



COLEGIO DE POSTGRADUADOS

INSTITUCION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION EN CIENCIAS AGRÍCOLAS

CAMPUS MONTECILLO

POSTGRADO DE FITOSANIDAD

FITOPATOLOGÍA

EFFECTO DEL ACIBENZOLAR S-METIL EN PLANTAS DE CHILE SERRANO
(*Capsicum annuum* L.) INFECTADAS CON *Phytophthora capsici* Leonian EN
DIFERENTES EDADES

YESENIA COSME VELÁZQUEZ

T E S I S

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL
PARA OBTENER EL GRADO DE:

MAESTRA EN CIENCIAS

MONTECILLO, TEXCOCO, EDO. DE MEXICO

2015

La presente tesis titulada “EFECTO DEL ACIBENZOLAR S-METIL EN PLANTAS DE CHILE SERRANO (*Capsicum annuum*) INFECTADAS CON *Phytophthora capsici* Leonian EN DIFERENTES EDADES” realizada por la alumna Yesenia Cosme Velázquez bajo la dirección del consejo particular indicado, ha sido aprobada por el mismo y aceptada como requisito parcial para obtener el grado de:

MAESTRA EN CIENCIAS

FITOSANIDAD

FITOPATOLOGIA

CONSEJO PARTICULAR

CONSEJERO


DR. REMIGIO A. GUZMÁN PLAZOLA

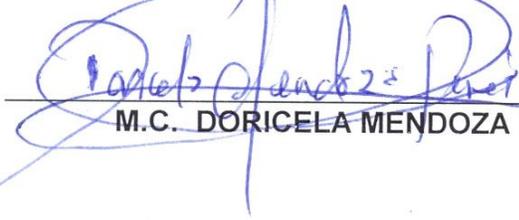
ASESOR


DR. SERGIO SANDOVAL ISLAS

ASESOR


DR. TARSICIO CORONA TORRES

ASESOR


M.C. DORICELA MENDOZA PÉREZ

Montecillo, Texcoco, Estado de México, Junio de 2015

EFFECTO DEL ACIBENZOLAR S-METIL EN PLANTAS DE CHILE SERRANO (*Capsicum annuum* L.)
INFECTADAS CON *Phytophthora capsici* Leonian EN DIFERENTES EDADES.

Yesenia Cosme Velázquez, M. C.

Colegio de postgraduados, 2015.

RESUMEN

La marchitez causada por *Phytophthora capsici* es una causa de pérdidas considerables de rendimiento en el cultivo de chile. En la Vega de Metztitlán, Hidalgo esta enfermedad ha causado la virtual desaparición del cultivo. Se ha reportado que la severidad de esta enfermedad puede cambiar con la edad de la planta y que el uso de inductores de resistencia puede ser una estrategia para reducir la cantidad de fungicidas usados en el manejo de este problema sanitario. En el presente trabajo se realizó un diagnóstico sanitario de plantas de vivero y se investigó si la edad de la planta al momento del trasplante, con y sin acibenzolar S-metil (ASM) en dosis de 1 mg/planta, reduce la severidad de la marchitez en chile serrano causada por este oomiceto. Las raíces de 60 plántulas fueron lavadas, desinfectadas con hipoclorito de sodio (1%) durante 1 minuto y enjuagadas con agua destilada estéril por 1 minuto. Trozos de raíces de 1 cm fueron sembrados en cajas Petri con medio PARPH e incubadas a 24 °C durante 24 a 48 horas. Adicionalmente, 60 plántulas fueron procesadas de la misma forma y sus raíces fueron colocadas en cajas de Petri con agua destilada estéril, sometidas a luz blanca y temperatura ambiente. Se sembraron semillas de chile serrano cv. Camino real (Harris Moran) y un criollo de Tetela de Ocampo, Puebla.). Se evaluaron como tratamientos tres edades de plántulas (trasplantadas a 45, 30 y 15 d después de la siembra) en combinación con la aplicación

o no de ASM, mediante dos experimentos completamente al azar con 10 repeticiones. Cada tercer día se evaluó la marchitez del chile, altura de planta, número de hojas y peso seco de la planta. Aunque no mostraron síntomas, 4.2% de las plántulas de vivero resultaron infectadas con *P. capsici*. El ASM aunque no evitó la enfermedad, redujo el área bajo la curva del progreso de la marchitez en las tres edades de las plantas; sin embargo causó una reducción en la acumulación de biomasa en la parte aérea, en el número de hojas y en la altura de planta. La primera edad resultó más susceptible a la enfermedad que las edades más jóvenes.

Palabras clave: viveros, edad de la planta, marchitez.

EFFECT OF ACIBENZOLAR S-METHYL ON SERRANO PEPPER (*Capsicum annuum*
L.) INFECTED WITH *Phytophthora capsici* Leonian AT DIFFERENT AGES

Yesenia Cosme Velázquez, MC.

Colegio de postgraduados, 2015.

ABSTRACT

Wilt caused by *Phytophthora capsici* is a cause of considerable yield losses in pepper crops. This disease is a major problem in the region of Vega de Metztlán, Hidalgo (VMH) and it have caused almost the complete disappearance of the crop. It has been reported that he severity of this disease may change with plant age; and that Systemic Adquired Resistance can be a strategy to reduce the amount of fungicides used in disease management. In the present study, a sanitary diagnose of pepper plants in nurseries of VMH was carried out. We also investigated if plant age at transplant, with and without acibenzolar S-methyl (ASM), at doses of 1 mg / plant, reduce the severity of wilt in serrano pepper. Sixty seedling roots were washed and disinfected with sodium hypochlorite (1%) for 1 minute and rinsed with sterile distilled water. 1 cm length roots were placed in Petri dishes with PARPH media and incubated at 24 ° C for 24-48 hours. Additionally, 60 seedlings were processed in the same way and their roots were placed in petri dishes with sterile distilled water and put under white light at ambient temperature. Seedlings of Camino Real (Harris Moran) and a creole from Tetela de Ocampo, Puebla, were evaluated at three transplanting ages (45, 30 or 15 d after sowing) in combination with ASM treatments. Two randomized experiments with 10 repetitions were set up. Every third day, plant wilt, plant height and leaf number was evaluated. Dry weight of the plants was evaluated at harvest. Although nursery plants

did not show wilting symptoms, 4.2% of them resulted infected by *P. capsici*. Although it did not prevent the disease, ASM reduced the area under the curve of wilt progress in the three plant ages; however it caused a reduction in biomass accumulation in the aerial part, and a lower leaf number and plant height than untreated controls. Plants from the 45 d age were more susceptible to the disease than younger ones.

Keywords: nurseries, plant age, plant wilt.

AGRADECIMIENTOS

Al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT) por los recursos económicos otorgados para la realización de la presente investigación.

Al Colegio de Postgraduados por la oportunidad otorgada para realizar mis estudios de Maestría en el programa de Fitosanidad-Fitopatología.

A mi consejero: Dr. Remigio A. Guzmán Plazola por contribuir formidablemente a mi formación profesional.

A los integrantes de mi consejo particular de esta investigación: Dr. Remigio A. Guzmán Plazola, Dra. Sergio Sandoval Islas, Dr. Tarsicio Corona Torres y a la MC. Doricela Mendoza Pérez por el tiempo brindado, su valiosa contribución y, apoyo incondicional para concluir satisfactoriamente la presente investigación.

Al Comité Académico de Fitopatología por el apoyo brindado para la realización y culminación de la investigación.

Al personal docente y administrativo que directa e indirectamente apoyaron mis estudios de postgrado.

DEDICATORIA

Gracias Dios por todo lo que me diste en este tiempo, gracias por los días de sol y los nublados tristes. Gracias por las noches tranquilas y las inquietas horas oscuras.

Gracias por la salud y la enfermedad. Gracias por las penas y las alegrías. Gracias por todo lo que me prestaste y después me pediste.

Gracias por la sonrisa amorosa y la mano amiga.

Por el amor y todo lo hermoso y dulce, por los amigos y por esos seres que me dieron vida. Gracias por la Soledad, por el trabajo, por las dificultades, las lágrimas y las tristezas, gracias por todo aquello que me hizo pensar más en ti.

Pero sobre todo gracias por darme la oportunidad de vivir en este mundo maravilloso.

A DIOS: Porque siempre está conmigo iluminando mi camino y por darme fuerzas para tomar decisiones aún en los peores momentos de mi vida. Por permitirme llegar a culminar una meta más en mi vida y sobre todo por guiarme por buen camino.

Con profundo cariño, admiración y respeto a mis **PADRES:**

Sr. Ambrosio Cosme Santos.

Sra. Maribel Alarcón Velázquez.

Con mucho amor, ya que gracias a su apoyo y confianza he podido realizar una de las metas más importantes de mi vida.

A lo más preciado que Dios me ha dado, **MI ABUELA ANDREA** quien trajo alegría y paz a mi corazón, y a quien agradezco infinitamente, todo cuanto hizo por mí y mis hermanos.

Porque a través de sus buenos consejos, sacrificios y esfuerzos realizados hacia nosotros sus nietos pudimos salir adelante en la vida. Mil gracias abuelita.

A MIS HERMANOS.

Amairany.

Anel.

Erick.

Uriel.

A quienes amo profundamente. Por ser siempre mi inspiración para seguir adelante y espero no defraudarlos. Que dios me los ilumine siempre y les de sabiduría y entendimiento, para lograr sus metas.

A mis sobrinos por ser la alegría de mi vida

A todos mis compañeros y amigos de la generación primavera 2013 por brindarme su amistad y apoyo durante todo el tiempo que compartimos juntos en el Colegio de Postgraduados. Especialmente a Yolis, Laura, Luvia y Lorena, con quienes pasé momentos especiales, en las buenas y malas siempre estuvieron conmigo, dándome un consejo, espero que nuestra amistad perdure.

A toda mi familia y espero ser un ejemplo de perseverancia para alcanzar los sueños de todos ustedes.

CONTENIDO

RESUMEN	iii
ABSTRACT	v
AGRADECIMIENTOS	vii
DEDICATORIA.....	viii
CONTENIDO.....	x
LISTA DE CUADROS	xii
LISTA DE FIGURAS	xii
I. INTRODUCCIÓN	1
II. JUSTIFICACION	3
III. OBJETIVOS	4
IV. HIPOTESIS	5
5.1 Origen e importancia del cultivo de chile	6
5.2 La Vega de Metztitlán	7
5.3 <i>Phytophthora capsici</i>	8
5.4 Marchitez del chile por <i>Phytophthora capsici</i>	11
5.5 Ciclo de la enfermedad	13
5.6. Estrategias de Manejo.....	14
5.7 Efecto de la edad de la planta en el desarrollo de la enfermedad.....	16
5.8 Mecanismos de defensa en plantas.....	19
5.9 Resistencia sistémica inducida (ISR).....	24
5.9.1 Resistencia sistémica adquirida (SAR).....	24
5.9.2 Agentes inductores de resistencia	30
VI. MATERIALES Y METODOS.....	35
6.1 Zona de estudio y muestreo	35
6.2 Diagnóstico de la incidencia de <i>Phytophthora capsici</i> en plántulas de chile en viveros de la Vega de Metztitlán, Hidalgo.....	35
6.3 Purificación y preservación de Cepas	36
6.4 Identificación.....	37
6.5 Pruebas de patogenicidad.....	37
6.6 Efecto de la edad de la planta en la susceptibilidad del chile serrano var. Camino Real a la marchitez por <i>Phytophthora capsici</i>	38
6.7 Inoculación con <i>Phytophthora capsici</i>	40

6.8 Variables evaluadas	40
6.9 Análisis de datos	42
VII. RESULTADOS.....	43
7.1 Diagnóstico de la incidencia de <i>Phytophthora capsici</i> en plántulas de chile en viveros de la Vega de Metztitlán, Hidalgo.....	43
7.2 Aislamientos de <i>Phytophthora capsici</i>	43
7.3. Efecto de la edad de la planta y la aplicación de acibenzolar S-Metil en la severidad de la marchitez causada por <i>P. capsici</i>	44
7.3.1 Severidad de la marchitez	44
7.3.1.1 Dinámica de la severidad de la marchitez.....	44
7.3.1.2 Área bajo la curva del progreso de la severidad (ABCPS).....	44
7.4 Formación de micelio y esporangios de <i>Phytophthora</i> a partir raíces de chile.....	54
7.5 Peso seco de la parte aérea.....	60
7.6 Número de hojas.....	72
7.7 Área bajo la curva del progreso de la altura de la planta (ABCPAP).	84
VIII. DISCUSIÓN	89
IX. CONCLUSIONES.	95
X. BIBLIOGRAFIA.....	96

LISTA DE CUADROS

Cuadro 1. Solución nutritiva Steiner (1984).....	39
Cuadro 2. Escala para evaluar el grado de daño por <i>Phytophthora capsici</i> Leonian (Morán-Bañuelos <i>et al.</i> , 2010).....	41
Cuadro 3. Resumen del análisis de varianza del area bajo la curva del progreso de la severidad de la severidad de la marchitez del chile serrano (<i>Capsicum annuum</i> L.). Exp.1.....	51
Cuadro 4. Resumen del análisis de varianza del area bajo la curva del progreso de la severidad de la severidad de la marchitez del chile serrano (<i>Capsicum annuum</i> L.) Exp.2.....	52
Cuadro 5. Resumen del análisis de varianza del peso seco de la parte aérea de las plantas de chile serrano (<i>Capsicum annuum</i> L.). Exp. 1.....	63
Cuadro 6. Resumen del análisis de varianza del peso seco de la parte aérea de las plantas de chile serrano (<i>Capsicum annuum</i> L.). Exp. 2.....	64
Cuadro 7. Resumen del análisis de varianza de número de hojas de la planta de chile serrano (<i>Capsicum annuum</i> L.).Exp. 1.....	73
Cuadro 8. Resumen del análisis de varianza del área bajo la curva del progreso de la altura de las plantas de chile serrano (<i>Capsicum annuum</i> L.). Exp. 2.....	75
Cuadro 9. Resumen del análisis de varianza del área bajo la curva del progreso de la altura de las plantas de chile serrano (<i>Capsicum annuum</i> L.). Exp. 1.....	85
Cuadro10. Resumen del análisis de varianza del área bajo la curva del progreso de la altura de la planta de chile serrano (<i>Capsicum annuum</i> L) Exp. 2.....	87

LISTA DE FIGURAS

- Figura 1. Ciclo de la marchitez causada por *Phytophthora capsici*.....14
- Figura 2. Secuencia de eventos que ocurren en la resistencia sistémica adquirida (SAR) y resistencia sistémica inducida (ISR) MC: Membrana plasmática, E: Efector, R: Receptor, RH: Reacción de hipersensibilidad. SA: Ácido salicílico.....29
- Figura 3. Mecanismo de acción de ASM en plantas. Basado en el modelo propuesto por Tripathi *et al*, 2010). AS: Ácido salicílico, MeSA: Metil salicílico, NPR1: regulador esencial de SAR, SABP2: AS-binding protein.....34
- Figura 4a. Severidad (Morán-Bañuelos *et al.*, 2010) de la marchitez de dos genotipos de chile serrano (*Capsicum annuum* L.) cultivados en suelo no esterilizado de la Vega de Metztlán Hidalgo (VMH), con o sin inoculación con *Phytophthora capsici* y con y sin acibenzolar S-metil. Las cepas del oomiceto fueron aisladas de plantas de chile serrano de la VMH. La inoculación se realizó con 10^5 zoosporas por planta a los 45 días después del trasplante. Cada punto es el promedio de diez repeticiones. Datos del experimento 1, con plantas trasplantadas a los 45 días después de la siembra (Edad 1). TNI=Testigo no inoculado. El TNI en suelo esterilizado, sin acibenzolar S-metil, no mostró síntomas de la enfermedad.....45
- Figura 4b. Severidad (Morán-Bañuelos *et al.*, 2010) de la marchitez de dos genotipos de chile serrano (*Capsicum annuum* L.) cultivados en suelo no esterilizado de la Vega de Metztlán Hidalgo (VMH), con o sin inoculación con *Phytophthora capsici* y con y sin acibenzolar S-metil. Las cepas del oomiceto fueron aisladas de plantas de chile serrano de la VMH. La inoculación se realizó con 10^5 zoosporas por planta a los 45 días después del trasplante. Cada punto es el promedio de diez repeticiones. Datos del experimento 1, con plantas trasplantadas a los 30 días después de la siembra (Edad 2).

TNI=Testigo no inoculado. El TNI en suelo esterilizado, sin acibenzolar S-metil, no mostró síntomas de la enfermedad.....46

Figura 4c. Severidad (Morán-Bañuelos *et al.*, 2010) de la marchitez de dos genotipos de chile serrano (*Capsicum annuum* L.) cultivados en suelo no esterilizado de la Vega de Metztlán Hidalgo (VMH), con o sin inoculación con *Phytophthora capsici* y con y sin acibenzolar S-metil. Las cepas del oomiceto fueron aisladas de plantas de chile serrano de la VMH. La inoculación de realizó con 10^5 zoosporas por planta a los 45 días después del trasplante. Cada punto es el promedio de diez repeticiones. Datos del experimento 1, con plantas trasplantadas a los 15 días después de la siembra (Edad 3). TNI=Testigo no inoculado. El TNI en suelo esterilizado, sin acibenzolar S-metil, no mostró síntomas de la enfermedad.....47

Figura 5a. Severidad (Morán-Bañuelos *et al.*, 2010) de la marchitez de dos genotipos de chile serrano (*Capsicum annuum* L.) cultivados en suelo no esterilizado de la Vega de Metztlán Hidalgo (VMH), con o sin inoculación con *Phytophthora capsici* y con y sin acibenzolar S-metil. Las cepas del oomiceto fueron aisladas de plantas de chile serrano de la VMH. La inoculación de realizó con 10^5 zoosporas por planta a los 45 días después del trasplante. Cada punto es el promedio de diez repeticiones. Datos del experimento 2, con plantas trasplantadas a los 45 días después de la siembra (Edad 1). TNI=Testigo no inoculado. El TNI en suelo esterilizado, sin acibenzolar S-metil, no mostró síntomas de la enfermedad.....48

Figura 5b. Severidad (Morán-Bañuelos *et al.*, 2010) de la marchitez de dos genotipos de chile serrano (*Capsicum annuum* L.) cultivados en suelo no esterilizado de la Vega de Metztlán Hidalgo (VMH), con o sin inoculación con *Phytophthora capsici* y con y sin acibenzolar S-metil. Las cepas del oomiceto fueron aisladas de plantas de chile serrano de la VMH. La inoculación de realizó con 10^5 zoosporas por planta a los 45 días después del trasplante. Cada punto es el promedio de diez repeticiones. Datos del experimento 2, con plantas trasplantadas a los 30 días después de la siembra (Edad 2). TNI=Testigo no inoculado. El TNI en suelo esterilizado, sin acibenzolar S-metil, no mostró síntomas de la enfermedad.49

Figura 5c. Severidad (Morán-Bañuelos *et al.*, 2010) de la marchitez de dos genotipos de chile serrano (*Capsicum annuum* L.) cultivados en suelo no esterilizado de la Vega de Metztitlán Hidalgo (VMH), con o sin inoculación con *Phytophthora capsici* y con y sin acibenzolar S-metil. Las cepas del oomiceto fueron aisladas de plantas de chile serrano de la VMH. La inoculación se realizó con 10^5 zoosporas por planta a los 45 días después del trasplante. Cada punto es el promedio de diez repeticiones. Datos del experimento 2, con plantas trasplantadas a los 15 días después de la siembra (Edad 3). TNI=Testigo no inoculado. El TNI en suelo esterilizado, sin acibenzolar S-metil, no mostró síntomas de la enfermedad.....50

Figura 6. Efecto de interacción Edad de la planta X Genotipo X Inductor de Resistencia X Inoculación con *Phytophthora capsici* sobre el área bajo la curva del progreso de la severidad de la marchitez del chile (*Capsicum annuum* L.) cultivado en suelo no esterilizado de la Vega de Metztitlán Hidalgo (VMH). Experimento 1. Las cepas del oomiceto fueron aisladas de plantas de chile serrano de la VMH. La inoculación se realizó con 10^5 zoosporas por planta a los 45 días después del trasplante. Promedios de diez repeticiones. Las medias con la misma letra son estadísticamente iguales (Tukey a $\alpha = 0.5$). Edad 1, 2 y 3 = trasplante a 45, 30 y 15 días después de la siembra. CR = cv Camino Real (Harris Moran). TO = cv criollo de Tetela de Ocampo, Puebla. TNI = testigo no inoculado con *P. capsici*, suelo no esterilizado. Los TNI en suelo esterilizado no mostraron síntomas de marchitez.....53

Figura 7. Efecto de interacción Edad de la planta X Genotipo X Inoculación con *Phytophthora capsici* sobre el área bajo la curva del progreso de la severidad de la marchitez del chile serrano (*Capsicum annuum* L.) cultivado en suelo no esterilizado de la Vega de Metztitlán Hidalgo (VMH). Experimento 2. Las cepas del oomiceto fueron aisladas de plantas de chile serrano de la VMH. La inoculación se realizó con 10^5 zoosporas por planta a los 45 días después del trasplante. Medias de veinte repeticiones. Las medias con la misma letra son estadísticamente iguales (Tukey a $\alpha = 0.5$). Edad 1,2 y 3 = trasplante a 45, 30 y 15 días después de la siembra. CR = cv Camino Real (Harris Moran). TO = cv criollo de Tetela de Ocampo, Puebla. TNI = Testigo no inoculado con *P. capsici*, suelo no esterilizado.....56

Figura 8. Efecto de interacción Edad de la planta X Inductor de Resistencia X Inoculación con *Phytophthora capsici* sobre el área bajo la curva del progreso de la severidad de la marchitez del chile serrano (*Capsicum annuum* L.) cultivados en suelo no esterilizado de la Vega de Metztlán Hidalgo (VMH). Experimento 2. Las cepas del oomiceto fueron aisladas de plantas de chile serrano de la VMH. La inoculación se realizó con 10^5 zoosporas por planta a los 45 días después del trasplante. Medias de veinte repeticiones. Las medias con la misma letra son estadísticamente iguales (Tukey a $\alpha = 0.5$). Edad 1, 2 y 3 = trasplante a 45, 30 y 15 días después de la siembra. CI = con acibenzolar S-metil. SI = sin inductor de resistencia. TNI = testigo no inoculado con *P. capsici*, suelo no esterilizado.....57

Figura 9. Número de muestras con formación de micelio de *Phytophthora capsici* en medio selectivo PARPH. Experimento 1. Edad 1, 2 y 3 = trasplante a 45, 30 y 15 días después de la siembra. CR = cv Camino Real (Harris Moran). TO = cv criollo de Tetela de Ocampo, Puebla. TNI = testigo no inoculado con *P. capsici*, en suelo no esterilizado (SNE) y en suelo esterilizado (SE). CI = con acibenzolar S-metil. SI = sin inductor de resistencia.....58

Figura 10. Número de muestras con formación de micelio de *Phytophthora capsici* en medio selectivo PARPH. Experimento 2. Edad 1, 2 y 3 = trasplante a 45, 30 y 15 días después de la siembra. CR = cv Camino Real (Harris Moran). TO = cv criollo de Tetela de Ocampo, Puebla. TNI = testigo no inoculado con *P. capsici*, en suelo no esterilizado (SNE) y en suelo esterilizado (SE). CI = con acibenzolar S-metil. SI = sin inductor de resistencia.....59

Figura 11. Número de muestras con formación de esporangios en agua destilada estéril. Experimento 1. Edad 1, 2 y 3 = trasplante a 45, 30 y 15 días después de la siembra. CR = cv Camino Real (Harris Moran). TO = cv criollo de Tetela de Ocampo, Puebla. TNI = testigo no inoculado con *P. capsici*, en suelo no esterilizado (SNE) y en suelo esterilizado (SE). CI = con acibenzolar S-metil. SI = sin inductor de resistencia.....61

Figura 12. Número de muestras con formación de esporangios en agua destilada estéril. Experimento 2. Edad 1, 2 y 3 = trasplante a 45, 30 y 15 días después de la

siembra. CR = cv Camino Real (Harris Moran). TO = cv criollo de Tetela de Ocampo, Puebla. TNI = testigo no inoculado con *P. capsici*, en suelo no esterilizado (SNE) y en suelo esterilizado (SE). CI = con acibenzolar S-metil. SI = sin inductor de resistencia.....62

Figura 13. Efecto de interacción Edad de la planta X Genotipo X Inductor de Resistencia sobre el peso seco de la parte aérea de plantas de chile (*Capsicum annuum* L.) cultivadas en suelo no esterilizado de la Vega de Metztlán Hidalgo (VMH). Experimento 1. Promedios de 30 repeticiones. Las medias con la misma letra son estadísticamente iguales (Tukey a $\alpha = 0.5$). Edad 1, 2 y 3 = trasplante a 45, 30 y 15 días después de la siembra. CR = cv Camino Real (Harris Moran). TO = cv criollo de Tetela de Ocampo, Puebla. CI = con acibenzolar S-metil. SI = sin inductor de resistencia.....67

Figura 14. Efecto de interacción Edad de la planta X Genotipo X Inoculación con *Phytophthora capsici* sobre el peso seco de la parte aérea de plantas de chile (*Capsicum annuum* L.) cultivadas en suelo no esterilizado de la Vega de Metztlán Hidalgo (VMH). Experimento 1. Las cepas del oomiceto fueron aisladas de plantas de chile serrano de la VMH. La inoculación se realizó con 10^5 zoosporas por planta a los 45 días después del trasplante. Promedios de 20 repeticiones. Las medias con la misma letra son estadísticamente iguales (Tukey a $\alpha = 0.5$). Edad 1, 2 y 3 = trasplante a 45, 30 y 15 días después de la siembra. CR = cv Camino Real (Harris Moran). TO = cv criollo de Tétela de Ocampo, Puebla. TNI = testigo no inoculado con *P. capsici*, suelo no esterilizado.....68

Figura 15. Efecto de interacción de Inductor de Resistencia X Inoculación con *Phytophthora capsici* sobre el peso seco de la parte aérea de plantas de chile (*Capsicum annuum* L.) cultivadas en suelo no esterilizado de la Vega de Metztlán Hidalgo (VMH). Experimento 1. Las cepas del oomiceto fueron aisladas de plantas de chile serrano de la VMH. La inoculación se realizó con 10^5 zoosporas por planta a los 45 días después del trasplante. Promedios de 60 repeticiones. Las medias con la misma letra son estadísticamente iguales (Tukey a $\alpha = 0.5$). TNI = testigo no inoculado

con *P. capsici*, suelo no esterilizado. CI = con acibenzolar S-metil. SI = sin inductor de resistencia.....69

Figura 16. Efecto de interacción Edad de la planta X Genotipo X Inductor de Resistencia sobre el peso seco de la parte aérea de plantas de chile (*Capsicum annuum* L.) cultivadas en suelo no esterilizado de la Vega de Metztlán Hidalgo (VMH). Experimento 2. Promedios de 30 repeticiones. Las medias con la misma letra son estadísticamente iguales (Tukey a $\alpha = 0.5$). Edad 1, 2 y 3 = trasplante a 45, 30 y 15 días después de la siembra. CR = cv Camino Real (Harris Moran). TO = cv criollo de Tetela de Ocampo, Puebla. CI = con acibenzolar S-metil. SI = sin inductor de resistencia.....70

Figura 17. Efecto de interacción Edad de la planta X Genotipo X Inductor de Resistencia sobre el número de hojas de las plantas de chile (*Capsicum annuum* L.) cultivadas en suelo no esterilizado de la Vega de Metztlán Hidalgo (VMH). Experimento 1. Promedios de treinta repeticiones. Las medias con la misma letra son estadísticamente iguales (Tukey a $\alpha = 0.5$). Edad 1, 2 y 3 = trasplante a 45, 30 y 15 días después de la siembra. CR = cv Camino Real (Harris Moran). TO = cv criollo de Tetela de Ocampo, Puebla. CI = con acibenzolar S-metil. SI = sin inductor de resistencia.....73

Figura 18. Efecto de interacción Genotipo X Inductor de Resistencia X Inoculación con *Phytophthora capsici* sobre el número de hojas de las plantas de chile (*Capsicum annuum* L.) cultivadas en suelo no esterilizado de la Vega de Metztlán Hidalgo (VMH). Experimento 1. Las cepas del oomiceto fueron aisladas de plantas de chile serrano de la VMH. La inoculación se realizó con 10^5 zoosporas por planta a los 45 días después del trasplante. Promedios de treinta repeticiones. Las medias con la misma letra son estadísticamente iguales (Tukey a $\alpha = 0.5$). CR = cv Camino Real (Harris Moran). TO = cv criollo de Tétela de Ocampo, Puebla. TNI = testigo no inoculado con *P. capsici*, suelo no esterilizado. CI = con acibenzolar S-metil. SI = sin inductor de resistencia.....74

Figura 19. Efecto de interacción de Edad X Genotipo sobre el número de hojas de las plantas de chile (*Capsicum annuum* L.) cultivadas en suelo no esterilizado de la Vega

de Metztlán Hidalgo (VMH). Experimento 2. Promedios de sesenta repeticiones. Las medias con la misma letra son estadísticamente iguales (Tukey a $\alpha = 0.5$. Edad 1, 2 y 3 = trasplante a 45, 30 y 15 días después de la siembra. CR = cv Camino Real (Harris Moran). TO = cv criollo de Tétela de Ocampo, Puebla.....77

Figura 20. Efecto de interacción Edad de la planta X Inductor de Resistencia sobre el número de hojas de las plantas de chile (*Capsicum annuum* L.) cultivadas en suelo no esterilizado de la Vega de Metztlán Hidalgo (VMH). Experimento 2. Promedios de sesenta repeticiones. Las medias con la misma letra son estadísticamente iguales (Tukey a $\alpha = 0.5$). Edad 1, 2 y 3 = trasplante a 45, 30 y 15 días después de la siembra. CI = con acibenzolar S-metil. SI = sin inductor de resistencia.....78

Figura 21. Efecto de interacción de Genotipo X Inductor de Resistencia sobre el número de hojas de las plantas de chile (*Capsicum annuum* L.) cultivadas en suelo no esterilizado de la Vega de Metztlán Hidalgo (VMH). Experimento 2. Promedios de noventa repeticiones. Las medias con la misma letra son estadísticamente iguales (Tukey a $\alpha = 0.5$). CR = cv Camino Real (Harris Moran). TO = cv criollo de Tetela de Ocampo, Puebla. CI = con acibenzolar S-metil. SI = sin inductor de resistencia.....79

Figura 22. Efecto de interacción Edad de la planta X Genotipo X Inoculación con *Phytophthora capsici* sobre el número de hojas de las plantas de chile (*Capsicum annuum* L.) cultivadas en suelo no esterilizado de la Vega de Metztlán Hidalgo (VMH). Experimento 2. Las cepas del oomiceto fueron aisladas de plantas de chile serrano de la VMH. La inoculación se realizó con 10^5 zoosporas por planta a los 45 días después del trasplante. Promedios de veinte repeticiones. Las medias con la misma letra son estadísticamente iguales (Tukey a $\alpha = 0.5$). Edad 1, 2 y 3 = trasplante a 45, 30 y 15 días después de la siembra. CR = cv Camino Real (Harris Moran). TO = cv criollo de Tetela de Ocampo, Puebla. TNI = testigo no inoculado con *P. capsici*, suelo no esterilizado.....81

Figura 23. Efecto de interacción de Inductor de Resistencia X Inoculación con *Phytophthora capsici* sobre el número de hojas de las plantas de chile (*Capsicum annuum* L.) cultivadas en suelo no esterilizado de la Vega de Metztlán Hidalgo (VMH). Experimento 2. Las cepas del oomiceto fueron aisladas de plantas de chile serrano de

la VMH. La inoculación se realizó con 10^5 zoosporas por planta a los 45 días después del trasplante. Promedios de sesenta repeticiones. Las medias con la misma letra son estadísticamente iguales (Tukey a $\alpha = 0.5$). TNI = testigo no inoculado con *P. capsici*, suelo no esterilizado. CI = con acibenzolar S-metil. SI = sin inductor de resistencia.....82

Figura 24. Efecto de interacción Edad de la planta X Genotipo X Inductor de Resistencia sobre el área bajo la curva del progreso de la altura de la planta de Chile (*Capsicum annuum* L.) cultivado en suelo no esterilizado de la Vega de Metztlán Hidalgo (VMH). Experimento 1. Promedios de treinta repeticiones. Las medias con la misma letra son estadísticamente iguales (Tukey a $\alpha = 0.5$). Edad 1, 2 y 3 = trasplante a 45, 30 y 15 días después de la siembra. CR = cv Camino Real (Harris Moran). TO = cv criollo de Tetela de Ocampo, Puebla. CI = con acibenzolar S-metil. SI = sin inductor de resistencia.....85

Figura 25. Efecto de interacción Edad de la planta X Genotipo X Inductor de Resistencia sobre el área bajo la curva del progreso de la altura de la planta de Chile (*Capsicum annuum* L.) cultivado en suelo no esterilizado de la Vega de Metztlán Hidalgo (VMH). Experimento 2. Promedios de treinta repeticiones. Las medias con la misma letra son estadísticamente iguales (Tukey a $\alpha = 0.5$). Edad 1, 2 y 3 = trasplante a 45, 30 y 15 días después de la siembra. CR = cv Camino Real (Harris Moran). TO = cv criollo de Tétela de Ocampo, Puebla. CI = con acibenzolar S-metil. SI = sin inductor de resistencia.....87

I. INTRODUCCIÓN

El establecimiento de plantaciones exitosas de chile requiere de la producción de plantas sanas en vivero, ya que muchas enfermedades ocurren en esta etapa y afectan la producción del cultivo al manifestarse con mayor intensidad en condiciones de campo. Los patógenos pueden ser introducidos en los viveros mediante material vegetal infectado y sustrato contaminado, o con el agua de riego. En algunas ocasiones los viveros se establecen en antiguas zonas agrícolas y las plantas quedan en contacto directo con el suelo, el cual podría estar contaminado con diversos agentes patogénicos. Los sustratos, bandejas o contenedores reutilizados pueden ser también foco de infección si no son desinfectados adecuadamente. Una vez que los agentes patogénicos se han establecido en el terreno, su diseminación puede ocurrir mediante el agua de riego, por ciertas prácticas culturales, por movimiento de plantas, por el manejo de residuos vegetales e incluso por el propio personal o los vehículos utilizados (Lamour, 2009; Ghimire *et al.*, 2011; Linderman y Davis, 2006). Por ello, es necesario poner en práctica acciones que aseguren que el material de plantación está libre de patógenos tales como *Fusarium spp*, *Phytophthora spp*, *Pythium spp* y *Rhizoctonia spp*. El cultivo de chile puede ser atacado por diferentes enfermedades en etapa de vivero; también puede ser afectado por enfermedades bióticas y abióticas en cualquier etapa de su desarrollo. Entre las enfermedades abióticas están las causadas por factores externos como la temperatura, radiación solar, humedad del suelo y desbalances nutricionales (Velásquez *et al.*, 2001). Las enfermedades bióticas pueden ser causadas principalmente por hongos, bacterias, nematodos y virus, las cuales pueden atacar

varias partes de la planta o ser específicas de la raíz, tallos, hojas o frutos. La enfermedad de la raíz más importante a nivel de plántula es el ahogamiento (*Damping off*) y los agentes causales son un complejo de hongos de los géneros *Fusarium*, *Phytophthora*, *Pythium* y *Rhizoctonia* y tanto en esta etapa como en las subsecuentes a nivel de campo, la marchitez, causada por *Phytophthora capsici* Leonian es un factor fitosanitario que afecta comúnmente la producción de chile (Velásquez *et al.*, 2001). Entre las alternativas de manejo de fitopatógenos se encuentra la inducción de resistencia.

