



---

---

**COLEGIO DE POSTGRADUADOS**  
INSTITUCIÓN DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN EN CIENCIAS ÁGRICOLAS

**CAMPUS MONTECILLO**  
POSTGRADO DE FITOSANIDAD  
FITOPATOLOGÍA

**MEJORAMIENTO GENÉTICO DEL JITOMATE RIÑÓN (*Lycopersicon  
esculentum* Mill.) POR RESISTENCIA HORIZONTAL A PATÓGENOS  
LOCALMENTE IMPORTANTES EN YAUTEPEC, MORELOS, MÉXICO**

**MARCO ANTONIO GUZMÁN MORENO**

TESIS

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL  
PARA OBTENER EL GRADO DE

**MAESTRO EN CIENCIAS**

MONTECILLO, TEXCOCO, EDO. DE MÉXICO  
2007

La presente tesis, titulada: **Mejoramiento genético del jitomate riñón (*Lycopersicon esculentum* Mill.) por resistencia horizontal a patógenos localmente importantes en Yautepec, Morelos, México**, realizada por el alumno: **Marco Antonio Guzmán Moreno**, bajo la dirección del Consejo Particular indicado, ha sido aprobada por el mismo y aceptada como requisito parcial para obtener el grado de:

MAESTRO EN CIENCIAS  
FITOSANIDAD - FITOPATOLOGÍA

CONSEJO PARTICULAR

CONSEJERO \_\_\_\_\_  
DR. ROBERTO GARCÍA ESPINOSA

ASESOR \_\_\_\_\_  
DR. JOSÉ SERGIO SANDOVAL ISLAS

ASESOR \_\_\_\_\_  
DR. RONEY SOLANO VIDAL

Montecillo, Texcoco, México. Noviembre de 2007

# MEJORAMIENTO GENÉTICO DEL JITOMATE RIÑÓN (*Lycopersicon esculentum* Mill.) POR RESISTENCIA HORIZONTAL A PATÓGENOS LOCALMENTE IMPORTANTES EN YAUTEPEC, MORELOS, MÉXICO

Marco Antonio Guzmán Moreno, MC.  
Colegio de Postgraduados, 2007

## Resumen

Se realizaron cruzas a partir de accesiones de jitomate riñón, de Hidalgo, Puebla y Tabasco, con resistencia de tipo cuantitativa a *Fusarium oxysporum*, que fungieron como receptores, con un genotipo comercial de tipo saladet (Variedad. Río Grande), que fue el donador de polen, para obtener híbridos resistentes y con frutos de forma redonda y lisa. También se realizó selección a partir de jitomates riñón por forma redonda, lisa y con resistencia a enfermedades. Se realizó el avance generacional de los híbridos así como de los genotipos seleccionados, posteriormente se sembraron en campo las cruzas en F<sub>2</sub>, genotipos seleccionados, genotipos criollos no seleccionados (testigo) y el testigo general (Río Grande), para conocer su reacción frente a los patógenos localmente importantes. Hubo desarrollo epidémico natural de enfermedades como marchites (*Fusarium* sp.), tizón tardío (*Phytophthora* sp.), tizón temprano (*Alternaria* sp.) y Virosis del “chino del tomate” (VCdT). Los diferentes genotipos sembrados presentaron retraso e incluso abatimiento del avance epidémico de las diferentes enfermedades presentes en comparación al testigo general (Río Grande). En general, los derivados de los genotipos criollo riñón tuvieron rendimientos más altos, en respuesta a su mayor resistencia. En apariencia, las enfermedades muestran un rango constante, de ahí el potencial de los genotipos ensayados para el desarrollo de variedades con resistencia horizontal global para la región de Yautepec, Morelos, México.

**Palabras claves:** *Lycopersicon esculentum*, híbridos, selección masal recurrente, resistencia horizontal, resistencia cuantitativa, resistencia durable.

**BREEDING FOR HORIZONTAL RESISTANCE TO ALL LOCALLY  
IMPORTANT DISEASES IN KIDNEY SHAPED TOMATO (*Lycopersicon  
esculentum* MILL.) FOR THE AREA OF YAUTEPEC, MOR., MEXICO.**

**ABSTRACT**

Crosses were made between accessions of the kidney shaped tomato collected from the states of Hidalgo, Puebla and Tabasco (previously selected for their horizontal resistance to *Fusarium oxysporum*) which served as female progenitors with a commercial genotype saladet type (Var. Rio Grande) which served as pollen donor to obtain resistant hybrids with round, smooth shaped fruits. Also, selection was made from the kidney shaped progenitors for round, smooth type of fruits and with horizontal diseases resistance. Generation advancement to F<sub>2</sub> of the crosses was carried out and were planted in a field experiment for selection including the selections and progenitors of the kidney genotypes, as controls. A general control of the saladet progenitor was also included as a general control, as to have a point of reference regarding disease resistance. The natural development of disease like (*Fusarium* sp.), late blight (*Phytophthora* sp.), early blight (*Alternaria* sp.) and Virus “Chino del Tomate” (VCdT) were followed. Delay or even reduction of the epidemics of these diseases was observed among the different new genotypes tested when compared to the general control genotype (Var. Rio Grande). In general, the descendant of the kidney shaped tomatoes had higher yields as a response to their higher resistance to diseases. Apparently, all diseases showed a constant ranking kind of population behaviour, and that is the origin of their potential for the development of new varieties with comprehensive horizontal resistance for the Yautepec, Mor., area.

**Key Words:** *Lycopersicon esculentum*, hybrids, kidney shaped tomatoes, recurrent mass selection, horizontal resistance, durable resistance

## AGRADECIMIENTOS

A **Dios** por estar conmigo en todos los días de mi vida y por haberme permitido lograr tan anhelado sueño.

Al **Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT)** y el Colegio de Postgraduados, por haber financiado parte de mi formación

Al, **Dr. Roberto García Espinosa** por la dirección y orientación del presente trabajo, además, por su apoyo, confianza, amistad incondicional, paciencia y momentos de alegría brindados.

Al, **Dr. Roney Solano Vidal** por su asesoría y motivación en la realización de esta investigación.

Al **Dr. Sergio Sandoval Islas**, por su asesoría y aportaciones, así como, por su amistad brindada.

A todas las personas que de alguna forma colaboraron en el desarrollo y culminación de este trabajo.

## DEDICATORIA

**A Pastor Guzmán y Reyna Moreno mis padres:**

Por su grandioso amor, comprensión y apoyo incondicional en todo momento.

**A Marco Antonio Guzmán Reyes, mi hijo:** Por ser lo más grandioso que ha sucedido en mi vida.

**A Maribel Reyes Osornio:** Por ser tan maravillosa y comprensiva

**A Sebastiana Moreno, Jesús, Amanda, Orquídea, Isabel, Juan, Guadalupe y José:** Por su gran apoyo, cariño y comprensión.

**A Mario Enrique, Itzayana, Arturo, Isabel, Karla, Sayi, Andrés, Antonio y Carlos mis sobrinos:** Por su gran cariño y por ser parte del futuro de México.

**A Roseline, Maribel, Luz, Ángeles, Liliana, Sandra y Enrique mis primos.**

## CONTENIDO

<b>1. INTRODUCCIÓN</b> .....	1
<b>2. REVISIÓN DE LITERATURA</b> .....	5
2.1. Principales enfermedades del jitomate. ....	5
2.1.1. La marchites por <i>Fusarium oxysporum</i> f. sp. <i>lycopersici</i> . ....	5
2.1.2 Diferencias entre <i>Fusarium oxysporum</i> f. sp. <i>lycopersici</i> y <i>Fusarium oxysporum</i> f. sp. <i>radicis lycopersici</i> . ....	6
2.1.3. <i>Fusarium oxysporum</i> f. sp. <i>radicis lycopersici</i> . ....	7
2.1.4 <i>Phytophthora infestans</i> . ....	8
2.1.5. <i>Alternaria solani</i> . ....	9
2.1.6. Virus “Chino del tomate” (CdTV). ....	10
2.2. Genética y mejoramiento del jitomate. ....	11
2.3. Resistencia vertical y resistencia horizontal. ....	12
2.4. Mejoramiento genético por resistencia vertical y horizontal. ....	13
2.5. Ventajas de la resistencia horizontal. ....	16
<b>3. MATERIALES Y MÉTODOS</b> .....	18
3.1 Características del área experimental. ....	18
3.1.1. Localización. ....	18
3.2. Material genético. ....	18
3.3. Propagación del material genético. ....	19
3.3.1. Fertilización. ....	19
3.4 Etapas del trabajo. ....	20
3.4.1 Ciclo de cruzas (Etapa uno).....	20
3.4.2. Cosecha. ....	21
3.5. Reproducción de las cruzas (F <sub>1</sub> ) (avance generacional). ....	22
3.5.1. Cosecha de las cruzas en F <sub>2</sub> . ....	22
3.5.2. Parámetros evaluados en al avance generacional a F <sub>2</sub> . ....	23
3.6. Selección individual de genotipos a partir del jitomate criollo riñón (etapas) ....	23
3.7. Selección en avance generacional de los genotipos de jitomate riñón.....	24
3.7.1. Parámetros evaluados para las líneas derivadas del jitomate riñón.....	24
3.8. Selección en campo (etapa tres).....	24
3.8.1. Fertilización y manejo fitosanitario. ....	26
3.8.2. Cosecha de la selección de campo. ....	26
3.8.3 Parámetros evaluados. ....	27
3.9. Evaluación de la resistencia. ....	27
<b>4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN</b> .....	29
4.1. Ciclo de cruzas (etapa uno).....	29
4.2. Avance generacional de las cruzas a F <sub>2</sub> . ....	29

4.2.1.- Rendimiento y muerte de plantas en genotipos seleccionados a partir de criollos riñón (etapa dos). .....	31
4. 3. Incidencia y severidad de enfermedades en el lote de selección en campo (etapa tres). .....	32
4.3.1 <i>Fusarium</i> sp. ....	32
4.3.2.- <i>Phytophthora</i> sp. ....	37
4.3.3.- <i>Alternaria</i> sp. ....	40
4.3.4.- Virosis. ....	44
4.3.5.- Rendimiento de genotípos seleccionados a partir de criollo riñón. ....	48
4.3.6.-Selección de los mejores genotipos de cada grupo, con base en rendimiento y el comportamiento epidémico de sus enfermedades.....	51
<b>5. CONCLUSIONES</b> .....	<b>56</b>
<b>6. LITERATURA CITADA</b> .....	<b>57</b>



## ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro 1.	Cruzas directas realizadas con los 23 materiales de jitomate riñón con el material tipo Saladet, sembradas en invernadero. Primavera de 2005. Colegio de Postgraduados, Campus Montecillo.....	21
Cuadro 2.	Escala 0-5, para la evaluación de <i>Alternaria solani</i> , basada en el número de lesiones y su distribución en la planta. El grado de la escala alcanzado por las plantas, se expresó por fechas de evaluación.....	28
Cuadro 3.	Escala arbitraria de 0-5, para la evaluación de la Virus del Chino del Tomate basada en la sintomatología presentada.....	28
Cuadro 4:	Cruzas efectivas logradas entre genotipos criollo riñón de Puebla (P), Hidalgo (H) y Tabasco (T) y tipo saladet variedad Río Grande (S).....	29
Cuadro 5:	Plantas muertas y rendimiento total por cada genotipo en F <sub>2</sub> , derivados de la cruce de genotipos riñón de Puebla, Hidalgo y Tabasco con la variedad comercial Río Grande.....	30
Cuadro 6:	Número de plantas sembradas, muertas y su relación con el peso de cada genotipo seleccionados de entre los criollos riñón.....	31
Cuadro 7.	Rendimiento y su relación con las enfermedades desarrolladas en campo en los genotipos seleccionados a partir de criollo riñón con mejor rendimiento.....	51
Cuadro 8.	Rendimiento y su relación con las enfermedades desarrolladas en campo en los genotipos cruces en F <sub>2</sub> con mejor rendimiento.....	52
Cuadro 9.	Rendimiento y su relación con el desarrollo epidémico de las enfermedades desarrolladas en campo en los genotipos padres originales no seleccionados.....	53

## ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1.	Lote de selección con siembra de genotipos seleccionados a partir de criollo riñón, cruza en F <sub>2</sub> y genotipos criollos no seleccionados (T), con cubierta de agribón. ....	32
Figura 2.	Incidencia de <i>Fusarium</i> sp en genotipos seleccionados a partir de criollo riñón en campo, comparado con el genotipo comercial Río Grande (S). Yautepec, Mor., Otoño/Invierno, 2006.....	33
Figura 3.	Incidencia de <i>Fusarium</i> sp en una población F2 producto de cruza entre genotipos criollo riñón (testigo), comparado con el genotipo comercial Río Grande (S), en campo. Yautepec, Mor., Otoño/Invierno, 2006.....	34
Figura 4.	Incidencia de <i>Fusarium</i> sp en genotipos criollo riñón (testigo), comparado con el genotipo comercial Río Grande en campo. Yautepec, Mor., Otoño/Invierno, 2006.....	35
Figura 5.	Incidencia de <i>Phytophthora</i> sp en genotipos seleccionados a partir de jitomate riñón de Puebla, Hidalgo y Tabasco, comparado con el genotipo comercial Río Grande (S). Yautepec, Mor., Otoño/Invierno, 2006.....	37
Figura 6.	Incidencia de <i>Phytophthora</i> sp en la F <sub>2</sub> de jitomate, producto de la crusa de genotipos seleccionados a partir de criollo riñón, comparado con el genotipo comercial Río Grande (S). Yautepec, Mor., Otoño/Invierno, 2006.....	38
Figura 7.	Incidencia de <i>Phytophthora</i> sp en genotipos padres originales no seleccionados, comparado con el genotipo comercial Río Grande (S). Yautepec, Mor., Otoño/Invierno, 2006.....	39
Figura 8.	Desarrollo epidémico de <i>Alternaria</i> sp. en genotipos seleccionados a partir de jitomate riñón de Puebla, Hidalgo y Tabasco, comparado con el genotipo comercial Río Grande (S). Yautepec, Mor., Otoño/Invierno, 2006.....	41
Figura 9.	Desarrollo epidémico de <i>Alternaria</i> sp. en genotipos producto de cruza, en F <sub>2</sub> , comparado con el genotipo comercial Río Grande (S). Yautepec, Mor., Otoño/Invierno, 2006.....	42
Figura 10.	Desarrollo epidémico de <i>Alternaria</i> sp. en genotipos padres originales criollo riñón no seleccionados, comparado con el genotipo comercial Río Grande (S). Yautepec, Mor., Otoño/Invierno, 2006.....	44

Figura 11.	Desarrollo epidémico de la virosis “chino del tomate” en los genotipos seleccionados a partir de criollo riñón no seleccionados (testigo), comparado con el genotipo comercial Río Grande (S), todos los genotipos muestran desarrollo lento de la epidemia. Ciclo Otoño/Invierno, Yautepec, Mor., 2006.....	45
Figura 12.	Incidencia de la virosis en dos genotipos: al frente un criollo riñón seleccionado, contiguo al testigo saladet, que se observa destruido por la virosis.....	46
Figura 13.	Desarrollo epidémico de la virosis “Virus Chino del Tomate” en los genotipos cruza en F <sub>2</sub> , comparado con el genotipo comercial Río Grande (S). Ciclo Otoño/Invierno, Yautepec, Mor., 2006.....	47
Figura 14.	Desarrollo epidémico de la virosis “chino del tomate” en los genotipos padres originales criollo riñón no seleccionados (testigo), comparado con el genotipo comercial Río Grande (S). Ciclo Otoño/Invierno, Yautepec, Mor., 2006.....	48
Figura 15.	Rendimiento promedio en gramos de las 4 mejores plantas y su número promedio de frutos por genotipo criollo riñón seleccionado, comparado con el genotipo comercial Río Grande (S) Yautepec, Mor., Otoño/Invierno 2006.....	49
Figura 16.	Genotipos seleccionados a partir de criollo riñón, con características de forma y tamaño deseable. ....	49
Figura 17.	Rendimiento promedio en gramos de las 4 mejores plantas y su número promedio de frutos de cruza en F <sub>2</sub> , comparado con el genotipo comercial Río Grande (S) Yautepec, Mor., Otoño/Invierno 2006.....	50
Figura 18.	Rendimiento promedio en g y número promedio de frutos de las cuatro mejores plantas por genotipo (una planta por parcela), comparado con el genotipo comercial Río Grande (S). Experimento de selección, Yautepec, Mor. Otoño/Invierno 2006...	51
Figura 19.	Genotipos seleccionados a partir de criollo riñón (izquierda) y productos de cruza en F <sub>2</sub> (derecha). Obsérvese la segregación en tipos de fruto de la cruza (derecha).....	55

## 1. INTRODUCCIÓN

El jitomate o "tomate rojo" es una de las especies hortícolas más importantes a nivel nacional y mundial. A nivel mundial, se siembra una superficie promedio de 2.7 millones de hectáreas (Anónimo, 1995). En México se cultiva en 26 estados del país, que concentran más del 60% de la superficie sembrada y cosechada, constituye el principal producto hortícola de exportación ya que representa el 31% del valor total de las exportaciones de legumbres y hortalizas, y el 16% del valor total de las exportaciones agropecuarias, sólo superado por el ganado vacuno, lo anterior, además, incide en una elevada demanda de mano de obra (Anónimo, 2005).

El jitomate es una de las hortalizas que más insectos plaga, enfermedades infecciosas y fisiológicas presenta, desde el estado de plántula hasta la cosecha de frutos (Valadez, 1989). El cultivo del jitomate constantemente interactúa con una gran variedad de microorganismos patogénicos, desde virus hasta nematodos. Las poblaciones silvestres pueden enfrentar este tipo de patógenos potenciales, sin embargo, cuando los cultivos genéticamente uniformes cubren áreas extensas, pueden sufrir graves daños por patógenos virulentos (García, 2004). En los sistemas de monocultivo, para alcanzar el máximo rendimiento, se debe preparar el suelo, y laborearlo para controlar malezas; aplicar riego y suplementar nutrimentos costosos y a veces escasos, además de aplicar por aspersión una serie de productos químicos para el control de plagas y enfermedades. Los costos de producción son altos tanto en términos energéticos y económicos, como de daños al ambiente debido a la abrumadora utilización de pesticidas (Francis, 1984).

Con base en la consulta a las revistas científicas nacionales, en los últimos treinta años, la investigación sobre mejoramiento genético en jitomate en busca de resistencia contra enfermedades de la raíz, ha sido escasa. Sin embargo, a nivel mundial, ha sido el mejoramiento genético el que en gran medida ha permitido contender con algunos de los más graves problemas restrictivos a la producción inducidos por enfermedades. Los significativos progresos en el desarrollo de

variedades resistentes a enfermedades han sido el resultado del esfuerzo colectivo de científicos en la búsqueda de genes de resistencia en especies silvestres de jitomate y en la transferencia de estos genes a variedades locales adaptadas, pero susceptibles; ejemplo de ello, es la incorporación exitosa a variedades comerciales cultivadas de genes de resistencia al marchitamiento inducido por especies de *Fusarium*, provenientes de *Lycopersicon pimpinellifolium*, así como la resistencia al Virus del Mosaico del Tabaco con genes provenientes de *L. peruvianum*, y la resistencia al tizón temprano con genes de *L. peruvianum*, *L. pimpinellifolium* y *L. hirsutum* (Villarreal, 1982). Sin embargo, al parecer la búsqueda de resistencia en diversos cultivos, ha sido peligrosamente relegada en los tiempos recientes, tal vez como consecuencia del aparente éxito del manejo químico de los problemas de orden parasítico (Francis, 1984).

