



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA CHAPINGO

INSTITUTO DE HORTICULTURA

**RELACIÓN INVERSA ENTRE EL NIVEL DE RESISTENCIA
GENÉTICA DE *Solanum tuberosum* L. Y LA PATOGENECIDAD
DE *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary**

JAIME BRUNO DIAZ DE LA CRUZ



DIRECCIÓN GENERAL ACADÉMICA
DEPTO. DE SERVICIOS ESCOLARES
ORIGINA DE EXÁMENES PROFESIONALES

TESIS

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL GRADO DE
DOCTOR EN CIENCIAS EN HORTICULTURA**

CHAPINGO, ESTADO DE MÉXICO, MAYO 2013.

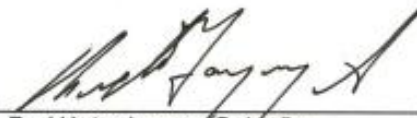


**RELACIÓN INVERSA ENTRE EL NIVEL DE RESISTENCIA GENÉTICA DE
Solanum tuberosum L. Y LA PATOGENECIDAD DE *Phytophthora infestans*
(Mont.) de Bary**

Tesis realizada por **JAIME BRUNO DIAZ DE LA CRUZ** bajo la dirección del
Comité Asesor indicado, aprobado por el mismo y aceptada como requisito parcial
para obtener el grado de:

DOCTOR EN CIENCIAS EN HORTICULTURA

DIRECTOR:


Dr. Héctor Lozoya Saldaña

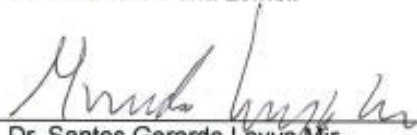
ASESOR:


Dr. Jaime Sahagún Castellanos

ASESOR:


Dr. Aureliano Peña Lomeli

LECTOR EXTERNO:


Dr. Santos Gerardo Leyva Mir

AGRADECIMIENTOS

Al Posgrado en Horticultura del departamento de Fitotecnia de la Universidad Autónoma Chapingo (UACH) por aceptarme en su programa doctoral y permitir la continuación de mi formación y desarrollo profesional a nivel académico, técnico y científico para contribuir en la educación y desarrollo de la agricultura mexicana en beneficio de agricultores y población en general.

Al Consejo Mexiquense de Ciencia y Tecnología (COMECYT) por el apoyo económico otorgado durante mis estudios y realización de tesis de posgrado.

Al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT) por su apoyo económico continuo otorgado durante mi estudios de posgrado.

Al Dr. Héctor Lozoya Saldaña por su apoyo académico, técnico y logístico para el desarrollo óptimo del trabajo de investigación y científico en el campo y laboratorio.

Al Dr. Jaime Sahagún Castellanos por su apoyo académico y técnico en la revisión y análisis del experimento en el campo y laboratorio.

Al Dr. Aureliano Peña Lomeli por su apoyo académico en la revisión de la genética de poblaciones para la resistencia genética del hospedero a patógenos.

A la Dra. Ernestina Valadez Moctezuma por su apoyo académico y técnico en el conocimiento de marcadores moleculares así como el facilitar un espacio en el laboratorio de biología molecular del departamento de Fitotecnia de la UACH.

A mis colegas y amigos de los cursos obligatorios de la maestría y del doctorado del posgrado en Ciencias en Horticultura de la generación 2009-2012 por su amistad, gratitud y compañerismo.

DEDICATORIA

A la memoria de mis padres: Hernando y Saturnina.

A la memoria de mis hermanos: Alberto, Carlos Hernán y Gerardo Enrique.

A mis hermanos: Antonio y Elsa Olga.

A mis hermanos en Cristo de la iglesia del Nazareno de “Agua Viva” en Texcoco e Iglesia Congregacional “Divino Enmanuel” en Guadalajara.

A mi esposa y compañera de toda mi vida: Gema.

A mis hijos: Miroslava, Efren y Enrique.

A mis amigos y colegas de las instituciones de investigación agrícola privada y pública del Perú y México: CIP, CIMMYT, INIFAP, UACH, COLPOS, UNALM, y UNCP.

A mis amigos y colegas de DuPont Pioneer en Guadalajara, México.

DATOS BIOGRÁFICOS

Jaime Bruno, autor del presente trabajo de investigación nació el 18 de Julio de 1962 en Juan Díaz Covarrubias, Veracruz, México siendo criado en el Perú.

Su formación académica y de investigación en Agronomía se inicio en la Universidad Nacional del Centro del Perú (UNCP) en colaboración con el Centro Internacional de la Papa (CIP) titulándose con el trabajo de tesis intitulada “competencia entre distintos niveles de endocria a nivel de camas de almacigo en papa” obteniendo el primer lugar de su generación en la década del 80.

Inició su desarrollo profesional en el CIP como asistente de investigación en el área de recursos genéticos durante la década del 90. En este periodo viajó en misiones de colecta de camote a Bolivia, Panamá, México y realizó una estancia científica en Florida Atlantic University (FAU), Estados Unidos redactando artículos científicos publicados en revistas arbitradas a nivel internacional como Euphytica y Economic Botany, principalmente.

En paralelo a su desarrollo profesional en el CIP inició estudios de posgrado en la maestría de Mejoramiento Genético de Plantas de la Universidad Nacional Agraria La Molina (UNALM) titulándose con el trabajo de tesis intitulada “cruzabilidad entre especies del género *Ipomoea*: sección *Batatas*” calificado como “excelente” por el jurado evaluador durante la década del 90.

A su regreso a México, se incorporó al Centro Internacional de Mejoramiento de Maíz y Trigo (CIMMYT) como asistente principal de investigación en el área de recursos genéticos de 1993 a 2002 siendo expositor en la Universidad de San Carlos, Guatemala. De 2002 a 2009, trabajó como consultor técnico en ciencias agrícolas para PNUD, INE, SENASICA e INIFAP y de 2009 a 2012 fué aceptado en el programa doctoral en Ciencias en Horticultura de Fitotecnia de la UACH.

TABLA DE CONTENIDO

LISTA DE CUADROS.....	v
LISTA DE FIGURAS	vii
RESÚMEN GENERAL	1
GENERAL ABSTRACT	2
INTRODUCCIÓN GENERAL	3
CAPITULO I: ESCENARIOS DE INFECCIÓN FOLIAR EN EL PATOSISTEMA <i>Solanum tuberosum</i> L. Y <i>Phytophthora infestans</i> (Mont.) de Bary EN CHAPINGO, MÉXICO	9
1.1. RESÚMEN.....	10
1.2. ABSTRACT.....	11
1.3. INTRODUCCIÓN	12
1.4. MATERIALES Y MÉTODOS.....	22
1.5. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	34
1.6. CONCLUSIONES	60
1.7. LITERATURA CITADA.....	62
CAPITULO II: RESISTENCIA Y SUSCEPTIBILIDAD GENÉTICA FOLIAR DE <i>Solanum tuberosum</i> L. A LA PATOGÉNESIS DE <i>Phytophthora infestans</i> (Mont.) de Bary EN CHAPINGO, MÉXICO	67
2.1. RESUMEN.....	68
2.2. ABSTRACT.....	69
2.3. INTRODUCCIÓN	70
2.4. MATERIALES Y MÉTODOS.....	91
2.5. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	108
2.6. CONCLUSIONES	140
2.7. LITERATURA CITADA.....	143
DISCUSIÓN GENERAL	151
CONCLUSIÓN GENERAL.....	154
LITERATURA CITADA.....	156

LISTA DE CUADROS

CAPITULO I: ESCENARIOS DE INFECCIÓN FOLIAR EN EL PATOSISTEMA *Solanum tuberosum* L. Y *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary EN CHAPINGO, MÉXICO

Cuadro 1.4.1. Propiedades físicas y químicas de los lotes de experimentación X-10 y X-15, Tabla Xaltepa.....	24
Cuadro 1.4.2. Escala de campo para la medición de lesiones de tizón tardío en papa.....	29
Cuadro 1.4.3. Análisis de varianza del experimento de bloques completos al azar.....	30
Cuadro 1.4.4. Ciclo de cultivo y nivel de resistencia genética a <i>P. infestans</i> de variedades evaluadas en el ciclo OI-2009 y OI-2010 en Chapingo, México.....	31
 Cuadro 1.5.1. Rango del limite mínimo y máximo de registros de diez variables meteorológicas de 2003 a 2010 en Chapingo, México.....	36
Cuadro 1.5.2. Escenarios esperados con ciclos de infección de <i>P. infestans</i> de duración variable en las condiciones ambientales de Chapingo.....	38
Cuadro 1.5.3. Estadísticos y comparación de promedios de propiedades físicas y químicas de los lotes de experimentación.	41
Cuadro 1.5.4. Progreso de la infección de <i>P. infestans</i> en escenarios observados y esperados en las condiciones ambientales de Chapingo.....	45
Cuadro 1.5.5. Cuadrados medios del análisis de varianza del AUDPC, RAUDPC, RaAUDPC y rendimiento en el ciclo de cultivo OI-2009 en Chapingo.	48
Cuadro 1.5.6. Cuadrados medios del análisis de varianza del AUDPC, RAUDPC, RaAUDPC y rendimiento en el ciclo de cultivo OI-2010 en Chapingo.	48
Cuadro 1.5.7. Estadísticos y comparación de promedios del AUDPC, RAUDPC, RaAUDPC y rendimiento en el ciclo de cultivo OI-2009 en Chapingo.	49
Cuadro 1.5.8. Estadísticos y comparación de promedios de AUDPC, RAUDPC, RaAUDPC y rendimiento en el ciclo de cultivo OI-2010 en Chapingo.	50
Cuadro 1.5.9. Factores y niveles de variables con parámetros epidemiológicos del modelo para simular y predecir la epidemia del tizon tardio en Chapingo, México.....	53
Cuadro 1.5.10. Parámetros y variables de LB2004 para AUDPC, ciclo OI-2009.	55
Cuadro 1.5.11. Parámetros y variables de LB2004 para AUDPC, ciclo OI-2010.	57

CAPITULO II: RESISTENCIA Y SUSCEPTIBILIDAD GENÉTICA FOLIAR DE *Solanum tuberosum* L. A LA PATOGÉNESIS DE *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary EN CHAPINGO, MÉXICO

Cuadro 2.4.1. Genotipos de <i>P. infestans</i> colectados en hospederos en Chapingo, México.....	91
Cuadro 2.4.2. Escala de evaluación de resistencia a Metalaxyl.	93
Cuadro 2.4.3. Familias segregantes con germoplasma de <i>S. hougasii</i> de USDA-ARS, Washington. Ciclo OI-2009.	93
Cuadro 2.4.4. Familias segregantes con modelo genético RxR, RxS y SxR de USDA-ARS, Idaho. Ciclo OI-2009.	94
Cuadro 2.4.5. Familias segregantes con modelo genético RxR y RxS de USDA-ARS, Idaho. Ciclo OI-2010.	95
Cuadro 2.4.6. Análisis de varianza del experimento en un diseño en bloques completos al azar.	102
Cuadro 2.4.7. Análisis de varianza del experimento con testigos repetidos en un diseño en bloques aumentados.	103
 Cuadro 2.5.1. Crecimiento radial en % de 18 genotipos de <i>P. infestans</i> en medio de cultivo agar-centeno A con dos fungicidas sistémicos.	111
Cuadro 2.5.2. Progreso de la infección foliar de <i>P. infestans</i> en escenarios observados y esperados en las condiciones ambientales de Chapingo.....	115
Cuadro 2.5.3. Cuadrados medios del análisis de varianza del ADUPC, RAUDPC y RaRAUDPC en el ciclo OI-2009 en Chapingo.	118
Cuadro 2.5.4. Estadísticos y comparación de promedios del AUDPC, RAUDPC, RaRAUDPC y rendimiento en el ciclo de cultivo OI-2009 en Chapingo.	118
Cuadro 2.5.5. Distribución del número y porcentaje de clones por familia de USDA-ARS Washington de acuerdo con la escala del % de infección foliar de <i>P. infestans</i> y variables de evaluación.....	120
Cuadro 2.5.6. Componentes de varianza del AUDPC, RAUDPC, RaRAUDPC y rendimiento con testigos repetidos en el ciclo de cultivo OI-2009 en Chapingo.	124
Cuadro 2.5.7. Estadísticos y comparación de promedios del AUDPC, RAUDPC, RaRAUDPC y rendimiento en el ciclo de cultivo OI-2009 en Chapingo.	125
Cuadro 2.5.8. Distribucion del número y porcentaje de clones por familia de USDA-ARS Idaho de acuerdo con la escala del % de infección foliar de <i>P. infestans</i> y variable de evaluación AUDPC, RAUDPC y RaRAUDPC. Ciclo OI-2009.....	128
Cuadro 2.5.9. Componentes de varianza del AUDPC, RAUDPC, RaRAUDPC y rendimiento con testigos repetidos en el ciclo de cultivo OI-2010 en Chapingo.	132

Cuadro 2.5.10. Estadísticos y comparación de promedios del AUDPC, RAUDPC, RaRAUDPC y rendimiento en el ciclo de cultivo OI-2010 en Chapingo.	133
Cuadro 2.5.11. Distribución del número y porcentaje de clones por familia de USDA-ARS Idaho de acuerdo con la escala del % de infección foliar de <i>P. infestans</i> y variable de evaluación AUDPC, RAUDPC y RaRAUDPC. Ciclo OI-2010.....	136

LISTA DE FIGURAS

INTRODUCCIÓN GENERAL

Figura 1. Relación de causalidad.....	7
Figura 2. Estructura del experimento.....	7

CAPITULO I: ESCENARIOS DE INFECCIÓN FOLIAR EN EL PATOSISTEMA *Solanum tuberosum* L. Y *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary EN CHAPINGO, MÉXICO

Figura 1.5.1. Gráfica de residuos de la TMin, HR y RSolar.	34
Figura 1.5.2. Tendencias de diez variables meteorológicos en las condiciones ambientales de Chapingo, México 2003-2010.	35
Figura 1.5.3. Escenarios esperados del progreso de infección de <i>P. infestans</i> en Chapingo.	40
Figura 1.5.4. Progreso de la curva de infección de <i>P. infestans</i> en la variedad susceptible en escenarios observados de dos ciclos de cultivo en Chapingo....	43
Figura 1.5.5. Área bajo la curva de infección (AUDPC) observado (círculos) y simulado (línea continua) de seis epidemias de tizón tardío bajo condiciones de campo, ciclo OI-2009 de Chapingo, México. El progreso de la curva simulada fue obtenido con "LATEBLIGHT" versión LB2004. Líneas verticales representan la desviación estándar de la media observada de la severidad del tizon tardio.	56
Figura 1.5.6. Área bajo la curva de infección (AUDPC) observado (círculos) y simulado (línea continua) de ocho epidemias de tizón tardío bajo condiciones de campo, ciclo OI-2010 de Chapingo, México. El progreso de la curva simulada fue obtenido con LATEBLIGHT versión LB2004. Líneas verticales representan la desviación estándar de la media observada de la severidad del tizón tardio.	59

CAPITULO II: RESISTENCIA Y SUSCEPTIBILIDAD GENÉTICA FOLIAR DE *Solanum tuberosum* L. A LA PATOGÉNESIS DE *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary EN CHAPINGO, MÉXICO

Figura 2.3.1. Esquema del ciclo de infección de *P. infestans* en plantas susceptibles (A) y resistentes (B y C). A, i) zoospora, ii) quiste, iii) germinación del quiste, iv) quiste germinado con vulva, v) quiste germinado con vulva e infección de la vesícula, vi) haustorio, vii) esporangio. B y C similar al esquema de A excepto que las células de las plantas desarrollan hipersensibilidad en células muertas iluminado de color rosa. La respuesta de hipersensibilidad puede incluir grupos de plantas con células (B) ó de 1 a 2 células (C) dependiendo del genotipo de planta y patógeno. Fuente: Kamoun y Smart (2005).72

Figura 2.4.1. Distribución aleatoria de los cuatro testigos repetidos (A, B, C y D) en ocho bloques completos (BC). Ciclo OI-2009 (izquierdo) y OI-2010 (derecho).99

Figura 2.4.2. Ejemplo de la distribución y distanciamiento (m) de clones por familia con testigos repetidos y fuentes de inóculo en cada bloque. Ciclo OI-2009.....100

Figura 2.4.3. Ejemplo de la distribución y distanciamiento (m) de clones por familia con testigos repetidos y fuentes de inóculo en cada bloque. Ciclo OI-2010.....100

Figura 2.4.4. Distribución en el campo del material genético experimental de USDA-ARS Idaho y Washington (ciclo OI-2009, izquierdo) y USDA-ARS Idaho (ciclo OI-2010, derecho).....101

Figura 2.5.1. Pruebas de sensibilidad *in vitro* de genotipos de *P. infestans* a Metalaxyl-M (genotipo 13, parte superior) y Fosetil-Al (genotipo 3, parte inferior).110

Figura 2.5.2. Sensibilidad *in vitro* de genotipos de *P. infestans* a dos fungicidas sistémicos en Chapingo, México.110

Figura 2.5.3. Escenarios observados de infección foliar del hospedero por *P. infestans* en Chapingo, México. Abreviaturas: Pi = *P. infestans*; H_hr = horas diarias con 80% de HR; T = temperatura mínima (°C); H = humedad relativa (%); Rsolar = radiación solar acumulada (Wm⁻²).117

Figura 2.5.4. Diagrama de caja y de fila Whisker para el relativo del relativo de la curva del progreso de la enfermedad (RaRAUDPC) de seis familias segregantes de USDA-ARS Washington y un testigo comercial resistente a *P. infestans* evaluados en Chapingo, Mexico, ciclo OI-2009. Para cada familia, la caja representa la gama intercuartil (a partir del 25 hasta el 75% del gradiente), cajas pequeñas en color rojo fuera de las cajas azules representa valores

extremos, y las líneas horizontales finas (extremos de whiskers) representan valores mínimo y máximos.	120
Figura 2.5.5. Distribución porcentual de clones de acuerdo con la escala de % infección foliar por familia y testigo comercial (cv. Montserrat).	122
Figura 2.5.6. Clon PMx09LB3-93 USDA-ARS Washington.	123
Figura 2.5.7. Diagrama de caja y de fila Whisker para el relativo del relativo de la curva del progreso de la enfermedad (RaRAUDPC) de 25 familias segregantes de USDA-ARS Idaho y un testigo comercial resistente a <i>P. infestans</i> evaluados en Chapingo, Mexico, ciclo OI-2009. Para cada familia, la caja representa la gama intercuartil (a partir de la 25% hasta el 75% del gradiente), cuadros rojos fuera de las cajas representa valores extremos, y las líneas horizontales finas (extremos de whiskers) representan valores mínimo y máximos.	127
Figura 2.5.8. Distribucion porcentual de clones de acuerdo con la escala de % infección foliar por familia y testigo (vr. Zafiro).	129
Figura 2.5.9. Testigos repetidos susceptibles (S) y resistentes (R) a la infección foliar de <i>P. infestans</i> , ciclo OI-2009. Testigo comercial resistente vr. Zafiro.	130
Figura 2.5.10. Familia segregante sobresaliente 286 de USDA-ARS, Idaho, ciclo OI-2009.	131
Figura 2.5.11. Diagrama de caja y de fila Whisker para el relativo del relativo de la curva del progreso de la enfermedad (RaRAUDPC) de 25 familias segregantes de USDA-ARS Washington y un testigo comercial resistente a <i>P. infestans</i> evaluados en Chapingo, Mexico, ciclo OI-2010. Para cada familia, la caja representa la gama intercuartil (a partir de la 25% hasta el 75% del gradiente), cajas rojas fuera de las cajas azules representa valores extremos, y las líneas horizontales finas (extremos de whiskers) representan valores mínimo y máximos.	135
Figura 2.5.12. Distribución porcentual de clones de acuerdo con la escala de % infección foliar por familia y testigo (vr. Tollocan).	137
Figura 2.5.13. Testigos repetidos susceptibles (S) y resistentes (R) a la infección foliar de <i>P. infestans</i> , ciclo OI-2010.	138
Figura 2.5.14. Familia segregante sobresaliente 183 de USDA-ARS Idaho, ciclo OI-2010.	139

**RELACIÓN INVERSA ENTRE EL NIVEL DE RESISTENCIA GENÉTICA DE
Solanum tuberosum L. Y LA PATOGENICIDAD DE *Phytophthora infestans*
(Mont.) de Bary**

RESÚMEN GENERAL

El proceso sistemático de evaluación y selección de germoplasma resistente al tizón tardío se basa en el conocimiento de la dinámica de relación inversa entre nivel de resistencia genética de *S. tuberosum* y patogenicidad de *P. infestans* en condiciones favorables del cultivo y patógeno. En una primera fase, el proceso deriva estudios de: a) dinámica temporal de enfermedad con factores externos en función del progreso de infección natural en escenarios esperados, observados, y simulados, contrastados y validados en condiciones climáticas de Chapingo. En escenarios esperados, inciden seis con rangos de 4 a 8 ciclos de infección de 6 a 12 horas. En escenarios observados, se observa efectos del AUDPC y sus relativos (RARAUDPC y RaRAUDPC) con alta significancia ($P < 0.001$) con bajo coeficiente de variación ($< 16\%$). Contrastando los resultados de escenarios esperados y observados con el modelo "LATEBLIGHT" v LB2004 se indica su utilidad para simular y predecir la severidad patogénica de *P. infestans*. En una segunda fase, el proceso deriva en evaluar: b) resistencia (R) y susceptibilidad (S) genética en 25 familias segregantes con modelo genético RxR, RxS y SxR y 6 familias con germoplasma de *Solanum hougasii*. Se identifican los clones R y S basado en la escala de 1-8 del relativo del relativo del AUDPC (RaRAUDPC) con referencia al valor máximo de susceptibilidad del testigo comercial. En familias RxS, la proporción de segregación de resistencia 1R:3S se debe a un alelo dominante en cada uno de dos loci. La heredabilidad (H^2) del RaRAUDPC de 0.44 a 0.93 corresponde al tipo de resistencia genética específica.

Palabras claves: *Solanum tuberosum* L., *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary, Heredabilidad, Escenarios de infección, RaRAUDPC

INVERSE RELATION BETWEEN GENETIC RESISTANCE OF *Solanum tuberosum* L. AND PATHOGENECITY OF *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary

GENERAL ABSTRACT

The systematic process of evaluation and selection of germplasm resistant to late blight is based on knowledge of the dynamics of inverse relationship between level of genetic resistance of *S. tuberosum* and pathogenics of *P. infestans* in favorable conditions of cultivation and pathogen. In a first phase, the process derivate studies of: a) temporal dynamics of disease with external factors based on the progress of natural infection in scenarios expected, observed, and simulated, contrasted and validated in climatic conditions at Chapingo. Expected scenarios, indicated six with ranges of 4 to 8 cycles of infection of 6 to 12 hours. Observed scenarios, effects of AUDPC and their relative (RARAUDPC and RaRAUDPC) is observed with high significance ($P < 0.001$) with low coefficient of variation ($< 16\%$). Contrasting the results of expected and observed with the model "LATEBLIGHT" scenarios v LB2004 indicated its usefulness to simulate and predict the pathogenic severity of *P. infestans*. In a second phase, the process derivates to evaluate: b) resistance (R) and susceptibility (S) genetic in 25 segregant families with genetic model RxR, RxS and SxR and 6 families with germplasm of *Solanum hougasii*. Identified clones R and S based on the scale of 1-8 of the relative of the relative of the AUDPC (RaRAUDPC) with reference to the maximum value of susceptibility of the commercial control. RxS families, the proportion of segregation of resistance 1R:3S is due to an allele dominant in each of two loci. Heritability (H^2) of 0.44 to 0.93 of RaRAUDPC corresponds to the type of specific genetic resistance.

Keywords: *Solanum tuberosum* L., *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary, Heredability, Scenarios of infection, RaRAUDPC

INTRODUCCIÓN GENERAL

La distribución mundial del área de cultivo de papa (*Solanum tuberosum* L.), basado en las estadísticas a nivel de país y en bases de datos georreferenciada, establece dos picos principales en la distribución global de papa de acuerdo a la latitud. El mayor pico ubicado entre 45°N y 57°N representa a las zonas de producción de papa en los climas templados, donde la papa es un cultivo de verano. El otro pico ubicado entre 23°N y 34°N, representa principalmente la producción en zonas de las tierras bajas subtropicales altamente pobladas, donde la papa es un cultivo de invierno. Aproximadamente 25% del área mundial de papa está en las tierras altas (por encima de los 1000 m) (Hijmans, 2001).

México, con coordenadas de 23°N y 102°O, se ubica en la zona de tierras bajas subtropicales cuyos indicadores agrícolas al cierre de la producción del año agrícola (OI+PV) 2010 en una superficie total sembrada de papa de 55,645.63 Ha con un rendimiento promedio de 27.76 Ton Ha⁻¹ con un valor de producción de 11'622,047.96 miles de pesos (SIAP, 2011), potencialmente afectadas por plagas y enfermedades; principalmente el tizón tardío [*Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary] cuya incidencia y severidad patogénica en el hospedero depende del equilibrio en la relación inversa de su patosistema. Así, el tizón tardío es una enfermedad de mayor importancia económica por su alta incidencia en los estados de México, Puebla, Tlaxcala, Hidalgo, Jalisco, Coahuila, Nuevo León, Chiapas y Veracruz en donde su presencia, aun, en siembras con variedades tolerantes o resistentes; es notoria

por su amplia variabilidad genética en razas patogénicas resultado de una serie de combinaciones genéticas durante su reproducción sexual de los tipos de apareamiento A_1 y A_2 presentes en el ambiente de producción agrícola mexicano (Goodwin *et al.*, 1992; Goodwin, 1996; Lozoya *et al.*, 2010).

La relación inversa equilibrada entre hospedero y patógeno para el caso del tizón tardío se altera cuando la severidad patogénica racial de *P. infestans* desequilibra el nivel de resistencia genética de genotipos de papa en escenarios con ciclos de infección bajo condiciones climáticas de temperatura (10°C y 15°C) y humedad relativa (> 90% con un mínimo de 10 hrs día⁻¹) favorables para la expresión patogénica del patógeno y susceptibilidad del hospedero (Andrade-Piedra, 2005; Lozoya, 2006; Iglesias *et al.*, 2010). Así, *P. infestans* como agente causal de la enfermedad policíclica tiene varios ciclos de infección y producción de inóculo durante el ciclo de cultivo de papa (CIP, 2007). Asimismo, con la relación inversa se pueden estudiar los escenarios observados, esperados y simulados con ciclos de infección del área foliar expresado en términos del parámetro fenotípico área bajo la curva de progreso de la enfermedad (AUDPC) incluyéndose a los niveles de susceptibilidad expresada en la relativa AUDPC (RAUDPC) (Yuen y Forbes, 2009) validándose además con modelos matemáticos predictivos como “LATEBLIGHT” v LB2004 para predecir exactamente las epidemias del tizón tardío en la papa bajo diversas condiciones de ambiente, de cultivares y de poblaciones de *P. infestans* (Andrade-Piedra, 2005).

Debido al desequilibrio constante de la relación inversa causada por la severidad patogénica así como por un número limitado de variedades

resistentes a *P. infestans* (Nowicki *et al.*, 2012), es prioritario continuar explorando, identificando y utilizando nuevas fuentes genéticas de tolerancia y/o resistencia cualitativa y/o cuantitativa en los programas de mejoramiento consolidándose una resistencia genética piramidal (Whitworth *et al.*, 2007; Nowicki *et al.*, 2012) como componente del control integrado de plagas y enfermedades. Actualmente en México para el caso del tizón tardío, el cultivo de papa está basado en el germoplasma de variedades tolerantes y/o resistentes que poseen variantes de genes mayores *R* de *Solanum demmisum*, una especie silvestre hexaploide mexicana. No obstante, es prioritaria la incorporación de nuevas fuentes de resistencia y/o tolerancia en el genoma de la especie cultivada tetraploide para mantener, complementar e incrementar el nivel de resistencia genética al patógeno con genes *Rpi*. En el Centro Internacional de la Papa (CIP), la exploración de nuevas fuentes de resistencia cualitativa al tizón tardío incluye a especies diploides sudamericanas tales como: *S. piurae* y *S. circaeifolium* (Pérez *et al.*, 2000). Asimismo, durante el proceso sistemático de evaluación del germoplasma se identifican a nuevas fuentes de resistencia a las variantes raciales de *P. infestans* en términos del AUDPC de alta heredabilidad y estabilidad (Haynes y Christ, 1999; Haynes y Christ, 2006; Costanzo *et al.*, 2004;) cuya severidad patogénica se puede evaluar *in vitro* por su sensibilidad a fungicidas sistémicos (Coffey y Bower, 1984; Bashan *et al.*, 1990; Groves y Ristaino, 2000; Grünwald *et al.*, 2006).

Por lo tanto, el presente estudio se fundamenta en los siguientes objetivos generales, objetivos específicos, hipótesis y estructura de investigación:

Objetivos Generales

- Evaluar la resistencia y susceptibilidad genética de clones de papa a la severidad patogénica del tizón tardío como resultado de su relación inversa desequilibrada en las condiciones ambientales de Chapingo.

Objetivos Específicos

- Evaluar escenarios esperados y observados así como simulados con el modelo matemático predictivo “LATEBLIGHT” *versión* LB2004 en ciclos de infección del área foliar de variedades de papa.
- Evaluar el nivel de resistencia y susceptibilidad genética de clones de papa a la severidad patogénica del tizón tardío en las condiciones ambientales de Chapingo.

Hipótesis

- En una relación inversa la expresión del nivel de resistencia y susceptibilidad genética del hospedero (*efecto*) esta en función de la severidad patogénica del patógeno (*causa*) en un ambiente específico (Figura 1).

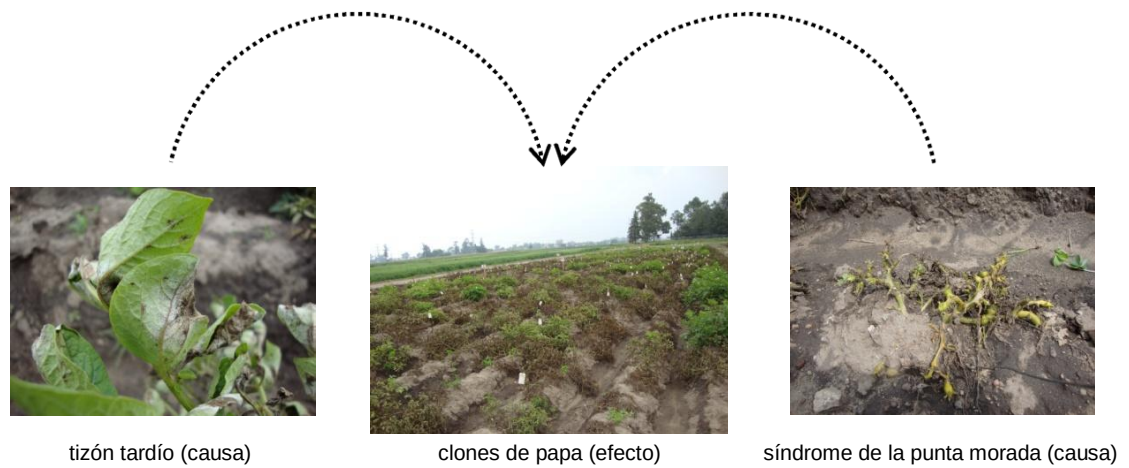


Figura 1. Relación de causalidad.

Diseño del experimento

Basado en la estructura de investigación de protocolo de experimento descrita por Méndez *et al.* (2001) fue diseñado nuestra investigación como un estudio prospectivo, longitudinal, comparativo y experimental (Figura 2).

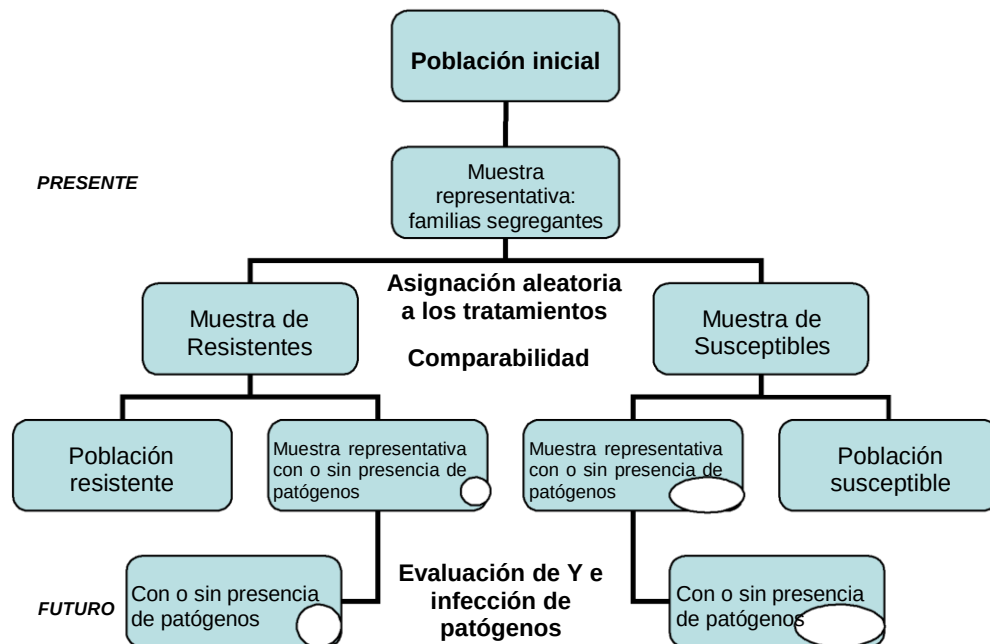


Figura 2. Estructura del experimento.

Capítulos de la tesis

El objetivo general de la presente investigación se desarrolla en dos capítulos con objetivos específicos basados en el conocimiento de la relación inversa hospedero-patógeno en un ambiente específico expresándose en el nivel de resistencia genética de *R-genes* de *S. tuberosum* a la patogenicidad de *Avr-genes* de *P. infestans* en escenarios esperados, observados y simulados con ciclos de infección en el área foliar del hospedero expresado en el AUDPC, RAUDPC y RaRAUDPC en las condiciones ambientales de Chapingo. En el **Capítulo I**, ocho variedades comerciales se estudian en diferentes escenarios de infección de su área foliar como: i) esperados de la gráfica de registros promedio de ocho años de tres parámetros meteorológicos; ii) observados en el campo en un diseño experimental; iii) y simulados con el modelo matemático predictivo “LATEBLIGHT” versión LB2004. En el **Capítulo II**, se estima la heredabilidad y se evalúa la expresión de resistencia y susceptibilidad genética de variedades y clones de familias con modelo genético RxR, RxS, SxR, y con fuente exótica de *S. hougasii* a la severidad patogénica de *P. infestans* cuando infecta el área foliar y se expresa en el AUDPC, RAUDPC y RaRAUDPC evaluado en un diseño experimental en dos ciclos de cultivo de OI (2009 y 2010) bajo las condiciones ambientales de Chapingo. Asimismo, se estiman parámetros fenotípicos, genéticos y agronómicos para calcular la heredabilidad y estabilidad del carácter resistencia a *P. infestans*. Adicionalmente, se estudia la severidad patogénica de *P. infestans* mediante su sensibilidad *in vitro* a cuatro concentraciones de dos fungicidas sistémicos (Metalaxyl y Fosetil-Al).

**CAPITULO I: ESCENARIOS DE INFECCIÓN FOLIAR EN EL
PATOSISTEMA *Solanum tuberosum* L. Y *Phytophthora infestans*
(Mont.) de Bary EN CHAPINGO, MÉXICO**

ESCENARIOS DE INFECCIÓN FOLIAR EN EL PATOSISTEMA *Solanum tuberosum* L. Y *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary EN CHAPINGO, MÉXICO.

1.1. RESÚMEN

El proceso sistemático de evaluación y selección de fuentes de resistencia genética al tizón tardío requiere del conocimiento de la dinámica temporal de la enfermedad con factores externos en escenarios de infección del patosistema *S. tuberosum*-*P. infestans* mediante comparación de gráficas de curvas del progreso del % infección y magnitudes del área bajo la curva del progreso de la enfermedad (AUDPC) con sus relativos RAUDPC y RaRAUDPC. El objetivo de la presente investigación fue estudiar el progreso de la infección natural de *P. infestans* en tres escenarios: i) esperado de gráficas de registros promedio histórico de ocho años de tres variables meteorológicas. Las gráficas de tendencias de curvas indican la incidencia de seis escenarios con rangos de 4 a 8 ciclos de infección de 6 a 12 horas; ii) observado en el campo en cuatro variedades en un diseño experimental. El efecto del AUDPC y sus relativos fueron altamente significativos ($P < 0.001$) con coeficientes de variación $< 16\%$ entre variedades; y iii) simulado con el modelo "LATEBLIGHT" v LB2004 en dos ciclos de cultivo Otoño-Invierno (2009 y 2010) bajo las condiciones climáticas de Chapingo. El modelo "LATEBLIGHT" v LB2004 es útil para simular y predecir la severidad patogénica de *P. infestans* en las variedades e implementar su control integrado. No obstante, que las magnitudes de las variables y parámetros epidemiológicos del modelo son óptimas, existe una excepción para las magnitudes del umbral de la humedad relativa (RH_threshold) que requiere calibrarse para cada variedad en un intervalo de 80 a 88%.

Palabras claves: Escenarios de infección, Resistencia, Susceptibilidad, *Solanum tuberosum* L., *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary, RaRAUDPC

SCENARIO OF FOLIAR INFECTION OF PATOSYSTEM *Solanum tuberosum* L. AND *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary IN CHAPINGO, MEXICO

1.2. ABSTRACT

A systematic process of evaluation and selection of sources of potato genetic resistance to late blight includes the knowledge of the temporary dynamics of the disease with external factors in scenarios of infection in patosystem *S. tuberosum*-*P. infestans* by comparative of graphs of curves of the progress of infection and magnitudes of the area under the curve of the progress of the disease (AUDPC) with its relative RAUDPC and RaRAUDPC. The objective of the present research was to study the progress of natural infection of *P. infestans* in three scenarios: i) expected in the graph of registers historical average of eight years of three meteorological variables. The graph of tendencies of curves of three meteorological variables the incidence of six scenarios with 4 to 8 cycles of infection of 6 to 12 hours is expected; II) observed in the field in four varieties with experimental design. The effect of the AUDPC and its relatives were highly significant ($P < 0.001$) with low coefficient of variation ($CV < 0.16$) among varieties; and III) simulated with model "LATEBLIGHT" v LB2004 in two crop cycles (OI-2009 and OI-2010) under the climatic conditions of Chapingo. It is indicated that model "LATEBLIGHT" v LB2004 is useful to simulate and to predict the patogenesis severity of *P. infestans* in the varieties to implement its integrated control. However, eventhough the magnitudes of the variables and parameters epidemiologists of the model are optimal, an exception for the magnitudes of the "RH_threshold" exists that it requires calibrating itself for each variety from 80 to 88%.

Keywords: Scenarios of Infection, Resistance, Susceptibility, *Solanum tuberosum* L., *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary, RaRAUDPC

1.3. INTRODUCCIÓN

El estudio de escenarios de infección de enfermedades de plantas es una herramienta para estudios fundamentales sobre procesos epidemiológicos y para probar nuevas estrategias de manejo cuando se incluyen en la evaluación y selección a nuevas fuentes de resistencia a la diversidad patogénica bajo condiciones externas favorables de una localidad específica. Una ventaja importante de la simulación contrastada con la observación es que una experimentación extensiva que podría ser imposible, impráctica o costosa puede conducirse usando un sistema real en el laboratorio, invernadero o campo (Forbes *et al.*, 2008).

Epidemiología de P. infestans como agente causal de la enfermedad foliar policíclica

El estudio de la infección natural efectiva de *P. infestans* en el campo de cultivo se basa en el conocimiento reciente de la epidemiología del agente causal en plantas susceptibles y resistentes, cuando se utilizan plantas susceptibles como fuente de inóculo en función con el tiempo y espacio disponible. Mundt (2009) indica que la autoinfección (infección resultante del inóculo producido en una misma unidad de hospedero) puede resultar en una epidemia fuertemente agrupada en una escala local en contraste a varias teorías epidemiológicas que incorporan la simplificación del espacio aleatorio o infección uniforme. Asimismo, Mundt discute la importancia potencial de contabilizar los altos valores de autoinfección en ejemplos de procesos epidemiológicos que ocurren

en diferentes escalas espaciales: interacciones microbiales en la superficie foliar, progresión temporal de la enfermedad en poblaciones de plantas y el espacio temporal de la diseminación de la enfermedad en una escala observada.

Skelsey *et al.* (2009) en un escenario simulado del modelo de espacio temporal del tizón tardío de la papa evaluaron en el cultivo, los riesgos económicos y los beneficios del uso de la información disponible para la toma de decisiones en el patosistema. Asimismo, indican que la pérdida relativa del rendimiento se incrementa rápidamente en respuesta a los cambios de la dispersión inicial de esporas cuando la distribución espacial del inóculo inicial es homogénea (epidemia en general) como lo opuesto a la focal (epidemias focales). Esto es debido a que pocas plantas actúan como fuentes iniciales de infección en el campo en una epidemia focal en contraste a epidemias generales donde cada planta en el cultivo es una fuente inicial. Por lo tanto, una epidemia focal progresa en el tiempo y espacio antes que el campo completo sea infectado mientras que en una epidemia general el incremento en la enfermedad es esencialmente temporal. Cultivares precoces tienen una menor respuesta a los cambios en la dispersión inicial de esporas que los cultivares tardíos, al margen del régimen usado en el manejo del fungicida, debido a que los cultivares con madurez temprana escapan parte de la enfermedad al completar una gran fracción de la tuberización antes de que la enfermedad cause la muerte prematura del área foliar.

Debido a que el tizón tardío es una enfermedad policíclica, se espera que su infección en tallos y hojas se incremente proporcionalmente de acuerdo con

la cantidad inicial y cantidad reciente de inóculo producido durante el ciclo de cultivo, la cantidad de inóculo producido dependerá del hospedero, patógeno, ambiente y condiciones de manejo agronómico (CIP, 2007). No obstante, en estudios recientes con modelos matemáticos predictivos como “LATEBLIGHT”, se ha comprobado que es posible simular los efectos de los factores biológicos y físicos en el desarrollo asexual de *P. infestans* sobre el follaje de papa en un amplio rango de ambientes (Andrade-Piedra, 2005).

