



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA CHAPINGO

**DEPARTAMENTO DE FITOTECNIA
INSTITUTO DE HORTICULTURA**

**Patosistema *Solanum lycopersicum-Phytophthora infestans* en
Chapingo, México. Esperado, observado y simulado**

TESIS

Como requisito parcial para obtener el grado de:

DOCTOR EN CIENCIAS EN HORTICULTURA

Presenta: DELESMA MORALES LUCIO

Bajo la supervisión de: Ph.D. HECTOR LOZOYA SALDAÑA



Chapingo, México, Mayo de 2020

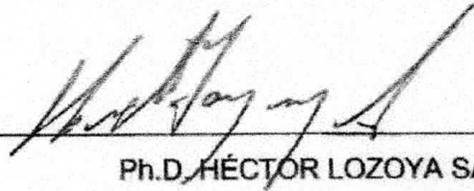


**Patosistema *Solanum lycopersicum-Phytophthora infestans* en Chapingo,
México. Esperado, observado y simulado**

Tesis realizada por **DELESMA MORALES LUCIO** bajo la supervisión del Comité Asesor indicado, aprobada por el mismo y aceptada como requisito parcial para obtener el grado de:

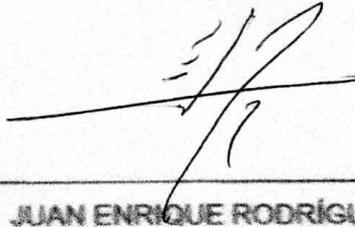
DOCTOR EN CIENCIAS EN HORTICULTURA

DIRECTOR:



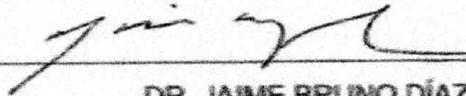
Ph.D. HÉCTOR LOZOYA SALDAÑA

ASESOR:



DR. JUAN ENRIQUE RODRÍGUEZ PÉREZ

ASESOR:



DR. JAIME BRUNO DÍAZ DE LA CRUZ

AGRADECIMIENTOS

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

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

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

Al Dr. Juan Enrique Rodríguez Pérez por su apoyo académico y técnico en la revisión y análisis del experimento en el campo.

Al Dr. Jaime Bruno Díaz De La Cruz por su gran apoyo académico, técnico y logístico para el desarrollo óptimo del trabajo de investigación científico en el campo y trabajo de gabinete.

A la Ph.D. Cristian Díaz Nava por su apoyo académico y técnico como lector externo del trabajo de trabajo de investigación.

DEDICATORIA

A Dios por darme la oportunidad de salir adelante con mis estudios profesionales y por brindarme las fuerzas necesarias en momentos difíciles.

A mis padres el Sr. Lucio Delesma Avila † y a mi madre la Sra. Lilia Morales Mendez por que fueron, son y serán la primera escuela y que además son el origen de toda la enseñanza y sabiduría que he logrado asimilar.

A mis padres por ser la fuente de inspiración para continuar con mis estudios, porque han sabido impartir de una manera excelente la gran cátedra de educar a una familia en la escuela de la vida., por que dieron todo lo que tenían para que yo pudiese continuar, a ellos les digo que todos mis triunfos y éxitos son también de ellos, porque son un gran ejemplo de vida.

A mi pareja Amada De Jesús Ávila Sánchez por ser una gran persona en mi vida y por estar siempre a mi lado brindándome su apoyo incondicional en cada paso que doy en mi vida profesional y personal.

A mi hermano menor José Luis Delesma Morales por brindarme su confianza y proporcionarme la ayuda necesaria para salir adelante en mi vida personal y profesional.

A todas mis hermanas Argelia, Cecilia, Amalia, Carlota, Carolina, María, Yolanda y a mis hermanos Baldomero y Ernesto porque también han jugado un papel importante en mi vida.

A mis compañeros Jorge Mendoza, Odón Montes, Jesús Moreno quienes compartieron su tiempo y conocimiento durante mi estancia en el doctorado. Y a mis estimados amigos Aarón Arias Iturbide y Pablo Sánchez Venado por brindarme su incondicional amistad durante mi estancia en la UACH

DATOS BIOGRÁFICOS

Lucio Delesma Morales, autor del presente trabajo de investigación nació el 7 de agosto de 1987 en Colonia Nuevo Esquipulas Guayabal municipio de Rayón, Chiapas, México. Su formación académica y de investigación en Agronomía se inició en la Universidad Autónoma de Chapingo (UACH) en colaboración con el doctor Luis Manuel serrano Covarrubias en la línea de investigación de mejoramiento genético de frijol titulándose con el trabajo de tesis intitulada “Evaluación de 10 genotipos de frijol flor de mayo (*Phaseolus vulgaris L.*) en cuatro localidades”

Inició su desarrollo profesional en el periodo 2009-2013 brindando asesoría técnica especializada a productores olerícolas y florícolas en el ámbito de nutrición y manejo de plagas y enfermedades en Atlixco, Puebla.

En el año 2013-2015 continuo su formación académica en la maestría en ciencias en protección vegetal en la UACH obteniendo el grado de maestro en ciencias en protección vegetal titulándose con el trabajo de tesis intitulada “Alternativas químicas y biológicas para el control de *Hemileia vastratrix* en café (*Coffea arabica*) en la finca de Puebla”.

En la segunda mitad del año 2015 se desarrolló profesionalmente asistiendo a productores de *Dysphania ambrosioides* en manejo de plagas y enfermedades en Atlixco, Puebla.

Durante el periodo 2016-2019 fue aceptado en el programa doctoral en Ciencias en Horticultura de Fitotecnia de la UACH.

CONTENIDO

LISTA DE FIGURAS	VII
LISTA DE APÉNDICE	VIII
CAPITULO I. INTRODUCCIÓN GENERAL.....	1
CAPITULO II: REVISIÓN DE LITERATURA.....	7
CAPITULO III: PATOSISTEMA <i>SOLANUM LYCOPERSICUM-PHYTOPHTHORA</i> <i>INFESTANS</i> EN CHAPINGO, MÉXICO. ESPERADO, OBSERVADO <u>Y</u> SIMULADO.....	25
RESUMEN.....	25
ABSTRACT.....	25
INTRODUCCIÓN.....	26
MATERIALES Y MÉTODOS	28
RESULTADOS Y DISCUSIÓN	31
CONCLUSIONES	44
LITERATURA CITADA.....	45
APÉNDICE	49

LISTA DE CUADROS

CUADRO 1. VALORES LÍMITES MÍNIMOS Y MÁXIMOS DE LOS INTERVALOS DE LAS VARIABLES METEOROLÓGICAS REGISTRADAS DE JUNIO 1 A SEPTIEMBRE 30, DE 2007 A 2016 EN CHAPINGO, MÉXICO.....	29
CUADRO 2. ESCENARIOS ESPERADOS Y CICLOS DE INFECCIÓN POR ESCENARIO PARA <i>P. INFESTANS</i> EN JITOMATE BAJO LAS CONDICIONES CLIMÁTICAS DE CHAPINGO.	34
CUADRO 3. PROGRESO DE LOS NIVELES DE INFECCIÓN POR <i>P. INFESTANS</i> EN LOS ESCENARIOS OBSERVADOS Y ESPERADOS EN JITOMATE LÍNEA 92, BAJO LAS CONDICIONES AMBIENTALES DE CHAPINGO, MÉXICO.	36
CUADRO 4. VALORES MEDIOS DE AUDPC, RAUDPC, Y RARAUDPC DE LAS LÍNEAS DE JITOMATE EVALUADAS EN EL CAMPO TEMPORADA 2017 EN CHAPINGO, MÉXICO.	37
CUADRO 5. VALORES MEDIOS DE AUDPC, RAUDPC, Y RARAUDPC DE LAS LÍNEAS DE JITOMATE EVALUADAS EN EL CAMPO TEMPORADA 2018 EN CHAPINGO, MÉXICO.....	38
CUADRO 6. FACTORES Y NIVELES DE CONDICIÓN DE LOS PARÁMETROS UTILIZADOS PARA EL MODELO EPIDEMIOLÓGICO LATEBLIGHT PARA SIMULAR Y PREDECIR LAS EPIDEMIAS DE TIZÓN TARDÍO EN CHAPINGO.....	39
CUADRO 7 . PARÁMETROS Y VARIABLES LATEBLIGHT PARA AUDPC EN EL CICLO DE COSECHA 2017.....	41
CUADRO 8 . PARÁMETROS Y VARIABLES LATEBLIGHT PARA AUDPC EN EL CICLO DE COSECHA 2018.....	43

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1. CICLOS DE INFECCIÓN DE <i>P. INFESTANS</i> DE CINCO ESCENARIOS ESPERADOS EN JITOMATE BAJO LAS CONDICIONES CLIMÁTICAS DE CHAPINGO.....	33
FIGURA 2. PROGRESO DE LA INFECCIÓN POR <i>P. INFESTANS</i> EN UNA LÍNEA DE JITOMATE SUSCEPTIBLE DURANTE DOS TEMPORADAS DE CAMPO (2017, 2018) Y UNA TOLERANTE (2017) BAJO LAS CONDICIONES CLIMÁTICAS DE CHAPINGO. (.....TEMPERATURA (°C), - -HUMEDAD RELATIVA (%), —RADIACIÓN SOLAR (Wm^{-2}), ——— <i>P. INFESTANS</i>).....	35
FIGURA 3. ÁREA BAJO LA CURVA DE PROGRESO DE LA ENFERMEDAD (AUDPC) DE LOS DATOS OBSERVADOS (CÍRCULOS) Y SIMULADOS (LÍNEA CONTINUA) DE SIETE EPIDEMIAS DE TIZÓN TARDÍO EN CONDICIONES DE CAMPO DE CHAPINGO EN 2017. LA CURVA DE PROGRESO SIMULADO SE DESARROLLÓ UTILIZANDO LA VERSIÓN LB2004 DE “LATEBLIGHT”. LAS LINEAS VERTICALES REPRESENTAN LA DESVIACIÓN ESTÁNDAR DE LA MEDIA PARA LA GRAVEDAD DEL TIZÓN TARDÍO OBSERVADO.....	40
FIGURA 4. ÁREA BAJO LA CURVA DE PROGRESO DE LA ENFERMEDAD (AUDPC) DE LOS DATOS OBSERVADOS (CÍRCULOS) Y SIMULADOS (LÍNEA CONTINUA) DE SIETE EPIDEMIAS DE TIZÓN TARDÍO EN CONDICIONES DE CAMPO DE CHAPINGO EN 2018. LA CURVA DE PROGRESO SIMULADO SE DESARROLLÓ UTILIZANDO LA VERSIÓN LB2004 DE “LATEBLIGHT”. LAS LINEAS VERTICALES REPRESENTAN LE DESVIACIÓN ESTÁNDAR DE LA MEDIA PARA LA GRAVEDAD DEL TIZÓN TARDÍO OBSERVADO.....	42

LISTA DE APÉNDICE

APÉNDICE 1. TRIÁNGULO DE LA ENFERMEDAD PARA LA INTERACCIÓN AMBIENTE-PATÓGENO-HUÉSPED.....	49
APÉNDICE 2. EL ORIGEN DE LOS GENES R Y LA PROPAGACIÓN DE LAS ESPECIES DE <i>SOLANUM</i>	50
APÉNDICE 3. MOVIMIENTO DE ESPORANGIOS	51
APÉNDICE 4. EXPOSICIÓN DE ESPORAS DE <i>P. INFESTAN</i> A LLUVIA Y A RAYOS UV.	51
APÉNDICE 5. VISTA ESQUEMÁTICA DEL CICLO DE INFECCIÓN DE <i>PHYTOPHTHORA INFESTANS</i>	52
APÉNDICE 6. SÍNTOMAS ASOCIADOS CON LA INFECCIÓN DE MUESTRAS DE PAPA Y TOMATE POR AISLAMIENTOS DE <i>PHYTOPHTHORA INFESTANS</i>	53
APÉNDICE 7. TIZÓN TARDÍO DE PAPA Y TOMATE EN EL CAMPO	54
APÉNDICE 8. LESIONES DE TIZÓN TARDÍO EN LOS TALLOS DE TOMATE.	55

CAPITULO I. INTRODUCCIÓN GENERAL

Resumen.

Phytophthora infestans es afectado por factores bióticos y abióticos que pueden hacer variar su patogenicidad. En tierras altas de México, la variabilidad genética de *P. infestans*, bajas temperaturas, alta humedad relativa y luz favorecen su expresión e influyen en la eficacia de la infección. Este trabajo analizó el progreso de infección de *P. infestans* respecto a lo esperado, observado y simulado durante dos ciclos de campo en Chapingo, México, con el objetivo de documentar y cuantificar el progreso de la infección foliar por *P. infestans* en diferentes líneas de jitomate con diferentes niveles de resistencia, así como validar un modelo predictivo. Con el registro de 10 años de datos meteorológicos, se predijeron cinco situaciones con cuatro a diez ciclos de infección de 8 a 13 h cada uno. En comparación con las predicciones, el efecto observado de área bajo la curva de progreso de la enfermedad (AUDPC) y sus componentes (RAUDPC y RaRAUDPC) fueron significativos, con bajo coeficiente de variación. Se concluye que entre los escenarios esperados, observados y simulados existe una estrecha relación para predecir epidemias de *P. infestans*. Esto confirma que LATEBLIGHT es útil para simular y predecir la epidemia de tizón tardío, en condiciones atmosféricas de Chapingo.

Palabras clave: susceptibilidad, resistencia, tizón tardío, escenarios de infección

Abstract.

Phytophthora infestans is affected by biotic and abiotic factors that can vary its pathogenicity. In the highlands of Mexico, the genetic variability of *P. infestans*, low temperatures, high relative humidity and light favor its expression and influence the efficacy of the infection. This work analyzed the progress of infection of *P. infestans* with respect to the expected, observed and simulated during two field cycles in Chapingo, Mexico, with the objective of documenting and quantifying the progress of foliar infection by *P. infestans* in different lines of Tomato with different levels of resistance. As well as validate a predictive model. With the record of 10 years of meteorological data, five situations were predicted with four to ten cycles of infection from 8 to 13 h each. Compared to the predictions, the observed effect of area under the disease progress curve (AUDPC) and its components (RAUDPC and RaRAUDPC) were significant, with low coefficient of variation. It is concluded that among the expected, observed and simulated scenarios there is a close relationship to predict epidemics of *P. infestans*. This confirms that LATEBLIGHT is useful for simulating and predicting the late blight epidemic, under Chapingo atmospheric conditions.

Key words: Resistance, Susceptibility, Lateblight, Scenario of infection.

El tomate (*Solanum lycopersicum*), es considerado una de las hortalizas de mayor importancia en muchos países por las divisas que aporta (Santiago *et al.*, 1998). En México su importancia radica en que se tiene una producción de 2,875,164.08 toneladas, cuyo valor de producción es de \$ 92,561,801,942 dólares aproximadamente (SIAP, 2015). La cantidad y calidad de esta producción disminuye por el efecto de enfermedades, las cuales provocan pérdidas millonarias (Johnson *et al.* 2015). Los hongos patógenos juegan un papel importante en la producción del cultivo al presentar una gran variación morfológica, patogénica y de adaptación a diversas condiciones climáticas (Zhan & McDonald, 2013), por lo cual tienen la capacidad de atacar a los cultivos en sus diferentes etapas de desarrollo (Mendoza, 1999).

Los patógenos son formas de vida muy especializadas (Weiberg *et al.*, 2014). Entre estos encontramos a los hongos, los cuales han generado una habilidad de infectar a las plantas (Soanes & Richards, 2014), su habilidad de infectar al hospedero y su capacidad de infectar diferentes estructuras son las que los vuelven más aptos (Whitham *et al.*, 2016). Estos explotan tres rutas principales para penetrar en el tejido del hospedero: a través de heridas; a través de aperturas naturales, tales como lenticelas, tallos y pedicelos; y por violación directa de la cutícula del hospedero (Prusky *et al.*, 2013).

La competencia entre patógeno y hospedero se ve afectada tanto por factores bióticos como abióticos. Los factores bióticos incluyen resistencia, heterogeneidad y demografía del hospedero, así como la densidad, frecuencia y relación genética de los genotipos del patógeno coexistente (Zhan & McDonald, 2013). Los largos períodos de coevolución planta-patógeno ha llevado a complejos mecanismos de ofensa y defensa que se centran en el sistema inmune innato de las plantas hospederas que compiten contra los determinantes de la virulencia de los patógenos (Dickman & Fluhr, 2013). Las plantas han desarrollado un sistema inmune para luchar contra la invasión de los patógenos y a la vez los mismos patógenos generan respuestas al sistema

inmune de la planta (Dudler, 2013). La competencia juega un papel clave en la aparición de nuevas cepas y poblaciones de patógenos de plantas (Zhan & McDonald, 2013).

En la actualidad el principal patógeno en tomate es *Phytophthora infestans* debido a que diversos factores pueden incrementar su patogenicidad (Dudler, 2013; Schornack *et al.*, 2013); Entre ellos están la migración a nivel mundial de los dos tipos de apareamiento de *P. infestans*, lo cual implica una reproducción sexual que posiblemente incrementa la variabilidad genética, que da como consecuencia un amplio espectro de posibilidades ante nuevas condiciones que hacen más difícil el control (Skelsey *et al.*, 2009). El género *Phytophthora* es uno de los más destructivos (Prigigallo *et al.*, 2016), este es un oomicete diploide que causa enfermedades graves en diversas plantas (Yi & Valent, 2013) & (Xie & Jiang, 2014). *Phytophthora infestans* (Mont.) De Bary causa tizón tardío, uno de las enfermedades más importantes de la producción de papa (*Solanum tuberosum* L.) y tomate (*S. lycopersicum* L.) en todo el mundo (Childers *et al.*, 2015; Collinge *et al.*, 2010; Johnson *et al.*, 2015; Saville *et al.*, 2015;). La enfermedad es tan destructiva para tomate como para papa, ya que puede destruir las plantas rápidamente y, a veces, se informa que mata las plantas en cuestión de horas (Fry *et al.*, 2015). Las enfermedades de las plantas han perturbado la producción agrícola desde su llegada (Jansen *et al.*, 2011), y es posiblemente el agente más importante en la agricultura sobre la producción (Brown & Tellier, 2011; Gagnon *et al.*, 2016), lo cual es una limitación importante en la producción de papa y tomate (Hansen *et al.*, 2016).

