UNIVERSIDAD TÉCNICA DE MANABI

FACULTAD DE INGENIERÍA AGRONÓMICA

TRABAJO DE TITULACIÓN

Previo a la obtención del título de:

INGENIERO AGRÓNOMO.

TEMA:

"REACCIÓN DE GENOTIPOS DE *Capsicum* spp. A *Phytophthora capsici* Leonian"

AUTOR:

Saltos Rezabala Luis Alberto

TUTOR:

Ing. Felipe Rafael Garcés Fiallos, PhD.

SANTA ANA – MANABÍ – ECUADOR

2018

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE MANABI
FACULTAD DE INGENIERÍA AGRONÓMICA
ESCUELA DE AGRONOMÍA

Tema: "REACCIÓN DE GENOTIPOS DE *Capsicum* spp. A *Phytophthora capsici* Leonian".

TESIS DE GRADO

Sometida a consideración del Tribunal de Seguimiento y Evaluación, legalizada por el Honorable Consejo Directivo como requisito previo a la obtención del título de:

INGENIERO AGRÓNOMO

APROBADA POR:

_____

Ing. José Pico Mendoza, PhD.

_____

Ing. Dorys Chirinos Torres, PhD.

_____

Ing. Jessenia Castro Olaya, PhD.

CERTIFICACIÓN

Ing. **Felipe Rafael Garcés Fiallos,** PhD**.** Docente de la Facultad de Ingeniería Agronómica de la Universidad Técnica de Manabí

Certifica:

Que el trabajo de titulación **"REACCIÓN DE GENOTIPOS DE *Capsicum* spp. A *Phytophthora capsici* Leonian",** es trabajo original realizado por el estudiante **SALTOS REZABALA LUIS ALBERTO,** el cual fue realizado bajo mi tutoría.

Ing. Felipe Rafael Garcés Fiallos, PhD

TUTOR DE TESIS

CERTIFICACIÓN

Ing. **Leonardo Solís Bowen,** Mg. Sc**.** Docente de la Facultad de Ingeniería Agronómica de la Universidad Técnica de Manabí

Certifica:

Que el trabajo de titulación **"REACCIÓN DE GENOTIPOS DE *Capsicum* spp. A *Phytophthora capsici* Leonian",** es trabajo original realizado por el estudiante **SALTOS REZABALA LUIS ALBERTO,** el cual fue realizado bajo mi revisión.

Ing. Leonardo Solís Bowen Mg. Sc.

REVISOR DE TESIS

AUTORIA

La responsabilidad de las ideas, resultados y conclusiones de la presente investigación, corresponden únicamente al autor.

SALTOS REZABALA LUIS ALBERTO

DEDICATORIA

A Dios por ser mi luz, guía, fortaleza, amparo, protección y fuente de toda provisión física y espiritual.

A mis padres Víctor Hugo y Maribel, gracias por su esfuerzo y apoyo incondicional en toda mi vida.

AGRADECIMIENTO

Mi enorme gratitud a todas aquellas personas que desempeñaron un rol fundamental durante mi formación académica profesional, especialmente a:

Ing. Liliana Corozo, Ing. Felipe Garcés, Ing. Francisco Arteaga, Ing. Susana García y Sr. Lenin Roldán

RESUMEN

Phytophthora capsici es un patógeno altamente dinámico y destructivo, responsable de causar pudrición de raíz, corona y frutos, y tizón de hojas y tallo, en un importante grupo de hortalizas, donde se incluye el pimiento. El objetivo de la investigación fue evaluar la reacción fenotípica de diez genotipos de *Capsicum* spp. a *P. capsici* en plántulas y plantas adultas, y frutos. Los ensayos se llevaron a cabo durante los meses de enero y agosto de 2018 en invernaderos de la Facultad de Ingeniería Agronómica (FIAG) de la Universidad Técnica de Manabí (UTM). Se inocularon plantas y frutos de *C. annuum* (Marcato, Quetzal, Nathalie, California Wonder y 2254"B"), *C. chinense* (9129), *C. baccatum* (12831) y *C. frutescens* (11995, 12967 y Código 5) con el aislado FIAG-M5 de *P. capsici*. La reacción de plántulas y plantas adultas a la pudrición de raíz y corona se determinó a través de la infestación del suelo con granos de arroz conteniendo el patógeno, mientras que para la reacción a la pudrición del fruto se emplearon discos de medio de cultivo agar V8 conteniendo *P. capsici* de 7 días de edad. Se utilizó un Diseño Completo al Azar en el experimento de plántulas y frutos, y un diseño de bloques completos al azar en el de plantas adultas. Primero se realizó un ANOVA. En el caso de altura y peso seco de plantas se compararon los promedios de plantas infectadas con sus respectivos controles, utilizando la prueba t-Student ($P \leq 0,05$). Para la incidencia, mortalidad y severidad de la enfermedad las medias fueron separadas utilizando las pruebas de Tukey y Scott-Knott ($P \leq 0,05$). Todas las plantas fueron susceptibles y presentaron por lo menos a un tipo de síntoma de la enfermedad, es decir, plantas resistentes a la pudrición de raíz y corona fueron susceptibles a la pudrición del fruto y viceversa. La altura y peso seco de vástagos fue más evidente en plantas establecidas en macetas, en donde todos los genotipos a excepción de Nathalie mostraron pérdida de altura y peso seco. Asimismo, plantas adultas de todos los genotipos excepto Nathalie mostraron incidencia, mortalidad y severidad de la pudrición de raíz y corona. En tanto, frutos de los genotipos 9129 y 12967 presentaron resistencia a la pudrición de frutos. Raíces e hipocótilos del hibrido Nathelie no presentaron colonización, en comparación al resto de materiales que sí fueron colonizados. La colonización fue más intensa en plantas adultas que en plántulas. La resistencia encontrada en varios genotipos constituirá una herramienta fundamental para el manejo de la enfermedad de la pudrición de raíz y corona, y del fruto en la provincia de Manabí. Este material genético puede ser utilizado en programas de mejoramiento genético de pimiento o ají.

Palabras claves: *Phytophthora capsici*, *Capsicum*, resistencia genética, pudrición de raíz y corona, pudrición de frutos, colonización de tejidos.

SUMMARY

Phytophthora capsici is a highly dynamic and destructive pathogen, responsible for causing rot in root, crown and fruit, and blight in leaves and stems, in an important group of vegetables, where the pepper is included. The aim of the research was to evaluate the phenotypic reaction of ten genotypes of *Capsicum* spp. to *P. capsici* in seedlings and adult plants, and fruits. The trial was carried out during the months of January and August 2018 in greenhouses of the Facultad de Ingeniería Agronómica (FIAG) de la Universidad Técnica de Manabí (UTM). Plants and fruits of *C. annuum* (Marcato, Quetzal, Nathalie, California Wonder and 2254 "B"), *C. chinense* (9129), *C. baccatum* (12831) and *C. frutescens* (11995, 12967 and Code 5) were inoculated with the isolated FIAG-M5 of *P. capsici*. The reaction of seedlings and adult plants to root and crown rot was determined through soil infestation with rice grains containing the pathogen, while plugs of V8 agar culture medium were used for the reaction to fruit rot containing *P. capsici* 7 days old. A Random Complete Design was used in the seedling and fruit experiment, and a randomized complete block design in the adult plants. An ANOVA was performed in first instance. Height and dry weight of plants, the averages of infected plants were compared with their respective controls, using the t-Student test ($P \leq 0.05$). For the incidence, mortality and severity of the disease differences was used Tukey and Scott-Knott tests ($P \leq 0.05$). All the plants were susceptible and presented at least one type of symptom of the disease, that is, plants resistant to root and crown rot were susceptible to fruit rot and vice versa. Height and dry weight of shoots were more evident in established plants in pots, where all genotypes except Nathalie showed loss of height and dry weight. Likewise, adult plants of all genotypes except Nathalie showed incidence, mortality and severity of root and crown rot. While, fruits of genotypes 9129 and 12967 showed resistance to fruit rot. Roots and hypocotyls of hybrid Nathelie did not present colonization, in comparison to the rest of materials that if were colonized. Colonization was more intense in adult plants than seedlings. The resistance found in several genotypes will constitute a fundamental tool for the management of root and crown rot disease, and of the fruit in the Manabí province. This genetic material can be used in pepper or chilli breeding programs.

Keywords: *Phytophthora capsici*, *Capsicum*, genetic resistance, root and crown rot, fruit rot, tissues colonization.

TABLA DE CONTENIDO

1. INTRODUCIÓN 1

2. ANTECEDENTES 3

3. JUSTIFICACIÓN 4

4. OBJETIVOS 6

1. General 6

2. Específicos 6

5. MARCO REFERENCIAL 7

1. El cultivo de pimiento y ají 7

1. El género *Capsicum* 7

2. Importancia económica y social de *Capsicum* 8

3. Clasificación taxonómica del pimiento y ají 9

4. Principales especies del género *Capsicum* 9

1. *Capsicum annuum* 9

2. *Capsicum chinense* 10

3. *Capsicum frutescens* 10

4. *Capsicum baccatum* 10

5. *Capsicum pubescens* 11

5. Recursos genéticos y Germoplasma de *Capsicum* spp 11

6. Mejoramiento genético *Capsicum* spp 12

7. Fuentes de resistencia a *Capsicum* spp. a *Phytophthora capsici* 13

8. Híbridos y variedades comerciales de pimientos y ajíes en Ecuador 14

2. *Phytophthora capsici:* Agente causal de la pudrición de raíz y corona del pimiento 14

1. Los Oomicetos 14

2. Detalles morfológicos de los oomicetos: *Phytophthora capsici* 15

3. *Phytophthora capsici* agente causal de la pudrición de raíz y corona 16

4. Síntomas de la enfermedad 16

5. Clasificación taxonómica de *Phytophthora capsici* 17
6. Reproducción 17
7. Ciclo de vida 18
8. Dispersión y sobrevivencia 18
9. Epidemiologia y estructura de poblaciones 19
10. Rango de hospederos 21
11. Mecanismos de defensa de plantas a *Phytophthora* spp. 21
12. Interacción Planta-Oomiceto 22
13. Manejo integrado de la pudrición de raíz y corona 23
1. Resistencia del hospedante 24
2. Control cultural 24
3. Control físico 25
4. Control biológico 26
5. Control químico 27
14. Métodos de evaluación de la enfermedad de la pudrición de raíz y corona del pimiento 28
6. MATERIALES Y MÉTODOS 30
1. Ubicación del ensayo 30
2. Metodología 30
1. Estudio de la respuesta fenotípica de diez genotipos de *Capsicum* spp. infectados o no por *P. capsici* 30
1. Características de los genotipos estudiados 30
2. Fuente de inoculo 31
3. Experimento I: Inoculación de plántulas en bandejas 31
1. Diseño del experimento 33
2. Variables de respuesta 33
3. Colección y análisis de datos 34
4. Experimento II: Inoculación de plantas (adultas) en macetas con suelo infestado 34
1. Diseño del experimento 36

2. Variables de respuesta 36

3. Colección y análisis de datos 37

5. Experimento III: Respuesta de frutos de *Capsicum spp.* a la pudrición causada por *Phytophthora capsici* 37

1. Diseño del experimento 38

2. Variables de respuesta 38

3. Colección y análisis de datos 39

6. Experimento IV: Colonización de hipocótilos y raíces de genotipos de *Capsicum* spp. en plántulas y plantas adultas. 40

1. Diseño del experimento 40

2. Variables de respuesta 41

3. Colección y análisis de datos 41

7. RESULTADOS 42

1. Inoculación de plántulas y plantas 42

1. Severidad de la enfermedad de la pudrición de raíz y corona del pimiento en plántulas y plantas de genotipos de *Capsicum* spp 42

2. Área bajo la curva del progreso de la enfermedad y reacción a la pudrición de raíz y corona 45

3. Incidencia y mortalidad en plántulas y plantas adultas 46

4. Altura de planta (cm) 47

5. Peso seco de vástagos (g) 47

6. Peso de frutos (g) y rendimiento (g/planta) 48

2. Respuesta de frutos de *Capsicum spp.* a la pudrición causada por *Phytophthora capsici* 49

1. Área con lesión acuosa y área con micelio y esporulación (cm^2) 49

2. Severidad y reacción a la enfermedad de la pudrición del fruto causada por *Phytophthora capsici* 50

3. Unidades formadoras de colonias (UFC) en frutos de pimiento 52

3. Colonización de raíces e hipocótilos de genotipos de *Capsicum* spp. 52

1. Colonización de raíces e hipocótilos de genotipos de *Capsicum* spp. en plántulas (bandejas) 52

2. Colonización de raíces e hipocótilos de genotipos de *Capsicum* spp. en plantas adultas (macetas) 53

8. DISCUSIÓN 54

9. CONCLUSIONES 57

10. RECOMENDACIONES 58

11. BIBLIOGRAFÍA 59

12. ANEXOS 76

1. INTRODUCCION

Las especies del género *Capsicum,* son comúnmente conocidas como pimiento o ají y constituyen una de las principales hortalizas en el mundo (Liu et al., 2014). En el año 2016, la producción de pimientos y ajíes, verdes y secos fue superior a los de 38 millones de toneladas, siendo China y México los más grandes productores de la hortaliza, de las cuales, en el Ecuador se produjeron 7.273 toneladas (FAO, 2018). *Capsicum annuum*, *C. chinense* y *C. frustescens* son las especies de mayor importancia económica dentro del género, mientras que *C. pubescens* y *C. baccatum* completan la lista de los genotipos domésticos mayormente conocidos y sembrados (Hernández, 2009; Liu, Kang & Kang, 2013). Las propiedades nutricionales de *Capsicum* spp. ganan importancia por ser fuente de vitaminas tales como A, C, B2, B3, B6, E y K, esenciales en la dieta humana (Liu et al., 2013).

El cultivo de pimiento es afectado por factores bióticos como la pudrición de raíz y corona, siendo la mayor limitante de la producción de este cultivo (Vargas, Zavaleta & Hernández, 1996). Esa complicación patológica, es influenciada directamente por el oomiceto *Phytophthora capsici*, un parásito que vulnera los sistemas de defensa de muchas especies del género *Capsicum*, pudiendo provocar la muerte rápida de las plantas (Alvedro, 2015).

Phytophthora capsici es un patógeno altamente dinámico y destructivo, responsable de causar también tizón de hojas, tallo y pudrición de los frutos de un importante grupo de vegetales (Erwin & Ribero, 1996; Dunn, Lange & Smart, 2014). *P. capsici* fue por primera vez aislado y reportado por Leonian en México en el año 1922 (Leonian, 1922) a partir de plantas de ají. Por varios años se creyó que los hospedantes eran sólo plantas pertenecientes al género *Capsicum*. Sin embargo, en la actualidad *P. capsici* posee un amplio rango de hospedantes como el tomate, berenjena, cucurbitáceas (pepino, sandía, melón y zapallo), y recientemente algunas leguminosas como soya, habas y habichuelas (Davidson, Carroll, Evans, & Mulrooney, 2002; Gevens & Hausbeck, 2004; Gijzen & Qutob, 2009; Lamour, Stan, Jupe & Huitema, 2012).

La enfermedad puede reducir hasta el 60% de la producción de frutos (Pérez, Duran, Ramírez, & Sánchez, 2002), pudiendo alcanzar el 100% cuando el grado de infestación es extremo, y las condiciones ambientales son ideales para el desarrollo del patógeno (Vargas et al., 1996; Liu et al., 2014; Sánchez, Torres, Flores, Preciado & Márquez, 2015).

Hasta el momento en Ecuador no se han reportado estudios referentes al grado de reacción genética (resistencia, tolerancia o susceptibilidad) de plantas del género *Capsicum* a *P.*

capsici, tampoco en metodologías complementarias al habitual diagnóstico visual externo para evaluar el daño en plantas afectadas por la pudrición de la raíz y corona. Por lo anteriormente mencionado, es conveniente estudiar a profundidad el problema relacionado a tal patología del pimiento, específicamente los niveles de respuesta fenotípica de genotipos de *Capsicum* spp. a *P. capsici*, además de obtener una respuesta más precisa al diagnóstico visual de la enfermedad a través del estudio de la colonización de tejidos internos de raíces e hipocótilos de plantas enfermas.

2. ANTECEDENTES

Desde el primer reporte de *Phytophthora capsici* efectuado en México (Leonian, 1922), se han registrado incalculables pérdidas económicas globales (Hausbeck & Lamour, 2004; Lamour et al., 2012; Castro et al., 2014) asociado a este patógeno. A partir de entonces, ha sido incesante la búsqueda de métodos de manejo (culturales, físicos, químicos, biológicos y mecánicos), para controlar dicho oomiceto, que, hasta el momento no han sido eficientes (Thabuis, Pflieger, Daubèze, Caranta & Lefebvre, 2003; Morán, Aguilar, Corona & Zavaleta, 2010; Pang et al., 2014). Debido a la reducida efectividad de las prácticas anteriormente mencionadas, el manejo del patógeno actualmente se ha proyectado al uso de genotipos de pimiento con resistencia y/o tolerancia genética a la enfermedad (Café-Filho & Ristaino, 2008).

El pimiento es una especie que posee un reservorio genético altamente variable con materiales provistos de genes y alelos múltiples, que confieren resistencia a *P. capsici* (Wu, Fan, Hu, Wu & Hao, 2016), por lo cual se han desarrollado numerosos estudios proyectados a explorar la diversidad genética del género *Capsicum*. Por ejemplo, Kim & Hwang (1992) en Corea, probaron el grado de tolerancia de doce cultivares de pimientos a *P. capsici* en el que se observaron diferencias entre materiales cuando fueron expuestos al patógeno.

Asimismo, se ha evaluado la respuesta de 602 genotipos de los géneros *Lycopersicum* spp, *Cucurbita* spp. y *Cucumis melo* a *P. capsici* (Da Paz, 2006). Por su parte, Glosier, Ogundiwin, Sidhu, Sischo & Prince (2008), estudiaron la resistencia de líneas de *Capsicum annuum* a *P. capsici* obteniendo como resultados que todos los materiales fueron susceptibles a la enfermedad y esta varió de acuerdo con la virulencia del aislado (Da Paz, 2006).

Estudios referentes a la reacción de *Capsicum* spp. a *P. capsici* también se han llevado a cabo en países como Brasil, donde trabajos como los de Souza (2013), mostraron que tres genotipos de *Capsicum* (*C. annuum, C. chinense* y *C. frutescens*) mostraron diferentes respuestas fenotípicas a la pudrición de raíz y corona causada por *P. capsici*. Messaouda, Abdelhadi & Samia (2015), también valoraron la susceptibilidad de diez cultivares de pimiento a *P. capsici* cuyos datos fueron similares a los de Glosier et al. (2008) y concluyeron que los cultivares de pimiento difieren en el grado de susceptibilidad al aislado en estudio.

3. JUSTIFICACIÓN

El pimiento y el ají son hortalizas que se utilizan tanto en la alimentación, como en el consumo en fresco o seco. Gran parte de la producción es acaparada por la industria de alimentos procesados y medicina (Liu et al., 2013). El cultivo de pimiento durante su ciclo de producción demanda de una enorme fuerza laboral para el desarrollo de prácticas agronómicas que van desde la siembra hasta la cosecha, convirtiendo esta actividad en una fuente generadora de empleo con trascendencia notable en la dinamización de la economía en los sectores dedicados a su producción y comercio (Souza, 2013).

En la producción del cultivo de pimiento, *P. capsici* se ha convertido en el problema fitosanitario de mayor impacto económico, no solo por el irremediable daño ocasionado en las diferentes etapas fenológicas del cultivo, sino también, por la compleja dificultad de su manejo (Morán et al., 2010; Méndez et al., 2015). Así, surge la imperiosa necesidad de buscar mayores niveles de resistencia a la enfermedad de la pudrición de raíz, corona y frutos en genotipos de *Capsicum,* con el objetivo de obtener información que ayude hacer del cultivo de pimiento una actividad rentable para el productor. La búsqueda de nuevas fuentes de resistencia y selección de combinaciones de genes resistentes han proporcionado resistencia a un amplio espectro de razas que puede presentar el patógeno (Pataky & Carson, 2004), especialmente cuando se trata de un organismo de alta variabilidad genética como *P. capsici* (Lamour et al., 2012).

El establecimiento de cultivares resistentes es uno de los métodos más efectivos para el control de enfermedades. La resistencia del hospedero elimina o minimiza las pérdidas debido a las enfermedades y reduce el costo de otros tipos de controles (Pataky & Carson, 2004).

Evaluar la reacción de respuesta genética en híbridos comerciales de pimiento y ajíes a *P. capsici*, contribuirá a detectar fuentes de resistencia genética en los cultivares estudiados, los cuales presentan características de interés agronómico (alta capacidad de carga, tolerancia a varias plagas y enfermedades) y comercial (pungencia, color, tamaño) como es el caso de las accesiones 11995 (*C. frutescens*) y 9129 (*C. chinense*) del INIAP las cuales aún no son sembradas a escala comercial por falta de pruebas de detección de resistencia a este oomiceto patógeno de plantas.

Los genotipos de *Capsicum* con mayores niveles de respuesta a la enfermedad pueden incluirse en programas de mejoramiento genético vegetal para el desarrollo de cultivares

con resistencia y/o tolerancia a la pudrición de raíz, corona y frutos de pimiento (Carvalho, Biancheti, Bustamante & Silva, 2003), ya que en los últimos años la resistencia genética se ha convertido en una medida alternativa, sustentable y segura para el manejo de este frecuente problema patológico (Candole, Conner & Ji, 2012).

Actualmente existen varias medidas para evaluar la severidad de la pudrición de raíz y corona en plantas del género *Capsicum*. Estas medidas se basan en un diagnostico visual que calcula el nivel de daño exterior de las plantas sintomáticas. Sin embargo, pueden tener limitada precisión al momento de emitir un criterio de estimación de la enfermedad, por lo cual es ineludible utilizar otras formas complementarias y de mayor exactitud en la valoración de la enfermedad como el período latente, o a su vez la colonización de tejidos infectados por el patógeno.

4. OBJETIVOS

4.1. General

Evaluar la reacción de genotipos de *Capsicum* spp. a *Phytophthora capsici* Leonian.

4.2. Específicos

1. Estudiar la respuesta fenotípica de diez genotipos de *Capsicum* spp. a la infección por *Phytophthora capsici* en plántulas, plantas adultas y frutos.

2. Analizar la colonización de raíces e hipocótilos de diez genotipos de *Capsicum* spp. a *Phytophthora capsici.*

5. MARCO REFERENCIAL

5.1. El cultivo de pimiento y ají

5.1.1. El género *Capsicum*

El género *Capsicum* comprende un grupo vegetal muy diverso de pimientos y ajíes originarios de regiones del continente americano. Actualmente, son utilizados por un cuarto de la población mundial para diferentes propósitos. Posee alrededor de 25 especies que han sido clasificadas de acuerdo con el nivel de domesticación en: domésticas, semidomesticas y silvestres (Büttow, Barbieri, Neitzke, Heiden & Felix de Carvalho, 2010). Entre las cinco especies mayormente conocidas de *Capsicum* (*C. annuum, C. chinense, C. frutescens, C. bacctum y C. pusbescens*) *C. annuum* es la más ampliamente cultivada (tanto como pimento picante o dulce). Más de 20 tipos de mercados de pimientos picantes y dulces son conocidos. Estos pueden ser agrupados en cinco grupos categóricos de mercado: a) mercado fresco (frutos verdes, rojo, multicolor), b) procesamiento en fresco (salsa, pasta y conserva en vinagre), c) especias secas (frutos enteros o polvo), d) extractos industriales (paprica, capsicoides y carotenoides), y e) ornamentales (Lin et al., 2013).

Una característica distintiva del género *Capsicum* es la presencia de capsicoides (capsaicina) que se acumulan en la placenta de los frutos y son liberados cuando este sufre un daño físico (Carvalho et al., 2003).

El centro primario de diversidad de C. *annuum* var. *annuum* (la forma domesticada más variable y cultivada) incluye a México y América Central. Los centros secundarios de *C. annuum* existentes están en el sudeste y centro de Europa, África, Asia y partes de América Latina (Souza, 2013). En el caso de *C. chinense* y *C. frutescens* su centro primario de diversidad genética se asocia con la amazonia brasileña. Mientras que la mayoría de las formas genéticas de *C. baccatum* se presentan en Bolivia, Perú. En el caso *C. pubescens* se extiende a lo largo de las tierras altas de los Andes (Reifschneider, 2000).

5.1.2. Importancia económica y social de *Capsicum*

Las especies *Capsicum*, comúnmente conocidas como pimientos o ajíes, están entre los principales cultivos de hortalizas alrededor del mundo (Liu et al., 2014). La hortaliza se comercializa en estado verde o seco, para consumo en fresco y como especias,

respectivamente. China y México son los mayores productores en estado fresco mientras que India y Vietnam sobresalen en la producción en estado seco (Tablas 1 y 2) (FAO, 2018).

El pimiento representa el quinto cultivo hortícola con mayor superficie cultivada y el octavo en producción total (Nuez, Gil & Costa, 1996). A pesar que *C.annuum* es más importante y cultivada en mayor frecuencia (Pickersgill, 1997), *C. frutescens* y *C. Chinense* tienen amplia distribución, y son producidas en varias regiones del mundo (Andrews, 1995). Las superficies cultivadas de pimientos y ajíes pueden variar geográfica y culturalmente en cada región del mundo, es decir, existen zonas donde el cultivo de pimiento predomina sobre el de ajíes y viceversa (Nuez et al., 1996).

Tabla 1. Producción Mundial de Pimientos y Ajíes

Producción de pimientos y ajíes (2016)			
Ítem	**Producto**	**Unidad**	**Valor**
Producción	Pimientos y ajíes secos	Toneladas	3´918.159
	Pimientos dulces y picantes	Toneladas	34´497.462
Rendimiento	Pimientos y ajíes secos	Hg/Ha	21.781
	Pimientos dulces y picantes	Hg/Ha	177.933
Área cosechada	Pimientos y ajíes secos	Ha	1´798.847
	Pimientos dulces y picantes	Ha	1´938.788

Fuente: FAO (Food and Agriculture Organization), 2018

Tabla 2. Países Top en la Producción Mundial de Pimientos y Ajíes.

Países Top en la Producción de Pimientos y Ajíes (2016)							
Pimientos y ajíes secos				**Pimientos dulces y picantes**			
#	**Países**	**Unidad**	**Valor**	**#**	**País**	**Unidad**	**Valor**
1	India	Toneladas	1´389.000	**1**	China	Toneladas	17¨458.282
2	Tailandia	Toneladas	379.349	**2**	México	Toneladas	2´737.0.28
3	Etiopía	Toneladas	329.804	**3**	Turquía	Toneladas	2´457.822

Fuente: FAO (Food and Agriculture Organization), 2018

En Ecuador la producción de pimientos y ajíes verdes y picantes únicamente alcanzó una producción de 70.956 toneladas. Esta escaza producción se relaciona con la limitada superficie cultivable; apenas 3869 hectáreas de siembra en el año 2016 (FAO, 2018).