La resistencia sistémica inducida y la resistencia sistémica adquirida pueden funcionar como una alternativa para el diseño de estrategias de control basadas en la regulación de mecanismos naturales de respuesta en las plantas (Vallad & Goodman, 2004). Los elicitores juegan un papel importante en la inducción de la respuesta en las plantas ante cualquier tipo de estrés (Boller y Felix. 2009); se ha observado que las plantas tratadas con inductores desarrollan resistencia, activando múltiples vías de señalización de defensa intracelular (Holopainen *et al.*, 2009). En la agricultura se han utilizado compuestos como el ácido 2-6 dicloroisonicotínico (INA), Benzo tiadiazol-7 ácido carbocationico-S-metil ester (BTH) y acibenzolar-S-metil (ASM), con el fin de inducir resistencia sistémica en cultivos de importancia económica, debido a su baja toxicidad (Herman *et al.*, 2007). El ASM se caracteriza por inducir la producción de fitoalexinas, la acumulación de proteínas PR, evidenciado en el incremento de la actividad β 1-3 glucanasas, quitinasa, superóxidodismutasa, lipooxigenasa y peroxidasa y la deposición de calosa y lignina (Lin *et al.*, 2009).

II. JUSTIFICACION

En México la producción de Chile (*Capsicum annuum* L.) es afectada por diversos organismos que causan enfermedades y considerables pérdidas de rendimiento y calidad de los frutos (Guigón y González, 2001). En la región de la Vega de Metztlán, Hidalgo, los cultivos de chile son atacados por el pseudohongo *Phytophthora capsici*, quien causa síntomas de marchitez y disminuye el rendimiento de fruto. Esta enfermedad está causando que los agricultores opten por sembrar otros cultivos. Por ello es necesario evaluar estrategias que disminuyan los daños, mejoren los rendimientos y reduzcan los costos de producción.

En el presente trabajo se evaluó en primer término si plántulas producidas en la región son contaminadas con *Phytophthora capsici* en la fase de vivero. Adicionalmente, se evaluó el efecto de la aplicación del acibenzolar S-metil como inductor de resistencia sistémica. Considerando que la edad de las plántulas puede ser un factor que module el comportamiento de la marchitez del chile (Kim *et al* 1989). El efecto de este inductor se evaluó en combinación con diferentes edades al trasplante, con el objetivo de determinar si ambos factores pueden ser manejados para reducir la severidad de la marchitez.

III. OBJETIVOS

Evaluar la ocurrencia de *Phytophthora capsici* en las plántulas utilizadas para el establecimiento de plantaciones comerciales de chile serrano en la Vega de Metztitlán, Hidalgo.

Determinar si la edad de la planta al momento del trasplante, con y sin inductor de resistencia sistémica adquirida, es un factor que puede ser manejado para reducir la severidad de la marchitez del chile, sin afectar negativamente el rendimiento del cultivo.

IV. HIPOTESIS

Las plántulas utilizadas en el establecimiento de plantaciones comerciales de chile serrano en la Vega de Metztlán están infectadas por *Phytophthora capsici*.

La edad de las plántulas de chile al momento del trasplante tiene un efecto significativo en la severidad de la marchitez por *Phytophthora capsici*, en suelos de la Vega de Metztlán, Hidalgo.

La aplicación de inductores de resistencia mejora la tolerancia de la planta a la marchitez.

El efecto del inductor de resistencia cambia con la edad de las plántulas al momento del trasplante.

V. REVISION DE LITERATURA

5.1 Origen e importancia del cultivo de chile

El cultivo del chile (*Capsicum annum* L.) es originario de los Andes y de la Cuenca Alta del Amazonas, que actualmente son parte del Perú, Bolivia, una zona de Argentina y Brasil. Se conocen alrededor de treinta especies y en el ámbito mundial; casi la totalidad de la producción está dada por una sola especie, *C. annum* (Long *et al.*, 1998). México, como centro de domesticación, cuenta con cinco especies cultivadas: *C. annum* var. *annuum*, *C. chinense*, *C. pubescens*, *C. baccatum* var. *pendulum*, la semidomesticada *C. frutescens*, y la silvestre *C. annum* var. *glabriusculum* (Morán *et al.*, 2004). En México, junto con el maíz y el frijol, el chile es uno de los productos de mayor consumo en la alimentación.

El cultivo de chile es de gran tradición; junto con el maíz y el frijol es uno de los cultivos que forman parte de la dieta básica de los mexicanos. Tiene gran importancia en la actividad agrícola y en el plano social, por la elevada cantidad de mano de obra que se requiere durante el ciclo del cultivo. En 1988 se generaban en México 29 millones de jornales en el campo y más de 125,000 fletes para apoyar su producción (Long *et al.*, 1998). El chile forma parte de un proceso agroindustrial de enlatados y envasados y contribuye a la captación de divisas debido a la exportación a los Estados Unidos de Norteamérica y Canadá (Valadez, 1990).

5.2 La Vega de Metztitlán

La Vega de Metztitlán es una región hortícola importante en el estado de Hidalgo; forma parte de la Reserva de la Biosfera Barranca de Metztitlán y está ubicada entre los paralelos 20°42'12" y 20°28'04" de latitud norte, y 98°53'20" y 98°40'21" longitud oeste, a una altitud media de 1270 msnm. El clima es seco semicálido, con una temperatura media anual que varía entre 18 y 20°C, y una precipitación media anual de 427.4 mm (Guzmán-Plazola *et al.*, 2008). Su actividad económica de mayor importancia es la agricultura y en ella se ocupa 73% de la población que vive en el área (CONANP, 2003). Las especies que más se cultivan son maíz, frijol, ejote, calabacita, jitomate y chile, así como asociaciones de maíz-frijol, maíz-calabaza y maíz-haba.

Los productores de la Vega de Metztitlán generan el mayor número de empleos de la región y por la disponibilidad de agua para riego y condiciones climáticas propicias, pueden tener más de dos cosechas de hortalizas al año. Esto permite que los trabajadores de las localidades que se encuentran en la Vega de Metztitlán o cercanas a ella, se empleen como jornaleros. Sin embargo, la producción de chile es limitada y ha decaído considerablemente, entre otros factores por la ocurrencia de enfermedades causadas por fitopatógenos con origen en el suelo.

5.3 *Phytophthora capsici*

P. capsici (del griego phyton, “planta” y phthora, “destructor”) pertenece al reino de los Cromistas, Phylum Oomycota, Clase Oomycetes, Orden *Pythiales*, Familia *Pythiaceae*, Género *Phytophthora* y Especie *Phytophthora capsici* (García-Jiménez *et al.*, 2010; Lamour *et al.*, 2012). La reproducción de *P. capsici* puede ser sexual y asexual. La reproducción sexual genera oosporas de pared celular gruesa adaptadas para sobrevivir bajo condiciones ambientales adversas. En la reproducción sexual se requiere la presencia de los tipos de compatibilidad A1 y A2; debido a esto la especie es considerada heterotálica. Cuando los micelios de los tipos A1 y A2 entran en contacto, se inicia la producción de gametangios masculinos, llamados anteridios, y femeninos, llamados oogonios. Los anteridios y oogonios se fusionan entre sí para formar oosporas diploides, las cuales pueden permanecer en latencia durante largos periodos de tiempo y sobrevivir en el suelo durante años en ausencia de su hospedante, resistiendo a las condiciones ambientales desfavorables (Hausbeck y Lamour, 2004; Jiménez Díaz y Zabalgogeoazcoa, 2010). La sobrevivencia a largo plazo del tejido del hospedante se debe que las oosporas tienen una pared gruesa con múltiples capas de β -glucano y celulosa (Erwin *et al.*, 1996).

Las oosporas pueden germinar directamente mediante la formación de un tubo germinativo o indirectamente con la formación de un esporangio que permitirá comenzar el ciclo de vida asexual del oomiceto (West *et al.*, 2003). Requieren de un periodo de incubación de 4 semanas (Erwin *et al.*, 1996) antes de germinar directamente o formar esporangios. Su germinación puede ser estimulada mediante tratamientos

químicos o daño mecánico (Erwin y Ribeiro, 1996). Durante la germinación producen tubos germinales que se ramifican para dar lugar al micelio y/o producir esporangios (Lamour et al., 2012). La producción de clamidosporas es rara en aislamientos que infectan al chile (Ristaino y Johnston, 1999; Hausbeck y Lamour, 2004).

El ciclo asexual se caracteriza por la producción de esporangios, con un desarrollo óptimo entre 25°C y 28°C y ambiente acuoso (Erwin y Ribeiro, 1996; Ristaino y Johnston, 1999; Hausbeck y Lamour, 2004). Los esporangios son generalmente ovoides pero varían según el medio de cultivo; presentan formas elongadas, elipsoides, subesferoides y elongaciones irregulares con formas intermedias; tienen una papila prominente en su ápice y se originan de esporangióforos, algunas veces en grupos de tres y en disposición variable, (Leonian, 1922). Se pueden desprender del esporangióforo (caducos) (Ristaino et al, 1999), liberar zoosporas y en condiciones especiales formar tubos de germinación. Son dispersados por el viento, lluvia y agua de riego (Erwin y Ribeiro, 1996). El tamaño del esporangio es variable, con un promedio de 60 x 36 μm (Leonian, 1922).

Cada esporangio produce zoosporas, las cuales al ser liberadas nadan en el agua en busca de tejidos vegetales (semillas, raíces, tallos u hojas) buscando establecerse y enquistarse. Los quistes germinan desarrollando un tubo germinal que puede penetrar directamente al hospedante, o bien por medio de la formación de un apresorio. Las zoosporas son mótils y biflageladas; condiciones de alta humedad en la superficie del hospedante o en suelos saturados favorecen su desplazamiento (Villar, 2008).

Las zoosporas constituyen la principal fuente de infección radical, exhiben geotropismo negativo y quimiotaxis, es decir, siguen el gradiente de nutrientes mientras nadan (Erwin *et al.*, 1996). Una vez que entran en contacto con la planta se enquistan y germinan mediante la formación de una hifa que es la que inicia la invasión del tejido (Tyler, 2002; Hausbeck y Lamour, 2004).

P. capsici produce micelio cenocítico, el cual se enreda frecuentemente. Puede ser densamente tuberoso bajo ciertas condiciones de cultivo; las extensiones tuberosas son esféricas u ovoides. Este tipo de micelio es rico en protoplasma, más oscuro que el micelio común, con crecimientos extensos, similares a racimos de uva (Leonian, 1922).

Las hifas de *Phytophthora* se ramifican en los tejidos vegetales de las plantas formando micelio, el cual produce nuevos esporangios repitiendo así el ciclo de infección (Castro *et al.*, 2012). La rapidez con la que este ocurre permite al patógeno múltiples infecciones durante el desarrollo de una planta. *P. capsici* puede infectar las raíces, flores, tallos, hojas y frutos del chile provocando el tizón foliar, la pudrición de frutos y la pudrición de raíz y tallo (Foster y Hausbeck, 2010; Erwin y Ribeiro, 1996), en cualquier etapa de desarrollo de las plantas (Truong *et al.*, 2010).

Las etapas iniciales de infección son biotróficas ya que a menudo no muestran síntomas. Dependiendo de la temperatura, existe un período de incubación de 24 h antes de que las primeras lesiones necróticas sean visibles. Aunque *P. capsici* es considerado como un patógeno del suelo, puede ocurrir abundante producción de zoosporas por encima del suelo. Frutos infectados pueden ser considerados agentes de

dispersión, ya que solamente requieren de lluvia o agua de riego para que ocurra una dispersión masiva de zoosporas (Lamour, 2009). Las epidemias más graves se presentan durante los meses cálidos y en época de lluvias, donde los factores ambientales favorecen el desarrollo de este oomiceto. (Lamour, 2009).

5.4 Marchitez del chile por *Phytophthora capsici*

Esta enfermedad fue descrita por primera vez en 1922 en plantas de chile en Nuevo México, USA (Leonian, 1922). *P. capsici* es causante de la pudrición radical y de cuello, de marchitez foliar, floral y del fruto en un gran número de especies vegetales; tiene un amplio rango de hospedantes, es decir, ataca a especies pertenecientes a familias muy diversas (Erwin y Ribeiro, 1996).

El tipo de síntoma y su severidad dependen del hospedante, de la parte de la planta infectada y de las condiciones ambientales. Por ejemplo, la infección en las raíces causa marchitez en las plántulas, mientras que en plantas adultas se observa un enanismo, marchitez y muerte (Hausbeck *et al.*, 2004; Lamour *et al.*, 2012). La temperatura mínima para el crecimiento del pseudohongo es de 10°C, la óptima 28°C y la máxima 35°C. En condiciones óptimas, (25-30°C y humedad alta) el tiempo entre la infección y la esporulación es de 2 a 3 días (Lamour *et al.*, 2012).

Además del chile, *P. capsici* afecta un amplio rango de cucurbitáceas y solanáceas como berenjena (*Solanum melongena*), tomate (*Lycopersicon esculentum*), pepino (*Cucumis sativus*), sandía (*Citrullus lanatus*) y calabaza (*Cucúrbita máxima*) (Ristaino y Johnston, 1999; Hausbeck y Lamour, 2004). Los principales hospederos son los pimientos rojos y verdes (*Capsicum annuum* L.) donde la planta se caracteriza por un

marchitamiento repentino a consecuencia de la pudrición de raíces y cuello (Roig *et al*, 2009). En calabaza se ha vuelto una amenaza para la producción debido a que causa pérdidas de rendimiento de hasta 100% (Babadoost, 2000).

La marchitez del chile ocasionada por *P. capsici* es considerada la principal enfermedad que limita la producción de este cultivo tanto en México como a nivel mundial, ya que causa pérdidas de rendimiento que varían de 60 a 100% (Erwin y Ribeiro, 1996). El agente causal tiene su origen en el suelo y es capaz de infectar cualquier parte de la planta y en cualquier etapa fenológica, particularmente en la etapa reproductiva de un hospedante susceptible. *P. capsici* forma parte del grupo de patógenos que causan la enfermedad conocida como damping-off en almácigos. Induce pudrición radical y distintas formas de lesiones necróticas en el tallo; en la hojas causa lesiones circulares, cafés-grisáceas y acuosas; estas lesiones son comunes cuando el inoculo es dispersado al salpicar suelo a las partes bajas de la planta. La infección radical interfiere con la absorción y transporte del agua y nutrientes, provocando de esta forma la marchitez en la planta (Villar, 2008).

P. capsici puede infectar a las plántulas sin manifestarse en los almácigos, reproduciendo la enfermedad en los terrenos donde se establecen los cultivos, originando después del trasplante una importante infección, la cual se caracteriza por el desarrollo de una marchitez brusca, necrosis del sistema radicular y hojas secas que se mantienen unidas a las plantas (Nuez *et al*, 1996). En almácigos la enfermedad se presenta en dos estados de desarrollo definidos. La primera fase es la caída de preemergencia; se presenta después de la siembra y antes de que las semillas germinen o bien después de la germinación, pero antes de que emerjan sobre la

superficie del suelo, produciéndose pudrición y una rápida destrucción de los tejidos vegetales. La segunda fase, denominada caída de postemergencia, se produce cuando las plántulas ya han emergido a la superficie. El pseudohongo penetra los tejidos blandos y suculentos a nivel de cuello y de las raíces. Las plantas afectadas presentan una mancha acuosa color castaño rojizo que avanza hacia arriba y cubre todo el tallo, produciendo estrangulamiento en su porción basal, y esto hace que la plántula pierda firmeza y capacidad de soporte; finalmente cae y muere (Nuez et al., 1996).

El periodo de mayor susceptibilidad es desde emergencia hasta que las plantas alcanzan un desarrollo de dos a tres hojas verdaderas. Pasado esto, los tejidos se endurecen y el riesgo de caída disminuye. Un almacigo puede ser destruido totalmente de 24 a 48 h si las condiciones predisponentes de la enfermedad se mantienen (Sarasola y Roca, 1975).

5.5 Ciclo de la enfermedad

En la Figura 1 se muestra el ciclo de la marchitez del chile por *P. capsici*. Esta especie se considera un organismo hemibiótrofo, debido a que a lo largo de la infección pasa por dos etapas distintas. La primera de ellas se caracteriza por una aparente normalidad en la planta, en la que no se observan síntomas, en esta etapa el oomiceto actuaría como un biótrofo. En la segunda etapa, las células de la planta infectada comienzan a morir y se empiezan a observar síntomas. En esta segunda fase, *P. capsici* actuaría como un necrótrofo (Lamour et al., 2012), por lo que resulta en un gran problema para los agricultores, ya que en el momento de la cosecha los frutos pueden

parecer en perfectas condiciones y sin síntomas visibles; sin embargo, durante el almacenamiento o cuando los frutos llegan al mercado, los síntomas aparecen repentinamente. Esto se debe a que en el momento de la cosecha, el oomiceto se encontraba en la etapa de biótrofo y durante el almacenamiento se inició la etapa de necrótrofo (Hausbeck *et al.*, 2004).



Figura 1. Ciclo de la marchitez causada por *Phytophthora capsici*. Fuente: Página web de la Universidad de Cornell (<http://phytophthora.pppmb.cals.cornell.edu/biology.html>).

5.6. Estrategias de Manejo

Actualmente no existen estrategias de manejo de *P. capsici* que puedan proteger completamente al cultivo susceptible cuando las condiciones ambientales de humedad y temperatura son favorables (Lamour, 2009). Este oomiceto es difícil de controlar

debido a que puede causar múltiples síndromes al infectar raíces, follaje y frutos del chile (Oelke *et al.*, 2003).

Se han probado diversas estrategias de manejo para la marchitez del chile, entre ellas el del uso de prácticas culturales, fungicidas, fumigantes, agentes biológicos, control químico, biológico y genético y de variedades resistentes; todos como parte de un programa de manejo integrado (Foster y Hausbeck, 2010).

En el control cultural se incluye la rotación de cultivos, labores culturales como la realización de canales de drenaje para evitar la retención de agua, trasplantar plántulas a la parte alta del surco, eliminar malezas que sean hospedantes del patógeno (Peldoza, 2005), solarización, incorporación de materia orgánica al suelo, riego adecuado e injerto de variedades comerciales sobre patrones resistentes, entre otros. Sin embargo el control cultural como la rotación de cultivos no ha resultado ser efectivo debido a la resistencia de las oosporas de este patógeno a la desecación, bajas temperaturas y a otras condiciones ambientales desfavorables, así como a su capacidad para sobrevivir en el suelo durante años aún en la ausencia de plantas hospedantes (Kim y Kim, 2009).

En el control químico se han utilizado fungicidas del grupo de las fenilamidas como el mefenoxan y metalaxil; sin embargo el éxito de estos productos es restringido por el surgimiento de aislamientos resistentes al producto (Parra y Ristaino, 2001).

Este tipo de control ha sido poco efectivo en los cultivos de chile (Miller *et al.*, 2002). La resistencia o tolerancia de *P. capsici* a diversos fungicidas ha sido reportada tanto en el laboratorio como en condiciones de campo (Foster y Hausbeck, 2010 y Silva *et al.*, 2009).

El control biológico se realiza con antagonistas tales como *Trichoderma harzianum* y *Burkholderia cepacia*. El uso de variedades resistentes en combinación con otras medidas de control llega a minimizar las pérdidas ocasionadas por *P. capsici* (Ahmed *et al.*, 2000).

Unas de las estrategias alternativas que prometen ser las más redituables y amigables con el ambiente es el uso de cultivares genéticamente resistentes y el uso de injertos sobre patrones resistentes (Santos y Goto, 2004), cuyo uso ha aumentado debido a su eficacia e inocuidad para el ambiente. En la actualidad, el CM-334, un chile criollo procedente del estado de Morelos, México (Guerrero y Laborde, 1980). Este chile posee el nivel más alto de resistencia conocido, y ha demostrado ser resistente a varios aislados de *P. capsici* de diferentes hospedantes y regiones geográficas (Sy *et al.*, 2008).

5.7 Efecto de la edad de la planta en el desarrollo de la enfermedad

Se reportado que en sistemas de interacción planta-patógeno, incluyendo las enfermedades causadas por hongos, oomicetos, bacterias y virus, algunas plantas en su etapa de maduración o desarrollo de un órgano (hoja o fruta) se vuelven menos susceptible a los agentes causales de la enfermedad (Develey-Riviere y Galiana, 2007, Whallen, 2005). La resistencia relacionada con la edad (RRE), también conocida como resistencia de la planta adulta, ocurre en diferentes etapas de desarrollo del hospedante; varía con la edad de la planta o la madurez del tejido y es impulsada por

diversos mecanismos, dependiendo de las interacciones planta-patógeno (Develey-Riviere y Galiana, 2007).

La RRE es cada vez más reconocida como un componente importante de defensa de la planta frente a la infección (Whallen, 2005) y puede tener implicaciones importantes en las estrategias adecuadas de control y la aplicación de fungicidas. La edad de la planta es un factor importante para entender el funcionamiento y la supervivencia de cualquier cultivo. Se sabe poco acerca de la influencia de los niveles endógenos de reguladores de crecimiento (citoquininas).

Sin embargo es conocido que la edad de la planta podría influir en los niveles endógenos de las fitohormonas, citoquininas y auxinas, que son esenciales reguladores de crecimiento y desarrollo de las plantas (Juvany *et al.*, 2013).

La RRE se traduce en el aumento de la resistencia a medida que se desarrollan los tejidos jóvenes de la planta y es distinta al aumento de la susceptibilidad que se produce en órganos como resultado de la maduración y la senescencia.

La susceptibilidad disminuye con la edad de la planta pero hay variaciones debidas al genotipo. Los mecanismos de la RRE aún siguen siendo desconocidos.

Trabajos previos han demostrado la resistencia relacionada con la edad. En pepino, se observó un efecto de la edad de la planta en la susceptibilidad de fruto a *P. capsici* en plantas muy jóvenes (Gevens *et al.*, 2006). Frutos menores de diez días después de la polinización (ddp) mostraron lesiones esporuladas 4 días después de la inoculación, mientras que los frutos de 14 ddp generalmente permanecieron libres de síntomas. Frutos de pepino cultivados en invernadero y en campo se hacen menos susceptibles a

medida que se desarrollan. Frutos jóvenes de pepino de 10 a 12 ddp son altamente susceptibles (Gevens *et al*, 2006).

Cultivos de cucurbitáceas han mostrado una disminución en la susceptibilidad a *P. capsici* relacionada con la edad (Juvany *et al.*, 2013). En el estudio de Juvany *et al.*, los frutos de siete cultivos de cucurbitáceas de cuatro especies, el melón (*Cucumis melo*), calabaza (*Cucurbita moschata*), sandía (*Citrullus lanatus*), y el calabacín y calabaza (*Cucurbita pepo*), se ensayaron para determinar el efecto de desarrollo de la fruta en la susceptibilidad a *P. capsici* bajo condiciones de campo. Los frutos de los diferentes cultivos variaron y exhibieron disminución en la susceptibilidad en diversos grados. El calabacín y la calabaza son los más susceptibles.

En pepino tuvo el efecto más pronunciado (Ando *et al.*, 2009). Plantas de pimiento (*Capsicum annuum* L.) también mostraron RRE a la infección por *P. capsici* con el aumento de la edad y todos los cultivares se convirtieron gradualmente en resistentes (Kim *et al.*, 1989). La susceptibilidad se redujo y estuvo relacionada con los cambios fisiológicos en tejidos de la raíz y tallo.

La RRE puede ser de utilidad en el desarrollo de mejores estrategias integradas de manejo de plagas y en un eficaz control de enfermedades que permita reducir al mínimo las aplicaciones químicas (Develey-Riviere y Galiana, 2007).

Existen estudios que demuestran la importancia de la edad de la planta en la determinación de varias características ecofisiológicas de plantas maduras y otros que demuestran la importancia ecológica de llegar a la madurez (Poorter y Pothmann, 1992; Lyon y Barnes, 1998; Mencuccini *et al.*, 2007). Sin embargo, muy pocos estudios han examinado los efectos de la edad en plantas jóvenes. Estudios previos muestran que la

forma de la planta, la fisiología, los sitios de acción de las hormonas y la sensibilidad del tejido cambian a lo largo del desarrollo de la planta, en función de los cambios ambientales (Amzallag, 2001).

5.8 Mecanismos de defensa en plantas

Las plantas tienen un sistema inmune que les permite responder a diferentes tipos de estrés causados por agentes abióticos (condiciones medioambientales, temperatura, luz, humedad, disponibilidad de agua y agentes químicos) y bióticos (ataque de patógenos). Han adoptado mecanismos de defensa localizados (la respuesta hipersensible) (Díaz *et al.*, 2002) y sistémicos (ISR, *Induced Systemic Resistance* y SAR, *Systemic Acquired Resistance* (Pieterse y Van Loon, 1999).

Estos últimos se pueden diferenciar en cuanto al agente inductor y a las moléculas señal involucradas en la respuesta de defensa. Las plantas también cuentan con barreras físicas, conocidas como estructuras de defensa preexistentes, utilizadas para protegerse frente a patógenos y factores ambientales. Estas defensas cubren la pared celular de las células epidérmicas de las plantas (cutina, suberina y ceras) (Lucas, 1998). La cutina es el componente principal de la cutícula y está formada por cadenas de ácidos grasos que se unen entre sí por medio de enlaces tipo éster y es secretada por las células de la epidermis. La suberina es también formada por ácidos grasos pero se diferencia de la cutina en que tiene ácidos grasos dicarboxílicos, mayor número de grupos fenol y por estar constituida por cadenas más largas; se encuentra en el corcho (células de la peridermis). Se produce cuando las plantas inician su segunda etapa de

crecimiento, y además es secretada cuando ocurren heridas. Las ceras se caracterizan por su carácter hidrofóbico; al igual que la cutina, son sintetizadas por las células de la epidermis. Las ceras presentes en las hojas se encargan de repeler el agua, impidiendo la formación de películas en que los hongos y bacterias pueden depositarse, germinar y reproducirse (Agrios, 2005). La producción de fitoanticipinas es otro mecanismo de defensa preexistente. También se producen al primer contacto de la planta con el patógeno y cuando este coloniza la superficie de las células vegetales (Mert-Türk, 2002). Las fitoanticipinas son moléculas constitutivas de bajo peso molecular con capacidad antimicrobiana que detiene el crecimiento y la extensión del patógeno (Mert-Türk, 2002).

La inducción de los mecanismos de defensa frente a patógenos como bacterias, hongos, nematodos y virus se da por los patrones moleculares asociados a patógenos (PAMP's,) (Jones & Dangl, 2006). Después de que la planta reconoce al patógeno comienza una serie de señalizaciones permiten desencadenar diversas respuestas, como la producción de sustancias con actividad antimicrobiana y sustancias que fortalecen la pared y enzimas contra el patógeno. El reconocimiento específico de estas moléculas, también denominadas elicitores, por parte de la planta, es el primer paso para desencadenar una o varias respuestas de defensa. Inicialmente, cuando los elicitores entran en contacto con la planta se produce una primera respuesta denominada respuesta localizada, que es originada por la colonización de los tejidos vegetales (Carvajal, 2013).

La respuesta más temprana es la muerte celular programada y controlada (respuesta hipersensible, HR), que está mediada por las especies reactivas de oxígeno (ROS), las

cuales por su propiedad de radicales libres lisan la pared de las células vegetales (Apel & Hirt, 2004). Esta respuesta hipersensible de las células vegetales ocurre aproximadamente 24 horas después de que la planta percibe un patógeno potencial (Vivanco, 2005).

Posteriormente a esta respuesta se inicia una cadena de señalización y se producen las respuestas de defensa como la síntesis de fitoalexinas, que se da cuando el patógeno evade la acción de las fitoanticipinas y entra a invadir las células vegetales. Esta respuesta inicial es mediada por la señalización del etileno, acumulación de proteínas relacionadas con la patogenicidad (PR) y modificación de barreras estructurales (Broekaert *et al.*, 2006).

Las fitoalexinas pertenecen a un grupo heterogéneo de metabolitos secundarios de bajo peso molecular, que tienen capacidad antimicrobiana; pueden ser inducidas por estrés y son importantes para la defensa de las plantas frente a patógenos (Pedras *et al.*, 2011). Las proteínas PR (enzima fenilalanina amonio liasa, PAL) están asociadas con respuestas de defensa inducidas por la interacción de la planta por microorganismos patógenos y presentan actividad antimicrobiana (Ahuja & Bones, 2012). Las PR detienen el crecimiento y la propagación del microorganismo patógeno. Las proteínas PR-2, correspondientes a las β -endoglucanasas, y las PR3, PR4, PR8 y PR11, correspondientes a las endoquitinasas, tienen actividad frente a bacterias, hongos y nematodos (van Loon, 2010) y fueron descubiertas en plantas de tabaco infectado con el virus del mosaico del tabaco (Kurusu *et al.*, 2010). La peroxidasa y polifenoloxidasas son proteínas inducidas por el ataque de patógenos y por el sometimiento de las plantas a estrés abiótico.

También se acumulan en los tejidos durante procesos de infección (García-Brugger *et al.*, 2006). La acumulación de materiales en las paredes celulares del área infectada impide la expansión de patógenos y protege los tejidos no infectados (Acciarri *et al.*, 2007).

Al formar barreras físicas y químicas, las plantas cubren sus órganos y funciones para protegerse del medio ambiente y del ataque de patógenos. La parte aérea de las plantas está recubiertas con ceras. Las membranas de mutantes de *Arabidopsis* exhiben niveles altos de ceras cuticulares (Branch *et al.*, 2004); todos estos mutantes se distinguen por una permeabilidad aumentada de la cutícula y muestran mayor resistencia a hongos necrotróficos como *Botrytis cinérea* y *Sclerotinia sclerotiorum*.

El hongo *Magnaporthe grisea* tiene el gen *Avr-Pita* que contiene 176 aminoácidos y que funciona como una molécula inductora que se une directamente a la proteína Pita del cultivo de arroz y desencadena una cascada de señalización que conduce a la resistencia (Jia *et al.*, 2000, Khang *et al.*, 2008). El gen *Bs2* de resistencia fue identificado originalmente en pimiento y se ha encontrado resistencia durable en el campo contra aislamientos de *Xanthomonas campestris* (Tai *et al.*, 1999). La rápida activación localizada genera respuestas de defensa en el sitio de la infección por patógenos, asociada con una RH, utilizada por las plantas para minimizar el ataque de patógenos (Rushton *et al.*, 2002). Plantas susceptibles y plantas resistentes mostraron que la actividad de la PAL aumenta con el estrés biótico y abiótico (Hammerschmidt, 1999).

En general, el metabolismo de la planta es alterado por el ataque de patógenos y es diferente en plantas susceptibles y resistentes.

Los estudios se centran en la obtención de variedades de pimientos resistentes a la pudrición de la raíz y han comparado el metabolismo de variedades de este cultivo con resistencia a *P. capsici*. Sin embargo los mecanismos fisiológicos y bioquímicos de defensa contra esta enfermedad aún no han sido comprobados (Requene *et al.*, 2005).

Los mecanismos de defensa mediados por el ácido jasmónico (JA) parecen ser cruciales para la resistencia de las plantas de chile contra *P. capsici*. La aparición temprana de JA y la subsecuente acumulación de SA tras la inoculación sugiere que ambos juegan papeles separados en la respuesta de defensa (Ueeda *et al.*, 2006). En otro estudio Koç *et al.*, (2011) evaluaron la actividad de PAL, la tasa de peroxidación lipídica, los niveles de peróxido de hidrógeno (H₂O₂), prolina y de proteína total en plantas de chile inoculadas con zoosporas de *P. capsici*. Estos investigadores reportaron una inducción temprana de PAL, enzima involucrada en la síntesis de fitoalexinas, compuestos fenólicos y la biosíntesis de lignina, en hojas de chile infectadas dentro de los primeros dos días después de la inoculación. La actividad de PAL es mayor en los cultivares resistentes. Además, la producción de ROS y la peroxidación de lípidos se incrementaron en las hojas de chile conforme transcurrió el tiempo después de la infección y la concentración del inóculo.

5.9 Resistencia sistémica inducida (ISR)

La resistencia sistémica inducida (ISR) fue descubierta más recientemente que la resistencia sistémica adquirida (SAR) (Pieterse *et al.*, 1998). La ISR produce un aumento en la expresión de los mecanismos de defensa naturales de las plantas contra varios tipos de patógenos (Zeller, 2006). Esta resistencia proviene de agentes inductores como las rizobacterias promotoras del crecimiento vegetal (PGPR), que ayudan a que la planta responda mejor y está regulada por etileno y ácido jasmónico (Choudhary, 2007).

La ISR ofrece protección frente a una amplia gama de patógenos necrótrofos (Van der Ent *et al.*, 2009); va precedida de una respuesta hipersensible (HR), fase rápida que se manifiesta inicialmente con la muerte celular programada de algunas células (necrosis) en la zona de local de infección y que impide el avance del patógeno.

5.9.1 Resistencia sistémica adquirida (SAR)

En el caso de la resistencia sistémica adquirida, la inducción responde a la exposición de la raíz o los tejidos foliares a elicitores bióticos (fitopatógenos virulentos y avirulentos, insectos) o abióticos (altas concentraciones de sal en el suelo, frío, calor, intensidad lumínica o agroquímicos) (Carvajal, 2013); depende de la hormona señalizadora del ácido salicílico y se asocia con la acumulación de proteínas relacionadas con la patogénesis (PR) a nivel local, que se generan debido al estímulo externo mediado por la presencia del patógeno o de diversas sustancias en el primer contacto (Ramírez *et al.*, 2010).

Fue la que primera en describirse y es la más conocida; confiere resistencia contra un amplio espectro de patógenos; es la más efectiva contra patógenos biótrosos (Kliebenstein y Rowe, 2008, Van der Ent *et al.*, 2009). El aumento en la expresión de genes de resistencia puede ser transmitido a toda la planta a través del floema, lo que confiere resistencia ante el ataque del patógeno. La recepción de la señal por el hospedante provoca un aumento significativo en la concentración del ácido salicílico (AS) en la planta, a nivel local y sistémico, que conlleva una activación de la expresión de los genes que codifican para las proteínas PR (Ramírez *et al.*, 2010).

