

Evaluación de la respuesta de diferentes genotipos de tomate a *Fusarium oxysporum* raza 3

Odilón Gayosso-Barragán^{1,5}
Alfonso López-Benítez²
José Ángel Marroquín-Morales^{3§}
Kelvin López-Aguilar⁴
Dreyli Maygualida Hidalgo-Ramos⁵
Griselda Chávez-Aguilar¹

¹CENID-AF-INIFAP. Carretera Ojuelos-Lagos de Moreno km 8.5, Ojuelos, Jalisco, México. CP. 47540. (gayosso.odilon@inifap.gob.mx; chavez.aguilar@inifap.gob.mx). ²Departamento de Fitomejoramiento-Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro. Saltillo, Coahuila, México. CP. 25315. (alfopezbe.2000@hotmail.com). ³Campo Experimental Norman E. Borlaung-INIFAP. Calle Norman E. Borlaung km 12, Ciudad Obregón, Sonora, México. CP. 85000. ⁴Postgrado en Agricultura Protegida-Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro. Saltillo, Coahuila, México. CP. 25315. (uaaan88@hotmail.com). ⁵Postgrado en Ciencias Agrarias-Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro. Periférico Raúl López Sánchez, Torreón, Coahuila, México. CP. 27054. (dreyli.maygualida@hotmail.com).

§Autor para correspondencia: suker.588@hotmail.com.

Resumen

Uno de los problemas fitosanitarios limitantes de la producción del cultivo de tomate (*Solanum lycopersicum* L.) a nivel mundial y nacional es el marchitamiento vascular ocasionado por *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* (*Fol*), ocasionando grandes pérdidas económicas. El objetivo de este estudio fue determinar la variabilidad en la virulencia de cepas de *Fusarium* aisladas de plantas de tomate con síntomas típicos de marchitez vascular en parcelas productoras de tomate en el estado de Hidalgo y evaluar la incidencia y severidad de *Fol* raza 3 en siete genotipos de tomate. Para la identificación de razas se realizaron pruebas de patogenicidad en materiales diferenciales, además un índice de enfermedad se usó para calcular el área bajo la curva de progreso de la enfermedad (ABCPE), que permitió identificar genotipos con tolerancia a *Fol*. Se identificaron las razas 2 y 3 de *Fol* en una proporción de 33 y 67%, respectivamente, además se proporciona información sobre el comportamiento de siete genotipos de tomate, de los cuales Y53 y D3 presentaron la menor incidencia de *Fol*, lo cual resalta la importancia de usarse en trabajos futuros sobre resistencia a este patógeno.

Palabras clave: inoculación, patogenicidad, resistencia genética.

Recibido: diciembre de 2020

Aceptado: marzo de 2021

Introducción

El tomate (*Solanum lycopersicum* L.) es una de las hortalizas más cultivadas en todo el mundo y la de mayor valor económico (Srinivas *et al.*, 2019). La superficie cosechada a nivel mundial en el 2017 fue de 4.8 millones de hectáreas con una producción de 182.3 millones de toneladas, siendo China, India, Turquía, Estados Unidos los principales países productores de esta hortaliza a nivel mundial (FAOSTAT, 2018). México ocupa el octavo lugar en producción, con una superficie total sembrada de 49 415 ha en 2018 y una producción de 3.8 millones de toneladas, rendimiento promedio general de 76.83 t ha⁻¹ y como principales estados productores de tomate, se encuentra Sinaloa con 813 095 t, San Luis Potosí 380 627 t, Michoacán 226 762 t, Zacatecas 182 019 t, Jalisco 144 443 t y Baja California Sur con 137 341 t (SADER-SIAP, 2018).

Entre los factores más importantes que afectan el desarrollo normal de este cultivo están las enfermedades infecciosas causadas por hongos, que ocurren en la mayoría de las áreas de producción de tomate en México. Una de las enfermedades que afectan la producción de tomate es el marchitamiento vascular, causado por *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici*, Snyder y Hansen (*Fol*) con reportes de disminución en rendimientos de hasta 60% (do Amaral *et al.*, 2008).

Los síntomas característicos de la enfermedad aparecen debido al bloqueo de los vasos de conducción provocado por la acumulación de hifas fúngicas y por factores derivados de la interacción huésped-patógeno, como la liberación de toxinas, geles y formación de tílides. Posterior a esto, aparecen las características de la enfermedad, como la epinastia de las hojas, el aclaramiento de las venas, el marchitamiento, defoliación y finalmente la muerte de la planta hospedera. Durante esta fase, el hongo se propaga a través del tejido parenquimatoso y comienza a esporular abundantemente sobre la superficie de la planta (Srinivas *et al.*, 2019).

El hongo tiene gran capacidad genética para generar variantes en la apariencia y coloración de las colonias, así como en la producción de microconidios y clamidosporas. Hasta la fecha se han generado tres razas fisiológicas 1, 2 y 3, las cuales, se han identificado en los loci: *i-1*, *i-2* e *i-3*, confiriendo resistencia al patógeno, a través de genes dominantes (Scott *et al.*, 2004; Panthee y Chen, 2010; Malafaia *et al.*, 2013).

