



UNIVERSIDAD DE CORDOBA

E.T.S.I.A.M.

DEPARTAMENTO DE GENÉTICA

TESIS DOCTORAL



Directores:

Dr. José Ignacio Cubero Salmerón

Dr. Marcelo Atilio Huarte

Enero 2016

TITULO: *Caracterización de progenitores de papa, Solanum tuberosum, resistentes a Phytophthora infestans.*

AUTOR: *Alberto Juan Andrade .*

© Edita: Servicio de Publicaciones de la Universidad de Córdoba. 2016
Campus de Rabanales
Ctra. Nacional IV, Km. 396 A
14071 Córdoba

www.uco.es/publicaciones
publicaciones@uco.es

Portada

Fondo: Foto parcela de patata bajo condiciones de epifitía severa inducida con *Phytophthora infestas* en INTA, EEA Balcarce-Argentina. Alberto J Andrade

Primer plano: Fotos hojas de patata con lesiones causadas por *P. infestans* y micro fotografía de esporangios de *P. infestans*. <https://www.cipotato.org>

UNIVERSIDAD DE CÓRDOBA

E.T.S.I.A.M.

DEPARTAMENTO DE GENÉTICA

TESIS DOCTORAL

Caracterización de progenitores de patata por resistencia a

Phytophthora infestans

Characterization of potato parents for resistance to *Phytophthora*

infestans

Doctorando:

Alberto Juan Andrade

Directores:

Dr. José Ignacio Cubero Salmerón

Dr. Marcelo Atilio Huarte

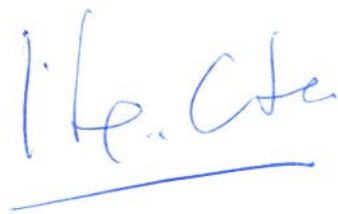
Diciembre 2015

José Ignacio Cubero Salmerón, Catedrático de la Universidad de Córdoba y
Marcelo Atilio Huarte, Investigador Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria

INFORMAN:

Que el trabajo titulado: “**Caracterización de progenitores de patata por resistencia a *Phytophthora infestans***”, realizado por Dn. Alberto Juan Andrade, bajo su dirección, se considera ya finalizado y puede ser presentado para su exposición y defensa como Tesis Doctoral en el Departamento de Genética de la Universidad de Córdoba.

Firmado en Córdoba, a 01 de diciembre de 2015



Fdo. José Ignacio Cubero Salmerón



Fdo. Marcelo Atilio Huarte

Esta investigación ha sido financiada por el Programa PROPAPA de INTA

A Berta mi esposa y Alberto Daniel mi hijo,
esenciales como el aire.

AGRADECIMIENTOS

Es fácil NO lograr una cosa; difícil ES conseguirla. Como que se busca alegría y dolor simultáneamente; ellos hacen, con nuestra finitud, una lucha por armonizar los extremos para asignarle una dimensión, un ámbito y un sentido al logro.

Al Dr. José Ignacio Cubero Salmerón, quien hizo de la virtud ética un hábito y un don. Por el valor, la templanza, el conocimiento, la comprensión que me brindó y emana desde su razón natural.

A la Dra. Teresa Millán Valenzuela, por haber tornado en posibles los imposibles que imponía la distancia y el tiempo, por su guía, su afecto y su incondicional apoyo.

Al Dr. Marcelo Atilio Huarte, la Ing. Agr. M. Sc. Silvia B. Capezio y el personal de campo del PROPAPA Balcarce, virtuosos motores de ésta tesis.

A mis compañeros del INBIAL, Universidad Nacional de Jujuy, por su mistad y apoyo.

In memoriam

Ignacio Andrade y Rosa Gonzalez mis padres QEPD, os llevo
siempre en mi mente.

Nota: Con el objeto de proveer formalidad al documento, se ha editado la publicación y se incluyó una sección de Archivos suplementarios con resultados complementarios.