La SAR al ser dependiente del ácido salicílico suprime la señalización del ácido jasmónico (JA). Habría que tener cuidado a la hora de inducir un tipo de resistencia a un cultivo, ya que podríamos estar poniendo en peligro la planta al bajar las defensas ante el otro tipo de resistencia (Walters *et al.*, 2013).

Para llevar a cabo la activación y ejecución de la respuesta, será necesario que en el interior de la planta se detecte al patógeno, a través de un proceso que incluya la presencia de un elicitor (Farouk y Osman, 2011). El elicitor proviene y es específico para cada patógeno; requiere un receptor de ataque en el interior de la planta para que se induzca la respuesta de resistencia (Tripathi, 2010). Como elicitores pueden funcionar carbohidratos específicos de la pared celular del hongo, enzimas microbianas, polipéptidos, lípidos de los patógenos, flagelinas y polisacáridos oligogalacturonidos (Bautista, 2012). Posteriormente, en el interior de la planta, el elicitor debe ser detectado por un receptor, el cual llevara la señal a nivel sistémico; dichos receptores deben ser mediados por la proteína Kinasa (MAPK) que interviene en la fosforilación de proteínas (Gómez *et al.*, 2011).

Para que haya un reconocimiento del ataque del patógeno, e inducir la resistencia en la planta es necesario que ocurra:

a) Reconocimiento no específico de sustancias presentes en la membrana celular del patógeno, detectado por proteínas receptoras de la célula vegetal (Pérez *et al.*, 2011).

b) Reconocimiento específico del patógeno, generado por proteínas de reconocimiento específicas de la célula vegetal y que generan un proceso de resistencia conocido como resistencia gen a gen (Quiñones, 2007).

Una vez detectado el ataque de un patógeno, se desencadena la respuesta, que conlleva al cambio en el metabolismo de la planta y que generará modificaciones físicas, químicas, expresión de genes inductores de proteínas de resistencia a patógenos y/o la producción de sustancias tóxicas para el patógeno (Heldt H. W. y Heldt F. 2005).

El desarrollo de estos procesos ha sido categorizado en tres tipos: respuesta asociada a pared celular, respuesta hipersensible y respuesta bioquímica (Graham *et al.*, 2005).

c) Respuesta asociada a pared celular: Respuesta centrada en generar barreras estructurales mediante el fortalecimiento de la membrana y pared celular, para bloquear físicamente el avance del patógeno (Heil, 2000) e incrementar la formación de depósitos de ligninas y calosa; productos sintetizados en mayor cantidad durante el ataque de un patógeno (Orde, 2002).

Repuesta hipersensible: La respuesta hipersensible (RH) se activa una vez que las células epidérmicas han sido invadidas y penetradas por algún patógeno. Se caracteriza por lesiones necróticas en el tejido. Las células hipersensibles, al detectar al

organismo patógeno, inducen su muerte celular programada (Pérez *et al.*, 2011), mecanismo utilizado por el hospedante con la finalidad de evitar la diseminación del patógeno. La acción de los patógenos genera el flujo de iones Ca^{2+} , H^+ , K^+ , Cl^- , (Figura 2), a través de la membrana plasmática y la pared celular, los cuales están asociados a los procesos de respuesta de hipersensibilidad y ligados a la formación de especies reactivas de oxígeno (ROS) (Tamargo *et al.*, 2012). La RH está asociada a la expresión de otros mecanismos de defensa, incluyendo la acumulación de fitoalexinas, deposición de lignina, suberina y la producción y acumulación de altas cantidades de PR. (Heath, 2000).

Estudios moleculares indican que la respuesta de hipersensibilidad está ligado al aumento en las concentraciones de ácido salicílico y ácido jasmónico (Sanzón y Zavaleta, 2011), compuestos que funcionan como señalizadores de respuestas asociadas a RSI y RSA.

Respuesta bioquímica: Es aquella mediada por genes, la cual, luego del proceso de recepción de la elicitación, inicia la síntesis de rutas señaladoras, que van a llevar al objetivo final de producción de sustancias antimicrobianas como fitoalexinas y genes de resistencia relacionados con la patogenicidad (PR) (Rinella *et al.*, 2010). Dependiendo del patógeno atacante, se van a generar diferentes rutas de respuesta.

El ataque de herbívoros ocasiona en la planta la iniciación de las rutas del ácido jasmónico y etileno (Martín y Rodríguez, 2004) que activan la expresión de genes que codifican inhibidores de proteasas y la acumulación de proteínas relacionadas con respuesta a patógenos. Además el etileno también está encargado de la señalización

para la producción de fitoalexinas (Broekaert *et al.*, 2006; Browse, 2009) y en el caso de ataque de hongos hemibiótróficos desencadena la síntesis de AS (Pérez *et al.*, 2011).

La unión entre el elicitor y el señalizador genera una ruta de respuesta a la patogenicidad, la cual se caracteriza por la síntesis de ácido salicílico, quien va a hacer el papel de señalizador del ataque y que conjugado con su derivado el metil- salicilato van a realizar el proceso de difusión de la señal del ataque a larga distancia en el interior de la planta (Rangel *et al.*, 2010). El AS interviene con la proteína NPR1, la cual se traslada hacia el núcleo y activa factores de transcripción como la TGA, proteína que induce la expresión de genes PR implicados en la resistencia (Durrant *et al.*, 2004).

El AS derivado de la fenilalanina-amonio-liasa (PAL), es una enzima constitutiva que interviene en la ruta vía citoplásmica o vía fenil propanoide para activar la SAR en presencia del patógeno. Está implicada en la síntesis de fitoalexinas y la expresión de la PAL; puede ser inducida por elicitores como AS y H₂O₂, generando un aumento en el contenido de fenólico en las plantas, respuesta asociada con la resistencia a enfermedades (Mejía *et al.*, 2013).

La primera actividad de esta enzima es catalizar la conversión de la fenilalanina (phe) a ácido transcinámico, el cual es un intermediario en la vía para la producción de flavonoides, cumarinas y ligninas (Kamal, 2008). Como evidencia de este proceso se han realizado estudios en *Arabidopsis* y tabaco donde la presencia de AS induce la expresión de los genes PR en plantas dicotiledóneas, (Cabrito e Teixeira, 2009).

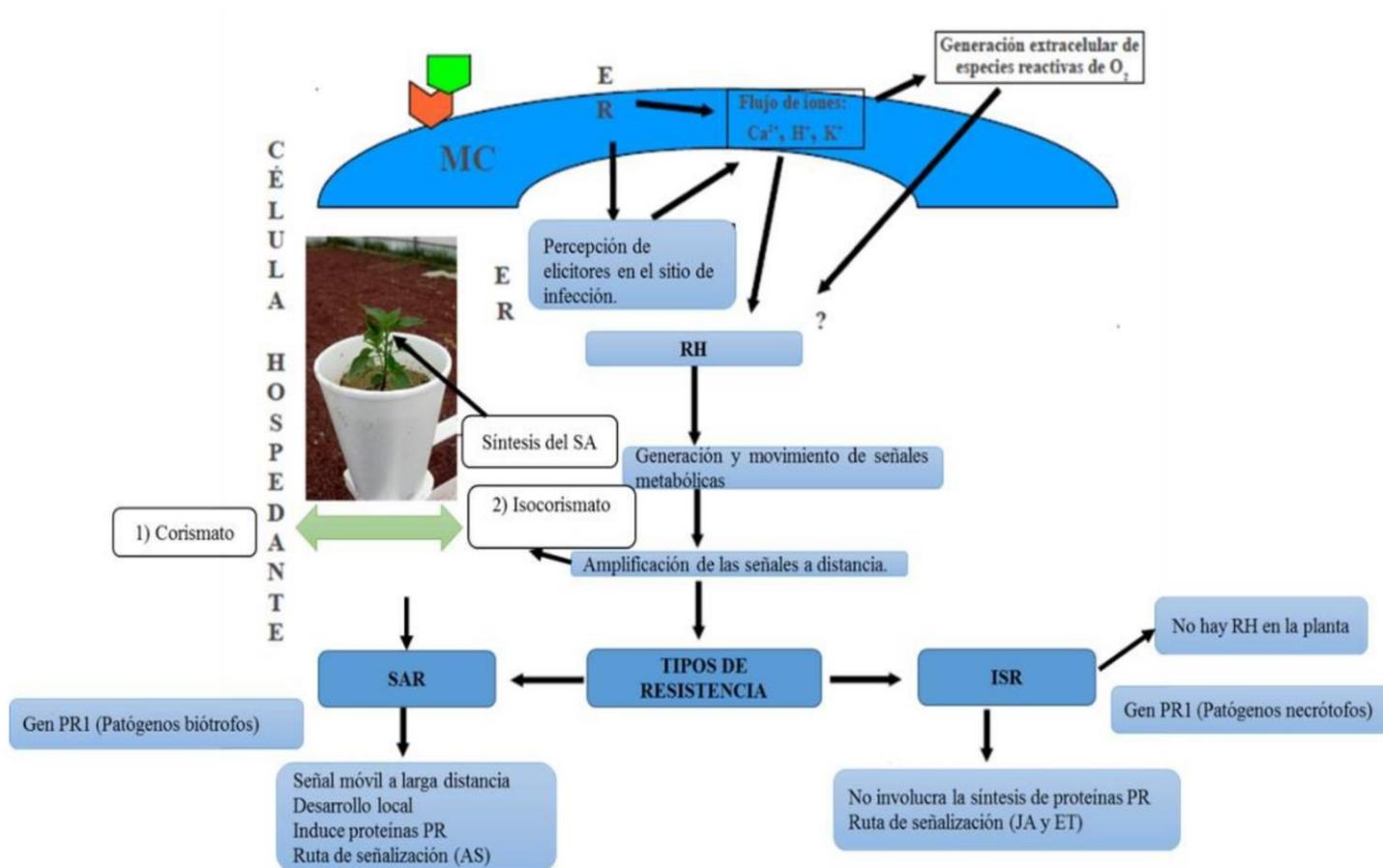


Figura 2. Secuencia de eventos que ocurren en la resistencia sistémica adquirida (SAR y resistencia sistémica inducida (ISR). MC: Membrana plasmática, E: Efecto, R: Receptor, RH: Reacción de hipersensibilidad. SA: Ácido salicílico.

5.9.2 Agentes inductores de resistencia

La resistencia en plantas puede inducirse por compuestos bióticos y abióticos (Walters *et al.* 2013). Los agentes inductores aumentan la defensa de la planta y no tienen un efecto directo sobre el patógeno, a diferencia de los fungicidas. Se ha recurrido a la combinación de fungicidas e inductores de resistencia para el control de enfermedades. Se realizan aplicaciones de inductores al principio de temporada, lo que permite un menor uso de fungicida más adelante (Walters *et al.*, 2013).

Los inductores de resistencia de origen biótico pueden ser producidos a partir de extractos de algas, que contienen compuestos complejos como fucanos sulfatados o β -1,3-glucanos (Cluzet *et al.* 2004). Existen también inductores abióticos, que son sustancias químicas sintéticas o de origen vegetal capaces de inducir resistencia. Dentro de éstas, se encuentran el ácido salicílico (AS), el ácido jasmónico (JA), el ácido 2,6-dicloroisonicotínico (INA) y el ácido amino butírico (BABA) (Walters *et al.* 2013).

Existen de productos químicos como el acibenzolar-S-metil (ASM) también denominado BTH [Ácido Benzo- (1, 2,3-thiadiazole-7- carbotiato S-metil éster)]. A nivel comercial se encuentra bajo las formulaciones de Bion®, Actigard® y Boost® (Hammerschmid, 2009). Este producto se ha reportado como inductor de resistencia de un amplio espectro en plantas como tabaco (*Nicotiana tabacum*), tomate (*Solanum lycopersicum*), coliflor (*Brasica oleracea*), pepino (*Cucumis sativus*), banano (*Musa paradisiaca*), melón (*Cucumis melo*), naranja (*Citrus sp.*), manzana (*Malus domestica*) y maíz (*Zea mays*), entre otras (Moscoso-Ramírez 2013; Small *et al.* 2012 y Lin *et al.* 2009). Otros factores como la inyección artificial de peróxido, pueden ser usados como inductores debido a su baja toxicidad (Friedrich *et al.*, 1996, Camarena & De La Torre, 2007).

El ASM es un análogo funcional del ácido salicílico, su mecanismo de acción se basa en ser reconocido por la proteína SABP2 (SA-binding protein) (Figura 3), la cual de manera natural en la plantas cataliza la conversión del metil salicilato (MeSA) a su forma demetilada, dando paso la separación de los oligómeros NPR1 a monómeros NPR1 y así activa los factores de transcripción asociados a RSA.

En el caso de ASM, esta proteína cataliza la conversión de ASM a acibenzolar, el cual ayudará en la activación de los factores de transcripción aumentando así la expresión de genes PR en plantas (Tripathi *et al.*, 2010). Dentro de las proteínas PR reportadas en la inducción de RSA por ASM se encuentran las asociadas a la familia PR-1, β 1-3 glucanasa y quitinasa (Yan *et al.*, 2008), aunque se debe tener en cuenta que debido a la señalización la planta puede llegar a aumentar sus respuestas de defensa con otras enzimas, como las asociadas a las ROS y la acumulación de diferentes compuestos de defensa como fitoalexinas que serán expresadas de manera previa y durante contacto con el patógeno (Fujita *et al.* 2006).

Los inductores bióticos y abióticos se han utilizado en la agricultura con el fin de inducir resistencia sistémica en cultivos de importancia económica (Friedrich *et al.*, 1996). Inductores biológicos, como los hongos micorrízicos, extractos de algas y las rizobacterias promotoras del crecimiento promueven el desarrollo de la planta y reducen el desarrollo de síntomas de la enfermedad (Walters *et al.*, 2013). Estos compuestos se caracterizan por inducir las mismas respuestas que los elicitores bióticos, como la producción de fitoalexinas, la acumulación de proteínas PR evidenciada en el incremento de la actividad β 1-3 glucanasas, superóxido dismutasa, lipooxigenasa y

peroxidasa entre otras, y la deposición de calosa y lignina quienes han demostrado ser efectivos para inmunizar a la planta contra diversos patógenos (Lin *et al.*, 2009).

Varios estudios han demostrado que la aplicación exógena de elicitores es útil para mejorar la resistencia e inducir la expresión de genes relacionados con los mecanismos de defensa en la planta (Lorenzo and Solano, 2005; Howe y Jander, 2008). Aplicaciones de ASM aumentaron la actividad de las proteínas relacionadas a la patogénesis, quitinasa y peroxidasa, así como algunas respuestas fisiológicas a enfermedades poscosecha en melón tipo Cantaloupe (*C. melo var. reticulatus*) (McConchie *et al.*, 2007). La disminución de las enfermedades postcosecha mediante la aplicación de ASM se ha asociado con la activación de la peroxidasa (POD), quitinasa (CHT) y la fenilalanina amonio liasa (PAL) (Bi *et al.* 2006).

La aplicación de inductores no muestra un efecto rápido, pero la eficacia aumenta gradualmente con el tiempo. Los compuestos fenólicos son algunos de los productos secundarios de mayor distribución en el reino vegetal y se acumulan en respuesta a la infección en algunas especies ya que juegan un papel potencial en la resistencia a enfermedades (Hahlbrock y Scheel, 1989). Candela *et al.* (1995) reportaron un aumento de fenoles totales en tallo de *Capsicum annuum* L. infectado por *P. capsici*.

En este cultivo, al comparar la eficacia del ácido jasmónico y ácido salicílico la efectividad en la resistencia aumentó gradualmente con el tiempo y el ácido jasmónico fue más eficaz contra la enfermedad. En otro reporte sobre el cultivo de pimiento, el ácido jasmónico se incrementó inmediatamente en el cultivar resistente (cv. SCM334) inmediatamente después de la inoculación con *Phytophthora capsici*; posteriormente, como los niveles de ácido jasmónico tardaron en disminuir, los niveles de AS se

incrementaron, lo cual se acompañó de una respuesta hipersensible (HR) (Ueeda *et al.*, 2006). Niveles sistémicos de AS y etileno se incrementaron en plántulas de chile habanero contra *P. capsici*. Por medio de ARNm, se demostró que los ADNc de pimiento codificaron para aldehído deshidrogenasa, proteína P23 y NP24, proteínas citocromo P450, las cuales son expresadas en frutos resistentes a las 24 y 48 h después de la infección con *Colletotrichum gloeosporioides*, que coincidió con el periodo entre la infección del hongo y la colonización (Oh *et al.*, 2003).

Genes que codifican proteínas relacionadas con la patogenicidad, tales como β -1,3-Glucanasa y quitinasa, son inducidos en hojas y tallos de chile (*Capsicum annuum*) inoculados con *Xanthomonas vesicatoria* pv *campestris* y *P. capsici*. Kim *et al.*, (1994) sugieren que el tiempo y la intensidad de la expresión génica podría llevar a las diferencias entre la susceptibilidad y resistencia. La aplicación de altas concentraciones de AS indujo resistencia contra *P. capsici* en cuatro variedades de *Capsicum annuum* L. (Mao *et al.*, 2004). Concentraciones bajas de AS pueden no conferir resistencia.

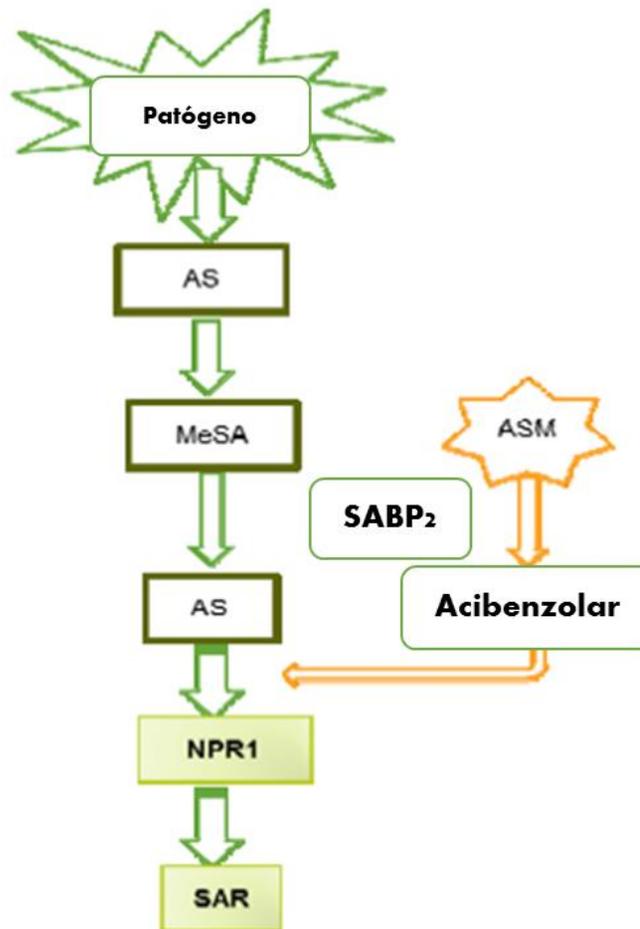


Figura 3: Mecanismo de acción de ASM en plantas. Basado en el modelo propuesto por Tripathi *et al*, 2010). AS: Ácido salicílico, MeSA: Metil salicílico, NPR1: regulador esencial de SAR, SABP2: AS-binding protein.

VI. MATERIALES Y METODOS

6.1 Zona de estudio y muestreo

La región de estudio se localizó en la Vega de Metztitlán, estado de Hidalgo, la cual se caracteriza por tener un gradiente de variación regional en la textura de sus suelos, la formación de costras, la ocurrencia de inundaciones periódicas y la existencia de un gradiente suave de variación altitudinal en el área de uso agrícola.

6.2 Diagnóstico de la incidencia de *Phytophthora capsici* en plántulas de chile en viveros de la Vega de Metztitlán, Hidalgo

En febrero del 2014, se visitaron 5 viveros que surtían plántulas de chile serrano a productores de la Vega de Metztitlán, con la finalidad de realizar una colecta de material vegetal para trasplante en la región. Se colectaron 120 plántulas de cada vivero, las cuales fueron seleccionadas al azar y trasladadas a los invernaderos del Colegio de Postgraduados en Montecillo, Texcoco, estado de México. De cada vivero se registró el nombre del viverista, sustrato utilizado, fecha de siembra, manejo nutricional, tipo de desinfección del sustrato y charolas y pesticidas utilizados.

El diagnóstico fitosanitario de las plántulas se realizó en el laboratorio de Ecología de fitopatógenos del Suelo del Colegio de Postgraduados Campus Montecillo. Las raíces de 60 plántulas fueron lavadas en agua corriente, cortadas en secciones de 1.0 cm y desinfectadas con hipoclorito de sodio (1%) durante 1 min, para posteriormente enjuagarlas con agua destilada estéril durante 1 min, durante tres veces. Los

segmentos de raíces se secaron con toallas de papel esterilizadas y se sembraron en cajas Petri con medio de cultivo PARPH, semi-selectivo a *Phytophthora* spp. (Kannwischer y Mitchel, 1978). Las cajas Petri se incubaron en una estufa a 24 °C durante 24 a 48 horas y fueron inspeccionadas cada 12 horas para detectar crecimiento micelial.

Adicionalmente, 60 plántulas de cada vivero fueron procesadas de la misma forma pero en lugar de medio semi-selectivo los fragmentos de raíces fueron colocados en cajas de Petri con agua destilada estéril y sometidas a luz blanca continua (Vásquez-López *et al.*, 2009) y a temperatura ambiente en el laboratorio.

En los casos donde se obtuvo desarrollo micelial, se verificó al microscopio compuesto la presencia de micelio y esporangios correspondientes a *P. capsici* y se sembraron muestras representativas del crecimiento micelial en medio PDA o V8 para purificar las cepas y posteriormente verificar su identidad y/o utilizarlas en pruebas de patogenicidad.

Se generó un registro de la ocurrencia o ausencia de *Phytophthora sp* en cada una de los fragmentos de raíz, evaluado para estimar porcentajes de infección por plántula. Con base al total de sistemas radicales infectados se estimó la incidencia de la infección en cada vivero.

6.3 Purificación y preservación de Cepas

Una vez realizados los aislamientos, las cepas fueron transferidas a medio de cultivo Agar-Agua al 2% para su purificación; posteriormente se sembraron a medio de cultivo PDA para su total purificación. Una vez purificadas las cepas, se transfirieron

trozos de cultivo del margen de la colonia a tubos inclinados con PDA y se incubaron por tres días a temperatura ambiente. Posteriormente se cubrieron con una capa de aceite mineral estéril para su preservación (Mueller *et al.*, 2004).

6.4 Identificación

Las cepas purificadas se incubaron por 7 días en medio V8, colocándose discos de 5 mm de diámetro del medio de cultivo en agua destilada estéril y luz continua para inducir la producción de esporangios (Zentmyer, 1980). La identificación morfológica se realizó mediante las claves taxonómicas de Erwin y Ribeiro (1996).

6.5 Pruebas de patogenicidad

Se verificó la patogenicidad de los aislamientos mediante pruebas de inoculación en plántulas de chile serrano de las variedades Camino Real de Harris Moran, del cultivar Lolas y del cultivar criollo de Tetela de Ocampo. Los dos primeros son regularmente utilizados para el cultivo de chile en la Vega de Metztlán, Hidalgo.

Secciones de agar con esporangios en cajas de Petri se sometieron a una temperatura de 4 C durante 30-45 minutos y después fueron retornadas a temperatura ambiente para inducir la liberación de zoosporas (Coffey, 1991). Inmediatamente después de la liberación, la suspensión de zoosporas de cada caja de Petri se concentró en un recipiente estéril para su homogenización y evaluación de la concentración de propágulos mediante un hematocitómetro. Para las pruebas de patogenicidad se utilizaron plántulas de 28 días, con cuatro a seis hojas (Rico-Guerrero *et al.*, 2004), cultivadas previamente en charolas con sustrato (peat moss-agrolita 3:1) esterilizado.

Previamente a la inoculación, se aplicó un riego a todas las plantas con la finalidad de crear las condiciones óptimas para la infección. Cada plántula fue inoculada con 1 ml de una suspensión de 100,000 zoosporas/ml (Victoria, 2015).

La suspensión fue inyectada en el suelo cerca del tallo a una profundidad de 2 cm. Se inoculó un mínimo de 5 plántulas por cepa de *Phytophthora* en evaluación. Después de la inoculación (1.5 h), se regó a saturación el suelo de cada maceta con el objetivo de crear un microambiente de alta humedad que facilitara la dispersión del inóculo y la infección de las plantas.

6.6 Efecto de la edad de la planta en la susceptibilidad del chile serrano var. Camino Real a la marchitez por *Phytophthora capsici*

Durante 2.5 meses se sembraron cada quince días 87 semillas del cultivar Camino Real y 116 semillas del genotipo Tétela de Ocampo en vasos de unicel de 125 ml con peat moss más agrolita en proporción 3:1. Se colocó una semilla por vaso. Las plántulas fueron mantenidas en invernadero. El almácigo fue regado con regularidad, dependiendo de las temperaturas prevalentes y del tamaño de las plántulas. La fertilización se realizó semanalmente con la solución nutritiva de Steiner (1984) (Cuadro 1).

Como tratamientos se tuvieron tres edades de las plántulas con 15 días de diferencia al momento del trasplante, en combinación con tres niveles de inoculación (cepa 1, cepa 2, testigo no inoculado) y dos niveles del inductor de resistencia sistémica Acibenzolar S-metil (con y sin). Al momento del trasplante e inicio del experimento, las

plantas de la edad 1 tenían 45 días después de la siembra; las de la edad 2 tenían 30 y las de la edad 3 tenían 15 días.

Cuadro 1. Solución nutritiva Steiner (1984).

Macroelementos	g / 20 L
Ca (NO ₃) ₂ * 4H ₂ O	1.98
MgSO ₄ * 7H ₂ O	0.99
KNO ₃	0.18
K ₂ HPO ₄	0.27
K ₂ SO ₄	0.90
Quelatos de hierro	0.06
Microelementos	
Mn SO ₄ H ₂ O	0.0038
H ₃ BO ₃	0.00502
Zn SO ₄ H ₂ O	0.0006
CuSO ₄ *5 H ₂ O	0.00014
Na ₂ Mo ₄ .2H ₂ O	0.000024

En todas las edades se utilizaron concentraciones de la solución nutritiva al 25 %-50%.

Antes del trasplante se realizó una aplicación del inductor de resistencia Acibenzolar S-metil (ASM), a plantas de las tres edades, el cual fue suministrado como Actigard® 50 GS (Syngenta). Subsecuentemente se aplicó el inductor de resistencia semanalmente mediante el asperjado a los tratamientos correspondientes. En cada aplicación se aplicó

1 mg de ASM por planta. Las plantas de los testigos no inoculados fueron tratadas con agua destilada estéril.

Al tercer día de la primera aplicación de ASM las plantas fueron transferidas a vasos de poliuretano con 1 L de suelo no esterilizado, proveniente de áreas productoras de Chile de la Vega de Metztlán, Hidalgo. Se tuvieron 10 repeticiones por tratamiento y el experimento fue realizado dos veces. Se utilizó un diseño completamente al azar.

6.7 Inoculación con *Phytophthora capsici*

La inoculación de *Phytophthora capsici* se realizó a los 45 días después del trasplante, mediante el procedimiento descrito para las pruebas de patogenicidad.

6.8 Variables evaluadas

Cada tercer día se realizaron evaluaciones de la ocurrencia de síntomas de la marchitez con la escala de Morán-Bañuelos *et al.*, (2010) (Cuadro 2). Se determinó la fecha de detección de síntomas, la altura de planta y el número de hojas por planta, durante la duración del experimento.

También se tomaron datos de los cambios fenológicos que ocurrieron en las plantas como: la duración de la etapa vegetativa, inicio y duración de la etapa de floración y el peso seco de la planta al término del experimento (140 días después del trasplante).

Cuadro 2. Escala para evaluar el grado de daño por *Phytophthora capsici* Leonian (Morán-Bañuelos *et al.*, 2010).

Índice	Descripción
0	allos turgentes
3	Hojas inferiores con pérdida de turgencia
5	Hojas medias e inferiores marchitas y el tallo inclinado ligeramente
7	Hojas marchitas y tallo colgante
9	Planta muerta

Al final del experimento se determinó la ocurrencia del oomiceto en las plantas con síntomas de marchitez y en plantas donde no ocurrieron síntomas. Se colectaron segmentos de raíces y se incubaron en cajas de Petri con agua destilada estéril, revisándolas periódicamente para verificar la aparición de micelio cenocítico con esporangios típicos de *P. capsici*. Para la estimación del peso seco de planta, el material vegetal fue colocado en bolsas de papel con perforaciones y secado en una estufa de aire forzado, a 70 C, durante 72 h.

6.9 Análisis de datos

Los datos obtenidos se analizaron estadísticamente mediante técnicas de análisis de varianza y la prueba de Tukey (Steel y Torrie, 1980). La información fue procesada mediante el paquete para análisis estadístico SAS (Statistical Análisis System, v. 9.3 Cary, North Carolina).

VII. RESULTADOS

7.1 Diagnóstico de la incidencia de *Phytophthora capsici* en plántulas de chile en viveros de la Vega de Metztlán, Hidalgo

Las plántulas de chile serrano del genotipo Lolas y Chile del árbol no presentaron síntomas de marchitez y en el procesamiento de raíces se verificó la presencia de hongos como *Fusarium sp* y *Pythium*, pero solo se detectó presencia de *Phytophthora capsici* en 5 de 120 plantas. La técnica de procesamiento de raíces en agua destilada estéril resultó ser un procedimiento eficiente para inducir la formación de esporangios de *Phytophthora capsici* a los 20-25 días.

7.2 Aislamientos de *Phytophthora capsici*

Se obtuvieron 10 aislamientos de *P. capsici* de los cuales dos se aislaron de chile serrano cv Camino Real, provenientes del vivero San Pedro Tlatemalco, de la Vega de Metztlán Hidalgo y 8 aislamientos de chile del árbol. Los 10 aislamientos presentaron crecimiento aéreo de consistencia algodonosa a 28°C en medio de cultivo PDA y Jugo de Tomate Agar y esporangios papilados con características morfológicas similares a las reportadas por Erwin *et al.*, (1996).

7.3. Efecto de la edad de la planta y la aplicación de acibenzolar S-Metil en la severidad de la marchitez causada por *P. capsici*

7.3.1 Severidad de la marchitez

7.3.1.1 Dinámica de la severidad de la marchitez

El desarrollo de la marchitez del chile tuvo un desarrollo sigmoideal en la mayoría de los casos, pero las plantas de la edad 1, trasplantadas a 45 d después del trasplante, en ambos experimentos, mostraron mayores niveles de severidad que las plantas de las edades 2 y 3, inoculadas a 75 y 60 d después del trasplante Figuras (4, a, b y c; 5, a, b y c).

7.3.1.2 Área bajo la curva del progreso de la severidad (ABCPS)

Al analizar la severidad como ABCPS, se hizo evidente que en las plantas del primer experimento la interacción entre la edad al trasplante, el genotipo de chile, el inductor de resistencia y la inoculación con *P. capsici*, fue altamente significativa (Cuadro 3), mientras que en el segundo experimento las interacciones de mayor orden que resultaron significativas fueron edad X genotipo X inóculo y edad X inductor X inóculo (Cuadro 4).

En el experimento 1, las plantas de la edad 1 (trasplantadas a 45 d de la siembra), tuvieron más ABCPS que las de las edades 2 y 3 (trasplantadas a 30 y 15 d), pero las diferencias no resultaron significativas en todos los casos (Figura 6). La inoculación con *P. capsici* produjo un mayor valor numérico en el ABCPS que en los

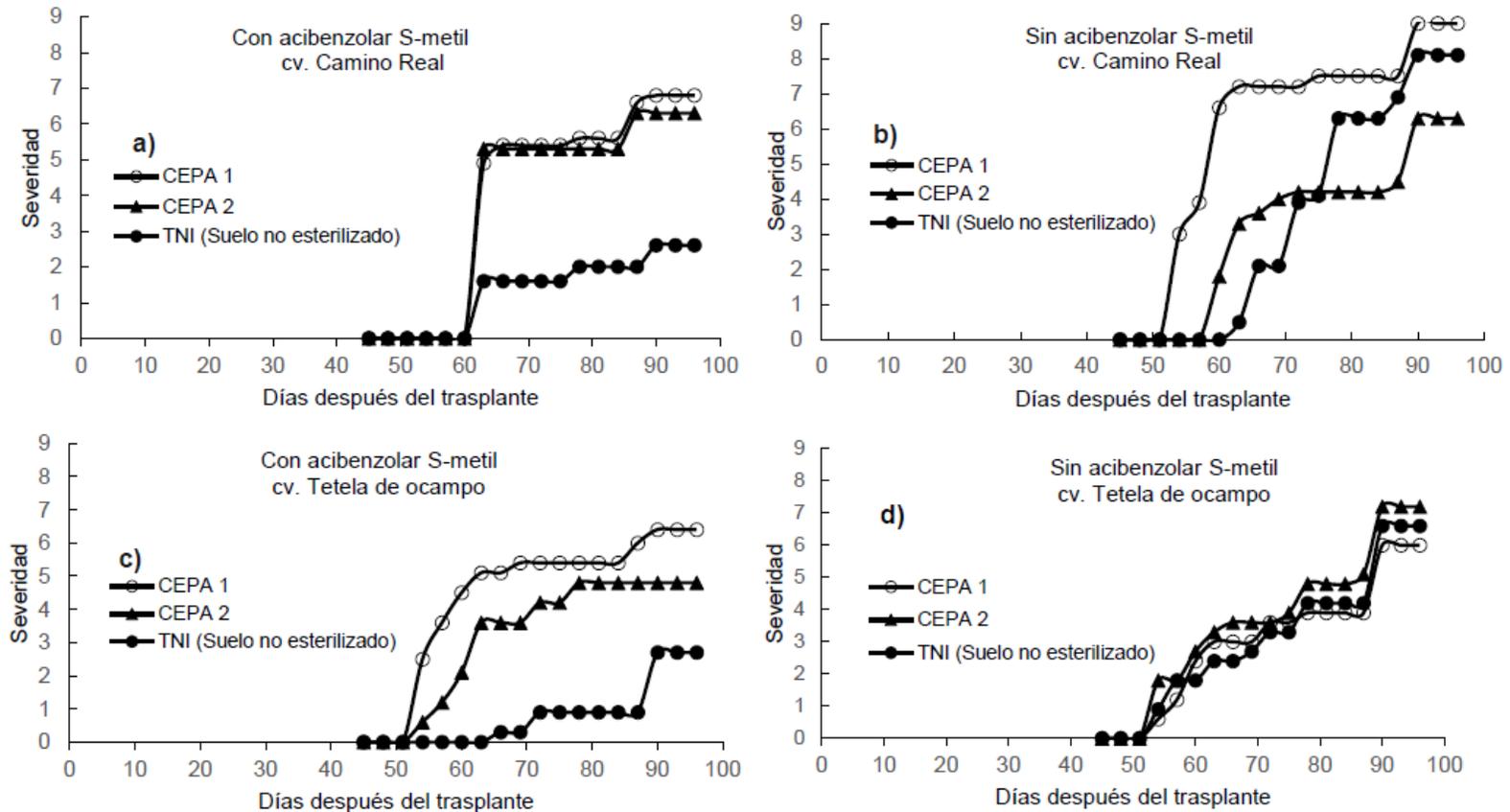


Figura 4a. Severidad (Morán-Bañuelos *et al.*, 2010) de la marchitez de dos genotipos de chile serrano (*Capsicum annuum* L.) cultivados en suelo no esterilizado de la Vega de Metztlán Hidalgo (VMH), con o sin inoculación con *Phytophthora capsici* y con y sin acibenzolar S-metil. Las cepas del oomiceto fueron aisladas de plantas de chile serrano de la VMH. La inoculación se realizó con 10^5 zoosporas por planta a los 45 días después del trasplante. Cada punto es el promedio de diez repeticiones. Datos del experimento 1, con plantas trasplantadas a los 45 días después de la siembra (Edad 1). TNI=Testigo no inoculado. El TNI en suelo esterilizado, sin acibenzolar S-metil, no mostró síntomas de la enfermedad.