Condiciones ambientales favorables de infección de P. infestans

Los efectos del establecimiento espacial de cultivares de papa resistente y susceptible depende altamente de las condiciones meteorológicas, indicándose que la conectividad del área de cultivo para la diseminación de la enfermedad depende de una coincidencia particular entre la dirección de diseminación, ubicación de los campos, distancia entre los campos y la sobrevivencia de las esporas dependientes del ambiente (Skelsey *et al.*, 2010). En un medio ambiente definido, la variabilidad genética racial de *P. infestans* desequilibra el nivel de resistencia genética del hospedero cuando se presentan las condiciones climáticas favorables de temperatura (10 y 15°C) y humedad relativa (mayor de 90% con un mínimo de 10 hrs día⁻¹) para su expresión patogénica (Andrade-Piedra, 2005; Lozoya, 2006; Iglesias *et al.*, 2010). En estudios aerobiológicos del cultivo de papa en un clima continental (combinación de características oceánicas y mediterráneas) de Limia A en Galicia, Iglesias *et al.* (2010) concluyen que el modelo de periodos de Smith da mejores resultados en años con niveles bajos de inóculo del oomycete y se

presentan en condiciones humedad relativa $\geq 90\%$ durante 7 horas consecutivas con una temperatura mínima de 10°C por dos días consecutivos como parámetros meteorológicos con mayor influencia en el desarrollo de oosporas de *P. infestans* y que permiten predecir el tiempo de aplicación inicial de un tratamiento con fungicidas considerándose la variabilidad de las condiciones climáticas de cada año. Skelsey *et al.* (2009) incluyen a la radiación global (suma de radiación directa y difusa en $\text{MJ m}^{-2} \text{ h}^{-1}$) con la temperatura y humedad relativa como variables meteorológicas influyentes en la caracterización de un patosistema. Johnson *et al.* (2009) reportan una asociación cuantitativa de la radiación solar y la incidencia del tizón tardío en campos de cultivo comercial de papa. Morales *et al.* (2011) al estudiar la relación de agentes climáticos con la densidad y viabilidad de esporangios de *P. infestans* así como el potencial de infección del inóculo natural en brotes de tubérculos de papa antes de la emergencia bajo las condiciones climáticas de Quito, Ecuador, indica que la liberación de esporangios se encuentran estrechamente correlacionadas en forma directa con las variaciones de radiación solar ($R^2=0.7$), temperatura ($R^2=0.67$) e inversamente con la humedad relativa ($R^2=-0.67$). Asimismo, señalan que en días soleados la ED_{95} para esporangios unidos al esporangióforo es 20.3 MJ m^{-2} de radiación acumulada y se reduce tres veces si esta radiación es directa. Así, esporangios libres presentan una ED_{95} de 6.14 MJ m^{-2} . Finalmente, indican que los esporangios son inactivos por la radiación solar en días soleados (80 minutos), sin embargo, bajo condiciones de día nublado permanecen infectivos por mayor tiempo (240 minutos).

Asimismo, las propiedades físicas y químicas del suelo influyen en la sobrevivencia y diseminación de *P. infestans*. Fernandez-Pavia *et al.* (2004) indican que en los valles altos de Mexico en el rastrojo del suelo, durante el invierno, sobreviven oosporas de *P. infestans* como fuente primaria de inóculo cuando no existen efectos represivos en el suelo. Asimismo, indican diferencias en propiedades químicas de suelos muestreados en tres localidades de los valles altos de Mexico; uno del valle de Toluca en Metepec (materia organica 1.98% y pH 5.47) y dos de Texcoco en Santa Catarina del Monte (materia organica 4.3, 3.7% y pH 6.75, 6.62) que podrían contribuir en una mayor concentracion, viabilidad e infectividad de oosporas en los suelos de Texcoco comparado al de Toluca. Turkensteen *et al.* (2000) reportan diferencias en la actividad infecciosa de *P. infestans* en suelos inundados arenosos y arcillosos contaminados con oosporas durante 48 y 34 meses, respectivamente.

Curva del progreso de la enfermedad

Considerando las herramientas matemáticas más utilizadas [curvas del progreso de la enfermedad, ecuación diferencial ligada, área bajo la curva del progreso de la enfermedad (AUDPC) y simuladores] en el estudio de la epidemiología de enfermedades de plantas, Gompertz es un modelo de crecimiento adecuado para enfermedades policíclicas como una alternativa de modelos logísticos. Asimismo, considerando algunos ejemplos de curvas del progreso de la enfermedad representando por modelos de crecimiento, se observa que los modelos Gompertz y logístico tienen una característica sigmoidal (Jeger y Viljanen-Rollinson, 2001) con un punto de inflexión que

significa una inoculación secundaria o dispersión de planta a planta dentro del cultivo en contraste al modelo monomolecular que no tiene punto de inflexión (Contreras-Medina *et al.*, 2009). Mohapatra *et al.* (2008), al comparar los coeficientes lineales del análisis de regresión de 307 curvas de progreso de enfermedad del tizón de plántulas de arroz (*Pyricularia grisea*) en 42 genotipos de arroz, encontraron que 91.2% corresponde al modelo logístico y 90.8% al modelo Gompertz concluyendo que ambos modelos son útiles en el estudio de este patosistema.

Área bajo la curva del progreso de la enfermedad (AUDPC)

El AUDPC es una variable pseudocuantitativa que cuantifica el nivel de resistencia genética del clon o variedad a *P. infestans* en condiciones de campo. El AUDPC estima el área debajo de la curva real de infección. Se expresa en % de infección de los días (es decir, la acumulación de valores diarios del % de infección) y se interpreta directamente sin transformación. Cuanto más alto es el AUDPC, más susceptible es el clon o la variedad. A menudo, es favorable graficar el % del área de la hoja infectada contra la fecha de evaluación para obtener una mejor idea del comportamiento de los clones o variedades en el experimento. Como criterio de selección, el AUDPC de los clones es comparado al AUDPC de los controles susceptibles y resistentes (CIP, 2007). Haynes y Weingartner (2004) sugieren que para las enfermedades cuyo progreso se representa por medio de curvas sigmoidales, el estimado del área debajo de la curva de progreso de la enfermedad con base en dos evaluaciones puede proporcionar tanta información como la obtenida de

evaluaciones múltiples. Truberg *et al.* (2010) en estudios con infección artificial de *P. infestans*, indican que las altas correlaciones de Spearman (0.95) de datos únicos simples registrados (al inicio, a la mitad y al final del ciclo) con el valor de AUDPC final confirman que es suficiente un bajo número de datos de registros. Para las comparaciones del AUDPC a nivel de ambientes diferentes se utiliza el relativo del área debajo de la curva del progreso de la enfermedad (RAUDPC), parámetro que resulta de la normalización del AUDPC después de dividir por el área total de la gráfica (= número de días desde la inoculación hasta el final del periodo de observación x 1.0) (Fry, 1978). No obstante, Yuen y Forbes (2009) estiman que el coeficiente de variación (CV) entre ensayos del AUDPC se reduce cuando se utiliza el RAUDPC y se reduce aún más cuando el RAUDPC se hace relativo al RAUDPC de la variedad susceptible Bintje (RaRAUDPC) presente en todos sus ensayos.

“LATEBLIGHT” modelo matemático predictivo

“LATEBLIGHT” comparado a los demás modelos predictivos, representa uno de los más completos procesos de modelos orientados para enfermedades foliares policíclicas así como para predecir el comportamiento de la resistencia genética y por tal razón es de utilidad en la enseñanza de los conceptos epidemiológicos (Forbes *et al.*, 2008). “LATEBLIGHT” versión LB2004 es un modelo matemático que simula la patogenicidad de *P. infestans* en un determinado ambiente y nivel de resistencia del hospedero. Andrade-Piedra (2005) incluye los efectos significativos de ocho factores (LP=periodo latente; LGR=proporción de desarrollo de la lesión; SR=porcentaje de esporulación; IE=eficiencia de

infección; IL=lesión inicial; DOI=días de inoculación; T_a =temperatura media del aire; H =periodo promedio con humedad relativa entre 85% a 90%) en el metamodelo para el análisis de sensibilidad de la versión LB2004 de “LATEBLIGHT”. Asimismo, considera que la variable respuesta para el metamodelo es el área estándar bajo la curva del progreso de la enfermedad (sAUDPC, %). De este modo, demostró que la versión LB2004 puede predecir exactamente enfermedades de tizón tardío en papa en condiciones diversas de ambiente, cultivares y poblaciones de *P. infestans*. Maila *et al.* (2011), al determinar parámetros epidemiológicos como componentes de la resistencia (LP, LGR, SR, DOI, IE) y validando la versión LB2004 en clones resistentes y precoces, concluyen que una nueva parametrización simula satisfactoriamente la epidemia natural del tizón tardío con una validación gráfica cuya eficiencia estadística de simulación en un 80% de los casos. Sin embargo, Blandon *et al.* (2011) consideran que es adecuada la aplicación del modelo “LATEBLIGHT” versión LB2004 para predecir alta severidad del tizón tardío en variedades susceptibles sin protección de fungicidas bajo las condiciones de tres regiones productoras de papa en el norte de Nicaragua; no obstante, encontraron la dificultad para estimar el tiempo y cantidad de infección inicial debido al corto tiempo (30 a 40 días de la plantación) para el inicio de la epidemia y a las características del submodelo de fungicidas del modelo, siendo necesario calibrar LGR y SR.

Variables y parámetros epidemiológicos sensibles del modelo “LATEBLIGHT” versión LB2004

De acuerdo al análisis de sensibilidad, dentro del rango de valores observados empíricamente, la versión LB2004 es muy sensible a los cambios en las variables relacionadas al inóculo inicial (DOI y IL) y al clima (T y R) que a los cambios de aptitud de los parámetros para definir a la interacción de hospedero-patógeno en el modelo (LP, LGR, SR, y IE) (Andrade-Piedra *et al.*, 2005c). Para utilizar el modelo en ambientes diversos de clima, de crecimiento del hospedero y su resistencia así como del uso de fungicidas durante el crecimiento y desarrollo asexual de *P. infestans* en el follaje de plantas de papa se hicieron modificaciones en el efecto de la temperatura en parámetros epidemiológicos sensibles como: i) LGR y SR; ii) LP; y iii) el uso de parámetros medidos experimentalmente de LGR, SR y LP para cultivares específicos de papa y linajes de *P. infestans* (Andrade-Piedra *et al.*, 2005a). Los parámetros analizados definen la interacción de hospedero-patógeno en la versión LB2004: LP, LGR, SR, y IE así como las variables de entrada analizadas se relacionan al inóculo inicial (IL y DOI) y clima (T y R) (Andrade-Piedra *et al.*, 2005c). Para la validación del modelo se desarrollaron procedimientos para estimar el tiempo de inicio de la enfermedad, cantidad del inóculo inicial, y la duración de la humedad en las hojas (LWD). Así, las enfermedades observadas y simuladas fueron comparadas gráficamente usando curvas del progreso de la enfermedad y numéricamente usando el área bajo la curva del progreso de la enfermedad con una prueba de intervalo de confianza, una prueba de equivalencia, y una prueba de aceptación de caso. Los niveles de aceptación entre las enfermedades observadas y simuladas fueron altos, siendo el modelo válido de acuerdo a los criterios de comportamiento subjetivo y objetivo. No obstante, el

método tiene algunas limitaciones para estimar LWD debido a la principal asunción de que el periodo cuando “HR threshold” excede 90%, medido dentro del área foliar de la papa, es el estimador más adecuado (Andrade-Piedra *et al.*, 2005b). En las simulaciones, el nivel de resistencia del hospedero se asigna a cada cultivar con base en categorías generales reportado por investigadores locales. Así, el análisis de sensibilidad muestra que dentro del intervalo de valores observados empíricamente, “LATEBLIGHT” es más sensible a cambios en las magnitudes de las variables relacionados al inóculo inicial y al clima que ha cambios en variables relacionadas con la resistencia del hospedero (Andrade-Piedra *et al.*, 2005c).

Finalmente, el objetivo de la presente investigación fue estudiar el progreso de la infección de *P. infestans* en el área foliar y tallos de variedades con distinto nivel de resistencia genética al patógeno en tres escenarios: *i)* esperados de registros históricos de ocho años de tres variables meteorológicas; *ii)* observados en ensayos de campo en un diseño experimental de ocho bloques completos al azar; y *iii)* simulados por el modelo matemático predictivo “LATEBLIGHT” *versión* LB2004 en las condiciones ambientales de Chapingo.

1.4. MATERIALES Y MÉTODOS

Condiciones climáticas de Chapingo

Chapingo se localiza en el estado de México a una altitud de 2250 msnm, latitud Norte 19° 30' y longitud Oeste 98° 53' con clima Cb (Wo) con parámetros meteorológicos de temperatura media anual de 15.2°C y precipitación anual de 635.5 mm (Garcia, 1987). El campo experimental de Chapingo, por su latitud, se encuentra en una zona de producción de tierras bajas subtropicales donde la papa es un cultivo de invierno (Hijmans, 2001) y con una mayor diversidad genética racial de *P. infestans* después del valle de Toluca dentro del altiplano central de México (Goodwin *et. al.*, 1992; Goodwin, 1996; Cadena-Hinojosa *et. al.*, 2007; Lozoya *et. al.*, 2010).

i) Escenarios esperados

Variables meteorológicas

En el estudio de la variabilidad y efecto de factores externos en escenarios esperados del progreso de infección de *P. infestans* en las condiciones ambientales de Chapingo durante el ciclo de cultivo de la papa del 01 de junio al 30 de septiembre considerando 122 días Julianos, se analizaron diez variables meteorológicas como independientes en el desarrollo del tizón tardío como variable dependiente mediante una regresión lineal múltiple utilizando PROC REG de SAS Institute Inc. Cary (2002). Para la selección del mejor modelo con un mínimo de variables independientes se utilizó el criterio del mayor coeficiente de determinación (R^2) con la comprobación de independencia y homogeneidad

de varianzas mediante la gráfica de residuales con los predichos. Asimismo, como un criterio subjetivo se hizo la gráfica de registros promedio de cada media hora en ocho años (2003 a 2010) para diez variables meteorológicas: Temperatura del Aire (TAire), Temperatura Máxima (TMAx), Temperatura Mínima (TMin), Sensación Térmica (STerm), Punto de Rocío (PRocio), Velocidad del Viento (VViento), Velocidad Máxima del Viento (VMViento), Recorrido del Viento (RViento), Humedad Relativa (HR) y Radiación Solar (RSolar) (fuente de registro: Observatorio Meteorológico Digital Modelo Davis de la UACH, responsable: Dr. Ramón Arteaga Ramírez). Las variables meteorológicas en estudio están relacionadas con las condiciones abióticas que permiten la sobrevivencia, permanencia, diseminación y severidad patogénica de zoosporas y oosporas de *P. infestans* (Andrade-Piedra, 2005; Lozoya, 2006; Skelsey *et al.*, 2009; Johnson *et al.*, 2009; Skelsey *et al.*, 2010; Iglesias *et al.*, 2010; Morales *et al.*, 2011; Nowicki *et al.*, 2012).

De las diez variables meteorológicas fueron seleccionadas la TMin, HR y RSolar para la determinación de escenarios esperados, por su mayor contribución reportada en la variabilidad y efecto del desarrollo del tizón tardío. Por lo tanto, se establecieron y analizaron los promedios de los intervalos mínimos y máximos de escenarios esperados con PROC GLM con la prueba del rango estudentizado de Tukey (HSD), esta prueba controla el índice de error de estimación de tipo I, para determinar las comparaciones importantes entre escenarios. Asimismo, se hicieron comparaciones entre los promedios de los intervalos mínimos y máximos de cada variable para determinar diferencias significativas entre escenarios mediante la prueba de Waller-Duncan K-ratio t,

esta prueba minimiza el riesgo Bayes bajo perdida aditiva y otros supuestos (SAS Institute Inc. Cary, 2002).

ii) Escenarios observados

Suelo de los lotes de experimentación: propiedades físicas y químicas

En el estudio del efecto de las propiedades físicas y químicas del suelo en los escenarios observados durante la sobrevivencia y deposición de esporangios asexuales de *P. infestans* (Morales *et al.*, 2011), liberación de zoosporas asexuales e influencia de la presencia de oosporas sexuales como fuente permanente de inóculo (Nowicki *et al.*, 2012) se realizó el análisis de varianza con PROC ANOVA (SAS Institute Inc. Cary, 2002) con la prueba del rango estudentizado de Tukey (HSD) para determinar las diferencias significativas del efecto de cuatro propiedades físicas y cinco propiedades químicas evaluadas a 20 y 40 cm de profundidad en un suelo franco arenoso de los lotes de experimentación X-10 y X-15 de la Tabla Xaltepa del campo agrícola experimental Chapingo, México (Fuente de datos del análisis de suelos: Ramos, 2000; Cuadro 1.4.1).

Cuadro 1.4.1. Propiedades físicas y químicas de los lotes de experimentación X-10 y X-15, Tabla Xaltepa.

Lote	Profundidad (cm)	Propiedades físicas [†]				Propiedades químicas [‡]					Textura
		C.C.	P.M.P.	Dap	Dr	pH	C.E.	M.O.	Ntotal	P	
X-10	0-20	20.36	8.11	1.16	2.52	7.23	0.638	1.02	0.057	23.67	Franco arenoso
	20-40	20.64	8.20	1.16	2.42	7.14	0.682	0.77	0.043	21.18	Franco arenoso
X-15	0-20	17.75	7.54	1.35	2.73	6.96	0.150	2.12	0.120	15.76	Franco arenoso
	20-40	18.14	7.80	1.19	2.38	6.93	0.372	2.00	0.113	11.99	Franco arenoso

[†]C.C. = Capacidad de campo (%); P.M.P. = Punto de marchitamiento permanente (%); Dap = Densidad aparente (g cm⁻³); Dr = Densidad real (g cm⁻³).

[‡]C.E. = Conductividad eléctrica (ds m⁻¹); M.O. = Materia orgánica (%); Ntotal = Nitrógeno total (%); P = Fósforo (Olsen) (mg kg⁻¹).

De acuerdo con Ramos (2000), los suelos de la Tabla Xaltepa son de origen aluvial con reacción ligeramente ácida a alcalina con bajo contenido de materia orgánica y con alto contenido de fósforo ($>11 \text{ mg kg}^{-1}$). Asimismo, por su densidad real y aparente estos suelos presentan características adecuadas para el movimiento y almacenamiento de aire y agua.

Material experimental

De acuerdo con las recomendaciones técnicas del Instituto Nacional de Investigaciones Forestales, Agrícola y Pecuaría (INIFAP) se incluyeron a cuatro variedades de papa por su cultivo en las sierras y valles altos del centro de México: Gigant (susceptible y precoz de 90 días); Tollocan (resistente) y Alpha (susceptible) ambos intermedio de 90 a 100 días; y Montserrat (resistente y tardío de 100 a 120 días) (Rubio-Covarrubias *et al.*, 2000). También, se incluyeron la variedad Vivaldi (susceptible) y Mondial N (susceptible) ambos intermedio de 90 a 100 días; y Fianna (susceptible y tardío de 100 a 120 días) (Hamester y Hils, 1999).

En la plantación de los tubérculos de las variedades, la proporción de resistentes a susceptibles fue diferente en cada ciclo de cultivo. En el ciclo OI-2009, la proporción de resistentes (Tollocan y Montserrat) a susceptibles (Alpha y Gigant) fue 2:2, no obstante, las variedades susceptibles Mondial N y Alpha fueron la referencia del inicio del progreso de infección de *P. infestans*. El material experimental fue plantado el 13 de junio y cosechado el 16 de octubre de 2009. Sin embargo, en el ciclo OI-2010 la proporción de resistentes

(Tollocan) a susceptibles (Alpha, Fianna y Vivaldi) fue 1:3, y la variedad susceptible Alpha fue la referencia del inicio del progreso de infección de *P. infestans*. El material experimental fue plantado el 24 de junio y cosechado el 16 de octubre de 2010.

Variables pseudocuantitativa de selección: AUDPC, RAUDPC y RaRAUDPC

Debido a que el tizón tardío es una enfermedad policíclica, para medir la variabilidad genética de la expresión de resistencia o susceptibilidad en las variedades a *P. infestans* se analizan variables de campo como el área bajo la curva de progreso de la enfermedad (AUDPC) (Jeger y Viljanen-Rollinson, 2001; CIP, 2010), el relativo del AUDPC (RAUDPC) (Fry, 1978; Haynes y Weingartner, 2004; CIP, 2010) y el relativo del relativo de la variedad susceptible de referencia (RaRAUDPC) para estandarizar la evaluación de resistencia (Yuen y Forbes, 2009; CIP, 2010).

Inicialmente, con el registro semanal de lecturas del porcentaje de infección del patógeno en la planta a partir del síntoma inicial después de la plantación se calculo progresivamente el AUDPC según los procedimientos de Shaner y Finney (1977), Campbell y Madden (1990), con la siguiente fórmula:

Donde: “*t*” es el tiempo de cada lectura, “*y*” es el porcentaje de follaje afectado en cada lectura y “*n*” es el número de lecturas. La variable “*t*” puede representar días Julianos, días después de la siembra o días después de la emergencia.

Posteriormente, con los valores obtenidos del AUDPC se calculó el relativo del AUDPC (RAUDPC) de las variedades según el procedimiento descrito por Fry (1978) y el CIP (2010) con la siguiente fórmula:

Donde: “ v ” es el AUDPC de la variedad, y “ m ” es el potencial máximo de la variedad (número total de días entre la primera y la última lectura multiplicado por 100).

Finalmente, con los valores relativos de RAUDPC de las variedades y con la variedad susceptible Alpha como referencia se calculó el relativo del relativo del AUDPC (RaRAUDPC) según el procedimiento descrito por Yuen y Forbes (2009) y Taipei *et al.* (2011) con la siguiente fórmula:

Donde: “ v_1 ” es el RAUDPC de la variedad, “ v ” es el RAUDPC de la variedad susceptible Alpha como referencia y 8 es el valor asignado a “ v ”.

Como el AUDPC, RAUDPC, RaRAUDPC y el porcentaje de infección se consideran como variables pseudocuantitativa con jerarquía pueden analizarse sin transformación y pueden ser comparadas usando métodos no paramétricos de análisis en bloques con la prueba de Friedman cuando el coeficiente de variación del experimento es superior a 30% (CIP, 2007). Así, con los datos de las variables pseudocuantitativas se realizó el análisis de varianza con PROC ANOVA para la prueba de F. Asimismo, se calculó el coeficiente de correlación

entre rendimiento y resistencia genotípica con el método de Spearman (CIP, 2007) con PROC CORR (SAS Institute Inc. Cary, 2002).

Diseño experimental

Durante los dos ciclos de cultivo (OI-2009 y OI-2010), se evaluó el efecto del nivel de resistencia genética a la infección de *P. infestans* en cuatro variedades con el AUDPC y sus relativos en un diseño experimental de ocho bloques completos al azar. El tamaño de la unidad experimental de cada variedad fue de 7.6 m². Cada surco fue de 12 m con distanciamiento de 0.80 m entre surcos y de 0.50 m entre plantas. El nivel de fertilización de NPK fue: 180N - 200P - 150K aplicado en la siembra y en el segundo cultivo. Durante la plantación de tubérculos, se hicieron aplicaciones directas del nematicida Nemacur 400 CE600 10 L ha⁻¹ e insecticida+fungicida Nonceren Star 4.5 kg ha⁻¹. Asimismo, se hicieron riegos de aspersión y de rodada para favorecer la emergencia uniforme de plantas. Durante el cultivo de plantas, en el ciclo OI-2009 se hicieron aplicaciones del herbicida Sencor 480 SC 750 mL ha⁻¹ e insecticidas como Tamaron 600 SL 1L ha⁻¹, Folimat 800 600 mL ha⁻¹ y Rogor 1L ha⁻¹, no obstante, en el ciclo OI-2010 se aplicaron herbicidas como Gramoxone 1.5 L ha⁻¹ y Faena 2.0 L ha⁻¹ e insecticida como Rogor 1L ha⁻¹.

Asimismo, en cada unidad experimental se tomaron mediciones de caracteres cuantitativos tales como número de plantas, número y peso de tubérculos en g planta⁻¹ y rendimiento de tubérculo en ton ha⁻¹ así como porcentaje de infección de *P. infestans* en el follaje y tallos de cada planta de acuerdo con la escala de Henfling (1987) (Cuadro 1.4.2).

Cuadro 1.4.2. Escala de campo para la medición de lesiones de tizón tardío en papa.

Valor escala CIP	Tizón tardío (%)		Síntomas [†]
	Promedio	Limite	
1	0		Tizón tardío no observable
2	2.5	trazas -< 5	Tizón tardío presente. Máximo 10 lesiones por planta.
3	10	5 -< 15	Plantas aparentemente sanas, pero con lesiones fácilmente observadas a cortas distancias. Máxima área foliar afectada por lesiones o destruidas correspondiendo a no más de 20 folíolos.
4	25	15 -< 35	Tizón tardío fácilmente observado en la mayoría de plantas. Alrededor del 25% del follaje es cubierto con lesiones o destruido.
5	50	35 -< 65	La parcela parece verde; sin embargo, todas las plantas están afectadas. Las hojas inferiores están muertas. Alrededor de la mitad del área foliar es destruido.
6	75	65 -< 85	La parcela parece verde con manchas cafés. Alrededor del 75% de cada planta es afectada. Las hojas de la mitad inferior de las plantas son destruidas.
7	90	85 -< 95	En la parcela no es predominante el verde ni café. Únicamente las hojas superiores son verdes. Muchos tallos tienen lesiones grandes.
8	97.5	95 -< 100	La parcela es de color café. Unas pocas hojas superiores todavía tienen algunas áreas verdes. La mayoría de los tallos tienen lesiones o están muertos.
9	100		Todas las hojas y tallos están muertos.

[†] La descripción de síntomas está basada sobre plantas con 4 tallos y de 10 a 12 hojas por tallo.

Análisis de datos

Para el experimento el modelo correcto es:

$$i = 1, 2, 3, 4; j = 1, \dots, 8$$

Donde:

j

Con el siguiente análisis:

Cuadro 1.4.3. Análisis de varianza del experimento de bloques completos al azar.

Fuentes de variación	Grados de libertad	Sumas de cuadrados	Cuadrados medios	F calculada
Bloques	$b-1$		CMB	
Tratamientos	$t-1$		CMT	
Error	$(b-1)(t-1)$	SCE (por diferencia)	CME=	
Total	$bt-1$			

iii) Escenarios simulados

Material experimental

De acuerdo a las recomendaciones del INIFAP, se incluyeron cinco variedades con distinto nivel de resistencia genética a *P. infestans* y cultivadas en las sierras y valles altos del centro de México: Zafiro y Gigant precoces de 90 días; Tollocan y Alpha intermedias de 90 a 100 días; y Montserrat tardía de 100 a 120

días (Rubio-Covarrubias *et al.*, 2000). Asimismo, se incluyeron a tres variedades: Mondial N y Vivaldi intermedias de 90 a 100 días; y Fianna tardía de 100 a 120 días (Hamester y Hils, 1999) (Cuadro 1.4.4).

Cuadro 1.4.4. Ciclo de cultivo y nivel de resistencia genética a *P. infestans* de variedades evaluadas en el ciclo OI-2009 y OI-2010 en Chapingo, México.

Variedad	Ciclo [†]	Nivel de resistencia	Referencia
Montserrat	Tardío	Alta	Rubio-Covarrubias <i>et al.</i> , 2000
Fianna	Tardío	Susceptible	Hamester and Hils, 1999
Mondial N	Intermedio	Susceptible	Hamester and Hils, 1999
Vivaldi	Intermedio	Susceptible	Hamester and Hils, 1999
Tollocan	Intermedio	Alta	Rubio-Covarrubias <i>et al.</i> , 2000
Alpha	Intermedio	Susceptible	Rubio-Covarrubias <i>et al.</i> , 2000
Zafiro	Precoz	Media	Rubio-Covarrubias <i>et al.</i> , 2000
Gigant	Precoz	Susceptible	Rubio-Covarrubias <i>et al.</i> , 2000

[†]Precoz = 80-90 días; Intermedio = 90-100 días; Tardío = 100-120 días después de la siembra hasta corte de follaje.

Variedades, testigos y fuentes de inóculo en los ciclos de cultivo

En el ciclo OI-2009, se incluyeron dos variedades resistentes (Tollocan y Montserrat) y dos variedades susceptibles (Alpha y Gigant). Asimismo, se incluyó como testigo a la variedad Zafiro. Como fuente de inóculo se usaron las variedades susceptibles Mondial N y Fianna, en bordos, dentro y entre unidades experimentales. El material experimental fue plantado el 13 de junio y la fecha final de infección natural fue el 28 de septiembre de 2009. Sin embargo, en el ciclo OI-2010 se incluyó como material experimental a una variedad resistente (Tollocan) y tres variedades susceptibles (Alpha, Fianna y Vivaldi), el testigo fue la misma variedad resistente y la fuente de inóculo fueron las tres variedades

susceptibles en bordos, dentro y entre unidades experimentales. El material experimental fue plantado el 24 de junio y la fecha final de infección fue el 22 de septiembre de 2010.

“LATEBLIGHT” versión LB2004

El modelo matemático predictivo “LATEBLIGHT” *versión* LB2004 se utiliza para simular y predecir los efectos de los factores biológicos y físicos en el desarrollo sexual y asexual de *P. infestans* sobre el follaje de plantas de papa en un amplio intervalo de ambientes (Andrade-Piedra *et al.*, 2005c). En el 2012, el software del modelo “LATEBLIGHT” v LB2004 se encuentra hospedado en el URL de “Global Initiative on Late Blight” (<https://research.cip.cgiar.org/confluence/display/GILBWEB/Download+LATEBLIGHT+Simulator>) para su descarga y uso. El procedimiento de uso específico del software en “SAS System for Windows 9.0” (SAS, Institute Inc. Cary 2002) considera datos del clima y nivel de resistencia del hospedero en un metro cuadrado de papa, es:

- a) Generar el formato de datos de la severidad patogénica de *P. infestans* (Formatting_severity_data) considerando el número de repeticiones (n), fecha de plantación de las variedades (EmergDateCultivar1-EmergDateCultivarx), fechas de evaluación (Eval1-Evalx) y número de evaluaciones de la severidad (NoEval).
- b) Generar el formato de datos de los parámetros meteorológicos como temperatura, humedad relativa y precipitación (Formatting_weather_data) considerando fecha de plantación (EmergDate), fecha final de la enfermedad (EndEpiDate), número de

lecturas por hora (No_readings_h) y el umbral de la humedad relativa (RH_threshold).

- c) Estimar el inóculo inicial (Estimating_initial_inoculum) en microcolonias (InMicCol) y la fecha de inoculación estimada (InocDate) considerando datos de EmergDate, última fecha de evaluación sin infección (toDate), primera fecha de evaluación con infección (t1Date) y promedio de la severidad patogénica en t1 (St1).
- d) Ingreso de datos para la simulación (Input_data_for_simulations) considerando el sistema de aplicación de fungicidas (ApplSys), EmergDate, InocDate, EndEpiDate, nivel de madurez de la variedad (MatTime), InMicCol así como el nivel de resistenciagenética (resistente, intermedio y susceptible) de las variedades a *P. infestans* para utilizar el valor apropiado de los parámetros epidemiológicos como el periodo mínimo de latencia (LP), la proporción de crecimiento de la máxima lesión (LGR) y la máxima esporulación (SR).
- e) Uso del simulador de la enfermedad del tizón tardío (LATEBLIGHT_versión_LB2004) para estimar el valor final de AUDPC y graficar la curva de infección observada $\pm$ desviación estándar y simulada de cada variedad.

1.5. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

i) Escenarios esperados

Del análisis de regresión lineal múltiple del efecto y variabilidad de las variables meteorológicas independientes en el desarrollo del tizón tardío como variable dependiente, se obtuvo un coeficiente de determinación (R^2) de 0.59 para el modelo lineal del efecto de tres variables meteorológicas independientes importantes (TMin, HR y RSolar) para presencia, diseminación e infectividad de *P. infestans* comparado a $R^2 = 0.73$ con diez variables y $R^2 = 0.42$ con siete variables exceptuando a TMin, HR y RSolar. Asimismo, en la figura 1.5.1 de la gráfica de residuos y predichos del modelo con las variables independientes importantes, se observa que los valores de los residuos se distribuyen aleatoriamente cumpliéndose las suposiciones de independencia y homogeneidad de varianzas. Considerando el valor de R^2 y la gráfica de residuos, 59% de la variabilidad y efecto del desarrollo de la enfermedad depende de la TMin, HR y RSolar.

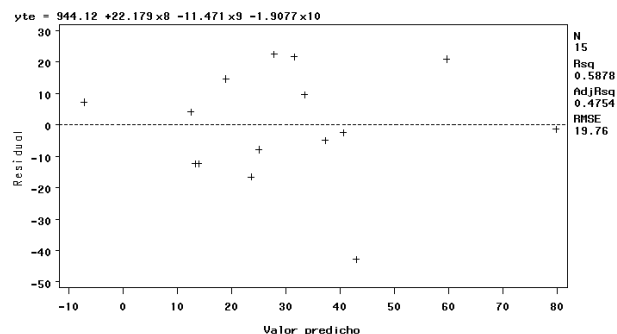


Figura 1.5.1. Gráfica de residuos de la TMin, HR y RSolar.

Asimismo, en la Figura 1.5.2 se observa la gráfica de tendencias de registros promedio de media hora de ocho años de las diez variables meteorológicas con una mayor fluctuación de picos (altos y bajos) en las curvas de TMin, HR y RSolar comparado a las demás variables en la definición de posibles escenarios esperados con ciclos de infección de *P. infestans* con duración de tiempo variable.

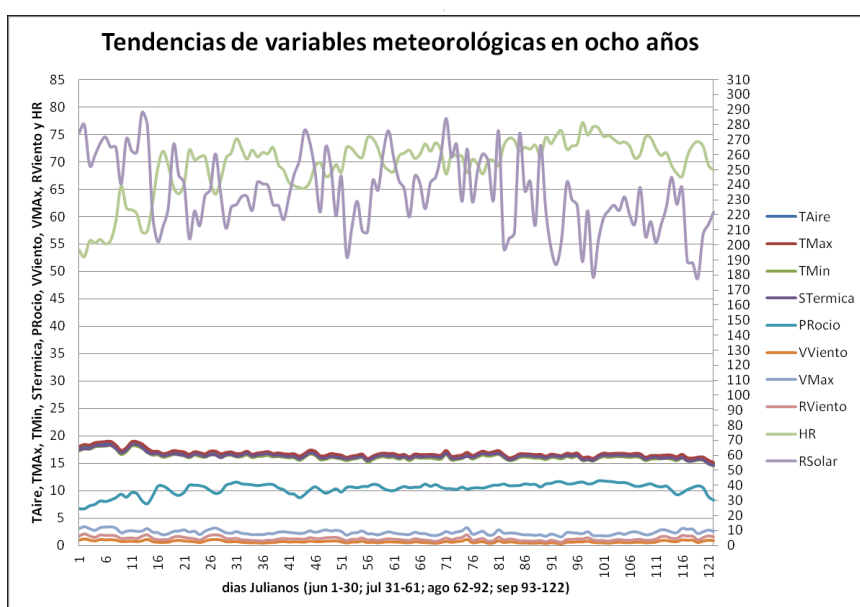


Figura 1.5.2. Tendencias de diez variables meteorológicas en las condiciones ambientales de Chapingo, México 2003-2010.

En el Cuadro 1.5.1, se indican los rangos mínimos y máximos de registros promedio de media hora de ocho años (2003-2010) de las diez variables meteorológicas como resultado de aplicar dos criterios de selección para la HR ($80\% \leq HR \leq 90\%$ y $HR > 90\%$) durante el ciclo de cultivo de la papa del 01 de junio al 30 de septiembre con 122 días Julianos en las condiciones ambientales de Chapingo. Sin embargo, se obtiene un mayor número de

registros promedio en las variables meteorológicas con el criterio de selección $80\% \leq HR \leq 90\%$ cuyas magnitudes de sus límites superiores son mayores comparado a los obtenidos con el criterio de selección $HR > 90\%$.

Cuadro 1.5.1. Rango del límite mínimo y máximo de registros de diez variables meteorológicas de 2003 a 2010 en Chapingo, México.

Variable	Abreviatura	Unidad	80%≤HR≤90%	HR>90%
			Rango [†]	Rango [†]
Temperatura del Aire	Taire	°C	5.3-16.9	8.1-15.2
Temperatura máxima	TMax	°C	5.6-16.1	8.4-15.3
Temperatura mínima	TMin	°C	5.1-15.9	8.0-15.1
Sensación térmica	STermica		5.3-16.0	8.1-15.2
Punto de rocío	PRocio		2.2-13.7	6.7-13.8
Velocidad del viento	VViento	ms ⁻¹	0.0-2.3	0.0-0.9
Velocidad máxima del viento	VMax	ms ⁻¹	0.0-5.4	0.0-2.6
Recorrido del viento	RViento		0.0-5.1	0.0-1.9
Humedad relativa	HR	hrs	½-23½	½-8½
Radiación solar acumulada	Rsolar	W m ⁻²	3606 [¶]	1025 [§]

[†] periodo del 01 de junio al 30 de septiembre (122 días Julianos).

[¶] acumulada en 23½ hrs de 12:00 am-11:30 pm, 3606 W m⁻²≈12.982 MJ m⁻².

[§] acumulada en 3½ hrs de 06:00 am-09:30 am, 1025 W m⁻²≈3.69 MJ m⁻².

Considerando el mejor modelo de regresión lineal múltiple, mayor fluctuación de picos y criterio de selección que permite obtener un mayor número de registros promedio para explicar la variabilidad y el efecto en el desarrollo del tizón tardío, se considera el límite superior de los registros promedio de TMin, HR y RSolar, obtenidos con el criterio de selección $80\% \leq HR \leq 90\%$, para establecer los parámetros meteorológicos en escenarios esperados con HR por 23½ horas continuas, TMin de 15.9°C y RSolar acumulada de 3606 Wm⁻² ≈ 12.982 MJ m⁻² en las condiciones climáticas de Chapingo reportadas por Garcia (1987) que favorecerían la presencia,

diseminación e infectividad de *P. infestans* en contraste a los límites superiores de registros promedio obtenidos con el criterio de selección $HR > 90\%$ con HR por $8\frac{1}{2}$ horas continuas, TMin de 15.1°C y RSolar acumulada por $3\frac{1}{2}$ horas de $1025\text{Wm}^{-2} \approx 3.69\text{MJm}^{-2}$ similares a las magnitudes reportadas para temperaturas entre 10 y 15°C con una $HR > 90\%$ con un mínimo de 10 hrs día^{-1} (Andrade-Piedra, 2005; Lozoya, 2006; Iglesias *et al.*, 2010) y RSolar acumulada por día con ED_{95} de 6.14 MJ m^{-2} (Morales *et al.*, 2011) favorables para una mayor incidencia y severidad patogénica de *P. infestans*. Así, el menor número de registros promedio obtenidos con el criterio de selección $HR > 90\%$ adquiere importancia para la determinación de periodos de Smith en las condiciones ambientales de Chapingo teniendo como referencia los resultados obtenidos por Iglesias *et al.* (2010) en las condiciones del área de Limia A en Galicia que determinan periodos de Smith con condiciones de $HR \geq 90\%$ con un mínimo de 7 hrs consecutivas y $TMin \geq 10^{\circ}\text{C}$ por dos días consecutivos. De esta manera, para las condiciones de Chapingo se identifican siete periodos de Smith presentes durante la noche, madrugada y mañana (11:30 p.m. - 11:00 a.m.) en seis años: 1) junio 04, 2003 con TMin de 11.5 a 13.9°C por $7\frac{1}{2}$ hrs; 2) julio 01, 2003 con TMin de 13.1 a 14.0°C por 7 hrs; 3) agosto 24, 2005 con TMin de 12.2 a 13.6°C por $8\frac{1}{2}$ hrs; 4) septiembre 28, 2007 de 12.7 a 13.9°C por $7\frac{1}{2}$ hrs; 5) julio 8 y 9, 2008 de 13.3 a 14.2°C por $8\frac{1}{2}$ hrs; 6) septiembre 11, 2009 con TMin de 12.8 a 14.7°C por 7 hrs; 7) julio 25, 2010 con TMin de 13.6 a 15.2°C por 7 hrs.

Con base en tres condiciones obtenidas con la TMin, HR y RSolar, como: mejor modelo lineal múltiple, mayor fluctuación de picos y criterio de

selección $80\% \leq HR \leq 90\%$ se determinarán seis escenarios esperados (I-VI) con rangos de cuatro a ocho ciclos de infección de duración variable de 6 a 12 horas continuas durante la noche, madrugada y mañana (8:30 p.m. - 9:00 a.m.) cuya oscuridad es favorable para la esporulación (Nowicki *et al.*, 2012) y expresión de la severidad patogénica sexual y asexual de *P. infestans* con condiciones climáticas de TMin de 12.1 a 14.5°C, HR de 80.4 a 86.3% durante 9 hrs y RSolar acumulada de 419.5W m⁻²≈1.51MJ m⁻² durante el ciclo de cultivo de la papa del 01 de junio al 30 de septiembre con 122 días Julianos en Chapingo (Cuadro 1.5.2).

Cuadro 1.5.2. Escenarios esperados con ciclos de infección de *P. infestans* de duración variable en las condiciones ambientales de Chapingo.

Escenario	Ciclo de infección	No. [†]	días Julianos	Horario	variables meteorológicas [‡]			
		½ horas			H_hr	T	HR	RSolar
I	1	1392-1406	30	12:00 am-07:00 am	7	12.8-15.0	80.6-83.6	80.5
	2	1435-1457	30-31	09:30 pm-08:30 am	11	12.9-15.4	80.0-85.8	514.5
	3	1481-1504	31-32	08:30 pm-08:00 am	11½	12.1-15.4	80.0-86.3	417.8
	4	1536-1551	33	12:00 am-07:30 am	7½	12.2-14.7	80.0-85.4	237.9
promedio					9.3	12.5a-15.1a	80.2a-85.3bc	312.7b
II	1	2491-2511	52-53	09:30 pm-07:30 am	10	11.7-14.5	80.8-86.4	197.6
	2	2543-2560	53-54	11:30 pm-08:00 am	8½	11.4-14.4	80.0-85.9	362.3
	3	2595-2607	55	01:30 am-07:30 am	6	12.8-14.0	80.0-83.1	154.1
	4	2641-2656	56	12:30 am-08:00 am	7½	11.3-13.5	80.6-85.9	400.1
	5	2684-2704	56-57	10:00 pm-08:00 am	10	11.5-14.7	80.9-87.0	441.9
	6	2730-2752	57-58	09:00 pm-08:00 am	11	12.1-15.2	80.8-86.5	378.3
promedio					8.8	11.8ba-14.4ba	80.5a-85.8bac	322.4b
III	1	3841-3855	81	12:30 am-07:30 am	7	12.0-13.7	80.5-84.2	184.3
	2	3892-3904	82	02:00 am-08:00 am	6	12.5-13.7	80.6-85.7	316.3
	3	3934-3952	82-83	11:00 pm-08:00 am	9	12.5-14.5	80.7-83.6	175.9
	4	3987-4000	84	01:30 am-08:00 am	6½	11.6-13.7	80.7-86.8	325.3
promedio					7.1	12.2ba-13.9b	80.6a-85.1c	250.5b
IV	1	4317-4337	90-91	10:30 pm-08:30 am	10	12.4-15.1	80.7-87.1	696.0
	2	4369-4385	92	12:30 am-08:30 am	8	12.8-14.5	80.3-87.6	431.4
	3	4411-4433	92-93	09:30 pm-08:30 am	11	12.3-15.5	80.9-87.6	546.1
	4	4460-4480	93-94	10:00 pm-08:00 am	10	12.0-15.0	80.0-86.4	295.1
	5	4558-4576	95-96	11:00 pm-08:00 am	9	13.1-15.5	80.0-85.9	234.3
	6	4606-4625	96-97	11:00 pm-08:30 am	9½	12.2-14.8	80.3-88.5	437.9
	7	4649-4673	97-98	08:30 pm-08:30 am	12	12.4-15.4	80.0-87.4	537.1

	8	4703-4722	98-99	11:30 pm-09:00 am	9½	12.4-14.4	80.5-86.5	682.4
promedio					9.9	12.5a-15.0a	80.3a-87.1ba	482.5ba
V	1	5137-5153	108	12:30 am-08:30 am	8	10.8-14.2	80.4-88.0	588.3
	2	5184-5201	109	12:00 am-08:30 am	8½	11.7-14.3	80.0-86.0	443.6
	3	5229-5250	109-110	10:30 pm-09:00 am	10½	11.8-14.8	80.3-88.0	844.8
	4	5278-5298	110-111	11:00 pm-09:00 am	10	11.3-14.5	80.3-87.4	841.1
promedio					9.3	11.4b-14.5ba	80.3a-87.4a	679.5a
VI	1	5523-5537	116	01:30 am-08:30 am	7	10.6-12.8	80.0-86.1	457.3
	2	5616-5633	118	12:00 am-08:30 am	8½	12.0-13.7	80.4-86.0	440.8
	3	5664-5681	119	12:00 am-08:30 am	8½	12.4-14.0	80.3-86.0	439.3
	4	5707-5729	119-120	09:30 pm-08:30 am	11	12.2-15.0	80.4-87.4	483.1
promedio					8.8	11.8ba-13.9b	80.3a-86.4bac	455.1ba
Tpromedio					9.0	12.1-14.5	80.4-86.3	419.5

[†]No. ½ horas = número de medias horas acumuladas a partir del 01 de junio al 30 de septiembre (122 días Julianos).