Actualmente, *P. infestans* es responsable de las pérdidas multimillonarias anuales en la producción mundial de papa y tomate (Skelsey *et al.*, 2010). En 2009, se presentó una pandemia de tizón tardío en el cultivo de tomate en el este de los Estados Unidos de Norte América (USA) (Fry *et al.*, 2015) . En USA, se estima que se gastan \$ 77.1 millones de dólares por año para controlar el tizón tardío de la papa. A pesar de esto, las pérdidas aún pueden ser altas y se

ha estimado que el tizón tardío cuesta a los cultivadores \$ 507 dólares por hectárea por año, o \$ 287.8 millones de dólares anuales, como resultado de los costos de fungicidas y las pérdidas de cosechas. En todo el mundo, se ha estimado que la enfermedad cuesta a los agricultores \$ 6.7 mil millones anuales de dólares, tanto en costos de fungicidas como en pérdidas de cosechas (Johnson *et al.*, 2015). El impacto de esta enfermedad ha sido devastador en algunos casos. A menudo, la introducción de una nueva población (o linaje clonal) de *P. infestans* en un lugar va acompañada de una enfermedad más grave y, en ocasiones, de impactos económicos y sociales muy negativos al surgir epidemias (Fry, 2016).

En un entorno bien definido, como en las tierras altas de México, la variabilidad genética de *P. infestans*, las bajas temperaturas (es decir, 10 a 15 ° C), y la alta humedad relativa (es decir, más del 90% 10 h día⁻¹ durante varios días) son favorables para su expresión patógena (Díaz *et al.*, 2014). Además de estos factores el patrón de dispersión del patógeno depende de la ubicación del campo, la distribución espacial de los campos y la duración de la supervivencia de las esporas, que depende de las condiciones ambientales (Skelsey *et al.*, 2010). Otra variable meteorológica que también influye en la caracterización del patosistema de este patógeno es la radiación global (Skelsey *et al.*, 2009). La liberación de esporangios por parte del patógeno se correlaciona estrecha y directamente con niveles bajos de radiación solar ($R^2 = 0.70$) y temperatura ($R^2 = 0.67$) y alta humedad relativa ($R^2 = -0.67$) (Díaz *et al.*, 2014).

El estudio de las epidemias de enfermedades requieren la incorporación de los componentes del triángulo de la enfermedad (Patógeno, ambiente, hospedero), estos patrones y procesos describen el desarrollo de la enfermedad *per se* (Yuen & Mila, 2015). Variables ambientales tales como temperatura y humedad relativa tienen un impacto significativo en el desarrollo del tizón tardío. Los efectos diferenciales, como la lluvia, el viento, la humedad relativa, la temperatura y la luz, pueden influir en la eficacia de los esporangios para iniciar

la infección (Ojiambo *et al.*, 2015) y, por lo tanto, son importantes para la epidemiología de la enfermedad y el manejo de la enfermedad (Danies *et al.*, 2013). Los patógenos transmitidos por el viento pueden verse afectados por un cultivo agregado que incluyen la interceptación de propágulo por el cultivo. Los patógenos diseminados por las gotas de lluvia pueden verse afectados por los mismos factores para el viento, sin embargo, las gotas de lluvia son unidades discretas con las que los propágulos están íntimamente asociados (Boudreau, 2013). Cuando se presentan condiciones climáticas favorables, los cultivos de tomate pueden destruirse en cuestión de días (Hu *et al.*, 2012). Cuando no se presentan condiciones favorables para el establecimiento del patógeno puede reducirse la incidencia y/o severidad de este (Bostock *et al.*, 2014).

P. infestans es un organismo diploide, hemibiotrófico y heterotálico con dos tipos de apareamiento designados A1 y A2 (Blandón-Díaz *et al.*, 2012), es decir, que tiene la capacidad de reproducirse sexualmente, una característica que se asocia con una mayor diversidad genética y supervivencia en muchas partes del mundo. Según observaciones consistentes se cree que el centro de México es el principal centro de origen de *P. infestans* (Vleeshouwers *et al.*, 2011). La cruce genética de A1 y A2 del patógeno genera variaciones genéticas que afectan su potencial evolutivo y su agresividad (Zhan *et al.*, 2015), y así provocan extensos brotes de enfermedades como la del tomate en Florida (Hu *et al.*, 2012). En los Estados Unidos y Canadá, un clon de *P. infestans* que es particularmente agresivo con el tomate apareció por primera vez en el verano de 2009 y se diseminó aún más en 2010 (Vleeshouwers *et al.*, 2011).

A raíz de la aparición de clones más agresivos de *P. infestans* la planta genera resistencia que puede darse a través de varios mecanismos, que incluyen matar directamente al patógeno, la lignificación de la pared celular la cual ayuda a limitar el patógeno en el sitio de infección (Vlot *et al.*, 2009). Al igual que la planta genera un sistema de defensa, el patógeno de la misma manera actúa generando inhibidores para la defensa generada de la planta lo cual ha conllevado a una carrera coevolutiva entre el huésped y el patógeno (Toruño *et*

al, 2016). Por lo tanto las interacciones de las plantas y los patógenos se encuentran entre los fenómenos más complejos (Schneider & Collmer, 2010).

Phytophthora infestans exhibe un amplio rango de diversidad genética en el área de Chapingo, México (Alarcón-Rodríguez, 2011; Goodwin, 1996). Esta región tiene una temporada de lluvias de verano constante, lo que garantiza la infección natural del tizón tardío durante este período. Utilizamos estas condiciones, probando la resistencia genética de varias líneas de tomate a la enfermedad patógena. Este estudio tuvo como objetivo documentar y cuantificar el progreso de la infección foliar por *P. infestans* en diferentes líneas de tomate con diferentes niveles de resistencia genética, bajo tres escenarios: (1) esperado, basado en el AUDPC derivado de promedios históricos de ciertas variables; (2) observaciones directas de campo, y (3) simulado, utilizando el modelo matemático predictivo "LATEBLIGHT" versión LB2004.

CAPITULO II: REVISIÓN DE LITERATURA

La familia solanaceae tiene un grupo diverso de plantas, desde especies silvestres hasta varios cultivos económicamente importantes. La papa pertenece a esta familia con una contribución significativa a la demanda mundial de alimentos. Más de mil millones de personas en todo el mundo dependen del consumo de papa (Majeed *et al.*, 2017). Después de la papa, el tomate (*S. lycopersicum* L.) es el segundo cultivo de mayor importancia agrícola en la familia de las solanáceas (Arafa *et al.*, 2017; Santiago *et al.*, 1998; Yousaf *et al.*, 2015) al ser una de las hortalizas más rentables y ampliamente cultivadas del mundo (Yadav *et al.*, 2017).

El tomate es un cultivo ampliamente distribuido en México, su importancia en la economía mexicana radica en que se tiene una producción de 2,875,164.08 toneladas, cuyo valor de producción es de \$ 92,561,801,942 dólares aproximadamente (SIAP, 2015). La cantidad y calidad de esta producción disminuye por el efecto de patógenos, las cuales provocan pérdidas millonarias (Johnson *et al.*, 2015; Leyva-Mir *et al.*, 2013).

Los patógenos son formas de vida muy especializadas (Weiberg *et al.*, 2014). Entre estos encontramos a los hongos, los cuales han generado una habilidad de infectar a las plantas (Soanes & Richards, 2014), su habilidad de infectar al hospedero, su diversidad inter e intraespecífica (Skelsey *et al.*, 2005) y su capacidad de infectar diferentes estructuras son las que los vuelven más aptos (Whitham *et al.*, 2016). Estos explotan tres rutas principales para penetrar en el tejido del hospedero: a través de heridas; a través de aperturas naturales, tales como lenticelas, tallos y pedicelos; y por violación directa de la cutícula del hospedero (Prusky *et al.*, 2013) (Apéndice 5).

Los hongos patógenos juegan un papel importante en la producción del cultivo al presentar una gran variación morfológica, patogénica y de adaptación a diversas condiciones climáticas (Zhan & McDonald, 2013), por lo cual tienen la

capacidad de atacar a los cultivos en sus diferentes etapas de desarrollo (Mendoza, 1999). Dentro de estos patógenos se encuentra el tizón tardío, causado por el oomicete *Phytophthora infestans* (Mont.) DeBary, que representa el mayor problema a nivel mundial (Childers *et al.*, 2015; Collinge *et al.*, 2010; Johnson *et al.*, 2015; Medić-Pap *et al.*, 2017; Saville *et al.*, 2015). *P. infestans* es un organismo diploide, hemibiotrófico y heterotálico con dos tipos de apareamiento designados A1 y A2 (Blandón-Díaz *et al.*, 2012; Smart *et al.*, 2000), es decir, que tiene la capacidad de reproducirse sexualmente, una característica que se asocia con una mayor diversidad genética y supervivencia en muchas partes del mundo. (Zhan *et al.*, 2015), y así provocan extensos brotes de enfermedades como la del tomate en Florida (Hu *et al.*, 2012).

El patógeno parasita a diversos huéspedes en la familia de las solanáceas; sin embargo, la papa y los tomates se ven afectados drásticamente (Majeed *et al.*, 2017; Smart *et al.*, 2000; Zuluaga *et al.*, 2016). Los brotes de *P. infestans*, así como su alcance devastador y la vulnerabilidad del sistema de producción en el cultivo de tomate, (Schulenburg, 2018; Chen *et al.*, 2014) lo vuelven un patógeno altamente estudiado, esto se debe a que actualmente, *P. infestans* es responsable de las pérdidas multimillonarias anuales en la producción mundial de papa y tomate (Skelsey *et al.*, 2010). En todo el mundo, se ha estimado que la enfermedad cuesta a los agricultores \$ 6.7 mil millones anuales de dólares, tanto en costos de fungicidas como en pérdidas de cosechas (Johnson *et al.*, 2015). El impacto de esta enfermedad ha sido devastador en algunos casos, como fue el caso de los Estados Unidos y Canadá, en donde un clon de *P. infestans* que es particularmente agresivo con el tomate apareció por primera vez en el verano de 2009 y se diseminó aún más en 2010 (Vleeshouwers *et al.*, 2011).

Del género *Phytophthora* se han descrito más de 50 especies y todavía se están descubriendo nuevas especies (Bonants *et al.*, 2000). Se sabe que *P. infestans* es patogénico para al menos 40 especies de la familia Solanaceae

(Lebreton *et al.*, 1999). Este género compuesto por algunos de los patógenos de plantas más destructivos, causa pérdidas económicas considerables tanto en entornos naturales como a los cultivos alimentarios y ornamentales (Bonants *et al.*, 2000; Sy *et al.*, 2008).

Varias enfermedades atacan el cultivo de tomate, pero la enfermedad del tizón tardío (*P. infestans*) es la más destructiva (Prigigallo *et al.*, 2016) que causa enfermedades graves (Yi & Valent, 2013; Xie & Jiang, 2014) y ocasiona una gran pérdida en términos de producción (Studholme *et al.*, 2011, Yousaf *et al.*, 2015) ya que puede destruir las plantas rápidamente, es decir, en cuestión de horas (W. E. Fry *et al.*, 2015) perturbando así la producción desde su llegada (Jansen *et al.*, 2011). Y es posiblemente el agente más importante en la agricultura sobre la producción (Brown & Tellier, 2011; Gagnon *et al.*, 2016), lo cual lo vuelve una limitación importante en la producción de papa y tomate (Hansen *et al.*, 2016).

Phytophthora infestans es el principal patógeno en tomate debido a que diversos factores pueden incrementar su patogenicidad (Dudler, 2013; Schornack *et al.*, 2013); Entre ellos están la migración a nivel mundial de los dos tipos de apareamiento de *P. infestans*, lo cual implica una reproducción sexual que posiblemente incrementa la variabilidad genética, que da como consecuencia un amplio espectro de posibilidades ante nuevas condiciones que hacen más difícil el control (Skelsey *et al.*, 2009). Lo anterior hace que *Phytophthora* aun sea considerada una amenaza grave para las plantas económicamente relevantes y, por lo tanto, es de particular interés para la investigación agrícola (Schulenburg, 2018). Genes como el AVRblb2 de *Phytophthora infestans* localizados en la membrana extrahaustoria son algunos de los elementos que promueven la virulencia (Ben Khaled *et al.*, 2015; Yi *et al.*, 2013); aunado a los cambios en la estructura de su población (Blandón-Díaz *et al.*, 2012). Mas es específicamente, dentro de la estructura poblacional la reproducción sexual está asociado con una mayor diversidad genotípica y, por lo tanto, con una mayor capacidad de adaptación a las condiciones cambiantes

del cultivo (Vargas *et al.*, 2009). Adicionado a las condiciones anteriores, hay que sumar al manejo agronómico que se le realice al cultivo desde el momento de la siembra o trasplante (Robert-Seilaniantz *et al.*, 2011). Este éxito del patógeno no solo se debe a su elevada virulencia, sino también a su notable capacidad para adaptarse rápidamente a plantas resistentes. De hecho, esta característica ha llevado a los autores a describir *P. infestans* como un patógeno con un "alto potencial evolutivo" (Vleeshouwers *et al.*, 2011).

Al igual que los patógenos desarrollan una alta capacidad de virulencia de la misma manera las plantas poseen preformados e inducibles mecanismos para resistir el patógeno invasor (Toruño *et al.*, 2016). Estos pueden ser barreras morfológicas existentes y/o metabolitos secundarios (Van-Loon *et al.*, 2006; Vlot *et al.*, 2009) o genes de resistencia (Apéndice 2). Por lo tanto las interacciones de las plantas y los patógenos se encuentran entre los fenómenos más complejos (Schneider & Collmer, 2010), lo cual vuelve difícil definir los pasos necesarios para que ocurra la infección (Hawes *et al.*, 2016).

El tomate tiene genes que confieren niveles completos de resistencia o muy altos de tolerancia a *P. infestans*, estos genes han sido llamados Ph en tomate (Oyarzun, *et al.*, 1998). La incompatibilidad específica causada por los genes principales para la resistencia y los genes correspondientes de avirulencia en el patógeno se han estudiado en asociación con la resistencia del huésped (Smart *et al.*, 2003; Oyarzun, *et al.*, 1998).

En tomate se ha encontrado resistencia multigenica para el tizón tardío agente causal *Phytophthora infestans* (St. Clair, 2010). Es importante recalcar que en el mejoramiento del tomate para resistencia al tizón tardío, se debe tomar en cuenta la diversidad de las poblaciones de *P. infestans* presentes en el área en la cual se establecerá el cultivo. Esto es debido a que la resistencia, conferida por uno o más genes Ph, puede ser superada por el desarrollo de nuevas cepas cada vez más agresivas, principalmente en zonas donde la diversidad genética

del patógeno ya ha sido demostrada (Berdúo-Sandoval *et al.*, 2019; Schulenburg, 2018).

La competencia entre patógeno y hospedero se ve afectada tanto por factores bióticos como abióticos. Los factores bióticos incluyen resistencia, heterogeneidad y demografía del hospedero, así como la densidad, frecuencia y relación genética de los genotipos del patógeno coexistente (Zhan & McDonald, 2013). Los largos períodos de coevolución planta-patógeno ha llevado a complejos mecanismos de ofensa y defensa que se centran en el sistema inmune innato de las plantas hospederas que compiten contra los determinantes de la virulencia de los patógenos (Dickman & Fluhr, 2013). Las plantas han desarrollado un sistema inmune para luchar contra la invasión de los patógenos y a la vez los mismos patógenos generan respuestas al sistema inmune de la planta (Dudler, 2013). La competencia juega un papel clave en la aparición de nuevas cepas y poblaciones de patógenos de plantas (Zhan & McDonald, 2013).

En un entorno bien definido, como en las tierras altas de México, la variabilidad genética de *P. infestans*, las bajas temperaturas (es decir, 10 a 15 ° C), y la alta humedad relativa (es decir, más del 90% 10 h día⁻¹ durante varios días) son favorables para su expresión patógena (Beckett *et al.*, 2005; Díaz *et al.*, 2014; Flier *et al.*, 2003; Grünwald *et al.*, 2005; Johnson *et al.*, 2009) ya que se cree que el centro de México es el principal centro de origen de *P. infestans* (Vleeshouwers *et al.*, 2011). También se ha observado que incluso en años con condiciones climáticas subóptimas, el tizón tardío puede causar daños (Jaime-García *et al.*, 2000). Además de estos factores el patrón de dispersión del patógeno depende de la ubicación del campo, la distribución espacial de los campos y la duración de la supervivencia de las esporas, que depende de las condiciones ambientales (Skelsey *et al.*, 2010) (Apéndice 3). Otra variable meteorológica que también influye en la caracterización del patosistema de este patógeno es la radiación global (Skelsey *et al.*, 2009). La liberación de esporangios por parte del patógeno se correlaciona estrecha y directamente

con niveles bajos de radiación solar, temperatura y alta humedad relativa (Díaz *et al.*, 2014). También la introducción de nuevas especies es un factor que puede generar epidemias, en ocasiones, de impactos económicos y sociales muy negativos (Fry, 2016). Las epidemias inesperadas de tizón tardío resultan en grandes pérdidas económicas para los productores para quienes las papas o los tomates son la principal fuente de ingresos (Small *et al.*, 2015).

Para minimizar las pérdidas, se necesita un enfoque integrado de la enfermedad: un conjunto de diferentes prácticas de control empleadas en el momento adecuado antes y después del inicio de la enfermedad, y que tiene como objetivo reducir la tasa de infección del patógeno, el impacto de la fuente de inoculación y el tiempo de interacción entre el huésped y el patógeno (Majeed *et al.*, 2017). El manejo efectivo de las enfermedades de las plantas requiere el conocimiento de la epidemiología del patógeno para evaluar el impacto de las medidas de control (Zwankhuizen *et al.*, 1998), lo cual vuelve de suma importancia estudiar la epidemiología y sus componentes.

