

# Evaluación de genotipos de tomate de árbol [*Cyphomandra betacea* (Cav.) Sendt.] frente al ataque de *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary sensu lato

Evaluation of tree tomato genotypes [*Cyphomandra betacea* (Cav.) Sendt.] for resistance to *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary sensu lato attacks



HAROLD ANDRÉS CHAÑAG-MIRAMAG<sup>1, 3</sup>  
JESÚS VIVEROS-ROJAS<sup>1</sup>  
SANDRA ÁLVAREZ-ORDOÑEZ<sup>2</sup>  
HERNANDO CRIOLLO-ESCOBAR<sup>1</sup>  
LUZ E. LAGOS-MORA<sup>2</sup>

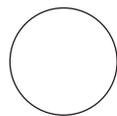
**Planta de tomate de árbol en fructificación.**

Foto: H.A. Chañag-Miramag

## RESUMEN

El tomate de árbol es una especie frutal que se caracteriza por ser una alternativa productiva, de buena aceptación y alta demanda. Sin embargo, su producción se ha visto afectada la “gota o tizón tardío” enfermedad causada por el oomycete *Phytophthora infestans* sensu lato. Uno de los métodos ampliamente utilizados para el control del patógeno en campo es de tipo químico, no obstante existen alternativas eficientes y sostenibles para disminuir el impacto de la enfermedad como la resistencia genética. El objetivo de esta investigación fue evaluar 29 genotipos de tomate de árbol procedentes de los departamentos de Nariño y Putumayo (Colombia) frente al ataque de dos cepas de *P. infestans* sensu lato, mediante pruebas de patogenicidad empleando la técnica *in leaf* analizando las variables: área bajo la curva de progreso de la enfermedad (AUDPC), eficiencia de infección, tamaño de lesión, tasa de esporulación y período de incubación. Al analizar los resultados obtenidos, se encontraron diferencias en el comportamiento de los genotipos evaluados frente al ataque del patógeno. Se destacó el genotipo G1 por presentar los valores más bajos para las variables AUDPC (15,554), eficiencia de infección (39%) y tamaño de lesión (6,38 cm<sup>2</sup>), lo cual se explica por la de una interacción genotipo-cepa y permite clasificarlo como potencial de uso para mejoramiento genético.

**Palabras clave adicionales:** *in leaf*, Oomycete, patogenicidad, tolerancia.



<sup>1</sup> Facultad de Ciencias Agrarias, Universidad de Nariño, San Juan de Pasto (Colombia).

<sup>2</sup> Facultad de Ciencias Exactas y Naturales, Universidad de Nariño, San Juan de Pasto (Colombia).

<sup>3</sup> Autor para correspondencia. [harold.a1493@udenar.edu.co](mailto:harold.a1493@udenar.edu.co); [harold.a963@hotmail.com](mailto:harold.a963@hotmail.com)

## ABSTRACT

Tree tomato is a species of fruit that is characterized as a production alternative with good acceptance and high demand. However, production has been affected by “gota o tizon tardio”, a disease caused by the oomycete *Phytophthora infestans* sensu lato. One of the more used methods to control this pathogen in the field is chemicals, but there are efficient and sustainable alternatives that reduce the impact of this disease, such as genetic resistance. The objective of this research was to evaluate 29 tomato genotypes from the departments of Nariño and Putumayo (Colombia) for resistance to attacks from two strains of *P. infestans* sensu lato, using pathogenicity tests with the *in leaf* technique, analyzing the parameters: area under the disease progress curve (AUDPC), infection efficiency, lesion size, sporulation rate, and incubation period. When analyzing the results, differences in the behavior of the evaluated genotypes against the attack of the pathogen were found. The genotype G1 was notable because it had the lowest values for AUDPC (15,554), infection efficiency (39%) and lesion size (6.38 cm<sup>2</sup>), explained by the absence of a genotype-strain interaction and classified as potential for genetic improvement.

**Additional key words:** *in leaf*, Oomycete, pathogenicity, tolerance.

Fecha de recepción: 31-06-2016 Aprobado para publicación: 15-04-2017

## INTRODUCCIÓN

El tomate de árbol [*Cyphomandra betacea* (Cav.) Sendt.], es un frutal representativo y originario de los Andes americanos de buena aceptación y alta demanda por su contenido de vitaminas, agradable sabor, color y con posibilidades de consumo fresco y potencial agroindustrial (Lobo, 2006; Lagos *et al.*, 2012). Es un frutal de climas templados y fríos, se desarrolla bien en temperaturas entre 13 y 24°C, siendo la óptima entre 16 y 19°C. Esta planta se desarrolla en altitudes que varían de 1.000 a 3.000 msnm (Lagos *et al.*, 2012).

En Colombia, la superficie cultivada de tomate de árbol alcanza aproximadamente las 8.107 ha y un rendimiento promedio de 13 t ha<sup>-1</sup> (Agronet, 2014), siendo los departamentos de Antioquia, Huila, Nariño y Boyacá los principales productores.

En Nariño se reporta una área sembrada de 487 ha con una producción de 2.844 t y un rendimiento de 10 t ha<sup>-1</sup> con una diferencia de 3 t ha<sup>-1</sup> con respecto al promedio nacional (Agronet, 2014). Sin embargo, este incremento se ha visto afectado por la escasa oferta de híbridos o variedades mejoradas que suplan las necesidades del productor y ayuden a resolver los problemas fitosanitarios causados por patógenos de importancia como *Phytophthora infestans* sensu lato, *Colletotrichum acutatum*, virus, entre otras, los cuales

afectan el rendimiento y la calidad del producto, reduciendo significativamente los ingresos del agricultor (Arturo *et al.*, 2003).