[‡]H_hr = horas acumuladas con HR >80%; T = mínimo y máximo de temperatura mínima (°C); HR = mínimo y máximo de humedad relativa (%); RSolar = radiación solar acumulada (W m⁻²). Waller-Duncan K-ratio t, letras iguales no existen diferencias significativas (P<.05).

En los seis escenarios esperados favorables para la infección sexual y asexual de *P. infestans* del cultivo de papa en las condiciones ambientales de Chapingo, de acuerdo a Erwin y Ribeiro (1996) para el inicio de la epidemia, se cumplen ciertas condiciones de temperaturas nocturnas debajo del punto de condensación por un mínimo de 4 hrs y bajas temperaturas nocturnas igual o superior a 10°C, así como el desarrollo de la enfermedad es favorecida por temperaturas de 16 a 21°C, clima nublado (baja radiación solar) (Morales *et al.*, 2011) y húmedo para la formación de nuevos esporangios, asimismo, las temperaturas ligeramente altas favorecen la continuidad del proceso infeccioso de *P. infestans*. Asimismo, Nowicki *et al.* (2012) indican que *P. infestans* preferencialmente esporula en la planta en periodos de oscuridad durante la noche, madrugada y parte de la mañana.

Entre los intervalos de los registros promedio de las variables meteorológicas (T, HR y RS) de los seis escenarios esperados se observan diferencias significativas (P<.05) de acuerdo a la prueba de Waller-Duncan K-ratio t. Por otro lado, las comparaciones importantes del nivel 0.05 entre los

rangos de los seis escenarios esperados de acuerdo con los resultados de la prueba estudentizada de Tukey (HSD) se observan para la TMin en su limite inferior (escenarios: IV vs V) y limite superior (escenarios I vs III; I vs VI; IV vs III; IV vs VI); y RSolar acumulada (escenarios: V vs II; V vs I; V vs III) causada por la gradiente de menor a mayor magnitud de temperatura y radiación durante la noche, madrugada y parte de la mañana en el transcurso de los 122 días Julianos.

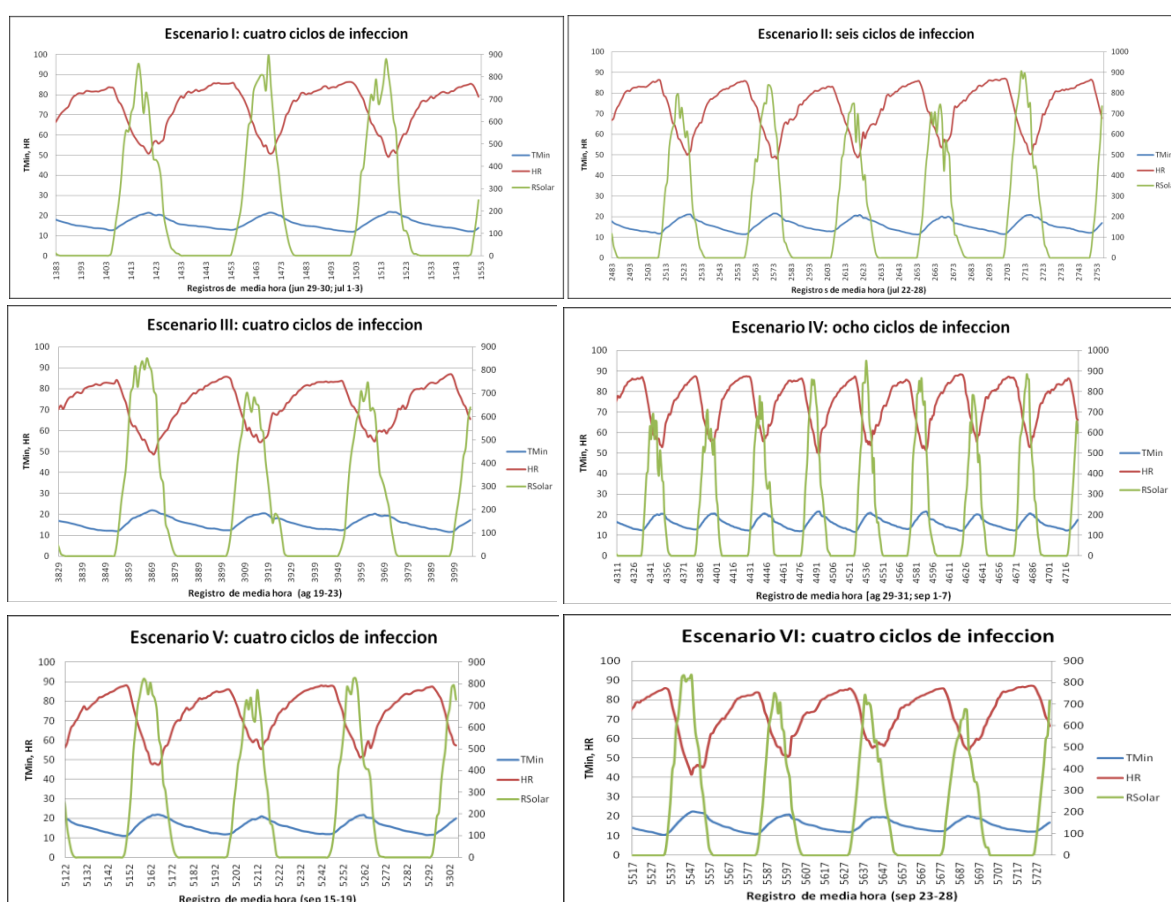


Figura 1.5.3. Escenarios esperados del progreso de infección de *P. infestans* en Chapingo.

En la Figura 1.5.3, se observa gráficamente los ciclos de infección de los seis escenarios esperados (I-VI) siendo evidente la conjunción de curvas de tendencia (picos altos y bajos) de las tres variables (HR, TMin y RSolar) en las condiciones ambientales de Chapingo. Así, se observa que el inicio y final de

cada ciclo de infección es delimitada por el descenso de la HR, ascenso de la TMin y de la RSolar en cada media hora diaria, siendo necesario condiciones de frio y clima húmedo para la presencia de gran cantidad de inóculo en un corto periodo (Kamoun y Smart, 2005).

ii) Escenarios observados

Propiedades físicas y químicas de los lotes de experimentación

De acuerdo con los resultados de la prueba del rango estudentizado de Tukey (HSD), las comparaciones más importantes del nivel 0.05 entre las propiedades físicas y químicas de los suelos de los lotes de experimentacion son para la C.C., M.O., N total y P (Cuadro 1.5.3). Así, la mayor capacidad de campo y contenido de fósforo del suelo del lote X-10 comparado al lote X-15 favorecen la sobrevivencia, diseminación e infectividad del inóculo primario como oosporas y zoosporas de *P. infestans* a los 77 DAE en Mondial N en el lote X-15, ciclo OI-2009 comparado a los 29 y 31 DAE de Alpha en el lote X-10, ciclo OI-2010 (Cuadro 1.5.4).

Cuadro 1.5.3. Estadísticos y comparación de promedios de propiedades físicas y químicas de los lotes de experimentación.

Lote	Propiedades físicas [†]				Propiedades químicas [‡]				
	C.C.	P.M.P.	Dap	Dr	pH	C.E.	M.O.	N total	P
X-10	20.500a	8.155a	1.160 ^a	2.470a	7.185a	0.660a	0.895b	0.050b	22.425 ^a
X-15	17.945b	7.670a	1.270 ^a	2.555a	6.945a	0.260a	2.060a	0.115a	13.875b

Promedios con la misma letra no son significativamente diferentes a un alfa de 0.05

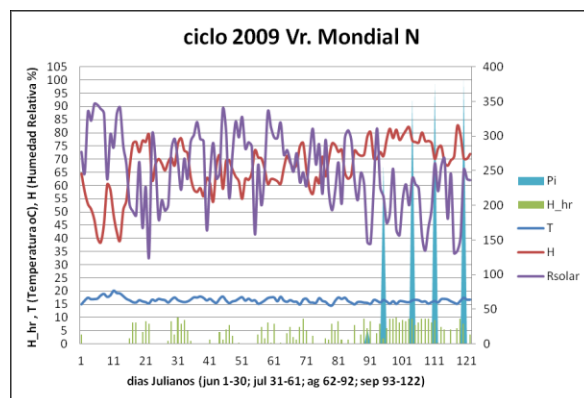
[†]C.C. = Capacidad de campo (%); P.M.P. = Punto de marchitamiento permanente (%); Dap = Densidad aparente (g cm⁻³); Dr = Densidad real (g cm⁻³).

[‡]C.E. = Conductividad eléctrica (ds m⁻¹); M.O. = Materia orgánica (%); Ntotal = Nitrógeno total (%); P = Fósforo (Olsen) (mg kg⁻¹).

Asimismo, estos suelos presentan características adecuadas para el movimiento y almacenamiento de aire y agua por su densidad real y aparente favoreciendo la interacción de *S. tuberosum* y *P. infestans* en el patosistema y conservando la fuente primaria del inóculo como oosporas del patógeno (Turkensteen *et al.*, 2000; Fernández-Pavia *et al.*, 2004).

Curvas del progreso de la infección de P. infestans

En la Figura 1.5.4, se observa las gráficas del progreso de infección de *P. infestans* en plantas de las variedades susceptibles Mondial N y Alpha en los dos ciclos de cultivo (OI-2009 y OI-2010) con diferencias en el tiempo de inicio de la infección foliar en los escenarios observados en las condiciones ambientales de Chapingo. Así, en el ciclo OI-2009 se observa que la infección se inicia en Mondial N y posteriormente en Alpha debido a la coincidencia de la susceptibilidad genética a *P. infestans* en escenarios observados con condiciones favorables de HR, TMin y RSolar. No obstante, en el ciclo OI-2010 el inicio del progreso de infección en Alpha es favorecido por la presencia del inóculo primario presente en el suelo de un lote muy cercano.



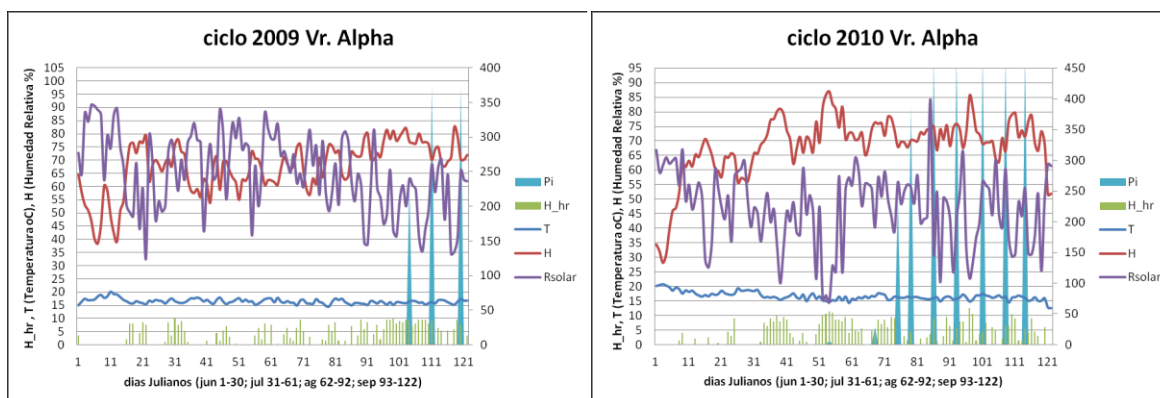


Figura 1.5.4. Progreso de la curva de infección de *P. infestans* en la variedad susceptible en escenarios observados de dos ciclos de cultivo en Chapingo.

En el Cuadro 1.5.4, se observa las magnitudes de las condiciones ambientales favorables para el inicio de la infección foliar en las variedades susceptibles. Así, en el ciclo OI-2009 el inicio tardío del progreso de la infección de *P. infestans* en Alpha (entre 90 y 91 DAE) comparado al inicio temprano de la infección en Mondial N (77 DAE) es ocasionado por la ausencia del inóculo primario de *P. infestans* en el suelo próximo a la variedad Alpha, Cadena *et al.* (2007) observaron un retraso de 2 a 8 semanas para la aparición de los primeros síntomas del tizón tardío en la variedad Alpha debido a la ausencia del inóculo primario bajo condiciones de la sierra oriental del estado de México. Sin embargo, en el inicio temprano de la infección foliar de *P. infestans* en Mondial N se presentan condiciones ambientales favorables de TMin entre 13.6 a 15.1°C, HR entre 80 a 86% con duración de 8 hrs y RSolar acumulada de 283 $W\ m^{-2} \approx 1.02\ MJ\ m^{-2}$ durante la madrugada y parte de la mañana (1:00 a.m. - 9:00 a.m.) coincidente con el escenario esperado IV-1 (Cuadro 1.5.4). No obstante, en el ciclo OI-2010 se observa el inicio temprano del progreso de la infección de *P. infestans* en Alpha entre los 29 y 31 DAE en condiciones de

TMin entre 13.6 y 16.7°C, HR entre 81 y 91% con una duración de 46½ hrs durante la madrugada y parte de la mañana (1:00 p.m. - 11:30 a.m.) con una RSolar acumulada de $6777 \text{ W m}^{-2} \approx 24.40 \text{ MJ m}^{-2}$ coincidentes con el escenario esperado II-2,3 (Cuadro 1.5.4). En este caso, el inicio temprano del progreso de la infección foliar de *P. infestans* en Alpha seria causado por: a) diseminación del inóculo primario del patógeno presente en el suelo del lote X-15 (OI-2009) muy cercano (aprox. <5 m) al lote X-10 (OI-2010) de la Tabla Xaltepa del campo agrícola experimental Chapingo; b) mayor proporción de variedades susceptibles vs resistentes 3:1 (OI-2010) vs 2:2 (OI-2009) (Skelsey *et al.*, 2010) que favorecen la presencia del inóculo primario de *P. infestans* en el lote cercano (Cadena-Hinojosa *et al.*, 2007); y c) propiedades físicas (capacidad de campo) y químicas (nitrógeno total y contenido de fósforo) del suelo (Cuadro 1.5.3) así como alto contenido de materia orgánica y pH menos ácido (Fernández-Pavia *et al.*, 2004).

Asimismo, en el Cuadro 1.5.4 se observa las magnitudes de las condiciones ambientales favorables para el final de la infección foliar en las variedades susceptibles. En el ciclo OI-2009, el final del progreso de infección de *P. infestans* en Alpha (entre 106 y 107 DAE) se presentan condiciones ambientales favorables de TMin entre 13.4 a 16.7°C, HR entre 82 a 88% con duración de 10½ hrs y RSolar acumulada de $86 \text{ W m}^{-2} \approx 0.31 \text{ MJ m}^{-2}$ durante la noche, madrugada y parte de la mañana (9:00 p.m. - 7:30 a.m.) coincidente con el escenario esperado VI-4 (Cuadro 1.5.4). No obstante, en el ciclo OI-2010 se observa el final del progreso de la infección de *P. infestans* en Alpha entre los 89 y 90 DAE en condiciones de TMin entre 10.3 y 14.3°C, HR entre 80 y 89%

con una duración de 9 hrs durante la noche, madrugada y parte de la mañana (11:30 p.m. - 8:30 a.m.) con una RSolar acumulada de $672 \text{ W m}^{-2} \approx 2.42 \text{ MJ m}^{-2}$ cercano al escenario esperado V-4 (Cuadro 1.5.2).

Cuadro 1.5.4. Progreso de la infección de *P. infestans* en escenarios observados y esperados en las condiciones ambientales de Chapingo.

Ciclo OI†	Variedad	DAE_t1‡	días Julianos	Horario	variables meteorológicas§				% infecc.	Escenario esperado
					H_hr	TMin	HR	RSolar		
2009 IM	Mondial N	77	90	01:00 am-09:00 am	8	13.6-15.1	80-86	283	5.31	IV-1
2009 I	Alpha	90-91	103-104	05:00 pm-09:30 am	16½	13.3-15.4	82-91	1369	60.51	
2009 M1	Alpha	97-98	110-111	08:30 pm-09:00 am	12½	11.3-14.4	82-88	909	98.05	V-4
2009 F	Alpha	106-107	119-120	09:00 pm-07:30 am	10½	13.4-16.7	82-88	86	98.05	VI-4
2010 I	Alpha	29-31	53-55	01:00 pm-11:30 am	46½	13.6-16.7	81-91	6777	1.28	II-2,3
2010 M1	Alpha	43-44	67-68	08:30 pm-08:30 am	12	13.7-16.7	80-85	469	5.93	
2010 M2	Alpha	51	75	01:00 am-08:00 am	7 [¶]	11.4-14.1	80-84	350	49.96	
2010 M3	Alpha	55	79	12:00 am-08:00 am	8 [¶]	11.2-14.2	80-86	228	81.54	
2010 M4	Alpha	61-62	85-86	10:30 pm-09:30 am	11	13.3-15.4	82-87	897	98.72	
2010 M5	Alpha	69	93	12:00 am-08:30 am	8½	11.8-14.4	80-89	620	99.43	IV-4
2010 M6	Alpha	77	101	02:00 am-08:00 am	6	11.2-14.7	81-87	345	99.69	
2010 M7	Alpha	83-84	107-108	09:30 pm-08:30 am	11	11.7-14.3	80-87	542	99.69	V-1
2010 F	Alpha	89-90	113-114	11:30 pm-08:30 am	9	10.3-14.3	80-89	672	99.75	

†I = inicio de infección; M = ciclos intermedios de infección; F = final de infección; 2009 IM = 29 agosto; 2009 I = 11-12 septiembre; 2009 M1 = 18-19 septiembre; 2009 F = 27-28 septiembre; 2010 I = 23-25 julio; 2010 M1 = 06-07 agosto; 2010 M2 = 14 agosto; 2010 M3 = 18 agosto; 2010 M4 = 24-25 agosto; 2010 M5 = 01 septiembre; 2010 M6 = 09 septiembre; 2010 M7 = 15-16 septiembre; 2010 F = 21-22 septiembre.

‡DAE_t1= primera evaluación de lesiones observadas de *P. infestans* (días después de la emergencia).

§H_hr = rango diario de horas con HR≥80%; TMin = rango diario de temperatura mínima (°C); HR = rango diario de humedad relativa (%); RSolar = radiación solar acumulada (W m^{-2}).

¶registro del promedio de siete años (2003-2009).

A manera de conclusión final, en los dos ciclos de cultivo (OI-2009 y OI-2010) se observa que el progreso de la infección foliar de *P. infestans* en las variedades susceptibles Mondial N y Alpha se desarrolla en escenarios favorables con condiciones ambientales de TMin entre 10.3 y 16.7°C, HR entre 80 y 91% con una duración de 9 a 46½ hrs y RSolar acumulada entre $86 \text{ W m}^{-2} \approx 0.31 \text{ MJ m}^{-2}$ y $6777 \text{ W m}^{-2} \approx 24.40 \text{ MJ m}^{-2}$ durante la tarde, noche, madrugada y parte de la mañana (5:00 p.m. - 11:30 a.m.) similares a las condiciones favorables para su expresión patogénica reportadas para temperatura entre 10

y 15°C y humedad relativa (mayor de 90% con un mínimo de 10 hrs/día) (Andrade-Piedra, 2005; Lozoya, 2006; Iglesias *et al.*, 2010) así como RSolar acumulada con ED₉₅ de 20.3 MJ m⁻² para esporangios unidos al esporangióforo (Morales *et al.*, 2011) y 2.6 MJ m⁻² en días soleados (Mizubuti *et al.*, 2000). Asimismo, los registros promedio de media hora de 122 días Julianos en los dos ciclos de cultivo no presentan diferencias significativas entre las magnitudes de la TMin (16.6°C vs 16.7°C), HR (67.4% vs 68.4%) y RSolar acumulada en el ciclo (30301.6 W m⁻² ≈ 109.09 MJ m⁻² vs 26929.6 W m⁻² ≈ 96.947 MJ m⁻²). No obstante, existe una coincidencia entre escenarios observados y esperados favorables para el progreso de la infección natural de *P. infestans* en los ciclos de cultivo. Así, en el ciclo OI-2009 existe una coincidencia en el tiempo de inicio de escenarios observados con los escenarios esperados IV-1,8 y V-1, no obstante, en el ciclo OI-2010 se observa una coincidencia de escenarios observados con el escenario esperado II-2,3. Sin embargo, para el tiempo final del progreso de infección, en el ciclo OI-2009 existe coincidencia de escenarios observados con el escenario esperado VI-4 y en el ciclo OI-2010 existe la coincidencia de escenarios observados con el escenario esperado V-4 y VI-1 (Cuadro 1.5.2; Cuadro 1.5.3; Figura 1.5.2; Figura 1.5.3).

Análisis de datos

*Variable de selección para resistencia genética a *P. infestans* y rendimiento*

Para realizar el análisis estadístico de las variables AUDPC, RAUDPC, RaRAUDPC y rendimiento (ton ha⁻¹) evaluadas con el diseño experimental de ocho bloques completos al azar en dos ciclos de cultivo (OI-2009 y OI-2010), se

probó la validez del modelo propuesto y el comportamiento de la variancia homogéneo mediante el análisis de residuos con el PROC UNIVARIATE con la prueba de normalidad de Shapiro-Wilk (SAS Institute Inc. Cary, 2002), obteniéndose en el ciclo OI-2009 como estadístico 0.827463, 0.824457, 0.827617 y 0.797747 con $Pr < W$ 0.0001 para el AUDPC, RAUDPC, RaRAUDPC y rendimiento, respectivamente. Asimismo, en el ciclo OI-2010 se obtuvieron estadísticos de 0.90027, 0.900236 con $Pr < W$ 0.0063 para el AUDPC y RaRAUDPC, respectivamente así como 0.898926 con $Pr < W$ 0.0058 para RAUDPC y 0.779464 con $Pr < W$ 0.0001 para rendimiento. Los estadísticos obtenidos de los datos con la prueba de normalidad de Shapiro-Wilk dan validez al modelo propuesto y nos indican un comportamiento homogéneo de la varianza en los dos ciclos de cultivo.

AUDPC, RAUDPC, RaRAUDPC y rendimiento

En el análisis de variancia individual de las variables AUDPC, RAUDPC, RaRAUDPC y rendimiento en cada ciclo de cultivo (OI-2009 y OI-2010) se encontraron diferencias altamente significativas ($P < .0001$) entre los tratamientos (variedades) causado por el gradiente de nivel de resistencia genética de R-genes de las variedades susceptibles y resistentes a la infección natural de *P. infestans* (Rubio-Covarrubias *et al.*, 2000; Hamester y Hils, 1999) (Cuadro 1.5.5 y Cuadro 1.5.6).

Cuadro 1.5.5. Cuadrados medios del análisis de varianza del AUDPC, RAUDPC, RaRAUDPC y rendimiento en el ciclo de cultivo OI-2009 en Chapingo.

F. V.	G.L.	AUDPC	Pr>F	RAUDPC	Pr>F	RaRAUDPC	Pr>F	Rendimiento	Pr>F
Bloques	7	54130.58	0.0874	0.00351964	0.1060	1.1904853	0.0875	6.63869598	0.0612
Tratamientos	3	4901758.84***	<.0001	0.32123750***	<.0001	107.7367115***	<.0001	14.58616146***	0.0079
Error	21	25624.96		0.00177321		0.5638376		2.8237496	
Total	31								

F.V. = fuente de variación; G.L. = grados de libertad; Pr>F = probabilidad de un valor más alto de F.

Cuadro 1.5.6. Cuadrados medios del análisis de varianza del AUDPC, RAUDPC, RaRAUDPC y rendimiento en el ciclo de cultivo OI-2010 en Chapingo.

F.V.	G.L.	AUDPC	Pr>F	RAUDPC	Pr>F	RaRAUDPC	Pr>F	Rendimiento	Pr>F
Bloques	7	17221.22	0.8409	0.00049598	0.8275	0.0714411	0.8379	16.4160357	0.2224
Tratamientos	3	17278678.51***	<.0001	0.48239479***	<.0001	71.3241375***	<.0001	105.0077417***	0.0003
Error	21	36166.36		0.00100193		0.1486994		10.9696798	
Total	31								

F.V. = fuente de variación; G.L. = grados de libertad; Pr>F = probabilidad de un valor más alto de F.

En cada ciclo de cultivo, el orden de merito de los tratamientos en las variables AUDPC, RAUDPC y RaRAUDPC es mayor en las variedades susceptibles como Alpha y menor en las variedades resistentes como Tollocan, sin embargo, el orden de merito se invierte en la variable rendimiento (Cuadro 1.5.7 y Cuadro 1.5.8).

En el Cuadro 1.5.7 se observa que los valores de la prueba de t (LSD) y del rango estudentizado de Tukey (HDS) de la variable AUDPC y sus relativos a un nivel de 0.05, indican en el ciclo OI-2009 que todas las posibles comparaciones entre variedades resistentes y susceptibles son importantes excepto entre Alpha y Gigant consideradas como variedades susceptibles de

ciclo intermedio a precoz. Por otro lado, en la variable rendimiento las comparaciones importantes son entre variedades susceptibles (Alpha vs Gigant) así como entre variedades resistentes y susceptibles (Tollocan vs Alpha; Montserrat vs Gigant) excepto entre variedades resistentes (Tollocan vs Montserrat) causado por el ciclo de madurez tardío de la variedad resistente Montserrat.

Cuadro 1.5.7. Estadísticos y comparación de promedios del AUDPC, RAUDPC, RaRAUDPC y rendimiento en el ciclo de cultivo OI-2009 en Chapingo.

variedad [†]	AUDPC	Dev Std	RAUDPC	Dev Std	RaRAUDPC	Dev Std	Rendimiento [‡]	Dev Std
Alpha-S	1709.65000a	127.704312	0.43750000 ^a	0.03195980	8.01750000a	0.59822953	0.81375000b	0.79548615
Gigant-S	1589.18750a	53.954093	0.40750000 ^a	0.01388730	7.45000000a	0.25427769	3.60250000a	2.50964283
Montserrat-R	799.25000b	331.486311	0.20625000b	0.08650970	3.74875000b	1.55468359	0.92375000b	0.78641933
Tollocan-R	24.86250c	43.621618	0.00625000c	0.01187735	0.11750000c	0.20596463	2.58125000ba	2.74961523
Promedio	1030.738		0.264375		4.833438		1.980313	
DSM	148.9		0.0392		0.6985		1.7803	
CV	15.53043		15.92796		15.53535		84.85538	
R ²	0.965554		0.963692		0.965518		0.603427	

Waller-Duncan K-ratio t, promedios con letras iguales no son significativamente diferentes (P<.05); DMS = Diferencia Significativa Mínima.

[†]S = susceptible; R = resistente.

[‡]rendimiento (ton ha⁻¹).

En el Cuadro 1.5.8, se observa que en el ciclo OI-2010 todas las posibles comparaciones de la variable AUDPC y sus relativos entre las variedades son importantes. Sin embargo, en la variable rendimiento las comparaciones importantes del nivel 0.05 se observan entre la variedad resistente (Tollocan) y variedades susceptibles (Alpha, Fianna y Vivaldi) causado por la expresión del *gen-R* de resistencia genética a la infección de *P. infestans*.

Cuadro 1.5.8. Estadísticos y comparación de promedios de AUDPC, RAUDPC, RaRAUDPC y rendimiento en el ciclo de cultivo OI-2010 en Chapingo.

Variedad [†]	AUDPC	Dev Std	RAUDPC	Dev Std	RaRAUDPC	Dev Std	Rendimiento [‡]	Dev Std
Alpha-S	3926.10000 ^a	228.572739	0.65625000a	0.03700869	7.97750000a	0.46490398	0.27875000c	0.21067494
Fianna-S	2147.45000b	185.409177	0.35875000b	0.03136764	4.36250000b	0.37514759	2.49750000cb	1.41673417
Vivaldi-S	1361.53750c	151.447624	0.22750000c	0.02659216	2.76875000c	0.30759145	4.67000000b	2.6722382
Tollocan-R	469.46250d	127.129292	0.07875000d	0.02100170	0.95375000d	0.25701237	8.77875000a	6.33503735
Promedio	1976.138		0.330313		4.015625		4.056250	
DSM	176.56		0.0294		0.358		3.2947	
CV	9.623549		9.582849		9.602879		81.65302	
R ²	0.985593		0.985703		0.985649		0.651123	

Waller-Duncan K-ratio t, promedios con letras iguales no son significativamente diferentes (P<.05); DMS = Diferencia Significativa Mínima.

[†]S = susceptible; R = resistente.

[‡]rendimiento (ton ha⁻¹).

A manera de conclusión final, se observa que el coeficiente de variación (CV) del análisis de varianza individual de la variable AUDPC, RAUDPC y RaRAUDPC no supera el límite de 30% recomendado por el CIP (CIP, 2010) para la validez del experimento, no obstante, con fines de comprobación se hizo la prueba no paramétrica de Friedman obteniéndose como resultado una χ^2 con un nivel de significancia de (P<.05) concluyéndose que no todas las variedades tienen el mismo AUDPC, RAUDPC y RaRAUDPC como variable respuesta a la severidad patogénica de *P. infestans* en condiciones de infección natural en el campo. Asimismo, en los dos ciclos de cultivo (OI-2009 y OI-2010) se observa la influencia de la mayor proporción de variedades susceptibles a resistentes 2:2 (OI-2009) vs 3:1 (OI-2010) para la epidemia del tizón tardío expresado en las diferencias de magnitudes promedio del AUDPC 1031 (OI-2009) vs 1976 (OI-2010) y RAUDPC 0.26 (OI-2009) vs 0.33 (OI-2010) el efecto de la

comparación de proporcionalidad del nivel de resistencia genética coincide con lo reportado por Skelsey *et al.* (2010). Sin embargo, para la comparación de valores escalares de resistencia o susceptibilidad genética de las variedades a *P. infestans* entre ciclos de cultivo (OI-2009 y OI-2010) es práctica y sencillo utilizar la escala de susceptibilidad (1-8) obtenida de RaRAUDPC (Yuen y Forbes, 2009) así se observa una mínima diferencia entre sus promedios 4.83 (OI-2009) vs 4.01 (OI-2010), siendo el valor máximo (≤ 8) para la variedad susceptible Alpha de ciclo intermedio, el valor intermedio (<4) para la variedad resistente Montserrat de ciclo tardío considerada como fuente de resistencia al tizón tardío (Cadena-Hinojosa *et al.*, 2007) y el valor mínimo (<1) para la variedad resistente Tollocan de ciclo intermedio (Cuadros 1.5.7. y 1.5.8). Además, la escala simple nos indica ausencia de la enfermedad en la variedad resistente y nos elimina posibles fuentes de variación ocasionados por la interacción del patógeno con el hospedero, la desadaptación del cultivar y el error humano (Yuen y Forbes, 2009).

Correlaciones entre las variables AUDPC, RAUDPC, RaRAUDPC y rendimiento

Con la aplicación del PROC CORR (SAS Institute Inc. Cary, 2002) para coeficientes de correlación Spearman con $\text{Prob}>|r|$ suponiendo $H_0: \text{Rho}=0$, en el ciclo OI-2009 se obtuvieron una alta correlación positiva de 0.99668 con una $P < .0001$ entre el AUDPC y RAUDPC y de 1.00000 entre el AUDPC y RaRAUDPC. Sin embargo, existe una correlación negativa de -0.18052 con una $P = 0.3228$ entre el rendimiento y el AUDPC y RaRAUDPC y de -0.15670 con una $P = 0.3917$ entre el rendimiento y el RAUDPC. Asimismo, en el ciclo

OI-2010 se obtiene una alta correlación positiva con una $P < .0001$ entre el AUDPC y RAUDPC de 0.99890 y entre el AUDPC y RaRAUDPC de 1.00000, no obstante, existe una alta correlación negativa con una $P < .0001$ entre el rendimiento y el AUDPC y RaRAUDPC de -0.88315 y el RAUDPC de -0.87825. Los resultados de la correlación de Spearman indican que el AUDPC y sus relativos son dependientes e inversamente relacionados con el rendimiento, por lo tanto, una mayor magnitud del AUDPC y sus relativos afecta significativamente el rendimiento de los tratamientos. Así, las variedades susceptibles con mayor AUDPC expresan menor rendimiento comparado a las variedades resistentes con menor AUDPC expresan mayor rendimiento (Cuadro 1.5.7; Cuadro 1.5.8).

iii) Escenarios simulados

Variables y parámetros epidemiológicos del modelo “LATEBLIGHT” versión LB2004

Considerando la aplicación práctica del modelo “LATEBLIGHT” versión LB2004 por su sensibilidad a los cambios en las magnitudes de las variables relacionadas con el inóculo inicial (DOI y IL) y al clima (T y R) que a los cambios de aptitud de parámetros que definen la interacción de hospedero-patógeno en el modelo (LP, LGR, SR, y IE). Andrade-Piedra *et al.* (2005c) determinaron los valores óptimos para la simulación y predicción de la epidemia del tizón tardío, utilizándolos en el modelo como constantes para variedades resistentes, intermedias y susceptibles en una amplitud de ambientes incluyéndose a Chapingo, México. No obstante, que los valores mínimos y máximos de LP,

LGR y SR fueron obtenidos de cultivares de papa peruana infectados con aislamientos de líneas clonales EC-1 de *P. infestans*. Así, los valores mínimos y máximos de IE fueron obtenidos de las primeras versiones del modelo LATEBLIGHT. Asimismo, los valores intermedios de LP, LGR, SR y IE fueron calculados sobre el promedio de valores mínimos y máximos. Finalmente, los valores mínimos, intermedios y máximos de IL y DOI fueron obtenidos con base en la variación observada en experimentos realizados en campo (Cuadro 1.5.9).

Cuadro 1.5.9. Factores y niveles de variables con parámetros epidemiológicos del modelo para simular y predecir la epidemia del tizon tardío en Chapingo, México.

Factor [†]	Nivel de condición para la infección de <i>P. infestans</i> [‡]		
	0	0.5	1
LP	2.82	3.10	3.41
LGR	4.10	3.75	3.40
SR	2.92	2.07	1.22
IE	1.0	0.9	0.8
IL	500	50	5
DOI	1	11	21

[†] LP = periodo mínimo de latencia (días); LGR = máxima proporción de crecimiento de la lesión (m día^{-1} , $\times 10^{-3}$); SR = máxima proporción de esporulación (esporangio $\text{m}^{-2} \text{ día}^{-1}$, $\times 10^8$); IE = factor de eficiencia de infección (proporción de esporangio y zoosporas que infectan al hospedero sobre un máximo de 0.1 infecciones por esporangio germinado por día, y 0.01 infecciones por zoospora germinada por día); IL = lesión inicial (lesiones m^{-2} de suelo) no aplica en condiciones de infección natural.; y DOI = día de inoculación (días después de la emergencia) no aplica en condiciones de infección natural.

[‡] 0 = favorable (vr. susceptible Tomasa); 0.5 = intermedia (vr. intermedia Yungay); 1 = menos favorable (vr. resistente Amarilis).

La aplicación del procedimiento específico del modelo “LATEBLIGHT” versión LB2004 utilizando magnitudes de parámetros y variables epidemiológicas del Cuadro 1.5.9, de parámetros meteorológicos del ambiente específico y de la estimación del inóculo inicial del patógeno permite obtener valores del AUDPC observado y simulado así como predecir la epidemia en condiciones de infección natural sin protección de fungicidas en Chapingo, México.

En el ciclo OI-2009, con el modelo se obtuvieron valores del AUDPC simulado y observado de los tratamientos con un alto coeficiente de correlación con $\text{Prob} > |r|$ suponiendo $H_0: \rho = 0$: Pearson 0.99 (0.0001); Spearman 1.00 (< 0.0001); Kendall Tau b 1.00 (0.0048). Asimismo, el modelo predijo la incidencia de la epidemia diez días antes del inicio de la infección natural en el campo con fines de implementar su control integrado. Así, en la predicción de la epidemia el modelo incluye magnitudes de variables y parámetros epidemiológicos del Cuadro 1.5.9 y de parámetros meteorológicos del Cuadro 1.5.10 de TMin entre 12.9 y 15.7°C, HR entre 80 y 90% con una duración continua de 9 a 14½ hrs durante la noche y parte de la madrugada y RSolar acumulada entre 641 y 914 W m⁻². No obstante, la magnitud del umbral de la humedad relativa (RH_threshold) no se fija en 85 ó 90%, según el modelo, debido a la variación causada por las condiciones ambientales de Chapingo, por lo tanto, requiere calibrarse para cada variedad de 80 (variedades susceptible) a 88% (variedades resistentes) debido a que su estimador óptimo no supera 90% de humedad en el área foliar (Andrade-Piedra *et al.*, 2005b) de las variedades mexicanas evaluadas.

Cuadro 1.5.10. Parámetros y variables de LB2004 para AUDPC, ciclo OI-2009.

Tratamiento [†]	AUDPC [‡]		Variables de LB2004 [§]					Parametros meteorológicos para t ₀ [¶]				
	obs	sim	RH_threshold	InMicCol	t ₀	t ₁	Eval0	Horario	H_hr	T	HR	RSolar
Variedad												
Alpha-S	1709.65	1404	80	2309	81-82	91	sep 02-03	11:30pm-8:30am	9	12.9-15.0	80-86	641
Gigant-S	1589.19	1208	80	1243	81-82	91	sep 02-03	11:30pm-8:30am	9	12.9-15.0	80-86	641
Montserrat-R	799.25	633	88	1331	81-82	91	sep 02-03	11:30pm-8:30am	9	12.9-15.0	80-86	641
Tollocan-R	24.86	13	88	112	88-89	98	sep 9-10	6:00pm-8:30am	14½	13.1-15.7	80-90	831
Fuente de inóculo												
Mondial N-S	2501	2361	80	218	67-68	77	ag 19-20	6:00pm-8:30am	14½	13.7-15.6	81-90	914
Testigo												
Zafiro-I	65	29	88	90	88-89	98	sep 9-10	6:00pm-8:30am	14½	13.1-15.7	80-90	831

[†]S = susceptible; I = intermedio; R = resistente.

[‡]obs = AUDPC observado; sim = AUDPC simulado.

[§]RH_threshold = umbral de la humedad relativa para estimar el periodo diario de humedad de la hoja (%); InMicCol = microcolonias iniciales para la simulación; t₀ = última evaluación de lesiones no observadas de *P. infestans* (días después de la emergencia) para estimar inóculo inicial; t₁ = primera evaluación de lesiones observadas de *P. infestans* (días después de la emergencia) para estimar inóculo inicial; Eval₀ = fecha de evaluación de la severidad patogénica sin lesiones observadas en el campo.

[¶]T = rango diario de temperatura mínima del aire (°C); H_hr = periodo diario cuando la humedad relativa >80% calculado de 12:00 A.M. a 12:00 A.M.; HR = rango diario de humedad relativa ≥80%; RSolar = radiación solar acumulada (W m⁻²).

En la Figura 1.5.5, en el ciclo OI-2009 se grafica las curvas del progreso del AUDPC simulado con “LATEBLIGHT” *versión* LB2004 y observado en el campo en las cuatro variedades (2 susceptibles: 2 resistentes), un testigo de resistencia intermedia y una fuente de inóculo, observándose que las curvas tienen una alta correlacion de Spearman 1.00 (P<.0001) en las seis epidemias. Por lo tanto, la variable AUDPC permite diferenciar a las variedades susceptibles con mayores magnitudes del AUDPC (1589 a 2501) comparado a las variedades resistentes (25 a 799) (Cuadro 1.5.10).

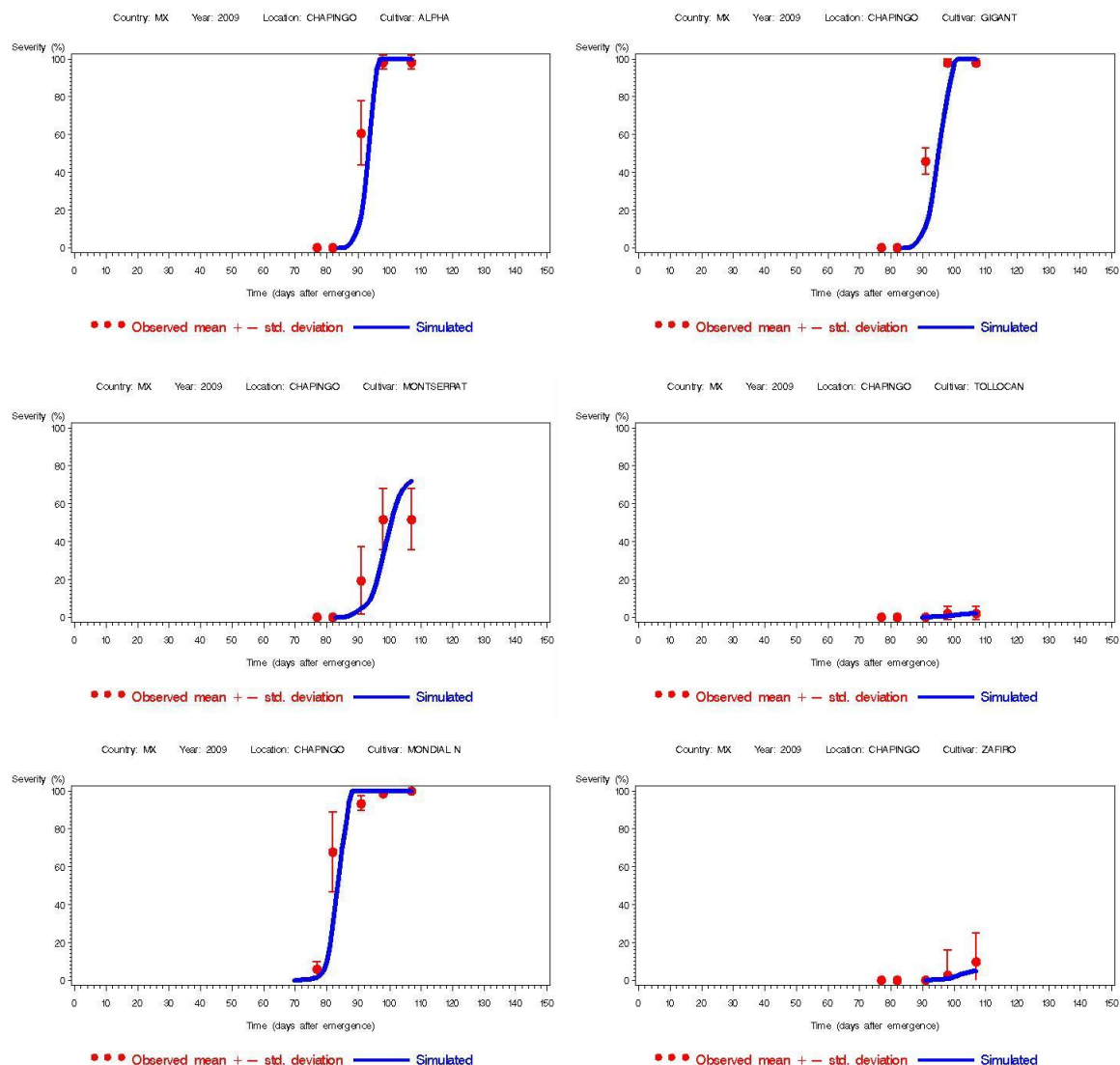


Figura 1.5.5. Área bajo la curva de infección (AUDPC) observado (círculos) y simulado (línea continua) de seis epidemias de tizón tardío bajo condiciones de campo, ciclo OI-2009 de Chapingo, México. El progreso de la curva simulada fue obtenido con “LATEBLIGHT” versión LB2004. Líneas verticales representan la desviación estándar de la media observada de la severidad del tizon tardío.

