

1. INTRODUCCIÓN

La papa ocupa el tercer lugar a nivel mundial entre los cultivos alimenticios de mayor importancia. Es uno de los cultivos más difundidos, ya que se cultiva en más de 130 países y su producción se ha incrementado considerablemente en la última década, con un volumen total de 321.696.483 Tn en el año 2007 (FAOSTAT, 2009).

Los primeros cultivos de papa se atribuyeron a las zonas más altas de los Andes sudamericanos cerca del lago Titicaca. Los españoles encontraron la papa a mediados del siglo XVI en Perú y la introdujeron en Europa, y se luego se expandió al resto del mundo.

Las especies silvestres y cultivadas afines a la papa *Solanum tuberosum* ssp. *tuberosum* se distribuyen desde el sureste de Norteamérica, pasando por toda América Central y del Sur, marcadamente en la zona occidental, hasta llegar a latitudes más allá de los 50° Sur. A lo largo de toda la cordillera andina, encontramos una gran variabilidad de especies y entre ellas 226 son silvestres y sólo ocho cultivadas (Clausen, 2003).

Este importante cultivo es afectado por la enfermedad conocida como “Tizón tardío”, causada por el oomicete *Phytophthora infestans* (Mont.) De Bary. Durante la década de 1840, este patógeno causó epidemias en los Estados Unidos y Europa que culminó en la famosa hambruna de la papa irlandesa de 1845 (Abad, Z. G.; Abad, J. A., 1997).

Actualmente, el Tizón tardío es una de las enfermedades más conocidas y continúa siendo uno de los principales factores bióticos limitantes de la producción de papa (Hijmans et al, 2000). El control con agroquímicos es la herramienta más utilizada y más efectiva en cultivos comerciales. La alta agresividad de la enfermedad sumada al poco conocimiento de la misma por parte de los productores, conlleva a un uso sistemático y muchas veces indiscriminado de fungicidas. Ello provoca contaminación ambiental, riesgo en la salud de los operarios y consumidores, aumento de los costos de producción.

El Centro Internacional de la Papa (CIP) estimó que las pérdidas de producción anual de papa causadas por este patógeno son del 41% para tubérculos comerciales y del 34 % para el rendimiento total (Mantecón, 2006).

La resistencia genética es una respuesta económica a este problema que no tiene los efectos negativos de los productos químicos y contribuye a estabilizar la producción de papas (Turkesteen, 1993). Para ello se necesita un suministro constante de nuevas variedades, por lo cual es importante mantener una biodiversidad

de las variedades silvestres antiguas, cultivadas por los pueblos andinos durante milenios, ya que son una fuente de diversidad genética.

En el programa de mejoramiento del INTA Balcarce se trabaja con especies silvestres como fuente de resistencia a diversas enfermedades, entre las cuales se han evaluado *S. chacoense*, *S. commersoni*, *S. gourlayi*, *S. microdontum*, *S. maglia*, *S. tarijense* (Micheletto et al, 1999; Capezio, 2002; Mroginski, et al. 2007).

El objetivo de esta tesis es evaluar los genotipos de una población de *S. tarijense* frente a *P. infestans* en las condiciones agroecológicas de campo en Balcarce y en condiciones controladas de laboratorio.

Hipótesis

Los genotipos de la familia de *S. tarijense* descendiente del cruzamiento entre los clones OKA 5880.22 x OKA 5632.11 presentan diferentes niveles de infección frente a *Phytophthora infestans*.

2. REVISION BIBLIOGRAFICA

2.1. La Papa

2.1.1. Botánica y taxonomía

La papa es una planta dicotiledónea, pertenecientes a la familia de las solanáceas, de la cual se conocen especies tanto silvestres como cultivadas.

El número cromosómico básico de la papa es $X=12$ y se encuentra en la naturaleza con diferentes niveles de ploidía. Las especies silvestres sudamericanas son en su mayoría diploides ($2n=2x=24$) y raramente poliploides (Hawkes; Hijerting, 1969; Wastie, 1991).

América del Sur es el principal centro de diversidad taxonómica de las *Solanáceas*, donde existen cerca de 50 géneros y más de 400 especies (D'Arcy, 1991). Dentro de estos géneros se encuentra *Solanum*. La mayoría de las variedades de papa que existen derivan de *Solanum tuberosum* subespecie *andígena* aunque las variedades cultivadas más extendidas pertenecen a la subespecie *tuberosum*.

En Europa se cultiva la subespecie *tuberosum*, que tuberiza bajo condiciones de días largos, mientras que en las regiones andinas de Sudamérica la subespecie más cultivada es la *andígena* ya que está más adaptada a formar tubérculos bajo los días cortos propios de las latitudes tropicales (Alonso, 2002).

2.1.2. Origen y difusión

La papa comenzó a cultivarse por los nativos de los Andes hace miles de años, los cuales realizaban tareas de selección y mejoramiento que fue continuada por los Incas, que tuvieron a la papa como una de sus principales fuentes de alimento (Alonso, 2002).

Se cree que la papa ingresó a Europa a finales del siglo XVI. Se postula que pudo haber llegado por dos vías, o bien por los españoles, que tras su llegada a América, trasladaron el cultivo a la Península Ibérica, o bien por medio de las Islas Británicas. Desde allí comenzó a extenderse por todo el continente Europeo y a principios del siglo XVII llegó a los países orientales.

2.2. Tizón tardío de la papa

2.2.1 Agente causal

El organismo causante del Tizón Tardío de la papa es *Phytophthora infestans* (Mont) de Bary. Fue descrito por Montagne en 1845 como *Botrytis infestans*, que fue confirmada posteriormente por Anthony de Bary 1876 (Erwin; Ribeiro, 1996) como *P. infestans*

Inicialmente, el patógeno fue considerado como un hongo, pero en la actualidad, se asume que pertenece al Reino *Cromista* (grupo Stramenophyle) el cual comprende más de 700 especies y a la Clase *Oomycete* (Jaramillo, 2003).

2.2.2 Plantas hospedantes

Este patógeno afectan principalmente solanáceas como: la papa (*Solanum tuberosum* L.), el pepino (*S. muricatum* Ait.) y el tomate (*Lycopersicon esculentum* Mill.), y ocasionalmente afecta a la berenjena (*S. melongena*) y a muchas otras especies de la familia Solanaceae (Abad, Z. G.; Abad, J. A., 1997).

2.2.3 Sintomatología

El Tizón tardío afecta a diferentes órganos de la planta como hojas, tallos y tubérculos. Los síntomas foliares se muestran como manchas irregulares de color marrón claro a oscuro, algunas veces rodeadas por un halo amarillento y no están limitadas por las nervaduras de las hojas. Estos síntomas se presentan inicialmente en los bordes y puntas de las hojas. Bajo condiciones de alta humedad, en el envés de las hojas se forman unas estructuras blanquecinas que constituyen los esporangios y esporangioforos de *P. infestans*, los cuales producen esporas, que son inóculo de nuevas infecciones. Las lesiones se expanden rápidamente, se tornan marrón oscuro, se necrosan y causan la muerte del tejido (Pérez; Forbes, 2008).

Las lesiones en los tallos se presentan en la parte media-superior de la planta, son de color marrón oscuro y de forma alargada. Cuando la enfermedad daña todo el diámetro del tallo, este se quiebra fácilmente. En condiciones de alta humedad también hay esporulación pero no tan importante como la que se produce en las hojas.

Las esporas producidas sobre las hojas y tallos pueden ser arrastradas por el agua hasta el suelo y así alcanzar los tubérculos. En la parte externa de éstos provoca depresiones muy superficiales e irregulares, de tamaño variable y de consistencia dura. Al hacer un ligero raspado debajo de la piel afectada el tejido es de color marrón.

Cortando transversalmente un tubérculo afectado, se observa en la parte interior del tubérculo una necrosis de forma irregular, de color marrón, que avanza de la periferia hacia el centro de la médula. En los tubérculos afectados que se almacenan por su aspecto sano, la enfermedad evoluciona lentamente y los tubérculos pueden terminar destruidos completamente ya que las lesiones ocasionadas por *P.infestans* son entrada a otros patógenos como bacterias y hongos, pudiendo ocasionar otro tipo de pudriciones (Torres, 2002).

2.2.4 Epidemiología

La infección de las plantas de papa en el campo se realiza por medio de los esporangios que se producen en las diferentes fuentes de infección. Los esporangios son transportados por la neblina, las nubes y el viento. Cuando estos llegan a un campo de cultivo de papa, se posan y se establecen en las hojas y/o en el punto de inserción de la hoja con el tallo. Generalmente, la infección en las hojas se produce en el ápice y en los bordes de los folíolos, donde casi siempre existe una película de agua.

Normalmente la infección a campo ocurre bajo condiciones de temperatura fresca (de 12 a 15°C) y humedad relativa alta (95 a 100%) . La producción de los esporangios es más rápida cuando la humedad relativa es del 100% y la temperatura de 21°C. La penetración del patógeno ocurre a una temperatura de 10 a 29°C y dándose el óptimo el desarrollo de la enfermedad a 21°C.

Cuando existen las condiciones ambientales óptimas de temperatura y de humedad relativa, se producen hasta 20 zoosporas en el interior de los esporangios. Las zoosporas tienen 2 flagelos con los cuales se movilizan nadando en la película de agua existente en la superficie de las hojas o de los tallos. Después de un tiempo, pierden los flagelos, se enquistan, producen un tubo germinativo, forman apresorios y, finalmente, los tubos germinativos ingresan a la hoja a través de los estomas o directamente por la cutícula de la hoja. Bajo condiciones favorables y en variedades susceptibles, el período de una generación de zoosporas a la siguiente, es de cuatro días.

