA4	1.1 defc	8.4 abc	12.1 a	21.0 a	- -	- -
CHAPOPOTE	0.4 f	1.5 ij	2.5 ghi	19.7 bcde	1.5 fgghi	0.7 cdefg
H13-26	4.0 ab	1.9 hij	5.7 abcde	19.0 cde	2.8 abcdefg	0.3 fgh
H13-29	3.3 abcd	3.9 defg	2.2 ghi	20.4 abc	2.7 bcdefgh	0.6 defgh
H13-37	4.7 abc	5.5 bcdef	6.2 abcde	19.9 bcde	4.1 ab	0.1 h
L3	6.5 a	8.0 ab	8.3 abc	19.4 de	2.4 cdefghi	2.5 ab
L92D	1.7 cdef	1.3 j	1.3 hi	20.8 ab	4.6 abc	0.3 efgh

N1	1.8 cdef	4.4 defg	4.2 defg	21.0 a	0.7 i	0.4 fgh
N2	4.8 ab	5.4 abcde	10.6 ab	21.0 a	2.5 bcdefgh	0.3 gh
SP	3.8 abc	3.9 defg	9.3 abc	21.0 a	3.0 abcdef	0.8 cdefg
T2	2.9 bcde	4.5 cdef	4.4 defg	19.0 bcd	2.9 abcdef	1.9 abc
ARR/SP	6.4 a	4.0 defg	6.3 abcde	21.0 a	2.5 abcdefgh	2.0 ab
CEREZA4/SP	5.6 a	5.5 abcd	8.5 abcd	21.0 a	4.6 ab	2.2 ab
CHAPOPOTE/SP	8.1 a	10.8 a	5.1 bcdef	21.0 a	3.0 abcdefg	1.6 bcdef
H13-26/SP	4.3 abc	4.0 defg	1.9 ghi	20.4 abc	- -	- -
H13-29/SP	4.3 ab	3.5 efgh	0.8 i	19.5 cde	2.3 defghi	1.1 bcde
H13-37/SP	3.6 abcd	6.4 abcd	2.6 ghi	20.3 abc	2.9 abcde	0.6 defgh
L3/SP	0.2 f	3.7 fgh	3.5 efgh	20.9 ab	1.2 ghi	0.8 cdefg
L52/SP	5.3 ab	4.1 defg	3.4 fgh	20.8 ab	- -	- -
N1/SP	1.0 ef	1.7 hij	2.5 ghi	21.0 a	0.5 hi	0.2 fgh
N2/SP	3.8 abc	2.6 ghij	2.0 hi	19.7 cde	3.5 abcde	0.7 cdefg
T2/SP	2.7 bcd	9.5 a	8.6 abc	21.0 a	4.0 abcd	1.3 abcd
H13-7/SP	- -	3.2 fghi	2.8 ghi	18.0 e	1.8 efghi	0.0 h
DMS	28.16	24.97	25.36	26.22	29.79	25.78

F1: *F. oxysporum* f.s. lycopersici (raza 1); F2: *F. oxysporum* f.s. lycopersici (raza 2); F3: *F. oxysporum* f.s. lycopersici (raza 3); Rh: *Rhizoctonia solani*; Sr: *Sclerotium rolfsii*; Vd: *Verticillium daliae*; ARR: Arriñonado 6; SP: *S. pimpinellifolium*; T2: Totonaca 2; DMS: Diferencia mínima significativa; medias con la misma letra dentro de columnas no difieren estadísticamente ($\alpha \leq 0.05$), de acuerdo con comparaciones de totales de rangos (Conover, 1998).

Los genotipos se ubicaron dentro de los intervalos de tolerancia de ABCPE, exceptuando las reacciones hacia *Rhizoctonia solani*, donde todos los materiales resultaron susceptibles al presentar ABCPE mayor a 19 cm² (Cuadro 3), incidencia de 100 % (Cuadro 4) y muerte a partir del tercer día después del trasplante.