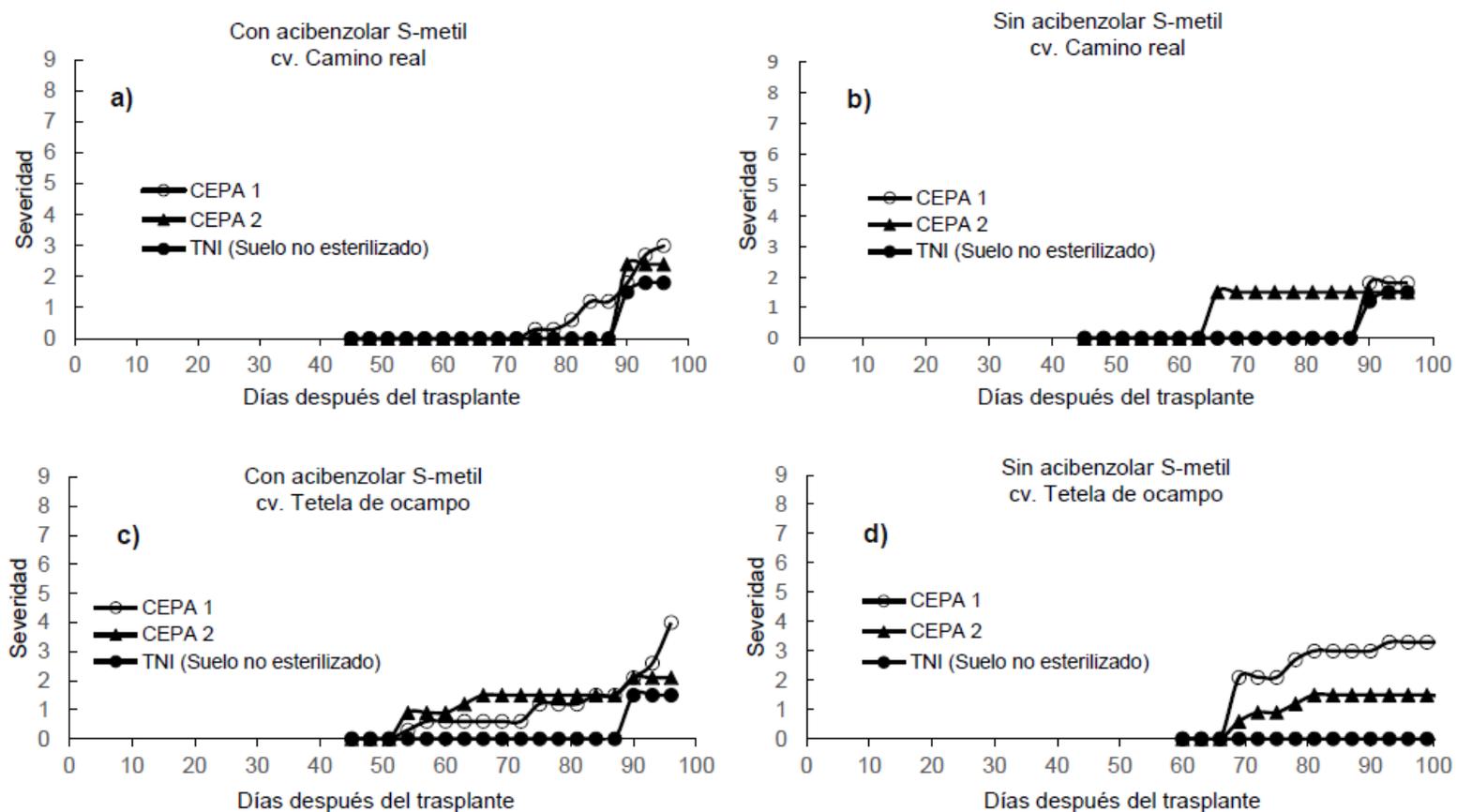


Figura 4b. Severidad (Morán-Bañuelos *et al.*, 2010) de la marchitez de dos genotipos de chile serrano (*Capsicum annuum* L.) cultivados en suelo no esterilizado de la Vega de Metztlán Hidalgo (VMH), con o sin inoculación con VMH, con y sin inoculación con *Phytophthora capsici* y con y sin acibenzolar S-metil. Las cepas del oomiceto fueron aisladas de plantas de chile serrano de la VMH. La inoculación se realizó con 10^5 zoosporas por planta a los 45 días después del trasplante. Cada punto es el promedio de diez repeticiones. Datos del experimento 1, con plantas trasplantadas a los 30 días después de la siembra (Edad 2). TNI=Testigo no inoculado. El TNI en suelo esterilizado, sin acibenzolar S-metil, no mostró síntomas de la enfermedad.

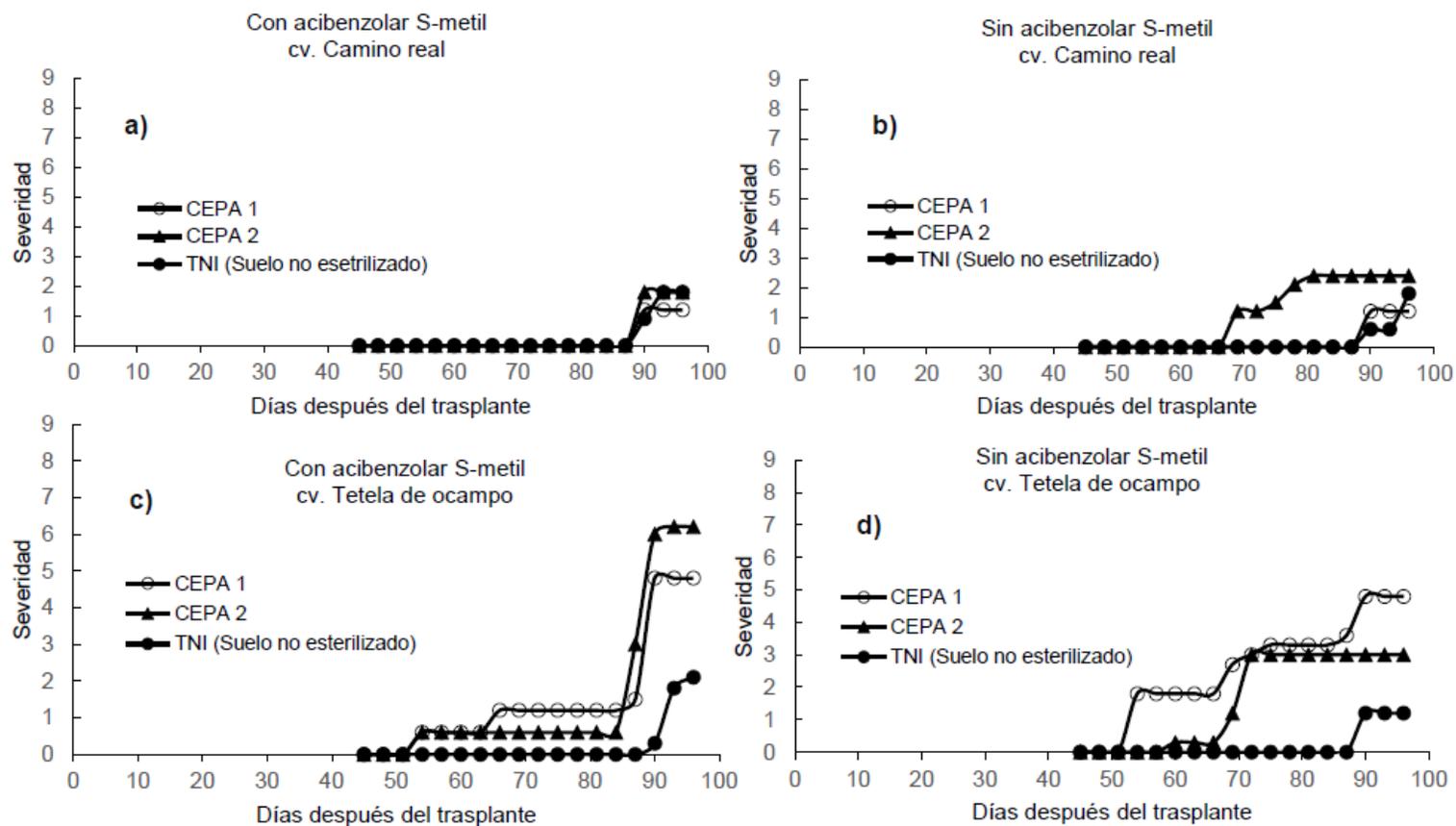


Figura 4c. Severidad (Morán-Bañuelos *et al.*, 2010) de la marchitez de dos genotipos de chile serrano (*Capsicum annuum* L.) cultivados en suelo no esterilizado de la Vega de Metztlán Hidalgo (VMH), con o sin inoculación con *Phytophthora capsici* y con y sin acibenzolar S-metil. Las cepas del oomiceto fueron aisladas de plantas de chile serrano de la VMH. La inoculación se realizó con 10^5 zoosporas por planta a los 45 días después del trasplante. Cada punto es el promedio de diez repeticiones. Datos del experimento 1, con plantas trasplantadas a los 15 días después de la siembra (Edad 3). TNI=Testigo no inoculado. El TNI en suelo esterilizado, sin acibenzolar S-metil, no mostró síntomas de la enfermedad.

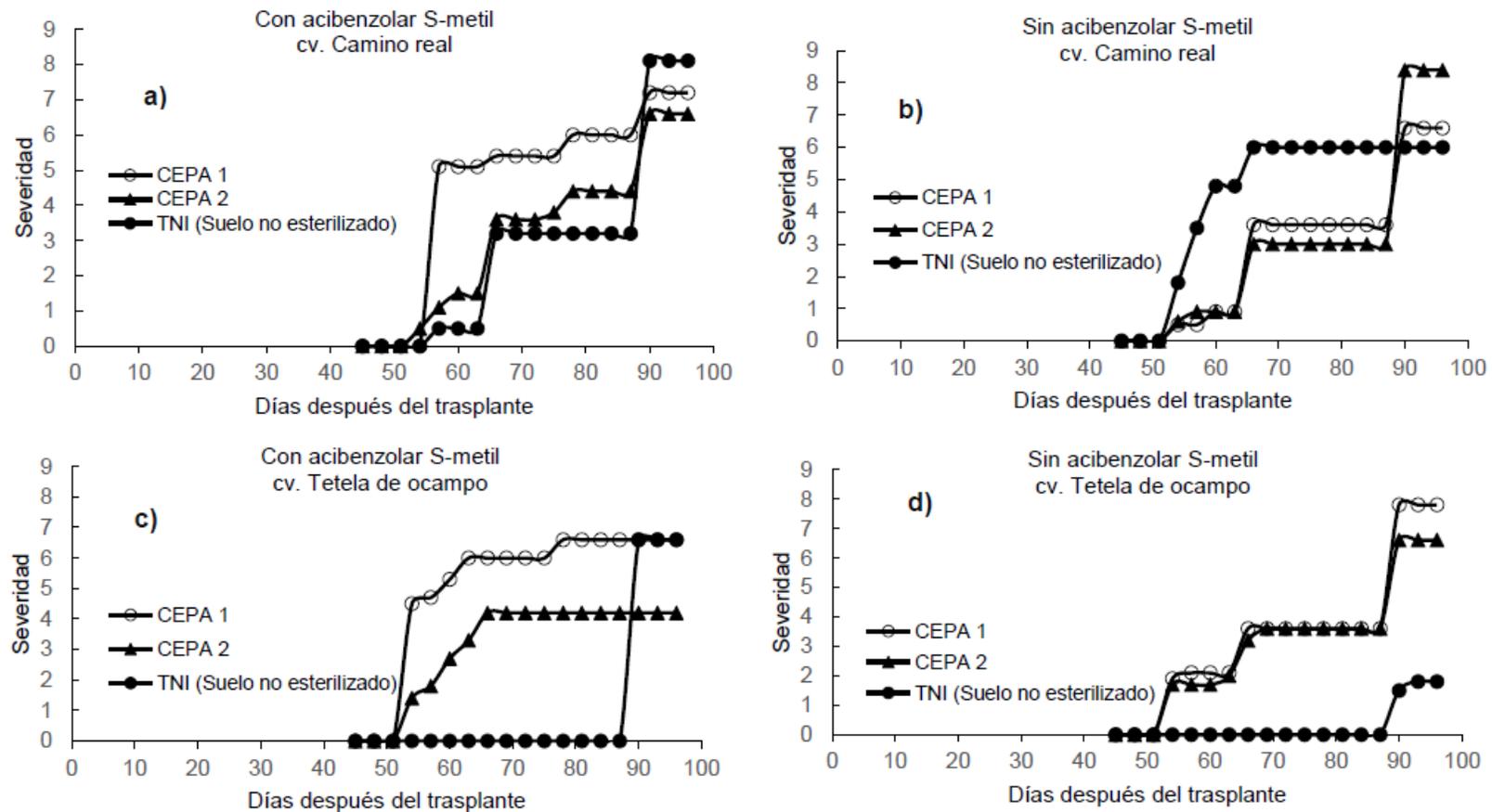


Figura 5a. Severidad (Morán-Bañuelos *et al.*, 2010) de la marchitez de dos genotipos de chile serrano (*Capsicum annuum* L.) cultivados en suelo no esterilizado de la Vega de Metztlán Hidalgo (VMH), con o sin inoculación con *Phytophthora capsici* y con y sin acibenzolar S-metil. Las cepas del oomiceto fueron aisladas de plantas de chile serrano de la VMH. La inoculación se realizó con 10^5 zoosporas por planta a los 45 días después del trasplante. Cada punto es el promedio de diez repeticiones. Datos del experimento 2, con plantas trasplantadas a los 45 días después de la siembra (Edad 1). TNI=Testigo no inoculado. El TNI en suelo esterilizado, sin acibenzolar S-metil, no mostró síntomas de la enfermedad.

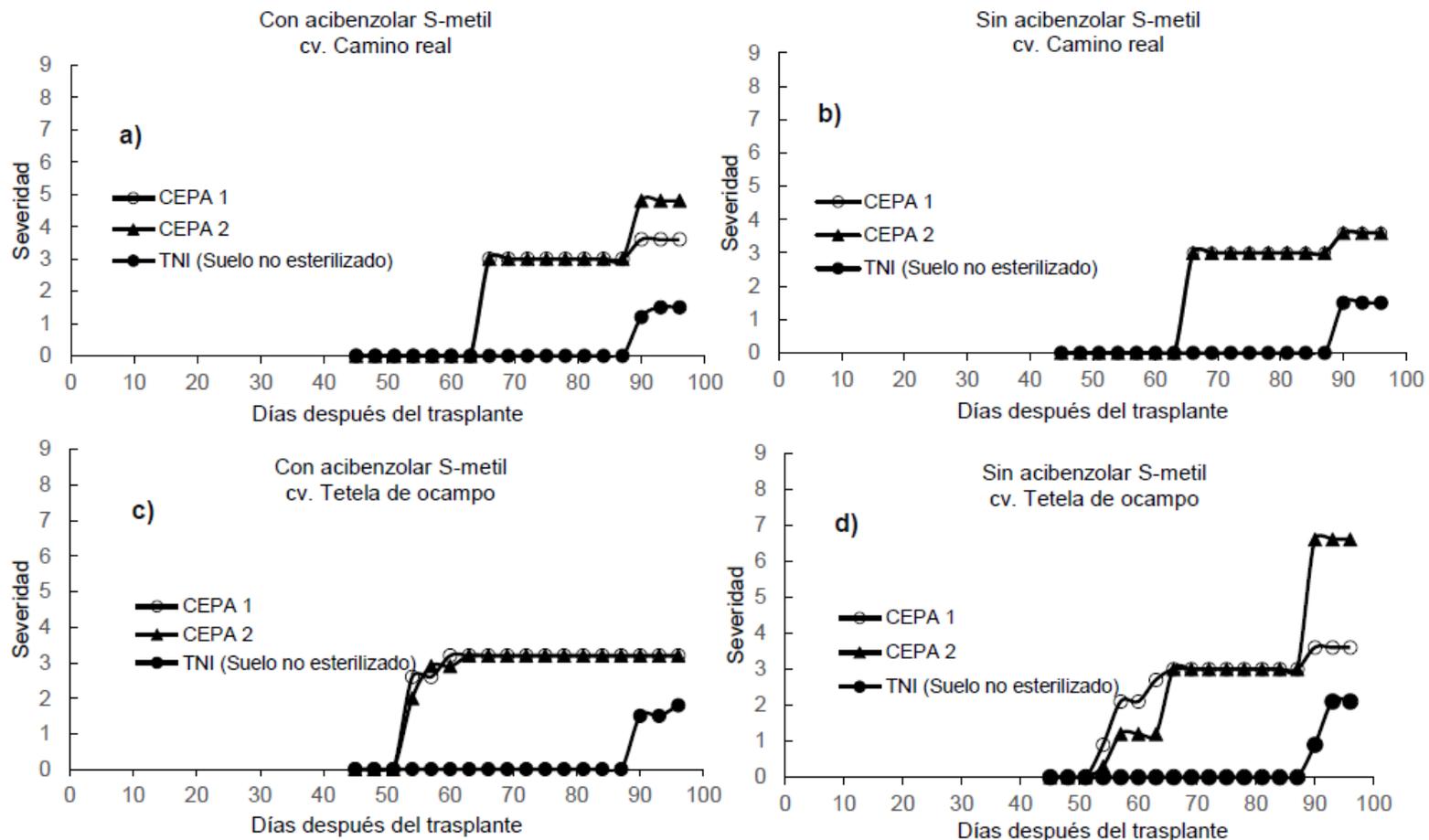


Figura 5b. Severidad (Morán-Bañuelos *et al.*, 2010) de la marchitez de dos genotipos de chile serrano (*Capsicum annuum* L.) cultivados en suelo no esterilizado de la Vega de Metztlán Hidalgo (VMH), con o sin inoculación con *Phytophthora capsici* y con y sin acibenzolar S-metil. Las cepas del oomiceto fueron aisladas de plantas de chile serrano de la VMH. La inoculación se realizó con 10^5 zoosporas por planta a los 45 días después del trasplante. Cada punto es el promedio de diez repeticiones. Datos del experimento 2, con plantas trasplantadas a los 30 días después de la siembra (Edad 2). TNI=Testigo no inoculado. El TNI en suelo esterilizado, sin acibenzolar S-metil, no mostró síntomas de la enfermedad.

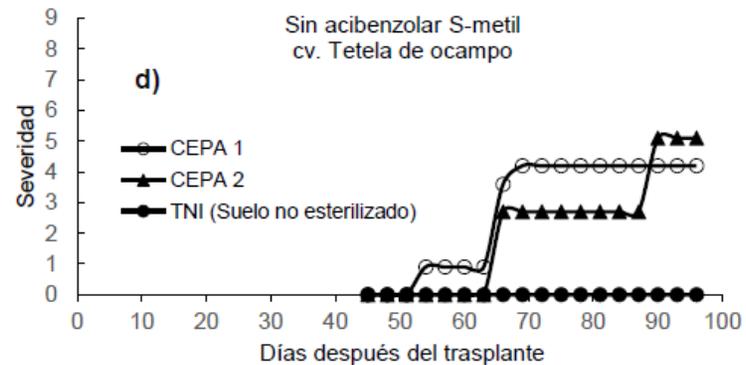
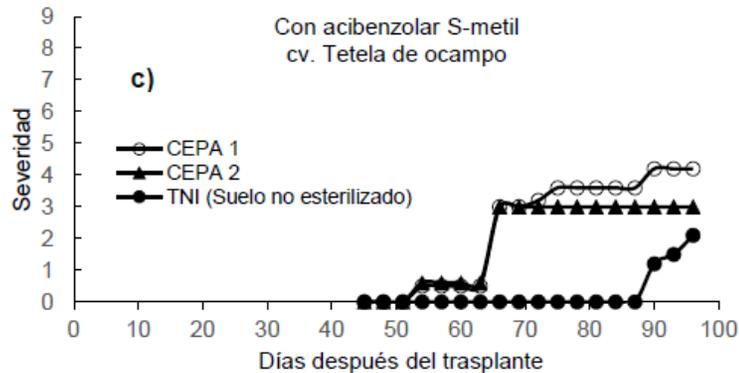
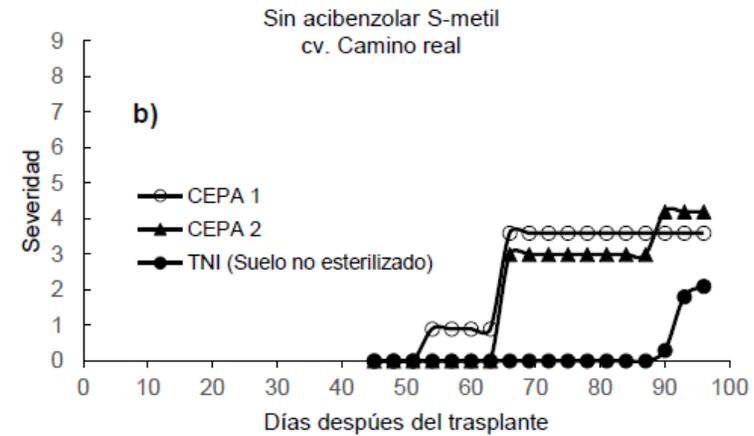
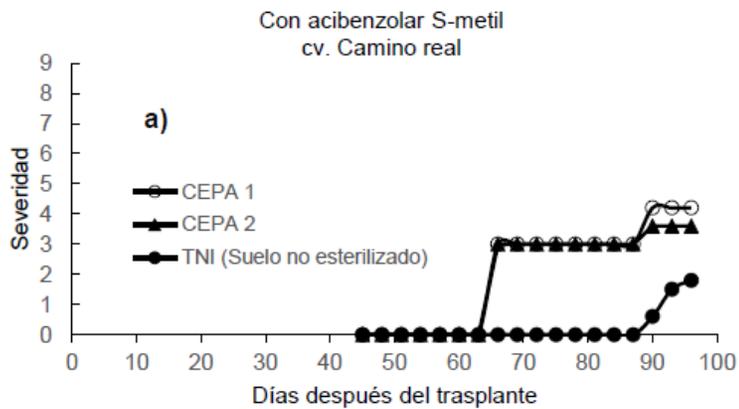


Figura 5c. Severidad (Morán-Bañuelos *et al.*, 2010) de la marchitez de dos genotipos de chile serrano (*Capsicum annuum* L.) cultivados en suelo no esterilizado de la Vega de Metztlán Hidalgo (VMH), con o sin inoculación con *Phytophthora capsici* y con y sin acibenzolar S-metil. Las cepas del oomiceto fueron aisladas de plantas de chile serrano de la VMH. La inoculación se realizó con 10^5 zoosporas por planta a los 45 días después del trasplante. Cada punto es el promedio de diez repeticiones. Datos del experimento 2, con plantas trasplantadas a los 15 días después de la siembra (Edad 3). TNI=Testigo no inoculado. El TNI en suelo esterilizado, sin acibenzolar S-metil, no mostró síntomas de la enfermedad.

Cuadro 3. Resumen del análisis de varianza del área bajo la curva del progreso de la severidad de la marchitez del chile serrano (*Capsicum annuum* L.). Experimento 1.

Factor	g. l.	P > F
Edad ¹	2	<.0001
Genotipo ²	1	0.0378
Edad*Genotipo	2	<.0001
Inductor ³	1	0.0012
Edad*Inductor	2	0.2513
Genotipo*Inductor	1	0.8157
Edad*Genotipo*Inductor	2	0.2393
Inóculo ⁴	2	<.0001
Edad*Inóculo	4	0.0164
Genotipo*Inóculo	2	0.0632
Edad*Genotipo*Inóculo	4	0.0214
Inductor*Inóculo	2	0.4252
Edad*Inductor*Inóculo	4	0.0032
Genotipo*Inductor*Inóculo	2	0.932
Edad*Genotipo*Inductor*Inóculo	4	0.0004**

¹ 45, 30 y 15 días después de la siembra.

² cv Camino Real (Harris Moran), cv criollo de Tetela de Ocampo, Puebla

³ Con acibenzolar S-metil, sin Inductor de resistencia

⁴ Testigo no Inoculado, Cepa1 y Cepa 2 de *Phytophthora capsici*.

** Interacción utilizada para la comparación de medias (Figura 6).

Cuadro 4. Resumen del análisis de varianza del área bajo la curva del progreso de la severidad de la marchitez del chile serrano (*Capsicum annuum* L.). Experimento 2.

Factor	g. l.	P > F
Edad	2	<.0001
Genotipo	1	0.4028
Edad*Genotipo	2	0.0002
Inductor	1	0.1636
Edad*Inductor	2	0.0337
Genotipo*Inductor	1	0.3399
Edad*Genotipo*Inductor	2	0.4828
Inóculo	2	<.0001
Edad*Inóculo	4	0.0093
Genotipo*Inóculo	2	<.0001
Edad*Genotipo*Inóculo	4	<.0001**
Inductor*Inóculo	2	0.1095
Edad*Inductor*Inóculo	4	0.0015**
Genotipo*Inductor*Inóculo	2	0.2294
Edad*Genotipo*Inductor*Inóculo	4	0.4027

¹ 45, 30 y 15 días después de la siembra.

² cv Camino Real (Harris Moran), cv criollo de Tetela de Ocampo, Puebla

³ Con acibenzolar S-metil, sin Inductor de resistencia

⁴ Testigo no Inoculado, Cepa1 y Cepa 2 de *Phytophthora capsici*.

** Interacciones utilizadas para la comparación de medias (Figuras 7 y 8).

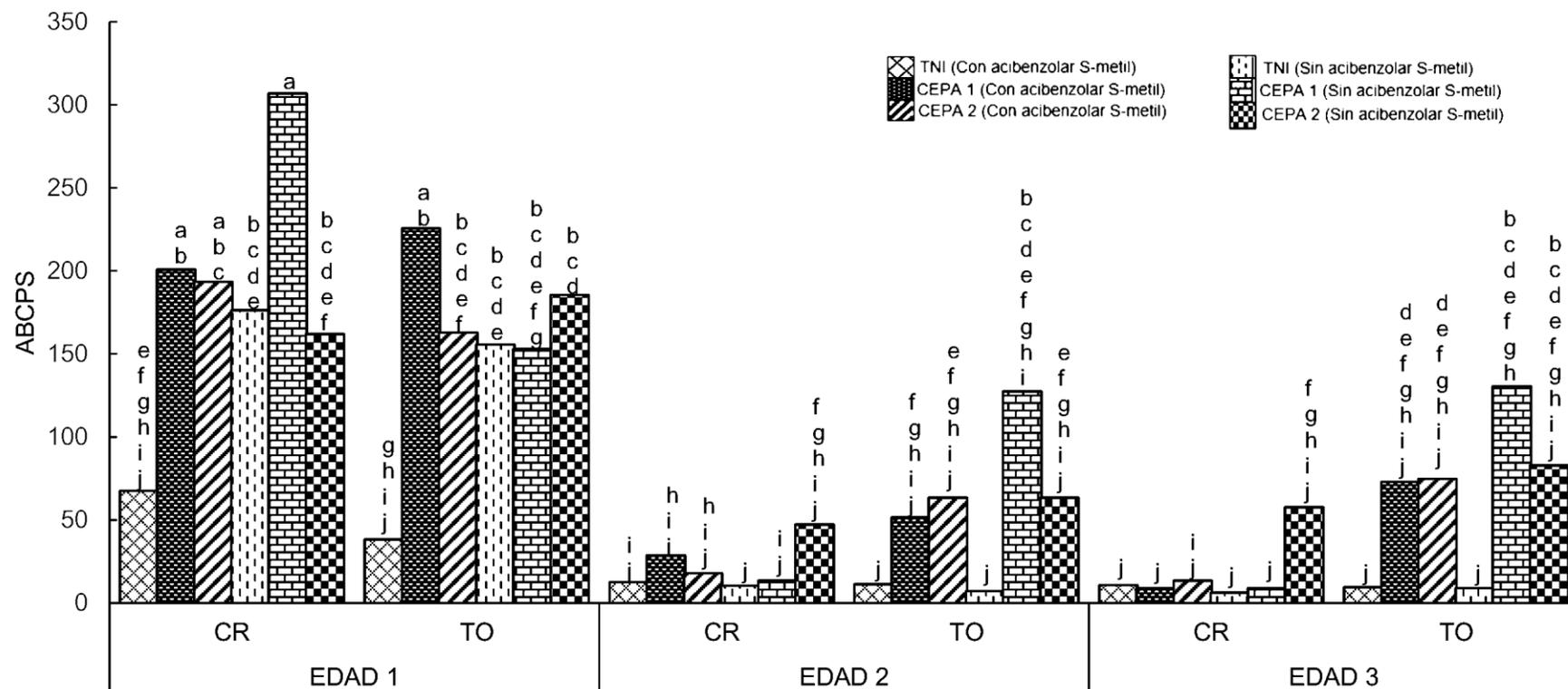


Figura 6. Efecto de interacción Edad de la planta X Genotipo X Inductor de Resistencia X Inoculación con *Phytophthora capsici* sobre el área bajo la curva del progreso de la severidad de la marchitez del chile (*Capsicum annuum* L.) cultivado en suelo no esterilizado de la Vega de Metztlán Hidalgo (VMH). Experimento 1. Las cepas del oomiceto fueron aisladas de plantas de chile serrano de la VMH. La inoculación se realizó con 10^5 zoosporas por planta a los 45 días después del trasplante. Promedios de diez repeticiones. Las medias con la misma letra son estadísticamente iguales (Tukey a $\alpha = 0.5$). Edad 1, 2 y 3 = trasplante a 45, 30 y 15 días después de la siembra. CR = cv Camino Real (Harris Moran). TO = cv criollo de Tetela de Ocampo, Puebla. TNI = testigo no inoculado con *P. capsici*, suelo no esterilizado. Los TNI en suelo esterilizado no mostraron síntomas de marchitez.

testigos, particularmente cuando las plantas fueron inoculadas con la Cepa 1, pero las diferencias solo resultaron significativas en algunos tratamientos de la edad 1.

La aspersión con acibenzolar S-metil (ASM) causó una reducción en el ABCPS en la mayoría de los casos, pero esta diferencia solo resultó significativa en plantas del cv Camino Real, edad 1, cuando se inocularon con la Cepa 1.

En el experimento 2, no se detectaron diferencias en el ABCPS debidas a las edades, excepto cuando las plantas de la edad 1 fueron inoculadas con la Cepa 1 y tratadas con ASM (Figura 7), donde se observó la ABCPS más alta.

El resto de diferencias se debió principalmente a la inoculación con *P. capsici*, independientemente de la cepa, quien causó mayor ABCPS que en los testigos (Figuras 7 y 8), con excepción de las plantas no inoculadas de la edad 1, que resultaron estadísticamente iguales al analizarlas desde el punto de vista de la interacción edad X genotipo X inóculo (Fig. 7).

Sin embargo, al analizar la interacción edad X inductor X inóculo, las diferencias en plantas de la edad 1 inoculadas con la Cepa 1 y tratadas con ASM, con respecto al testigo, sí resultaron significativas (Figura 8). En este experimento no se detectaron diferencias entre cultivares de Chile en el ABCPS para una misma edad de las plantas (Figura 8).

7.4 Formación de micelio y esporangios de *Phytophthora* a partir raíces de Chile

Al sembrar en medio PARPH, al final del experimento, segmentos de raíces de plantas de Chile de los dos experimentos inoculadas con *P. capsici*, se obtuvo crecimiento

micelial en plantas de todas las edades, pero la mayor cantidad de segmentos donde creció micelio ocurrió en plantas inoculadas a 45 d después de la siembra (Figuras 9 y 10).

En plantas de la edad 2, experimento 1, todos los tratamientos dieron lugar a la formación de micelio, mientras que en las de la edad 3 sólo las tratadas con la cepa 2 sin ASM lo produjeron. El ASM tendió a reducir el número de casos con formación de micelio en la edad 1, mientras que en la edad 2 no se observó una tendencia consistente. Por otra parte, no fue posible detectar diferencias debidas al tipo de cultivar en este experimento.

En el experimento 2, todos los tratamientos de la edad 1 produjeron micelio, independientemente del cultivar, mientras que en las edades 2 y 3 la frecuencia de casos fue considerablemente menor (Figura 10). En la edad 1, la aplicación de ASM sólo tendió a reducir la formación de micelio pero no inhibió la infección de la raíz. En el cultivar Tétela de Ocampo, edad 2, no se detectó formación de micelio, independientemente de la cepa de *P. capsici* o aplicación de ASM, pero en la edad 3 si ocurrió cuando no se aplicó ASM.