Si la humedad relativa del medio ambiente se mantiene alta y la temperatura fluctúa entre 20 y 24°C (óptima 24°C), los esporangios emiten un tubo germinativo que ingresa a los tejidos de forma similar al tubo germinativo producido por las zoosporas. Cuando ocurre este tipo de infección, el desarrollo de la enfermedad es más limitado que cuando la infección se realiza por medio de las zoosporas, ya que la infección producida por un esporangio da lugar solamente a un punto de infección, mientras que

cuando un esporangio produce hasta 20 zoosporas, se producen muchos puntos de infección.

Los esporangios presentes en el envés de las hojas enfermas son desprendidos o lavados por las gotas de lluvia y/o riego y son transportados hacia el suelo, donde infectan a los tubérculos que se encuentran cerca de la superficie. Otros factores como la humedad del suelo, la cantidad de esporangios viables que caen, la temperatura del suelo y la susceptibilidad de la variedad favorecen la infección de tubérculos en el campo.

Finalmente, la infección de los tubérculos también ocurre cuando se realiza la cosecha en días lluviosos. Los esporangios que se encuentran en el medio ambiente (con lluvia o con neblina) infectan los tubérculos cosechados mientras se encuentran amontonados en el campo, observándose posteriormente el desarrollo de la enfermedad en el almacenaje de los tubérculos (Torres, 2002).

2.2.5 Formas de reproducción de *P. infestans*

Phytophthora infestans es un Oomycete que se reproduce sexual y asexualmente.

Para la reproducción sexual es una especie heterotálica, por lo tanto necesita dos tipos de apareamiento (A1 y A2). La unión de los anteridios (gametos masculinos) y oogonios (gametos femeninos), produce una oospora diploide, la cual por recombinación genética puede generar la mayor variabilidad en patogenicidad.

Bajo condiciones favorables, la oospora produce un tubo germinativo que forma un esporangio apical, el cual puede liberar zoosporas o formar nuevamente un tubo germinativo, los cuales sirven como inóculo primario.

Por su parte, la reproducción asexual, se da a través de esporangios, zoosporas e hifas. Las zoosporas se forman dentro del esporangio (estructuras hialinas con forma de limón) y son liberadas cuando se rompe la pared esporangial. Las zoosporas se enquistan sobre superficies sólidas, y en presencia de humedad, pueden desarrollar un tubo germinativo y penetrar a la hoja por los estomas (Jaramillo, 2003). En este caso no se produce recombinación genética, por lo que la variabilidad se daría por mutaciones (Fry et al, 1993; Fry, 2008).

2.2.6. Variabilidad de *P. infestans* y grupos de apareamiento

El grupo de apareamiento A1 está presente en todas las zonas paperas del mundo, fue introducido por medio de tubérculos enviados a Europa y EEUU, desde México (Teoría de Reddick) o de Sudamérica (Teoría de Abad *et al.*). La presencia del

A2, fue descubierta por primera vez en el valle de Toluca, en México, en 1954, donde investigaciones confirmaron que ambos tipos de apareamiento estaban presentes prácticamente con la misma frecuencia (Goodwin et al.,1992). En la actualidad el grupo de apareamiento A2, se encuentra distribuido en todo el mundo con excepción de algunos países como Perú, Chile, Australia, Filipinas y Taiwan.

Su diseminación hacia el resto del mundo, ocurrió aparentemente por una exportación de papa que se realizó desde México a Europa en 1976, debido a una fuerte sequía que se produjo en Europa (French, *et al.*,1994; Niederhauser, 1991).

Las oosporas pueden cambiar la epidemiología de la enfermedad, debido a que la nueva fuente de inóculo puede mantenerse en el suelo de un año a otro, principalmente en los residuos de cosecha. e infectar las hojas inferiores de las plantas de papa.

La presencia de las 13 razas de *P. infestans* hasta ahora identificadas, la diseminación de los aislamientos del grupo A2 iniciadas a partir de 1980 y la unión de los dos grupos de apareamiento A1 y A2 para formar estructuras sexuales, han dado lugar a la aparición de aislamientos más agresivos tanto del grupo A1 como del A2 (Torres, 2002).

2.3. Medidas de control de *P.infestans* en papa

La complejidad de *P. infestans*, sumado a su extrema agresividad, lo convierte en unos de los patógenos vegetales más difíciles de combatir. Aun así, la enfermedad puede ser controlada satisfactoriamente mediante una combinación de varias medidas sanitarias (Agris, 2005). Estas medidas pueden clasificarse en químicas, genéticas y culturales.

2.3.1 Control químico.

Este tipo de control se basa en la utilización de productos químicos para la prevención de la enfermedad durante todo el ciclo del cultivo. La frecuencia de las aplicaciones depende de las condiciones climáticas, del modo de acción del fungicida y del momento del ciclo del cultivo. Los productos empleados para controlar el Tizón tardío son clasificados como de contacto, sistémicos y translaminares (Mantecón, 2002) en función de su acción.

Los fungicidas sistémicos fueron introducidos al mercado agrícola en la década del '70. La familia de las fenilamidas, como el Metalaxyl, son productos efectivos pues

tienen un fuerte efecto curativo, es decir pueden matar al patógeno aún después de que éste haya infectado a la planta. Sin embargo, al poco tiempo, aparecieron aislamientos del patógeno de mayor virulencia con resistencia a dicho fungicida, provocando un serio problema para el control de esta enfermedad.

Las pulverizaciones químicas con fungicidas, si se aplican adecuadamente, casi siempre mantienen controlado al Tizón tardío (Agrios, 2005). Sin embargo en la actualidad el empleo muchas veces indiscriminado de fungicidas está provocando contaminación ambiental, riesgo para los operarios y consumidores y un alto costo de producción.

2.3.2. Control genético.

El control genético consiste en utilizar la habilidad que tienen algunas variedades o especies vegetales para impedir el desarrollo de la enfermedad debido a sus características intrínsecas (Pérez; Forbes, 2008).

La introducción de resistencia específica en ciertas variedades logró en un principio buenos resultados, sin embargo, resultaron susceptibles al Tizón tardío luego de algunos años (Barquero et al, 2005). Por ellos comenzó a trabajarse con la resistencia denominada parcial, la cual es producto de la suma de muchos efectos pequeños, permitiendo una mayor tolerancia de la enfermedad (Jaramillo, 2003). Cuando la respuesta obtenida de una población frente a *P. infestans* es uniforme en su distribución, podría indicar una resistencia completa o vertical debida a la presencia de genes mayores (Barquero 2005).

Según Rubio-Covarrubias et al (2002), citado por Jaramillo (2003), concluyeron que los genes de resistencia horizontal presentan un comportamiento similar tanto si están solos o combinados con genes R. Pero por el contrario, Landeo, J.A, (1990), indica que los genes mayores para resistencia vertical (genes R), están ligados a los genes menores para resistencia horizontal, y Parlevliet (1983), citado por Andreoni (1997), considera que si una población varía para resistencia vertical y horizontal, estas tienen que ser diferenciadas para realizar una selección para resistencia horizontal.

En la actualidad no existen todavía cultivares comerciales con resistencia general adecuada como para eliminar la necesidad de utilizar fungicidas, no obstante, algunas variedades con un nivel moderado de resistencia general, requieren menores cantidades de fungicidas para su protección que otras variedades.

2.3.3. Control cultural.

El control cultural involucra actividades que se realizan durante el manejo agronómico del cultivo, que alteran la condición del hospedante y la conducta del patógeno, de tal manera que evitan o reducen la actividad del patógeno.

Las prácticas culturales que se pueden llegar a realizar durante el desarrollo del cultivo pueden ser, el uso de variedades resistentes, uso de semilla sana, eliminar las fuentes de infección cercanas y realizar aporques para proteger los tubérculos que se están desarrollando (Torres, 2002) de posibles infecciones.

2.4. Las especies silvestres como fuente de resistencia al Tizón tardío.

Actualmente la mayor parte de las variedades comerciales de papa utilizadas tienen una base genética muy estrecha, prácticamente el 80% de los genes provienen de las especies que inicialmente se introdujeron a Europa. Sin embargo, por causa de la gran epidemia de *Phytophthora infestans*, ocurrida entre 1846 – 1850, diversos investigadores buscaron el centro de origen de esta especie para llevar nuevo material genético y de esta manera ampliar esta base genética (Contreras, 2008).

En América del Sur existen cerca de 230 especies silvestres de papas (Clausen, 2003). Las especies silvestres han sido utilizadas como una fuente importante de material genético para los programas de mejora.

En un principio se trabajó con la resistencia de tipo vertical. Este tipo de resistencia está gobernada por genes mayores, los cuales fueron hallados en la especie silvestre de papa *S. demissum*, la cual es originaria de Méjico. La introducción de estos genes R de las papas silvestres no dotaron a los cultivares de resistencia duradera y con el tiempo comenzaron a aparecer razas nuevas de *P. infestans* lo que llevó a la búsqueda de nuevos tipos de resistencia (Niederhauser y Mills, 1953, Van del Zaar, D.E., 1959, Stewart et al. 2003, Pajerowska-Mukhtar et al, 2009).

Por otro lado existe una resistencia denominada parcial, de campo o resistencia no específica producto de la suma de muchos efectos pequeños, los cuales probablemente están bajo control poligénico (Jaramillo, 2003).

En diversos estudios realizados se han encontrado genotipos de especies silvestres con resistencia al Tizón tardío. Lebecka (2009) trabajó con la especie silvestre *S. nigrum*. Se utilizaron los parentales #13 y N19, susceptible y resistente respectivamente, y se evaluó la F1 obtenida de este cruzamiento, la cual mostró una resistencia total de todos los individuos.