INDICE

RESUMEN	X
Summary	X
INTRODUCCIÓN GENERAL	2
Estado del arte	8
Características generales y descripción morfológica	8
Origen y diversidad	9
Importancia alimentaria e industrial	12
Importancia económica en el contexto mundial y argentino	13
Mejoramiento	16
La enfermedad	20
Síntomas de la enfermedad	21
El patógeno	22
Ciclo de vida sexual y asexual	22
Control químico y agronómico	25
Control genético	26
Fuentes de resistencia	28
Resistencia vertical y horizontal	30
Resistencia foliar o de campo	35
Cruzamientos, Aptitud Combinatoria y Heterosis	38
Heterosis	42
Heterosis específica en especies poliploides	47
Heterosis en autopoliploides	48
Heterosis en aloploiploides	49
Aptitud combinatoria y heterosis en patata	51
Mejora de diploides para explotar heterosis	57
Esquemas analíticos de mejora para heterosis	58
Heredabilidad	59
OBJETIVOS	63
Objetivos generales	64
Objetivos específicos	64
Hipótesis	64
CAPÍTULO I	65
Caracterización de progenies de papa en base a aptitud combinatoria y heterosis para la búsqueda de resistencia a <i>Phytophthora infestans</i> .	

Resumen	67
Abstract	68
Introducción	69
Materiales y métodos	72
Resultados y discusión	76
Conclusiones	84
Agradecimientos	85
Bibliografía	85

Archivos suplementarios

Condiciones ambientales durante el ensayo de infección controlada	93
Siembra y labores culturales	93
Tratamiento y variable respuesta	94
Preparación e inoculación del ensayo con <i>Phytophthora infestans</i>	95
Diseño y Análisis Estadístico	96
Estructura del análisis de varianza	98
Estructura heterótica de los cruzamientos	101
Resultados	102
Desempeño de progenitores	102
Desempeño de las progenies y análisis comparado de Duncan vs Scott-Knott	103
Componentes heteróticos de los cruzamientos	105
Anexo	107
Programa SAS para análisis de dialelos, según Zang y Kang (1997)	107

CAPÍTULO II

Cruzamientos, obtención de semilla botánica y características de los progenitores	109
Resumen	111
Materiales y métodos	111
Ubicación geográfica del ensayo	111
Progenitores características y genealogía	111
Cruzamientos	113
Ruptura de dormancia de semilla botánica	116
Preparación del terreno y surcado	117
Siembra y labores culturales	117
Tratamientos y variables de respuesta	117
Cosecha	118

Resultados del primer año	118
Conclusiones	120
CAPÍTULO III	
Discusión y conclusiones generales	123
Grado de resistencia en progenitores femeninos y masculinos	125
Aptitud combinatoria general	126
Grado de resistencia en cruzamientos	126
Aptitud combinatoria específica	127
Heterosis	128
Tipo de acción génica	129
Varianza	130
Mejoramiento	131
CONCLUSIONES	137
BIBLIOGRAFÍA	139

Índice de figuras y de tablas

Capítulo I	
Figura 1. Zonas productoras de patata y ambientes con problemas de <i>Phytophthora</i> en Argentina	16
Fig. 2. Ciclo de vida sexual y asexual de <i>Phytophthora infestans</i>	25
Tabla 1. Especies involucradas y procedencia de seis progenitores de papa tetraploide ($2n=4x=48$)	76
Tabla 2. Análisis de varianza para AUDPC con partición del efecto de Cruza en Aptitud Combinatoria General (ACG) y Específica (ACE) para 15 cruzamientos de papa evaluados por resistencia a <i>Phytophthora infestans</i> en Balcarce	77
Tabla 3. Estimadores de Aptitud Combinatoria General (ACG) y Específica (ACE) para el Área bajo la curva del progreso de la enfermedad en 15 cruzamientos provenientes de los progenitores Robusta (Rob), INRA 92T.114.76 (I92), Chotañawi (Cho), Libertas (Lib), Jaspe (Jas) y Pollerita (Poll).	80
Tabla 4. Promedios de AUDPC agrupados por análisis de cluster Scott-Knott (SKCAM), número de genotipos por cruzamiento evaluados y porcentaje de disminución de la	81