En el ciclo OI-2010, la aplicación del modelo permite obtener valores simulados del AUDPC muy similares a los valores observados en el campo con un alto coeficiente de correlacion con $\text{Prob} > |r|$ suponiendo $H_0: \rho = 0$: Pearson 0.99 (0.0036); Spearman 1.00 (<.0001); Kendall Tau b 1.00 (0.0415). Asimismo, el modelo predijo la incidencia de la epidemia diez días antes del

inicio de la infección natural en el campo con fines de implementar su control integrado. Así, la predicción de la epidemia se hizo con magnitudes de variables y parámetros epidemiológicos del Cuadro 1.5.9 y de parámetros meteorológicos de TMin entre 10.7 y 17.3°C, HR entre 80 y 91% con una duración continua de 5 a 18½ hrs durante la noche y parte de la madrugada y con una RSolar acumulada entre 14 y 1904 W m⁻². No obstante, la magnitud del umbral de la humedad relativa “RH_threshold” no se fija en 85 ó 90%, según el modelo, debido a la variación causada por las condiciones ambientales de Chapingo, por lo tanto, requiere calibrarse para cada variedad de 80 a 85% (variedades susceptible) y 86% (variedades resistentes) debido a que su estimador optimo no supera el 90% de humedad en el área foliar (Andrade-Piedra *et al.*, 2005b) de las variedades mexicanas evaluadas (Cuadro 1.5.11).

Cuadro 1.5.11. Parámetros y variables de LB2004 para AUDPC, ciclo OI-2010.

Tratamiento [†]	AUDPC [‡]		Variables de LB2004 [§]					Parámetros meteorológicos				
	obs	sim	RH_threshold	InMicCol	t0	t1	Eval0	Horario	H_hr	T	HR	RSolar
Variedad												
Alpha-S	3926.10	4935	85	29	21	30	jul 15	2:30am-7:30am	5	11.1-13.3	81-86	207
Fianna-S	2147.45	2956	80	63	42	51	ag 5	3:00am-6:30am	3½	10.7-12.4	80-82	14
Vivaldi-S	1361.53	1810	84	250	45-46	55	ag 8-9	8:30pm-8:30am	12	14.6-17.3	80-86	427
Tollocan-R	469.46	442	86	450	53	62	ag 16	12:00am-8:00am	8 ^e	10.8-14.1	80-86	337
Fuente de inóculo												
Alpha-S	3904	4964	85	29	21	30	jul 15	2:30am-7:30am	5	11.1-13.1	81-86	207
Fianna-S	2137	2634	83	8	34-35	44	jul 28-29	2:30pm-9:00am	18½	12.3-16.6	82-91	1904
Vivaldi-S	1677	2083	84	3	34-35	44	jul 28-29	2:30pm-9:00am	18½	12.3-16.6	82-91	1904
Testigo												
Tollocan-R	750	680	86	1069	53	62	ag 16	12:00am-8:00am	8 ^e	10.8-14.1	80-86	337

[†]S = susceptible; R = resistente.

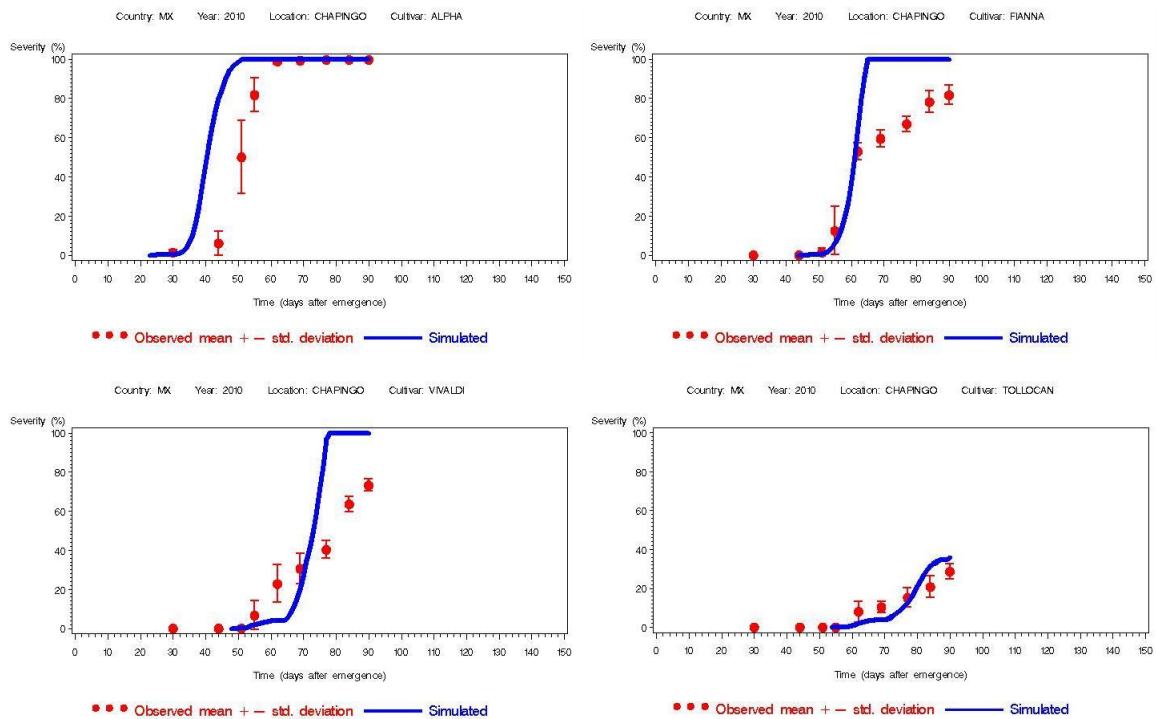
[‡]obs = AUDPC observado; sim = AUDPC simulado.

[§]RH_threshold = umbral de la humedad relativa para estimar el periodo diario de humedad de la hoja (%); InMicCol = microcolonias iniciales para la simulación; t₀ = última evaluación de lesiones no observadas de *P. infestans* (días después de la emergencia) para estimar inóculo inicial; t₁ = primera evaluación de lesiones observadas de *P. infestans* (días después de la emergencia) para estimar inóculo inicial; Eval₀ = fecha de evaluación de la severidad patogénica sin lesiones observadas en el campo.

^{||}T = rango diario de temperatura mínima del aire (°C); H_hr = periodo diario cuando la humedad relativa >80% calculado de 12:00 A.M. a 12:00 A.M.; HR = rango diario de humedad relativa ≥80%; RSolar = radiación solar acumulada (W m⁻²).

^{||}registro del promedio de siete años (2003-2009).

En la figura 1.5.6, en el ciclo OI-2010 se observa que las curvas del progreso del AUDPC simulado por “LATEBLIGHT” versión LB2004 y observado en el campo en las cuatro variedades (3 susceptibles: 1 resistente), un testigo resistente y tres fuentes de inóculo tienen una alta correlacion de Spearman 1.00 (<.0001) en las ocho epidemias evaluadas en el campo. Por lo tanto, la variable AUDPC permite diferenciar a las variedades susceptibles con mayores magnitudes del AUDPC (1677 a 3926) comparado a las variedades resistentes (469 a 750) (Cuadro 1.5.11).



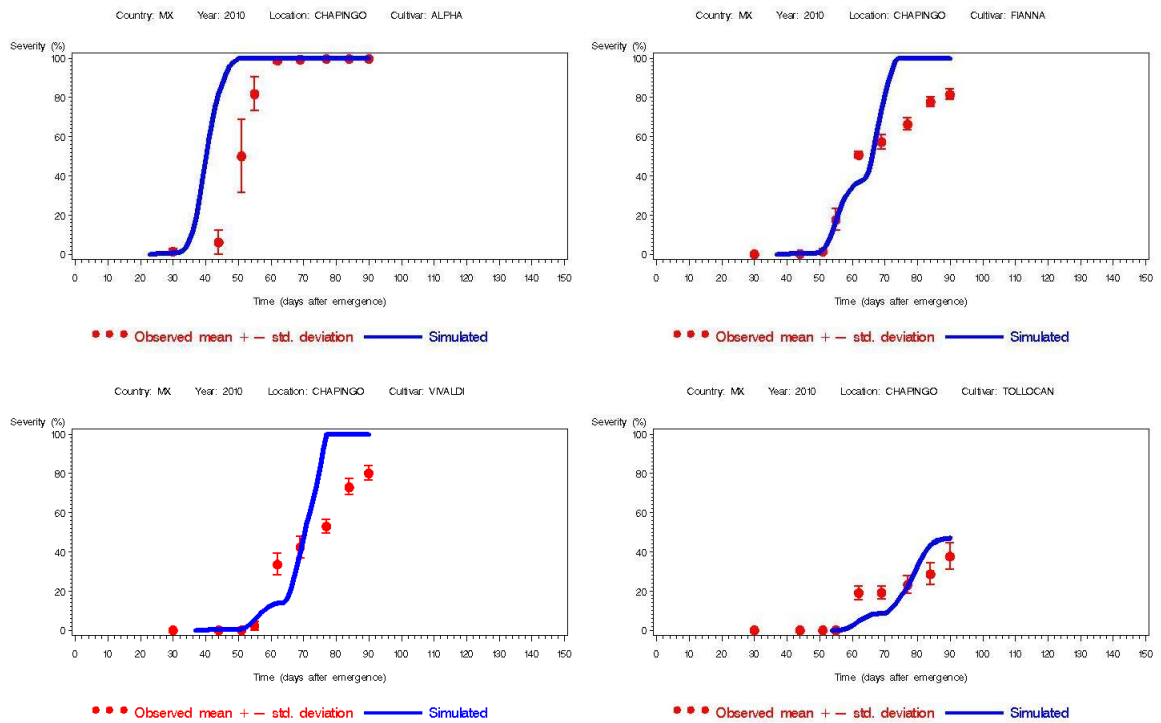


Figura 1.5.6. Área bajo la curva de infección (AUDPC) observado (círculos) y simulado (línea continua) de ocho epidemias de tizón tardío bajo condiciones de campo, ciclo OI-2010 de Chapingo, México. El progreso de la curva simulada fue obtenido con LATEBLIGHT versión LB2004. Líneas verticales representan la desviación estándar de la media observada de la severidad del tizón tardío.

1.6. CONCLUSIONES

De los escenarios esperados, con base en tres condiciones fundamentales: a) mejor modelo de regresión lineal múltiple; b) gráfica de tendencias de curvas; y c) criterio de selección $80\% \leq HR \leq 90\%$ de registros promedio de cada media hora de ocho años (2003-2010) de tres variables meteorológicas (T, HR y RSolar) se espera la incidencia de seis escenarios favorables (I-VI) con rangos de cuatro a ocho ciclos de infección de *P. infestans* con una duración de 6 a 12 horas en las condiciones ambientales de Chapingo, México.

De los escenarios observados, en los dos ciclos de cultivo de papa (OI-2009 y OI-2010) la incidencia de los escenarios observados favorables de infección de *P. infestans* está influenciado por tres factores: a) condiciones ambientales (T, HR y RSolar); b) proporción de variedades susceptibles a resistentes (2:2 vs 3:1); y c) propiedades físicas (capacidad de campo) y químicas (pH y materia orgánica) del suelo franco arenoso entre los lotes de experimentación (X-10 vs X-15). Asimismo, en el ciclo OI-2009 los escenarios observados de los ciclos de infección de *P. infestans* coinciden con los escenarios esperados IV-primer ciclo y VI-cuarto ciclo, no obstante, en el ciclo OI-2010 coinciden con el II-segundo ciclo y VI-primer ciclo de infección.

De la variable pseudocuantitativa de selección de resistencia a P. infestans, el AUDPC con sus relativos RAUDPC y RaRAUDPC, son fuente de variación con alta significancia ($P < .001$) entre variedades por la expresión de su nivel de resistencia genética de *R-genes*. El modelo y diseño experimental de ocho bloques completos al azar fueron válidos con un coeficiente de variación

inferior a 16%. La escala estimada con el RaAUDPC (1 = resistente a 8 = susceptible) facilita la estandarización de la evaluación del grado de susceptibilidad de las variedades a *P. infestans* siendo útil y práctica para la selección del material experimental. Asimismo, se determinó una alta correlación positiva de Spearman ($P < .01$) entre el AUDPC, RAUDPC y RaAUDPC así como una correlación negativa entre el AUDPC y sus relativos con el rendimiento.

De los escenarios simulados, las magnitudes de las variables y parámetros epidemiológicos del modelo “LATEBLIGHT” v LB2004 son óptimos para simular y predecir la epidemia del tizón tardío en las condiciones climatológicas de Chapingo, México con excepción de la magnitud de la variable umbral de la humedad relativa (RH_threshold) que requiere calibrarse para cada variedad en un rango de 80% (variedades susceptibles) a 88% (variedades resistentes).

1.7. LITERATURA CITADA

- Andrade-Piedra, J.L. 2005. Potato late blight: modification, validation and qualification of the lateblight model. Dissertation Ph.D. Thesis, Cornell University. 107 p.
- Andrade-Piedra, J.L., G.A. Forbes, D. Shtienberg, N.J. Grünwald, M.G. Chacon, M.V. Yaipé, R.J. Hijmans, and W.E. Fry. 2005c. Qualification of a Plant Disease Simulation Model: Performance of the LATEBLIGHT Model Across a Broad Range of Environments. *Phytopathology* 95:1412-1422.
- Andrade-Piedra, J.L., R.J. Hijmans, G.A. Forbes, W.E. Fry, and R.J. Nelson. 2005a. Simulation of Potato Late Blight in the Andes. I: Modification and Parameterization of the LATEBLIGHT Model. *Phytopathology* 95:1191-1199.
- Andrade-Piedra, J.L., R.J. Hijmans, H.S. Juarez, G.A. Forbes, D. Shtienberg, and W.E. Fry. 2005b. Simulation of Potato Late Blight in the Andes. II: Validation of the LATEBLIGHT Model. *Phytopathology* 95:1200-1208.
- Blandon-Diaz, J.U., G.A. Forbes, J.L. Andrade-Piedra, and J. E. Yuen. 2011. Assessing the Adequacy of the Simulation Model LATEBLIGHT Under Nicaraguan Conditions. *Plant Dis.* 95:839-846.
- Cadena-Hinojosa, M.A., M. Diaz-Valasis, R.A. Guzman-Plazola, S. Fernandez-Pavia, and N.J. Grunwald. 2007. Late Blight Resistance of Five Mexican Potato Cultivars in the Eastern Sierra of the State of the Mexico. *Amer. J. of Potato Res* 84:385-392.
- Campbell, C. L. and L.V. Madden. 1990. Introduction to plant disease epidemiology. Wiley, New York, USA. 532 p. ISBN 0471832367.
- CIP (Centro Internacional de la Papa). 2010. Procedimientos para pruebas de evaluaciones estándar de clones avanzados de papa. Guía para Cooperadores Internacionales. 151 p.
- CIP (International Potato Center). 2007. Procedures for standard evaluation trials of advanced potato clones. An International Cooperators' Guide.

- Editors: Merideth Bonierbale, Stef de Haan, Anne Forbes. Copyright © 2007 International Potato Center ISBN: 978-92-9060-258-3. 124 p. Contreras-Medina, L.M., I. Torres-Pacheco, R.G. Guevara-Gonzalez, R.J. Romero-Troncoso, I.R. Terol-Villalobos, and R.A. Osornio-Rios. 2009. Mathematical modeling tendencies in plant pathology. *African Journal of Biotechnology* 8(25):7399-7408.
- Erwin D.C. and O.K. Ribeiro. 1996. *Phytophthora Diseases Worldwide*. The American Phytopathological Society. 562 p.
- Fernandez-Pavia, S.P., N.J. Grünwald, M. Diaz-Valasis, M. Cadena-Hinojosa, and W.E. Fry. 2004. Soilborne Oospores of *Phytophthora infestans* in Central Mexico Survive Winter Fallow and Infect Potato Plants in the Field. *Plant Dis.* 88:29-33.
- Forbes, G.A., W.E. Fry, J.L. Andrade-Piedra, and D. Shtienberg. 2008. Simulation models for potato late blight management and ecology. *In*: A. Ciancio & K. G. Mukerji (eds.), *Integrated Management of Diseases Caused by Fungi, Phytoplasma and Bacteria*, pp: 161–177.
- Fry, W.E., 1978. Quantification of general resistance of potato cultivars and fungicide effects for integrated control of late blight. *Phytopathology* 68: 1650-1655.
- García M., E. 1987. *Modificaciones al Sistema de Clasificación Climática de Köppen*. Cuarta edición. Enriqueta García de Miranda. Universidad Nacional Autónoma de México. México, D. F. 217 p.
- Goodwin, S.B. 1996. Origin and Ecology of *Phytophthora infestans*. *Rev. Mex. Fitopatol* 14: 143-147.
- Goodwin, S.B., L.J. Spielman, J.M. Matuszak, S.N. Bergeron, and W.E. Fry. 1992. Clonal Diversity and Genetic Differentiation of *Phytophthora infestans* Populations in Northern and Central Mexico. *Phytopathology* 82:955-961.
- Hamester W. and U. Hils. 1999. *World Catalogue of Potato Varieties*. Buchedition Agrimedia GmbH Spithal 4, 29468 Bergen/Dumme, Germany. 208 p.

- Haynes K.G. and D.P. Weingartner. 2004. The Use of Area Under the Disease Progress Curve to Assess Resistance to Late Blight in Potato Germplasm. *Amer J of Potato Res* 81:137-141.
- Henfling, J.W. 1987. Late Blight of Potato: *Phytophthora infestans*. Technical Information Bulletin 4. International Potato Center, Lima, Peru. (Second edition, revised). 25 p.
- Hijmans, R.J. 2001. Global Distribution of the Potato Crop. *Amer. J. of Potato Res.* 78:403-412.
- Iglesias, I., O. Escudero, C. Seijo, and J. Mendez. 2010. *Phytophthora infestans* Prediction for a Potato Crop. *Am. J. Pot. Res.* 87:32-40.
- Jeger, M.J. and S.L.H. Viljanen-Rollinson. 2001. The use of the area under the disease-progress curve (AUDPC) to assess quantitative disease resistance in crop cultivars. *Theor. Appl. Genet.* 102:32-40.
- Johnson D.A., T.F. Cummings, R.A. Ghanem, and J.R. Alldredge. 2009. Association of Solar Irradiance and Days of Precipitation with Incidence of Potato Late Blight in the Semiarid Environment of the Columbia Basin. *Plant Dis.* 93:272-280.
- Kamoun, S. and C.D. Smart. 2005. Late Blight of Potato and Tomato in the Genomics Era. *Plant Dis.* 89:692-699.
- Lozoya, S.H. 2006. Reporte Anual. Programa Internacional Cooperativo del Tizón Tardío de la Papa, A.C. Departamento de Fitotecnia, Universidad Autónoma Chapingo, México. 20 p.
- Lozoya, S.H., J. Whitworth, and C.R. Belmar-Diaz. 2010. Evaluation of Potato Clones for Resistance to Late Blight (*Phytophthora infestans* (Mont) de Bary), in Chapingo., Mexico. *Am. J. Pot. Res.* 87:83-147. *In: The Potato Association of America 93rd Annual Meeting.* pp: 132-133.
- Maila, G, A. Taipe, G. Forbes, y J. Andrade-Piedra. 2011. Validacion del simulador de epidemias LATEBLIGHT “LB2004” con clones precoces y resistentes de papa (*Solanum tuberosum*). pp: 124-127. *In: Andrade-Piedra, J., Reinoso, I., Ayala, S. (ed.). 2011. Memorias del IV Congreso Ecuatoriano de la papa. Guaranda-Ecuador.* 131 p.

- Mizubuti, E.S.G., D.E. Aylor, and W.E. Fry. 2000. Survival of *Phytophthora infestans* sporangia exposed to solar radiation. *Phytopathology* 90:78-84.
- Mohapatra, N.K., A.K. Mukherjee, A.V. Suriya Roa, and P. Nayak. 2008. Disease Progress Curves in the Rice Blast Pathosystem Compared with the Logistic and Gompertz models. *ARPN Journal of Agricultural and Biological Science* 3(1):28-37.
- Morales, W., P. Taipe, y G. Forbes. 2011. Concentracion e infeccion de esporangios de *Phytophthora infestans* (Mont) de Bary en pre-emergencia de tuberculos de papa (*Solanum tuberosum*). pp: 69-71. In: Andrade-Piedra, J., Reinoso, I., Ayala, S. (ed.). 2011. Memorias del IV Congreso Ecuatoriano de la papa. Guaranda-Ecuador. 131 p.
- Mundt, C.C. 2009. Importance of Autoinfection to the Epidemiology of Polycyclic Foliar Disease. *Phytopathology* 99:1116-1120.
- Nowicki, M., M.R. Foolad, M. Nowakowska, and E.U. Kozik. 2012. Potato and Tomato Late Blight Caused by *Phytophthora infestans*: An Overview of Pathology and Resistance Breeding. *Plant Dis.* 96:4-17.
- Ramos, M.C. 2000. Propiedades Físicas y Químicas de los Suelos del Campo Agrícola Experimental Chapingo Tablas:San Martin y Xaltepa. Disertación Tesis Profesional Ingeniero Agrónomo especialista en Suelos, Universidad Autónoma Chapingo. 129 p.
- Rubio-Covarrubias O.A, A. Rivera-Peña, J.A. Rangel-Gonzalez, M. Cadena-Hinojosa, R. Flores-Lopez, R. Rocha-Rodriguez, J.V. Magallanes-Gonzalez, C. Ortiz-Trejo, C. Diaz-Hernandez, H. Lopez-Delgado, T.E. Zavala-Quintana, M. Diaz-Valassis y A. Paredes-Tenorio. 2000. Manual para la Producción de Papa en las Sierras y Valles Altos del Centro de México. Instituto Nacional de Investigaciones Forestales, Agrícolas y Pecuarias, Zinacantepec, Estado de México, México. Libro Técnico No. 1. División Agrícola. 67 p.
- SAS Institute Inc. Cary. 2002. SAS Online Doc® 9. Cary, NC: SAS Institute Inc.

- Shaner, G. and R.E. Finney. 1977. The effect of nitrogen fertilization on the expression of slow mildewing resistance in Knox Wheat. *Phytopathology* 67:1051-1056.
- Skelsey, P., W.A.H. Rossing, G.J.T. Kessel, and W. van der Werf. 2009. Scenario Approach for Assessing the Utility of Dispersal Information in Decision Support for Aerially Spread Plant Pathogens, Applied to *Phytophthora infestans*. *Phytopathology* 99:887-895.
- Skelsey, P., W.A.H. Rossing, G.J.T. Kessel, and W. van der Werf. 2010. Invasion of *Phytophthora infestans* at the Landscape Level: How Do Spatial Scale and Weather Modulate the Consequences of Spatial Heterogeneity in Host Resistance? *Phytopathology* 100:1146-1161.
- Taipe, A., G. Forbes, y J. Andrade-Piedra. 2011. Estimación del nivel de susceptibilidad a *Phytophthora infestans* en genotipos de papa. pp: 72-74. In: Andrade-Piedra, J., Reinoso, I., Ayala, S. (ed.). 2011. Memorias del IV Congreso Ecuatoriano de la papa. Guaranda-Ecuador. 131 p.
- Truberg B., T. Hammann, U. Darsow, and H.P. Piepho. 2010. Measuring late blight attack of potato foliage in field trials: optimal resource allocation in assessment trials. *Journal für kulturpflanzen*, 62(4):142-149.
- Turkensteen, L. J., W.G. Flier, R. Wanningen, and A. Mulder. 2000. Production, survival and infectivity of oospores of *Phytophthora infestans*. *Plant Pathol.* 49:688-696.
- Yuen, J.E. and G.A. Forbes. 2009. Estimating the Level of Susceptibility to *Phytophthora infestans* in Potato Genotypes. *Phytopathology* 99:782-786.

**CAPITULO II: RESISTENCIA Y SUSCEPTIBILIDAD GENÉTICA
FOLIAR DE *Solanum tuberosum* L. A LA PATOGÉNESIS DE
Phytophthora infestans (Mont.) de Bary EN CHAPINGO, MÉXICO**

RESISTENCIA Y SUSCEPTIBILIDAD GENETICA FOLIAR DE *Solanum tuberosum* L. A LA PATOGENESIS DE *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary EN CHAPINGO, MEXICO

2.1. RESUMEN

La resistencia (R) y susceptibilidad (S) genética expresada por *Rpi*-genes de *S. tuberosum* a la patogénesis de *Avr*-genes de *P. infestans* es una función de relación inversa en el patosistema hospedero-patógeno-medio ambiente. El objetivo principal del presente estudio fue evaluar en OI-2009 y OI-2010 la R y S foliar a *P. infestans* en 25 familias con modelo genético RxR, RxS y SxR de USDA-ARS Idaho en un diseño bloques al azar aumentado y en OI-2009 a 6 familias con germoplasma de *S. hougasii* de USDA-ARS Washington en un diseño de bloques completos al azar. **En el hospedero**, se identificaron clones R y S de familias basado en la escala de 1-8 del relativo del relativo del AUDPC (RaRAUDPC) respecto al valor máximo de S del testigo comercial. En familias RxS, la proporción de segregación de resistencia 1R:3S se debe a un alelo dominante en cada uno de dos loci. La heredabilidad (H^2) del RaRAUDPC de 0.44 a 0.93 corresponde al tipo de resistencia genética específica. **En el patógeno**, 65% de los genotipos son resistentes al efecto del Metalaxyl-M a 100 μg i.a. ml^{-1} y 73% son intermedios al efecto de Fosetil-Al a 500 μg i.a. ml^{-1} . **En el medio ambiente**, las condiciones climáticas favorables para la expresión patogénica incluyen temperaturas mínimas entre 13.6 y 16.5°C con intervalos de 11 a 13 hrs continuas de humedad relativa superior a 80 y 90%. Finalmente, el diseño experimental aumentado utilizado y la alta heredabilidad del RaRAUDPC permiten evaluar y seleccionar clones sobresalientes en los primeros ciclos de selección en escenarios de alta patogenicidad de Chapingo.

Palabras claves: Resistencia, Susceptibilidad, Heredabilidad, Infección Foliar, RaRAUDPC

FOLIAR GENETIC RESISTANCE AND SUSCEPTIBILITY OF *Solanum tuberosum* L. TO PATHOGENESIS OF *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary IN CHAPINGO, MEXICO

2.2. ABSTRACT

Genetic resistance (R) and susceptibility (S) expressed by *Rpi*-genes of *S. tuberosum* L. to the pathogenesis of *Avr*-genes of *P. infestans* (Mont) Bary is a function of the inverse relationship in the host-pathogen-environment pathosystem. The main objective of the present study was to evaluate in two seasons (OI-2009 and OI-2010) R and S genetic leaf to *P. infestans* in 25 segregating families with genetic model RxR RxS and SxR from USDA-ARS Idaho in an augmented experimental design in randomized complete blocks and a cycle of cultivation (OI-2009) 6 families with *S. hougasii* germplasm from USDA-ARS Washington in randomized complete block design. *In the host*, identified clones R and S of segregating families based on the scale of RaRAUDPC (1-8), and with reference to the maximum value of susceptibility of the control. In families RxS, the ratio of segregation of resistance 1R:3S conferred by the presence of one allele is dominant in each of two loci. The H^2 value range from 0.44 to 0.93 of RaRAUDPC corresponds to the RS type of genetic resistance. *In the pathogen* are resistant 65% of the genotypes to the effect of Metalaxyl-M to 100 $\mu\text{g ml}^{-1}$ i.a. and 73% are intermediate to the effect of Fosetil-Al to 500 $\mu\text{g i.a. ml}^{-1}$. *In the environment*, favourable climatic conditions for pathogenic expression in the host include minimum temperatures between 13.6 and 16.5 °C with intervals of 11 to 13 hrs continuous of more than 80-90% relative humidity. Finally, the augmented experimental design and the high heritability of the RaRAUDPC let evaluate and select outstanding clones in the first cycles of selection in scenarios of high pathogenicity of Chapingo, Mexico.

Keywords: Resistance, Susceptibility, Heritability, Foliar infection, RaRAUDPC

2.3. INTRODUCCIÓN

El dogma de la patología de plantas establece que la enfermedad es el resultado de efectos interactivos del ambiente, patógeno y planta hospedera en una relación directa en el manejo de variables que permiten caracterizar la epidemiología de la enfermedad (Sanogo y Yang, 2004). Así, en la evolución del patosistema de *Solanum tuberosum* L.-*Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary ha influido la interacción de tres factores principales: 1) medio ambiente con las condiciones climáticas favorables para el cultivo y patógeno; 2) hospedero con su diversidad y variabilidad genética de la especie cultivada y parientes silvestres; y 3) patógeno con su sensibilidad y diversidad patogénica. Estos factores han determinado el tipo de relación inversa entre hospedero y patógeno que puede expresarse en la actividad enzimática (Lozoya *et al.*, 2007) y en el área bajo la curva de progreso de la enfermedad (AUDPC) que se utiliza en modelos de regresión para estimar valores de escala (Yuen y Forbes, 2009) así como para estimar parámetros genéticos de los componentes de varianza de la herencia, y permite establecer los criterios de selección de genotipos resistentes y susceptibles al tizón tardío cuando son evaluados en el campo con un diseño experimental no replicado (Gopal y Singh, 2003/2004) con exposición natural a la patogénesis de *P. infestans* de una localidad específica.

Patogénesis de P. infestans como agente causal de la enfermedad policíclica

El equilibrio de la relación inversa en el patosistema del tizón tardío-papa depende principalmente de la patogénesis de *genes-Avr* de *P. infestans* y de la

resistencia genética de *genes-Rpi* de *S. tuberosum*. Así, *P. infestans* ha adoptado un modo de infección de dos fases en el hospedero, típico de hemibiótrofos. En una fase inicial de infección, el patógeno vive en células huésped obteniendo sus nutrientes con su haustorio seguido de una extensiva necrosis del tejido huésped resultando en una colonización y esporulación (Kamoun y Smart, 2005). En el ciclo de vida de *P. infestans* se involucra la diferenciación de once células tipo (Nowicki *et al.*, 2012). Por lo general, la infección se inicia cuando enquistan y germinan las zoosporas móviles que navegan sobre la superficie foliar. Ocasionalmente, el esporangio puede iniciar la infección. Asimismo, los tubos germinan con una formación bulbosa y penetran la clavija “*peg*” perforando la cutícula y la célula epidermal ocasionando una infección vesicular. Las hifas ramificadas con haustorios delgados “*digit-like*” se expanden desde el lugar de penetración hacia células vecinas a través de los espacios intercelulares. Posteriormente, los tejidos infectados se necrotizan y el micelio desarrolla esporangióforos que emergen a través del estoma para producir numerosas esporas asexuales llamados esporangia. Los estadios de infección de *P. infestans* se ilustran en la figura 2.3.1. En las plantas susceptibles las moléculas “*effectors*” codificadas por genes de virulencia del patógeno promueven la infección por supresión de respuestas de defensa incrementando la susceptibilidad e induciendo síntomas de la enfermedad. Alternativamente, en plantas resistentes las moléculas “*effectors*” codificadas por genes de avirulencia del patógeno (*Avr*) son reconocidos por las proteínas de genes de resistencia a la enfermedad (*R*) de la

planta con una respuesta hipersensitiva y efectiva de defensa (Kamoun y Smart, 2005).

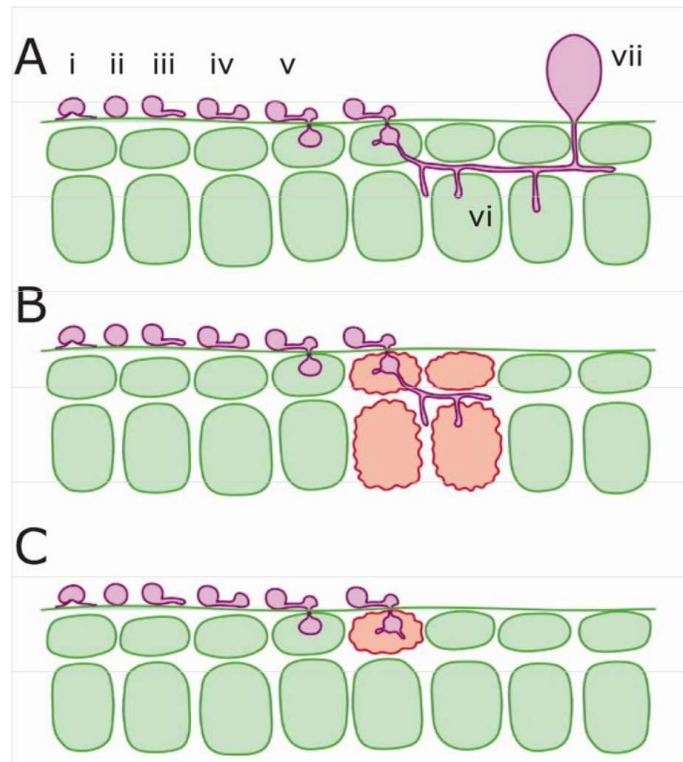


Figura 2.3.1. Esquema del ciclo de infección de *P. infestans* en plantas susceptibles (A) y resistentes (B y C). A, i) zoospora, ii) quiste, iii) germinación del quiste, iv) quiste germinado con vulva, v) quiste germinado con vulva e infección de la vesícula, vi) haustorio, vii) esporangio. B y C similar al esquema de A excepto que las células de las plantas desarrollan hipersensibilidad en células muertas iluminado de color rosa. La respuesta de hipersensibilidad puede incluir grupos de plantas con células (B) ó de 1 a 2 células (C) dependiendo del genotipo de planta y patógeno. Fuente: Kamoun y Smart (2005).

No obstante, la pérdida relativa del rendimiento se puede incrementar rápidamente en respuesta a los cambios de la dispersión inicial de esporas cuando la distribución espacial del inóculo inicial es homogénea (epidemia general) caso opuesto a la focal (epidemias focales). Esto se debe a que pocas plantas actúan como fuentes iniciales de infección en el campo en una epidemia focal en contraste a epidemias generales donde cada planta en el cultivo es una fuente inicial de infección. Así, una epidemia focal progresa en el tiempo y

espacio antes que el campo completo sea infectado mientras que en una epidemia general el incremento en la enfermedad es esencialmente temporal. Los cultivares precoces tienen una menor respuesta a los cambios en la dispersión inicial de esporas que los cultivares tardíos, al margen del régimen usado en el manejo del fungicida, debido a que los cultivares con madurez temprana escapan parte de la epidemia al completar una gran fracción de la tuberización antes de que la enfermedad cause la muerte prematura del área foliar (Skelsey *et al.*, 2009). Al estudiar la relación cuantitativa entre el rendimiento de papa de dos variedades (“Alpha” susceptible y “Zafiro” moderadamente resistente al tizón tardío) y la severidad del *P. infestans* en Toluca, México se concluye que es necesario considerar al inicio de tuberización como punto crítico. Así, el periodo previo a la tuberización es el más importante para reducir pérdidas, por lo que el manejo deberá encaminarse a retrasar el inicio de las epifitias en esa etapa y de su intensidad (Romero *et al.*, 2012).

Debido a que el tizón tardío es una enfermedad policíclica, se espera que su infección en tallos y hojas se incremente proporcionalmente de acuerdo a la cantidad inicial del inóculo y con la cantidad reciente producida durante el ciclo de cultivo, así, la cantidad de inóculo producido dependerá del hospedero, patógeno, ambiente y condiciones de manejo agronómico (CIP, 2007). No obstante, en estudios recientes con modelos matemáticos predictivos como “LATEBLIGHT”, se ha comprobado que es posible simular los efectos de los factores biológicos y físicos en el desarrollo asexual de *P. infestans* sobre el follaje de papa en un amplio rango de ambientes (Andrade-Piedra, 2005).

Condiciones ambientales favorables de infección de P. infestans

Los efectos del establecimiento espacial de cultivares de papa resistente y susceptible depende altamente de las condiciones meteorológicas, indicándose que la conectividad del área de cultivo para la diseminación de la enfermedad depende de una coincidencia particular entre la dirección de diseminación, ubicación de los campos, distancia entre los campos y la sobrevivencia de las esporas dependientes del ambiente (Skelsey *et al.*, 2010). Así, en un medio ambiente específico la variabilidad genética racial de *P. infestans* puede desequilibrar el nivel de resistencia genética del hospedero cuando se presentan las condiciones climáticas favorables de temperatura entre 10 y 15°C, así como de humedad relativa mayor de 90% con un mínimo de 10 hrs día⁻¹ para la expresión patogénica del patógeno (Andrade-Piedra, 2005; Lozoya, 2006; Iglesias *et al.*, 2010). Asimismo, se incluye a la radiación global como una suma de radiación directa y difusa en MJ m⁻² h⁻¹, temperatura y humedad relativa como variables meteorológicas influyentes en la caracterización de un patosistema (Skelsey *et al.*, 2009). Se reporta una asociación cuantitativa de la radiación solar y la incidencia del tizón tardío en campos de cultivo comercial de papa (Johnson *et al.*, 2009).

Diversidad y variabilidad genética de P. infestans

A través de los ciclos de cultivo de papa, la resistencia genética de *S. tuberosum* a *P. infestans* es vulnerada por el patógeno debido a su complejidad en su genética de poblaciones que se basa en cinco áreas del conocimiento:

fuentes de variación, migración, deriva genética, selección y sistemas de apareamiento (Goodwin, 1997).

Al analizar la variación genética de *P. infestans* en dos poblaciones del norte (noroeste y noreste) y dos poblaciones de la parte central de México (Valle de Toluca y Chapingo) por el tipo de apareamiento, en dos loci aloenzimáticos y con dos sondas de huellas genéticas de ADN se encontró que la estructura genética de las poblaciones varían ampliamente, no obstante, que ambos tipos de apareamiento (A_1 y A_2) están presentes en las localidades muestreadas (Goodwin *et al.*, 1992). Así, se indica que en el noroeste (Los Mochis) existe una baja diversidad genética de *P. infestans* en contraste al noreste (Saltillo) y centro (Valle de Toluca y Chapingo) de México en donde es muy diverso, resaltándose que en la parte central cada aislamiento de *P. infestans* tiene un genotipo único de acuerdo a la hipótesis de que la reproducción sexual es frecuente en esta área siendo la primera evidencia de una elevada ploidía en *P. infestans*. Asimismo, se reporta una amplia diversidad genética de *P. infestans* en Chapingo, considerada como una segunda localidad con mayor variación del oomiceto después del valle de Toluca. La diversidad genética de *P. infestans* fue detectada en dos genotipos semejantes al tipo US-11 como: A_1 ; 86/100/111; 100/100, y A_1 ; 86/100/122; 100/100 (tipo de compatibilidad; *glucosa-6-fostato-isomerasa*, *GPI*; y *peptidasa*, *PEP*). Estos resultados indican que la localidad de Chapingo es un “hot spot” para la evaluación de clones con resistencia genética al tizón tardío en paralelo al valle de Toluca en México (Lozoya *et al.*, 2010a).

Sensibilidad de P. infestans a Metalaxyl y Fosetil-Aluminio

La sensibilidad de colonias de *P. infestans* aisladas *in vitro* a diversas concentraciones de fungicidas sistémicos es una de las metodologías para evaluar su agresividad o patogenicidad y los tipos de apareamiento de sus genotipos. Considerándose que los valles altos centrales de México son escenarios óptimos de prueba para evaluar el potencial patogénico de selección a fungicidas en poblaciones de *P. infestans* que podrían evidenciar: i) cambios en la distribución de la sensibilidad (ejemplo, selección); y ii) baja diversidad genotípica de la población. Por un lado, las poblaciones de *P. infestans* del valle de Toluca tienen un amplio rango de sensibilidad a los fungicidas fluazinam, cymoxanil, dimethomorph, metalaxyl, propamocarb, y muestran una selección direccionada con la resistencia y combinada con una reducción en la diversidad genética de la población observada únicamente para el fungicida Metalaxyl (Grünwald *et al.*, 2006). Además, se indica que un amplio rango de fungicidas formulados comercialmente causa efectos *in vitro* sobre el comportamiento del patrón de apareamiento en aislamientos específicos de *P. infestans*. Así, en los cuatro genotipos comunes de US: US-1, US-6, US-7 y US-8 varía su sensibilidad *in vitro* a Metalaxyl en concentraciones de 1 a 100 $\mu\text{g i.a. ml}^{-1}$. Un amplio rango de diversos fungicidas comerciales normalmente pueden inducir en aislamientos heterotálicos de *P. infestans* resistentes a Metalaxyl, la formación de oosporas *in vitro* después de exposiciones cortas a los fungicidas (Groves y Ristaino, 2000). Sin embargo, al evaluar la sensibilidad *in vitro* del linaje clonal EC-1 de *P. infestans* a Metalaxyl-M se determinó que todos los aislamientos fueron resistentes con valores de EC_{50} en el intervalo de

468.30 a 813.57 mg l⁻¹ (Perez *et al.*, 2009). Por otro lado, al estudiar la sensibilidad a fosetil-Al en el medio de centeno-agar y discos de hojas de 12 cultivares de papa en 23 aislamientos de *P. infestans* en campos de Estados Unidos, Europa e Israel, se concluye que el efecto de fungicida del fosetil-Al fue mayor en hojas maduras que en tiernas y mayor en fotoperiodos de 12 hrs que en la luz continua. Asimismo, se indica que la sensibilidad de los aislamientos a fosetil-Al fue significativamente correlacionado con la sensibilidad al ácido fosfórico (prueba *in vitro*) pero no con la sensibilidad a metalaxyl (prueba *in vitro* e *in vivo*) (Bashan *et al.*, 1990). No obstante, se indica que los valores de ED₅₀ para la inhibición del crecimiento micelial *in vitro* por ácido fosfórico (H₃PO₃) varían de 5.2 a 224.4 ug ml⁻¹ para nueve especies de *Phytophthora*. *P. infestans* tuvo un valor de ED₅₀ 224.4 ug ml⁻¹. Finalmente, se establece un efecto estrecho paralelo de Fosetil-Na y H₃PO₃ sobre el crecimiento de micelios de cuatro aislamientos de *P. infestans* (Coffey y Bower, 1984).

Resistencia genética del hospedero

Las especies del género *Solanum* spp., cultivada y silvestres son infectadas por las mismas poblaciones de *P. infestans* en el patosistema. Así, no se encontró evidencias para apoyar su especificidad en hospederos entre especies silvestres y cultivada dentro de la sección *Petota* del género *Solanum* (Garry *et al.*, 2000). Estos resultados también son consistentes con los de estudios recientes de papa cultivada y silvestre en México donde se reporta que la misma población parece atacar a todas las especies hospederas estudiadas (Grünwald *et al.*, 2000). Asimismo, se concluye que el valle de Toluca tiene una

gran diversidad genética de *P. infestans* y que los transgenes de papa que confieren resistencia a *P. infestans* funcionan bien en plantas jóvenes, pero no se observó especificidad de hospedero-patógeno (Lozoya *et al.*, 2010b).

Existen dos tipos de resistencia genética en la papa contra *P. infestans*: resistencia de raza-específica (RS) y resistencia de raza-no específica (RNS). La identificación de la resistencia RS se basa en el retraso de la presencia de *P. infestans* en la fecha de la primera observación de síntomas en el hospedero comparado a la variedad susceptible, mientras que la identificación de la resistencia RNS se manifiesta en una aparente reducción de la proporción de infección. Ambos parámetros se calculan fácilmente después de linealizar las curvas de desarrollo de la enfermedad (Andrivon *et al.*, 2006). Asimismo, existe un consenso general de que la mayor resistencia genética del hospedero a *P. infestans* se podría clasificar en dos tipos: **primero**, que es gobernado por genes dominantes simples con efectos mayores poco claros y con una segregación discontinua en las progenies; **segundo**, gobernado por varios o muchos genes, denominados genes menores, con pequeños efectos acumulativos y con una distribución continua de genotipos resistentes. Por un lado, la resistencia de genes mayores fue descrita como resistencia vertical, resistencia de *R-genes*, resistencia cualitativa, resistencia específica, resistencia de una raza específica, resistencia inestable y resistencia completa. Por otro lado, la resistencia de genes menores fue descrita con nombres contrastantes, tales como resistencia horizontal, resistencia poligénica, resistencia cuantitativa, resistencia general, resistencia de raza no específica,

resistencia estable, resistencia parcial, resistencia de campo y resistencia de proporción reducida (CIP, 2007).