A nivel social el cultivo de pimento exige altos requerimientos de mano de obra para el desarrollo de diferentes prácticas de manejo. Esta situación impulsa el crecimiento económico de la población local, mejorando las condiciones de vida de las personas involucradas en la actividad (Souza, 2013). América del Sur tiene una representación productiva de pimientos y ajíes muy reducida que coincide con el limitado tráfico comercial de esta hortaliza. Así la mayor parte de la producción se destina al mercado local (Nuez et al., 1996).

5.1.3. Clasificación taxonómica del pimientos y ají

Reino:	Plantae
División:	Tracheophyta
Clase:	Magnoliopsida
Orden	Solanales
Familia:	Solanacea
Genero:	Capsicum
Especies:	*C. annuum, C. chinense, C. frutescens, C. baccatum, C. pubescens*.

Fuente: ITIS (Integrated Taxonomy Information System), 2017.

5.1.4. Principales especies del género *Capsicum*

5.1.4.1. *Capsicum annuum*

Es la especie más representativa que engloba a la mayoría de los cultivares de pimientos dulces para consumo en fresco. Esto incluye a los tipos dulces (Cone y Bell pepper) y picantes (Chili pepper y Cayenne) (Ashilenje, 2013). Al contrario, como indica el nombre annuum (= anual), las plantas pueden tener un ciclo de vida perenne. En sus características fenotípicas, las flores son semejantes entre la mayoría de los genotipos, pero las formas, tamaño y color de los frutos varían de acuerdo con los tipos varietales (Daneliczen, 2008).

5.1.4.2. *Capsicum chinense*

Tiene como centro de origen América del sur, siendo considerada una especie netamente brasilera, domesticada por los indios de la amazonia hace centenares de años (Carvalho & Bianchetti, 2008). Las subespecies de *C. chinense* exhiben frutos de formas distintas, con colores y tonalidad muy variadas, pudiendo ser de amarillos a rojos en la madurez (Reifschneider, 2000), lo que demuestra la amplia diversidad genética de esta especie. Además, *C. chinense* se adapta favorablemente a regiones con clima tropical, mostrando alta resistencia a una extensa gama de fitopatógenos siendo considerada una especie importante para la mejora genética vegetal (Alvares, 2011).

5.1.4.3. *Capsicum frutescens*

Las plantas de esta especie poseen una anatomía arbustiva cuyos tallos suelen bifurcarse o dividirse de manera constante. Sus frutos son erectos, elongados con paredes muy delgadas y cuyo color puede variar tanto en estado inmaduro como en la madurez (Reifschneider, 2000). De las especies domesticadas, *C. frutescens* es la que presenta menor diversidad fenotípica. El ají tabasco y malagueta son los tipos varietales más representativos de la especie, siendo distribuidos principalmente en América del Sur y central y en otras regiones tropicales y subtropicales como Asia, África e Islas del Pacífico. Tanto las variedades de ají tabasco como malagueta son extremadamente picantes y muy apetecidas por el público, especialmente el tipo malagueta que en la actualidad es considerada el ají de mayor comercialización ya sea en forma de salsas o conservas (Vieira-da Silva, 2017).

5.1.4.4. *Capsicum baccatum*

Es una especie cuyos frutos son semejantes al formato de una baya. Normalmente, las variedades que pertenecen a *C. baccatum* tienen un grado de pungencia muy suave, siendo cultivada principalmente en Sur América, de manera particular en Ecuador, Perú y Bolivía (Daneliczen, 2008). Sin embargo, se encuentran bastante distribuidas en Argentina y Brasil. Los frutos son elongados, de coloración amarilla a naranja en la madurez, con tamaños que van de 7,5 cm de longitud y de 1 – 1,5 cm de diámetro, y una pulpa de consistencia firme (Zaffalon, 2007). Es una de las especies menos domesticadas, no obstante, es enormemente diversa (Reifschneider, 2000)

5.1.4.5. *Capsicum pubescens*

Es la especie menos comercial que las cuatro anteriores. Generalmente es encontrada en regiones con elevadas altitudes, relativamente tolerante al frio, presentándose principalmente en Bolivia (Zaffalon, 2007), donde se considera su centro de origen (Reifschneider, 2000).

Es una especie cultivada desde los Andes chilenos hasta Colombia y en otras áreas de elevadas de América del Sur. De manera regular el tipo más común es conocido como ají "Rocoto" en América del sur; "Manzano" en México y "Perón" en México y Guatemala (Rabelo, 2004).

5.1.5. Recursos genéticos y Germoplasma de *Capsicum* spp.

Los recursos genéticos son todos aquellos materiales biológicos con valor económico para la humanidad (Costa & Spehar, 2012). He aquí que la colección de germoplasma es extremadamente importante en el mejoramiento de variedades de pimientos. La diversidad de recursos genéticos es utilizada para agregar nuevas características, particularmente a nuevas enfermedades y fuentes de resistencia alternativa para enfermedades ya existentes (Liu, Yang, Jo, Jeong & kang, 2013).

La diversidad de *Capsicum* spp. ha permitido seleccionar individuos con características de importancia económica, social, y cultural. Esta cualidad del género ha conferido al ser humano la capacidad de escoger organismos de interés, de acuerdo con sus necesidades y exigencias, esto en gran parte a las propiedades hortícolas que ofrece género (formas, colores, pungencia, resistencia factores bióticos y abióticos). Asimismo, la diversidad almacenada en los germoplasmas constituye la materia prima que hoy en día subsidia los programas de mejoramiento, que tiene dentro de sus principales objetivos, detectar resistencia a plagas y enfermedades en cultivares promisorios (Ramalho, Santos, & Zimmermann, 1993).

El rol fundamental de un germoplasma es la conservación y mantenimiento de material genético. Sin embargo, cumple otras funciones como: a) colección e introducción de germoplasma para enriquecimiento y rescate de la variabilidad, b) multiplicación para la obtención de suficientes semillas (u otro propágulo de regeneración) para la demanda de usuarios y renovación del germoplasma, c) Caracterización y evaluación, para la

determinación de la variabilidad existente d) Intercambio para atender las solicitudes del germoplasma, e) Conservación a través de diferentes métodos, f) Utilización y manutención del banco de datos (Facco, 2011).

El mejoramiento de plantas no podría llevarse a cabo sin la existencia de la diversidad genética, siendo esta la base fundamental en los procesos de desarrollo genético (Nicolai et al., 2013). De esta manera, los recursos genéticos son parte esencial de la diversidad, imprescindible para fomentar el desarrollo sustentable de la agricultura y producción de alimentos (Goedert, 2007, citado por Carvalho, 2014). Por tal motivo, se considera el germoplasma como la base física de la herencia genética (Costa & Spehar, 2012).

5.1.6. Mejoramiento genético *Capsicum* spp

El mejoramiento de pimientos y ajíes es semejante a otras especies de hortalizas. La mayoría de las especies de *Capsicum* pueden ser cruzadas fácilmente debido al alto grado de compatibilidad genética con otros genotipos. El principal enfoque del mejoramiento está dirigido a obtener cultivares con resistencia a enfermedades y con mayores niveles de pungencia. La base genética del género *Capsicum* es amplia comparado con otros cultivos, condición que ha limitado la exploración de especies tropicales aún no registradas o caracterizadas (Freitas, 2007).

Actualmente es conveniente obtener variedades comerciales de pimientos y ajíes con resistencia a plagas y enfermedades para abastecer al sector agroindustrial, evadiendo los riegos de padecer daños y pérdidas ligadas a una determinada patología, dado la relevancia que representa el cultivo de pimientos para las diferentes poblaciones y/o culturas (Alvares, 2011),

En el mejoramiento genético de *Capsicum* son utilizados diferentes métodos. Estos métodos pueden ser escogidos considerando factores como sistemas reproductivos, herencia, variabilidad de la población base y objetivos del programa. Mientras que los métodos empleados pueden ser: selección masal, pedigree, retrocruzamiento, y selección recurrente (Mendes, 2012).

5.1.7. Fuentes de resistencia a *Capsicum* spp. a *Phytophthora capsici*

La resistencia a menudo se presenta en germoplasmas que han sido mantenidos por largos periodos de tiempo en un área donde el hospedante y el patógeno han coevolucionado. Normalmente esta resistencia se encuentra cercana al centro de origen el hospedante (Pataky & Carson, 2004).

La resistencia genética a *Phytophthora capsici* ha sido buscada incesantemente en cultivares criollos, silvestres, germoplasmas y comerciales (variedades e híbridos), dado que la resistencia genética constituye la medida más económica y confiable de control de las diferentes enfermedades ocasionadas por *Phytophthora capsici* en pimiento (Kim & Hwang, 1992; Foster & Hausbeck, 2010a; McGregor et al., 2011; Dunn et al., 2014; Naegele, Tomlinson & Hausbeck, 2015).

Actualmente, la variedad criolla mexicana CM-334 de pimiento, es la fuente principal identificada de resistencia a la pudrición de raíz y corona (Guerrero & Laborde, 1980). El genotipo CM-334 ha demostrado exhibir una interesante fuente de resistencia a un extenso grupo de aislamientos de *P. capsici* en diferentes áreas geográficas, siendo actualmente incluido en programas de mejoramiento genético de pimientos y ajíes (Thabuis et al., 2003; Mo et al., 2014).

Una de las formas más idóneas de reducir la evolución de la enfermedad en campo y con ello los perjuicios económicos de diversa magnitud es mediante del uso de genotipos resistentes. Esta resistencia es mayormente buscada en plantas jóvenes al ser la fase de crecimiento más crítica a la enfermedad (Souza, 2013). Adicionalmente, se debe tener en consideración que las plantas de *C. annuum* a menudo expresan una respuesta de defensa diferencial a la pudrición de raíz y otra al tizón foliar, ambas causadas por *P. capsici* (Oelke, Bosland & Steiner, 2003), es decir, que los genes que determinan resistencia (genes *R*) contra esta enfermedad actúan de manera independiente (Walker & Bosland, 1999).

5.1.8. Híbridos y variedades comerciales de pimiento y ají utilizados en Ecuador

La mayor parte de la superficie cultivada de pimiento en Ecuador está conformada por híbridos. Entre los híbridos de pimiento comercialmente disponibles y sembrados en el territorio se pueden mencionar Marcato, Nathalie, Quetzal, Salvador y en menor

proporción Favolor y Golazo (Alaska, 2018). Mientras que los tipos de ají sembrados en varias áreas geográficas del Ecuador destacan el Tabasco, Habanero y Jalapeño (Nuñez, 2013).

Muchos de estos materiales suelen tener un alto potencial productivo, pero a menudo son severamente atacadas por varios patógenos que generan daños en el cultivo. Estos organismos aparte de incluir a *P. capsici*, pueden ser otros como *Rhizoctonia solani*, *Ralstonia solanacearum*, *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici*, *Sclerotium rolfsii*, entre otros (Vivas & Arias, 2009). Sin embargo, se desconoce (al no existir publicaciones de alto impacto) con exactitud los daños generados en el rendimiento de frutos y/o resistencia de híbridos y variedades comerciales de pimientos y ajíes a *P. capsici* en Ecuador.

5.2. *Phytophthora capsici:* Agente causal de la pudrición de raíz y corona en pimiento

5.2.1. Oomicetos

Los Oomicetos son organismos eucarióticos superficialmente semejantes a los hongos filamentosos, pero filogenéticamente relacionados a las diatomeas, algas cafés, y doradas ubicadas en los Straminopilas (Lamour & Kamoun, 2009; Thines, 2014; Thines & Kamoun, 2010). La mayoría de oomicetos poseen comportamientos exactamente similares a los hongos. Su hifa exhibe un crecimiento apical que producen enzimas (poligalacturonasas, pectinas metileesterasas, pectato liasas y celulasas) que degradan la pared celular del hospedante en la fase de penetración (Lim et al., 2016). También poseen estrategias de infección análogas a los hongos fitopatógenos (Deacon, 2006)

Los oomicetos son organismos que, aunque carecen de pigmentos fotosintéticos, reúnen propiedades que los hacen parecer a las plantas, como: paredes celulares compuestas de celulosa y glucanos, núcleo diploide, membranas celulares compuestas por esteroles y compuestos de almacenamiento de energía similares a las plantas (Deacon, 2006). Los oomicetos tienen micelio que carece de paredes transversales (micelio cenocítico). Ellos producen oosporas (esporas sexuales y de reposo) y zoosporas o zoosporangio como sus esporas asexuales. Los oomicetos incluyen dos órdenes, llamado Saprolegniales y Peronosporales. Dentro de este último se encuentran importantes patógenos de plantas, básicamente los pertenecientes al género *Phytophthora* y *Pythium* (Agrios, 2005). Ellos tienen un impacto importante sobre la humanidad como, por ejemplo, dos eventos que

han tenido relevantes consecuencias sociales, como fue la hambruna de la papa en Irlanda, causada por *Phytophthora infestans* (1845-1848) y la devastadora enfermedad del mildiú de la uva provocada por *Plasmopara vitícola* (Webster & Weber, 2007).

5.2.2. Detalles morfológicos de los oomicetos: *Phytophthora capsici.*

Los oomicetos poseen un cuerpo vegetativo llamado micelio (toruloso en *P. capsici*). El micelio está compuesto de hifas con paredes delgadas, tubular, transparente y cenocítica cuyo contenido es protoplasmático (Vidhyasekaran, 2004). Las estructuras de reproducción asexual incluyen los esporangios (papilados o semipapilados) de forma ovoide, obovoide o elipsoide los cuales se originan de esporangioforos irregularmente ramificados con pedicelos largos y caducos. Dentro de los esporangios se encuentran encerradas las zoosporas, consideradas como las principales estructuras de infección. Las estructuras sexuales están comprendidas por anteridio (gametangio masculino) y oogonio (gametangio femenino) las mismas que son paragino y globoso, respectivamente. La espora sexual producto de la conjugación del anteridio y oogonio es llamada oóspora y sirve como estructura de hibernación por un periodo de tiempo relativamente largo (Waterhouse, 1963; Erwin & Ribeiro, 1996).

5.2.3. *Phytophthora capsici* agente causal de la pudrición de raíz y corona

Phytophthora capsici es un patógeno altamente invasivo y destructivo responsable de limitar la producción en varios cultivos, especialmente solanáceas, como el pimiento (Sanogo & Bosland, 2013). El patógeno es favorecido por temperaturas entre 25-28 ºC y de alta humedad (>80%) las cuales promueven la incidencia de la enfermedad (Granke, Windstam, Hoch, Smart & Hausbeck, 2009; Nguyen, 2015). La infección inicial es biotrófica y a menudo no es detectada (no presenta síntomas visibles), seguida por transiciones necrotróficas dentro de 24 y 48h, y posteriormente la fase de esporulación que ocurre en la superficie del tejido infectado ≈90h post infección (Lamour et al., 2012; Kamoun et al., 2015).

La capacidad de reproducirse asexualmente convierte a *P. capsici* en un agente infeccioso policíclico (Bonnet et al., 2007), condición biológica que le confiere adaptabilidad, plasticidad, capacidad de sobrevivencia en ausencia de uno de sus hospedantes y bajo extremas condiciones de vida (Oelke et al., 2003; Babadoost & Pavon, 2013).

5.2.4. Síntomas de la enfermedad

Las plantas infectadas por *P. capsici* muestran amarillamiento y marchitez repentina de las hojas resultado de la destrucción de las raíces, provocando la interrupción de los procesos de absorción y transporte de agua debido al colapso de los haces vasculares (daño en el tejido cortical). El patógeno a menudo tiende a provocar necrosamiento (pudrición) de raíz y corona, tizón del tallo y hojas, y pudrición de los frutos (Ristaino & Johnston, 1999) (Fig. 1**)**. La enfermedad puede aparecer en cualquier estado fenológico de las plantas, con síntomas que pueden variar de acuerdo con el órgano infectado, condiciones ambientales y la especie hospedante (Baysal, Turgut, & Mao, G, 2005). La susceptibilidad a la enfermedad suele estar relacionada con la edad de las plantas, es decir, plantas más jóvenes suelen ser las susceptibles a la enfermedad que plantas adultas (Granke, Quesada-Ocampo, Lamour & Hausbeck, 2012).

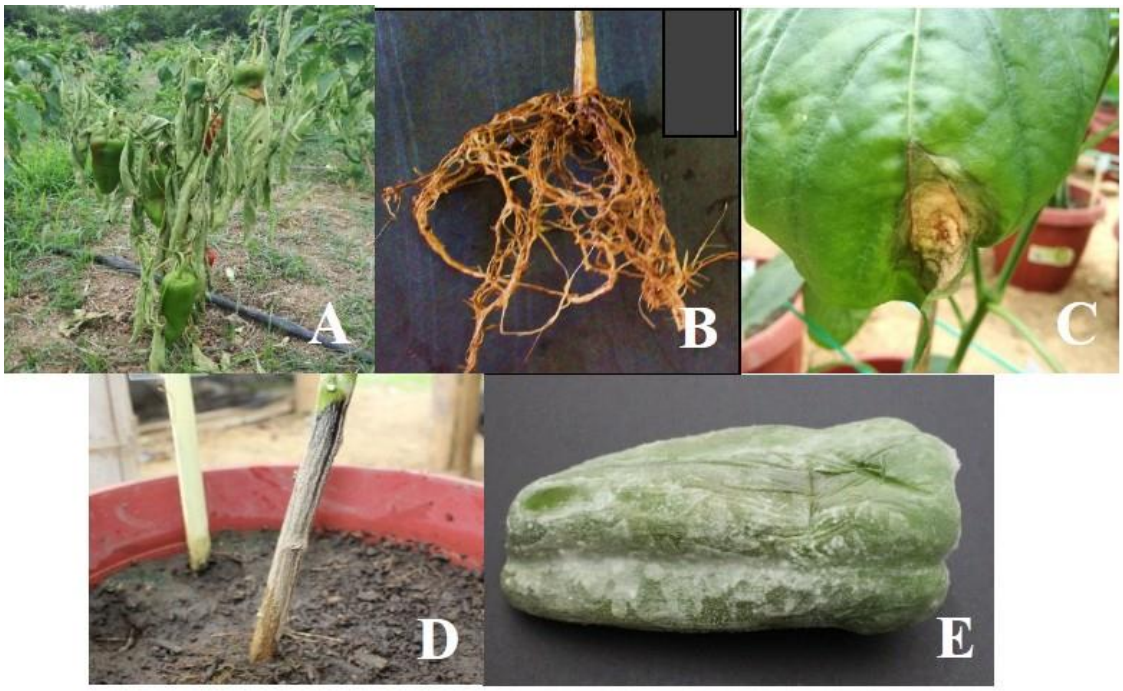

Figura 1. A) Marchitez de planta infectada por *P. capsici*, B) pudrición de la raíz y corona, C) tizón de foliar, D) tizón del tallo, y E) pudrición de fruto.

5.2.5. Clasificación taxonómica de *Phytophthora capsici*

Roskov et al. (2016), establecen la siguiente clasificación de *Phytophthora capsici*:

Reino: Chromista (=Stramenipila)

Filo: Oomycota

Clase: Peronosporea

Orden: Peronosporales

Familia: Peronosporaceae

Género: *Phytophthora*

Especie: *P. capsici* Leonian

5.2.6. Reproducción

Phytophthora capsici, así como la mayoría de los oomicetos pueden reproducirse tanto sexual como asexualmente. *P. capsici* es una especie heterotálica cuyos aislados poseen dos tipos de apareamiento (A1 y A2) (Hausbeck & Lamour, 2004). Por lo tanto, para que ocurra la reproducción sexual se requiere que ambos tipos de apareamiento entren en contacto en una interacción compatible resultado de un proceso de estimulación gamentangial reciproca que consiste en: (i) recepción de los factores de tipo de apareamiento; (ii) transición para la producción del anteridio y oogonio en cada uno de los aislamientos A1 y A2; (iii) crecimiento del anteridio a través del gametangio oogonial (Lamour et al., 2012).

El proceso de reproducción sexual incluye tres fases distintas que son: Meiosis, plasmogamia y Kariogamia (Vidhyasekaran, 2004). La meiosis tiene lugar inicialmente en cada gametangio, seguido por la plasmogamia (fusión de protoplastos) y Kariogamia (fusión de núcleos haploides). Numerosas meiosis pueden ocurrir sincrónicamente, de modo que la verdadera reproducción sexual puede actualmente suceder dentro del mismo protoplasto (Webster & Weber, 2007). Después de la fusión de núcleos se tiene como resultado la producción de una oóspora (zigoto) de paredes gruesas. La oóspora formada en campo requiere de un periodo de dormancia relativamente corto (alrededor de 8 o más semanas) para luego germinar y producir un tubo germinativo el cual puede terminar en

la formación de un esporangio (Vidhyasekaran, 2004). La oóspora puede persistir en el suelo como estructura de resistencia por varios años bajo condiciones ambientales adversas (Bowers, Papavizas, & Johnston, 1990).

La reproducción asexual de los oomicetos ocurre con la producción de esporangios los cuales regularmente son producidos al final de las hifas, y bajo condiciones favorables (alta humedad) los esporangios son capaces de producir de 20 - 40 zoosporas móviles biflageladas por esporangio (Granke, Quesada-Ocampo, & Hausbeck, 2013).

5.2.7. Ciclo de vida

El ciclo de vida de *P. capsici* inicia con la formación de la oospora, resultado de la reproducción sexual entre los tipos de apareamiento A1 y A2. La oospora puede germinar de forma directa dando origen a un tubo germinativo o indirectamente por medio de la producción de un esporangio que tiene la capacidad de liberar zoosporas móviles biflageladas que nadan libremente en la superficie húmeda de los tejidos aéreos o en suelos saturados (Ristaino & Johnston, 1999; Drenth & Sendall, 2001).

La zoospora alcanza los tejidos del hospedante siguiendo un estímulo de origen químico (quimiotaxis) donde se enquista, germina, forma apresorio, penetra el tejido epidérmico, coloniza los tejidos y finalmente esporula, habiendo el patógeno completado el ciclo de vida y con la capacidad de reiniciar el ciclo de la enfermedad (inoculo secundario) considerándose también un patógeno policíclico (Fugelstad, 2008; Fawke, Doumane & Schornack, 2015).

2.5.8. Dispersión y sobrevivencia

Los procesos de dispersión de *Phytophthora* spp. se basan en dos componentes principales como son: el tiempo y espacio, los cuales determinan el desarrollo de las epidemias. Varios mecanismos de dispersión están relacionados al movimiento del inoculo dentro y entre campos de cultivos. La dispersión de especies patogénicas de *Phytophthora* ocurre a través del crecimiento de las raíces hacia el inoculo, el movimiento del inoculo hacia las raíces o mediante el contacto entre raíces infectadas con raíces sanas (mecanismo 1) (Ristaino & Johnston, 1999). El agua de riego juega un papel importante como medio de dispersión al favorecer el arrastre del patógeno a través de la superficie

del suelo, de zonas focos de la enfermedad a regiones donde el inoculo ha estado ausente (mecanismo 2). Semejante al factor lluvia, algunos sistemas de riego (aspersión, pivote central) provocan salpicaduras que dispersan el inoculo desde el suelo hasta las hojas, teniendo responsabilidad notable en la diseminación de enfermedades como el tizón foliar (mecanismo 3). La dispersión aérea del inoculo presente en lesiones de tallo, hojas y frutos esporulados hasta plantas sanas es considerado el principal modo de dispersión de *Phytophthora* spp. (mecanismo 4) aunque observaciones directas en laboratorio y campo han demostrado que la dispersión de la esporangia de *P. capsici* es relativamente baja, dependiendo mayormente de fuerzas de capilaridad, pero no debido al viento o a la reducción de la humedad relativa (Granke et al., 2009). El ser humano a través de la maquinaria agrícola o los animales de forma no intencionada transportan suelo infestado a otros campos de cultivos (mecanismo 5) y son responsables directos de la dispersión del inoculo a grandes distancias (Ristaino & Gumpertz, 2000)

Las especies de *Phytophthora* son varias veces conocidas como “mohos de agua” que no toleran la disecación y de manera regular son pobremente saprofitos. De hecho, en ausencia de una planta huésped, su sobrevivencia depende de estructuras de resistencia. Aunque *P. capsici* produce esporangia, zoosporas, oosporas y clamidiosporas (estas últimas rara vez en cultivos de vegetales), las oosporas son esencialmente el propágulo que faculta su supervivencia por varios años (Ploetz & Haynes, 2000), pudiendo persistir en el suelo hasta 4 años con porcentaje de germinación de 0,004%, suficiente para infectar una planta e iniciar nuevamente una epidemia en campo con cultivos de solanáceas, leguminosas o cucurbitáceas susceptibles al patógeno (French-Monar, Jones, Ozores-Hampton, & Roberts, 2007; Babadoost & Pavon, 2013).

5.2.9. Epidemiologia y estructura de poblaciones

La epidemiología establece las bases teóricas de las epidemias en tiempo y espacio (Milgroom & Peever, 2003). La mayoría de las especies de *Phytophthora* requieren de condiciones y periodos de tiempo relativamente cortos para desarrollar una enfermedad, desencadenando epidemias. En el caso particular de *P. capsici* sobrevive en el suelo principalmente en forma de oospora, que luego dará origen a esporangios y zoosporas que tienen un periodo de vida muy efímero. Sim embargo, el inoculo es capaz de sobrevivir en restos de tejidos colonizados entre dos cosechas, llevando a severas

epidemias en el siguiente año de cultivo si las condiciones fuesen favorables (Café-Filho & Duniway, 1993).

Phytophthora capsici tiene el potencial para desarrollar rápidas enfermedades policíclicas a partir de una limitada cantidad de inoculo. El tejido infectado del hospedero suele estar cubierto de esporangios los cuales a menudo son transportados por el viento (aunque de forma limitada) y agua de riego (Granke et al., 2013). Las zoosporas exhiben un gravitropismo negativo y quimiotaxis siguiendo un gradiente de concentración mientras nadan hasta la superficie del hospedante para germinar e iniciar la infección (Hausbeck & Lamour, 2004). Este oomiceto ataca las plantas en cualquier estado fenológico, penetra por heridas o aberturas naturales y los síntomas de la enfermedad inician entre 5 y 7 días después de infección (Souza, 2013).