El estudio de las epidemias de enfermedades requieren la incorporación de los componentes del triángulo de la enfermedad (Patógeno, ambiente, hospedero), estos patrones y procesos describen el desarrollo de la enfermedad *per se* (Yuen & Mila, 2015) (Apéndice 1). Variables ambientales tales como temperatura y humedad relativa tienen un impacto significativo en el desarrollo del tizón tardío, ya que causan la muerte de las hojas, tallo (Iglesias *et al.*, 2010) (Apéndice 6, 7, 8). Los efectos diferenciales, como la lluvia, el viento, la humedad relativa, la temperatura y la luz (Apéndice 4), pueden influir en la eficacia de los esporangios para iniciar la infección (Ojiambo *et al.*, 2015; Maziero *et al.*, 2009; Mizubuti *et al.*, 1998; Modesto *et al.*, 2016) y, por lo tanto, son importantes para la epidemiología de la enfermedad y el manejo de la enfermedad (Danies *et al.*, 2013). Los patógenos transmitidos por el viento pueden verse afectados por un cultivo agregado que incluyen la interceptación de propágulo por el cultivo. Los patógenos diseminados por las gotas de lluvia

pueden verse afectados por los mismos factores para el viento, sin embargo, las gotas de lluvia son unidades discretas con las que los propágulos están íntimamente asociados (Boudreau, 2013). Cuando se presentan condiciones climáticas favorables, los cultivos de tomate pueden destruirse en cuestión de días (Hu *et al.*, 2012). Cuando no se presentan condiciones favorables para el establecimiento del patógeno puede reducirse la incidencia y/o severidad de este (Bostock *et al.*, 2014).

La predicción de la enfermedad de las plantas se ha convertido en una parte importante del manejo moderno de la enfermedad, se necesita una sólida comprensión de la relación entre los datos climáticos y el desarrollo de la enfermedad (Yuen & Mila, 2015). Se ha utilizado una gama de modelos y algoritmos para predecir la ocurrencia de *P. infestans*. La derivación de estos sistemas predictivos tempranos se basó en parte en la temperatura y requisitos de humedad del patógeno, pero también en observaciones de campo del tizón tardío. Para la creación de los modelos predictivos basados en la observación son los más comunes (Yuen & Mila, 2015).

Los escenarios de simulación observado y simulados son fundamentales para predecir las estrategias de manejo de una epidemia (Forbes *et al.*, 2008). Esta estrategia puede reducir el daño adaptando el tiempo de siembra del cultivo, eligiendo cultivares de maduración temprana o rotando con cultivos que no son susceptibles al patógeno involucrado. Los tiempos de siembra pueden ajustarse para evitar grandes períodos en que otras enfermedades aumentarían mediante la siembra de cultivos en la época del año o asegurando suficiente crecimiento del cultivo (Van-Bruggen & Finckh, 2016). Una ventaja importante de la simulación es que se puede llevar a cabo una experimentación extensa que sería imposible, poco práctica o prohibitivamente cara usando el sistema real en el laboratorio, invernadero o campo (Forbes *et al.*, 2008).

El área bajo la curva de progreso de la enfermedad (AUDPC) permite cuantificar el grado de resistencia genética a *P. infestans* en condiciones de campo, a través de la estimación del área bajo la curva de infección real. Se usa un AUDPC relativo (RAUDPC) cuando se compara el progreso de la enfermedad en diferentes condiciones ambientales, o cuando se compara más de una estación de crecimiento. Este parámetro se deriva de la estandarización AUDPC, después de dividirla por el área total del gráfico (Fry, 1978). Sin embargo se sugiere que el coeficiente de variación (CV) entre los ensayos AUDPC se reduce cuando se usa el RAUDPC, y que se produce una mayor reducción en comparación con los controles susceptibles. "LATEBLIGHT" representa un modelo de predicción adecuado para evaluar las enfermedades policíclicas de las hojas, además de predecir el nivel de resistencia genética en los cultivares de papa (Forbes *et al.*, 2008; Yuen & Forbes, 2009) y es probablemente el más utilizado para investigar las prácticas de manejo de enfermedades (Andrade-Piedra *et al.*, 2005) ya que en varias ocasiones demostrando su eficiencia para reproducir el efecto del medio ambiente y del nivel de resistencia del hospedero (Maila *et al.*, 2011)

Dentro de la estructura del modelo, se detectan los efectos significativos de ocho factores (Maila *et al.*, 2011). Sin embargo, algunos estudios han encontrado dificultades para estimar el momento y la cantidad de la infección inicial por varias razones, incluidas las limitaciones de tiempo relacionadas con el inicio de la epidemia (que suele ser de 30 a 40 días después de la siembra) (Andrade-Piedra *et al.*, 2005; Díaz *et al.*, 2014). Estudios previos han demostrado que las simulaciones generadas por este modelo se corresponden estrechamente con las enfermedades observadas; por lo tanto, validan el modelo (Blandon-Diaz *et al.*, 2011). Este enfoque tiene ciertas limitaciones para estimar el tiempo que las hojas estuvieron expuestas por primera vez a la humedad (LWD), suponiendo que el "umbral de HR" excede el 90% es el mejor estimador (Andrade-Piedra *et al.*, 2005). Al diseñar simulaciones, se asigna un nivel de resistencia al hospedero a cada cultivar o Línea, con base en las categorías generales informadas (Andrade-Piedra *et al.*, 2005).

Phytophthora infestans exhibe un amplio rango de diversidad genética en el área de Chapingo, México (Alarcón-Rodríguez 2011, Goodwin 1996). Esta región tiene una temporada de lluvias de verano constante, lo que garantiza la infección natural del tizón tardío durante este período.

Literatura citada

- Alarcón-Rodríguez NM, Valadez-Moctezuma E and Lozoya-Saldaña H. 2014. Molecular Analysis of *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary from Chapingo, Mexico. *Phylogeographic Referential. American journal of potato research* 91:459-466. DOI 10.1007/s12230-014-9375-y
- Andrade-Piedra, J. L., Hijmans, R. J., Forbes, G. A., Fry, W. E., & Nelson, R. J. (2005). Simulation of potato late blight in the Andes. I: Modification and parameterization of the LATEBLIGHT model. *Phytopathology*, 95(10), 1191-1199. DOI: 10.1094/PHYTO-95-1191
- Alarcon-Rodriguez, N.M. 2011. Caracterizacion de la diversidad genetica de *Phytophthora infestans* (Mont de Bary) en Chapingo Mexico. Ph.D. Thesis, Universidad Autonoma Chapingo. 82pp.
- Arafa, R. A., Rakha, M. T., Soliman, N. E. K., Moussa, O. M., Kamel, S. M., & Shirasawa, K. 2017. Rapid identification of candidate genes for resistance to tomato late blight disease using next-generation sequencing technologies. *PloS one*, 12(12). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0189951>
- Becktell, M. C., Daughtrey, M. L., & Fry, W. E. 2005. Temperature and leaf wetness requirements for pathogen establishment, incubation period, and sporulation of *Phytophthora infestans* on *Petunia x hybrida*. *Plant disease*, 89(9), 975-979. DOI: 10.1094/PD-89-0975
- Ben Khaled, S., Postma, J., & Robatzek, S. 2015. A moving view: subcellular trafficking processes in pattern recognition receptor-triggered plant immunity. *Annual Review of Phytopathology*, 53, 379-402. doi: 10.1146/annurev-phyto-080614-120347
- Berdúo-Sandoval, J. E., Ruiz-Chután, J. A., & Sánchez-Pérez, A. 2019. Evaluación de la resistencia de genotipos de tomate frente a aislados de *Phytophthora infestans* provenientes de Guatemala. *Ciencia, Tecnología y Salud*, 6:36-47
- Blandon-Diaz, J.U., G.A. Forbes, J.L.Andrade-Piedra, and J.E.Yuen. 2011. Assessing the adequacy of the simulation model LATEBLIGHT under Nicaraguan conditions. *Plant Disease* 95: 839–846.
- Blandón-Díaz, J. U., Widmark, A. K., Hannukkala, A., Andersson, B., Högberg, N., & Yuen, J. E. 2012. Phenotypic variation within a clonal lineage of *Phytophthora infestans* infecting both tomato and potato in Nicaragua. *Phytopathology*, 102(3), 323-330. <https://doi.org/10.1094/PHYTO-02-11-0033>
- Bonants, P. J., Hagenaar-de Weerd, M., Man in't Veld, W. A., & Baayen, R. P. 2000. Molecular characterization of natural hybrids of *Phytophthora*

- nicotianae and *P. cactorum*. *Phytopathology*, 90(8), 867-874.
- Bostock RM, Pye MF and Roubtsova TV. 2014. Predisposition in plant disease: exploiting the nexus in abiotic and biotic stress perception and response. *Annual review of phytopathology* 52:517-549. DOI.org/10.1146/annurev-phyto-081211-172902
- Boudreau, M. A. 2013. Diseases in intercropping systems. *Annual Review of Phytopathology*, 51(May 2013), 499–519. <https://doi.org/10.1146/annurev-phyto-082712-102246>
- Brown, J. K., & Tellier, A. 2011. Plant-parasite coevolution: bridging the gap between genetics and ecology. *Annual Review of Phytopathology*, 49, 345–367. <https://doi.org/10.1146/annurev-phyto-072910-095301>
- Chen, A. L., Liu, C. Y., Chen, C. H., Wang, J. F., Liao, Y. C., Chang, C. H., ... & Chen, K. Y. 2014. Reassessment of QTLs for late blight resistance in the tomato accession L3708 using a restriction site associated DNA (RAD) linkage map and highly aggressive isolates of *Phytophthora infestans*. *PLoS one*, 9(5).
- Childers R, Danies G, Myers K, Fei Z, Small IM and Fry WE. 2015. Acquired Resistance to Mefenoxam in Sensitive Isolates of *Phytophthora infestans*. *Phytopathology* 105:342–349. [dx.DOI.org/10.1094/PHTO-05-14-0148-R](https://doi.org/10.1094/PHTO-05-14-0148-R)
- Collinge DB, Jorgensen HJ, Lund OS and Lyngkjaer MF. 2010. Engineering pathogen resistance in crop plants: current trends and future prospects. *Annu Rev Phytopathology* 48:269–291. DOI.org/10.1146/annurev-phyto-073009-114430
- Danies, G., Small, I. M., Myers, K., Childers, R., & Fry, W. E. 2013. Phenotypic Characterization of Recent Clonal Lineages of *Phytophthora infestans* in the United States. *Plant Disease*, 97(January), 873–881. <https://doi.org/http://dx.doi.org/10.1094/PDIS-07-12-0682-RE>
- Díaz CJB, Lozoya-Saldaña H, Sahagún-Castellanos J and Peña-Lomelí A. 2014. The Pathosystem *Solanum tuberosum* L.-*Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary in Chapingo, Mexico. Expected, Observed, and Simulated. *American journal of potato research* 91:312-326. DOI 10.1007/s12230-013-9351-y
- Dickman, M. B., & Fluhr, R. 2013. Centrality of host cell death in plant-microbe interactions. *Annual Review of Phytopathology*, 51, 543–70. <https://doi.org/10.1146/annurev-phyto-081211-173027>
- Dudler, R. 2013. Manipulation of host proteasomes as a virulence mechanism of plant pathogens. *Annual Review of Phytopathology*, 51, 521–42. <https://doi.org/10.1146/annurev-phyto-082712-102312>
- Flier, W. G., Grünwald, N. J., Kroon, L. P., Sturbaum, A. K., van den Bosch, T. B., Garay-Serrano, E., ... & Turkensteen, L. J. 2003. The population

- structure of *Phytophthora infestans* from the Toluca Valley of Central Mexico suggests genetic differentiation between populations from cultivated potato and wild *Solanum* spp. *Phytopathology*, 93(4), 382-390.
- Forbes GA, Fry WE, Andrade-Piedra JL and Shtienberg D. 2008. Simulation models for potato late blight management and ecology. Integrated management of diseases caused by fungi, phytoplasma and bacteria. Pp: 161–177. Springer, Dordrecht
- Fry WE. 1978. Quantification of general resistance of potato cultivars and fungicide effects for integrated control of late blight. *Phytopathology* 68:1650–1655.
https://www.apsnet.org/publications/phytopathology/backissues/Documents/1978Articles/Phyto68n11_1650.PDF
- Fry, W. E., Birch, P. R. J., Judelson, H. S., Grünwald, N. J., Danies, G., Everts, K. L. Smart, C. D. 2015. Five Reasons to Consider *Phytophthora infestans* a Reemerging Pathogen. *Phytopathology*, 105(7), 966–81.
<https://doi.org/10.1094/PHYTO-01-15-0005-FI>
- Fry, W. E. 2016. *Phytophthora infestans*: New Tools (and Old Ones) Lead to New Understanding and Precision Management. *Annual Review of Phytopathology*, 54(1), 529–547. <https://doi.org/10.1146/annurev-phyto-080615-095951>
- Hu CH, Perez FG, Donahoo R, McLeod A, Myers K, Ivors K, Ristaino JB. 2012. Recent Genotypes of *Phytophthora infestans* in the Eastern United States Reveal Clonal Populations and Reappearance of Mefenoxam Sensitivity. *Plant Disease* 96:1323–1330. [dx.DOI.org/10.1094/PDIS-03-11-0156-RE](https://doi.org/10.1094/PDIS-03-11-0156-RE)
- Gagnon, M.-C., Kawchuk, L., Tremblay, D. M., Carisse, O., Danies, G., Fry, W. E., ... Bilodeau, G. J. 2016. Identification of the Dominant Genotypes of *Phytophthora infestans* in Canada Using Real-Time PCR with ASO-PCR Assays. *Plant Disease*, 100(7), 1482–1491. <https://doi.org/10.1094/PDIS-07-15-0763-RE>
- Goodwin, S.B. 1996. Origin and ecology of *Phytophthora infestans*. *Revista Mexicana de Fitopatología* 14: 143–147.
- Grünwald, N. J., & Flier, W. G. 2005. The biology of *Phytophthora infestans* at its center of origin. *Annual review of phytopathology*, 43. doi: 10.1146/annurev.phyto.43.040204.135906
- Hansen, Z. R., Knaus, B. J., Tabima, J. F., Press, C. M., Judelson, H. S., Grünwald, N. J., & Smart, C. D. 2016. SNP-Based Differentiation of *Phytophthora infestans* Clonal Lineages Using Locked Nucleic Acid Probes and High-Resolution Melt Analysis. *Plant Disease*, 100(7), 1297–1306. <https://doi.org/10.1094/PDIS-11-15-1247-RE>
- Iglesias, I., Escuredo, O., Seijo, C., & Méndez, J. 2010. *Phytophthora infestans*

prediction for a potato crop. American journal of potato research, 87(1), 32-40. DOI 10.1007/s12230-009-9114-y

- Jaime-Garcia, R., Trinidad-Correa, R., Felix-Gastelum, R., Orum, T. V., Wasmann, C. C., & Nelson, M. R. 2000. Temporal and spatial patterns of genetic structure of *Phytophthora infestans* from tomato and potato in the Del Fuerte Valley. *Phytopathology*, 90(11), 1188-1195.
- Jansen, R. M. C., Wildt, J., Kappers, I. F., Bouwmeester, H. J., Hofstee, J. W., & Henten, E. J. Van. 2011. Detection of Diseased Plants by Analysis of Volatile Organic Compound Emission. *Annu Rev Phytopathology*, 49, 157–174. <https://doi.org/10.1146/annurev-phyto-072910-095227>
- Johnson, D. A., Cummings, T. F., Ghanem, R. A., & Alldredge, J. R. 2009. Association of solar irradiance and days of precipitation with incidence of potato late blight in the semiarid environment of the Columbia Basin. *Plant disease*, 93(3), 272-280. doi:10.1094/PDIS-93-3-0272
- Johnson ACS, Jordan SA, Gevens AJ, Pathology P and Madison W. 2015. Efficacy of Organic and Conventional Fungicides and Impact of Application Timing on Control of Tomato Late Blight Caused by US-22, US-23 and US-24 Isolates of *Phytophthora infestans*. *Plant Disease* 99:641–647. DOI.org/10.1094/PDIS-04-14-0427-RE
- Kalischuk, M. L., Al-Mughrabi, K. I., Peters, R. D., Howard, R. J., Platt, H. W., & Kawchuk, L. M. 2012. Genetic composition of *Phytophthora infestans* in Canada reveals migration and increased diversity. *Plant disease*, 96(12), 1729-1735. <https://doi.org/10.1094/PDIS-10-11-0859-RE>
- Kamoun, S., & Smart, C. D. 2005. Late blight of potato and tomato in the genomics era. *Plant disease*, 89(7), 692-699. DOI: 10.1094/PD-89-0692
- Lebreton, L., Lucas, J. M., & Andrivon, D. 1999. Aggressiveness and competitive fitness of *Phytophthora infestans* isolates collected from potato and tomato in France. *Phytopathology*, 89(8), 679-686.
- Leyva-Mir, S. G., González-Solano, C. M., Rodríguez-Pérez, J. E., & Montalvo-Hernández, D. 2013. Comportamiento de líneas avanzadas de tomate (*Solanum lycopersicum* L.) a fitopatógenos en Chapingo, México. *Revista Chapingo. Serie horticultura*, 19(3), 301-313. doi: 10.5154/r.rchsh.2012.12.070
- Maila, G., Taïpe, A., Forbes, G., & Andrade-Piedra, J. L. 2011. Validacion del simulador de epidemias late blight" LB2004" con clones precoces y resistentes de papa (*Solanum tuberosum*).
- Majeed, A., Muhammad, Z., Ahmad, H., Islam, S., Ullah, Z., & Ullah, R. 2017. Late blight of potato (*Phytophthora infestans*) II: Employing integrated approaches in late blight disease management. *PSM Biological Research*, 2(3), 117-123.