enfermedad respecto al testigo susceptible Bintje en 15 cruzamientos de papa	
Tabla 5. Heterosis media (H), heterobeliosis (Hb) y heterosis específica (Hs) de AUDPC en 15 progenies obtenidas por cruzamiento de Robusta (Rob), INRA 92T.114.76 (i92), Chotañawi (Cho), Libertas (Lib), Jaspe (Jas) y Pollerita (Poll)	83
Archivos suplementarios	
Fig. 1. Promedios semanales de temperatura máxima (T °C max), temperatura mínima (T °C min) expresada en grados centígrados (°C) y porcentaje de humedad relativa (% humedad) en la localidad de Balcarce durante el período de ataque de tizón tardío en cultivo de patata (<i>S. tuberosum</i> L.)	93
Fig. 2. Parcela de infección con surcos infectores intercalados	94
Fig 3. Parcela de infección controlada acondicionada con microaspersores para provisión de niebla	96
Tabla 1. Promedio de Área Bajo la Curva del Progreso de la Enfermedad (AUDPC) de los progenitores Robusta (Rob), INRA 92T.114.76 (i92), Chotañawi (Cho), Libertas (Lib), Jaspe (Jas) y Pollerita (Poll) y entre paréntesis porcentaje de disminución de la enfermedad respecto a la variedad sensible Bintje	103
TABLA 2. Promedios de Area bajo al curva del progreso de la enfermedad (AUDPC) debido a <i>Phytophthora infestans</i> sobre 15 cruzamientos de patata (# CRUZA), resultados de Rango Múltiple de Duncan (RMD), Scott-Knott Cluster Análisis (SKCAM) y proporción de disminución de la enfermedad (% dism) respecto al testigo susceptible Bintje.	105
Tabla 3. Estructura de la heterosis de los cruzamientos sobre la base del modelo $h_{ij} = h + h_i + h_j + sh_{ij}$; y agrupamientos de Scott-Knott (SKCAM) 1 susceptible, 2 intermedio y 3 resistente	106
Anexo. Programa SAS para análisis de dialelos, según Zang y Kang (1997)	107
Capítulo II	
Tabla 1. Atributos de selección y características de los progenitores	112
Tabla 2. Genealogía y niveles de ploidíade seis progenitores de patata <i>Solanum</i> sp. tetraploides (2n=4x=48)	113
Tabla 3. Número de semillas botánicas (# SB) obtenidas en 15 cruzamientos provenientes de un dialelo	114
Fig. 1. Obtención de polen y polinización	115
Fig. 2. Semilla botánica de patata, plántulas emergidas y en	116

edad de transplante

Tabla 4. Tamaño de progenie (número de semillas botánicas), días a emergencia, número de plantas emergidas, % de emergencia, días a floración y valores de AUDPC (Area Bajo la Curva del Progreso de la Enfermedad), para 13 familias obtenidas por semilla botánica de patata 120

Resumen

El mejoramiento genético de patata (*Solanum tuberosum*) ha demostrado que, debido a la heterosis, el genoma del grupo *andigenum* puede mejorar el desempeño de diferentes caracteres del grupo *tuberosum*. El objetivo de esta investigación fue caracterizar mediante heterosis, progenitores de patata y sus progenies en respuesta a la infección de *Phytophthora infestans* para identificar genotipos con capacidad de transmitir resistencia. Las progenies se obtuvieron por cruzamiento dialélico entre seis progenitores (cuatro *andigenum*: Jaspe, Chotañawi, Pollerita y Robusta; dos *tuberosum*: Libertas e INRA 92T.114.76). La primera generación clonal se obtuvo en la localidad de Lozano (24°6' S, 65°25' W, 1350 msnm), Jujuy, Argentina. La segunda generación clonal conformada por quince familias de tubérculos fueron inoculadas con *P. infestans*. El ensayo se realizó en la Estación Experimental Agropecuaria Balcarce (37° 45' S, 58° 18' W, 120 msnm) Buenos Aires, Argentina, y tuvo un diseño en bloques completos aleatorizados con dos repeticiones. Se midió el área bajo la curva del progreso de la enfermedad (AUDPC); en base al análisis de Griffing, se estimaron parámetros de Aptitud Combinatoria General y Específica (ACG y ACE). También se estimaron componentes de varianza, heredabilidad en sentido amplio (H^2) y estricto (h^2), heterosis media, heterobeltiosis, heterosis específica (H_s) y se definió la estructura heterótica de los cruzamientos sobresalientes. Los resultados obtenidos mostraron que la aptitud combinatoria fue significativa; la razón ACG/ACE indicó acción génica aditiva. El cultivar Robusta fue identificado como el mejor progenitor en virtud de su alto valor de ACG y por participar en un cruzamiento con ACE significativa. En el mismo sentido, la ACE señaló como mejor híbrido a Robusta x Chotañawi. Un tercio de la progenie