Resultados similares los reportaron Fernández-Herrera *et al.* (2013) al emplear la técnica de raíz desnuda, aunque la muerte de las variedades ocurrió hasta el día 50 después de inoculación (ddi). La diferencia en estos períodos fue debida a que dichos autores realizaron la inoculación mediante la multiplicación de micelio en placas de PDA, y posteriormente se inoculó en concentración de 86×10^3 propágulos/ml; en tanto que, en la presente investigación la inoculación se realizó con concentración de 2.35×10^4 propágulos•ml⁻¹ con hifas (fase asexual de *Rhizoctonia solani*), estado en el que ocurre el ataque más agresivo de este hongo, ya que estas estructuras se multiplican con mayor rapidez después de haber penetrado al tejido del hospedante (Blancard, 1990).

Con respecto a la incidencia (%) de los patógenos en los genotipos evaluados (Cuadro 4), las pruebas estadísticas no permitieron una discusión como la realizada en el ABCPE, ya que los intervalos de variación de las repeticiones fueron amplios, lo que impidió la diferenciación de grupos con menor número de individuos. Por tal razón se asignaron porcentajes arbitrarios de resistencia a valores menores de 20 % y de tolerancia entre 21 y 30 %.

Se realizaron análisis de varianza (Cuadro 4) de la incidencia de cada enfermedad. Los hongos fitopatógenos afectaron ($\alpha \leq 0.05$) el porcentaje de plantas sanas de cruza y progenitores, lo cual indicó que los comportamientos de estos son diferentes para cada hongo.

Cuadro 4. Análisis de varianza de la incidencia de daños de seis hongos fitopatógenos en genotipos de tomate. Chapingo, México 2017.

FV	GL	IF1	IVD	IGL	IF2	IF3	IRH	IGL	ISR
GEN	23	0.224*	0.283*	24	0.2407*	0.173*	0	21	0.287*
BLO	3	0.142	0.112	3	0.001	0.04306	0	3	0.077
ERROR	69	0.038	0.075	72	0.0575	0.0439	0	63	0.073
TOTAL	95			99				87	
CV (%)		27.2	61.35		35.18	28.54	0		40.96
\bar{X}		0.726	0.447		0.682	0.734	1		0.661

FV: Fuente de variación, **GL:** Grados de libertad, **GEN:** genotipo, **BLO:** bloque, **IF1:** Incidencia de F1 (*Fusarium oxysporum*, raza 1), **IF2:** Incidencia de F2 (*Fusarium oxysporum*, raza 2), **IF3:** Incidencia de F3 (*Fusarium oxysporum*, raza 3), **IVD:** Incidencia de VD (*Verticillium dahliae*), **IRH:** Incidencia de RH (*Rhizoctonia solani*), **ISR:** Incidencia de SR (*Sclerotium rolfsii*), **CV:** Coeficiente de variación.

La línea mejorada L92D y el silvestre CHAPOPOTE mostraron tolerancia a cuatro hongos (exceptuando *Rhizoctonia solani* Kühn), con incidencia entre 40 y 50 % (Cuadro 5), y con bajos valores de ABCPE (0.3 y 0.4, respectivamente). La línea L92D, fue obtenida mediante mejoramiento genético convencional. La colecta nativa CHAPOPOTE cuenta con alto vigor en raíz lo cual puede contribuir a la tolerancia o resistencia a enfermedades.

Por otra parte, la cruza CHAPOPOTE/SP y la línea CEREZA 4 mostraron tolerancia a los patógenos inoculados, pero susceptibles a *R. solani* con altos valores en ABCPE e Incidencia (21 y 100 %, respectivamente). Sin embargo, cabe destacar que CEREZA 4 fue reportado con resistencia a *Meloidogyne incognita* por Cervantes-Moreno et al. (2014), característica que puede ser aprovechada a través de la hibridación de este material con otros con diferentes resistencias.

Solanum pimpinellifolium fue susceptible a F2, F3 y Rh (Cuadros 3 y 5), por lo que su aportación en la resistencia a las enfermedades de raíz puede ser limitada.

La comparación de medias de incidencia de la enfermedad, permitió identificar que los genotipos significativamente iguales ($\alpha \leq 0.05$) presentan una amplia variación en porcentajes. En F1 sólo una línea fue resistente (CHAPOPOTE) y una tolerante (CEREZA 4); a F2 un híbrido (H13-7/SP); en F3 y RH todas resultan susceptibles con valores mayores al 40 y 100 %, respectivamente. A SR una línea (L3) y un híbrido fueron resistentes (N1/SP); finalmente en VD, hubo resistencia en 3 líneas (H13-37, H13-26, N1 y N2) y 3 híbridos (N1/SP, H13-7/SP y L3/SP).