Según Gabriel, J. et al (2007) la especie cultivada *S. andigena* registró valores de AUDPC bajos, representando esto un buen comportamiento frente al Tizón tardío.

Liu, Z.y Halterman, D., (2009) señalan el interés para el estudio de *S. verrucosum*, la cual posee en algunas de sus subespecies resistencia tanto a nivel foliar como de tubérculo frente al Tizón. Este tipo de resistencia se ha podido observar en especies como *S. demissum*, *S. guerreroense* y *S. ruiz-ceballosii*, las cuales presentaron alta resistencia en foliolo. Por su parte, *S. demissum* y *S. guerreroense* presentaron una resistencia media en tubérculo mientras que *S. ruiz-ceballosii* mostró una alta resistencia (Carlson-Nilsson, B., 2009).

En el programa de mejoramiento del INTA Balcarce se trabaja con especies silvestres, entre las cuales se han evaluado *S. chacoense*, *S. commersoni*, *S. gourlayi*, *S. microdontum*, *S. maglia*, *S. tarijense* (Micheletto et al, 1999; Capezio, 2002; Mroginski, et al. 2007). Micheletto et al. (1999), encontró evidencias de la existencia de resistencia vertical en clones de las especies *S. commersonii*, *S. microdontum* y *S. chacoense*.

Las especies silvestres diploides son una herramienta útil para la introducción de genes interesantes a las variedades tetraploides. Existen diferentes métodos para la introducción de estos atributos valiosos de las papas diploides en las tetraploides. Puede llegar a hacerse por fusión de gametos $2n$, por tratamiento con colchicina, por duplicación del número cromosómico *in vitro* por agentes como el ribósido de zeatina y el benzilamino purina (BAP), y por fusión celular (Orrillo; Watanabe, 1995).

Una especie silvestre y diploide interesante para el estudio es *S.tarijense*. Esta especie se puede encontrar en Bolivia, donde se distribuye desde la región central hacia el sudeste penetrando hasta las provincias de Jujuy y Salta del norte argentino, en torno a unos 2000 y 3000 metros de altitud. Se encuentra en lugares de poca humedad, en suelos pobres cascajosos o arcillo-arenosos (Ochoa, 2001).

Las primeras menciones de *S. tarijense* datan del año 1944, donde el genetista y botánico inglés John Gregory Hawkes describió por primera vez una serie de especies silvestres, entre ellas *S. tarijense*.

S. tarijense ha sido evaluada y presenta valiosos genes de resistencia a enfermedades, plagas y a condiciones de estrés abiótico (Hannemann y Bamberg, 1986; Hannemann 1989; Vayda 1994; Estrada 2000; Huarte, 2002; Contreras, 2005; Capezio *et al*, 2008; Contreras 2008).

Estudios realizados por Korgan et al (2010) recientemente, mostraron que los clones Oka 5632.11 y Oka 6320.9 presentaron bajos rangos de infección de *P.*

infestans, obteniendo unos valores similares de porcentaje de follaje afectado en comparación con el testigo de buen comportamiento existente en el ensayo.

Los clones Oka 5880.22 y Oka 5632.11, provenientes del Banco de Germoplasma del INTA Balcarce, se han evaluado en condiciones de campo frente a *P. infestans* por cuatro temporadas, presentando un bajo y un alto nivel de infección respectivamente frente a la enfermedad. Es por ello que resulta de interés evaluar la progenie del cruzamiento de estos clones para conocer la naturaleza de la resistencia de estos genotipos frente al Tizón tardío en papa.

3. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1. Material vegetal

Durante la campaña 2009/10 se evaluaron genotipos de la familia B 07.680 del Programa de Mejoramiento Genético del Papa del INTA Balcarce, producto del cruzamiento de las introducciones OKA 5880.22 x OKA 5632.11 de *trj* del Banco de Germoplasma de la EEA Balcarce

3.2. Ensayo a campo

El ensayo se llevó a cabo en un lote de la Estación Experimental Balcarce del INTA (37° 45' de latitud Sur y 58° 18' de longitud Oeste, altitud: 130 ms/n/m) con una familia de *trj*, conformada por 92 genotipos, los parentales y como testigo de buen comportamiento frente a *P. i*, se utilizó la variedad Pampeana INTA.

El diseño experimental fue en bloques completos aleatorizados con 3 repeticiones. En cada bloque, los genotipos fueron representados por una subparcela de dos plantas cada uno, distanciadas 0.8 m entre surcos y 0.20m entre plantas. El ensayo estuvo rodeado por un surco de la variedad Pampeana INTA que actuó como dispersora de la enfermedad.

La plantación se realizó el 23 de noviembre de 2009. Las prácticas culturales, de fertilización, control de malezas e insectos se realizaron según las recomendaciones usualmente implementadas en la zona. Se realizaron riegos complementarios, para asegurar niveles de humedad adecuados para el óptimo crecimiento del cultivo y para favorecer el desarrollo de la enfermedad. Se utilizó para tal fin el sistema de irrigación Sumisansui (Seacom INC), originario de Japón, que consta de tubos de riego microperforados con rayos láser que genera una fina llovizna sobre el cultivo.

Se tomaron lecturas semanales del porcentaje de follaje afectado en cada genotipo. La evaluación se inició a los 38 días posteriores a la plantación y se realizaron 5 lecturas.

Para cada genotipo se calculó el “Área Bajo la Curva de Progreso de la Enfermedad” (AUDPC) (Shaner & Finney, 1977), expresada como:

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

donde,

X_i = porcentaje de tejido afectado en la observación i

t_i = tiempo en días en la observación i

n = número de observaciones

3.3. Ensayo en laboratorio

Se plantaron en condiciones controladas de invernadero, 110 genotipos de la familia *trj*, sus progenitores y el testigo Pampeana INTA. Se utilizaron macetas de 15 cm de diámetro y 20 cm de altura provistas de un sustrato en base a tierra al 0.5 (esterilizada previamente), perlita al 0.25 y turba al 0.25. Cuando las plantas comenzaron a desarrollarse (alrededor de 3-4 semanas de plantadas), se evaluó el comportamiento frente a *P.infestans* de cada genotipo en laboratorio mediante la técnica de la “hoja desprendida”, descrita en la sección 3.3.1.2.

3.3.1. Caracterización de aislamientos

Para la inoculación de los genotipos de *trj* se seleccionó un aislamiento complejo de *P. infestans* de una selección de nueve aislamientos que disponía el laboratorio de micología del PROPAPA INTA Balcarce. Los aislamientos fueron recolectados de las principales zonas productoras de papa de Argentina, en la campaña 2008/09 y repicados semanalmente en rodajas de la variedad Spunta para su multiplicación. La información de cada uno de los aislamientos se registra en la Tabla 1.

Tabla 1, Aislamientos de *P. infestans* recolectados en la campaña 08/09 en las principales zonas de producción de papa de Argentina.

ORIGEN	NOMBRE AISLAMIENTO	HOSPEDANTE
Tafí del Valle	Tuc 1	Bintje
Tafí del Valle	Tuc 2	Spunta
Tafí del Valle	Tuc 5	Clon avanzado (Plan de mejoramiento)
Tafí del Valle	Tuc 7	Spunta
Córdoba	Cordoba M	Spunta
Balcarce	La Juana	Markies
Tucumán	San Miguel	Innovator
Balcarce	B26	Sin datos
Otamendi	P.I. Pili 1 Bis	Innovator

3.3.1.1 Preparación del inóculo

A fin de obtener una suspensión esporangial para las inoculaciones posteriores se recuperaron, esporangios crecidos sobre rodajas de la variedad Spunta de cada aislamiento. Se determinó la pureza de la suspensión, mediante observaciones con microscopio, y seguidamente se ajustó, mediante hematocímetro, a una concentración final en 4×10^4 esporangios ml^{-1} . Esta suspensión fue almacenada a 4°C durante dos horas para promover la liberación de zoosporas. Tras este proceso se procedió a la caracterización de los aislamientos.

3.3.1.2. Prueba de virulencia

Para la evaluación de virulencia se siguió el protocolo de inoculación sobre “hoja desprendida” propuesto por Forbes (1997). La evaluación se realizó sobre folíolos jóvenes que fueron desprendidos de hojas completamente desarrolladas de clones diferenciales de papa que poseen los genes de resistencia del *R1* al *R11* (Barquero et al, 2005). Los clones diferenciales se plantaron en macetas en condiciones controladas de invernadero.

Los folíolos se lavaron y se colocaron en placas de Petri de 14 cm de diámetro, las cuales contenían agar:agua al 1.5% en su tapa. Cada aislamiento fue evaluado con los 11 clones diferenciales siguiendo un esquema con tres repeticiones. Los folíolos fueron inoculados en su cara abaxial con 25 μl de la suspensión esporangial de cada uno de los aislamientos y se incluyeron dos controles inoculados con agua estéril. Se incubaron a 18°C por un día en condiciones de oscuridad y luego durante 6 días siguiendo un fotoperiodo de 18- 6hs (luz-oscuridad). A los seis días se evaluó la presencia de una reacción de compatibilidad, incompatibilidad ó hipersensibilidad entre cada clon diferencial y cada aislamiento de *P. infestans*. Para ello se realizó una determinación visual, y las reacciones compatibles se confirmaron con observaciones al microscopio para confirmar la presencia de *P.i*.

