



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA CHAPINGO

DEPARTAMENTO DE PARASITOLOGÍA AGRÍCOLA

MAESTRÍA EN PROTECCIÓN VEGETAL

**COMPORTAMIENTO DE LÍNEAS AVANZADAS
DE TOMATE (*Solanum lycopersicum* L.) A
FITOPATÓGENOS EN CHAPINGO, MÉXICO**

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

MAESTRO EN CIENCIAS



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

**PRESENTA:
CARLOS MANUEL GONZÁLEZ SOLANO**

**OCTUBRE DE 2012
CHAPINGO, EDO. DE MÉXICO**

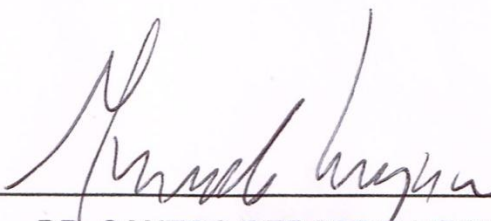


COMPORTAMIENTO DE LÍNEAS AVANZADAS DE TOMATE (*Solanum lycopersicum* L.) A FITOPATÓGENOS EN CHAPINGO, MÉXICO

Tesis realizada por el C. Ing. **Carlos Manuel González Solano**, bajo la dirección del Comité Asesor indicado, aprobada por el mismo y aceptada como requisito parcial para obtener el grado de:

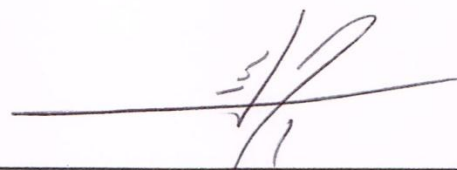
MAESTRO EN CIENCIAS EN PROTECCIÓN VEGETAL

DIRECTOR:



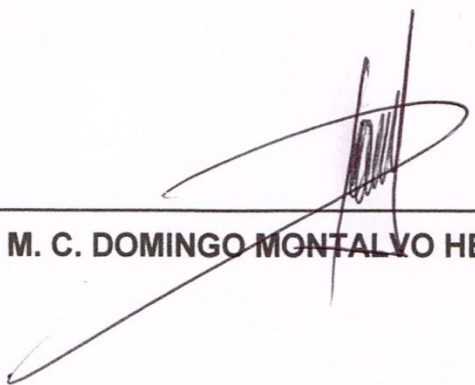
DR. SANTOS GERARDO LEYVA MIR

ASESOR:



DR. JUAN ENRÍQUE RODRÍGUEZ PÉREZ

ASESOR:



M. C. DOMINGO MONTALVO HERNÁNDEZ

Chapingo, México, octubre de 2012.

AGRADECIMIENTOS

A la **Universidad Autónoma Chapingo** y al **Programa de Maestría en Ciencias en Protección Vegetal** del **Departamento de Parasitología Agrícola** por brindarme la oportunidad de cursar mis estudios de posgrado, ofreciéndome servicios gratuitos durante mi estancia.

Al **Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT)** por el apoyo económico otorgado para realizar mis estudios de maestría, y además a todas aquellas personas que nos orientaron para el trámite del apoyo mencionado.

Al **Dr. Santos Gerardo Leyva Mir**. Por la asesoría y dedicación para llevar a cabo la presente investigación; agradeciendo al mismo tiempo su valiosa amistad, enseñanzas y confianza brindada.

Al **Dr. Juan Enrique Rodríguez Pérez**. Por el apoyo en el trabajo de campo, análisis estadístico del ensayo, así como por su colaboración en la estructuración y revisión de este trabajo.

Al **M. C. Domingo Montalvo Hernández**. Por el apoyo y sugerencias, tanto en el manejo del cultivo como en la elaboración y revisión de la presente tesis.

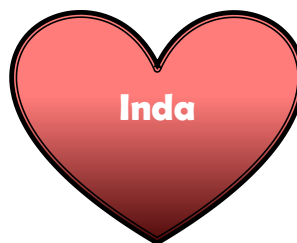
A todos los **Catedráticos y Trabajadores** del Departamento de Parasitología Agrícola. Por compartir conocimientos y experiencias útiles durante mi formación académica, contribuyendo a mi fortalecimiento profesional. A mis compañeros y amigos de la maestría por la amistad brindada en el transcurso de nuestra estancia en el posgrado.

DEDICATORIAS

Por darme todo lo que poseo
y amor incondicional, a mis
padres:

Cira Solano Hernández
y
Carlos González Flores

Por el constante impulso
para mi superación, a mi
esposa:



Por el cariño fraterno y el
apoyo que siempre nos
brindaremos, a mis hermanas:

Dany, July, Magui y Rocio

Como una muestra de que
cualquier meta fijada se puede
cruzar, a mis sobrinos:

Ale, Gus y Manuel

BIOGRAFÍA



CARLOS MANUEL GONZÁLEZ SOLANO

Nació el 23 de noviembre de 1986 en el Municipio de Quechultenango, Guerrero. Realizó sus estudios de nivel básico en la Escuela Primaria María A. Ramírez (1991-1998); el Nivel Medio Básico en la Esc. Sec. Técnica. No. 20 (1998-2001); el Nivel Medio Superior en el Centro de Bachillerato Tecnológico Agropecuario 191-1 (2001-2004); ubicados en el Mpio. de Quechultenango, Guerrero, y el Nivel Superior en el Centro de Estudios Profesionales del Colegio Superior Agropecuario del Estado de Guerrero (2004-2008), ubicado en el km 14.5 de la carretera Iguala-Cocula, Gro., siendo parte de la XXXVII generación de la Carrera de Ingenieros Agrónomos Fitotecnistas. Presto servicios profesionales por un año en la dependencia de gobierno SEDEP en el Programa Especial de Seguridad Alimentaria (PESA) y un año en la empresa privada Agrocorporativo Valle Verde, S. A. de C. V., en Chilpancingo, Guerrero. En 2010 inició sus estudios de Maestría en Ciencias en Protección Vegetal en el Departamento de Parasitología Agrícola de la Universidad Autónoma Chapingo, siendo alumno de la XLVII generación; finalizó sus estudios en octubre de 2012 con la presente investigación.

ÍNDICE GENERAL

	Pág.
AGRADECIMIENTOS.....	i
DEDICATORIA.....	ii
BIOGRAFÍA.....	iii
ÍNDICE GENERAL.....	iv
ÍNDICE DE CUADROS.....	vi
ÍNDICE DE FIGURAS.....	vii
RESUMEN.....	ix
I. INTRODUCCIÓN.....	1
II. OBJETIVOS E HIPÓTESIS.....	4
2.1 Objetivos.....	4
2.2 Hipótesis.....	4
III. REVISIÓN DE LITERATURA.....	5
3.1 El cultivo de tomate.....	5
3.1.1 Origen.....	5
3.1.2 Taxonomía.....	5
3.1.3 Importancia.....	5
A. Socioeconómica.....	5
B. Nutricional.....	6
3.2 Enfermedades de mayor importancia.....	7
3.2.1 Tizón tardío [<i>Phytophthora infestans</i> (Mont.) de Bary].....	7
A) Importancia.....	7
B) Morfología.....	7
C) Síntomas y daños.....	8
D) Ciclo biológico y epidemiología.....	8
E) Manejo.....	9
3.2.2 Tizón temprano [<i>Alternaria solani</i> (Ell. & Mart.) L. R. Jones & Grout].....	9
A) Importancia.....	9
B) Morfología.....	10
C) Síntomas y daños.....	10
D) Ciclo biológico y epidemiología.....	11
E) Manejo.....	12
3.2.3 Pudrición de raíz y corona (<i>Fusarium oxysporum</i> Schlechtend.: Fr. f. sp. <i>radicis-lycopersici</i> W. R. Jarvis & Shoemaker y/o <i>Fusarium oxysporum</i> Schlechtend.: Fr. f. sp. <i>lycopersici</i> (Sacc.) W. C. Snyder H. N. Hans).....	13
A) Importancia.....	13
B) Morfología.....	13
C) Síntomas y daños.....	14
D) Ciclo biológico y epidemiología.....	15
E) Manejo.....	16
3.2.4 Nematodo agallador de la raíz (<i>Meloidogyne</i> spp.).....	16
A) Importancia.....	16
B) Morfología.....	17

C) Síntomas y daños.....	17
D) Ciclo biológico y epidemiología.....	17
E) Manejo.....	18
3.2.5 Nematodo falso agallador (<i>Nacobbus</i> spp.).....	18
A) Importancia.....	18
B) Morfología.....	19
C) Síntomas y daños.....	19
D) Ciclo biológico y epidemiología.....	19
E) Manejo.....	20
3.3 Mejoramiento genético.....	20
3.4 Fuentes de resistencia.....	21
3.5 Tipos de resistencia genética.....	22
3.5.1 Resistencia vertical.....	22
3.5.2 Hipersensibilidad.....	23
3.5.3 Resistencia horizontal.....	23
3.6 Herencia de la resistencia.....	24
3.7 Área Bajo la Curva del Progreso de la Enfermedad (ABCPE).....	25
3.8 Experimentos similares de resistencia a enfermedades.....	26
IV. MATERIALES Y MÉTODOS.....	31
4.1 Localización.....	31
4.2 Genotipos evaluados.....	31
4.3 Diseño y unidad experimental.....	31
4.4 Variables evaluadas asociadas a patógenos.....	32
4.4.1 Tizones.....	32
4.4.2 Pudrición de raíz.....	35
4.4.3 Nematodos.....	36
4.5 Análisis estadístico.....	37
4.6 Manejo agronómico.....	37
V. RESULTADOS Y DISCUSIONES.....	41
5.1 Identificación de patógenos.....	41
5.1.1 Tizón temprano (<i>Alternaria solani</i>).....	41
5.1.2 Tizón tardío (<i>Phytophthora infestans</i>).....	42
5.1.3 Pudrición de raíz (<i>Fusarium oxysporum</i>).....	42
5.1.4 Nematodos agalladores (<i>Meloidogyne</i> spp. y <i>Nacobbus</i> spp.).....	43
5.2 Condiciones ambientales para la infección.....	44
5.3 Prueba no paramétrica de Friedman.....	46
5.4 Comparación de rangos.....	46
5.4.1 Tizón temprano (<i>Alternaria solani</i>).....	46
5.4.2 Tizón tardío (<i>Phytophthora infestans</i>).....	50
5.4.3 Pudrición de raíz (<i>Fusarium oxysporum</i>).....	55
5.4.4 Nematodos agalladores (<i>Nacobbus</i> spp. y <i>Meloidogyne</i> spp.).....	57
5.5 Fuentes de tolerancia detectadas.....	61
VI. CONCLUSIONES.....	63
VII. LITERATURA CITADA.....	64

ÍNDICE DE CUADROS

No.		Pág.
1	Valor nutricional medio por cada 100 g de fruto de tomate crudo.....	6
2	Características de las líneas evaluadas.....	32
3	Clave de campo para evaluar tizón tardío (<i>P. infestans</i>).....	34
4	Clave para índice de agallamiento de <i>Meloidogyne incognita</i> en tomate propuesta por Taylor y Sasser, 1978.....	37
5	Concentración de nutrimentos de producto comercial BAYFOLAN® FORTE.....	39
6	Promedios mensuales de factores climáticos registrados durante el ciclo del cultivo.....	44
7	Significancia estadística de la prueba no paramétrica de Friedman aplicada a los caracteres evaluados de los fitopatógenos sobre los genotipos considerados.....	46
8	Comparación de rangos de área bajo la curva de <i>A. solani</i> sobre las líneas evaluadas.....	47
9	Comparación de rangos del número de frutos dañados por <i>A. solani</i>	49
10	Comparación de rangos de área bajo la curva de <i>P. infestans</i> sobre las líneas evaluadas.....	51
11	Comparación de rangos del número de frutos dañados por <i>P. infestans</i> sobre las líneas evaluadas.....	54
12	Comparación de rangos del número de plantas muertas por <i>F. oxysporum</i>	56
13	Comparación de rangos del porcentaje de agallamiento de <i>Nacobbus</i> spp.....	57
14	Comparación de rangos del porcentaje de agallamiento de <i>Meloidogyne</i> spp.....	58
15	Comparación de rangos del porcentaje de agallamiento total (<i>Nacobbus</i> spp. y <i>Meloidogyne</i> spp.).....	60
16	Tolerancias al daño por patógenos detectadas en las líneas evaluadas....	62

ÍNDICE DE FIGURAS

No.		Pág.
1	Sintomatología de tizones a) Manchas con halo clorótico y anillos concéntricos y b) Manchas café homogéneas (Chapingo, México-2011)..	33
2	Elaboración de cámaras húmedas en laboratorio de micología agrícola del departamento de Parasitología Agrícola (Caso de hongos fitopatógenos) (Junio-2011).....	33
3	Sintomatología de la pudrición de raíz a) Marchitamiento y clorosis, y b) Muerte (Chapingo, México-2011).....	35
4	Nematodos a) Agallas en forma de rosario (<i>Nacobbus</i> spp.) y b) Agallas amorfas (<i>Meloidogyne</i> spp.) (Chapingo, México-2011).....	36
5	Siembra en charolas de polipropileno.....	37
6	Trasplante.....	38
7	Plagas defoliadoras presentes en el ensayo a) <i>Liriomyza</i> spp. y b) <i>Manduca</i> spp.....	39
8	Control de malezas a) Manual (con azadón) y b) Químico (paraquat).....	40
9	Tutorado a) Colocación de estacas de madera y b) Hilado con rafia.....	40
10	a) Mancha con halo clorótico y anillos concéntricos y b) Conidia de tizón temprano (<i>A. solani</i>) Chapingo, México-2011.....	41
11	a) Mancha café homogénea y b) Esporangios de tizón tardío (<i>P. infestans</i>) (Chapingo, México-2011).....	42
12	a) Marchitez y b) Macroconidios ¹ y Microconidios ² de <i>F. oxysporum</i> (Chapingo, México-2011).....	42
13	Machos de <i>Meloidogyne</i> spp. a) Parte anterior y b) Parte posterior (Chapingo, México-2011).....	43
14	Juveniles de <i>Meloidogyne</i> spp. a) J4 y b) J2 (Chapingo, México-2011).....	43
15	Juvenil (J2) de <i>Nacobbus</i> spp. (Chapingo, México-2011).....	43

16	Comportamiento de las epidemias con respecto a las condiciones de temperatura y humedad relativa a lo largo del ciclo.....	45
17	Líneas tolerantes (60 y 10) y susceptibles (14 y 28) al tizón temprano (<i>A. solani</i>).....	48
18	Línea 60, susceptible al daño en fruto por <i>A. solani</i> (Chapingo, México-2011).....	50
19	Líneas tolerantes (77, 72, 92, 80 y 43) y susceptibles (51 y 76) al tizón tardío (<i>P. infestans</i>).....	52
20	Niveles de tolerancia al tizón tardío (<i>P. infestans</i>), a) Tolerante (Línea 77) y b) Susceptible (Línea 51) (Chapingo, México-2011).....	53
21	Daño en fruto por <i>P. infestans</i> , a) Tolerante (Línea 44) y b) Susceptible (Línea 82) (Chapingo, México-2011).....	55
22	Agallamiento por nematodos, a) Tolerante (Línea 72) y b) Susceptible (Línea 51) (Chapingo, México-2011).....	60

COMPORTAMIENTO DE LÍNEAS AVANZADAS DE TOMATE (*Solanum lycopersicum* L.) A FITOPATÓGENOS EN CHAPINGO, MÉXICO

BEHAVIOR ADVANCED LINES OF TOMATO (*Solanum lycopersicum* L.) A PHYTOPATHOGENS IN CHAPINGO, MEXICO

González, S. C. M.¹; Leyva, M. S. G.²; Rodríguez, P. J. E.³; Montalvo, H. D.³

RESUMEN

Con el objetivo de evaluar la respuesta de 18 líneas experimentales y dos genotipos comerciales de tomate (*S. lycopersicum* L.) ante la infección natural de patógenos (*Alternaria solani*, *Phytophthora infestans*, *Fusarium oxysporum*, *Nacobbus* spp. y *Meloidogyne* spp.) de importancia económica, se realizó un ensayo en el campo agrícola experimental de la Universidad Autónoma Chapingo con el diseño experimental bloques completos al azar con cuatro repeticiones. Se evaluó el grado de severidad de cinco patógenos sobre las plantas de los genotipos considerados. Previo a la evaluación se identificó a cada patógeno en laboratorio por medio de la morfología de sus estructuras reproductivas. A los datos obtenidos se les aplicó la prueba no paramétrica de Friedman y posteriormente se realizó la comparación múltiple de rangos. Se detectaron fuentes de resistencia para *Alternaria solani* con severidad final del 35 %, en comparación con los genotipos susceptibles que fue del 80 %. En el caso de *Phytophthora infestans* la severidad final alcanzó 60 %, mientras que la susceptibilidad correspondió a 100 %. En el caso de *Fusarium oxysporum* se obtuvo un valor de 10 % de daño contra los susceptibles con 40 %. Con respecto a nematodos (*Nacobbus* spp. y *Meloidogyne* spp.), se determinó tolerancia con registros de 30 % de agallamiento y 76 % en líneas susceptibles.

Palabras clave: resistencia, *Alternaria solani*, *Phytophthora infestans*, *Fusarium oxysporum*, *Nacobbus* spp., *Meloidogyne* spp.

ABSTRACT

With the objective of assessing the response of experimental lines 18 and two commercial genotypes of tomato (*S. lycopersicum* L.) natural infection with pathogens (*Alternaria solani*, *Phytophthora infestans*, *Fusarium oxysporum*, *Nacobbus* spp. y *Meloidogyne* spp.) of significant economic, a trial was conducted in the experimental farm field Chapingo experimental design randomized complete block with four replications. We evaluated the severity of five pathogens on plants of the genotypes considered. Before evaluation each pathogen was identified in the laboratory by means of morphology of their reproductive structures. The data obtained were applied the Friedman nonparametric test and then we compared multiple ranges. Sources of resistance were found to severely end *Alternaria solani* 35 %, compared to the susceptible genotype was 80 %. In the case of *Phytophthora infestans* end severity reached 60 %, while the susceptibility corresponded to 100%. In the case of *Fusarium oxysporum* was obtained a value of 10 % damage against susceptible to 40 %. With regard to nematodes (*Nacobbus* spp. y *Meloidogyne* spp.) was determined tolerance records galling of 30% and 76% in susceptible lines.