Cabe mencionar que los genotipos L3/SP y N1/SP tuvieron valores de incidencia menores que 60 % (Cuadro 5); a pesar de ello, las plantas mostraron tolerancia a los cinco hongos en cuestión, ya que mostraron ABCPE menores de 5 (Cuadro 3).

Es importante considerar que el porcentaje de incidencia no determina por si solo la resistencia o susceptibilidad de un genotipo, puesto que se registraron materiales con alto número de plantas enfermas, pero con valores bajos de ABCPE. Este comportamiento se observó en L92D, Chapopote, H13-29, N1/SP y N2/SP (Cuadro 3).

La variación en la incidencia de las enfermedades puede estar determinada por condiciones ambientales en que se desarrolló la planta, las altas concentraciones del inóculo o bien por el estrés al que fueron sometidas al momento del procedimiento para la inoculación del patógeno.

Cuadro 5. Comparación de medias de incidencia (%) de daño ocasionado por seis hongos fitopatógenos de raíz.

GENOTIPO	F1	F2	F3	RH	SR	VD
ARRIÑONADO6	75 abcd	100 a	75 ab	100	80 abc	55 abc
CEREZA4	30 e	100 a	100 a	100	- -	- -
CHAPOPOTE	15 e	100 a	55 ab	100	50 abcd	70 abc
H13-26	70 abcd	100 a	95 ab	100	90 abc	25 abc
H13-29	75 abcd	95 ab	70 ab	100	95 ab	45 abc
H13-37	70 abcd	85 ab	80 ab	100	65 abcd	5 c
L3	100 a	95 ab	95 ab	100	27 cbd	80 ab
L92D	60 abcde	85 abc	40 b	100	85 abc	40 abc
N1	50 bcde	75 abc	80 ab	100	7.5 d	5 c
N2	95 ab	70 abc	95 ab	100	45 abcd	20 abc
SP	100 a	100 a	100 a	100	95 ab	25 abc
T2	80 abcd	70 abc	90 ab	100	90 abc	80 ab
ARR/SP	90 abc	70 abc	90 ab	100	65 abcd	65 abc
CEREZA4/SP	100 a	70 abc	85 ab	100	95 ab	75 abc
CHAPOPOTE/SP	95 ab	60 abc	70 ab	100	60 abcd	- -
H13-26/SP	95 ab	55 abc	50 ab	100	- -	40 abc
H13-29/SP	70 abcd	55 abc	45 ab	100	80 abc	50 abc
H13-37/SP	70 abcde	50 abc	70 ab	100	60 abcd	55 abc
L3/SP	37 de	50 abc	55 ab	100	45 abcd	10 bc
L52/SP	90 abcd	50 abc	55 ab	100	- -	- -
N1/SP	45 cde	40 abc	60 ab	100	20 cd	15 bc
N2/SP	60 abcde	35 c	45 ab	100	70 abcd	50 abc
T2/SP	75 abcd	35 bc	95 ab	100	90 abc	60 abc
H13-7/SP		30 c	40 b	100	40 abcd	5 c
DMS	0.528	0.645	0.563		0.719	0.736

F1: *F. oxysporum* f.s. lycopersici (raza 1); F2: *F. oxysporum* f.s. lycopersici (raza 2); F3: *F. oxysporum* f.s. lycopersici (raza 3); Rh: *Rhizoctonia solani*; Sr: *Sclerotium rolfsii*; Vd: *Verticillium daliae*; ARR: Arriñonado 6; SP: *S. pimpinellifolium*; T2: Totonaca 2; DMS: Diferencia mínima significativa; Medias con la misma letra dentro de columnas no difieren estadísticamente ($\alpha = 0.05$).

Al comparar las cruzas interespecíficas con sus correspondientes progenitores con base en su ABCPE, se detectaron cuatro patrones de comportamiento.

a) Ambos progenitores y su híbrido fueron susceptibles.