Claramente, la variabilidad genética de las especies vegetales es la fuente del mejoramiento genético, por lo que debe mantenerse e incluso aumentarse la variabilidad de las mismas, para alcanzar los objetivos del mejoramiento vegetal (Krarup, 1984). Para Krishnamurthy y Sahagún (1991), la diversidad genética es de gran importancia y es en las variedades cultivadas de manera tradicional o en sus parientes silvestres, donde se encuentra un verdadero arsenal de caracteres defensivos, que debe ser la base de la investigación asociada al mejoramiento de los cultivos. Para Folquer (1979), en la zona que comprenden los estados de Veracruz y Puebla se ha encontrado una gran diversidad varietal, lo que le ha valido a México ser considerado como el centro de origen del tomate cultivado de fruto grande, además de que está considerado a nivel mundial como el centro más importante de domesticación de este cultivo (Valadez, 1989).

Debido a la influencia del redescubrimiento de las leyes de Mendel de la herencia, durante todo el siglo XX, el fitomejoramiento por resistencia a enfermedades se orientó a la búsqueda de la llamada “buena fuente de resistencia” y a lograr la transferencia de uno o unos cuantos monogenes controlando a la resistencia como un carácter cualitativo. Fue Van Der Plank (1963) el primero en señalar la existencia

universal de la herencia cuantitativa de la resistencia a la que denominó, resistencia horizontal. Robinson (1987), señala que la resistencia horizontal es un término colectivo para muchos mecanismos de resistencia diferentes, la mayoría de estos corresponden a variables continuas y su herencia es usualmente controlada por muchos poligenes, por lo que el mejoramiento en busca de resistencia horizontal se logra mediante cambios en las frecuencias génicas.

En el presente trabajo, se hace uso de diversidad genética de los genotipos de jitomate tipo riñón, cultivados tradicionalmente (variedades locales), de una amplia colección de accesiones provenientes los estados de: Hidalgo, Puebla y Tabasco. El trabajo también incluye el uso, como progenitor, de una variedad comercial (con frutos tipo saladet) cultivada para la inducción de características deseable a las variedades locales, de modo que el idiotipo incluya calidad de fruto y resistencia horizontal a todas las enfermedades localmente importantes. Considerando que las variedades regionales no han sido objeto de mejoramiento, y que la expresión de sus características de resistencia a enfermedades parece una variable continua, se establece la hipótesis de que los materiales que se obtengan por medio de hibridación y selección, mostrarán características de calidad (frutos redondos y lisos) y resistencia poligénica a los distintos patosistemas localmente importantes en la región de Yautepec, Morelos.

## Objetivos

- Seleccionar germoplasma de jitomate a partir de variedades regionales criollo riñón de Hidalgo, Puebla y Tabasco, con características promisorias para el desarrollo de resistencia horizontal a los patosistemas localmente importantes en el área de Yautepec, Morelos.
- Obtener por medio de cruzas entre variedades regionales y un material comercial y por el método de selección a partir de variedades regionales, frutos con características morfológicas deseables y que sean resistentes a los patosistemas localmente importantes en la región de Yautepec, Morelos.

## 2. REVISIÓN DE LITERATURA

### 2.1. Principales enfermedades del jitomate

Las enfermedades en jitomate se presentan desde plántulas, como ahogamiento (*Pythium* sp., *Alternaria*, *Phytophthora* sp., *Rhizoctonia* sp), en el follaje: tizón tardío (*Phytophthora infestans*), tizón temprano (*Alternaria solani*), moho gris (*Botritis cinerea*), moho de las hojas (*Cladosporium fulvum*), cenicilla (*Laveillula taurica*), sarna o roña del jitomate (*Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria*), peca bacteriana (*Pseudomonas syringae* pv. *tomato*), Virus Marchitez Manchada del Tomate, Virus Mosaico del Tabaco (TMV), Virus Mosaico del Pepino (CMV), Virus Y de la Papa (PVY), Virus Mosaico de la Alfalfa (AMV), Virus Chino del Tomate (CdTV). En las raíces: marchites (*Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici*), *Verticillium dahliae*. En el cuello (*Fusarium oxysporum* f. sp. *radicis lycopersici*) y hasta en los frutos: pudrición apical (*Alternaria dauci* f.sp. *solani*, *Botritis cinerea*), pudrición por *Alternaria* sp. *colletotrichum coccodes*, *Rhizopus nigricans*, *Mucor* sp. *Erwinia* sp. (Folquer, 1979; Valadez, 1989; Soria, 1993; Blancard, 1996)

#### 2.1.1. La marchites por *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici*

El marchitamiento por *Fusarium* es más destructivo en climas calidos y en suelos arenosos de las regiones templadas, este marchitamiento se caracteriza por el achaparramiento de las plantas las cuales en poco tiempo se marchitan, muriendo finalmente. Los primeros síntomas de la enfermedad se manifiestan en un ligero aclaramiento de las nervaduras de los foliolos jóvenes más externos, después de lo cual ocurre una epinastia de las hojas ocasionada por el debilitamiento de los peciolos. Cuando las plantas son infectadas en etapa de plántula, es frecuente que se marchiten y mueran poco después de haber aparecido los primeros síntomas (Nuez, 1999).



Algunas variedades de jitomate con moderada resistencia a *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici*, fueron desarrolladas en Estados Unidos de América, uno de los logros más trascendentes, por su importancia económica, en el control de enfermedades mediante resistencia genética ocurrió en 1939, con la incorporación de un gene de resistencia proveniente de la accesión 169 de *Lycopersicon pimpinellifolium*, gen dominante que confería inmunidad a *Fusarium oxysporum* al que denominaron gene I. La resistencia fue rota con la aparición de la raza 2 de *F. o. lycopersici*, a la cual sucumbían plantas de tomate con el gene I. Se dispuso entonces de nuevas líneas con nuevos genes de resistencia ( $I_2$ ), que las hacía inmunes a las razas 1 y 2 (Rodríguez, 1997).

En diferentes partes del mundo, se monitorea constantemente la posible aparición de la raza 3 de *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopercisi*, uno de esos países es Israel, en donde Katan *et al.*, (1997), reportó la esporulación de *F. o. lycopersici*, en los tallos de plantas de jitomate Cherry sembradas en invernadero, con capacidad para inducir la enfermedad, el mismo autor menciona que en Florida se han encontrado también, conidios de FOL en tallos de plantas de tomate.

### **2.1.2 Diferencias entre *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* y *Fusarium oxysporum* f. sp. *radicis lycopersici*.**

La aparición de *Fusarium oxysporum* f. sp. *radicis lycopercisi* fue reportada en Canadá, California, Florida, Ohio y Japón, en donde Sato, Araki (1974) y Yamamoto *et al.*, (1974), según Jarvis y Shoemecker (1978) lo consideraron como una nueva raza, a la que denominaron  $J_3$  que resulta el equivalente aproximado de la raza 2 o 3 de *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici*. Sin embargo los aislamientos del hongo se restringen a hospedantes en el género *Lycopersicon*, los síntomas inducidos por estos nuevos aislamientos son totalmente distintos de los inducidos por *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici*, pues ocurren a bajas temperaturas (18°C) mientras que *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopercisi* es más severo en temperaturas de 27 °C, climas más calientes. Además, *Fusarium oxysporum* f. sp. *radicis lycopercisi* se

dispersa por micronidios, causa una coloración oscura en los tejidos vasculares y una pudrición que se extiende hasta 25 cm de la base del tallo y su ataque incrementa a principios de la fructificación del tomate, favorecido por las temperaturas frescas (18°C) (Jarvis y Shoemaker, 1978). Estos autores argumentan como razón para no considerar a *Fusarium oxysporum* f. sp. *radicis lycopersici* como una nueva raza de *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* a que no contaron con un juego de variedades diferenciales.

Katán *et al.*, (1991), mencionan que el origen de *Fusarium oxysporum* f. sp. *radicis lycopersici* es desconocido, no se le han definido razas fisiológicas u otros grupos que estén descritos, en experimentos realizados de grupos de compatibilidad vegetativa con otras formas especiales de *Fusarium*, *Fusarium oxysporum* f. sp. *radicis lycopersici* no tiene diferencias morfológicas con *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici*, pero sí en patogenicidad, lo cual, según menciona el autor, refleja la corta historia de FORL en los suelos agrícolas en comparación con otras formas especiales; sin embargo Katán *et al.*, (1997), menciona que en 1992, se observó un fenómeno inusual en los invernaderos de Israel con producción de tomate cherry. Por un lado, se observó la sintomatología típica ocasionada por FOL y por otro lado en la parte baja del tallo de muchas plantas se descubrió una esporulación de macroconidios típica de FORL.

### **2.1.3. *Fusarium oxysporum* f. sp. *radicis lycopersici***

*Fusarium oxysporum* f. sp. *radicis lycopersici* (Jarvis y Shoemaker) es un hongo fitopatógeno que causa la pudrición de la corona y de la raíz en jitomate (Jarvis, y Shoemaker, 1978). Este hongo fue reportado por primera vez en 1969 de Japón (Menzies, and Jarvis, 1994). Desde entonces, el patógeno ha aparecido en lugares más lejanos, tanto que es ahora común en muchas áreas cultivadas de jitomate en los Estados Unidos, Canada, Europa, Israel y Japón (Katan, *et al.*, 1991; Menzies, y Jarvis, 1994)

Rekan, *et al.*, (2000), demostraron por aislamientos de diferentes órganos de las plantas, que este patógeno es capaz de penetrar e infectar a la planta moviéndose desde las hojas por vía pecíolos hasta el tallo. Las heridas en el follaje de las plantas (fenómeno común bajo condiciones de campo), aumenta la invasión de la planta por el patógeno. Experimentalmente se observa una colonización más rápida en la herida, después de la inoculación con el patógeno. Así durante el desarrollo, el patógeno se extiende de forma descendente, desde el sitio de la herida hacia la corona y las raíces; de acuerdo a lo observado, el mismo autor menciona que *Fusarium oxysporum* f. sp. *radicis lycopersici* no es solo un patógeno vascular.

El amplio rango de hospedante de *Fusarium. oxysporum* f. sp. *radicis lycopersici* incluye plantas cultivadas de las familias Solanaceae, Cucurbitaceae, Cruciferae, Leguminosae, Umbelliferae, Liliaceae, y Chenopodiaceae (Menzies, et al., 1990; Rowe, 1980). Esto hace que surja la duda si este patógeno puede formar asociaciones con especies de plantas silvestres que le permita sobrevivir en ausencia del hospedante jitomate (Rekah, 2001)

#### **2.1.4 *Phytophthora infestans***

La especificidad de *Phytophthora infestans* ha sido materia de discusión desde que este hongo fue identificado como agente destructivo en el cultivo de papa, pero también de tomate. El tizón tardío, *P. infestans* es conocido como patogénico en cerca de 40 especies de la familia de las Solanáceas (Turkensteen, 1978.). Las diferentes habilidades parasíticas pueden también estar relacionadas con los factores climáticos, particularmente la temperatura, siendo necesario conocer esta variación y la constitución genotípica y la patogenicidad sobre papa y tomate (Mizubuti, y Fry, 1998).

El tizón tardío puede desarrollarse como epidemia en determinados rangos de temperatura y en el campo se comporta como una enfermedad policíclica (Harrison, 1992). Su agresividad afecta negativamente la rentabilidad del cultivo al depender

para su control de la aplicación de fungicidas (Johnson *et al.*, 1997). En jitomate, este patógeno no sólo infecta las raíces y los frutos sino que también causa muerte de la corona de la raíz (Hwang y Hwang, 1993).

Las epidemias de *P. Infestans* en tomate en Estados Unidos de América en el pasado eran esporádicas pero actualmente son cada vez más frecuentes. Así, en la región productora del norte de Carolina, principalmente en los condados montañosos, hasta antes de 1991 fue esporádica, con epidemias ocurriendo cada tres o cinco años. A partir de 1993 las epidemias han ocurrido anualmente (Trout, *et al.*, 1997). En México, en un estudio realizado en Sinaloa, se reportó la ocurrencia del patógeno restringido a varios campos del área circundante a los Mochis, encontrándose solo una raza del patógeno afectando ambos cultivos cada año, pero su ataque fue muy agresivo para ambos cultivos en pruebas de laboratorio (García *et al.*, 2000).

Lebreton *et al.*, (1999), reporta mayor agresividad de *Phytophthora* sp. aislado de tomate al ser inducida en tomate que aislamientos colectados de papa, coincidiendo con reportes previos, tanto en viejas y nuevas poblaciones de *P. infestans* (Legard, *et al.* 1995; Oyarzun, *et al.* 1998)

Guseva *et al.*, (1978), demostraron variabilidad genotípica y fenotípica de resistencia horizontal al tizón tardío (*P. infestans*), en jitomate, en los híbridos 125 y en poblaciones de híbridos de la línea (1644 x híbrido 122) x 1644; inoculando esta poblaciones artificialmente, se observó un incremento en los niveles de resistencia horizontal en ambas poblaciones.

#### **2.1.5. *Alternaria solani***

*Alternaria solani* es el agente patógeno que causa el tizón temprano en los cultivos de jitomate y papa, provocando considerables perdidas en la producción. La no inmunidad al tizón temprano, es bien conocida en tomate, variando sólo los niveles

de tolerancia a esta en variedades de tomate sembradas en campo (Barksdale, 1971). Este mismo autor reporta algunas diferencias en susceptibilidad a la pudrición del tallo y del fruto causado por *A. solani*, sin embargo, los factores genéticos aunque presentes pudieran estar ocultos en líneas o cultivares susceptibles, evitando la expresión de la tolerancia al patógeno (Barksdale y Stoner, 1973)

Esta enfermedad se ve favorecida en zonas donde hay períodos alternos de lluvia y calor. Este patógeno sobrevive en el suelo, en residuos de cosecha, frutos afectados y puede propagarse por semilla. Su diseminación es favorecida por el viento, las heridas o lesiones provocadas por aperos de labranza o insectos que favorecen la penetración del hongo (Pérez *et al.*, 2003). Se presenta como manchas foliares de color pardo oscuro a negro, generalmente primero son atacadas las hojas senescentes de la parte inferior de la planta, extendiéndose posteriormente a la parte superior, cuando el daño es fuerte las manchas se presentan también en tallos ramas y racimos florales, incluso pueden formar canchales en el tallo y matar a la planta o si se forman en la parte baja del tallo de la planta pueden provocar pudrición del cuello (Soria, 1993).

#### **2.1.6. Virus “Chino del Tomate” (CdTV)**

En América, el tomate es infectado principalmente por geminivirus bipartita del género Begomovirus (conocido anteriormente como subgrupo III). Sin embargo, en 1994 un geminivirus monopartita, el virus del enrollamiento foliar amarillo del tomate (TYLCV) fue identificado en tomate en el Caribe (Nakhla *et al.* 1994; Polston *et al.*, 1994). En Florida, los geminivirus no fueron considerados un problema para la producción agrícola, hasta la aparición del Virus del Moteado del Tomate (ToMoV) en 1989 (Kring *et al.*, 1991), el cual se encontró en todas las áreas productoras de tomate, con incidencias de hasta 95% (Polston *et al.*, 1993). En forma conservadora, se estima que en Florida en 1990 - 1991 el ToMoV produjo pérdidas del 20% de la producción de tomate.

La enfermedad del Virus Chino del Tomate (CdTV) fue notificada por primera vez en cultivares de tomate sembrados en los estados de Sinaloa y Sonora, México, durante 1970 y 1971, (Gallegos, 1978), presentándose epidemias esporádicas entre 1970 y 1983 y anualmente desde 1988, unido a la presencia de altas poblaciones de *Bemisia tabaci* (Brown y Nelson, 1988). Las epidemias observadas a partir de 1990, se deben, en gran medida, a la aparición del biotipo B de *B. tabaci* (Torres-Pacheco *et al.*, 1996). Los síntomas del CdTV en tomate son muy severos comparados con los de la mayoría de geminivirus y su ámbito de hospedantes es amplio (Brown y Nelson, 1988). En Sinaloa, el virus puede ser encontrado tanto en plantaciones de tomate como de chile. En una investigación realizada en plantaciones de chile y tomate en nuestro país, se encontró por primera vez el CdTV en los estados de Chiapas, Morelos y Tamaulipas (Torres-Pacheco *et al.*, 1996). Estos resultados demuestran que actualmente este virus está presente en todas las áreas productoras de tomate en México. Se ha mencionado que esto pudo deberse al traslado de semilleros de tomate desde Sinaloa a otras áreas productoras.

Estos complejos no son exclusivos del tomate y se ha informado de su presencia en otros cultivos vegetales (Brown y Nelson, 1988; Garzón *et al.*, 1993; Polston *et al.*; 1989). Estos complejos juegan un papel importante en la evolución de las cepas y especies de los virus. La pseudorecombinación (el intercambio de componentes de ADN) y la recombinación (el intercambio de ADN entre componente ADN) de los geminivirus ha sido probado en laboratorio (Gilbertson *et al.*, 1993; Paplomatas *et al.*, 1994).

## **2.2. Genética y mejoramiento del jitomate**

El jitomate es una planta autógama cuyo número cromosómico es  $2n=24$  ( $n=12$ ) (Valadéz, 1989), sin embargo ocurre la fecundación cruzada con una frecuencia que va del 3 al 5% (De La Loma, 1982), aunque se han encontrado en las regiones tropicales, en todas las variedades, una tendencia al alargamiento del estilo, facilitando la fecundación cruzada por himenópteros desconocidos en zonas

templadas en un 10 al 15%, (Messiaen, 1975, citado por Tello y La Casa, 1990). El tomate, con la *Drosophila* y el maíz, ha constituido uno de los modelos favoritos de la genética teórica, por lo que no es sorprendente la elevada proporción de buenos genes de resistencia a enfermedades. La genética de sus 12 cromosomas es muy completa, conociéndose la distribución de algunos genes de resistencia como el gen *Cf4* de resistencia a *Fulvia fulva* situado en el cromosoma 1; el gen Tm-1 de resistencia al Virus del Mosaico del Tabaco (ToMV), situado en el cromosoma 5; en el número 6, los de resistencia a *Meloidogyne* (Mi) y a la raza 2 (C2) de *Fulvia fulva*; en el noveno, el gene Tm-2 de resistencia al Virus del Mosaico del Tabaco (ToMV); en el cromosoma 11, los genes de resistencia a *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* (I, I-2) y a *Stemphyllium solani* (Sm), y por último en el cromosoma 12 se encuentra el gen, de resistencia a *Verticillium dahliae* (Messiaen, 1981, citado por Tello y La casa, 1990). A partir de 1989, los principales objetivos en el mejoramiento del jitomate se abocaron a la búsqueda de variedades tolerantes a altas temperaturas (> 37°), híbridos de tomate con larga vida de anaquel, formación de nuevos híbridos y cultivares, y la obtención de frutos con buena firmeza y tamaño para abastecer el mercado de exportación, (Rodríguez, 1997)

### **2.3. Resistencia vertical y resistencia horizontal.**

Van Der Plank (1963), define dos tipos de resistencia, la vertical y la horizontal. La resistencia vertical es la que actúa contra algunas de las razas de un patógeno, pero no contra otras y está basada en la relación gene a gene, por lo que sólo puede controlar la aloinfección. La resistencia horizontal actúa contra todas las razas de un patógeno e idealmente contra todas las especies parásitas localmente importantes. Es heredada poligénicamente, y puede controlar la autoinfección (Robinson, 1991).