3.3.2. Técnica de “hoja desprendida”

Para la evaluación de la población de *trj* frente al Tizón tardío, se utilizó el aislamiento de *P. infestans* más complejo caracterizado en el punto 3.3.1.2. El aislamiento seleccionado, fue multiplicado sobre rodajas de tubérculos de la variedad susceptible Spunta. Se preparó una suspensión esporangial y se inocularon los genotipos de la progenie, parentales y testigos según lo descrito en los apartados

3.3.1.1 y 3.3.1.2 respectivamente. El esquema del ensayo consistió en dos repeticiones por cada genotipo, incluyendo su control respectivo sin inocular.

Se tomaron imágenes digitales de los folíolos inoculados y de su control a partir del tercer día post-inoculación y durante los cinco días siguientes. Para calcular el área afectada, se utilizó el software “*Compu eye, Leaf and Symptom Area*” (Bakr, 2005), que permite determinar el área del folíolo (cm^2), el área de la lesión (cm^2) y el porcentaje de infección. En base a estos datos, se determinó el AUDPC, el tamaño final de la lesión (cm^2) y la Tasa de Crecimiento de la Lesión (TCL) (mm^2/h), la cual se calculó mediante el cociente entre el área lesionada en mm^2 y el tiempo en horas post-inoculación.

3.4. Análisis estadístico

Se realizó un análisis de varianza y de medias de los valores de las lecturas, el AUDPC y de la TCL, utilizando el paquete estadístico SAS (SAS, Institute Inc, 1990). Se realizó un análisis de correlación de las variables mencionadas. Se realizaron gráficos de frecuencias de las variables AUDPC y TCL.

4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1. Ensayo de campo

Se observaron diferencias significativas entre los genotipos evaluados a campo ($p < 0.05$) basados en los valores de AUPDC. Estos valores obtenidos variaron entre 339.17 y 2900, presentando un promedio de 2122.9.

Se pudo observar una distribución de los valores de AUDPC desplazados hacia la derecha del gráfico, reflejando una mayor proporción de genotipos susceptibles en la progenie en estudio. Si se analizan intervalos de AUPDC, los que presentaron mayor frecuencia se encontraban entre valores de 1800 - 2200 y 2800 - 3000 como lo refleja la Figura 1.

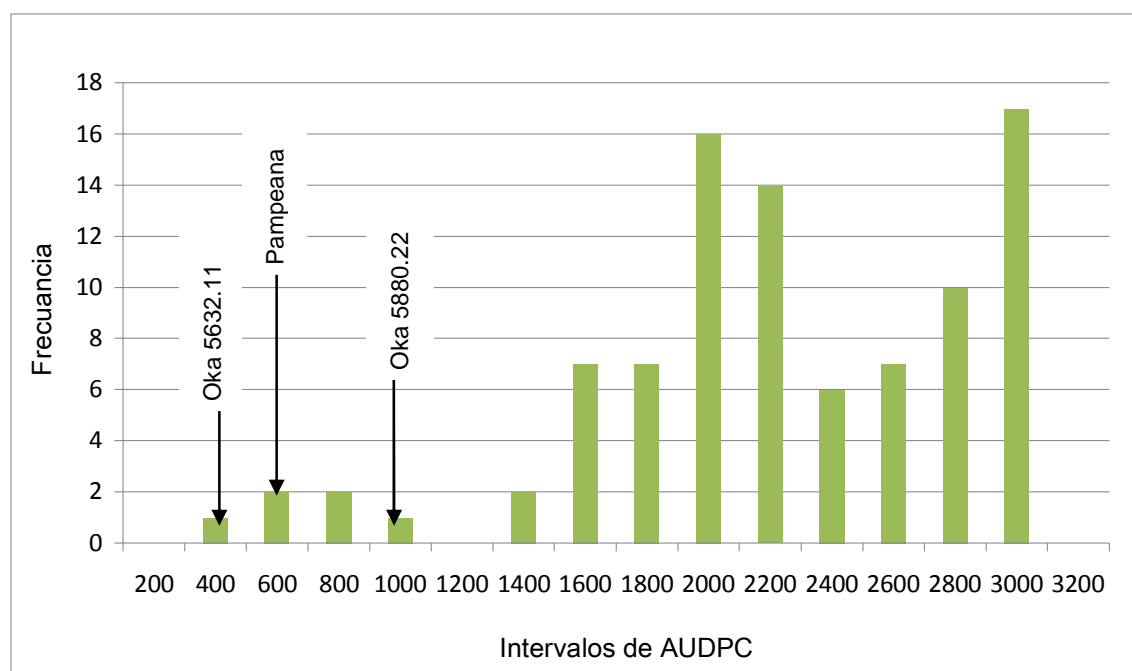


Figura 1, Frecuencia del AUDPC en campo de una población de *trj*, Balcarce, 2009/10

En la primera lectura realizada, 9 de los 92 genotipos mostraron un 100% del follaje afectado, y este número aumentó hasta 32 en la última lectura. Por otra parte muchos de los genotipos aun no llegando al 100% de follaje afectado, tenían valores muy altos desde las primeras lecturas. Las condiciones meteorológicas durante el mes de diciembre en Balcarce fueron muy favorables para el desarrollo y la diseminación de *P. infestans*. Las precipitaciones naturales así como la irrigación artificial

promovieron altos niveles de humedad que sumado a las temperaturas frescas de éste período, aceleraron la evolución de la enfermedad. (ver anexo 1). Las plantas que presentaban escaso desarrollo se vieron muy afectadas por la enfermedad.

Por su parte, 8 genotipos mostraron buen comportamiento frente a *P. infestans*, pero solo 3 de ellos presentaron un valor de AUDPC inferior al testigo Pampeana INTA (Tabla 2).

La dinámica de los genotipos frente a *P. infestans* en la presente campaña podría reflejar la presencia de resistencia horizontal en la población de *trj*. Colon (1994), menciona que un amplio rango de expresiones de la resistencia en los genotipo estudiados, puede darse por la presencia del efecto aditivo de genes menores (resistencia horizontal).

Tabla 2, Genotipos con menores porcentajes de infección y de AUDPC en campo. Balcarce 2009/10

Genotipo	% infección inicial	% infección final	AUDPC
2	5	27	725.5
19	43	42	1290.0
40	33	40	1245.83
49	20	10	411.7
50	5	40	689.2
63	7	5	339.2
107	15	8	430.8
120	7	30	805.5
Pampeana INTA	0	20	438.8
Oka 5880.22	0	60	808.8
Oka 5632.11	0	32	375.3

En la campaña 2009/10, los parentales Oka 5880.22 y Oka 5632.11 presentaron un comportamiento opuesto al de las últimas cuatro temporadas. Si analizamos la evolución del porcentaje de infección de *P. infestans*, observamos que en la primera lectura realizada a los 38 días, no se evidenciaron síntomas de la enfermedad, pero en la quinta y última lectura, se alcanzaron valores del orden del 60 y 30% respectivamente. Por su parte, el clon Oka 5632.11 mostró valores de AUDPC similares al testigo Pampeana INTA, resultado similar al obtenido por Korgan (2010).

El análisis de varianza del AUDPC de los genotipos presentó un alto coeficiente de variación (C.V. = 43.29), lo que indicaría que las variaciones entre las repeticiones

de un mismo genotipo fueron lo suficientemente altas como para establecer resultados concluyentes en base a las diferencias encontradas. A fin de lograr una mejor evaluación de la respuesta de la población de *trj* frente a *P. i*, sería conveniente aumentar el número de plantas evaluadas de cada genotipo en estudios futuros, a fin de reducir la variación ambiental.

4.2. Ensayo de laboratorio

4.2.1. Determinación de factores de virulencia

El aislamiento que presentó mayor número de factores de virulencia fue el denominado "Tuc 7" con los factores 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 10 y 11, aislado de un cultivo en Tafí del Valle, Tucumán.

Todos los aislamientos estudiados tuvieron más de un factor de virulencia, siendo el B26 de Balcarce, el que presentó el menor número de factores de virulencia, el 1 y el 3. Dos aislamientos, Tuc 1 y Tuc 2 presentaron los mismos factores de virulencia (1, 2, 3, 4, 10, 11).

Tabla 3, Factores de virulencia presentes en los aislamientos de *P. infestans* analizados

ORIGEN	NOMBRE AISLAMIENTO	FACTORES DE VIRULENCIA
Tafí del Valle	Tuc 1	1, 3, 4, 5, 10, 11
Tafí del Valle	Tuc 2	1, 2, 3, 4, 10, 11
Tafí del Valle	Tuc 5	1, 4, 5, 8, 10, 11
Tafí del Valle	Tuc 7	1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 10, 11
Cordoba	Cordoba M	1, 3, 4, 11
Balcarce	La Juana	1, 2, 3, 4, 11
Tucuman	San Miguel	1, 2, 3, 4, 10, 11
Balcarce	B26	1, 3
Otamendi	P.I. Pili 1 Bis	2, 3, 4, 5, 6, 7, 9, 10, 11

Se observó una respuesta de hipersensibilidad, visible como un punto necrótico, entre algunos aislamientos y los clones diferenciales R2 y R5 (Tabla 4).

Todos los factores de virulencia estuvieron presentes en alguno de los aislamientos.