Esta respuesta se explica al considerar que ninguno de los progenitores posee genes de resistencia, por lo que sus híbridos tampoco la presentan, lo cual fue observado en siete cruzas: TONACACA 2/SP (*F2*, *F3*, *Sr* y *Vd*); ARRIÑONADO 6/SP (*F1*, *Sr* y *Vd*); H13-37/SP (*F1*, *F2* y *Sr*); H13-29/SP (*F1* y *F2*); N2/SP (*F1* y *Sr*); CEREZA 4/SP (*F2* y *F3*); L3/SP (*F2* y *Vd*) Y H13-26/SP (*F1*). Cabe mencionar que TONACACA 2 ha sido reportado con tolerancia a nemátodos (Cervantes-Moreno *et al.*, 2015).

b) Al menos un progenitor y su híbrido son resistentes.

En resistencias otorgadas por un solo gen mayor dominante con herencia mendeliana, requiere un solo progenitor con esta característica para que se manifieste dicha condición. Sólo seis cruzas se encontraron con resistencias transferida del progenitor empleado como hembra, ya que SP no presentó la tolerancia: N1/SP (con resistencia a *F1*, *Sr* y *Vd*); N2/SP (*Vd*); TONACACA 2/SP (*F1*); H13-29/SP (*F3*); H13-37/SP (*Vd*); y L3/ SP (*Sr*).

En los comportamientos de los incisos a) y b), los materiales tuvieron una expresión genotípica de acuerdo con las características de sus progenitores, es decir, los híbridos heredaron la resistencia o susceptibilidad de uno o ambos padres, ya sea como homocigoto dominante o heterocigoto, lo que corresponde a una dominancia completa del gen de resistencia. Flor (1955) agregó que la heterosis (Aa) puede ayudar a que la planta soporte cambios de temperatura que contribuyen a la infección y propagación de los patógenos. Esta teoría es apoyada por Vanderplank (2012) quien argumentó que la flexibilidad que proporciona un heterocigoto es el fundamento de la importancia de la heterosis.

c) Uno de los progenitores es resistente y el híbrido es susceptible

Las cruzas CEREZA4/SP y CHAPOPOTE/SP fueron susceptibles a todas las enfermedades; sin embargo, el progenitor CEREZA4 mostró resistencia sólo a F1; en tanto, CHAPOPOTE fue resistente a todas, excepto *Rhizoctonia solani*. El híbrido ARRIÑONADO 6/SP fue susceptible a F2 y F3, aun cuando ARRIÑONADO 6 fue resistente a éstas. Cabe destacar que *Solanum pimpinellifolium* resulta susceptible a F1, F2, F3 y Rh (Cuadro 3). de esto se puede inferir que *Solanum pimpinellifolium* transfirió susceptibilidad a CHAPOPOTE/SP, CEREZA 4/SP y ARRIÑONADO 6/SP.

No se observó la herencia de genes de resistencia de progenitores a híbridos, lo que supone la participación de genes que en estado homocigótico recesivo expresan resistencia. Es decir, en aquellos donde los híbridos son susceptibles aun cuando uno de los progenitores es resistente, el híbrido cuenta con genes en estado heterocigótico u homocigótico dominante (*Aa* o *AA*), puesto que el progenitor 1 es *Aa* (susceptible) y el progenitor 2 es *aa* (resistente) y sólo locus en estado homocigótico recesivo mostrarán resistencia. Gabriel *et al.* (2013) coinciden con dicha propuesta, puesto que en su búsqueda *in vivo* y molecular de resistencia a TSWV (virus de bronceado del tomate) en híbridos de *Solanum lycopersicum* L. encontró comportamientos similares de homocigosis y heterocigosis.

d) Ambos progenitores son susceptibles y el híbrido es resistente.

Los híbridos que aun con ambos progenitores susceptibles resultaron poseer resistencias fueron: L3/SP resistente a *F1*, *F3*, *Sr* y *Vd*; N1/SP y N2/SP son resistentes a todas, excepto *Rhizoctonia solani*; H13-26/SP y H13-29/SP resistentes a *F3*; finalmente H13-37/SP es resistente a *F3* y *Vd*.