La elevada diversidad genética de poblaciones de *P. capsici* ha sido estudiada por medio de la caracterización morfológica, fisiológica y molecular. Una forma de estudiar la diversidad de *P. capsici* ha sido a través del uso y análisis de razas fisiológicas. El screening de aislamientos en un conjunto específicos de cultivares hospederos o líneas endogámicas recombinantes de pimiento permite identificar razas fisiológicas que puede presentar el patógeno (Sanogo, & Bosland, 2013).

El estudio de diversidad genética nos permite analizar estructuras de poblaciones y confirmar el intercambio genético entre aislados. Para confirmar este fenómeno en cada área geográfica donde incide el patógeno, es clave, con el fin de implementar un exitoso programa de manejo. El estudio de las poblaciones genéticas de *P. capsici* contribuyen a comprender las dinámicas de las epidemias. La mayor diversidad genética aumenta las probabilidades de reproducción sexual y con ello el aumento de la diversidad dentro de la población. La genotipificación de individuos ayuda a rastrear el origen y explicar la dispersión del patógeno a través de un área geográfica determinada (Castro et al., 2014).

La estructura de poblaciones ha sido estudiada como una forma de comprender la virulencia y variación genética de los aislados de patógenos. Las poblaciones de *P. capsici* son exogámicas y la diversidad genética es el resultado de la reproducción sexual y producción de oosporas (Krasnow, 2016). Los aislados pueden diferir en virulencia y en características fenotípicas basado en la localización geográfica u hospederos de los cuales fueron obtenidos (Granke, Quesada, & Hausbeck, 2011). De esta forma, el estudio de la resistencia de cultivos requiere de la selección de aislados de diferentes hospederos y

zonas geográficas para mejorar los procesos de selección (Quesada-Ocampo, Granke, Mercier, Olsen, & Hausbeck, 2011).

5.2.10. Rango de hospederos

Los hospederos de *P. capsici* pueden incluir miembros de 49 familias filogenéticamente muy distantes en el árbol genealógico de las plantas (Erwin & Ribero, 1996), a diferencia de ciertas *Phytophthora* spp. que tienen especificidad de hospedero (Quezada, 2010). *P. capsici* se caracteriza por tener un extenso rango de plantas hospederas (ornamentales, especies cultivables y nativas) en las cuales puede causar diferentes tipos de enfermedades, incluyendo Damping-off, pudrición de raíz, tizón de tallo y hojas, y pudrición de frutos (Meitz, Linde, Thompson, Langenhoven & McLeod, 2010). Sin embargo, es un patógeno que normalmente se encuentra causando daños en especies de las familias Solanaceae, Cucurbitaceae y Fabaceae (Tian & Babadoost, 2004).

5.2.11. Mecanismos de defensa de plantas a *Phytophthora* spp.

Los patógenos atacan a las plantas para obtener nutrientes de ellas. Para ello todas las plantas han desarrollado mecanismos de defensa sofisticados para contrarrestar y vencer el ataque de los patógenos en la constante batalla co-evolutiva (Ávila & Romero, 2017).

Existen dos tipos defensa; preformadas e inducidas. La acumulación de péptidos, proteínas y metabolitos secundarios son considerados mecanismos de defensa preformados. Diferentes productos del patógeno (elicitores) desencadenan cascadas de transducción de señales que activan genes de defensa de la planta. Acto seguido, entre las respuestas inducidas se encuentra la acumulación de moléculas oxidativas de compuestos fenólicos, la acumulación de sílice y la formación de papilas con calosa en la pared celular. Además, la respuesta hipersensible (HR) estimula una muerte celular programada de las células adyacentes al sitio de infección para aumentar la resistencia al avance de la enfermedad, mientras que la respuesta sistémica adquirida (SAR) fomenta la acumulación sistémica de ácido silícico en todo el vegetal (Castro, Fernández & Osuna, 2012).

5.2.12. Interacción Planta-Oomiceto

La compatibilidad o incompatibilidad de las interacciones entre planta-patógeno depende tanto del genotipo de la planta como del patógeno. En adición a las barreras de defensa preformadas, las plantas logran defenderse del ataque de microbios detectando moléculas secretadas por el patógeno, también llamadas patrones moleculares asociados al patógeno (PAMPs, por sus siglas en ingles Pathogen-Associated Molecular Patterns). La inmunidad desencadenada por PAMPs (PTI, por sus siglas en ingles PAMP-triggered immunity) constituye la primera línea defensiva de las plantas que debe ser vencida por los parásitos vegetales para la colonización exitosa de los tejidos. El segundo nivel defensivo de las plantas contra los oomicetos involucra la actividad de las proteínas de resistencia (PR) cuya función es detectar los efectores (denominados proteínas de avirulencia; AVRs, moléculas efectoras) confiriendo inmunidad a los patógenos que tienen éxito para suprimen la PTI (Hein, Gilroy, Armstrong & Birch, 2009).

Las plantas poseen dos tipos diferentes de receptores para PAMPs y las proteínas Avr: (1) Receptores de PAMPs (receptores capaces de identificar PAMPs producidos por el patógeno, que son receptores similares a las kinasas (RLKs), (2) Genes R (los cuales interactúan con los productos de los genes Avr). En consecuencia, las plantas tienen dos tipos de sistemas de defensa; una *resistencia de nivel basal*, efectivo contra patógenos no específicos y *resistencia específica* (mediada por genes R, basado en la teoría Ger por Gen) efectivo contra patógenos específicos (Sarkar, Sinha, Sarma & Singh, 2015).

La PTI comprende de un rango de respuestas universales que incluye, el flujo de iones, cascadas de proteínas kinasas activadas por el mitógeno, producción de especies reactivas al oxigeno (ROS), reforzamiento de la pared celular y rápida inducción de genes de defensa (Ingle, Carstens, & Denby, 2006).

Por otra parte, los oomicetos poseen dos clases de efectores que actúan en sitios objetivos de la planta huésped: los efectores apoplásticos (extracelulares) son secretados en el espacio extracelular donde ellos alteran la estructura y función de las células del hospedante y los efectores citoplasmáticos que son translocados dentro de la célula vegetal dirigiéndose a diferentes compartimentos subcelulares (Lamour, Win, & Komoun, 2007; Pais, et al., 2013).

Los efectores apoplásticos se subdividen en dos categorías que son: (1) los efectores que interviene contra la protección de las defensas del hospedante y (2) los efectores actúan

sobre los procesos de invasión (Wawra et al., 2012). La primera categoría de efectores extracelulares comprenden inhibidores de proteasas e inhibidores de gluconasas. Por ejemplo, las proteínas EPI1 y EPI10 de *Phytophthora infestans* han sido encontradas específicamente por inhibir la proteasa P69B de tomate similar a la subtilisina, mientras que las EPIC1 y EPIC2B puede apuntar diferentes proteasas de cisteína, conocidas como PIC1 y C1, y Rcr3, además de otras proteasas apoplásticas de tomate (Song et al., 2009). La segunda categoría de efectores apoplásticos median la invasión de las células huésped en diferentes formas. Los oomicetos secretan proteínas hidrolíticas en el espacio extracelular. Por ejemplo, las glicosil hidrolasas han sido encontradas en *P. infestans* y *Aphanomyces euteides* las cuales pueden contribuir al desdoblamiento de los componentes de las paredes celulares y de este modo facilitar el ingreso a los tejidos de hospedante (Wawra et al., 2012).

Los efectores citoplasmáticos de oomicetos comprenden tres clases de proteínas ampliamente estudiadas, las RXLR, Crinkler (CRN) y CHXC. Sin embargo, las RXLR constituyen el principal tipo de proteínas citoplasmáticas que comprende de efectores con una actividad de avirulencia, las cuales son detectadas por receptores de inmunidad de las plantas (Pais et al., 2013). Por ejemplo, entre los efectores RXLR, las AVR3 se asocian con CMPG1 de la ibicuitina ligasa E3 para suprimir la muerte celular inducida por otra proteína secretada por *P infestans*, Elicitina INF1 (Bos et al., 2010)

5.2.13. Manejo integrado de la pudrición de raíz y corona

Actualmente las hortalizas están ante un riesgo inminente por la amenaza continua que presume *P. capsici*. El riesgo de infección a largo plazo en campos infestados disminuye cuando se aplica un plan manejo de la enfermedad desde un enfoque sustentable, que va desde el uso de cultivares resistentes hasta la remediación de los suelos. A corto plazo, el riesgo económico en el establecimiento de cultivos susceptibles a *P. capsici* puede ser minimizada usando varias herramientas de manejo (Hausbeck & Lamour, 2004). El enfoque sustentable de una enfermedad se basa fundamentalmente en la implementación combinada de prácticas agronómicas (genéticas, culturales, físicas, biológicas y químicas) dirigidas a minimizar los riesgos económicos, ambientales y de la salud (Hollier, 2004).

5.2.13.1. Resistencia del hospedante

La resistencia genética del hospedante constituye el núcleo central del programa integrado para el manejo de *P. capsici*, a partir de este deberían circular las demás prácticas de manejo dirigidas al control del patógeno (Hausbeck & Lamour, 2004). La siembra de especies resistentes es la medida más económica y eficiente para el manejo de la enfermedad de la pudrición de la raíz y corona, sin ejercer ningún impacto ambientalmente negativo (Granke et al., 2012). Por lo tanto, la resistencia del hospedero elimina o minimiza las perdidas debido a las enfermedades y reduce el costo de otros controles (Pataky & Carson, 2004).

5.2.13.2. Control cultural

Varias investigaciones han destacado la contribución de las prácticas culturales en la reducción de la mortalidad de plantas infectadas por *P. capsici* (Narayanasamy, 2013). La siembra continua de cultivos susceptibles en un mismo campo (monocultivo) favorece el incremento de los niveles de inoculo a lo largo del tiempo. Aunque la rotación de cultivos con especies no hospedantes es una actividad recomendable para la reducción del patógeno, la sobrevivencia de las oosporas hace que esta práctica no sea efectiva (Bowers et al., 1990). De hecho, las oosporas de *P. capsici* pueden sobrevivir en el suelo por más de 36 meses en ausencia de un hospedante (Babadoost & Pavon, 2013).

Las lluvias intensas o exceso de humedad del suelo producto del uso indebido del agua de riego promueven la actividad del patógeno. Así, las técnicas culturales deberían enfocarse en limitar la saturación del suelo, acumulación y movimiento de agua dentro del campo por ser factores que contribuyen a la infección inicial y diseminación de *P. capsici* (Granke et al., 2012). El riego es una de las labores más importantes en cultivos hortícolas. De hecho, la alta frecuencia del riego en los suelos infestados por *P. capsici* tiene efectos directos en el desarrollo de la enfermedad (Ristaino, 1991).

Los productores con el afán de reducir las pérdidas ocasionadas por el patógeno prefieren establecer sus cultivos en suelos bien drenados, para ello se requiere la implementación de labranza y construcción de sistemas de drenaje eficientes. En adición, los campos pueden ser subsolados u arados con aperos de cincel para aumentar la velocidad de infiltración del agua en áreas con suelos compactados (Ristaino & Johnston, 1999). La

siembra en camas elevadas es otra labor que minimiza las probabilidades de acumulación de humedad en la base de las plantas (Granke et al., 2012). Para esto las camas deberían ser preparadas previo al proceso de trasplante, y durante la época lluviosa es aconsejable remodelar las camas de siembra con un ligero ángulo de inclinación para promover el desplazamiento del agua en exceso hacia zonas de fuga (Ristaino & Johnston, 1999).

El mulch vegetal (restos cultivos como trigo o arroz) o plástico forma parte de otra estrategia de manejo de *P. capsici*. Es una técnica ampliamente difundida entre los productores de hortalizas alrededor del mundo. El mulch reduce significativamente las epidemias ocasionadas a partir de salpicaduras de agua con suelo contaminado sobre tejidos de plantas susceptibles durante la temporada de lluvias (Ristaino, Parra & Cambell, 1997).

Las enmiendas orgánicas (EO) en sistemas agrícolas convencionales y biológicos mantiene en niveles bajos las enfermedades causadas por patógenos de suelo (Bonanomi, Antignani, Pane & Scala, 2007). Regularmente, las EO poseen compuestos y/o sustancias antagónicas que suprimen el desarrollo de patógenos, ejemplo de esto es la actividad de enzimas hidrolíticas como las quitinasas en la rizosfera de plantas que crecen en suelos enmendados con compost + quitina, la cual ha demostrado reducir los síntomas de tizón foliar, y donde la mortalidad de las raíces fue 87% menor en plantas sembradas en suelos inoculados con quitina que en aquellas de las parcelas sin tratamiento (sin quitina) (Chae et al., 2006). En resumen, la aplicación de quitina al suelo estimula el crecimiento de bacterias con propiedades quitinólicas (Mian et al., 1982).

5.2.13.3. Control físico

Los patógenos de plantas se desarrollan dentro de un rango de temperatura y humedad determinada. Cuando estos factores se alteran, su supervivencia podría verse comprometida. Conociendo este atenuante, a menudo se emplean técnicas que modifican el habitad natural de los patógenos, como por ejemplo la solarización del suelo, la cual es utilizada en el manejo de patógenos como *Phytophthora* spp. y *Phytium ultimatun* (Hartz et al., 1993; Gamliel & Stapleton, 1993).

Para solarizar el suelo se requiere de una película plástica transparente de polietileno la cual se utiliza para cubrir la superficie del suelo húmedo, y con ayuda de la radiación

solar aumentar la temperatura, alcanzado niveles extremadamente altos, donde muchos patógenos no son capaces de sobrevivir, de esta manera se reduce el nivel de inoculo y el potencial peligro de una enfermedad (Agrios, 2005). Algunos organismos como los mohos de agua (oomicetos) son destruidos a temperatura de 46 ^{o}C mientras que muchos microorganismos benéficos sobreviven y compiten con patógenos que pueden llegar después del tratamiento (Moorman, 2004).

La solarización del suelo puede complementarse con la aplicación de EO (Gamliel et al., 2000; Núñez-Zofío, Garbisu & Larregla, 2010). La combinación de ambas practicas controla los patógenos por varias vías: (i) acumulación de compuestos tóxicos volátiles producto de la descomposición de la materia orgánica; (ii) creación de condiciones anaeróbicas del suelo; (iii) incremento de la supresión de patógenos de suelo debido a altos niveles de actividad microbiana (Gamliel, Austerweil & Kritzman., 2000).

5.2.13.4. Control biológico

Varios estudios han mencionado la función que desempeñan ciertos microorganismos benéficos sobre patógenos, como es el caso de las bacterias quitinólicas, destacadas por su actividad antagónica contra hongos y oomicetos patógenos de suelo. Las especies de bacterias *Serratia plymuthica* C-1, *Chromobacterium* sp. C-61 y *Lysobacter enzymogenes* C-3 cuando fueron utilizadas en combinación como bio-formulación se redujo significativamente la incidencia de marchitez en plantas del cultivo de pimiento, destacándose como un paliativo eficiente en el control de *P. capsici* (Kim, Jung, Kim, & Park, 2008)

Dentro de los hongos que ejercen control biológico sobre organismos patogénicos resalta *Trichoderma asperellum*, considerado un agente de alta eficacia para el control de *P. capsici* en plantas de pimiento, cuando fue comparado con el control químico (Etridiazol), incrementándose la evidencia que agentes microbiales son capaces desempeñar un papel importante en manejo integrado de enfermedades vegetales (Segarra, Avilés, Casanova, Borrero, & Trillas, 2013)

5.2.13.5. Control químico

El uso de compuestos químicos (origen sintético) es un componente clave en el manejo exitoso de enfermedades causadas por *P. capsici* en condiciones de campo (Matheron & Porchas, 2014). Cuando las condiciones ambientales favorecen el desarrollo de la enfermedad ningún fungicida actualmente disponible ha demostrado prevenir completamente el patógeno, experimentándose pérdidas económicas significantes (Granke, et al., 2012). A pesar de la eficacia limitada de los fungicidas, estos ejercen un grado extra de protección cuando se combina con otras prácticas de manejo tales como rotación de cultivos, camas elevadas y manejo del agua de riego (Hausbeck & Lamour, 2004).

Hoy en día, la gama de fungicidas disponibles en el mercado para el control de *P. capsici* es muy variado (Tabla 3), encontrándose productos con formulaciones específicas para aplicación al suelo y follaje. Las aplicaciones al suelo son realizadas con el objetivo de proteger las raíces, mientras que las aspersiones previenen infecciones de tejidos aéreos como el tallo, hojas, y frutos.

Tabla 3. Principales fungicidas para el manejo de enfermedades originadas por *Phytophthora* spp.

Producto comercial[x]	**Ingrediente activo**	**Fabricante**	**Dosis de aplicación[y]**
Zampro DM	Ametoctradin (300 g/l) + dimethomorph (225 g/l)	BASF S.A.	1.0 – 1.5 l/ha
Forum	Dimethomorph (500 g/l)	BASF S.A.	0.5 – 1.5 l/ha
Alliete	Fosetyl-Al (800g/kg)	BAYER CROPSCIENCE S.A.	3 – 4 Kg/ha
Revus	Mandipromamid (250 g/l)	SYNGENTA CROP PROTECTION S.A.	0.5 – 0.7 Kg/ha
Ridomil Gold	Mancozeb (640 g/Kg) + Metalaxil M (40 g/Kg)	SYNGENTA CROP PROTECTION S.A.	2 – 3 Kg/ha

[x] Nombre del producto comercial registrado en Agrocalidad (Agencia Ecuatoriana de Aseguramiento de la calidad del agro) hasta enero de 2015

[y] Dosis de aplicación recomendada por el fabricante

Los métodos de aplicación de los fungicidas son elegidos en base al tipo de problemas a neutralizar. De esta forma, el control de la pudrición de la raíz y corona se lleva a cabo con aplicaciones dirigidas que pueden ser a través del riego por goteo o en drenching. En el caso de las aplicaciones foliares, estas consisten en la pulverización de los órganos sobre el nivel del suelo expuestos al daño por *P. capsici* (Granke, et al., 2012).

Los fungicidas constituyen una herramienta de gran ayuda para el productor, sin embargo, el uso inapropiado de estos compuestos incrementa eventuales fenómenos de resistencia a fungicidas en poblaciones de *P. capsici* al tratarse de un organismo de alta plasticidad genética (Tyler, 2001), pudiéndose volver inmune a ciertos químicos como el Metalaxil (Parra & Ristaino, 2001). Una de las alternativas a esta situación es el empleo de nuevos ingredientes activos como el mandipropamid y dimethomorph que actúan sobre la síntesis de lípidos y membranas, así como sobre la síntesis de celulosa y paredes celulares (Kuhn, Pitt, Lee, Wakley & Sheppard,1991; Blum et al., 2010).

Otro aspecto para considerar en el manejo de la resistencia a fungicidas es tener un amplio abanico de selección de productos que nos permita hacer una rotación periódica y programada de estos compuestos y no depender de solo uno ingrediente activo. Asimismo, para evitar que esto ocurra se debe respetar los intervalos de aplicación y la cantidad máxima de aplicación de un compuesto por ciclo de cultivo (Castro et al., 2014)

5.2.14. Métodos de evaluación de la enfermedad de la pudrición de raíz y corona del pimiento

Tradicionalmente se han utilizado escalas para la evaluación de severidad de la enfermedad de la pudrición de la raíz y corona en investigaciones en las que se ha probado la respuesta de defensa de variedades, híbridos y banco de germoplasma de *Capsicum* spp. a ajíes a *P. capsici*, y así mismo al estudiar la virulencia de diferentes asilados de este oomiceto.

Entre las principales escales de mayor frecuencia empleadas para la evaluación de los síntomas expresados por las plantas a la infección de *P. capsici* se encuentran las establecidas por Bosland & Lindsey (1991), Kim & Hwang (1992), Glosier et al. (2008). Por otra parte, es muy limitada la información disponible sobre estudios relacionados a colonización de tejidos en plantas de plántulas de pimiento por *Phytophthora*. Un estudio

destacado fue desarrollado por Dunn & Smart (2015), quienes evaluaron la colonización de raíces y corona de cultivares de pimiento resistentes y susceptibles a la enfermedad.

Trabajos similares han sido desarrollados con otros patógenos y cultivos, por ejemplo, Zvirin et al. (2010), evaluaron la colonización y respuesta de defensa de líneas de melones resistentes y susceptibles a *Fusarium oxysporum* f. sp. *melonis*. Del mismo modo, Hernan & Perl (2007), estudiaron la colonización de tejidos de raíz e hipocótilos por *Fusarium oxysporum* f. sp. *melonis* en el cultivo de melón.

6. MATERIALES Y MÉTODOS

6.1. Ubicación de ensayo

La investigación se llevó a cabo durante los meses de enero - agosto de 2018 en las instalaciones de la Facultad de Ingeniería Agronómica (FIAG) de la Universidad Técnica de Manabí (UTM), localizada en la parroquia Lodana, cantón Santa Ana – Manabí, cuyas coordenadas son $01^{0}09'51$ de latitud Sur y $80^{0}23'24$ de longitud Oeste con una altitud de 60 metros sobre el nivel del mar (msnm).

6.2. Metodología.

6.2.1. Estudio de la respuesta fenotípica de diez genotipos de *Capsicum* spp. infectados o no por *P. capsici*

6.2.1.1. Características de los genotipos estudiados

Tabla 4. Características generales de genotipos de *Capsicum* spp. evaluados en la investigación.

Genotipo	Especie	Fuente	Características generales
Marcato (F1)	*C. annuum*	Tesier*	Hibrido para campo abierto o invernadero, planta precoz y muy vigorosa.
Quetzal (F1)	*C. annuum*	Seminis*	Planta vigorosa con alto potencial productivo.
Nathalie (F1)	*C annuum*	Syngenta*	Planta de crecimiento alto, vigorosa y de excelente producción de frutos.
California Wonder	*C. annuum*	Importadora Alaska*	Variedad común, sembrada principalmente en huertos familiares.
2254 "B"	*C. annuum*	INIAP**	Variedad de frutos de tamaño grande y alto grado de pungencia.
9129	*C. chínense*	INIAP**	Variedad de alta capacidad de carga, frutos grandes y alargados, excelente grado de pungencia, tolerante a mosca blanca (*Bemisia tabaci*) y negrita (*Prodiplosis longifila*)
12967	*C. frutescens*	INIAP**	Variedad de aceptable capacidad de carga, buen picor, tolerante a mosca blanca y negrita
12831	*C. baccatum*	INIAP**	Plantas con frutos de gran tamaño y gran capacidad de carga.
11995	*C. frutescens*	INIAP**	Plantas de aceptable producción de frutos, elevada pungencia, tolerante a ácaros
Código 5 (C5)	*C. frutescens*	UNC***	Material genético con resistencia a *P. capsici*, alto grado de pungencia, moderada capacidad de carga.

* Información proporcionada por la empresa propietaria de la patente del producto.

** Datos de las accesiones del INIAP (Instituto ecuatoriano de investigaciones agropecuarias) son resultado de trabajos no publicados en la FIAG.

*** Material obtenido en la Universidad Nacional de Colombia (UNC)

6.2.1.2. Fuente de inóculo

Un aislado monozoospórico de *P. capsici* FIAG-M5 de alto potencial infectivo (obtenido en ensayos preliminares al estudio) procedente de la colección de la FIAG fue utilizado como fuente de inoculo en la investigación.

6.2.1.3. Experimento I: Inoculación de plántulas en bandejas

Los diez genotipos de *Capsicum* spp. fueron sembraron en bandejas germinadoras de 200 cm^3 de volumen, siendo utilizado como sustrato turba estéril (Novarbo by Biolan®). Después de la siembra y durante la germinación las bandejas permanecieron bajo condiciones de sombra hasta la emergencia de las plántulas. Posteriormente, estas fueron trasladadas a invernaderos y mantenidas allí hasta la etapa fenológica V5 (quinta hoja verdadera) (Fig 2).

Figura 2. A) Turba como sustrato de siembra; B) Bandejas germinadoras sembradas y etiquetadas; C) Plántulas en condiciones semicontroladas, en casa de vegetación; D) Plántula en estado fenológico V5.

El aislado FIAG-M5 de *P. capsici* fue mantenido en medio de cultivo V8 agar (V8A) para obtener la suficiente producción de micelio y esporangios. La preparación de inoculo se realizó siguiendo la metodología Holmes & Benson (1994) (modificada), la cual consistió en colocar 25 g arroz y 18 ml de agua destilada en un matraz Erlenmeyer (500 ml). Los matraces con el arroz y agua fueron autoclavados por dos días consecutivos a 121 ^{o}C y 30 minutos. Luego de esto se colocaron 4 - 5 discos (6 mm) de *P. capsici* crecidos en V8A de 7 días. El arroz infestado fue mantenido a temperatura ambiente (~24 ^{o}C) por 15 días previo a la inoculación.

Las plántulas fueron inoculadas en la etapa fenología V5 siguiendo la metodología (modificada) de Foster y Hausbeck (2010a), colocando 200 mg de arroz infestado con *P. capsici* a una profundidad de 2 cm bajo la superficie del suelo a ambos lados de la base del tallo de cada plántula (Fig. 3.)

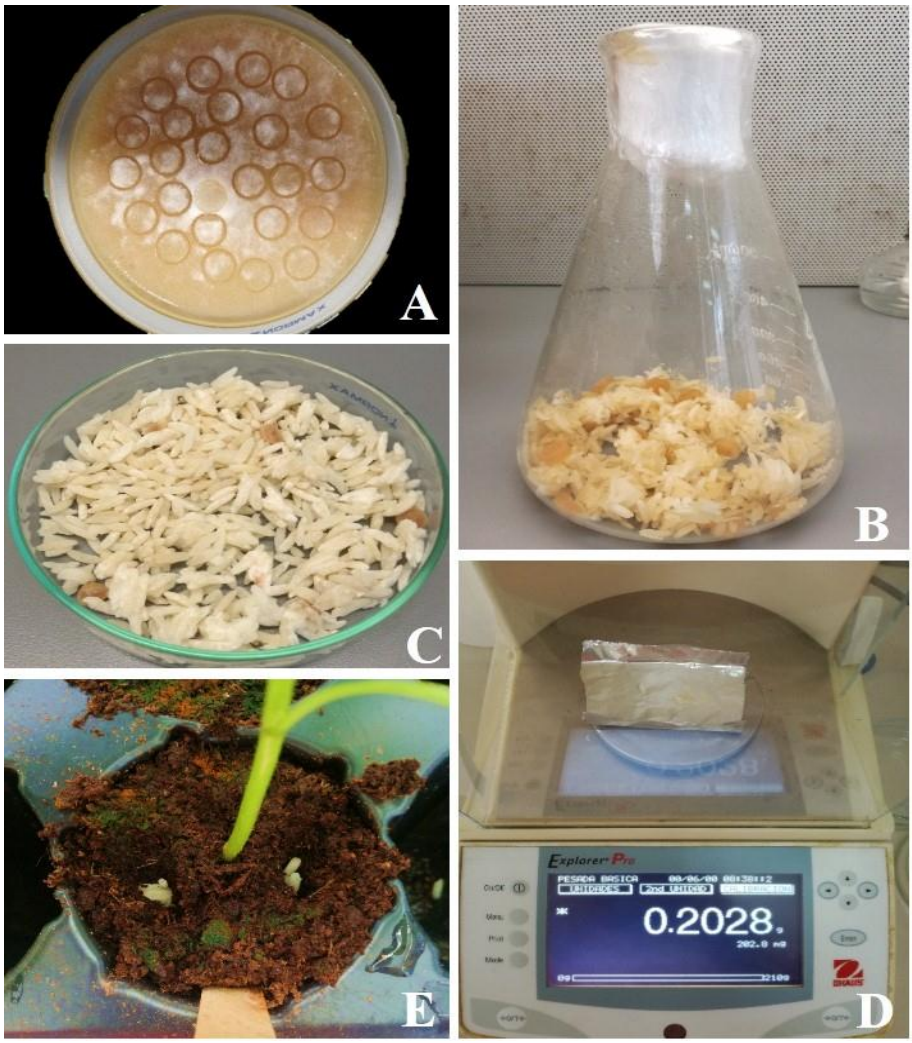

Figura 3. A) Discos de medio de cultivo V8A con micelio y esporangios de *P. capsici*; B) Matraz con discos de V8A con *P. capsici* infestando el arroz; C) Arroz infestado; D) Peso de arroz infestado (≈ 200 mg); E) Inoculación de plántulas de *Capsicum* spp. con arroz infestado.