Tabla 4, Tipos de reacción entre los aislamientos de *P. infestans* y los clones diferenciales de papa. Balcarce 2009/10

Aislamientos de <i>P. infestans</i>	Clones diferenciales de papa										
	R1	R2	R3	R4	R5	R6	R7	R8	R9	R10	R11
Tuc 1	+	-	+	+	+	-	-	-	-	+	+
Tuc 2	+	+	+	+	-	-	-	-	-	+	+
Tuc 5	+	HR	-	+	+	-	-	+	-	+	+
Tuc 7	+	+	+	+	+	+	+	+	-	+	+
Cordoba M	+	HR	+	+	HR	-	-	-	-	-	+
La Juana	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-	+
San Miguel	+	+	+	+	-	-	-	-	-	+	+
B26	+	HR	+	-	-	-	-	-	-	-	-
P.I. Pili 1Bis	-	+	+	+	+	+	+	-	+	+	+

(+)= Compatible (Hay reacción)

(-)= Incompatible (No hay reacción)

HR=hipersensibilidad

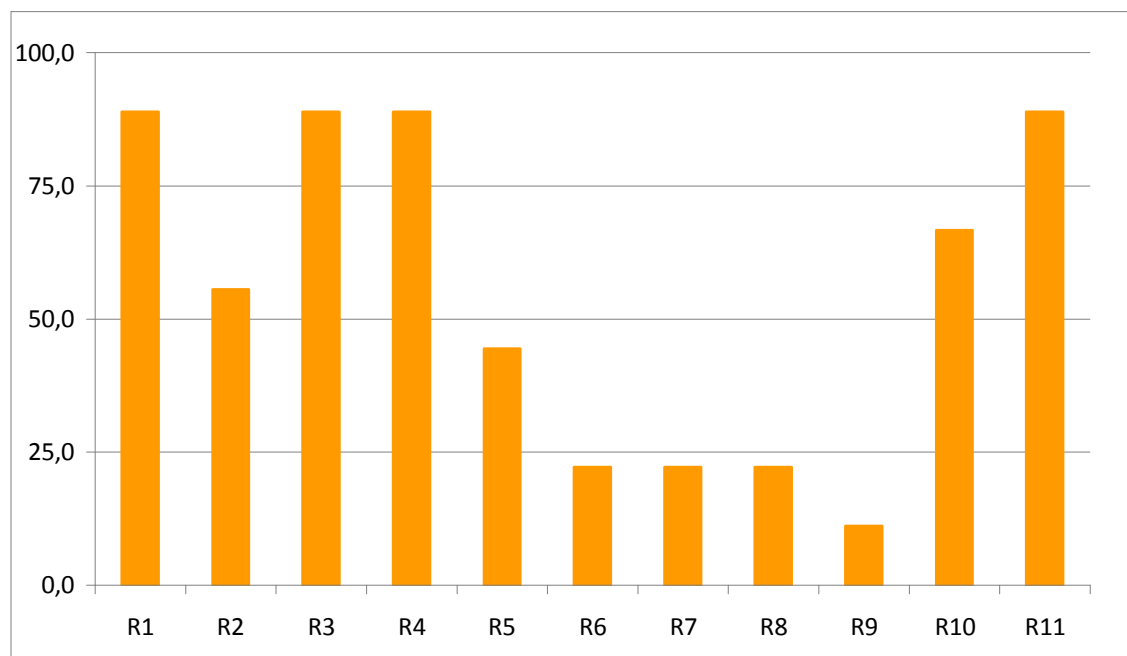


Figura 2, Frecuencia de los factores de virulencia presentes en los aislamientos evaluados.

Los factores que se presentaron con una mayor frecuencia fueron el 1, 3, 4 y 11 ($f=0.89$) mientras que el que presentó una frecuencia más baja fue el 9 ($f=0.11$).

En estudios realizados en otros países como Costa Rica (Barquero et al, 2005), Finlandia y Rusia (Hannukkala, A. O., 2008) y Polonia (Chmielarz, M. et al, 2009), encontraron una distribución similar de los factores de virulencia, siendo los más frecuentes el 1, 3, 4, 7, 10 y 11. Asimismo el factor 9 fue el de menor frecuencia en Polonia y Finlandia, y no se encontró en los aislamientos estudiados en el trabajo de Rusia.

4.2.2. Evaluación de los genotipos en laboratorio

El análisis de varianza para el crecimiento de la lesión y el AUDPC se realizó con 103 genotipos, debido a que 7 genotipos se contaminaron.

Se observaron diferencias significativas para ambas variables entre los genotipos evaluados en laboratorio ($p < 0.05$). Los valores de AUDPC obtenidos rondaron entre 85.49 y 384.29, con un promedio de 266.97. (Figura 3).

En la primera lectura realizada a los 3 días de la inoculación, 23 de los 103 genotipos mostraron valores de superficie foliar afectada mayores al 50% y en la última lectura se observó en todos ellos valores del 100%. Por otra parte, 13 de los genotipos a pesar de que en la primera lectura la superficie afectada fuera menor al 50%, mostraron una alta velocidad de crecimiento de la lesión, llegando a valores del 100% en la última lectura.

A su vez, 13 genotipos mostraron lecturas iniciales bajas ($< 20\%$) y 4 de estos genotipos no llegaron en la última lectura a valores superiores al 60%.

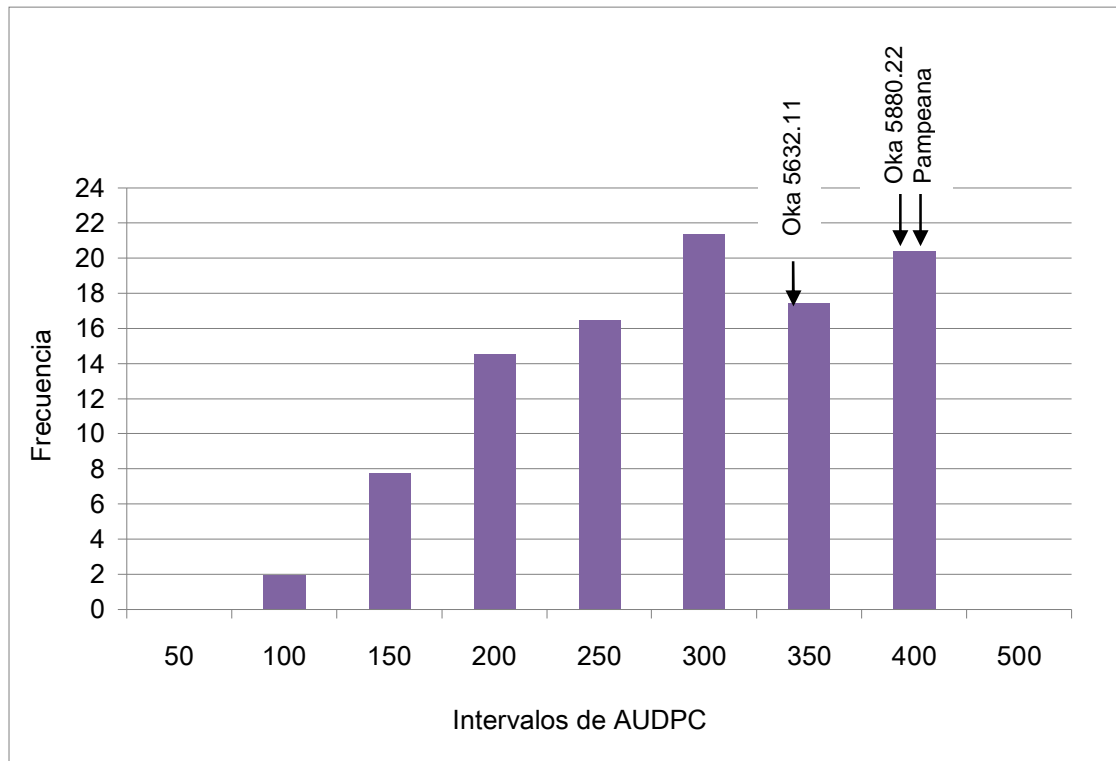


Figura 3, Frecuencia del AUDPC en laboratorio de una población de *trj*, Balcarce, 2009/10

Los parentales Oka 5880.22 y Oka 5632.11 presentaron valores de AUDPC muy similares entre ellos, 362.83 y 347.37 respectivamente, y al igual que en el ensayo a campo el clon Oka 5880.22, fue el que mostró mayor valor de AUDPC. Pampeana INTA presentó un alto valor de AUDPC y 91 de los genotipos presentaron valores más bajos. Los parentales presentaron 7.81 mm²/h (Oka 5880.22) y 6.74 mm²/h (Oka 5632.11) de TCL.

Los valores de la TCL obtenidos variaron entre 5.98 y 27.08 mm²/h, con un promedio de 13.23 mm²/h. (Figura 3). De los genotipos analizados, 2 de ellos mostraron valores de TCL menores a los del testigo Pampeana INTA el cual presentó una TCL de 5.63 mm²/h. Estos genotipos fueron el 122 (TCL = 5.59 mm²/h) y el 121 (TCL = 4.40 mm²/h), pero no fueron los mismos que presentaron bajos valores de AUDPC, ya que el nivel de infección inicial de estos genotipos fue alto y el crecimiento de la lesión durante los siguientes días no fue muy notorio.

Se observó un tamaño final de la lesión mínimo de 8.45 cm² y máximo de 53.90 cm², lo cual depende en gran medida del tamaño de la hoja. En la última lectura, 41 genotipos no incrementaron la TCL, esto se debió a que en la lectura anterior el folíolo presentaba toda la superficie afectada. Ello implica que en algunos genotipos hayan

mostrado una TCL menor de la que podían haber llegado a tener, esto se debió a la diferencia existente entre el tamaño de los folíolos de cada genotipo.