En el **primer tipo** de resistencia genética del hospedero, se ha obtenido un éxito limitado en la resistencia de las variedades de papa a *P. infestans*, a pesar de que existe una amplia reserva de genes en especies silvestres de *Solanum*, debido al escaso conocimiento de la fisiología y de las bases moleculares de la resistencia (Vleeshouwers *et al.*, 2000). Así, *Solanum demissum*, especie silvestre mexicana, es una fuente de resistencia al tizón tardío en más de 50% de variedades cultivadas de papa en el mundo (Ross, 1986). Sin embargo, esta resistencia es potencialmente vulnerada por *P. infestans* y es prioritario evaluar, identificar y transferir nuevas fuentes de resistencia genética al germoplasma mejorado. Estudios recientes en especies exóticas han permitido identificar nuevas fuentes de resistencia cualitativa en dos especies de Sudamérica: *S. piurae* y *S. circaeifolium*; y cinco colectas de cuatro especies mexicanas: *S. cardiophyllum*, *S. polyadenium*, *S. stoloniferum* y *S. iopetalum* (Pérez *et al.*, 2000). Asimismo, estudiando el efecto de la presencia y ausencia de *R-genes* en progenies derivadas de genotipos diferenciales (R_1 , R_{10} y R_{11}) se determinó que el grupo con *R-gene* fue significativamente ($P < 0.001$) más resistente a *P. infestans* que los grupos sin *R-gene*, no obstante, la magnitud del efecto depende de los *R-genes* y del año del ensayo, así, las progenies de la variedad Stirling (con *R-genes* y altos niveles de resistencia de campo) poseen los mismos efectos de los *R-genes*. Se concluye que el incremento de la resistencia es conferida por los *R-genes* (mayor número de copias) o genes ligados a la resistencia de campo (Stewart

et al., 2003). Así, evaluando cruzas y retrocruzas de la variedad Stirling (con germoplasma de *Solanum demissum* con *R-genes* y resistencia cuantitativa de campo al tizón tardío) con el cultivar susceptible Maris Piper para resistencia a una raza simple 1,4 (incompatible con *R-genes* de Stirling) y razas complejas 1,2,3,4,6,7 (compatible con *R-gene*) de *P. infestans*, se estableció dos estrategias de selección: a) en un futuro inmediato, la mejor estrategia para seleccionar altos niveles de resistencia de campo será seleccionar altos niveles de resistencia a los complejos raciales estudiados de *P. infestans*, considerando los valores de infección del tizón de clones parentales y progenies, y b) a largo plazo, cuanto más *R-genes* y QTLs son mapeados y diagnosticados con marcadores moleculares facilitará la combinación de genes de resistencia deseables con efectos cualitativos con aquellos de efectos cuantitativos sin asociación con la madurez tardía (Solomon-Blackburn et al., 2007). Mediante una serie de secuencias y experimentos de hibridación se demuestra que todos los linajes de *R-genes* evaluados son de origen ancestral y son compartidos entre especies *Solanum* y pueden ser satisfactoriamente accesibles vía acercamientos genómicos comparativos (Quirin et al., 2012).

En el **segundo** tipo de resistencia genética del hospedero, al estudiar la introgresión de *Solanum hougasii* en líneas parentales resistentes, se menciona que una alta heredabilidad estimada de 53.78 sugiere que la utilización de genotipos altamente resistentes y BC estables como fuentes de resistencia foliar al tizón tardío sería transmitida sustancialmente como una resistencia genética no específica racial a las futuras progenies (Inglis et al., 2007). Asimismo, se identifica el efecto piramidal de la resistencia de *R_{pi}-genes* a *P.*

infestans para el incremento de la durabilidad y nivel de resistencia. Se indica que el nivel de resistencia de un grupo piramidal sugiere un efecto aditivo de $R_{Pi-mcdl}$ de *Solanum microdontum* con R_{Pi-ber} de *S. berthaultii*. Esto sugiere que el mejoramiento de la papa puede beneficiarse de la combinación individual de R_{pi} -genes, independientemente del efecto débil de $R_{Pi-mcdl}$ o fuerte de R_{Pi-ver} (Adillah *et al.*, 2010). Lozoya *et al.* (2011) confirman la existencia de los mecanismos de defensa poligenica al oomyceto en las especies silvestres. Finalmente, al evaluar familias con dos modelos genéticos se indica que las cruas RxR produjeron 64% de progenie resistente en comparación con el 29% de cruas RxS. Por lo tanto, se define que la segregación para resistencia al tizón tardío en la progenie de RxS concuerda con la proporción 1R:3S, esta segregación explica que la resistencia es conferida por la presencia de un alelo dominante en cada uno de dos loci. Finalmente, el mayor porcentaje de progenie resistente de cruas RxR indica los beneficios de acumular en pirámide a los genes de resistencia a *P. infestans* de germoplasma diverso (Whitworth *et al.*, 2007).

Metodología para la selección de clones resistentes a P. infestans

El avance sistemático de un programa de mejoramiento depende de la base genética del germoplasma cuando se realizan las evaluaciones tempranas y la selección de las primeras generaciones en condiciones de campo con escenarios favorables de infección natural. En USDA-ARS en Aberdeen desde 1996, el programa de mejoramiento genético aplica una metodología de tres años desde la crua inicial para evaluar la resistencia foliar y de tubérculos con

características agronómicas aceptables con la evaluación de genotipos en el mismo año en el valle de Toluca, México y en Aberdeen, Idaho. Con esta metodología, se han obtenido clones avanzados y variedades con resistencia foliar y de tubérculos al tizón tardío, tal como la variedad Defender liberado en 2004 por USDA-ARS con las estaciones experimentales agrícolas de Idaho, Oregon y Washington (Novy *et al.*, 2006) y el clon avanzado Awn86514-2 con fuentes de resistencia a *P. infestans* de *S. acaule*, *S. demissum*, *S. phureja*, *S. simiplifolium*, *S. stoloniferum*, y *S. tuberosum* *gp andigena* desarrollado y liberado por USDA-ARS en cooperación con las estaciones agrícolas experimentales de Idaho, Oregon, y Washington (Corsini *et al.*, 1999), entre otros (Whitworth *et al.*, 2007). No obstante, se indica que la mayoría de marcadores asociados con la resistencia de tubérculos al tizón tardío no se relacionan con la resistencia foliar y viceversa (Mayton *et al.*, 2010).

Diseño experimental aumentado para la evaluación de resistencia genética a P. infestans

Para evaluar en un solo ensayo a numerosos nuevos genotipos únicos, los diseños experimentales que se utilizan deben permitir hacer comparaciones estadísticamente válidas que involucren genotipos que tienen una y/o dos o más repeticiones. Uno de los principales problemas en el mejoramiento genético de plantas y en las investigaciones bioquímicas de nuevos pesticidas, herbicidas, fumigantes del suelo, drogas, etc. es la evaluación de una nueva variante o químico. En algunas circunstancias, el material suficiente de una nueva variante o un nuevo químico sólo es disponible para una o dos

observaciones (parcelas). En otros casos, el investigador podría limitar sus observaciones a una simple observación del material reciente. Así, un diseño experimental aumentado satisface los requerimientos antes mencionados y es cualquier diseño estándar aumentado con tratamientos adicionales (nuevos tratamientos) en el bloque completo, el bloque incompleto, la hilera, la columna, etc. (Federer, 1961). Asimismo, se concluye que la evaluación de accesiones con escalas discretas permite obtener datos únicos apropiados en dos años con un ensayo no replicado suficientemente confiable para realizar un amplio agrupamiento de accesiones con diferentes niveles de resistencia al tizón tardío (Gopal y Singh, 2003/2004). El uso de los diseños aumentados en las etapas tempranas de los programas de mejoramiento es una herramienta valiosa para la toma de decisiones de selección de genotipos iguales o superiores al mejor, al peor o al promedio de los testigos utilizados (Cotes y Ñustez, 2001). Se recomienda el diseño aumentado modificado para ser usado en la selección de etapas tempranas de los programas de mejoramiento de papa debido a la facilidad del uso y la factibilidad de investigar la variación ambiental (Schaalje *et al.*, 1987; Gonzalez *et al.*, 1995; Gonzalez *et al.*, 2000). Sin embargo, se indica que en la introducción del diseño aumentado, la heterogeneidad del suelo varía de una campaña a otra siendo necesario verificar el tipo de ajuste (método hilera-columna, etc.) a utilizar, no obstante, el diseño contribuye a lograr una mayor eficiencia en la selección, permitiendo probar una cantidad considerable de líneas de prueba sin réplica (Varela *et al.*, 1994).

Parámetro fenotípico

AUDPC, RAUDPC y RaRAUDPC

El AUDPC es una variable pseudocuantitativa que permite cuantificar el nivel de la resistencia genética del clon o variedad a *P. infestans* en condiciones de campo. El AUDPC expresa el área bajo de la curva real de la infección de *P. infestans*. Se expresa en % de los días (es decir, en la acumulación de valores diarios del % de la infección) y se interpreta directamente sin transformación. Cuanto más alto es el AUDPC, más susceptible es el clon o la variedad. A menudo es favorable graficar el % del área de la hoja infectada contra la fecha de evaluación para obtener una mejor idea del comportamiento de los clones o variedades en el experimento. Asimismo, como criterio de selección el AUDPC de los clones es comparado con el AUDPC de los controles susceptibles y resistentes (CIP, 2007). En las enfermedades cuyo progreso puede ser representado por medio de curvas sigmoidales, el estimado del área debajo de la curva de progreso de la enfermedad con base a dos evaluaciones puede proporcionar tanta información como la que se obtiene de evaluaciones múltiples (Haynes y Weingartner, 2004). Sin embargo, se indican algunas desventajas del uso del AUDPC por subestimar el efecto de la lectura inicial y final del progreso de la enfermedad y se propone una mejor variable como el área bajo el progreso de la enfermedad escalar (AUDPS) para combinar múltiples observaciones de experimentos del progreso de la enfermedad en un simple valor (Simko y Piepho, 2012). No obstante, en estudios de infección artificial de *P. infestans*, se indica que las altas correlaciones de Spearman ($r=0.95$) de datos únicos simples registrados (al inicio, a la mitad y al final del ciclo) con el valor final del AUDPC confirman la necesidad de un bajo número

de datos registrados (Truberg *et al.*, 2010). Así, para las comparaciones del AUDPC a nivel de ambientes diferentes se utiliza el relativo del área bajo la curva del progreso de la enfermedad (rAUDPC), variable que resulta de la normalización del AUDPC después de dividir por el área total de la gráfica (= número de días desde la inoculación hasta el final del periodo de observación por la constante de 1.0) (Fry, 1978). Por otro lado, entre ensayos del AUDPC, el coeficiente de variación (CV), desviación estándar expresada como una proporción de la media, se reduce cuando se utiliza el RAUDPC y se reduce aun más cuando el RAUDPC se hace relativo al RAUDPC (RaRAUDPC) de la variedad susceptible Bintje presente en todos los ensayos. Asimismo, se indica que el cálculo del RaRAUDPC corrige las variaciones específicas en la localidad, en la proporción del desarrollo de la enfermedad (diferentes condiciones ambientales o diferentes genotipos de *P. infestans*) que podrían afectar el cálculo del RAUDPC. Así, en términos técnicos se sugiere que la escala de susceptibilidad basada en el RaRAUDPC es una buena alternativa para medir la enfermedad y clasificar a los genotipos de papa por su susceptibilidad a *P. infestans* (Yuen y Forbes, 2009).

Parámetros genéticos

Varianza genética, varianza fenotípica y heredabilidad

Las estimaciones de la varianza genética y la heredabilidad son de utilidad en la acumulación o creación de un pool de germoplasma variable, selección de individuos superiores del pool y utilización de los individuos selectos para crear una variedad superior. Por un lado, la heredabilidad en el sentido amplio es la

relación de la varianza genética total y la varianza fenotípica, por otro lado, la heredabilidad en el sentido estricto es la relación de la varianza genética aditiva y la varianza fenotípica. Sin embargo, las estimaciones de la varianza genética y la heredabilidad en el sentido amplio se aplican únicamente a la población de ambientes muestreados; por ejemplo, si el objetivo es encontrar resistencia a una enfermedad en particular entonces la condición de alta incidencia de la enfermedad puede ser únicamente el ambiente necesario. Si la evaluación del rendimiento bajo condiciones epifitótica y no epifitótica es importante, al menos son necesarios dos ambientes y la magnitud de la interacción genotipo-medio ambiente sería tal que la estimación de la variabilidad genética sería pequeña en comparación cuando el material crece en un ambiente único. Asimismo, en la selección de un clon superior entre clones de una variedad propagada asexualmente, la selección entre híbridos F_1 de un híbrido en particular se utiliza directamente (Dudley y Moll, 1969). No obstante, *P. infestans* puede superar drásticamente a la resistencia de genes mayores de razas-específicas identificándose las bases para incrementar la resistencia cuantitativa siendo un elemento crucial en la implementación de estrategias del mejoramiento avanzado.

Costanzo *et al.* (2004) estudiando la resistencia foliar de *P. infestans* en 230 progenies de hermanos completos derivadas de cruzas entre dos clones diploides (*S. phureja* y *S. stenotomum*) estiman una heredabilidad en el sentido amplio del AUDPC, de 0.67 debido a la presencia de altos niveles de resistencia en el campo en las familias diploides, indicándose además, que la segregación de las familias es un candidato ideal para el mapeo de loci de caracteres

cuantitativos para identificar y caracterizar componentes genéticos de la resistencia parcial al tizón tardío. Haynes y Christ (1999) al evaluar 281 clones de 72 familias de cruzas de poblaciones diploides (*Solanum phureja* x *Solanum stenotomum*) en condiciones de inoculación artificial de *P. infestans* US-8 A2, cuya fuente de inóculo fue la variedad Russet Burbank; se determinó diferencias genéticas entre clones y una interacción poco significativa entre clon y ambiente para el AUDPC con una heredabilidad en el sentido amplio de 0.79 ± 0.05 ($P=0.05$) considerándose a la varianza genética aditiva. Además, se determinó que la selección recurrente maternal de medios hermanos es una forma efectiva de mejorar la resistencia al tizón tardío en una población diploide híbrida (*Solanum phureja* x *Solanum stenotomum*) con una adecuada diversidad genética con una heredabilidad en el sentido amplio de 0.71 con un intervalo de confianza de 95% de 0.63 a 0.77 (Haynes y Christ, 2006). Asimismo, se debe determinar la importancia más que el valor real de la aptitud combinatoria general (ACG) y específica (ACE) en los materiales parentales, no obstante que su estimación es difícil e imposible cuando se evalúan grandes poblaciones para la resistencia al tizón tardío a través de los años. Así, cuando un clon susceptible se descarta o se pierde debido a la enfermedad, se realizan evaluaciones múltiples antes de determinar si los clones son resistentes, de este modo, en dos años de evaluación de progenies de poblaciones tetraploides para resistencia a la infección foliar de *P. infestans*, progenies con $\geq 90\%$ de infección fueron descartadas y progenies con $< 90\%$ fueron nuevamente evaluadas. Haynes *et al.* (2008) indican que debido a las incompatibilidades y esterilidades en la papa es difícil generar combinaciones óptimas de cruzas

RxR, RxS, SxR y SxS en un esquema de apareamiento balanceado. De las cuatro observaciones evaluadas bajo condiciones epifitóticas, las observaciones durante la fase del incremento rápido de la enfermedad (observación dos y tres tomada a los 4 y 8 días de la primera, respectivamente) entre el intervalo de fase inicial y final son de mayor importancia que la observación de la fase inicial y final de la enfermedad con base en el análisis de la regresión simple y continua “*step-wise*”. Sin embargo, como resultado del análisis de habilidad combinatoria de un grupo de 68 progenies se concluye que el componente aditivo de la varianza genética es de mayor importancia que el componente no aditivo para la herencia de la resistencia cuantitativa al tizón tardío, por lo tanto, se indica que la selección de progenitores basada en la ACG es de mayor utilidad (Kumar *et al.*, 2007). Al comparar la heredabilidad en el sentido amplio (H^2) en tres grupos de genotipos (*R-genes*, sin *R-genes* y híbridos dihaploides de *S. phureja*) se concluye que los valores de H^2 se basan en los componentes aditivos y de dominancia como respuesta a la resistencia genética. Así, en el cálculo de la heredabilidad, la variabilidad genética aditiva sería pequeña que el total de H^2 dependiendo del tamaño de los efectos de dominancia presentes dentro del material específico y de la generación en mejoramiento. No obstante, en las evaluaciones de campo la población de híbridos dihaploides muestran niveles intermedios de H^2 para el área foliar enfermo relativo a una mayor H^2 detectada para los grupos de control con *R-genes* (Trognitz *et al.*, 2001).

Parámetro agronómico

Componentes del rendimiento

En el esquema de mejoramiento de USDA-ARS en Aberdeen se identifica a la resistencia foliar y de tubérculos así como el tipo de tubérculos aceptable en un periodo de tres años desde la cruza inicial (Whitworth *et al.*, 2007). Como resultado de los ensayos de investigación y a nivel comercial para la resistencia al tizon tardío en el follaje y tubérculo así como del comportamiento agronómico, el comité del programa de desarrollo de variedades de papa del noroeste (tri-estado) de Estados Unidos ha liberado el clon A90586-11 como variedad Defender con un alto rendimiento y con tubérculos de mayor tamaño que la variedad Russet Burbank incluyendo 14% mayor de tubérculos grandes (>341 g) y 4% menor de tubérculos pequeños (<114 g) (Novy *et al.*, 2006).

El objetivo principal del presente trabajo de investigación fue evaluar la resistencia y susceptibilidad genética de clones avanzados de papa de USDA-ARS de Washington y Idaho a la infección natural de *P. infestans* en las condiciones ambientales de Chapingo, México considerando a los tres componentes del patosistema: **En el material genético**, se evaluó tres parámetros: 1) fenotípico (% de infección foliar expresado en el AUDPC, RAUDPC y RaRAUDPC como relativos del área bajo la curva de progreso de la enfermedad); 2) genético (H^2 , heredabilidad en el sentido-amplio); y 3) agronómico (peso y número de tubérculos como componentes del rendimiento). **En el patógeno**, en los genotipos de *P. infestans* aislados del campo experimental de Chapingo en tres ciclos de cultivo (OI-2008, OI-2009 y OI-2010) se determinó su severidad patogénica *in situ* por su sensibilidad *in vitro* (ED_{50}) en medios de cultivo de centeno-agar A con concentraciones diferentes

de dos fungicidas sistémicos: Metalaxyl-M (1.0, 5.0, 10 y 100 $\mu\text{g i.a. ml}^{-1}$) y Fosetil-Al (0, 100, 500, 1000 y 3325 $\mu\text{g i.a. ml}^{-1}$). **En el medio ambiente**, se determinó a los escenarios de infección policíclica de *P. infestans* con la interacción de tres variables meteorológicos (radiación solar, temperatura y humedad relativa) importantes para la presencia y dispersión de oosporas patogénicas en el ambiente.

2.4. MATERIALES Y MÉTODOS

Sensibilidad in vitro a fungicidas sistémicos de genotipos de P. infestans

Para la evaluación de sensibilidad *in vitro* de dieciocho genotipos de *P. infestans* a dos fungicidas sistémicos (Metalaxyl-M y Fosetil-AI) en medio agar-centeno A se utilizó disco de agar de 5 mm de micelios aislados de hojas de clones y testigos evaluados en ensayos internacionales de resistencia genética al tizón tardío en Chapingo, México durante tres ciclos de cultivo (OI-2008, OI-2009 y OI-2010) (Cuadro 2.4.1). La preparación del medio centeno-agar A con los dos fungicidas se hizo según el procedimiento indicado por Forbes (1997).

Cuadro 2.4.1. Genotipos de *P. infestans* colectados en hospederos en Chapingo, México.

Genotipo	Origen del hospedero
G1	T1-2008
G2	T7-2008
G3	31-2008
G4	26-2009
G5	57-2008
G6	1-2009
G7	2-2009
G8	1-2010
G9	11-2010
G10	4 o 28-2009
G11	G2
G12	G3
G13	G4
G14	G6
G15	G8

G16	49-2009
G17	LB6-86-2009
G18	LB4-20-2009

La siembra individual de cada disco de agar de 5 mm de diámetro de micelios de dieciocho genotipos de *P. infestans* se hizo en el centro de cada caja petri de 5 cm de diámetro con medio de cultivo centeno-agar A con cuatro concentraciones de Metalaxyl-M (1.0, 5.0, 10 y 100 µg i.a. ml⁻¹) y cinco concentraciones de Fosetil-Al (0, 100, 500, 1000 y 3325 µg i.a. ml⁻¹). Se utilizaron dos cajas petri por cada genotipo y concentración del fungicida. La temperatura de la cámara de incubación de las colonias de *P. infestans* fue 22.5°C a la oscuridad durante el proceso de evaluación del crecimiento radial de micelios en mm. El registro del crecimiento de colonias por cada caja petri se realizó a los catorce días después de la siembra en el medio de cultivo con Metalaxyl-M y en Fosetil-Al. El registro de la última lectura se hizo cuando se observó 100% del crecimiento de micelios en el tratamiento testigo (1 µg i.a. ml⁻¹ para Metalaxyl-M y 0 µg i.a. ml⁻¹ para Fosetil-Al). La escala de evaluación de la sensibilidad *in vitro* de *P. infestans* a los dos fungicidas sistémicos comerciales: Ridomil Gold 480SL (Metalaxyl-M 480 i.a. g L⁻¹) y Aliette WDG (Fosetil-Al 800 i.a. g Kg⁻¹) se hizo según Forbes (1997) (Cuadro 2.4.2) y Therrien *et al.* (1993). Para el análisis de los registros, se transformó las lecturas del diámetro en mm a porcentaje de crecimiento de la colonia por genotipo en un área de 20 cm² del círculo de la caja petri de acuerdo a la fórmula $\pi \times r^2 = 3.1416 \times (2.5)^2$.

Cuadro 2.4.2. Escala de evaluación de resistencia a Metalaxyl.

Nivel	Rango de crecimiento
resistente	$5 \mu\text{g ml}^{-1}$ y $100 \mu\text{g ml}^{-1} \geq 40 \%$ de crecimiento en $0 \mu\text{g ml}^{-1}$
intermedio	$5 \mu\text{g ml}^{-1} \geq 40 \%$ de crecimiento de $0 \mu\text{g ml}^{-1}$
susceptible	$5 \mu\text{g ml}^{-1}$ y $100 \mu\text{g ml}^{-1} \leq 40 \%$ de crecimiento en $0 \mu\text{g ml}^{-1}$

Con el análisis de los porcentajes de crecimiento radial de las colonias de cada genotipo se determinó la dosis ED_{50} en $\mu\text{g i.a. ml}^{-1}$ del fungicida que inhibe el crecimiento de 50% del patógeno utilizando PROC PROBIT de SAS/STAT (SAS Institute Inc. Cary 2002). Asimismo, se determinó el coeficiente de correlación entre la sensibilidad de las colonias al efecto del Metalaxyl-M y Fosetil-Al a una concentración de $100 \mu\text{g i.a. ml}^{-1}$ con PROC CORR prueba de Pearson de SAS/STAT (SAS Institute Inc. Cary 2002).

Material genético experimental

Clones de USDA-ARS en Prosser, Washington. Fuente: Dr. Chuck Brown

En el ciclo OI-2009 de Chapingo, se evaluaron 670 clones de seis familias segregantes cada una de 70 a 137 clones como nuevas fuentes de resistencia genética de *R-genes* de *Solanum hougasii* a *P. infestans* (Inglis *et al.*, 2007) del Departamento de Agricultura de los Estados Unidos (USDA-ARS) en Prosser, Washington (Cuadro 2.4.3).

Cuadro 2.4.3. Familias segregantes con germoplasma de *S. hougasii* de USDA-ARS, Washington. Ciclo OI-2009.

No. Familia	No. clones	Origen
-------------	------------	--------

1	112	PMx09LB1
2	130	PMx09LB2
3	137	PMx09LB3
4	70	PMx09LB4
5	111	PMx09LB5
6	110	PMx09LB6
Total de clones	670	

Clones USDA-ARS en Aberdeen, Idaho. Fuente: Dr. Jonathan Whitworth y Dr. Richard Novy

En los ciclos de cultivo OI-2009 y OI-2010 de Chapingo, se evaluaron 2,500 clones de 25 familias segregantes cada una con 100 clones con modelo genético de resistencia de RxR, RxS y SxR (Whitworth et. al., 2007) de USDA-ARS en Aberdeen, Idaho como nuevas fuentes de resistencia genética de *R-genes* a *P. infestans* (Cuadros 2.4.4 y 2.4.5).

Cuadro 2.4.4. Familias segregantes con modelo genético RxR, RxS y SxR de USDA-ARS, Idaho. Ciclo OI-2009.

No. GH	Origen	Hembra	Rpi	Macho	Rpi	No. clones
167	A03851	NY121	R	Western Russet	S	100
168	A03852	NY121	R	A86102-6	S	100
176	A03861	NY128	R	GemStar Russet	S	100
188	A06688	V15-71	R	A00082-6		100
215	A02449	AO97011-1	R	A97299-1		100
231	A03747	AO96781-4	R	A96893-21LB	R	100
244	A06408	A96814-65LB	R	A0094-1		100
248	A06413	A96814-65LB	R	A93005-10	R	100
254	A06447	A97045-11LB	R	Premier Russet	S	100

256	A06456	A97066-42LB	R	Western Russet	S	100
263	A06502	A99366-4LB	R	A93005-10	R	100
269	A06536	A00382-3LB	R	A98345-1	S	100
274	A06570	A00487-22LB	R	Premier Russet	S	100
277	A06585	A01220-25LB	R	POR00LB6-1	R	100
279	A06590	A01259-51LBY	R	AO96781-4	R	100
286	A06609	AO96781-4	R	POR00LB6-1	R	100
293	A06638	LBR-39	R	AO96781-4	R	100
297	A06657	MSJ453-4Y	R	AO96781-4	R	100
298	A06665	ND7882b-7Rus		Premier Russet	S	100
303	A06684	POR00LB6-2	R	AO96781-4	R	100
304	A06707	Defender	R	AO96781-4	R	100
306	A06709	Defender	R	PALB03016-3	R	100
307	A06710	Perricholi	R	A92030-5	R	100
309	A06717	Premier Russet	S	AO96781-4	R	100
314	A07525	AO96781-4	R	A96764-19	R	100
<i>Total de clones</i>						2500

Cuadro 2.4.5. Familias segregantes con modelo genético RxR y RxS de USDA-ARS, Idaho. Ciclo OI-2010.

No. GH	Origen	Hembra	Rpi	Macho	Rpi	No. clones
100	A08722	A02516-102LB	R	Avondale	S	100
149	A07393	A95053-61	R	A01458-4LB	R	100
152	A07408	A96764-19	R	A01458-4LB	R	100
154	A07415	A96764-19	R	PALB0302-1	R	100
156	A07423	A96893-21LB	R	A02495-1LB	R	100
158	A07428	A98023-60LB	R	PALB0302-1	R	100
165	A07452	A00382-3LB	R	A02495-1LB	R	100
168	A07460	A00401-1LB	R	Premier Russet	S	100
171	A07465	A00419-86LBY	R	A02495-1LB	R	100
173	A07468	A01240-6LB	R	A96893-21LB	R	100
174	A07469	A01263-4LB	R	Stirling	R	100
179	A07482	A01394-65LB	R	A96764-19	R	100
180	A07485	A01394-65LB	R	A02496-102LB	R	100

183	A07518	A02507-2LB	R	A01458-4LB	R	100
184	A07519	A02507-2LB	R	A02495-1LB	R	100
186	A07541	EGAO9702-2	R	Clearwater Russet	S	100
194	A07583	PA04LNC18-1	R	A96893-21LB	R	100
197	A08230	A96814-65LB	R	LBR-40	R	100
203	A08253	A97070-51LB	R	AO96781-4LB	R	100
206	A08260	A99366-4LB	R	AO96781-4LB	R	100
214	A08287	A00477-103LB	R	LBR-40	R	100
215	A08291	A01235-33LB	R	A02093-1	S	100
218	A08306	A01590-76LB	R	PALB0302-1	R	100
221	A08319	A02516-102LB	R	A02495-1LB	R	100
222	A08327	A02537-1LB	R	A01458-4LB	R	100
Total de clones						2500

Manejo agronómico

Cada surco de 12 m tuvo un distanciamiento de 0.80 m entre surcos y de 0.50 m entre plantas. El nivel de fertilización de NPK fue: 180N - 200P - 150K aplicado en la siembra y en el segundo cultivo. Durante la plantación de tubérculos, se hicieron aplicaciones directas del nematicida Nemacur 400 CE600 10 L ha⁻¹ e insecticida+fungicida Nonceren Star 4.5 kg ha⁻¹. Asimismo, se hicieron riegos de aspersión y de rodada para favorecer la emergencia uniforme de plantas. Durante el cultivo, en el ciclo OI-2009 se hicieron aplicaciones del herbicida Sencor 480 SC 750 mL ha⁻¹ e insecticidas como Tamaron 600 SL 1L ha⁻¹, Folimat 800 600 mL ha⁻¹ y Rogor 1L ha⁻¹, no obstante, en el ciclo OI-2010 se aplicaron herbicidas como Gramoxone 1.5 L ha⁻¹ y Faena 2.0 L ha⁻¹ e insecticida como Rogor 1L ha⁻¹.

Diseño experimental

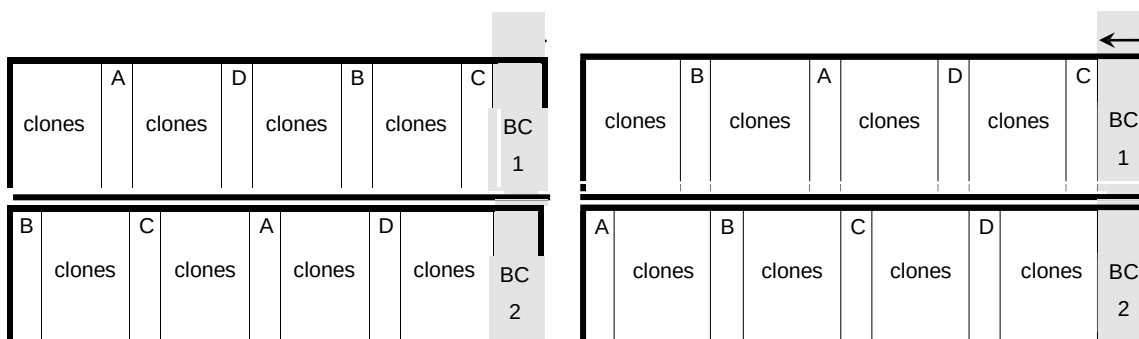
La evaluación de la resistencia y susceptibilidad genética de las familias segregantes de USDA-ARS a *P. infestans* se realizó en los lotes X-15 (ciclo OI-2009) y X-10 (ciclo OI-2010) de la tabla Xaltepa del campo agrícola experimental de la Universidad Autónoma Chapingo (UACH) en la localidad de Chapingo a 2250 msnm, latitud N 19° 30' y longitud 98° 53' considerada con una mayor diversidad genética de *P. infestans* después del valle de Toluca dentro del altiplano central de México (Goodwin *et al.*, 1992; Goodwin, 1996; Lozoya *et al.*, 2010a). Además de las familias, se evaluarón testigos y fuentes de inóculo distribuidos espacialmente en bordos, dentro y entre unidades experimentales para lograr un desarrollo espacial de la infección primaria del tizón tardío en el cultivo a escala general (Skelsey *et al.*, 2009). Cada planta de cada clon por familia y variedad fue considerada como unidad experimental de 0.4 m². En cada unidad experimental se registraron mediciones de caracteres cuantitativos tales como número de planta, número y peso de tubérculos en g planta⁻¹ y rendimiento de tubérculo en ton ha⁻¹ así como el porcentaje de infección de *P. infestans* en el follaje y tallos de acuerdo con la escala de Henfling (1987).

Clones de USDA-ARS en Prosser, Washington

En el ciclo OI-2009, en el lote X-15 del campo experimental de Chapingo se evaluaron 670 clones de seis familias en un diseño experimental de dos bloques completos al azar. Se designó como efecto fijo a clones y testigo resistente (variedad Montserrat) y como efecto aleatorio a bloques. Asimismo, se incluyó como fuentes de inóculo a las variedades susceptibles Mondial N y Fianna.

Clones de USDA-ARS Aberdeen, Idaho

En los lotes X-15 y X-10 del campo experimental de Chapingo en los ciclos OI-2009 y OI-2010, respectivamente, se evaluaron 2500 clones de 25 familias en un diseño experimental de ocho bloques al azar aumentado (Federer, 1961; Gopal y Singh, 2003/2004). Por un lado, en el ciclo OI-2009 se designó como efectos fijos a clones y testigo resistente (variedad Zafiro) y como efectos aleatorios a los cuatro testigos repetidos (aleatorizados con PROC OPTEX de SAS/STAT, SAS Institute Inc. Cary 2002): Alpha (A), Tollocan (B), Gigant (C) y Montserrat (D). Asimismo, se incluyó a dos variedades susceptibles (Mondial N y Fianna) como fuentes de inóculo en bordos, dentro y entre unidades experimentales. Por otro lado, en el ciclo OI-2010 se designó como efectos fijos a clones y testigo resistente (variedad Tollocan) y como efectos aleatorios a los cuatro testigos repetidos (aleatorizados con PROC OPTEX de SAS/STAT, SAS Institute Inc. Cary 2002): Alpha (A), Fianna (B), Tollocan (C) y Vivaldi (D). Además, se incluyó a tres variedades susceptibles (Alpha, Fianna y Vivaldi) como fuentes de inóculo en bordos, dentro y entre unidades experimentales (Figuras 2.4.1, 2.4.2, 2.4.3 y 2.4.4).



8	M	C	6	35	46	75	B	86	15	26	55	D	66	95	6	35	A	46	75	86	15	M
7	M	M	M	M	M	M	M	M	M	M	M	M	M	M	M	M	M	M	M	M	M	M
6	M	C	5	36	45	76	B	85	16	25	56	D	65	96	5	36	A	45	76	85	16	M
5	M	C	4	37	44	77	B	84	17	24	57	D	64	97	4	37	A	44	77	84	17	M
4	M	C	3	38	43	78	B	83	18	23	58	D	63	98	3	38	A	43	78	83	18	M
3	M	C	2	39	42	79	B	82	19	22	59	D	62	99	2	39	A	42	79	82	19	M
2	M	C	167	40	41	80	B	81	20	21	60	D	61	100	176	40	A	41	80	81	20	M
1	M	M	M	M	M	M	M	M	M	M	M	M	M	M	M	M	M	M	M	M	M	M

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20

M = Mondial, variedad susceptible; A = Alfa, variedad susceptible; B = Tollocan, variedad resistente; C = Gigant, variedad susceptible; D = Monserrat, variedad resistente.

Figura 2.4.2. Ejemplo de la distribución y distanciamiento (m) de clones por familia con testigos repetidos y fuentes de inóculo en cada bloque. Ciclo OI-2009.

		0.80	m																					
	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	25	
0.50	A	C	20	21	60	61	D	100	149	40	41	A	80	81	20	21	B	60	61	100	154	A	24	
m	A	C	19	22	59	62	D	99	2	39	42	A	79	82	19	22	B	59	62	99	2	A	23	
	A	C	18	23	58	63	D	98	3	38	43	A	78	83	18	23	B	58	63	98	3	A	22	
	A	C	17	24	57	64	D	97	4	37	44	A	77	84	17	24	B	57	64	97	4	A	21	
	A	C	16	25	56	65	D	96	5	36	45	A	76	85	16	25	B	56	65	96	5	A	20	
	A	B	B	B	B	B	B	B	B	B	B	B	B	B	B	B	B	B	B	B	B	B	19	
	A	C	15	26	55	66	D	95	6	35	46	A	75	86	15	26	B	55	66	95	6	A	18	
	A	C	14	27	54	67	D	94	7	34	47	A	74	87	14	27	B	54	67	94	7	A	17	
	A	C	13	28	53	68	D	93	8	33	48	A	73	88	13	28	B	53	68	93	8	A	16	
	A	C	12	29	52	69	D	92	9	32	49	A	72	89	12	29	B	52	69	92	9	A	15	
	A	C	11	30	51	70	D	91	10	31	50	A	71	90	11	30	B	51	70	91	10	A	14	
	A	B	B	B	B	B	B	B	B	B	B	B	B	B	B	B	B	B	B	B	B	B	A	13
	A	C	10	31	50	71	D	90	11	30	51	A	70	91	10	31	B	50	71	90	11	A	12	
	A	C	9	32	49	72	D	89	12	29	52	A	69	92	9	32	B	49	72	89	12	A	11	
	A	C	8	33	48	73	D	88	13	28	53	A	68	93	8	33	B	48	73	88	13	A	10	
	A	C	7	34	47	74	D	87	14	27	54	A	67	94	7	34	B	47	74	87	14	A	9	
	A	C	6	35	46	75	D	86	15	26	55	A	66	95	6	35	B	46	75	86	15	A	8	
	A	B	B	B	B	B	B	B	B	B	B	B	B	B	B	B	B	B	B	B	B	B	A	7
	A	C	5	36	45	76	D	85	16	25	56	A	65	96	5	36	B	45	76	85	16	A	6	
	A	C	4	37	44	77	D	84	17	24	57	A	64	97	4	37	B	44	77	84	17	A	5	
	A	C	3	38	43	78	D	83	18	23	58	A	63	98	3	38	B	43	78	83	18	A	4	
A	C	2	39	42	79	D	82	19	22	59	A	62	99	2	39	B	42	79	82	19	A	3		
A	C	100	40	41	80	D	81	20	21	60	A	61	100	152	40	B	41	80	81	20	A	2		
A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	1	
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20			
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	
A = Alfa, variedad susceptible; B = Fianna, variedad susceptible; C = Tollocan, variedad resistente; D = Vivaldi, variedad susceptible.																								

Figura 2.4.3. Ejemplo de la distribución y distanciamiento (m) de clones por familia con testigos repetidos y fuentes de inóculo en cada bloque. Ciclo OI-2010.



Figura 2.4.4. Distribución en el campo del material genético experimental de USDA-ARS Idaho y Washington (ciclo OI-2009, izquierdo) y USDA-ARS Idaho (ciclo OI-2010, derecho).

Análisis de datos

Clones de USDA-ARS en Prosser, Washington

Para el experimento de bloques, el modelo según Martinez (1996) es:

$$i = 1, 2, \dots, r; \quad j = 1, 2, \dots, 671, \dots, t$$

Donde:

Con el siguiente análisis:

Cuadro 2.4.6. Análisis de varianza del experimento en un diseño en bloques completos al azar.

Fuentes de variación	Grados de libertad [†]	Sumas de cuadrados	Cuadrados medios	F calculada
Bloques	$r-1$	—	CMB	CMB/
Tratamientos	$t-1$	—	CMT	CMT/
Error	$(r-1)(t-1)$	SCE (por diferencia) [‡]	CME=	
Total	$rt-1$	—		

[†] r =bloques; t = tratamientos.

[‡]SCE = —

Para el análisis de varianza de las variables de selección AUDPC, RAUDPC y RaRAUDPC se utilizó el PROC GLM de SAS/STAT (SAS Institute Inc. Cary 2002).

Clones de USDA-ARS en Aberdeen, Idaho

Para el experimento de bloques aumentados, el modelo según Burgueño *et al.* (2005) es:

$$=1,2,3,4,\dots,q; \quad j=1,2,3,4,20\dots,c; \quad l=1,2,3,4,\dots,b$$

para los tratamientos testigo, y

$$i=1,2,3,4,\dots,2560; \quad j=1; \quad l=1,2,3,4,\dots,b$$

para los nuevos tratamientos,

Donde:

Con el siguiente análisis:

Cuadro 2.4.7. Análisis de varianza del experimento con testigos repetidos en un diseño en bloques aumentados.

Fuentes de variación	Grados de libertad [†]	Sumas de cuadrados	Cuadrados medios	F calculada
Bloques (ignorando tratamientos)	$b-1$	— —	CM(BIT)	
Tratamientos (eliminando bloques)	$v+q-1$		CM(TEB)	CM(TEB)/
Error	$b(qc-1)-q+1$	SCE (por diferencia) [¶]	CME=	

Total	$bqc+v-1$	—
-------	-----------	---

[†]b=bloques; v=nuevos tratamientos; q=testigos repetidos; c=número de veces de testigos repetidos dentro de un bloque.

[‡]SCE= —

Con el análisis de varianza se determina el efecto de la infección foliar en los tratamientos, se obtienen las medias ajustadas de las variables de evaluación (AUDPC, RAUDPC y RaRAUDPC) considerándose los modelos mixtos lineales de máxima verosimilitud residual instrumentada en el programa ASReml (Gilmour *et al.*, 2009). Con las medias ajustadas se estiman las diferencias mínimas significativas (LSD), coeficiente de variación (CV), componentes de varianza genética de la heredabilidad en el sentido amplio (H^2) así como el coeficiente de correlación (r) entre el rendimiento y el AUDPC y sus relativos con el método de Spearman (CIP, 2007). Asimismo, se calcula el valor del coeficiente de correlación entre los valores esperados y observados de las variables evaluadas para dar validez al análisis con el programa ASReml de la estimación y ajuste de valores. Finalmente, para el estudio de la proporción de segregación de clones resistentes y susceptibles en cada familia segregante con modelo genético $R \times S$, se utiliza la “Ji” cuadrada (Whitworth *et al.*, 2007).

Resistencia y susceptibilidad genética del hospedero en el campo

Variables pseudocuantitativa de evaluación: AUDPC, RAUDPC y RaRAUDPC

Debido a que el tizón tardío es una enfermedad policíclica permite medir la variabilidad genética de la expresión de resistencia o susceptibilidad de su hospedero analizando variables de campo como el área bajo la curva de

progreso de la enfermedad (AUDPC) (Jeger y Viljanen-Rollinson, 2001; CIP, 2010), el relativo del AUDPC (rAUDPC) (Fry, 1978; Haynes y Weingartner, 2004; CIP, 2010) y el relativo del relativo de la variedad susceptible de referencia (RaRAUDPC) para estandarizar la evaluación de resistencia (Yuen y Forbes, 2009; CIP, 2010).

Inicialmente, con el registro semanal de lecturas del porcentaje de infección del patógeno en el follaje a partir del síntoma inicial después de la plantación se calcula progresivamente el AUDPC según los procedimientos de Shaner y Finney (1977), Campbell y Madden (1990), con la siguiente fórmula:

Donde: “*t*” es el tiempo de cada lectura, “*y*” es el porcentaje de follaje afectado en cada lectura y “*n*” es el número de lecturas. La variable “*t*” puede representar días Julianos, días después de la siembra o días después de la emergencia.

Posteriormente, con los valores obtenidos del AUDPC se calcula el relativo del AUDPC (RAUDPC) del material experimental según el procedimiento descrito por Fry (1978) y el CIP (2010) con la siguiente fórmula:

Donde: “*v*” es el AUDPC de clones y testigos, “*m*” es el potencial máximo de clones y testigos = número total de días entre la primera y la última lectura por 100.