- Maziero, J. M. N., Maffia, L. A., & Mizubuti, E. S. 2009. Effects of temperature on events in the infection cycle of two clonal lineages of *Phytophthora infestans* causing late blight on tomato and potato in Brazil. *Plant Disease*, 93(5), 459-466. doi:10.1094/PDIS-93-5-0459
- Medić-Pap, S., Danojević, D., Takač, A., Maširević, S., Červenski, J., & Popović, V. 2017. Preliminary results of resistance of tomato accessions to late blight (*Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary). *Ratarstvo i povrtarstvo*, 54(3), 87-92. DOI : 10.5937/ratpov54-12966
- Mendoza Z. C. 1999. *Diagnóstico de Enfermedades Fungosas*. Universidad Autónoma Chapingo. Chapingo, México. 168 p
- Mizubuti, E. S., & Fry, W. E. 1998. Temperature effects on developmental stages of isolates from three clonal lineages of *Phytophthora infestans*. *Phytopathology*, 88(8), 837-843.
- Modesto, O. O., Anwar, M., He, Z., Larkin, R. P., & Honeycutt, C. W. 2016. Survival potential of *Phytophthora infestans* sporangia in relation to environmental factors and late blight occurrence. *Journal of Plant Protection Research*. DOI: 10.1515/jppr-2016-0011
- Nowicki, M., Foolad, M. R., Nowakowska, M., & Kozik, E. U. 2012. Potato and tomato late blight caused by *Phytophthora infestans*: an overview of pathology and resistance breeding. *Plant disease*, 96(1), 4-17. <http://dx.doi.org/10.1094/PDIS-05-11-0458>
- Ojiambo PS, Gent DH, Quesada-Ocampo LM, Hausbeck MK and Holmes GJ. 2015. Epidemiology and Population Biology of *Pseudoperonospora cubensis*: A Model System for Management of Downy Mildews. *Annual Review of Phytopathology* 53:223–246. DOI.org/10.1146/annurev-phyto-080614-120048
- Oyarzun, P. J., Pozo, A., Ordoñez, M. E., Doucett, K., & Forbes, G. A. 1998. Host specificity of *Phytophthora infestans* on tomato and potato in Ecuador. *Phytopathology*, 88(3), 265-271.
- Prigigallo, M. I., Abdelfattah, A., Cacciola, S. O., Faedda, R., Sanzani, S. M., Cooke, D. E. L., & Schena, L. 2016. Metabarcoding analysis of *Phytophthora* diversity using genus-specific primers and 454 pyrosequencing. *Phytopathology*, 106(3), 305–313. <https://doi.org/10.1094/PHYTO-07-15-0167-R>
- Prusky, D., Alkan, N., Mengiste, T., & Fluhr, R. 2013. Quiescent and necrotrophic lifestyle choice during postharvest disease development. *Annual Review of Phytopathology*, 51, 155–76.
- Robert-Seilaniantz, A., Grant, M., & Jones, J. D. 2011. Hormone crosstalk in

- plant disease and defense: more than just jasmonate-salicylate antagonism. *Annual review of phytopathology*, 49, 317-343. doi: 10.1146/annurev-phyto-073009-114447
- Santiago J.; Mariano M.; Borrego F. 1998. Evaluación de tomate (*Lycopersicon esculentum*, Mill.) en invernadero: criterios fenológicos y fisiológicos. *Agronomía mesoamericana* 9(1): 59-65pp.
- Saville A, Graham K, Grünwald NJ, Myers K, Fry WE and Ristaino JB. 2015. Fungicide Sensitivity of U.S. Genotypes of *Phytophthora infestans* to Six Oomycete-Targeted Compounds. *Plant Disease* 99:659–666. DOI.org/10.1094/PDIS-05-14-0452-RE
- Schmale III, D. G., & Ross, S. D. 2015. Highways in the sky: Scales of atmospheric transport of plant pathogens. *Annual review of phytopathology*, (53): 591-611. doi: 10.1146/annurev-phyto-080614-115942
- Schneider, D. J., & Collmer, A. 2010. Studying plant-pathogen interactions in the genomics era: beyond molecular Koch's postulates to systems biology. *Annual Review of Phytopathology*, 48, 457–479. <https://doi.org/10.1146/annurev-phyto-073009-114411>
- Schornack S, Moscou MJ, Ward ER and Horvath DM. 2013. Engineering Plant Disease Resistance Based on TAL Effectors. *Annual Review of Phytopathology* 51:383–406. DOI.org/10.1146/annurev-phyto-082712-102255
- Schulenburg, H. 2018. Infection Models: Novel Potato Blight-like Pathogens in Worms. *Current Biology*, 28(6), R273-R275. <https://doi.org/10.1016/j.cub.2018.02.018>
- Servicio de Información Agroalimentaria y Pesquera SIAP. 2015. Cierre de producción de cultivos cíclicos y perennes 2015.
- Skelsey, P., Rossing, W. A. H., Kessel, G. J. T., Powell, J., & Van der Werf, W. 2005. Influence of host diversity on development of epidemics: an evaluation and elaboration of mixture theory. *Phytopathology*, 95(4), 328-338.
- Skelsey P, Rossing WAH, Kessel GJT and Van der Werf W. 2009. Scenario approach for assessing the utility of dispersal information in decision support for aerially spread plant pathogens, applied to *Phytophthora infestans*. *Phytopathology* 99:887–895. DOI:10.1094/PHYTO-99-7-0887
- Skelsey, P., Rossing, W. a H., Kessel, G. J. T., & van der Werf, W. 2010. Invasion of *Phytophthora infestans* at the landscape level: how do spatial scale and weather modulate the consequences of spatial heterogeneity in host resistance? *Phytopathology*, 100(11), 1146–1161. <https://doi.org/10.1094/PHYTO-06-09-0148>

- Small, I. M., Joseph, L., & Fry, W. E. 2015. Development and implementation of the BlightPro decision support system for potato and tomato late blight management. *Computers and Electronics in Agriculture*, 115, 57-65. doi.org/10.1016/j.compag.2015.05.010
- Smart, C. D., Mayton, H., Mizubuti, E. S. G., Willmann, M. R., & Fry, W. E. 2000. Environmental and genetic factors influencing self-fertility in *Phytophthora infestans*. *Phytopathology*, 90(9), 987-994.
- Smart, C. D., Myers, K. L., Restrepo, S., Martin, G. B., & Fry, W. E. 2003. Partial resistance of tomato to *Phytophthora infestans* is not dependent upon ethylene, jasmonic acid, or salicylic acid signaling pathways. *Molecular plant-microbe interactions*, 16(2), 141-148.
- Soanes D. and Richards T.A. 2014. Horizontal gene transfer in eukaryotic plant pathogens. *Annual Review of Phytopathology*, 52, 583–614. DOI.org/10.1146/annurev-phyto-102313-050127
- Studholme, D. J., Glover, R. H., & Boonham, N. 2011. Application of high-throughput DNA sequencing in phytopathology. *Annual review of phytopathology*, 49, 87-105. doi: 10.1146/annurev-phyto-072910-095408
- St. Clair, D. A. 2010. Quantitative disease resistance and quantitative resistance loci in breeding. *Annual review of phytopathology*, 48, 247-268. doi: 10.1146/annurev-phyto-080508-081904
- SY, B. J. C. M. P. Geiser DM Kang S. 2008. A multilocus phylogeny for *Phytophthora* utilizing markers derived from complete genome sequences. *Fungal Genet Biol*, 45, 266-277. doi:10.1016/j.fgb.2007.10.010
- Toruño, T. Y., Stergiopoulos, I., & Coaker, G. 2016. Plant-Pathogen Effectors: Cellular Probes Interfering with Plant Defenses in Spatial and Temporal Manners. *Annual Review of Phytopathology*, 54(1), 419–441. https://doi.org/10.1146/annurev-phyto-080615-100204
- Van Bruggen, A. H. C., & Finckh, M. R. 2016. Plant diseases and management approaches in organic farming systems. *Annual Review of Phytopathology*, 54(1), 25–54. https://doi.org/10.1146/annurev-phyto-080615-100123
- Van-Loon, L. C., Rep, M., & Pieterse, C. M. 2006. Significance of inducible defense-related proteins in infected plants. *Annu. Rev. Phytopathol.*, 44, 135-162. doi: 10.1146/annurev.phyto.44.070505.143425
- Vargas, A. M., Ocampo, L. M. Q., Céspedes, M. C., Carreño, N., González, A., Rojas, A., ... & Bernal, A. J. 2009. Characterization of *Phytophthora infestans* populations in Colombia: first report of the A2 mating type. *Phytopathology*, 99(1), 82-88. doi:10.1094/PHYTO-99-1-0082
- Vleeshouwers, V. G. a a, Raffaele, S., Vossen, J. H., Champouret, N., Oliva, R.,

- Segretin, M. E., ... Kamoun, S. 2011. Understanding and exploiting late blight resistance in the age of effectors. *Annual Review of Phytopathology*, 49(May), 507–31. <https://doi.org/10.1146/annurev-phyto-072910-095326>
- Vlot, A. C., Dempsey, D. A., & Klessig, D. F. 2009. Salicylic Acid, a Multifaceted Hormone to Combat Disease. *Annual Review of Phytopathology*, 47(1), 177–206. <https://doi.org/10.1146/annurev.phyto.050908.135202>
- Weiberg, A., Wang, M., Bellinger, M., & Jin, H. 2014. Small RNAs: A New Paradigm in Plant-Microbe Interactions. *Annual Review of Phytopathology*, 52(1), 495–516. <https://doi.org/10.1146/annurev-phyto-102313-045933>
- Whitham, S. A., Qi, M., Innes, R. W., Ma, W., Lopes-Caitar, V., & Hewezi, T. 2016. Molecular Soybean-Pathogen Interactions. *Annual Review of Phytopathology*, 54(1), 443–468. <https://doi.org/10.1146/annurev-phyto-080615-100156>
- Xie, J., & Jiang, D. 2014. New Insights into Mycoviruses and Exploration for the Biological Control of Crop Fungal Diseases. *Annual Review of Phytopathology*, 52(1), 45–68. <https://doi.org/10.1146/annurev-phyto-102313-050222>
- Yadav, L. C., Lal, A. A., Kakraliya, S. S., Bajiya, M. R., & Sheshma, M. 2017. Efficacy of Certain Bio-Agents and Plant Extracts against Late Blight (*Phytophthora infestans*) of Tomato (*Lycopersicon esculentum* L.). *Int. J. Curr. Microbiol. App. Sci*, 6(7), 779-784. doi.org/10.20546/ijcmas.2017.607.097
- Yi, M., & Valent, B. 2013. Communication between filamentous pathogens and plants at the biotrophic interface. *Annual review of phytopathology*, 51, 587-611. doi: 10.1146/annurev-phyto-081211-172916
- Yousaf, M., Bukhari, S. A., Atiq, M., Zaman, Z., Ibrahim, M., Sandhua, S. E., ... & Mubeen, I. 2015. Management of late blight of tomato through application of different plant exretracts. *Pakistan Journal of Phytopathology*, 27(2), 169-174. <https://pakps.com/pjp/index.php/PJP/article/view/210>
- Yuen JE and Forbes GA. 2009. Estimating the level of susceptibility to *Phytophthora infestans* in potato genotypes. *Phytopathology* 99:782–786. DOI:10.1094/PHYTO-99-6-0782
- Yuen J and Mila A. 2015. Landscape-scale disease risk quantification and prediction. *Annual Review of Phytopathology* 53:471–484. DOI: 10.1146/annurev-phyto-080614-120406
- Zhan J and McDonald BA. 2013. Experimental measures of pathogen competition and relative fitness. *Annual Review of Phytopathology*

51:131–53. DOI.org/10.1146/annurev-phyto-082712-102302

- Zhan, J., Thrall, P. H., Papaix, J., Xie, L., & Burdon, J. J. 2015. Playing on a Pathogen's Weakness: Using Evolution to Guide Sustainable Plant Disease Control Strategies. *Annual Review of Phytopathology*, 53(1), 19–43. <https://doi.org/doi:10.1146/annurev-phyto-080614-120040>
- Zuluaga, A. P., Vega-Arreguín, J. C., Fei, Z., Matas, A. J., Patev, S., Fry, W. E., & Rose, J. K. 2016. Analysis of the tomato leaf transcriptome during successive hemibiotrophic stages of a compatible interaction with the oomycete pathogen *Phytophthora infestans*. *Molecular plant pathology*, 17(1), 42-54. DOI: 10.1111/mpp.12260
- Zwankhuizen, M. J., Govers, F., & Zadoks, J. C. 1998. Development of potato late blight epidemics: Disease foci, disease gradients, and infection sources. *Phytopathology*, 88(8), 754-763.

CAPITULO III: Patosistema *Solanum lycopersicum*- *Phytophthora infestans* en Chapingo, México. Esperado, observado y simulado

Resumen.

Phytophthora infestans es afectado por factores bióticos y abióticos que pueden hacer variar su patogenicidad. En tierras altas de México, la variabilidad genética de *P. infestans*, bajas temperaturas, alta humedad relativa y luz favorecen su expresión e influyen en la eficacia de la infección. Este trabajo analizó el progreso de infección de *P. infestans* respecto a lo esperado, observado y simulado durante dos ciclos de campo en Chapingo, México, con el objetivo de documentar y cuantificar el progreso de la infección foliar por *P. infestans* en diferentes líneas de jitomate con diferentes niveles de resistencia. Así como validar un modelo predictivo. Con el registro de 10 años de datos meteorológicos, se predijeron cinco situaciones con cuatro a diez ciclos de infección de 8 a 13 h cada uno. En comparación con las predicciones, el efecto observado de área bajo la curva de progreso de la enfermedad (AUDPC) y sus componentes (RAUDPC y RaRAUDPC) fueron significativos, con bajo coeficiente de variación. Se concluye que entre los escenarios esperados, observados y simulados existe una estrecha relación para predecir epidemias de *P. infestans*. Esto confirma que LATEBLIGHT es útil para simular y predecir la epidemia de tizón tardío, en condiciones atmosféricas de Chapingo.

Palabras clave: susceptibilidad, resistencia, tizón tardío, escenarios de infección

Abstract.

Phytophthora infestans is affected by biotic and abiotic factors that can vary its pathogenicity. In the highlands of Mexico, the genetic variability of *P. infestans*, low temperatures, high relative humidity and light favor its expression and influence the efficacy of the infection. This work analyzed the progress of infection of *P. infestans* with respect to the expected, observed and simulated during two field cycles in Chapingo, Mexico, with the objective of documenting and quantifying the progress of foliar infection by *P. infestans* in different lines of Tomato with different levels of resistance. As well as validate a predictive model. With the record of 10 years of meteorological data, five situations were predicted with four to ten cycles of infection from 8 to 13 h each. Compared to the predictions, the observed effect of area under the disease progress curve (AUDPC) and its components (RAUDPC and RaRAUDPC) were significant, with low coefficient of variation. It is concluded that among the expected, observed and simulated scenarios there is a close relationship to predict epidemics of *P. infestans*. This confirms that LATEBLIGHT is useful for simulating and predicting the late blight epidemic, under Chapingo atmospheric conditions.

Key words: Resistance, Susceptibility, Lateblight, Scenario of infection.

Introducción

La cantidad y calidad de la producción en el cultivo de jitomate disminuye por efecto de las enfermedades provocando pérdidas millonarias (Johnson *et al.*, 2015; Collinge *et al.*, 2010; Saville *et al.*, 2015; Childers *et al.*, 2015). La interacción patógeno-hospedero es afectada por factores bióticos y abióticos. Los primeros incluyen resistencia, heterogeneidad y demografía del hospedero, así como densidad, frecuencia y relación genética de genotipos del patógeno coexistente (Zhan y McDonald, 2013). El principal patógeno del jitomate es *Phytophthora infestans* y diversos factores pueden incrementar su patogenicidad (Dudler, 2013; Schornack *et al.*, 2013; Berdúo-Sandoval *et al.*, 2019). La migración de sus dos tipos de apareamiento (A1 y A2) provocan su reproducción sexual incrementando su variabilidad genética (Skelsey *et al.*, 2009). En tierras altas de México, la variabilidad genética de *P. infestans*, bajas temperaturas (10-15 °C) y alta humedad relativa (> 90% 10 h día⁻¹) son favorables para su expresión patogénica (Díaz *et al.*, 2014). El patrón de dispersión del patógeno también depende de la ubicación del campo, distribución espacial, duración de supervivencia de esporas (Skelsey *et al.*, 2010), y radiación solar (Skelsey *et al.*, 2009). La liberación de esporangios está correlacionada estrecha y directamente con niveles bajos de radiación solar, temperatura y alta humedad relativa (Díaz *et al.*, 2014).

La temperatura y humedad relativa tienen un impacto significativo en el desarrollo del tizón tardío. Los efectos diferenciales, como lluvia, viento, humedad relativa, temperatura y luz pueden influir en la eficacia de esporangios para iniciar la infección (Ojiambo *et al.*, 2015) siendo importantes para la epidemiología y manejo de la enfermedad (Danieš *et al.*, 2013). En condiciones climáticas favorables para el patógeno, el cultivo de jitomate puede destruirse en cuestión de días (Hu *et al.*, 2012) y cuando las condiciones son desfavorables puede reducirse su incidencia y/o severidad (Bostock *et al.*, 2014). Predecir la enfermedad necesita una sólida comprensión de la relación entre datos climáticos y desarrollo de la enfermedad (Yuen y Mila, 2015).

“LATEBLIGHT” es un modelo predictivo que evalúa enfermedades policíclicas de hojas y predice el nivel de resistencia genética (Forbes *et al.*, 2008; Yuen y Forbes, 2009). Estudios no definen el momento y la cantidad de infección inicial por varias razones, incluidas las limitaciones de tiempo relacionadas con el inicio de la epidemia después del trasplante (Andrade-Piedra *et al.*, 2005a; Díaz *et al.*, 2014). El área bajo la curva de progreso de la enfermedad (AUDPC) permite cuantificar el grado de resistencia genética a *P. infestans* en condiciones de campo, a través de la estimación del área bajo la curva de infección real. AUDPC relativo (RAUDPC) se usa para comparar el progreso de la enfermedad en diferentes condiciones ambientales o cuando se comparan más de una estación de crecimiento (Díaz *et al.*, 2014).

Phytophthora infestans exhibe un amplio rango de diversidad genética en Chapingo, México (Alarcón-Rodríguez *et al.*, 2014). Esta región tiene una temporada de lluvias de verano constante, lo que garantiza la infección natural del tizón tardío. Bajo estas condiciones y evaluando la resistencia genética de varias líneas de jitomate, se realizó el presente estudio con el objetivo de documentar y cuantificar el progreso de la infección foliar por *P. infestans* en diferentes líneas de jitomate con diferentes niveles de resistencia genética, bajo tres escenarios: (1) esperado, basado en el AUDPC derivado de promedios históricos de variables; (2) observaciones directas de campo, y (3) simulado, utilizando el modelo matemático predictivo “LATEBLIGHT” versión LB2004.

Materiales y métodos

Sitio de estudio. Chapingo se encuentra a 2,250 m sobre el nivel del mar (19° 30' latitud norte y 98° 53' longitud oeste) en el Estado de México. Tiene clima Cb (Wo) con temperatura anual promedio de 15.2 °C y precipitación anual de 635.5 mm (García, 1987). Las temporadas de cultivo en esta región dependen de la lluvia y se extienden desde mediados de junio hasta mediados de octubre.