Tabla 5, Genotipos con menor porcentaje de infección y de AUDPC en laboratorio.
Balcarce 2009/10

Genotipo	% infección inicial	% infección final	AUDPC
2	3	41	112.11
3	8	30	92.05
8	8	59	127.06
24	1	51	129.46
40	3	60	145.81
48	6	59	159.27
49	0	42	85.49
61	8	56	139.12
66	5	53	127.65
102	6	45	130.22
115	16	51	131.77
Pampeana INTA	64	100	363.83
Oka 5880.22	66	100	362.83
Oka 5632.11	59	99	347.37

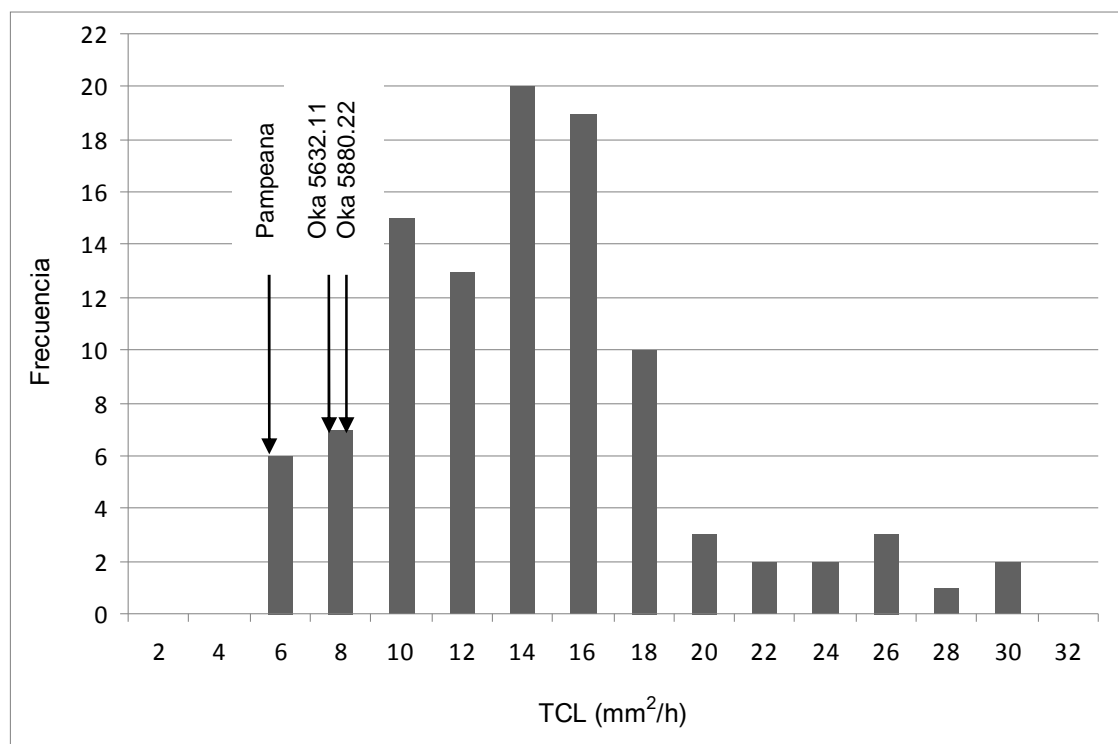


Figura 4, Frecuencia de la TCL en una población de *trj*, Balcarce, 2009/10

Tabla 6, Genotipos con menores valores de TCL en laboratorio. Balcarce 2009/10

Genotipo	% infección inicial	% infección final	TCL (mm ² /h)
3	8	30	5.98
13	16	73	7.01
48	6	59	6.64
66	5	53	7.12
82	56	100	5.89
93	49	83	5.81
94	69	100	7.21
110	73	100	6.88
112	62	100	6.85
115	16	51	5.84
117	73	100	6.88
121	71	100	4.40
122	54	82	5.59
Pampeana INTA	60	100	5.63
Oka 5880.22	66	100	7.81
Oka 5632.11	60	99	6.74

No se observó reacción de hipersensibilidad en la evaluación de los genotipos de la población de *trj*. La respuesta hipersensible está programada genéticamente en la planta. Los genes de resistencia de la planta (R) pueden reconocer a los productos de los genes de virulencia del patógeno, dándose una relación incompatible que disparará la muerte de las células invadidas y sus vecinas. La presencia de esta reacción implicaría una posible presencia de genes R, responsables de tal reacción (Andreoni, 1997), pero para ello debería de comprobarse mediante la inoculación de estos genotipos con una raza 0 o simple, ya que se considera una raza incapaz de infectar cualquier planta que tenga genes R dando una respuesta de completa incompatibilidad o una reacción de hipersensibilidad (Jaramillo, 2003)

4.3. Análisis de la correlación entre ensayos

El AUDPC obtenida a campo y el AUDPC obtenida en el laboratorio no presentaron una correlación significativa ($r = 0.10$). Por otra parte tampoco existió una correlación significativa entre el AUDPC de campo y la TCL de laboratorio ($r = 0.12$). Los genotipos 2, 40 y 49 presentaron bajos valores de AUDPC en el campo y en el laboratorio.

Los valores que si presentaron una correlación significativa y negativa ($r = -0.38$) fueron el AUDPC del laboratorio y TCL. Esto se debe a que algunos de los genotipos que presentaron una alta AUDPC fueron los que mostraron bajos valores de TCL. Esto ocurrió en 6 de los genotipos de la población, en Pampeana y en los dos parentales de la población (Tabla 7).

La TCL nos indica la velocidad con la que la enfermedad avanzó a lo largo de la evaluación realizada. En alguno de los genotipos la velocidad de avance fue baja porque la totalidad de los foliolos ya estaban afectados, pero esto no implica que la respuesta de este genotipo haya sido buena frente a *P. infestans*, ya que el porcentaje de área afectada y el valor de AUDPC fueron altos. En 11 de los genotipos se observaron valores de área foliar afectada del 100%, desde el tercer día, lo que implicó un valor de AUDPC alto pero TCL bajas.

Los genotipos que presentaron valores de TCL altos, fueron en los que se dio un crecimiento de la lesión progresivo. Estos genotipos mostraron valores de AUDPC medios.

Tabla 7, Genotipos con bajos valores de TCL y altos valores de AUDPC en laboratorio. Balcarce 2009/10

Genotipo	AUDPC	TCL (mm ² /h)
82	361.50	5.89
94	359.44	7.21
110	374.76	6.88
112	338.87	6.85
117	372.41	6.88
121	365.05	4.40
Pampeana INTA	363.39	5.63
Oka 5880.22	362.83	7.81
Oka 5632.11	347.37	6.74

Por otra parte también se encontraron casos contrarios, en los que los genotipos presentaron una baja AUDPC y baja TCL. Los genotipos que se muestran en la tabla 8, son los que presentaron buen comportamiento frente a *P. infestans* en laboratorio ya que el porcentaje de área afectada fue bajo y al mismo tiempo la velocidad con la que evolucionó la enfermedad también fue baja.

Tabla 8, Genotipos con bajos valores de TCL y bajos valores de AUDPC en laboratorio. Balcarce 2009/10

Genotipo	AUDPC	TCL (mm ² /h)
3	92.05	5.98
48	159.27	6.64
66	127.65	7.12
115	131.77	5.84

La mayoría de los genotipos que mostraron un buen comportamiento frente a *P. infestans* en campo, no lo hicieron en el ensayo de laboratorio, exceptuando los genotipos anteriormente mencionados. Esto se debe a las diferencias existentes entre las condiciones ambientales del campo y las cámaras climatizadas. En el ensayo en laboratorio pueden controlarse las condiciones ambientales, pero no puede llegar a ser una sustitución al ensayo en campo, ya que en este existen factores que afectan al comportamiento de los genotipos. En esta campaña la incidencia de *P. infestans* fue muy alta y precoz lo que provocó que los genotipos en este ensayo no podrían expresar el verdadero comportamiento frente a la enfermedad.

En los ensayos realizados por Gabriel et al, (2007), se obtuvo una correlación significativa entre los valores de AUDPC, tamaño de la lesión (LS) y Área relativa de esporulación (RSA), pero no fue significativa la correlación entre el AUDPC y la TCL de dicho ensayo ($r = 0.53$), al igual que en estudios realizados por Barquero et al (2005), obtuvo valores de correlación entre los datos de campo de con los de $r = 0.56$.

Para que la representatividad entre los ensayos sea mayor es recomendable realizar las pruebas con plantas en el invernadero, ya que los datos obtenidos por Dorrence e Inglis, (1997).se correlacionan mejor con el AUDPC obtenido en ensayos en campo.

Consideraciones finales

Los genotipos de la familia *trj* presentaron diferencias en la respuesta frente al *P. i.* en el ensayo a campo y en laboratorio. La distribución observada de los genotipos para ambas variables en esta población segregante sugiere un importante componente genético para el comportamiento frente a la enfermedad. Los datos obtenidos permitirán el uso de esta población para el mapeo de la resistencia al tizón tardío.

Sin embargo, sería necesario realizar una nueva evaluación de la población *trj* y de los progenitores frente a *P. infestans* para confirmar los resultados obtenidos.

5. CONCLUSIÓN

Los genotipos de la familia de *S. tarijense* descendiente del cruzamiento entre los clones OKA 5880.22 x OKA 5632.11 presentan diferentes niveles de infección frente a *Phytophthora infestans* en campo y laboratorio, por lo que se acepta la hipótesis planteada.

Los genotipos 2, 40 y 49 presentaron bajos valores de AUDPC en campo y en laboratorio

Los genotipos 3, 48, 66 y 115 presentaron baja TCL y AUDPC en laboratorio.