Key words: resistance, *Alternaria solani*, *Phytophthora infestans*, *Fusarium oxysporum*, *Nacobbus* spp., *Meloidogyne* spp.

1 Autor de tesis. Maestría en Protección Vegetal.

2 Asesor. Profesor investigador del Departamento de Parasitología Agrícola.

3 Asesor. Profesor investigador del Departamento de Fitotecnia.

I. INTRODUCCIÓN

En México se siembran alrededor de 55,000 ha de tomate, es una de las hortalizas de mayor producción con un rendimiento promedio de 41 ton ha⁻¹; los mayores porcentajes los aportan Sinaloa, Michoacán y Baja California. A pesar de ello, la superficie destinada a la producción decreció en la última década en un 27 % debido a diversos factores, entre ellos: plagas y enfermedades, impulso de la agricultura protegida y precios de mercado. Esta solanácea tiene una gran influencia y derrame económico sobre otros sectores que subsisten por su producción y comercialización, a través de la generación de empleos al requerir gran número de trabajadores (SIAP, 2010).

Las enfermedades son un factor que disminuye la cantidad y calidad de la producción y que está siempre presente en los cultivos debido principalmente al uso inadecuado de los plaguicidas, que han causado la selección de poblaciones de patógenos con resistencia y que al incrementarse provocan severos daños al cultivo. Además, en el caso de los hongos patógenos presentan una gran variación morfológica, patogénica y de adaptación a diversas condiciones climáticas; por lo cual tienen la capacidad de atacar a los cultivos en sus diferentes etapas de desarrollo (Mendoza, 1996).

Todas las enfermedades bajo condiciones propicias para su desarrollo causan bajas en el rendimiento de los cultivos y la prevención de las pérdidas debidas a enfermedades es la justificación económica del estudio de la fitopatología. En general esta respuesta varía en función del tipo de cultivo (variedad), la patogenicidad y tipo de patógeno, condiciones ambientales y por las medidas de control adoptadas para el combate. Existen diversas estimaciones de las pérdidas en diferentes países y cultivos, sin embargo, los datos no pueden generalizarse de una región a otra, y las pérdidas globales no pueden ser clasificadas con exactitud porque no hay una escala universal aceptada para evaluarlas, debido a que hay un gran número de diferentes tipos de enfermedades, climas y variedades de cultivos (Mendoza, 1996; Leyva, 1999).

El manejo integrado de plagas (*Plaga*; “organismo que reduce el aprovechamiento, la calidad o el valor de algún recurso de interés para el humano”) (MIP) empezó a conformarse en la década de 1970, y surgió como resultado de la necesidad de buscar opciones de control para evitar o reducir los crecientes problemas derivados del uso continuo y sistemático de los plaguicidas (contaminación ambiental, daño a otros organismos, resistencia y resurgimiento de plagas, brotes de plagas secundarias, etc.). El MIP es una teoría, un concepto y una metodología creada para controlar insectos destructivos, malezas competitivas y organismo patógenos. Sin embargo, la aplicación de esta teoría en algunos cultivos aún se encuentra en la fase inicial (Toledo e Infante, 2008).

El MIP recurre a la aplicación de estrategias (Convivencia, Prevención, Erradicación, Supresión y Exclusión) de control de acuerdo a la situación que se presente. Con ellas trata de reducir la población de la plaga a un promedio que no cause daños económicos, y cuando la población excede el umbral económico utiliza procedimientos adicionales para suprimirla. Dentro de esas tácticas usadas se encuentran: el control genético, cultural, físico-mecánico, legal, biológico, autocida, etológico y químico (Norris *et al.*, 2003; Romero, 2004).

Como la mayoría de cultivos de importancia económica para el país, el tomate es susceptible a todo tipo de patógenos, incluyendo hongos, bacterias y virus. El control químico es una alternativa costosa e ineficaz, por lo que el control genético con variedades resistentes es una técnica que puede ser empleada. Los avances en este ámbito al referirse al tomate se deben principalmente a la incorporación de genes identificados a partir de especies silvestres (Robinson, 2000; Norris *et al.*, 2003).

El desarrollo de variedades de plantas con resistencia a enfermedades ha sido tradicionalmente reconocido como una de las estrategias más relevantes de control y sin duda, es un componente importante de programas del manejo integrado de plagas (Vanderplank, 1984; Toledo e Infante, 2008).

La presente investigación hace hincapié sobre el manejo de enfermedades de importancia económica en el cultivo de tomate; ya que dentro de las estrategias y tácticas de control en un MIP es vital incorporar genotipos con capacidad de tolerancia o resistencia a diversos patógenos, de tal modo que existan nuevas alternativas para reducir los daños causados por factores bióticos año con año; al mismo tiempo se podrá reducir la aplicación de agroquímicos y el impacto al medio ambiente; convirtiendo al cultivo una fuente de ingresos segura (Robinson, 2000; Norris *et al.*, 2003).

En el año 2004 se iniciaron acciones para conformar el Proyecto de Mejoramiento Genético de Tomate para Invernadero dirigido por investigadores del Departamento de Fitotecnia, con el propósito de generar variedades de bajo costo y atender los sistemas de producción con baja capacidad de inversión en sistemas protegidos y con capacidad para competir en rendimiento. Dentro de la colección de recursos fitogenéticos que posee la Universidad Autónoma Chapingo existen más de 100 genotipos, los cuales han sido evaluados con respecto a rendimiento y calidad de frutos (Rodríguez, 2012); sin embargo, no ha sido evaluada su capacidad genética para soportar el ataque de diversos patógenos, lo cual le daría un valor agregado a las variedades.

Las enfermedades de importancia económica en tomate en México son los tizones temprano y tardío (*Alternaria solani* y *Phytophthora infestans*, respectivamente), las pudriciones radiculares o ahogamiento (*Pythium* spp., *Phytophthora* spp., *Rhizoctonia* spp., *Fusarium* spp.) y el ataque de nematodos agalladores (*Meloidogyne* spp. y *Nacobbus* spp.); con pérdidas del 50-100 %. Los daños son muerte de planta y frutos de baja calidad (Jones *et al.*, 1991; Mendoza, 1999; Cid del Prado *et al.*, 2001). En base a lo anterior se determinaron los objetivos siguientes.

II. OBJETIVOS E HIPÓTESIS

2.1 Objetivo general

Evaluar el comportamiento de 18 líneas avanzadas de tomate cultivado a la intemperie ante la infección natural de fitopatógenos de importancia agrícola en Chapingo, México; a fin de detectar aquel o aquellos materiales que ofrecen cierto grado de tolerancia o resistencia.

2.2.1 Objetivos particulares

- ✓ Evaluar la severidad de tizones (*Alternaria solani* y *Phytophthora infestans*) en 18 líneas avanzadas de tomate cultivado a la intemperie.
- ✓ Seleccionar los genotipos más resistentes o tolerantes a tizones (*Alternaria solani* y *Phytophthora infestans*).
- ✓ Evaluar la presencia de patógenos del suelo (*Damping off.*, y nematodos agalladores (*Meloidogyne* spp. y *Nacobbus* spp.) en las 18 líneas avanzadas de tomate cultivado a la intemperie.
- ✓ Seleccionar los genotipos más resistentes o tolerantes a patógenos del suelo (*Damping off.*, y nematodos agalladores (*Meloidogyne* spp. y *Nacobbus* spp.).

2.2 Hipótesis

- ✓ El efecto de los tizones (*Alternaria solani* y *Phytophthora infestans*) afecta el crecimiento y desarrollo de tomate cultivado a la intemperie.
- ✓ Al menos uno de los genotipos evaluados es resistente al ataque de tizones (*Alternaria solani* y *Phytophthora infestans*).
- ✓ La presencia de patógenos del suelo (*Damping off.*, y nematodos agalladores: *Meloidogyne* spp. y *Nacobbus* spp.) afecta el crecimiento y desarrollo del tomate cultivado a la intemperie.

III. REVISIÓN DE LITERATURA

3.1 El cultivo de tomate

3.1.1 Origen

La palabra tomate procede del náhuatl *xictli*, ombligo y *tomatl*, tomate; que significa *tomate de ombligo*. El tomate ya se cultivaba 700 años a.C., en México; es originario de América y se cultiva en todo el mundo por su fruto comestible, es conocido también como jitomate (Anónimo, 2008a).

Fue introducido a Europa a principios del siglo XVI, se cree que en México esto ocurrió en tiempos anteriores a la conquista o poco después. Las variedades domesticadas de tomate provienen de dos tipos silvestres; *L. esculentum* y *L. pimpinellifolium* originarios del oeste de Sudamérica (Anónimo, 2008b).

3.1.2 Taxonomía

La planta de tomate posee la siguiente clasificación taxonómica: División Magnoliophyta, Clase: Magnoliopsida, Suclase: Asteridae, Orden: Solanales, Familia: Solanaceae, Género: *Lycopersicon* y Especie: *esculentum*; con el nombre binomial: *Lycopersicon esculentum* Mill., (Sin. *Solanum lycopersicum* L.) (Anónimo, 2008a).

3.1.3 Importancia

A. Socioeconómica. Pocas son las hortalizas que a nivel mundial presentan una demanda tan alta como el tomate; su importancia radica en que posee cualidades para integrarse en la preparación de alimentos, ya sea cocinado o crudo en la elaboración de ensaladas. A nivel continental, según los reportes de FAO, Asia participa con poco más del 50%, seguida de América con 20%, Europa 15% y el resto proviene de Oceanía y África. La producción mundial se ha mantenido estable, con un nivel promedio anual de 86 millones de toneladas. Según datos de la FAO, los principales países productores de tomate son: China, Estados Unidos, Turquía, Italia, Egipto e India, en éste orden de importancia; que conjuntamente han producido durante los últimos 10 años el 57.79% de la producción mundial (SIAP, 2010).

La superficie total sembrada de tomate en México ha mostrado una tendencia a decrecer año con año, desde 85,000 hectáreas en 1990 a 75,000 en el 2000, y unas 55,000 en 2010. A pesar de ello, los rendimientos promedio de producción se han incrementado debido a los avances tecnológicos y al uso de agricultura protegida, pasando de 23 ton ha⁻¹ en 1990 a 41 ton ha⁻¹ en 2010, aportando los mayores porcentajes los estados de Sinaloa, Michoacán y Baja California. Se estima una producción de 2.2 millones de toneladas para la temporada 2010/11, asumiendo condiciones meteorológicas favorables y buenos precios internacionales (SIAP, 2010).

B. Nutricional. El tomate es un alimento con escasa cantidad de calorías (18 kcal en 100 gramos de fruto). La mayor parte de su peso es agua y el segundo constituyente en importancia son los hidratos de carbono; es fuente importante de ciertos minerales; de su contenido en vitaminas destacan la B1, B2, B3 y la vitamina A y C, ésta última junto con el licopeno (pigmentación roja) son antioxidantes, con función protectora de nuestro organismo (Cuadro 1) (Anónimo, 2008a).

Cuadro 1. Valor nutricional medio por cada 100 g de fruto de tomate crudo

Agua	94%
Hidratos de carbono	3%
Proteínas	1%
Lípidos	0, 3%
Fibra	1%
Potasio	258 mg
Sodio	3 mg
Calcio	10 mg
Hierro	0, 6 mg
Fósforo	24 mg
Vitamina C	26 mg
Vitamina A (retinol)	207 mg
Tiamina (Vit. B1)	0, 06 mg
Riboflavina (Vit. B2)	0, 04 mg
Niacina (Vit. B3)	28 microgramos

Fuente: Anónimo (2008a)

El tomate es fuente de antioxidantes (relacionados con la prevención de enfermedades degenerativas y cardiovasculares como: cáncer, cataratas y cardiopatías), con potencialidad preventiva a los problemas de próstata (Anónimo, 2008a).

3.2 Enfermedades de mayor importancia

3.2.1 Tizón tardío [*Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary]

A) Importancia

El tizón tardío es causado por el hongo [*Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary], es un Oomyceto, del orden de los Phythiales, la enfermedad es importante para cultivos que pertenecen a la familia de las solanáceas, dentro de las que se encuentra el jitomate. Su distribución es mundial, provocando mayores pérdidas en zonas templadas y húmedas, puede matar una plantación en un período de 7 a 10 días. En las últimas dos décadas, el tizón ha retomado mayor interés en la producción de tomate, debido a la rápida dispersión de la raza A2, la cual es más agresiva y resistente al control químico (Jaramillo, 2003; Agrios, 2005).

B) Morfología

La descripción del este patógeno fue realizada considerando únicamente sus estructuras asexuales (micelio, esporangióforos y esporangios), pues a pesar del examen minucioso que de hojas, tallos y tubérculos llevó a cabo De Bary, jamás encontró oosporas. El primero en observar este tipo de esporas fue Clinton (1910), quien las encontró en cultivos viejos de avena-agar. El fenómeno de heterotalismo fue comprobado clara y definitivamente por un grupo de fitopatólogos de la Universidad de Virginia del Oeste (Jaramillo, 2003).

Presenta un micelio liso, poco ramificado de 4.2 a 13.5 micras de diámetro; se desarrolla entre las células (intercelular) del tejido hospedante infectado; esporangióforos abundantes en avena-agar, jugo de verdura-agar, jugo de tomate agar y en agua destilada, es ramificado en simpodio compuesto, con hinchamiento

en las ramas donde nacen los esporangios, de crecimiento indeterminado. Esporangios ovales a elípticos, hialinos alimonados, de papila inconspicua, deciduos; con un tamaño de 21-38 por 12-23 micras. Gametangios: el oogonio es liso, globoso y activo; el anteridio es anfigino; las oosporas son lisas, de paredes gruesas, esféricas apleróticas (Romero, 1993; Jaramillo, 2003).

C) Síntomas y daños

Al inicio se presentan síntomas en las hojas pequeñas manchas entre verde claro y oscuro, las que más tarde se convierten en lesiones marrones o negras. Las lesiones comienzan frecuentemente en las puntas y márgenes de la hoja. En caso de que las condiciones climáticas sean desfavorables para la enfermedad una vez aparecida la mancha ésta no progresa y queda de un color castaño, seca y quebradiza (Jones *et al.*, 1991).

Si las condiciones cambian, favoreciendo al hongo, las manchas progresan nuevamente, apareciendo un moho blanquecino que constituyen los zoosporangióforos y zoosporangios. En el tallo se observan manchas alargadas, del mismo color al de las hojas (casi negras). En los frutos, los síntomas aparecen en cualquier fase de crecimiento y son más comunes en el pedúnculo. Las manchas gris verdosas y húmedas alcanzan un tamaño y forma indefinida (Romero 1993; Leyva, 1999).

D) Ciclo biológico y epidemiología

El hongo inverna en forma de micelio, éste se propaga en los tejidos vegetales, la infección primaria en tomate no está bien explicada y se ha argumentado que puede venir de restos infectados anteriormente, o incluso de campos de papas con infección de zonas próximas o muy lejanas. El hongo penetra directamente en la hoja a través de la cutícula y otras células epidermales, rara vez penetra por los estomas, el micelio produce esporangióforos que emergen a través de los estomas de las hojas y de los tallos y se proyectan fuera de ellos, los esporangios que se forman sobre los esporangióforos se desprenden y son diseminados por las lluvias o bien,

son llevados por las corrientes de aire cuando han llegado a su madurez. La incubación de *P. infestans* es variable dependiendo de las condiciones del ambiente (Jones *et al.*, 1991; Jaramillo, 2003).

En condiciones óptimas, temperaturas de alrededor de 21°C y 100% de humedad relativa, las hojas infectadas con zoosporas muestran los primeros síntomas al tercer día y la producción de zoosporangios y las zoosporas en los días subsiguientes y, como consecuencia, puede producirse en una sola estación de crecimiento nuevas infecciones y numerosas generaciones asexuales del hongo. Una vez establecido el patógeno y producidas reinfecciones por condiciones muy óptimas para su desarrollo puede matar a las plantas en 3 días aproximadamente (Agrios, 2005).

E) Manejo

La protección del cultivo comienza con el uso de semilla sana en almácigo y variedades resistentes, así como, la destrucción de las fuentes potenciales de inóculo. Es recomendable un adecuado manejo de la ventilación y el suministro de agua. Dentro el control químico se recomienda aplicar productos protectantes elaborados a base de cobre y azúfre (clorotalonil, mancozeb, folpet, difolatán, captan, zineb). Cuando las condiciones climáticas sean favorables para el desarrollo y esporulación del hongo se recomienda la aplicación de fungicidas sistémicos como el metalaxil, propamocarb, azoxystrobin, pyraclostrobin, iprobalicarb, cymoxanil, dimetomorf, famoxadona y fenamidona (Smith *et al.*, 1992; Jaramillo, 2003).

3.2.2 Tizón temprano [*Alternaria solani* (Ell. & Mart.) L. R. Jones & Grout]

A) Importancia

Las enfermedades causadas por *Alternaria*, se encuentran entre las más comunes en muchos tipos de plantas. Afectan principalmente a las hojas, tallos, flores y frutos de plantas anuales, en particular de hortalizas y plantas de ornato, pero afectan también a ciertas partes de árboles de los cítricos y el manzano (Agrios,

2005). *Alternaria solani* pertenece a la clase Ascomycetes y orden Pleosporales, causa la enfermedad conocida como “tizón temprano de la papa, del tomate y de la berenjena”. Se ha encontrado en Morelos, Sinaloa, Michoacán, San Luís Potosí, Guanajuato, Estado de México y otras áreas donde se cultivan éstas solanáceas (Mendoza, 1999).

El tizón temprano es una de las enfermedades más importantes, debido a que puede afectar en cualquier etapa de desarrollo, y es capaz de infectar cualquier órgano aéreo de la planta, desde la base del tallo, pecíolos, hojas, flores, tallos y frutos (Romero 1993; Simmons, 2007).