Dentro de las enfermedades más limitantes para el cultivo de las Solanaceas se encuentra la gota o tizon tardío causado por el oomycete *Phytophthora infestans* sensu lato. Este patógeno es de una gran agresividad no solo en el cultivo del tomate de árbol (*Cyphomandra betacea*), sino también tomate de mesa (*Lycopersicon esculentum*) y en la papa (*Solanum tuberosum*), destruyendo el follaje, los tallos y el fruto o el tubérculo (en el caso de la papa), en cualquier momento de desarrollo de la planta y hasta el almacenamiento (Pérez y Forbes, 2008). En Colombia la presencia de este patógeno reporta que las pérdidas pueden alcanzar hasta un 100% en la producción y su incidencia se atribuye a la disponibilidad de fuentes constantes de inóculo en campo y a la ubicación de sus hospederos en regiones con condiciones ambientales favorables para el establecimiento de poblaciones del patógeno (García *et al.*, 2008).

Teniendo en cuenta lo anterior, el objetivo de este estudio fue evaluar la reacción de 29 genotipos de tomate de árbol frente a la enfermedad *Phytophthora infestans* sensu lato, bajo condiciones de laboratorio.

## MATERIALES Y MÉTODOS

### Localización

El presente trabajo se desarrolló en el laboratorio de microbiología y genética a cargo del Grupo de Investigación Genética y Evolución de Organismos Tropicales (GENPAT), en la Universidad de Nariño, sede Torobajo, ubicado a 2.450 msnm con una temperatura promedio de 18°C.

### Material vegetal

Los genotipos de tomate de árbol (*Cyphomandra beta-cea*) hacen parte de la colección de trabajo del Grupo

de Investigación en Producción de Frutales Andinos de la Universidad de Nariño. Se utilizaron un total de 29 genotipos provenientes de las zonas productoras de Nariño (Tab. 1), con diferentes características como variabilidad en tipo, calidad de fruto, respuesta a enfermedades y capacidad de carga (Valencia *et al.*, 2011).

### Aislamientos de *Phytophthora infestans sensu lato*

Las cepas utilizadas en esta investigación hacen parte de la colección de *P. infestans sensu lato* a cargo del Grupo de Investigación Genética y Evolución de Organismos Tropicales (GENPAT) de la Universidad de Nariño; estas cepas fueron colectadas en el año 2009

**Tabla 1. Lista de genotipos evaluados.**

Código	Nomenclatura	Municipio	Latitud	Longitud	Altitud (msnm)
G1	CB con 34	Contadero	00°54'32,8"	77°31'50,6"	2.475
G2	CB sj 35	San Juan	00°53'14"	77°33'23,8"	2.550
G3	CB sf 206	San Francisco	1°10'10,69"	76°53'06,92"	2.179
G4	CB st 200	Santiago	1°07'08,29"	77°04'30,53"	2.150
G5	CB be 116	Belén			2.162
G6	CB con 33	Contadero	00°54'32,8"	77°31'50,6"	2.475
G7	CB u 82	La Unión			1.650
G8	CB p 25	Pasto	1°14'14,9"	77°16'21,2"	2.527
G9	CBsj37	San Juan	00°52'21,5"	77°33'23,9"	2.900
G10	CB p 183	Pasto	1°19'09"	77°9'43,4"	2.527
G11	CB b 06	Buesaco	1°19'41"	77°09'1,3"	2.350
G12	CB tb 198	El Tambo	1°26'52,9"	77°24'36,1"	2.250
G13	CB t 162	Tangua	1°0'02,7"	77°27'08,7"	2.403
G14	CBi72	Ipiales	00°53'52,0"	77°32'34,9"	2.898
G15	CB c 15	Cartago	1°31'1,2"	77°05'46,6"	2.320
G16	CB be 113	Belén			2.162
G17	CB im 158	Imués	1°03'48,4"	77°28'2,4"	2.440
G18	CB l 80	Ipiales	00°53'52,0"	77°32'34,9"	2.898
G19	CB li 214	Linares			1.705
G20	CB l 81	Ipiales	00°53'52,0"	77°32'34,9"	2.898
G21	CB c 93	Cartago			2.310
G22	CB b 08	Buesaco	1°22'16,2"	77°09'33,3"	2.000
G23	CB c 12	Cartago	1°30'29,51"	77°06'40,15"	2.315
G24	CB u 65	La Unión			1.700
G25	CBcsa148	Consacá	1°13'777"	77°29'34,5"	2.750
G26	CB u 305	La Unión			1.700
G27	CB fl 193	La Florida	1°21'49,5"	77°19'48,5"	2.240
G28	CB c 16	Cartago	1°32'18"	77°08'31,6"	2.320
G29	CBi179	Ipiales	00°53'52,0"	77°32'34,9"	2.898

en cultivos de *C. betacea* y son mantenidas en agar tomate-arveja a 18°C (Tab. 2).

**Tabla 2. Información de las cepas de *Phytophthora infestans* sensu lato.**

Código	Cultivar	Año colecta	Procedencia	Nivel de patogenicidad
N9035	Común	2009	Buesaco	Alto
P9153	Común	2009	Sibundoy	Medio

Estas cepas fueron seleccionadas teniendo en cuenta el nivel de patogenicidad reportado por GENPAT (2011) en el informe "Caracterización genética y fenotípica de las poblaciones de las poblaciones de *Phytophthora infestans* sensu lato procedentes de tomate de árbol (*Cyphomandra betacea*) en las zonas productoras de Nariño".

### Inoculación en hoja desprendida (in leaf)

La metodología consistió en utilizar hojas de planta de tomate de árbol de 5 a 7 meses de edad, provenientes de semilla sexual. Los cuales fueron evaluados frente a dos cepas de *Phytophthora infestans* sensu lato. La inoculación de las hojas se realizó siguiendo la metodología propuesta por Carlisle *et al.* (2002). Se preparó una solución de  $4.5 \times 10^5$  esporangios  $\text{mL}^{-1}$  a partir de cultivos de 15 d de crecimiento (agar arveja), la suspensión de esporangios se dejó 3 h en nevera a una temperatura de 4°C antes de inocular con 25  $\mu\text{L}$  el material vegetal en cuatro puntos. Las hojas se mantuvieron en cámaras húmedas por separado con el fin de mantener las condiciones apropiadas para que el proceso de infección fuera exitoso.