expresó aditividad favorable a la resistencia en todos los niveles de heterosis. Los valores de Hs manifestaron equivalencia con el porcentaje de disminución del AUDPC. La estructura heterótica mostró que los efectos aditivos fueron más importantes que los no aditivos e identificó un grupo de tres cruzamientos (Robusta x Chotañawi, Chotañawi x Libertas y Libertas x Pollerita) con acción génica aditiva en todos sus componentes. De igual manera, se encontró que la heterosis significativa para resistencia a *P. infestans* fue aportada por el grupo *andigenum*. La heredabilidad de la resistencia ($H^2=0,63$ y $h^2=0,54$) indicó que la selección por bajo valor de AUDPC puede ser efectiva. Esta investigación concluyó que el progenitor Robusta y la cruce Robusta x Chotañawi conformaron los genotipos superiores recomendados para transferir resistencia a *P. infestans*. Por otro lado, la identificación de los progenitores mediante la ACG y la progenie sobre la base de la ACE y Hs representarían estimadores que direccionarían adecuadamente al mejoramiento de patata; estos resultados permiten recomendar hibridación y selección clonal en el corto plazo y selección recurrente a largo plazo.

Palabras clave: Heterosis, heterobeltiosis, ACG, ACE, heredabilidad, *Phytophthora infestans*.

Summary

Potato (*Solanum tuberosum*) breeding has shown that, due to heterosis, the genome of the *andigenum* group can improve the performance of different characters of the *tuberosum* group. The objective of this work was to characterize potato parents and their progenies by heterosis to identify genotypes with potential for transmitting resistance to the infection of *Phytophthora infestans*. The progenies were obtained by diallel crossing of six parents (four *andigenum*: Jaspe, Chotañawi, Pollerita and Robusta; two *tuberosum*: Libertas and INRA 92T.114.76). The first clonal generation was obtained in the locality of Lozano (24°6' S, 65°25' W, 1350 m a.s.l.), Jujuy, Argentina. The second clonal generation comprised fifteen tuber families and was inoculated with *P. infestans*. The trials were performed in Balcarce Agricultural Experiment Station (37° 45' S, 58° 18' W, 120 m a.s.l.), Buenos Aires, Argentina, using a randomized complete block design with two replicates. The Area Under Disease Progress Curve (AUDPC) was recorded; based on the analysis of Griffing, General and Specific Combining Ability (GCA and SCA) was estimated. Variance components, broad-sense (H^2) and narrow-sense (h^2) heritability, average heterosis, heterobeltiosis, and specific heterosis (H_s) were also estimated; the heterotic structure of the outstanding crosses was defined. Results showed that the combining ability was significant; the GCA/SCA ratio indicated additive gene action. Robusta parent cultivar was identified as best parent based on its high GCA value and for its participation on a cross with significant SCA. The SCA showed that Robusta x Chotañawi was the best hybrid. One third of the progeny expressed favorable additivity to resistance at all heterosis levels. The H_s values showed equivalence with the percent reduction of AUDPC. The heterotic structure found that the additive effects were more important than non-additive effects and

identified a group of three crosses with additive gene action in all its components (Robusta x Chotañawi, Chotañawi x Libertas and Libertas x Pollerita). Likewise, the *andigenum* group provided significant heterosis for resistance to *P. infestans*. The heritability of the resistance ($H^2=0.63$ and $h^2=0.54$) indicated that selection for low values of AUDPC can be effective. This research concluded that Robusta parent and Robusta x Chotañawi cross were the recommended genotypes for transmitting resistance to *P. infestans*. Identification of parents based on GCA and progeny based on SCA and Hs would be estimators to guide the improvement of potato; the results allow us to recommend hybridization and clonal selection in the short-term and a recurrent selection in the long-term.

Key words: heterosis, heterobeltiosis, GCA, SCA, heritability, *Phytophthora infestans*.