B) Morfología

El micelio es septado, de color oscuro y en los tejidos viejos infectados produce conidióforos cortos, simples y erectos, que a veces se encuentran formando pequeños grupos. El conidióforo mide 110 micras de largo x 6 a 10 micras de ancho, las cuales forman conidios oscuros, muriformes o clavados, elípticos u ovoides, presentando en el ápice un apéndice filiforme simple o ramificado, no se forman en cadena. Este hongo produce conidios grandes, de color pardo a negro, normalmente solos y rara vez en cadena, miden de 120 a 296 micras de largo por 12 a 20 micras de ancho, presentan de 9 a 11 septas transversales y ninguna o muy pocas longitudinales, además se caracterizan por una arista muy marcada de longitud igual o mayor que el cuerpo del conidios (Holliday, 1980; Smith *et. al.*, 1992; Simmons, 2007).

C) Síntomas y daños

Causa tizones foliares, manchas, damping-off y pudrición del cuello y fruto. Las lesiones en un inicio son circulares y con el tiempo forman manchas a manera de círculos concéntricos, también logra causar pudrición en el cuello de la planta a manera de collar; en tomate el fruto puede ser atacado en estado tierno o maduro, pero es más común cuando está maduro (Romero, 1993; Leyva, 1999; Agrios, 2005).

Las hojas infectadas toman un color amarillento, posteriormente café y finalmente caen, sin embargo en plantas vigorosas la defoliación es lenta y las plantas llegan a etapa de fructificación (Romero, 1993; Leyva, 1999; Agrios, 2005).

El patógeno puede atacar al cultivo en cualquier etapa de su desarrollo, y se presenta en follaje, tallo y pecíolo. El síntoma más característico es la presencia de pequeñas lesiones oscuras irregulares y hundidas en las hojas que se alargan y muestran anillos concéntricos. Las lesiones más típicas de la enfermedad se presentan en las hojas senescentes en forma de manchas circulares de color café, donde destacan anillos concéntricos de color más oscuro a negro, dándole a la lesión una apariencia típica, las manchas pueden coalescer y dañar toda la hoja, las hojas severamente atacadas cambian de color verde a amarillo, luego café, se desprende de las ramas (Jones *et al.*, 1991; Romero, 1993).

D) Ciclo biológico y epidemiología

El hongo sobrevive en el suelo en residuos de cosecha infectada y en ocasiones sobre semilla. Cuando va junto con la semilla, ataca a las plántulas (una vez que han emergido) y ocasiona un ahogamiento, o bien, lesiones del tallo y la pudrición del cuello (Agrios, 2005).

Existe mayor probabilidad de que la infección primaria sea causada por el hongo que está en el suelo, contribuyendo a ella los días lluviosos o húmedos y la temperatura del aire de 24°C, las estructuras de resistencia del hongo son las clamidosporas, las cuales pueden sobrevivir en desechos de hojas que quedan sobre la superficie del suelo. Cuando las condiciones son favorables germina sobre las plantas y penetra directamente, o por abertura invade todos los tejidos de las hojas, tallos, frutos y tubérculos formando un micelio intercelular, el cual origina los conidios sobre los tejidos infectados, éstos son liberados y acarreados por el viento, y pueden caer sobre las plántula, atacándolas a nivel de cuello, sobre tallo, hojas, frutos y tubérculos. Si las condiciones son favorables se reproduce abundantemente reinfectando continuamente a las plantas (Romero, 1993).

Se ha observado que las condiciones secas favorecen la liberación de los conidios y las condiciones húmedas la esporulación, sin embargo la concentración de conidios es mayor cuando la velocidad del viento es alta y la humedad relativa mínima, así la germinación y penetración de los conidios se da a los 22°C y el crecimiento micelial a los 28°C; tanto el micelio como los conidios son muy resistentes a la desecación y a la alta temperatura (Jones *et al.*, 1991; Smith *et al.*, 1992).

El patógeno inverna en residuos de cosecha que permanecen en el suelo, o en otras solanáceas; los conidios germinan con un óptimo de temperatura de 28 y 30°C. La esporulación está favorecida por noches húmedas seguidas de días soleados y con temperaturas elevadas. Los conidios pueden ser dispersados por salpicaduras de agua, lluvia, viento, insectos masticadores y herramientas (Mendoza, 1999).

E) Manejo

Como medidas preventivas se debe realizar la desinfección de semilla y suelo, evitar rotaciones jitomate-papa, uso de materiales tolerantes, destruir los restos de cultivo una vez terminada la cosecha, buena fertilización del cultivo, evitar la diseminación de inóculo controlando a los insectos vectores y control de malezas (Romero, 1993).

Con condiciones climáticas favorables a la esporulación (humedades relativas altas y temperaturas moderadas), se deben dar tratamientos preventivos. Entre los fungicidas utilizables, clorotalonil, maneb, mancozeb y fentín. Algunas mezclas recomendadas son: Benalaxil + oxiclورو de cobre, Benalaxil + folpet,, Benalaxil + mancozeb, Folpet + mancozeb, Fosetil-Al + mancozeb,, Mancozeb + zineb + oxiclورو de cobre, Metalaxil, metalaxil + tiram, metiram, etc. Cuando se sospeche que las semillas puedan provenir de frutos infectados, es necesaria su desinfección con tratamiento de agua caliente o algún producto de los ya mencionados con anterioridad (Romero, 1993; Nuez, 1995).

3.2.3 Pudrición de raíz y corona (*Fusarium oxysporum* Schlechtend.: Fr. f. sp. *radicis-lycopersici* W. R. Jarvis & Shoemaker ylo *Fusarium oxysporum* Schlechtend.: Fr. f. sp. *lycopersici* (Sacc.) W. C. Snyder H. N. Hans)

A) Importancia

Fusarium oxysporum pertenece a la clase Hyphomycetes y al orden Hyphales (Moniliales). Existen dos formas especiales del patógeno responsables de la enfermedad: *radicis-lycopersici* causa pudrición de la raíz y corona, mientras que *lycopersici*, es más conocido como marchitez; ambas se distinguen porque generan infección vascular de las plantas. La enfermedad es de importancia mundial, habiendo sido descrita al menos en 32 países (Japón, EE.UU., Canadá, Italia, Israel y Francia). Para México, se encuentra en los estados de Sinaloa, San Luis Potosí, Baja California y Michoacán. La enfermedad es destructiva en campo en localidades meridionales de Estados Unidos y Europa, pero las zonas más al norte la enfermedad se desarrolla sólo en los cultivos de invernadero. Las plantas afectadas pertenecen a familias muy poco emparentadas e incluyen hortalizas, flores, pastos para céspedes, cultivos mayores y malezas. Estas enfermedades se encuentran distribuidas ampliamente en todo el mundo y ocasionan pérdidas considerables (Jones *et al.*, 1991; Smith *et al.*, 1992; Agrios, 2005).

B) Morfología

Los aislamientos de *Fusarium* producen micelio entre rosado y blanco, a menudo con un matiz purpúreo. Los microconidios (5-12 micras por 2.2-3.5) son abundantes, se generan en fiálidas simples emergiendo lateralmente, son pequeños, hialinos, producidos en conidióforo pequeños; clamidosporas terminales o intercalares con medidas de 6 a 11 micras de diámetro; macroconidios finos con pared delgada, células apicales terminadas en curva, con longitud máxima de 35 a 60 micras por 3 a 5 micras de ancho y producidos en conidióforos alargados, dentro de un esporodoquio (Jones *et al.*, 1991; Lesli y Summerell, 2006).

Los macroconidios son los conidios típicos de *Fusarium*, las cuales pueden ser escasos y se producen en conidióforos ramificados o bien en la superficie de los esporodoquios: poseen una pared fina, de tres a cinco septas, y su morfología es fusiforme con ambos extremos puntiagudos. Las clamidosporas tienen pared engrosada que puede ser lisa o rugosa, son abundantes y se generan de forma terminal o intercalar. Normalmente son solitarias, pero en ocasiones se forman en pares de cadenas (De la Garza, 1996; Lesli y Summerell, 2006).

C) Síntomas y daños

Los primeros síntomas aparecen al inicio de la floración o durante la formación de los primeros frutos, y consisten en un amarillamiento de las hojas inferiores, las cuales gradualmente se marchitan muriendo adheridas a la planta y posteriormente caen al suelo. También los síntomas pueden aparecer en un solo lado de la planta (ataque al tejido conductor de algunas ramas en el caso de *F. oxysporum* f.sp. *lycopersici*). Mientras que el resto puede permanecer sano. Aunque se puede manifestar en toda la planta (Mendoza, 1999).

Conforme avanza la enfermedad la marchitez se va extendiendo hasta que la planta se colapsa y muere (Smith *et al.*, 1992). Para el caso de *F. oxysporum* f.sp. *lycopersici*, el primer indicio aparece al inicio de la floración o la formación de los primeros frutos, con un amarillamiento de las hojas más viejas que aparece en un sólo lado de la hoja. En un corte transversal del tallo se observa una necrosis vascular de color café en forma de anillo, la cual va extendiendo se hacia arriba de acuerdo con la severidad de la enfermedad. (Jones *et al.*, 1991; Mendoza, 1999).

En cultivos a campo abierto *F. oxysporum* f. sp. *radicis-lycopersici*, expresa los primeros síntomas con un ligero amarillamiento de los bordes de las hojas más viejas, que paulatinamente avanza hacia las hojas superiores. El amarillamiento regresa a la vena principal y el tejido afectado finalmente muere. Algunas plantas se marchitan y se secan rápidamente al tiempo de la maduración de los primeros frutos, pero en la mayoría de los casos las plantas se van marchitando lentamente y logran

sobrevivir hasta finales de temporada. En las plántulas muy afectadas se presenta una necrosis vascular de color café chocolate en el tallo, que se extiende hasta 25 cm sobre la línea del suelo. En cultivos de invernadero las plantas mueren en estado de plántula y la enfermedad podría confundirse con damping-off (Mendoza, 1999; Agrios, 2005).

En la raíz principal hay una pudrición seca y numerosas lesiones pequeñas de color café grisáceo en el punto de emergencia de las raíces laterales. Las plantas muertas o casi muertas, ocasionalmente producen masas conspicuas de esporas y micelio de color blanco rosado sobre las lesiones del tallo en muchos casos se puede observar una coloración púrpura en el tejido afectado (Jones *et al.*, 1991; Agrios, 2005).

D) Ciclo biológico y epidemiología

Las clamidosporas germinan y penetran a través de heridas que se forman al emerger las raíces laterales o penetran directamente en el tejido joven en la zona de elongación. El micelio avanza intercelularmente y alcanza la región del xilema. El micelio se ramifica y produce microconidios, las cuales son arrastradas hacia arriba por corrientes de savia, vuelven a germinar y producen más micelio y microconidios. El patógeno excreta enzimas pectolíticas que destruyen la lámina del parénquima del xilema y las células parenquimatosas se mueren y se tornan de color café, lo cual se observa como un anillo en un corte transversal (Jones *et al.*, 1991).

El hongo puede estar en la semilla o en el suelo (clamidosporas por más de cinco años) y puede ser diseminado por labores culturales, plántulas infectadas y agua de riego. El daño es más intenso de 21 a 33°C; con menos de 21°C o superiores a 33°C, el hongo se desarrolla más lentamente. Su crecimiento y reproducción son mayores con temperaturas del suelo de 27 a 29°C, las plantas mueren dos a cuatro semanas después de la infección (Mendoza, 1999).

E) Manejo

El suelo debe ser tratado, puede ser a través de la pasteurización con vapor manteniendo una temperatura de 71 °C por 30 min; otro tratamiento puede ser realizado con dazomet. Las charolas de re-uso deben tratarse también, con agua caliente o vapor a la misma temperatura y por el mismo tiempo; o con una solución de hipoclorito de sodio al 10 % por 30 min. Un tratamiento más puede ser con formol, el cual puede usarse al 37 % con 50 partes de agua (17 L/m²), se cubre el suelo 24 a 48 horas, finalmente se ventila 10 días antes de ser usado. El uso de metam sodio puede ser otra opción. Un tratamiento a la semilla con fungicida (captan) y una siembra no muy profunda aseguran la germinación (Mendoza, 1996; Bautista, *et al.* 2010).

Otra alternativa es el uso de vermicomposta enriquecida con organismos benéficos como *Trichoderma harzianum*, *T. lignorum*, *T. virens*, *Gliocladium roseum*, *Bacillus subtilis*, *Penicillium funiculosum* y *Aspergillus ochraceus*. Esta opción evita la esterilización de sustratos y provoca una excelente colonización de las raíces de las plántulas, que aunado al uso de micorrizas (*Glomus intraradices*) ofrece un manejo de almácigos con un bajo impacto ambiental. La actividad antagónica de *Trichoderma* se lleva a cabo, entre otros factores, gracias a las enzimas líticas que secretan al medio (Mendoza, 1996; Bautista, *et al.* 2010).

3.2.4 Nematodo agallador de la raíz (*Meloidogyne* spp.)

A) Importancia

Especies del género *Meloidogyne* constituyen los nematodos fitopatógenos de mayor importancia económica por su amplia distribución mundial y por el amplio rango de hospederos que atacan. Son inductores de agallas y habitan en casi todas las regiones templadas y cálidas del mundo En México se ha reportado en todas las regiones productoras de tomate (Eisenback *et al.*, 1981; Cid del Prado *et al.*, 2001).

B) Morfología

El macho es filiforme, aunque en los estados iniciales de su desarrollo larvario es ligeramente engrosado; presenta la espícula muy cerca de la parte terminal de la cola. La hembra adulta es globosa, con el ano y la vulva separados, su cutícula es finamente estriada. El tamaño aproximado: larva hembra 500 micras y en estado adulto globoso 700 micras de largo por 400 micras de ancho, y en estado adulto mide 1400 micras de largo y 30 micras de ancho. Hembra y macho presentan estilete y nódulos medianos visibles al microscopio, el bulbo medio es redondo y el istmo es muy corto (Cepeda, 1996).

C) Síntomas y daños

En raíces se aprecian agallas, lesiones físicas, manchas necróticas y zonas podridas. En follaje, se aprecian síntomas de marchitez y amarillamientos en condiciones de alta población. Estos cambios contribuyen a la reducción del crecimiento y desarrollo de las plantas (Cepeda, 1996; Marbán, 2005).

D) Ciclo biológico y epidemiología

Es un nematodo endoparásito sedentario. El ciclo biológico se inicia con un huevo, dentro del cual ocurre una primera muda formándose un juvenil de segundo estadio (J2) que es el estadio infectivo, posteriormente los J2 penetran por la caliptra de la raíz y se mueven intercelularmente y se ubican muy cerca de los haces vasculares estableciendo un sitio especializado de alimentación. Al cabo de cierto tiempo ocurre una segunda, tercera y cuarta muda originándose los juveniles de tercero, cuarto estadio y adultos (hembras y machos), respectivamente. Estas etapas se diferencian por los cambios de la cutícula y por la madurez sexual. Los machos mantienen su forma vermiforme mientras que las hembras adquieren una forma globosa semejante a una pera y son consideradas endoparásitas sedentarias. La acción de las hembras durante el establecimiento del sitio de alimentación origina cambios a nivel celular de la planta producto de la secreción de enzimas proveniente de la glándula esófagica dorsal del nematodo causando un crecimiento anormal de las células circundantes que luego se transforman en células gigantes

multinucleadas. Estas células se caracterizan por presentar un citoplasma denso y una alta tasa metabólica. Además las especies de *Meloidogyne* parecen alterar de forma eficiente la expresión de los reguladores hormonales de la planta para maximizar y controlar la oferta de alimento (Taylor y Sasser, 1978; Agrios, 2005).

E) Manejo

Cuando los nematodos aún no se convierten en un problema del sistema de producción, el objetivo de estas estrategias es la prevención. Dentro de las medidas que se recomiendan se encuentran: a) esterilización del suelo o sustratos con vapor, b) fumigación del suelo (1-3 dicloropropeno, dazomet, precursores del metiltiocianato, azida de sodio, óxido de propileno, disulfuro de metilo, etc.) y c) el uso de plántula sana (Cepeda, 1996; Manzanilla, *et al.*, 2002; Agrios, 2005; Marbán, 2005).

Cuando los nematodos ya son un problema, el objetivo de cualquier estrategia es reducir los daños que ocasionan por debajo del umbral económico. Las estrategias que se recomiendan son: a) control cultural (desinfestación del suelo con solarización, vaporización, fumigación; uso de plántula sana; barbecho profundo o bien, exposición del suelo o sustrato a la radiación solar; eliminación de fragmentos de raíces y malezas hospedantes; empleo de materiales resistentes o tolerantes; fertilización adecuada), b) control químico con nematicidas no fumigantes (aldicarb, carbofuran, oxamil, etoprofos y fenamifos) y c) control biológico (asociación con *Tagetes erecta*, crucíferas y algunas gramíneas; aplicación de enmiendas orgánicas y uso de hongos nematófagos como: *Paecilomyces lilacinus*, *Pochonia chlamydosporia*) (Cepeda, 1996; Manzanilla, *et al.*, 2002; Agrios, 2005; Marbán, 2005).

3.2.5 Nematodo falso agallador (*Nacobbus* spp.)

A) Importancia

Su alta capacidad reproductiva y su amplio rango de hospedantes lo convierten en un patógeno importante y difícil de controlar. En México se encuentra en los estados de Oaxaca, Coahuila, Estado de México, Hidalgo, Morelos, Puebla, San Luis

Potosí, Guanajuato, Zacatecas y Tlaxcala, asociado a los cultivos de Chile (*Capsicum annum* L.), jitomate (*Solanum lycopersicum* L.) y frijol (*Phaseolus vulgaris* L.) (Manzanilla *et al.*, 2002).

B) Morfología

El género *Nacobbus* se caracteriza por que las hembras tienen un solo ovario (dos en *Meloidogyne*) y los machos tienen una distinta y pequeña bursa. La hembra inmadura es vermiforme y migratoria, se encuentra en las raíces y en el suelo. La cola de las hembras inmaduras y juveniles es completa, mientras que los juveniles de *Meloidogyne* tienen una cola cónica. Las hembras maduras en las agallas de la raíz son fusiformes con la posición posterior cónica que contrasta con el extremo redondeado posterior de las hembras maduras de *Meloidogyne* (EPO/CABI, 1990).