Las descripciones originales de las razas de *Fol* 1, 2 y 3 aparecieron en 1886 en Inglaterra, en 1939 en los Estados Unidos de América y en 1978 en Australia, respectivamente (Cai *et al.*, 2003). En Japón, las razas 1, 2 y 3 se registraron en Fukuoka en 1905, 1966 y 1997, respectivamente (Komada *et al.*, 2011). En México la presencia de la raza tres se ha reportado en Culiacán, Sinaloa (Valenzuela-Ureta *et al.*, 1996; Carrillo-Fasio *et al.*, 2003; Ascencio-Álvarez *et al.*, 2008; Sánchez-Peña *et al.*, 2010) y San Luis Potosí (Hernández-Martínez *et al.*, 2014).

Según Inami *et al.* (2012), la raza 2 de *Fol* surgió de la raza 1, por la pérdida del gen *avr1* o a través de la pérdida de la función del gen, por la inserción de un trasposón, mientras que la raza 3 emergió cuando un punto de mutación ocurrió en el gen *avr2*. Diferentes razas del hongo portan en varias combinaciones tres genes de avirulencia: *avr1*, *avr2* y *avr3*, que activan respuestas de defensa contra el hongo, al ser reconocidos por los correspondientes genes de resistencia en tomate (Rep *et al.*, 2004; Houterman *et al.*, 2009). Actualmente hay pocos cultivares comerciales con resistencia a la raza 3 disponibles para los agricultores.

Esta raza puede atacar a los cultivares con loci para resistencia *i* e *i-2*, la fuente de resistencia a la raza 3 se encontró en la especie silvestre *Solanum pennellii* P1414773 que designa el locus que confiere el control a esta raza de *Fol* (*i-3*) (Catanzariti *et al.*, 2015). El conocimiento del patógeno y de sus razas fisiológicas es un aspecto importante en el manejo de la enfermedad para entender el comportamiento de las variedades cultivadas, además, permite al productor elegir las variedades más convenientes (Grattidge y Brien, 1982).

El área bajo la curva de progreso de la enfermedad (ABCPE) es una herramienta importante para medir el daño ocasionado a los cultivos debido al ataque de patógenos (Ferrandino y Elmer, 1992) y en estudios epidemiológicos de enfermedades, especialmente aquellas relacionadas con estudios de resistencia cuantitativa (Jeger y Viljanen-Rollinson, 2001). El estimador convencional de ABCPE es la ecuación desarrollada por Shaner y Finney (1977), que considera la información de las evaluaciones de severidad múltiple y produce un solo valor.

El objetivo de este estudio fue determinar la variabilidad en la virulencia de cepas de *Fusarium* aisladas de plantas de tomate con síntomas típicos de marchitez vascular en parcelas productoras de tomate en el estado de Hidalgo y evaluar la incidencia y severidad de *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopercisi* raza 3 en siete genotipos de tomate (*Solanum lycopersicum* L.).

Materiales y métodos

Muestreo e identificación del patógeno

Se colectaron muestras de tallos de plantas de tomate con síntomas típicos de la enfermedad de marchitamiento vascular causada por *Fol* en parcelas productoras de tomate en seis localidades del municipio de Metepec, Hidalgo, en variedades comerciales: Reserva, Donnatello, El Cid, Palermo, Andino y Mezcal. Los tallos colectados se depositaron en bolsas de polietileno para posteriormente trasladarlas al Laboratorio de Patosistemas Agrícolas del Departamento de Fitomejoramiento en la Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro (UAAAN).

Se realizaron cortes longitudinales al tallo para observar síntomas de necrosis marrón interna en los vasos conductores y luego cortar secciones del tallo de aproximadamente 3 mm. Dichos tallos se desinfectaron con una solución de hipoclorito de sodio al 1% durante 3 min, posteriormente se sembraron en un medio de cultivo papa dextrosa agar (PDA) en placas de Petri y se incubaron a 25 °C durante ocho días, después de lo cual se realizó transferencia por punta de hifa para obtener cultivos monospóricos (Amini, 2009). La identificación del patógeno se hizo considerando la sintomatología en plantas enfermas y por las características morfológicas de micelio y conidios en medio de cultivo a nivel microscópico (Gerlach y Nirenberg, 1982; Leslie y Summerell, 2006).

Identificación de razas *Fol*

Cultivos en PDA de 10 días de antigüedad se lavaron con agua destilada estéril para obtener la suspensión de inóculos del patógeno. Luego, los cultivos se filtraron, se lavaron con agua estéril y se ajustaron a una concentración de 1×10^6 conidios ml^{-1} . La viabilidad de los conidios se verificó mediante diluciones en placas en medios PDA. Para cada aislamiento se midió la concentración de esporas realizando recuentos de macro conidios utilizando un hematocímetro Neubauer en un microscopio de aumento 40X.

La patogenicidad de cada aislado se probó en plántulas de tomate *cv* Bony Best, susceptible a las razas 1, 2 y 3 de *Fol*, siguiendo la metodología de inmersión de puntas de raíz durante 10 min en una solución fúngica a una concentración de 1×10^6 esporas ml^{-1} (Williams, 1981; Inami *et al.*, 2012). Después de la inoculación las plántulas se trasplantaron a macetas de 10 cm de diámetro, llenas de sustrato comercial peat moss y se mantuvieron en un invernadero.