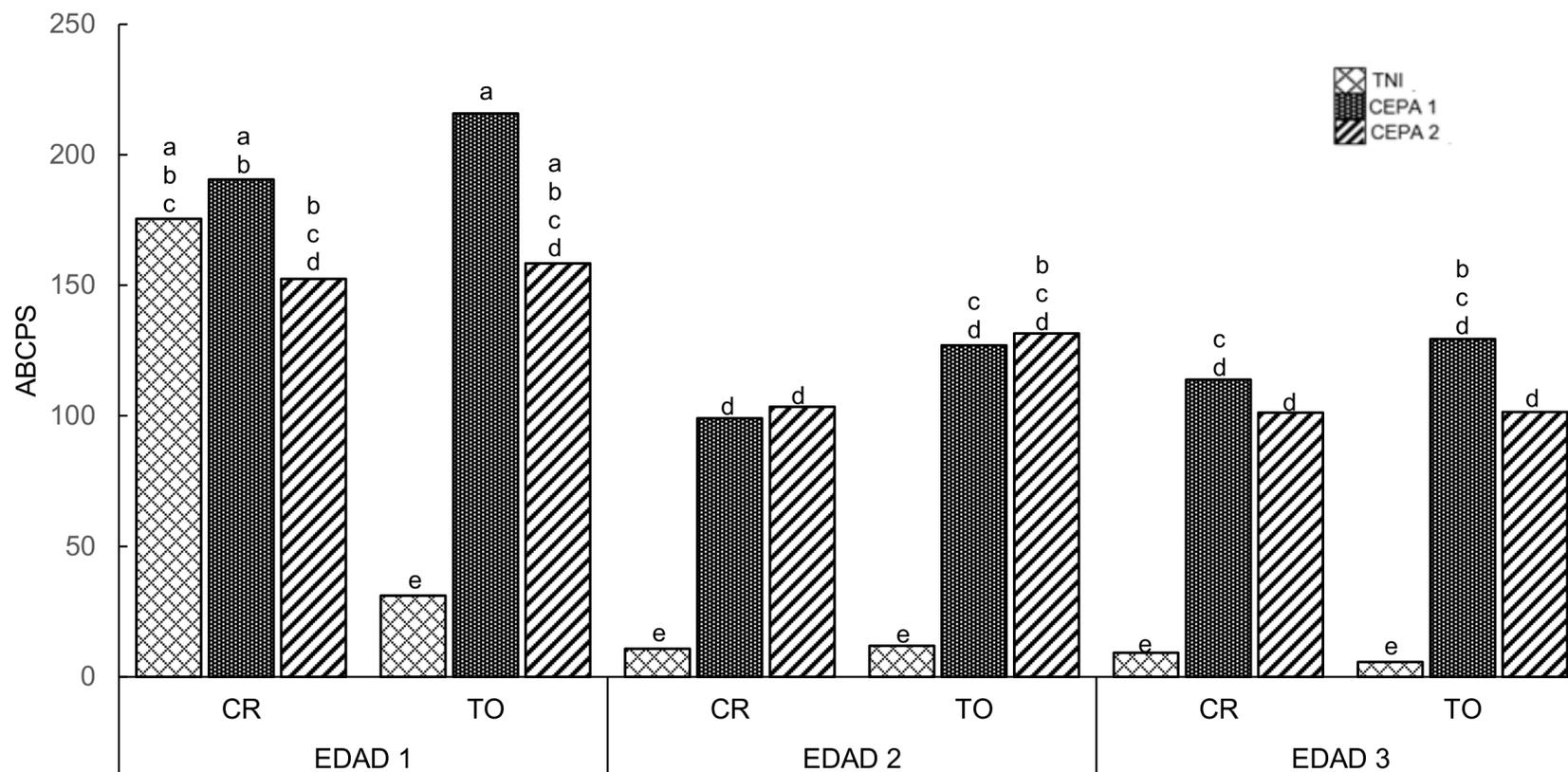


Figura 7. Efecto de interacción Edad de la planta X Genotipo X Inoculación con *Phytophthora capsici* sobre el área bajo la curva del progreso de la severidad de la marchitez del chile serrano (*Capsicum annuum* L.) cultivado en suelo no esterilizado de la Vega de Metztlán Hidalgo (VMH). Experimento 2. Las cepas del oomiceto fueron aisladas de plantas de chile serrano de la VMH. La inoculación se realizó con 10^5 zoosporas por planta a los 45 días después del trasplante. Medias de veinte repeticiones. Las medias con la misma letra son estadísticamente iguales (Tukey a $\alpha = 0.05$). Edad 1, 2 y 3 = trasplante a 45, 30 y 15 días después de la siembra. CR = cv Camino Real (Harris Moran). TO = cv criollo de Tetela de Ocampo, Puebla. TNI = Testigo no inoculado con *P. capsici*, suelo no esterilizado.

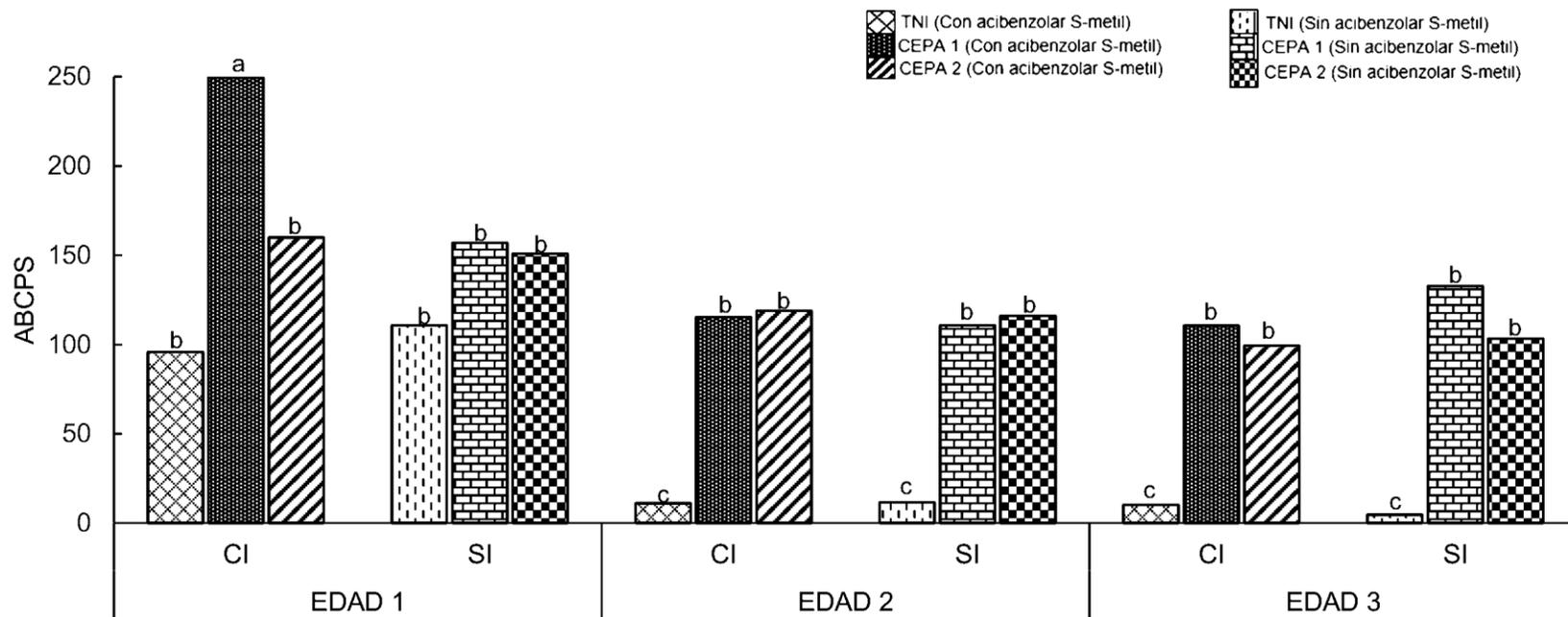


Figura 8. Efecto de interacción Edad de la planta X Inductor de Resistencia X Inoculación con *Phytophthora capsici* sobre el área bajo la curva del progreso de la severidad de la marchitez del chile serrano (*Capsicum annuum* L.) cultivados en suelo no esterilizado de la Vega de Metztlán Hidalgo (VMH). Experimento 2. Las cepas del oomiceto fueron aisladas de plantas de chile serrano de la VMH. La inoculación se realizó con 10^5 zoosporas por planta a los 45 días después del trasplante. Medias de veinte repeticiones. Las medias con la misma letra son estadísticamente iguales (Tukey a $\alpha = 0.5$). Edad 1, 2 y 3 = trasplante a 45, 30 y 15 días después de la siembra. CI = con acibenzolar S-metil. SI = sin inductor de resistencia. TNI = testigo no inoculado con *P. capsici*, suelo no esterilizado.

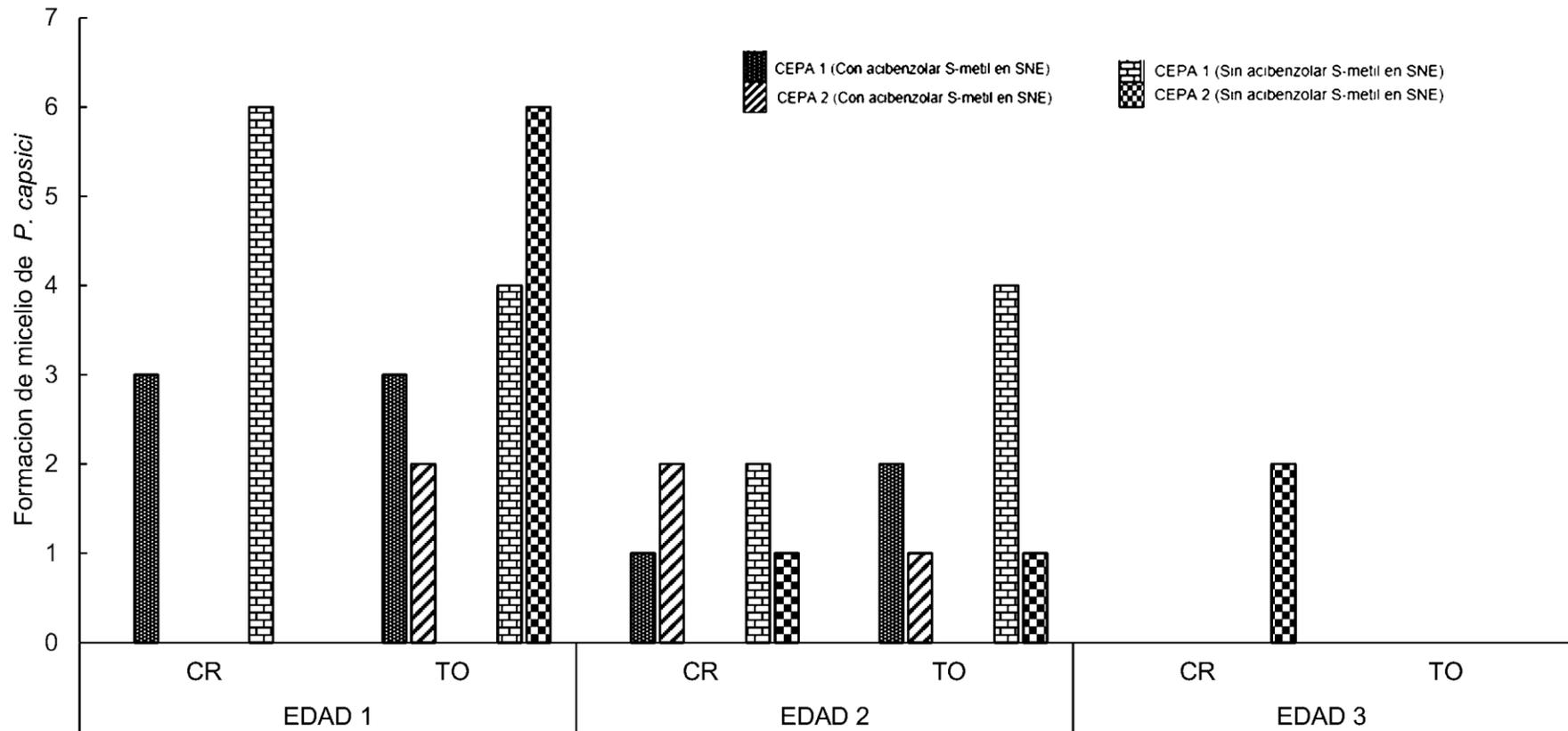


Figura 9. Número de muestras con formación de micelio de *Phytothora capsici* en medio selectivo PARPH. Experimento 1. Edad 1, 2 y 3 = trasplante a 45, 30 y 15 días después de la siembra. CR = cv Camino Real (Harris Moran). TO = cv criollo de Tetela de Ocampo, Puebla. TNI = testigo no inoculado con *P. capsici*, en suelo no esterilizado (SNE) y en suelo esterilizado (SE). CI = con acibenzolar S-metil. SI = sin inductor de resistencia.

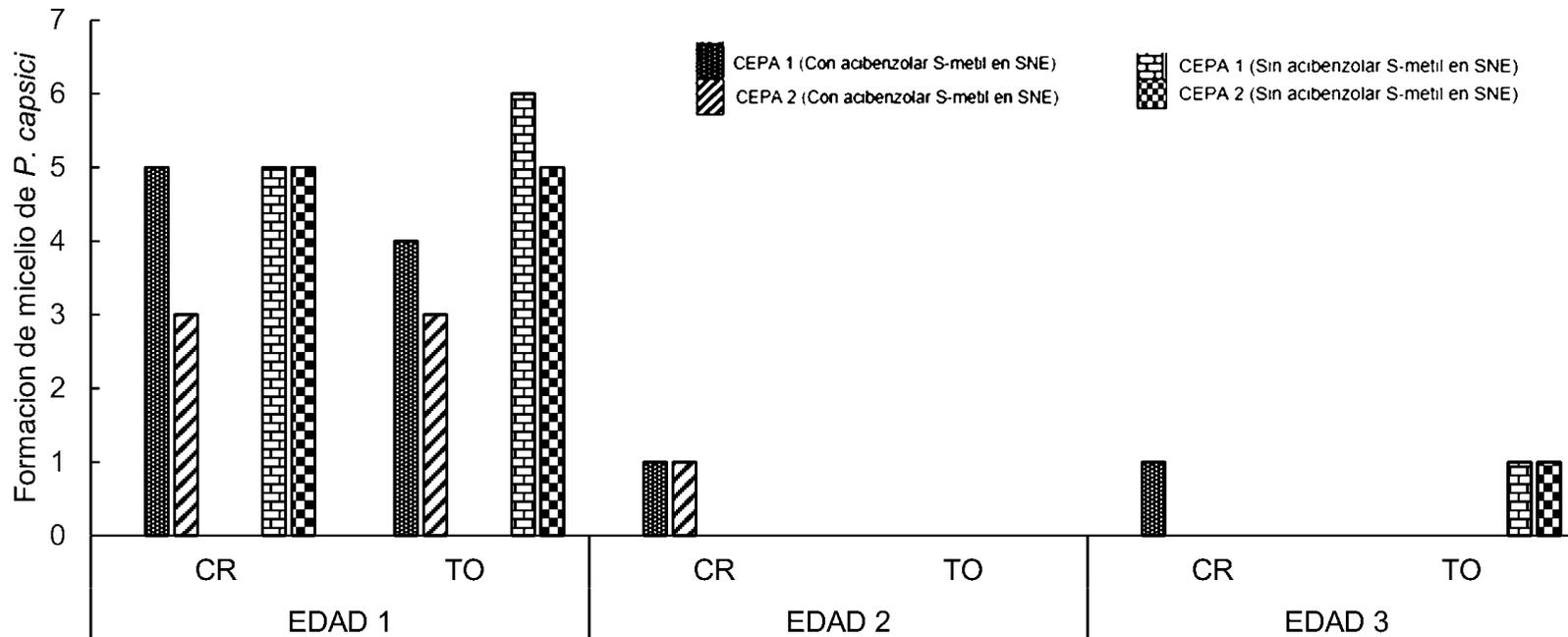


Figura 10. Número de muestras con formación de micelio de *Phytophthora capsici* en medio selectivo PARPH. Experimento 2. Edad 1, 2 y 3 = trasplante a 45, 30 y 15 días después de la siembra. CR = cv Camino Real (Harris Moran). TO = cv criollo de Tetela de Ocampo, Puebla. TNI = testigo no inoculado con *P. capsici*, en suelo no esterilizado (SNE) y en suelo esterilizado (SE). CI = con acibenzolar S-metil. SI = sin inductor de resistencia.

La formación de esporangios en agua, al final del experimento, a partir de segmentos de raíz de chile inoculadas con *P. capsici*, sólo ocurrió en plantas de la edad 1 en ambos experimentos, pero en plantas de las edades 2 y 3 no se detectaron estas estructuras reproductivas en ninguno de los tratamientos (Figuras 11 y 12).

7.5 Peso seco de la parte aérea

En experimento1, las interacciones de mayor orden que resultaron significativas sobre el peso seco de la parte aérea (PSPA) fueron edad X genotipo X inductor y edad X genotipo X inóculo. Adicionalmente, la interacción inductor X inóculo resultó también significativa (Cuadro 5). En el caso del experimento 2 la interacción edad X genotipo X inductor fue la única interacción de mayor orden que tuvo significancia (Cuadro 6).

En el experimento 1, las plantas de cv Camino Real, edad 2, no tratadas con ASM tuvieron un PSPA significativamente más alto que las plantas de la misma edad y cultivar, tratadas con ASM.

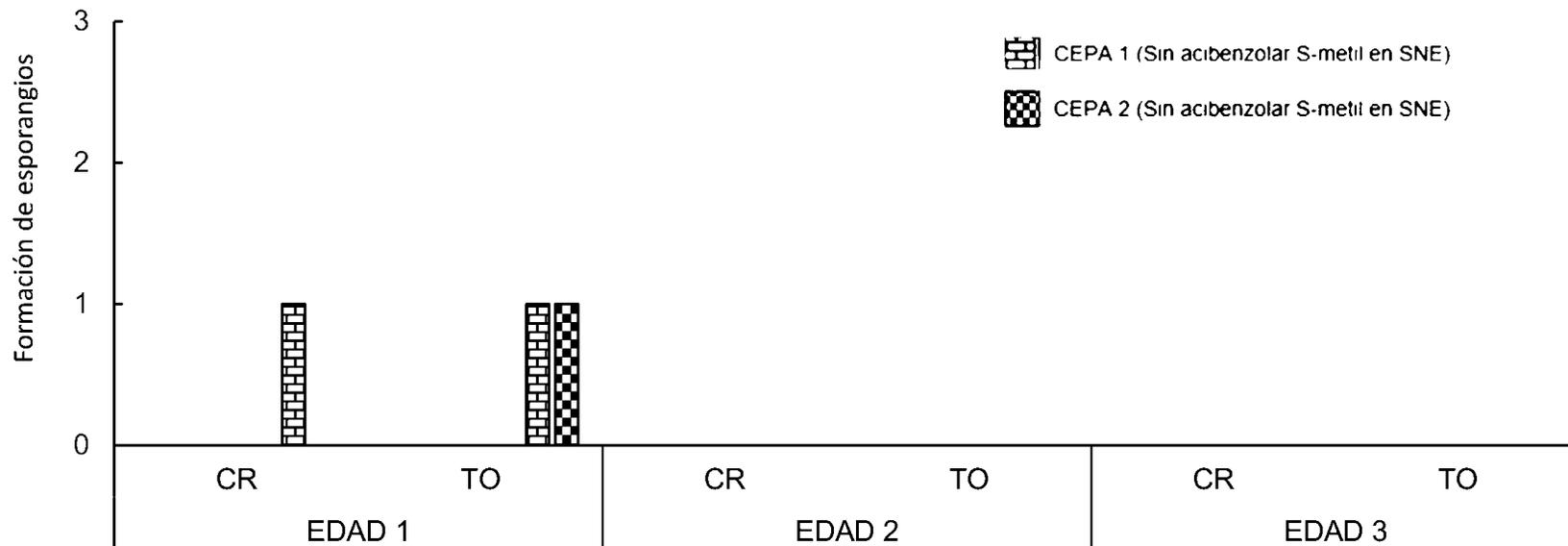


Figura 11. Número de muestras con formación de esporangios en agua destilada estéril. Experimento 1. Edad 1, 2 y 3 = trasplante a 45, 30 y 15 días después de la siembra. CR = cv Camino Real (Harris Moran). TO = cv criollo de Tetela de Ocampo, Puebla. TNI = testigo no inoculado con *P. capsici*, en suelo no esterilizado (SNE) y en suelo esterilizado (SE). CI = con acibenzolar S-metil. SI = sin inductor de resistencia.

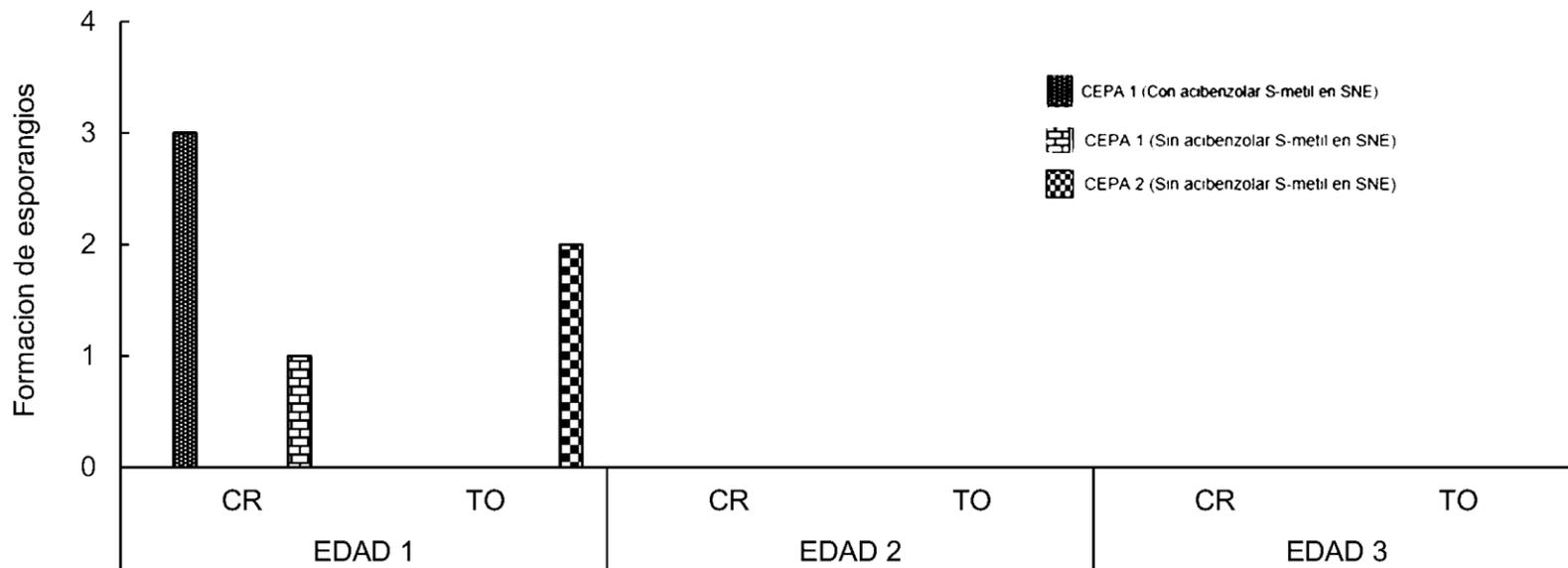


Figura 12. Número de muestras con formación de esporangios en agua destilada estéril. Experimento 2. Edad 1, 2 y 3 = trasplante a 45, 30 y 15 días después de la siembra. CR = cv Camino Real (Harris Moran). TO = cv criollo de Tetela de Ocampo, Puebla. TNI = testigo no inoculado con *P. capsici*, en suelo no esterilizado (SNE) y en suelo esterilizado (SE). CI = con acibenzolar S-metil. SI = sin inductor de resistencia.

Cuadro 5. Resumen del análisis de varianza del peso seco de la parte aérea de las plantas de chile serrano (*Capsicum annuum* L.). Experimento 1.

Factor	g. l.	Pr > F
Edad	2	<.0001
Genotipo	1	0.0001
Edad*Genotipo	2	0.0162
Inductor	1	<.0001
Edad*Inductor	2	0.8919
Genotipo*Inductor	1	0.0201
Edad*Genotipo*Inductor	2	0.0137*
Inóculo	2	0.0141
Edad*Inóculo	4	0.2604
Genotipo*Inóculo	2	0.2717
Edad*Genotipo*Inóculo	4	0.023*
Inductor*Inóculo	2	0.0344*
Edad*Inductor*Inóculo	4	0.1309
Genotipo*Inductor*Inóculo	2	0.2105
Edad*Genotipo*Inductor*Inóculo	4	0.0762

¹ 45, 30 y 15 días después de la siembra.

² cv Camino Real (Harris Moran), cv criollo de Tetela de Ocampo, Puebla

³ Con acibenzolar S-metil, sin Inductor de resistencia

⁴ Testigo no Inoculado, Cepa1 y Cepa 2 de *Phytophthora capsici*.

** Interacciones utilizadas para la comparación de medias (Figuras 13-15).

Cuadro 6. Resumen del análisis de varianza del peso seco de la parte aérea de las plantas de chile serrano (*Capsicum annuum* L.). Experimento 2.

Factor	g. l.	Pr > F
Edad	2	<.0001
Genotipo	1	<.0001
Edad*Genotipo	2	0.0045
Inductor	1	<.0001
Edad*Inductor	2	0.0016
Genotipo*Inductor	1	0.9996
Edad*Genotipo*Inductor	2	0.0069*
Inóculo	2	0.8722
Edad*Inóculo	4	0.1566
Genotipo*Inóculo	2	0.1294
Edad*Genotipo*Inóculo	4	0.6472
Inductor*Inóculo	2	0.4614
Edad*Inductor*Inóculo	4	0.3626
Genotipo*Inductor*Inóculo	2	0.6723
Edad*Genotipo*Inductor*Inóculo	4	0.4897

¹ 45, 30 y 15 días después de la siembra.

² cv Camino Real (Harris Moran), cv criollo de Tetela de Ocampo, Puebla

³ Con acibenzolar S-metil, sin Inductor de resistencia

⁴ Testigo no Inoculado, Cepa1 y Cepa 2 de *Phytophthora capsici*.

** Interacciones utilizadas para la comparación de medias (Figuras 16).

Ese promedio resultó también estadísticamente mayor que el resto de tratamientos (Figura 13). Similarmente, las plantas de la edad 1, cv Camino Real, no tratadas con ASM, tuvieron mayor peso seco que las plantas de la misma edad y cultivar tratadas con ASM. Este valor fue estadísticamente igual al del cv Tetela de Ocampo, edad 2, con o sin ASM y edad 3 sin ASM. El resto de tratamientos tuvo valores más bajos y significativamente menores a los anteriores, pero iguales entre sí.

En el caso de la interacción edad X genotipo X inóculo, los resultados indican que el PSPA del cv Camino Real, edad 2, con o sin inoculación con *P. capsici*, fue mayor que el de todos los tratamientos de las edades 1 y 3 (Figura 14). En el cv Tetela de Ocampo, edad 2, los resultados fueron estadísticamente iguales a los del cv Camino Real, pero, particularmente en las plantas inoculadas con la cepa 1, que mostraron una reducción en el PSPA, las diferencias con el resto de tratamientos no resultaron significativas de acuerdo a la prueba de Tukey, no obstante el alto número de repeticiones involucradas y el hecho de que hubo reducciones de peso relativamente drásticas.

Cabe también señalar que en la mayoría de los casos el PSPA de los testigos en cada edad y cultivar fue numéricamente más alto que en las plantas inoculadas con el patógeno.

Los resultados de la interacción inductor de resistencia X inoculación con *P. capsici* indican que las plantas tratadas con ASM tuvieron valores numéricamente más bajos que las no tratadas y que el valor más alto correspondió al testigo no inoculado sin ASM

(Figura 15); sin embargo, las diferencias dentro del grupo de plantas sin ASM no resultaron significativas.

El testigo no inoculado, sin ASM, tuvo un PSPA significativamente más alto que el de las plantas con ASM, con o sin inoculación con *P. capsici*. A su vez, el PSPA de las plantas sin ASM, inoculadas con la cepa 1, resultó mayor que el de las plantas tratadas con ASM, independientemente de la cepa con que fueron inoculadas.

En el experimento 2, la aplicación de ASM causó una reducción en el PSPA de plantas de todos los genotipos y edades, con excepción del cv. Camino Real, edad 1 (Figura 16). El PSPA del cv. Camino real, edad 2, sin ASM tuvo el valor más alto pero fue estadísticamente igual al de las plantas del mismo cultivar, edad 1, con o sin ASM, y que las del cultivar Tetela de Ocampo, edad 2, sin ASM.

El resto de tratamientos tuvo menores valores, que resultaron estadísticamente iguales entre sí, con excepción del PSPA en plantas de la edad 3, con ASM, que tuvieron valores significativamente más bajos, independientemente del cultivar.

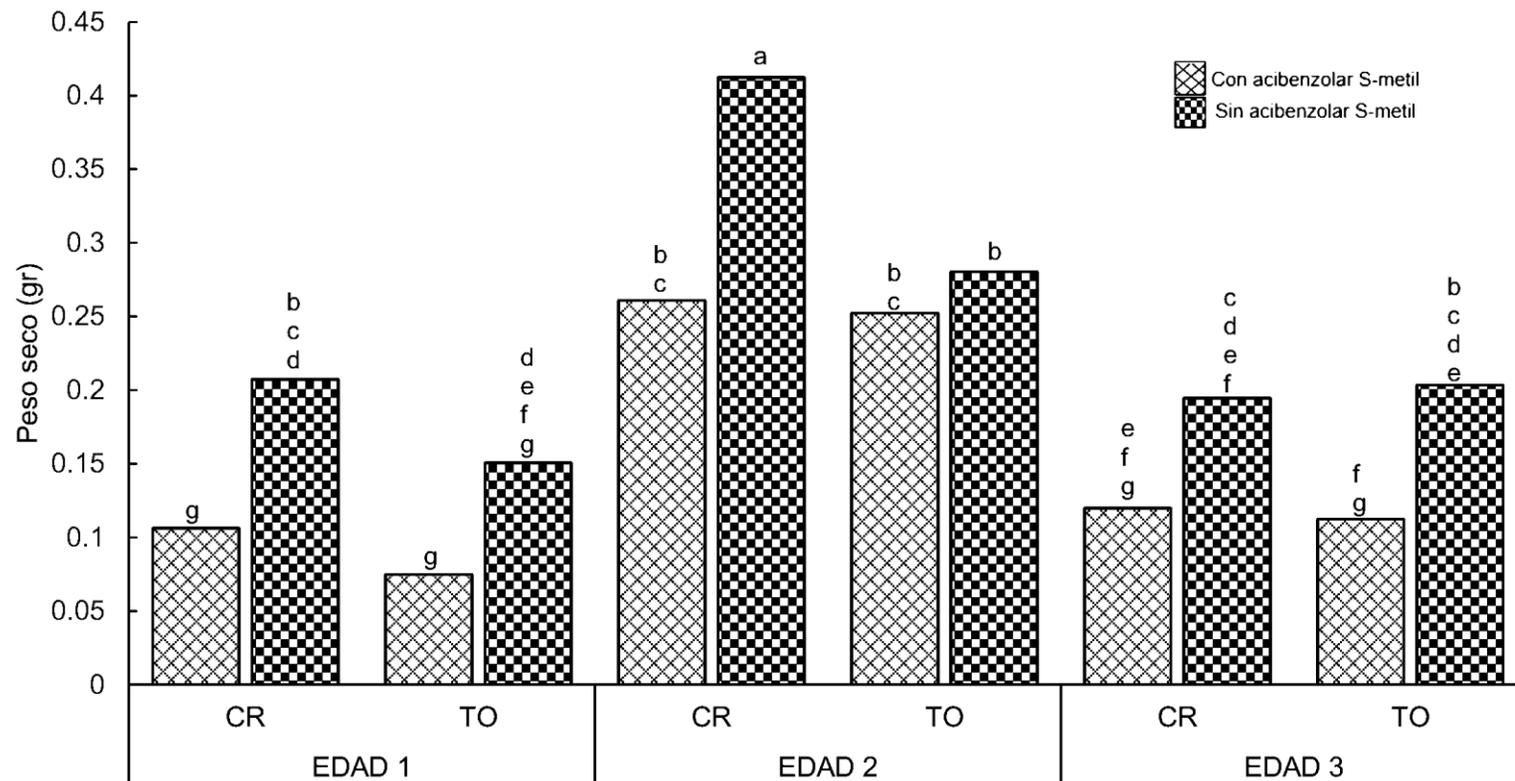


Figura 13. Efecto de interacción Edad de la planta X Genotipo X Inductor de Resistencia sobre el peso seco de la parte aérea de plantas de chile (*Capsicum annum* L.) cultivadas en suelo no esterilizado de la Vega de Metztlán Hidalgo (VMH). Experimento 1. Promedios de 30 repeticiones. Las medias con la misma letra son estadísticamente iguales (Tukey a $\alpha = 0.5$). Edad 1, 2 y 3 = trasplante a 45, 30 y 15 días después de la siembra. CR = cv Camino Real (Harris Moran). TO = cv criollo de Tetela de Ocampo, Puebla. CI = con acibenzolar S-metil. SI = sin inductor de resistencia

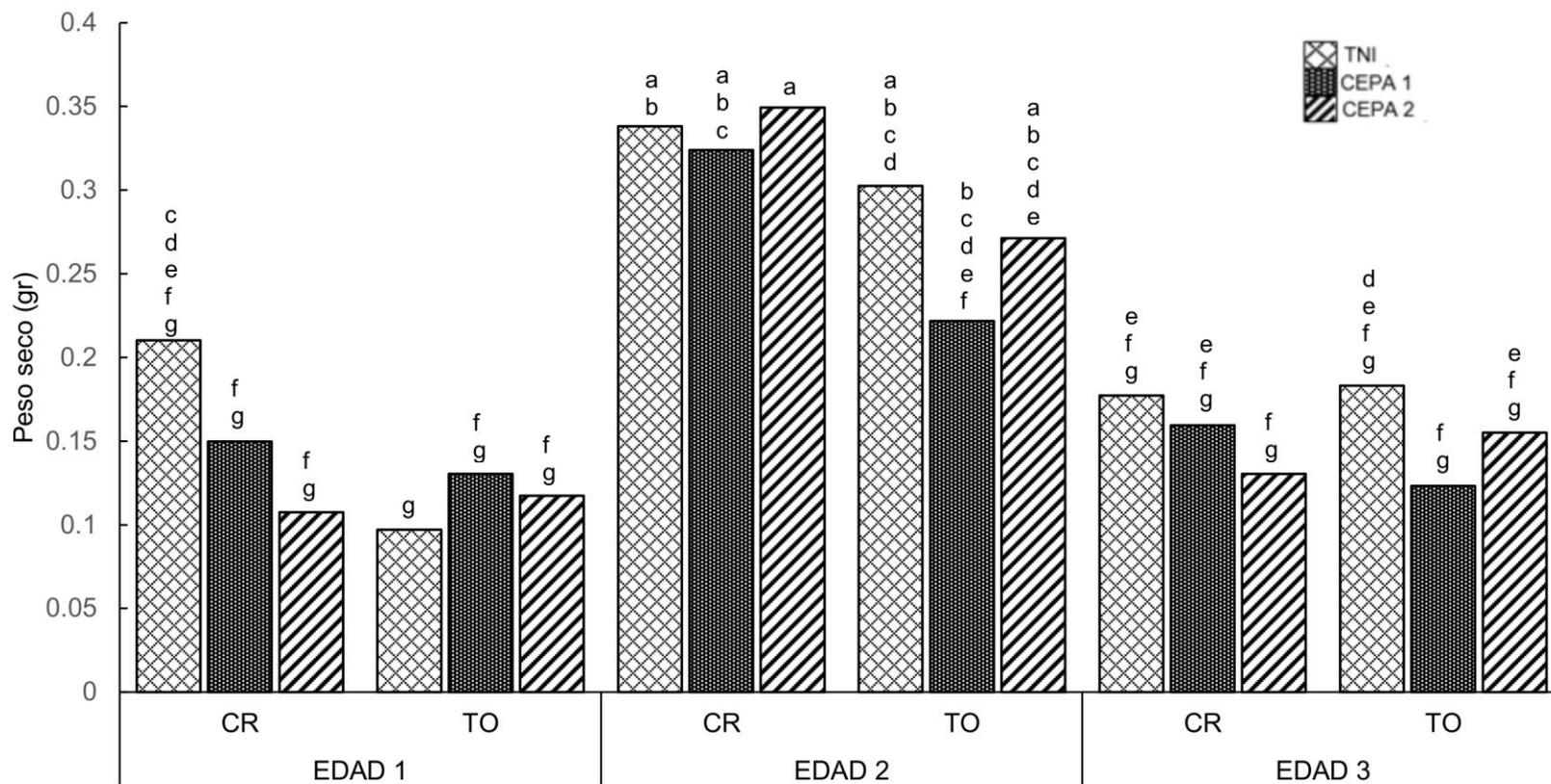


Figura 14. Efecto de interacción Edad de la planta X Genotipo X Inoculación con *Phytophthora capsici* sobre el peso seco de la parte aérea de plantas de chile (*Capsicum annuum* L.) cultivadas en suelo no esterilizado de la Vega de Metztlán Hidalgo (VMH). Experimento 1. Las cepas del oomiceto fueron aisladas de plantas de chile serrano de la VMH. La inoculación se realizó con 10^5 zoosporas por planta a los 45 días después del trasplante. Promedios de 20 repeticiones. Las medias con la misma letra son estadísticamente iguales (Tukey a $\alpha = 0.5$). Edad 1, 2 y 3 = trasplante a 45, 30 y 15 días después de la siembra. CR = cv Camino Real (Harris Moran). TO = cv criollo de Tétela de Ocampo, Puebla. TNI = testigo no inoculado con *P. capsici*, suelo no esterilizado.