Se realizó un registro fotográfico durante 10 d a partir del tercer día de inoculación, el área de infección se calculó empleando el programa Image J 1.45s (Wayne Rasband, National Institutes of Health, Bethesda, MD).

### Diseño experimental

El diseño experimental empleado en esta investigación fue un Diseño de Bloques Completos al Azar (BCA). Los genotipos se evaluaron por separado frente a dos cepas *P. infestans* sensu lato, identificadas como N9035 y P9153, siendo 58 tratamientos en triplicado con tres repeticiones en el tiempo.

### Variables evaluadas

**Tamaño de la lesión (TL).** El tamaño de la lesión se calculó a partir de los registros fotográficos para cada punto de inoculación. El valor de la lesión utilizado para el análisis estadístico fue la medida al último día de evaluación siguiendo el principio propuesto por Chacón *et al.* (2007).

**Área bajo la curva de progreso de la enfermedad (AUDPC).** Para cada genotipo se calculó el Área Bajo la Curva de Progreso de la enfermedad - AUDPC (Shaner y Finney, 1977), expresada como:

$$\text{AUDPC} = \sum_{i=1}^n ((X_{i+1} + X_i)/2)(t_{i+1} - t_i) \quad (1)$$

Donde  $X_i$  = área de tejido afectado en la observación  $i$ -ésima;  $t_i$  = tiempo en días en la observación  $i$ -ésima;  $n$  = número de observaciones.

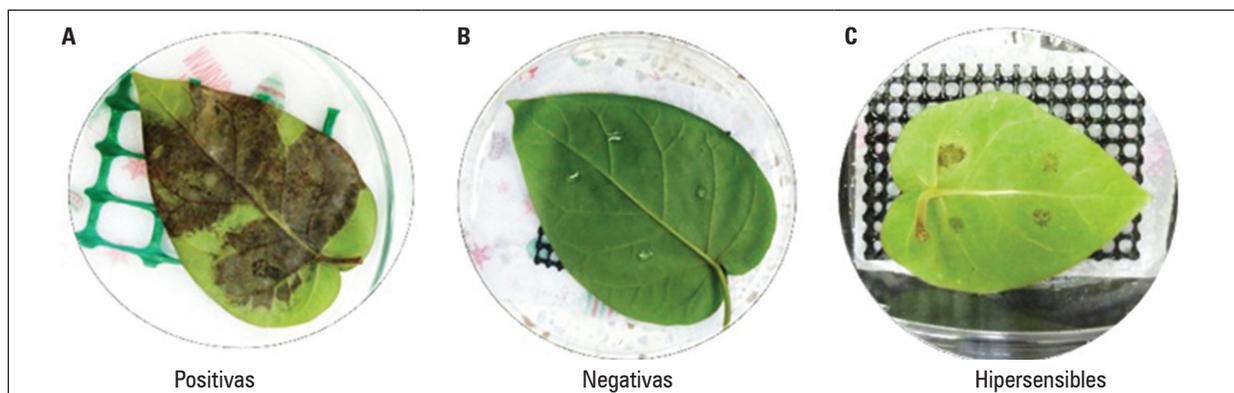
**Eficiencia de infección (EI).** Se define como la proporción de sitios inoculados que desarrollaron la lesión en todas las réplicas por aislamiento (Lebreton *et al.*, 1999). Teniendo en cuenta la escala propuesta por López *et al.* (1997) los genotipos presentan tres tipos de respuestas diferentes: reacción positiva (necrosis múltiple acompañada por la esporulación del patógeno), reacción negativa (no presenta lesión ni necrosis) y reacción de hipersensibilidad (formación de pequeñas manchas o puntos negros con un halo clorótico) (Fig. 1).

**Tasa de esporulación (TS).** Definida como el total de esporangios por el área de la lesión al último día de evaluación, se calculó realizando el conteo de esporangios en cámara de Neubauer después de cortar las lesiones, pasarlas por vortex y preparar la solución (Carlisle *et al.*, 2002; Lebreton *et al.*, 1999).

**Período de incubación (PI).** Se calculó como el número promedio de días que han transcurrido desde la inoculación hasta el primer día que aparecen los síntomas de la enfermedad en cada sitio inoculado (Chacón *et al.*, 2007).

### Análisis estadístico

Con los datos obtenidos para cada una de las variables evaluadas, se elaboraron tablas de contingencia las cuales fueron analizadas estadísticamente por medio



**Figura 1. Reacciones de *Cyphomandra betacea* frente al ataque de *Phytophthora infestans* sensu lato. Reacción positiva (A), reacción negativa (B) y reacción de hipersensibilidad (C).**

de un análisis de varianza (ANDEVA) y una prueba de comparación de medias LSD de Fisher en el programa estadístico SAS.

## RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Se evaluaron 29 genotipos frente a las cepas N9035 y P9153. El análisis estadístico no mostró diferencias significativas para los genotipos inoculados con la cepa P9153, por el contrario, genotipos que fueron inoculados con la cepa N9035 presentaron diferencias significativas para las variables área bajo la curva de progreso de la enfermedad, eficiencia de infección y tamaño de lesión.