Esto puede atribuirse a la resistencia vertical o monogénica, en la cual puede haber participación de un gen mayor que regula la expresión de la resistencia o susceptibilidad. Alon & Kedar (1974) manifestaron que la resistencia a *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* está basada en un solo gen dominante y fue obtenido de *Solanum pimpinellifolium*; sin embargo, los resultados obtenidos en ABCPE mostraron

que dicho material silvestre fue susceptible a F2 y F3. Por lo tanto, no se descarta la posibilidad de la expresión de la Teoría gen por gen de Flor (1955).

Vidavsky & Czosnek (1998) determinaron que en la expresión de los híbridos interespecíficos del *S. habrochaites* x *S. lycopersicum*, la resistencia fue controlada por dos o tres genes aditivos recesivos, es decir, la suma de los efectos de un conjunto de genes. Esto cuando existe herencia horizontal o poligénica, considerada la más duradera a lo largo del tiempo. Por lo tanto, los comportamientos c) y d), pueden estar condicionados por las teorías anteriores, por lo que un análisis más detallado a nivel molecular es una vía que puede otorgar claridad ante dichas situaciones.

Sin embargo, dentro de las diferentes explicaciones para estos sucesos está la presencia de la superioridad que puede tener un híbrido respecto a sus progenitores, debido a que cuenta con mayor número de factores dominantes que recesivos, lo cual es conocido como heterosis (Jones, 1917). Sin embargo, la heterosis puede ser negativa y sucede cuando el promedio de las cruzas es considerablemente menor al de sus progenitores (Coutiño et al., 2014). Esto permite entender los comportamientos c) y d), los cuales demuestran que el híbrido difirió totalmente de sus progenitores, ya sea de manera positiva [d)] o negativa [c)].

4.2 Acumulación de materia seca.

Se realizaron análisis de varianza (Cuadro 6) de la acumulación de materia seca final (28 ddi) de cada genotipo por enfermedad evaluada. Los hongos fitopatógenos afectaron ($\alpha \leq 0.05$) a la acumulación de materia seca de los genotipos, lo cual indica que los comportamientos de estos son diferentes para cada hongo.

Cuadro 6. Análisis de varianza de materia seca evaluada en 28 ddi de veintiséis genotipos de tomate en seis hongos fitopatógenos. Chapingo, México 2017.

FV	GL	MSF 1	MSV D	GL	MSF 2	MSF 3	GL	MSR H	GL	MSS R
GEN	23	0.73*	0.612 *	24	0.67*	0.36*	28	0.025	21	0.573 *
BLO	3	0.11	0.023	3	0.21	0.14	3	0.001	3	0.034
ERRO R	69	0.08	0.028	72	0.07	0.04	72	0.002	63	0.040
TOTAL	95			99			103		87	
CV (%)		33.31	17.05		30.97	27.12		34.78		20.63
\bar{X}		0.877	0.980		0.82	0.72		0.138		0.963

FV: Fuente de variación, **GL:** Grados de libertad, **GEN:** genotipo, **BLO:** bloque, **MSF1:** Materia seca en F1, **MSF2:** Materia seca en F2, **MSF3:** Materia seca en F3, **MSVD:** Materia seca en VD, **MSRH:** Materia seca en RH, **MSSR:** Materia seca en SR, **CV:** Coeficiente de variación.

Se observaron discordancias en los comportamientos de los híbridos ante sus progenitores. Dichas diferencias pudiesen estar determinadas por el arquetipo de la planta, puesto que algunos parentales silvestres generan menor cantidad de biomasa. Por lo tanto, los híbridos fueron mejores que los progenitores en cuanto a producción de materia seca, aunado a la degradación por los hongos fitopatógenos.

V. CONCLUSIONES

Cuatro genotipos (L92D, CHAPOPOTE, N1/SP y N2/SP), presentaron la mayor resistencia a cinco de las seis enfermedades.

Los tipos de herencia observados indican dos de las interacciones de los hongos, genotipo y ambiente, resultan interesantes de acuerdo al tipo de herencia que tuvieron, estos posiblemente por presencia de genes aditivos, los cuales pueden ser considerados para su uso en el mejoramiento.