C) Síntomas y daños

Lo más característico es la formación de agallas, las cuales son superficialmente similares a las causadas por *Meloidogyne* spp.; pero tienden a ser más discretas y redondeadas, dando una apariencia perlada o en forma de rosario, mientras que las agallas de *Meloidogyne* con frecuencia se unen para formar protuberancias alargadas a lo largo de la raíz. Sin embargo, también se observa clorosis, marchitez súbita y reducción del crecimiento. Los daños se observan en la reducción significativa del rendimiento, caracterizado por presencia de frutos pequeños y de mala calidad. En México se han reportado daños del 50-70% (EPO/CABI, 1990; Marbán, 2005).

D) Ciclo biológico y epidemiología

El ciclo de vida se asemeja a la de los nematodos del nódulo de la raíz (*Meloidogyne* spp.): la segunda etapa de los juveniles (larvas) nacen de los huevos, invaden las raíces hospederas y se desarrollan dentro de ellas para producir hembras y machos en sacos similares a gusanos; sin embargo, segunda, tercera y cuarta etapa, así como mujeres inmaduras son migratorias. La alimentación y el desarrollo se acompañan de cambios histológicos y la formación de agallas de las

raíces, y los huevos son depositados en una matriz gelatinosa que sobresale de la superficie de la raíz en el suelo. Dos o más generaciones se han completado de acuerdo con el período de crecimiento del hospedante. Información detallada sobre el ciclo de vida en las papas aún no está a la mano. Parece que las larvas de segunda etapa invaden las raíces secundarias, mientras que las larvas de tercera etapa y hembras inmaduras al principio puede penetrar muy pequeñas raicillas que luego dejan para reinfectar las raíces más grandes. *N. aberrans* se reproduce en zonas donde las temperaturas medias de crecimiento son entre 22-24 °C. En pruebas de laboratorio, se demostró que *N. aberrans* sobrevive después de 4 meses en las raíces infectadas y en el suelo a -13 °C, y 8 meses suelo seco al aire (7-9% de humedad relativa). Resultados recientes pueden prolongar estos períodos de 12 meses y 2 años, respectivamente (EPO/CABI, 1990; Manzanilla *et al.*, 2002).

E) Manejo

Las poblaciones de *N. aberrans* se puede disminuir mediante nematicidas (carbofuran) y fumigantes (Bromuro de metilo, cloropicrina, MITOC). El control cultural se realiza principalmente a través de una rotación de cultivos de 4-6 años. Sin embargo, estudios recientes indican que existen posibilidades para el control biológico, especialmente a través de hongos antagonistas y bacterias, también cultivos asociados con leguminosas reducen la incidencia del nudo de la raíz causada por nematodos. Mejoramiento de la resistencia ha mostrado algunos resultados promisorios preliminares pero los cultivares de jitomate resistentes todavía no están disponibles (EPO/CABI, 1990; Marbán, 2005;).

3.3 Mejoramiento genético

El fitomejoramiento genético consiste en explotar la variación genética, la cual puede ser creada deliberadamente o puede ya existir, ya sea en los cultivos de los agricultores o en poblaciones silvestres. Se selecciona dentro de las poblaciones variables para encontrar y preservar los individuos más deseables. Estas plantas seleccionadas pueden ser utilizadas directamente o en algún fitomejoramiento

posterior. Si se desean características monogénicas u oligogenéticamente heredables (resistencia vertical), usualmente se emplea el proceso de transferencia de genes y un programa de retrocruzas; este enfoque es frecuentemente llamado hidridación de genealogía. Si se desean caracteres heredados poligénicamente (resistencia horizontal), se necesita lograr cambios en las frecuencias de genes y las técnicas que deben ser empleadas son las de selección masiva recurrente (Vanderplank, 1984; Robinson, 2000).

3.4 Fuentes de resistencia

La identificación de las fuentes de resistencia se debe a la relación existente con la gran diversidad de germoplasma disponible y con la probabilidad de que ocurra la resistencia en las poblaciones del huésped. La búsqueda de la fuente de resistencia se efectúa primero en los cultivos adaptados, luego en las introducciones de plantas y germoplasmas exóticos y finalmente en los parientes cercanos de la especie en cuestión. Con frecuencia la resistencia aparece en cultivos primitivos o en especies emparentadas (Vanderplank, 1984; Maxwell y Jennings, 1984).

La fuente de resistencia se encuentra en forma de variantes en una población cultivada y basta con seleccionar los tipos resistentes que tengan características agronómicas aceptables. Muchas de las variedades resistentes que se usan en la actualidad proceden directa o indirectamente de plantas individuales que fueron halladas, como sobrevivientes, en poblaciones cultivadas afectadas por determinada enfermedad. La probabilidad de encontrar éste tipo de superviviente aumenta en cuanto mayor sea la heterogeneidad genética de la población, lo cual sucede generalmente con plantas alógamas (Cornide *et al.*, 1993; Robinson, 2000).

Se menciona que a la identificación de fuentes de resistencia siguen la selección e hibridación a fin de transferir la resistencia a un cultivo agronómicamente aceptable; selección en generaciones segregantes y prueba de patogenicidad. Es importante mencionar que el lugar más propicio para encontrar fuentes de resistencia

es la región de origen del hospedante, ya que es ahí donde hay más heterogeneidad, además de ser posible que en dicho lugar se haya mantenido la resistencia por muchas generaciones (Cornide *et al.*, 1993; Robinson, 2000).

Con el fin de encontrar plantas resistentes se prueban otras especies, ya sean silvestres o cultivadas, en caso de serlo, se cruzan con las variedades cultivadas para incorporar los genes de resistencia. Además, genéticamente se intentan crear variaciones adicionales al aplicar agentes mutagénicos a las plantas, para obtener resistencia a los patógenos. La incorporación de genes para la resistencia provenientes de plantas silvestres a otras variedades susceptibles pero agronómicamente convenientes, es un proceso difícil probablemente en el que se tienen que hacer una serie de cruza, retrocruza a las variedades deseables (Nelson, 1973; Agrios, 2005).

3.5 Tipos de resistencia genética

La resistencia vertical (de especificidad a la raza) implica la resistencia a un aislamiento del patógeno y no a otros, y es relativamente fácil de que se herede. La resistencia horizontal (no específica) implica la resistencia a un mayor número de aislamientos del patógeno y es con frecuencia determinada poligenéticamente. La resistencia específica también ha sido definida como resistencia a la infección o hipersensibilidad, mientras que la horizontal o no específica permite la infección, pero reduce la colonización y/o la programación de la enfermedad. La resistencia específica a la raza está condicionada por la integración de genes específicos en el hospedante con los del patógeno (Robinson, 2000).

3.5.1 Resistencia vertical

La resistencia vertical o específica a la raza está condicionada por la interacción entre los genes específicos del hospedero con aquellos en el patógeno. Los principios genéticos fundamentales de esta interacción genética fueron establecidos por Flor (1956), quien trabajando lino con su roya, demostró que si un cultivar es

resistente o susceptible a una raza fisiológica del patógeno, esta reacción depende del genotipo para resistencia o susceptibilidad del hospedero y el genotipo para virulencia o avirulencia de la raza del patógeno. Un sistema similar se ha demostrado que existe en muchos cereales cultivados y sus patógenos de roya. Tal sistema gen por gen parece una consecuencia lógica de la coevolución de un hospedante y su parásito obligado en la naturaleza, y también en la evolución guiada por el hombre, que ha visto al patógeno adaptarse repetidamente para superar la resistencia de los nuevos cultivares (Cornide *et al.*, 1993; Robinson, 2002).

Clásicamente la resistencia específica a la raza es expresada en una forma de respuesta de hipersensibilidad a la raza o razas contra las cuales la resistencia es efectiva. Ésta es una resistencia contra el establecimiento de un sitio de infección exitoso. Genéticamente, la resistencia específica a la raza usualmente se comporta como un rasgo de un solo gen (Nelson, 1973).

3.5.2 Hipersensibilidad

Es muy probable que el mecanismo de resistencia más común de la resistencia específica que ha sido usado en los programas de mejoramiento sea la hipersensibilidad. La cual está caracterizada por lesiones microscópicas en los sitios de infección. El colapso temprano y la muerte de las células del hospedante en esos sitios previenen al posible crecimiento de las hifas del hongo. La definición implica, “un mecanismo de resistencia activa en la que, la rápida muerte de las células del hospedante alrededor del punto de infección previene la colonización”. Sin embargo, esto ha sugerido que la respuesta a la hipersensibilidad necrótica no determina la reacción incompatible, si no que esto es sólo un síntoma de estrés incidental causado por la enfermedad (Nelson, 1973; Robinson, 2002).

3.5.3 Resistencia horizontal

La resistencia horizontal o no específica a la raza tiene como principal característica la falta de especificidad ante una serie de razas. Su expresión es cuantitativa. En un análisis de varianza, puede haber diferencias significativas entre

razas o entre cultivares, pero no para la interacción entre ambos. Supongamos que el mecanismo por el cual se expresa la resistencia horizontal es la resistencia ante la penetración de las esporas del patógeno. Esta resistencia puede ser contrarrestada por las razas del patógeno mediante una capacidad mayor de germinación de sus esporas. Si entonces ordenamos las razas del patógeno por su agresividad y las variedades por su resistencia horizontal, encontraríamos independencia entre ambos ordenamientos. De este modo, cuando una nueva raza del patógeno ha aumentado de agresividad en una variedad, también la ha hecho en todas las demás variedades; la nueva raza del patógeno es más agresiva, tanto en variedades resistentes como en las susceptibles (Cornide *et al.*, 1993; Robinson, 2000).

La resistencia horizontal abarca muchos mecanismos de resistencia, y puede ser activa o pasiva. Su herencia es genéticamente poligénica, aunque existen casos de control oligogénico. La resistencia horizontal retrasa el desarrollo de una epidemia al reducir la intensidad de la infección de tipo r (Nelson, 1973).

Según varios autores, existen argumentos para pensar que la resistencia horizontal está universalmente presente en las plantas. El hecho de que es agronómicamente inadecuada, no implica que esté ausente. Sin embargo, su difícil manipulación con fines de mejoramiento ha determinado un uso más limitado de ésta (Cornide *et al.*, 1993; Robinson, 2002).

3.6 Herencia de la resistencia

La generación de variedades resistentes en los inicios del mejoramiento en México, fue encaminada a usar genes de resistencia específica que facilitaba la selección al cruzar un genotipo resistente por uno susceptible, o resistente por resistente. Estos factores de resistencia se heredan en forma mendeliana. Las variedades por lo general poseen un gen dominante de resistencia que produce una respuesta de hipersensibilidad. Esta resistencia puede durar muy poco, dado que se pierde cuando el patógeno evoluciona hacia nuevas formas de virulencia (Robinson, 2000).

3.7 Área Bajo la Curva del Progreso de la Enfermedad (ABCPE)

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

Todas las epidemias comparten un factor común de incremento dinámico, sin embargo, la escala de tiempo puede variar desde algunas semanas hasta muchos años. La curva idealizada de desarrollo de la enfermedad es sigmoide, similar a la curva clásica del incremento biológico que describe el crecimiento de un individuo o la multiplicación de un cultivo bacteriano. Pueden distinguirse tres fases de la curva: 1) un retraso inicial, 2) una fase de incremento y 3) una decadencia final (Dickinson y Lucas, 1987).

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

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

3.8 Experimentos similares de resistencia a enfermedades

Cortada *et al.*, (2010) estudiaron la respuesta de resistencia de cuatro patrones de tomate frente a siete poblaciones de *Meloidogyne*. Se evaluaron los patrones PG-76, Beaufort, Maxifort y Brigeor, y el cultivar resistente Monika. Se evaluó el índice de reproducción y el porcentaje de agallamiento de acuerdo a lo propuesto por Taylor y Sasser (1978). Los resultados mostraron que el patrón PG-76 manifiesta una alta resistencia (índice de reproducción $<10\%$ y porcentaje de agallamiento $<20\%$) frente a todas las poblaciones de *Meloidogyne* estudiadas, mientras que la respuesta de resistencia del patrón Brigeor y el cultivar Monika variaba entre resistencia alta y resistencia moderada, dependiendo de las poblaciones estudiadas. Los patrones Beaufort y Maxifort presentaron escasa resistencia o fueron incapaces de inhibir la reproducción del nematodo ya que ésta oscilaba enormemente según la población ensayada.

Baéz *et al.*, (2010) evaluaron el comportamiento de cuatro portainjertos de tomate: Multifort, Aloha, RT-160961 y Vigostar 10, injertados con cinco híbridos de tomate bola; inoculados con el hongo *Fusarium oxysporum* f. sp. *licopersici*, causante de la fusariosis, en base a resistencia de la enfermedad y productividad. Posterior a la inoculación artificial de las plantas, se evaluó cada mes la severidad de la enfermedad. En las plantas inoculadas de cada uno de los injertos se determinó la presencia de los síntomas de la enfermedad, para lo cual se consideró la severidad ocasionada por *FoI*, tomando en consideración la escala arbitraria propuesta, donde: 0= Planta sana, 1= Planta clorótica, 2= planta marchita y 3= Planta muerta. Dado que la escala de medición utilizada fue nominal, se transformaron los datos a porcentajes de severidad empleando la fórmula propuesta por Townsend y Heuberger (1943). Se observó que el material Multifort presentó resistencia, ya que no se observaron plantas con presencia de síntomas de la enfermedad en ninguna de sus combinaciones con los cinco híbridos (Daño= 0 %). Por otra parte, Vigostar 10, Aloha y RT-41500 resultaron tolerantes, ya que se observaron algunas plantas con síntomas de la enfermedad (Daño $< 10\%$).

Con vistas a incrementar la diversidad genética de la especie (*Solanum lycopersicon* L.) en la región oriental de Cuba; Moya *et al.*, (2009) realizaron un ensayo comparativo de rendimiento y comportamiento ante el ataque natural de *A. solani*, en el que se incluyeron nueve variedades procedentes de programas de fitomejoramiento. En cuanto a la posible resistencia a *A. solani*, se evaluó el porcentaje de infección de acuerdo a escalas arbitrarias de 0-100. Las variedades Amalia, Vyta, Mariela y Mara fueron seleccionadas por su potencial de producción y además por su alta resistencia al tizón temprano (*A. solani*), con valores <25 % de daño foliar.

Rodríguez *et al.*, (2008) realizaron un ensayo para seleccionar clones con resistencia horizontal de 14 familias de una población del Centro Internacional de la Papa (CIP). Las plantas fueron inoculadas con seis aislamientos de *P. infestans* en el primer año, y en el segundo hicieron evaluaciones en campo. Se evaluó la severidad del tizón tardío en ocho oportunidades y los valores en porcentaje se utilizaron para calcular el área bajo la curva del progreso de la enfermedad (ABCPE). Los resultados mostraron que el mayor porcentaje de clones mostraron baja severidad de la enfermedad, con valores de ABCPE de 0 a 1,000. Así mismo, se encontraron clones muy susceptibles con valores de ABCPE superiores a 5,000. Cabe señalar que un testigo susceptible evaluado alcanzó valores de 10,000.

González y Ruiz (2006) realizaron un ensayo para evaluar y seleccionar germoplasma de tomate (*Lycopersicon esculentum* Mill.) tolerantes a tizón tardío [*Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary], bajo infección natural de la enfermedad. Se evaluaron en total cinco cultivares de tomate, de los cuales cuatro proceden del Centro Mundial de las Hortalizas (AVRDC) de Taiwán: CLN2264F, CLN2264G, CLN2264H, CLN2264J, y la variedad MTT- 13 como testigo susceptible a la enfermedad. El índice de severidad de tizón tardío en escala de 0 a 11, fue el parámetro utilizado para determinar tolerancia o susceptibilidad a la enfermedad. Como resultado del trabajo realizado se logró la identificación y selección de las líneas CLN2264F y CLN2264G, que mostraron ser tolerantes a tizón tardío, al

obtener los índices de severidad más bajos con 0.00 y 0.05, respectivamente y, obtener los mayores rendimientos en producción comercial de frutos con 0.99 kg y 0.84 kg por planta, respectivamente.

Barquero *et al.*, (2006) determinaron la resistencia al tizón tardío (*P. infestans*) presente en 83 genotipos de papa, provenientes de diferentes cruces y fusión de protoplastos de líneas de mejoramiento con las especies silvestres *Solanum bulbocastanum*, *S. circaeifolium*, *S. okadae*, *S. laxissimum*, *S. berthaultii*, *S. pinnatisectum* y *S. commersonii*. Los materiales fueron evaluados en el campo, y en el laboratorio se realizó pruebas de folíolos separados, utilizando como inóculo una raza compleja de *P. infestans*. Los genotipos provenientes de las hibridaciones somáticas o cruces con las especies silvestres *S. bulbocastanum*, *S. circaeifolium* y *S. okadae* fueron los que presentaron los valores más bajos del área bajo la curva de desarrollo de la enfermedad: 60, 80 y 79, respectivamente. Las variedades Alpha, Waych'a, Pimpermell y Granola, utilizadas como testigos, presentaron los valores más altos del área bajo la curva 477, 474, 466 y 427, respectivamente.

Mitidieri *et al.*, (2005) mencionan que como alternativa al uso de fumigantes para desinfestar el suelo, se utilizan plantas injertadas para conferir resistencia a enfermedades (*Fusarium* spp.) en solanáceas y cucurbitáceas. Por tal razón realizaron un estudio con el objetivo de conocer el efecto del uso de portainjertos resistentes sobre la incidencia de enfermedades ocasionadas por patógenos del suelo en el cultivo de tomate bajo cubierta. Se probó la combinación de dos cultivares Superman y Fortaleza injertados sobre el portainjerto Heman, híbrido de *L. hirsutum* por *L. esculentum*. Las plantas injertadas mostraron porcentajes significativamente menores de plantas muertas (13 %) hasta 30 días después del transplante. Las plantas injertadas mostraron mayor rendimiento total y menores descartes por fruto pequeño. La técnica promete ser promisorio para productores orgánicos o empresas que deseen reducir el uso de agroquímicos.