Nelson, (1978), menciona que los términos “no hipersensibilidad” y poligénica, por los que también se conoce a la resistencia horizontal, son inapropiados, porque el mecanismo y el número de genes controlando la resistencia es desconocido, debido a que la resistencia puede ser influenciada por el ambiente y es por lo tanto no

estable y además no se puede afirmar si la resistencia es permanente; para ello, el mismo autor, propone el término durable, porque la resistencia ha permanecido efectiva por muchos años, y el cultivo sembrado por tanto tiempo tiene que favorecer la selección de las razas más virulentas de los patógenos. Por lo tanto, la resistencia horizontal se puede redefinir como la resistencia que reduce la velocidad de la infección aparente. La resistencia horizontal esencialmente, es un caso de equilibrio genético entre hospedante y parásito.

Johnson, (1984), al respecto señala que si la resistencia en un cultivar permanece efectiva por no más de tres o cuatro años y otro cultivar es cultivado exitosamente bajo condiciones similares por 15 años, este último puede ser razonablemente considerado como resistencia durable, es decir, este tipo de resistencia debe permanecer igual por largos periodos de tiempo y en un ambiente que favorezca la enfermedad. Consecuentemente, la resistencia durable no puede ser reconocida o definida por el grado de resistencia completa o incompleta sino sobre la epidemiología de la enfermedad. Bajo el mismo contexto Geiger, (1989), menciona que las continuas variaciones de un carácter son usualmente causadas por la segregación simultánea de muchos genes que afectan el carácter, además de múltiples factores no genéticos, los cuales pueden empañar la herencia poligénica; por otro lado los genes con efectos duraderos que causen discontinuidad reconocible pueden ser llamados cualitativos o mendelianos.

#### **2.4. Mejoramiento genético por resistencia vertical y horizontal.**

El mejoramiento de las plantas se ha caracterizado por la evolución constante de los patógenos, lo cual no permite la obtención de variedades resistentes por tiempo indefinido, lo que implica mantener una amplia base genética disponible para el continuo mejoramiento; los híbridos comerciales tienen una capacidad más estrecha de adaptación ecológica y patológica, lo que implica pérdidas agrícolas en amplias regiones por cambios ecológicos periódicos o ataques por patógenos favorecidos por condiciones ecológicas favorables; y por último, la pérdida de variedades regionales



por el desplazamiento masivo ante la siembra extensiva de las variedades mejoradas (Hernández, 1985).

La búsqueda de genes de resistencia se ha realizado principalmente a partir de especies silvestres de tomate con la finalidad de transferirlos a las variedades locales adaptadas pero susceptibles; el conocimiento de la forma en que los diversos genes de resistencia se heredan es de gran importancia para el mejoramiento genético de las plantas ya que ello permite determinar el procedimiento apropiado para transferir un gene específico a una variedad aceptable desde el punto de vista hortícola (Villarreal, 1982); en los trabajos de mejoramiento del jitomate se han utilizado especies silvestres como: *Lycopersicon pimpinellifolium* (Just.) Mill., *L. peruvianum* (L.) Mill., *L. hirsutum* Humb., y Bonpl., *L. glandulosum* C. M. Mull., y *L. cheesmanii* Riley. (Folquer, 1979). En poblaciones silvestres, los patógenos virulentos rara vez causan epidemias porque cada planta puede tener un genotipo diferente como producto de eventos de recombinación intergenética o intragenética, Hammond y Jones, (2000), citado por García-Pineda, (2004).

Una de las primeras hibridaciones exitosas entre líneas de jitomate se dió con *L. pimpinellifolium*, originando la primera variedad resistencia a *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopercisi* (Rodríguez, 1997), siendo ejemplo de resistencia monogénica ya que al aparecer la raza 2 de *F. o. Lycopersici* estas plantas morían. Haskell y Brown, (1955), en la búsqueda de resistencia a enfermedades estudiaron híbridos de *L. esculentum* y *L. pimpinellifolium*, así como de variedades comerciales observando características no deseables como tamaños de frutos, comercialmente no aceptables.

En otros trabajos relacionados a la búsqueda de resistencia en jitomate Rodríguez-Alvarado, (2003), reporta que, a la enfermedad viral Necrosis Letal del Jitomate, la única accesión que presentó necrosis no letal fue de *L. hirsutum*. Las cruzas presentaron atenuación del síndrome necrótico, lo cual indica que plantas de *L. hirsutum* podrían presentar tolerancia a la replicación de CMV RNA satélite

necrogénico, ya que sólo presentaron síntomas moderados de necrosis en follaje y tallos.

Sin duda, una de las razones por las que el mejoramiento por resistencia vertical se ha sostenido es porque es usualmente menos compleja y correspondientemente fácil, ya que el tamizado de la progenie susceptible es simple (Van Der Plank, 1963). En la detección de la resistencia vertical, los patógenos producen una gran diversidad de señales, y algunas de estas son detectadas por las plantas. Los genes de los patógenos que producen estas señales se denominan genes de avirulencia (Avr) si sus productos activan una respuesta de defensa en una planta con un gene de resistencia adecuado (De Wit, 1992).

Una de las razones por las cuales la resistencia horizontal ha sido menos empleada es su complejidad, debido a la intervención de poligenes. La variabilidad cuantitativa de la resistencia horizontal hace expresar grados de diferencia entre un mínimo y un máximo; lo que significa que estos niveles de resistencia pueden cambiar (Robinson, 1991)

En jitomate, trabajos realizados por Barksdale (1969), en la búsqueda de resistencia horizontal al tizón temprano, así como en Cuba Cornide e Izquierdo (1979), bajo el mismo esquema, son ejemplo de la continua búsqueda del control de las enfermedades. Robinson (1987) hace mención al caso de recuperación de la resistencia horizontal en el maíz, en África Tropical ante la aparición de *Puccinia polysora*; contra la cual se logró por parte de los agricultores la acumulación de resistencia horizontal gracias a cambios genéticos en la población del hospedante como resultado de la presión de selección positiva a favor de la resistencia.

Una línea de tomate denominada 902, desarrollada por Vidavsky, (1998), es resistente al "Tomato Yellow Leaf Curl Virus" (TYLCV), esta resistencia es controlada por el efecto de la adición de tres genes recesivos. En otro estudio realizado por Hassan, (1984) contra el mismo virus, se observó que la herencia de la resistencia

hacia la virosis observada en la  $F_1$  y  $F_2$  de *Lycopersicon cheesmanii* fue recesiva y que la resistencia derivada de *L. hirsutum* es dominante y es controlada por más de un gene. La incorporación de resistencia simple y múltiple a las enfermedades, ha sido una búsqueda constante. En el frijol por ejemplo, el componente principal que se ha utilizado por la mayoría de los programas, es el uso de variedades resistentes a enfermedades procurando buena producción y estabilización de la cosecha. Es importante señalar que algunas variedades tienen resistencia múltiple (Lépiz, 1999), este tipo de resistencias se han obtenido mediante experimentos como el realizado por López, (2002), en el cual se evaluaron 142 genotipos de frijol por su resistencia al ataque de diversa enfermedades y su efecto en el rendimiento de grano, bajo condiciones de infección natural en campo, se observaron algunos genotipos destacados.

## **2.5. Ventajas de la resistencia horizontal**

La resistencia vertical presenta las desventajas de ser a). una resistencia temporal debida a la uniformidad en la población hospedante. b) requiere de encontrar una buena fuente genética de resistencia, ya que si esa fuente no es encontrada el fitomejoramiento ni siquiera se puede iniciar y c) de inducir, por medio del llamado efecto de Vertifolia, la declinación lenta pero inexorable del nivel de resistencia horizontal.

En contraparte, la resistencia horizontal presenta las siguientes ventajas: a) es permanente, es decir no puede ser acoplada porque siempre lo está; b) funciona contra las razas del parasito que ya acoplaron la resistencia vertical del hospedante, y que ya iniciaron el proceso del parasitismo, en consecuencia ya no puede ser rota; c) la resistencia horizontal es completa, ya que posee variabilidad cuantitativa, es decir, un nivel no adecuado de resistencia horizontal puede ser aumentado con más fitomejoramiento y, por lo menos en teoría puede aumentarse hasta que el parasito problema esté completamente controlado; d) la resistencia horizontal no requiere de una buena fuente de resistencia genética, es decir se puede hacer fitomejoramiento

contra todas las especies de fitoparásitos, incluyendo los insectos y por último e) es una resistencia global o incluyente, lo que significa que mediante la selección masal recurrente se puede realizar selección simultánea de muchas variables diferentes, es decir se pueden hacer selecciones múltiples para todos los objetivos demandantes del fitomejoramiento (Robinson, 1991).

El incremento de los niveles de resistencia cuantitativa en las poblaciones estudiadas se puede hacer mediante la selección e hibridación durante varios ciclos. La variación de la resistencia cuantitativa no debe ser enmascarada por la segregación por resistencia cualitativa. Por otro lado, la eficiencia de la selección es reducida por la interacción genotipo-ambiente y por la edad de la planta (Geiger, 1989). Las variaciones continuas características de la resistencia cuantitativa se manifiestan por pequeñas diferencias, que afectan a todos los órganos y caracteres de los individuos (De la loma, 1982).

Dadas las ventajas que tiene el mejoramiento por resistencia horizontal, su empleo en la búsqueda de resistencia a enfermedades, resulta ser la alternativa más duradera, ante los constantes y continuos cambios de cultivares por efecto del acoplamiento a los monogenes de resistencia. Para obtener excelentes resultados es importante el hacer mejoramiento ante todos los parásitos localmente importantes para lograr resistencia horizontal global, ya que todas estas resistencias constituyen el único criterio de buena salud de un cultivo (Robinson, 1987).

### **3. MATERIALES Y MÉTODOS**

#### **3.1 Características del área experimental**

##### **3.1.1. Localización**

Las siembras de incremento, y la siembra en campo de los diferentes materiales a evaluar se realizaron en dos sitios diferentes. Los semilleros se establecieron en los invernaderos del Departamento de Parasitología Agrícola en la Universidad Autónoma Chapingo, el transplante y estancia de los genotipos para hibridación y su avance generacional se llevaron a cabo en los invernaderos del Colegio de Postgraduados, en Montecillo, Texcoco, México.

El experimento de campo (selección en campo) se llevó a cabo en el municipio de Yautepec, Morelos, a 100 Km al sur de la ciudad de México. Colinda al Norte con los municipios de Tepoztlán, Tlayacapan y Atlatlahucan. Al sur con Tlaltizapán y Ayala, al oriente con Cuautla y al poniente con Jiutepec (Anónimo, 2005). El municipio de Yautepec se encuentra a una latitud de 18° 53' y 99° 03' de longitud, con una altura sobre el nivel del mar de 1203 msnm, el clima predominante está clasificado como (A)Ca(wl)(w)(i)gw", donde la temperatura media anual es de 21° C, con una precipitación de 916.9 mm, el mes más caliente del año se presenta en mayo y la estación más seca corresponde a invierno (García, 1988).

#### **3.2. Material genético**

Los genotipos de jitomate criollo riñón que se utilizaron en este experimento fueron el producto de la selección contra *Fusarium oxysporum* f.sp *radicis lycopersici*, de un trabajo de investigación cuyo objetivo fue detectar genotipos precisamente con resistencia a este patógeno (Guzmán, 2004). En dicho trabajo, se detectó un abanico de respuesta a esta enfermedad, desde plantas muy susceptibles hasta plantas muy resistentes, mostrando, respecto a este carácter una distribución normal en la

incidencia y severidad de la enfermedad de las plantas inoculadas. En el presente trabajo, fueron incluidas las accesiones que resultaron resistentes, clasificadas de la siguiente manera: Puebla (P<sub>1</sub>, P<sub>3</sub>, P<sub>7</sub>, P<sub>15</sub>, P<sub>20</sub>, P<sub>22</sub>, P<sub>26</sub>, P<sub>42</sub>, P<sub>46</sub>), Hidalgo (H<sub>5</sub>, H<sub>13</sub>, H<sub>15</sub>, H<sub>22</sub>, H<sub>24</sub>, H<sub>26</sub>, H<sub>28</sub>, H<sub>40</sub>), Tabasco (T<sub>1</sub>, T<sub>9</sub>, T<sub>37</sub>, T<sub>42</sub>, T<sub>48</sub>, T<sub>54</sub>). Para poder realizar cruza con un genotipo que permitiera incorporar características deseables de fruto (forma y tamaño), se utilizó el tipo saladet variedad Río Grande.

### **3.3. Propagación del material genético**

Para tener material genético suficiente, los genotipos se propagaron a finales de mayo de 2005. Se realizó la siembra de cada una de las accesiones de los materiales resistentes, se sembró diez semillas de cada uno de los materiales en charolas germinadoras de 128 orificios, utilizando como sustrato "peat moss". El semillero se regó cada tercer día después de la siembra y a los 35 días después de la siembra se transplantaron en bolsas de plástico negro de 5 K. Se utilizó tierra del terreno aledaño a los invernaderos del Colegio de Postgraduados, en Montecillos. Las bolsas se llenaron a 3/4 de su capacidad, y se sembró cada una de las plántulas de cada accesión con el cepellón, el riego se realizó cada tercer día. Cada juego de accesiones perteneciente a cada estado fue dispuesto en bloques, separados cinco metros unos de otros, con una distancia entre líneas de un metro.

#### **3.3.1 Fertilización**

Los materiales sembrados, tanto productos de cruza, selecciones a partir de criollo riñón y padres originales de criollo riñón fueron fertilizados al momento del transplante con Nitrofosk<sup>®</sup>, con fórmula 12 – 12 – 17 + 2 mg, mejorado con otros microelementos como Z, B, Ca, y S a razón de 3 g por planta, posteriormente se aplicó fertilizante de manera foliar, utilizando Bayfolan forte<sup>®</sup>, a razón de 2 L/Ha. La primera aplicación se hizo a los 30 días después del transplante, realizando aplicaciones posteriores cada 20 días hasta antes del primer corte.

### **3.4. Etapas del trabajo**

El trabajo consistió en tres etapas: Etapa I.- Ciclo de cruzas y avance generacional de las cruzas a F<sub>2</sub>. Etapa II. Selección individual de materiales a partir de criollo riñón y su avance generacional, para definir genotipos criollo riñón con formas de fruto no arriñonadas, y con el menor número de costillas. Etapa III.- Selección en campo (tanto de criollos riñón seleccionados como productos de las cruzas).

#### **3.4.1. Ciclo de cruzas (Etapa uno)**

Los 23 materiales de las colectas de los tres estados seleccionados por su resistencia a *Fusarium oxysporum* f.sp. *radicis lycopersici* que sirvieron como padres originales, fueron sembrados en semilleros a finales de Mayo de 2005, y mantenidos bajo condiciones de invernadero. Fueron transplantadas a los 35 días después de la siembra en los invernaderos del Colegio de Postgraduados.

El material genético con el que se realizaron las cruzas fue el jitomate comercial de tipo saladet, variedad Río Grande, el cual fue sembrado y mantenido junto con los genotipos criollos tipo riñón en los invernaderos del Colegio de Postgraduados.

La siembra de los diferentes genotipos se realizó en la misma fecha debido a que el período de floración entre accesiones de los diferentes estados y el material comercial, no difiere en más de cinco días, es decir, entran en floración con corta diferencia en tiempo, por lo que la realización de las cruzas entre el material comercial de tipo saladet y los materiales criollos riñón se realizó sin complicaciones.

El periodo de cruzas comenzó a finales de agosto y se extendió hasta finales de septiembre de 2005, tiempo durante el cual se realizaron el mayor número de cruzas directas, en las que los materiales criollos fungieron como receptores o madres y el material de tipo saladet se utilizó como padre. Las cruzas realizadas se concentran en el Cuadro 1.

Cuadro 1. Cruzas directas realizadas con los 23 materiales de jitomate riñón con el material tipo Saladet, sembradas en invernadero. Primavera de 2005. Colegio de Postgraduados, Campus Montecillo

Saladet x Puebla	Saladet x Hidalgo	Saladet x Tabasco
♂ S x P1 <sub>1,2...9</sub> ♀	♂ S x H5 <sub>1,2...8</sub> ♀	♂ S x T1 <sub>1,2...6</sub> ♀
♂ S x P3 <sub>1,2...9</sub> ♀	♂ S x H13 <sub>1,2...8</sub> ♀	♂ S x T9 <sub>1,2...6</sub> ♀
♂ S x P7 <sub>1,2...9</sub> ♀	♂ S x H15 <sub>1,2...8</sub> ♀	♂ S x T37 <sub>1,2...6</sub> ♀
♂ S x P15 <sub>1,2...9</sub> ♀	♂ S x H22 <sub>1,2...8</sub> ♀	♂ S x T42 <sub>1,2...6</sub> ♀
♂ S x P20 <sub>1,2...9</sub> ♀	♂ S x H24 <sub>1,2...8</sub> ♀	♂ S x T48 <sub>1,2...6</sub> ♀
♂ S x P22 <sub>1,2...9</sub> ♀	♂ S x H26 <sub>1,2...8</sub> ♀	♂ S x T54 <sub>1,2...6</sub> ♀
♂ S x P26 <sub>1,2...9</sub> ♀	♂ S x H28 <sub>1,2...8</sub> ♀	
♂ S x P42 <sub>1,2...9</sub> ♀	♂ S x H40 <sub>1,2...8</sub> ♀	
♂ S x P46 <sub>1,2...9</sub> ♀		

El método de cruzamiento empleado fue el de emasculación de botones florales a punto de abrir, este método consiste en abrir el botón floral con pinzas de relojero con las cuales se remueven las anteras de las flores, ya emasculadas se polinizan tomando los estambres de otra flor abierta, frotándolos suavemente en el estigma de la flor emasculada. Hecho lo anterior, se procede a cerrar la flor con los pétalos, de forma cuidadosa para no dañarla; por último se coloca una etiqueta en la que se anotan: progenitor masculino y femenino, y fecha de la cruce (Muñoz, 1976)

### 3.4.2. Cosecha

La recolección de frutos de cada una de las plantas de los distintos genotipos se realizó de manera individual. Los frutos, fueron llevados al laboratorio donde se clasificaron por forma (redonda, arriñonada) y tamaño, se registró el número de lóculos y se extrajo la semilla de cada uno de los frutos de cada planta. Las semillas húmedas, fueron colocadas sobre un papel, extendiéndolas para su completo



secado, y una vez secas fueron medidas en bolsas de papel rotulándolas según su clasificación.

### **3.5. Reproducción de las cruzas ( $F_1$ ) (avance generacional)**

Todos los materiales cuya cruzas resultó efectiva, se cosecharon, para la extracción de semillas. Debido al desfase en el tiempo de cosecha en que los frutos fueron desarrollándose, se esperó a que todas las semillas estuvieran listas para su siembra.

La siembra de la semilla  $F_1$  producto de las cruzas, se realizó sobre sustrato "Peat Moss", durante el ciclo Primavera - Verano de 2006. El semillero se instaló a finales de febrero y se mantuvo bajo condiciones de invernadero, el transplante se realizó a los treinta días después de la siembra, en bolsas de plástico de 5 kg.

Se sembraron de 10 a 15 plantas por cruzas efectiva aunque fueran de la misma madre, es decir se sembraron familias de medios hermanos, de las distintas accesiones (Puebla, Hidalgo y Tabasco). De igual forma se sembraron los progenitores con el propósito de poder compararlos con la progenie en  $F_1$  y de esta forma estimar la efectividad de las cruzas y rechazar aquellos frutos de probable autofecundación.