Solanum pimpinellifolium L. fue susceptible o poco resistente a los patógenos evaluados; sin embargo, de acuerdo a el nivel adecuado de resistencia o tolerancia encontrados en sus híbridos con *S. lycopersicum* L., puede ser considerados como fuente de resistencia a enfermedades que atacan raíz, especialmente en la generación y desarrollo de portainjertos para la producción de tomate.

VI. LITERATURA CITADA

- Agrios, G. N. (2005). Plant diseases caused by fungi. *Plant pathology*, 4.
- Alon, H., Katan, J., & Kedar, N. (1974). Factors affecting penetrance of resistance to *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* in tomatoes. *Phytopathology*, 64(455), 61.
- Álvarez-Hernández, J. C. (2012). Comportamiento agronómico e incidencia de enfermedades en plantas de tomate (*Solanum lycopersicum* L.) injertadas. *Acta Agronómica*, 61(2), 117-125.
- Arens, P., Mansilla, C., Deinum, D., Cavellini, L., Moretti, A., Rolland, S., ... & Mathis, R. (2010). Development and evaluation of robust molecular markers linked to disease resistance in tomato for distinctness, uniformity and stability testing. *Theoretical and applied genetics*, 120(3), 655-664.
- Aycock, R. 1966. Stem rot and other disease caused by *Sclerotium rolfsii*. North Carolina Agric. Exp. Stn, Tech. Bull. 174
- Blancard, D. 1990. Enfermedades del tomate: observar, identificar, luchar. Madrid, España: Ediciones Mundi-Prensa. 212 p.
- Bonilla-Barrientos, O., Lobato-Ortiz, R., García-Zavala, J. J., Cruz-Izquierdo, S., Reyes-López, D., Hernández-Leal, E., & Hernández-Bautista, A. (2014). Diversidad agronómica y morfológica de tomates arriñonados y tipo pimiento de uso local en Puebla y Oaxaca, México. *Revista fitotecnia mexicana*, 37(2), 129-139.
- Booth, C. (1971). The genus *Fusarium*. *The genus Fusarium*, pp.237
- Cervantes-Moreno, R., Rodríguez-Pérez, J. E., Carrillo Fonseca, C., Sahagún-Castellanos, J., & Rodríguez-Guzmán, E. (2014). Tolerancia de 26 colectas de tomates nativos de México al nematodo *Meloidogyne incognita* (Kofoid y White) Chitwood. *Revista Chapingo Serie Horticultura*, 20(1), 5-18.
- Conover, W. J., & Conover, W. J. (1980). Practical nonparametric statistics. California, U.S.A: University of California. 462 p.
- Daami-Remadi, M., Jabnoun-Khiareddine, H., Barbara, D. J., Ayed, F., & El Mahjoub, M. (2006). First report of *Verticillium dahliae* race 2 in Tunisia. *Plant Pathology*, 55(6), 816-816.
- Fernández-Herrera, E., Ruiz, J. G., Puente, E. R., & Ramos, M. A. (2013). Patógenos y síntomas asociados a la marchitez del tomate (*Solanum lycopersicum* L.) en Texcoco México. *Biotecnia*, 15(3), 46-50.
- Fernández-Valiela, M.M. (2001). Introducción a la Fitopatología. INTA. Buenos Aires, Argentina. 518 p.
- Flor HH (1955) Host-parasite interaction in flax rust — its genetics and other implications. *Phytopathology*, 45, 680–685