6.2.1.3.1. Diseño del experimento

Los tratamientos del experimento fueron distribuidos en un diseño completamente al azar (DCA), estos consistieron en los diez genotipos estudiados (Marcato, Quetzal, Nathalie, C. Wonder, 2254 "B", 9129, 12967, 12831, 11995, C5), cada uno con su respectivo control, totalizando 20 tratamientos. Cada genotipo constó de cuatro plantas con cuatro repeticiones, obteniendo un ensayo compuesto por 320 plántulas.

6.2.1.3.2. Variables de respuesta

- Severidad de la enfermedad

La severidad de la enfermedad en las plantas fue categorizada a través de una escala visual de síntomas propuesta por Glosier, et al. (2008), la misma que asigna valores que van desde 0 – 5, donde 0= Planta saludable, sin síntomas visibles; 1= Amarillamiento de hojas, sin necrosis del tallo; 2= Amarillamiento de hojas, necrosis leve del tallo; 3= Amarillamiento de hojas, necrosis moderada del tallo; 4= Amarillamiento de hojas, necrosis severa del tallo; 5= Planta muerta. Se realizaron siete evaluaciones con intervalos de dos días a partir del quinto día después de la inoculacion

- Área bajo la curva del progreso de la enfermedad (ABCPE). Los valores de las evaluaciones (siete) de severidad de la enfermedad fueron insertados en la ecuación establecida por Campbell & Madden (1990) para obtener el ABCPE de los genotipos en respuesta a la infección por el patógeno.

$$ABCPE = \sum_{i}^{n-1} \left(\frac{Y_i + Y_{i+1}}{2}\right)(t_{i+1} - t_i)$$

- Incidencia de la enfermedad (%)

  La incidencia de la enfermedad fue evaluada por la fórmula de Cooke (2006), la cual se detalla a continuación:

Incidencia de la enfermedad (*I*) = (Número de planta infectadas / Número total de plantas evaluadas) x 100

- Mortalidad de plántulas (%)

  La mortalidad de las plantas fue evaluada de la misma manera que para la incidencia de la enfermedad

Mortalidad de plantas (%) = [Número de planta muertas / Número total de plantas evaluadas (vivas y muertas)] x 100

- Peso seco de plántulas (g)

  La parte aérea o vástago (menos el hipocótilo) de cada tratamiento fue colocada en estufa a una temperatura de 70 ºC hasta obtener peso constante de las muestras. Estas fueron pesadas en una balanza analítica posterior al secado.
- Altura de planta (cm)

  La variable altura de planta se midió a los 19 días después de la inoculacion con una cinta métrica graduada en cm.

6.2.1.3.3. Colección y análisis de datos

Las medias de las variables fueron sometidas a la prueba de Shapiro – Wilk para corroborar el supuesto de normalidad de los datos. Dependiendo del resultado, valores de algunas variables fueron transformados ($\sqrt{x+0.5}$) para adoptar la normalidad de estos. Se realizó un análisis de varianza (ANOVA).

Las medias de la variable altura y peso seco de plántulas fueron comparadas entre cada genotipo con su respectivo control a través de la prueba t-student ($P \leq 0,05$). Por otro lado, las medias de las variables severidad de la enfermedad y ABCPE fueron separadas por la prueba de Scott-Knott ($P \leq 0,05$). Así también, se aplicó la prueba de Tukey ($P \leq 0,05$) a las variables mortalidad e incidencia de la enfermedad. Los datos fueron analizados en los paquetes estadísticos IBM SPSS Statistics 21, SASM-Agri 8.2 y las gráficas realizadas en el software GraphPad Prism 7.

6.2.1.4. Experimento II: Inoculación de plantas (adultas) en macetas con suelo infestado

Los genotipos fueron inicialmente sembrados en bandejas germinadoras de 200 cm^3 con turba y posteriormente trasplantadas en macetas, con 12 kg suelo estéril/maceta (tierra vegetal + suelo franco arenoso en una relación 1:1). El suelo fue esterilizado en autoclave a 121 ºC y 1.5 atmosferas de presión durante dos horas por dos días consecutivos. Luego se almacenó en bolsas plásticas hasta su respectivo uso (Fig. 4).

La preparación del inoculo fue la misma que del experimento I. El suelo fue infestado con *P. capsici* crecido en arroz. Se colocó una dosis de inoculo equivalente a 12 g de arroz infestado por cada maceta con 12 kg de suelo (1 gr arroz infestado / kg suelo). El arroz infestado fue colocado y distribuido homogéneamente en la maceta. Esta forma de inoculación es una adaptación del método original descrito Foster & Hausbeck (2010a). Las plántulas en estado fenológico V5 fueron trasplantadas en suelo infestado dispuesto en macetas plásticas hasta el momento de la cosecha (6 meses después de la siembra) (Fig 5).

Figura 4. A) Suelo estéril en bolsas después de ser autoclavados; **B)** Suelo estéril almacenado en bolsas plásticas; **C)** Arroz infestado con *P. capsici* creciendo a temperatura ambiente; **D)** Inoculo colocado en las macetas previo a ser distribuido homogéneamente; **E)** Trasplante de plántulas; **F)** Imagen panorámica del ensayo tres semanas después del trasplante.

El ensayo fue conducido bajo condiciones semicontroladas en casa de vegetación. Todos los genotipos recibieron idénticas condiciones de manejo desde la siembra hasta la cosecha.

La fertilización edáfica de las plantas se realizó a base de un fertilizante sintético cuya composición de macroelementos primarios fue de 20-20-20 (NPK), fraccionada en cuatro épocas (7, 28, 60, 100 días después del trasplante), la misma que se complementó con pulverización foliares de macroelementos secundarios y microelementos en intervalos de 15 días. Las plagas artrópodas se contralaron mediante combinaciones de métodos culturales, mecánicos y químicos durante el ensayo. Por otra parte, el agua de riego fue suministrada en base a las necesidades hídricas de las plantas por inspección visual diaria del contenido de humedad del suelo.

6.2.1.4.1. Diseño del experimento

Se utilizó un diseño de bloques completos al azar (DBCA) conformado por tres repeticiones experimentales cada una compuesta de dos plantas. Igual número de plantas fueron usadas para los tratamientos controles en cada genotipo. Un total de 120 plantas conformaron el ensayo experimental.

6.2.1.4.2. Variables de respuesta

- Severidad de la enfermedad.
  La severidad de la enfermedad fue evaluada en intervalos de 7 días hasta el final del ciclo del cultivo (105 días después del trasplante).
- ABCPE.
  Los valores del índice de severidad fueron utilizados para medir el progreso de la enfermedad en el tiempo.
- Incidencia de la enfermedad (%).
- Mortalidad (%).
- Altura de planta (cm).
- Peso seco de plantas (solo vástago) (g), al final del ciclo del cultivo.
- Peso de fruto (g).
  El peso promedio de fruto fue obtenido dividiendo el peso total de frutos cosechados entre el número total de frutos cosechados para cada genotipo.
- Rendimiento (g/planta).

Fue calculado por medio de la suma acumulada de todos los pases de cosecha realizados para cada genotipo.

Nota: Las variables ABCPE, severidad, incidencia de la enfermedad, mortalidad, pérdida de peso seco de plantas y altura de planta fueron estimados de la misma manera que en el experimento I.

6.2.1.4.3. Colección y análisis de datos

Las medias de las variables fueron sometidas a la prueba de Shapiro – Wilk para corroborar el supuesto de normalidad de los datos. Dependiendo del resultado, valores de algunas variables fueron transformados ($\sqrt{x+0.5}$) para adoptar la normalidad de estos. Se realizó un análisis de varianza (ANOVA).

Las medias de la variable altura y peso seco de plántulas fueron comparadas entre cada genotipo con su respectivo control a través de la prueba t-student ($P \leq 0,05$). El peso medio de frutos y rendimiento se analizó a través de la prueba U de Mann-Whitney ($P < 0,05$). Por otro lado, las medias de las variables severidad de la enfermedad y ABCPE fueron separadas por la prueba de Scott-Knott ($P \leq 0,05$). Así también, se aplicó la prueba de Tukey ($P \leq 0,05$) a las variables mortalidad e incidencia de la enfermedad. Los datos fueron analizados en los paquetes estadísticos IBM SPSS Statistics 21, SASM-Agri 8.2 y las gráficas realizadas en el software GraphPad Prism 7.

6.2.1.5. Experimento III: Respuesta de frutos de *Capsicum* spp. a la pudrición causada por *Phytophthora capsici*

Los frutos de las plantas controles establecidas en el experimento II fueron cosechadas para realizar pruebas de resistencia a la pudrición del fruto causada por *P. capsici*. La inoculacion de los frutos fue realizada a través de la metodología descrita por Foster & Hausbeck (2010a) (modificada): los frutos se desinfectaron con Hipoclorito de Sodio (NaClO 2%) durante cinco minutos y enjuagados con agua destilada estéril tres veces y secados con papel toalla estéril. Un disco de 6 mm con micelio de *P. capsici* crecido en medio de cultivo Agar Avena (AA) fueron colocados en el centro de los frutos. Los frutos se colocaron en cámaras plásticas selladas, manteniendo la humedad en ~100%, e

incubados a temperatura ambiente (24 ± 2 ^{o}C) y bajo constante luz fluorescente por cinco días (Fig. 5).

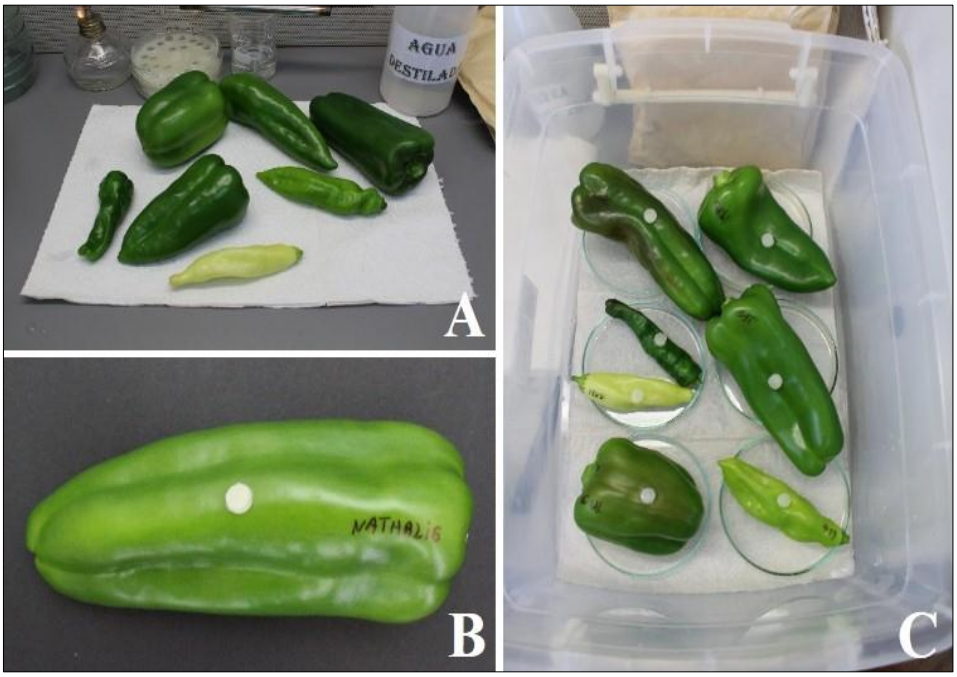

Figura 5. A) Frutos de genotipos de *Capsicum* desinfectados y secados listos para la inoculacion; **B)** Fruto de pimiento inoculado con disco de AA con micelio de *P. capsici*; **C)** Frutos colocados dentro de cámaras plásticas antes de ser cerradas herméticamente.

6.2.1.5.1. Diseño del experimento

Los tratamientos fueron distribuidos en un diseño completamente al azar. Cinco frutos por genotipo fueron evaluados y el experimento se repitió, con un total de 10 frutos evaluados por genotipo. Tres frutos de cada genotipo fueron usados como controles (sin inocular).

6.2.1.5.2. Variables de respuesta

- Área de lesión acuosa (cm^2): El área de crecimiento de la lesión acuosa fue estimada multiplicando el largo y ancho de la lesión.
- Área micelial con esporulación (cm^2): El área de micelial fue estimada multiplicando el largo y ancho de crecimiento del patógeno
- Severidad de la enfermedad.

  La enfermedad en los frutos se evaluó con una escala de 0 – 4, propuesta por Naegele, Boyle, Quesada-Ocampo & Hausbeck (2014) en berenjena, la cual se

utilizó y adaptó para la evaluación de la pudrición del fruto del pimiento, donde 0 = Ningún síntoma visible, 1 = < 25% del fruto sintomático, 2 = 25 a <50%, 3 = 50% a < 75%, 4 = ≥ 75% del área sintomática de los frutos.

- Unidades formadoras de colonias (UFC_s) por gramo de peso fresco.

  Las UFCs se calcularon extrayendo ~ 200 mg de tejido de fruto infectado por *P. capsici*. La porción de tejido retirado del fruto fue macerada hasta solubilizar completamente la muestra, de la cual se tomaron 100 µl y colocado en 900 µl de agua destilada, con diluciones sucesivas hasta obtener una concentración de 10^{-4}. De esta dilución final se tomaron 100 µl que fue ubicada en medio de cultivo PDA + PARP(H) selectivo para *P. capsici* e incubadas en oscuridad durante cuatro días a temperatura ambiente. Las colonias fueron contabilizadas visualmente ubicando la placa de Petri en frente de una fuente de luz fluorescente para facilitar la práctica de conteo.

  Cinco repeticiones con Tres placas de Petri fueron utilizadas por genotipo con un total de 15 placas. Las placas fueron distribuidas usando un diseño completamente al azar.

Al finalizar este experimento se procedió a identificar el patógeno siguiendo las claves morfológicas de Waterhouse (1963), para ello se hicieron montajes de las estructuras del patógeno creciendo en frutos sintomáticos para observación microscópica.

6.2.1.5.2. Colección y análisis de datos

Las medias de las variables fueron sometidas a la prueba de Shapiro – Wilk para corroborar el supuesto de normalidad de los datos. Dependiendo del resultado, valores de algunas variables fueron transformados ($\sqrt{x+0.5}$) para adoptar la normalidad de estos. Se realizó un análisis de varianza (ANOVA).

Los tratamientos controles fueron eliminados previos a cada uno de los análisis. La separación medias y formación de subconjuntos homogéneos se realizó a través de la prueba de Tukey ($P \leq 0{,}05$) a cada una de las variables, a excepción de la severidad de la enfermedad donde se aplicó la prueba de Scott-Knott ($P \leq 0{,}05$). Los datos fueron analizados con el paquete estadístico IBM SPSS Statistics 21, SASM-Agri 8.2 y las gráficas realizas en el software GraphPad Prism 7.

6.2.1.6. Experimento IV: Colonización de hipocótilos y raíces de genotipos de *Capsicum* spp. en plántulas y plantas adultas.

La colonización de los hipocótilos se estimó mediante el diagnóstico y siembra de las plántulas infectadas y no infectadas (controles) de los genotipos de *Capsicum* (del experimento 1 y 2) en medio de cultivo. Se cortó una fracción de 1 cm de la raíz principal próxima a la zona de la corona. Luego se seccionó el hipocótilo y se fragmentó en 5 porciones. Después de cortar el hipocótilo en secciones, al igual que la raíz, se colocaron en medio de cultivo PDA + PARP(H) selectivo para *P. capsici*. Las cinco secciones de cada hipocótilo fueron ubicadas en cada placa de Petri (cada sección correspondió a 20% del hipocótilo), mientras que la raíz principal se colocó de manera individual en cada placa de Petri.

6.2.1.6. 1. Diseño del experimento

Un diseño completamente al azar fue utilizado para el experimento, que estuvo conformado por cuatro placas de Petri por unidad experimental, 4 repeticiones por genotipo, en total, 16 placas de Petri por tratamiento. 8 placas de Petri fueron consideradas controles (dos por repetición) en el experimento I. Mientras que para el experimento II se establecieron tres repeticiones con dos observaciones por genotipo, es decir, todas las plantas del experimento II fueron procesadas y sembradas en medio de cultivo para estudiar la colonización de raíces e hipocótilos.

6.2.1.6.2. Variables de respuesta

- Colonización de raíces (%): El crecimiento de *P. capsici* a partir de los tejidos de las raíces (tanto de plántulas y plantas) fue evaluado al cuarto día después de la siembra en placas de Petri con medio de cultivo PDA + PARP(H).

- Colonización de hipocótilos (%): El crecimiento de *P. capsici* a partir de los tejidos de los hipocótilos (tanto de plántulas y plantas) fue evaluado al cuarto día después de la siembra en placas de Petri con medio de cultivo PDA + PARP(H).

6.2.1.6.3. Colección y análisis de datos

Las medias de las variables fueron sometidas a la prueba de Shapiro – Wilk para corroborar el supuesto de normalidad de los datos. Dependiendo del resultado, valores de algunas variables fueron transformados para adoptar la normalidad de estos. A posteriori se realizó un análisis de varianza (ANOVA).

Se aplicó la prueba de Tukey ($P \leq 0{,}05$) para la separación de medias y formación de subconjuntos homogéneos en ambas variables. Los datos fueron analizados en los paquetes estadísticos IBM SPSS Statistics 21 y las gráficas realizadas en el software GraphPad Prism 7.

7. RESULTADOS

7.1. Inoculación de plántulas y plantas

7.1.1. Severidad de la enfermedad de la pudrición de la raíz y corona del pimiento en plántulas y plantas de genotipos de *Capsicum* spp.

Los genotipos de *Capsicum* mostraron diferentes grados de respuesta a la pudrición de la raíz y corona del pimiento. Existió diferencia significativa ($P \leq 0.05$) en la severidad de la enfermedad entre los genotipos de *Capsicum*, siendo Marcato, Quetzal, C. Wonder y 2254"B", los más susceptibles a *P. capsici* en estado de plántulas (Fig. 6). Estos genotipos mostraron marchitez en hojas basales a partir del quinto días después de la inoculación (DDI), que paso a una necrosis leve y severa del tallo de acuerdo con el progreso de la enfermedad hasta la muerte de la planta. Mientras tanto, el hibrido Nathalie y la accesión 12831 no mostraron ningún síntoma (Fig. 7).

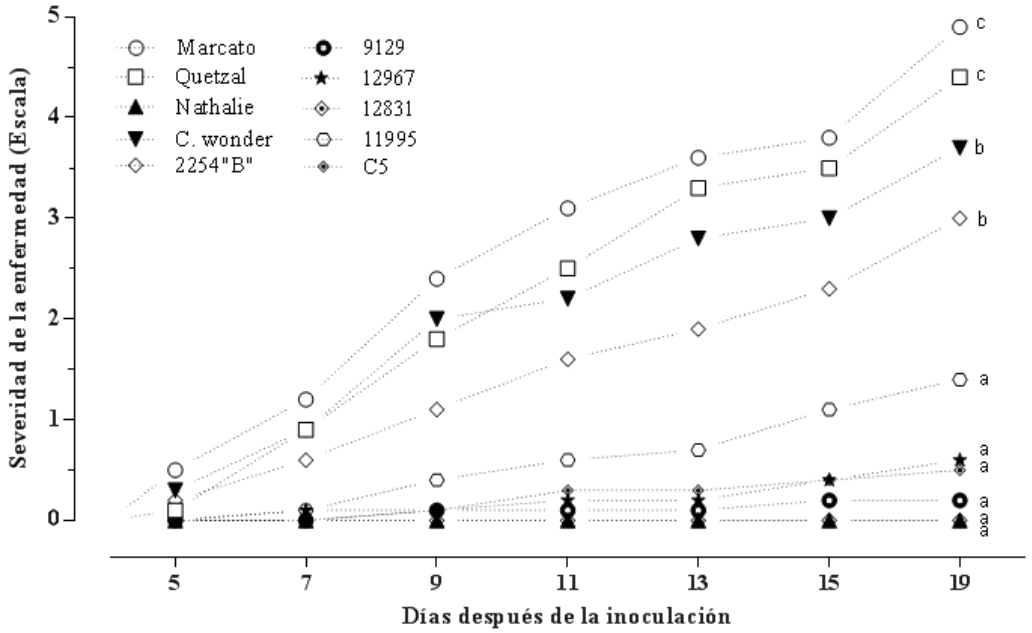

Figura. 6. Progreso y severidad de la enfermedad (escala de Glosier et al., 2008) en diez genotipos de *Capsicum* spp. infectados o no con *Phytophthora capsici*, establecidos en bandejas y evaluados en intervalos de dos días a partir de la quinta hoja verdadera (estado fenológico V5). Tiempo final con letras distintas son estadísticamente diferentes y letras iguales no difieren estadísticamente según la prueba Scott-Knott ($P \leq 0.05$).

Con respecto a la severidad en plantas adultas también se observó diferencia significativa ($P \leq 0.05$, Fig. 8). Todos los genotipos mostraron síntomas de marchitez con una severidad de la enfermedad igual o superior a 2.5, excepto Nathalie quien no mostró síntomas hasta el final del experimento (Fig. 9).

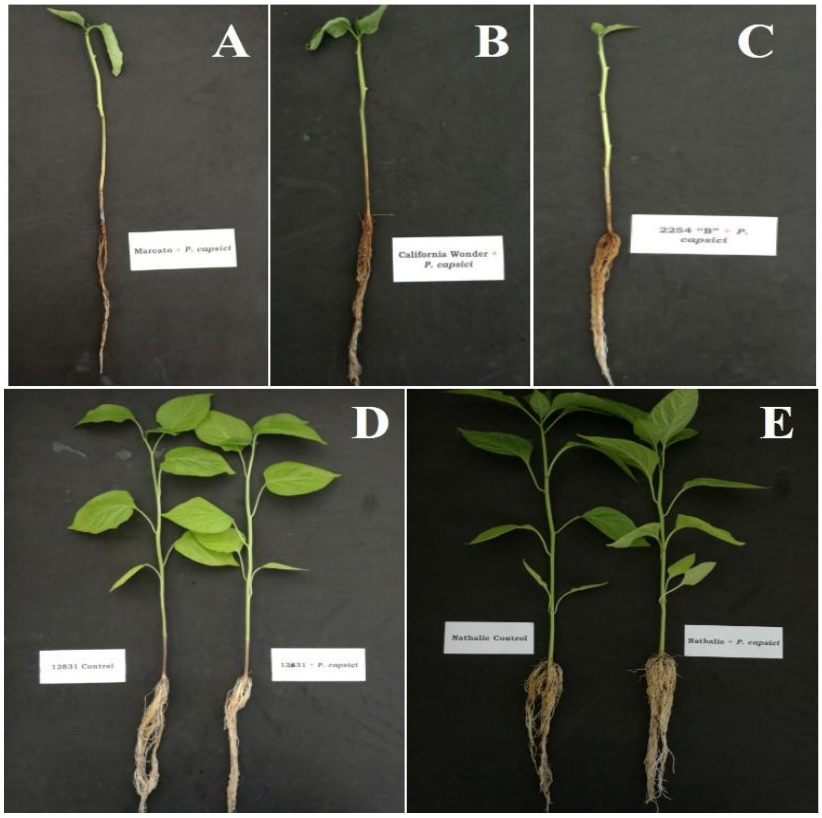

Figura 7. Síntomas de la pudrición de raíz y corona en los genotipos susceptibles Marcato (A), C. Wonder (B), 2254"B" (C), y resistentes 12831 (D; planta control e infectada) y Nathalie (E; Izq. control, planta control e infectada).

Las plantas control no manifestaron ningún tipo de síntoma tanto en bandejas como en macetas. Por otro lado, genotipos de *C. chinense* y *C. frutescens* de manera general mostraron menor severidad de la enfermedad en relación a materiales de *C. annuum.*

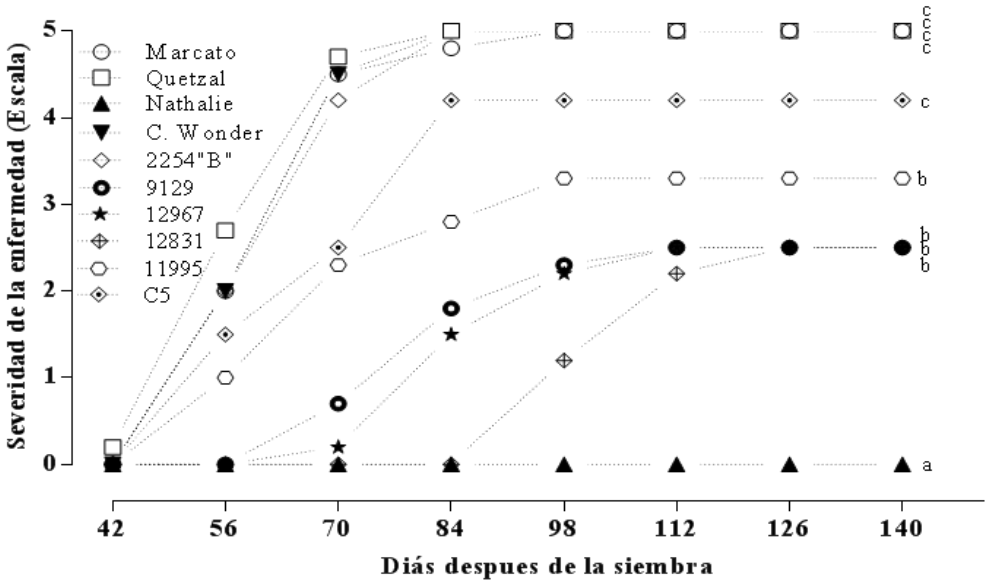

Figura 8. Progreso y severidad de la enfermedad (escala Glosier et al., 2008: 0-5) en diez genotipos de *Capsicum* spp. infectados o no con *Phytophthora capsici* establecidos en macetas y evaluados semanalmente (los valores graficados corresponden a las lecturas de evaluaciones en intervalos de 15 días) a partir de los 42 días después de la siembra. Líneas con letras distintas son estadísticamente diferentes y letras iguales no difieren estadísticamente según la prueba Scott-Knott ($P \leq 0.05$).