Patosistema Jitomate/Tizón. El patosistema de *P. infestans*-jitomate se estudió bajo condiciones climáticas de Chapingo, Estado de México durante dos ciclos de cultivo (2017 y 2018) en un periodo de cinco semanas que comprendieron los meses de agosto y septiembre, utilizando tres escenarios: (1) esperado, (2) observado y (3) simulado. En el experimento se utilizó un control (río grande) y seis líneas de jitomate (L-03, L-51, L-72, L-92, L-43, L-77). El escenario esperado consiste en la obtención de la cantidad de posibles ciclos de infección de *P. infestans* que podrían existir durante el ciclo de cultivo. Este se obtiene del análisis de la asociación de variables meteorológicas con factores que influyen en el progreso de *P. infestans* (Díaz *et al.*, 2014). El escenario observado es el progreso de infección real de *P. infestans* durante un ciclo de cultivo determinado. Este consiste en la evaluación de lecturas de infección del follaje utilizando la escala de Henfling para así obtener el AUDPC (Henfling, 1987). El escenario simulado consiste en la predicción del AUDPC utilizando el algoritmo "LATEBLIGH" el cual se ejecuta con el suministro de datos de parámetros climáticos, resistencia del hospedero y variables epidemiológicas (Díaz *et al.*, 2014; Andrade-Piedra *et al.*, 2005b; Andrade-Piedra *et al.*, 2005c).

Manejo agronómico del cultivo. En 2017 la semilla se sembró el 13 de mayo y fueron trasplantadas el 16 de junio. En 2018 la semilla se sembró el 14 de mayo y trasplanto el 21 de junio. En ambas fechas la semilla se plantó en charolas de unicel de 200 cavidades. El trasplante para ambas fechas se realizó en unidades experimentales conformadas por tres surcos con un área de 12 m² de cada unidad experimental. El experimento se ubicó en el lote X-2 del campo

agrícola experimental Xaltepa de la Universidad Autónoma Chapingo. Se realizaron riegos de auxilio cuando el cultivo lo requería mediante la utilización de cintilla (calibre ocho mil, con goteros cada 20 cm y con un gasto por emisor de 1.02 litro•h-1.); se aplicó fertilización granulada N, P, K (46-00-00; 18-46-00; 00-00-60). Se aplicó fertilización foliar de micro elementos (Tradecorp AZ). Para el control de plagas se aplicó flonicamid y cipermetrina. El control de malezas fue manual. De acuerdo a la etapa fenológica del cultivo se le dio soporte a la planta con rafia de nilón.

Escenario esperado. Se analizaron seis variables meteorológicas sobre el desarrollo del tizón tardío (Cuadro 1), mediante la aplicación regresión lineal múltiple (SAS, 2002). La selección del mejor modelo, con variabilidad mínima de independencia, se basó en el criterio del coeficiente de determinación más alto. Los datos meteorológicos se asociaron con condiciones que influyen en la supervivencia, permanencia y diseminación de *P. infestans* (Andrade-Piedra *et al.*, 2005c; Iglesias *et al.*, 2010; Johnson *et al.*, 2009; Morales *et al.*, 2011; Nowicki *et al.*, 2012; Skelsey *et al.*, 2009; Skelsey *et al.*, 2010). Temperatura (T), humedad relativa (HR) y radiación solar (RS) fueron seleccionadas para determinar los escenarios esperados considerando su mayor contribución al desarrollo de la enfermedad.

Cuadro 1. Valores límites mínimos y máximos de los intervalos de las variables meteorológicas registradas de Junio 1 a septiembre 30, de 2007 a 2016 en Chapingo, México

Variable	Abreviación	Unidad	80%≤HR≤90% Rango	HR>90% Rango
Temperatura	T	°C	12.7-17.6	12.7-16.3
Punto de rocío	PR		12.1-16.7	12.3-16
Precipitación	PP	mm	0-47.1	2.8-21.4
Velocidad del viento	VV	ms ⁻¹	0-1	0-1.5
Velocidad máxima del viento	VMV	ms ⁻¹	0-1	0-6.3
Radiación solar acumulada	RS	W m ²	3018 ^y	1701 ^z

y acumulado durante 23.5 h, de 00:00 a 23:30, 3,606 W m⁻² ≈ 12.982 MJ m⁻²

z acumulado durante 3 h, de 06:00 a 09:00, 1,025 W m⁻² ≈ 3.69 MJ m⁻²

Escenario observado. Se evaluaron seis líneas de jitomate y un control con dos niveles de susceptibilidad (S = susceptible, R = resistente, C= control); L-03 (S), L-51 (S), L-72 (S), L-92(S), L-43 (R), L-77(R), y río grande (C) (Leyva *et al.*, 2013). Durante el ciclo del cultivo se fertilizaron las plantas, se realizó el control de malezas y plagas. En campo fueron evaluados con un diseño experimental de bloques completos al azar con cuatro repeticiones (5 m de largo, 0.80 m entre filas y 0.40 m entre plantas). Las lecturas semanales de infección de follaje se evaluaron con la escala de Henfling (Henfling, 1987) en un periodo de cinco semanas comprendidas entre agosto y septiembre de los años 2017 y 2018 una vez que el patógeno se presentó de forma natural. Con base en síntomas iniciales después del trasplante, el AUDPC se calculó progresivamente (Shaner y Finney, 1977). Los valores derivados del AUDPC se usaron para calcular RAUDPC (Fry, 1978; Bonierbale *et al.*, 2010). Finalmente, los valores de RAUDPC se usaron para calcular RaRAUDPC, utilizando como referencia la línea 92 que fue susceptible durante el experimento, siguiendo el procedimiento descrito por Yuen y Forbes (2009) y Taipe *et al.* (2011).

Escenario simulado. Se elaboró un algoritmo denominado LATEBLIGH en el “Sistema SAS para Windows 9.0” (SAS, 2002) considerando parámetros climáticos y nivel de resistencia del hospedero dentro de 2.4 m² de plantas de jitomate, basado en formularios reportados por Díaz *et al.* (2014).

Resultados y discusión

Escenarios esperados. Al seleccionar el modelo de regresión lineal múltiple para la realización de los escenarios esperados se encontró que temperatura (T), humedad relativa (HR) y radiación solar (RS) fueron variables independientes que presentaron el mayor coeficiente de determinación ($R^2= 0.44$). Estas variables están asociadas con la presencia, diseminación y efectividad de *P. infestans*. Se registraron variables meteorológicas en un periodo de 10 años (2007-2016) y se promediaron en el gráfico de tendencia. En el Cuadro 1, se muestran los registros promedio mínimo y máximo de variables meteorológicas derivadas de la aplicación de dos criterios de selección para HR ($80\% \leq HR \leq 90\%$ y $HR > 90\%$). El límite superior de los registros promedio de T, HR y RS bajo el criterio del $80\% \leq RH \leq 90\%$ se utilizó para explicar tanto la variabilidad como el efecto de estas variables en el desarrollo del tizón tardío. Esta comparación se hizo utilizando los parámetros meteorológicos para los escenarios esperados con HR durante 23.5 h y T 15.9 °C favoreciendo la presencia, difusión y efectividad de *P. infestans*, en comparación con los límites superiores de la media (Andrade-Piedra, *et al.*, 2005c; Iglesias *et al.*, 2010). Basado en las condiciones obtenidas a través de T, HR y RS como el mejor modelo lineal múltiple, mayor pico fluctuación y selección de criterio $80\% \leq RH \leq 90\%$, se identificaron cinco escenarios esperados con rangos de cuatro a diez ciclos de infección de longitud variable de 6 a 12 h por la noche, en la madrugada y al amanecer (19:00 a 08:00). En la Figura 1, se presentan los ciclos de infección de los escenarios esperados (I a V). Las curvas de tendencia (picos altos y bajos) se unen para las tres variables (T, HR y RS). El principio como el final de cada ciclo de infección está determinado por la disminución de la HR e incremento en la T, basado en intervalos diarios de 60 min. Se requiere clima frío y húmedo para el desarrollo de una mayor cantidad de inóculo en un corto período de Tiempo (Kamoun y Smart, 2005). La oscuridad favorece la esporulación (Nowicki *et al.*, 2012) y la expresión de los patógenos en Chapingo (Díaz *et al.*, 2014). La severidad fue favorecida con T de 9.9 a 16.1 °C y HR de

80.4 a 100% durante 8 h en el cultivo de jitomate desde el 1 de junio hasta el 18 de septiembre (Cuadro 2). Estas condiciones favorecen el inicio de una epidemia con temperaturas nocturnas por debajo del punto de condensación durante al menos 4 h y baja temperatura nocturna igual o superior a 10 °C (Díaz *et al.*, 2014; Morales *et al.*, 2011; Nowicki *et al.*, 2012). Se observaron diferencias significativas ($p < 0.05$) entre los registros promedio para las variables meteorológicas T y HR en los cinco escenarios esperados analizados.

Escenarios observados. En 2017, la tolerancia genética de Río grande y Línea 77 fue mejor a las Líneas susceptibles (Línea 92 y Línea 72) las cuales fueron utilizadas como referencias en el progreso inicial de *P. infestans* y en 2018, la expresión de la línea tolerante (Río Grande) fue mayor a líneas susceptibles (Línea 43, Línea 51).

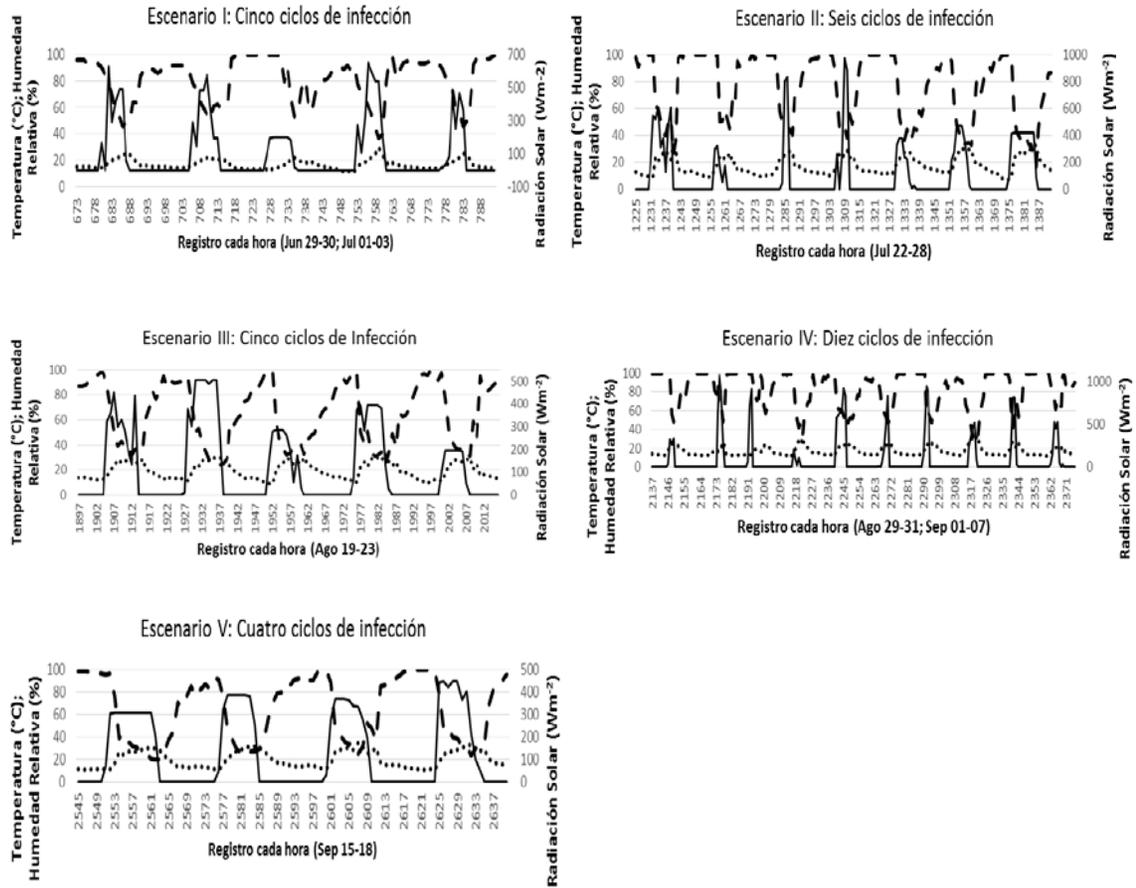


Figura 1. Ciclos de infección de *P. infestans* de cinco escenarios esperados en jitomate bajo las condiciones climáticas de Chapingo. (.....Temperatura (°C), - - -Humedad relativa (%), — Radiación solar (Wm⁻²).

En 2017, la infección observada en campo inició el mismo día, dando la idea de que ambas líneas son susceptible a *P. infestans* bajo condiciones favorables de HR y TR. De igual manera en 2018, la infección en la línea 92 y Río grande inició el mismo día con una velocidad similar de infección en comparación con 2017 acorde con el plan meteorológico de condiciones de ese año (Figura 2). Las condiciones climáticas fueron favorables para la infección de hojas en líneas susceptibles. A los 90-91 días después del trasplante (ddt), las plantas de las líneas susceptibles fueron 73% infectadas durante 2017. Un retraso similar en las tasas de infección también fue informado por Cadena-Hinojosa *et al.* (2007).

Cuadro 2. Escenarios esperados y ciclos de infección por escenario para *P. infestans* en jitomate bajo las condiciones climáticas de Chapingo.

Escena rio	Ciclo de infección	Num. De horas ^y	Días Julianos	Horario	Variables meteorológicas			
					H_h ^z	T	HR	RS
I	1	673-681	11-12	24:00-08:00	8	14.4-15.2	84.6-96	166.8
	2	692-704	12-13	19:00-07:00	12	14.3-15.5	85.7-92.9	289.4
	3	716-727	13-14	19:00-06:00	11	13-14.5	98.4-100	83.7
	4	743-753	15-16	22:00-08:00	10	12.5-15.5	80.4-91.7	269
	5	766-777	16-17	21:00-08:00	11	14.1-15.6	90.8-94.8	16.6
Promedio					10.4	13.6b-15.2a	87.9a-95b	165.1
II	1	1244-1257	35-36	19:00-08:00	13	10.3-13.9	100-100	298.4
	2	1268-1281	36-37	19:00-08:00	13	12.1-14.3	91.1-97.9	46.05
	3	1293-1306	37-38	20:00-09:00	13	12.1-14.4	91.3-99.5	264.65
	4	1318-1330	38-39	21:00-09:00	12	12-13.7	98.5-100	331.85
	5	1341-1352	39-40	20:00-07:00	11	12.7-15.2	82.2-97.2	219.95
	6	1365-1375	40-41	20:00-07:00	11	12-16.1	83.3-94.7	91.02
Promedio					12	11.8b-14.6a	91a-98.2ab	190.04
III	1	1897-1905	62-63	00:00-09:00	8	11.9-15.3	85.4-97.6	323.84
	2	1916-1927	63-64	19:00-06:00	11	11.4-15.2	85-95.9	8.39
	3	1943-1951	64-65	22:00-06:00	8	8.9-14.2	80.1-99.1	166.28
	4	1967-1975	65-66	22:00-06:00	8	10.2-14.8	85.1-96.1	65.7
	5	1992-2000	66-67	23:00-06:00	8	10.3-13.7	85.2-99.7	97.02
Promedio					8.6	10.5C-14.6a	84.1a-97.6ab	137.246
IV	1	2137-2146	73	00:00-09:00	9	13-15.1	97.1-100	31.63
	2	2157-2169	73-74	20:00-07:00	11	12.7-15.6	80.8-100	0
	3	2181-2191	74-75	20:00-06:00	10	12.5-13.3	99.6-100	60.76
	4	2204-2216	75-76	19:00-07:00	12	10.8-16.2	81.8-99.7	6.9
	5	2228-2241	76-77	19:00-08:00	13	12.2-16	89.5-99.4	575.75
	6	2254-2265	77-78	21:00-08:00	11	12.9-14.7	88.4-96.7	16.3
	7	2277-2290	78-79	20:00-09:00	13	12.9-14.5	99.1-100	134.21
	8	2301-2313	79-80	20:00-08:00	12	12.7-17	81.2-93.6	0
	9	2325-2337	80-81	20:00-08:00	12	12.8-15.9	87.3-100	0
	10	2349-2362	81-82	20:00-09:00	13	11.6-13.9	99.4-100	32.37
Promedio					12.2	12.4b-15.2a	90.4a-98.9a	36.57
V	1	2545-2551	90	00:00-06:00	6	9.9-14.9	81.1-98.3	66.48
	2	2567-2576	90-91	22:00-07:00	9	10.9-13.9	82.7-93.1	45.02
	3	2589-2600	91-92	20:00-07:00	11	11.5-15.7	86.1-99.3	30.8
	4	2613-2625	92-93	20:00-08:00	12	10.3-17.4	85.2-100	441.03
Promedio					10.5	10.6c-15.4a	83.7a-97.6ab	123.98

* Los promedios con letras similares no son significativamente diferentes (prueba t de relación K de Waller-Duncan, p <0.05); y No. 0.5 h = número de segmentos de 30 min acumulados, del 1 de junio al 18 de septiembre (104 días) de cada año; z H_h horas acumuladas para RH > 80%, temperatura mínima y máxima T (°C), humedad relativa mínima y máxima HR (%), RS Radiación solar acumulada (Wm⁻²).