- Gabriel, J., Sanabria, D., Veramendi, S., Plata, G., Angulo, A., & Crespo, M. (2013). Resistencia genética de híbridos de tomate [*Solanum lycopersicum* L.(Mill.)] al virus del bronceado (TSWV). *Agronomía Costarricense*, 37(1), 61-69.
- Godínez Aguilar, J. C. Caracterización morfológica y búsqueda de genes de resistencia en jitomate (*Solanum lycopersicum* L.) nativo de México (disco compacto) /por Julio César Godínez Aguilar (No. Tesis CD-273.).
- Grandillo, S., Chetelat, R., Knapp, S., Spooner, D., Peralta, I., Cammareri, M., ... & Ercolano, M. R. (2011). *Solanum* sect. *Lycopersicon*. In *Wild crop relatives: Genomic and Breeding Resources* (pp. 129-215). Heidelberg Berlin: Springer.
- Hernandez-Bautista, A., Lobato-Ortiz, R., Cruz-Izquierdo, S., Garcia-Zavala, J. J., & Chavez-Servia, J. L. (2014). PHENOTYPIC VARIATION, HETEROSIS AND HERITABILITY OF A TOMATO INTERSPECIFIC CROSS. *Interciencia*, 39(5), pp. 327-332.
- Horinouchi, H., Watanabe, H., Taguchi, Y., Muslim, A., & Hyakumachi, M. (2011). Biological control of Fusarium wilt of tomato with *Fusarium equiseti* GF191 in both rock wool and soil systems. *Biocontrol*, 56(6), 915-923.
- Hoyt, G. D. (1992). EFFECT OF COVER CROP AND N RATE ON SOIL N AND YIELD OF NO-TILL SWEETCORN AND STRIP-TILL TOMATO. *HortScience*, 27(6), 663-663.
- Ishii, H. (2006). Impact of fungicide resistance in plant pathogens on crop disease control and agricultural environment. *Japan Agricultural Research Quarterly*, 40(3), 205-211.
- Jones, J.B., Jones, J.P., Stall, R.E., & Zitter, T.A. (2000). Plagas y enfermedades del tomate. Madrid, España: Ediciones Mundi-Prensa. 74 p.
- Khah, E. M., Kakava, E., Mavromatis, A., Chachalis, D., & Goulas, C. (2006). Effect of grafting on growth and yield of tomato (*Lycopersicon esculentum* Mill.) in greenhouse and open-field. *Journal of Applied Horticulture*, 8(1), 3-7.
- Lee, J. M., Kubota, C., Tsao, S. J., Bie, Z., Echevarria, P. H., Morra, L., & Oda, M. (2010). Current status of vegetable grafting: Diffusion, grafting techniques, automation. *Scientia Horticulturae*, 127(2), 93-105.
- Leeper, P. W., Phatak, S. C., Bell, D. K., George, B. F., Cox, E. L., Oerther, G. E., & Scully, B. T. (1992). Southern blight-resistant tomato breeding lines: 5635M, 5707M, 5719M, 5737M, 5876M, and 5913M. *HortScience*, 27(5), 475-478.
- Maršič, N. K., & Osvald, J. (2004). The influence of grafting on yield of two tomato cultivars (*Lycopersicon esculentum* Mill.) grown in a plastic house. *Acta Agriculturae Slovenica*, 83, 243-249.
- Mendoza Z., C. 1996. Enfermedades fungosas de hortalizas. Chapingo, México: Universidad Autónoma Chapingo. 85 p.

- Miller, J. C., & Tanksley, S. D. (1990). RFLP analysis of phylogenetic relationships and genetic variation in the genus *Lycopersicon*. *Theoretical and Applied Genetics*, 80(4), 437-448
- Mommer, L., Pons, T. L., Wolters-Arts, M., Venema, J. H., & Visser, E. J. (2005). Submergence-induced morphological, anatomical, and biochemical responses in a terrestrial species affect gas diffusion resistance and photosynthetic performance. *Plant Physiology*, 139(1), 497-508.
- Morales Palacio, M. N., Espinosa López, G., Morales Astudillo, Á. R., Sánchez Masache, B. R., Jiménez Castillo, Á. M., & Milián-García, Y. (2014). Morphological characterization and resistance evaluation to *Fusarium oxysporum* in wild species *Solanum* genera *Lycopersicon* section. *Revista Colombiana de Biotecnología*, 16(1), 62-73.
- Mullen J. 2001. Southern blight, southern stem blight, white mold. The plant health instructor. DOI: 10.1094/PHI-I-2001-0104-01. Updated 2006.
- Nuez, F. 1995. El Cultivo del Tomate, obra colectiva. Madrid, España: Ediciones Mundi Prensas., 793 pág.
- Ohmori, T., Murata, M., & Motoyoshi, F. (1996). Molecular characterization of RAPD and SCAR markers linked to the Tm-1 locus in tomato. *Theoretical and Applied Genetics*, 92(2), 151-156.
- Ori, N., Eshed, Y., Paran, I., Presting, G., Aviv, D., Tanksley, S., ... & Fluhr, R. (1997). The I2C family from the wilt disease resistance locus I2 belongs to the nucleotide binding, leucine-rich repeat superfamily of plant resistance genes. *The Plant Cell*, 9(4), 521-532.
- Otten, W., Hall, D., Harris, K., Ritz, K., Young, I. M., & Gilligan, C. A. (2001). Soil physics, fungal epidemiology and the spread of *Rhizoctonia solani*. *New Phytologist*, 151(2), 459-468.
- Pegg, G. F., & Brady, B. L. (2002). *Verticillium wilts*. CIUDAD Y PAÍS: CABI. XX p.
- Peralta, I. E., & Spooner, D. M. (2000). Classification of wild tomatoes: a review. *Kurtziana*.
- Ramírez, R., Santos, R., Brachol, F., Sandoval, L., & de Rincón, C. C. (1998). Control de *Sclerotium rolfsii* Sacc con fungicidas y humus. *Revista de la Facultad de Agronomía*, 15(6), 534-544.
- Ramírez, V.J. y Romero, C.S. 1980. Supervivencia de *Phytophthora capsici* Leo., agente causal de la marchitez del chile. *Agrociencia* 39:9-18.
- Rick, C. M., & Chetelat, R. T. (1995, March). Utilization of related wild species for tomato improvement. In I International Symposium on Solanacea for Fresh Market 412 (pp. 21-38). Malaga, Spain.
- Robertson, L. D., & Labate, J. A. (2007). Genetic resources of tomato (*Lycopersicon esculentum* Mill.) and wild relatives. *Genetic Improvement of Solanaceous Crops. Tomato*, 2, 25-75.