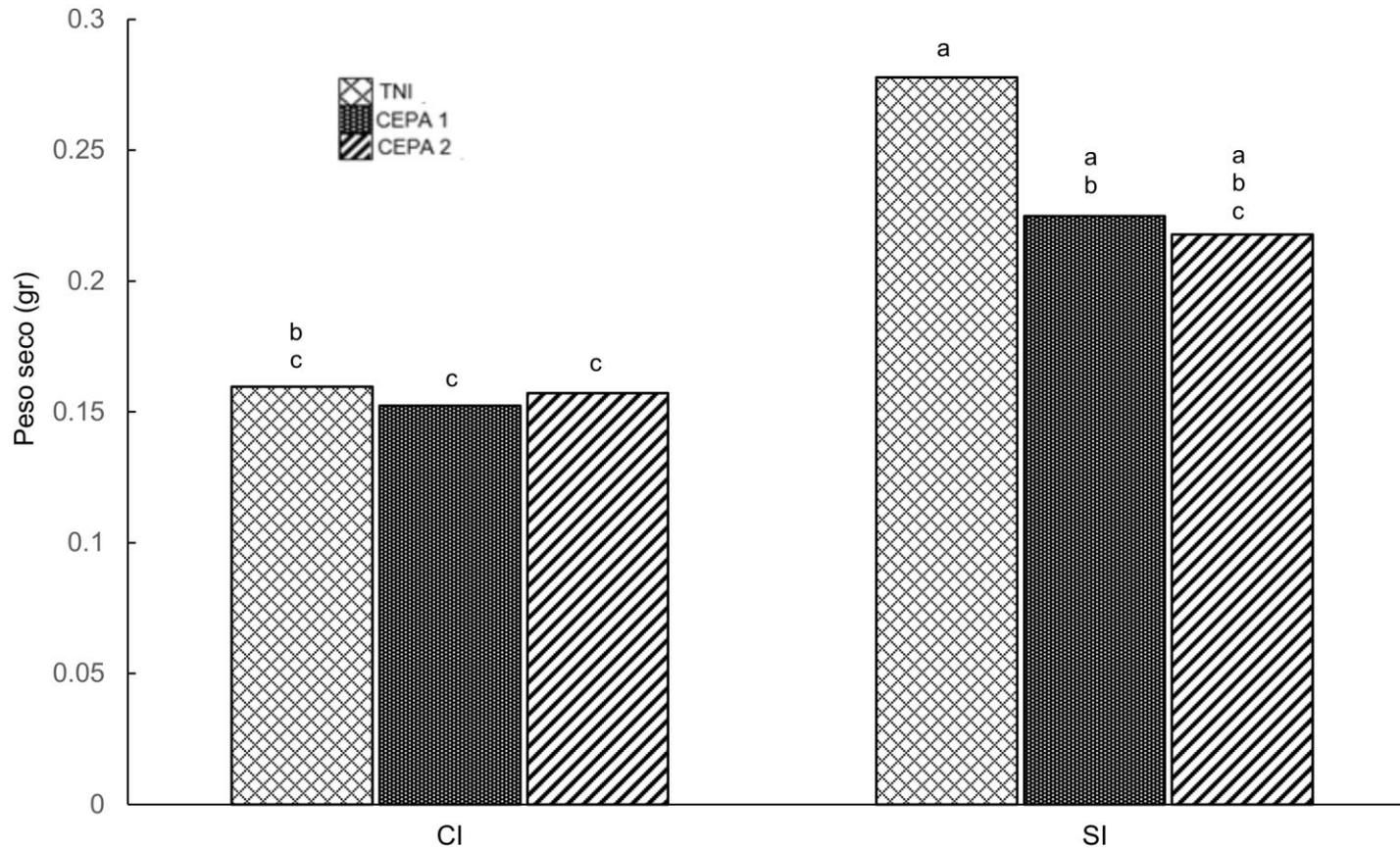


Figura 15. Efecto de interacción de Inductor de Resistencia X Inoculación con *Phytophthora capsici* sobre el peso seco de la parte aérea de plantas de chile (*Capsicum annuum* L.) cultivadas en suelo no esterilizado de la Vega de Metztlán Hidalgo (VMH). Experimento 1. Las cepas del oomiceto fueron aisladas de plantas de chile serrano de la VMH. La inoculación se realizó con 10^5 zoosporas por planta a los 45 días después del trasplante. Promedios de 60 repeticiones. Las medias con la misma letra son estadísticamente iguales (Tukey a $\alpha = 0.5$. TNI = testigo no inoculado con *P. capsici*, suelo no esterilizado. CI = con acibenzolar S-metil. SI = sin inductor de resistencia.

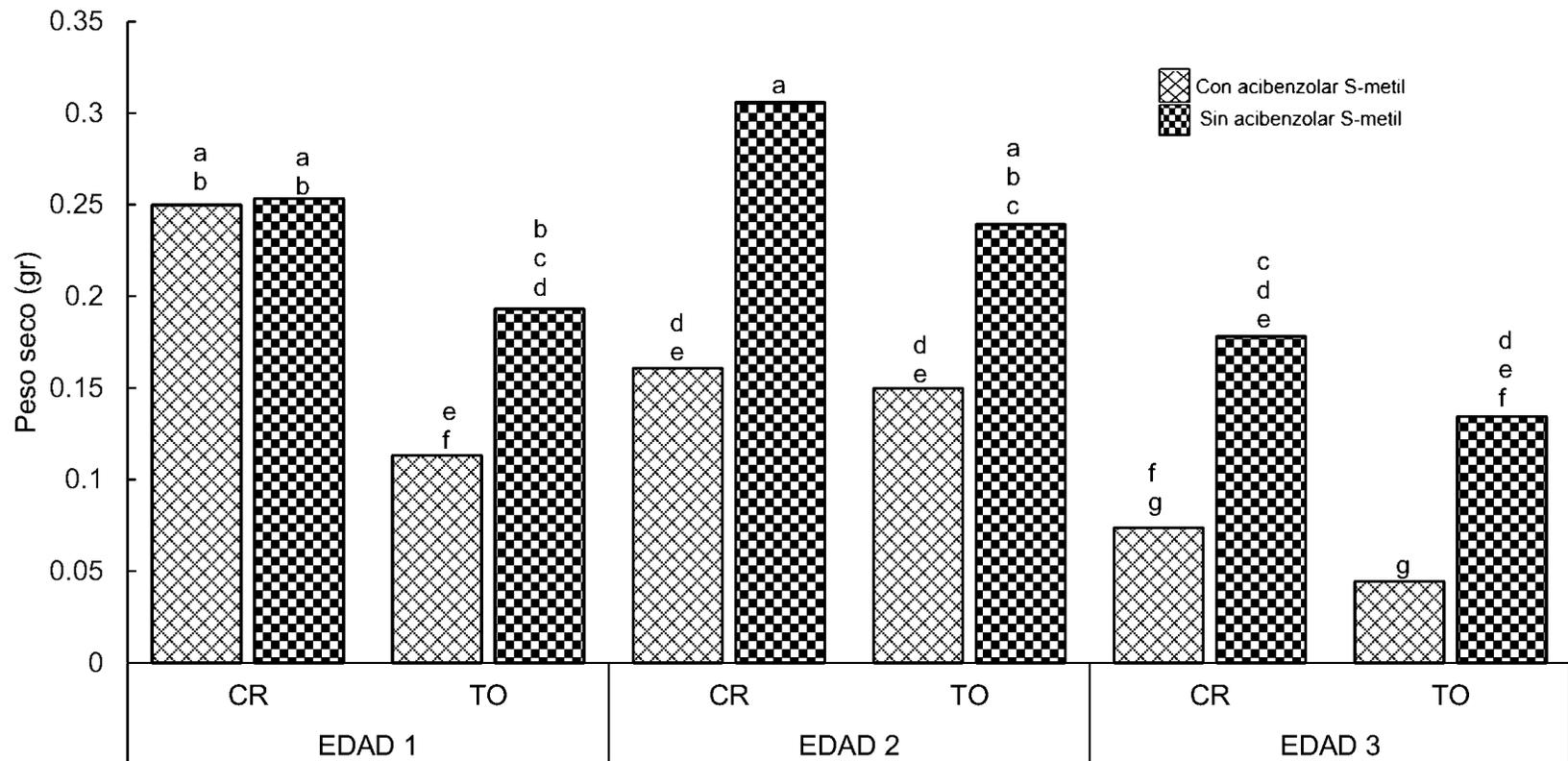


Figura 16. Efecto de interacción Edad de la planta X Genotipo X Inductor de Resistencia sobre el peso seco de la parte aérea de plantas de chile (*Capsicum annuum* L.) cultivadas en suelo no esterilizado de la Vega de Metztitlán Hidalgo (VMH). Experimento 2. Promedios de 30 repeticiones. Las medias con la misma letra son estadísticamente iguales (Tukey a $\alpha = 0.5$). Edad 1, 2 y 3 = trasplante a 45, 30 y 15 días después de la siembra. CR = cv Camino Real (Harris Moran). TO = cv criollo de Tetela de Ocampo, Puebla. Cl = con acibenzolar S-metil. SI = sin inductor de resistencia.

7.6 Número de hojas

En experimento1, las interacciones de mayor orden que resultaron significativas sobre el número de hojas fueron edad X genotipo X inductor y genotipo X inductor X inóculo (Cuadro 7). Las plantas de cv Camino Real, edad 2, no tratadas con ASM, tuvieron un número de hojas significativamente más alto que las plantas de la misma edad y cultivar, tratadas con ASM.

Ese promedio resultó también estadísticamente mayor que el resto de tratamientos (Figura 17). Similarmente, las plantas de la edad 1, cv Tétela de Ocampo, no tratadas con ASM, tuvieron mayor número de hojas que las plantas de la misma edad y cultivar tratadas con ASM. Este valor fue estadísticamente igual al del cv Camino real y Tétela de Ocampo, edad 3, con ASM.

Los resultados de la interacción genotipo X inductor de resistencia X inoculación con *P. capsici* indican que las plantas tratadas sin ASM tuvieron valores numéricamente más altos que las tratadas con ASM y que el mayor número de hojas correspondió a plantas del cv Camino Real, sin ASM, inoculadas con la cepa 2 (Figura 18). En el otro grupo de plantas, independientemente del cultivar, tratadas con ASM, con o sin inoculación con *P. capsici*. no mostraron diferencias significativas sobre el número de hojas.

En el caso del experimento 2 se obtuvo mayor número de interacciones significativas; entre ellas destacan las siguientes: edad X genotipo, edad X inductor, genotipo X inductor, edad X genotipo X inóculo e inductor X inóculo (Cuadro 8).

Los resultados de la interacción edad X genotipo indican que los valores más altos en el número de hojas ocurrieron en el cv Camino Real, edad 1 y 2 con o sin inoculación con

Cuadro 7. Resumen del análisis de varianza de número de hojas de la planta de chile serrano (*Capsicum annuum* L.). Experimento 1.

Factor	g. l.	Pr > F
Edad	2	<.0001
Genotipo	1	0.5294
Edad*Genotipo	2	<.0001
Inductor	1	<.0001
Edad*Inductor	2	<.0001
Genotipo*Inductor	1	0.7956
Edad*Genotipo*Inductor	2	<.0001**
Inóculo	2	0.0595
Edad*Inóculo	4	0.091
Genotipo*Inóculo	2	0.009**
Edad*Genotipo*Inóculo	4	0.9162
Inductor*Inóculo	2	0.0488
Edad*Inductor*Inóculo	4	0.7416
Genotipo*Inductor*Inóculo	2	0.0459**
Edad*Genotipo*Inductor*Inóculo	4	0.2841

¹ 45, 30 y 15 días después de la siembra.

² cv Camino Real (Harris Moran), cv criollo de Tetela de Ocampo, Puebla

³ Con acibenzolar S-metil, sin Inductor de resistencia

⁴ Testigo no Inoculado, Cepa1 y Cepa 2 de *Phytophthora capsici*.

** Interacciones utilizadas para la comparación de medias (Figuras 17 y 18).

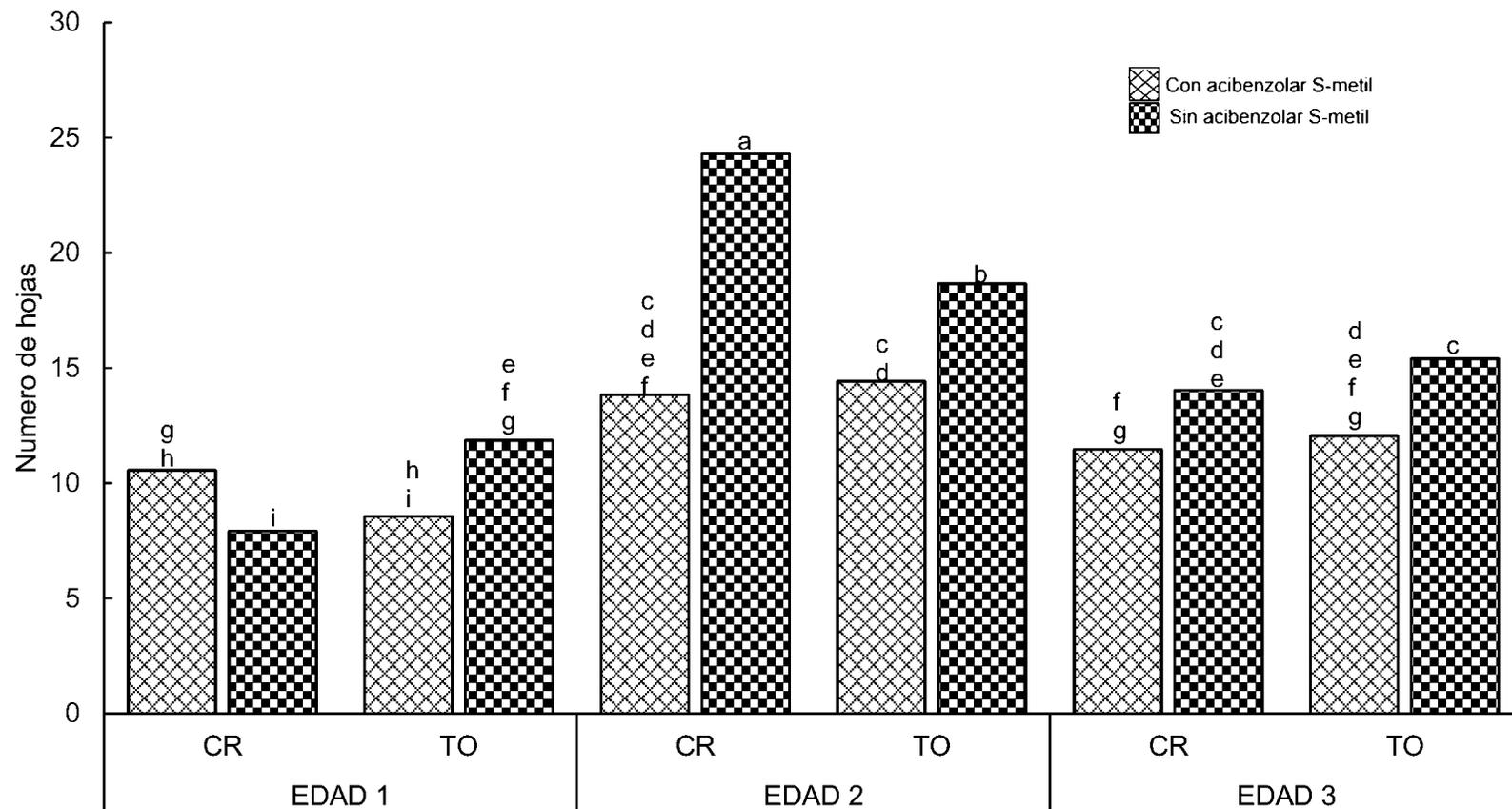


Figura 17. Efecto de interacción Edad de la planta X Genotipo X Inductor de Resistencia sobre el número de hojas de las plantas de chile (*Capsicum annuum* L.) cultivadas en suelo no esterilizado de la Vega de Metztlán Hidalgo (VMH). Experimento 1. Promedios de treinta repeticiones. Las medias con la misma letra son estadísticamente iguales (Tukey a $\alpha = 0.5$). Edad 1, 2 y 3 = trasplante a 45, 30 y 15 días después de la siembra. CR = cv Camino Real (Harris Moran). TO = cv criollo de Tetela de Ocampo, Puebla. CI = con acibenzolar S-metil. SI = sin inductor de resistencia.

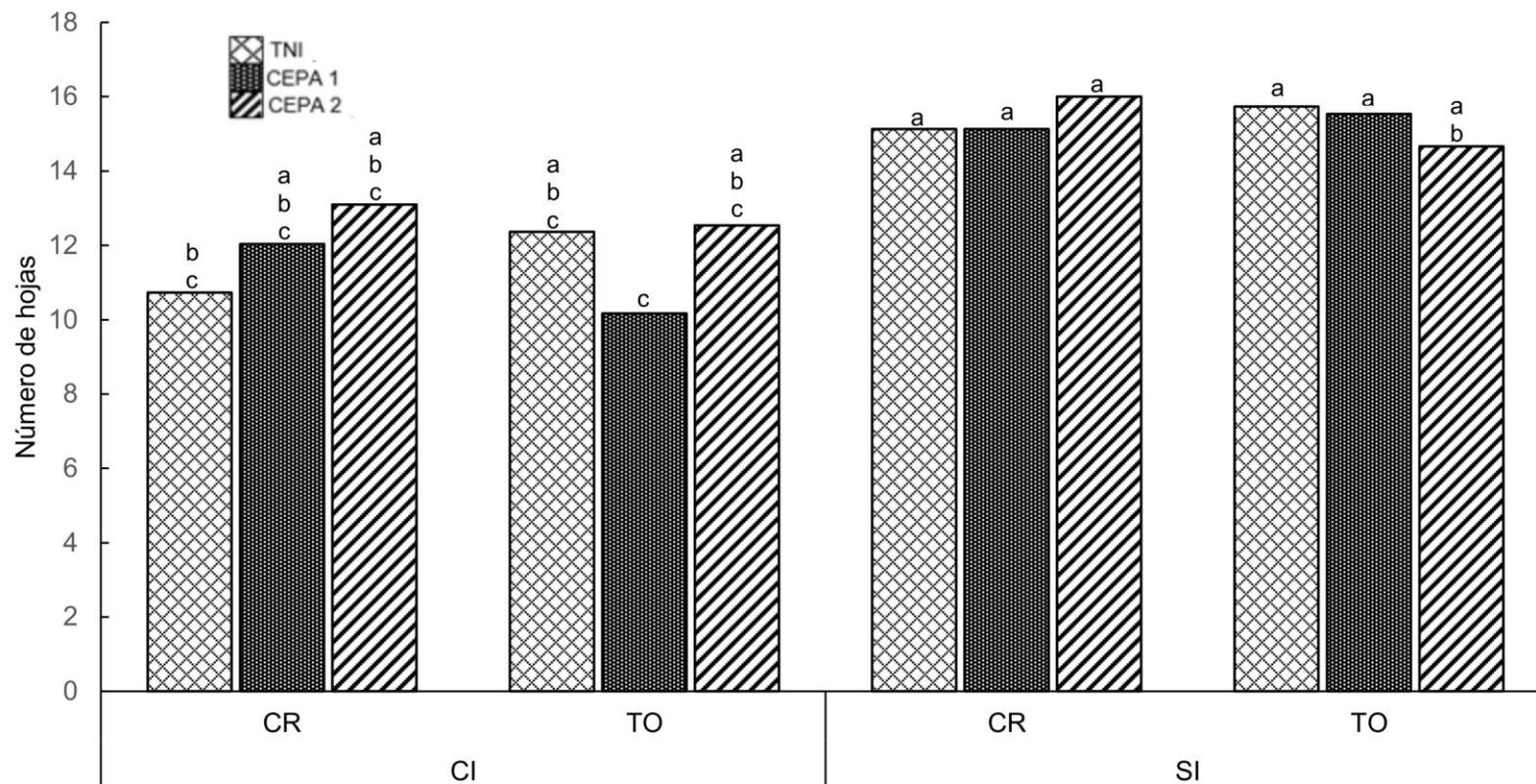


Figura 18. Efecto de interacción Genotipo X Inductor de Resistencia X Inoculación con *Phytophthora capsici* sobre el número de hojas de las plantas de chile (*Capsicum annuum* L.) cultivadas en suelo no esterilizado de la Vega de Metztlán Hidalgo (VMH). Experimento 1. Las cepas del oomiceto fueron aisladas de plantas de chile serrano de la VMH. La inoculación se realizó con 10^5 zoosporas por planta a los 45 días después del trasplante. Promedios de treinta repeticiones. Las medias con la misma letra son estadísticamente iguales (Tukey a $\alpha = 0.5$). CR = cv Camino Real (Harris Moran). TO = cv criollo de Tétela de Ocampo, Puebla. TNI = testigo no inoculado con *P. capsici*, suelo no esterilizado. CI = con acibenzolar S-metil. SI = sin inductor de resistencia.

Cuadro 8. Resumen del análisis de varianza de número de hojas de la planta de chile serrano (*Capsicum annuum* L.). Experimento 2.

Factor	g. l.	Pr > F
Edad	2	<.0001
Genotipo	1	<.0001
Edad*Genotipo	2	<.0001**
Inductor	1	<.0001
Edad*Inductor	2	<.0001**
Genotipo*Inductor	1	0.0011**
Edad*Genotipo*Inductor	2	0.4108
Inóculo	2	0.3737
Edad*Inóculo	4	0.0561
Genotipo*Inóculo	2	0.2296
Edad*Genotipo*Inóculo	4	0.024**
Inductor*Inóculo	2	0.0019**
Edad*Inductor*Inóculo	4	0.1033
Genotipo*Inductor*Inóculo	2	0.6875
Edad*Genotipo*Inductor*Inóculo	4	0.0812

¹ 45, 30 y 15 días después de la siembra.

² cv Camino Real (Harris Moran), cv criollo de Tetela de Ocampo, Puebla

³ Con acibenzolar S-metil, sin Inductor de resistencia

⁴ Testigo no Inoculado, Cepa1 y Cepa 2 de *Phytophthora capsici*.

** Interacciones utilizadas para la comparación de medias (Figuras 19-23).

P. capsici, y que el valor más alto correspondió a plantas inoculadas con la cepa 1 cv. del Camino Real, edad 1 (Figura 19). El resto de tratamientos tuvo menores valores, que resultaron estadísticamente iguales entre sí, con excepción del número de hojas en plantas de la edad 3, que tuvieron valores significativamente más bajos, independientemente del cultivar.

En la interacción edad X inductor la aplicación de ASM causó una reducción en el número de hojas en plantas en todas las edades (Fig. 20). El mayor número de hojas ocurrió en las edades edad 1 y 2, en plantas sin ASM, con valores numéricamente más altos pero estadísticamente iguales entre sí. El resto de tratamientos tuvo menores valores, que resultaron estadísticamente iguales entre sí, con excepción de las plantas de la edad 3, que tuvieron valores significativamente más bajos.

En la interacción genotipo X inductor los resultados mostraron que las plantas no tratadas con ASM tuvieron mayor número de hojas (Figura 21). El valor más alto lo tuvo el cv Camino real sin ASM. El resto de plantas tratadas con ASM tuvo valores más bajos y estadísticamente iguales entre sí.

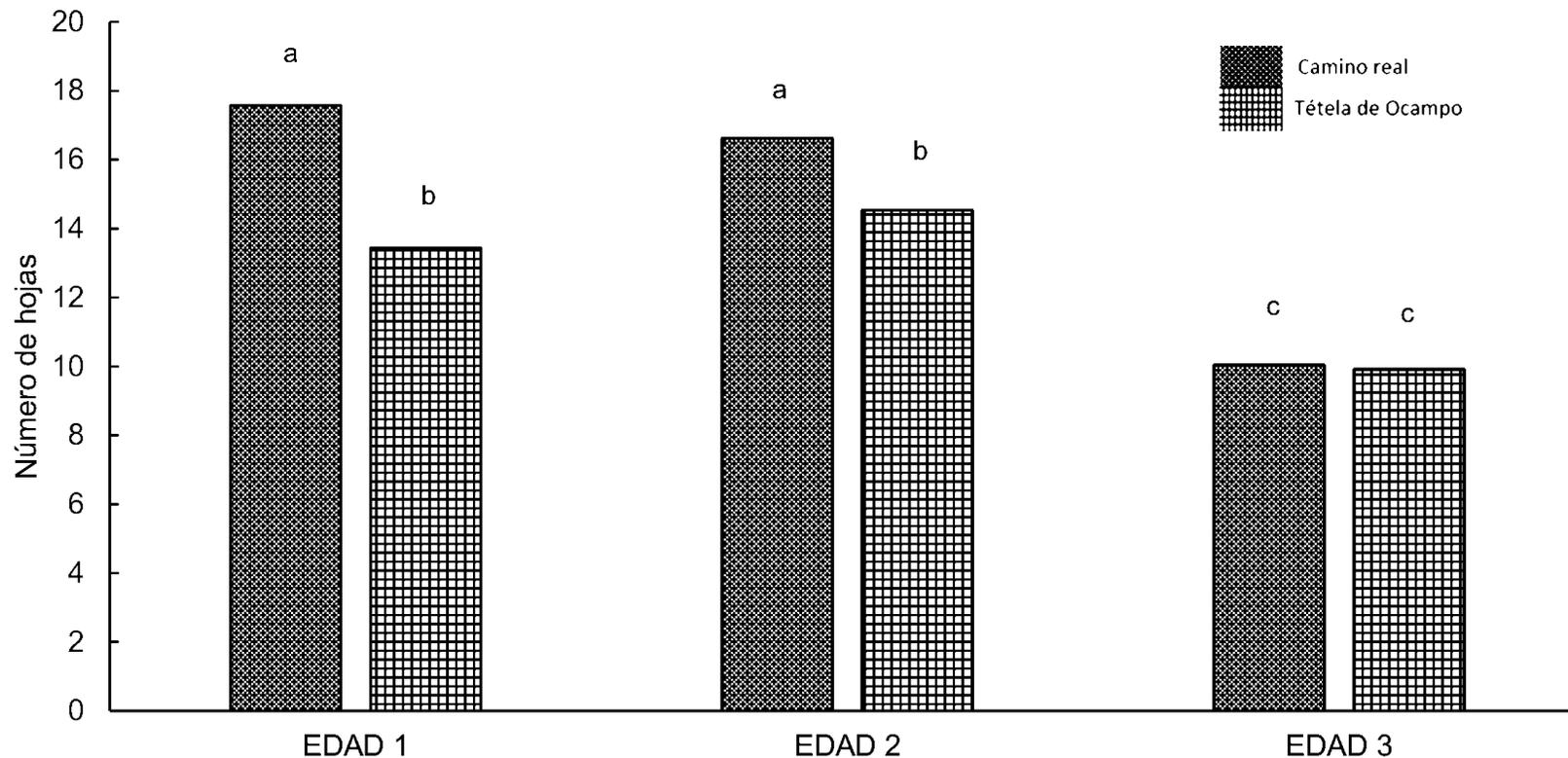


Figura 19. Efecto de interacción de Edad X Genotipo sobre el número de hojas de las plantas de chile (*Capsicum annuum* L.) cultivadas en suelo no esterilizado de la Vega de Metztlán Hidalgo (VMH). Experimento 2. Promedios de sesenta repeticiones. Las medias con la misma letra son estadísticamente iguales (Tukey a $\alpha = 0.5$. Edad 1, 2 y 3 = trasplante a 45, 30 y 15 días después de la siembra. CR = cv Camino Real (Harris Moran). TO = cv criollo de Tétela de Ocampo, Puebla.

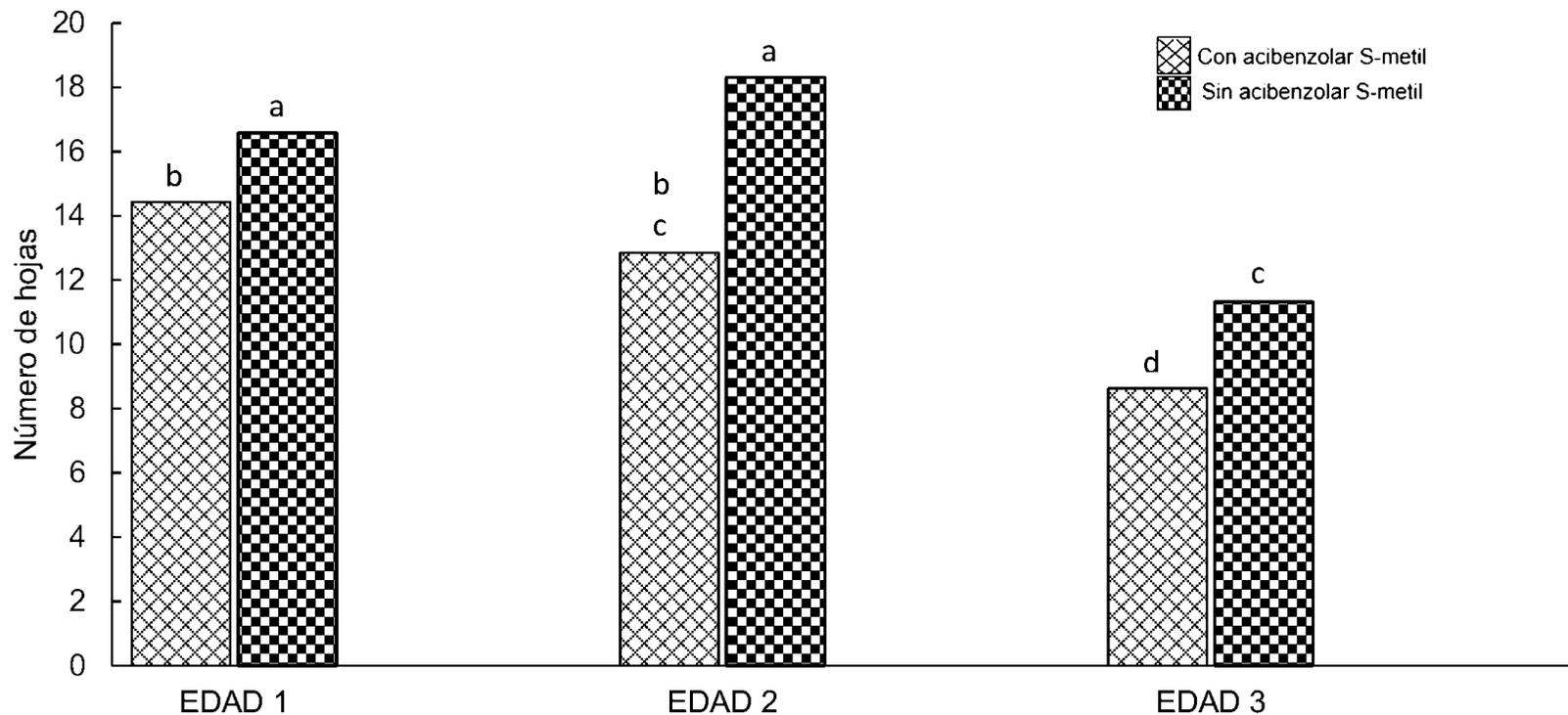


Figura 20. Efecto de interacción Edad de la planta X Inductor de Resistencia sobre el número de hojas de las plantas de chile (*Capsicum annuum* L.) cultivadas en suelo no esterilizado de la Vega de Metztlán Hidalgo (VMH). Experimento 2. Promedios de sesenta repeticiones. Las medias con la misma letra son estadísticamente iguales (Tukey a $\alpha = 0.5$). Edad 1, 2 y 3 = trasplante a 45, 30 y 15 días después de la siembra. CI = con acibenzolar S-metil. SI = sin inductor de resistencia.