La identificación de razas de los aislamientos colectados de *Fol* se realizó utilizando la prueba de patogenicidad en cuatro cultivares diferenciales de tomate: Bonny Best, sin genes de resistencia y susceptibles a las tres razas, Manapal resistente solo a la raza 1 por la presencia de locus *i*, pero susceptible a las razas 2 y 3, Walter resistente a las razas 1 y 2 debido a la presencia de loci *i* e *i-2*, pero susceptible a la raza 3 e I3R3 resistente a las razas 1, 2 y 3 debido a la presencia del gen *i-3* (Reis *et al.*, 2004; Scott *et al.*, 2004). Los materiales fueron proporcionados por el Dr. John Paul Jones, del Instituto de Ciencias para la Agricultura y la Alimentación de la Universidad de Florida.

Cuando las plántulas tenían tres hojas verdaderas fueron extraídas del sustrato; sus raíces se lavaron con agua corriente, se enjuagaron con agua destilada estéril y se sumergieron durante 10 min en una solución fúngica a una concentración de 1×10^6 esporas ml^{-1} (Inami *et al.*, 2012). Las plantas control se sumergieron en agua destilada. Todas las plántulas se trasplantaron en macetas de 10 cm de diámetro que contenían una mezcla estéril de arena y tierra, se añadieron a cada maceta 15 g de NPK (15:15:15). Las macetas se mantuvieron en un invernadero a 23-28 °C, 60-70% de humedad relativa y 16 h de luz, 8 h de oscuridad.

Evaluación de la resistencia de genotipos de tomate para la raza 3 de *Fol*

Se evaluó la incidencia y severidad de *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopercisi* raza 3 en siete genotipos de tomate (K3, R1, F3, Y53, D4, D3, IR13), los cuales son líneas seleccionadas por su potencial de rendimiento en trabajos previos realizados en el departamento de Fitomejoramiento de la Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro (UAAAN). Para la inoculación, se usaron plántulas de tomate 30 días después de la germinación, usando la técnica de inmersión de raíces en una suspensión de 1×10^6 conidios por ml. Después de la inoculación, las plántulas se trasplantaron a bolsas de polietileno de 3 litros de capacidad que contenían una mezcla de tierra y turba y se mantuvieron en un invernadero durante 48 días a una temperatura de 25 ± 2 °C.

La respuesta de las plantas de tomate a la inoculación de *Fol* se realizó utilizando una escala de severidad de 1 al 5 según Marlatt *et al.* (1996) modificada para estimar la severidad de la enfermedad, donde 1 corresponde a planta libre de síntomas, 2 planta con clorosis leve en las hojas inferiores, 3 clorosis moderada, 4 clorosis severa y 5 planta muerta. Con los valores de la escala de la severidad, se estimó un índice de enfermedad porcentual para cada genotipo utilizando la fórmula: $IE = \left[\left(\frac{\sum_{i=1}^n X_i}{n} \right) 0.2 \right] 100$, donde: X_i = severidad de la enfermedad en la *i*-ésima plántula, n = número de plántulas evaluadas. 0.2 = factor de corrección para porcentajes de enfermedad.

Los índices de enfermedad obtenidos se usaron para determinar el avance de la enfermedad y la respuesta de estos materiales a la inoculación del patógeno calculando el área bajo la curva de progreso de la enfermedad (ABCPE) de acuerdo con la siguiente ecuación: $ABCPE = \sum_{i=1}^{n-1} \left\{ \left(\frac{y_{i+1} + y_i}{2} \right) (t_{i+1} - t_i) \right\}$, donde: t = es el tiempo de cada lectura; y = es el porcentaje de plantas afectadas en cada lectura y n = es el número de lecturas (Shaner y Finney, 1977).

Análisis estadístico

Todas las pruebas de patogenicidad se realizaron en un diseño de bloques completos al azar, con tres repeticiones. La unidad experimental estuvo formada por cinco macetas por genotipo. Con los valores obtenidos para índice de enfermedad y ABCPE se realizó un análisis de varianza mediante el procedimiento GLM y comparación de medias mediante la prueba de Tukey ($p \leq 0.05$). Para índice de la enfermedad, el análisis de varianza se realizó con valores obtenidos a los 16, 32 y 48 días después de la inoculación.

Resultados y discusión

Aislamiento e identificación del patógeno

De treinta aislamientos obtenidos de plantas con síntomas típicos de la enfermedad, seis produjeron colonias en medio de cultivo PDA con micelio aéreo floccoso, disperso y abundante con variación en color blanco a violeta pálido, con abundantes macroconidios de corta y mediana longitud, falcados, de paredes delgadas y septados. Dichas características coinciden con lo descrito por Leslie y Summerell (2006) para la identificación morfológica de *Fusarium oxysporum*, además de la sintomatología observada en plantas de tomate inoculadas artificialmente permitieron la identificación como *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici*.

Identificación de razas de *Fol*

Los resultados sobre la reacción de cultivares diferenciales para *Fol* se obtuvieron 16 días después de la inoculación. Las plántulas susceptibles presentaron los síntomas típicos de la enfermedad (coloración amarillenta, defoliación, marchitez y muerte), mientras que las plántulas resistentes no mostraron ninguna sintomatología a las cepas utilizadas. Bonny Best y Manapal presentaron susceptibilidad completa en las seis cepas evaluadas (Cuadro 1), descartando así la presencia de la raza 1. Walter mostró susceptibilidad completa a cuatro de los seis aislamientos y resistencia en dos, lo que indica que estos dos aislamientos pueden identificarse como la raza 2, ya que la variedad Walter es resistente a las razas 1 y 2 y susceptible a la raza 3.