González *et al.*, (2001) Reportan que se estudiaron cuatro cultivares primitivos de la especie *Lycopersicon esculentum* var. *cerasiforme*, para evaluar la resistencia frente a *Alternaria solani*, atendiendo a caracteres de rendimiento e infección por el patógeno. Los cultivares P-809-B, P-1129, P-1048 y P-1243, presentaron buenos índices de productividad, con una elevada producción de frutos por planta que influye directamente en los rendimientos, lo que unido al bajo índice de infección en condiciones naturales (< 10 %), constituyen una fuente valiosa de resistencia frente al patógeno y pueden ser utilizados en un programa de mejoramiento genético teniendo en consideración el tamaño pequeño de los frutos.

Zúñiga *et al.*, (2000) bajo condiciones de campo en el Valle de Toluca, México, evaluaron el grado de resistencia a *P. infestans* en las 40 progenies provenientes de cruzar 10 progenitores femeninos resistentes con cuatro progenitores masculinos con resistencia desconocida. Las variables de campo que se midieron fueron: a) tiempo de aparición de los síntomas (TAS), b) área bajo la curva del progreso de la enfermedad (ABCPE) y c) tasa de desarrollo de la enfermedad (bi). Para evaluar el área dañada del follaje se utilizó la escala visual 1 a 9 propuesta por el Centro Internacional de la Papa (CIP) donde: 1 es planta sin ninguna lesión y 9 es planta con 100 % de daño. Reportan que las variables estudiadas fueron eficientes para medir la variabilidad genética de los materiales. Los progenitores femeninos 7, 4 y 9 y los masculinos 1 y 4 fueron clasificados como los más resistentes, basándose en los mejores valores de TAS, ABCPE y bi.

Rodríguez y Rodríguez (1991) evaluaron seis variedades de tomates que poseen el gen "Mi" de resistencia. Las plantas fueron inoculadas con una población de *M. incognita* procedente de un cultivar susceptible, y con otra población de *M. javanica*, procedente de un cultivar resistente para verificar su comportamiento ante tales poblaciones por separado, y asignar un grado de resistencia dependiente del índice de masas de huevos y del porcentaje de agallamiento. El porcentaje de agallamiento fue evaluado de acuerdo a la escala propuesta por Taylor y Sasser (1978). Los resultados mostraron que la mayoría de los cultivares son asignados

como susceptibles (Porcentaje de agallamiento <40 %) y unos pocos tolerantes (Porcentaje de agallamiento >80 % a las poblaciones contrastadas).

De acuerdo a Mitov y Pérez (1973), en la Habana, Cuba; se ha estudiado la resistencia de 40 variedades de tomate (*Lycopersicon esculentum* Mill.) al hongo *Fusarium oxysporum* f. *lycopersici* (Sacc.) Snyder y Hansen, mediante inoculaciones artificiales. Las pruebas se realizaron en condiciones ambientales de campo. La evaluación se ha efectuado 3-5 semanas después de las inoculaciones, utilizando grados de infección de 0 a 10, correspondiendo a planta sana y muerta, respectivamente. Según el índice de infección (en porcentaje) las variedades incluidas en los estudios se dividen en 4 grupos: I. inmunes (0 %), II. resistentes (< 15%), III. medianamente susceptibles (20-40 %), IV. susceptibles (> 50%).

IV. MATERIALES Y MÉTODOS

4.1 Localización

El ensayo se realizó en el lote X3 del campo agrícola experimental de la Universidad Autónoma Chapingo (UACH), durante el ciclo primavera-verano 2011 (abril-agosto). Ubicado a una altitud de 2,250 msnm, 19°22'00" LN y 98° 56' 44" LO. El clima es templado semiseco BS Kw (i'), con precipitación y temperatura media anual de 600 mm y 15.9 °C, respectivamente (García, 1981).

4.2 Genotipos evaluados

Se evaluaron fueron 18 líneas uniformes del proyecto de mejoramiento genético de tomate del Departamento de Fitotecnia de la UACH; las cuales poseen cualidades sobresalientes en rendimiento y calidad de fruto (Rodríguez, 2012). Estas provienen de autofecundaciones sucesivas (F_6 y F_7) de cruza entre híbridos comerciales, o directamente de los híbridos comerciales F_1 . Además se incluyeron 2 genotipos comerciales (Floradade y Pik Ripe) como testigos. Las características de tipo de crecimiento y forma del fruto de las líneas se indican en el Cuadro 2.

4.3 Diseño y unidad experimental

El diseño experimental empleado fue bloques completos al azar con cuatro repeticiones. La unidad experimental consistió de un surco de 1 m de ancho por 3 m de largo, conteniendo 17 plantas distanciadas a 0.4 m. La parcela útil consistió de 10 plantas de la unidad experimental (Cochran y Cox, 1990).

Cuadro 2. Características de las líneas evaluadas.

Trat	Línea	Crec	Frut
1	80	I	B
2	52	D	BR
3	76	I	BR
4	43	I	SR
5	60	I	BR
6	92	I	SR
7	77	I	SR
8	10	I	BR
9	82	I	B
10	72	I	SR
11	14	I	BA
12	25	D	SR
13	73	I	SR
14	67	D	BA
15	28	D	SA
16	66	D	BA
17	51	D	BR
18	44	I	SR
19	Pik Ripe	D	BR
20	Floradade	D	BR

Crec: Tipo de crecimiento, (I: indeterminado y D: determinado); Frut: Tipo de fruto (B: bola; S. saladette) y color (R: rojo; A: amarillo)

4.4 Variables evaluadas asociadas a patógenos

La infección fue natural, las enfermedades aparecieron al azar. Los caracteres evaluados correspondieron al grado de severidad (Agrios, 2005) de los patógenos sobre las plantas de los genotipos considerados.

4.4.1 Tizones

Al inicio de la infección, se colectaron muestras de material vegetal con el fin de comprobar que el patógeno en estudio era el causante de la enfermedad; en primer instancia se observaron los síntomas característicos de cada uno de los tizones: manchas con halo clorótico y anillos concéntricos, y manchas café homogéneas

(Jones *et al.*, 1991; Romero, 1993) (Figura 1). Las muestras de tejido vegetal infectado se colocaron en cámaras húmedas para dar condiciones de temperatura y humedad adecuadas para el desarrollo del hongo (Figura 2), con el fin de generar el crecimiento micelial y producción de estructuras asexuales de reproducción. Posteriormente se identificaron en laboratorio la morfología de sus estructuras reproductivas, mediante microscopio compuesto, de acuerdo con la propuesta de Simmons (2007), Gallegly y Hong (2008), y Ristaino (2011).



Figura 1. Sintomatología de tizones a) Manchas con halo clorótico y anillos concéntricos y b) Manchas café homogéneas (Chapingo, México-2011)



Figura 2. Elaboración de cámaras húmedas en laboratorio de micología agrícola del departamento de Parasitología Agrícola (Caso de hongos fitopatógenos) (Junio-2011)

Una vez identificado el patógeno causante de cada uno de los tizones, en campo se evaluó la severidad de la enfermedad en porcentaje (%SEV), con la ayuda de una escala visual de 0 a 100, correspondiente a planta sana y muerta, respectivamente; apoyado con las propuestas establecidas por James (1971) y Henfling (1987) (Cuadro 3).

Cuadro 3. Clave de campo para evaluar tizón tardío (*P. infestans*)

Valor de la escala	Infección (%)		
	Media	Límites	Síntomas *
1	0		No se observa la enfermedad
2	2.5	< 5	Enfermedad presente. Máximo 10 lesiones por planta.
3	10	5 < 15	Las plantas parecen sanas, pero las lesiones son fácilmente vistas al observar de cerca. Máxima área foliar afectada por lesiones o destruida corresponde a no más de 20 folíolos.
4	25	15 < 35	Enfermedad fácilmente vista en la mayoría de las plantas. Alrededor del 25% del follaje está cubierto de lesiones o destruido.
5	50	35 < 65	La parcela luce verde, pero todas las plantas están afectadas; las hojas inferiores muertas. Alrededor del 50% del área foliar está destruida.
6	75	65 < 85	La parcela luce verde con manchas propias de la enfermedad. Alrededor del 75% de cada planta está afectada. Las hojas de la mitad inferior de las plantas están destruidas.
7	90	85 < 95	La parcela no está predominantemente verde ni parda. Sólo las hojas superiores están verdes. Muchos tallos tienen lesiones extensas.
8	97.5	95 < 100	La parcela se ve parda. Unas cuantas hojas superiores aún presentan algunas áreas verdes. La mayoría de los tallos están lesionados o muertos.
9	100		Todas las hojas y los tallos están muertos.

Fuente: Henfling (1987)

La frecuencia de toma de datos dependió de la agresividad de la enfermedad con respecto a las condiciones ambientales, al inicio fue de 15 días para ambos tizones y al final del ciclo se acortó a 8 días. Posteriormente, los datos de porcentaje de severidad obtenidos se introdujeron a un programa de análisis de área bajo la curva (ABCPE) (Pedroza, 1995), para determinar el efecto que genera éste problema

fitopatológico a lo largo del ciclo del cultivo de tomate y con ellos comparar la epidemia generada en cada una de las líneas evaluadas.

Al llegar a la etapa productiva, en todas las líneas se realizó un muestreo de frutos para evaluar el daño de los tizones en éste órgano; a partir de 10 frutos elegidos al azar en cada unidad experimental, y se contabilizó el número de frutos infectados.

4.4.2 Pudrición de raíz

Para determinar el agente causal de la enfermedad se observó la sintomatología presente en las plantas (marchitez, clorosis) desde el inicio de la infección hasta llegar a su muerte (Jones *et al.*, 1991; Mendoza, 1999) (Figura 3); posteriormente se colocaron muestras de tejido infectado en cámaras húmedas en laboratorio para favorecer el incremento del patógeno y con ello observar las estructuras reproductivas del hongo en microscopio compuesto. Una vez identificado el hongo, en campo se contabilizaron plantas muertas por la enfermedad cada 15 días después del trasplante y hasta finalizar el ciclo del cultivo (Lesli y Sumemerell, 2006).



Figura 3. Sintomatología de la pudrición de raíz a) Marchitamiento y clorosis, y b) Muerte (Chapingo, México-2011)

4.4.3 Nematodos

Al observar el tipo de agalla amorfas y en forma de rosario que forman en las raíces del tomate se determinó la presencia de nematodos agalladores en el cultivo (Cepeda, 1996; Cid del Prado, 2001; Manzanilla *et al.*, 2002) (Figura 4); además se realizó una extracción de nematodos de muestras de suelo obtenidas de la zona del experimento, mediante la técnica de tamizado de Cobb (1918), y posteriormente se hicieron preparaciones para observar al microscopio los ejemplares (Eisenback *et al.*, 1981; Marbán, 2005).

Se evaluó el porcentaje de agallamiento de cada uno de los nematodos con la escala visual de 0-100, diferenciando el tipo de agalla en las raíces de las plantas; esta información se transformó de la escala propuesta por Taylor y Sasser (1978), (Cuadro 4).



Figura 4. Nematodos a) Agallas en forma de rosario y b) Agallas amorfas (Chapingo, México-2011)

Cuadro 4. Clave para índice de agallamiento de *Meloidogyne incognita* en tomate propuesta por Taylor y Sasser, 1978.

Escala	Porcentaje de agallamiento
0	0% de agallas (Raíz sana)
1	1-10% de agallas
2	10.1-20% de agallas
3	20.1-60% de agallas
4	60.1-80% de agallas
5	80.1-100% de agallas

4.5 Análisis estadístico

Se realizaron pruebas no paramétricas de Friedman para bloques completos al azar en todos los caracteres evaluados y posteriormente se realizó la comparación múltiple de totales de rangos de acuerdo con las recomendaciones de Conover (1980) e Infante y Zárate (1990).

4.6 Manejo agronómico

La siembra se realizó el 24 de marzo del 2011. Se utilizó sustrato comercial tipo peat-moss y charolas de polipropileno de 200 cavidades, las cuales se desinfestaron previamente; con agua, jabón y posteriormente con UREA al 5%. Se depositaron de 3 a 4 semillas por cavidad, posteriormente se realizó un aclareo, dejando una planta por cavidad (Figura 5). La planta se mantuvo en condiciones de invernadero



Figura 5. Siembra en charolas de polipropileno

durante 19 días. Diariamente se realizaron dos riegos sólo con agua, y cada segundo día con solución nutritiva de Steiner al 50% (1984). Se realizó una aplicación de clorotalonil (1.5 kg ha^{-1}) más cipermetrina (400 ml ha^{-1}) (Bautista *et al.*, 2010) para asegurar el total de plántula necesaria para el experimento.

Se realizaron dos barbechos y un paso de rastra; posteriormente se realizó el surcado a distancias de 1.8 m. Todas las actividades en forma mecánica y con los implementos correspondientes a cada labor. Se colocó una cintilla por surco de calibre 8 mil, con goteros cada 20 cm y con un gasto por emisor de 1.02 L h^{-1} . El resto del sistema de riego es fijo, de manera que sólo se conectaron las cintillas e inmediatamente se utilizó. El acolchado fue de tipo reflejante en color gris-negro, de calibre 90 y de 1.20 m de ancho, el cual se instaló de forma mecánica. Cabe señalar que el plástico para acolchado tenía perforaciones de fábrica cada 40 cm entre plantas y 30 cm entre hileras.

El trasplante se realizó por la mañana a los 28 días después de la siembra, a una distancia de 0.4 m entre plantas y 0.3 m entre hileras a tres bolillos (Figura 6).



Figura 6. Trasplante

Se aplicó la fertilización 92-28-23 (N, P y K_2O , respectivamente); con productos comerciales hidrosolubles: Ultrasol inicial (15-30-15), UREA (46% de N) y Ultrasol Multipropósito (18-18-18). Complementado con 3 aplicaciones del fertilizante foliar líquido (BAYFOLAN® FORTE), para aportar elementos menores (Cuadro 5).

Cuadro 5. Concentración de nutrimentos de producto comercial BAYFOLAN® FORTE

Elemento	Porcentaje en peso/vol
Nitrógeno total (N)	11.47
Fósforo (P ₂ O ₅)	8.0
Potasio (K ₂ O)	6.0
Boro (B)	0.036
Cobre (Cu)	0.040
Fierro (Fe)	0.050
Molibdeno (Mo)	0.005
Zinc (Zn)	0.080
Clorhidrato de tiamina	0.004
Azufre (S)	0.230
Calcio (CaO)	0.025
Cobalto (Co)	0.002
Manganeso (Mn)	0.036
Magnesio (MgO)	0.025
Ácido indolacético	0.003

FUENTE: Bayer de Mexico, S.A. de C.V., (2011).

Se presentaron plagas defoliadoras (Figura 7) que fueron controladas mediante 3 aplicaciones de ciromazina (TRIGARD®, 50 g ha⁻¹) para controlar las poblaciones de gusano minador (*Liriomyza* spp.) y *Bacillus thuringiensis* subespecie *kurstaki* (Beretta®, 2 kg ha⁻¹) para controlar gusano del cuerno (*Manduca* spp.). Se emplearon las dosis bajas por hectárea de los productos comerciales (Bautista *et al.*, 2010).

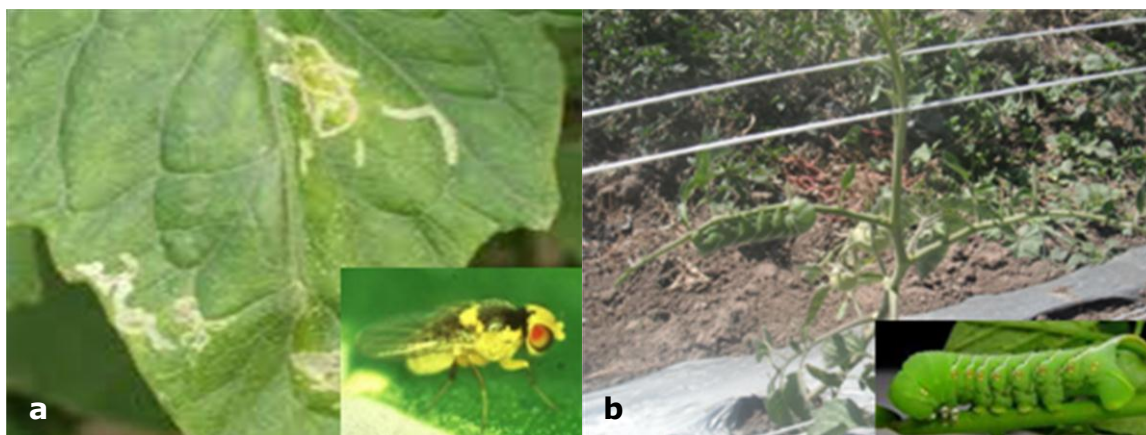


Figura 7. Plagas defoliadoras presentes en el ensayo a) *Liriomyza* spp. y b) *Manduca* spp.

La maleza se controló con escardas y en forma manual a los 15, 30 y 45 días después del trasplante, más una aplicación de paraquat a los 70, con dosis por hectárea de 2.0 litros (Figura 8), mediante aspersora de mochila de capacidad de 15 litros, previamente calibrada.



Figura 8. Control de malezas a) Manual (con azadón) y b) Químico (paraquat)

Para el buen sostén de las plantas, se utilizaron tutores de madera de aproximadamente 5 cm de diámetro y de 2.5 a 3.0 m de largo; se colocaron a distancias de 1.5 metros a lo largo del surco, y sobre ellos como base se realizó un hilado doble con rafia (Figura 9). Como las plantas de los diferentes genotipos alcanzaron alturas entre 0.80-1.20 m, se repitió el hilado con rafia dos veces a una distancia entre los hilos de 40 cm.



Figura 9. Tutorado a) Colocación de estacas de madera y b) Hilado con rafia

V. RESULTADOS Y DISCUSIONES

5.1 Identificación de patógenos

Mediante la observación de la sintomatología y en el caso de hongos mediante la observación en microscopio compuesto de las estructuras de reproducción y para nematodos ejemplares adultos y juveniles, se identificó a cada patógeno en laboratorio (Eisenback *et al.*, 1981; Jones *et al.*, 1991; Romero, 1993; Mendoza, 1999; Marbán, 2005; Lesli y Summerell, 2006; Simmons, 2007; Gallegly y Hong, 2008).