#### **3.5.1. Cosecha de las cruzas en $F_2$**

Del avance generacional a  $F_2$  de las cruzas, se cosecharon los frutos de todas las plantas sembradas por familias, es decir de las 10 o 15 plantas sembradas se cosecharon todos los frutos y se juntaron para la extracción de la semilla. El gene que confiere la característica de liso resultó dominante y se observó en la progenie producto de cruzas con las accesiones riñón proveniente de los tres estados mencionados con anterioridad, excepto algunas cruzas de los estados de Tabasco e Hidalgo, que al parecer, no fueron efectivas.

### **3.5.2. Parámetros evaluados en el avance generacional a F<sub>2</sub>**

Para estos genotipos sembrados bajo condiciones de invernadero, se evaluó la incidencia de las enfermedades que se presentaron de manera natural, así como el rendimiento de las plantas de cada línea en F<sub>2</sub>.

### **3.6. Selección individual de genotipos a partir del criollo riñón (Etapa dos)**

El método de la selección individual consiste en obtener líneas puras, cuando se trata de plantas autógamas, inmediatamente después de que se produce la descendencia de los individuos seleccionados originalmente (De la Loma, 1982).

La hipótesis de las líneas puras formulada por Johansen en 1903, indica que al elegir como progenitores durante un número considerable de generaciones sucesivas, siempre a los individuos que presenten un carácter con la intensidad más alta, se ganará intensidad en las descendencias hasta establecer una raza que tenga el carácter en su más alto grado de intensidad y que este se hallará firmemente establecido. Define que una línea pura es la descendencia de individuos de igual constitución genética y que todos los individuos tienen exactamente la misma constitución genética que sus progenitores y son por consiguiente, genéticamente idénticos entre sí.

En base a lo anterior se hizo selección a partir de plantas de los 23 genotipos de jitomate criollo riñón los cuales muestran heterogeneidad en tamaño y forma de los frutos de estos genotipos, frutos que varían desde formas arriñonadas con muchas costillas hasta frutos con pocas costillas o casi lisos, redondos y pequeños. Se realizó selección de individuos cuyos frutos fueran de forma poco arriñonada o casi lisos y redondos; características que se desea introducir en estas poblaciones de jitomate.

La selección de estos materiales se hizo por planta; es decir, todos los frutos con características de forma y tamaño deseado de plantas individuales, se cortaron para extraer su semilla y juntarla, de tal suerte que las semillas de todos los frutos de una misma planta formaran una misma familia. La nomenclatura de estos genotipos parte del nombre de origen del criollo riñón (v. gr. P46 –Puebla 46-, R, se refiere a la repetición o número de planta derivada de esta selección y L 1-n, al número de individuo del que se derivó).

### **3.7. Selección en avance generacional de los genotipos de jitomate riñón**

Para continuar con el proceso de selección individual y tener la seguridad de que la población sea en realidad una línea pura y exista continuidad en los datos de los progenitores y sus descendencias, se sembraron individualmente bajo condiciones de invernadero para conformar familias seleccionadas por sus características de forma (redonda y casi lisa) y tamaño.

#### **3.7.1. Parámetros evaluados para las líneas derivadas del jitomate riñón**

Para estos genotipos sembrados bajo condiciones de invernadero se evaluó la incidencia de las enfermedades, así como el rendimiento de las plantas de cada línea seleccionada.

### **3.8. Selección en campo (Etapa tres)**

La siembra del semillero se hizo a principios de agosto de 2006, se sembraron 18 semillas de cada uno de los criollos riñón no seleccionados (T), de los genotipos seleccionados a partir de los criollos arriñonados, según las características deseadas (frutos redondos y lisos), así como de las semillas de las cruzas en F<sub>2</sub> con la finalidad de tener plantas suficientes y asegurar al menos 16 plántulas a trasplantar en campo. El almacigo se hizo en charolas germinadoras de 128 orificios, utilizando como sustrato de "Peat Moss"; el semillero se regó cada tercer día después de la

siembra. Treinta días después de la siembra, las plántulas se llevaron al invernadero en el municipio de Yautepec, donde permanecieron diez días más para su adaptación, previa al trasplante.

La siembra en campo fue a finales de septiembre de 2006. Se realizó en una fracción de terreno de 1000 m<sup>2</sup> de un lote comercial de 2 ha. preparado previamente para producción comercial bajo todas las especificaciones de manejo que se siguen en la región, pero no todas estas prácticas fueron realizadas en la fracción de terreno en que se estableció el lote de selección. Las prácticas de manejo consisten en un elevado uso de insumos: fertilización y aplicación de pesticidas previa a la siembra como el herbicida Sencor<sup>®</sup>, aplicación de cubiertas flotantes (agribón). Posterior al trasplante y una vez abiertas las cubiertas se realizaron aplicaciones de Oberón (Insecticida acaricida), Sunfire sc (insecticida acaricida), Folimat (insecticida acaricida), Perfeckthion (insecticida), Rescate (insecticida), Calipso (insecticida), Agrimicin 500 (Bactericida fungicida), Curzate (fungicida), Cupravit (fungicida), Robral (fungicida), Daconil 27 87 (fungicida), Trevanil 75 ph (fungicida), Strike 800 (fungicida), Agirgent- plus 800 (bactericida), Mastercop (fungicida y bactericida), Phytón 27 (fungicida y bactericida).

El cultivo se llevó a cabo durante el ciclo Otoño–Invierno de 2006, simultáneo con la siembra comercial del productor quien usó los “híbridos” Maya y Veloz. Cada tratamiento tuvo cuatro repeticiones (parcelas) en el espacio bajo un diseño completamente al azar. Así fueron incluidos cada uno de los padres originales (T), 32 genotipos F<sub>2</sub> producto de las cruzas de arriñonados por saladet en F<sub>2</sub>, y 19 genotipos seleccionados de entre los arriñonados y como testigo general, el genotipo Río Grande.

El espaciamiento entre surcos fue de 1.50 m y entre plantas de 0.50 m. Al momento de la siembra, el suelo se encontraba húmedo, debido a las últimas lluvias de la temporada. Las plántulas fueron cubiertas con agribón, que es una tela no tejida de color blanco, que permite el paso de la luz solar y el intercambio del aire con el

ambiente, (Soria, 1993), pero logra abatir la defoliación de las plántulas por insectos y la incidencia de enfermedades virales, gracias al control efectivo de los vectores, aún así, en la porción comercial de la parcela se le hicieron aplicaciones de Tamaron® y Confidor®. El agribón se dejó cubriendo a las plántulas durante 30 días después de los cuales fueron descubiertas y se procedió al tutoreo de las plantas; es decir a los 68 días después de la siembra. Para entonces, aproximadamente el 3 % del total de plantas de los distintos tratamientos estaba en etapa de floración.

### **3.8.1. Fertilización y manejo fitosanitario**

La fertilización se hizo mediante prácticas culturales estándar aplicadas por los productores; los fertilizantes aplicados al suelo fueron: triple 17, Fosfato Diamónico (18-46-00), Nitrato de Potasio (12-00-45), y Nitrato de Amonio (35-00-00), que se aplicaron al momento del transplante, al inicio de la floración y en plena fructificación. Es importante señalar que en la parte del lote donde se estableció la siembra de selección sólo se realizó la fertilización del transplante y no se aplicaron los pesticidas señalados a excepción de una aplicación de Strike 800® para el control de tizón tardío, al inicio de la fructificación, (a solicitud del agricultor quien temía que el lote de selección se convirtiera en un foco de infección). Los riegos en el área cultivada se realizaron cada semana, hasta el término de la cosecha del experimento.

### **3.8.2. Cosecha de la selección de campo**

La cosecha de los materiales se realizó en la primer quincena del mes de enero de 2007. Se cosecharon los diferentes materiales sembrados (padres originales (T), F<sub>2</sub>, materiales seleccionados y el testigo (S)). De cada una de las cuatro repeticiones se seleccionó la mejor planta (familia), aquella que de manera clara hubiese sido menos afectada por los patógenos aéreos o del suelo y tuviera el mejor aspecto y rendimiento.

### 3.8.3 Parámetros evaluados

Los parámetros que se consideraron para la evaluación de la resistencia de los genotipos ensayados fueron, la incidencia y severidad de las enfermedades presentes, así como el rendimiento de las mejores plantas de cada bloque y de cada tratamiento.

### 3.9. Evaluación de la resistencia

Un día después del destape de las plantas se realizó la primera toma de datos consistente en un censo de población, con la cual se definió el número de plantas sobrevivientes; de esta manera se definió la incidencia de muerte de plantas ocasionada por hongos patógenos de la raíz, como *Fusarium oxysporum* (fusariosis o marchitamiento), *Verticillium*, o *Phytophthora* sp, registrando el número de sobrevivientes para cada parcela.

También se estimó la severidad de la virosis localmente conocida como “el chino del tomate” (CdTV) así como de hongos patógenos aéreos como *Alternaria solani* (tizón temprano), y *Phytophthora infestans* (tizón tardío), los cuales desarrollan como epidemias en la región.

Las evaluaciones se realizaron a intervalos de 15 días a partir de la primera evaluación, la cual se realizó un día después de quitar el agribón con el que se cubrieron las plantas. Se efectuaron seis evaluaciones que cubrieron el periodo comprendido entre los 40 y 116 días después de la siembra.

El método empleado en la toma de datos sobre el tizón temprano fue una estimación del número de lesiones presentes en la planta y su distribución, siguiendo la escala sugerida por Barksdale, (1969) y Cornide e Izquierdo (1979), la cual se describe en el Cuadro 2. El porcentaje del área foliar dañado fue estimado visualmente.

Cuadro 2. Escala 0-5, para la evaluación de *Alternaria solani*, basada en el número de lesiones y su distribución en la planta. El grado de la escala alcanzado por las plantas, se expresó por fechas de evaluación.

Escala	Descripción
0	Sin lesiones
1	Algunas manchas presentes (1-5 por hoja) en las hojas inferiores (cuatro primeras de la planta)
2	Número moderado de manchas (5-20) en las hojas inferiores, algunas manchas en el resto de la planta
3	Número elevado de manchas (mas de 20 por hoja) en la mitad inferior de la planta con tendencia a la necrosis. Número moderado de manchas en la mitad superior.
4	Defoliación y necrosis en la mitad inferior de la planta.
5	La mitad inferior de la planta necrosada. La mitad superior con hojas necróticas o con manchas grandes.

Para dar seguimiento al desarrollo de las epidemias en campo, tanto de la raíz como aéreas, no se realizaron inoculaciones artificiales, es decir el desarrollo de las enfermedades de la raíz fue inducido por los patosistemas edáficos localmente importantes y, así mismo, por los patógenos aéreos, lo cual era de esperarse dado que no se aplicaron aspersiones con funguicidas en el lote de selección, excepto una aplicación contra tizón tardío que ya fue mencionada.

Para la evaluación del “Virus Chino del Tomate se aplicó una escala arbitraria de severidad del 0 al 5, que se describe en el Cuadro 3.

Cuadro 3. Escala arbitraria de 0-5, para la evaluación de la Virus del Chino del Tomate basada en la sintomatología presentada.

Escala	Descripción
0	Planta sana
1	Clorosis ligera
2	Mosaico e inicio de “abarquillamiento”
3	“abarquillamiento”
4	Síndrome
5	Planta muerta

## 4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

### 4.1. Ciclo de cruzas (Etapa uno)

De las 154 cruzas realizadas entre los genotipos ariñonados (de Puebla, Hidalgo y Tabasco) con el genotipo comercial, se obtuvieron sólo 19 cruzas efectivas, es decir el 12.33%. La siembra de estas semillas dependió del número de semillas obtenido y se indican en el Cuadro 4.

Cuadro 4: Cruzas efectivas logradas entre genotipos criollo riñón de Puebla (P), Hidalgo (H) y Tabasco (T) y tipo saladet variedad Río Grande (S).

Cruzas		
Puebla	Hidalgo	Tabasco
♀ P7 x S ♂	♀ H24 x S ♂	♀ T48 x S ♂
♀ P20 x S ♂	♀ H15 x S ♂	♀ T42 x S ♂
♀ P22 x S ♂	♀ H13 x S ♂	♀ T37 <sub>1</sub> x S ♂
♀ P22 <sub>2</sub> x S ♂		♀ T37 <sub>2</sub> x S ♂
♀ P42 <sub>1</sub> x S ♂		
♀ P42 <sub>2</sub> x S ♂		
♀ P42 <sub>3</sub> x S ♂		
♀ P42 <sub>4</sub> x S ♂		
♀ P42 <sub>5</sub> x S ♂		
♀ P42 <sub>6</sub> x S ♂		
♀ P46 <sub>1</sub> x S ♂		
♀ P46 <sub>2</sub> x S ♂		
Total de plantas F1 = 19		

### 4.2. Avance generacional de las cruzas a F<sub>2</sub>.

De entre las cruzas exitosas, se sembraron de 2 a 14 plantas por cruzada bajo condiciones de invernadero y se observaron como sobresalientes: P42xS, T42xS, P46xS, T37xS, las cuales no presentaron plantas muertas. Las cruzas de mayor rendimiento fueron la P22xS1L1 con 4400.5 gr con un 8.33 % de plantas muertas en invernadero, seguidas por la H24xS2, y H15xS1, con 2191.5 y 2056.5 gr respectivamente, y un índice de mortandad de 44.44 % y 21.42 respectivamente. Las plantas con menor rendimiento fueron la P42xS1L0 con el 50 % de plantas muertas y



LA H13xS1 con un 75 % de plantas muertas y rendimientos de 188.9 gr y 40.2 gr respectivamente (Cuadro 5).

Cuadro 5: Plantas muertas y rendimiento total por cada genotipo en F<sub>2</sub>, derivados de la cruce de genotipos riñón de Puebla, Hidalgo y Tabasco con la variedad comercial Rio Grande.

Clave de genotipo y cruce	# plantas sembradas	# plantas muertas	Peso en gr
P7 x S	14	9	249.3
P20 x S	12	3	1847.8
P22 <sub>1</sub> x S	14	2	4400.5
P22 <sub>2</sub> x S	12	4	1789.5
P42 <sub>0</sub> x S	7	1	813.7
P42 <sub>1</sub> x S	1	0	188.9
P42 <sub>2</sub> x S	2	1	712.9
P42 <sub>3</sub> x S	14	1	1888.7
P42 <sub>4</sub> x S	8	0	1160.4
P42 <sub>5</sub> x S	11	1	1758.8
P46 <sub>1</sub> x S	8	4	1437.7
P46 <sub>2</sub> x S	4	1	1339.7
T48 <sub>3</sub> x S	9	2	815.1
T42 x S	11	0	904.9
T37 <sub>1</sub> x S	10	0	838.2
T37 <sub>2</sub> x S	2	2	35.1
H24 x S	9	5	2191.5
H15 x S	14	11	2056.5
H13 x S	8	2	40.2

Se realizaron aislamientos y reconocimiento de los posibles agentes causantes de la muerte de plantas con base en sintomatología y siembra en medios de cultivo como PDAs, PARPH y 3P; los patógenos encontrados en dichos medios se reaislaron y purificaron con la finalidad de realizar observaciones en el microscopio, de las estructuras presentes. Entre los agentes patógenos encontrados y que probablemente pudieron haber sido los inductores de la muerte de plantas en cada uno de los genotipos de las cruces en avance a F<sub>2</sub> se encontró a: *Fusarium* sp., *Rhizoctonia* sp., *Pythium* sp. *Phytophthora* sp.; además, de algunos aislamientos obtenidos de tallos que desarrollaron a *Alternaria* sp.

#### 4.2.1. Rendimiento y muerte de plantas en genotipos seleccionados a partir de criollos riñón (Etapa dos)

El rendimiento de los genotipos seleccionados a partir de los criollos riñón, evaluados en el invernadero, osciló desde los diez gr hasta los 4400.5 gr Es importante señalar que el bajo rendimiento en algunos genotipos se debió a la gran mortandad de sus individuos, es decir, el rendimiento total se basa en sólo una planta o en dos (Cuadro 6).

Cuadro 6: Número de plantas sembradas, muertas y su relación con el peso de cada genotipo seleccionados de entre los criollos riñón.

Clave de genotipo seleccionados	# plantas sembradas	# plantas muertas	Peso gr
P1R7	14	2	796.4
P3R2	9	4	1339.1
P3R3	8	3	427.7
P3R5	14	4	240.8
P3R8	15	14	630
P3R8	15	8	1516.1
P7R7	7	5	2735.5
P7R8	13	1	1439.7
P15R1	10	6	397
P20R10	15	8	1912.1
P22R4L1	12	4	1690.9
P22R4L2	15	12	701.1
P22R9	15	4	1046.2
H24R1	14	5	314.3
H13R6	13	2	240.3
H13R41	14	4	4326.9
T1R9	9	3	10
T1R4	4	0	81
T1R3	13	4	228.3
T1R1	12	6	355.4

El genotipo seleccionado que presentó el más alto rendimiento fue el H13R41 con 4326.9 gr seguido por el P7R7 con 2735.5 gr Estos genotipos, en cuanto a su mortandad en invernadero por algún patógeno, mostraron comportamiento opuesto uno con 28.57% y otro con 71.42% de plantas muertas respectivamente. Contrario a

esto, los genotipos con el menor rendimiento fueron el T1R4 y T1R9 con 81 y 10 gr. respectivamente, y una mortandad en invernadero de cero y 33.33 % respectivamente.

Por otro lado, se observó la muerte, en algunos casos de hasta el 93 % de las plantas sembradas, como en la línea P3R8 seguida por la P22R4, P15R1, y P20R10, de las cuales, con relación al número de plantas sembradas, se observó la muerte de más del 50% de las plantas.

### **4. 3. Incidencia y severidad de enfermedades en el lote de selección en campo (Etapa tres)**

#### **4.3.1 *Fusarium* sp.**

A los 68 días después de la siembra se procedió a la toma de los primeros datos de campo (un día después de quitar el agribón), para ello se realizó un censo, para conocer la sobrevivencia de plantas además de tomar datos de la incidencia de patógenos de la raíz (Figura 1).



Figura 1. Lote de selección con siembra de genotipos seleccionados a partir de criollo riñón, cruza en F<sub>2</sub> y genotipos criollos no seleccionados (T), con cubierta de agribón (izquierda) y destapadas un mes después (derecha)

En los datos obtenidos para cada línea seleccionada F<sub>2</sub>, progenitores y testigo, respecto a la presencia de enfermedades de la raíz, uno de los patógenos presentes en el experimento fue *Fusarium* sp para el cual se tomaron los datos de incidencia de cada uno de los materiales evaluados, observándose la siguiente tendencia: en los genotipos seleccionados (Figura 2), los materiales que presentaron menor incidencia del patógeno fueron los genotipos P22R44 y T1R11 con 0 % ataque del hongo en cualquiera de sus repeticiones, seguidas por los genotipos P22R41, P22R45, P22R98 y T1R32, con al menos una planta muerta (6.25 %) del total sembradas, en comparación con el testigo, el cual presentó cerca del 45 % de plantas muertas por *Fusarium* sp. seguidas por las líneas P3R82L2 y P22R43 con un 45 % de plantas con presencia de *Fusarium* sp.

Es importante señalar que los genotipos seleccionados P22R44, P22R41 y P22R45 son descendientes de una misma planta progenitora cuyo comportamiento, a nivel de invernadero, resultó ser de las líneas más afectadas con más del 50 % de plantas muertas.