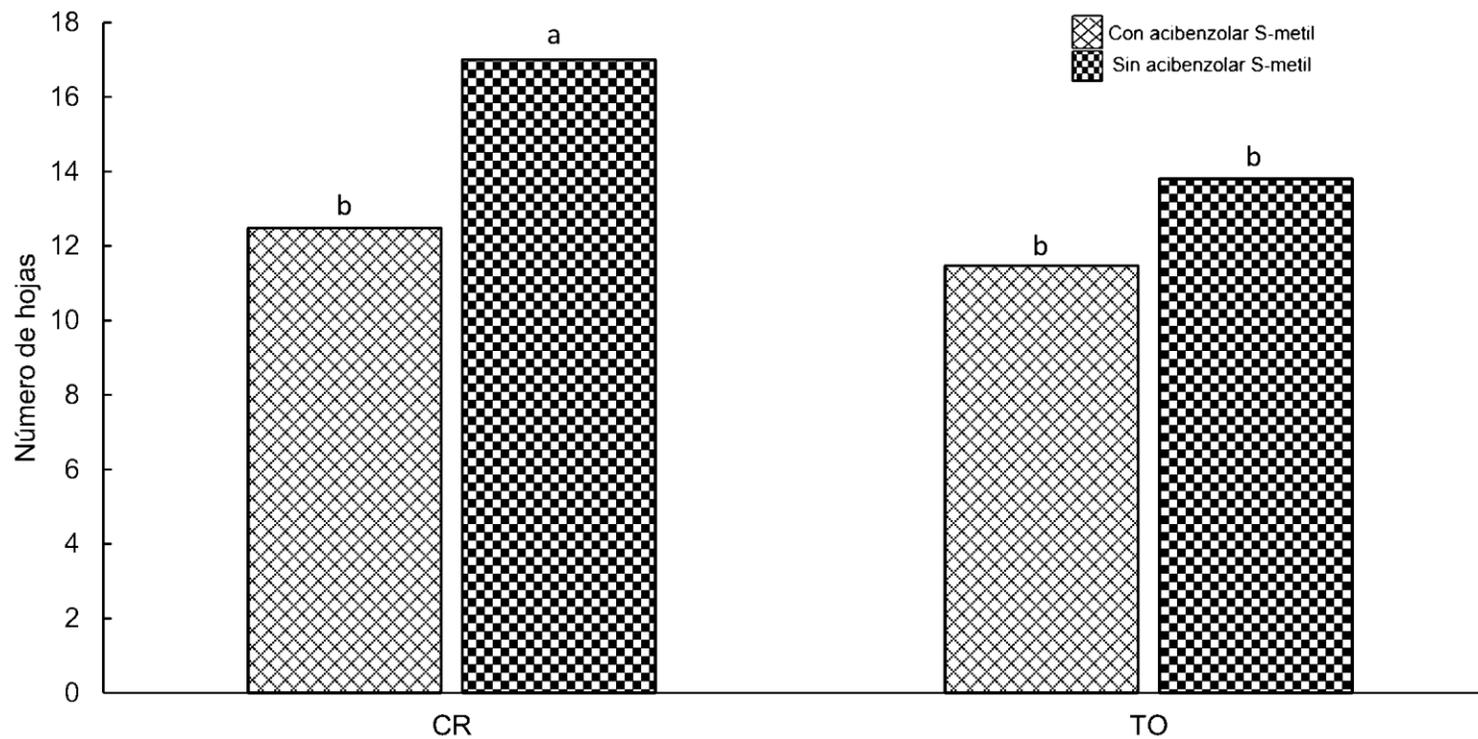


Figura 21. Efecto de interacción de Genotipo X Inductor de Resistencia sobre el número de hojas de las plantas de chile (*Capsicum annuum* L.) cultivadas en suelo no esterilizado de la Vega de Metztlán Hidalgo (VMH). Experimento 2. Promedios de noventa repeticiones. Las medias con la misma letra son estadísticamente iguales (Tukey a $\alpha = 0.5$). CR = cv Camino Real (Harris Moran). TO = cv criollo de Tetela de Ocampo, Puebla. CI = con acibenzolar S-metil. SI= sin inductor de resistencia.

En el caso de la interacción edad X genotipo X inóculo, los resultados indican que los valores más altos de número de hojas se ocurrieron en la edad 1 y 2 del cv. Camino real con o sin inoculación con *P. capsici* y que el valor más alto correspondió aquellas plantas inoculadas con la cepa 1 cv. Camino Real de la edad 1 (Figura 22). El resto de tratamientos tuvo menores valores, que resultaron estadísticamente iguales entre sí, con excepción de las plantas de la edad 3, que tuvieron valores significativamente más bajos e iguales entre sí, independientemente del cultivar.

Los resultados de la interacción inductor de resistencia X inoculación con *P. capsici* indican que las plantas tratadas con ASM tuvieron valores numéricamente más bajos de número de hojas que las no tratadas y que el valor más alto correspondió a las plantas inoculadas con la cepa 1 y 2 sin ASM (Figura 23); sin embargo, las diferencias dentro del grupo de plantas sin ASM no resultaron significativas. A su vez, el número de hojas en las plantas sin ASM, inoculadas con la cepa 1 y la cepa 2, resultaron mayores que el de las plantas tratadas con ASM, independientemente de la cepa con que fueron inoculadas.

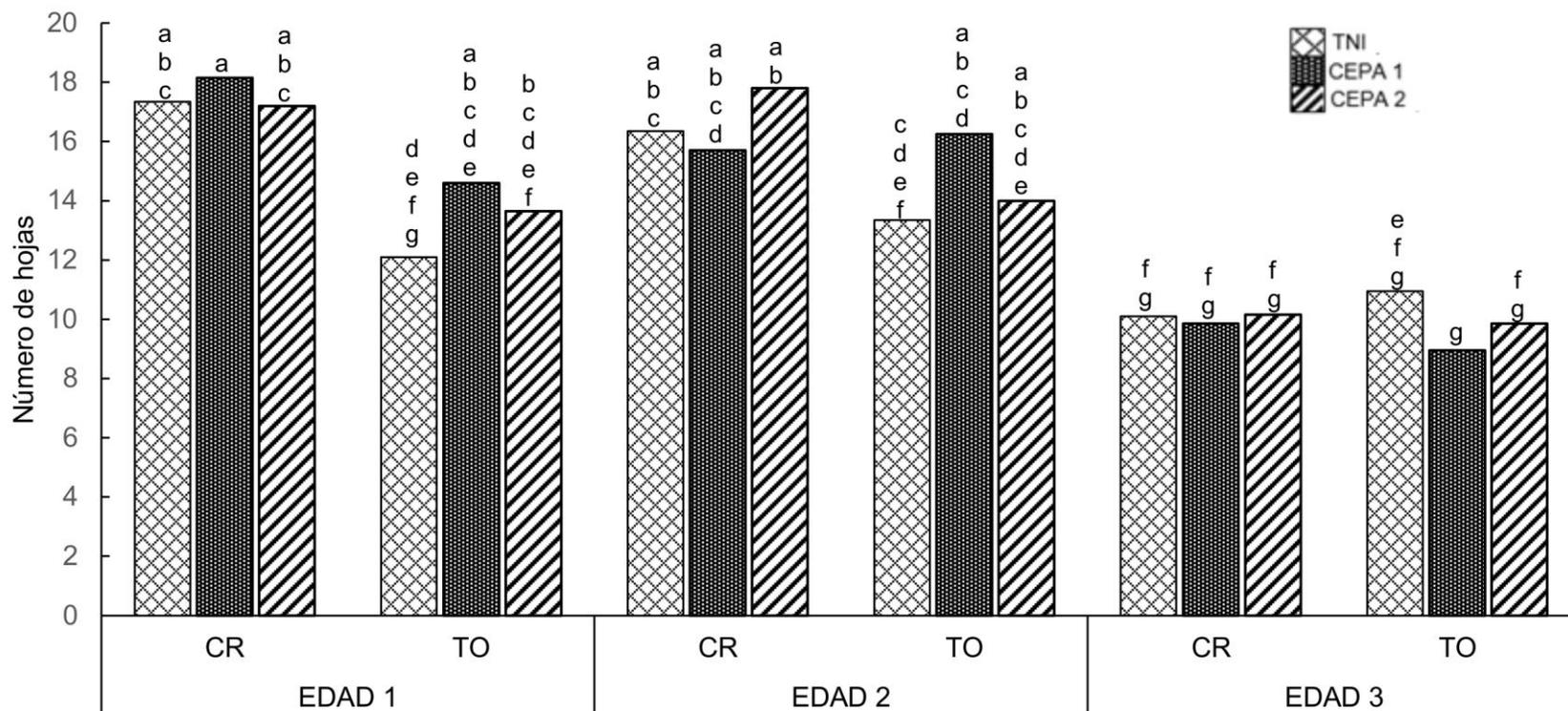


Figura 22. Efecto de interacción Edad de la planta X Genotipo X Inoculación con *Phytophthora capsici* sobre el número de hojas de las plantas de chile (*Capsicum annuum* L.) cultivadas en suelo no esterilizado de la Vega de Metztlán Hidalgo (VMH). Experimento 2. Las cepas del oomiceto fueron aisladas de plantas de chile serrano de la VMH. La inoculación se realizó con 10^5 zoosporas por planta a los 45 días después del trasplante. Promedios de veinte repeticiones. Las medias con la misma letra son estadísticamente iguales (Tukey a $\alpha = 0.5$). Edad 1, 2 y 3 = trasplante a 45, 30 y 15 días después de la siembra. CR = cv Camino Real (Harris Moran). TO = cv criollo de Tetela de Ocampo, Puebla. TNI = testigo no inoculado con *P. capsici*, suelo no esterilizado.

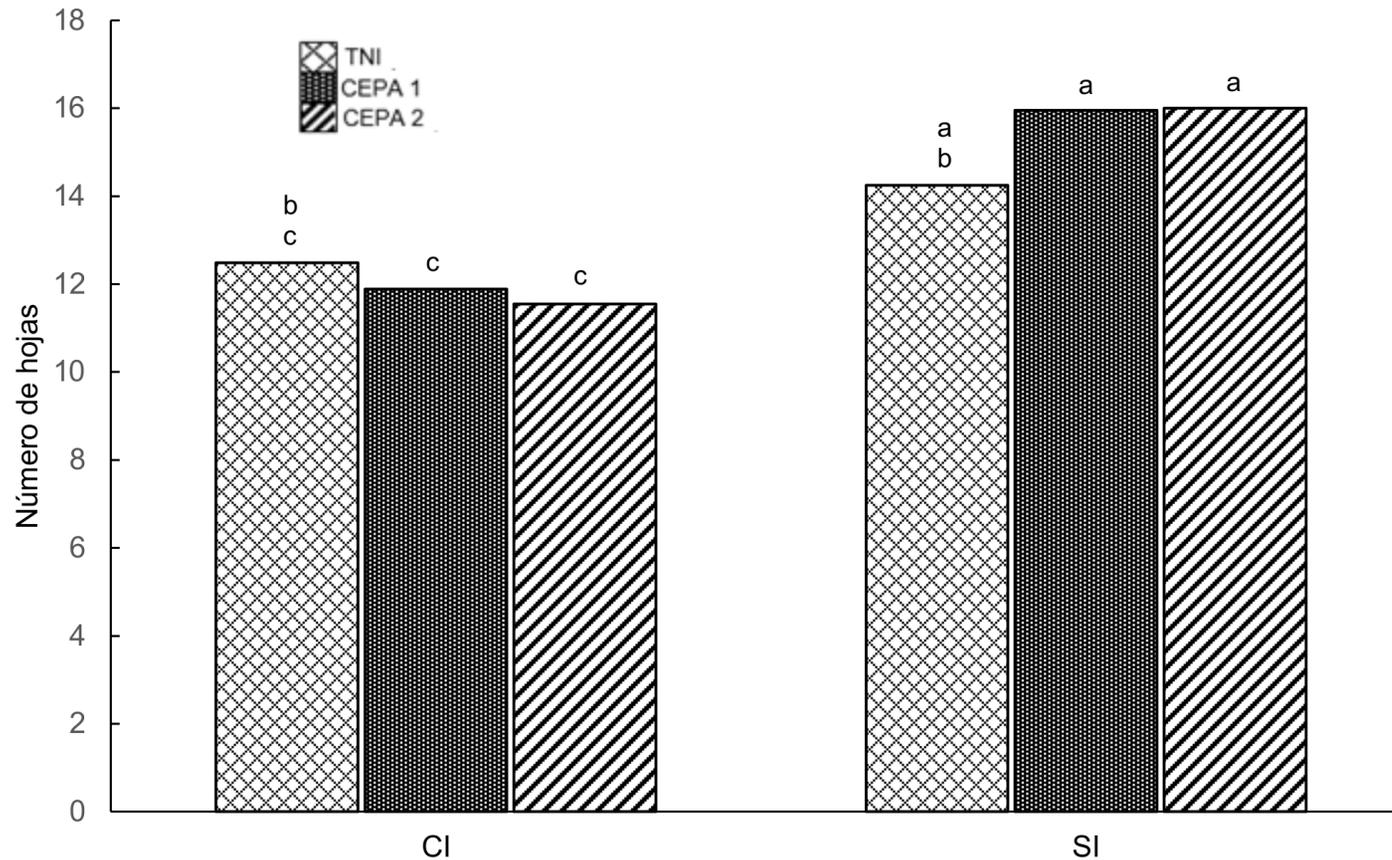


Figura 23. Efecto de interacción de Inductor de Resistencia X Inoculación con *Phytophthora capsici* sobre el número de hojas de las plantas de chile (*Capsicum annuum* L.) cultivadas en suelo no esterilizado de la Vega de Metztitlán Hidalgo (VMH). Experimento 2. Las cepas del oomiceto fueron aisladas de plantas de chile serrano de la VMH. La inoculación se realizó con 10^5 zoosporas por planta a los 45 días después del trasplante. Promedios de sesenta repeticiones. Las medias con la misma letra son estadísticamente iguales (Tukey a $\alpha = 0.5$). TNI = testigo no inoculado con *P. capsici*, suelo no esterilizado. CI = con acibenzolar S-metil. SI = sin inductor de resistencia.

7.7 Área bajo la curva del progreso de la altura de la planta (ABCPAP).

En experimento1, la interacción edad X genotipo X inductor tuvo un efecto altamente significativo sobre el ABCPA (Cuadro 9).

La aplicación de ASM causó una reducción significativa en el ABCPAP en todos los genotipos y edades, excepto en el cultivar Camino Real, Edades 1 y 3 (Figura 24). El ABCPA más grande correspondió en este caso al cv Tetela de Ocampo sin ASM, edad 2, cuyo promedio fue estadísticamente diferente al de todos los demás tratamientos.

Los valores más bajos del ABCPA se observaron en la edad 1, en el cv Camino Real, con o sin ASM, y en el cv Tetela de Ocampo con ASM.

En el experimento 2 la interacción edad X genotipo X inductor sobre el ABCPAP resultó altamente significativa (Cuadro 8). Los resultados indican que los valores más altos de esta variable correspondieron a plantas de las edades 1 y 2 sin ASM, (Figura 25).

Aunque las plantas del cv Camino Real, edad 1, sin ASM, y del cv Tetela de Ocampo, edad 2 sin ASM resultaron estadísticamente igual a las anteriores, mientras que el resto de plantas sin ASM de este grupo tuvieron un promedio significativamente más bajo.

Los menores valores de ABCPA se observaron en la edad 3, independientemente del cultivar y tratamiento con ASM.

Cuadro 9. Resumen del análisis de varianza del área bajo la curva del progreso de la altura de las plantas de chile serrano (*Capsicum annuum* L.). Experimento 1.

Factor	g. l.	Pr > F
Edad	2	<.0001
Genotipo	1	<.0001
Edad*Genotipo	2	<.0001
Inductor	1	<.0001
Edad*Inductor	2	0.0274
Genotipo*Inductor	1	<.0001
Edad*Genotipo*Inductor	2	0.0178**
Inóculo	2	0.5892
Edad*Inóculo	4	0.8918
Genotipo*Inóculo	2	0.9828
Edad*Genotipo*Inóculo	4	0.8248
Inductor*Inóculo	2	0.4226
Edad*Inductor*Inóculo	4	0.3271
Genotipo*Inductor*Inóculo	2	0.594
Edad*Genotipo*Inductor*Inóculo	4	0.4549

¹ 45, 30 y 15 días después de la siembra.

² cv Camino Real (Harris Moran), cv criollo de Tetela de Ocampo, Puebla

³ Con acibenzolar S-metil, sin Inductor de resistencia

⁴ Testigo no Inoculado, Cepa1 y Cepa 2 de *Phytophthora capsici*.

** Interacciones utilizadas para la comparación de medias (Figuras 24).

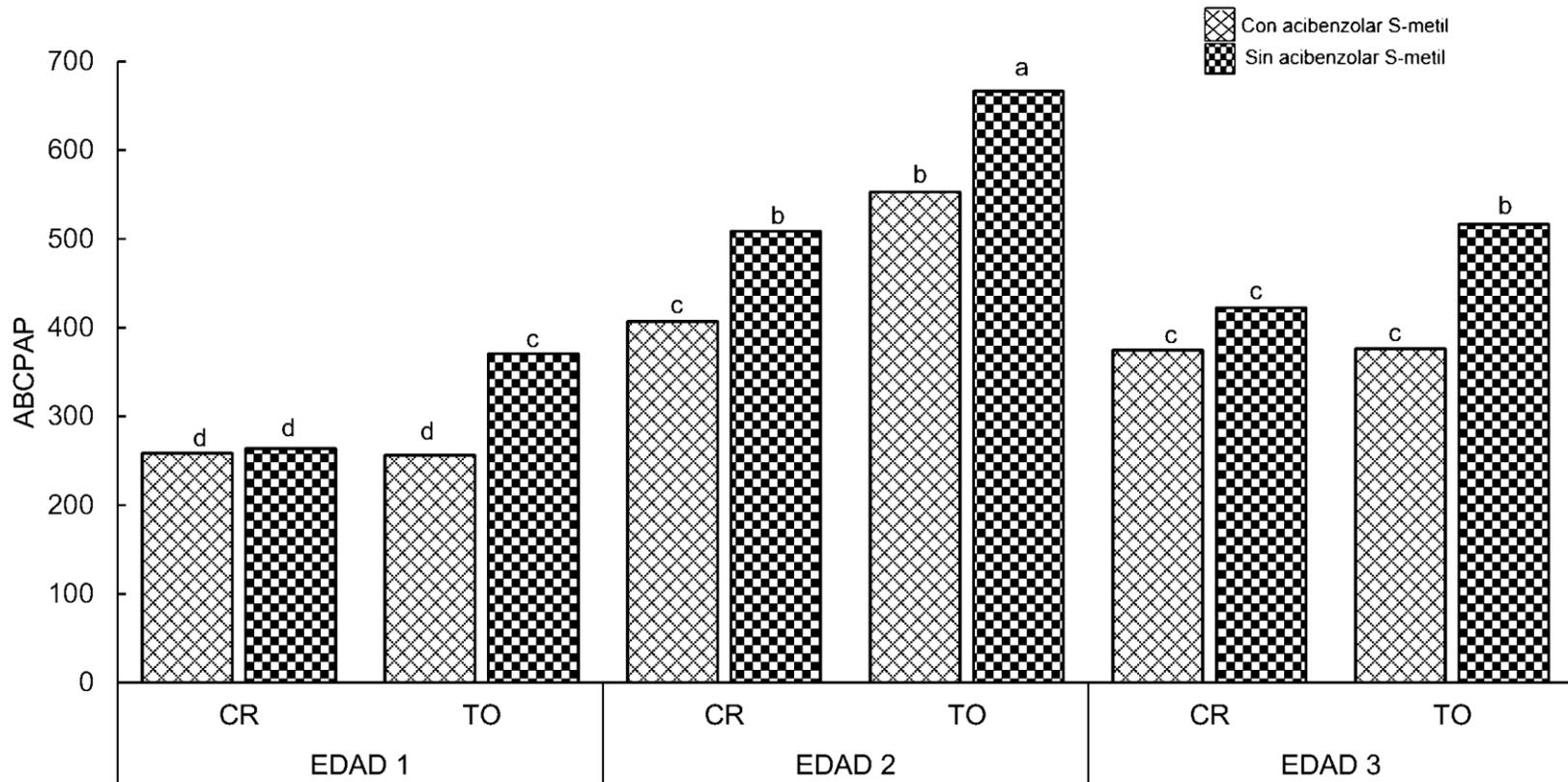


Figura 24. Efecto de interacción Edad de la planta X Genotipo X Inductor de Resistencia sobre el área bajo la curva del progreso de la altura de la planta de chile (*Capsicum annuum* L.) cultivado en suelo no esterilizado de la Vega de Metztitlán Hidalgo (VMH). Experimento 1. Promedios de treinta repeticiones. Las medias con la misma letra son estadísticamente iguales (Tukey a $\alpha = 0.5$). Edad 1, 2 y 3 = trasplante a 45, 30 y 15 días después de la siembra. CR = cv Camino Real (Harris Moran). TO = cv criollo de Tetela de Ocampo, Puebla. CI = con acibenzolar S-metil. SI = sin inductor de resistencia.

Cuadro 10. Resumen del análisis de varianza del área bajo la curva del progreso de la altura de la planta de chile serrano (*Capsicum annuum* L.). Experimento 2.

Factor	g. l.	Pr > F
Edad	2	<.0001
Genotipo	1	0.4806
Edad*Genotipo	2	<.0001
Inductor	1	0.0047
Edad*Inductor	2	0.0116
Genotipo*Inductor	1	0.0556
Edad*Genotipo*Inductor	2	0.0359 **
Inóculo	2	0.463
Edad*Inóculo	4	0.615
Genotipo*Inóculo	2	0.8106
Edad*Genotipo*Inóculo	4	0.518
Inductor*Inóculo	2	0.001
Edad*Inductor*Inóculo	4	0.0122
Genotipo*Inductor*Inóculo	2	0.7323
Edad*Genotipo*Inductor*Inóculo	4	0.4004

¹ 45, 30 y 15 días después de la siembra.

² cv Camino Real (Harris Moran), cv criollo de Tetela de Ocampo, Puebla

³ Con acibenzolar S-metil, sin Inductor de resistencia

⁴ Testigo no Inoculado, Cepa1 y Cepa 2 de *Phytophthora capsici*.

** Interacciones utilizadas para la comparación de medias (Figuras 25).

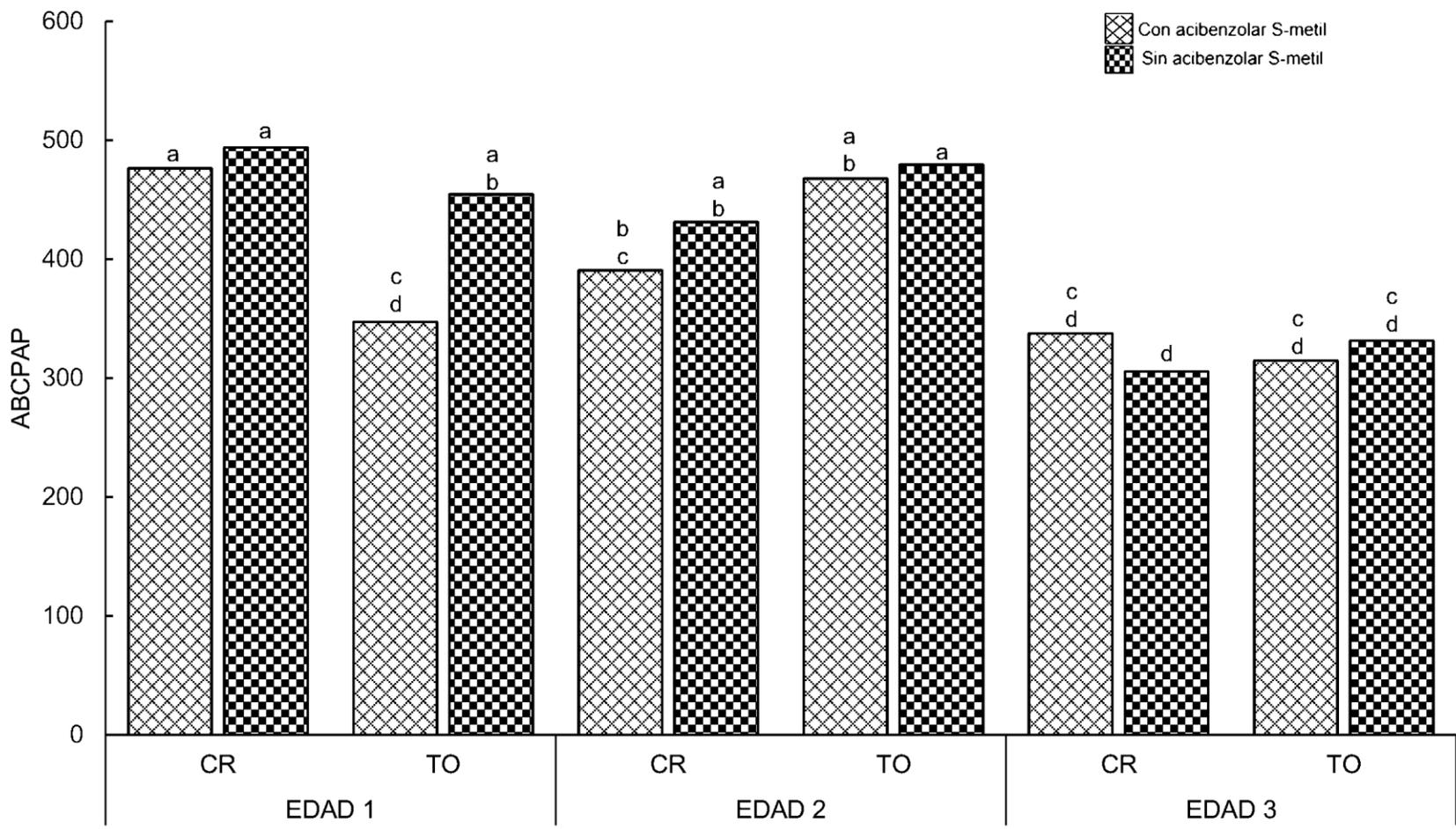


Figura 25. Efecto de interacción Edad de la planta X Genotipo X Inductor de Resistencia sobre el área bajo la curva del progreso de la altura de la planta de chile (*Capsicum annuum* L.) cultivado en suelo no esterilizado de la Vega de Metztlán Hidalgo (VMH). Experimento 2. Promedios de treinta repeticiones. Las medias con la misma letra son estadísticamente iguales (Tukey a $\alpha = 0.5$). Edad 1, 2 y 3 = trasplante a 45, 30 y 15 días después de la siembra. CR = cv Camino Real (Harris Moran). TO = cv criollo de Tétela de Ocampo, Puebla. CI = con acibenzolar S-metil. SI = sin inductor de resistencia.

VIII. DISCUSIÓN

Los resultados del diagnóstico sanitario de plántulas de chile producidas en los viveros de la región de Metztitlán, Hidalgo, indican que existe contaminación por hongos potencialmente patogénicos en la fase de vivero.

En el caso particular de *Phytophthora capsici*, 4.16 de cada 100 plántulas resultaron positivas para este patógeno, aunque no mostraron síntomas de marchitez. Si la población de plantas por hectárea es de 30,000, se estarían introduciendo al campo 1,248 plántulas infectadas/ha; una cantidad que por sí sola podría explicar la ocurrencia de epidemias de marchitez del chile en la Vega de Metztitlán, Hidalgo. Quedan aún pendientes de analizar factores tales como las formas de inóculo que persisten en los campos de cultivos y su sobrevivencia.

En trabajos previos realizados en la región por Nanci Lozano (comunicación personal), no fue posible encontrar grupos de compatibilidad ni zoosporas en el suelo. Si se toma en cuenta que en esta región ocurren inundaciones cada dos o tres años, por ser la parte terminal de la cuenca del río Metztitlán, sería de suma relevancia entonces evaluar el efecto de estos períodos de inundación sobre la sobrevivencia del inóculo y su impacto en la dinámica de la enfermedad.

El uso de acibenzolar S-metil (ASM) (ACTIGAR ®) como inductor de resistencia está ampliamente reportado para diversos patógenos y cultivos. En el presente trabajo el ASM causó una reducción en el ABCPS de la marchitez del chile en las tres edades de las plantas. Este resultado coincide con lo reportado por Pérez (2013) para plantas de

tomate, donde la aspersión con ASM causó una reducción en la severidad de virus (*begomovirus*, *potexvirus*, *tomato mosaic virus*) asociados al cultivo.

La aplicación de ASM previo a la inoculación con el patógeno es otro aspecto importante a considerar. (Ramos, 2013) reportó que la aplicación de ASM cuatro días antes de la inoculación con *F. oxysporum* en plantas de *Physalis peruviana* redujo la severidad del marchitamiento vascular. Michael *et al.*, (2002) reportaron inhibición del chancro del tallo en cultivares de pimiento (Campanario y AZ9) afectadas por *P. capsici* después de haberse realizado de 2 a 4 aplicaciones con Actigard. (Smith, 2003) reportó que aplicaciones de ASM en dosis de 50 o 100 mg / ml proporcionaron una protección completa contra del virus del mosaico del pepino (CMV) y la propagación de *Colletotrichum Lagenarium*, retrasando la antracnosis en el cultivo de melón (*Cucumis melo*) bajo condiciones de invernadero.

En nuestro trabajo, el ASM se aplicó a partir de una semana antes de inoculación, pero no se diseñaron tratamientos para comparar el efecto pre y post inoculación, pero la resistencia sistémica adquirida por las plantas de chile contra *P. capsici*, debida al ASM, se evidenció cuando el producto fue rociado antes de que se realizara la inoculación generándose las condiciones que favorecieron la reducción de la severidad de la enfermedad, limitando el desarrollo del patógeno.

Candela *et al.* (1995) reportaron un aumento de fenoles totales en tallo de *Capsicum annum* infectado por *P. capsici*. En este cultivo, al comparar la eficacia del ácido jasmónico y ácido salicílico, la efectividad en la resistencia aumentó gradualmente con el tiempo y el ácido jasmónico fue más eficaz contra la enfermedad

(Cipollini y Redman, 1999). En otro reporte sobre el cultivo de pimiento (Ueeda *et al.*, 2006), el ácido jasmónico se incrementó en el cultivar resistente (cv. SCM334) inmediatamente después de la inoculación con *Phytophthora capsici*; posteriormente, como los niveles de ácido jasmónico tardaron en disminuir, los niveles de AS se incrementaron, lo cual se acompañó de una respuesta hipersensible (HR).

Niveles de AS y etileno se incrementaron en plántulas de chile habanero pero no los de ácido jasmónico contra *P. capsici*. La aplicación de altas concentraciones de AS indujo resistencia contra *P. capsici* en cuatro variedades de *Capsicum annuum* (Mao *et al.*, 2004). En algunos mutantes de *A. thaliana* (L.) insensibles al ácido jasmónico, sus respuestas de defensa están mediadas por AS (Petersen *et al.*, 2000), del cual se observa un incremento en los tejidos vegetales después de la inoculación con algunos patógenos (Ryals *et al.*, 1996).

Estos reportes, en conjunto con los resultados de nuestro trabajo corroboran que el AS, mediado por la aplicación del ASM, juega un papel importante en la ocurrencia de una severidad de la marchitez más baja que en las plantas no tratadas; sin embargo, la aplicación del ASM no inhibió completamente la expresión de síntomas.

Perazzolli *et al.*, (2008) consideran que los resultados de la aplicación de inductores dependen del tiempo de activación de las señales, de la cepa del hongo, del inductor empleado y de la persistencia de las mismas sobre las plantas. La combinación de inductores de resistencia sistémica inducida (RSI) con microorganismos que propician la RSA da como resultado una mayor coordinación entre las rutas metabólicas, aunque se ha reportado que la activación de una ruta inhibe la otra (Abo-Elyousr *et al* 2009); no

obstante este fenómeno no ha sido aún evaluado en Chile, por lo que sería recomendable probar la acción conjunta de inductores de RSI y RSA.

La aplicación del ASM causó una reducción en el número de hojas de las plantas de todas las edades y el mayor número de hojas se concentró en las edades 1 y 2 en plantas sin ASM. Esto coincide con lo reportado por Ayala-Garay *et al.*, (2008) en plantas de ciclamen de la variedad Lugano Supreme, que tuvieron un desarrollo más rápido en la edad 2 que en las edades 1 y 3.

En nuestro trabajo, la aplicación de ASM causó consistentemente una reducción en la acumulación de biomasa y en la altura de planta en todos los genotipos y edades, a excepción de la edad 1 donde el ASM no tuvo efecto. Las dosis utilizadas de ASM podrían ser un factor determinante de estos resultados, ya que se han reportado efectos negativos del ASM en dosis altas (10 mg/L de ASM) en el cultivo de *Physallis peruviana* (Rozo, 2011).

Similarmente, Mejía (2009) utilizó dosis de 25 mg/L en el cultivo del tomate de árbol (*Solanum betaceum*) y observó una disminución de crecimiento y desarrollo de las plantas. Por su parte, Nair (2007) en el cultivo de Amarantho (*Amaranthus* Spp.), dosis de 25 mg/L retardaron el crecimiento de las plantas. Van Wees *et al.*, (2000) y Romero *et al.*, (2001) consideran que en algunos casos la RSA generada por inductores químicos sintéticos puede conducir a un costo energético adicional, produciendo plantas y productos de menor tamaño y peso, y en consecuencia un menor rendimiento,

probablemente debido a la continua expresión de resistencia que mantiene a la planta en una situación de mayor estrés.

En nuestro trabajo, por razones de logística no fue posible conducir los experimentos hasta la producción de fruto, por lo que queda pendiente la evaluación de los efectos del ASM en el rendimiento del cultivo de chile serrano.

La formación de micelio del pseudohongo a partir de raíces de chile en medio semiselectivo ocurrió en plantas de todas las edades evaluadas, pero la formación de esporangios sólo ocurrió a partir de raíces de la edad 1.

Estas diferencias pueden deberse en primer término a que el medio PARPH limita parcialmente el desarrollo del patógeno. Por su parte la colocación de las raíces en agua destilada proveyó de un medio idóneo para la esporulación. Factores asociados a los cambios bioquímicos y fisiológicos en diferentes edades del cultivo pudieron determinar una condición más propicia en las plantas con mayor tiempo de desarrollo (edad 1) que en plantas más jóvenes, lo cual coincide con algunos trabajos realizados sobre la resistencia relacionada con la edad.

Por ejemplo, en pepino se observó un efecto de la edad de la planta en la susceptibilidad de fruto a *P. capsici* cuando las plantas fueron muy jóvenes (Gevens *et al.*, 2006). Frutos menores de diez días después de la polinización (ddp) mostraron lesiones esporuladas 4 días después de la inoculación, mientras que los frutos de 14 ddp permanecieron libres de síntomas. Cultivos de cucurbitáceas han mostrado una disminución en la susceptibilidad a *P. capsici* relacionada con la edad (Juvany *et al.*,

2013). En este estudio, los frutos de siete cultivos de cucurbitáceas de cuatro especies: melón (*Cucumis melo*), calabaza (*Cucurbita moschata*), sandía (*Citrullus lanatus*), calabacín y calabaza (*Cucurbita pepo*), se ensayaron para determinar el efecto del desarrollo de la fruta en la susceptibilidad a *P. capsici* bajo condiciones de campo.

Los frutos de los diferentes cultivos variaron y exhibieron disminución en la susceptibilidad en diversos grados (Ando *et al.*, 2009). Plantas de pimiento (*Capsicum annuum*) también mostraron RRE a la infección por *P. capsici* con el aumento de la edad y todos los cultivares se convirtieron gradualmente en resistentes (Kim *et al.*, 1989).

La susceptibilidad se redujo y estuvo relacionada con los cambios fisiológicos en tejidos de la raíz y el tallo. Los resultados obtenidos en nuestro trabajo contradicen lo reportado por Kim *et al.*, (1989) quienes detectaron mayor resistencia en plántulas más adultas dentro de un rango de edad más limitado que el comparado en el presente trabajo. Tales diferencias pueden deberse a que Kim *et al.*, evaluaron plantas dentro del rango de edad equivalentes a la edad 3, pero no evaluaron plantas de mayor edad.