5.1.1 Tizón temprano (*Alternaria solani*)

Las manchas con halo clorótico y anillos concéntricos observadas (Jones *et al.*, 1991; Romero, 1993) más las conidias con un tamaño de 200 por 15 micras determinaron que *A. solani* causa este tipo de tizón (Simmons, 2007) (Figura 10).

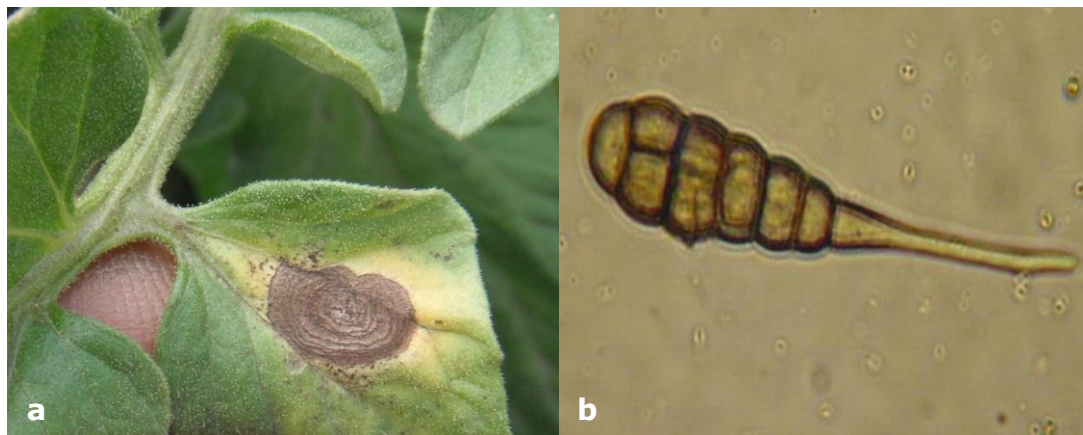


Figura 10. a) Mancha con halo clorótico y anillos concéntricos y b) Conidia de tizón temprano (*A. solani*) (Chapingo, México-2011)

5.1.2 Tizón tardío (*Phytophthora infestans*)

Se observaron manchas café homogéneas en las hojas de las plantas de tomate (Romero, 1993; Mendoza, 1999) y esporangios, con un tamaño promedio de 25 por 15 micras (Gallegly y Hong, 2008) (Figura 11).

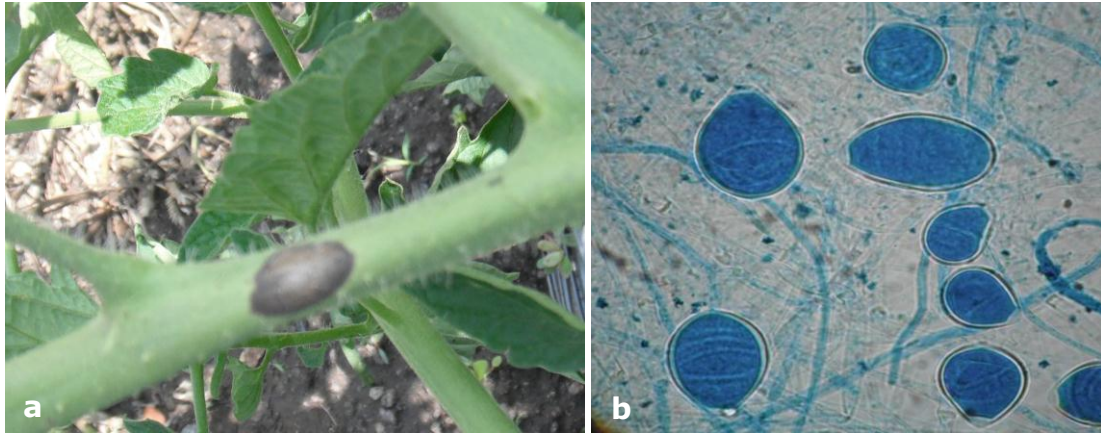


Figura 11. a) Mancha café homogénea y b) Esporangios de tizón tardío (*P. infestans*) (Chapingo, México-2011)

5.1.3 Pudrición de raíz (*Fusarium oxysporum*)

La marchitez observada y coloración rojiza en haces vasculares (Jones *et al.*, 1991; Leyva, 1999), más los macroconidios y micro-conidios (de 50 por 5 micras y 8 por 3 micras, respectivamente) determinaron que *F. oxysporum* causó la pudrición de raíz (Lesli y Summerell, 2006) (Figura 12).

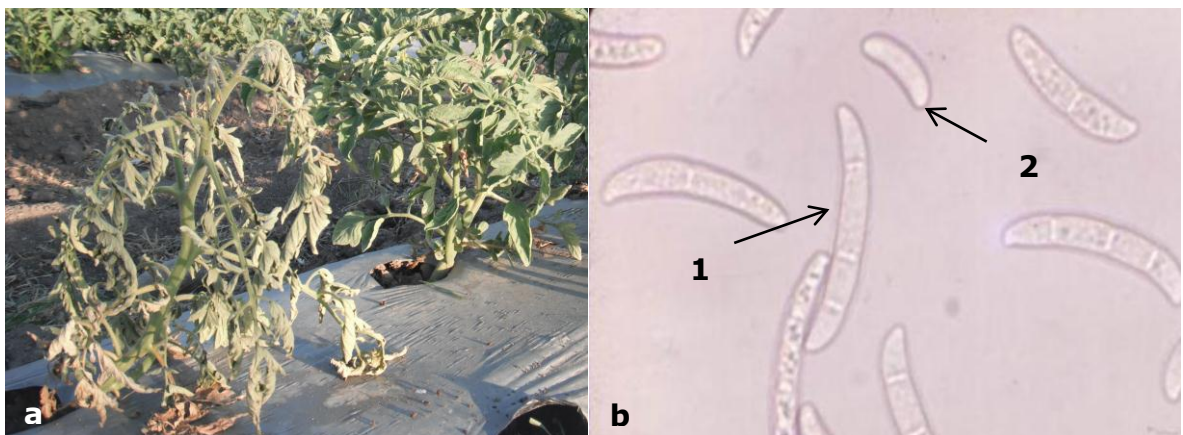


Figura 12. a) Marchitez y b) Macroconidios¹ y Microconidios² de *F. oxysporum*. (Chapingo, México-2011)

5.1.4 Nematodos agalladores (*Meloidogyne* spp., y *Nacobbus* spp.)

Para identificar a los nematodos agalladores, se observaron ejemplares adultos y juveniles en las preparaciones realizadas después de la extracción realizada 80 DDT (Eisenback *et al.*, 1981; Marbán, 2005) (Figuras 13-15).

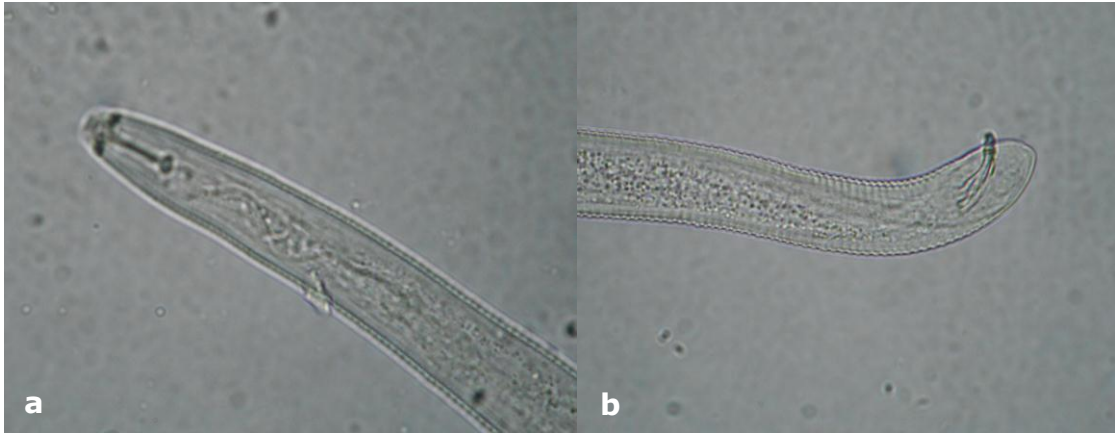


Figura 13. Machos de *Meloidogyne* spp. a) Parte anterior y b) Parte posterior (Chapingo, México-2011)



Figura 14. Juveniles de *Meloidogyne* spp. a) J4 y b) J2 (Chapingo, México-2011)



Figura 15. Juvenil (J2) de *Nacobbus* spp. (Chapingo,

5.2 Condiciones ambientales para la infección

Para el tizón temprano (*A. solani*) los primeros síntomas aparecieron a los 22 días después de trasplante (DDT) cuando la temperatura y humedad relativa eran suficientes, con valor de 23 °C y 40%, respectivamente. El cultivo se encontraba en estado vegetativo (Nuez, 1995) y no hubo daños significativos al área foliar. La mayor velocidad de infección se dio entre los 43 y 78 DDT, cuando las plantas se encontraban a mitad del periodo de fructificación, y la temperatura era de 21 °C y la humedad relativa subió a 70 %. Sin embargo, el patógeno no generó mayor daño a las plantas debido a que se requería temperatura óptima de 28-30 °C; intervalos de variación que coinciden con los establecidos por Jones *et al.*, (1991) y Romero (1993) en tomate (Cuadro 6 y Figura 16).

Entre los 22 y 64 DDT se detectaron plantas muertas por *F. oxysporum*, generando daños entre 10 y 37 %. La mayor pérdida de plántula se obtuvo al inicio del ciclo, decreciendo al inicio de la fructificación. Las condiciones para el desarrollo del hongo fueron adecuadas, con temperatura entre 20 y 22 °C; y además la humedad del suelo nunca fue menor que 50% en el área de riego (Mendoza, 1999; Jones *et al.*, 1991) (Cuadro 6 y Figura 16).

Cuadro 6. Promedios mensuales de factores climáticos registrados durante el ciclo del cultivo

Mes	Temperatura (°C)			Humedad relativa (%)			Precipitación Pluvial (mm)
	Máx.	Mín.	Media	Máx.	Mín.	Media	
Marzo	26.5	4.5	19.6	74	20	36	4.2
Abril	28.5	9.1	22.2	77	22	39	46.6
Mayo	29.5	10.9	23.5	76	21	40	13.2
Junio	26.2	10.3	20.8	87	31	53	130.8
Julio	23.7	11.4	18.6	95	44	70	170.4
Agosto	25	10	19.8	94	36	61	189.5
Septiembre	24	8.7	18.8	90	32	54	68.9

Fuente: Estación Meteorológica Chapingo (2011).

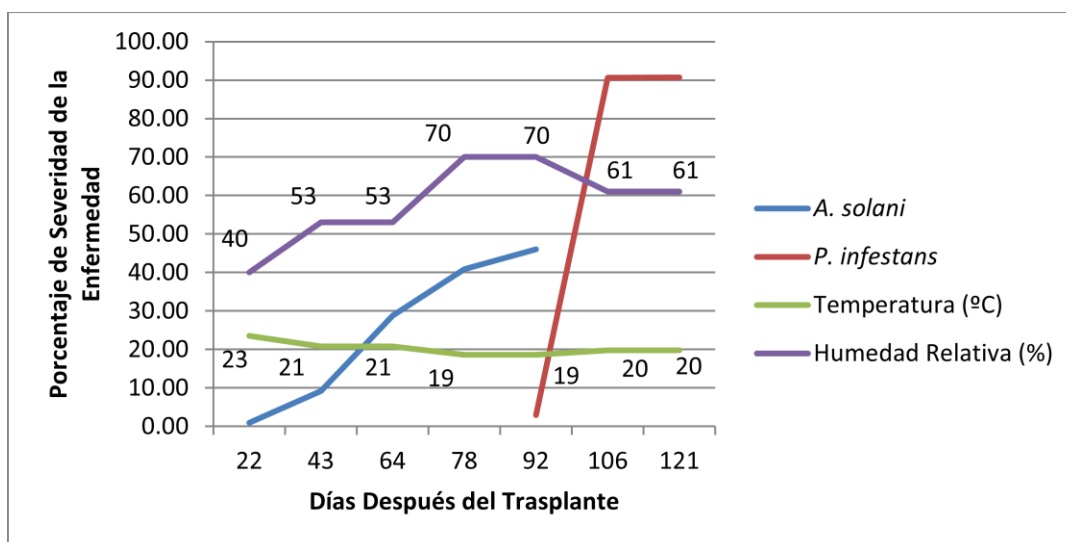


Figura 16. Comportamiento de las epidemias con respecto a las condiciones de temperatura y humedad relativa a lo largo del ciclo

Cuando la temperatura fue de 19 °C y la humedad relativa de 70 %, inicio la infección de tizón tardío (*P. infestans*), a los 92 DDT; el cultivo estaba en plena etapa de fructificación, la mayoría de las líneas tenían 5 racimos. Y a partir de esa fecha se incrementó con gran velocidad la epidemia, ya que temperaturas bajas (10-25 °C) y humedad relativa alta (91-100%) son las favorables para el desarrollo de este patógeno. Situación que en el caso de humedad relativa, ocurrió en horas tempranas durante el periodo de 92 y 121 DDT (Cuadro 6 y Figura 16). Los daños por este patógeno alcanzaron severidad de 100 %, en daño foliar y de frutos (Jones *et al.*, 1991; Romero, 1993; Mendoza, 1999; Jaramillo, 2003).

Se observaron síntomas de infección de nematodos a partir de los 22 DDT, los cuales fueron: marchitez, amarillamiento y pequeñas agallas; para verificar su presencia, se realizó el muestreo y la evaluación del patógeno en raíz a los 75 DDT, las plantas de tomate estaban en periodo de fructificación, sin embargo, como los daños por *P. infestans* alcanzaron 100 % (foliar y de fruto) era tiempo adecuado para calificar el grado de severidad y determinar la resistencia o susceptibilidad de las líneas (Cepeda, 1996; Cid del Prado, 2001).

5.3 Prueba no paramétrica de Friedman

Se observaron diferencias estadísticas ($\alpha \leq 0.01$) con la prueba no paramétrica de Friedman para el número de frutos dañados por *A. solani*; así como para área bajo la curva del progreso de la enfermedad y número de frutos dañados por *P. infestans* (Cuadro 7).

Cuadro 7. Significancia estadística de la prueba no paramétrica de Friedman aplicada a los caracteres evaluados de los fitopatógenos sobre los genotipos considerados

	<i>A. solani</i>		<i>P. infestans</i>		FUS	NAC	MEL	TOT
	ABCPE	NFD	ABCPE	NFD				
T	1.27	3.17	2.70	2.64	1.22	0.83	0.77	1.58
Pr > F	0.2396	0.0003**	0.0019**	0.0024**	0.2744	0.6663	0.7242	0.0939

ABCPE: Área Bajo la Curva del Progreso de la Enfermedad; NFD: número de frutos dañados por *Alternaria solani* y *Phytophthora infestans*; FUS: número de plantas muertas por *Fusarium oxysporum*; NAC: porcentaje de agallamiento de *Nacobbus spp.*, MEL: porcentaje de agallamiento de *Meloidogyne spp.* y TOT: porcentaje total de agallamiento; * = Significancia a una $Pr \leq 0.05$ y ** = Significancia a una $P \leq 0.01$.

5.4 Comparación de rangos

De acuerdo con la comparación de rangos (Conover, 1980) se determinó la tolerancia o susceptibilidad a las enfermedades evaluadas. A pesar de que la prueba no paramétrica de Friedman no detectó diferencias estadísticas, se aplicó la comparación de rangos a todas las variables para observar la respuesta de los genotipos evaluados al ataque de fitopatógenos.

5.4.1 Tizón temprano (*Alternaria solani*)

En cuanto a tolerancia al tizón temprano (*A. solani*) las mejores líneas fueron la 60 y 10, con menor área bajo la curva del progreso de la enfermedad (ABCPE), y con porcentajes de severidad de 33 y 35; mientras que las líneas 14 y 28 se comportaron como las susceptibles, con mayor ABCPE y porcentajes de severidad de 56 y 76, respectivamente (Cuadro 8 y Figura 17).

Los genotipos comerciales Pike Ripe y Floradade, no mostraron capacidades altas de tolerancia, y al igual que muchas de las líneas evaluadas obtuvieron un valor de 40 por ciento de severidad final (Cuadro 8 y Figura 17). Lo anterior señala que se cuenta con buen potencial de competencia, con respecto a la resistencia a enfermedades en genotipos de tomate; ya que las líneas evaluadas mostraron tolerancias al tizón temprano similares a los genotipos comerciales.

Cuadro 8. Comparación de rangos de área bajo la curva de *A. solani* sobre las líneas evaluadas

Trat	Rango	Media	
14	69	1935.7	A ^θ
28	66	2169.1	A B
67	59	1788.2	A B C
82	53	1682.7	A B C D
FI	52	1836.3	A B C D
51	48	1617.8	A B C D
80	46	1614.3	A B C D
PR	45	1661.6	A B C D
43	43	1532.2	A B C D
77	43	1534.2	A B C D
72	37	1408.2	A B C D
66	37	1403.4	A B C D
25	36	1451.7	B C D
92	34	1378.5	B C D
76	32	1366.7	C D
52	31	1328.5	C D
73	31	1172.1	C D
44	30	1314.7	C D
60	25	1215.8	D
10	23	1147.3	D

^θ Medias con la misma letra en columnas son estadísticamente iguales.

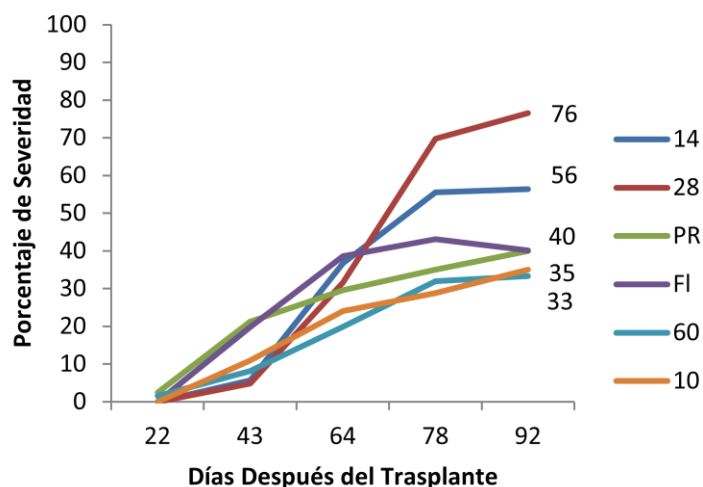


Figura 17. Líneas tolerantes (60 y 10) y susceptibles (14 y 28) al tizón temprano (*A. solani*)

En comparación con los resultados obtenidos por Moya *et al.*, (2009) la severidad final de las variedades de tomate (*S. lycopersicum* L.) seleccionadas como resistentes a *A. solani* alcanzaron valores < 25 %.