Finalmente, con los valores relativos de RAUDPC de clones y testigos, teniendo como referencia a la variedad susceptible Mondial N y Alpha, se

calcula el relativo del relativo del AUDPC (RaAUDPC) según el procedimiento descrito por Yuen y Forbes (2009) y Taipei *et al.* (2011) con la siguiente fórmula:

$$\frac{v_1 + v_2 + \dots + v_n}{n}$$

Donde: “ v_1 ” es el RAUDPC de clones y testigos, “ v ” es el RAUDPC de la variedad susceptible de referencia y 8 es el valor asignado a “ v ”, cuando se evalúan clones de USDA-ARS Washington e Idaho se usa como referencia la variedad Mondial N y Alpha, respectivamente.

Como el AUDPC, RAUDPC, RaAUDPC y el porcentaje de infección se consideran como variables pseudocuantitativas con jerarquía pueden analizarse sin transformación y comparadas usando métodos no paramétricos de análisis en bloques con la prueba de Friedman cuando el coeficiente de variación del experimento es superior a 30% (CIP, 2007). Así, con los datos de las variables pseudocuantitativas se calcula el coeficiente de correlación entre rendimiento y la resistencia genotípica con el método de Spearman (CIP, 2007) del PROC CORR de SAS/STAT (SAS Institute Inc. Cary 2002).

Heredabilidad en el sentido amplio de las variables de evaluación

En cultivos de propagación vegetativa se recomienda el cálculo de la heredabilidad en el sentido amplio (h^2). Por lo tanto, la fórmula de h^2 (Truberg *et al.*, 2010) se basa en componentes de varianza genética aditiva y residual de % de infección foliar expresado en el AUDPC y sus relativos:

$$\frac{\sigma^2_{\text{genética}}}{\sigma^2_{\text{genética}} + \sigma^2_{\text{residual}}}$$

Donde:

$VarG$ = componente de la varianza genética

$VarF$ = componente de la varianza fenotípica

$VarErr$ = componente de la varianza residual

r = número de repeticiones

La fórmula para estimar el mínimo de la diferencia significativa (LSD) es:

$$LSD = 2SE$$

Donde:

SE = error estándar

La fórmula del coeficiente de variación (CV) es:

$$\frac{SE}{\bar{X}}$$

Donde:

SE = error estándar

$\bar{X}$ = promedio total

2.5. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Condiciones climáticas

Las condiciones climáticas de Chapingo, México durante los ciclos de cultivo OI-2009 y OI-2010 fueron favorables para el progreso de la infección y expresión patogénica de *P. infestans* en *S. tuberosum*, observándose escenarios con temperaturas mínima (TMin) entre 10.3 y 16.7°C, humedad relativa (HR) entre 80 y 91% con una duración de 9 a 46½ hrs y radiación solar acumulada (RSolar) de $86 \text{ W m}^{-2} \approx 0.31 \text{ MJ m}^{-2}$ a $6777 \text{ W m}^{-2} \approx 24.40 \text{ MJ m}^{-2}$ durante la tarde, noche, madrugada y parte de la mañana (5:00p.m.-11:30a.m.) similares a las condiciones favorables reportadas para su severidad patogénica de temperatura (10°C y 15°C), humedad relativa (mayor de 90% con un mínimo de 10 hrs día⁻¹) (Andrade-Piedra, 2005; Lozoya, 2006; Iglesias *et al.*, 2010) y radiación solar acumulada con ED₉₅ de 20.3 MJ m^{-2} para esporangios unidos al esporangióforo en días soleados (Morales *et al.*, 2011).

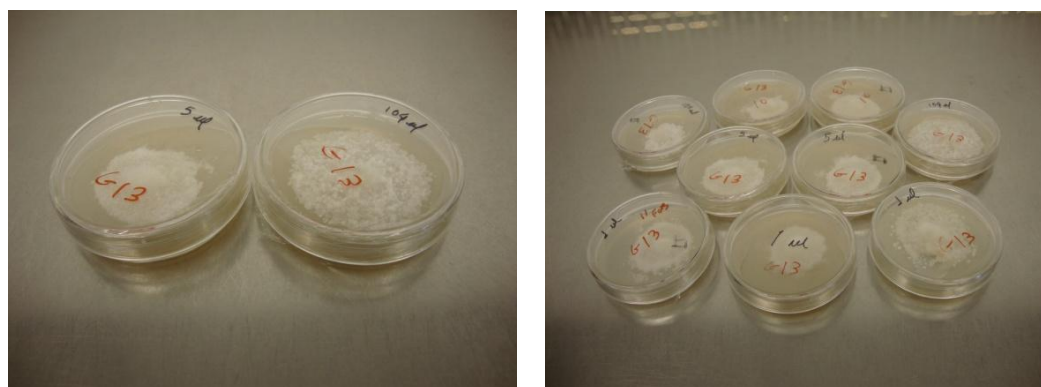
Condiciones del suelo

Los lotes de experimentación X-10 y X-15 de la tabla Xaltepa de la estación experimental de Chapingo presentan diferencias en sus propiedades físicas y químicas del suelo que influyen en el progreso de la infección de *P. infestans* en el hospedero. Así, la mayor capacidad de campo y contenido de fósforo en el suelo del lote X-10 comparado al lote X-15 favorecen a la sobrevivencia, diseminación e infectividad del inóculo primario como oosporas y zoosporas de *P. infestans*. En general, los suelos de la tabla Xaltepa presentan

características adecuadas para el movimiento y almacenamiento de aire y agua debido a su densidad real y aparente (Ramos, 2000) favoreciéndose la interacción en el patosistema y conservándose la fuente primaria del inóculo como oosporas (Turkensteen *et al.*, 2000; Fernandez-Pavia *et al.*, 2004).

Sensibilidad in vitro de genotipos de P. infestans a fungicidas sistémicos

Como resultado de la prueba de sensibilidad *in vitro* de los dieciocho genotipos de *P. infestans* al efecto de Metalaxyl-M en cuatro concentraciones (1.0, 5.0, 10 y 100 $\mu\text{g i.a. ml}^{-1}$) se identifican a: 1 sin colonizar, 11 resistentes y 6 intermedios calificados según el criterio de evaluación de resistencia a Metalaxyl de Therrien *et al.* (1993) y Forbes (1997). Asimismo, como resultado de la prueba de sensibilidad *in vitro* en dieciocho genotipos al efecto de Fosetil-Al en cinco concentraciones (0, 100, 500, 1000 y 3335 $\mu\text{g i.a. ml}^{-1}$) se identifican a: 3 sin colonizar, 11 intermedios y 4 susceptibles (Figuras 2.5.1 y 2.5.2).



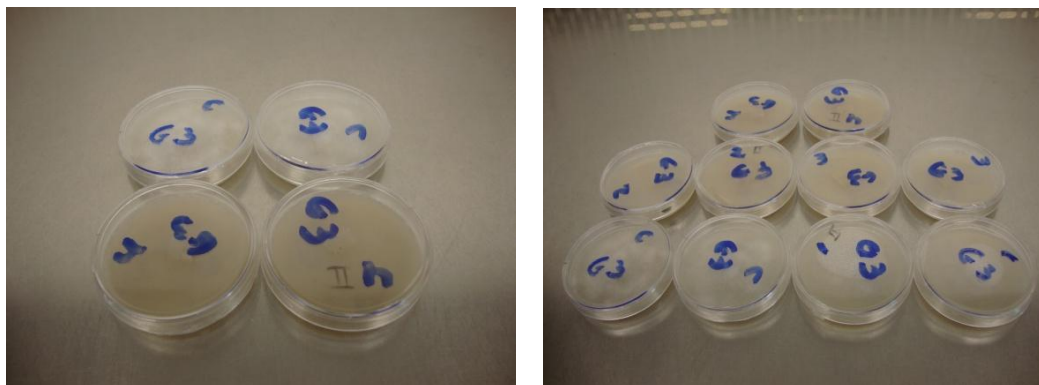


Figura 2.5.1. Pruebas de sensibilidad *in vitro* de genotipos de *P. infestans* a Metalaxyl-M (genotipo 13, parte superior) y Fosetil-Al (genotipo 3, parte inferior).

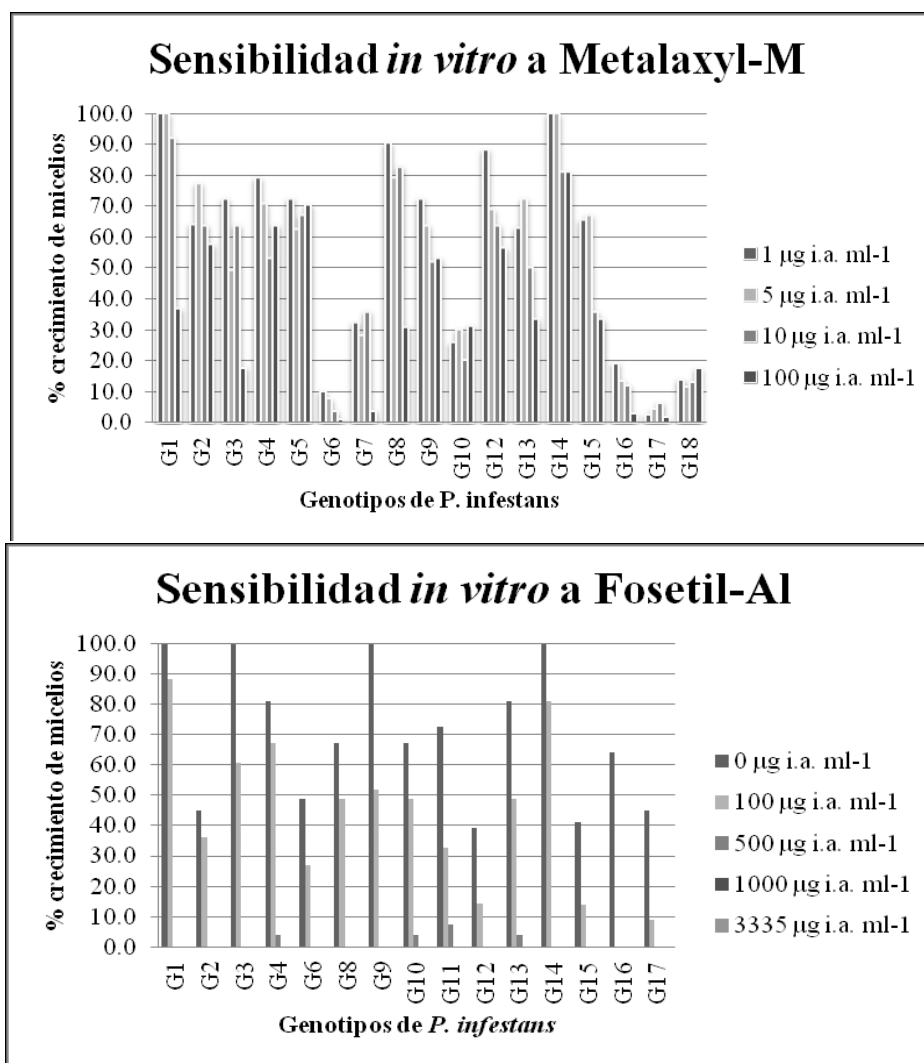


Figura 2.5.2. Sensibilidad *in vitro* de genotipos de *P. infestans* a dos fungicidas sistémicos en Chapingo, México.

En la Figuras 2.5.1, 2.5.2 y Cuadro 2.5.1, se observa que un 65% de los genotipos de *P. infestans* son resistentes (ejemplo G13) al efecto del Metalaxyl-M en una concentración de 100 $\mu\text{g i.a. ml}^{-1}$. No obstante, se observa que un 73% de los genotipos son intermedios (ejemplo G3) al efecto de Fosetil-Al a una concentración de 500 $\mu\text{g i.a. ml}^{-1}$.

Cuadro 2.5.1. Crecimiento radial en % de 18 genotipos de *P. infestans* en medio de cultivo agar-centeno A con dos fungicidas sistémicos.

Genotipo	Metalaxyl-M ($\mu\text{g i.a. ml}^{-1}$)				SM [†]	Fosetil-Al ($\mu\text{g i.a. ml}^{-1}$)					SF [‡]
	1.0	5.0	10	100		0	100	500	1000	3335	
1	100.0	100.0	92.2	37.0	I	100.0	88.4	0.0	0.0	0.0	I
2	64.4	77.5	64.0	57.8	R	45.0	36.0	0.0	0.0	0.0	I
3	72.5	49.4	64.0	18.0	I	100.0	60.9	0.0	0.0	0.0	I
4	79.2	70.9	53.4	64.0	R	81.0	67.3	4.0	0.0	0.0	I
5	72.5	62.7	67.3	70.6	R	-	-	-	-	-	-
6	10.2	7.9	4.0	1.2	I	49.0	27.1	0.0	0.0	0.0	I
7	32.5	28.5	36.0	4.0	I	-	-	-	-	-	-
8	90.5	79.2	82.8	31.1	I	67.3	49.0	0.0	0.0	0.0	I
9	72.5	64.0	52.2	53.3	R	100.0	51.9	0.0	0.0	0.0	I
10	26.0	30.3	20.3	31.5	R	67.3	49.0	4.0	0.0	0.0	I
11	-	-	-	-	-	72.5	32.6	7.4	0.0	0.0	I
12	88.4	69.0	64.0	56.5	R	39.1	14.2	0.0	0.0	0.0	S
13	63.2	72.5	50.4	33.7	R	81.0	49.0	4.0	0.0	0.0	I
14	100.0	100.0	81.0	81.0	R	100.0	81.0	0.0	0.0	0.0	I
15	65.6	67.3	36.0	33.7	R	41.0	13.8	0.0	0.0	0.0	S
16	19.5	13.8	12.2	3.2	I	64.0	0.0	0.0	0.0	0.0	S
17	2.7	4.5	6.5	2.0	R	45.0	9.0	0.0	0.0	0.0	S
18	14.2	11.7	13.3	17.7	R	-	-	-	-	-	-

[†]SM = clasificación basada en el testigo en 1 $\mu\text{g i.a. ml}^{-1}$, como sensible (S), intermedio (I), o resistente (R) a Metalaxyl-M de acuerdo a: (S) crecimiento <40% del testigo en 5 y 100 $\mu\text{g i.a. ml}^{-1}$, (I) crecimiento $\geq$ 40% del testigo en 5 $\mu\text{g i.a. ml}^{-1}$ pero <40% del testigo en 100 $\mu\text{g i.a. ml}^{-1}$, y (R) crecimiento $\geq$ 40% del testigo en 5 y 100 $\mu\text{g i.a. ml}^{-1}$.

[‡]SF = clasificación basada en el testigo en 0 $\mu\text{g i.a. ml}^{-1}$, como sensible (S), intermedio (I), o resistente (R) a Fosetil-Al de acuerdo a: (S) crecimiento <40% del testigo en 100 y 500 $\mu\text{g i.a. ml}^{-1}$, (I) crecimiento $\geq$ 40% del testigo en 100 $\mu\text{g i.a. ml}^{-1}$ pero <40% del testigo en 500 $\mu\text{g i.a. ml}^{-1}$, y (R) crecimiento $\geq$ 40% del testigo en 100 y 500 $\mu\text{g i.a. ml}^{-1}$.

ED₅₀ de genotipos de P. infestans a Metalaxyl-M y Fosetil-Al

Como resultado del análisis del PROC PROBIT de SAS/STAT (SAS Institute Inc. Cary 2002) de registros de respuesta a la sensibilidad *in vitro* de diecisiete genotipos de *P. infestans* a Metalaxyl-M se determinó como $ED_{50} = 5.83813 \mu\text{g i.a. ml}^{-1}$ con un 95% de intervalo de confianza (4.57701, 7.34726) y para Fosetil-Al en quince genotipos se determinó como $ED_{50} = 114.01875 \mu\text{g i.a. ml}^{-1}$ con un 95% de intervalo de confianza (109.92762, 118.22558). Asimismo, como resultado del análisis del PROC CORR de SAS/STAT (SAS Institute Inc. Cary 2002) de registros de respuesta a la sensibilidad *in vitro* de quince genotipos a una concentración de $100 \mu\text{g i.a. ml}^{-1}$ en ambos fungicidas sistémicos, se obtuvo un bajo coeficiente de correlación de Pearson con $\text{Prob} > |r|$ suponiendo $H_0: \text{Rho}=0$ de 0.53572 con $P=0.0483$ evidenciando que la reacción de sensibilidad *in vitro* de los genotípicos de *P. infestans* al efecto del Metalaxyl-M y Fosetil-Al es distinto y no se correlacionan, lo cual también fue indicado por Bashan *et al.* (1990).

Escenarios favorables de infección natural de P. infestans en las fuentes de inóculo

Entre ciclos de cultivo, existen diferencias notables en el progreso de infección natural del patógeno en las fuentes de inóculo (variedades Mondial N y Alpha susceptibles al tizón tardío). Por un lado, en el ciclo OI-2009 se observa un inicio tardío del progreso de infección en la variedad Mondial N a los 77 días después de la emergencia (DAE) con condiciones ambientales de TMin entre 13.6 y 15.1°C, HR entre 80 y 86% con duración de 8 hrs y RSolar de $283 \text{ W m}^{-2} \approx 1.02 \text{ MJ m}^{-2}$ durante la madrugada y parte de la mañana (1:00a.m.-9:00a.m.)

coincidentes con las condiciones ambientales del escenario esperado IV-1 (Cuadro 1.5.4). En el ciclo OI-2010, se observa un inicio temprano del progreso de infección de *P. infestans* en la variedad Alpha entre 29 y 31 DAE con condiciones ambientales de TMin entre 13.6 y 16.7°C, HR entre 81 y 91% con una duración de 46½ hrs durante la madrugada y parte de la mañana (1:00p.m.- 11:30a.m.) con una RSolar de 6777 W m⁻² ≈ 24.40 MJ m⁻² coincidentes con el escenario esperado II-2,3 (Cuadro 1.5.4). Por otro lado, en el ciclo OI-2009 se observa un final tardío del progreso de infección de *P. infestans* en la variedad Alpha entre 106 y 107 DAE con condiciones ambientales de TMin entre 13.4 y 16.7°C, HR entre 82 y 88% con una duración de 10½ hrs y RSolar de 86 W m⁻² ≈ 0.31 MJ m⁻² durante la noche, madrugada y parte de la mañana (9:00p.m.- 7:30a.m.) coincidentes con el escenario esperado VI-4 (Cuadro 1.5.4). En el ciclo OI-2010, se observa un final temprano del progreso de la infección de *P. infestans* en la variedad Alpha entre los 89 y 90 DAE con condiciones ambientales de TMin entre 10.3 y 14.3°C, HR entre 80 y 89% con una duración de 9 hrs durante la noche, madrugada y parte de la mañana (11:30p.m.- 8:30a.m.) con una RSolar acumulada de 672 W m⁻² ≈ 2.42 MJ m⁻² cercano a las condiciones ambientales del escenario esperado V-4 (Cuadro 1.5.2).

Ciclos de infección foliar de P. infestans en el hospedero

Ciclo OI-2009

Con los registros promedio diario de TMin, HR y RSolar del ciclo de cultivo OI-2009 (01 junio a 30 septiembre con 122 días Julianos) se graficó la interacción de las tres variables meteorológicas para definir escenarios de ciclos de

infección foliar en el hospedero (incluye clones, testigos y fuentes de inóculo) (Figura 2.5.3). En el ciclo OI-2009, se observó coincidencias en las seis lecturas del % de infección foliar de *P. infestans* en el área foliar del hospedero entre los ciclos de infección foliar de escenarios esperados con los observados (Cuadro 2.5.2). La primera lectura coincide con el escenario III-1 y se presenta entre 80 y 81 días Julianos (67 y 68 ddp) con TMin de 14 a 16°C, HR de 81 a 90% y RSolar de 0 a 394 W m⁻² durante 13 horas y 30 minutos (6:00p.m.-8:30a.m.). La segunda lectura coincide con el escenario IV-1 y se presenta entre 90 y 91 días Julianos (77 y 78 ddp) con TMin de 12 a 16°C, HR de 81 a 90% y RSolar de 0 a 350 W m⁻² durante 16 horas y 30 minutos (5:00p.m.-9:30a.m.). La tercera lectura coincide con el escenario IV-4,5 y se presenta entre 94 y 95 días Julianos (81 y 82 ddp) con TMin de 13 a 15°C, HR de 80 a 86% y RSolar de 0 a 405 W m⁻² durante 9 horas (11:30p.m.-8:30a.m.). La cuarta lectura coincide con los escenarios IV-8 y V-1 presentandose entre 103 y 104 días Julianos (90 y 91 ddp) con TMin de 13 a 15°C, HR de 82 a 91% y RSolar de 0 a 525 W m⁻² durante 16 horas y 30 minutos (5:00p.m.-9:30a.m.). La quinta lectura coincide con el escenario V-4 y se presenta entre 110 y 111 días Julianos (97 y 98 ddp) con TMin de 11 a 14°C, HR de 82 a 88% y RSolar de 0 a 408 W m⁻² durante 12 horas y 30 minutos (8:30p.m.-9:00a.m.). Finalmente, la sexta lectura coincide con el escenario VI-4 y se presenta a los 119 y 120 días Julianos (106 y 107 ddp) con TMin de 13 a 17°C, HR de 82 a 88% y RSolar de 0 a 86 W m⁻² durante 10 horas 30 minutos (9:00p.m.-7:30a.m.). A manera de conclusión, se indica que desde la primera hasta la sexta lectura coinciden con los escenarios esperados III al VI siendo el progreso

de la infección promedio de 0.0 a 80.5% en el área foliar del hospedero presentándose el periodo de Smith (Iglesias *et al.*, 2010) en la cuarta lectura coincidente con los escenarios IV-8 y V-1 (Figura 2.5.3).

Cuadro 2.5.2. Progreso de la infección foliar de *P. infestans* en escenarios observados y esperados en las condiciones ambientales de Chapingo.

Ciclo OI [†]	DAE_t1 [‡]	días Julianos	Horario	variables meteorológicas [§]				% Intecc.	Escenario esperado
				H_hr	TMin	HR	RSolar		
2009 I	67-68	80-81	06:00 pm-08:30 am	14½	13.7-15.6	81-90	914	0.0	III-1
2009 M1	77	90	01:00 am-09:00 am	8	13.6-15.1	80-86	283	1.5	IV-1
2009 M2	81-82	94-95	11:30 pm-08:30 am	9	12.9-15.0	80-86	641	17.2	IV-5
2009 M3	90-91	103-104	05:00 pm-09:30 am	16½	13.3-15.4	82-91	1369	32.3	
2009 M4	97-98	110-111	08:30 pm-09:00 am	12½	11.3-14.4	82-88	909	78.4	V-4
2009 F	106-107	119-120	09:00 pm-07:30 am	10½	13.4-16.7	82-88	86	80.6	VI-4
2010 I	29-31	53-55	01:00 pm-11:30 am	46½	13.6-16.7	81-91	6777	0.2	II-2,3
2010 M1	43-44	67-68	08:30 pm-08:30 am	12	13.7-16.7	80-85	469	0.9	
2010 M2	51	75	01:00 am-08:00 am	7 ^Φ	11.4-14.1	80-84	350	7.0	
2010 M3	55	79	12:00 am-08:00 am	8 ^Φ	11.2-14.2	80-86	228	16.6	
2010 M4	61-62	85-86	10:30 pm-09:30 am	11	13.3-15.4	82-87	897	33.6	
2010 M5	69	93	12:00 am-08:30 am	8½	11.8-14.4	80-89	620	38.2	IV-4
2010 M6	77	101	02:00 am-08:00 am	6	11.2-14.7	81-87	345	43.1	
2010 M7	83-84	107-108	09:30 pm-08:30 am	11	11.7-14.3	80-87	542	50.2	V-1
2010 F	89-90	113-114	11:30 pm-08:30 am	9	10.3-14.3	80-89	672	53.1	

[†]I = inicio de infección; M = ciclos intermedios de infección; F = final de infección; 2009 I = 19-20 agosto; 2009 M1 = 29 agosto; 2009 M2 = 2-3 septiembre; 2009 M3 = 11-12 septiembre; 2009 M4 = 18-19 septiembre; 2009 F = 27-28 septiembre; 2010 I = 23-25 julio; 2010 M1 = 06-07 agosto; 2010 M2 = 14 agosto; 2010 M3 = 18 agosto; 2010 M4 = 24-25 agosto; 2010 M5 = 01 septiembre; 2010 M6 = 09 septiembre; 2010 M7 = 15-16 septiembre; 2010 F = 21-22 septiembre.

[‡]DAE_t1= primera evaluación de lesiones observadas de *P. infestans* (días después de la emergencia).

[§]H_hr = rango diario de horas con HR≥80%; TMin = rango diario de temperatura mínima (°C); HR = rango diario de humedad relativa (%); RSolar = radiación solar acumulada (W m⁻²).

^Φregistro del promedio de siete años (2003-2009).

Ciclos de infección foliar de *P. infestans* en el hospedero

Ciclo OI-2010

Con el promedio diario de registros de TMin, HR y RSolar del ciclo de cultivo OI-2010 (01 junio a 30 septiembre con 122 días Julianos) se graficó la interacción de las tres variables meteorológicas para definir los escenarios de los ciclos de infección foliar de *P. infestans* en el hospedero (Figura 2.5.3). En el ciclo OI-2010, en nueve lecturas del % de infección de *P. infestans* en el área foliar del

hospedero se observó coincidencias entre los ciclos de infección foliar de escenarios esperados con los observados (incluye clones, testigos y fuentes de inóculo) (Cuadro 2.5.2). La primera lectura coincide con el escenario *II-2,3* y se presenta entre los 53 y 55 días Julianos (de 29 a 31 ddp) con TMin de 14 a 17°C, HR de 81 a 91% y RSolar de 0 a 355 W m⁻² durante 46 horas y 30 minutos (1:00p.m.-11:30 a.m.). La segunda lectura coincide con los escenarios *II-6* y *III-1* presentandose entre 67 y 68 días Julianos (43 y 44 ddp) con TMin de 14 a 17°C, HR de 77 a 85% y RSolar de 0 a 175 W m⁻² durante 12 horas (8:30p.m.-8:30a.m.). La tercera lectura coincide con los escenarios *II-6* y *III-1* presentandose entre 73 y 74 días Julianos (49 y 50 ddp) con TMin de 13 a 16°C, HR de 80 a 91% y RSolar de 0 a 547 W m⁻² durante 14 horas (7:00 p.m.-9:00 a.m.). La cuarta lectura coincide con los escenarios *II-6* y *III-1* presentandose a los 79 días Julianos (55 ddp) con TMin de 11 a 14°C, HR de 80 a 86% y RSolar de 0 a 228 W m⁻² durante 8 horas (12:00a.m.-8:00a.m.). La quinta lectura coincide con los escenarios *III-4* y *IV-1* presentandose entre 85 y 86 días Julianos (61 y 62 ddp) con TMin de 13 a 15°C, HR de 82 a 87% y RSolar de 0 a 368 W m⁻² durante 11 horas (10:30p.m.-9:30 a.m.). La sexta lectura coincide con el escenario *IV-3* y se presenta a los 93 días Julianos (69 ddp) con TMin de 12 a 14°C, HR de 80 a 89% y RSolar de 0 a 317 W m⁻² durante 8 horas 30 minutos (12:00a.m.-8:30a.m.). La séptima lectura coincide con los escenarios *IV-8* y *V-1* presentandose a los 101 días Julianos (77 ddp) con TMin de 11 a 15°C, HR de 81 a 87% y RSolar de 0 a 163 W m⁻² durante 6 horas (2:00a.m.-8:00a.m.). La octava lectura coincide con el escenario *V-1* y se presenta a los 107 y 108 días Julianos (83 y 84 ddp) con TMin de 12 a 14°C,

HR de 80 a 87% y RSolar de 0 a 302 W m⁻² durante 11 horas (9:30p.m.-8:30a.m.). Finalmente, la novena lectura coincide con los escenarios V-4 y VI-1 presentándose entre 113 y 114 días Julianos (89 y 90 ddp) con TMin de 10 a 14°C, HR de 80 a 89% y RSolar de 0 a 410 W m⁻² durante 9 horas (11:30p.m.-8:30a.m.). A manera de conclusión, se indica que desde la primera hasta la novena lectura coinciden con escenarios del II al VI siendo el progreso de la infección promedio de 0.2 a 53.1% en el área foliar del hospedero presentándose periodos de Smith (Iglesias *et al.*, 2010) en la primera lectura coincidente con el escenario II-2,3 y en la tercera lectura coincidente con los escenarios II-6 y III-1 (Figura 2.5.3).

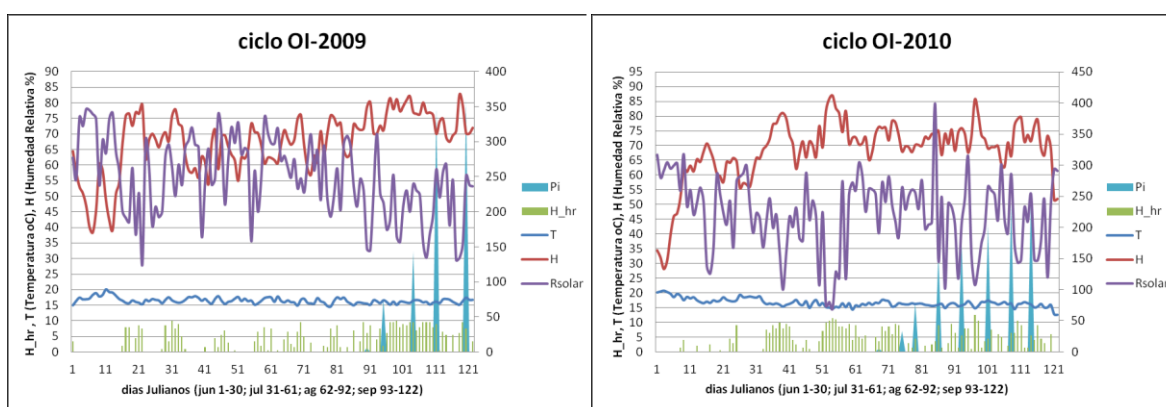


Figura 2.5.3. Escenarios observados de infección foliar del hospedero por *P. infestans* en Chapingo, México. Abreviaturas: Pi = *P. infestans*; H_hr = horas diarias con 80% de HR; T = temperatura mínima (°C); H = humedad relativa (%); Rsolar = radiación solar acumulada (Wm⁻²).

Resistencia y susceptibilidad genética del hospedero en el campo

Variable pseudocuantitativa de evaluación: AUDPC, RAUDPC y RaRAUDPC

Clones de USDA-ARS en Prosser, Washington

Ciclo OI-2009

Se encontró significancia ($P < 0.0001$) entre tratamientos para las variables AUDPC, RAUDPC y RaRAUDPC (Cuadro 2.5.3).

Cuadro 2.5.3. Cuadrados medios del análisis de varianza del AUDPC, RAUDPC y RaRAUDPC en el ciclo OI-2009 en Chapingo.

F. V.	G.L.	AUDPC	Pr>F	RAUDPC	Pr>F	RaRAUDPC	Pr>F
Bloques	1	454563.3	0.0939	0.02822488	0.0953	4.423382	0.0939
Tratamientos	444	556659.3***	<.0001	0.03482055***	<.0001	5.418453***	<.0001
Error	444	161275.6		0.01010180		1.569910	
Total	889						

F.V. = fuente de variación; G.L. = grados de libertad; Pr>F = probabilidad de un valor más alto de F.

Así, con la prueba de Waller-Duncan K-ratio t para las variables AUDPC, RAUDPC, RARAUDPC se encontraron diferencias significativas ($P < 0.05$) entre familias por su reacción variable de hipersensibilidad a la patogenicidad de *P. infestans* estableciéndose un gradiente de menor a mayor resistencia genética como: (LB1) (LB3, LB2) (LB4) (LB6) (LB5) (cv Montserrat). Asimismo, como resultado de la prueba de t test (LSD) y del rango estudentizado de Tukey (HSD) de las variables AUDPC, RAUDPC y RARAUDPC se identifican comparaciones importantes ($P \leq 0.05$) entre el testigo resistente (cv. Montserrat) vs familias (PMx09LB1, PMx09LB3, PMx09LB2, PMx09LB4, PMx09LB6 y PMx09LB5) (Cuadro 2.5.4).

Cuadro 2.5.4. Estadísticos y comparación de promedios del AUDPC, RAUDPC, RaRAUDPC y rendimiento en el ciclo de cultivo OI-2009 en Chapingo.

Genotipo	Nivel [†]	Clones	AUDPC	Dev Std	RAUDPC	Dev Std	RaRAUDPC	Dev Std
PMx09LB1	S	78	1341.32212 a	391.183490	0.33561538 a	0.09767535	4.18505128 a	1.22058996
PMx09LB2	S	74	1086.74831 b	518.141622	0.27187838 b	0.12952050	3.39089189 b	1.61654831
PMx09LB3	S	91	1102.79533 b	484.558266	0.27587912 b	0.12118891	3.44092308 b	1.51189175

PMx09LB4	I	58	913.24353 c	521.265165	0.22867241 c	0.13037724	2.84948276 c	1.62635589
PMx09LB5	I	81	729.39815 d	486.107230	0.18261728 d	0.12169743	2.27580247 d	1.51660771
PMx09LB6	I	62	769.87903 dc	513.271795	0.19274194 dc	0.12846827	2.40212903 dc	1.60135557
Testigo								
Montserrat	R	39	412.25962 e	259.052178	0.10320513 e	0.06474817	1.28648718 e	0.80832806
Promedio			1001.324		0.250		3.124	
DSM			146.27		0.0366		0.4564	
CV			40.10601		40.12663		40.10419	
R ²			0.775682		0.775445		0.775674	

letras iguales no existen diferencias significativas ($P < .05$) según prueba de Waller-Duncan K-ratio t, DSM = Diferencia Significativa Mínima; CV= Coeficiente de variación; R² = Coeficiente de correlación de Pearson.

[†]S = susceptible; I = intermedio; R = resistente.

En el Cuadro 2.5.4 y Figura 2.5.4, se observa mayor variación en la respuesta a la infección foliar de *P. infestans* en las familias en comparación al testigo comercial en términos de la desviación estándar de la variable AUDPC y RAUDPC, no obstante, para la variable RaRAUDPC se observa una mayor magnitud en términos de la desviación estándar, diagrama de caja y fila de Whisker (resultado de PROC GPLOT que analiza las medias, las amplitudes intercuartiles y la desviación estándar) sobresaliendo las familias PMx09LB4, PMx09LB5 y PMx09LB6 por su menor susceptibilidad con magnitudes próximas al testigo comercial resistente (variedad Montserrat). El uso de la escala de susceptibilidad basado en la variable RaRAUDPC, resulta práctica para discriminar familias segregantes por su susceptibilidad genética comparado al testigo resistente (Yuen y Forbes, 2009).

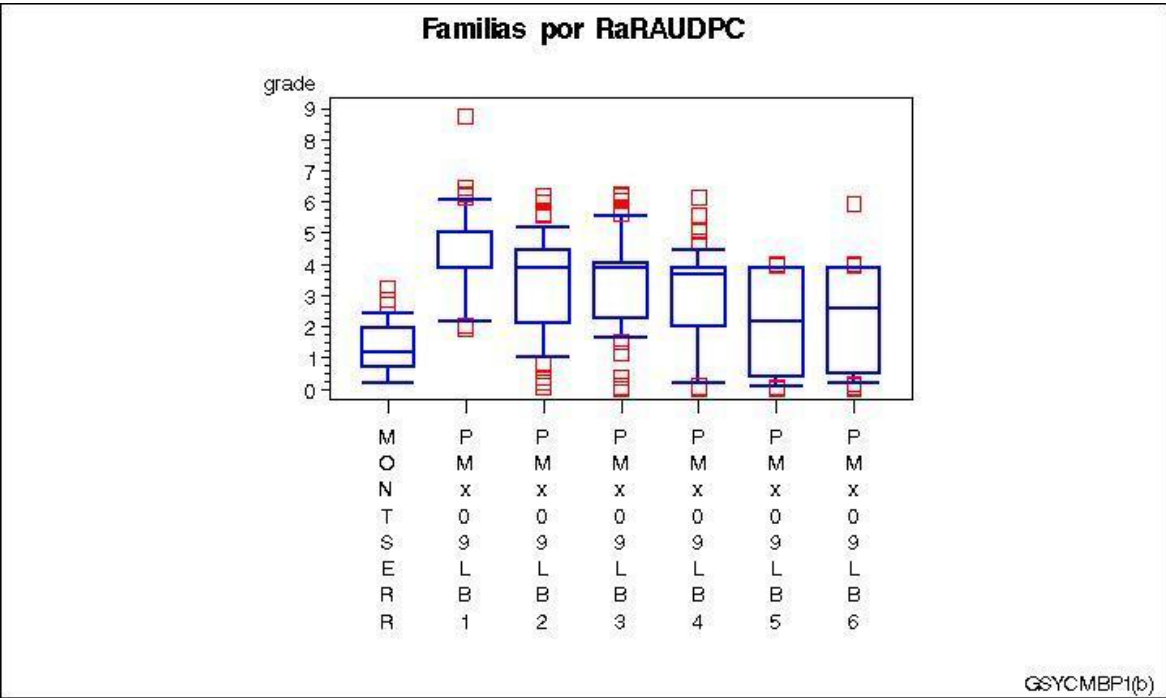


Figura 2.5.4. Diagrama de caja y de fila Whisker para el relativo del relativo de la curva del progreso de la enfermedad (RaAUDPC) de seis familias segregantes de USDA-ARS Washington y un testigo comercial resistente a *P. infestans* evaluados en Chapingo, Mexico, ciclo OI-2009. Para cada familia, la caja representa la gama intercuartil (a partir del 25 hasta el 75% del gradiente), cajas pequeñas en color rojo fuera de las cajas azules representa valores extremos, y las líneas horizontales finas (extremos de whiskers) representan valores mínimo y máximos.

En el Cuadro 2.5.5 y Figura 2.5.5, se muestran los resultados de la distribución porcentual de los clones por familia segregante de acuerdo con la escala de evaluación del % de infección en hojas y tallos de *P. infestans* de Henfling (1987). Las familias PMx09LB4, PMx09LB5 y PMx09LB6 tienen una menor magnitud de AUDPC, RAUDPC, RaAUDPC y una menor proporción (36.2 a 37.1%) de clones con 100% de infección foliar comparado a las otras familias segregantes (44.6 a 75.6%) de USDA-ARS Washington.

Cuadro 2.5.5. Distribución del número y porcentaje de clones por familia de USDA-ARS Washington de acuerdo con la escala del % de infección foliar de *P. infestans* y variables de evaluación.

Familia	Variable de evaluación	Escala del % infección foliar de <i>P. infestans</i>	Total
---------	------------------------	--	-------

	AUDPC	RAUDPC	RaAUDPC	0	2.5	10	25	50	75	90	97.5	100	Clones
PMx09LB1	1341	0.34	4.19	0	0	0	0	8	3	3	5	59	78
%				0.0	0.0	0.0	0.0	10.3	3.8	3.8	6.4	75.6	100.0
PMx09LB2	1087	0.27	3.39	0	3	3	1	13	6	2	13	33	74
%				0.0	4.1	4.1	1.4	17.6	8.1	2.7	17.6	44.6	100.0
PMx09LB3	1103	0.28	3.44	1	1	5	1	17	7	2	8	49	91
%				1.1	1.1	5.5	1.1	18.7	7.7	2.2	8.8	53.8	100.0
PMx09LB4	913	0.23	2.85	3	2	4	2	12	2	3	9	21	58
%				5.2	3.4	6.9	3.4	20.7	3.4	5.2	15.5	36.2	100.0
PMx09LB5	729	0.18	2.28	5	4	14	0	25	1	1	1	30	81
%				6.2	4.9	17.3	0.0	30.9	1.2	1.2	1.2	37.0	100.0
PMx09LB6	770	0.19	2.40	1	4	10	2	10	2	3	7	23	62
%				1.6	6.5	16.1	3.2	16.1	3.2	4.8	11.3	37.1	100.0
Testigo													
Montserrat	412	0.10	1.29	0	0	7	15	14	3	0	0	0	39
%				0.0	0.0	17.9	38.5	35.9	7.7	0.0	0.0	0.0	100.0

De acuerdo con la prueba de la chi cuadrada (X^2) para la segregación de clones resistentes (R) vs susceptibles (S) en familias segregantes para la $H_0=1R:3S$, resulta que las familias PMx09LB2 con $X^2=0.02$ y PMx09LB4 con $X^2=1.13$ concuerdan con la proporción hipotética de 1R:3S con el 25 y 31% de progenies resistentes, respectivamente y cuya segregación explica que la resistencia está conferida por la presencia de un alelo dominante en cada uno de dos loci de acuerdo con lo reportado por Whitworth *et al.* (2007). El criterio de selección de clones susceptibles y resistentes en cada familia se basa en el valor máximo de susceptibilidad del testigo ($1.28648718 \pm 0.80832806$) de RaAUDPC=2.09 (Cuadro 2.5.5).

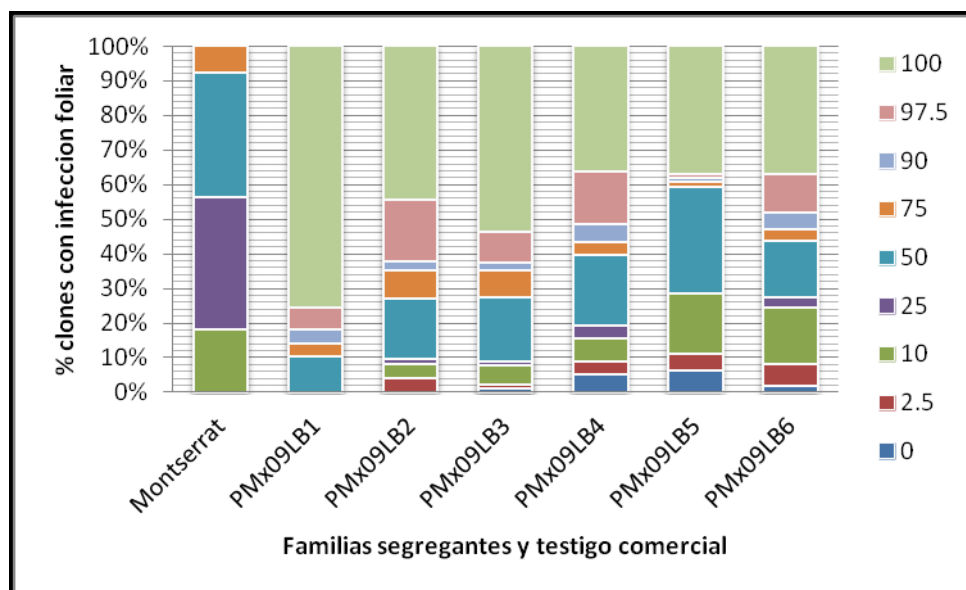


Figura 2.5.5. Distribución porcentual de clones de acuerdo con la escala de % infección foliar por familia y testigo comercial (cv. Montserrat).

Finalmente, en las familias segregantes con menor susceptibilidad genética a *P. infestans* comparado al testigo comercial resistente (cv Montserrat) se identifican cinco clones sobresalientes por su rendimiento y bajo % de infección foliar para su introgresión en el germoplasma mejorado como: PMx09LB5-5 (4.9 ton ha⁻¹, AUDPC=688, RAUDPC=0.172, RaRAUDPC=2.145), PMx09LB5-38 (3.7 ton ha⁻¹, AUDPC=16, RAUDPC=0.004, RaRAUDPC=0.049), PMx09LB3-93 (3.6 ton ha⁻¹, AUDPC=641, RAUDPC=0.161, RaRAUDPC=1.999) (Figura 2.5.6), PMx09LB4-1 (3.5 ton ha⁻¹, AUDPC=688, RAUDPC=0.172, RaRAUDPC=2.145) y PMx09LB5-29 (1.5 ton ha⁻¹, AUDPC=125, RAUDPC=0.031, RaRAUDPC=0.390) (Figura 2.5.5).



Figura 2.5.6. Clon PMx09LB3-93 USDA-ARS Washington.