IX. CONCLUSIONES.

- 4.16 % de las plántulas de diferentes viveros que surten a los productores de la Vega de Metztlán vienen contaminadas por *Phytophthora capsici*, lo cual posiblemente sea un factor importante en la dispersión de la enfermedad en la región.
- Plantas de chile serrano de la edad 1 fueron más susceptibles a *P. capsici*.
- El ASM aplicado semanalmente en dosis de 1 mg/planta redujo la severidad de la enfermedad de la marchitez del chile en plantas de las edades 2 y 3.
- Plantas de la edad 2 no tratadas con ASM tuvieron un PSPA más alto que las plantas tratadas con ASM.
- La aplicación del inductor de resistencia causó una reducción en la biomasa de la parte aérea, en el número de hojas y en ABCPAP, pero el efecto no fue consistente en todos los genotipos y edades.
- El mayor número de hojas se presentó en plantas sin ASM de las edades 1 y 2.

X. BIBLIOGRAFIA

- Abo-Elyousr, K. A., Hashemb, M. Alib, E.H. 2009. Integrated control of cotton root rot disease by mixing fungal biocontrol agents and resistance inducers Crop Protection. 28(4):295-301.
- Acciarri, N., Rotino, G.L., Tamietti, G., Valentino, D., Voltattorni, S., Sabatini, E. 2007. Molecular markers for Ve1 and Ve2 Verticillium resistance genes from Italian tomato germplasm. Plant Breed; 126:617-21.
- Agrios, G. 1991. Fitopatología. Ediciones Limusa, México. 530 p.
- Agrios, G. 2005. Enfermedades de las plantas causadas por hongos. En Fitopatología. Versión autorizada en español de la obra Plant Pathology, 2a Ed. México: Manuel Guzmán Ortiz. 310-323 p.
- Ahmed, S. A., Sánchez, C. P., and Candela, M. E. 2000. Evaluation of induction of systemic resistance in pepper plants (*Capsicum annuum* L.) to *Phytophthora capsici* using *Trichoderma harzianum* and its relation with capsidiol accumulation. European Journal of Plant Pathology 106: 817-824.
- Ahuja, I., Kissen, R., & Bones, A. M. 2012. Phytoalexins in defense against pathogens. Trends in plant science.17 (2): 73 90.
- Amzallag, G.N., 2001. Developmental changes in effect of cytokinin and gibberellin on shoot K⁺ and Na⁺ accumulation in salt-treated Sorghum plants. Plant Biology. 3:319–325.

- Ando, K., Hammar, S. and Grumet, R. 2009. Age-related Resistance of Diverse Cucurbit Fruit to Infection by *Phytophthora capsici* .J. Amer. Soc. Hort. Sci. 134(2):176–182.
- Apel K. y Hirt H. 2004. Reactive Oxygen Species: Metabolism, Oxidative Stress, and Signal Transduction. Annual Review Plant Biology. 55:373-99.
- Ayala-Garay, O., Estrada-Gómez, J. A., Livera-Muñoz, M., Rivero-Belmonte, T. 2008. Edad de la planta madre y producción de semilla de ciclamen cv lugano supreme. Revista Chapingo Serie Horticultura 14(2): 199-205.
- Babadoost, M. 2000. Outbreak of Phytophthora Foliar Blight and Fruit Rot in Processing Pumpkin Fields in Illinois. vol. 84(12) 1345 p.
- Bautista, I. A., Bravo, M. A. 2012. Importancia ecológica de la emisión de compuestos volátiles vegetales, en: rojas, j. malo, e. temas selectos en ecología química de insectos. El colegio de la frontera sur. México. 268-282 p.
- Bi, Y., Ge, Y., Li, Y., Wang, J., Miao, X., Li, X. 2006. Postharvest acibenzolar-S-methyl treatment suppresses decay and induced resistance in hami melons. Acta Horticulture 712:393-400.
- Boller, T, Felix, G. 2009. A renaissance of elicitors: perception of microbe-associated molecular patterns and danger signals by pattern-recognition receptors. Annu Rev Plant Biol. 60:379-406.
- Branch, C., Hwang, C.F., Navarre, D.A., Williamson, V.M. 2004. Salicylic acid is part of the Mi-1- mediated defense response to root-knot nematode in tomato. Mol Plant-Microbe Int.17:351-6.
- Broekaert, W.F., Delauré S.L., De Bolle M.F.C y Cammue B.P.A. 2006.The Role of Ethylene in Host-Pathogen Interactions. Annual Review of Phytopathology. 44:393-416.

- Browse, J. 2009. Jasmonate Passes Muster: A Receptor and Targets for the Defense Hormone. *The Annual Review of Plant Biology*. 60:183–205.
- Cabrito, T., Teixeira, M. 2009. Heterologous expression of a tpo 1 homolog from *Arabidopsis thaliana* confers resistance to the herbicide 2, 4-d and other chemical stresses in yeast. *Microbiol Biotechnology*, n.84, p.927-936.
- Camarena G. y de la Torre R. 2007. Resistencia sistémica adquirida en plantas: estado actual. *Revista Chapingo*. 13: 157-162.
- Candela, M.E., Alcazar, M.D., Espín, A., Egea, C., Almela, L. 1995. Soluble phenolics acids in *Capsicum annuum* stems infected with *Phytophthora capsici*. *Plant Pathol*. 44, 116–123.
- Carvajal, A, C. E. 2013. Respuestas de defensa inducidas por acibenzolar-s-metil (ASM) en plantas de uchuva (*Physalis peruviana*). Tesis de Maestria en ciencias biológicas .Bogotá, Colombia. Pp 1-84.
- Castro, R. A., Fernández-Pavía, S. P., Osuna-Ávila, P. 2012. Mecanismos de Defensa del Chile en el Pato sistema *Capsicum annuum-Phytophthora capsici*. *Revista Mexicana de Fitopatología*, vol. 30(1), pp. 49-65.
- Choudhary D.K., Prakash A. y Johri B.N. 2007. Induced systemic resistance ISR in plants: mechanism of action. *Indian Journal of Microbiology*. 47:289–297.
- Cipollini, D.F., Redman, A.M. 1999. Age-dependent effects of jasmonic acid treatment and wind exposure on foliar oxidase activity and insect resistance intomato. *J. Chem. Ecol*. 25, 271–281.
- Cluzet, S., Torregrosa, C., Jacquet, C., Lafitte, C., Fournier, J., Mercier, L., Salamagne, S., Briand, X. Esquerre-Tugayé, M. T. and Dumas, B. 2004. Gene expression profiling and

protection of *Medicago truncatula* against a fungal infection in response to an elicitor from green algae *Ulva* spp. *Plant Cell and Environment* 27:917-928.

Coffey, M. 1991. Cause and diagnosis of avocado root rot. *Avocado Grower* 15(3):17-22.

Develey-Riviere, M.P. and E. Galiana. 2007. Resistance to pathogens and host developmental stage: A multifaceted relationship within the plant kingdom. *New Phytol.* 175:405–416.

Díaz, J., Have, A. & Van Kan, J. A. L. 2002. The role of ethylene and wound signaling in resistance of tomato to *Botrytis cinerea*. *Plant Physiology* 129: 1341-1351.

Durrant, W.E and Dong, X. 2004. Systemic acquired resistance. *Ann. Rev. Phytopathol.* 42: 185-209.

Erwin, D. C., and Ribeiro, O. K. 1996. *Phytophthora* diseases worldwide. The American Phytopathological Society St. Paul, Minnesota. Pp: 262-268.

Farouk, S.O. Osman, M.A. 2011. The effect of plant defense elicitors on common bean (*Phaseolus vulgaris* L.) growth and yield in absence or presence of spider mite (*tetranychus urticae* Koch) infestation. *Journal of stress Physiology & Biochemistry.*7:5-22.

Foster, J. M.and Hausbeck, M. K. 2010. Resistance of pepper to *Phytophthora* crown, root, and fruit rot is affected by isolate virulence. *Plant Disease* 94:24-30.

Friedrich L., Lawton K., Ruess W., Masner P., Specker N., Rella M.G., Meier B., Dincher S., Staub T., Uknes, S., Métraux J.P., Kessmann H. and Ryals J. 1996. A benzothiadiazole derivative induces systemic acquired resistance in tobacco. *Plant Journal.*10:61–70.

- Fujita, M., Fujita, Y., Noutoshi, Y., Takahashi, F., Narusaka, Y., Yamaguchi-Shinozaki, K. Shinozaki, K. 2006. Crosstalk between abiotic and biotic stress responses: a current view from the points of convergence in the stress signaling networks. *Current opinion in plant biology*, 9(4):436 p.
- García-Brugger, A., Lamotte, O. y Vandelle, E. 2006. Early signaling events induced by elicitors of plant defenses. *Molecular Plant-Microbe Interactions*.19(7):711-724.
- García-Jiménez, J., Monte, E. y Trapero, A. 2010. Los hongos y oomicetos fitopatógenos. In: *Enfermedades de las plantas causadas por hongos y oomicetos*. Jiménez Díaz, R. M. y Seguí, E. M. (eds.):23-50. SEF-Phytoma, Valencia, España.
- Gevens, A.J., K. Ando, K. Lamour, R. Grumet, and M.K. Hausbeck. 2006. Development of a detached cucumber fruit assay to screen for resistance and effect of fruit age on susceptibility to infection by *Phytophthora capsici*. *Plant Dis*. 90:1276-1282.
- Ghimire, S. R., Richardson, P. A., Kong, P., Hu, J., Lea-Cox, J. D., Ross, D. S., Moorman, G. W., Hong, C. 2011. Distribution and diversity of *Phytophthora species* in nursery irrigation reservoir adopting water recycling system during winter months. *Journal of Phytopathology*.159:713-719.
- Gómez, D., Reis, C., Erlei, M. 2011. Inductores abióticos de resistencia contra fitopatógenos. *Revista Química Viva*. 10:15-25.
- Graham, A. I., Allen, J. E., Read, A. F. 2005. Evolutionary causes and consequences of immunopathology. *Annual Review of Ecology, Evolution, and Systematics*. 373-397.
- Guerrero, M. A. and Laborede, J. A. 1980. Current status of pepper breeding for resistance to *Phytophthora capsici* in Mexico. *Synopses of the IV th meeting of the capsicum working group of Eucarpia*. I.V.T., Wageningen. The Netherlands. 52-56 p.

- Guigón-López, C., y González-González, P. 2001. Estudio regional de las enfermedades del chile (*Capsicum annuum* L.) y su comportamiento temporal en el sur de Chihuahua, México. *Revista Mexicana de Fitopatología*. 19:49-56.
- Guzmán-Plazola, R. A., B. Hernández-Flores., F. Franco-Navarro, y M. Cadena-Hinojosa. 2008. Nematodos agalladores en la Vega de Metztlán, Hidalgo: identificación, distribución espacial y relación con factores edáficos. *Nematropica* 38:47-61.
- Hahlbrock, K., Scheel, D. 1989. Physiology and molecular biology of phenylpropanoi metabolism. *Annu. Rev. Plant Physiol. Plant Mol. Biol.* 40:347-369.
- Hammerschmidt, R. 1999. Induced disease resistance: how do induced plants stop pathogens. *Plant Physiol. Plant Mol. Biol.* 55:77-84.
- Hammerschmidt, R., 2009. Systemic Acquired Resistance. In *Systemic Acquired Resistance*. Michigan.174-209.
- Hausbeck, M. K and Lamour, K.H. 2004. *Phytophthora capsici* on vegetable crops: research progress and management challenges. En: *Plant disease*. 88(12):1292-1303.
- Hausbeck, M. K., and Lamour, K. H. 2004. *Phytophthora capsici* on vegetable crops: Research progress and management challenges. *Plant Disease* BB: 1292-1303.
- Heath, M. C. 2000. Hypersensitive response-related death. *Plant. Mol. Biol.* 44:321-334.
- Heil, M. 2000. Different strategies for studying ecological aspects of systemic acquired resistance (SAR). *Journal of Ecology*. 706-708.
- Heldt, H. W., Heldt, F. 2005. *Plant Biochemistry*. San Diego, California: Elsevier inc. 921-1081.

Holopainen, J.K., Heijari, J., Nerg, A.M., Vuorinen, M. Kainulainen, P. 2009. Potential for the use of exogenous chemical elicitors in disease and insect pest management of conifer seedling production. *Open. For. Sci. J.* 2: 17-24.

Howe, G.A., Jander, G. 2008. Plant immunity to insect herbivores. *Annu. Rev. Plant.Biol.* 59, 41-66.

<http://phytophthora.pppmb.cals.cornell.edu/biology.html>).

Jia, Y., McAdams, S.A., Bryan, G.T., Hershey, H.P., Valent, B. 2000. Direct interaction of resistance gene and avirulence gene products confers rice blast resistance. *EMBO J.* 19: 4004-14.

Jiménez Díaz, R. M. y Zabalgozcoa, I. 2010. Infección y patogénesis en las micosis vegetales. En: *Enfermedades de las plantas causadas por hongos y oomicetos*. Jiménez Díaz, R. M. & Seguí, E. M. (eds.): 51-85 p. SEF-Phytoma, Valencia, España.

Jones J.D.G y Dangl J.L. 2006. The Plant Immune system. *Nature.* 444: 323-329.

Juvany, M., Müller, M. Munné-Bosch, S. 2013. Plant age-related changes in cytokinins, leaf growth and pigment accumulation in juvenile mastic trees. *Environmental and Experimental Botany.* 87:10 –18.

Kamal, A. M., Abo-Elyousra, H. Hoda, E.H. 2008. Integration of *Pseudomonas fluorescens* and acibenzolar-s-methyl. *Elsevier.* 1118-1124.

Kanwischer, M. E., Mitchell, D.J. 1978. La influencia de un fungicida en la epidemiología de la espiga negra de tabaco *Fitopatología* 68:1760 -1765.

- Khang, C.H., Park, S.Y., Lee, Y.H., Valent, B., Kang, S. 2008. Genome organization and evolution of the AVR-Pita avirulence gene family in the *Magnaporthe grisea* Species complex. *Mol Plant-Microbe Int.* 21:658-70.
- Kim, S. and Kim, Y. 2009. Histological and cytological changes associated with susceptible and resistant responses of chili pepper root and stem to *Phytophthora capsici* infection. *Plant Pathology Journal.* 25:113-120.
- Kim, Y.J. Hwang, B.K. 1994. Differential accumulation of b-1-3-glucanase and chitinase isoforms in pepper stems infected by compatible and incompatible isolates of *Phytophthora capsici*, *Physiol. Mol. Plant Pathol.* 45:195-209.
- Kim, Y.J. Hwang, B.K. 2000. Pepper gene encoding a basic pathogenesis related 1 protein is pathogen and ethylene inducible, *Physiol. Plant.* 108: 51-60.
- Kim, Y.J., B.K. Hwang, and K.W. Park. 1989. Expression of age related resistance in pepper plants infected with *Phytophthora capsici*. *Plant Dis.* 73:745-747.
- Kliebenstein D. J. y Rowe, H. C. 2008. Ecological costs of biotrophic versus necrotrophic pathogen resistance, the hypersensitive response and signal transduction. *Plant Sciences.*174:551-556.
- Koç, E., Sülün-Üstün, A., Islek, C. and Kasko-Arici, Y. 2011. Defence responses in leaves of resistant and susceptible pepper (*Capsicum annum* L.) cultivars infected with different inoculum concentrations of *Phytophthora capsici* Leon. *Scientia Horticulturae.*128:434-442.
- Kurusu, T., Hamada, J., Nokajima, H., Kitagawa, Y., Kiyoduka, M., Takahashi, A., & Kuchitsu, K. 2010. Regulation of microbe-associated molecular pattern-induced hypersensitive cell death, phytoalexin production, and defense gene expression by calcineurin B-like

protein-interacting protein kinases, OsCIPK14/15, in rice cultured cells. *Plant physiology*.153 (2): 678-692.

Lamour, K. 2009. *Phytophthora capsici*: Sex, selection and the wealth of variation. Pp. In: Lamour, K and Kamoun, S (eds.). *Oomycete Genetics and Genomics: Diversity, interactions and Research Tools*. Wiley-Blackwell. USA. 582 p.

Lamour, K. H. 2008. Characterization of *Phytophthora* species from leaves of nursery woody ornamentals in Tennessee. *Hort Science*. 43:1833-1837.

Lamour, K.H., Julietta Jupe, R.S. y Huitema, E. 2012. The oomycete broad-host-range pathogen *Phytophthora capsici*. *Mol. Plant Pathol*.13:329-337.

Leonian, L. H. 1922. Stem and fruit blight of pippers caused by *Phytophthora capsici*. *Phytopathology*. vol.12 (9): 401-408.

Lin, T.C., Ishizaka, M. & Ishii, H. 2009. Acibenzolar-S-methyl-Induced Systemic Resistance against *Anthraco*se and Powdery Mildew Diseases on Cucumber Plants without Accumulation of Phytoalexins. *Journal of Phytopathology*. 157(1):40-50.

Linderman, R. G., Davis, E. A. 2006. Survival of *Phytophthora ramorum* compared to other *Phytophthorain* potting media components, compost, and soil. *Hor. Technology*. 16:502-507.

Long, S.J., Álvarez, M. y Camarena, A. 1998. *El placer del chile*. Ed. Clio, libros y videos, S.A. de C.V. México, D.F. 93 p.

Lorenzo, O., Solano, R. 2005. Molecular players regulating the jasmonate signalingnetwork. *Curr. Opin. Plant Biol*. 8:532–540.

Lucas, J. A. 1998. *Plant Pathology and Plant Pathogens*. 3^a ed. Blackwell Publishing.

- Lyon, T.M., Barnes, J.D., 1998. Influence of plant age on ozone resistance in *Plantago major*. *New Phytol.* 138:83-89.
- Mao, A.J., Wang, Y.J., Feng, L.X., Geng, S.S., Xu, Y. 2004. Study on the resistance induced by salicylic acid against *Phytophthora capsici* in Pepper, *Sci. Ag. Sinica*.10.
- Martín, C. Rodríguez, N. 2004. *Metabolismo y modo de acción de fitohormonas*. Salamanca: Universidad de Salamanca. 265 p.
- Mcconchie, R., McDonald, K., Anwaral, B., Morris, S. 2007. Systemic acquired resistance as a strategy for disease management in rock melon (*Cucumis melo* var. *reticulatus*). In: III International Symposium on Cucurbits. *Acta Horticulturae* 731:205-210.
- Mejía, D., Rodas, E., Patiño, L. González, J. 2009. Efecto del acibenzolar-S-metil sobre el desarrollo de virosis causada por *potyvirus* en tomate de árbol *Agronomía Colombiana* 27(1):87-93.
- Mejía, I., Duran, F. D., Chapa, A. M., Torres, I., Cruz, A., González, M. M., Ocampo, V. and Guevara, R. G. 2013. Oxidative and molecular responses in *Capsicum annuum* L. after hydrogen peroxid, salicylic acid and chitosan foliar applications, *Int. J. Mol. Sci.*14:10178-10196.
- Mencuccini, M., Martínez-Vilalta, J., Hamid, H.A., Korakaki, E., Vanderklein, D., 2007. Evidence for age- and size-mediated controls of tree growth from grafting studies. *Tree Physiology.* 27:463–473.
- Mert-Türk, F. 2002. Phytoalexins: defence or just a response to stress. *Journal of Cell and Molecular Biology.*1(1):1-6.
- Michael, E. Matheron and Martin Porchas. 2002. Activity of Actigard® on Development of *Phytophthora* Root and Crown Rot on Pepper plants *Vegetable Report*, University of

Arizona College of Agriculture and Life Sciences, index at:
<http://ag.arizona.edu/pubs/crops/az1292/>.

Milla, A. 2006. *Capsicum* de capsaisina, cápsula el pimiento. Pimientos, Compendios de Horticultura. Capítulo 2, 21-31 p. Libro en línea. <http://www.horticom.com/tematicas/pimientos>.

Miller, S.A., Miller, M.L., Ivey, L. and Mera, J. 2002. Responses of pepper cultivars and experimental breeding lines to *Phytophthora blight*, 2001. Biological and cultural tests for control of plant disease. American Phytopathological society, St. Paul, Minnesota.

Morán, B. S.H., M. Ribero B, Y. García F. y P. Ramírez V. 2004. Patrones isoenzimáticos de chiles criollos (*Capsicum annuum* L.) de Yucatán, México. En: Chávez-Servia, J.L., Tuxill, J., Jarvis, D.I. (eds): 83-89 p. Instituto Internacional de Recursos Fitogenéticos. Cali, Colombia.

Morán-Bañuelos, S.H., Aguilar Rincón, V.H., Corona-Torres, T. Zavaleta-Mejía, M. 2010. Resistencia a *Phytophthora capsici* leo. de chiles nativos del sur de Puebla, México. Rev. Fitotecnia. Mexicana. 33: 21-26.

Moscoso-Ramírez, P. A. & Palou, L. 2013. Evaluation of postharvest treatments with chemical resistance inducers to control green and blue molds on orange fruit. Postharvest Biology and Technology. 85:132-135.

Mueller, G., Bills, G.F., Foster, M. 2004. Biodiversity of fungi. Inventory and monitoring methods. Elsevier Academic Press.

Nair, C. B., Anith, K. N. & Sreekumar, J. 2007. Mitigation of growth retardation effect of plant defense activator, acibenzolar-S-methyl, in *amaranthus* plants by plant growth-promoting rhizobacteria. World Journal of Microbiology and Biotechnology, 23(8):1183-1187.

- Nuez, R., Ortega, R. Costa, J. 1996. El cultivo de pimientos, chiles y ajies. Ediciones Mundi Prensa, España. 607 p.
- Oelke, L., Bosland, P. and Steiner, R. 2003. Differentiation of race specific resistance to *Phytophthora* root rot and foliar blight in *Capsicum annuum*. Journal of the American Society for Horticultural Science 128:213- 218.
- Oh, B.J., Ko, M.K., Kim, K.S., Kim, Y.S., Lee, H.H., Jeon, W.B., Im, K.H. 2003. Isolation of defense-related genes differentially expressed in the resistance interaction between pepper fruits and the *anthracnose* fungus *Colletotrichum gloeosporioides*, Mol. Cell 15:349-355.
- Orde, K. M. 2002. Mecanismos de defensa en las interacciones planta-patógeno. Manejo integrado de plagas. 22-32.
- Parra, G., and Ristaino, J. B. 2001. Resistance to mefenoxam and metalaxyl among field isolates of *Phytophthora capsici* using *Phytophthora* blight of bell pepper. Plant Disease 85:1069-1075.
- Pedras, M. S. C., Yaya, E. E., & Glawischnig, E. 2011. The phytoalexins from cultivated and wild crucifers: chemistry and biology. Natural Product Reports, 28(8): 1381-1405.
- Peldoza, M. 2005. Evaluación de tres cepas nativas de *Trichoderma* spp. en el control de caídas de plántulas en almácigo de pimentón (*Capsicum annuum*) cv. Fyuco. Universidad de Talca. 37 p.
- Perazzolli, M., Dagostin, S., Ferrar, A., Elad, I. Pertot, I. 2008. Induction of systemic resistance against *Plasmopara viticola* in grapevine by *Trichoderma harzianum* T39 and Benzothiadiazole. Biological Control. 47:228-234.

- Pérez, S. Martínez, S. P., Solórzano, E. Sosa del Castillo, D. Martínez, B. 2011. Efecto de activadores biológicos y químico en la inducción de resistencia sistémica adquirida y parámetros productivos del tomate frente a *Alternaria solani* en campo. Revista de estudios interdisciplinarios. 3-19.
- Pérez-rojas, M. 2013. Virus asociados al cultivo de jitomate en Morelos. Tesis de maestría. Colegio de Postgraduados. Campus Montecillo, Texcoco de Mora, Estado de México 1-90 p.
- Petersen, M., Brodersen, P., Naested, H., Andreasson, E., Lindhart, U., Johansen, B. 2000. Arabidopsis map kinase 4 negatively regulates systemic acquired resistance. Cell. 103:11-20.
- Pieterse, C. M. J. y van Loon, L. C. 1999. Salicylic acid-independent plant defence pathways. Trends Plant Science 4:52-58.
- Pieterse, C. M. J., Van Wees, C. M., Van Pelt, J.A., Knoester, M., Laan, R., Gerrits, H., Weisbeek, P. J. y Van Loon, L. C. 1998. A novel signaling pathway induced systemic resistance in Arabidopsis. Plant Cell. 10:1571-1580.
- Poorter H and Pothmann P .1992. Growth and carbon economy of a fast-growing and a slow-growing grass species as dependent on ontogeny. New Phytol. 120:159-166.
- Programa de manejo reserva de la biosfera barranca de Metztlán. 2003. Comisión Nacional de Áreas Naturales Protegidas. México.
- Quiñones, M. I. 2007. Estrategias de ingeniería genética para la obtención de plantas transgénicas resistentes a *geminivirus*. 2:1-22.

- Ramírez, V., Van der Ent, S., García-Andrade, J., Coego, A., Pieterse, C. y Vera, P. 2010. OCP3 is an important modulator of NPR1-mediated jasmonic acid-dependent induced defenses in Arabidopsis. BMC Plant Biol. 10:199.
- Ramos, P.I.M. 2013. Inducción de genes de defensa por acibenzolar S metil y su efecto en el control de marchitamiento vascular causado por *Fusarium oxisporum* en uchuva (*Physalis peruviana*). Tesis de maestría en ciencias biológicas. Bogotá Colombia: 92 p.
- Rangel, G. C., Castro, E., Beltrán, E., Reyes de la cruz, H. García, E. 2010. El ácido salicílico y su participación en la resistencia a patógenos en plantas. Biológicas. 90-95.
- Requene, M. E., Gilabert, C. E., Candela, M. E. 2005. Nitric oxide generation during the interaction with *Phytophthora capsici* of two *Capsicum annuum* varieties showing different degrees of sensitivity, Physiol. Plant. 124:50-60.
- Rico-Guerrero, L., Medina Ramos, S., Muñoz-Sánchez, C. I., Guevara-Olvera, L., Guevara González, R. G., Guerrero-Aguilar, B. Z., Torres-Pacheco, I., Rodríguez. Guerra, R. González-Chavira, M.M. 2004. Detección de *Phytophthora capsici* Leonian en Plantas de Chile (*Capsicum annuum* L.) mediante PCR. Revista Mexicana de Fitopatología. 22 (1):1-6.
- Rinella, M. J., Maxwell, B. D., Fay, P. K., Weaver, T., Sheley, R. I. 2010. Control effort exacerbates invasive-species problem. Ecological Society of America.155-162.
- Ristaino, J. B. and Johnston, S. A. 1999. Ecologically based approaches to management of Phytophthora blight on bell pepper. En: Plant Disease. 83(12):1080-1089.
- Roig, J. M., Occhiuto, R. J y Galmarini, C. R. 2009. Evaluación de resistencia a *Phytophthora capsici* Leonian. En germoplasma argentino de pimiento para pimentón. En: Horticultura.28(66):5-9.

- Romero, A.M., Kousik, C.S., Ritchie, D.F. 2001. Resistance to bacterial spot in bell pepper induced by acibenzolar-S-methyl. *Plant Disease*. (85):189-194.
- Rozo, J.C., 2011. Evaluación de Acibenzolar-s-metil como inductor de la producción de fitoalexinas frente a *Fusarium oxysporum*, agente causal del marchitamiento vascular en uchuva. Pontificia Universidad Javeriana.
- Rushton, P. J., Reinstaedler, A., Lipka, V., Lippok, B., Somssich, I.E. 2002. Synthetic plant promoters containing defined regulatory elements provide novel insights into pathogen- and wound induced signaling. *Plant Cell*.14:479-762.
- Ryals, J.A., Neuenschwander, U.H., Willits, M.G., Molina, A., Steiner, H., Hunt MD. 1996. Systemin acquired resistance. *Plant Cell*. 8:18-19.
- Santos, H. A., Goto, R 2004. Enxertia em plantas de pimentao no controle da murcha de fitóftora em ambiente protegido. *Hort. Bras.* 22: 45-49.
- Sanzón, D., Zavaleta, E. 2011. Respuesta de hipersensibilidad, una muerte celular programada para defenderse del ataque por fitopatógenos. *Revista Mexicana de Fitopatología*.154-164.
- Sarasola, A. y Rocca, M. 1975. *Fitopatología: Curso Moderno*. Editorial Argentina, p 136-141.
- Silva, R.H.V., Fernandez, P.S.P., Góngora, C.C., Macías, L.B.C y Ávila, Q.G.D. 2009. Distribución espacio temporal de la Marchitez del chile (*Capsicum annuum* L.) en Chihuahua e identificación del agente causal *Phytophthora capsici* Leo. *Revista Mexicana de Fitopatología* 27:134-147.
- Silva-Rojas, H.V., Fernández-Pavía, S.P., Góngora-Canul, C., Macías-López, B.C. y Ávila-Quezada, G.D. 2009. Distribución Espacio Temporal de la Marchitez del Chile

(*Capsicum annuum* L.) en Chihuahua e identificación del agente causal *Phytophthora capsici* Leo. Revista Mexicana de Fitopatología 27:134-147.

Small, I.M., Flett, B.C., Marasas, W.F.O., McLeod, A. Viljoen, A. 2012. Use of resistance elicitors to reduce *Fusarium* ear rot and *fumonisin* accumulation in maize. Crop Protection, 41:10–16 p.

Smith-Becker, J., Keen, N.T. Becker, J.O. 2003. Acibenzolar-S-metilo induce resistencia a *Colletotrichum lagenarium* y el virus del mosaico del pepino en melón. Crop Protection. 22:769-774.

Steel, R. G. D. and Torrie, J. H. 1980. Principles and Procedures of Statistics, Second Edition, New York: McGraw-Hill.

Steiner, A. A. 1984. The universal nutrient solution. En proc 6th in. Cong Soilless cult. 633-649 p.

Sy, O., Steiner, R. and Bosland, P. 2008. Recombinant inbred approaches to management of *Phytophthora* blight of bell pepper. Plant Disease. 83:1080-1089.

Tai, T.H., Dahlbeck, D., Clark, E.T., Gajiwala, P., Pasion, R., Whalen, M.C. 1999. Expression of the Bs2 pepper-gene confers resistance to bacterial spot disease in tomato. Proc Natl Acad Sci. USA. 96(141):53-8.

Tamargo, B. R., Batista, L.A., Niurka. A., Fernández, D. F. 2012. Protección inducida por nanocoleatos derivados de proteoliposomas de leptospira interrogans serovar canicola. Vaccin Monitor. 3-9.

Tripathi, D. 2010. Role of *sabp2* in systemic acquired resistance induced by acibenzolar-s-methyl in plants. Faculty of the department of biological sciences.1-24.

- Tripathi, D., Jiang, Y. L. & Kumar, D. 2010. SABP2, a methyl salicylate esterase is required for the systemic acquired resistance induced by acibenzolar-S-methyl in plants. *FEBS letters*. 584(15):3458-3463.
- Truong, N., Liew, E. and Burgess, L. 2010. Characterization of *Phytophthora capsici* isolates from black pepper in Vietnam. *Fungal Biology*. 114:160-170.
- Tyler, B. M. 2002. Molecular basis of recognition between *Phytophthora* pathogens and their hosts. *Annual Review of Phytopathology* 40:137-167.
- Ueeda, M., Kubota, M. and Nishi, K. 2006. Contribution of jasmonic acid to resistance against *Phytophthora* blight in *Capsicum annuum* cv. SCM334. *Physiological and Molecular Plant Pathology* 67:149-154.
- Valadez. L. A. 1990. *Producción de Hortalizas*. Ed. Limusa. México. 298 p.
- Vallad, G. E. y Goodman, R. M. 2004. Systemic acquired resistance and induced systemic resistance in conventional agricultura. *Crop Science*. (44):1920-1934.
- Van der Ent, S., Koornneef, A., Ton, J. & Pieterse, C.M.J. 2009. Induced resistance orchestrating defence mechanism through crosstalk and priming. *Annual Plant Reviews* 34: 334-370.
- Van Loon, L. C., Rep, M., & Pieterse, C. M. J. 2010. Significance of inducible defense-related proteins in infected plants. *Annu. Rev. Phytopathol.* 44:135-162.
- Van-Wees, S.C.M., De Swart, E.A.M., Van-Pelt, J. A., Van-Loon, L.C. Pieterse, C.M.J. 2000. Enhancement of induced disease resistance by simultaneous activación of salicylate- and jasmonate dependent defense pathways in *Arabidopsis thaliana*. *Proceeding Natural Academic. Science*. 97:8711-8716.

- Vásquez-López, A., Tlapal-Bolaños, B., Yáñez-Morales, M.J., Pérez-Pacheco, R. Quintos-Escalante, M. 2009. Etiología de la marchitez del 'chile de agua' (*Capsicum annuum* L.) en Oaxaca, México. *Revista Fitotecnia Mexicana*.32 (2):127-134.
- Velásquez, V. R. M., Medina, A. Luna R. 2001 .Sintomatología y géneros de patógenos asociados con las pudriciones de la raíz del chile (*Capsicum annuum* L.) en el Norte-Centro de México. *Rev. Mex. Fitopatol.* 19:175-181.
- Victoria, A.D. 2015. Control biológico de la marchitez del chile (*Capsicum annuum* L.) causada por *Phytophthora capsici* mediante cepas nativas de *Trichoderma spp.* de suelos productores. Tesis de Maestría. Colegio de Postgraduados. Campus Montecillo, Texcoco, Edo de México. 1-127 p.
- Villar, L. E. 2008. Respuesta Hipersensitiva del chile CM-334 resistente a *Phytophthora capsici* e infectado con *Nacobbus aberrans*. Tesis de Maestría Campus Montecillo Texcoco, edo de México. 53 p.
- Vivanco, J. M., Cosío, E., Loyola-Vargas, V. M., & Flores, H. E. 2005. Mecanismos químicos de defensa en las plantas. *Investigación y ciencia*.341 (2):68-75.
- Von-Dahl, C.C., Baldwin, I.T. 2004. Methyl jasmonate and cis-jasmone do not dispose of the herbivore-induced jasmonate burst in *Nicotiana attenuata*. *Physiol. Plant*.120:474-481.
- Walters, D.R., Ratsep, J. & Havis, N. D. 2013. Controlling crop diseases using induced resistance: challenges for the future. *Journal of Experimental Botany* 64: 1263-1280.
- West, P., Appiah, A. and Gow, N. 2003. Advances in research on Oomycete root pathogens. *Physiological and Molecular Plant Pathology* 62:99-113.
- Whallen, M.C. 2005. Host defense in a developmental context. *Mol. Plant Pathol.* 6:347-360.

Yan, Q., Qi, X., Jiang, Z., Yang, S. Han, L. 2008. Characterization of a pathogenesis-related class 10 protein (PR-10) from *Astragalus mongholicus* with ribonuclease activity. *Plant physiology and biochemistry: PPB / Société française de physiologie végétale*. 46(1):93-9.

Zeller, W. 2006. Status on induced resistance against plant bacterial diseases. *Fitosanidad* 10: 99-103.

Zentmyer, G. 1980. *P. cinnamomi* and the disease it causes. U.S.A., Minnesota, The American Phytopathological Society. 96 p.