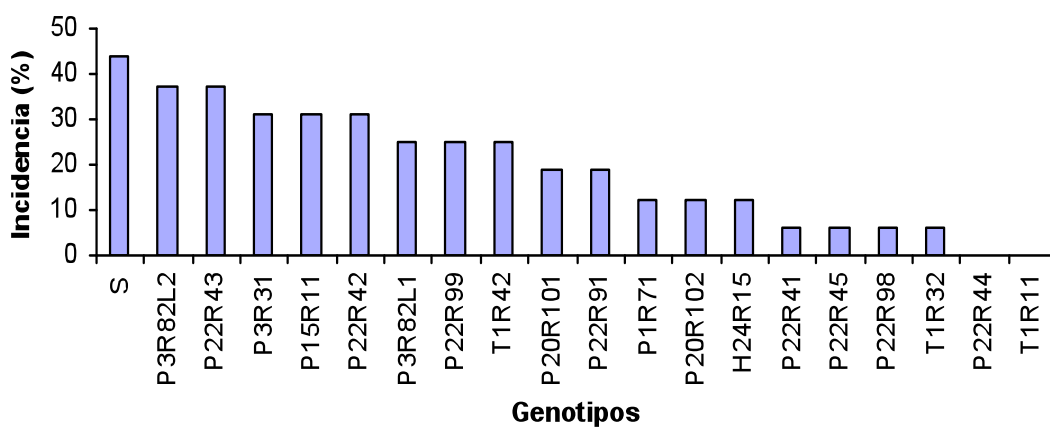


Figura 2. Incidencia de *Fusarium* sp en genotipos seleccionados a partir de criollo riñón en campo, comparado con el genotipo comercial Río Grande (S). Yautepec, Mor., Otoño/Invierno, 2006.

Con relación a las cruzas en F<sub>2</sub> se observó que las líneas P22xS(6L1)<sup>1</sup>(selección en su avance generacional a F<sub>2</sub> en invernadero) y la P42xS(4)<sup>1</sup> fueron las más susceptibles (69 y 50% respectivamente) tuvieron un comportamiento por arriba del testigo que tuvo 44 % de incidencia de plantas muertas, es decir tuvieron un 20 % más de plantas muertas por *Fusarium* sp.

Los genotípos cruza en F<sub>2</sub> mejores fueron, la P46xS(2)<sup>1</sup>, P42xS(2)<sup>1</sup>, P22xS(10L1)<sup>1</sup> y la H24xS(3)<sup>1</sup> con 0 % de incidencia del hongo seguida por las líneas P22xS(2L1)<sup>1</sup>, P20xS(3)<sup>1</sup> y la P42xS(9)<sup>1</sup> con 6.25 % de incidencia (Figura 3).

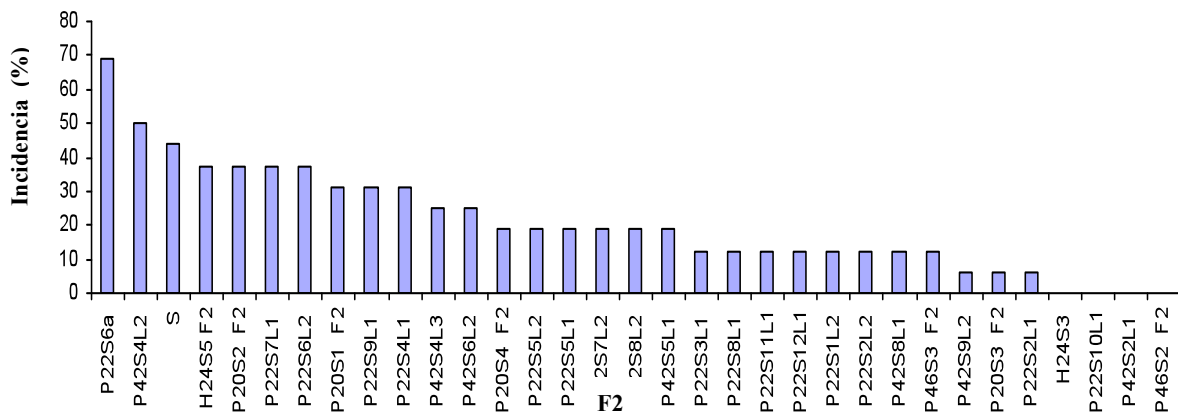


Figura 3. Incidencia de *Fusarium* sp en una población F<sub>2</sub> producto de cruza entre genotipos criollo riñón (testigo), comparado con el genotipo comercial Río Grande (S), en campo. Yautepec, Mor., Otoño/Invierno, 2006.

Respecto a los progenitores criollo riñón testigos evaluados se observó que la incidencia de la enfermedad estuvo fluctuando entre un 5 y 35 % siendo los progenitores H22, P420, P22, T48, P20 Y P15 los que presentaron la menor incidencia, de 0 a 5 %, y los progenitores con mayor incidencia (H13 y T54) con un 37 % de plantas muertas. El resto de los padres originales fluctuó entre el 12 y el 25 % (Figura 4).

<sup>1</sup> Seleccionadas durante el avance generacional a F<sub>2</sub> en invernadero.

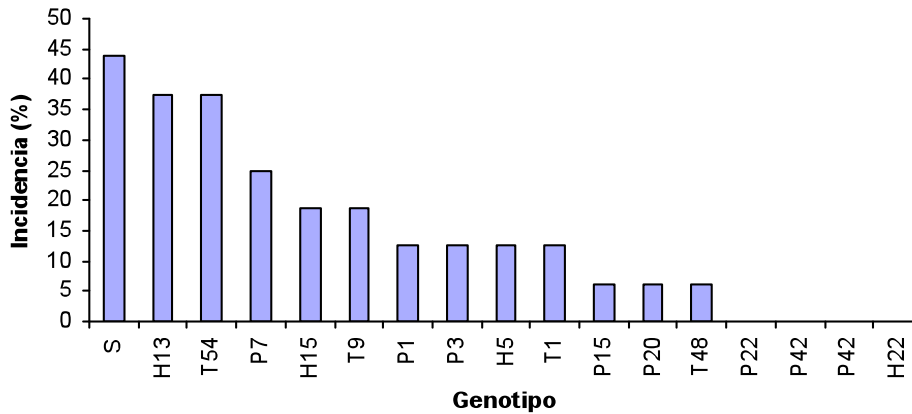


Figura 4. Incidencia de *Fusarium* sp en genotipos criollo riñón (testigo), comparado con el genotipo comercial Río Grande en campo. Yautepec, Mor., Otoño/Invierno, 2006.

Tomando en consideración la fluctuación del porcentaje de plantas muertas por *Fusarium* sp. en los progenitores (0 a 35%) y observando la fluctuación en los rangos de incidencia en los genotipos producto de cruza en F<sub>2</sub>, resulta que el valor porcentual en relación a la incidencia de *Fusarium* sp. va desde 0 hasta 35 % igual que en los progenitores a excepción de algunos genotipos que van casi a la par o sobrepasan la incidencia observada en el testigo, es decir, se observa desde plantas muy susceptibles hasta muy resistentes en lo que podría considerarse como segregación de la resistencia a la fusariosis (por ser F<sub>2</sub>). También es importante hacer notar que todos los genotipos seleccionados directamente de los padres originales tuvieron el mismo comportamiento que estos, es decir la incidencia de *Fusarium* sp., fluctuó de 0 hasta 35 %.

La reacción al ataque de *Fusarium* sp. por parte de las poblaciones incluidas en el lote de selección establece un amplio rango, desde ausencia total de enfermedad, hasta genotipos, productos de cruza, con incidencia más elevada que la observada en el testigo (S) o en los padres originales (no seleccionados), (Figuras 2 y 3). Es notorio que todos los criollos riñón seleccionados mostraron menor incidencia que el testigo (S). La reacción de enfermedad parece haber establecido un abanico de

respuesta, desde muy resistentes (con ausencia de plantas muertas), hasta muy susceptibles (con un número mayor de plantas muertas que el propio testigo (S)). Este abanico de respuesta es lo que permite seleccionar a los genotipos que muestren incidencia y daños reducidos, para incluirlos en las fases siguientes de selección.

Aunque el objetivo de este trabajo no fue explorar la posible existencia de una interacción diferencial, dado que no se realizó inoculación artificial con raza alguna específica de *Fusarium* sp., se podría sin embargo, establecer una analogía de los resultados de este trabajo, con lo indicado por Robinson, (1987) respecto al rango constante de expresión de la enfermedad en el que todos los hospedantes pueden ser ubicados de acuerdo a sus resistencias, desde muy alta hasta nula, rango constante que es característico del subsistema horizontal, el cual no involucra una relación gene por gene y no muestra una interacción diferencial. Por lo anterior, podría proponerse la presencia de una resistencia de tipo horizontal o poligénico en los genotipos tanto criollo riñón seleccionados, como productos de cruza con saladet, pero requeriría demostraciones genéticas que eliminen la posibilidad de la presencia de resistencias verticales y por tanto aseguren que, de ser liberados algunos de los genotipos aquí seleccionados, no sufran el inminente fracaso del rompimiento de la resistencia.

Un ejemplo de rango constante es el descrito por Van der Plank (1968), precisamente en jitomate contra *Fusarium oxisporum* f. sp. *lycopersici*, donde en las dos variedades utilizadas Bonny Best (susceptible) y Marglobe (resistencia cuantitativa) se observó marcada diferencia, siendo siempre la primera la más susceptible y la segunda la menos, según la escala utilizada en donde cero fue no infección y 15 todas las plantas muertas a temprana edad. Si seleccionamos los genotipos con reacciones opuestas descritos como resultado de este trabajo y lo inoculamos con aislamientos conocidos de *Fusarium*, tal vez se observe el mismo fenómeno, interacción diferencial aparente, entre genotipos horizontalmente resistentes, pero es necesario realizar este tipo de pruebas genéticas.

#### 4.3.2.- *Phytophthora* sp.

En el caso de las evaluaciones realizadas para *Phytophthora* sp. sólo se pudieron tomar datos de incidencia de la enfermedad en las dos primeras fechas de evaluación debido a que se consideró de poca utilidad seguir haciéndolo después de la aplicación del fungicida Strike 800®.

Con relación a la incidencia de *Phytophthora* sp. en las plantas evaluadas de genotipos criollo riñón seleccionados, muestran cero incidencia de la enfermedad en los genotipos P22R(98)<sup>1</sup>, P22R(91)<sup>1</sup>, P22R(42)<sup>1</sup>, P22R(44)<sup>1</sup>, P22R(43)<sup>1</sup>, P22R(41)<sup>1</sup>, y P3R(82L2)<sup>1</sup>, siendo el genotipo seleccionado P1R(71)<sup>1</sup>, el más susceptible con cerca del 70 % de plantas enfermas, más susceptible que el saladet (56%), el resto de los genotipos evaluados, tuvo una incidencia variable, fluctuando entre el 12 y 37% (Figura 5).

Es importante señalar la variabilidad de la respuesta de estos genotipos a la enfermedad ya que aunque procedían de la misma planta (como la P22), la proporción de la incidencia varió desde cero hasta 25%.

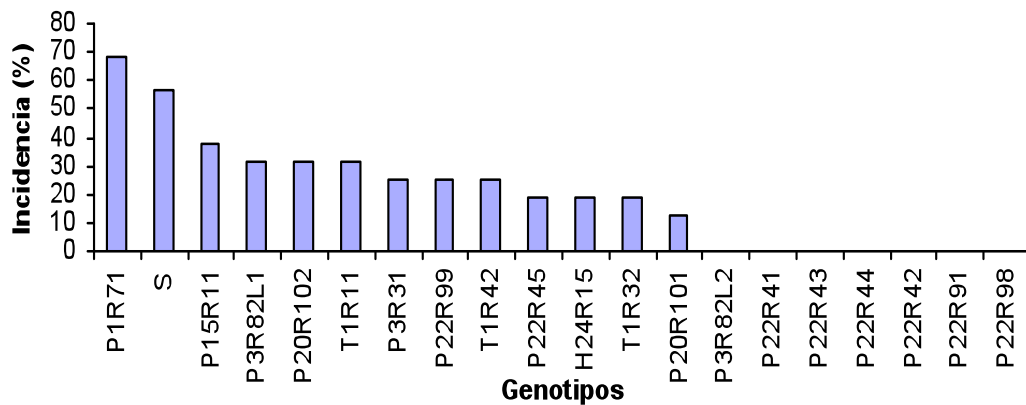


Figura 5. Incidencia de *Phytophthora* sp en genotipos seleccionados a partir de jitomate riñón de Puebla, Hidalgo y Tabasco, comparado con el genotipo comercial Río Grande (S). Yautepec, Mor., Otoño/Invierno, 2006.

<sup>1</sup> Seleccionadas durante el avance generacional a F<sub>2</sub> en invernadero.



La mayor incidencia de *Phytophthora* sp. se detectó en el testigo (S) y en comparación a este, todas las cruzas tuvieron menor incidencia (Figura 6). De hecho, hubo varios genotipos de las cruzas en F2 que no presentaron síntomas del patógeno, como: P46xS(2)<sup>1</sup>, P22xS6(L2)<sup>1</sup>, P22xS(8)<sup>1</sup>, P22xS(7L2)<sup>1</sup>, P22xS(11L1)<sup>1</sup>, P22xS(3L1)<sup>1</sup>, P42xS(4L3)<sup>1</sup> las plantas de los genotipos P42xS(8I2)<sup>1</sup>, P22xS(12L1)<sup>1</sup> y la P22xS(9L1)<sup>1</sup> tuvieron solo el 6.25% de incidencia de plantas enfermas respecto al número total sembradas, por debajo del testigo (56%), las F2 más susceptibles fueron la P20S3 y la P42S8L1, con el 50 % de incidencia de plantas enfermas.

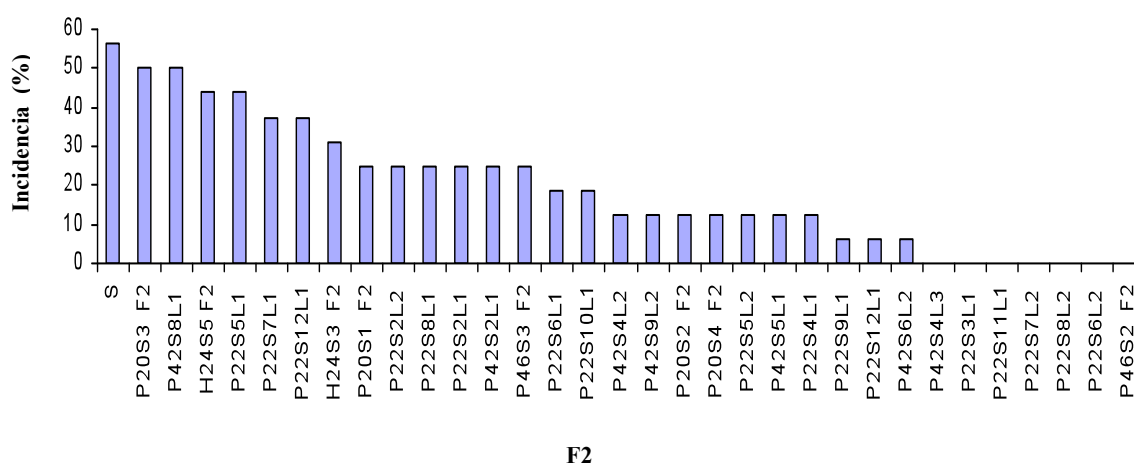


Figura 6. Incidencia de *Phytophthora* sp en la F<sub>2</sub> de jitomate, producto de la cruce de genotipos seleccionados a partir de criollo riñón, comparado con el genotipo comercial Río Grande (S). Yautepec, Mor., Otoño/Invierno, 2006.

Todos los padres originales incluidos como testigos (que no fueron seleccionados) mostraron menor incidencia de *Phytophthora* sp. por debajo del testigo, siendo los progenitores con cero incidencia el H22, H15, H13, P42 y P22 en contraste con el progenitor P20, H5, T1 y T54 los cuales tuvieron el 50 % de incidencia de la enfermedad del total de las plantas sembradas (Figura 7).

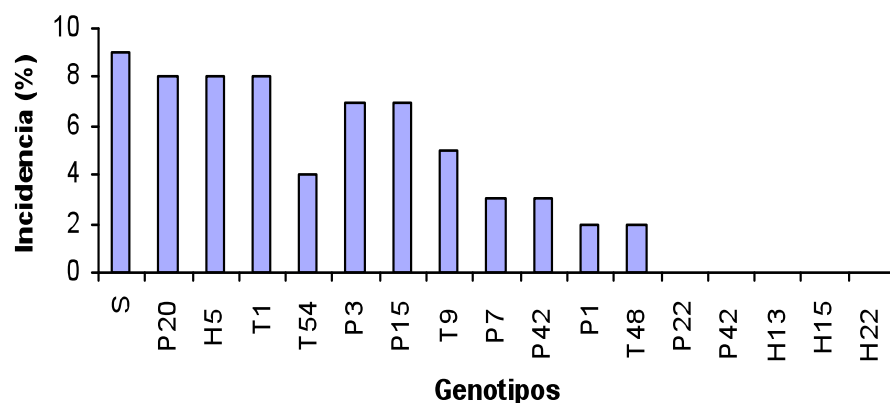


Figura 7. Incidencia de *Phytophthora* sp en genotipos padres originales no seleccionados, comparado con el genotipo comercial Río Grande (S). Yautepec, Mor., Otoño/Invierno, 2006.

Los resultados respecto al ataque de *Phytophthora* sp. parecen indicar también una distribución de rango constante, típico de variables cuantitativas; es decir, pareciera que la resistencia observada en varios de los genotipos es de tipo cuantitativa, pero de nuevo, requerirá análisis genéticos posteriores.

Los genotipos criollo riñón seleccionados presentan un rango de resistencia que varía desde cero hasta 35% (Figura 5), resultan menos susceptibles que los padres originales y todas las cruzas en F<sub>2</sub>. El genotipo progenitor P22 (po) en las cruzas derivadas y los criollos seleccionados a partir de este genotipo tuvieron, todos, cero plantas con presencia de *Phytophthora* sp. En genotipos como este, vale la pena realizar estudios genéticos que permitan definir el tipo de resistencia que se está evidenciando; por otra parte, el genotipo que presentó mayor susceptibilidad tanto como progenitores como en cruzas en F<sub>2</sub> fue el p20 (po).

La incidencia de la enfermedad se muestra como un parámetro de poca utilidad en la formulación de modelos de predicción, debido probablemente a la agresividad de este patógeno y su corto período de incubación y de latencia. Por lo general para establecer programas de alerta al tizón tardío se utilizan principalmente variables climáticas, no requiriéndose estimaciones de la enfermedad o del inóculo, ya que

éste, se asume como presente en el campo o proveniente de otras zonas debido a su agresividad, su bajo período de incubación-latencia y la alta capacidad de diseminación del patógeno (Gudmestad, 2003); sin embargo, dado que la presencia del tizón tardío no se esperaba en el presente trabajo, además de otras consideraciones como la aplicación del fungicida al que se hizo referencia y considerando que se pretende exponer a los genotipos a los patógenos localmente importantes, se considera que lo importante era reconocer la presencia del patógeno más que utilizar una escala de severidad para la evaluación. Usar una escala pudiera haber empañado la existencia real de resistencia en los genotipos probados, ya que como muestra Escalante (2004), la aplicación de fungicidas es benéfico en la disminución de la velocidad de multiplicación del patógeno en papa, sin embargo, el mismo autor menciona que en el cultivo de papa donde se evaluó a *P. infestans*, los valores máximos de incidencia del patógeno se encontraron a los 59 días después de la emergencia. En el caso de los genotipos de jitomate evaluados no sucedió sino hasta los 83 días después de la siembra.