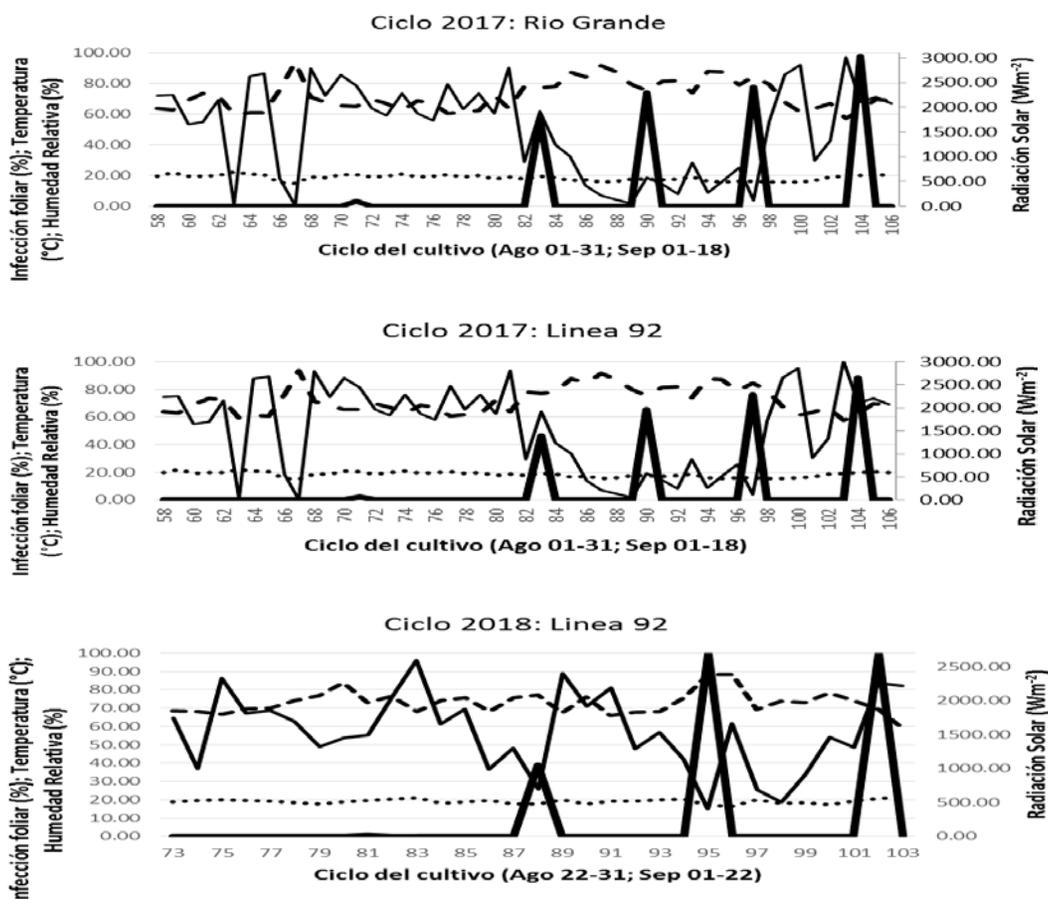


Figura 2. Progreso de la infección por *P. infestans* en una línea de jitomate susceptible durante dos temporadas de campo (2017, 2018) y una tolerante (2017) bajo las condiciones climáticas de Chapingo. (.....Temperatura (°C), - - -Humedad relativa (%), —Radiación solar (Wm⁻²), **█** *P. infestans*).

El progreso de la infección en la Línea 92 (plantas muertas en 100–104 ddt) demostró la presencia de condiciones ambientales favorables para la propagación del patógeno, con temperatura de 10.6- 15.4 °C, HR entre 83-98% durante 12 h, durante la noche, madrugada y parte de la mañana (20:00 a 08.00 h) coincidiendo con el escenario VI-4 esperado. Sin embargo, en 2018, la infección inició y progresó más tarde (en aproximadamente 79- 81 ddt) en comparación a 2017, con 12-16.2 °C, 90-99% HR, que coincide con el escenario 6, 7, 8 (Cuadro 3). En 2018, las plantas no presentan infección a los

95-96 ddt, 10-14.6 °C, y 100% HR durante 12 h en la noche, madrugada y al amanecer (20:00- 08:00 h) siendo similar al escenario esperado IV-4.

Cuadro 3. Progreso de los niveles de infección por *P. infestans* en los escenarios observados y esperados en jitomate Línea 92, bajo las condiciones ambientales de Chapingo, México.

Ciclo cultivo ^x	del DAT _t ^y	Horario	Variables meteorológicas ^z			Infección (%)	Escenario Esperado
			hr	T	HR		
2017 I	70-71	19:00-07:00	12	9.8-17	84.4-100	3.1	I-2
2017 M1	82-83	19:00-08:00	13	12.2-16	87.2-100	56.6	IV-4, IV-5
2017 M2	89-90	19:00-08:00	13	11.8-16	83.8-99.2	73.8	
2017 M3	96-97	19:00-08:00	13	12.1-15	83.3-100	77.5	
2017 F	103-104	21:00-08:00	11	11.5-16.7	83-99.3	97.5	IV-6
2018 I	80-81	19:00-08:00	13	12-16.2	82.8-98.7	0.9	II-3, IV-5
2018 MI	87-88	19:00-08:00	13	11.9-15.8	83-100	39.1	II-2
2018 F	94-95	19:00-08:00	13	10-14.6	98.9-100	100	II-1

x I Fase temprana de la infección, M fase intermedia de la infección, F Fase final de la infección, 2017 I= 14 agosto 2017; 2017 M1= 25 al 26 agosto; 2017 M2= 1 al 2 septiembre; 2017 M3= 08-09 septiembre; 2017 F= 15 al 16 septiembre; 2018 i= 29 al 30 agosto; 2018 M= 05 al 06 septiembre; 2018 F= 12 al 13 septiembre.

y DAT_{t1} = primera evaluación cuando se observaron lesiones causadas por *P. infestans* (número de días después de la emergencia)

z H_h rango diario de horas con RH≥80%, rango de temperatura diaria de T (°C), rango de humedad relativa diaria de HR (%)

En general, durante los dos ciclos de cultivo (2017 y 2018), el progreso de la infección por *P. infestans* fue favorecido por escenarios con T de 10-16.7 °C y HR 80–100% durante 8-13 h en la noche, madrugada y parte de la mañana (19:00–08:00 h) (Andrade-Piedra, *et al.*, 2005c; Iglesias *et al.*, 2010). El promedio de registros de 60 minutos durante el ciclo de cultivo de 102-104 días en 2017 y 2018, no mostraron diferencias significativas entre magnitudes de T (14.6 °C vs 15.4 °C) y HR (80% vs 83%). Sin embargo, condiciones favorables para la progresión natural de la enfermedad fueron observados y esperados (basado en los escenarios modelados). En 2017, el inicio observado de la infección coincidió con los escenarios I-2; en 2018, coincidió con los escenarios II-3 y IV-5. En 2017, el punto observado donde las plantas no presentan

infección coincide con el escenario IV-6, y en 2018 con el escenario II-1 (Cuadro 3).

El AUDPC, RAUDPC y RaRAUDPC fueron evaluados en un diseño experimental aleatorizado con cuatro bloques durante 2017 y 2018. Los resultados validaron el modelo propuesto, siendo este confirmado por el desempeño homogéneo de la varianza a través de un análisis de residuos y la prueba de normalidad de Shapiro-Wilk, (SAS, 2002) (Cuadros 4 y 5).

En 2017, la estadística de las pruebas produjo el valor de 0.45 para AUDPC, RAUDPC y RaRAUDPC con $P < 0.0001$ y en 2018, los tres valores fueron de 0.94. La normalidad de Shapiro-Wilk valida el modelo propuesto con un rendimiento homogéneo de varianza durante las dos temporadas de campo. AUDPC, RAUDPC, y RaRAUDPC fueron analizados individualmente sin encontrar diferencias entre tratamientos con $P < 0.0001$. Durante cada ciclo de cultivo, el efecto de orden de mérito AUDPC, RAUDPC, y RaRAUDPC fue mayor en las líneas susceptibles (línea 92) en comparación con tolerantes (Río grande). El t-test (LSD) y Tukey's Valores de Studentized Test (HDS) para la variable AUDPC y sus derivados indican que todas las posibles comparaciones entre líneas tolerantes y susceptibles fueron importantes en 2017.

Cuadro 4. Valores medios de AUDPC, RAUDPC, y RaRAUDPC de las líneas de jitomate evaluadas en el campo temporada 2017 en Chapingo, México.

Línea	AUDPC	Dev St	RAUDPC	Dev St	RaRAUDPC	Std.Dev.
Río grande (RG)	1752.9a	156.7	0.53a	0.05	7.1 ^a	0.64
Línea 3	1819.3a	106.6	0.55a	0.03	7.4 ^a	0.44
Línea 51	1866.4a	214.3	0.57a	0.06	7.6 ^a	0.88
Línea 72	1932.3a	151.1	0.59a	0.05	7.9 ^a	0.62
Línea 92	1956.0a	86.5	0.59a	0.03	8.0a	0.35
Línea 43	1920.0a	223.7	0.58a	0.07	7.8 ^a	0.92
Línea 77	1775.3	146.4	0.54a	0.04	7.2 ^a	0.60
Media	1860.3		0.56		7.6	
DSM	372.4		0.1		1.5	
CV	8.7		8.7		8.7	
R2	0.2		0.2		0.2	

* Los promedios con letras similares no son significativamente diferentes (Waller- Prueba t de relación K de Duncan, $p < 0,05$) DMS diferencia significativa mínima.

Cuadro 5. Valores medios de AUDPC, RAUDPC, y RaRAUDPC de las líneas de jitomate evaluadas en el campo temporada 2018 en Chapingo, México.

Línea	AUDPC	Dev St	RAUDPC	Dev St	RaRAUDPC	Std.Dev.
Río grande (RG)	1333.2a	79.8	0.4a	0.03	7.4a	0.45
Línea 3	1380.3a	90.4	0.4a	0.03	7.7a	0.51
Línea 51	1410.9a	47.4	0.5a	0.02	7.9a	0.27
Línea 72	1354.5a	140.6	0.4a	0.05	7.6a	0.79
Línea 92	1330.0a	48.9	0.4a	0.02	7.4a	0.27
Línea 43	1426.2a	115.8	0.5a	0.04	8.0a	0.65
Línea 77	1362.8a	59.9	0.4a	0.02	7.6a	0.34
Media	1371.1		0.4		7.7	
DSM	205.6		0.07		1.1	
CV	6.5		6.5		6.5	
R2	0.1		0.1		0.1	

* Los promedios con letras similares no son significativamente diferentes (Waller- Prueba t de relación K de Duncan, p <0,05) DMS diferencia significativa mínima.

RaRAUDPC se utilizó para generar una escala de susceptibilidad (1–8) del grado de resistencia o susceptibilidad de las líneas en dos ciclos de cultivo (Yuen y Forbes, 2009). Este sistema escalar es práctico y fácil de usar porque permite la mínima diferencia entre los promedios observados de 7.6 vs 7.7 en el ciclo 2017 y 2018, respectivamente. Este valor se convierte en el valor máximo (≤ 8) para las líneas susceptibles e intermedias y el valor mínimo (<1) para el cultivar resistente (Cuadros 4 y 5). El valor mínimo no se observó en los dos ciclos de cultivo debido a que no existieron diferencias estadísticas en RaRAUDPC de las líneas por su valor alto de AUDPC.

Escenario simulado. El modelo “LATEBLIGHT” involucró el uso de Procedimientos específicos, incluyendo magnitudes de parámetros y variables epidemiológicas (Cuadro 6), parámetros meteorológicos del entorno específico, y la estimación del inóculo inicial del patógeno (Andrade-Piedra *et al.*, 2005c). Estos procedimientos hicieron posible obtener valores de AUDPC observados y simulados, además de predecir epidemias en condiciones naturales de infección en Chapingo. En 2017, se utilizó el modelo para obtener valores de AUDPC simulado y observado para cada tratamiento (Figura 3). Además, el modelo predijo la incidencia de epidemias días antes del inicio de la infección

natural en el campo, lo que permite la implementación de medidas de control integral. Por lo tanto, al predecir la epidemia, el modelo incluye magnitudes de variables y parámetros epidemiológicos (Cuadro 6) además de los parámetros meteorológicos de T entre 10.6 y 15.4 °C, HR entre 80 y 100% para períodos continuos de 9 a 13 h durante la noche, madrugada y mañana.

Cuadro 6. Factores y niveles de condición de los parámetros utilizados para el modelo epidemiológico LATEBLIGHT para simular y predecir las epidemias de tizón tardío en Chapingo.

Factor ^y	Nivel de condiciones para <i>Phytophthora infestans</i> ^z		
	0	0.5	1
LP	2.8	3.1	3.4
LGR	4.1	3.7	3.4
SR	2.9	2	1.2
IE	1	0.9	0.8
IL	500	50	5
DOI	1	11	21

y LP Tiempo de latencia mínimo (días), LGR proporción máxima de desarrollo de la lesión ($m \text{ día}^{-1}$, $\times 10^{-3}$), SR proporción máxima de esporulación (esporangio $m^{-2} \text{ día}^{-1}$, $\times 10^8$), factor de eficiencia de infección IE (La proporción de esporangios y zoosporas que infectan al huésped con un máximo de 0,1 infecciones por esporangio por día y de 0,01 infecciones por zoosporas germinadas por día), la lesión inicial de IL (lesiones m^{-2} del suelo) no se aplica en condiciones de infección natural y el día de la inoculación DOI (días después de la emergencia) no se aplica en condiciones de infección natural

z 0 = favorable (cultivar Tomasa susceptible); 0.5 = intermedio (cultivar intermedio Yungay); 1 = menos favorable (cultivar resistente Amarilis) Andrade-Piedra *et al.* 2005c.

Sin embargo, la magnitud del umbral de humedad relativa no se mantuvo fijo en 85 o 90% en este modelo, debido a la variación causada por las condiciones ambientales de Chapingo. La HR requiere calibración dependiendo del grado de susceptibilidad de los cultivares; específicamente, al 80% para cultivares susceptibles, y al 88% para cultivares resistentes. El límite superior del 88% existe porque la humedad no supera el 90% dentro del dosel de la hoja (Andrade-Piedra *et al.*, 2005b). Las líneas susceptibles tienen valores de AUDPC > 1956 comparado a la línea tolerante (AUDPC < 1753) (Cuadro 7).

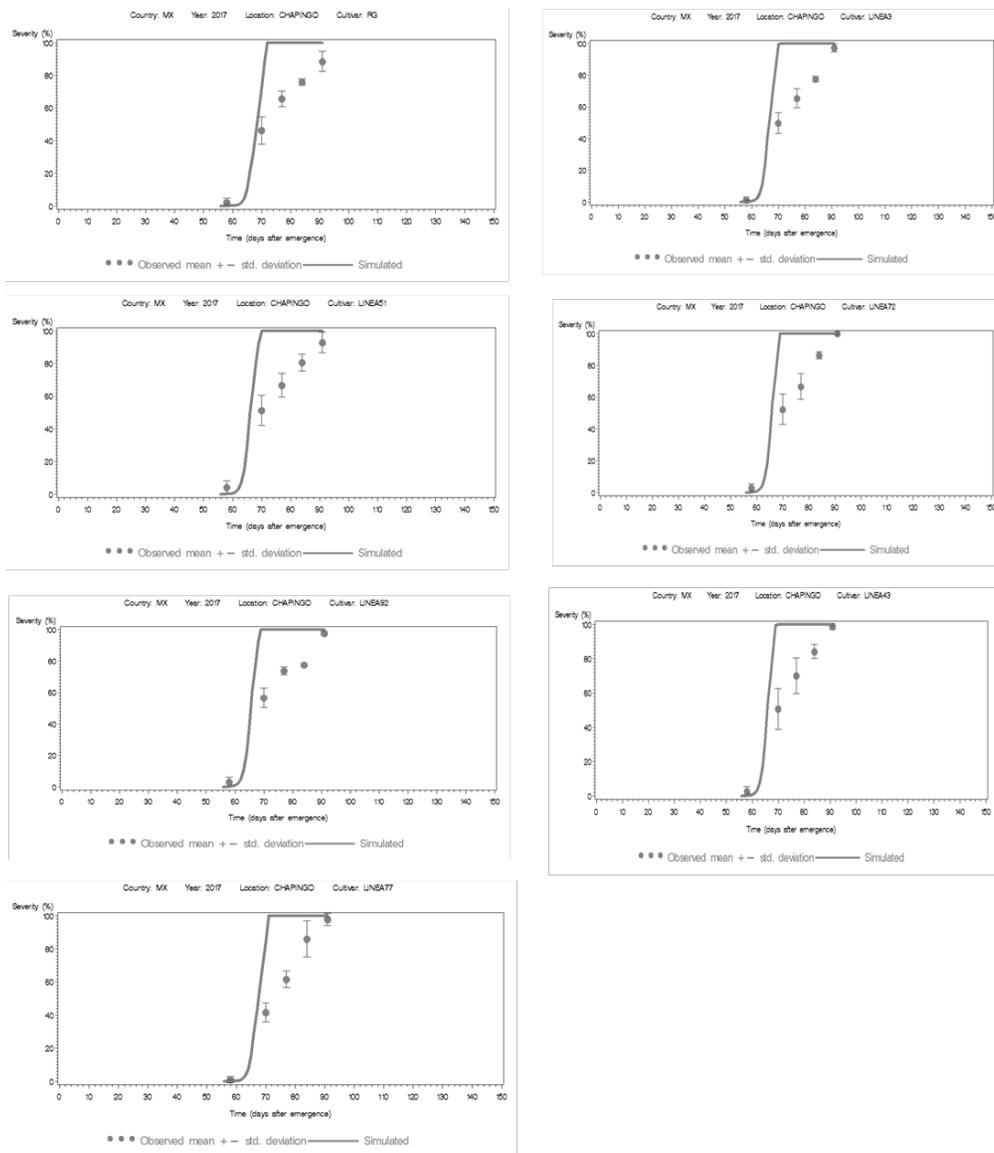


Figura 3. Área bajo la curva de progreso de la enfermedad (AUDPC) de los datos observados (círculos) y simulados (línea continua) de siete epidemias de tizón tardío en condiciones de campo de Chapingo en 2017. La curva de progreso simulado se desarrolló utilizando la versión LB2004 DE “LATEBLIGHT”. Las líneas verticales representan la desviación estándar de la media para la gravedad del tizón tardío observado.

Durante el ciclo 2018, la aplicación del algoritmo del modelo generó valores de AUDPC simulados cercanos a los observados en el campo (Figura 4), el modelo predijo la incidencia de epidemias dos días antes de la infección natural observada en el campo. La predicción epidémica se desarrolló con las magnitudes de las variables y parámetros epidemiológicos (Cuadro 6), así como

los parámetros meteorológicos de T entre 10.6 y 15.4 °C, HR entre 80 y 100% para una longitud continua de 5 a 13.5 h en la noche y parte del amanecer. Sin embargo, la magnitud umbral de la humedad relativa no se mantuvo fija en 85 o 90%, según el modelo, por la variación causada por las condiciones ambientales en Chapingo. Como resultado, la HR se calibró a 80–85% para las líneas susceptibles y 86% para las líneas tolerantes. Este valor se utilizó porque la HR máxima no superaba el 90% de humedad dentro del dosel foliar (Andrade-Piedra *et al.*, 2005b). El AUDPC distingue a las líneas susceptibles (AUDPC > 1426) de las líneas tolerantes (AUDPC < 1333) (Cuadro 8).