INTRODUCCIÓN GENERAL

INTRODUCCIÓN GENERAL

En el contexto mundial, la producción de patata supera holgadamente los 374 millones de toneladas (Faostat, 2014) y satisface los requerimientos energéticos y nutricionales a más de dos mil millones de personas (Pérez López et al. 2010); prospera en una variedad amplia de suelos y climas, produce cuatro veces más carbohidratos por unidad de tierra y de mano de obra y constituye la principal fuente de ingresos de muchas sociedades (Reader 2008).

En prácticamente todas las áreas productoras del mundo, el Tizón Tardío - enfermedad causada por el oomycete *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary- se considera como la amenaza más significativa para la producción de patata (Fry 2008); en efecto, su control químico genera gastos de € 5,2 mil millones por año (Haverkort et al. 2009) pero pierde efectividad contra el patógeno, pues éste produce muy rápidamente individuos resistentes (GILB 1999); en éste contexto el mejoramiento genético es una herramienta fundamental, pues, brinda menos “externalidades” negativas y como tal se constituye en una alternativa ambientalmente más sana, eficaz y de bajo costo (Huarte 2001).

Procurar una resistencia, implica necesariamente la participación de al menos dos sujetos, esto es, un huésped y un patógeno. El huésped en este caso es la patata, que alimenta sobradamente a gran parte de la humanidad -de allí que, el interés en obtenerla es incuestionable-; y el patógeno, *Phytophthora*, que enferma hojas, tallos y tubérculos de nuestro objeto de deseo alimentario; tanto que, puede afectar al 100% del rendimiento como efectivamente lo hizo en Irlanda durante los años 1845-1846 (Bourke 1964; Fry, 2008). Esta sinergia huésped patógeno se

convierte en nuestro objeto problema a resolver; manteniendo el primero que es nuestro sustento y eliminando el segundo que intenta “matar” al huésped. La solución tecnológica que se plantea es intervenir en tal “lucha” explorando e identificando fuentes genéticas que permitan disminuir la enfermedad y tengan capacidad de transmitir tal disminución a la descendencia; sin embargo, aun cuando se procure la resistencia genética, la producción de patata requerirá la aplicación de dosis menores de fungicidas (Hospers et al. 2008) pues, el patógeno posee un sistema reproductivo sexual y asexual (Singh y Singh 2007) muy eficaz para desarrollar progenies resistentes en respuesta a la presión de selección que le impone el fungicida.

Diversos estudios condujeron a entender el comportamiento entre *Phytophthora infestans* y la resistencia. Destacan, los de introgresión de genes R de resistencia dominante derivados de las especies silvestres *S. demissum*, *S. edinense* y *S. stoloniferum*, endémicas del centro de México (Flier et al. 2001) que más tarde fueron físicamente identificados como R1, R2, R3a, R3b, clonados y caracterizados por su resistencia en follaje y tubérculo (Ballvora et al. 2002, Huang et al. 2004, Park et al. 2005, Hein et al. 2009, Li et al. 2011) ídem en *S. verrucosum* (Liu y Halterman 2006) y *S. bulbocastanum* con los genes Rpi-blb1 que además fue mapeado (Vleeshouwers et al. 2011). También destacan los trabajos de mapeo de genes menores de avirulencia *avr* (van der Lee et al. 2001) y el que explica la expresión de los genes involucrados en la interacción *Phytophthora*-patata (Henriquez y Daayf 2010).

En patata, dos sistemas de respuesta gobiernan el universo de la resistencia a *P. infestans*; la cualitativa o de genes mayores (genes R) provenientes de *Solanum demissum* y la cuantitativa gobernada por un

conjunto de genes menores cuya acción génica aditiva provee resistencia a muchas razas de *phytophthora* y tiene mayor duración temporal (Henfling 1987). De allí que la resistencia puede presentar diversos grados dependiendo del número, tipo y combinación de genes (Piotrowski 1975); del órgano que se enferma (Darsow *et al.* 1987, Vleeshouwers *et al.* 1999, Ordóñez *et al.* 1998, Chauhan y Singh, 2004); de la naturaleza genética del material (Turkensteen 1993, Landeo 1995); de la capacidad infectora del hongo (Flier *et al.*, 2001; Finckh *et al.*, 2000), de la residualidad de los genes mayores R (Durel *et al.* 2000) o de efectos combinados entre los genes R y los genes menores (Stewart *et al.* 2003); del origen interespecífico (Vleeshouwers *et al.* 2011) o intraespecífico (Bradshaw *et al.* 2006) y del apilamiento de genes por cruzamiento (Collins *et al.* 1999, Staples 2004). También, en el ámbito de la resistencia cuantitativa tuvo alto impacto al conocimiento la identificación y mapeado de un número importante de QTLs (Collins *et al.* 1999, Ewing *et al.* 2000, Bisognin *et al.* 2005, Costanzo *et al.* 2005, Villamon *et al.* 2005, Bradshaw *et al.* 2006, Sorensen *et al.* 2006, Visker *et al.* 2005), lamentablemente no tuvieron suficiente consistencia en condiciones de campo pero prometen ser una herramienta de mucha utilidad.