Cuadro 1. Identificación de razas de *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* en parcelas productoras de tomate en Metepec, Hidalgo.

Predio	Cepa	Variedades diferenciales				Raza
		Bonny Best	Manapal	Walter	I3R3	
Metepec	1	S	S	S	R	3
El acocul	2	S	S	S	R	3
Tortugas	3	S	S	R	R	2
I. Zaragoza	4	S	S	S	R	3
Palo gordo	5	S	S	R	R	2
El acocul	6	S	S	S	R	3

S= susceptible; R= resistente.

Algunas plantas de la variedad I3R3 consideradas resistentes a la raza 3 mostraron algunos signos de susceptibilidad probablemente debido a una impureza genética en el cultivar, por la pérdida de genes menores durante el proceso de introgresión por retrocruzamiento, los cuales son capaces de modular la expresión de la reacción de resistencia a este patógeno (Reis *et al.*, 2004).

Se detectó la presencia de dos razas en parcelas muestreadas en una proporción de 33% correspondiente a la raza 2 y de 67% a la raza 3. Por lo tanto, es necesario utilizar cultivares adaptados a la región con resistencia a las cepas 2 y 3. Ortega (2010); Sánchez *et al.* (2010); Hernández *et al.* (2014) también reportaron la presencia de las cepas 2 y 3 de *Fol* en el estado de Morelos, Sinaloa y San Luis Potosí, respectivamente. Valenzuela-Ureta *et al.* (1996); Carrillo-Facio *et al.* (2003); Ascencio-Álvarez *et al.* (2008) reportan la presencia de razas 1, 2 y 3 en lotes comerciales de tomate en Culiacán Sinaloa; Holguín-Peña (2005) en Baja California Sur y Ortega (2010) en Morelos, es probable que el origen de estas razas en México haya sido mediante introducción de semilla contaminada.

Con el reciente aumento en el uso de semillas comerciales de tomate producidas fuera de México, existe un mayor potencial para introducir y diseminar el patógeno en áreas donde no se ha informado previamente. La aparición de nuevas razas también puede deberse a la selección y mutación de razas preestablecidas o aislados avirulentos (Shahi *et al.*, 2016). *Fusarium oxysporum* carece de reproducción sexual, por lo tanto, el intercambio genético se limita al ciclo parasexual y a la transformación genética, que requiere heterocariosis, lo que conduce a la fusión de hifas seguida de lisis celular (Strom y Bushley, 2016).

Las plantas han desarrollado un complejo sistema de defensa contra diversos patógenos (Agrios, 2004). Una vez que los patógenos superan las barreras mecánicas a la infección, los receptores vegetales inician vías de señalización que impulsan la expresión de genes de respuesta de defensa que dependen de su capacidad para reconocer las moléculas dañinas, llevar a cabo la transducción de señales y responder defensivamente a través de vías que involucran muchos genes y sus productos (Collinge *et al.*, 1994). De igual forma, los patógenos intentan activamente evadir e interferir con las vías de respuesta, seleccionando un sistema inmune descentralizado y multicomponente (Andersen *et al.*, 2018).

Índice de enfermedad y ABCPE en genotipos de tomate inoculados con *Fol*

Una forma de medir el daño ocasionado por *Fol* en plantaciones de tomate es por medio de la cuantificación de la incidencia, la cual mide el número de plantas afectadas expresado en porcentaje, de igual forma se utiliza para determinar la resistencia a este patógeno. El área bajo la curva de progreso de la enfermedad es un resumen cuantitativo de la intensidad de la enfermedad a lo largo del tiempo, útil para comparar la respuesta de genotipos a la inoculación del patógeno. Los resultados obtenidos en este estudio muestran diferencias significativas ($p \geq 0.05$) para índice de la enfermedad y ABCPE en los genotipos evaluados (Cuadro 2), lo anterior resalta la diferencia en la base genética de las líneas evaluadas y la resistencia o susceptibilidad a *Fol*.

Los primeros síntomas de la enfermedad (clorosis) ocurrieron 16 días después de la inoculación, con aumento en la severidad a través del tiempo. Y53 fue el genotipo con el porcentaje más bajo de incidencia de la enfermedad (60.6%) y ABCPE de 1 100, mientras que IR13 y R1 presentaron los valores más altos de incidencia de la enfermedad (76 y 75.3%, respectivamente), con valores

de ABCPE de 1 700 y 1 450, respectivamente (Cuadro 3). Los valores más bajos de ABCPE corresponden a los materiales con menor incidencia de enfermedad; es decir, con un mayor nivel de resistencia (Bautista *et al.*, 2009).

Cuadro 2. Cuadrados medios del análisis de varianza para índice de enfermedad y área bajo la curva de progreso de la enfermedad (ABCPE) en siete genotipos de tomate en respuesta a la inoculación artificial de *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici*.

FV	GL	IE			ABCPE
		16 DDI	32 DDI	48 DDI	
Repeticiones	2	0.619	20.33	0.57	17500
Genotipos	6	39.82**	119.04**	103.2**	163015.87**
Error	20	0.396	7.83	1.18	3194.44
Valor medio		15.9	49.04	68.14	1357.14
CV		3.9	5.706	2.59	4.16

FV= fuentes de variación; IE= índice de la enfermedad; ABCPE= área bajo la curva de desarrollo de la enfermedad; DDI= días después de la inoculación; **= nivel de significancia al 1%.