#### **4.3.3.- *Alternaria* sp.**

Los genotipos criollo riñón seleccionados tuvieron un comportamiento variable en relación a la severidad del tizón temprano (*Alternaria* sp.), (Figura 8), aún en la misma planta evaluada con anterioridad. El testigo, avanzó de manera continua hasta alcanzar un nivel máximo en su epidemia. En contraste, se observaron genotipos criollos riñón seleccionado que mostraron un retraso en el inicio de la epidemia y hubo algunos, que mostraron un abatimiento en la incidencia conforme avanzó el ciclo del cultivo (Figura 8).

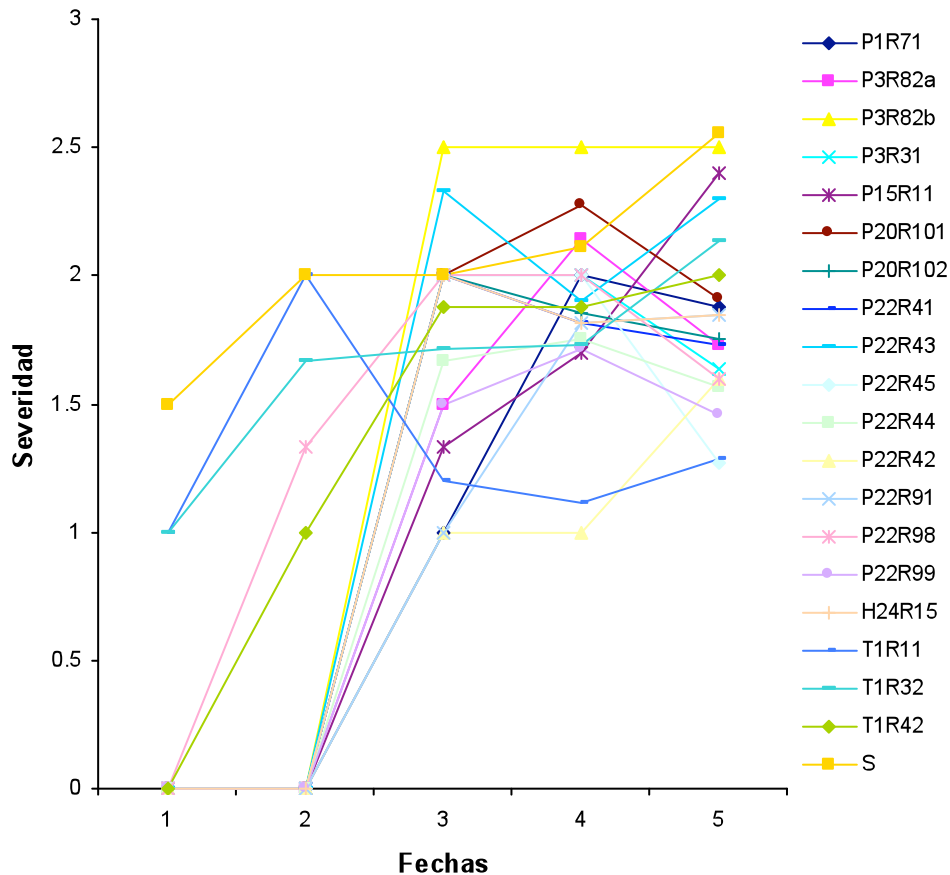


Figura 8. Desarrollo epidémico de *Alternaria* sp. en genotipos seleccionados a partir de jitomate rinón de Puebla, Hidalgo y Tabasco, comparado con el genotipo comercial Río Grande (S). Yautepec, Mor., Otoño/Invierno, 2006.

Para los genotipos de cruzas en F<sub>2</sub>, su respuesta al tizón temprano (*Alternaria* sp.), variaron en grados de severidad, de acuerdo a la escala utilizada. Con la excepción de los genotipos P42xS(4L3)<sup>1</sup> y P20xS(1)<sup>1</sup>, que no presentaron sintomatología en ninguna de las fechas de la toma de datos, todas los genotipos en F<sub>2</sub> desarrollaron la epidemia, aunque con grados diversos. En contraste con el testigo, que tuvo un avance epidémico progresivo, las plantas en F<sub>2</sub> tuvieron un retraso variable en el desarrollo de epidemia y en algunos casos, recuperación, como fue para P22xS(3L1)<sup>1</sup> y P22xS(2L2)<sup>1</sup>. Hubo genotipos que retrasaron el desarrollo epidémico

<sup>1</sup> Seleccionadas durante el avance generacional a F<sub>2</sub> en invernadero.

hasta 30 días después de la aparición de los primeros síntomas, como es el caso de los genotipos P20S2, P22S(5L1)<sup>1</sup>, P22xS(6L1)<sup>1</sup>, P22xS(9L1)<sup>1</sup> y P46xS(2)<sup>1</sup> (Figura 9).

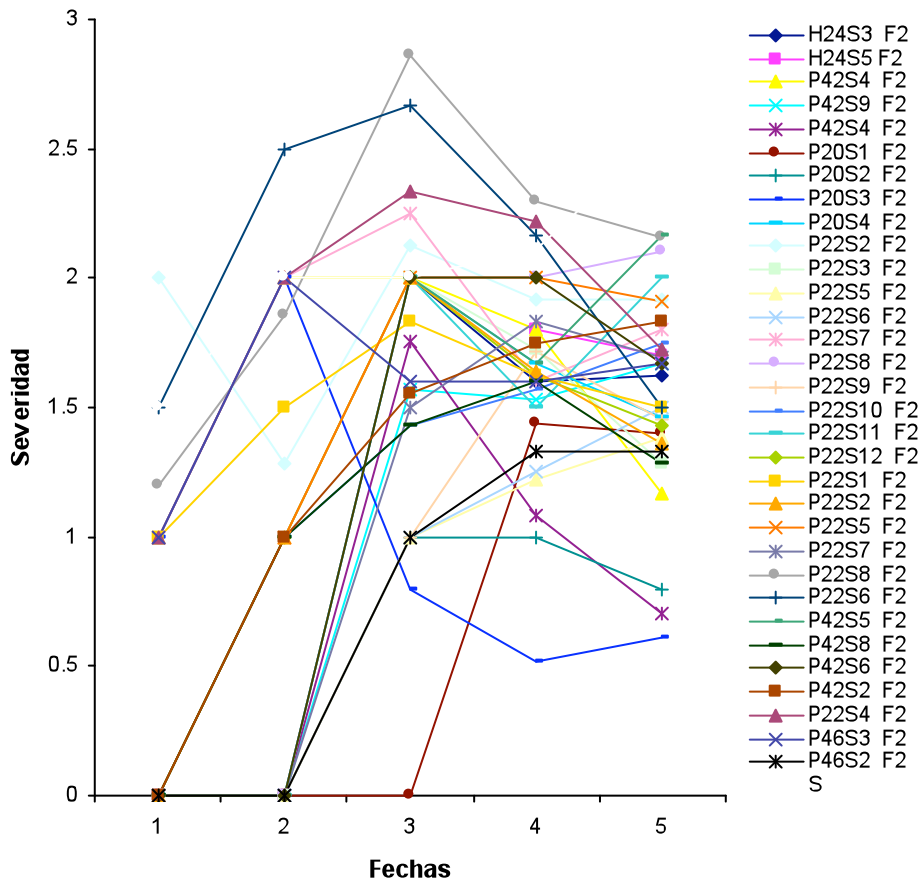


Figura 9. Desarrollo epidémico de *Alternaria* sp. en genotipos producto de cruza, en F<sub>2</sub>, comparado con el genotipo comercial Río Grande (S). Yautepec, Mor., Otoño/Invierno, 2006.

En los progenitores no seleccionados (testigo) se observó un desarrollo variable de la enfermedad. A excepción de H22, T48 y P3 que presentan un desarrollo progresivo de la enfermedad, parecido al testigo. El padre P3 fue uno de los genotipos donde aparecieron los primeros síntomas de la enfermedad, junto con el testigo (69 d.d.s), pero a comparación de éste no pasó del grado dos de la escala, manteniéndose así hasta la última toma de datos.

La mayoría de los progenitores no seleccionados (testigo) mostraron un rápido incremento en la epidemia, pero no avanzaron más allá del grado 2.5 de severidad.

Algunos incluso, disminuyeron con el avance del ciclo. Sólo un genotipo destacó por su mayor velocidad en el progreso de la epidemia, el P22 (Figura 10).

Es común que los genotipos de un cultivo difieren en la intensidad con que son atacados durante una epidemia bajo condiciones de campo. Las variedades que retrasan el desarrollo de una epidemia durante su ciclo de vida resultan deseables como un medio de control. Por esto la presencia de un grado aceptable de resistencia horizontal en las variedades comerciales, garantiza una protección más estable que el conferido por los genes de resistencia vertical, los cuales son superados por la aparición de las razas complementarias del patógeno (Cornide e Izquierdo, 1979).

La mayoría de las fuentes de resistencia a enfermedades del jitomate, por lo regular, no presentan características comerciales deseables, genotipos como *L. sculentum* var *ceraciforme*, *L. pimpinellifolium* y *L. peruvianum* (Rick, 1978).

Barksdale, (1971), reporta la inducción experimental de la enfermedad en la comparación de líneas de jitomate resistentes a tizón temprano, encontrando que una línea, probada con anterioridad y descrita como tolerante al tizón, resultó ser susceptible en invernadero. Los diferentes grados de severidad presentes en las líneas evaluadas, no necesariamente indican cual de los genotipos evaluados es mejor ya que la resistencia poligénica puede ser condicionada por diversos factores ambientales.

Barksdale y Stoner, (1973) reportan en un experimento en el que fueron evaluadas distintas cruzas (poblaciones  $F_2$ ), del desarrollo natural del tizón temprano a pesar del uso de fungicidas, observando una segregación en la  $F_2$  en la que se observaron casi todas las categorías de la escala de severidad empleada, a excepción de algunas plantas que fueron enteramente sanas. El mismo autor menciona la viabilidad de seleccionar plantas individuales, de la segregación de plantas que

tienen altos niveles de tolerancia al tizón temprano y de las que están próximas a la inmunidad.

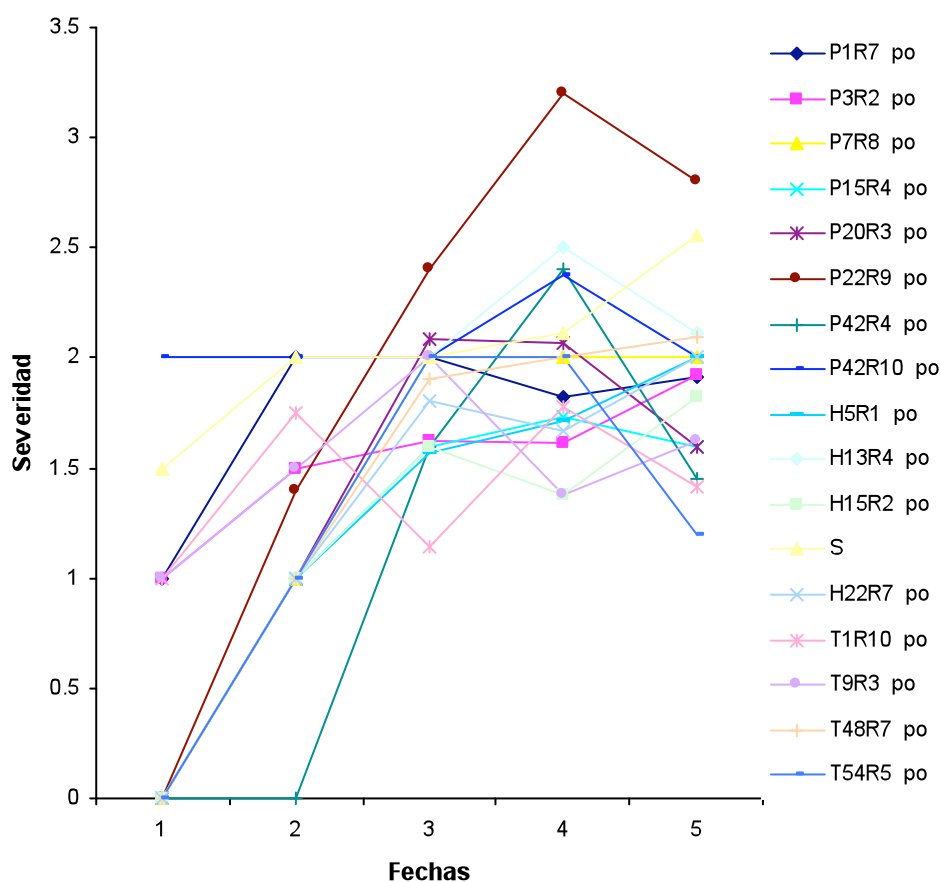


Figura 10. Desarrollo epidémico de *Alternaria* sp. en genotipos padres originales criollo riñón no seleccionados, comparado con el genotipo comercial Río Grande (S). Yautepec, Mor., Otoño/Invierno, 2006.

#### 4.3.4.- Virosis

Para la evaluación del Virus Chino del Tomate, se utilizó la escala de severidad de 0 – 5. El desarrollo de la epidemia fue de tipo exponencial sólo para el testigo (S) ya que el resto de los genotipos seleccionados criollo riñón, mostraron lento incremento y hasta abatimiento en el avance de la epidemia (Figura 12); características típicas de la resistencia de tipo cuantitativa. Sobresalen por el grado de abatimiento de la epidemia los genotipos P3R31, P20R102, y T1R11. Notables también fueron los

genotipos P3R82L2, P20R101, P22R43, P22R44, P22R91 y P22R98, por no mostrar síntomas de virosis sino hasta la segunda evaluación (Figura 11).

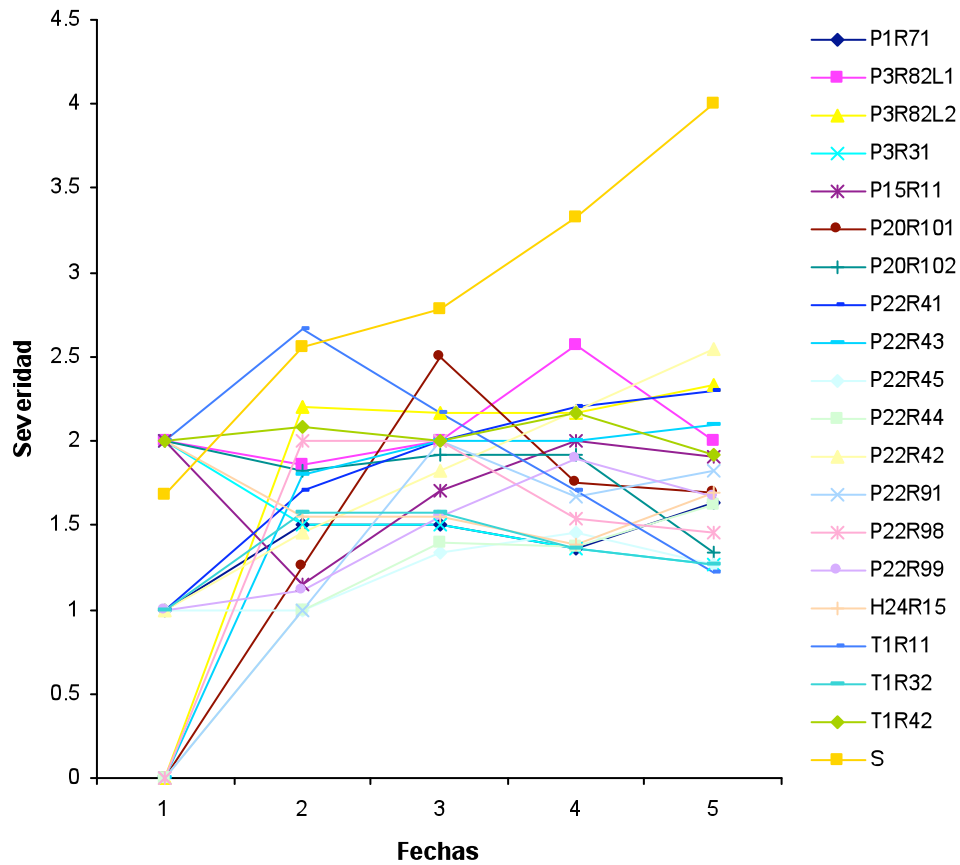


Figura 11. Desarrollo epidémico de la virosis “chino del tomate” en los genotipos seleccionados a partir de criollo riñón no seleccionados (testigo), comparado con el genotipo comercial Río Grande (S)), todos los genotipos muestran desarrollo lento de la epidemia. Ciclo Otoño/Invierno, Yautepec, Mor., 2006.





Figura 12. Incidencia de la virosis en dos genotipos: al frente un criollo riñón seleccionado, contiguo al testigo saladet, que se observa destruido por la virosis.

La virosis en las cruzas en  $F_2$ , mostró un comportamiento similar al observado para criollo riñón seleccionados, es decir el desarrollo epidémico tipo exponencial, se observó sólo para el testigo (S) ya que el resto de los genotipos cruza en  $F_2$ , mostraron incremento lento y hasta abatimiento en el avance de la epidemia; características típicas de la resistencia de tipo cuantitativa.

Sobresalen por el grado de abatimiento de la epidemia los genotipos: P20S2, P22S5L1, P22S3L1, P22S6L1, P22S8L1, P22S12L1, P42S8L1, P42S9L2, H24S3. Mostraron retraso en el inicio de la epidemia, los genotipos: P22S6L2, P46S2 que manifestó el grado uno de la escala hasta la tercera evaluación y no alcanzó el grado dos en la última toma de datos, (Figura 13).

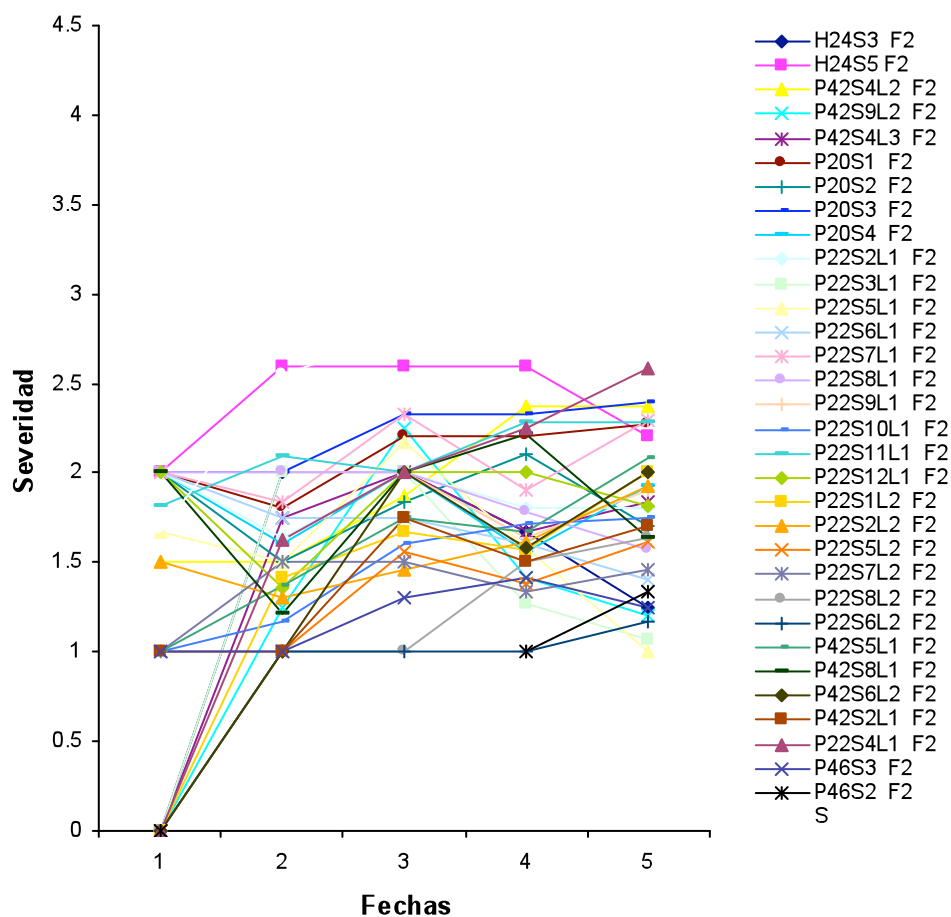


Figura 13. Desarrollo epidémico de la virosis “Virus Chino del Tomate” en los genotipos cruza en F<sub>2</sub>, comparado con el genotipo comercial Río Grande (S). Ciclo Otoño/Invierno, Yautepec, Mor., 2006.