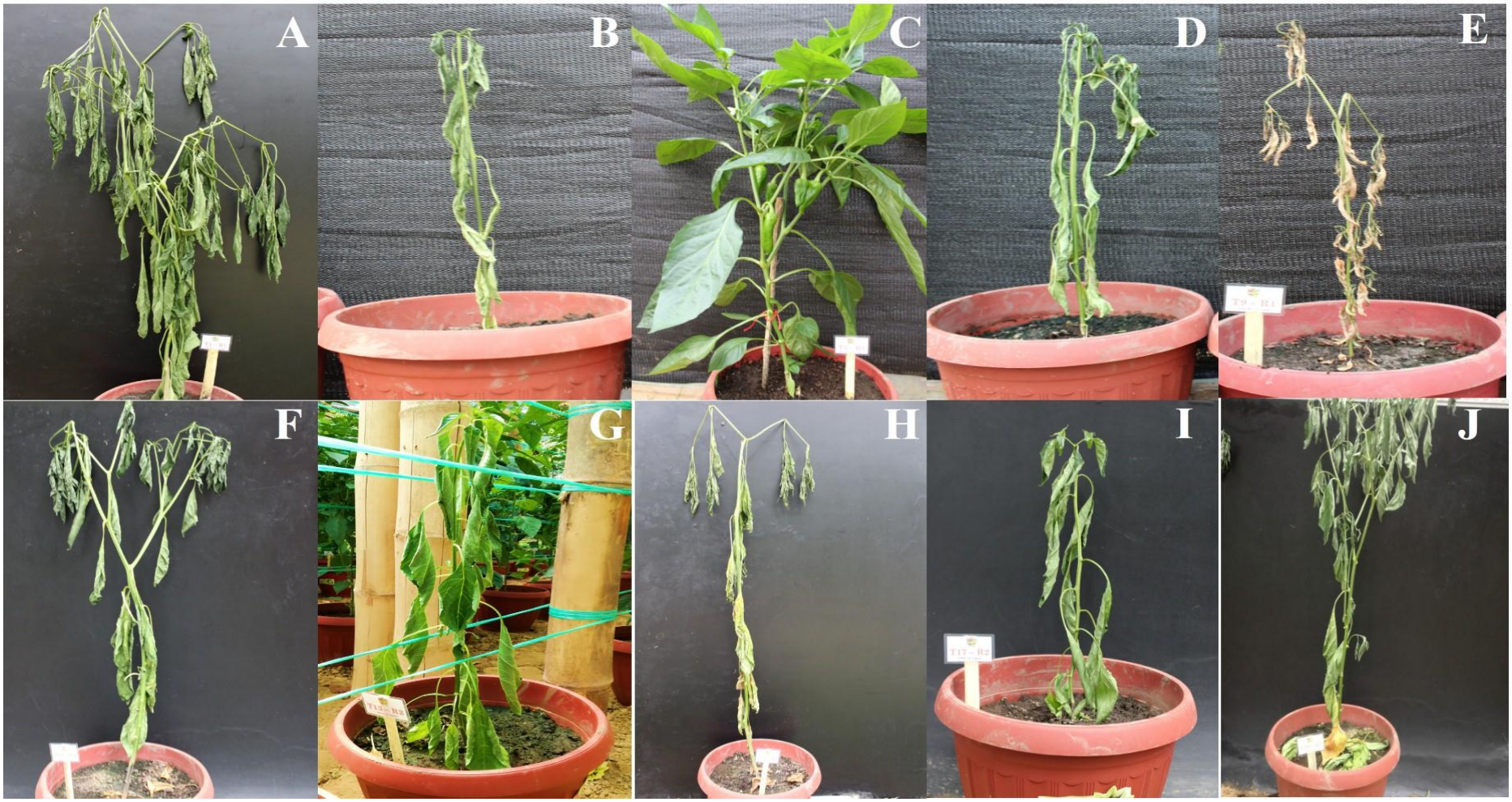

Figura 9. Síntomas ocasionados por *Phytophthora capsici* en diez genotipos de *Capsicum* spp. A) Marcato, B) Quetzal, C) Nathalie, D) C. Wonder, E) 2254"B", F) 9129, G) 19267, H) 12831, I) 11995, y J) C5.

7.1.2. Área bajo la curva del progreso de la enfermedad (ABCPE) y reacción a la pudrición de la raíz y corona

Se observó diferencia significativa ($P \leq 0,05$) entre los genotipos en la variable ABCPE en estado de plántulas. Los mayores valores de infección acumulada se presentaron en los genotipos Marcato, Quetzal, C. Wonder, y 2254"B", siendo clasificados como susceptibles. Los demás genotipos presentaron un ABCPE menor a 7, siendo así considerados como resistentes a la enfermedad (Tabla 5).

En plantas adultas, únicamente el hibrido Nathalie exhibió un ABCPE de 0, en comparación a los demás genotipos. Las unidades de ABCPE en estos materiales fueron superiores a 100, siendo clasificados como susceptibles a la pudrición de raíz y corona (Tabla 5).

Tabla 5. Área bajo la curva del progreso de la enfermedad (ABCPE) y reacción de genotipos de *Capsicum* spp. a la pudrición de raíz y corona causada por *Phytophthora capsici*.

Genotipo	**ABCPE[w] ± SD[x]**		**Reacción a la enfermedad[y]**	
	Bandejas	**Macetas**	**Bandejas**	**Macetas**
Nathalie	0 ± 0.0 a[z]	0 ± 0.0 a[z]	R	R
12831	0 ± 0 a	101 ± 22.5 b	R	S
9129	1 ± 2.4 a	153 ±14.8 b	R	S
12967	2 ± 3.5 a	142 ± 27.9 b	R	S
11995	7 ± 1.7 a	248 ± 82.86 c	R	S
C5	2 ± 3.4 a	315 ±106.58 c	R	S
2254 "B"	18 ± 11.4 b	399 ± 18.5 d	S	S
Marcato	33 ± 6.3 c	400 ± 19.4 d	S	S
C. Wonder	26 ± 5.9 c	405 ± 13.1 d	S	S
Quetzal	28 ± 4.6 c	425 ± 15.5 d	S	S

[w] El ABCPE se calculó utilizando los registros del score de severidad (Escala: Glosier et al., 2008) de la enfermedad cada dos días para bandejas y cada siete días para macetas.

[x] SD = desviación estándar.

[y] La reacción a la enfermedad se determinó usando el siguiente criterio: planta resistente (R), cuando el índice de severidad es ≤ 2, y planta susceptible (S), cuando la severidad es > 2

[z] Los valores en las columnas con letras distintas son estadísticamente diferentes según la prueba Scott-Knott ($P \leq 0.05$)

7.1.3. Incidencia y mortalidad en plántulas y plantas adultas

La incidencia y mortalidad de la pudrición de raíz y corona fue diferente entre genotipos ($P \leq 0{,}05$), tanto en plántulas como en plantas adultas. El hibrido Nathalie y la accesión 12831 no reportaron incidencia ni mortalidad en estado de plántulas después de ser inoculadas con *P. capsici*, sin embargo, este comportamiento fue estadísticamente igual a las accesiones 9129, 12967, 1995 y C5 (Fig. 10).

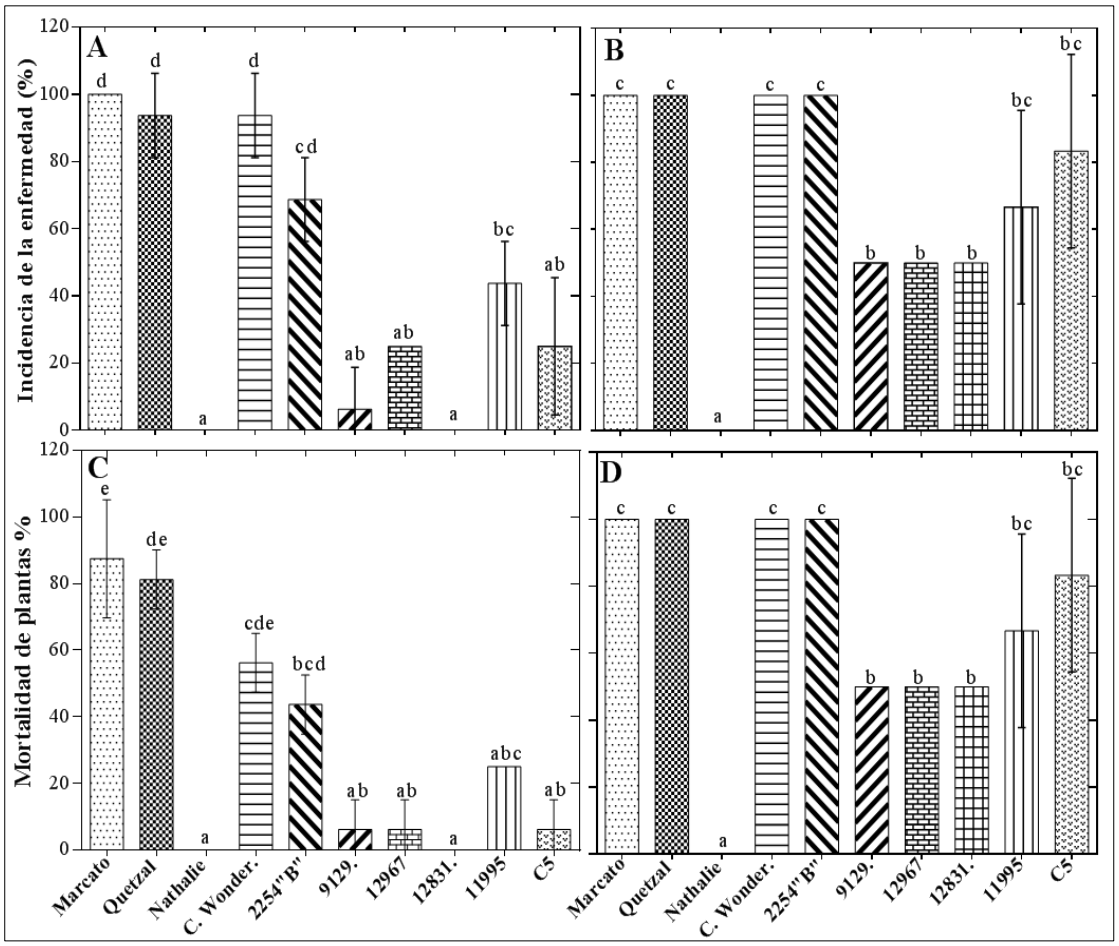

Figura 10. Incidencia y mortalidad por *Phytophthora capsici* en plántulas (A-C) y plantas adultas (B-D) de genotipos de *Capsicum* spp. Barras señaladas con letras distintas son estadísticamente diferentes y letras iguales no difieren estadísticamente de acuerdo con la prueba de Tukey ($P \leq 0.05$).

El comportamiento de la incidencia y la mortalidad de plantas adultas fue semejante, encontrándose diferencia significativa ($P \leq 0.05$) en ambas variables. Los genotipos Marcato, Quetzal, C. Wonder y 2254"B" presentaron una mayor incidencia y mortalidad (100%) en plantas adultas. Por otra parte, el hibrido Nathalie fue el único genotipo que no presentó incidencia ni mortalidad. En ambos experimentos no se observaron incidencia ni muerte en las plantas control (testigos).

7.1.4. Altura de planta (cm)

En plántulas, la reducción en la altura a causa de *Phytophthora capsici* fue observada únicamente en los genotipos Quetzal, C. Wonder y 2254“B” fue de 15, 13 y 20%, respectivamente (Fig. 11A).

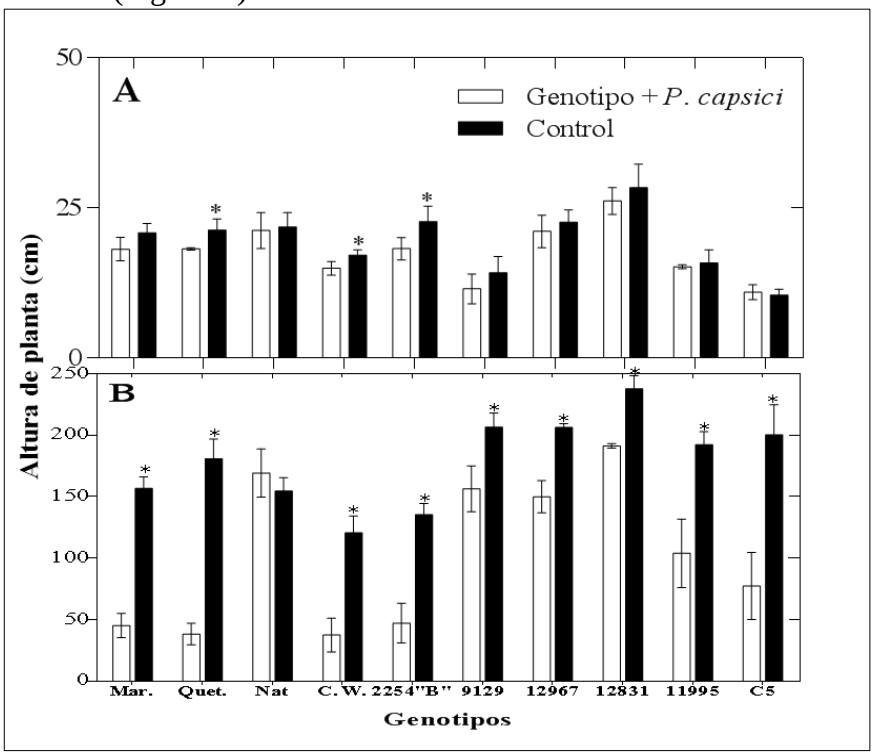

Figura 11. Altura de planta (cm) de diez genotipos de *Capsicum* spp. infectados o no con *Phytophthora capsici* establecidos tanto en bandejas (A) y Macetas (B). Mar = Marcato, Quet = Quetzal, Nat = Nathalie, C.W. = California Wonder. La prueba t-Student ($^{*}P \leq 0.05$) se empleó para de comparación de medias entre plantas infectadas y controles.

En plantas adultas de la mayoría de los genotipos infectados por *Phytophthora capsici* presentaron reducción del crecimiento comparado con los controles. La excepción fue el hibrido Nathalie, donde se observó una altura semejante entre plantas infectadas o no ($P \leq 0.05$; Fig.11B).

7.1.5. Peso seco de vástagos (g)

La pérdida de materia seca fue notable frente al daño ocasionado por *P. capsici*. En plántulas se observaron diferencias significativas ($P \leq 0.05$) en la acumulación de materia seca en Marcato, Quetzal, C. Wonder, 2254“B” y 12965, alcanzando una reducción de hasta del 70% cuando fue comparado con plantas no infectadas (Fig. 12A).

Plantas adultas infectadas de la mayoría de genotipos mostraron un menor peso del vástago en comparación a las no infectadas ($P \leq 0.05$). Estos porcentajes fluctuaron entre 49 y 97%. Al igual que en el experimento anterior, plantas infectadas del híbrido Nathalie tuvieron un peso de vástago semejante en comparación a las no infectadas (Fig. 12B).

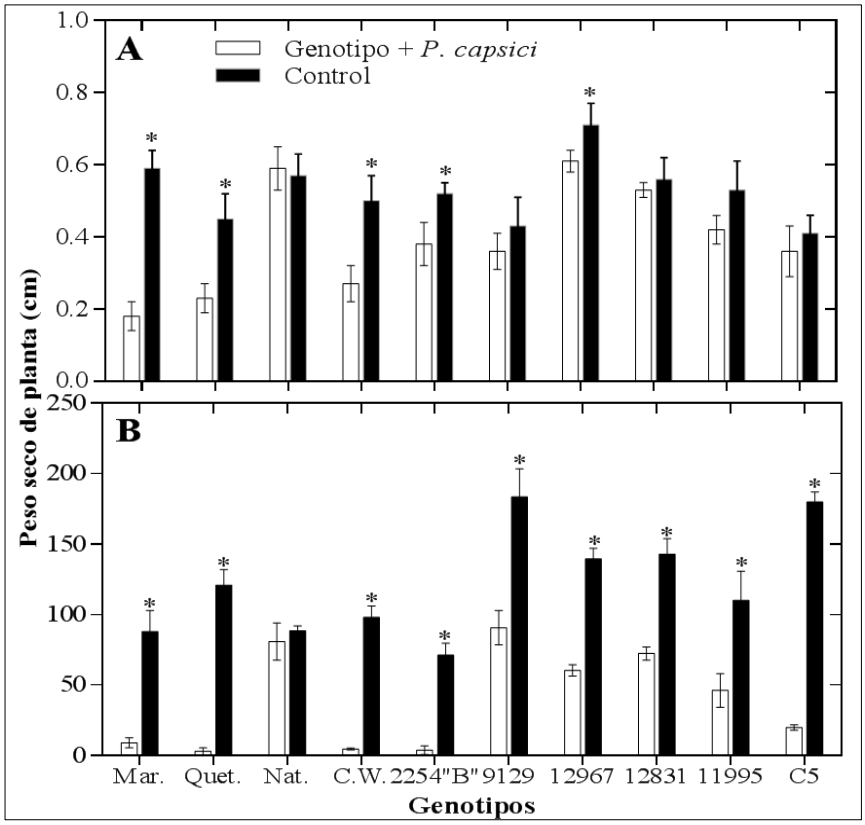

Figura 12. Peso de vástagos (g) de diez genotipos de *Capsicum* spp. infectados o no con *Phytophthora capsici* establecidos en bandejas (A) y Macetas (B). Mar = Marcato, Quet = Quetzal, Nat = Nathalie, C.W. = California Wonder. La prueba t-Student ($^{*}P \leq 0.05$) se empleó para la comparación de medias entre plantas infectadas y controles.

7.1.6. Peso de frutos (g) y rendimiento (g/planta)

El peso promedio de fruto es afectado por *P. capsici*, registrándose diferencias significativas en frutos de ciertos genotipos. Los cultivares de *C. annuum* inoculados con *P. capsici*, entre ellos Marcato, Quetzal, C. wonder y la accesión 2254 "B" del germoplasma del INIAP no alcanzaron a producir frutos, por lo cual sus valores se mantuvieron en 0 y comparado con sus respectivos tratamientos controles se evidenciaron diferencias significativas en la variable peso de fruto (Tabla 6).

Ninguna deferencia significativa en el peso medio de frutos resultó cuando el hibrido Nathalie y las accesiones 9129 y C5 se mantuvieron creciendo bajo un suelo infestado (Tabla 6).

Tabla 6. Peso medio y rendimiento de frutos (g) de genotipos de *Capsicum* infectados o no por *P. capsici* establecidos en macetas.

Genotipos	**Peso de frutos (g)**			**Rendimiento (g/planta)**		
	Plantas[a] infectadas	Plantas no[b] infectadas	Daños[c] (%)	Plantas[a] infectadas	Plantas no[b] infectadas	Daños[c] (%)
Nathalie	112,64	114,42 **NS**	2	1606,4	1591,4**NS**	0
9129	9,59	13,76 **NS**	30	550,9	1166,1*	53
12967	0,26	0,49 *	46	87,1	201,3*	57
12831	10,36	15,78 *	34	467,6	1411,6*	67
11995	1,23	2,79 *	60	133,0	452,8*	71
C5	2,62	2,19 **NS**	0	100,1	679,4*	85
2254 "B"	0,00	12,00 *	100	0	585,3*	100
C. Wonder	0,00	118,05 *	100	0	833,3*	100
Quetzal	0,00	123,04 *	100	0	1194,3*	100
Marcato	0,00	98,15 *	100	0	1119,5*	100

[a] Plantas establecidas en macetas creciendo en suelo infestado con *Phytophthora capsici.*
[b] Plantas establecidas en macetas creciendo en suelo estéril (sin inoculo).
[c] Daños por *Phytophthora. capsici*, diferencias entre plantas infectas vs plantas no infectas (control).
*La prueba de U Mann- Whitney (**P*<0.05) se empleó para de comparación de medias entre plantas infectadas y controles.

Se observaron daños en frutos de hasta el 100% en plantas infectadas de los genotipos Marcato, Quetzal, C. Wonder y 2254 "B" (Tabla 6). En contraste, el peso de frutos del hibrido Nathalie fue semejante entre las plantas infectadas y no infectadas ($P \geq 0{,}05$). El resto de materiales presentaron daños entre 53 y 85%.

7.2. Respuesta de frutos de *Capsicum* spp. a la pudrición causada por *Phytophthora capsici*

7.2.1. Área con lesión acuosa y área con micelio y esporulación (cm^2)

Fue observado un aumento en el área con lesión acuosa y con micelio y esporulación a los cinco DDI. En ambos tiempos evaluados se encontró diferencia significativa en la media de ambas variables ($P \leq 0.05$). Los frutos de las variedades comerciales Marcato, Nathalie, C. wonder y Quetzal, presentaron mayor área con lesión acuosa a los 3 y 5 DPI

(Fig. 13A). Por otro lado, accesiones de *C. frutescens* y *C. chinense* (9129 y 12967) no presentaron lesión acuosa en ambos tiempos evaluados (Fig. 13A).

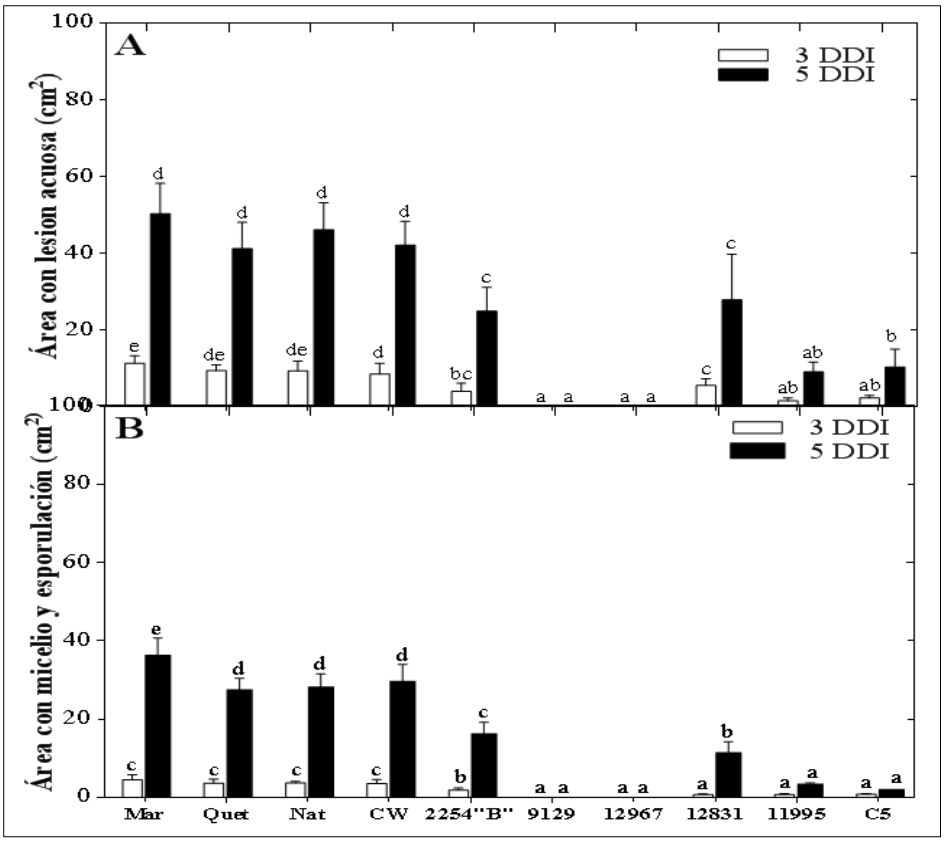

Figura 13. Respuesta de frutos de *Capsicum* spp. a la pudrición del fruto por *Phytophthora capsici* 3 y 5 días después de la inoculación (DDI). A) Área con lesión acuosa y B) Área con micelio y esporulación tres y cinco DDI. Los valores de las barras con letras distintas son estadísticamente diferentes en cada uno de los tiempos analizados de acuerdo a la prueba de Tukey ($P \leq 0.05$).

El área de crecimiento micelial es menor comparada con la lesión acuosa, encontrándose diferencia significativa ($P \leq 0.05$) entre frutos de genotipos de pimiento y ají a los 3 y 5 DDI (Fig. 13B). El área de crecimiento micelial fue superior en los genotipos de *C. annuum*, obteniendo lesiones medias de 4.02 y 25,77 a los 3 y 5 DDI, respectivamente. Los genotipos 9129, 12967, C5 y 11995 mostraron un área de lesión menor al final del experimento.

7.2.2. Severidad de la pudrición del fruto causada por *Phytophthora capsici*

Se observó diferencia significativa entre los promedios de severidad en frutos de cada genotipo ($P \leq 0.05$). El análisis separó los genotipos en tres grupos, resaltando los frutos de las accesiones 9129 y 12967 que no sufrieron ningún daño (Fig. 14), siendo seleccionados como resistentes (Tabla 7). Los ocho genotipos restantes obtuvieron

medias de severidad entre 3.4 y 4.0, mostrando una incidencia del 100% (*datos no mostrados*).

Tabla 7. Severidad y reacción a la pudrición del fruto por *Phytophthora capsici* en diez genotipos de *Capsicum* spp. a los cinco días después de la inoculación.

Genotipos	Severidad de la enfermedad [y]	Reacción [z]
9129	0.0a[z]	R
12967	0.0a	R
Nathalie	3.4b	S
Marcato	3.6b	S
C. Wonder	3.6b	S
Quetzal	3.7b	S
11995	3.8c	S
2254 “B”	3.9c	S
12831	3.9c	S
C5	4.0c	S

[x] La severidad de la enfermedad fue registrada al quinto días después inoculacion, (escala Naegele et al., 2014: 0-4) donde, 0 = Ningún síntoma visible, 1 = < 25% del fruto sintomático, 2 = 25 a <50%, 3 = 50% a < 75%, 4 = ≥ 75% del área sintomática de los frutos

[y] La reacción de frutos a la pudrición se clasificó de la siguiente forma: frutos con valor medio de la enfermedad ≥ 2 fue considerado susceptible (S), con valor medio < 2 fue moderadamente susceptible (MS), frutos con valor < 1 fue moderadamente resistente (MR) y genotipos con un valor medio de la enfermedad = 0 fue resistente (R).