Cuadro 7 . Parámetros y variables LATEBLIGHT para AUDPC en el ciclo de cosecha 2017

Línea ^w	AUDPC ^x	LB2004						Variables meteorológicas ^z			
		Sim	H	Mi							
	Obs.	.	R	c	t0	t1	Eval0	Horario	H_h	T	HR
Línea92	1956	255		20	50-	5	Ago.	19:00-		10.1-	
S	.1	9	80	9	51	8	06	04:00	9	17	84.4-100
Línea72	1932	253		19	50-	5	Ago.	19:00-		10.1-	
I	.3	1	80	0	52	8	06	04:00	9	17	84.4-100
Línea43		252		16	50-	5	Ago.	19:00-		10.1-	
I	1920	3	80	0	53	8	06	04:00	9	17	84.4-100
Línea51	1866	249		13	50-	5	Ago.	19:00-		10.1-	
I	.4	4	80	0	54	8	06	04:00	9	17	84.4-100
Línea03	1819	244			50-	5	Ago.	19:00-		10.1-	
I	.4	6	80	98	55	8	06	04:00	9	17	84.4-100
Línea77	1775	236			50-	5	Ago.	19:00-		10.1-	
I	.3	3	80	59	56	8	06	04:00	9	17	84.4-100
		228			50-	5	Ago.	19:00-		10.1-	
RG R	1753	5	80	37	57	8	06	04:00	9	17	84.4-100

w S susceptible, I intermedio, R resistente

x obs = AUDPC observado; sim = AUDPC simulado

y HR = RH_threshold = umbral de humedad relativa para estimar el período diario de humedad de la hoja (%); Mic = lnMicCol = microcolonias iniciales utilizadas en la simulación, t0 = última evaluación de lesiones no observadas de *P. infestans* (días después de la emergencia) para estimar el inóculo inicial, t1 = primera evaluación de lesiones observadas de *P. infestans* (días después de la emergencia) para estimar el inóculo inicial; Eval0 = fecha de evaluación de la gravedad del patógeno sin lesiones observadas en el campo.

z T Rango diario de la temperatura mínima del aire (° C), H_h período diario cuando la humedad relativa > 80%, calculado de 24:00 a 24:00, RH rango diario de humedad relativa ≥80%.

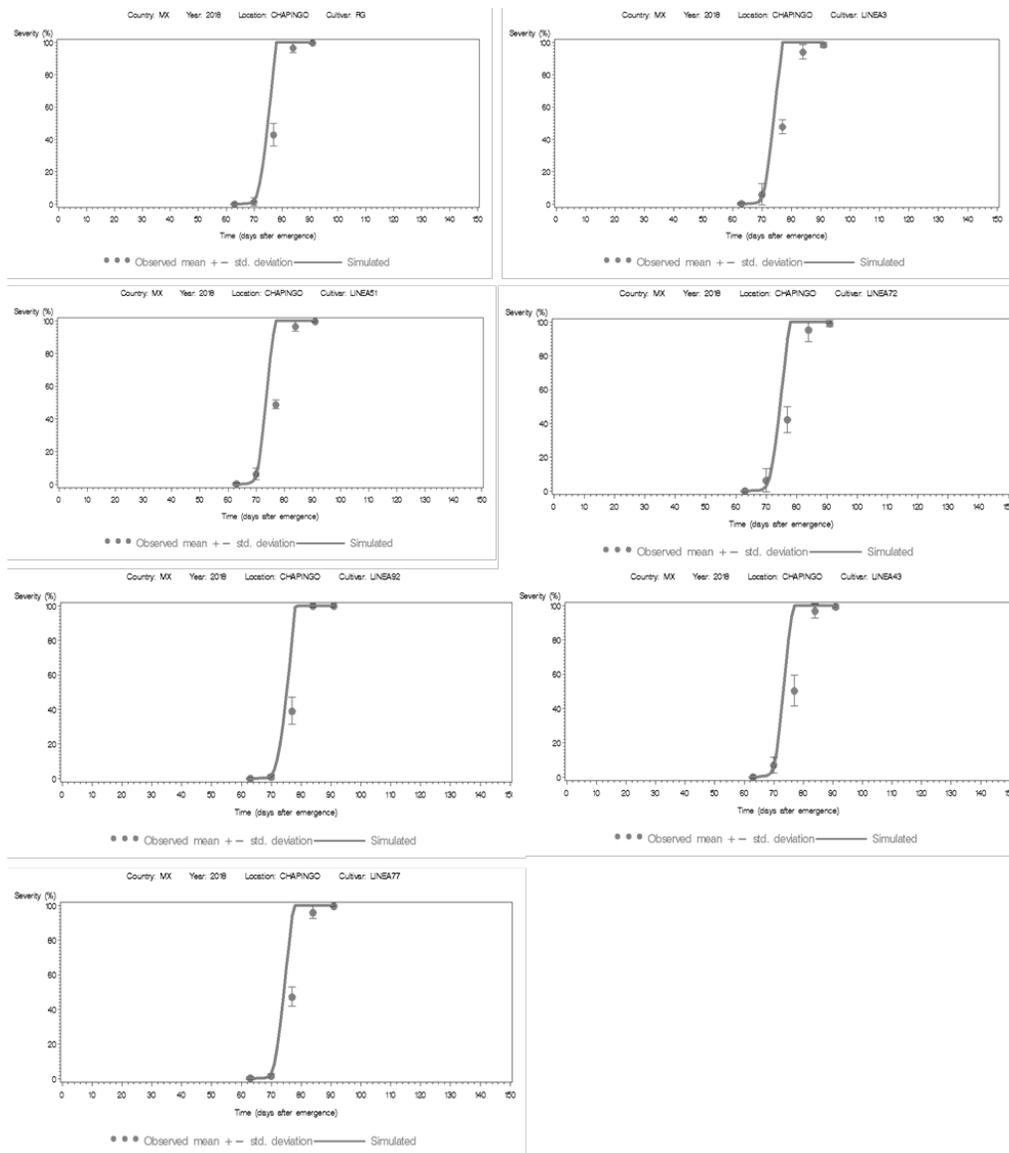


Figura 4. Área bajo la curva de progreso de la enfermedad (AUDPC) de los datos observados (círculos) y simulados (línea continua) de siete epidemias de tizón tardío en condiciones de campo de Chapingo en 2018. La curva de progreso simulado se desarrolló utilizando la versión LB2004 de “LATEBLIGHT”. Las líneas verticales representan la desviación estándar de la media para la gravedad del tizón tardío observado.

Los escenarios esperados se basaron en (1) un mejor modelo de regresión lineal múltiple; (2) Un gráfico de tendencia, curvas; y (3) criterio de selección $80\% \leq RH \leq 90\%$ de T y RH. Estos criterios llevaron a la identificación de cinco escenarios favorables para epidemias de *P. infestans* con cuatro a diez ciclos de infección por *P. infestans* con una duración de 5 a 12 h para las condiciones

ambientales en Chapingo. Las tasas de infección observadas durante los ciclos de cultivo 2017 y 2018 confirmaron que la incidencia real de condiciones favorables de *P. infestans* fue influenciado por condiciones ambientales (T y HR). Se encontró que la infección por *P. infestans* en el ciclo observado en campo en 2017 coincidió con los escenarios esperados IV-4 y III-1, y en el 2018 coincidió con el escenario V-2. El modelo del experimento de campo es válido con un coeficiente de variación de <16%.

Cuadro 8 . Parámetros y variables LATEBLIGHT para AUDPC en el ciclo de cosecha 2018

Línea ^w	AUDPC ^x		LB2004 Variables ^y						Variables meteorológicas ^z			
	Obs.	Sim	R	H		Mi		Horario	H _h	T	HR	
Línea 43	1426.2	178.9	80	77	55-56	6	3	Ago. 16	22:00-08:00	10	12.8-15.4	82.1-96.3
Línea 51	1410.9	177.3	80	69	55-56	6	3	Ago. 16	22:00-08:00	10	12.8-15.4	82.1-96.3
Línea 03	1380.3	173.6	80	53	55-56	6	3	Ago. 16	22:00-08:00	10	12.8-15.4	82.1-96.3
Línea 77	1362.8	169.7	80	41	55-56	6	3	Ago. 16	22:00-08:00	10	12.8-15.4	82.1-96.3
Línea 72	1354.5	167.0	80	34	55-56	6	3	Ago. 16	22:00-08:00	10	12.8-15.4	82.1-96.3
RG	1333.2	163.7	80	27	55-56	6	3	Ago. 16	22:00-08:00	10	12.8-15.4	82.1-96.3
Línea 92	1330.5	161.8	80	23	55-56	6	3	Ago. 16	22:00-08:00	10	12.8-15.4	82.1-96.3

w S susceptible, yo intermedio, R resistente

x Obs = AUDPC observado; sim = AUDPC simulado

y HR = RH_{threshold} = umbral de humedad relativa para estimar el período diario de humedad de la hoja (%); Mic = lnMicCol = microcolonias iniciales utilizadas en la simulación, t0 = última evaluación de lesiones no observadas de *P. infestans* (días después de la emergencia) para estimar el inóculo inicial, t1 = primera evaluación de lesiones observadas de *P. infestans* (días después de la emergencia) para estimar el inóculo inicial; Eval0 = fecha de evaluación de la gravedad del patógeno sin lesiones observadas en el campo

z T Rango diario de la temperatura mínima del aire (°C), H_h período diario cuando la humedad relativa > 80%, calculado de 24:00 a 24:00, RH rango diario de humedad relativa ≥80%.

Conclusiones

El número de ciclos de infección del escenario esperado se relacionó de manera directa con la severidad que presentó *P. infestans* en los escenarios observados. Entre mayor es el número de ciclos de infección asociados con las condiciones ambientales favorables, mayor es la severidad de tizón tardío. Los escenarios simulados con el modelo LATEBLIGHT predijeron la severidad de los escenarios observados con dos días de antelación. De esta manera se obtuvo que entre los escenarios esperados, observados y simulados existe una estrecha relación para predecir epidemias de *P. infestans* en el cultivo de jitomate en Chapingo. En conclusión, el modelo demostró ser capaz de predecir epidemias de la infección en el campo, facilitando la aplicación oportuna de los métodos de control integral, lo que generaría beneficios económicos y reducir los impactos ambientales de agroquímicos.

Literatura citada

- Alarcón-Rodríguez NM, Valadez-Moctezuma E and Lozoya-Saldaña H. 2014. Molecular Analysis of *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary from Chapingo, Mexico. Phylogeographic Referential. American journal of potato research 91:459-466. DOI 10.1007/s12230-014-9375-y
- Andrade-Piedra JL, Hijmans RJ, Forbes GA, Fry WE and Nelson RJ. 2005a. Simulation of potato late blight in the Andes I: Modification and parameterization of the LATEBLIGHT model. Phytopathology 95:1191–1199. DOI: 10.1094/PHYTO-95-1191
- Andrade-Piedra JL, Hijmans RJ, Juarez HS, Forbes GA, Shtienberg D and Fry WE. 2005b. Simulation of potato late blight in the Andes II: Validation of the LATEBLIGHT model. Phytopathology 95:1200–1208. DOI: 10.1094/PHYTO-95-1200
- Andrade-Piedra JL, Forbes GA, Shtienberg D, Grünwald NJ, Chacon MG, Yaipe MV, Hijmans RJ and Fry WE. 2005c. Qualification of a plant disease simulation model: Performance of the LATEBLIGHT model across a broad range of environments. Phytopathology 95:1412–1422. DOI: 10.1094/PHYTO-95-1412
- Berdúo-Sandoval JE, Ruiz-Chután JA and Sánchez-Pérez A. 2019. Evaluación de la resistencia de genotipos de tomate frente a aislados de *Phytophthora infestans* provenientes de Guatemala. Ciencia, Tecnología y Salud 6:36-47. <https://digi.usac.edu.gt/ojsrevistas/index.php/cytes/article/view/672/562>
- Bonierbale MW, Haan SD, Forbes A and Bastos C. 2010. Procedimientos para pruebas de evaluacion estandar de clones avanzados de papa: Guia para cooperadores internacionales. 151pp. <https://cgspace.cgiar.org/bitstream/handle/10568/73221/73331.pdf?sequence=2>
- Bostock RM, Pye MF and Roubtsova TV. 2014. Predisposition in plant disease: exploiting the nexus in abiotic and biotic stress perception and response. Annual review of phytopathology 52:517-549. DOI.org/10.1146/annurev-phyto-081211-172902
- Cadena-Hinojosa MA, Diaz-Valasis M, Guzman-Plazola RA, Fernandez-Pavia S and Grunwald NJ. 2007. Late blight resistance of five mexican potato cultivars in the eastern sierra of the state of the Mexico. American Journal of Potato Research 84:385–392. <https://pubag.nal.usda.gov/pubag/downloadPDF.xhtml?id=13571&content=PDF>
- Childers R, Danies G, Myers K, Fei Z, Small IM and Fry WE. 2015. Acquired Resistance to Mefenoxam in Sensitive Isolates of *Phytophthora infestans*. Phytopathology 105:342–349. dx.DOI.org/10.1094/PHYTO-05-14-0148-R
- Collinge DB, Jorgensen HJ, Lund OS and Lyngkjaer MF. 2010. Engineering pathogen resistance in crop plants: current trends and future prospects. Annu Rev Phytopathology 48:269–291. DOI.org/10.1146/annurev-phyto-

073009-114430

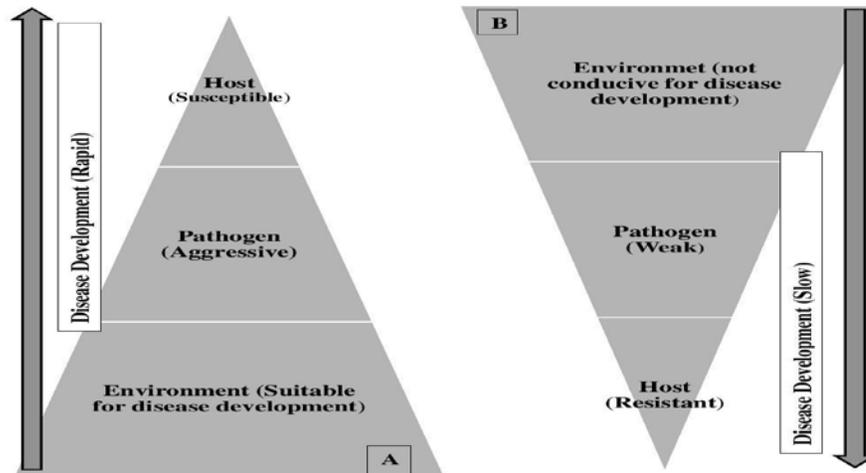
- Danies G, Small IM, Myers K, Childers R and Fry WE. 2013. Phenotypic Characterization of Recent Clonal Lineages of *Phytophthora infestans* in the United States. *Plant Disease* 97:873–881. dx.DOI.org/10.1094/PDIS-07-12-0682-RE
- Díaz CJB, Lozoya-Saldaña H, Sahagún-Castellanos J and Peña-Lomelí A. 2014. The Pathosystem *Solanum tuberosum* L.-*Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary in Chapingo, Mexico. Expected, Observed, and Simulated. *American journal of potato research* 91:312-326. DOI 10.1007/s12230-013-9351-y
- Dudler R. 2013. Manipulation of host proteasomes as a virulence mechanism of plant pathogens. *Annual Review of Phytopathology* 51:521–42. DOI.org/10.1146/annurev-phyto-082712-102312
- Forbes GA, Fry WE, Andrade-Piedra JL and Shtienberg D. 2008. Simulation models for potato late blight management and ecology. Integrated management of diseases caused by fungi, phytoplasma and bacteria. Pp: 161–177. Springer, Dordrecht.
- Fry WE. 1978. Quantification of general resistance of potato cultivars and fungicide effects for integrated control of late blight. *Phytopathology* 68:1650–1655.
https://www.apsnet.org/publications/phytopathology/backissues/Documents/1978Articles/Phyto68n11_1650.PDF
- García E. 1987. Modificaciones al Sistema de Clasificación Climática de Köppen para adaptarlo a condiciones de México. Editorial de la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM). Distrito Federal de México. 246 pp.
- Henfling JW. 1987. Late blight of potato: *Phytophthora infestans*. Technical information bulletin 4. International Potato Center, Lima, Peru. (Second edition, revised). 25 pp. <https://books.google.com.mx/books>
- Hu CH, Perez FG, Donahoo R, McLeod A, Myers K, Ivors K, Ristaino JB. 2012. Recent Genotypes of *Phytophthora infestans* in the Eastern United States Reveal Clonal Populations and Reappearance of Mefenoxam Sensitivity. *Plant Disease* 96:1323–1330. dx.DOI.org/10.1094/PDIS-03-11-0156-RE
- Iglesias I, Escudero O, Seijo C and Mendez J. 2010. *Phytophthora infestans* prediction for a potato crop. *American Journal of Potato Research* 87:32–40. DOI 10.1007/s12230-009-9114-y
- Johnson DA, Cummings TF, Ghanem RA and Alldredge JR. 2009. Association of solar irradiance and days of precipitation with incidence of potato late blight in the semiarid environment of the Columbia Basin. *Plant disease* 93:272-280. DOI:10.1094/PDIS-93-3-0272
- Johnson ACS, Jordan SA, Gevens AJ, Pathology P and Madison W. 2015. Efficacy of Organic and Conventional Fungicides and Impact of Application Timing on Control of Tomato Late Blight Caused by US-22, US-23 and US-24 Isolates of *Phytophthora infestans*. *Plant Disease* 99:641–647. DOI.org/10.1094/PDIS-04-14-0427-RE
- Kamoun S and Smart CD. 2005. Late blight of potato and tomato in the