En los padres originales testigo también se observó el comportamiento de crecimiento lento en la epidemia de la virosis, en especial al compararlo con el comportamiento del testigo (S). Fue notable el comportamiento de los genotipos: P42 y H22, que alcanzaron sólo el grado uno de la escala hasta la cuarta toma de datos (Figura 14).

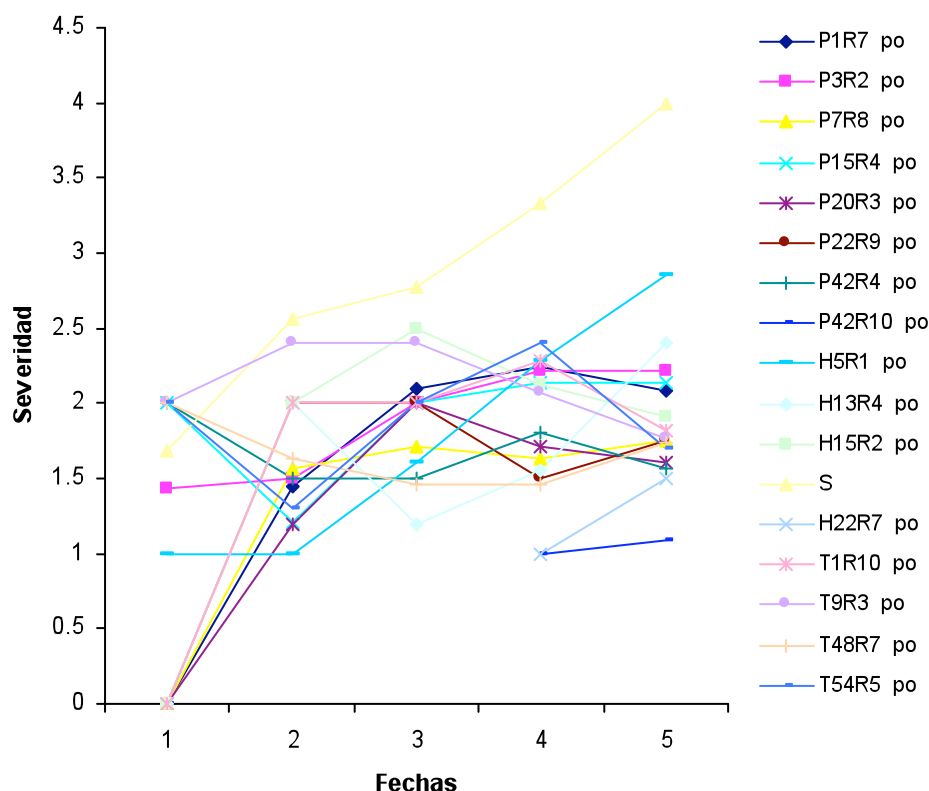


Figura 14. Desarrollo epidémico de la virosis “chino del tomate” en los genotipos padres originales criollo riñón no seleccionados (testigo), comparado con el genotipo comercial Río Grande (S). Ciclo Otoño/Invierno, Yautepec, Mor., 2006.

#### 4.3.5.- Rendimiento de genotipos seleccionados a partir de criollo riñón.

Los datos de rendimiento para criollos riñón seleccionados, progenitores no seleccionados (testigo), testigo saladet (S) y cruzas en F<sub>2</sub> son el promedio de las cuatro mejores plantas seleccionadas (una por cada parcela o repetición). Otro de los parámetros evaluados fue el número promedio de frutos obtenidos en las cuatro mejores plantas (una por cada repetición).

Los genotipos criollo riñón seleccionados que tuvieron el mayor rendimiento promedio fueron: P3R31 con un peso de 4000 gr y un número promedio de frutos de 85.5, seguido por el P20R102 con un rendimiento de 3020.9 gr y un número promedio de frutos de 66. El resto de los genotipos de este grupo fluctuaron entre 1008.2 y 2750 gr, excepto el genotipo T1R42 que sólo produjo 335.2 gr y un número promedio de frutos de 49.25 (Figura 15).

El número promedio de frutos obtenidos en los distintos tratamientos, en algunos casos parece directamente correlacionado con el peso promedio del fruto, pero es inconstante en muchos otros debido al tamaño de los frutos; frutos muy pequeños muestran un gran número de frutos y poco peso (Figura 15). El tipo de fruto obtenido en los genotipos de este grupo, en el que ya se había realizado labor de selección a favor de frutos redondos, mostró poca diversidad de formas, observándose en su mayoría frutos con características de forma redonda y de tamaño mayor a 8 cm, aunque produjeron también frutos de tamaño menor a 5 cm (Figura 16).

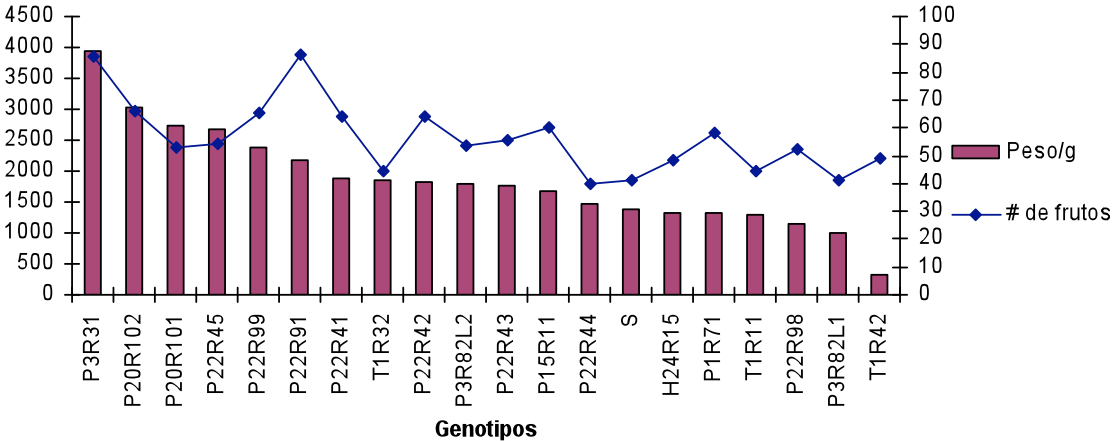


Figura 15. Rendimiento promedio en gramos de las 4 mejores plantas y su número promedio de frutos por genotipo criollo riñón seleccionado, comparado con el genotipo comercial Río Grande (S) Yautepec, Mor., Otoño/Invierno 2006.



Figura 16. Genotipos seleccionados a partir de criollo riñón, con características de forma y tamaño deseable.

El rendimiento obtenido en las cruzas en F<sub>2</sub> muestra, aparentemente, una más estrecha relación con el número de frutos (Figura 17). Sus rendimientos oscilan entre 847.6 y 3726.5g de peso para las cuatro plantas seccionadas por genotipo. La mayoría de las cruza tuvieron un rendimiento superior al del testigo (S) saladet (1386.6 g). Los genotipos que presentaron el mayor rendimiento promedio fueron: P42xS(8L1<sup>1</sup>) con un peso promedio de 3726.5g y un número promedio de 115 frutos, mientras que el de menor peso el P20xS(3<sup>1</sup>) el cual tuvo un peso de 847.55g y un número promedio de 32.5 frutos.

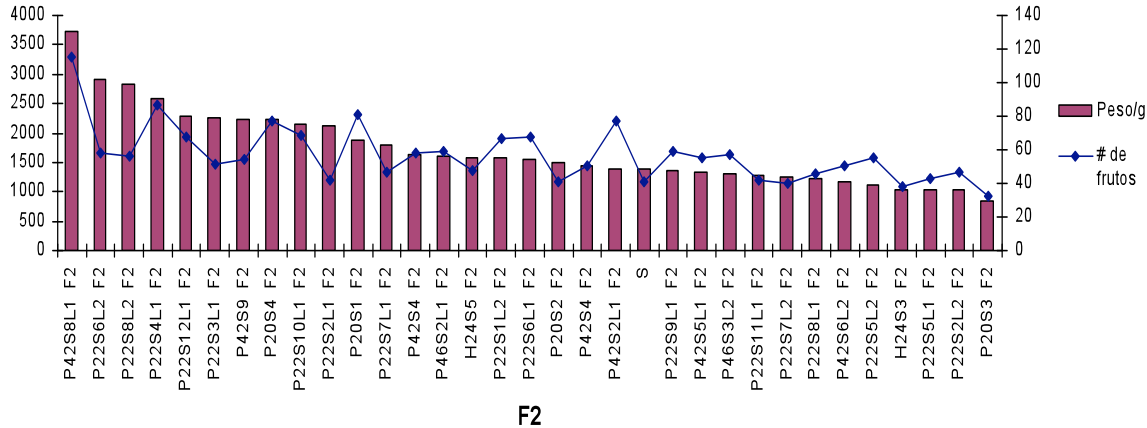


Figura 17. Rendimiento promedio en gramos de las 4 mejores plantas y su número promedio de frutos de cruza en F<sub>2</sub>, comparado con el genotipo comercial Río Grande (S) Yautepec, Mor., Otoño/Invierno 2006.

En los progenitores criollo riñón el rendimiento promedio más alto lo obtuvo el T54, con 3012 gr y un número promedio de 82.8 frutos, siendo el progenitor H13 el de menor rendimiento (638 gr) y un número relativamente alto de frutos (45). El resto de los genotipos de este grupo, mostró un número promedio relativamente alto de frutos, entre 35 y 63 y un peso promedio bajo, entre los 800 y 1744.6 g (Figura 18).

<sup>1</sup> Seleccionadas durante el avance generacional a F<sub>2</sub> en invernadero.

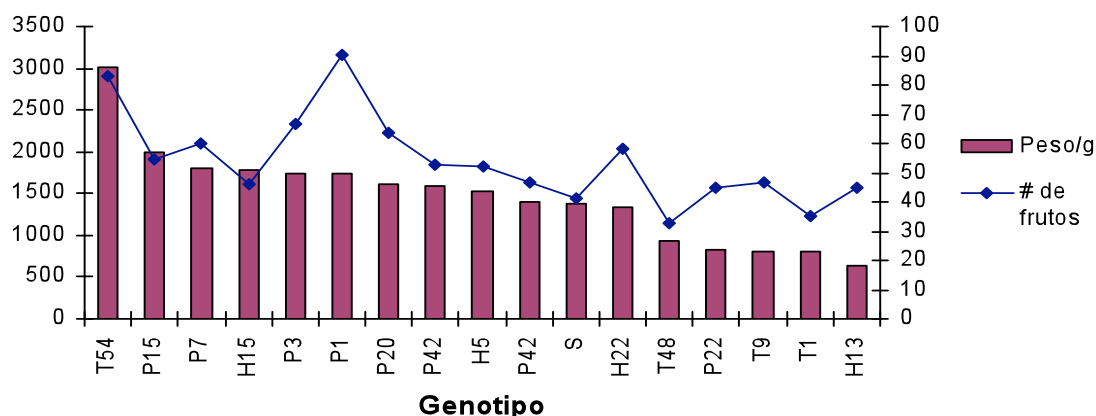


Figura 18. Rendimiento promedio en g y número promedio de frutos de las cuatro mejores plantas por genotipo (una planta por parcela), comparado con el genotipo comercial Río Grande (S). Experimento de selección, Yautepec, Mor. Otoño/Invierno 2006.

#### 4.3.6. Selección de los mejores genotipos de cada grupo, con base en rendimiento y el comportamiento epidémico de sus enfermedades.

Referente al comportamiento de los genotipos con rendimiento más alto, en el caso de los genotipos criollo riñón seleccionados, el genotipo con un promedio de rendimiento mayor, se encuentra entre los genotipos con menor desarrollo epidémico de enfermedades (Cuadro 7).

Cuadro 7. Rendimiento y su relación con las enfermedades desarrolladas en campo en los genotipos seleccionados a partir de criollo riñón con mejor rendimiento.

Clave de genotipo	Peso/g	# de frutos	Forma dominante	Fusarium sp %	Phytophthora sp %	Alternaria sp	Virosis
P3R31	3949.65	85.5	Redonda	31.25	25	1.636	1.272
P20R102	3020.9	66	Redonda	12.5	31.25	1.75	1.333
P20R101	2743.95	52.75	Redonda	18.75	12.5	1.909	1.692
P22R45	2674.125	54	Redonda	6.25	18.75	1.266	1.266
P22R99	2380.925	65.25	Redonda	25	25	1.454	1.666
P22R91	2174.85	86.5	Redonda	18.75	0	1.846	1.818
P22R41	1894.65	63.75	Redonda	6.25	0	1.727	2.3
T1R32	1848.825	44.5	Redonda	6.25	18.75	33	1.266

P22R42	1810.925	64	Redonda	31.25	0	1.6	2.545
P3R82L2	1793.475	53.5	Redonda	37.5	0	2.5	2.333
P22R43	1773.025	55.25	Redonda	37.5	0	2.3	2.1
P15R11	1685.75	60.25	Redonda	31.25	37.5	2.4	1.909
P22R44	1456.65	40	Redonda	0	0	1.562	1.625
S	1386.55	41	Redonda	43.75	56.25	2.555	4
H24R15	1324.65	48.5	Redonda	12.5	18.75	1.846	1.692
P1R71	1313.475	58.25	Redonda	12.5	68.75	1.875	1.636
T1R11	1283.625	44.5	Redonda	0	31.25	1.285	1.214
P22R98	1148.0375	52	Redonda	6.25	0	1.6	1.461
P3R82L1	1008.275	41.25	Redonda	25	31.25	1.727	2
T1R42	335.25	49.25	Redonda	25	25	2	1.916

En el caso de los genotipos en F<sub>2</sub> el P42xS8L1 tuvo el promedio de rendimiento más alto (3726.5 gr), también tuvo una incidencia del 50 % del total de las plantas sembradas con *Phytophthora* sp. Por otro lado, algunos de los genotipos con rendimiento promedio por arriba de los dos kg. como P22xS(8L2<sup>1</sup>), P22xS(4L1<sup>1</sup>), P20S(4<sup>1</sup>), y P22xS(10L1<sup>1</sup>) presentaron el grado uno de la escala dada a la enfermedad viral durante todo el desarrollo de la enfermedad.

Cuadro 8. Rendimiento y su relación con las enfermedades desarrolladas en campo en los genotipos cruzas en F<sub>2</sub> con mejor rendimiento.

Clave de genotipo	Peso/g	# de frutos	Forma dominante	<i>Fusarium</i> sp %	<i>Phytophthora</i> sp %	<i>Alternaria</i> sp	Virosis
P42xS8L1 F2	3726.45	115	Redonda	12.5	50	1.285	
P22xS6L2 F2	2906.275	58.5	Redonda	37.5	0	1.5	1.166
P22xS8L2 F2	2817.8	55.75	Redonda	18.75	0	2.153	1.642
P22xS4L1 F2	2579.425	87	Redonda	31.25	12.5	1.727	2.583
P22xS12L1 F2	2278.95	67.25	Redonda	12.5	6.25	1.428	1.818
P22xS3L1 F2	2258.075	51.5	Redonda	12.5	0	1.285	1.071
P42xS9L2 F2	2242.1	54.75	Redonda	6.25	12.5	1.666	1.2
P20xS4 F2	2240.525	76.75	Redonda	18.75	12.5	1.461	1.923
P22xS10L1 F2	2148.3	68.25	Redonda	0	18.75	1.75	1.75
P22xS2L1 F2	2128.125	42	Redonda	6.25	25	1.916	1.8
P20xS1 F2	1872.2	81	Redonda	31.25	25	0	2.272
P22xS7L1 F2	1802.9	46.25	Redonda	37.5	37.5	1.8	2.3
P42xS4L2 F2	1640.2	58.5	Redonda	50	12.5	1.166	2.375

<sup>1</sup> Seleccionadas durante el avance generacional a F<sub>2</sub> en invernadero.

P46xS2L1 F2	1594.55	58.75	Redonda	0	0	1.333	1.333
H24xS5 F2	1589.425	47.25	Redonda	37.5	43.75	1.7	2.2
P22xS1L2 F2	1566.925	66.25	Redonda	12.5	12.5	1.5	2
P22xS6L1 F2	1537.625	67.75	Redonda	68.75	18.75	1.5	1.4
P20xS2 F2	1493.2	41.25	Redonda	37.5	12.5	0	1.7
P42xS4L3 F2	1432.475	50.25	Redonda	25	0	0	1.833
P42xS2L1 F2	1389.6	76.75	Redonda	0	25	1.833	1.7
S	1386.55	41	Ovalada	43.75	56.25	2.555	4
P22xS9L1 F2	1366.375	59.5	Redonda	31.25	6.25	1.454	1.909
P42xS5L1 F2	1342.4	55.5	Redonda	18.75	12.5	2.166	2.083
P46xS3L2 F2	1296.85	57	Redonda	12.5	25	1.666	1.25
P22xS11L1 F2	1270.6	42.25	Redonda	12.5	0	2	2.285
P22xS7L2 F2	1254.5	39.75	Redonda	18.75	0	1.692	1.461
P22xS8L1 F2	1227	45.75	Ovalada	12.5	50	2.1	1.571
P42xS6L2 F2	1176.25	50.75	Redonda	25	6.25	1.666	2
P22xS5L2 F2	1105.35	55.5	Redonda	18.75	12.5	1.909	1.615
H24xS3 F2	1047.15	37.75	Redonda	0	31.25	1.625	1.25
P22xS5L1 F2	1041.325	42.5	Ovalada	18.75	43.75	1.384	1
P22xS2L2 F2	1037.725	47	Ovalada	12.5	25	1.357	1.923
P20xS3 F2	847.55	32.5	Redonda	6.25	50	0	2.4

En los genotipos padres originales (testigo) evaluados el T54, tuvo un rendimiento promedio mayor, la incidencia de plantas muertas por *Fusarium* sp. fue del 37% del total de plantas sembradas, aunado a esto, el resto de plantas sobrevivientes tuvo una incidencia de *Phytophthora* sp. del 50% (Cuadro 9).

Cuadro 9. Rendimiento y su relación con el desarrollo epidémico de las enfermedades desarrolladas en campo en los genotipos padres originales no seleccionados.