- Rodríguez, G.R.; Pereira da Costa, J.H.; Pratta; G.R.; Zorzolli, R., & Pircardi, L.A. (2013). Recursos genéticos y genómicos para mejorar la calidad del fruto en jitomate. *Agromensajes*, 35, 30-34.
- Servicio de Información Agroalimentaria y Pesquera (SIAP). Cierre de la producción agrícola por cultivo. Consultado Julio-2017 en <http://www.siap.gob.mx/cierre-de-la-produccion-agricola-por-cultivo/>.
- Sory Toure, A., Nieto-Ángel, R., Rodríguez-Pérez, J. E., Barrientos-Priego, A. F., Ibáñez-Castillo, L. A., Romanchik, K., & Núñez-Colín, C. A. (2010). Variación anatómica del xilema en tallo de cultivares de tomate injertados en un tipo criollo. *Revista Chapingo Serie Horticultura*, 16(1), 67-76.
- Steffek, R., Spornberger, A., & Altenburger, J. (2007). Detection of microsclerotia of *Verticillium dahliae* in soil samples and prospects to reduce the inoculum potential of the fungus in the soil. *Agriculturae Conspectus Scientificus*, 71(4), 145-148.
- Steiner, A. A. 1984. The universal solution. Proceedings of 6th International Congress on Soilless Culture. (pp. 633-649). Lunteren, The Netherlands; ISOSC.
- Toro, M. A., Díaz, S., & Piazze, M. P. (1993). Microhongos filamentosos y levaduriformes asociados a pimienta negra (*Piper nigrum* L.). *Boletín Micológico*, 8, 77-83.
- Vanderplank, J. E. (2012). Disease resistance in plants. Elsevier, 286 p.
- Vidavsky, F., & Czosnek, H. (1998). Tomato breeding lines resistant and tolerant to tomato yellow leaf curl virus issued from *Lycopersicon hirsutum*. *Phytopathology*, 88(9), 910-914.
- Wang, W., Vinocur, B., & Altman, A. (2003). Plant responses to drought, salinity and extreme temperatures: towards genetic engineering for stress tolerance. *Planta*, 218(1), 1-14.
- Zhang, J., Fang, H., Zhou, H., Sanogo, S., & Ma, Z. (2014). Genetics, breeding, and marker-assisted selection for *Verticillium* wilt resistance in cotton. *Crop Science*, 54(4), 1289-1303.
- Zhao, G., Ablett, G. R., Anderson, T. R., Rajcan, I., & Schaafsma, A. W. (2005). Inheritance and genetic mapping of resistance to *Rhizoctonia* root and hypocotyl rot in soybean. *Crop science*, 45(4), 1441-1447.