- genomics era. *Plant Disease* 89:692–699. DOI: 10.1094/PD-89-0692
- Leyva-Mir SG, González-Solano CM, Rodríguez-Pérez JE and Montalvo-Hernández D. 2013. Behavior of advanced lines of tomato (*Solanum lycopersicum* L.) to phytopathogens at Chapingo, Mexico. *Revista Chapingo. Serie Horticultura* 19:301-313. DOI: 10.5154/r.rchsh.2012.12.070
- Morales W, Taipe P and Forbes GA. 2011. Concentracion e infeccion de esporangios de *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary en pre-emergencia de tuberculos de papa (*Solanum tuberosum*). <https://cgspace.cgiar.org/bitstream/handle/10568/67656/74877.pdf?sequence=1>
- Nowicki M, Foolad MR, Nowakowska M and Kozik EU. 2012. Potato and tomato late blight caused by *Phytophthora infestans*: an overview of pathology and resistance breeding. *Plant Disease* 96:4-17. [dx.DOI.org/10.1094/PDIS-05-11-0458](https://doi.org/10.1094/PDIS-05-11-0458)
- Ojiambo PS, Gent DH, Quesada-Ocampo LM, Hausbeck MK and Holmes GJ. 2015. Epidemiology and Population Biology of *Pseudoperonospora cubensis*: A Model System for Management of Downy Mildews. *Annual Review of Phytopathology* 53:223–246. DOI.org/10.1146/annurev-phyto-080614-120048
- SAS Institute Inc. Cary. 2002. SAS Online Doc® 9. Cary, NC: SAS Institute Inc.
- Saville A, Graham K, Grünwald NJ, Myers K, Fry WE and Ristaino JB. 2015. Fungicide Sensitivity of U.S. Genotypes of *Phytophthora infestans* to Six Oomycete-Targeted Compounds. *Plant Disease* 99:659–666. DOI.org/10.1094/PDIS-05-14-0452-RE
- Schornack S, Moscou MJ, Ward ER and Horvath DM. 2013. Engineering Plant Disease Resistance Based on TAL Effectors. *Annual Review of Phytopathology* 51:383–406. DOI.org/10.1146/annurev-phyto-082712-102255
- Shaner G and Finney RE. 1977. The effect of nitrogen fertilization on the expression of slow-mildewing resistance in Knox wheat. *Phytopathology* 67:1051-1056.
- Skelsey P, Rossing WAH, Kessel GJT and Van der Werf W. 2009. Scenario approach for assessing the utility of dispersal information in decision support for aerially spread plant pathogens, applied to *Phytophthora infestans*. *Phytopathology* 99:887–895. DOI:10.1094/PHYTO-99-7-0887
- Skelsey P, Rossing WAH, Kessel GJT and Van der Werf W. 2010. Invasion of *Phytophthora infestans* at the landscape level: how do spatial scale and weather modulate the consequences of spatial heterogeneity in host resistance? *Phytopathology* 100:1146–1161. DOI.org/10.1094/PHYTO-06-09-0148
- Taipe A, Forbes G and Andrade-Piedra J. 2011. Estimacion del nivel desusceptibilidad a *Phytophthora infestans* en genotipos de papa. <https://cgspace.cgiar.org/bitstream/handle/10568/67655/74876.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- Yuen JE and Forbes GA. 2009. Estimating the level of susceptibility to

- Phytophthora infestans* in potato genotypes. *Phytopathology* 99:782–786. DOI:10.1094/PHYTO-99-6-0782
- Yuen J and Mila A. 2015. Landscape-scale disease risk quantification and prediction. *Annual Review of Phytopathology* 53:471–484. DOI: 10.1146/annurev-phyto-080614-120406
- Zhan J and McDonald BA. 2013. Experimental measures of pathogen competition and relative fitness. *Annual Review of Phytopathology* 51:131–53. DOI.org/10.1146/annurev-phyto-082712-102302

APÉNDICE

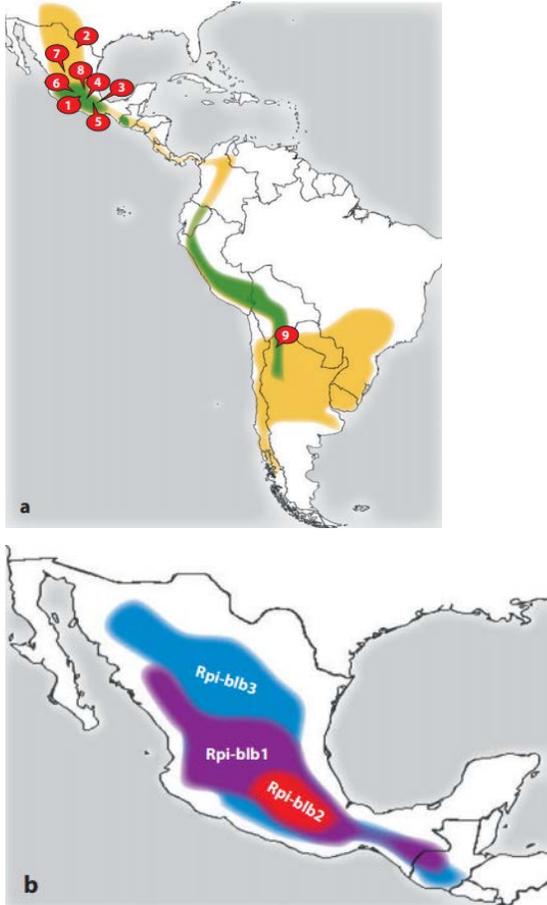
Apéndice 1. Triángulo de la enfermedad para la interacción ambiente-patógeno-huésped.



A) ambiente favorable, huésped susceptible y patógeno agresivo aumenta la gravedad de la enfermedad.

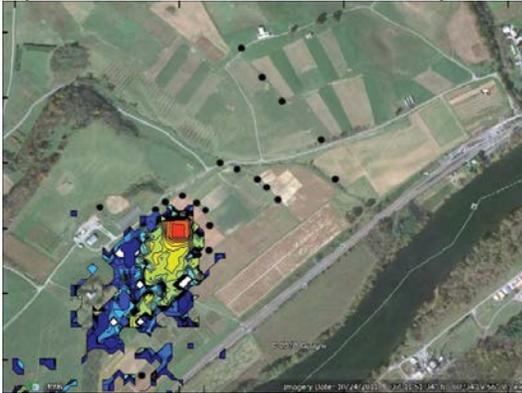
B) ambiente no propicio, patógeno débil y huésped resistente ralentizan el progreso de la enfermedad (Majeed *et al.*, 2017).

Apéndice 2. El origen de los genes R y la propagación de las especies de *Solanum*



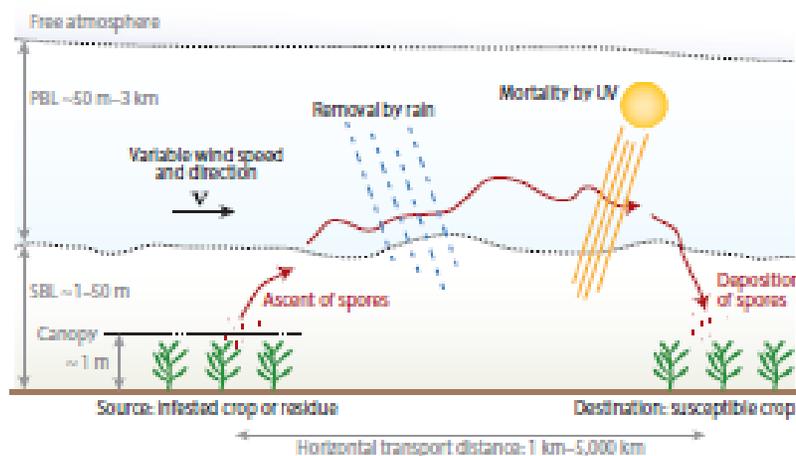
El origen de los genes R y la propagación de las especies de *Solanum*. (a) Sección de *Solanum* especies de Petota y genes R aislados contra *Phytophthora infestans* presentados en un mapa geográfico. Las regiones que albergan más de cinco especies de *Solanum* son amarillas, y los dos centros de diversidad de *Solanum* son de color verde oscuro. Las accesiones con genes R conocidos se representan en el mapa: *Solanum demissum* (R1, R2, R3, R4); *Solanum hjertingii* (Rpi-hjt1); *Solanum schenckii* (Rpi-snk1); *Solanum edinense* (Rpi-edn1); *Solanum bulbocastanum* (Rpi-blb1); *Solanum stoloniferum* (Rpi-sto1); *S. stoloniferum* (Rpi-pta1); *S. bulbocastanum* (Rpi-blb2); *Solanum venturii* (Rpi-vnt1). (b) Extensión geográfica de Rpi-blb1, Rpi-blb2, Rpi-blb3 de *S. bulbocastanum* en el centro de México (Vleeshouwers *et al.*, 2011).

Apéndice 3. Movimiento de esporangios



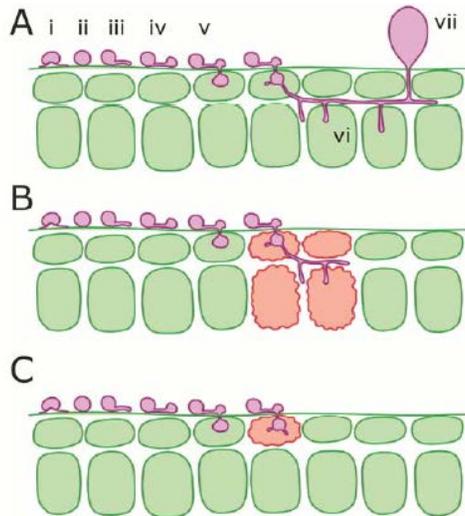
Se generaron fuentes a escala de campo de *Phytophthora infestans* (agente causal del tizón tardío de la papa) y rastrearon el movimiento de esporangios hasta 500 m a favor del viento con dispositivos de muestreo terrestres (torres equipadas con Rotorods). La escala de la granja a menudo se limita a la capa límite de la superficie (SBL) de la atmósfera, generalmente menos de 50 metros de espesor durante condiciones turbulentas. Las esporas pueden extenderse más allá de la granja, tal vez incluso cruzar continentes, cabalgando sobre corrientes de aire (Schmale *et al.*, 2015).

Apéndice 4. Exposición de esporas de *P. infestans* a lluvia y a rayos UV.



Las esporas pueden ser eliminadas por la lluvia, o pueden ser transportados por una corriente en el cielo hasta que aterrizan en una planta susceptible o pierden viabilidad debido a la exposición a los rayos UV (Schmale *et al.*, 2015).

Apéndice 5. Vista esquemática del ciclo de infección de *Phytophthora infestans*

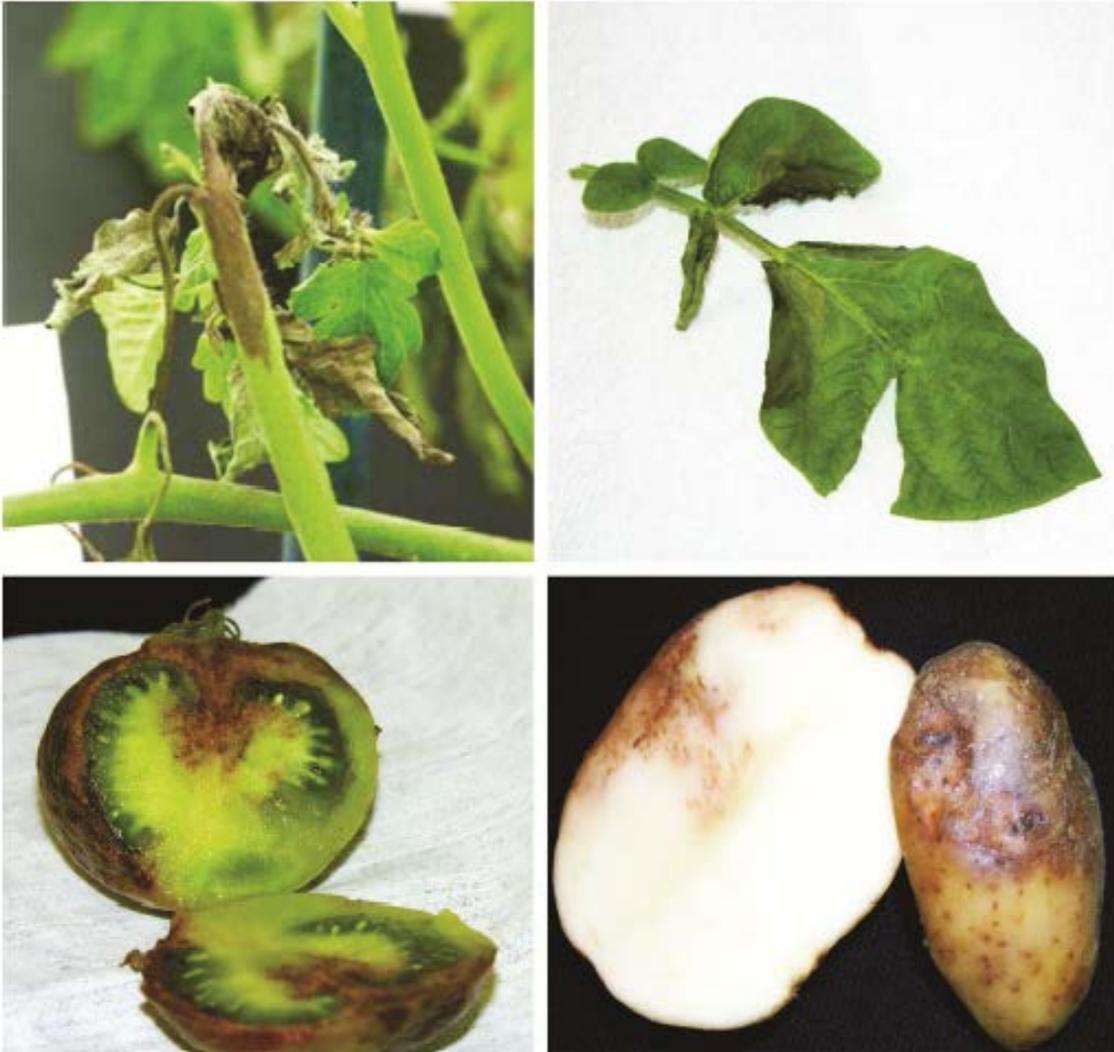


Vista esquemática del ciclo de infección de *Phytophthora infestans* en plantas A, susceptibles, y B y C, resistentes.

A) (i) zoospora, (ii) quiste, (iii) quiste germinante, (iv) quiste germinado con apresorio, (v) quiste germinado con apresorio y vesícula de infección, (vi) haustorio, (vii) esporangio.

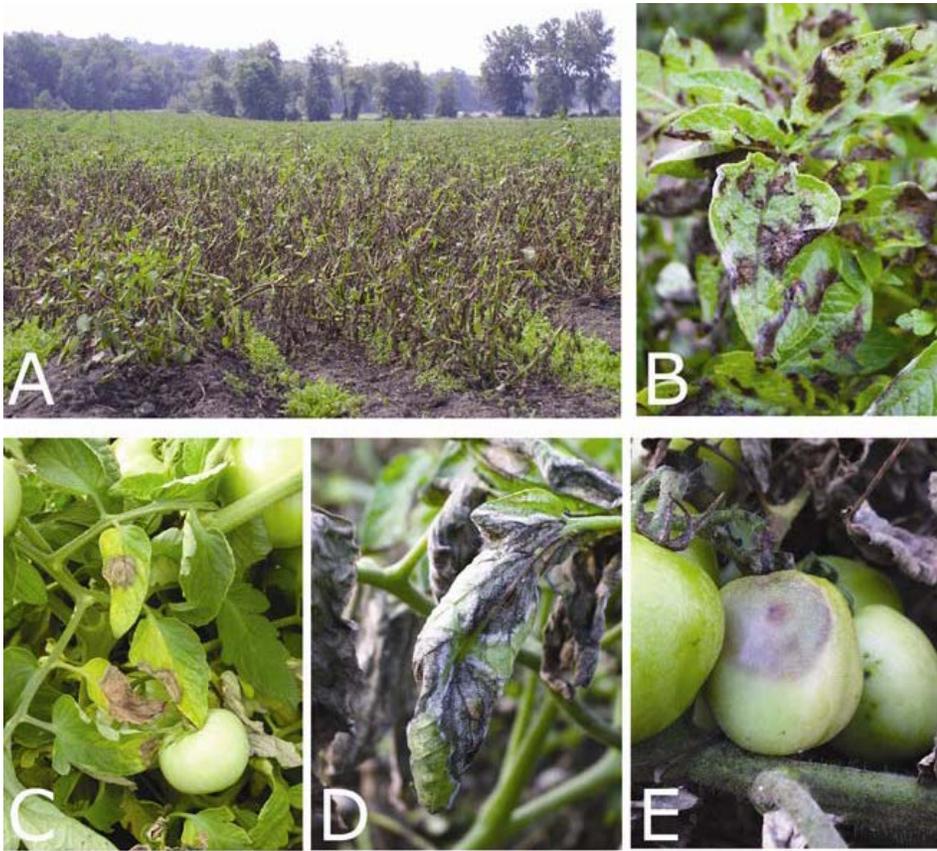
B) y C), similar al panel A), excepto que las células vegetales que sufren muerte hipersensible se muestran en rojo. La respuesta hipersensible (HR) puede incluir grupos de células vegetales (B) o 1 a 2 células (C) dependiendo de los genotipos de la planta y el patógeno (Nowicki *et al.*, 2013).

Apéndice 6. Síntomas asociados con la infección de muestras de papa y tomate por aislamientos de *Phytophthora infestans*.



Desarrollo de síntomas asociados con la infección de muestras de papa y tomate por aislamientos de *Phytophthora infestans* recolectados en Canadá entre 2009 y 2010. Todos los aislamientos de tomate de *P. infestans* (n = 23) fueron del genotipo US-22, US-22a o US -23 y produjo necrosis del tallo (arriba a la izquierda) y fruta enferma (abajo a la izquierda), y plantas de tomate adyacentes infectadas. Todos los aislamientos de papa (n = 80) fueron genotipos US-8, US-11, US-23 y US-24 y se aislaron típicamente de hojas infectadas (arriba a la derecha) y tubérculos (abajo a la derecha). Solo se recuperaron aislamientos de US-23 de muestras de tomate y papa (Kalischuk *et al.*, 2012).

Apéndice 7. Tizón tardío de papa y tomate en el campo



A) uno de los muchos campos de papa infectados con *Phytophthora infestans* en Nueva York en 2004.

B) lesiones de tizón tardío en las hojas de papa.

C) lesiones moderadas de tizón tardío causadas por un aislado de *P. infestans* del linaje clonal US8 en las hojas de tomate.

D) lesiones severas de tizón tardío causadas por un aislado de *P. infestans* del linaje clonal US17 en hojas de tomate. Obsérvese la fuerte esporulación (whitish area).

E) lesiones de tizón tardío en frutos de tomate (Kamoun *et al.*, 2005).

Apéndice 8. Lesiones de tizón tardío en los tallos de tomate.



A) susceptibles

B) cultivares de tomate parcialmente resistentes (Kamoun *et al.*, 2005).