Cuadro 3. Porcentaje de desarrollo de la enfermedad a lo largo del tiempo y área bajo la curva de progreso de la enfermedad (ABCPE) en plantas de tomate después de la inoculación artificial por inmersión de raíces de *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici*.

Genotipos	Índice de enfermedad			ABCDE
	16 DDI	32 DDI	48 DDI	
K3	21 a	48.33 bc	65 c	1183 de
R1	15.3 c	51.66 b	75.33 a	1450 bc
F3	14.3 c	61.66 a	70.33 b	1600 ba
Y53	11.6 d	46.66 bc	60.66 d	1100 e
D4	20.3 a	46.66 bc	65.33 c	1316 dc
D3	12.3 d	41.66 c	64.33 c	1150 e
IR13	16.6 b	46.66 bc	76 a	1700 a

DDI= días después de la inoculación. Valores seguidos de una misma letra en cada columna no difieren estadísticamente, prueba de Tukey ($p \geq 0.001$).

Al respecto, las plantas y los patógenos han llevado a cabo mecanismos complejos de ataque y defensa. El sistema de defensa de las plantas es la capacidad de percibir los agentes patógenos y activar respuestas de defensa efectivas (Grube *et al.*, 2000). La resistencia en plantas involucra proteínas de resistencia (R) que detectan proteínas efectoras específicas (*Avr*) producidas por el patógeno. Hasta ahora, algunos de los genes de resistencia a enfermedades a *Fol* se han utilizado con éxito en el fitomejoramiento. El uso de variedades de tomate con resistencia genética ha representado una buena alternativa de producción sustentable sustituyendo aplicaciones frecuentes de pesticidas. En general, la mayoría de las variedades comerciales de tomate contienen uno o dos de los genes *i-1* e *i-2* contra la enfermedad *Fol* (El Mohtar *et al.*, 2007).

El manejo de enfermedades de las plantas siempre ha sido uno de los principales objetivos en programas de mejoramiento genético. Sin embargo, las interacciones hospedero-patógeno que implican resistencia están lejos de ser simples, las plantas desarrollan mecanismos de resistencia, los patógenos desarrollan estrategias para superar la resistencia de las plantas; las plantas, a su vez, desarrollan nuevas medidas defensivas que seleccionan cambios adicionales en el patógeno (Stahl y Bishop, 2000; Gururani *et al.*, 2012). Los patógenos de plantas tienen estrategias para reconocer al hospedante adecuado, penetrar e invadir el tejido vegetal, superar las defensas de la planta y optimizar su crecimiento dentro de la misma.

Para realizar estos procesos, generalmente, el hongo tiene que percibir las señales químicas y físicas del hospedante y responder con los cambios metabólicos y morfogénicos requeridos para el desarrollo patogénico (Pietro *et al.*, 2001). En la Figura 1 se observa el progreso de la enfermedad durante el desarrollo de las plantas a través del tiempo, se aprecia que D3 y Y53 presentaron los valores de incidencia de la enfermedad más bajos en los primeros días de evaluación, retrasando la aparición de la enfermedad probablemente como un mecanismo de defensa de las plantas al ataque del patógeno. Lo anterior, no evita que las plantas sean infectadas, sino que reduce la tasa del incremento de la enfermedad de cada uno de los puntos de infección, por lo tanto, retrasa la propagación de la enfermedad y el desarrollo de las epifitias en el campo (Van der Plank, 1984).

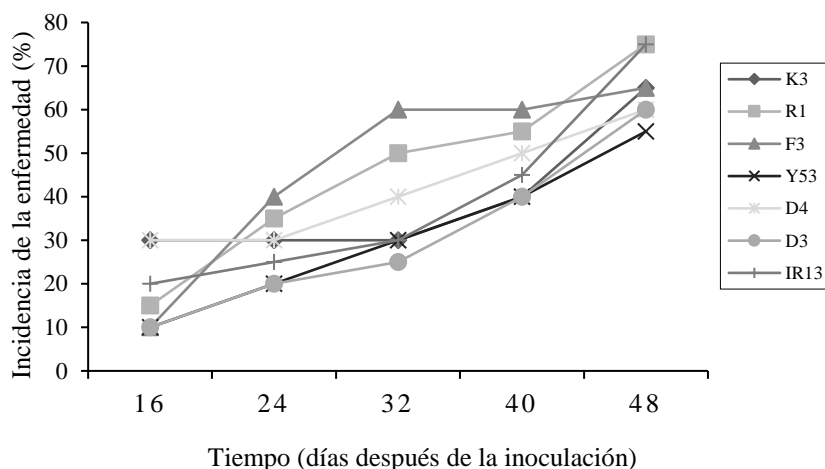


Figura 1. Respuesta a la inoculación de *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* en siete genotipos de tomate.

Los patógenos intentan activamente evadir e interferir con las vías de respuesta, seleccionando un sistema inmune descentralizado y multicomponente (Andersen *et al.*, 2018), lo que finalmente se expresa en una infección generalizada.