[z] Los valores representados con letras distintas son estadísticamente diferentes y letras iguales no difieren estadísticamente según la prueba de Scott-Knott ($P \leq 0.05$)

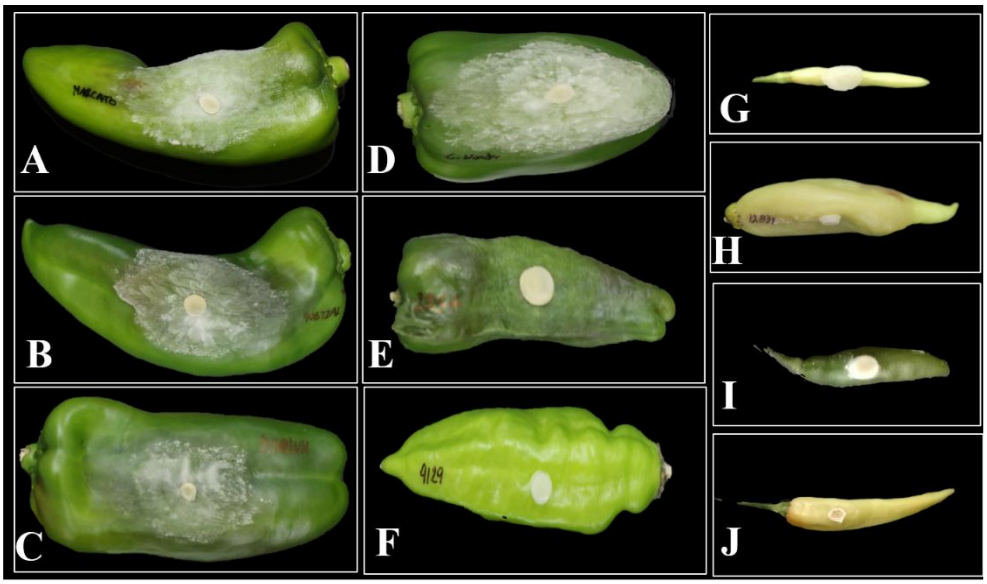

Figura 14. Reacción de frutos de *Capsicum* spp. a la pudrición por *Phytophthora capsici* cinco días después de la inoculacion. A) Marcato, B) Quetzal, C) Nathalie, D) C. Wonder, E) 2254”B”, F) 9129, G) 19267, H) 12831, I) 11995, y J) C5.

7.2.3. Unidades formadoras de colonias (UFCs) en frutos de pimiento

Se observó un mayor número de unidades formadores de colonias en el genotipo Marcato (10 x 10^6 UFC/g de peso fresco de fruto). Este genotipo fue 90% mayor en comparación a la media de los demás (Fig. 15)

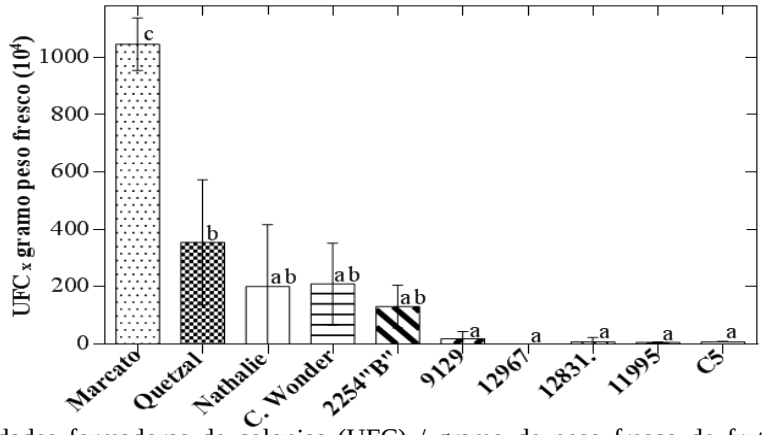

Figura 15. Unidades formadoras de colonias (UFC) / gramo de peso fresco de frutos infectados por *Phytophthora capsici*. Barras señaladas con letras distintas son estadísticamente diferentes de acuerdo con la prueba de Tukey ($P \leq 0.05$).

7.3. Colonización de raíces e hipocótilos de genotipos de *Capsicum* spp.

7.3.1. Colonización de raíces e hipocótilos de genotipos de *Capsicum* spp. en plántulas (bandejas)

Se observó diferencia significativa ($P \leq 0.05$) entre las medias de genotipos evaluados para la variable colonización en ambos tejidos de plántulas (Fig. 16). Los genotipos Nathalie, 9129 y 2254 "B" presentaron una colonización en raíces de 0, 6 y 63%, respectivamente.

Semejante a la colonización de raíces, el genotipo Nathalie no presentó ninguna colonización de tejidos aéreos en plántulas. Sin embargo, este material fue estadísticamente similar a 9129, 12967, 12831, 11995 y C5.

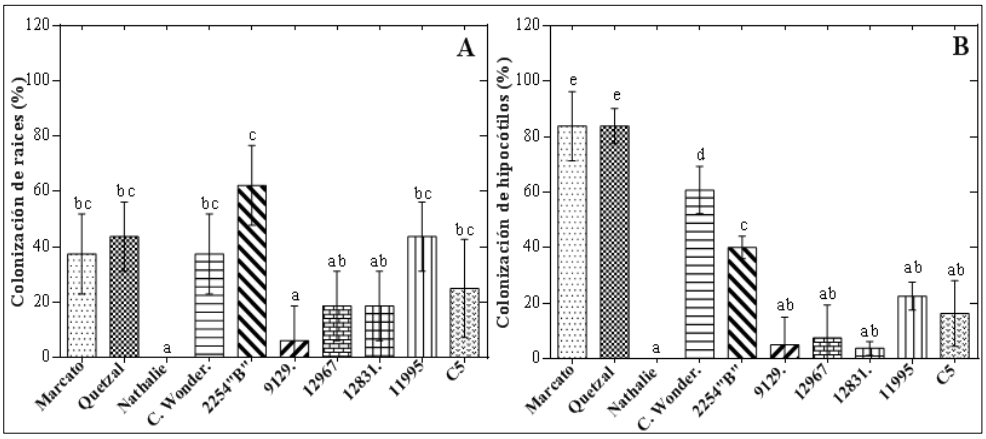

Figura 16. Colonización de raíces (A) e hipocótilos (B) de diez genotipos de *Capsicum* spp. en estado de plántulas por *P. capsici*. Barras señaladas con letras distintas son estadísticamente diferentes y letras iguales no difieren estadísticamente de acuerdo con la prueba de Tukey ($P \leq 0.05$).

7.3.2. Colonización de raíces e hipocótilos de genotipos de *Capsicum* spp. en plantas adultas (macetas)

Se observó diferencia significativa ($P \leq 0.05$) entre las medias de genotipos evaluados para la variable colonización en ambos tejidos de plántulas. Las únicas raíces no colonizadas fueron la del hibrido Nathalie. En el resto de los genotipos, las raíces fueron colonizadas entre un 50 y 100%, siendo las especies de *C. annuum* mayormente afectados por el patógeno (Fig. 17A). Semejante a la colonización de raíces, el genotipo Nathalie no presentó ninguna colonización de tejidos aéreos en plantas adultas. El resto de genotipos presentaron una colonización en hipocótilos entre 63 y 40% (Fig. 17B).

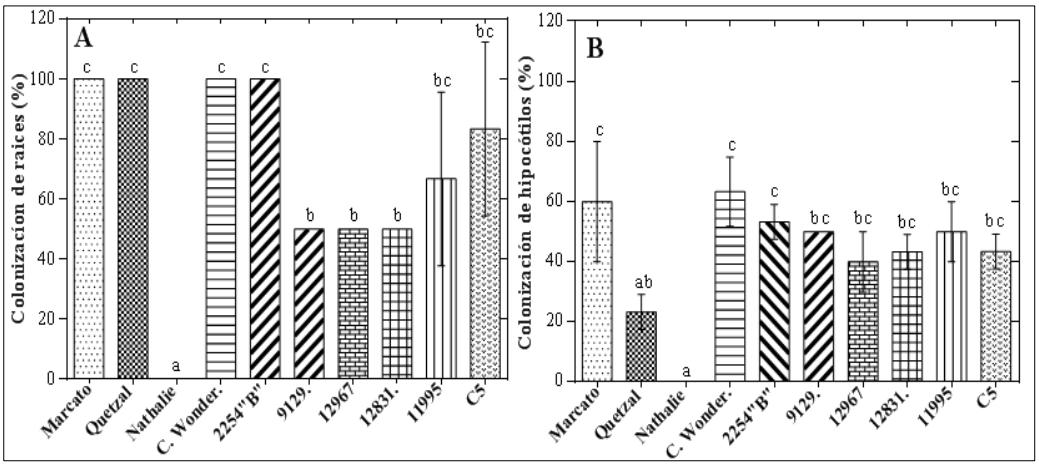

Figura 17. Colonización de raíces (**A**) e hipocótilos (**B**) de diez genotipos de *Capsicum* spp. en plantas adultas por *P. capsici*. Barras señaladas con letras distintas son estadísticamente diferentes y letras iguales no difieren estadísticamente de acuerdo con la prueba de Tukey ($P \leq 0.05$).

8. DISCUSIÓN

Las plantas de los genotipos de *Capsicum* spp. susceptibles a *P. capsici* mostraron síntomas de marchitez a partir del quinto día después de la inoculación (DDI) en bandejas y dos semanas después del trasplante (SDT) en macetas. Los síntomas consintieron en marchitez leve de las hojas basales, pasando luego a una fuerte marchitez, acompañada de necrosis leve y severa en el tallo de acuerdo con el grado de susceptibilidad de cada genotipo. Síntomas similares fueron mencionados por Kim, Hwang & Park (1989) y Foster y Hausbeck (2010b) en pruebas de resistencia en cultivares de pimiento a *P. capsici*.

Plántulas resistentes como la accesión 12831, mostraron pequeñas lesiones necróticas con decoloración marrón en las raíces. Este hecho es semejante a lo observado por Kim et al. (1989). Esto podría ser resultado de una respuesta de hipersensibilidad (Van Breusegem & Dat, 2006; Reaves, Monroy-Barbosa & Bosland, 2013), la cual conduce a una muerte celular programa en células infectadas y adyacentes a la infección inicial (Kamoun, van West, Vleeshouwers, de Groot & Govers, 1998), como respuesta defensiva de las plantas al ataque del patógeno (Vleeshouwers, van Dooijeweert, Govers, Kamoun & Colon, 2000; Tyler, 2002). En contraste, el hibrido Nathalie no presentó síntomas. Este hecho podría estar relacionado a una resistencia de tipo específica. Tal fenómeno ha sido descrito en cultivares comerciales de pimiento con resistencia a razas o aislados específicos de *P. capsici* (Oelke, et al, 2003; Glosier, et al. 2008).

Genotipos resistentes en plántulas, fueron susceptibles a *P. capsici* en plantas adultas. Por ejemplo, la accesión 12831 presentó una mortalidad de plantas del 50%. De hecho, existen reportes de plantas resistentes de pimiento, que pueden volverse susceptibles a *P. capsici* cuando estas son expuestas durante un período largo de tiempo al patógeno (Bowers & Mitchell, 1991; Alao & Alegbejo, 1999). Posiblemente, el alto número de infecciones simultaneas en el suelo infestado podría ser el causante de esta respuesta (English & Mitchell, 1988).

Plántulas y plantas adultas del híbrido Nathalie no mostraron ningún síntoma de pudrición de raíz y cuello. De hecho, estudios de microscopía electrónica con fluorescencia muestran que la colonización de raíces e hipocótilos por *P. capsici* está restringida en cultivares resistentes (Le et al., 2000). La restricción de hifas a la invasión en tejidos resistentes también puede asociarse a diferentes mecanismos y cambios histológicos que

impiden la penetración del patógeno (Marks & Mitchell, 1971; Kim & Hwang, 1989), como la oposición de paredes celulares (Kim & Kim, 2009; Le et al., 2000), engrosamiento de la lamela media (Dunn & Smart, 2015), exudados vegetales y compuestos defensivos (capsidiol, óxido nítrico) (Walker, Bais, grotewold & Vivanco, 2003; Requena, Egea-Gilabert & Candela, 2005; Giannakopoulou et al., 2014), los cuales actúan bloqueando la colonización del tejido cortical y vascular tanto en raíces e hipocótilos (Kim & Kim, 2009).

De manera general, las raíces fueron más colonizadas por *P. capsici* que tejidos aéreos. Al respecto, Kim & Kim (2009) menciona que esto puede deberse a la constante interacción de las raíces con el patógeno en el suelo infestado, donde las raíces sufren una presión adicional debido a las numerosas infecciones sucesivas y al contacto directo con propágulos infectivos del patógeno (zoosporas, esporangios, oosporas). Por otro lado, la capacidad del patógeno para transportarse desde los tejidos subterráneos hacia los aéreos parece ser limitada. De hecho, la producción de micelio en células del xilema sería la única manera que tiene *P. capsici* para transportarse de manera acropetal (Kim & Kim, 2009).

P. capsici afectó el peso de materia seca y la altura de planta en varios genotipos de *Capsicum*. Este evento ocurrió de manera más severa en plantas adultas (macetas) que en plántulas (bandejas) donde la reducción de altura de planta y peso seco llegó al 80 y 97%, respectivamente. Dichos fenómenos han sido descritos por Souza (2013), cuando genotipos inoculados con *P. capsici* sufrieron daños entre el 44 y 90% en ambas variables de crecimiento.

Los daños en la producción de frutos a causa de *P. capsici* alcanzó el 100% en genotipos como Marcato, Quetzal y C. Wonder. Daños en el rendimiento de frutos también ha sido reportado en campos comerciales con alta incidencia e infestación del patógeno (Granke et al., 2012), con reducción entre 55 y 100% en la producción de pimiento (Biles, Lindsey & Liddell, 1992; Xie et al., 1999; Din, Raziq & Hussain, 2013; Hausbeck & Lamour, 2004).

P. capsici causó pudrición acuosa de frutos cuando estos fueron inoculados tanto en pimiento como ají. En frutos susceptibles inicialmente se observaron lesiones acuosas que se extendieron rápidamente en toda la superficie, seguida por un crecimiento micelial y esporulación sobre la lesión. Estos síntomas en frutos fueron descritos también por Tian

& Babadoost (2004) y Biles, Wall, Waugh & Palmer (1993). En frutos susceptibles, el patógeno tiende a producir mayor cantidad de biomasa fúngica, en comparación con frutos resistentes (Bao & Lazarovits, 2002).

En contraste, en frutos resistentes (9129 y 12967) las lesiones no progresaron o se limitaron al sitio de inoculación, semejante a los observado por Colle, et al. (2014). La resistencia en frutos puede estar determinada por factores físicos y químicos como, grosor de la cutícula (Biles et al., 1993), algunas enzimas como Fenilalanina amonio liasa y β-1,3-glucanasa (Chen & McClure, 2000; Wakelin & Leung, 2009), Peroxidasa y Catalasa (Reuveni & Ferrierr, 1985; Kolattukudy, 1992; Koç & Üstün, 2012), las cuales pueden inhibir el crecimiento micelial (Zhang et al., 2013).

Plantas susceptibles a la pudrición de la raíz y corona, presentaron resistencia a la pudrición del fruto como, por ejemplo, los genotipos 9129 y 12967. En este estudio, se detectó una posible respuesta diferencial de resistencia en los genotipos de *Capsicum* evaluados contra los diferentes síndromes de la enfermedad (pudrición de la raíz y corona, y pudrición del fruto). La resistencia está gobernada por diferentes sistemas de genes que confieren resistencia a *P. capsici* para cada órgano de la planta (Walker & Bosland, 1999; Sy & Bosland, 2005). Así, varios estudios han sugerido que los frutos de pimiento suelen ser más susceptibles que las raíces y corona (Foster & Hausbeck, 2010). Por ejemplo, plantas del cultivar criollo CM-334 infectado por *P. capsici*, presentan lesiones moderadas, intensas y variada incidencia de la enfermedad de la pudrición del fruto en dependencia del aislado (Naegele et al., 2015).

Finalmente, el uso cultivares resistentes a *P. capsici* contribuye eficazmente a la reducción de daños en la producción a causa de la pudrición de raíz, corona y frutos (Babadoost, 2007; McGrath & Davey, 2007; Matheron & Porchas, 2006), siento esta una práctica de manejo económica y ambientalmente amigable del oomiceto en estudio (Candole et al., 2012).

9. CONCLUSIONES

Los genotipos de *Capsicum* spp. presentaron respuesta diferenciada a cada una las pudriciones estudiadas y originadas por *Phytophthora capsici.* El híbrido Nathalie fue el único genotipo que no presentó síntomas ni colonización en raíces e hipocótilos, tanto en plántulas como en plantas adultas.

Las raíces infectadas por *P. capsici* de los genotipos de *Capsicum* spp. presentaron una mayor colonización que los hipocótilos, tanto en bandejas como en macetas.

10. RECOMENDACIONES

Realizar pruebas y evaluaciones de resistencia en genotipos de *Capsicum* spp. a la pudrición de la raíz y corona, y pudrición del fruto con un mayor número de aislados de *Phytophthora capsici* para descartar posibles fenómenos de resistencias específica.

Los genotipos resistentes resultantes en este trabajo pueden ser utilizados en futuros programas de mejoramiento genético, debido a sus fuentes de resistencia contra *P. capsici.*

11. BIBLIOGRAFÍA

Agrios, G. (2005). *Plant Pathology: Specific Plant Diseases*. Amsterdam. Elseiver.

Alao, S.E.L. & AlegbejoM.D. (1999). Screenning of pepper lines for resistance to Phytophthora capsici in Nothern Nigeria. Capsicum and Eggplant Newletter. 19: 105-108.

Alaska. S.A. (2018). Híbridos de pimiento. Consultado el 12 de junio de 2018. Recuperado de http://www.Imporalaska.com/index.php.

Alvares, R.C. (2011). Divergência genética entre acessos de *Capsicum chinense* jacq. coletados no sudoeste goiano. (Tesis inédita de Maestría). Universidade Federal de Goiás - Campus Jataí, Goiás -Brasil.

Alvedro, M.L. (2015). "Characterization of the response of induced resistance to *Phytophthora capsici* Leon. in bean (*Phaseolus vulgaris* L.) and pepper (*Capsicum annuum* L.) by a sterilized culture of Fo47". (Tesis Inédita Maestría). Universidade da Coruña, Facultad de Ciencias. ES.

Andrews, J. (1995). The Domesticated *Capsicums.* University of Texas Press, Austin, Texas, USA.

Ashilenje, D.S. (2013). Peppers. Nairobi, Kenia. Phoenix Publishers Limited.

Ávila, K &. Romero, H.M. (2017). Plant responses to pathogen attack: molecular basis of qualitative resistance. *Rev.Fac.Nac.Agron*. 70(2): 8225-8235.

Babadoost, M. & Pavon, C. (2013). Survival of Oospores of *Phytophthora capsici* in Soil. *Plant disease*. 97(11), 1478-1483.

Babadoost, M. (2007). Fungicide efficacy for control of Phytophthora blight of bell pepper, 2008. *Plant Disease*. Manage. Rep. 2:V158.

Bao, J.R. & Lazarovits, G. (2002). Evaluation of three procedures for recoveryof GUS enzyme and colony forming units of a nonpathogenic strain of Fusarium oxysporum, 70T01, from inoculated tomato roots. *Can. J. Plant Pathol*. 24: 340–348.

Baysal, O., Turgut, C. & Mao, G. (2005). Acibenzolar-S-methyl induced resistance to *Phytophthora* capsici in pepper leaves. *Plant Biology*, 49: 599-604.

Biles, C.L., Lindsey, D.L. & Liddell, C.M. (1992). Control of Phytophthora root rot of chile peppers by irrigation practices and fungicides. *Crop Protection*, 11: 225–228.

Biles, C.L., Wall, M.M., Waugh, M. & Palmer, H. (1993). Relationship of Phytophthora fruit rot to fruit maduration and cuticle thickness of new Mexican-type peppers. *Physiology and Biochemistry*. 83(6): 607-611.

Blum, M., Boehler, M., Randall, E., Young, V., Csukai, M, Kraus, S., Moulin, F., Scalliet, G., Avrova, A.O., Whisson, S.C. & Fonne-Pfister, R. (2010). Mandipropamid targets the cellulose synthase-like PiCesA3 to inhibit cell wall biosynthesis in the oomycete plant pathogen, *Phytophthora infestans*. *Molecular Plant Patholy* 11: 227-243.

Bonanomi, G., Antignani, V., Pane, C. & Scala, F. (2007). Suppression of soilborne fungal diseases with organic amendments. *Journal Plant Pathology*. 89:311-324.

Bonnet, J., Danan, S., Boudet, C., Barchi, L., Sage-Palloix, A.M., Caromel, B., Palloix, A. & Lefebvre, V. (2007). Are the polygenic architectures of resistance to *Phytophthora capsici* and *P. parasitica* independent in pepper? *Theor Appl Genet*.115:253–264.

Bos, J.I., Armstrong, M.R., Gilroy, E.M, Boevink, P.C., Hein, I., Taylor, R.M., Zhendong, T., Engelhardt, S., Vetukuri, R.R., Harrower, B., Dixelius, C., Bryan, G., Sadanandom, A., Whisson, S.C., Kamoun, S. & Birch, P.R. (2010). *Phytophthora infestans* effector AVR3a is essential for virulence and manipulates plant immunity by stabilizing host E3 ligase CMPG1. *Proc Natl Acad Sci.* 107:9909-9914.

Bowers, J.H. & Mitchell, D.J. (1991). Relationship Betwen Inoculum Leve lof *Phytophthora capsici* and Mortality Pepper. *Phytopathology*. 81: 178-184.

Bowers, J.H., Papavizas, G.C. & Johnston, S.A. (1990). Effect of soil temperatura and soil-water matric potential on the survival of *Phytophthora capsici* in natural soil. *Plant Disease*. 74, 771–778.

Büttow, M.V., Barbieri, R.L., Neitzke, R.S., Heiden, G & Felix de Carvalho, F.I. (2010). Diversidade genética entre acessos de pimentas e pimentões da Embrapa Clima Temperado. *Ciência Rural*. 40(6): 1264-1269.

Café-Filho, A. C. & Duniway, J. M. (1993). Management of Phytophthora root rot of pepper by placement of drip Irrigation emitters. *Biological and Cultural Test for Control of Plant Pathogens*. 8: 27-28.

Café-Filho, A.C. & Ristaino, J.B. (2008). Fitness of isolates of *Phytophthora capsici* resistant to mefenoxam from squash and pepper fields in North Carolina. *Plant Disease*. 92, 1439–1443.

Campbell, C.L. & Madden, L.V. (1990). *Introduction to plant disease epidemiology*. John Wiley and Sons, Nueva York.

Candole, B.L., Conner, P.J. & Ji, P. (2012). Evaluation of phytophthora root rot-resistant Capsicum annuum accessions for resistance to phytophthora foliar blight and phytophthora stem blight. Agricultural Sciences. 3(5), 732-737.

Carvalho, S.I. (2014). Estudos filogenéticos e de diversidade em *Capsicum* e sua aplicação na conservação e uso de recursos genéticos das espécies *C. frutescen*s E *C. chinense*. (Tesis Inédita de Doctorado). Universidade de Brasilia, Facultade de agronomía e medicina veterinaria. Brasilia, Brasil.

Carvalho, S. I., Biancheti, L.B., Bustamante, P.G., Silva, D.B. (2003). Catálogo de germoplasma de pimentas e pimentões (*Capsicum spp*.) da Embrapa Hortaliças. Brasília: Embrapa.

Carvalho, S.I. & Bianchetti, L.B. (2008). Botânica e recursos genéticos. In: Ribeiro, C.S., Lopes, C.A., Carvalho, S.I., Henz, G.P., Reifschneider, F.J. Pimentas *Capsicum*. Brasília: Embrapa Hortaliças.

Castro, A., Fernandez, S.P.& Osuna, P. (2012). Mecanismos de Defensa del Chile en el Patosistema *Capsicum annuum-Phytophthora capsici*. Revista Mexicana de Fitopatología. 30: 49-65.

Castro, A., Flores, J., Aguirre, M., Fernández, S.P., Rodríguez, G. & Osuma, P. (2014). Traditional and Molecular Studies of the Plant Pathogen *Phytophthora capsici*: A Review. *Journal Plant Pathology Microbiology.* 5(6): 245-253.

Chae, D.H., Jin, R., Hwangbo, H., Kim, Y.W., Kim, Y.C., Park, R.D., Krishnan., H.B. & Kim, K.Y., 2006. Control of late blight (*Phytophthora capsici*) in pepper plant with a

compost containing multitude of chitinase-producing bacteria. *BioControl*. 51, 339-351.

Chen, M. & McClure, J.W. (2000). Altered lignin composition in phenylalanine ammonia-lyase-inhibited radish seedlings: implications for seed-derived sinapoyl esters as lignin precursors. *Phytochemistry*. 53: 365-370.

Colle, M., Straley, E.N., Makela, S.B., Hammar, S.A. & Grumet, R. (2014). Screening the Cucumber plant Introduction collection for Young fruit resistance to *Phytophthora capsici*. *HortScience*. 49(3): 244-249.

Cooke, B.M. (2006). Disease assessment and yield los. En: Cooke, B.M., Jones, D. & Kaye, B. (Ed.) The Epidemiology of Plant Diseases. (pp.43-75). Dordrecht, Springer

Costa, M.A. & Spehar, C.R. (2013). Base Genética da Diversidade. En Costa, M.A., Spehar, C.R. & Bezerra, J.R. (Ed), Conservação de Recursos Genéticos no Brasil. Brasilia: Embrapa.

Da Paz, M.L. (2006). Caracterizacào o Fenotipica e Molecular de *Phytophthora capsici* de Hortalicas e Expresâo e Prospeccào da Resistência em Cucurbitaceae e Solanaceae. (Tesis Inédita de Doctorado). Universidade de Brasilia, Departamento de Fitopatologia. Brasil.