González *et al.*, (2001) al estudiar la resistencia frente a *A. solani* de variedades nativas de *L. esculentum* var. *cerasiforme*, obtuvieron valores < 10 % de índice de infección, sin embargo, las epidemias no pueden compararse totalmente, ya que las condiciones ambientales, el cultivar y la virulencia del patógeno fueron diferentes en el presente ensayo.

Con respecto al daño en frutos por *A. solani*, las líneas más tolerantes fueron la 92, 77, 72, 25 y el testigo Floradade, con cero frutos infectados de una muestra de 10, es decir, 0 % de daño. En comparación con las líneas susceptibles: 60 y 43, con 40 % de daño (Cuadro 9). En la Figura 18 se muestra el aspecto del material susceptible (Línea 60) a los 92 DDT.

Cuadro 9. Comparación de rangos del número de frutos dañados por *A. solani*

Trat	Rango	Media	
60	78	3.75	A ^θ
43	73.5	2.75	A
28	51.5	1	B
66	50	1.25	B
80	49.5	1.25	B C
10	47	1	B C
51	45.5	1	B C
73	45	0.75	B C
52	42.5	0.75	B C
67	41.5	0.75	B C
14	37	0.5	B C
PR	37	0.5	B C
82	35.5	0.25	B C
76	34.5	0.25	B C
44	34.5	0.25	B C
92	27.5	0	C
77	27.5	0	C
72	27.5	0	C
25	27.5	0	C
FI	27.5	0	C

^θ Medias con la misma letra en columnas son estadísticamente iguales.

A la fecha no se conocen genes específicos que codifiquen resistencia para el ataque por *A. solani*, sin embargo, se tienen registros de que cultivares silvestres poseen capacidad de tolerar el daño por este hongo, como lo es *Lycopersicon esculentum* var. *ceraciforme* (Jinsin, 1999; González *et al.*, 2001).



Figura 18. Línea 60, susceptible al daño en fruto por *A. solani* (Chapingo, México-2011)

5.4.2 Tizón tardío (*Phytophthora infestans*)

Las líneas con tolerancia media al tizón tardío (*P. infestans*) fueron: 72, 92, 80 y 43; al obtener valores bajos de ABCPE ($< 1,100$); aunque su porcentaje de severidad final promedio fue de 75. La línea 77 se considera la más tolerante debido a su bajo valor de ABCPE y al 60% de severidad observada al final del ciclo. En cuanto a las líneas con susceptibilidad alta, se consideran la 51 y 76, con valores mayores de ABCPE ($> 1,500$) y con 100 % de severidad final (Cuadro 10 y Figura 19).

En la Figura 20 se muestra la apariencia de una línea tolerante y una susceptible al daño foliar por *P. infestans* a los 106 DDT.

Cuadro 10. Comparación de rangos de área bajo la curva de *P. infestans* sobre las líneas evaluadas

Trat	Rango	Media	
51	71	1642.2	A ^θ
76	67	1525.0	A B
67	61	1517.5	A B C
28	60.5	1518.7	A B C
73	56.5	1511.2	A B C
14	50	1356.3	A B C D
25	49.5	1492.6	A B C D
60	48	1472.6	A B C D
10	45.5	1486.2	A B C D
82	42	1476.5	B C D
PR	39.5	1399.8	B C D
44	37.5	1478.2	C D E
52	37	1470.9	C D E
66	35	1451.0	C D E
FI	34	1316.9	C D E
72	25	1072.7	D E
92	24.5	1120.5	D E
80	24	1296.4	D E
43	22.5	1061.3	D E
77	10	943.9	E

^θ Medias con la misma letra en columnas son estadísticamente iguales.

Los resultados obtenidos coinciden con el estudio realizado por Rodríguez *et al.*, (2008) donde obtuvieron valores de ABCPE de 0 a 1,000 en los clones de papa resistentes a *P. infestans*, y en los susceptibles alcanzaron un valor de 5,000.

En cambio, Barquero *et al.*, (2006) determinaron resistencia a *P. infestans* de la progenie de cruza de especies silvestres de papa obteniendo valores de ABCPE entre 400 y 500.

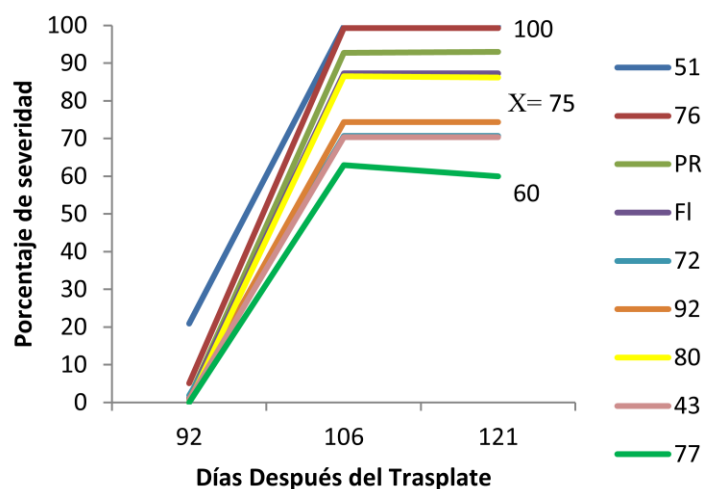


Figura 19. Líneas tolerantes (77, 72, 92, 80 y 43) y susceptibles (51 y 76) al tizón tardío (*P. infestans*)

Otro estudio similar de resistencia a *P. infestans*, utilizando como parámetro ABCPE, fue realizado por Zúñiga *et al.*, (2000); en donde determinaron la capacidad de tolerancia al tizón tardío al obtener valores de ABCPE entre 500 y 800, éstos resultados coinciden con los reportados en este ensayo, ya que la línea de tomate más tolerante obtuvo un valor de 900, pero no es posible comparar la capacidad de resistencia, debido a que el cultivo (Papa vs. Tomate), las condiciones ambientales (Toluca vs. Edo. de México) y el patógeno son diferentes. Lo último se menciona porque se ha demostrado que aislamientos obtenidos de tomate son más virulentos en papa, o viceversa; y aislamientos obtenidos de papa no causan ningún síntoma en tomate.

Si comparamos los valores obtenidos de la severidad final registrada por González y Ruiz (2006) para seleccionar germoplasma de tomate resistente a *P. infestans*, se tiene que en su ensayo determinaron resistencia a la enfermedad por valores de 0.00 a 0.05 %. Cabe señalar en la presente investigación los menores

valores fueron de 60 %, esto se debe a que son diferentes: las condiciones ambientales de la zona de producción, la virulencia del patógeno y la capacidad de tolerancia del cultivar.



Figura 20. Niveles de tolerancia al tizón tardío (*P. infestans*), a) Tolerante (Línea 77) y b) Susceptible (Línea 51) (Chapingo, México-2011)

En cuanto al número de frutos dañados por *P. infestans*, las líneas resistentes fueron la 25 y 44, con 0% de daños; mientras que la 82 y 52 fueron las más susceptibles al daños por tizón tardío en frutos, con 3-5 frutos infectados de una muestra de 10. El resto de las líneas, así como Pik Ripe y Floradade; se comportaron con tolerancia media al daño por tizón tardío en fruto, al tener medias de 1-2 frutos dañados (Cuadro 11). En la Figura 21 se observa de manera clara la resistencia de un material con respecto a uno susceptible.

Cuadro 11. Comparación de rangos del número de frutos dañados por *P. infestans* sobre las líneas evaluadas

Trat	Rango	Media	
82	75	5.25	A ^θ
52	67	3.25	A B
72	60.5	3.25	A B C
10	53	2.25	A B C D
67	51.5	2.5	A B C D
28	50.5	1.75	A B C D
PR	49	2.25	A B C D
FI	47	1.5	B C D E
51	44.5	1.5	B C D E
60	43	1.25	B C D E F
66	40	1.25	B C D E F
92	38.5	1.25	C D E F
43	38	1	C D E F
73	37	1	C D E F
77	32.5	0.75	D E F
76	31.5	1.75	D E F
14	26	0.5	D E F
80	21.5	0.25	E F
25	17	0	F
44	17	0	F

^θ Medias con la misma letra en columnas son estadísticamente iguales.

Se tienen avances en cuanto a la resistencia a este patógeno, pero aún no se han descubierto genes específicos. Se menciona que existen genes PR (Relacionados con la patogénesis) que se expresan al someter plantas de tomate al ataque de *P. infestans*; generando la producción de enzimas (PR-1) con acción antifúngica, al inhibir la germinación de las esporas y por tanto detener el proceso de infección de la enfermedad. Cabe mencionar que la expresión de genes menores (Resistencia horizontal) es de gran importancia para iniciar un proceso de mejoramiento genético con respecto a protección contra patógenos (Robinson, 2000; Rivas *et al.*, 2009).



Figura 21. Daño en fruto por *P. infestans*, a) Tolerante (Línea 44) y b) Susceptible (Línea 82) (Chapingo, México-2011)

5.4.3 Pudrición de raíz (*Fusarium oxysporum*)

Para el número de plantas muertas por *F. oxysporum*, la línea susceptible fue la 67 con una media de 4 (40 % de daño). Por el contrario se determina que las líneas 77, 60 y el genotipo comercial Pik Ripe poseen tolerancia media al daño, con medias menores a 1 (10 % de daño) (Cuadro 12).

El genotipo Floradade posee genes de resistencia contra *F. oxysporum* (*Fol* y *For*), lo cual se observó al presentar una media de una planta muerta a partir de una muestra de 10, es decir, 10 % de daño por este patógeno evaluado (John *et al.*, 1971; Sallee, 2006; Anónimo, 2011c; SEMINIS, 2011).

Los resultados obtenidos coinciden con los obtenidos por Baéz *et al.*, (2010) donde al evaluar el comportamiento de cuatro portainjertos de tomate frente a la infección por *F. oxysporum*, determinaron resistencia al observar plantas con ausencia de síntomas causados por este patógeno (daños= 0) y tolerancia observando plantas con síntomas mínimos (con valor < 10 %).

Cuadro 12. Comparación de rangos del número de plantas muertas por *F. oxysporum*

Trat	Rango	Media	
67	61	3.75	A ^θ
43	59.5	3.25	A B
73	54	3.75	A B
28	53.5	3.25	A B
92	52.5	3.75	A B
14	49.5	2.25	A B C
51	49.5	3	A B C
82	49	2.75	A B C
76	46.5	2.75	A B C D
52	45	2.25	A B C D
80	40	1.5	A B C D
25	39	2.25	A B C D
72	38.5	2.25	A B C D
10	38	1.75	A B C D
66	37	2	A B C D
44	35	1.25	A B C D
77	28.5	1	B C D
FI	28.5	1	B C D
60	19.5	0.5	C D
PR	16	0.25	D

^θ Medias con la misma letra en columnas son estadísticamente iguales.

De la misma manera, los valores registrados en el presente ensayo son similares a los reportados por Mitov y Pérez (1973), al determinar resistencia a *F. oxysporum* en variedades de tomate obteniendo valores < 15 % de daños en las evaluaciones realizadas.

Mitidieri *et al.*, (2005) determinaron resistencia a *F. oxysporum* en portainjertos de tomate al obtener daños por este patógeno menores a 13 %, después de 30 días de evaluación.

5.4.4 Nematodos agalladores (*Nacobbus* spp. y *Meloidogyne* spp.)

Las líneas 76, 10 y 80 mostraron tolerancia media al daño por *Nacobbus* spp.; al obtener una media de 8 % de agallamiento en la raíz. La línea 72 fue la más tolerante, con 6.25 de porcentaje de agallamiento. Los testigos Pik Ripe y Floradade, no mostraron resistencia adecuada para éste nematodo, con medias de 10 y 27.5 de porcentaje de agallamiento, respectivamente.

Cabe aclarar que el testigo comercial Floradade se declara como resistente a nematodos, sin embargo, en este ensayo existieron genotipos con el mismo grado de resistencia a *Nacobbus* spp. ($\alpha = 0.05$), incluso con valores numéricos de 12 a 35 % de porcentaje de agallamiento (Cuadro 13).

Cuadro 13. Comparación de rangos del porcentaje de agallamiento de *Nacobbus* spp.

Trat	Rango	Media	
51	67	35	A ^θ
52	57.5	22.5	A B
44	50	26.25	A B C
43	49.5	18.75	A B C
28	46.5	15	A B C
92	45.5	18.75	A B C
82	45.5	11.25	A B C
66	45	31.25	A B C
77	44.5	21.25	A B C
25	44.5	11.25	A B C
60	42.5	11.25	A B C
14	41	10	A B C
67	40.5	12.5	A B C
PR	40.5	10	A B C
FI	37.5	27.5	A B C
73	35	20	A B C
76	33.5	8.75	B C
10	26.5	7.5	B C
80	26	7.5	B C
72	21.5	6.25	C

^θ Medias con la misma letra en columnas son estadísticamente iguales.

El genotipo Pik Ripe y la línea 14 mostraron alta susceptibilidad al daño por *Meloidogyne* spp., con medias de 78.75 y 76.25 porcentaje de agallamiento de la raíz, respectivamente. Las líneas con baja tolerancia al daño por dicho nematodo fueron la 72 y 10 con porcentaje de agallamiento de 56 y 60, respectivamente. El resto de las líneas, al igual que el genotipo Floradade, no mostraron diferencias (Cuadro 14).

Cuadro 14. Comparación de rangos del porcentaje de agallamiento de *Meloidogyne* spp.

Trat	Rango	Media	
PR	62.5	78.75	A ^θ
14	57	76.25	A
92	52.5	71.25	A B
80	51.5	73.75	A B
82	50	73.75	A B
67	49.5	75	A B
FI	47.5	63.75	A B
77	46	70	A B
73	45	65	A B
60	41.5	68.75	A B
76	41	71.25	A B
28	40	68.75	A B
52	37	66.25	A B
44	37	51.25	A B
51	36.5	60	A B
43	35.5	60	A B
25	33	68.75	A B
66	32.5	53.75	A B
10	23.5	60	B
72	21	56.25	B

^θ Medias con la misma letra en columnas son estadísticamente iguales.

Variedades e híbridos comerciales han sido adaptados a las nuevas técnicas agrícolas y demandas del mercado; por ello, la variabilidad natural presente en estas líneas que incluye genes de resistencia y adaptación merecen ser preservados, aunque en este primer ensayo no hayan mostrado alta capacidad de tolerancia a este nematodo. Además es esencial recordar que el primer paso en un programa de

mejoramiento para la resistencia a fitopatógenos, es conocer la variabilidad natural presente en una colección, seguido por la identificación de las fuentes de resistencia existentes (Nelson, 1973; Cornide *et al.*, 1993; Robinson, 2000).

La expresión del gen “Mi” genera la capacidad de resistencia en muchos híbridos conocidos en el mercado. Existe la probabilidad de que por lo menos uno de los materiales evaluados posea este gen enmascarado, y que al someterlo a un proceso de hibridación se exprese en el producto de la F1 (Rodríguez y Rodríguez, 1991).

Al analizar el daño total por nematodos (*Nacobbus* spp. y *Meloidogyne* spp.) se determinó que la línea 51 fue la más susceptible con 95 % de agallamiento de la raíz. Mientras que las líneas 72 y 10 fueron las que mostraron tolerancia media al daño por éstos nematodos, con 62.5 y 67.5 % de agallamiento, respectivamente (Cuadro 15 y Figura 22). Los testigos Pik Ripe y Floradade no mostraron resistencia alguna al daño por nematodos, a pesar de que Floradade fue registrado con tolerancia a nematodos.

Lo anterior es similar a lo reportado por Rodríguez y Rodríguez (1991), ya que al evaluar seis variedades de tomates, determinaron resistencia a *M. incognita* al obtener valores de 40 % de agallamiento en las raíces.

Al estudiar la respuesta de resistencia de cuatro patrones (portainjertos) de tomate frente a siete poblaciones de *Meloidogyne*, Cortada *et al.*, (2010) determinaron resistencia de los mismos por el porcentaje de agallamiento registrado, que fue < 20 %. Como se puede observar, estos valores no coinciden con los obtenidos en el ensayo (60-70 %).

Cuadro 15. Comparación de rangos del porcentaje de agallamiento total (*Nacobbus* spp. y *Meloidogyne* spp.)

Trat	Rango	Media	
51	65	95	A ^θ
77	57.5	91.25	A B
FI	55.5	91.25	A B
92	54	90	A B
PR	54	88.75	A B
52	52.5	88.75	A B
14	47.5	86.25	A B C
67	47	87.5	A B C
66	46	85	A B C
82	44	85	A B C
73	44	85	A B C
28	39.5	83.75	A B C D
60	39	80	A B C D
44	38	77.5	A B C D
80	35.5	81.25	A B C D
76	32	80	B C D
43	32	78.75	B C D
25	30.5	80	B C D
10	17.5	67.5	C D
72	9	62.5	D

^θ Medias con la misma letra en columnas son estadísticamente iguales.



Figura 22. Agallamiento por nematodos, a) Tolerante (Línea 72) y b) Susceptible (Línea 51) (Chapingo, México-2011)

5.5 Fuentes de tolerancia detectadas

Se detectaron fuentes de resistencia en condiciones óptimas de desarrollo de los patógenos. Las líneas sobresalientes con respecto a la tolerancia al daño generado por cada patógeno evaluado. Determinado que para el caso de tolerancia al daño foliar de *Alternaria solani*, tenemos como posible fuente a las líneas 60 y 10, en primer lugar; y en segundo término a la 52, 76, 73 y 44. En cambio para tolerancia al daño en fruto por el mismo patógeno tenemos las líneas 92, 77, 72 y 25.