En este estudio se observaron valores de incidencia de enfermedad superiores al 50%, en contraste con otros trabajos, la incidencia y severidad fue variable, debido a que las condiciones ambientales, la variedad y la virulencia del patógeno son distintas. Con el objetivo de evaluar la resistencia de genotipos de tomate a *Fol* raza 3, Báez-Valdez *et al.* (2010), realizaron inoculaciones por inmersión de raíz en cuatro portainjertos de tomate, encontrando valores de severidad inferiores al 10%. Mitov y Pérez (1973) al determinar la resistencia a *F. oxysporum* en variedades de tomate obtuvieron

valores de 15% de incidencia en las evaluaciones realizadas. Por su parte, Mitidieri *et al.* (2005) determinaron la resistencia a *F. oxysporum* en portainjertos de tomate, reportando porcentajes de severidad de 13% después de 30 días de evaluación.

El uso de variedades de tomate resistentes a las razas de *Fol* es una alternativa para su control, por lo tanto, es fundamental disponer de germoplasma con resistencia a esta enfermedad. En este trabajo, los genotipos evaluados mostraron diferencias en la resistencia a este patógeno, evidenciando su amplia base genética. En resultados obtenidos por Ascencio-Álvarez *et al.* (2008), basándose en la incidencia de la marchitez vascular presentada en 27 accesiones de tomate, se encontró que cuatro de ellas presentaron resistencia a *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici*, siendo tres de origen silvestre, dos de *S. pimpinellifolium*, una de *S. peruvianum* y una de *S. lycopersicum* var. *Motelle*.

Por otro lado, en un estudio realizado por Dordevic *et al.* (2012) acerca de la reacción de diferentes cultivares de tomate a *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* raza 1, se encontró que de 24 genotipos de tomate (entre estos líneas puras e híbridos) 15 no fueron afectados por esta raza, cuatro fueron tolerantes y cinco susceptibles.

Conclusiones

Se identificó a *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* razas 2 y 3, como el agente principal causa del marchitamiento vascular en parcelas productoras de tomate en Metepec, Hidalgo, demostrando que el uso de variedades con resistencia a estas razas es altamente recomendable. Se proporciona información importante sobre el comportamiento de siete genotipos de tomate, de los cuales Y53 y D3 presentaron la menor incidencia de *Fol*, resaltando la importancia de considerarse en trabajos futuros sobre resistencia genética a *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici*.

Literatura citada

- Agrios, G. N. 2004. Plant pathology. Fourth Ed. Academic Press. New York, USA. 635 p.
- Amini, J. 2009. Physiological race of *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* in Kurdistan province of Iran and reaction of some tomato cultivars to race 1 of pathogen. Plant Pathol. J. 8(2):68-73.
- Andersen, E. J.; Ali, S.; Byamukama, E.; Yen, Y. and Nepal, M. P. 2018. Disease resistance mechanisms in plants. Genes. 9(7):339. Doi: 10.3390/genes9070339.
- Ascencio-Álvarez, A.; López-Benítez, A.; Borrego-Escalante, F.; Rodríguez-Herrera, S. A; Flores-Olivas, A; Jiménez-Díaz, F. y Gámez-Vázquez, A. 2008. Marchitez vascular del tomate: I. Presencia de razas de *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* (Sacc.) Snyder y Hansen en Culiacán, Sinaloa, México. Rev. Mex. Fitopatol. 26(2):114-120.
- Báez-Valdez, E. P.; Carrillo-Fasio, J. A.; Báez-Sañudo, M. A.; García-Estrada, S.; Valdez-Torres, J. B. y Contreras-Martínez, R. 2010. Uso de portainjertos resistentes para el control de la fusariosis (*Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* Snyder & Hansen raza 3) del Tomate (*Lycopersicon esculentum* Mill) en condiciones de malla sombra. Rev. Mex. Fitopatol. 28(2):11-122.