Daneliczen, R. (2008). Pimentas: tipos, utilização na culinárias e funções na organismo. (Monografía de Licenciatura Especialização em Gastronomia e Saúde). Universidad de Brasilia, Brasilia

Davidson, C.R., Carroll, R.B., Evans, T.A. & Mulrooney, R.P. (2002) First report of *Phytophthora capsici* infecting lima bean (*Phaseolus lunatus*) in the Mid-Atlantic Region. *Plant Disease*. 86, 1049

Deacon, J.W. (2006). Fungal Biology. United Kindom: Blackwell publishing.

Din, I.U., Raziq, F. & Hussain, S. (2013). Pathogenicity and los assessment of *Phytophthora capsici* Leonian isolates in pepper crop under screenhouse conditions. *Sarhad J. Agric*. 29(2): 205-211

Drenth, A & Sendall B. (2001). Practical guide to detection and identification of *Phytopthora*. Brisbane, CRC for Tropical Plant Protection.

Dunn, A & Smart, C. (2015). Interaccions of *Phytophthora capsici* with Resistant and Suceptible pepper Roots and Stems. *Phytopathology*. 105(10): 1355-136

Dunn, A.R., Lange, H.W. & Smart, C.D. (2014). Evaluation of Commercial Bell Pepper Cultivars for Resistance to Phytophthora Blight (*Phytophthora capsici*). *The American Phytopathological Society*. 15(1):19-24.

English, J.T. & Mitchell, D.J. (1988). Relationships between the development of root systems of tobacco and infection by *Phytophthora parasítica* var. *nicotianae*. *Phytopathology*. 78: 1478 – 1483.

Erwin, D. & Ribeiro, O. (1996). Phytophthora Diseases Worldwide. Estados Unidos Minnesota. APS PRESS. *The American Phytopathological Society*.

Facco, E. (2011). Caracterização Morfoagronômica de Acessos do Banco Activo de Germoplasma de Feijão da UFV. (Tesis inédita de Maestría). Universidad Federal de Viçosa. Minas Gerais – Brasil

FAO (Food and Agricultural Organization). (2018). Producción mundial de cultivo de pimientos y ajíes (en línea). Consultado el 10 de noviembre de 2017. Disponible en: http://faostat3.fao.org/faostat-gateway/go/to/home/

Fawke, S., Doumane, M., & Schornack, S. (2015). Oomycete Interactions with Plants: Infection Strategies and Resistance Principles. *Microbiology and Molecular Biology Reviews*. 79(3): 263-280.

Foster, J. M. & Hausbeck, M. K. (2010b). Managing Phytophthora crown and root rot in bell pepper using fungicides and host resistance. Plant Disease. 94:697-702.

Foster, J.M. & Hausbeck, M.K. (2010). Resistance of Pepper to Phytophthora Crown, Root, and Fruit Rot Is Affected by Isolate Virulence. *Plant disease*. 94(1):24-30.

Freitas, F.J. (2007). Caracterizações morfológica e molecular de acessos de pimenta (*Capsicum chinense* Jaqc.). (Tesis inédita de doctorado). Universidad Estatal Paulista. Sao Paulo, Brasil.

French-Monar, R.D., Jones, J.B., Ozores-Hampton, M. & Roberts, P.D. (2007). Survival of Inoculum of *Phytophthora capsici* in Soil Through Time Under Different Soil Treatments. *Plant Disease*. 91:593-598.

Fugelstad, J. (2008). Cellulose Biosynthesis in Oomycetes. (Tesis inédita de Licenciatura en Biotecnología). School of Biotechnology Royal Institute of Technology AlbaNova University Center. Estocolmo, Suecia.

Gamliel, A. & Stapleton, J. J. (1993). Effect of chicken compost or ammonium phosphate and solarization on pathogen control, rhizosphere microorganisms, and lettuce growth. *Plant Disease*. 77:886-891

Gamliel, A., Austerweil, M., Kritzman, G. (2000). Non-chemical approach to soilborne pest management: organic amendment. *Crop Protection*. 19, 847-853.

Gevens, A. & Hausbeck, M.K. (2004). *Phytophthora capsici* isolated from snap veanis pathogenic to cucumber fruit and soybean. *APS North Central Division Meeting*

Giannakopoulou, A., Schornack, S., Bozkurt, T.O., Haart, D., Ro, D.K., Faraldos, J.A., Kamoun, S. & O´Maille, P.E. (2014). Variationin capsidiol sensitivity between *Phytophthora infestans* and *Phytophthora capsici* is consistente with their host range. PLoS One 9: e107462

Gijzen, M. & Qutob, D. (2009). *Phytophthora sojae* and soybean. En: Lamour, K. y Kamoun, S (ed). Oomycete Genetics and Genomics (pp. 303-303). New Jersey: John Wiley & Sons, Inc.

Glosier, B.R., Ogundiwin, E.A., Sidhu, G.S., Sischo, D.R. & Prince, J.P. (2008). A differential series of pepper (*Capsicum annuum*) lines delineates fourteen physiological races of *Phytophthora capsici*. *Euphytica*. 162, 23–30.

Granke, L., Quesada-Ocampo, L & Hausbeck, M. (2013). *Phytophthora capsici* in the Eastern USA. En Lamour, K. (ed). Phytophthora: A Global Perspective (pp. 96-103). Oxfordshire: CAB International

Granke, L., Quesada-Ocampo, L., and Hausbeck, M. 2011. Variation in phenotypic characteristics of Phytophthora capsici isolates from a worldwide collection. Plant Dis. 95:1080-1088.

Granke, L.L., Quesada-Ocampo, L., Lamour, K. & Hausbeck, M.K. (2012). Advances in research on *Phytophthora capsici* on vegetable crops in The United States. Plant Disease. 95: 1588-1600.

Granke, L.L., Windstam, S.T., Hoch, H.C., Smart, C.D. & Hausbeck, M.K. (2009). Dispersal and Movement Mechanisms of *Phytophthora capsici* Sporangia. *Phytopathology*. 99(11): 1258 – 1264.

Guerrero, A. & Laborde, J.A. (1980). Current status of pepper breeding for resistance to Phytophthora capsici in Mexico. Synopses of the IVth meeting of the Capsicum working group of Eucarpcia. Wegeningen, The Netherlands,

Hartz, T. K., DeVay, J. E. & Elmore, C. L. (1993). Solarization is an effective soil disinfestation technique for strawberry production. *HortScience*. 28:104-106.

Hausbeck, M.K. & Lamour, K.H. (2004). *Phytophthora capsici* on Vegetable Crops: Research Progress and Management Challenges. *Plant disease*. 88(12): 1292-1303

Hein, I., Gilroy, E.M., Armstrong, M.R. & Birch, P.R.J. (2009). The zig-zag-zig in oomycete-plant interactions. *Molecular plant pathology*. 10(4): 547-562

Hernan, R & Perl, R. (2007). Characterization and Inheritance of a New Source of Resistanceto *Fusarium oxysporum* f. sp. *melonis* Race 1.2 in *Cucumis melo*. Plant Disease. 91(9): 1180-1186.

Hernandez, N. (2009). Efectos Genéticos en la Resistencia a la Marchitez Causada por *Phytophthora capsici* en Chile (*Capsicum annuum*) y en Caracteres Agronómicos Importantes en Rendimiento. (Tesis doctoral). Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro, Coahuila, Mexico.

Hollier, C.A. (2004). Integrated Pest Management. En Trigiano, R.N., Windham, M.T & Windham, A.S (Ed.) Plant Pathology: Concept and Laboratory Exercises. (pp.571-583). London: CRS Press.

Holmes, K.A & Benson, D.M. (1994). Evaluation of *Phytophthora parasítica* var. *nicotianae* as a biocontrol for Phytophthora parasítica on *Catharanthus roseus*. *Plant Disease*. 78(2): 193–199.

Ingle, R.A., Carstens, M. & Denby, K.J. (2006). PAMP recognition and the plant–pathogen arms race. *Bioessays*, 28, 880–889.

ITIS (Integrated Taxonomy Information System). (2017). Clasificación Taxonómica del género Capsicum. Consultado el 14 de noviembre de 2017. Disponible en:

www.itis.gov/servlet/SingleRpt/singleRpt?search_topic=TSN&search_value=30492#null

Kamoun, S., Furzer, O., Jones, J.D., Judelson, H.S., Ali, G.S., Dalio, R.J., Roy, S.G.,… & Govers, F. (2015). The Top 10 oomycete pathogens in molecular plant pathology. *Molecular Plant Pathology.* 16 (4): 413-434.

Kamoun, S., van West, P., Vleeshouwers, V.G., de Groot, K. E., & Govers, F. (1998). Resistance of Nicotiana benthamiana to Phytophthora infestans by the recognition of the elicitor protein INF1. *Plant Cell*. 10:1413-1425.

Kim, E.S. & Hwang, B.K. (1992). Virulence to Korean Pepper Cultivars of Isolates of *Phytophthora capsici* from Different Geographic Areas. *Plant Disease*. 76(5), 486-489.

Kim, S.G. & Kim, Y.H. (2009). Histological and citological changes associated with susceptible and resistance responses of chili pepper roots and steam to *Phytophthora capsici* infection. *Plant Pathology*. 25(2): 113-120.

Kim, W.B. & Hwang, B.K. (1989). Histological changes in the roots and stems of pepper plants infected withh *Phytophthora capsici*. *Korean J. Plant Pathol*. 5(1): 40-48.

Kim, Y. J., Hwang, B.K. & Park, K.W. (1989). Expression of age-related resistance in pepper plants infected with *Phytophthora capsici*. *Plant Disease*. 73: 745 – 747

Kim, Y.C., Jung, H., Kim, K.Y., & Park, S. K. (2008). An effective biocontrol bioformulationagainst Phytophthora blight of pepper using growth mixtures of combined chitinolytic bacteria under different field conditions. *Eur J Plant Pathol*. 120:373–382.

Koc, E. & Üstün, A.S. (2012). Influence of *Phytophthora capsici* L. inoculation on disease severity, necrosis length, peroxidase and catalase activity, and phenolic content of resistant and susceptible pepper (*Capsicum annuum* L.) plants. *Turk J Biol*. 36, 357-371

Kolattukudy, P.E., Mohan, R., Bajar, M.A. & Sherf, B.A. (1992). Plant peroxidase gene expression anf funtion. *Biochemical. Soc. Trnas*. 20:233-236

Krasnow, C.S. (2016). Effects of host resistance, fungicides, and cover crops on *Phytophthora capsici*. (Tesis inédita de doctorado). Michigan, EE.UU, Michigan State University.

Kuhn, P.J., Pitt, D., Lee, S.A., Wakley, G. & Sheppard, A.N. (1991). Effects of dimetomorph on the morphology and ulstrastructure of Phytophthora. *Mycological Research*. 95: 333-340.

Lamour, K.H. & Kamoun, S. (2009) Oomycete Genetics and Genomics: Diversity, Interactions, and Research Tools. Hoboken, NJ. John Wiley & Sons.

Lamour, K.H., Stam, R., Jupe, J. & Huitema, E. (2012). The oomycete broadhost- range pathogen *Phytophthora capsici*. *Mol Plant Pathol* 13: 329–337.

Lamour, K.H., Win, J. & Kamoun, S. (2007). Oomycete genomics: new insights and future directions. *Federation of European Microbiological societies*. 274: 1-8

Lee, Y.K., Hong, J.K., Hippe-Sanwald, S., Hwang, B.K. (2000). Histological and ultraestructural comparations of compatible, incompatible and DL-β-amino-n-butiryc acid-induced resistance responses of pepper stems to Phytophthora capsici. Physiology *Molecular Plant Pathology.* 57: 269-280.

Leonian, L.H. (1922). Stem and fruit blight of peppers caused by *Phytophthora capsici* sp. nov. *Phytopathology*, 12, 401–408.

Lim, Y., Lee, K., Lee, D., Cho, J.W., Yamakawa, T. & Chung, D. (2016). Contents of Cations and Anions and Characterization of Stem Cell Wall Structures on Stem of Red Pepper Plants Infected by *Phytophthora capsici. J. Fac. Agr., Kyushu Univ*. 61(1):23-28.

Lin, S.W., Chou, Y.Y., Shieh, H.C., Ebert, A.W., Kumar, S., Mavlyanova, R.,…Gniffke, P.A. (2013). Pepper (*Capsicum* spp.) Germplasm Dissemination by AVRDC – The World Vegetable Center: an Overview and Introspection. *Chronica Horticulturae*. 53(3): 21-27.

Liu, W.T., Kang, J.H., Jeong, H.S., Choi, H.J., Yang, H.B., Kim, K.T., Choi, D., Choi, G.J., Jahn, M. & Kang, B.C. (2014). Combined use of bulked segregant analysis and microarrays reveals SNP markers pinpointing a major QTL for resistance to *Phytophthora capsici* in pepper. *Euphytica*. 127, 2503–2513.

Liu, W.Y., Kang, W.H., & Kang, B.C. (2013). Basic Information on Pepper. En Kang, B.C & Kole, C. (Ed). Peppers and Eggplants (pp. 1-13). London: CRS Press.

Liu, W.Y., Yang, H.Y., Jo, Y.D., Jeong, H.J & Kang, B.C. (2013). Classical Genetics and Traditional Breeding in Peppers. Basic Information on Pepper. En Kang, B.C & Kole, C. (Ed). Peppers and Eggplants (pp. 17-39). London: CRS Press.

Marks, G.C. & Mitchell, J.E. (1971). Penetration and infection of alfalfa roots by *Phytophthora megasperma* and pathological anatomy of infected roots. *Can. J. Bot*. 49: 63-67

Matheron, M. E., and Porchas, M. 2006. Efficacy of fungicides for management of the soil phase of Phytophthora blight on pepper plants. *Plant Disease*. Manage. Rep. 2:V083.

Matheron, M.E. & Porchas, M. (2014). Effectiveness of 14 Fungicides for Suppressing Lesions Caused by *Phytophthora capsici* on Inoculated Stems of Chile Pepper Seedlings. *Plant Health Progress*. 15(4): 166-171.

McGrath, M. T., and Davey, J. F. (2007). Efficacy of fungicides for control of Phytophthora blight in pepper on crown rot tolerant and susceptible cultivars, 2006. *Plant Disease*. Manage. Rep. 1:V131.

Mcgregor, C., Vickie, W., Nambeesan, S., Maclean, D., Candole, B.L. & Conner, P. (2011). Genotypic and Phenotypic Variation among Pepper Accessions Resistant to *Phytophthora capsici*. *HortScience.* 46(9): 1235-1240.

Meitz, J.C., Linde, C.C., Thompson, A., Langenhoven, S. & McLeod, A. (2010). *Phytophthora capsici* on vegetable hosts in South Africa: distribution, host range and genetic diversity. *Australasian Plant Pathology*. 39: 431–439.

Mendes, A. (2012). Capacidade Combinatória e Potencial Agronômico de Híbridos de *Capsicum baccatum* var. *pendulum* nas condições da região norte fluminense. (Tesis inédita de Maestría). Universidade Estatal del norte fluminense Darcy Ribeiro. Campos dos Goytacazes – Rj – Brasil

Méndez, R., Rodriguez, R., Ramírez, M., Álvarez, M.G., Vásquez, G., Cavazos, A., Tenorio, V., Hernández, S. & Pérez, N.M. (2015). Identification of sources of

resistance to root rots in germplasm of serrano pepper (*Capsicum annuum* L.). *Revista Mexicana de Ciencias Agrícolas*. 6(7): 1507-1518

Messaouda, B., Abdelhadi, G. & Samia, M.A. (2015). Susceptibility of Algerian pepper cultivars (*Capsicum annuum* L) to *Phytophthora capsici* strains from different geographic areas. *African Journal of Biotechnology*. 14(44): 3011-3018.

Mian, I.H., Godoy, G., Shelby, R.A., Rodriguez-Kabana, R. & Morgan, J.G. (1982). Chitin amendments for control of Meloidogyne arenaria in infested soil. *Nematropica* 12: 71-84.

Milgroom, M.G. & Peever, T.L. (2003). Population Biology of Plant pathogens. *Plant disease*. 87(6): 608-616.

Mo, H., Kim, S., Wai, K.P.P., Saddique, M.I., Yoo, H., & Kim, B.S. (2014). New Sources of Resistance to *Phytophthora capsici* in *Capsicum* spp. *Springer*. 55(1): 50-55.

Moorman, G. (2004). Cultural Control of Plant Diseases. En Trigiano, R.N., Windham, M.T & Windham, A.S (Ed.) Plant Pathology: Concept and Laboratory Exercises. (pp.530-540). London: CRS Press.

Morán, S.H., Aguilar, V.H., Corona, T. & Zavaleta, E. (2010). Resistance to *Phytophthora capcisi* Leo. of chilli pepper landraces of Southern Puebla, Mexico. *Rev. Fitotec. Mex*. 33(4): 21-26

Naegele, R.P., Boyle, S., Quesada-Ocampo, L. & Hausbeck, K. (2014). Genetic Diversity, Population Structure, and Resistance to *Phytophthora capsici* of a Worldwide Collection of Eggplant Germoplasm. *Plos One.* 9(5): e95930

Naegele, R.P., Tmlinson, A.J. & Hausbeck, M.K. (2015). Evaluation of a diverse, worldwide colletion of wild, cultivated, and landrace pepper (*Capsicum annuum*) for resistance to phytophthora fruit rot, genetic diversity, and population structure. *Phytopathology.* 105(1): 110.118

Narayanasamy, P. (2013). Biological Management of Diseases of crops. New York. Springer.

Nguyrn, V.L. (2015). Spread of *Phytophthora capsici* in Black Pepper (*Piper nigrum*) in Vietnam. *Engineering*. 7: 506-513

Nicolai, M., Cantet, M., Lefebvre, V., Sage-palloix, A. M. & Palloix, M. (2013). Genotyping a large collection of pepper (*Capsicum* spp.) with SSR loci brings new evidence for the wild origin of cultivated *C. annuum* and the structuring of genetic diversityy human selection of cultivar types. *Genetic Resources and Crop Evolution*. 60: 2375-2390.

Nuez, F., Gil., R. & Costa, J. (1996). Cultivo de Pimientos, Chiles y Ajíes. Madrid, España. Mundi-Prensa.

Nuñez, M.P. (2013). Efecto de tres dosis de estiércol de bovino en tres especies de ají: Tabasco (*Capsicum frutescens*), Habanero (*Capsicum chinense*) y Jalapeño (*Capsicum annuum*), bajo las condiciones agroclimáticas de la parroquia matriz del cantón La Maná, Provincia de Cotopaxi. (Tesis inédita de Pregrado). Universidad Técnica de Cotopaxi. Cotopaxi, Ecuador.

Núñez-Zofío, M., Garbisu, C. & Larregla, S. (2010). Application of organic amendments followed by plastic mulching for the control of Phytophthora root rot of pepper in Northern Spain. *Acta Hortic*. 883: 353-360.

Oelke L.M., Bosland, P.W. & Steiner, R. (2003) Differentiation of race specific resistance to Phytophthora root rot and foliar blight in *Capsicum annuum*. *J Am Soc Hortic Sci*. 128:213–218

Pais, M., Win, J., Yoshida, K., etherington, G.J., Cano, L., Raffaele, S., Banfield, M.J., Jones, A., Kamoun, S. & Saunders, D.G. (2013). From pathogen genomes to host plant processes: the power of plant parasitic oomycetes. *Genome Biology*. 4:211

Pang, Z., Shao, J.P., Hu, J., Chen, L., Zhiwen, W., Qin, Z., y Liu, X. (2014). Competition Between Pyrimorph-Sensitive and Pyrimorph-Resistant Isolates of *Phytophthora capsici*. *The American Phytopathological Society*. 104(3): 269-274

Parra, G. & Ristaino, J.B. (2001) Resistance to mefenoxam and metalaxyl amog field isolates of *Phytophthora capsici* causing Phytophthora blight of pepper. *Plant Disease* 85: 1069-1075.

Pataky, J.K & Carson, M.L. (2004). Host Resistance. En Trigiano, R.N., Windham, M.T & Windham, A.S (Ed.) Plant Pathology: Concept and Laboratory Exercises. (pp.500-530). London: CRS Press.

Pérez, L., Durán, L.J., Ramirez, R. & Sánchez, J.R. (2002). Compatibilidad Fisiológica y Sensibilidad a Fungicidas de Aislamientos de *Phytophthora capsici* Leo. *Revista Mexicana de Fitopatología*. 21(1), 19-25

Pickersgill, B. (1997). Genetic resources and breeding of *Capsicum* spp. *Euphytica* 96: 129–133.

Pochard, E. & Chambonnet, D. (1971). Méthodes de sélection du piment pour la résistance au Phytophthora capsici et au virus du concombre. *Annali Facoltá Scienzas Agricolas del Universitá de Torino*. 7:270-281.

Ploetz R.C. & Haynes, J.L. (2000). How Does *Phytophthora capsici* Survive In Sauash Fields In Southeastern Florida During The Off-Season?. *Proc. Fla. State Hort. Soc*. 113: 211-215.

Quesada-Ocampo, L. M., Granke, L. L., Mercier, M. R., Olsen, J., and Hausbeck, M. K. (2011). Investigating the Genetic Structure of *Phytophthora capsici* Populations. *Phytopathology*. 101:1061-1073.

Quezada, L.M. (2010). Host Range, Host Resistance, and Population Structure of *Phytophthora capsici*. (Tesis inédita de doctorado). Michigan State University. Michigan, EE.UU.

Rabelo, F. (2004). Diversidade Genética entre Accesos de *Capsicum* spp. con Base em Marcadores RADP. (Tesis inédita de Maestría). Universidad Estadual Do Norte Fluminense Darcy Ribeiro. Campos Dos Goytacazes, Brasil.

Ramalho, M.A.P., Santos, J.B. & Zimmermann, M.J.O. (1993). Genética quantitativa em plantas autógamas. *Goiânia*: Editorial UFG

Reaves, G., Monroy-Barbosa, A., & Bosland, P.W. (2013). A novel Capsicum gene inhibits host-specific disease resistance to *Phytophthora capsici*. *Phytopathology* 103:472-478.

Reifschneider, F.J.B. (2000). Capsicum: Pimentas e pimentões no Brasil. Brasília. Embrapa Hortaliças.

Requena, M.E., Egea-Gilabert, C. & Candela, M.E. (2005). Nitric oxide generation during the interacion with Phytophthora capsici of two *Capsicum annuum* varieties showing different degrees of sensitivity. *Plant Physiology*. 124: 50-60

Reuveni, R & Ferrierr, J.F. (1985). The relationship between peroxidase activity and the resistance of tomatoes (*Lycopersicum esculentum*) to *Verticillium dahliae*. *Phytopathology*. 112: 193-197.

Ristaino, J.B. & Gumpertz, M.L. (2000). New frontiers in the study of dispersal and spatial analysis of epidemics caused by species in the genus *Phytophthora*. *Phytopathology*. 38: 541-576

Ristaino, J.B. & Johnston, S.A. (1999). Ecologically Based Approaches to Management of Phytophthora Blight on Bell Pepper. *Plant disease*. 83(12): 1080-1089.

Ristaino, J.B. (1991). Influence of Rainfall, Drip Irrigation, and Inoculum Density on the Development of Phytophthora Root and Crown Rot Epidemics and Yield in Bell Pepper. *Phytopathology* 81, 922-929.

Ristaino, J.B., Parra, G. & Cambell, L. (1997). Suppression of Phytophthora Blight in Bell Pepper by a No-Till Wheat Cover Crop. *Phytopathology*. 87:242-249.

Roskov, Y., Abucay, L., Orrell, T., Nicolson, D., Flann, C., Bailly, N., Kirk, P., Bourgoin, T., De Walt, R., Decock, W. & De Wever, A. 2016. Species 2000 & ITIS Catalogue of Life, 2016 Annual Checklist. Digital resource at www.catalogueoflife.org/annual-checklist/2016. Species 2000: Naturalis, Leiden, the Netherlands.

Sánchez, E., Torres, A., Flores, M.A., Preciado, P. & Márquez, C. (2015). Use of rootstocks on the yield, fruit quality and resistance to *Phytophthora capsici* Leonian in bell peppers. *Nova Scientia*. 7(3): 227-24

Sanogo, S & Bosland, P.W. (2013). Biology and Management of *Phytophthora capsici* in the Southwestern USA. En Lamour, K. (ed). Phytophthora: A Global Perspective pp. (87-95). Oxfordshire: CAB International

Sarkar, A., Sibha, A., Sarma, B.K. & Singh, H.B. (2015). Plant Pathogen Interaction and Host Defense Responses. *Improvement Production Technologies in Vegetable crops.* 246-249

Segarra, G., Avilés, M., Casanova, E., Borrero, C. & Trillas, I., 2013. Effectiveness of biological control of Phytophthora capsici in pepper by *Trichoderma asperellum* strain T34. *Phytopathologia Mediterranea.* 52: 77-83.

Shannon, E. (1989). Chile disease control. New Mexico State Uni. Ext. Giide H-21

Song, J., Win, J., Tian, M., Schornack, S., Kaschani, F., Ilyas, M., van der Hoorn, R.A. & Kamoun S. (2009) Apoplastic effectors secreted by two unrelated eukaryotic plant pathogens target the tomato defense protease Rcr3. *Proc Natl Acad Sci*. 106:1654-1659.

Souza-da Silva, M. (2013). Reação de genótipos de *Capsicum spp*. A *Phytophthora capsici* Leonian. (Tesis inédita de Maestría). Universidade Estadual de Santa Cruz. Bahia, Brasil.

Sy, O. & Bosland, P. W. (2005). Inheritance of Phytophthora stem blight resistance as compared to Phytophthora root rot and foliar blight in *Capsicum annuum* L. *J. Am. Hortic. Sci*. 30:75-78.

Thabuis, A., Palloix, A., Pflieger, S., Daubèze, A.M., Caranta, C. & Lefebvre, V. (2003). Comparative mapping of Phytophthora resistance loci in pepper germplasm: evidence for conserved resistance loci across Solanaceae and for a large genetic diversity. *Theor. Appl. Genet.* 106(8):1473-1485

Thabuis, A., Palloix, A., Pflieger, S., Daubèze, A.M., Caranta, C. & Lefebvre, V. (2003). Comparative mapping of Phytophthora resistance loci in pepper germplasm: evidence for conserved resistance loci across Solanaceae and for a large genetic diversity. *Theor. Appl. Genet*. 106(8):1473-1485.

Thines, M. & Kamoun, S. (2010). Oomycete–plant coevolution: recent advances and future prospects. *Plant Biol*. (13): 427–433.

Thines, M. (2014). Phylogeny and evolution of plant pathogenic oomycetes, a global overview. *Eur. J. Plant Pathol*. 138: 431–447.

Tian, D. & Babadoost, M. (2004). Host Range of *Phytophthora capsici* from Pumpkin and Pathogenicity of Isolates. *Plant Disease*. 88(5): 485-489.