La tolerancia al daño foliar por *Phytophthora infestans* puede ser heredada por la línea 77 con mayor posibilidad; sin embargo, las líneas 80, 43, 92 y 72, poseen tolerancia media al tizón tardío y pueden poseer ciertos genes que le confieren esta capacidad. En cuanto al daño en fruto por este mismo hongo, se tiene que las líneas 25 y 44 son la mejor fuente de resistencia.

La línea 60 fue la que mostró mayor capacidad de tolerar el ataque por *Fusarium oxysporum*, por tanto, se determina como fuente de resistencia para esta enfermedad.

Para *Nacobbus* spp., la línea 72 es la mejor fuente para heredar capacidad de tolerancia al daño por este nematodo, aunque puede también tomarse en cuenta a la 80, 76 y 10. Mientras que para *Meloidogyne* spp., las fuentes son la 72 y 10. Cabe mencionar que cuando se evaluó estadísticamente ambos nematodos, las líneas con mayor tolerancia éstas últimas mencionadas.

En el Cuadro 16 se muestra las tolerancias a fitopatógenos observadas en las líneas evaluadas. El rendimiento de las líneas evaluadas se encuentra entre 1,466 y 3,269 gramos por planta, manejada a cuatro racimos; lo cual es similar y en casos superado por los valores obtenidos por Pik Ripe y Floradade, con rendimientos de 1,869 y 1,556 gramos por planta, respectivamente (Rodríguez, 2012).

Cuadro 16. Tolerancias al daño por patógenos detectadas en las líneas evaluadas

Línea	Crec	Frut	Rend (g planta ⁻¹)	Tolerancia						
				ALTER		PHYTO		FUS	NAC	MEL
				DF	Fr	DF	Fr			
80	I	B	1750	✗	✗	✓	✗	✗	✓	✗
52	D	BR	2219	✓	✗	✗	✗	✗	✗	✗
76	I	BR	2637	✓	✗	✗	✗	✗	✓	✗
43	I	SR	2909	✗	✗	✓	✗	✗	✗	✗
60	I	BR	1652	☑	✗	✗	✗	✓	✗	✗
92	I	SR	1703	✗	☑	✓	✗	✗	✗	✗
77	I	SR	3269	✗	☑	☑	✗	✗	✗	✗
10	I	BR	2540	☑	✗	✗	✗	✗	✓	☑
82	I	B	1856	✗	✗	✗	✗	✗	✗	✗
72	I	SR	1730	✗	☑	✓	✗	✗	☑	☑
14	I	BA	1859	✗	✗	✗	✗	✗	✗	✗
25	D	SR	1466	✗	☑	✗	✓	✗	✗	✗
73	I	SR	1971	✓	✗	✗	✗	✗	✗	✗
67	D	BA	1966	✗	✗	✗	✗	✗	✗	✗
28	D	SA	1780	✗	✗	✗	✗	✗	✗	✗
66	D	BA	2109	✗	✗	✗	✗	✗	✗	✗
51	D	BR	2317	✗	✗	✗	✗	✗	✗	✗
44	I	SR	2123	✓	✗	✗	✓	✗	✗	✗
Pik Ripe	D	BR	1869	✗	✗	✗	✓	✓	✗	✗
Floradade	D	BR	1556	✗	☑	✗	✓	✓	✗	✗

Crec: Tipo de crecimiento, (I: indeterminado y D: determinado); Frut: Tipo de fruto (B: bola; S. saladette) y color (R: rojo; A: amarillo); Rend: Rendimiento por planta, manejada a 4 racimos; ALTER: *Alternaria solani*; PHYTO: *Phytophthora infestans*; DF: daño foliar; Fr: daño en fruto; FUS: *Fusarium oxysporum*; NAC: *Nacobbus* spp.; MEL: *Meloidogyne* spp.; ☑: Alta tolerancia; ✓: Tolerancia media y ✗: Susceptible.

VI. CONCLUSIONES

Las conclusiones del experimento fueron las siguientes:

- ✓ Las fuentes de tolerancia detectadas fueron seleccionadas en condiciones óptimas de desarrollo de patógenos.
- ✓ Para tizón temprano (*Alternaria solani*) las líneas 52, 76, 73, 44, 92, 77, 72 y 25; poseen capacidad de tolerar el daño foliar y de fruto causado por este hongo.
- ✓ En el caso de tizón tardío (*Phytophthora infestans*) la tolerancia puede ser heredada por las líneas 77, 80, 43, 92, 72, 25 y 44.
- ✓ La línea 60 puede conferir capacidad de tolerar el ataque por *Fusarium oxysporum*.
- ✓ Con respecto al daño por nematodos las líneas 72, 80, 76 y 10 son fuente para heredar capacidad de tolerancia al daño por *Nacobbus* spp. Mientras que para *Meloidogyne* spp., las fuentes son la 72 y 10.

VII. LITERATURA CITADA

- Agrios, G. N. 2005. Plant pathology. Fifth edition, Elsevier Academic Press. 903 p.
- Anónimo. 2008a. *Lycopersicon esculentum* Mill. Edición Internet. En: <http://es.wikipedia.org/wiki/Jitomate> (Consulta: 17/10/2011).
- Anónimo. 2008b. El jitomate. Edición Internet. En: 007: <http://www.cucba.udg.mx/new/informacionacademica/coaxican/jitomate.htm> (Consulta: 17/10/2011).
- Anónimo. 2011c. Tomato Floradade. Edición internet. En: www.FLORADADE.com Tomato 'Floradade' Plant Care & Growing Information folia.mht (Consulta: 24/11/2011).
- Baéz, V. E. P.; Carrillo, F. J. A.; Baéz, S. M. A.; García, E. R. S.; Valdez, T. J. B y Contreras, M. R. 2010. Uso de portainjertos resistentes para el control de la fusariosis (*Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* Snyder & Hansen) del tomate (*Lycopersicon esculentum* Mill.) en condiciones de malla sombra. Revista Mexicana de Fitopatología: 122/volumen 28, número 2, 2010.
- Barquero, M.; Gómez, L. y Brenes, A. 2006. Resistencia al tizón tardío (*Phytophthora infestans*) en clones promisorios de papa en costa rica. Agronomía Costarricense 29 (3): 31-45.
- Bautista, N. M.; Chavarín, P. C. y Valenzuela, E. F. 2010. Jitomate: tecnología para su producción en invernadero. Colegio de Posgraduados, Campus Montecillo, Edo. De México. 241 p.

- Cepeda, S. M. 1996. Nematología agrícola. Editorial Trillas. México, D. F. 305 p.
- Cid Del Prado, V. I., Soto, A. T. y Hernández, J. A. 2001. Distribución de especies y razas de *Meloidogyne* en México. Revista Mexicana de Fitopatología 19: 32-39.
- Cochran, W. G. y Cox, G. M. 1990. Diseños experimentales. Editorial Trillas. México, D. F. 661 p.
- Conover, W. J. 1980. Practical nonparametric statistics. John Wiley & Sons, Inc. Texas Tech University. USA. Pp. 269-420.
- Cornide, M. T., H. Lima, y J. Surli. 1993. La resistencia genética de las plantas cultivadas. Primera Edición. Editorial Científico-Técnica. La Habana, Cuba. 194 p.
- Cortada, L.; Cortada, F. J.; Sorribas, C.; Ornat, M. F.; Andrés y Verdejo, L. S. 2010. Patrones de tomate resistentes a *Meloidogyne*: variabilidad de la respuesta de resistencia en función de la población del nematodo. IRTA. Protección Vegetal. Barcelona.
- Cobb, N. A. 1918. Estimating the nema population of the soil. Agrie. Tech. circ. I. Bur. Plant. Industr. U. S. Depart. Agrie: 48 p.
- De la Garza, G. J. L. 1996. Fitopatología general. Universidad Autónoma de Nuevo León. Facultad de Agronomía. 515 p.
- Dickinson, C. H. y Lucas, J. A. 1987. Patología vegetal y patógenos de plantas. Editorial LIMUSA. México, D. F. Pp. 115-148.

- Eisenback, J. D.; Hirschmann H.; Sasser, J. N. and Triantaphyllou, A. C. 1981. A guide to the four most common species of root-knot nematodes (*Meloidogyne* especies) with a Pictorial Key. A coop. Publ. Depts. of Plant Pathol. and Gentic; NC State Univ. and the U. S. Agency for Intl. Dev. Raleigh, NC. Pp. 48.
- EPO/CABI. 1990. *Nacobbus aberrans*. Data Sheets on Quarantine Pests. Edición Internet. En: http://www.eppo.int/QUARANTINE/nematodes/Nacobbus_aberrans/NA_COBA_ds.pdf (Consulta: 08/11/2011).
- Flor, H. H. 1956. Theory gen to gen. Adv. Genet. 8:29-54.
- Gallegly, M. E. and Hong, C. 2008. *Phytophthora*: identifying species by morphology and DNA fingerprints. APS Press. 168 p.
- García, M. E. 1981. Modificaciones del Sistema de Clasificación Climática de Köpen (Adaptada a condiciones de la República Mexicana). 3ª Edición. México, D. F. 149 p.
- González, L. T. y Ruiz L. J. L. 2006. Evaluación y selección de germoplasma de tomate (*Lycopersicon esculentum* Mill.) tolerante a tizón tardío [*Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary], en la zona alta de Jinotega, Nicaragua. Centro Experimental del Valle de Sébaco (CEVAS)/INTA Centro Norte, Matagalpa, Nicaragua.
- González, C. M.; Díaz, N.; Fundora, Z.; De Armas, D. y Soto, J. A. 2001. Caracterización de la resistencia a *Alternaria solani* en cultivares nativos de tomate (*Lycopersicon esculentum* var. *ceraciforme*). Instituto de Investigaciones Fundamentales en Agricultura Tropical. La Habana, Cuba. Rev. Protección Vegetal. Vol. 16 No. 2-3 (2001): 116-119.

- Henfling, W. J. 1987. Late blight of potato (*Phytophthora infestans*). Technical Information Bulletin 4. International Potato Center (CIP). Lima, Perú. 25 p.
- Holliday, P. 1980. Fungus Diseases of tropical crops. Cambridge University Press. Great Britain. 607 p.
- Infante, G. S. y Zárate, De L. G. 1990. Métodos estadísticos: un enfoque interdisciplinario. Editorial Trillas. México, D. F. Pp. 533-598.
- Jaramillo, V. S. 2003. Monografía sobre *Phytophthora infestans* (Mont) De Bary. Universidad Nacional de Colombia. Departamento de Ciencias Agronómicas. Medellín, Colombia. 120 p.
- Jones J. B.; Stall, R. E.; and Zitter, T. A. 1991. Compendium of tomato diseases. The American Phytopathological Society. APS Press. USA. 73 p.
- James, C. 1971. A manual of assessment keys for plant diseases. Canada Department of Agriculture. Available from The APS. USA.
- Jinsin, Y. 1999. Evaluation of cherry tomato inbred lines for multiple disease resistance. Asian Regional Center- China.
- John, C. A.; Everett, P. H.; Bartz, J. A.; Hayslip, N. C. and Deen. W. W. 1971. Florida MH-1, Florida's first machine harvest fresh market tomato. Florida Agr. Expt. Sta. Circ. S-212. Pp. 12.
- Leslie, J. F. and Brett A. Summerell, B. A. 2006. The *Fusarium* Laboratory Manual. APS Press. 400 p.

- Leyva, M. G. 1999. Enfermedades fungosas de algunos cultivos agrícolas. UACH. Chapingo, México. 115p.
- Manzanilla, L. R. H.; Costilla, M. A.; Doucet, M.; Franco, J.; Inserra, R. N.; Lehman, P. S.; Cid del Padro, V. I.; Souza, R. M. and Evans, K. 2002. The genus *Nacobbus* Thorne & Allen, 1944. (Nematoda: Pratylenchidae): Systematics, distribution, biology and management. *Nematropica* 32: 149-227.
- Marbán, M. N. 2005. Fitonematología práctica: ejercicios de laboratorio. Universidad Autónoma Chapingo. Maestría en Protección Vegetal. Chapingo, México. 234 p.
- Maxwell, F. G. y Jennings, P. R. 1984. Breeding plants resistant to insect. University of Illinois Press. 683 p.
- Mendoza, Z., C. 1996. Enfermedades Fungosas de Hortalizas. Universidad Autónoma Chapingo. Departamento de Parasitología Agrícola. México. Pp. 1-28.
- Mendoza Z., C. 1999. Diagnóstico de enfermedades fungosas. Departamento de Parasitología Agrícola. Universidad Autónoma Chapingo. Chapingo, México. 168 p.
- Mitov, N. y Pérez, M. 1973. Resistencia de variedades de tomate al *Fusarium oxysporum* f. *lycopersici* (Sacc.) Snyder y Hansen. Instituto de Investigaciones Fundamentales de Agricultura Tropical. La Habana, Cuba.
- Mitidieri, M. S.; Brambilla, M. V.; Piris, M.; Piris, E. y Maldonado, L. 2005. El uso de portainjertos resistentes en cultivo de tomate bajo cubierta: resultados

sobre la sanidad y el rendimiento del cultivo. Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria, Estación Experimental Agropecuaria San Pedro. Buenos Aires, Argentina.

Moya, C.; Arzuaga, J.; Amat, I.; Santiesteban, L.; Álvarez, M.; Plana, D.; Dueñas, F.; Florido, M.; Hernández, J. y Fonseca, E. 2009. Evaluación y selección participativa de nuevas líneas y variedades de tomate (*Solanum lycopersicum* L.) en la región oriental de Cuba. Cultivos Tropicales, 2009, vol. 30, no. 2. Pp. 66-72.

Mora, A . G. 1996. Epidemiología. Montecillos, México. Pp. 1-3.

Nelson, R. R. 1973. Breeding plants for disease resistance: concepts and applications. Penn. State. Univ. Press, University Park, Pennsylvania. 324 p.

Norris, F. R.; Caswell, C. E. P. and Kogan, M. 2003. Concepts in integrated pest management. Prentice-Hall. New, Jersey. 585 p.

Nuez, F. 1995. El cultivo del tomate. Ed. Mundi-Prensa. Madrid, España. Pp. 524-555.

Pedroza, S. A. 1995. Epidemiología Agrícola: Principios y Aplicaciones. UACH-URUZA. Bermejillo, Durango.

Ristaino, J. B. 2011. Key for Identification of Common *Phytophthora* Species. CD-Rom format. APS.

Rivas, F.; Proaño, K.; Jiménez, P. y León, R. A. 2009. Análisis de la expresión del gen PR-1, mediante la técnica de PCR en tiempo real (RT-PCR), en tomate (*Solanum lycopersicum* L.) infectado con *Phytophthora infestans*. Escuela Politécnica del Ejército. Sangolquí, Ecuador.

- Robinson, R. A. 2000. El retorno de la resistencia: fitomejoramiento de los cultivos para reducir la dependencia de plaguicidas. Traducción de F. Romero F. Colegio de Posgraduados. Montecillo, México. 292 p.
- Rodríguez, D.; Alcalá, de M. D. y Escalona, F. 2008. Selección inicial de clones de papa por resistencia a la candelilla tardía y rendimiento. *Bioagro* 20 (01): 29-35.
- Rodríguez, J. M. y Rodríguez, R. 1991. Resistencia de cultivares de tomate con el gen "Mi" ante poblaciones de *Meloidogyne* spp. (Nematoda: Tylenchidae) en Gran Canaria (Islas Canarias). *Bol. San. Veg. Plagas*, 17: 529-535.
- Rodríguez, M. L. M. 2012. Rendimiento, aptitud combinatoria y heterosis intervarietal en líneas experimentales de tomate. Universidad Autónoma Chapingo. Departamento de Fitotecnia. Instituto de Horticultura. Chapingo, Edo. de México. 95 p.
- Romero, C. S. 1993. Hongos fitopatógenos. Universidad Autónoma Chapingo, Dirección de Patronato Universitario, A. C. Mexico. 347 p.
- Romero, F. R. 2004. Manejo integrado de plagas: las bases, los conceptos y su mercantilización. Universidad Autónoma Chapingo-Colegio de Posgraduados, Instituto de Fitosanidad. Montecillo, Edo. de México. 103 p.
- Sallee, L. 2006. Floradade tomato: wide adaptability and disease tolerance. Edición internet. En: www.seedandlightinternational.org Seed and Light International (Consulta: 24/11/2011).

- SEMINIS, 2011. Tomates-seminis. Edición internet. En: www.seminis.com (Consulta: 24/11/2011).
- SIAP. 2010. Producción Nacional de Jitomate. Internet: <http://www.siap.gob.mx> (Consulta: 25/07/2011).
- Solís, A. J. F. 2011. Curso de Entomología Agrícola Avanzada. Posgrado en Protección Vegetal. UACH.
- Smith, I. M., Dunez, J., Phillips, D. H., Lelliott, R. A., Archer, S. A. 1992. Manual de enfermedades de las plantas. Ed. Mundi Prensa. Bilbao, España. 671p.
- Steiner, A.A. 1984. The Universal Nutrient Solution. pp. 633-649.
- Simmons, E. G. 2007. *Alternaria*: an identification manual. CBS Fungal Biodiversity Centre Utrecht, the Netherlands. Pp. 184-187.
- Taylor, A. L. and Sasser, J. N. 1978. Biology, identification and control of root-knot nematodes. (*Meloidogyne* species). Int. *Meloidogyne* Preject. NC State Univ. and USAID. Pp. 111.
- Toledo, J. e Infante, F. 2008. Manejo integrado de plagas. Editorial Trillas. México, D. F. 327 p.
- Vanderplank, J. E. 1984. Disease resistance in plants, 2nd ed. Orlando, FL, USA, Academic Press.
- Zúñiga, L. L. N.; Molina, G. J. D.; Cadena, H. M. A. y Rivera, P. A. 2000. Resistencia al tizón tardío de la papa (*Phytophthora infestans*) en cruzamientos de cultivares y clones de papa (*Solanum tuberosum* L.). Revista Mexicana de Fitopatología. Volumen 18, Número 1.