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

Se encontró que existen diferencias significativas ( $P \leq 0,05$ ) en el análisis del crecimiento del patógeno a través del tiempo en los diferentes genotipos (Tab. 3). La prueba de comparación de medias LSD de Fisher mostró que el genotipo G1 difiere significativamente de los demás (Tab. 4) presentando el valor más bajo de AUDPC (15,554), al ser el genotipo menos afectado por la enfermedad y siendo identificado posiblemente como tolerante, esto se debe probablemente a que las plantas poseen mecanismos inducidos de defensa también conocidos como resistencia inducida que se activan solamente como una respuesta al ataque de un patógeno. La resistencia inducida es un mecanismo activo de defensa que involucra cambios claros en el metabolismo provocados por la expresión de genes. Por lo tanto, para que ocurra la inducción de la defensa es necesaria la mediación de sistemas

de reconocimiento específico, mediante los cuales la planta reconoce la presencia del patógeno (Madriz, 2002).

Por otra parte, los genotipos G7, G10 y G18 presentaron los valores más altos (47,817; 48,277 y 58,624, respectivamente) los cuales reflejan un elevado crecimiento del patógeno en un corto período de tiempo (Fig. 2). Este comportamiento se debe a la capacidad que tiene una planta de servir como hospedante y de su reacción frente al patógeno lo cual depende de su constitución genética y la interacción entre el patógeno y los tejidos de la planta (Niks y Linfhout, 2004). Además de que se presentó una interacción planta-patógeno compatible (hospedante susceptible, patógeno virulento) donde el reconocimiento por parte de la planta no se lleva a cabo, la respuesta de defensa no es activada y la enfermedad se establece (De Wit, 1997).

El Centro Internacional de la Papa (CIP) recomienda el uso de AUDPC para sintetizar las lecturas de tamaño de lesión de la gota de una manera más simple y clara (Fry, 1978), además autores como Jaramillo (2003) resaltan que los valores de AUDPC son de gran utilidad para estimar el nivel de susceptibilidad en las plantas.

El uso de este parámetro para diferenciar la resistencia en diferentes accesiones ha sido muy común en papa (Carlisle *et al.*, 2002; Grünwald y Flier, 2005; Chacón *et al.*, 2007) y otros hospederos como tomate de mesa (Suassuna *et al.*, 2004) considerándose en todos los casos una buena aproximación para determinar el tipo de reacción. Esto hace de la técnica de infección sobre tejido vivo un medio confiable para el estudio del comportamiento tanto del oomiceto como de la planta (Díaz *et al.*, 2003). Por esta razón, este tipo de

**Tabla 3. ANDEVA combinado para las variables AUDPC, EI y TL (datos transformados según la fórmula  $y = \log X$ ).**

Fuente	GL	AUDPC		EI		TL	
		Cuadrado medio	P-valor	Cuadrado medio	P-valor	Cuadrado medio	P-valor
Modelo	29	0,0885	<0,0001	0,0451	0,0148	0,0509	0,0003
Genotipo	28	0,0614	0,0019	0,0391	0,046	0,0422	0,0027
Repetición	2	0,4686	<0,0001	0,1292	0,006	0,1719	0,0002
Error	56						
Total	86						

Área bajo la curva del progreso de la enfermedad (AUDPC); eficiencia de infección (EI); tamaño de lesión (TL).

investigaciones se constituyen como una importante fuente de información para la obtención de material vegetal con potencial productivo y cierto grado de tolerancia a enfermedades (Portilla y Salas, 2007).

**Tabla 4. Prueba de significancia de medias LSD de Fisher para AUDPC (datos transformados según la fórmula  $y = \log X$ ).**

Media	No. repeticiones	Genotipo	Agrupamiento		
1,6845	3	G7	A		
1,5233	3	G18	A	B	
1,5198	3	G10	A	B	
1,5166	3	G29	A	B	
1,5030	3	G17	A	B	
1,4964	3	G14	A	B	
1,4895	3	G22	A	B	
1,4813	3	G20	A	B	
1,4805	3	G23	A	B	
1,4609	3	G28	A	B	C
1,4425	3	G13	A	B	C
1,4342	3	G9	A	B	C
1,4187	3	G21		B	C
1,4137	3	G19		B	C
1,4132	3	G4		B	C
1,3853	3	G24		B	C
1,3846	3	G16		B	C
1,3835	3	G16		B	C
1,3644	3	G15		B	C
1,3615	3	G3		B	C
1,3533	3	G6		B	C
1,3516	3	G12		B	C
1,3418	3	G11		B	C
1,3417	3	G25		B	C
1,3169	3	G5		B	C
1,2163	3	G8			C
1,2112	3	G27			C
1,2105	3	G2			C
0,8749	3	G1			D

Promedios con letras distintas indican diferencia significativa según la prueba LSD de Fisher ( $P \leq 0,05$ ).

### Eficiencia de Infección (EI)

Para la variable eficiencia de infección, se encontraron diferencias significativas entre los genotipos evaluados ( $P \leq 0,05$ ) (Tab. 3). En la prueba de comparación de medias LSD se destacan los genotipos G1, G4, G6 y G15 (Fig. 3) los cuales presentan los valores más bajos para esta variable con un valor promedio de 59% de infección positiva (Fig. 3), dentro de estos se destaca el genotipo G1 que presentó el valor más bajo con un 39% de respuestas positivas situación que coincide con los valores bajos reportados para las variables AUDPC y tamaño de lesión. Por el contrario, los 25 genotipos restantes presentaron un promedio para eficiencia de infección de 89%, del grupo se destacan los genotipos G9, G11, G20, G23 y G26 los cuales mostraron los valores más altos con un 100% de respuestas positivas. Estos porcentajes de infección indican posiblemente una alta susceptibilidad de la planta frente al ataque del patógeno, lo que se debe posiblemente a que existe una interacción compatible (genotipo susceptible, patógeno virulento), en la cual la planta no posee unos genes de resistencia para contrarrestar a cierto patógeno virulento, por lo cual el reconocimiento no se lleva a cabo, la planta no activa una eficiente respuesta de defensa permitiendo la penetración, invasión y multiplicación del patógeno en sus tejidos, produciendo la sintomatología del patógeno (De Wit, 1997; Stange *et al.*, 2007). Las respuestas de los genotipos G1, G4, G6 y G15 con promedios de infección bajos pueden estar asociados a factores como la calidad nutricional, elementos estructurales, cargas enzimáticas, entre otras (Sañudo *et al.*, 2003). Es probable que manifestaran sistemas de defensa preexistentes o que interactuaran con el sistema de ataque del patógeno, controlando la extensión del desarrollo de la enfermedad, manteniéndola a niveles moderadamente bajos (Collinge *et al.*, 2001).