Tyler, B. M. (2002). Molecular basis of recognition between Phytophthora pathogens and their host. *Annu. Rev. Phytopathol*. 40:137-167.

Tyler, B.M. (2001). Genetics and genomics of the oomycete-host interface. *Trends Genet* 17: 611-614.

Van Breusegem, F. & Dat, JF. (2006). Reactive Oxigen species n Plant Cell Death. Plant Physiology. 141: 384–390

Vargas, E., Zavaleta, E., Hernández, A. (1996). Rompimiento de resistencia a *Phytopthora capsici* Leonian. en Chile (*Capsicum annuum* L.) serrano CM-34 por Nacobbus aberrans Thorne y Allen. En: *Nematropica*. 26(2): 159-166.

Vidhyasekaran, P. (2004). Concise Encyclopedia of Plant Pathology: Fungi, Including Chromista and Protozoa. United States of América Food Products Press® and The Haworth Reference Press, imprints of The Haworth Press, Inc.

Vieira- da Silva, E. (2017). Potencialidades da pimenta biquinho (*Capsicum chinense*) como aditivo natural. (Tesis inédita de Doctorado). Universidad Federal de Paraíba. Paraíba, Brasil.

Vivas, L. & Arias, M. (2009). Guía para el Reconocimiento de enfermedades e insectos plaga en los cultivos de tomate, pimiento, sandia, melón y pepino. INIAP. Guayaquil, Ecuador.

Vleeshouwers, V.G., van Dooijeweert, W., Govers, F., Kamoun, S., & Colon, L. T. (2000). The hypersensitive response is associated with host and nonhost resistance in *Phytophthora infestans*. *Planta* 210:853-864.

Wakelin, A.M. & Leung, D.W.M. (2009). β-1,3-glucanase activity in the stigma of healthy petunia flowers. *Biol. Plantarum* 53: 69-74.

Walker, S.J. & Bosland, P.W. (1999). Inherence of Phytophthora root rot and foliar blight resistance in pepper. *J. Amer. Soc. HortSicence*. 124:14-18.

Walker, T.S., Bais, H.P., Grotewold, E. & Vivanco, J.M. (2003). Root exudation and rhizosphere biology. *Plant Physiology.* 132: 44-51.

Waterhouse, G.M. (1963). *Key to the species of Phytophthora de Bary*, Mycological Papers England. Commonwealth Mycological Institute.

Wawra, S., Belmonte, R., Lobach, L., Saraiva, M., Willems, A. & van West, P. (2012). Secretion, delivery and function of oomycete effector proteins. *Microbiology*. 15:685–691

Webster, J & Weber, R. (2007). *Introduction to fungi*: Straminopila, Minor fungal-phyla. Cambrige. Cambridge University Press.

Wu, B.D., Fan, R., Hu, L.S., Wu, H.S. & Hao, C.Y. (2016). Genetic diversity in the germplasm of black pepper determined by EST-SSR markers. *Genetics and Molecular Research*. 15(1).

Xie, J., Cardenas, E.S., Sammis, T.W., Wall, M.M., Lindsey, D.L. & Murray, L.W. (1999). Effects of irrigation method on chile pepper yield and Phytophthora root rot incidence. *Agricultural Water Management.* 42: 127–142.

Zaffalon, M. (2007). Efeitos da Temperatura de Segagem sobre Fitoquimicos de Pimenta (*Capsicum baccatum* L. var *pendulum*). (Tesis inédita de Doctorado). Universidad Federal de Pelotas. Pelotas, Brasil.

Zhang, Y.L., Li, D.W., Cong, Z.H., Wang, J.E., Yin, Y.X. & Ji, J.J. (2013). Genetic determinants of the defense response of resistant and susceptible pepper (*Capsicum annuum*) cultivars infected with *Phytophthora capsici* (Oomycetes; Pythiaceae). *Genetics and Molecular Research*. 12(3):3605-3621

Zvirin, T., Hernan, R., Brotman, Y., Denisov, Y., Belausov, E., Freeman, S. y Perl-Treves, R. (2010). Differential colonization and defence responses of resistant and susceptible melon lines infected by *Fusarium oxysporum* race 1-2. *Plant Pathology*. 59:576-585.

12. ANEXOS

Experimento I.

Anexo 1. Prueba de t-student para la comparación de medias de peso seco de vástagos entre genotipos de *Capsicum* spp. inoculados vs controles del experimento I. (SPSS STATISTICS 21).

Variable	Genotipos	N	Media	t	Gl	Sig. (bilateral)
Peso seco de vástagos	Marcato + *P. capsici*	4	,1775	-13,26	6	,000
	Marcato control	4	,5925		5,485	
	Quetzal + *P. capsici*	4	,2325	-5,55	6	,001
	Quetzal control	4	,4475		4,449	
	Nathalie + *P. capsici*	4	,5925	,539	6	,609
	Nathalie control	4	,5700		6,000	
	C. wonder + *P. capsici*	4	,2650	-5,588	6	,001
	C. wonder control	4	,4975		5,624	
	2254 “B” + *P. capsici*	4	,3759	-4,061	6	,007
	2254 “B” control	4	,5175		4,686	
	9129 + *P. capsici*	4	,3600	-1,410	6	,208
	9129 control	4	,4250		4,747	
	12967 + *P. capsici*	4	,6075	-3,300	6	,016
	12967 control	4	,7125		4,697	
	12831 + *P. capsici*	4	,5250	-,973	6	,368
	12831 control	4	,5550		3,760	
	11995 + *P. capsici*	4	,4225	-2,274	6	,063
	11995 control	4	,5250		4,667	
	C5 + *P. capsici*	4	,3550	-1,382	6	,216
	C5 control	4	,4125		5,617	

Anexo 2. Prueba de t-student para la comparación de medias de altura de plántulas entre genotipos de *Capsicum* spp. inoculados vs controles del experimento I. (SPSS STATISTICS 21).

Variable	Genotipos	N	Media	T	gl	Sig. (bilateral)
Altura de plántulas	Marcato + *P. capsici*	4	18,20	-2.139	6	,076
	Marcato control	4	20,90		5,693	
	Quetzal + *P. capsici*	4	12,25	-3,488	6	,013
	Quetzal control	4	21,40		3,068	
	Nathalie + *P. capsici*	4	21,30	-,327	6	,755
	Nathalie control	4	21,92		5,714	
	C. wonder + *P. capsici*	4	15,00	-3,022	6	,023
	C. wonder control	4	17,20		5,707	
	2254 “B” + *P. capsici*	4	18,27	-2,841	6	,030
	2254 “B” control	4	22,80		5,400	
	9129 + *P. capsici*	4	11,55	-1,463	6	,194
	9129 control	4	14,25		5,951	
	12967 + *P. capsici*	4	21,12	-,902	6	,402
	12967 control	4	22,65		5,608	
	12831 + *P. capsici*	4	26,20	-,980	6	,365
	12831 control	4	28,42		4,711	
	11995 + *P. capsici*	4	15,25	-,533	6	,613
	11995 control	4	15,85		3,108	
	C5 + *P. capsici*	4	11,02	,619	6	,559
	C5 control	4	10,55		5,373	

Anexo 3. Prueba de comparación de medias para incidencia de la enfermedad en plántulas de *Capsicum* spp. (establecidas bandejas) según la prueba de Tukey ($P \leq 0.05$) (experimento I), (SPSS STATISTICS 21).

Incidencia de la enfermedad (%)					
DHS de Tukey					
Genotipos	N	Subconjunto			
		A	b	c	D
Nathalie	4	,0000			
12831	4	,0000			
9129	4	6,2500	6,2500		
12967	4	25,0000	25,0000		
5	4	25,0000	25,0000		
11995	4		43,7500	43,7500	
2254 "B"	4			68,7500	68,7500
Quetzal	4				93,7500
C. Wonder	4				93,7500
Marcato	4				100,0000
Sig.		,548	,093	,548	,256
Se muestran las medias de los grupos de subconjuntos homogéneos. Basadas en las medias observadas. El término de error es la media cuadrática(Error) = 286,458.					
a. Usa el tamaño muestral de la media armónica = 4,000					
b. Alfa = ,05.					

Anexo 4. Prueba de comparación de medias para mortalidad de plántulas de *Capsicum* spp. establecidas en bandejas según la prueba de Tukey ($P \leq 0.05$) (experimento I), (SPSS STATISTICS 21).

Mortalidad (%)						
DHS de Tukey						
Genotipos	N	Subconjunto				
		a	b	c	d	E
Nathalie	4	,0000				
12831	4	,0000				
9129	4	6,2500	6,2500			
12967	4	6,2500	6,2500			
5	4	6,2500	6,2500			
11995	4	25,0000	25,0000	25,0000		
2254 "B"	4		43,7500	43,7500	43,7500	
C. Wonder	4			56,2500	56,2500	56,2500
Quetzal	4				81,2500	81,2500
Marcato	4					87,5000
Sig.		,626	,135	,329	,135	,329
Se muestran las medias de los grupos de subconjuntos homogéneos. Basadas en las medias observadas. El término de error es la media cuadrática(Error) = 322,917.						
a. Usa el tamaño muestral de la media armónica = 4,000						
b. Alfa = ,05.						

Anexo 5. Prueba de comparación de medias para severidad de la enfermedad en plántulas de *Capsicum* spp. establecidas en bandejas de acuerdo con la prueba de Scott-Knott ($P \leq 0.05$) (experimento I), (SASM-Agri 8.2).

Tratamiento	**Media**	**Repeticiones**	**Scott-Knott**
Nathalie	0	4	A
12831	0	4	A
9129	0,2	4	A
C5	0,5	4	A
12967	0,6	4	A
11995	1,45	4	A
2254 “B”	3,025	4	B
C. Wonder	3,275	4	B
Quetzal	4,4	4	C
Marcato	4,875	4	C

Anexo 6. Prueba de comparación de medias para AUDPC en plántulas de *Capsicum* spp. establecidas en bandejas de acuerdo con la prueba de Scott-Knott ($P \leq 0.05$) (experimento I), (SASM-Agri 8.2).

Tratamiento	**Media**	**Repeticiones**	**Scott-Knott**
Nathalie	0	4	A
12831	0	4	A
9129	1,25	4	A
12967	2,5	4	A
C5	2,75	4	A
11995	7,5	4	A
2254 “B”	18,25	4	B
C. Wonder	26	4	C
Quetzal	25,5	4	C
Marcato	33,75	4	C

Experimento II

Anexo 7. Prueba de t-student para la comparación de medias de altura de plantas entre genotipos de *Capsicum* spp. inoculados vs controles establecidas en macetas (experimento II), (SPSS STATISTICS 21).

Variable	Genotipos	N	Media	T	gl	Sig. (bilateral)
Altura de planta	Marcato + *P. capsici* Marcato control	3 3	45,10 156,66	-14,252	4 3,991	,000
	Quetzal + *P. capsici* Quetzal control	3 3	38,25 189,83	-13,603	4 3,088	,000
	Nathalie + *P. capsici* Nathalie control	3 3	169,16 154,50	1,133	4 3,111	,320
	C. wonder + *P. capsici* C. wonder control	3 3	37,31 120,50	-7,449	4 4,000	,002
	2254 “B” + *P. capsici* 2254 “B” control	3 3	47,05 135,33	-8,261	4 3,131	,001
	9129 + *P. capsici* 9129 control	3 3	156,26 206,50	-3,960 +	4 3,329	,017
	12967 + *P. capsici* 12967 control	3 3	149,91 206,33	-7,289	4 2,218	,002
	12831 + *P. capsici* 12831 control	3 3	191,33 237,50	-7,282	4 2,122	,002
	11995 + *P. capsici* 11995 control	3 3	103,85 191,16	-5,160	4 2,567	,007
	C5 + *P. capsici* C5 control	3 3	75,63 200,33	-3,197	4 2,590	,033

Anexo 8. Prueba de t-student para la comparación de medias de peso seco de vástagos entre genotipos de *Capsicum* spp. inoculados vs controles establecidos en macetas (Experimento II), (SPSS STATISTICS 21).

Variable	Genotipos	N	Media	T	gl	Sig. (bilateral)
Peso seco de vástagos	Marcato + *P. capsici* Marcato control	3 3	9,04 87,80	-8,829	4 2,228	,001
	Quetzal + *P. capsici* Quetzal control	3 3	3,01 120,90	-18,204	4 2,202	,000
	Nathalie + *P. capsici* Nathalie control	3 3	80,83 88,56	-,986	4 2,248	,380
	C. wonder + *P. capsici* C. wonder control	3 3	4,45 98,13	-20,166	4 2,025	,000
	2254 “B” + *P. capsici* 2254 “B” control	3 3	3,79 71,20	-12,841	4 2,539	,000
	9129 + *P. capsici* 9129 control	3 3	90,72 183,40	-6,845	4 3,311	,002
	12967 + *P. capsici* 12967 control	3 3	60,34 139,50	-16,077	4 3,025	,000
	12831 + *P. capsici* 12831 control	3 3	72,34 142,80	-10,178	4 2,696	,001
	11995 + *P. capsici* 11995 control	3 3	46,11 110,06	-4,628	4 3,191	,010
	C5 + *P. capsici* C5 control	3 3	19,80 179,93	-37,844	4 2,298	,000

Anexo 9. Prueba de comparación de medias para incidencia de la enfermedad en plantas de genotipos de *Capsicum* spp. establecidas en macetas según la prueba de Tukey ($P \leq 0.05$) (experimento II), (SPSS STATISTICS 21).

Incidencia				
DHS de Tukey				
Genotipos	N	Subconjunto		
		a	B	C
Nathalie	3	,0000		
9129	3		50,0000	
12967	3		50,0000	
12831	3		50,0000	
11995	3		66,6667	66,6667
C5	3		83,3333	83,3333
Marcato	3			100,0000
Quetzal	3			100,0000
C. Wonder	3			100,0000
2254 "B"	3			100,0000
Sig.		1,000	,148	,148
Se muestran las medias de los grupos de subconjuntos homogéneos. Basadas en las medias observadas. El término de error es la media cuadrática(Error) = 185,185.				
a. Usa el tamaño muestral de la media armónica = 3,000				
b. Alfa = ,05.				

Anexo 10. Prueba de comparación de medias para mortalidad de plantas de genotipos *Capsicum* spp. establecidos en macetas de según la prueba de Tukey ($P \leq 0.05$) (experimento II), (SPSS STATISTICS 21).

Mortalidad				
DHS de Tukey				
Genotipos	N	Subconjunto		
		a	B	C
Nathalie	3	,0000		
9129	3		50,0000	
12967	3		50,0000	
12831	3		50,0000	
11995	3		66,6667	66,6667
C5	3		83,3333	83,3333
Marcato	3			100,0000
Quetzal	3			100,0000
C. Wonder	3			100,0000
2254 "B"	3			100,0000
Sig.		1,000	,148	,148
Se muestran las medias de los grupos de subconjuntos homogéneos. Basadas en las medias observadas. El término de error es la media cuadrática(Error) = 185,185.				
a. Usa el tamaño muestral de la media armónica = 3,000				
b. Alfa = ,05.				

Anexo 11. Prueba de comparación de medias para severidad de la enfermedad en plantas de genotipos de *Capsicum* spp. establecidas en macetas de acuerdo con la prueba de Scott-Knott ($P \leq 0.05$) (experimento II), (SASM-Agri 8.2).

Tratamiento	**Media**	**Repeticiones**	**Scott-Knott**
Nathalie	0	3	A
9129	2,5	3	B
12967	2,5	3	B
12831	2,5	3	B
11995	3,33	3	B
C5	4,16	3	C
Marcato	5	3	C
Quetzal	5	3	C
C. Wonder	5	3	C
2254 “B”	5	3	C

Anexo 12. Prueba de comparación de medias para ABCPE en plántulas de genotipos de *Capsicum* spp. establecidas en macetas de acuerdo con la prueba Scott-Knott ($P \leq 0.05$) (experimento II), (SASM-Agri 8.2).

Tratamiento	**Media**	**Repeticiones**	**Scott-Knott**
Nathalie	0	3	A
12831	101	3	B
12967	142	3	B
9129	154	3	B
11995	247	3	C
C5	314	3	C
2254 “B”	399	3	D
Marcato	400	3	D
C. Wonder	405	3	D
Quetzal	425	3	D

Anexo 13. Prueba de contraste de hipótesis U Man -Whitney (*P*<0.05) para comparación de medias del peso medio de frutos entre parcelas inoculadas con *Phytophthora capsici* vs controles (SPSS STATISTICS 21)

Estadísticos de contraste[a]										
Peso medio de fruto	Marcato + P. capsici Vs control	Quetzal + P. capsici Vs control	Nathalie + P. capsici Vs control	C. wonder + P. capsici Vs control	2254 "B" + P. capsici Vs control	9129+ P. capsici Vs control	12967+ P. capsici Vs control	12831 + P. capsici Vs control	11995 + P. capsici Vs control	C5 + P. capsici Vs control
U de Mann-Whitney	,000	,000	4,500	,000	,000	1,000	1,000	,000	3,000	3,000
W de Wilcoxon	6,000	6,000	10,500	6,000	6,000	7,000	7,000	6,000	9,000	9,000
Z	-2,087	-2,087	,000	-2,087	-2.087	-1,528	-1,528	-1,964	-,664	-,655
Sig. asintót. (bilateral)	,037	,037	1,000	,037	,037	,127	,050	,050	,046	,513
Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]	,100[b]	,100[b]	1,000[b]	,100[b]	,100[b]	,200[b]	,200[b]	,100[b]	,700[b]	700[b]
a. Variable de agrupación: genotipos										
b. No corregidos para los empates.										

Anexo 14. Prueba de contraste de hipótesis de U Man -Whitney (*P*<0.05) para comparación de medias del rendimiento de frutos entre parcelas inoculadas con *Phytophthora capsici* vs controles (SPSS STATISTICS 21).

Estadísticos de contraste[a]										
Rendimiento	Marcato + P. capsici Vs control	Quetzal + P. capsici Vs control	Nathalie + P. capsici Vs control	C. wonder + P. capsici Vs control	2254 "B" + P. capsici Vs control	9129+ P. capsici Vs control	12967+ P. capsici Vs control	12831 + P. capsici Vs control	11995 + P. capsici Vs control	C5 + P. capsici Vs control
U de Mann-Whitney	,000	,000	4,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000
W de Wilcoxon	6,000	6,000	10,000	6,000	6,000	6,000	7,000	6,000	7,000	6,000
Z	-2,087	-2,087	-,218	-2,087	-2,087	-1,964	-1,528	-1,964	-1,528	-1,964
Sig. asintót. (bilateral)	,037	,037	,827	,037	,037	,047	,046	,040	,037	,046
Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]	,100[b]	,100[b]	1,000[b]	,100[b]	,100[b]	,100[b]	,200[b]	,100[b]	,200[b]	,100[b]
a. Variable de agrupación: genotipos										
b. No corregidos para los empates.										

Experimento III

Anexo 15. Prueba de comparación de medias para Área de lesión acuosa 3DDI en frutos de *Capsicum* spp. según la prueba de Tukey ($P \leq 0.05$) (experimento III), (SPSS STATISTICS 21).

Área lesión acuosa 3DDI						
HSD de Tukey						
Genotipos	N	Subconjunto para alfa = 0.05				
		a	b	C	d	E
9129.	10	,0000				
12967.	10	,0000				
11995.	10	1,6250	1,6250			
C5	10	2,4050	2,4050			
2254 "B"	10		4,1160	4,1160		
12831.	10			5,6560		
C. Wonder	10				8,6180	
Nathalie	10				9,4750	9,4750
Quetzal	10				9,5310	9,5310
Marcato	10					11,4020
Sig.		,114	,088	,687	,982	,372
Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.						
a. Usa el tamaño muestral de la media armónica = 10,000.						

Anexo 16. Prueba de comparación de medias para área de lesión acuosa 5DDI en frutos de *Capsicum* spp. según la prueba Tukey ($P \leq 0.05$) (experimento III), (SPSS STATISTICS 21).

Área lesión acuosa 5DDI					
HSD de Tukey					
Genotipos	N	Subconjunto para alfa = 0.05			
		a	b	c	D
9129.	10	,0000			
12967.	10	,0000			
11995.	10	9,1850	9,1850		
C5	10		10,4750		
2254 "B"	10			24,9820	
12831.	10			27,9490	
Quetzal	10				41,2480
C. Wonder	10				42,1460
Nathalie	10				46,1540
Marcato	10				50,3010
Sig.		,054	1,000	,989	,061
Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.					
a. Usa el tamaño muestral de la media armónica = 10,000.					

Anexo 17. Prueba de comparación de medias para Área Micelial 3DDI en frutos de *Capsicum* spp. según la prueba de Tukey ($P \leq 0.05$) (experimento III), (SPSS STATISTICS 21).

Área micelial 3DDI				
HSD de Tukey				
Genotipos	N	Subconjunto para alfa = 0.05		
		a	b	c
9129.	10	,0000		
12967.	10	,0000		
12831.	10	,7290		
11995.	10	,7390		
C5	10	,7850		
2254 "B"	10		1,8810	
C. Wonder	10			3,5670
Quetzal	10			3,6110
Nathalie	10			3,6980
Marcato	10			4,4870
Sig.		,169	1,000	,053
Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.				
a. Usa el tamaño muestral de la media armónica = 10,000.				

Anexo 18. Prueba de comparación de medias para Área Micelial 5DDI en frutos de *Capsicum* spp. según la prueba de Tukey ($P \leq 0.05$) (experimento III), (SPSS STATISTICS 21).

Área micelial 5DDI						
HSD de Tukey						
Genotipos	N	Subconjunto para alfa = 0.05				
		a	b	c	d	e
9129.	10	,0000				
12967.	10	,0000				
C5	10	1,5230				
11995.	10	2,8440				
12831.	10		10,9150			
2254 "B"	10			15,7850		
Quetzal	10				26,9130	
Nathalie	10				27,7170	
C. Wonder	10				29,1050	
Marcato	10					35,7630
Sig.		,576	1,000	1,000	,859	1,000
Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.						
a. Usa el tamaño muestral de la media armónica = 10,000.						

Anexo 19. Prueba de comparación de medias para UFC en frutos de *Capsicum* spp. según la prueba de Tukey ($P \leq 0.05$) (experimento III), (SPSS STATISTICS 21).

UFC_1g				
DHS de Tukey				
Genotipos	N	Subconjunto		
		a	B	c
12967.	5	,0000		
11995.	5	5,6660		
C5	5	7,6680		
12831.	5	8,0000		
9129	5	18,3280		
2254 "B"	5	131,0040	131,0040	
Nathalie	5	200,0020	200,0020	
C. Wonder	5	208,9940	208,9940	
Quetzal	5		354,3320	
Marcato	5			1045,6700
Sig.		,140	,090	1,000
Se muestran las medias de los grupos de subconjuntos homogéneos. Basadas en las medias observadas. El término de error es la media cuadrática(Error) = 12994,707.				
a. Usa el tamaño muestral de la media armónica = 5,000				
b. Alfa = ,05.				

Experimento IV

Anexo 20. Prueba de comparación de medias para colonización de hipocótilos (%) de *Capsicum* spp. en estado de plántulas según la prueba de Tukey ($P \leq 0.05$) (SPSS STATISTICS 21).

Colonización de hipocótilos						
DHS de Tukey						
Genotipos	N	Subconjunto				
		a	b	c	d	e
Nathalie	4	,0000				
12831	4	3,7500	3,7500			
9129	4	5,0000	5,0000			
12967	4	7,5000	7,5000			
5	4	16,2500	16,2500			
11995	4		22,5000	22,5000		
2254 "B"	4			40,0000		
C. Wonder	4				60,7500	
Marcato	4					83,7500
Quetzal	4					83,7500
Sig.		,199	,085	,132	1,000	1,000
Se muestran las medias de los grupos de subconjuntos homogéneos. Basadas en las medias observadas. El término de error es la media cuadrática(Error) = 69,725.						
a. Usa el tamaño muestral de la media armónica = 4,000						
b. Alfa = ,05.						

Anexo 21. Prueba de comparación de medias para colonización de raíces (%) de *Capsicum* spp. en estado de plántulas según la prueba Tukey ($P \leq 0.05$) (SPSS STATISTICS 21).

Colonización de raíces				
DHS de Tukey				
Genotipos	N	Subconjunto		
		a	b	C
Nathalie	4	,0000		
9129	4	6,2500		
12967	4	18,7500	18,7500	
12831	4	18,7500	18,7500	
5	4	25,0000	25,0000	
Marcato	4		37,5000	37,5000
C. Wonder	4		37,5000	37,5000
Quetzal	4		43,7500	43,7500
11995	4		43,7500	43,7500
2254 "B"	4			62,5000
Sig.		,127	,127	,127
Se muestran las medias de los grupos de subconjuntos homogéneos. Basadas en las medias observadas. El término de error es la media cuadrática(Error) = 140,625.				
a. Usa el tamaño muestral de la media armónica = 4,000				
b. Alfa = ,05.				

Anexo 22. Prueba de comparación de medias para colonización de hipocótilos (%) de *Capsicum* spp. en estado de plantas adultas según la prueba de Tukey ($P \leq 0.05$) (SPSS STATISTICS 21).

Colonización hipocótilos				
DHS de Tukey				
Genotipos	N	Subconjunto		
		a	b	C
Nathalie	3	,0000		
Quetzal	3	23,3333	23,3333	
12967	3		40,0000	40,0000
12831	3		43,3333	43,3333
C5	3		43,3333	43,3333
9129	3		50,0000	50,0000
11995	3		50,0000	50,0000
2254"B"	3			53,3333
Marcato	3			60,0000
C. Wonder	3			63,3333
Sig.		,125	,053	,125
Se muestran las medias de los grupos de subconjuntos homogéneos. Basadas en las medias observadas. El término de error es la media cuadrática(Error) = 86,667.				
a. Usa el tamaño muestral de la media armónica = 3,000				
b. Alfa = ,05.				

Anexo 23. Prueba de comparación de medias para colonización de raíces (%) de *Capsicum* spp. en estado de plantas adultas según la prueba de Tukey ($P \leq 0.05$) (SPSS STATISTICS 21).

Colonización raíces				
DHS de Tukey				
Genotipos	N	Subconjunto		
		a	b	c
Nathalie	3	,0000		
9129	3		50,0000	
12967	3		50,0000	
12831	3		50,0000	
11995	3		66,6667	66,6667
C5	3		83,3333	83,3333
marcato	3			100,0000
quetzal	3			100,0000
C. Wonder	3			100,0000
2254"B"	3			100,0000
Sig.		1,000	,105	,105
Se muestran las medias de los grupos de subconjuntos homogéneos. Basadas en las medias observadas. El término de error es la media cuadrática(Error) = 166,667.				
a. Usa el tamaño muestral de la media armónica = 3,000				
b. Alfa = ,05.				