- Bautista, M. N.; Soto, R. L. y Pérez, P. R. 2009. Tópicos selectos de estadística aplicados a la fitosanidad. Colegio de Postgraduados en Ciencias Agrícolas. Montecillo, Texcoco Estado de México.
- Cai, G.; Gale, L. R.; Schneider, R.; Kistler, H. C.; Davis, R. M.; Elias, K. S. and Miyao, E. M. 2003. Origin of race 3 of *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* at a single site in California. *Phytopathology*. 93(8):1014-1022. Doi: 10.1094/phyto.2003.93.8.1014.
- Carrillo-Facio, J. A.; Montoya-Rodríguez, T. J.; García-Estrada, R. S.; Cruz-Ortega, J. E.; Márquez-Zequera, I. y Sañudo-Barajas, A. J. 2003. Razas de *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* Snyder y Hansen, en tomate (*Lycopersicon esculentum* Mill.) en el Valle de Culiacán, Sinaloa, México. *Rev. Mex. Fitopatol.* 21(2):123-127.
- Catanzariti, A. M.; Lim, G. T. and Jones, D. A. 2015. The tomato I-3 gene: a novel gene for resistance to *Fusarium* wilt disease. *New Phytol.* 207(1):106-108. Doi:10.1111/nph.13348.
- Collinge, D. B.; Gregersen, P. and Thordal-Christensen, H. 1994. The induction of gene expression in response to pathogenic microbes. *In: mechanisms of plant growth and improved productivity, Modern approaches.* Basra, AS. (Ed). New York, Marcel Dekker. 391-433 p.
- do Amaral, D. O. J.; de Andrade-Lima, M. M.; Vilela, L. and da Silva, M. V. 2008. Differential gene expression induced by salicylic acid and *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* infection in tomato. *Pesq Agrop Bras.* 43(8):1017-1023. <https://doi.org/10.1590/S0100-204X2008000800010>.
- Dordevic, M.; Vatchev, T.; Girek, Z.; Šević, M.; Zečević, B.; Zdravković, J. and Ivanović, M. 2012. Reaction of different tomato cultivars toward race 1 of *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici*. *Genetika.* 44(1):109-118. Doi: 10.2298/genstr1201109d.
- El Mohtar, C. A.; Atamian, H. S.; Dagher, R. B.; Abou-Jawdah, Y.; Salus, M. S. and Maxwell, D. P. 2007. Marker-assisted selection of tomato genotypes with the i-2 gene for resistance to *Fusarium oxysporum* f.sp. *lycopersici* race 2. *Plant Dis.* 91(6):758-762. <https://doi.org/10.1094/PDIS-91-6-0758>.
- Ferrandino, F. J. and Elmer, W. H. 1992. Reduction in tomato yield due to Septoria leaf spot. *Plant Dis.* 76(2):208-211.
- FAOSTAT. 2018. Food and Agriculture Organization Corporate Statistical Database. Cantidades de producción de tomates, frescos por país. <http://www.fao.org/faostat/es/#data/QC>.
- Gerlach, W. and Nirenberg, H. 1982. The genus *Fusarium*: a pictorial atlas. Kommissionsverlang pall parey, Berlin-Dahlem. 406 p.
- Grattidge, R. and Brien, R. 1982. Occurrence of a third race of *Fusarium* wilt tomatoes in Queensland. *Plant Dis.* 66(2):165-166.
- Grube, R. C.; Radwanski, E. R. and Jahn, M. 2000. Comparative genetics of disease resistance within the solanaceae. *Genetics.* 155(2):873-887.
- Gururani, M. A.; Venkatesh, J.; Upadhyaya, C. P.; Nookaraju, A.; Pandey, S. K. and Park, S. W. 2012. Plant disease resistance genes: Current status and future directions. *Physiol. Mol. Plant Pathol.* 78(1):51-65. Doi:10.1016/j.pmpp.2012.01.002.
- Hernández-Martínez, R.; López-Benítez, A.; Borrego-Escalante, F.; Espinoza-Velázquez, J.; Sánchez-Aspeytia, D.; Maldonado-Mendoza, I. E. y López-Ochoa, L. A. 2014. Razas de *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* en predios tomateros en San Luis Potosí. *Rev. Mex. Cienc. Agríc.* 5(7):1169-117.
- Holguín-Peña, R. J. 2005. Fusarium wilt of tomato caused by *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* race 3 in Baja California Sur, México. *Plant Dis.* 89(2):1360-1361. Doi: 10.1094/pd-89-1360c.

- Houterman, P. M.; Ma, L.; Van Ooijen, G.; De Vroomen, M. J.; Cornelissen, B. J. C.; Takken, F. L. W. and Rep, M. 2009. The effector protein Avr2 of the xylem-colonizing fungus *Fusarium oxysporum* activates the tomato resistance protein I-2 intracellularly. *Plant J.* 58(6):970-978. <https://doi.org/10.1111/j.1365-3113X.2009.03838.x>.
- Inami, K.; Yoshioka-Akiyama, C.; Morita, Y.; Yamasaki, M.; Teraoka, T. y Tsutomu, A. 2012. A genetic mechanism for emergence of races in *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici*: inactivation of avirulence gene *Avr1* by transposon insertion. *PLoS One.* 7(8):44101. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0044101>.
- Jeger, M. and Viljanen-Rollinson, S. 2001. The use of the area under the disease-progress curve (AUDPC) to assess quantitative disease resistance in crop cultivars. *Theor. Appl. Genetics.* 102(1):32-40.
- Komada, H.; Ogawa, K. and Aoki, T. 2011. *Fusarium*. Tokyo: Zenkoku Nounso Kyoiku Kyokai. (en Japonés).
- Malafaia, B. C.; Silva, D. T.; Jordão, O. D.; Alves, C. M.; Silva, R. B. M.; Santos, C. M. and Vanusa, S. M. 2013. Evaluation of the resistance and differential induction of chitinases in tomato in response to inoculation with *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici*. *J. Plant Physiol. Pathol.* 1(3):1-6.
- Leslie, J. F. and Summerell, B. A. 2006. *The Fusarium laboratory manual*. Oxford: Blackwell Science. 212 p.
- Malafaia, C. B.; Silva, T. D.; do Amaral, D. O. J.; de Almeida, C. M. A.; da Silva, M. L. R. B.; dos Santos, M. T. C. and Silva, M. V. 2013. Evaluation of the resistance and differential induction of chitinases in tomato in response to inoculation with *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici*. *J Plant Physiol Pathol.* 1(3):1-6. Doi:10.4172/2329-955x.1000109.
- Marlatt, M.; Correll, J. and Kaufman, P. 1996. Two genetically distinct populations of *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* race 3 in the United States. *Plant. Dis.* 80(12):1336-1342. Doi:10.1094/PD-80-1336.
- Mitidieri, M. S.; Brambilla, M. V.; Piris, M.; Piris, E. y Maldonado, L. 2005. El uso de portainjertos resistentes en cultivo de tomate bajo cubierta: resultados sobre la sanidad y el rendimiento del cultivo. Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria. Buenos Aires, Argentina. 8 p.
- Mitov, N. y Pérez, M. 1973. Resistencia de variedades de tomate al *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* (Sacc.) Snyder y Hansen. *Agricultura.* 6(2):52-61.
- Ortega, G. J. G. 2010. Diagnóstico de hongos fitopatógenos de jitomate y efecto de *Trichoderma asperellum* Tc74 sobre *Fusarium* spp. Tesis de Maestría en Ciencias en Manejo Agroecológico de Plagas y Enfermedades. Instituto Politécnico Nacional (IPN).
- Panthee, D. R. and Chen, F. 2010. Genomics of fungal disease resistance in tomato. *Curr. Genomics.* 11(1): 30-39. Doi: 10.2174/138920210790217927.
- Pietro, A.; García-Maceira, F. I.; Meglecz, E. and Roncero, M. I. G. 2002. A MAP kinase of the vascular wilt fungus *Fusarium oxysporum* is essential for root penetration and pathogenesis. *Mol Microbiol.* 39 (5):1140-1152. Doi: 10.1046/j.1365-2958.2001.02307.x.
- Reis, A.; Giordano, L. B.; López, C. A. and Boiteux, L. S. 2004. Novel sources of multiple resistance to three races of *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* in *Lycopersicon* germplasm. *Crop Breed. Appl. Biotechnol.* 4(4):495-502. Doi:10.12702/1984-7033.v04n04a19.
- Rep, M.; van der Does, H. C.; Meijer, M.; van Wijk, R.; Houterman, P. M.; Dekker, H. L.; de Koster, C. G. and Cornelissen, B. J. 2004. A small, cysteine-rich protein secreted by *Fusarium oxysporum* during colonization of xylem vessels is required for I-3-mediated resistance in tomato. *Mol Microbiol.* 53(5):1373-1383. Doi: 10.1111/j.1365-2958.2004.04177.x.