La importancia del parámetro eficiencia de infección es destacada por Lebreton *et al.* (1999) y Carlisle *et al.* (2002) para estimar el nivel de susceptibilidad de

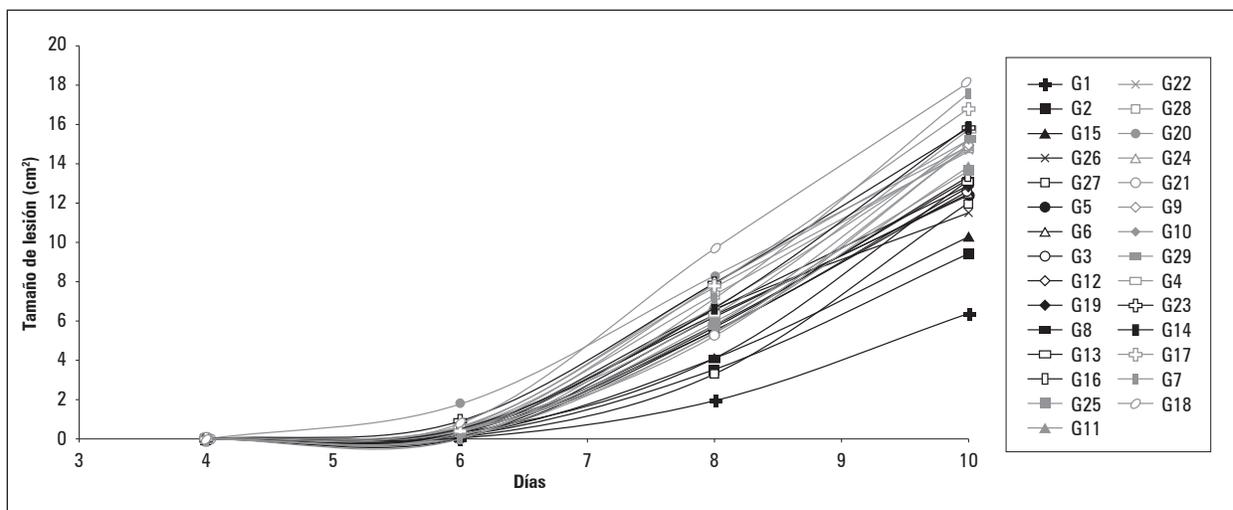


Figura 2. Área bajo la curva del progreso de la enfermedad de *P. infestans* sensu lato en los genotipos de *C. betacea* (Cav.) Sendt.

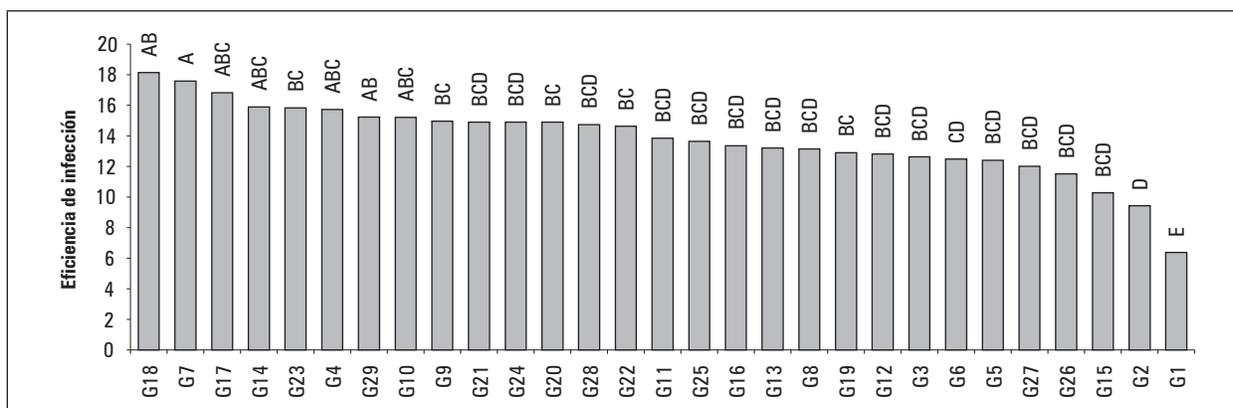


Figura 3. Prueba de significancia de medias LSD de Fisher ( $P \leq 0,05$ ) para la variable eficiencia de infección.

algunas especies frente a *P. infestans* sensu lato, estos reportes son consistentes con los resultados obtenidos en este estudio, siendo este uno de los parámetros determinantes para diferenciar los genotipos entre sí.

### Tamaño de lesión (TL)

Para esta variable, el análisis estadístico no encontró diferencias significativas entre los genotipos con excepción del genotipo G1 en el cual la prueba de comparación de medias LSD mostró que este genotipo difiere de los demás ( $P \leq 0,05$ ) (Fig. 4) presentando el área más pequeña afectada al décimo día de evaluación con un área en promedio de 6,380 cm<sup>2</sup>, lo que se debe posiblemente a la presencia de un gen R específico produciendo una reacción incompatible, la planta activa sus mecanismos de defensa efectivos

llevando a cabo el reconocimiento del patógeno, impidiendo su penetración, invasión y multiplicación, lo que se manifiesta como resistencia (Stange *et al.*, 2007). Este valor coincide con los reportados para la variable AUDPC y EI. Los demás genotipos no presentaron diferencias estadísticas en esta variable con excepción de aquellos en que el tamaño de lesión fue significativamente superior ( $P \leq 0,05$ ) al promedio, el cual fue 14,037 cm<sup>2</sup> siendo el genotipo G18 con el tamaño de lesión más grande con 18,139 cm<sup>2</sup> (Fig. 4), donde fue evidente el gran tamaño de las lesiones lo que se debe a una interacción compatible como reportan Vlesshouwers *et al* (1999), quien afirma que la necrosis desarrollada por una interacción compatible es más rápida y de mayor tamaño.