6. BIBLIOGRAFÍA

- ABAD, Z.G. & ABAD, J.A. 1997. Another Look at the Origin of Late Blight of Potatoes, Tomatoes, and Pear Melon in the Andes of South America. *Plant Disease*/ 81 (6) pag. 682-688.
- AGRIOS, G.N., 2005. *Plant Pathology* (5th ed.). Elsevier-Academic Press. San Diego, CA. 922 p.
- ALONSO, F., 2002. *El cultivo de la patata*. 2ª ed. 495. Ediciones Mundi-Prensa. Madrid.
- ANDREOINI, M. A., 1997. Resistencia Horizontal a Tizón Tardío en tres especies silvestres diploides sudamericanas de papa. Tesis M.S. Universidad Nacional de Mar del Plata, Facultad de Ciencias Agrarias, Unidad Integrada Balcarce, Argentina. 61 p.
- BAKR, E.M. 2005. Compu eye, Leaf and Symptom Area. [en línea] <<http://www.ehabsoft.com/CompuEye/LeafSArea/index.htm>> [consulta: 25 enero 2010].
- BARQUERO, M.; BRENES, A. & GÓMEZ, L., 2005. Complejidad fisiológica de *Phytophthora infestans*. *Agronomía Costarricense* 29(3): 21-29.
- BARQUERO, M.; GÓMEZ, L. & BRENES, A., 2005. Resistencia al Tizón tardío (*Phytophthora infestans*) en clones promisorios de papa en Costa Rica. *Agronomía Costarricense* 29(3): 31-45.
- CARLSON-NILSSON, B., 2009. Crossability of wild potato species and advanced breeding lines resistant to late blight. *Plant Breeding and Biotechnology*, Swedish University of Agricultural Sciences. [en línea] <http://www.euroblight.net/Workshop/2010Arras/PPT/posters/Poster2_Carlson_Nilsso n.pdf> [consulta: 15 mayo 2010].

- CAPEZIO, S., 2002. Análisis de los polimorfismos de la longitud de los fragmentos amplificados (AFLPs) asociados a la resistencia horizontal a *Phytophthora infestans* en una población de *Solanum chacoense*. Tesis M.S. Universidad Nacional de Mar del Plata, Facultad de Ciencias Agrarias, Unidad Integrada Balcarce, Argentina. 56 p.
- CAPEZIO, S.; BEDOGNI, C.; LUCCA, F. & HUARTE, M., 2008. Utilización en mejoramiento de genotipos de *S. tarijense*, *S. gourlayi* y *S. tuberosum* y su evaluación frente al Tizón tardío. Memorias 23º Congreso de la Asociación Latinoamericana de la Papa, 30 de noviembre al 6 de diciembre de 2008, Mar del Plata, Argentina. p. 177-178.
- CLAUSEN, A., 2003. Conservación de germoplasma de papa. Boletín informativo INTA, Actualidad papera, 2 (5).
- CHMIELARZ, M.; SOBKOWIAK, S.; LEBECKA, R. & ŚLIWKA, J., 2009. Chosen characteristics of Polish *Phytophthora infestans* isolates. Plant Breeding and Acclimatization Institute, IHAR Młochów. [en línea] <http://www.euroblight.net/Workshop/2010Arras/PPT/02_01Chmielarz.pdf> [consulta: 21 mayo 2010].
- COLON, L. T., 1994. Resistance to *Phytophthora infestans* in *Solanum tuberosum* and wild *Solanum* species. Thesis. Wageningen Agricultural University. Netherlands. 161 p.
- CONTRERAS, A. 2005. Recursos genéticos de la papa en América Latina: distribución, conservación y uso. Agrociencia 9(1-2):93-103.
- CONTRERAS, A. 2008. Historia y origen de la papa cultivada–Influencia de la papa nativa de América en el mejoramiento de la especie a nivel mundial. Memorias XXIII Congreso de la Asociación Latinoamericana de la papa, ALAP '08. Mar del Plata, Argentina. 30 de noviembre al 6 de diciembre de 2008. pp. 48.
- CONTRERAS, A., 2008. Uso de especies silvestres y cultivadas en el mejoramiento de la papa. Agro sur 36 (3) 115-129.

- D'ARCY, W., 1991. The Solanaceae since 1976, with a review of its biogeography. In: Hawkes, J.G.; Lester, R.N.; Nee M and Estrada, N. (Eds) Solanaceae III: Taxonomy, Chemistry, Evolution. The Royal Botanic Gardens Kew, Richmond, Surrey, U.K. Press. Pp. 75-137.
- DORRANCE, A. & INGLIS, D., 1997. Assessment of greenhouse and laboratory screening methods for evaluating potato foliage for resistance to late blight. *Plant Disease* 81: 1206-1213.
- ERWIN, D.C. & RIBEIRO O.K., 1996. *Phytophthora* Diseases Worldwide. Minnesota. The American Phytopathological Society. 562. pp
- ESTRADA, N. 2000. La biodiversidad en el mejoramiento genético de la papa. CIP, IPGRI, PRACIPA, IBTA, PROINPA, COSUDE, CID. 372 p.
- FAOSTAT. Datos estadísticos. [en línea] <<http://faostat.fao.org/>> [Consulta: 25 de septiembre de 2009]
- FORBES, G.A., 1997. Manual for Laboratory Work on *Phytophthora infestans*. Centro Internacional de la Papa. CIP Training Manual. Quito, Ecuador. [en línea] <http://www.cipotato.org/csd/materials/Manual_Laboratory.asp> [Consulta: 8 de octubre de 2009].
- FRENCH, E.R.; FORBES, G. & LANDEO, J., 1994. Ola migratoria de variantes más agresivas de *Phytophthora infestans* amenazan la papa. *Fitopatología* 29: 15-18.
- FRY, W.E.; GOODWIN, S.B.; DYER, A.T.; MATUSZAK, J.M.; DRENTH, A.; TOOLEY, P.W.; SUJKOWSKII, L.S.; OH, Y.J.; COHEN, B.A.; SPIELMAN, L.J.; DEAHL, K.L.; INGLIS, D.A. & K.P. SANDLAN., 1993. Historical and recent migrations of *Phytophthora infestans*: Chronology, pathways, and implications. *Plant Dis.* 77: 653-661.
- FRY, W., 2008 *Phytophthora infestans*: the plant (and Rgenes) destroyer. *Molecular plant pathology* 9 (3): 385-402.

- GABRIEL, J.; COCA, A.; PLATA, G. & PARLEVLIT, J. E., 2007. Characterization of the resistance to *Phytophthora infestans* in local potatoes cultivars in Bolivia. *Euphytica* (153): 321-328.
- GOODWIN, S.B., SPIELMAN, L.J., MATUSZAK, J.M., BERGERON, S.N. AND FRY, W.E., 1992. Clonal diversity and genetic differentiation of *Phytophthora infestans* populations in northern and central Mexico. *Phytopathology*, 82: 955–961.
- HANNEMANN, R.E., 1989. The potato germplasm resource. *Amer. Potato J.* 66: 655-667.
- HANNEMANN, R. E.; BAMBERG, J., 1986. Inventory of tuber-bearing *Solanum* species. Research Div. Coll. Agric. Life Sciences. Univ. Wisconsin. 216 p.
- HANNUKKALA, A. O.; RASTAS, M. & HANNUKKALA, A. E., 2008. Phenotypic characteristics of Finnish and North-Western Russian populations of *Phytophthora infestans* in 2006-2007. PPO-Special Report no. 13 (2009), Eleventh EuroBlight workshop Hamar (Norway), 28-30 October 2008, pp 191 – 196.
- HAWKES J.G. & HJERTING J.P., 1969. The Potatoes of Argentina, Brazil, Paraguay, and Uruguay. Oxford University Press, Ely House, London. 525 p.
- HIJMANS, R.J.; FORBES, G.A. & WALKER, T.S., 2000. Estimating the global severity of potato late blight with a GIS-linked disease forecast model. *Plant Pathology* 49:697–705.
- HUARTE, M., 2002. Memorias del Taller Internacional Complementando la Resistencia al Tizón (*Phytophthora infestans*) en los Andes. Ed. Fernandez-Northcote. Cochabamba, Bolivia, GILB, Taller Latinoamérica 1, Lima, Perú. p 59-66.

- JARAMILLO, S., 2003. Monografía sobre *Phytophthora infestans* (mont) de Bary. [en línea] <<http://www.reuna.unalmed.edu.co/temporales/memorias/Monografia.pdf>> [Consulta: 29 de septiembre de 2009].
- JENKINS, J.C. & JONES, R.K., 2003. Classifying the relative host reaction in potato cultivars and breeding lines to the US-8 strain of *Phytophthora infestans* in Minesota. Plant Dis. 87: 983-990.
- KORGAN, S.; WOLSKI, E. A.; CICORE, P.; SUAREZ,P.; CAPEZIO, S.; HUARTE, M.A. & ANDREU, A.B., 2010. Solanum tarijense reaction to *Phytophthora infestans* and the role of plant defence molecules. Plant Breeding. Volume 129 Issue 2 (April 2010). [en línea] <
<
<http://www3.interscience.wiley.com/journal/123391731/abstract?CRETRY=1&SRETRY=0>> [consulta: 10 mayo 2010].
- LANDEO, J. A., 1990. Progeny studies in potato to identify Horizontal Resistance to Late Blight and presence of R-genes. Amer. Potato J. (18): 560.
- LEBERCKA, R., 2009. Inheritance of resistance in *Solanum nigrum* to *Phytophthora infestans*. Eur. J. Plant Pathol. 124: 345–348
- LIU, Z.; HALTERMAN, D., 2009. Different Genetic Mechanisms Control Foliar and Tuber Resistance to *Phytophthora infestans* in Wild Potato *Solanum verrucosum*. American Journal of Potato Res. 86 (6): 476-480.
- MANTECÓN, J. D., 2002. Enfermedades y plagas de la papa. Tizón tardío (*Phytophthora infestans* (Mont.) De Bary.). Actualidad papera. 1, (3). [en línea]: <
<
<http://www.inta.gov.ar/balcarce/info/documentos/agric/hortic/papa/emp/enfermedades2.htm>> [consulta: 20 de abril de 2010].
- MANTECÓN, J.D., 2006. Pérdidas potenciales causadas por el tizon tardio de la papa (*Phytophthora infestans*) en Argentina durante la última década. Resumen 12º Jornadas Fitosanitarias argentinas 28 al 30 de Junio de 2006.Pag 2.