- SADER-SIAP 2018. Cierre de la producción agrícola por cultivo. Secretaría de Agricultura, Ganadería y Desarrollo Rural-Servicio de Información Agroalimentaria y Pesquera. <http://www.siap.gob.mx/cierre-de-la-produccion-agricola-por-cultivo/>.
- Sánchez-Peña, P.; Cauich-Pech, S. O.; Núñez-Farfán, J.; Núñez-Cebreros, R. D.; Hernández-Verdugo, S.; Parra-Terraza, S. and Villarreal-Romero, M. 2010. Incidence of *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* races in tomato in Sinaloa, Mexico. *Plant Dis.* 94(11):1376-1386. <https://doi.org/10.1094/PDIS-04-10-0255>.
- Scott, J. W.; Agrama, H. A. and Jones, J. P. 2004. RFLP based analysis of recombination among resistance genes to *Fusarium* wilt races 1, 2, and 3 in tomato. *J. Am. Soc. Hortic. Sci.* 129(3):394-400. Doi: 10.21273/JASHS.129.3.0394.
- Shahi, S.; Beerens, B.; Bosch, M.; Linmans, J. and Rep, M. 2016. Nuclear dynamics and genetic rearrangement in heterokaryotic colonies of *Fusarium oxysporum*. *Fungal Gen. Biol.* 91(1):20-31. <https://doi.org/10.1016/j.fgb.2016.03.003>.
- Shaner, G. and Finney, R. 1977. The effect of nitrogen fertilization on the expression of slow-mildewing resistance in Knox. *Phytopathology.* 67(8):1051-1056. <https://doi.org/10.21273/JASHS.129.3.0394>.
- Srinivas, C.; Nirmala, D. D.; Narasimha, M. K.; Chakrabhavi, D. M.; Lakshmeesha, T. R.; Bhim, P. S.; Naveen, K. K.; Niranjana, S. R.; Amber, H.; Abdulaziz, A. A.; Baby, T.; Elsayed, F. A. A.; Chandra, N. S. and Rakesh, K. S. 2019. *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* causal agent of vascular wilt disease of tomato: Biology to diversity. A review. *Saudi J. Biol. Sci.* 26(7):1315-1324. <https://doi.org/10.1016/j.sjbs.2019.06.002>.
- Strom, N. B. and Bushley, K. E. 2016. Two genomes are better than one: history, genetics, and 483 biotechnological applications of fungal heterokaryons. *Fungal Biol. Biotechnol.* 3(4):1-14. Doi 10.1186/s40694-016-0022-x.
- Stahl, E. A. and Bishop, J. G. 2000. Plant-pathogen arms races at the molecular level. *Current Opinion in Plant Biology.* 3(4):299-304. [https://doi.org/10.1016/S1369-5266\(00\)00083-2](https://doi.org/10.1016/S1369-5266(00)00083-2).
- Valenzuela-Ureta, J. G; Lawn, D. A; Heisey, R. F. y Zamudio-Guzmán, Z. V. 1996. First report of *Fusarium* wilt race 3, caused by *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* of tomato in México. *Plant Dis.* 80(1):105. Doi: 10.1094/pd-80-0105a.
- Van der Plank, J. E. 1984. Disease resistance in plants. Second Edition. Academic Press, Inc. Orlando, San Diego, San Francisco, N. Y. London. 194 p.
- Williams, P. H. 1981. *Fusarium* Yellows. Screening crucifers for multiple disease resistance. Williams, P. H. (Ed.). University of Wisconsin, Madison. 124-129 pp.