Resultados similares encontraron Reis *et al.* (2002) quienes estudiaron el estado y factores epidemiológicos

sobre poblaciones de *P. infestans* sensu lato en Brasil, determinando que los componentes epidemiológicos son específicos de los huéspedes, dado que observaron valores significativos para los parámetros tamaño de lesión y eficiencia de infección. Además, Gabriel *et al.* (2011), al igual que Vlesshouwers *et al.* (1999), mencionan que se ha demostrado que los parámetros de resistencia como el tamaño de lesión pueden dar información valiosa sobre la resistencia genética de los genotipos evaluados.

### Tasa de esporulación (TS)

El ANDEVA no mostró diferencias significativas para la variable tasa de esporulación entre los tratamientos ( $P > 0,05$ ), presentando desviaciones estándar bajas entre tratamientos ( $\pm 0,1468$ ) y entre repeticiones ( $\pm 0,385$ ), indicando que no existió variación entre los datos. Los datos de esta variable oscilaron entre

16.271,62 esporangios/cm<sup>2</sup> y 61.448,87 esporangios/cm<sup>2</sup> para los genotipos G14 y G15, respectivamente. En general se presentó una tasa de esporulación promedio de 29.027,18 esporangios/cm<sup>2</sup>. El hecho de no encontrar diferencias entre las tasas de esporulación, se debe a que el ensayo estuvo sometido a condiciones de luz, temperatura, humedad, etc. semejantes y posiblemente no fueron las condiciones óptimas para la esporulación como las describe Castaño (1996) afirmando que las condiciones ideales para la producción de esporangios son humedad relativa alrededor del 80%, temperaturas que oscilan entre 16 y 22°C. Erwin y Ribeiro (1996) encontraron que el desarrollo y producción de esporangios se ve afectado por factores como son la humedad, la tensión de oxígeno, la luz, la temperatura del día tanto como de la noche y la nutrición. Sin embargo el micelio es capaz de vivir de forma saprofita sobre materia orgánica asegurando la invasión del tejido vegetal. Resultados similares

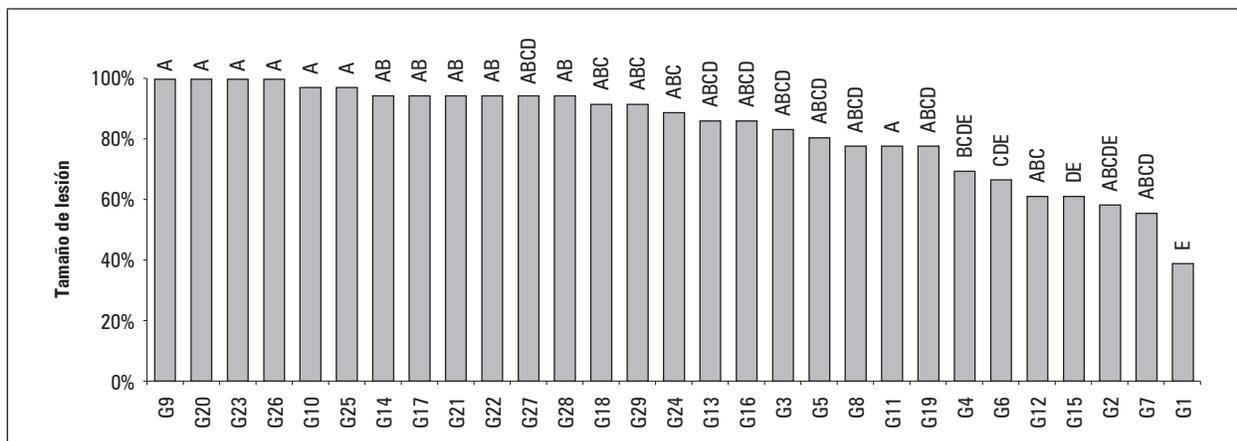


Figura 4. Prueba de significancia de medias LSD de Fisher ( $P \leq 0,05$ ) para la variable tamaño de lesión.

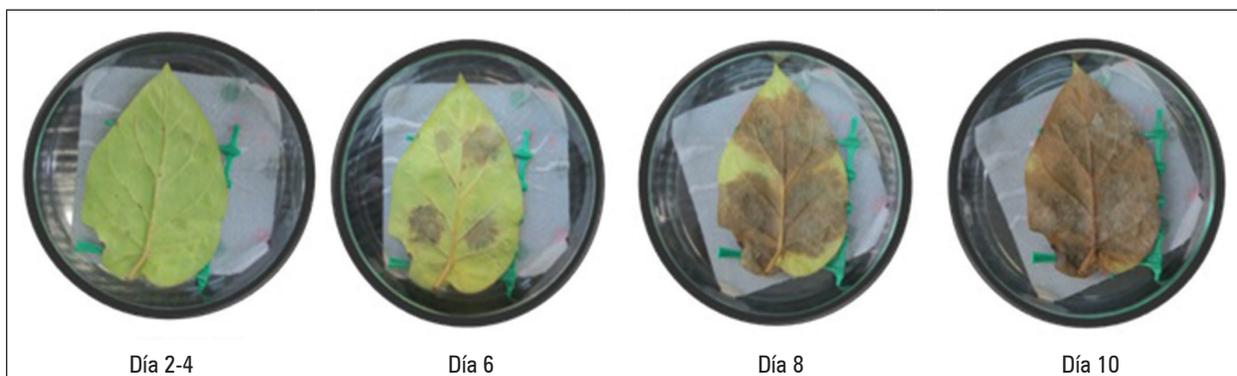


Figura 5. Desarrollo de la infección provocada por la cepa N9035 de *Phytophthora infestans* sensu lato sobre el genotipo G18 de *C. betacea* (Cav.) Sendt.

encontraron Reis *et al.* (2002) en papa quienes afirman que los factores como la temperatura afecta los componentes epidemiológicos como la producción de esporangios.