- MENDOZA, H. A., 2010. Aspectos de la evaluación de resistencia a la racha, *Phytophthora infestans*. Memorias 24º Congreso de la Asociación Latinoamericana de la Papa, 23 al 28 de mayo de 2010, Cusco, Peru. p. 219-220.
- MICHELETTO, S.; ANDREONI, M. & HUARTE, M. A., 1999. Vertical resistance to Late Blight in wild potato species from Argentina. *Euphytica* 110 (2): 133-138.
- MROGINSKI, E.; CAPEZIO, S.; HUARTE, M. & FEINGOLD, S., 2007. Regiones genéticas asociadas a la resistencia al virus del enrollado de la hoja en *Solanum chacoense*. REDBIO 2007. 6º Encuentro Latinoamericano de Biotecnología Agropecuaria. Viña del Mar, Chile 22-26 de octubre de 2007. s.p.
- NIEDERHAUSER, J.S., 1991. *Phytophthora infestans*: The Mexican connection. In: J. A. Lucas, *Phytophthora* (ed.) Soc. *Phytophthora*. Cambridge University, Cambridge. pp. 25-45.
- NIEDERHAUSER, J. S. & MILLS, W. R., 1953: Resistance of *Solanum* species to *Phytophthora infestans* in Mexico. *Phytopathology* 43, 456-457.
- OCHOA, C. M., 2001. Las papas de sudamerica. CIP, Lima, Perú. 535 p.
- ORRILLO, M & WATANABE, K., 1995. Respuesta del germoplasma de las especies diploides tuberosas de *Solanum* a la inducción de callos para la manipulación de ploidia. *Rev. Latinoamericana de la Papa*. 7/8:76-85.
- PAJEROWSKA-MUKHTAR, K.; STICH, B.; ACHENBACH, U.; BALLVORA, A.; LU BECK, E.; STRAHWALD, J.; TACKE, E.; HOFFERBERT, H.; ILARIONOVA, E.; BELLIN, D.; WALKEMEIER, B.; BASEKOW, R.; KERSTEN, B. & GEBHARDT, C., 2009. Single Nucleotide Polymorphisms in the Allene Oxide Synthase 2 Gene Are Associated With Field Resistance to Late Blight in Populations of Tetraploid Potato Cultivars. *Genetics* 181: 1115–1127.

- PARLEVLIET, J. E., 1983. Can horizontal resistance be recognized in the presence of vertical resistance in plants exposed to a mixture of pathogen races. *Phytopathology* 73: 379.
- PEREZ, W. & FORBES, G., 2008. Manual técnico. El tizón tardío de la papa. Centro internacional de la Papa. Departamento de Comunicación y Difusión del CIP. Lima, Peru. 41 p.
- RUBI-COVARRUBIAS, O. A.; DÍAZ, C. & DÍAZ, M., 2002. Field Evaluation of Horizontal and Vertical Resistance to Late Blight in Potato in the Toluca Valley, Mexico. GILB'02 CONFERENCE Late blight: Managing The Global Threat. Abstracts. 11-13 July, Hamburg, Germany. s.p.
- SHANER, G & FINNEY, R.E., 1977. The effect of nitrogen fertilization on the expression of slow mildew resistance in Knox wheat. *Phytopathology* 67: 1051-1056.
- STEWART, H.; BRADSHAW, J. E. & PANDE, P., 2003: The effect of the presence of R-genes for resistance to tuber blight (*Phytophthora infestans*) of potato (*Solanum tuberosum*) on the underlying level of field resistance. *Plant Pathol.* **52**, 193-198.
- TORRES, H., 2002. Manual de las enfermedades más importantes de la papa en el Perú. Lima (Peru). Centro Internacional de la Papa (CIP). 2002. [en línea] <http://www.cipotato.org/csd/materials/HTorres/HTorresTT.pdf> [consulta: 20 abril 2010].
- TURKENSTEEN, U., 1993. Durable resistance of potatoes against *Phytophthora infestans*. In: T. Jacobs, J.E Parlevliet (eds), Durability of Disease Resistance. Kluwer Academic Press, Dordrecht, The Netherlands. pp 115-124.
- Van der ZAAG, D.E., 1959. Some observations on breeding for resistance to *Phytophthora infestans*. *European Potato Journal*. 2 (4): 278-286.
- VAYDA, M. 1994. Environmental stress and its impact in potato yield. In: Bradshaw, J.; Mackay G.R. (ed.) . 1994. Potato Genetics. Uk., CAB International pp 239- 261.

WASTIE, R.L., 1991. Breeding for resistance. *Advances in Plant pathology* 7: 193-223.

7. APÉNDICE

Datos meteorológicos de EEA Balcarce durante la campaña 2009/2010

DICIEMBRE 2009							
Día	T ^a máx. (°C)	T ^a mín. (°C)	T ^a media (°C)	HR máx. (%)	HR mín. (%)	HR media (%)	Precip. (mm)
4	25,7	3,7	15,2	84,4	23,8	53,8	
5	19,7	9,6	15,6	83,9	58,2	70,4	
6	18,9	7,5	14,4	96,1	45,4	68,8	
7	27,1	3,2	14,4	99,5	24,1	68,8	
8	27,1	11,0	16,0	92,2	23,8	57,6	
9	23,6	14,5	18,7	99,7	51,2	79,0	
10	31,8	14,6	19,3	98,7	40,2	84,5	6,5
11	21,8	13,1	16,4	100,0	66,9	86,8	
12	22,0	8,4	15,5	98,9	43,6	71,2	
13	22,3	10,7	16,8	100,0	49,9	75,1	8,0
14	25,5	11,7	19,0	98,3	39,4	70,8	
15	26,9	8,8	17,9	100,0	30,9	64,7	
16	28,4	11,8	20,6	100,0	28,3	60,2	
17	28,2	13,8	20,7	100,0	26,4	61,3	
18	28,5	16,4	22,1	98,8	56,5	77,7	4,5
19	21,7	19,2	20,1	99,0	86,1	98,0	63,4
20	26,4	15,0	20,4	99,1	52,9	84,2	
21	28,2	13,1	20,5	99,0	41,2	73,7	
22	30,6	15,8	22,2	99,9	49,6	83,7	22,0
23	28,4	19,1	22,8	100,0	88,3	98,3	4,2
24	22,4	11,1	19,5	99,7	59,4	90,3	
25	27,2	8,8	18,6	99,1	35,8	71,4	18,2
26	29,0	17,6	22,4	99,2	52,5	78,0	0,3
27	30,4	15,3	22,8	99,0	48,0	75,2	2,5
28	26,0	16,4	20,9	99,0	63,4	85,1	
29	25,6	11,4	18,2	99,4	43,3	70,2	
30	22,1	11,1	16,6	92,5	39,5	63,8	
31	24,4	7,7	16,7	95,6	48,4	68,7	
Promedio	25,7	12,2	18,7	97,5	47,0	74,7	

ENERO 2010

Día	T ^a máx. (°C)	T ^a mín. (°C)	T ^a media (°C)	HR máx. (%)	HR mín. (%)	HR media (%)	Precip. (mm)
1	27,7	14,7	19,6	86,4	50,1	74,0	
2	31,8	11,0	21,8	89,8	30,7	60,5	
3	33,1	19,3	25,4	94,7	36,1	67,4	0,4
4	31,4	19,1	24,8	89,5	44,0	68,4	
5	33,5	16,5	24,5	87,0	43,0	66,1	
6	26,1	12,0	19,2	76,0	24,0	48,8	
7	31,2	7,6	19,7	79,0	23,0	50,8	
8	29,8	12,4	21,5	75,0	30,0	52,7	
9	37,2	15,1	25,7	84,0	25,0	54,6	
10	28,2	9,2	21,4	79,0	24,0	47,8	
11	28,0	6,8	19,2	85,0	28,0	60,4	27,5
12	21,3	10,8	18,1	92,0	40,0	63,6	
13	27,0	10,8	18,6	79,0	29,0	54,4	
14	31,4	10,7	20,9	87,9	23,0	54,6	
15	32,4	9,6	21,3	90,0	29,0	59,1	
16	30,2	13,6	21,3	91,0	45,0	71,8	
17	33,8	15,3	22,7	90,0	41,0	64,1	
18	28,5	11,5	21,2	84,0	42,0	66,9	4,0
19	22,9	11,9	18,4	92,0	58,0	80,0	0,8
20	30,8	8,9	20,9	92,0	31,0	64,4	
21	34,3	14,3	22,5	87,0	34,0	65,0	
22	29,7	10,5	20,0	92,0	37,0	67,8	
23	33,2	13,8	21,8	95,0	42,0	71,1	4,0
24	37,0	15,7	24,0	92,0	34,0	68,5	11,5
25	26,5	14,5	19,3	87,0	44,0	67,5	
26	35,2	15,5	24,6	95,0	31,0	67,8	
27	34,2	18,3	24,8	95,0	37,0	72,2	
28	36,9	18,5	27,1	95,0	32,0	64,8	
29	37,5	18,9	26,3	94,0	33,0	69,6	31,2
30	22,5	15,0	18,1	94,0	55,0	70,1	4,4
31	22,7	14,6	18,4	92,0	63,0	84,1	
Promedio	30,5	13,4	21,7	88,4	36,7	64,5	

HR (%)
T^a (°C)

Datos meteorológicos campaña 2009/2010

Precip. (mm)