Clave de genotipo	Peso/g	# de frutos	Forma dominante	<i>Fusarium</i> sp %	<i>Phytophthora</i> sp %	<i>Alternaria</i> sp	Virosis
T54 po	3012.025	82.75	Arriñonada	37.5	50	1.2	1.7
P15 po	2000.8	54.5	Arriñonada	6.25	43.75	1.6	2.133
P7 po	1805.4	60.25	Arriñonada	25	18.75	2	1.75
H15 po	1775.225	46.25	Arriñonada	18.75	0	1.818	1.909
P3 po	1744.6	66.75	Arriñonada	12.5	43.75	1.923	2.214
P1 po	1734.675	90.25	Arriñonada	12.5	12.5	1.909	2.083
P20 po	1621.3	63.75	Arriñonada	6.25	50	1.6	1.6
P42 po	1586.4	52.75	Arriñonada	0	0	1.454	1.091
H5 po	1536.85	52	Arriñonada	12.5	50	2	2.857
P42 po	1398.175	46.5	Arriñonada	0	18.75	2	1.571



S	1386.55	41	Arriñonada	43.75	56.25	2.555	4
H22 po	1337.425	58.25	Arriñonada	0	0	2	1.5
T48 po	935.15	33	Arriñonada	6.25	12.5	2.090	1.733
P22 po	821.525	44.75	Arriñonada	0	0	2.8	1.75
T9 po	803.35	46.5	Arriñonada	18.75	31.25	1.625	1.769
T1 po	801	35.25	Arriñonada	12.5	50	1.416	1.818
H13 po	638.025	45	Arriñonada	37.5	0	2.111	2.4

El detectar genotipos derivados directamente de los criollos riñón o a través de cruza de estos con un progenitor comercial tipo saladet, que produzcan frutos redondos o casi redondos (Figura 19), de alto rendimiento, muy superiores al genotipo saladet usado como testigo, con desarrollo epidémico retrasado, abatido o ambos, de las distintas enfermedades localmente importantes, apoya las hipótesis planteadas para el presente trabajo. Lograr a través del manejo genético genotipos apegados al ideotipo deseable es la parte más difícil del mejoramiento por resistencia horizontal a enfermedades y abatir así, la necesidad de aplicar plaguicidas para el manejo fitosanitario. Resta aún caracterizar los mejores genotipos con propósitos de registro varietal, tal vez después de repetir algunos de los trabajos aquí descritos para corroborar los datos. Queda pendiente también la realización de estudios genéticos para lograr mayor certidumbre respecto a la naturaleza cuantitativa de las resistencias encontradas y evitar así el riesgo de liberar genotipos cuya resistencia pudiera ser superada por la aparición de nuevas razas de los patógenos involucrados.



Figura 19. Genotipos seleccionados a partir de criollo riñón (izquierda) y productos de cruza en F2 (derecha). Observese la segregación en tipos de fruto de la cruce (derecha).

## 5. CONCLUSIONES

- La hipótesis de que existe una gran variabilidad genética en los progenitores criollo riñón y las progenies resultantes de sus cruzas con saladet Var. Río Grande, suficiente para detectar resistencia a las enfermedades localmente importantes para la región de Yautepéc, Morelos, parece aceptable cuando se compara el desarrollo epidémico de enfermedades y su relación con los rendimientos en la mayoría de estos genotipos.
- Fue posible, tanto por selección directa a partir de los progenitores criollo riñón, como a través de cruzas de estos con el genotipo saladet, obtener genotipos con frutos redondos y lisos o casi lisos, con un número menor o ausencia total de costillas.
- Detectar genotipos con desarrollo epidémico retrazado o simplemente con un menor desarrollo epidémico, con capacidad acrecentada de rendimiento, aún bajo condiciones apropiadas para la epidemia como es la no aplicación de plaguicidas, abre la posibilidad de derivar genotipos promisorios para la producción comercial de este cultivo en la región, con un consumo mínimo de plaguicidas.
- Un logro importante de la presente investigación fue el desarrollar genotipos con resistencia aceptable a todas las enfermedades localmente importantes. Caracterizarlas con propósito de registro varietal debe ser la siguiente fase de este trabajo.
- Las enfermedades con mayor incidencia observadas en el ciclo otoño – invierno del 2006 fueron: muerte pre y postemergente así como marchitez (Fusariosis), tizón tardío (*Phytophthora* sp.), tizón temprano (*Alternaria* sp.) y el complejo viral.

## 6. LITERATURA CITADA

- Anónimo, 1995. El jitomate Mexicano: complemento del mercado estadounidense la producción mundial de tomate fresco. Editado por ACERCA. Claridades agropecuarias. Septiembre, No 25. México. P. 3- 15, 16- 21.
- Anónimo, 2005. Anuario estadístico de la producción agrícola de los Estados Unidos Mexicanos. SAGARPA. México.
- Anónimo, 2005. Enciclopedia de los Municipios de México. Instituto Nacional para el Federalismo y el Desarrollo Municipal (INAFED). Secretaría de gobernación. [www.elocal.gob.mx/wb2/ELOCAL/ELOC\\_Enciclopedia\\_de\\_los\\_municipios\\_en\\_Mexico](http://www.elocal.gob.mx/wb2/ELOCAL/ELOC_Enciclopedia_de_los_municipios_en_Mexico)
- Barksdale, T. H. 1969. A Method of screening for resistance to early blight on tomato seedlings. *Phytopathology* 58, 883, (Abstr.)
- Barksdale, T. H. 1971. Field evaluation for tomato early blight resistance. *Plant disease*. 55: 807 – 809.
- Barksdale, T. H. and Stoner A. K. 1973. Segregation for horizontal resistance to tomato early blight. *Plant Disease* 57: 964 – 965.
- Blancard, D. 1996. Enfermedades del tomate. Editorial. Mundi-Prensa. Madrid, España. 212 pp.
- Brown, J. K. y Nelson, M.R. 1988. Transmission, host range, and virus-vector relationships of chino del tomate, a whitefly transmitted geminivirus from Sinaloa, México. *Plant Dis.*72:866-869.
- Cornide, M. T. e Izquierdo, F. 1979. Aplicación de dos métodos evaluativos para el estudio de la resistencia horizontal de variedades y líneas de tomate ante el ataque foliar del tizón temprano. *CENIC, Ciencias Biológicas*. 10: 245 – 261.
- De la Loma, J. L. 1982. Genética general y aplicada. Unión Tipográfica Editorial Hispano-Americana (UTEHA). México, D. F. 752 pp.
- De Wit, P. J. G. M. 1992. Molecular characterization of gene for gene systems in plant-fungus interactions and the application of avirulence genes in the control of plant pathogens. *Ann. Rev. Phytopathology* 30: 391 – 418.

- Escalante, O. M. y Farrera, P. R. 2004. Epidemiología del tizón tardío (*phytophthora infestans* mont de bary) de la papa en zonas productoras del estado Táchira, Venezuela. *Bioagro* 16(1): 47-54.
- Folquer, F. 1979. El tomate (estudio de la planta y su producción comercial). Editorial Hemisferio Sur. Buenos Aires, Argentina, 104 pp.
- Francis, A. Ch. 1984. El futuro del fitomejoramiento en el desarrollo agrícola. *Revista Fitotecnia Mexicana* 5: 142– 161.
- Gallegos, H. M. 1978. Enchinamiento del tomate (chino disease of tomato). Page 119 *in*: Enfermedades de cultivos en el estado de Sinaloa. Secretaria de Agricultura y Recursos Hidráulicos, Sinaloa, México.
- García, E. 1988. Modificaciones al sistema de clasificación climática de Köpen. Comisión de Estudios del Territorio Nacional, México 217 pp.
- García-R.,J., Trinidad-Correa-R.,T., Gastelum R.,F., Orum, T. V., Wasmann, C. C., and Nelson, M. R. 2000. Temporal and spatial patterns of genetic structure of *Phytophthora infestans* from tomato and potato in the Del Fuerte Valley. *Phytopathology* 90:1188-1195.
- García, P. E. y Lozoya, G. E. 2004. Genes de resistencia a enfermedades en plantas. *Revista Mexicana de Fitopatología*, 22: 414 – 422.
- Garzon-Tiznado, J. A.; Torres-Pacheco, I.; Ascencio-Ibañez, J.T.; Herrera-Eestrella, L.; Rivera-Bustamante, R.F. 1993. Inoculation of peppers with infectious clones of a new geminivirus by a biolistic procedure. *Phytopathology* 83:514-521.
- Geiger, H. H. and Heun, M. 1989. Genetics of quantitative resistance to fungal disease. *Ann. Rev. Phytopathology* 27: 317 – 341.
- Gilbertson, R. L., Faria, J. C., Ahlquist, P., and Maxwell, D. P. 1993. Genetic diversity in geminiviruses causing bean golden mosaic disease: The nucleotide sequence of the infectious cloned DNA components of a Brazilian isolate of bean golden mosaic geminivirus. *Phytopathology* 83:709-715.

- Gudmestad, N. 2003. Forecasting late blight and fungicide application technology. Potato Late Blight Workshop. APS net. The American Phytopathological Society. <http://www.apsnet.org/online/feature/lateblit/workshop/papers/lb005.htm>.
- Guseva, L. I., Karbinskaya, E. N., Pavlinova, N. V., 1978. Variability of horizontal resistance in tomato to late blight. *Plant Breeding and Genetics*. 25:132-137
- Guzmán, M. M. A. 2004. Resistencia genética a *Fusarium oxysporum* f. sp *radicis-lycopersici* en colectas de jitomate criollo riñón (*Lycopersicon esculentum* Mill.) de Puebla, Hidalgo y Tabasco, México. Tesis de licenciatura, Universidad Autónoma Chapingo, Chapingo, México INAS
- Harrison, J. 1992. Effects of the aerial environment on late blight of potato foliage, a review. *Review Plant Pathology* 41(4): 384- 416.
- Haskel, G. and Brown, A. C. 1955. Hybrid vigor in cultivated Tomatoes. *Euphytica* 4: 147-162
- Hernandez, X. E. 1985. Biología agrícola: los conocimientos biológicos y su aplicación a la agricultura. CECSA. México. 62 pp.
- Hassan, A. A., Mazayd, H. M., Moustafa, S. E., Nakhla, M. K. and Sims, W. L. 1984. Inheritance of resistance to Tomato Yellow Leaf Curl Virus derived from *Lycopersicon cheesmanii* and *Lycopersicon hirsutum*. *HortScience* 19(4): 574–575.
- Hwang, J. S. and Hwang, B. K. 1993. Quantitative evaluation of resistance of Korean tomato cultivars to isolates of *Phytophthora capsici* from different geographic areas. *Plant Dis.* 77: 1256–1259.
- Jarvis, W. R., and Shoemaker, R. A. 1978. Taxonomic status of *Fusarium oxysporum* causing foot and root rot of tomato. *Phytopathology* 68:1679-1680.
- Johnson, D., T. Cummings, P. Hamm, R. Rowe, J. Miller, R. Thornton, G. Pelter y E. Sorensen. 1997. Potato late blight in the Columbia basin: an economic analysis of the 1995 epidemic. *Plant Disease* 81(1): 103-106.
- Johnson, R. 1984. A critical analysis of durable resistance. *Ann. Rev. Phytopathology* 22: 309 – 330.

- Katan, T., Zamir, D., Sarfatti, M., and Katan, J. 1991. Vegetative compatibility groups and subgroups in *Fusarium oxysporum* f. sp. *radicis-lycopersici*. *Phytopathology* 81:255-262.
- Katan, T., Shlevin, E., and Katan, J. 1997. Sporulation of *Fusarium oxysporum* F. sp. *lycopersici* on stem surfaces of tomato plants and aerial dissemination of inoculum. *Phytopathology* 87:712-719.
- Krurup, H. A. 1984. Organización de la variabilidad genética en poblaciones de plantas. En: Contreras A. J. (Eds). Anales simposio Recursos Fitogenéticos. Valdivia, 1984. UACH-IBPGR. 1987
- Kring, J.B.; Schuster, D.J.; Price, J.F; Simone, G.W. 1991. Sweetpotato whitefly vectored geminivirus on tomato in Florida. *Plant Dis.* 75:1186.
- Krishnamurthy, L. y Sahagún, C. J. 1991. Recursos filogenéticos, su conservación para un desarrollo sostenible. Universidad Autonoma Chapingo. Chapingo, México. 106 pp.
- Lebreton, L., Lucas, J.-M., and Andrivon, D. 1999. Aggressiveness and competitive fitness of *Phytophthora infestans* isolates collected from potato and tomato in France. *Phytopathology* 89:679-686.
- Legard, D. E., Lee, T. Y., and Fry, W. E. 1995. Pathogenic specialization in *Phytophthora infestans*: Aggressiveness on tomato. *Phytopathology* 85:1356-1361.
- Lépiz, I. R. 1999. La contribución de la fitopatología al mejoramiento de los cultivos agrícolas. El caso del frijol. *Revista Mexicana de Fitopatología* 17: 54 – 72.
- López-S., E., Becerra-L., E.N., Cano-R., O. y López-G., V. O. 2002. Detección de líneas y variedades de frijol (*Phaseolus vulgaris* L.) con resistencia múltiple a enfermedades en el trópico húmedo de México. *Revista Mexicana de Fitopatología* 20: 193 – 199.
- Menzies, J. G., Koch, C., and Seywerd, F. 1990. Additions to the host range of *Fusarium oxysporum* f. sp. *radicis-lycopersici*. *Plant Dis.* 74:569-572.
- Menzies, J. G., and Jarvis, W. R. 1994. The infestation of tomato seed by *Fusarium oxysporum* f. sp. *radicis-lycopersici*. *Plant Pathol.* 43:378-386.

- Mizubuti, E. S. G., and Fry, W. E. 1998. Temperature effects on developmental stages of isolates from three clonal lineages of *Phytophthora infestans*. *Phytopathology* 88:837-843.
- Muñoz-O.,A. 1976. Taller de genética vegetal. VI congreso Nal. de Citogenética. Monterrey N. L. pp. 580 – 582.
- Nakhla, M.K.; Maxwell, D.P.; Martinez, R.T.; Carvalho, M.G.; Gilbertson, R.L. 1994. Occurrence of the eastern Mediterranean strain of tomato yellow leaf curl geminivirus in the Dominican Republic. *Phytopathology* 84:1072.
- Nelson, R. R. 1978. Genetics of horizontal resistance to plant disease. *Ann. Rev. Phytopathology* 16: 359 – 378.
- Nuez, V. F. 1999. El Cultivo del tomate. Ediciones Mundi –Prensa. Madrid, España, 793 p.
- Oyarzun, P. J., Pozo, A., Ordoñez, M. E., Doucett, K., and Forbes, G. A. 1998. Host specificity of *Phytophthora infestans* on tomato and potato in Ecuador. *Phytopathology* 88:265-271
- Paplomatas, E. J., Patel, V. P., Hou, Y.-M., Noueiry, A. O., and Gilbertson, R. L. 1994. Molecular characterization of a new sap-transmissible bipartite genome geminivirus infecting tomatoes in Mexico. *Phytopathology* 84:1215-1224.
- Pérez, J., Hurtado, G., Aparicio, V., Argueta, Q. y Larín, M. A. 2003. El cultivo del tomate. Centro Nacional de Tecnología Agropecuaria y Forestal (CENTA). Rep. El Salvador. 50 pp.
- Polston, J.E.; Perring, T M.; Dodds, J.A. 1989. Nucleic acid probes for detection and strain discrimination of cucurbit geminiviruses. *Phytopathology* 79:1123-1126.
- Polston, J.E.; Hiebert, E.; MCGovern, R.J.; Stansly, P.A.; Schuster, D.J. 1993. Host range of tomato mottle virus, a new geminivirus infecting tomato in Florida. *Plant Dis.* 77:1181-1184.
- Polston, J.E.; Bois, D.; Serra, C.A.; Concepcion, S. 1994. First report of a tomato yellow leaf curl-like geminivirus from tomato in the Western Hemisphere. *Plant Dis.* 78:831.



- Rekah, Y., Shtienberg, D., and Katan, J. 2000. Disease development following infection of tomato and basil foliage by airborne conidia of the soilborne pathogens *Fusarium oxysporum* f. sp. *radicis-lycopersici* and *F. oxysporum* f. sp. *basilici*. *Phytopathology* 90:1322-1329.
- Rekah, Y., Shtienberg, D., and Katan, J. 2001. Role of the shrub *Tamarix nilotica* in dissemination of *Fusarium oxysporum* f. sp. *radicis-lycopersici*. *Plant Dis.* 85:735-739.
- Rick, C. M. 1978. El tomate. *Investigación y ciencia*, 25: 45 – 55.
- Robinson, R. A. 1987. Host management in crop pathosystems. Macmillan, New York, USA. and London. 206 pp.
- Robinson, R. A. 1991. The controversy concerning vertical and horizontal resistance. *Revista Mexicana de Fitopatología* 9: 57 – 63.
- Rodríguez, R. R., J. M. T. Rodríguez y J. A. M. San Juan. 1997. Cultivo moderno del tomate. Segunda Edición. Ediciones Mundi-Prensa. Madrid, España, 206 pp.
- Rodríguez-Alvarado, G. J. Roossink, M. J. 2003. Búsqueda de la resistencia en *Lycopersicon* spp. a la enfermedad viral necrosis letal del jitomate. *Revista Mexicana de Fitopatología* 21: 331 – 337.
- Rowe, R. C. 1980. Comparative pathogenicity and host ranges of *Fusarium oxysporum* f. sp. *radicis-lycopersici* causing crown and root rot of greenhouse and field-grown tomatoes in North America and Japan. *Phytopathology* 70:1143-1148.
- Soria, F. M. J. 1993. Producción de hortalizas en la Península de Yucatán. Instituto Tecnológico Agropecuario # 2. México D.F. 303 pp.
- Tello, M. J. C. y La Casa, P. A. 1990) *Fusarium oxysporum* en los cultivos intensivos del litoral mediterráneo de España. Fases parasitaria (fusariosis vasculares del tomate y clavel) y no parasitaria. Ministerio de Agricultura Pesca y Alimentación. Madrid, España. 190 pp.
- Torres-Pacheco, I.; Garzon-Tiznado, J.A.; Brown, J.K.; Becerra-Flora, A.; Rivera-Bustamante, R.E. 1996. Detection and distribution of geminiviruses in Mexico and the southern United States. *Phytopathology*. 86:1186-1192.

- Trout, C. L., Ristaino, J. B., Madritch, M., and Wangsomboondee, T. 1997. Rapid detection of *Phytophthora infestans* in late blight-infected potato and tomato using PCR. *Plant Dis.* 81:1042- 1048.
- Turkensteen, L. J. 1978. *Phytophthora infestans*: Three new hosts and a specialized form causing a foliar blight of *Solanum muricatum* in Perú. *Plant Dis. Rep.* 62:829.
- Valadéz, L. A. 1989. Producción de hortalizas. Editorial. Limusa. México, D.F. 298 pp.
- Van der Plank, J. E. 1963. Plant disease epidemics and control. Academic Press, New York: 349 pp.
- Van der Plank, J. E. 1968. Disease resistance in plants. Academic Press, New York. USA and London. 206 pp.
- Vidavsky, F. and Czosnek, H. 1998. Tomato breeding lines resistant and tolerant to tomoato yellow leaf curl virus issued from *Lycopersicon hirsutum*. *Phytopathology* 88: 910 – 914
- Villareal, R. L. 1982. Tomates. Instituto Interamericano de Cooperación para la Agricultura. San José, Costa Rica, 184 pp.