Además, no se encontró una relación directa entre esporulación y el área de tejido afectado, los aislamientos que presentaron poca esporulación causaron un mayor daño al tejido, mientras que en áreas pequeñas de tejido afectado se registró una alta tasa de esporulación, resultados similares observaron Marín y Mira (1998) en estudios realizados en papa y pepino. Lo que se justifica con lo que proponen Agrios (2004), Niks y Lindhout (2004) y Sañudo y Betancourth (2005), quienes afirman que el contacto del patógeno con el hospedante no se limita solo a la reproducción de *P. infestans* sensu lato después de su establecimiento, sino a la cantidad de infección que produce con la presencia de daños o síntomas por unidad de patógeno presente.

### Período de incubación (PI)

El período de incubación estuvo comprendido desde la hoja sin evidencia de lesiones seguido de la presencia de manchas necróticas de aproximadamente 4 cm<sup>2</sup> al quinto día, hasta la necrosis casi total de las hojas en el octavo y décimo día (Fig. 5). Resultados similares reportan investigadores del Grupo Genética y Evolución de Organismos Tropicales (GENPAT) (2011) quienes observaron la presencia de síntomas visibles al cuarto y quinto día después de la infección en genotipos de tomate de árbol. Estos resultados muestran que la cepa más agresiva infecta la hoja rápidamente, causando necrosis en corto tiempo después del período de incubación e invaden casi completamente la hoja para el caso de los genotipos más susceptibles.

Además del buen comportamiento que reflejó el genotipo G1 este se destacó en otros estudios como el realizado por Benavides (2012) quien reporta un buen comportamiento agronómico y productivo como la variable número de frutos por racimo. Por otra parte, Valencia *et al.* (2011), afirman que este genotipo se destaca por su alto su porcentaje de ácido cítrico (3,64%) y buen tamaño de mesocarpo importante para el sector agroindustrial, ya que facilita la obtención de productos elaborados con valor agregado como mermeladas y conservas a costos reducidos.

## CONCLUSIONES

Los genotipos presentaron diferentes comportamientos frente al ataque de la cepa N9035 de *P. infestans* sensu lato, a diferencia de la cepa P9153 con la cual los genotipos no difirieron entre sí. El genotipo G1 se identificó como un genotipo potencial para usarse en el mejoramiento de la especie por su tolerancia a *P. infestans*.

## AGRADECIMIENTOS

A Grupo Genética y Evolución de Organismos Tropicales (GENPAT), Grupo de Investigación en Producción de Frutales Andinos (GPFA) y Vicerrectoría de Investigaciones, Posgrados y Relaciones Internacionales (VIPRI).

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Agrios, G. 2004. Plant pathology. 5<sup>th</sup> ed. Academic Press, San Diego, CA.
- Agronet. 2014. Encuesta nacional agropecuaria. En: <http://www.agronet.gov.co>; consulta: febrero de 2016.
- Arturo, J. y F. Goyes. 2003. Caracterización biológica de un virus en tomate de árbol (*Solanum betaceum*) presente en el departamento de Nariño. Trabajo de grado. Facultad de Ciencias Agrícolas. Universidad de Nariño, San Juan de Pasto, Colombia.
- Benavides, C.A. 2012. Evaluación de 40 genotipos de tomate de árbol (*Cyphomandra betacea* (Cav.) Sendt) en la zona de Nariño. Tesis de Maestría. Facultad de Ciencias Agrícolas, Universidad de Nariño, San Juan de Pasto, Colombia.
- Carlisle, D., L. Cooke, S. Watson y A. Brown. 2002. Foliar aggressiveness of Northern Ireland isolates of *Phytophthora infestans* on detached leaflets of three potato cultivars. Plant Pathol. 1(51), 424-434. Doi: 10.1046/j.1365-3059.2002.00740.x
- Castaño, J., B. Villegas, M. Márquez, J. Pérez y J. Gaviria. 1996. Manejo del tizón tardío de la papa: estado actual. pp. 253-263. En: UNIPAPA-ICA-CORPOICA. Papas colombianas con el mejor entorno ambiental. Comunicaciones y Asociados Ltda., Bogotá.
- Chacón, M., J. Andrade, C. Gessler y G. Forbes. 2007. Aggressiveness of *Phytophthora infestans* and phenotypic analysis of resistance in wild potato accessions in Ecuador. Plant Pathol. 1(56), 549-561. Doi: 10.1111/j.1365-3059.2007.01604.x