Clones de USDA-ARS en Aberdeen, Idaho

Ciclo OI-2009

Para las variables AUDPC y sus relativos, los coeficientes de correlación entre valores observados en campo y estimados con ASReml fueron altos para el AUDPC: Pearson 0.97845 ($P < .0001$); Spearman 0.79848 ($P < .0001$); Kendall Tau b 0.68468 ($P < .0001$); para el RAUDPC: Pearson 0.98070 ($P < .0001$); Spearman 0.80788 ($P < .0001$); Kendall Tau b 0.72120 ($P < .0001$); para el RaAUDPC: Pearson 0.97861 ($P < .0001$); Spearman 0.79911 ($P < .0001$); Kendall Tau b 0.68623 ($P < .0001$); y para el rendimiento: Pearson 0.96138 ($P < .0001$); Spearman 0.86284 ($P < .0001$); Kendall Tau b 0.73029 ($P < .0001$).

Como resultado del análisis estadístico con ASReml se observan valores altos en el componente de varianza y de la distribución de Z ($P < 0.01$) para tratamientos debido a la variación en la respuesta de las familias segregantes de USDA-ARS Idaho a la infección foliar de *P. infestans* en condiciones de infección natural en el campo durante el ciclo OI-2009 (Cuadro 2.5.6).

Cuadro 2.5.6. Componentes de varianza del AUDPC, RAUDPC, RaRAUDPC y rendimiento con testigos repetidos en el ciclo de cultivo OI-2009 en Chapingo.

F. V.	G.L.	AUDPC	Z	RAUDPC	Z	RaRAUDPC	Z	Rendimiento	Z
Bloques (ignorando tratamientos)	7	12100	1.76	0.000796666	1.76	0.265797	1.76	0.870875	1.65
Tratamientos (eliminando bloques)	2563	113103	9.04	0.00745744	9.05	2.48477	9.04	2.85042	3.29
Error	629								
Total	3199	141803	14.34	0.00933905	14.34	3.11503	14.34	3.97117	9.57

F.V. = fuente de variación; G.L. = grados de libertad; Z = valor de la prueba como resultado del cociente del valor de los componentes de varianza/error estándar.

Como resultado de la prueba de Waller-Duncan K-ratio t para la variable AUDPC, RAUDPC, RARAUDPC y rendimiento en el ciclo 2009, se observa un ordenamiento jerárquico de familias susceptibles a resistentes para AUDPC: (307, 298) (309) (256) (188, 274, 244, 168, 314) (167, 279, 248) (254, 306, 304, 215) (263, 176, 277) (231) (269, 293, 297, 303) (286) (cv. Zafiro); para RAUDPC: (298,307) (309,256) (188) (244) (274) (168,314) (248) (254,279,167,215) (306) (304) (263) (231) (176,277) (269) (293,297,303) (286) (cv. Zafiro); y RARAUDPC: (307, 298) (309) (256) (188) (274, 244, 168, 314) (167, 279, 248) (254, 306, 304, 215) (263, 176, 277) (231) (269, 293, 297, 303) (286) (cv Zafiro). Asimismo, se observa un ordenamiento jerárquico de menor a mayor rendimiento: (231) (269, 277) (309, 293, 314) (279, 244, 303, 297, 304, 298, 168, 274, 248, 167, 188, 263, 307, 215, 176, 256) (306, 254) (cv Zafiro) (286). Con el resultado de la prueba de t (LSD) y del rango estudentizado de Tukey (HSD) para las variables AUDPC, RAUDPC y RARAUDPC se observan comparaciones importantes con $P \leq 0.05$ entre cv Zafiro vs familias. Sin embargo, para el rendimiento se observan diferencias en las pruebas para las

comparaciones importantes con $P \leq 0.05$ entre cv Zafiro vs familias. El resultado de la prueba t (LSD) (cv Zafiro vs 293, 309, 277, 269, 231) fue similar a la prueba del rango estudentizado de Tukey (HSD) (cv Zafiro vs 231) (Cuadro 2.5.7).

Cuadro 2.5.7. Estadísticos y comparación de promedios del AUDPC, RAUDPC, RaAUDPC y rendimiento en el ciclo de cultivo OI-2009 en Chapingo.

Genotipo	Modelo [†]	AUDPC	Dev Std	RAUDPC	Dev Std	RaAUDPC	Dev Std	Rendimiento [‡]	Dev Std
Familia 167	RxS	1164.886 ed	74.598	0.296 gcefdh	0.019	5.462 ed	0.350	1.950 bcd	0.000
Familia 168	RxS	1176.308 cd	98.548	0.300 cefd	0.027	5.515 cd	0.463	1.950 bcd	0.000
Familia 176	RxS	1126.009 egf	160.517	0.286 ijh	0.041	5.280 feg	0.752	1.966 bcd	0.157
Familia 188	Rx	1191.408 cd	80.943	0.305 cb	0.021	5.585 cbd	0.380	1.950 bcd	0.000
Familia 215	Rx	1147.428 edf	175.373	0.295 gcefdh	0.045	5.379 fed	0.822	1.962 bcd	0.176
Familia 231	RxR	1115.988 gf	198.493	0.287 gijh	0.051	5.232 fg	0.930	1.836 e	0.368
Familia 244	Rx	1180.482 cd	56.442	0.305 cbd	0.014	5.535 cd	0.264	1.943 bcd	0.069
Familia 248	RxR	1161.148 ed	107.131	0.298 gcefd	0.027	5.445 ed	0.502	1.950 bcd	0.000
Familia 254	RxS	1159.157 edf	173.204	0.297 gcefdh	0.044	5.435 fed	0.812	1.994 bc	0.469
Familia 256	RxS	1212.650 cb	165.252	0.312 b	0.041	5.686 cb	0.775	1.966 bcd	0.128
Familia 263	RxR	1128.616 egf	114.963	0.290 gifh	0.029	5.290 feg	0.539	1.951 bcd	0.085
Familia 269	RxS	1097.202 g	230.521	0.282 ij	0.058	5.143 g	1.082	1.885 ed	0.238
Familia 274	RxS	1182.447 cd	97.735	0.304 cebd	0.025	5.542 cd	0.459	1.950 bcd	0.000
Familia 277	RxR	1124.345 egf	218.632	0.286 ijh	0.057	5.269 feg	1.024	1.894 ed	0.453
Familia 279	RxR	1163.304 ed	262.514	0.296 gcefdh	0.069	5.453 ed	1.232	1.941 bcd	0.156
Familia 286	RxR	1026.926 h	238.455	0.260 k	0.062	4.812 h	1.117	2.099 a	0.838
Familia 293	RxR	1088.936 g	232.603	0.278 j	0.060	5.105 g	1.090	1.933 cd	0.354
Familia 297	RxR	1086.846 g	244.323	0.277 j	0.063	5.095 g	1.145	1.948 bcd	0.135
Familia 298	xS	1310.217 a	195.679	0.335 a	0.052	6.142 a	0.917	1.950 bcd	0.000
Familia 303	RxR	1086.673 g	179.154	0.276 j	0.046	5.094 g	0.839	1.945 bcd	0.079
Familia 304	RxR	1148.975 edf	197.085	0.293 giefh	0.051	5.387 fed	0.924	1.948 bcd	0.018
Familia 306	RxR	1149.276 edf	186.796	0.294 gefdh	0.049	5.388 fed	0.876	1.993 bc	0.345
Familia 307	RxR	1310.885 a	166.037	0.333 a	0.043	6.145 a	0.779	1.954 bcd	0.042
Familia 309	SxR	1235.796 b	167.987	0.315 b	0.044	5.792 b	0.787	1.919 cd	0.151
Familia 314	RxR	1176.143 cd	188.131	0.299 cefd	0.048	5.512 cd	0.880	1.936 cd	0.208
Testigo									
Zafiro	R	735.513 i	60.303	0.189 l	0.015	3.449 i	0.283	2.020 ba	0.324
Controles									
Alpha	S	1703.538		0.435		7.989		0.815	
Gigant	S	1572.585		0.403		7.375		3.141	
Montserrat	R	847.476		0.217		3.975		0.827	
Tollocan	R	34.973		0.009		0.165		2.195	
Promedio		1148	224.02848	0.29437	0.05761	5.38219	1.05007	1.94713	1.10374
LSD		769		0.19742		3.604		4.71	
CV		34.12		34.21		34.11		132.82	
R ²		0.97845		0.98070		0.97861		0.96138	
H ²		0.44		0.44		0.44		0.42	

letras iguales no existen diferencias significativas ($P < 0.05$) según prueba de Waller-Duncan K-ratio t, LSD = Diferencia Significativa Mínima; CV= Coeficiente de variación; R² = Coeficiente de correlación de Pearson; H² = Heredabilidad en el sentido amplio; Dev Std = Desviación estándar.

[†]S = susceptible; R = resistente.

[‡]rendimiento (ton ha⁻¹).

En el Cuadro 2.5.7 y Figura 2.5.6, se observa mayor variación en la respuesta a la infección foliar de *P. infestans* en familias de clones segregantes comparado al testigo comercial en términos de la desviación estándar de la variable AUDPC y RAUDPC, no obstante, se observa mayor magnitud de la variable RaRAUDPC en términos de la desviación estándar, diagrama de caja y fila de Whisker (resultado de PROC GPLOT) en las familias segregantes comparado al testigo, sobresaliendo las familias 279, 286, 293 y 297 por su menor susceptibilidad cuyas magnitudes son próximas al testigo comercial resistente. El uso de la escala de susceptibilidad, basado en la variable RaRAUDPC, resulta práctica para discriminar familias segregantes por su susceptibilidad genética comparado al testigo resistente (Yuen y Forbes, 2009). El valor de la heredabilidad de las variables AUDPC y relativos fue 0.44 similar a 0.54 obtenido por Inglis *et al.* (2007) debido a la utilización de genotipos altamente resistentes y BC estables como fuentes de resistencia foliar al tizón tardío transmitida como resistencia genética no específica racial a las futuras progenies, y 0.67 reportado por Costanzo *et al.* (2004) indicando la presencia de altos niveles de resistencia en campo en familias diploides.

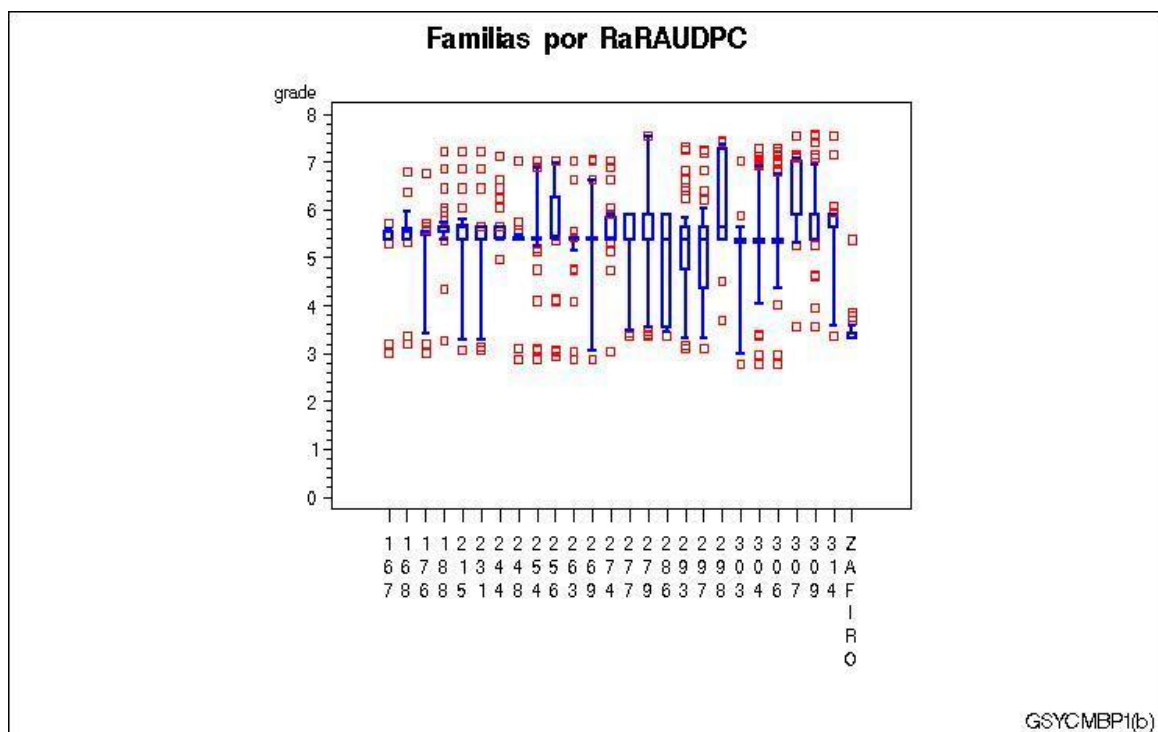


Figura 2.5.7. Diagrama de caja y de fila Whisker para el relativo del relativo de la curva del progreso de la enfermedad (RaAUDPC) de 25 familias segregantes de USDA-ARS Idaho y un testigo comercial resistente a *P. infestans* evaluados en Chapingo, Mexico, ciclo OI-2009. Para cada familia, la caja representa la gama intercuartil (a partir de la 25% hasta el 75% del gradiente), cuadros rojos fuera de las cajas representa valores extremos, y las líneas horizontales finas (extremos de whiskers) representan valores mínimo y máximos.

En el Cuadro 2.5.8 y Figura 2.5.8, se muestran los resultados de la distribución porcentual de clones por familia segregante de acuerdo con la escala de evaluación del % de infección en hojas y tallos de *P. infestans* de Henfling (1987). Así, las familias 279, 286, 293 y 297 tienen una menor magnitud de AUDPC, RAUDPC así como RaAUDPC y una menor proporción de clones (47.1 a 55.7%) con el 100% de infección foliar comparado a las otras familias segregantes (62.0 a 97.8%) de USDA-ARS Idaho.

Cuadro 2.5.8. Distribucion del número y porcentaje de clones por familia de USDA-ARS Idaho de acuerdo con la escala del % de infección foliar de *P. infestans* y variable de evaluación AUDPC, RAUDPC y RaRAUDPC. Ciclo OI-2009.

Familia	Modelo [†]	Variable de evaluación			Escala del % infección foliar de <i>P. infestans</i>									Total Clones
		AUDPC	RAUDPC	RaRAUDPC	0	2.5	10	25	50	75	90	97.5	100	
167	RxS	1165	0.30	5.46	0	1	1	0	0	0	2	7	64	75
%					0.0	1.3	1.3	0.0	0.0	0.0	2.7	9.3	85.3	100.0
168	RxS	1176	0.30	5.52	0	0	3	0	0	0	2	10	56	71
%					0.0	0.0	4.2	0.0	0.0	0.0	2.8	14.1	78.9	100.0
176	RxS	1126	0.29	5.28	0	3	7	1	0	0	4	13	63	91
%					0.0	3.3	7.7	1.1	0.0	0.0	4.4	14.3	69.2	100.0
188	Rx	1191	0.31	5.59	0	0	1	0	1	0	4	4	71	81
%					0.0	0.0	1.2	0.0	1.2	0.0	4.9	4.9	87.7	100.0
215	Rx	1147	0.30	5.38	0	2	9	0	1	0	4	4	62	82
%					0.0	2.4	11.0	0.0	1.2	0.0	4.9	4.9	75.6	100.0
231	RxR	1116	0.29	5.23	0	6	10	0	1	0	1	2	70	90
%					0.0	6.7	11.1	0.0	1.1	0.0	1.1	2.2	77.8	100.0
244	Rx	1180	0.31	5.54	0	0	0	0	0	1	0	1	87	89
%					0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	1.1	0.0	1.1	97.8	100.0
248	RxR	1161	0.30	5.45	0	1	1	0	0	0	0	3	65	70
%					0.0	1.4	1.4	0.0	0.0	0.0	0.0	4.3	92.9	100.0
254	RxS	1159	0.30	5.44	0	1	5	0	1	1	3	9	46	66
%					0.0	1.5	7.6	0.0	1.5	1.5	4.5	13.6	69.7	100.0
256	RxS	1213	0.31	5.69	0	0	3	0	2	0	3	7	80	95
%					0.0	0.0	3.2	0.0	2.1	0.0	3.2	7.4	84.2	100.0
263	RxR	1129	0.29	5.29	0	1	3	0	1	2	6	2	55	70
%					0.0	1.4	4.3	0.0	1.4	2.9	8.6	2.9	78.6	100.0
269	RxS	1097	0.28	5.14	0	2	12	3	3	2	1	3	50	76
%					0.0	2.6	15.8	3.9	3.9	2.6	1.3	3.9	65.8	100.0
274	RxS	1182	0.30	5.54	0	0	1	0	0	1	4	2	71	79
%					0.0	0.0	1.3	0.0	0.0	1.3	5.1	2.5	89.9	100.0
277	RxR	1124	0.29	5.27	0	9	15	0	0	0	0	1	67	92
%					0.0	9.8	16.3	0.0	0.0	0.0	0.0	1.1	72.8	100.0
279	RxR	1163	0.30	5.45	0	9	10	1	1	2	2	2	34	61
%					0.0	14.8	16.4	1.6	1.6	3.3	3.3	3.3	55.7	100.0
286	RxR	1027	0.26	4.81	0	10	31	0	1	0	0	1	40	83
%					0.0	12.0	37.3	0.0	1.2	0.0	0.0	1.2	48.2	100.0
293	RxR	1089	0.28	5.11	0	4	19	0	2	1	3	5	37	71
%					0.0	5.6	26.8	0.0	2.8	1.4	4.2	7.0	52.1	100.0
297	RxR	1087	0.28	5.10	0	6	17	0	4	0	3	7	33	70
%					0.0	8.6	24.3	0.0	5.7	0.0	4.3	10.0	47.1	100.0
298	xS	1310	0.34	6.14	0	0	0	1	1	0	5	6	52	65
%					0.0	0.0	0.0	1.5	1.5	0.0	7.7	9.2	80.0	100.0
303	RxR	1087	0.28	5.09	0	2	10	1	2	0	1	0	39	55
%					0.0	3.6	18.2	1.8	3.6	0.0	1.8	0.0	70.9	100.0
304	RxR	1149	0.29	5.39	0	1	4	2	4	3	2	8	44	68
%					0.0	1.5	5.9	2.9	5.9	4.4	2.9	11.8	64.7	100.0
306	RxR	1149	0.29	5.39	0	1	4	0	5	4	4	9	44	71
%					0.0	1.4	5.6	0.0	7.0	5.6	5.6	12.7	62.0	100.0
307	RxR	1311	0.33	6.15	0	0	3	0	0	1	1	4	87	96
%					0.0	0.0	3.1	0.0	0.0	1.0	1.0	4.2	90.6	100.0
309	SxR	1236	0.32	5.79	0	0	3	3	2	1	7	9	52	77
%					0.0	0.0	3.9	3.9	2.6	1.3	9.1	11.7	67.5	100.0
314	RxR	1176	0.30	5.51	0	4	10	0	4	2	4	3	69	96
%					0.0	4.2	10.4	0.0	4.2	2.1	4.2	3.1	71.9	100.0
Testigo														
Zafiro	R	736	0.19	3.45	21	0	33	2	3	0	0	0	0	59
%					35.6	0.0	55.9	3.4	5.1	0.0	0.0	0.0	0.0	100.0

[†]S = susceptible; R = resistente.

De acuerdo con la prueba de la χ^2 ($P \leq 0.05$) para la segregación de la resistencia genética a *P. infestans* en la progenie de la cruce RxS existe concordancia con la proporción fenotípica $H_0=1R:3S$ para la familia 269 con $\chi^2=3.41$ con 17% de clones resistentes con base en el valor máximo de susceptibilidad del testigo (3.449 ± 0.283) para $RaRAUDPC=3.73$ (Cuadro 2.5.7) y de acuerdo con lo reportado por Whitworth *et al.* (2007).

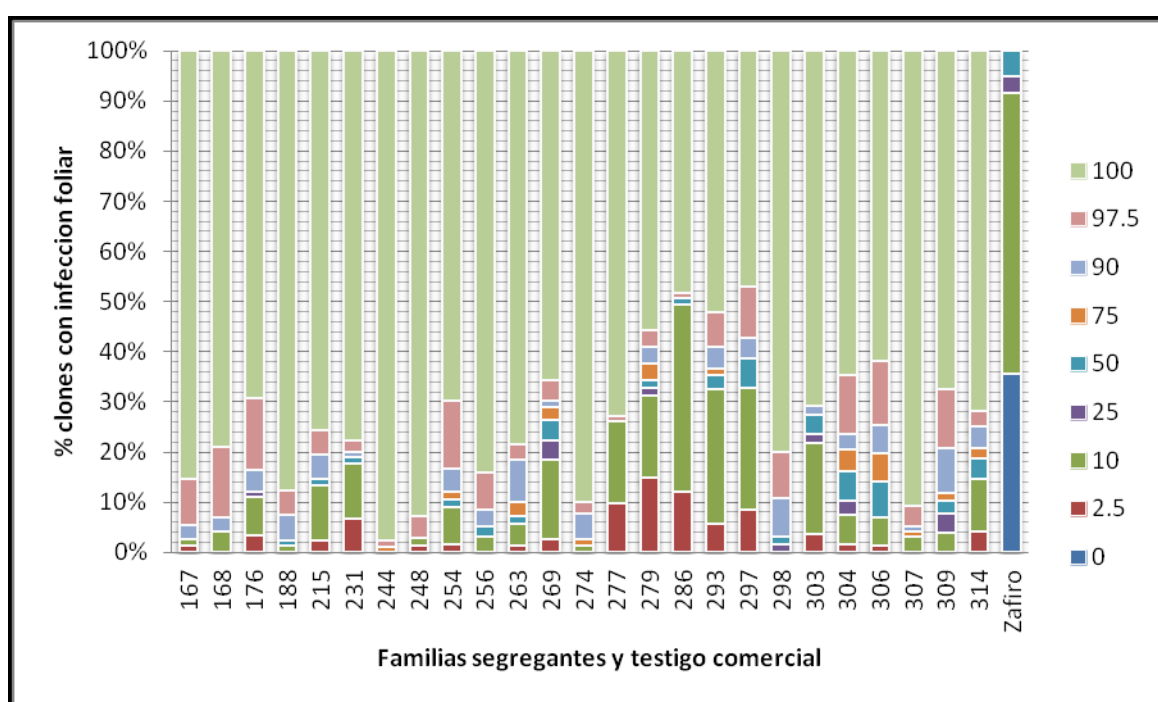


Figura 2.5.8. Distribución porcentual de clones de acuerdo con la escala de % infección foliar por familia y testigo (vr. Zafiro).

En el Cuadro 2.5.8 y Figura 2.5.9 se observa una relación directa entre el grado de infección foliar y magnitud de la susceptibilidad genética de los controles susceptibles y resistentes en términos de las variables AUDPC, RAUDPC y RaRAUDPC.

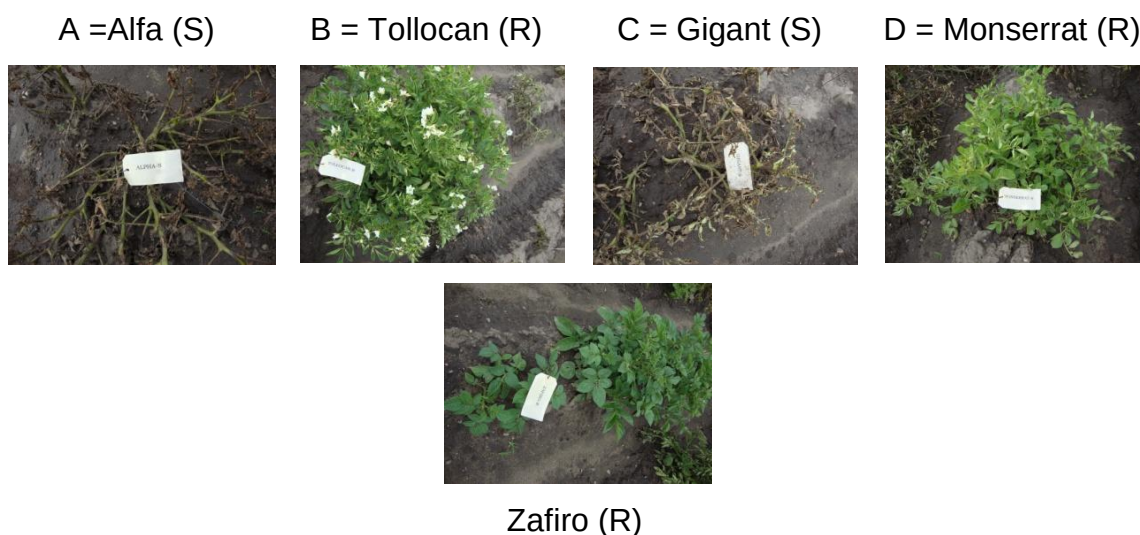


Figura 2.5.9. Testigos repetidos susceptibles (S) y resistentes (R) a la infección foliar de *P. infestans*, ciclo OI-2009. Testigo comercial resistente vr. Zafiro.

Considerando a las familias con menor susceptibilidad genética a *P. infestans* comparado al testigo comercial resistente (variedad Zafiro) se identifican cinco clones sobresalientes por su rendimiento y bajo % de infección foliar de *P. infestans* para su introgresión en el germoplasma mejorado: 286-69 (13.4 ton ha⁻¹, AUDPC=758, RAUDPC=0.193 y RaRAUDPC=3.555), 286-37 (9.1 ton ha⁻¹, AUDPC=758, RAUDPC=0.193 , y RaRAUDPC=3.555), 286-60 (8.7 ton ha⁻¹, AUDPC=758, RAUDPC=0.193 , y RaRAUDPC=3.555), 286-7 (7.9 ton ha⁻¹, AUDPC=716, RAUDPC=0.184 y RaRAUDPC=3.359) y 277-91 (7.6 ton ha⁻¹, AUDPC=716, RaRAUDPC=0.184 y RaRAUDPC=3.359). Los clones sobresalientes tienen su origen en cruza RxR y en su mayoría pertenecen a la familia 286 (Figura 2.5.10). No obstante, algunos clones de familias segregantes con bajo % de infección foliar tienen bajo rendimiento debido a la baja correlación ($r=0.06$) entre las variables AUDPC, RAUDPC, RaRAUDPC y rendimiento de tubérculos. Así, una baja resistencia foliar y resistencia de

tubérculos sugiere que su expresión no está correlacionada (Liu y Halterman, 2009).



Figura 2.5.10. Familia segregante sobresaliente 286 de USDA-ARS, Idaho, ciclo OI-2009.

Clones de USDA-ARS en Aberdeen, Idaho

Ciclo OI-2010

En el ciclo OI-2010, los coeficientes de correlación entre valores observados en campo y estimado por ASReml fueron altos para AUDPC: Pearson 0.99653 ($P < .0001$); Spearman 0.92791 ($P < .0001$); Kendall Tau b 0.85430 ($P < .0001$); para RAUDPC: Pearson 0.99626 ($P < .0001$); Spearman 0.93074 ($P < .0001$); Kendall Tau b 0.86883 ($P < .0001$); para RaRAUDPC: Pearson 0.99651 ($P < .0001$); Spearman 0.92838 ($P < .0001$); Kendall Tau b 0.85704 ($P < .0001$); y para rendimiento: Pearson 0.77825 ($P < .0001$); Spearman 0.78592 ($P < .0001$); Kendall Tau b 0.64117 ($P < .0001$).

En el Cuadro 2.5.9, del análisis estadístico con ASReml se observan valores altos en el componente de varianza y de Z ($P < 0.01$) para tratamientos

debido a la variación en la respuesta de las familias de USDA-ARS Idaho a la infección foliar de *P. infestans* en condiciones de infección natural en el campo durante el ciclo OI-2010.

Cuadro 2.5.9. Componentes de varianza del AUDPC, RAUDPC, RaAUDPC y rendimiento con testigos repetidos en el ciclo de cultivo OI-2010 en Chapingo.

F. V.	G.L.	AUDPC	Z	RAUDPC	Z	RaAUDPC	Z	Rendimiento	Z
Bloques (ignorando tratamientos)	7	13147.8	1.74	0.000376638	1.74	0.544124	1.74	0.964098	1.83
Tratamientos (eliminando bloques)	2563	1307560	32.35	0.0363907	32.39	5.39762	32.35	0.703589	5.99
Error	629								
Total	3199	98870.7	17.12	0.00272863	17.13	0.408115	17.12	8.51588	36.37

F.V. = fuente de variación; G.L. = grados de libertad; Z = valor de la prueba como resultado del cociente del valor de los componentes de varianza/error estándar.

Como resultado de la prueba de Waller-Duncan K-ratio t del AUDPC, RAUDPC, RARAUDPC y rendimiento en el ciclo 2010, se establece un gradiente de familias susceptibles a resistentes para AUDPC: (186, 100) (215, 222) (168, 221) (214, 183) (184) (194) (197, 158) (180, 203) (173) (cv Tollocan) (179) (156) (165) (154, 206) (174) (152, 218, 171) (149); para RAUDPC: (186, 100) (215, 222) (168, 221) (214, 183) (184) (194) (197, 158) (180, 203) (173) (cv Tollocan, 179) (156) (165, 154) (206) (174) (152, 218, 171) (149); para RARAUDPC: (186, 100) (215, 222) (168, 221) (214, 183) (184) (194) (197, 158) (180, 203) (173) (cv Tollocan) (179) (156) (165) (154, 206) (174) (152, 218) (171) (149); y un gradiente de mayor a menor rendimiento: (183) (cv Tollocan) (168) (158, 174) (179, 171) (149, 152) (206) (218) (215) (214, 203) (184) (221, 100) (222) (154) (156) (197, 186, 194) (180) (165) (173).

Con el resultado de la prueba de t (LSD) se establecen comparaciones importantes ($P \leq 0.05$) para las variables AUDPC, RAUDPC y RARAUDPC entre el cv Tollocan vs familias (186, 100, 215, 222, 168, 221, 214, 183, 184) similar a los obtenidos con la prueba del rango estudentizado de Tukey (HSD). Con la prueba de t (LSD) para el rendimiento se establecen comparaciones importantes ($P \leq 0.05$) entre el cv Tollocan vs familias (179, 171, 149, 152, 206, 218, 215, 214, 203, 184, 221, 100, 222, 154, 156, 197, 186, 194, 180, 165, 173) similar a los obtenidos con la prueba del rango estudentizado de Tukey (HSD) (Cuadro 2.5.10).

Cuadro 2.5.10. Estadísticos y comparación de promedios del AUDPC, RAUDPC, RaRAUDPC y rendimiento en el ciclo de cultivo OI-2010 en Chapingo.

Variedad	Modelo [†]	AUDPC	Dev Std	RAUDPC	Dev Std	RaRAUDPC	Dev Std	Rendimiento [‡]	Dev Std
Familia 100	RxS	2401.130 a	574.714	0.400 a	0.096	4.877 a	1.168	1.955 hig	0.086
Familia 149	RxR	244.316 k	678.368	0.042 k	0.113	0.494 l	1.380	2.008 de	0.119
Familia 152	RxR	421.800 jk	784.387	0.072 ikj	0.131	0.854 jlk	1.595	2.006 de	0.126
Familia 154	RxR	502.192 ijh	946.059	0.086 ihgj	0.158	1.023 ijhk	1.922	1.930 ij	0.108
Familia 156	RxR	626.301 ijhgf	1128.189	0.106 ihgf	0.188	1.276 ijhgf	2.290	1.900 kj	0.119
Familia 158	RxR	838.494 edf	960.148	0.142 edf	0.160	1.706 edf	1.949	2.055 bc	0.168
Familia 165	RxR	535.495 ijhg	983.948	0.091 ihgj	0.165	1.087 ijhgk	1.999	1.857 ml	0.134
Familia 168	RxS	1461.474 cb	1146.001	0.245 cb	0.192	2.969 cb	2.330	2.070 b	0.247
Familia 171	RxR	397.419 jk	744.657	0.066 kj	0.125	0.805 lk	1.514	2.015 dc	0.221
Familia 173	RxR	735.277 egf	799.965	0.123 egf	0.133	1.492 egf	1.627	1.829 m	0.113
Familia 174	RxR	469.073 ijk	470.829	0.079 ihkj	0.078	0.951 ijlk	0.958	2.053 bc	0.302
Familia 179	RxR	689.319 iehgf	839.091	0.116 ehgf	0.140	1.399 iehgf	1.706	2.017 dc	0.278
Familia 180	RxR	794.622 ef	1097.268	0.134 ef	0.183	1.613 ef	2.231	1.867 kml	0.142
Familia 183	RxR	1330.765 c	1180.401	0.222 c	0.197	2.702 c	2.400	2.118 a	0.274
Familia 184	RxR	1045.230 d	1010.057	0.174 d	0.168	2.121 d	2.053	1.959 higf	0.244
Familia 186	RxS	2600.529 a	556.634	0.433 a	0.093	5.283 a	1.131	1.894 kjl	0.129
Familia 194	RxR	883.255 ed	1086.897	0.149 ed	0.180	1.798 ed	2.207	1.887 kjl	0.176
Familia 197	RxR	842.813 edf	1026.739	0.143 edf	0.171	1.716 edf	2.085	1.896 kjl	0.163
Familia 203	RxR	782.196 ef	1050.424	0.133 ef	0.175	1.593 ef	2.133	1.966 higef	0.234
Familia 206	RxR	479.161 ijh	780.773	0.082 ihj	0.130	0.975 ijhk	1.585	2.002 def	0.110
Familia 214	RxR	1367.651 c	1108.696	0.228 c	0.183	2.779 c	2.252	1.972 higef	0.052
Familia 215	RxS	1634.981 b	967.656	0.272 b	0.161	3.322 b	1.966	1.987 hdgef	0.067
Familia 218	RxR	407.281 jk	656.578	0.068 kj	0.110	0.827 jlk	1.334	1.990 dgef	0.116
Familia 221	RxR	1448.748 cb	1073.042	0.242 cb	0.180	2.943 cb	2.181	1.957 hig	0.083
Familia 222	RxR	1603.683 b	1148.215	0.268 b	0.192	3.258 b	2.334	1.945 hi	0.036
Testigo									

Tollocan	R	708.269 ehgf	82.762	0.117 ehgf	0.014	1.439 ehgf	0.168	2.078 ba	0.163
Controles									
Alpha	S	3916.782		0.653		7.958		0.375	
Fianna	S	2147.511		0.359		4.363		2.459	
Vivaldi	S	1361.006		0.227		2.766		4.486	
Tollocan	R	472.327		0.080		0.960		8.358	
Promedio		976.88254	1102	0.16381	0.18353	1.98461	2.23985	1.97105	0.23196
LSD		917.60		0.1526		1.8644		2.27	
CV		39.18		39.00		39.18		47.97	
R ²		0.99653		0.99626		0.99651		0.77825	
H ²		0.93		0.93		0.93		0.08	

letras iguales no existen diferencias significativas ($P < .05$) según prueba de Waller-Duncan K-ratio t, LSD = Diferencia Significativa Mínima; CV= Coeficiente de variación; R² = Coeficiente de correlación de Pearson; H² = Heredabilidad en el sentido amplio; Dev Std = Desviación estándar.

[†]S = susceptible; R = resistente.

^{*}rendimiento (ton ha⁻¹).

En el Cuadro 2.5.10 y Figura 2.5.11, se observa mayor variación en la respuesta a la infección foliar de *P. infestans* en familias de clones segregantes comparado al testigo comercial resistente (vr. Tollocan) en términos de la desviación estándar de las variables AUDPC y RAUDPC así como una mayor magnitud para la variable RaRAUDPC en términos de la desviación estándar, diagrama de caja y fila de Whisker (resultado de PROC GPLOT) en las familias segregantes comparado al testigo, sobresaliendo las familias 149, 152, 154, 165, 171, 174, 179, 206 y 218 por su baja susceptibilidad cuyas magnitudes son próximas al testigo comercial resistente. El uso de la escala de susceptibilidad, basado en la variable RaRAUDPC, resulta práctica para discriminar entre familias segregantes por su susceptibilidad genética comparado al testigo resistente (Yuen y Forbes, 2009). La heredabilidad en el sentido amplio para las variables AUDPC y relativos fue 0.93 similar a 0.79 ± 0.05 ($P=0.05$) reportado por Haynes y Christ (1999) relacionado con la varianza genética aditiva y de 0.71 indicado por Haynes y Christ (2006) con un intervalo de confianza de 95% de 0.63 a 0.77.

Cuadro 2.5.11. Distribución del número y porcentaje de clones por familia de USDA-ARS Idaho de acuerdo con la escala del % de infección foliar de *P. infestans* y variable de evaluación AUDPC, RAUDPC y RaRAUDPC. Ciclo OI-2010.

Familia	Modelo [†]	Variable de evaluación			Escala del % infección foliar de <i>P. infestans</i>									Total clones
		AUDPC	RAUDPC	RaRAUDPC	0	2.5	10	25	50	75	90	97.5	100	
100	RxS	2401	0.40	4.88	0	0	0	0	0	32	2	0	65	99
%					0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	32.3	2.0	0.0	65.7	100.0
149	RxR	244	0.04	0.49	85	0	0	1	2	4	0	0	7	99
%					85.9	0.0	0.0	1.0	2.0	4.0	0.0	0.0	7.1	100.0
152	RxR	422	0.07	0.85	70	0	0	7	5	5	3	0	10	100
%					70.0	0.0	0.0	7.0	5.0	5.0	3.0	0.0	10.0	100.0
154	RxR	502	0.09	1.02	78	0	0	6	3	2	2	0	9	100
%					78.0	0.0	0.0	6.0	3.0	2.0	2.0	0.0	9.0	100.0
156	RxR	626	0.11	1.28	77	0	0	2	1	4	0	0	12	96
%					80.2	0.0	0.0	2.1	1.0	4.2	0.0	0.0	12.5	100.0
158	RxR	838	0.14	1.71	49	0	0	2	11	25	2	0	11	100
%					49.0	0.0	0.0	2.0	11.0	25.0	2.0	0.0	11.0	100.0
165	RxR	535	0.09	1.09	81	0	0	2	3	2	2	0	9	99
%					81.8	0.0	0.0	2.0	3.0	2.0	2.0	0.0	9.1	100.0
168	RxS	1461	0.25	2.97	30	0	1	5	6	9	15	0	34	100
%					30.0	0.0	1.0	5.0	6.0	9.0	15.0	0.0	34.0	100.0
171	RxR	397	0.07	0.81	84	0	0	1	1	0	6	0	6	98
%					85.7	0.0	0.0	1.0	1.0	0.0	6.1	0.0	6.1	100.0
173	RxR	735	0.12	1.49	59	0	0	9	5	6	6	0	14	99
%					59.6	0.0	0.0	9.1	5.1	6.1	6.1	0.0	14.1	100.0
174	RxR	469	0.08	0.95	76	0	0	4	7	8	3	0	2	100
%					76.0	0.0	0.0	4.0	7.0	8.0	3.0	0.0	2.0	100.0
179	RxR	689	0.12	1.40	71	0	1	2	5	9	5	0	7	100
%					71.0	0.0	1.0	2.0	5.0	9.0	5.0	0.0	7.0	100.0
180	RxR	795	0.13	1.61	72	0	0	1	6	5	1	0	14	99
%					72.7	0.0	0.0	1.0	6.1	5.1	1.0	0.0	14.1	100.0
183	RxR	1331	0.22	2.70	34	0	0	0	8	16	8	0	34	100
%					34.0	0.0	0.0	0.0	8.0	16.0	8.0	0.0	34.0	100.0
184	RxR	1045	0.17	2.12	36	0	0	8	9	15	8	0	23	99
%					36.4	0.0	0.0	8.1	9.1	15.2	8.1	0.0	23.2	100.0
186	RxS	2601	0.43	5.28	1	0	0	1	1	7	8	0	81	99
%					1.0	0.0	0.0	1.0	1.0	7.1	8.1	0.0	81.8	100.0
194	RxR	883	0.15	1.80	60	0	0	6	8	6	6	0	14	100
%					60.0	0.0	0.0	6.0	8.0	6.0	6.0	0.0	14.0	100.0
197	RxR	843	0.14	1.72	64	0	0	6	7	8	3	0	12	100
%					64.0	0.0	0.0	6.0	7.0	8.0	3.0	0.0	12.0	100.0
203	RxR	782	0.13	1.59	70	0	0	3	3	7	3	0	14	100
%					70.0	0.0	0.0	3.0	3.0	7.0	3.0	0.0	14.0	100.0
206	RxR	479	0.08	0.98	67	0	1	8	6	10	4	0	4	100
%					67.0	0.0	1.0	8.0	6.0	10.0	4.0	0.0	4.0	100.0
214	RxR	1368	0.23	2.78	24	0	0	5	6	16	17	0	31	99
%					24.2	0.0	0.0	5.1	6.1	16.2	17.2	0.0	31.3	100.0
215	RxS	1635	0.27	3.32	14	0	0	3	9	13	13	0	45	97
%					14.4	0.0	0.0	3.1	9.3	13.4	13.4	0.0	46.4	100.0
218	RxR	407	0.07	0.83	68	0	0	6	7	7	5	0	1	94
%					72.3	0.0	0.0	6.4	7.4	7.4	5.3	0.0	1.1	100.0
221	RxR	1449	0.24	2.94	24	0	0	8	9	18	14	0	23	96
%					25.0	0.0	0.0	8.3	9.4	18.8	14.6	0.0	24.0	100.0
222	RxR	1604	0.27	3.26	24	0	0	8	13	18	10	0	27	100
%					24.0	0.0	0.0	8.0	13.0	18.0	10.0	0.0	27.0	100.0
Testigo Tollocan	R	708	0.12	1.44	0	0	0	21	39	0	0	0	60	60
%					0.0	0.0	0.0	35.0	65.0	0.0	0.0	0.0	0.0	100.0

[†]S = susceptible; R = resistente.

De acuerdo con los resultados de la prueba de χ^2 ($P \leq 0.05$) para la segregación de la resistencia genética a *P. infestans* en la progenie de la cruce

RxS hay concordancia con la proporción $H_0=1R:3S$ para la familia 168 con una $\chi^2=1.92$ y 215 con una $\chi^2=2.61$ con 31 y 18% de progenie resistente, respectivamente siendo la referencia el valor máximo del testigo (1.439 ± 0.168) de susceptibilidad para $RaRAUDPC=1.61$ (Cuadro 2.5.10) y de acuerdo con lo reportado por Whitworth *et al.* (2007).

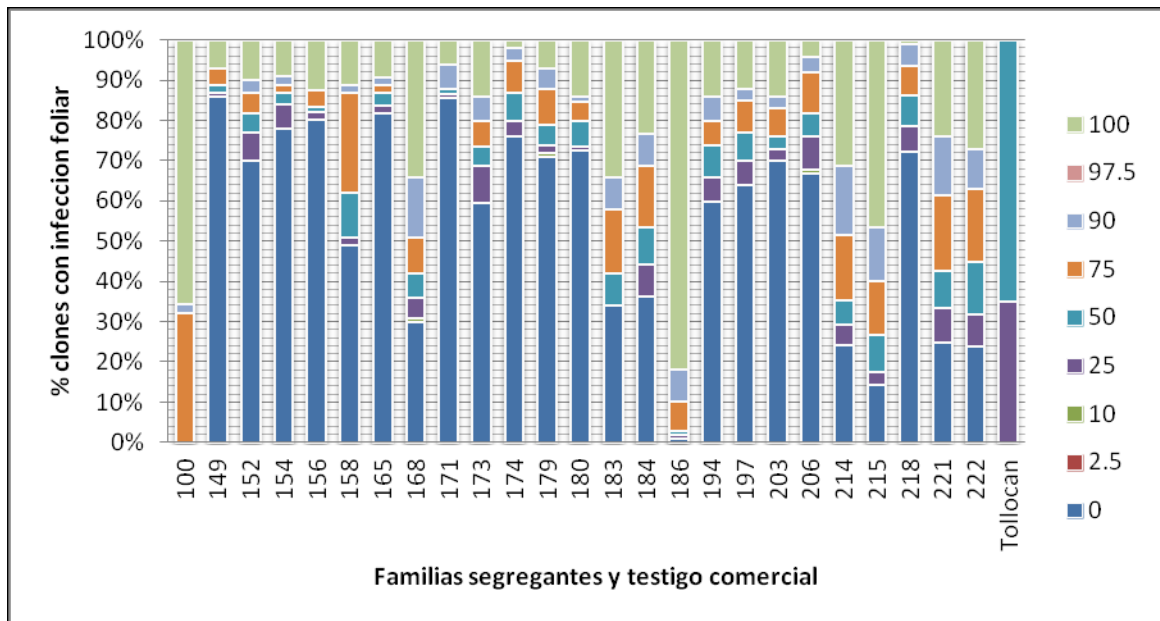


Figura 2.5.12. Distribución porcentual de clones de acuerdo con la escala de % infección foliar por familia y testigo (vr. Tollocan).