- Colligne, M. y T. Boller. Differential induction of two potato genes, *Stprx2* and *StNAC*, in response to infection by *Phytophthora infestans* and to wounding. *Plant Mol. Biol.* 46(5), 521-529. Doi: 10.1023/A:1010639225091
- De Wit, P. 1997. Pathogen avirulence and plant resistance: a key role for recognition. *Trends Plant Sci.* 2(12), 452-458. Doi: 10.1016/S1360-1385(97)01139-4
- Díaz, M., D. Fajardo, J. Moreno, C. García y V. Núñez. 2003. Identificación de Genes R1 y R2 que confieren resistencia a *Phytophthora infestans* en genotipos colombianos de papa. *Rev. Colomb. Biotecnol.* 5(2), 40-50.
- Erwin, D. y O. Ribeiro. 1996. *Phytophthora* diseases worldwide. American Phytopathological Society Press, St. Paul, MN.
- Fry, W. 1978. Quantification of general resistance of potato cultivars and fungicide effects for integrated control of potato late blight. *Phytopathol.* 68, 1650-1655. Doi: 10.1094/Phyto-68-1650.
- Gabriel, J., S. Fernández, G. Plata y M. Siles. 2011. Niveles de resistencia al tizón tardío en clones de papa del Centro Internacional de la Papa (CIP) evaluados en Bolivia. *Rev. Int. Papa* 16(1), 127-129.
- García, H., M. Marín, S. Jaramillo y J.M. Cotes. 2008. Sensibilidad de aislamientos colombianos de *Phytophthora infestans* a cuatro fungicidas sistémicos. *Agron. Colomb.* 26(1), 47-57.
- Grünwald, N. y W. Flier. 2005. The biology of *Phytophthora infestans* at its centre of origin. *Annu. Rev. Phytopathol.* 43, 171-190. Doi: 10.1146/annurev.phyto.43.040204.135906
- Grupo Genética y Evolución de Organismos Tropicales (GENPAT). 2011. Caracterización genética y fenotípica de las poblaciones de *Phytophthora infestans* procedentes de tomate de árbol (*Cyphomandra betacea*) en las zonas productoras del sur de Colombia. Informe presentado al Ministerio de Agricultura y Desarrollo Rural, Bogotá, Colombia.
- Jaramillo, S. 2003. Monografía sobre *Phytophthora infestans* Mont. De Bary. Facultad de Ciencias Agropecuarias, Universidad Nacional de Colombia, Medellín, Colombia.
- Lagos, T., O. Checa, R. Bacca, J. Vélez, C. Benavides, C. Betancourth, L. Lagos y A. Portilla. 2012. Principales problemas sanitarios en el cultivo de tomate de árbol *Cyphomandra betacea* (Cav.) Sendt. en el departamento de Nariño. Editorial Universidad de Nariño, Pasto, Colombia.
- Lebreton, L., J. Lucas y D. Andrivon. 1999. Aggressiveness and competitive fitness of *Phytophthora infestans* isolates collected from potato and tomato in France. *Phytopathol.* 89(8), 190-197. Doi: 10.1094/PHYTO.1999.89.8.679
- Lobo, M. 2006. Recursos genéticos y mejoramiento de frutales andinos: una visión conceptual. *Corpoica Ciencia y Tecnología Agropecuaria* 7(2), 40-54. Doi: 10.21930/rcta.vol7\_num2\_art:68
- López, J., M. Márquez, S. Jaramillo, J. Zapata, J. Mazo y L. Patiño. 1997. Determinación de razas fisiológicas y tipo de apareamiento en aislamientos de *Phytophthora infestans* (Mont) de Bary. *Rev. Latinoam. Papa.* 9(10), 156-170.
- Madriz, K. 2002. Mecanismos de defensa en las interacciones planta-patógeno. *Manejo Integrado Plagas* 1(63), 22-32.
- Marín, M. y J. Mira. 1998. Caracterización de razas fisiológicas y tipo de apareamiento en aislamientos de *Phytophthora infestans* (Mont.) De Bary, en diferentes pisos térmicos y hospedantes en el departamento de Antioquia. Tesis de grado. Universidad Nacional de Colombia, Medellín, Colombia.
- Niks, R. y W. Lindhout. 2004. Curso sobre mejoramiento para resistencia a enfermedades y plagas. Wageningen University, Wageningen, The Netherlands.
- Pérez, W. y G. Forbes. 2008. El tizón tardío de la papa. Centro Internacional de la Papa (CIP). Lima, Perú.
- Portilla, A. y H. Salas. 2007. Evaluación de la reacción de genotipos de papa *Solanum tuberosum* al ataque de *Phytophthora infestans* causante de gota. Trabajo de grado. Facultad de Ciencias Agrícolas, Universidad de Nariño, San Juan de Pasto, Colombia.
- Reis, A., N. Dsuassana, J.M. Maziero, L.A. Maffia y E.S.G. Mizubuti. 2002. *Phytophthora infestans* populations in Brazil: Current status and epidemiological features. En: Gilb'02 Conference Late Blight: Managing the global threat. Hamburgo, Alemania.
- Sañudo, B., M. Arteaga y W. Vallejo. 2003. Fundamentos de micología. Universidad de Nariño, San Juan de Pasto, Colombia.
- Sañudo, B. y C. Betancourth. 2005. Fundamentos de fitomejoramiento. Universidad de Nariño. San Juan de Pasto.
- Shaner, G. y R. Finney. 1977. The effect of nitrogen fertilization on the expression of slow mildewing resistance in Knox wheat. *Phytopathol.* 67, 1057-1056. Doi: 10.1094/Phyto-67-1051.
- Stange, C., E. Briceño, B. Latorre y P. Arce. 2007. Interacción planta patógeno. Fisiología vegetal. 13 ed. Ediciones Universidad de la Serena, La Serena, Chile.
- Suassuna, N., L. Maffia y E. Mizubuti. 2004. Aggressiveness and host specificity of Brazilian isolates of *Phytophthora infestans*. *Plant Pathol.* 53, 405-413. Doi: 10.1111/j.1365-3059.2004.01043.x
- Valencia, R. Torres, O. Benavides, C. Checa y T. Lagos. 2011. Caracterización morfológica de la colección de *Cyphomandra betacea* (Cav.) Sendt. de la Universidad de Nariño. *Rev. Cienc. Agrar.* 30(1), 12-25.
- Vlesshouwers, V.G.A.A., W. van Dooijeweer, LCP. Keizer y L. Sijpkens. 1999. A laboratory assay for *Phytophthora infestans* resistance in various *Solanum* species reflects the field situation. *Eur. J. Plant Pathol.* 105, 241-250. Doi: 10.1023/A:1008710700363