En el Cuadro 2.5.11 y Figura 2.5.13 se observa una relación directa entre el grado de infección foliar y la magnitud de la susceptibilidad genética de los testigos repetidos susceptibles y resistentes para las variables AUDPC, RAUDPC y RaRAUDPC.

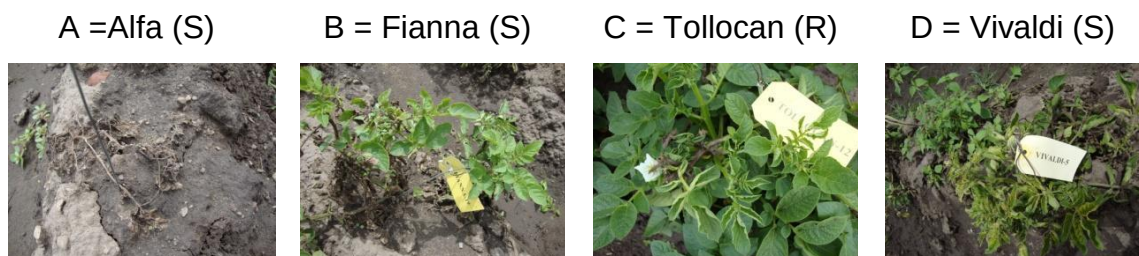


Figura 2.5.13. Testigos repetidos susceptibles (S) y resistentes (R) a la infección foliar de *P. infestans*, ciclo OI-2010.

Con base en los rendimientos superiores a 16 ton ha^{-1} con mayor proporción de tubérculos comerciales se seleccionaron nueve clones con tolerancia a la infección primaria de *P. infestans* como: 174-10 (18.3 ton ha^{-1} , AUDPC=856, RAUDPC=0.141 y RaRAUDPC=1.737), 174-47 (17.6 ton ha^{-1} , AUDPC=842, RAUDPC=0.141 y RaRAUDPC=1.709), 174-56 (18.9 ton ha^{-1} , AUDPC=1265, RAUDPC=0.215, RaRAUDPC=2.574), 179-50 (17.8 ton ha^{-1} , AUDPC=1069, RAUDPC=0.178 y RaRAUDPC=2.174), 183-62 (21.2 ton ha^{-1} , AUDPC=0, RAUDPC=0.000 y RaRAUDPC=0.000) (Figura 2.5.14), 184-60 (17.8 ton ha^{-1} , AUDPC=965, RAUDPC=0.165 y RaRAUDPC=1.965), 203-12 (17.0 ton ha^{-1} , AUDPC=1002, RAUDPC=0.167, RaRAUDPC=2.037), 203-15 (16.0 ton ha^{-1} , AUDPC=1327, RAUDPC=0.223 y RaRAUDPC=2.697) y 184-7 (16.3 ton ha^{-1} , AUDPC=1518, RAUDPC=0.249 y RaRAUDPC=3.081). Los clones selectos tienen su origen en las cruas de RxR. No obstante que los clones seleccionados tienen alto rendimiento con mayor número de tubérculos comerciales el intervalo de susceptibilidad es 0.00 RaRAUDPC 3.081 debido a que la variable RaRAUDPC y el rendimiento tienen una correlación negativa ($r=-0.40$). Así, una baja resistencia foliar comparada a la resistencia de tubérculos sugiere que su expresión no está correlacionada. Por lo anterior, en

S. tuberosum la selección clonal es de mayor importancia que la selección familiar (Liu y Halterman, 2009).



Figura 2.5.14. Familia segregante sobresaliente 183 de USDA-ARS Idaho, ciclo OI-2010.

2.6. CONCLUSIONES

Del hospedero, en las familias segregantes de USDA-ARS Washington evaluadas en el ciclo OI-2009, se observa mayor variación en la respuesta a la infección foliar de *P. infestans* en comparación al testigo comercial resistente (vr. Montserrat) en términos de la variable AUDPC y relativos. Las familias PMx09LB4, PMx09LB5 y PMx09LB6 con menor magnitud del AUDPC y relativos tienen menor proporción de clones (36.2 a 37.1%) con 100% de infección foliar comparado a otras familias segregantes (44.6 a 75.6%). Las familias PMx09LB2 y PMx09LB4 segregan en la proporción 1R:3S con 25 y 31% de progenies resistentes, respectivamente con base en el valor máximo de susceptibilidad del testigo de RaRAUDPC=2.10. Se identifican cinco clones sobresalientes (PMx09LB5-5, PMx09LB5-38, PMx09LB3-93, PMx09LB4-1 y PMx09LB5-29) por su alto rendimiento y bajo % de infección foliar. Por otro lado, en las familias segregantes de USDA-ARS Idaho evaluadas en el ciclo OI-2009, se observa una respuesta variable a la infección foliar de *P. infestans* comparado al testigo comercial resistente (vr. Zafiro) para la variable AUDPC y relativos. Las familias 279, 286, 293 y 297 tienen menor magnitud del AUDPC, RAUDPC, RaRAUDPC con menor proporción de clones (47.1 a 55.7%) con 100% de infección foliar comparado a otras familias segregantes (62.0 a 97.8%). La familia 269 coincide con la segregación 1R:3S con 17% de clones resistentes de acuerdo al máximo valor de susceptibilidad del testigo de RaRAUDPC=3.73. Se identifican cinco clones sobresalientes (286-69, 286-37, 286-60, 286-7 y 277-91) por su alto rendimiento y bajo % de infección foliar de

P. infestans. La mayoría de clones sobresalientes se originan de cruzas RxR y pertenecen a la familia 286. No obstante, algunos clones de familias segregantes con bajo % de infección foliar tienen bajo rendimiento por la baja correlación ($r=0.06$) entre las variables AUDPC, RAUDPC, RaRAUDPC y rendimiento de tubérculos. La heredabilidad en el sentido amplio para las variables el AUDPC y relativos fue de 44%. Asimismo, en las familias segregantes de USDA-ARS Idaho evaluadas en el ciclo OI-2010, se observa diferencias en la respuesta a la infección foliar de *P. infestans* en los clones comparado al testigo comercial resistente (vr. Tollocan) en términos de la variable AUDPC y relativos. Se observa un mayor número de clones con 0% de infección foliar de *P. infestans* en las familias 149, 152, 154, 165, 171, 174, 179, 206 y 218. Las familias 168 y 215 coinciden con la proporción de segregación 1R:3S con 31 y 18% de progenie resistente, respectivamente de acuerdo al valor máximo de susceptibilidad del testigo de RaRAUDPC=1.61. Se identifican nueve clones sobresalientes (174-10, 174-47, 174-56, 179-50, 183-62, 184-60, 203-12, 203-15 y 184-7) por su tolerancia a la infección primaria de *P. infestans* y rendimientos superiores a 16 ton ha⁻¹ con mayor proporción de tubérculos comerciales. Los clones selectos se originan de cruzas RxR. No obstante, se obtiene un intervalo de susceptibilidad de 0.00 RaRAUDPC 3.08 asimismo la variable RaRAUDPC y el rendimiento tienen correlación negativa ($r=-0.40$). La heredabilidad en el sentido amplio para las variables del AUDPC y relativos fue de 0.93 y para el rendimiento de 0.08.

Del patógeno, 65% de los genotipos de *P. infestans* son resistentes al efecto del Metalaxyl-M en una concentración de 100 µg i.a. ml⁻¹ y 73% son intermedios

al efecto de Fosetil-Al a una concentración de 500 $\mu\text{g i.a. ml}^{-1}$. La respuesta a la sensibilidad *in vitro* de quince genotipos a una concentración de 100 $\mu\text{g i.a. ml}^{-1}$ de ambos fungicidas sistémicos tienen un bajo coeficiente de correlación de Pearson de 0.54 ($P \leq 0.05$).

Del medio ambiente, las condiciones climáticas de Chapingo, México en los ciclos de cultivo OI-2009 y OI-2010 fueron favorables para el progreso de la infección y expresión patogénica de *P. infestans* en *S. tuberosum*, observándose escenarios con temperaturas mínima entre 10.3 y 16.7°C, humedad relativa entre 80 y 91% con una duración de 9 a 46½ hrs y radiación solar acumulada de $86 \text{ W m}^{-2} \approx 0.31 \text{ MJ m}^{-2}$ a $6777 \text{ W m}^{-2} \approx 24.40 \text{ MJ m}^{-2}$ durante la tarde, noche, madrugada y parte de la mañana (5:00p.m.-11:30a.m.). Entre ciclos de cultivo, existe diferencias notables en la magnitud del progreso de la infección promedio de 0.0 a 80.5% para el ciclo OI-2009 y de 0.2 a 53.1% para el ciclo OI-2010 que inciden en la magnitud de las variables AUDPC y relativos. En general, los suelos de la tabla Xaltepa presentan características adecuadas para el movimiento y almacenamiento de aire y agua debido a su densidad real y aparente favoreciendo la interacción del patosistema y conservación de la fuente primaria del inóculo como oosporas.

Finalmente, el uso de los diseños experimentales aumentados y la escala de susceptibilidad basada en la variable RaAUDPC son prácticos para evaluar y seleccionar germoplasma resistente en los primeros ciclos de mejoramiento genético en ambientes de patogenecidad variable.

2.7. LITERATURA CITADA

- Adillah Tan, M.Y., R.C.B. Hutten, R.G.F. Visser, and H.J. van Eck. 2010. The effect of pyramiding *Phytophthora infestans* resistance genes R_{Pi-mcdl} and R_{Pi-ber} in Potato. Theor Appl Genet 121:117-125.
- Andrade-Piedra, J.L. 2005. Potato late blight: modification, validation and qualification of the lateblight model. Ph.D. Thesis, Dissertation, Cornell University. 107 p.
- Andrison, D., R. Pelle, and D. Ellisseche. 2006. Assessing Resistance Types and Levels to Epidemic Diseases from the Analysis of Disease Progress Curves: Principles and Application to Potato Late Blight. Amer J of Potato Res 83:455-461.
- Bashan, B., Y. Levy, and Y. Cohen. 1990. Variation in sensitivity of *Phytophthora infestans* to Fosetyl-Al. Plant Pathology 39:134-140.
- Burgueño, F.J.A., G.A. Martinez, J. Crossa, y L.A. Mastache. 2005. Diseños experimentales con testigos repetidos. Agrociencia 39:679-691.
- Campbell, C.L. and L.V. Madden. 1990. Introduction to Plant Disease Epidemiology. Wiley, New York, USA. 532 p. ISBN 0471832367.
- CIP (Centro Internacional de la Papa). 2010. Procedimientos para pruebas de evaluaciones estándar de clones avanzados de papa. Guía para Cooperadores Internacionales. 151 p.
- CIP (International Potato Center). 2007. Procedures for standard evaluation trials of advanced potato clones. An International Cooperators' Guide. Editors: Merideth Bonierbale, Stef de Haan, Anne Forbes. Copyright © 2007 International Potato Center ISBN: 978-92-9060-258-3. 124 p.
- Coffey, M.D. and L.A. Bower. 1984. *In Vitro* Variability Among Isolates of Eight *Phytophthora* Species in Response to Phosphorous Acid. Phytopathology 74:738-742.
- Corsini, D., J. Pavek, C. Brown, D. Inglis, M. Martin, M. Powelson, A. Dorrance, and H. Lozoya-Saldaña. 1999. Late Blight Resistant Potato Germplasm Release Awn86514-2. Amer J of Potato Res 76:45-49.

- Costanzo, S., B.J. Christ, and K.G. Haynes. 2004. Late blight resistance in a diploid full-sib potato family. *Plant Breeding* 123:377-381.
- Cotes, T.J.M. y L.C.L. Ñustez. 2001. Propuesta para el Análisis de Diseños Aumentados en Fitomejoramiento: Un caso en Papa. *Revista Latinoamericana de la Papa* 12:15-34.
- Dudley, J.W. and R.H. Moll. 1969. Interpretation and Use of Estimates of Heritability and Genetic Variances in Plant Breeding. *Crop Science* 9:257-262.
- Federer, W.T. 1961. Augmented designs with one-way elimination of heterogeneity. *Biometrics*, 17: 447-473.
- Fernandez-Pavia, S.P., N.J. Grünwald, M. Diaz-Valasis, M. Cadena-Hinojosa, and W.E. Fry. 2004. Soilborne Oospores of *Phytophthora infestans* in Central Mexico Survive Winter Fallow and Infect Potato Plants in the Field. *Plant Dis.* 88:29-33.
- Forbes, A.G. 1997. Manual for Laboratory Work on *Phytophthora infestans*. Centro Internacional de la Papa. CIP Training manual. Quito, Ecuador. 33 p.
- Fry, W.E. 1978. Quantification of general resistance of potato cultivars and fungicide effects for integrated control of late blight. *Phytopathology* 68: 1650-1655.
- Garry, G., G. Forbes, A. Salas, W. Pérez, M. Santa Cruz, H.M. Pinedo, E. Gonzáles, M. Rivera, and R.J. Nelson. 2000. Characterization of *Phytophthora Infestans* Colonizing different Solanaceous Species in Peru, with Implications on the Control of Potato Late Blight. *In*: CIP Program Report 1999–2000. pp: 39-47.
- Gilmour, A.R., B.R. Cullis, and R. Thompson. 2009. ASReml Update: What's new in Release 3.00 VSN International Ltd, Hemel Hempstead, HP1 1ES, UK. 35 pp.
- Gonzalez, M.E., A. Estevez, J. Castillo, y U. Ortiz. 2000. Métodos para Incrementar la Eficiencia de la Selección del Mejoramiento Genético de la Papa en Cuba. *Cultivos Tropicales* 21(3):67-71.

- Gonzalez, M.E, A. Estevez, y M. Varela. 1995. Uso del Diseño Aumentado Modificado para la Selección en las Etapas Tempranas del Programa de Mejoramiento de Papa (*Solanum tuberosum* L.). Cultivos Tropicales 16(2):63-65.
- Goodwin, S.B., L.J. Spielman, J.M. Matuszak, S.N. Bergeron, and W.E. Fry. 1992. Clonal Diversity and Genetic Differentiation of *Phytophthora infestans* Populations in Northern and Central Mexico. Phytopathology 82:955-961.
- Goodwin, S.B. 1996. Origin and Ecology of *Phytophthora infestans*. Rev. Mex. Fitopatol 14: 143-147.
- Goodwin, S.B. 1997. The Population Genetics of *Phytophthora*. Phytopathology 87:462-473.
- Gopal, J. and B.P. Singh. 2003/2004. Screening potatoes for resistance to late blight (*Phytophthora infestans*) under field conditions. Potato Research 46:47-56.
- Groves, C.T. and J.B. Ristaino. 2000. Commercial fungicide formulations induce *in vitro* oospore formation and phenotypic change in mating type in *Phytophthora infestans*. Phytopathology 90:1201-1208.
- Grünwald, N.J., W.G. Flier, L. Turkensteen, and W.E. Fry. 2000. Populations of *Phytophthora infestans* in the Toluca Valley on wild *Solanum* species are not different from those on cultivated potatoes. In: APS 2000 Annual Meeting in New Orleans, Louisiana. Phytopathology 90(6) pp: S31.
- Grünwald, N.J., A.K. Sturbaum, G. Romero Montes, E. Garay Serrano, H. Lozoya-Saldana, and W.E. Fry 2006. Selection for Fungicide Resistance Within a Growing Season in Field Populations of *Phytophthora infestans* at the Center of Origin. Phytopathology 96:1397-1403.
- Haynes, K.G. and B.J. Christ 1999. Heritability of resistance to foliar late blight in a diploid hybrid potato population of *Solanum phureja* x *Solanum stenotomum*. Plant Breeding 118:431-434.
- Haynes, K.G. and B.J. Christ 2006. Recurrent Maternal Half-Sib Selection Improves Resistance to Foliar Late Blight in a Diploid Hybrid *Solanum*

- phureja-Solanum stenotomum* Population. Amer. J. Potato Res. 83:181-188.
- Haynes, K.G. and D.P. Weingartner. 2004. The Use of Area Under the Disease Progress Curve to Assess Resistance to Late Blight in Potato Germplasm. Amer J of Potato Res 81:137-141.
- Haynes, K.G., B.J. Christ, and B.T. Vinyard. 2008. Determining the Importance of Combining Ability for Late Blight Resistance in Early Generations of Potato Breeding When Susceptible Clones are Discarded. Am. J. Pot. Res. 85:445-454.
- Henfling, J.W. 1987. Late Blight of Potato: *Phytophthora infestans*. Technical Information Bulletin 4. International Potato Center, Lima, Peru. (Second edition, revised). 25 p.
- Iglesias, I., O. Escudero, C. Seijo, and J. Mendez. 2010. *Phytophthora infestans* Prediction for a Potato Crop. Am. J. Pot. Res. 87:32-40.
- Inglis, D.A., C.R. Brown, B.G. Gundersen, L.D. Porter, J.S. Miller, D.A. Johnson, H. Lozoya-Saldaña, and K.G. Haynes. 2007. Assessment of *Solanum hougasii* in Washington and Mexico as a Source of Resistance to Late Blight. Amer J of Potato Res 84:217-228.
- Jeger, M.J. and S.L.H. Viljanen-Rollinson. 2001. The use of the area under the disease-progress curve (AUDPC) to assess quantitative disease resistance in crop cultivars. Theor. Appl. Genet. 102:32-40.
- Johnson, D.A., T.F. Cummings, R.A. Ghanem, and J.R. Alldredge. 2009. Association of Solar Irradiance and Days of Precipitation with Incidence of Potato Late Blight in the Semiarid Environment of the Columbia Basin. Plant Dis. 93:272-280.
- Kamoun, S. and C.D. Smart. 2005. Late Blight of Potato and Tomato in the Genomics Era. Plant Dis. 89:692-699.
- Kumar, R., G.S. Kang, and S.K. Pandey. 2007. Inheritance of resistance to late blight (*Phytophthora infestans*) in potato. Euphytica 155:183-191.

- Liu, Z. and D. Halterman. 2009. Different Genetic Mechanisms Control Foliar and Tuber Resistance to *Phytophthora infestans* in Wild Potato *Solanum verrucosum*. Am. J. Pot Res 86:476–480.
- Lozoya, S.H., C.R. Belmar-Diaz, J.M. Bradeen, and J.P. Helgeson. 2010b. Caracterización de Poblaciones de *Phytophthora infestans* (Mont. de Bary) obtenidas de Solanum Transgénicas y de Híbridos Somaticos Resistentes. Interciencia 35:784-788.
- Lozoya, S.H., A. Juárez-Cruz, M.T. Colinas-Leon, and J. Bamberg. 2011. Enzymatic Activation Against (*Phytophthora infestans* Mont., de Bary) in Solanum Species. In: The Potato Association of America 94th Annual Meeting. pp: 53. Am. J. Pot Res 88:29-71.
- Lozoya, S.H., R. Rivera-Hinojosa, and M.T. Colinas-Leon. 2007. Fenoles, Peroxidasa y Fenilalanina Amonio-Lyasa: Su Relación con la Resistencia Genética de Clones de papa (*Solanum tuberosum* L.) contra el Tizón Tardío (*Phytophthora infestans* Mont. De Bary). Agrociencia 41:479-489.
- Lozoya, S.H., J. Whitworth, and C.R. Belmar-Diaz. 2010a. Evaluation of Potato Clones for Resistance to Late Blight (*Phytophthora infestans* (Mont) de Bary), in Chapingo., Mexico. In: The Potato Association of America 93rd Annual Meeting. pp: 132-133. Am. J. Pot. Res. 87:83-147.
- Lozoya, S.H. 2006. Reporte Anual. Programa Internacional Cooperativo del Tizón Tardío de la Papa, A.C. Departamento de Fitotecnia, Universidad Autónoma Chapingo, México. 20 p.
- Martínez, G.A. 1996. Diseños Experimentales: Métodos y Elementos de Teoría. México editorial Trillas. 756 p.
- Mayton, H., H. Griffiths, I. Simko, S. Cheng, J. Lorenzen, W. de Jong, and W.E. Fry 2010. Foliar and tuber blight resistance in *Solanum tuberosum* breeding population. Plant Breeding 129:197-201.
- Morales, W., P. Taipei, y G. Forbes. 2011. Concentración e infección de esporangios de *Phytophthora infestans* (Mont) de Bary en pre-emergencia de tubérculos de papa (*Solanum tuberosum*). pp: 69-71. In:

- Andrade-Piedra, J., I. Reinoso, S. Ayala (ed.). 2011. Memorias del IV Congreso Ecuatoriano de la papa. Guaranda-Ecuador. 131 p.
- Novy, R.G., S.L. Love, D.L. Corsini, J.J. Pavek, J.L. Whitworth, A.R. Mosley, S.R. James, D.C. Hane, C.C. Shock, K.A. Rykbost, C.R. Brown, R.E. Thornton, N.R. Knowles, M.J. Pavek, N. Olsen, and D.A. Inglis. 2006. Defender: A High-Yielding, Processing Potato Cultivar with Foliar and Tuber Resistance to Late Blight. *Amer. J. of Potato Res* 83:9-19.
- Nowicki, M., M.R. Foolad, M. Nowakowka, and E.U. Kozik. 2012. Potato and Tomato Late Blight Caused by *Phytophthora infestans*: An Overview of Pathology and Resistance Breeding. *Plant Dis.* 96:4-17.
- Perez, W., J. Lara, and G.A. Forbes. 2009. Resistance to metalaxyl-M and cymoxanil in a dominant clonal lineage of *Phytophthora infestans* in Huanuco, Peru, an area of continuous potato production. *Eur. J. Plant Pathol* 125:87-95.
- Pérez, W., A. Salas, R. Raymundo, Z. Huamán, R. Nelson, and M. Bonierbale. 2000. Evaluation of Wild Potato Species for Resistance to Late Blight. *In*: CIP Program Report 1999-2000. pp: 49-62.
- Quirin, E.A., H. Mann, R.S. Meyer, A. Traini, M.L. Chiusano, A. Litt, and J.M. Bradeen. 2012. Evolutionary Meta-Analysis of Solanaceous Resistance Genes Analog Sequences and a Practical Framework for Cross-Species Comparisons. *Molecular Plant-Microbe Interactions* 25:603-612.
- Ramos, M.C. 2000. Propiedades Físicas y Químicas de los Suelos del Campo Agrícola Experimental Chapingo Tablas: San Martin y Xaltepa. Tesis Profesional Ingeniero Agrónomo especialista en Suelos, Disertacion en la Universidad Autónoma Chapingo. 129 p.
- Romero, G.R., S.H. Lozoya, A.G. Mora, P.S. Fernandez, y N.J. Grünwald. 2012. Rendimiento de papa en función de epidemia por tizon tardío (*Phytophthora infestans* Mont. de Bary). *Rev. Fitotec. Mex.* 35:69-78.
- Ross, H. 1986. Potato breeding – problems and perspectives. *Advances in plant breeding. Supplement 13 to Journal of Plant Breeding.* pp: 11–18.

- Sanogo, S. and X.B. Yang. 2004. Overview of Selected Multivariate Statistical Methods and Their Use in Phytopathological Research. *Phytopathology* 94:1004-1006.
- SAS Institute. 2002. Sistema SAS para Windows V.9.00. SAS/STAT V9.
- Schaalje, G.B., D.R. Lynch, and G.C. Kozub. 1987. Field evaluation of a modified augmented design for early stage selection involving a larger number of test lines without replication. *Potato Research* 30:35-45.
- Shaner, G. and R.E. Finney. 1977. The effect of nitrogen fertilization on the expression of slow mildewing resistance in Knox Wheat. *Phytopathology* 67:1051-1056.
- Simko, I., and H.P. Piepho 2012. The Area Under the Disease Progress Stairs: Calculation, Advantage, and Application. *Phytopathology* 102:381-389.
- Skelsey, P., W.A.H. Rossing, G.J.T. Kessel, and W. van der Werf. 2009. Scenario Approach for Assessing the Utility of Dispersal Information in Decision Support for Aerially Spread Plant Pathogens, Applied to *Phytophthora infestans*. *Phytopathology* 99:887-895.
- Skelsey, P., W.A.H. Rossing, G.J.T. Kessel, and W. van der Werf. 2010. Invasion of *Phytophthora infestans* at the Landscape Level: How Do Spatial Scale and Weather Modulate the Consequences of Spatial Heterogeneity in Host Resistance? *Phytopathology* 100:1146-1161.
- Solomon-Blackburn, R.M., H.E. Stewart, and J.E. Bradshaw. 2007. Distinguishing major-gene from field resistance to late blight (*Phytophthora infestans*) of potato (*Solanum tuberosum*) and selecting for high levels of field resistance. *Theor. Appl. Genet.* 115:141-149.
- Stewart, H.E., J.E. Bradshaw, and B. Pande. 2003. The effect of the presence of R-genes for resistance to late blight (*Phytophthora infestans*) of potato (*Solanum tuberosum*) on the underlying level of field resistance. *Plant Pathology* 52:193-198.
- Taípe, A., G. Forbes, y J. Andrade-Piedra. 2011. Estimación del nivel de susceptibilidad a *Phytophthora infestans* en genotipos de papa. pp: 72-

74. In: Andrade-Piedra, J., I. Reinoso, S. Ayala (ed.). 2011. Memorias del IV Congreso Ecuatoriano de la papa. Guaranda-Ecuador. 131 p.
- Therrien, C.D., P.W. Tooley, L.J. Spielman, W.E. Fry, D.L. Ritch, and S.E. Shelly. 1993. Nuclear DNA content, allozyme phenotypes and metalaxyl sensitivity of *Phytophthora infestans* from Japan. Mycol. Res. 97(8):945-950.
- Trognitz, B.R., M. Orillo, L. Portal, C. Roman, P. Ramon, S. Perez, and G. Chacon. 2001. Evaluation and analysis of reduction of late blight disease in a diploid potato progeny. Plant Pathology 50:281-291.
- Truberg, B., T. Hammann, U. Darsow, and H.P. Piepho. 2010. Measuring late blight attack of potato foliage in field trials: optimal resource allocation in assessment trials. Journal für kulturpflanzen, 62 (4):142-149.
- Turkensteen, L.J., W.G. Flier, R. Wanningen, and A. Mulder. 2000. Production, survival and infectivity of oospores of *Phytophthora infestans*. Plant Pathol. 49:688-696.
- Varela, M., M.E. Gonzalez, y A. Estevez. 1994. Uso del Diseño Aumentado Modificado en la Selección de Líneas no replicadas de Papa. Cultivos Tropicales 15(1):94-96.
- Vleeshouwers, V.G.A.A., W. van Dooijeweert, F. Govers, S. Kamoun, and L.T. Colon. 2000. Does basal *PR* gene expression in *Solanum* species contribute to non-specific resistance to *Phytophthora infestans*? Physiological and Molecular Plant Pathology 57:35-42.
- Whitworth, J.L., R.G. Novy, J.J. Pavek, D.L. Corsini, H. Lozoya-Saldana, S. Yilma, A.R. Mosley, and M.I. Vales. 2007. Multiple-Site Identification of Potato Parent Clones Conferring High Levels of Late Blight Resistance with a Corresponding Genetic Model for Resistance. Amer. J. of Potato Res. 84:313-321.
- Yuen, J.E. and G.A. Forbes. 2009. Estimating the Level of Susceptibility to *Phytophthora infestans* in Potato Genotypes. Phytopathology 99:782-786.

DISCUSIÓN GENERAL

Capítulo I: Escenarios de infección foliar

En los dos ciclos de cultivo se observa que el progreso de la infección foliar de *P. infestans* en las variedades susceptibles Mondial N y Alpha se desarrolla en escenarios favorables con condiciones ambientales de TMin entre 10.3 y 16.7°C, HR entre 80 y 91% con una duración de 9 a 46½ hrs y RSolar acumulada entre $86 \text{ W m}^{-2} \approx 0.31 \text{ MJ m}^{-2}$ y $6777 \text{ W m}^{-2} \approx 24.40 \text{ MJ m}^{-2}$ durante la tarde, noche, madrugada y parte de la mañana (5:00 p.m. - 11:30 a.m.) similares a las condiciones favorables para su expresión patogénica reportadas para temperatura entre 10 y 15°C y humedad relativa (mayor de 90% con un mínimo de 10 hrs/día) (Andrade-Piedra, 2005; Lozoya, 2006; Iglesias *et al.*, 2010) así como RSolar acumulada con ED₉₅ de 20.3 MJ m^{-2} para esporangios unidos al esporangióforo (Morales *et al.*, 2011) y 2.6 MJ m^{-2} en días soleados (Mizubuti *et al.*, 2000). Asimismo, los registros promedio de media hora de 122 días Julianos en los dos ciclos de cultivo no presentan diferencias significativas entre las magnitudes de la TMin (16.6°C vs 16.7°C), HR (67.4% vs 68.4%) y RSolar acumulada en el ciclo ($30301.6 \text{ W m}^{-2} \approx 109.09 \text{ MJ m}^{-2}$ vs $26929.6 \text{ W m}^{-2} \approx 96.947 \text{ MJ m}^{-2}$). Hay coincidencia entre escenarios observados, esperados y simulados favorables para el progreso de la infección natural de *P. infestans* en los ciclos de cultivo. Asimismo, se observa la influencia de la mayor proporción de variedades susceptibles a resistentes 2:2 (OI-2009) vs 3:1 (OI-2010) para la epidemia del tizón tardío expresado en las diferencias de magnitudes promedio del AUDPC 1031 (OI-2009) vs 1976 (OI-2010) y RAUDPC 0.26 (OI-2009) vs

0.33 (OI-2010) el efecto de la comparación de proporcionalidad del nivel de resistencia genética coincide con lo reportado por Skelsey *et al.* (2010). Sin embargo, para la comparación de valores escalares de resistencia o susceptibilidad genética de las variedades a *P. infestans* entre ciclos de cultivo (OI-2009 y OI-2010) es práctica y sencillo utilizar la escala de susceptibilidad (1-8) obtenida de RaRAUDPC (Yuen y Forbes, 2009) así se observa una mínima diferencia entre sus promedios 4.83 (OI-2009) vs 4.01 (OI-2010), siendo el valor máximo (≤ 8) para la variedad susceptible Alpha de ciclo intermedio, el valor intermedio (<4) para la variedad resistente Montserrat de ciclo tardío considerada como fuente de resistencia al tizón tardío (Cadena-Hinojosa *et al.*, 2007) y el valor mínimo (<1) para la variedad resistente Tollocan de ciclo intermedio. Además, la escala simple nos indica ausencia de la enfermedad en la variedad resistente y nos elimina posibles fuentes de variación ocasionados por la interacción del patógeno con el hospedero, la desadaptación del cultivar y el error humano (Yuen y Forbes, 2009).

Capítulo II: Evaluación de resistencia y susceptibilidad genética

Clones de USDA-ARS en Aberdeen, Idaho: Ciclo OI-2009

De acuerdo con la prueba de la chi cuadrada (χ^2) para la segregación de clones resistentes (R) vs susceptibles (S) en familias segregantes para la $H_0=1R:3S$, resulta que las familias PMx09LB2 con $\chi^2=0.02$ y PMx09LB4 con $\chi^2=1.13$ concuerdan con la proporción hipotética de 1R:3S con 25 y 31% de progenies resistentes, respectivamente y cuya segregación explica que la resistencia está conferida por la presencia de un alelo dominante en cada uno de dos loci de

acuerdo con lo reportado por Whitworth *et al.* (2007). El criterio de selección de clones susceptibles y resistentes en cada familia se basa en el valor máximo de susceptibilidad del testigo ($1.28648718 \pm 0.80832806$) de $RaRAUDPC=2.09$.

Clones de USDA-ARS en Aberdeen, Idaho: Ciclo OI-2009

De acuerdo con la prueba de la χ^2 ($P \leq 0.05$) para la segregación de la resistencia genética a *P. infestans* en la progenie de la cruce RxS existe concordancia con la proporción fenotípica $H_0=1R:3S$ para la familia 269 con $\chi^2=3.41$ con 17% de clones resistentes con base en el valor máximo de susceptibilidad del testigo (3.449 ± 0.283) para $RaRAUDPC=3.73$ de acuerdo con lo reportado por Whitworth *et al.* (2007).

Clones de USDA-ARS en Aberdeen, Idaho: Ciclo OI-2010

De acuerdo con los resultados de la prueba de χ^2 ($P \leq 0.05$) para la segregación de la resistencia genética a *P. infestans* en la progenie de la cruce RxS hay concordancia con la proporción $H_0=1R:3S$ para la familia 168 con una $\chi^2=1.92$ y 215 con una $\chi^2=2.61$ con 31 y 18% de progenie resistente, respectivamente siendo la referencia el valor máximo del testigo (1.439 ± 0.168) de susceptibilidad para $RaRAUDPC=1.61$ de acuerdo con lo reportado por Whitworth *et al.* (2007).

CONCLUSIÓN GENERAL

Capítulo I: Escenarios de infección foliar

De los escenarios esperados, se espera la incidencia de seis escenarios favorables (I-VI) con rangos de cuatro a ocho ciclos de infección de *P. infestans* con una duración de 6 a 12 horas en las condiciones ambientales de Chapingo.

De los escenarios observados, en el ciclo OI-2009 los escenarios observados de los ciclos de infección de *P. infestans* coinciden con los escenarios esperados IV-primer ciclo y VI-cuarto ciclo, no obstante, en el ciclo OI-2010 coinciden con el II-segundo ciclo y VI-primer ciclo de infección. El AUDPC con sus relativos RAUDPC y RaRAUDPC, son fuente de variación con alta significancia ($P < .001$) entre variedades por la expresión de su nivel de resistencia genética de *R-genes*. La escala estimada con el RaRAUDPC (1 = resistente a 8 = susceptible) facilita la estandarización de la evaluación del grado de susceptibilidad de las variedades a *P. infestans* siendo útil y práctica para la selección del material experimental. Asimismo, se determinó una alta correlación positiva de Spearman ($P < .01$) entre el AUDPC, RAUDPC y RaRAUDPC así como una correlación negativa entre el AUDPC y sus relativos con el rendimiento.

De los escenarios simulados, las magnitudes de las variables y parámetros epidemiológicos del modelo "LATEBLIGHT" v LB2004 son óptimos para simular y predecir la epidemia del tizón tardío en las condiciones climatológicas de Chapingo, con excepción de la magnitud de la variable umbral de la humedad relativa (RH_threshold) que requiere calibrarse para cada variedad en un rango de 80% (variedades susceptibles) a 88% (variedades resistentes).

Capítulo II: Evaluación de resistencia y susceptibilidad genética

Del hospedero, en las familias segregantes de USDA-ARS Washington, se observa mayor variación en la respuesta a la infección foliar de *P. infestans* en comparación a sus testigos comerciales resistentes (vr. Montserrat y Tollocan) en términos de la variable AUDPC y relativos. Asimismo, este tipo de respuesta se observa en las familias segregantes de USDA-ARS Idaho comparado al testigo comercial resistente (vr. Zafiro). No obstante, algunos clones de familias segregantes con bajo % de infección foliar tienen bajo rendimiento por la baja correlación ($r=0.06$) entre las variables AUDPC, RAUDPC, RaRAUDPC y rendimiento de tubérculos. La heredabilidad en el sentido amplio para las variables el AUDPC y relativos fue de 44%. Los clones selectos se originan de cruas RxR. No obstante, se obtiene un intervalo de susceptibilidad de 0.00 RaRAUDPC 3.08 asimismo la variable RaRAUDPC y el rendimiento tienen correlación negativa ($r=-0.40$). La heredabilidad en el sentido amplio para las variables del AUDPC y relativos fue de 0.93 y para el rendimiento de 0.08.

Del patógeno, 65% de los genotipos de *P. infestans* son resistentes al efecto del Metalaxyl-M en una concentración de 100 $\mu\text{g i.a. ml}^{-1}$ y 73% son intermedios al efecto de Fosetil-Al a una concentración de 500 $\mu\text{g i.a. ml}^{-1}$. La respuesta a la sensibilidad *in vitro* de quince genotipos a una concentración de 100 $\mu\text{g i.a. ml}^{-1}$ de ambos fungicidas sistémicos tienen un bajo coeficiente de correlación de Pearson de 0.54 ($P \leq 0.05$).

Del medio ambiente, las condiciones climáticas de Chapingo en los dos ciclos de cultivo fueron favorables para el progreso de la infección y expresión patogénica de *P. infestans* en *S. tuberosum*, observándose escenarios con temperaturas mínima entre 10.3 y 16.7°C, humedad relativa entre 80 y 91% con una duración de 9 a 46½ hrs y radiación solar acumulada de 86 $\text{W m}^{-2} \approx 0.31 \text{ MJ m}^{-2}$ a 6777 $\text{W m}^{-2} \approx 24.40 \text{ MJ m}^{-2}$ durante la tarde, noche, madrugada y parte de la mañana (5:00p.m.-11:30a.m.).

LITERATURA CITADA

- Andrade-Piedra, J.L. 2005. Potato late blight: modification, validation and qualification of the lateblight model. Ph.D. Thesis, Dissertation, Cornell University. 107 p.
- Bashan, B., Y. Levy, and Y. Cohen. 1990. Variation in sensitivity of *Phytophthora infestans* to Fosetyl-Al. Plant Pathology 39:134-140.
- Cadena-Hinojosa, M.A., M. Diaz-Valasis, R.A. Guzman-Plazola, S. Fernandez-Pavia, and N.J. Grunwald. 2007. Late Blight Resistance of Five Mexican Potato Cultivars in the Eastern Sierra of the State of the Mexico. Amer. J. of Potato Res 84:385-392.
- CIP (International Potato Center). 2007. Procedures for standard evaluation trials of advanced potato clones. An International Cooperators' Guide. Editors: Merideth Bonierbale, Stef de Haan, Anne Forbes. Copyright © 2007 International Potato Center ISBN: 978-92-9060-258-3. 124 p.
- Coffey, M.D. and L.A. Bower. 1984. *In Vitro* Variability Among Isolates of Eight *Phytophthora* Species in Response to Phosphorous Acid. Phytopathology 74:738-742.
- Costanzo, S., B.J. Christ, and K.G. Haynes. 2004. Late blight resistance in a diploid full-sib potato family. Plant Breeding 123:377-381.
- Goodwin, S.B., L.J. Spielman, J.M. Matuszak, S.N. Bergeron, and W.E. Fry. 1992. Clonal Diversity and Genetic Differentiation of *Phytophthora infestans* Populations in Northern and Central Mexico. Phytopathology 82:955-961.
- Goodwin, S.B. 1996. Origin and Ecology of *Phytophthora infestans*. Rev. Mex. Fitopatol 14: 143-147.
- Groves, C.T. and J.B. Ristaino. 2000. Commercial Fungicide Formulations Induce *In Vitro* Oospore Formation and Phenotypic Change in Mating Type in *Phytophthora infestans*. Phytopathology 90:1201-1208.
- Grünwald, N.J., A.K. Sturbaum, G. Romero Montes, E. Garay Serrano, H. Lozoya-Saldana, and W.E. Fry. 2006. Selection for Fungicide Resistance

- Within a Growing Season in Field Populations of *Phytophthora infestans* at the Center of Origin. *Phytopathology* 96:1397-1403.
- Haynes, K.G. and B.J. Christ. 1999. Heritability of resistance to foliar late blight in a diploid hybrid potato population of *Solanum phureja* x *Solanum stenotomum*. *Plant Breeding* 118:431-434.
- Haynes, K.G. and B.J. Christ. 2006. Recurrent Maternal Half-Sib Selection Improves Resistance to Foliar Late Blight in a Diploid Hybrid *Solanum phureja*-*Solanum stenotomum* Population. *Amer. J. Potato Res.* 83:181-188.
- Hijmans, R.J. 2001. Global Distribution of the Potato Crop. *Amer. J. of Potato Res.* 78:403-412.
- Iglesias, I., O. Escudero, C. Seijo, and J. Mendez. 2010. *Phytophthora infestans* Prediction for a Potato Crop. *Am. J. Pot. Res.* 87:32-40.
- Lozoya, S.H., C.R. Belmar-Diaz, J.M. Bradeen, and J.P. Helgeson. 2010. Caracterización de Poblaciones de *Phytophthora infestans* (Mont. de Bary) obtenidas de Solanum Transgénicas y de Híbridos Somaticos Resistentes. *Interciencia* 35:784-788.
- Lozoya, S.H. 2006. Reporte Anual. Programa Internacional Cooperativo del Tizón Tardío de la Papa, A.C. Departamento de Fitotecnia, Universidad Autónoma Chapingo, México. 20 p.
- Méndez, R., I.; D. Namihira G.; L. Moreno A.; y C. Sosa de M. 2001. El protocolo de Investigación: lineamientos para su elaboración y análisis. Editorial Trillas, México. 210 p.
- Mizubuti, E.S.G., D.E. Aylor, and W.E. Fry. 2000. Survival of *Phytophthora infestans* sporangia exposed to solar radiation. *Phytopathology* 90:78-84.
- Morales, W., P. Taipei, y G. Forbes. 2011. Concentración e infección de esporangios de *Phytophthora infestans* (Mont) de Bary en pre-emergencia de tubérculos de papa (*Solanum tuberosum*). pp: 69-71. In: Andrade-Piedra, J., I. Reinoso, S. Ayala (ed.). 2011. Memorias del IV Congreso Ecuatoriano de la papa. Guaranda-Ecuador. 131 p.

- Nowicki, M., M.R. Foolad, M. Nowakowka, and E.U. Kozik. 2012. Potato and Tomato Late Blight Caused by *Phytophthora infestans*: An Overview of Pathology and Resistance Breeding. Plant Dis. 96:4-17.
- Pérez, W., A. Salas, R. Raymundo, Z. Huamán, R. Nelson, and M. Bonierbale. 2000. Evaluation of Wild Potato Species for Resistance to Late Blight. In: CIP Program Report 1999-2000. pp: 49-62.
- SIAP. 2011. Servicio de información Agroalimentaria y Pesquera. Cierre de la producción agrícola por cultivo. Consultado en noviembre, 2011. http://www.siap.gob.mx/index.php?option=com_wrapper&view=wrapper&Itemid=227
- Skelsey, P., W.A.H. Rossing, G.J.T. Kessel, and W. van der Werf. 2010. Invasion of *Phytophthora infestans* at the Landscape Level: How Do Spatial Scale and Weather Modulate the Consequences of Spatial Heterogeneity in Host Resistance? Phytopathology 100:1146-1161.
- Whitworth, J.L., R.G. Novy, J.J. Pavek, D.L. Corsini, H. Lozoya-Saldana, S. Yilma, A.R. Mosley, and M.I. Vales. 2007. Multiple-Site Identification of Potato Parent Clones Conferring High Levels of Late Blight Resistance with a Corresponding Genetic Model for Resistance. Amer. J. of Potato Res. 84:313-321.
- Yuen, J.E. and G.A. Forbes. 2009. Estimating the Level of Susceptibility to *Phytophthora infestans* in Potato Genotypes. Phytopathology 99:782-786.