La identificación y caracterización de los progenitores es vital para transmitir cualquier carácter deseado, por ello debe invertirse sustantivo esfuerzo para lograrlo. Hace 73 años, Sprague y Tatum desarrollaron un concepto que hasta la fecha facilita la caracterización e identificación de progenitores y progenies superiores. Utilizando cruzamientos simples entre líneas de maíz analizaron, por un lado, el comportamiento promedio de un progenitor en sus combinaciones híbridas y por otro, el comportamiento de los híbridos en relación al comportamiento promedio

de las líneas involucradas; las denominaron Aptitud Combinatoria General (ACG) y Específica (ACE) respectivamente. Abordar el tratamiento de estos conceptos involucró la utilización de diferentes enfoques, un grupo focalizó el interés en un conjunto particular de líneas (Hayman 1954 y 1958, Jinks 1954) y el otro concentró la atención en la población (Kempthorne 1956), dado que ambos tratamientos eran posibles -pues se diferenciaban en el enfoque estadístico- fue Griffing (1956a, 1956b) quien sistematizó estos puntos de vista proponiendo un modelo que comprende todo el conjunto posible de cruzamientos. A partir de allí, la utilización de la ACG y la ACE fue vital en la producción de híbridos pues de su aplicación devenía una expresión vigorosa del material; se había gestado otro fenómeno: la Heterosis. Mientras, los esquemas dialélicos se constituyeron en diseños genéticos muy poderosos, dada su capacidad para cuantificar la variabilidad genética de un carácter; el valor genético de progenitores, su aptitud combinatoria y la heterosis manifiesta en cruzamientos específicos (Cruz y Souza 2006).

Si bien el desarrollo de los conceptos ACG y ACE se fundamentan en la expresión de líneas puras u homocigóticas, la mejora por hibridación no siempre las utiliza ya sea por razones biológicas o económicas (Cubero 2013). Muy frecuentemente incluye autofecundaciones parciales y variedades de polinización libre; por ésta razón -y porque existe el tratamiento estadístico- el concepto abarca cualquier tipo de poblaciones pues en estos casos lo que se determina es la ACG y ACE promedio sobre la base de que cada población es, conceptualmente, una mezcla de líneas homocigóticas tantas como gametos diferentes produzca al cruzarse con el progenitor (Márquez S. 1988). Por otro lado, la hibridación pretende el aprovechamiento directo de la F1 que puede obtenerse por cruzamiento

de cualquier tipo de poblaciones y no necesariamente de líneas puras; de allí que, las cruza dialélicas también se utilizan para estudios de heterosis entre poblaciones (Márquez S. 1988). Siendo así, el concepto heterosis involucra procesos funcionales porque su expresión (por la naturaleza subyacente que fuere) favorece la producción de un bien último (Robles 1986; Kuruvadi *et al.* 1993).

Tai y Hodgson (1975) fueron pioneros en la evaluación de dialélicos completos en *S. tuberosum*; destacaron que la aptitud combinatoria puede estimar el potencial genético de los parentales y proveer una base para seleccionar progenitores elite para programas de mejoramiento (Umaerus, *et al.* 1994, Landeo *et al.* 1986). En el mismo contexto, también se destaca la utilización de aptitud combinatoria en estudios de: resistencias combinadas a *Phytophthora* y *Globodera* (Bradshaw *et al.* 1995); capacidades parentales de transferir resistencia (Bisognin 2002); variaciones de la resistencia debida al material y a la generación clonal (Gopal 1999).

Los trabajos efectuados utilizando diseños genéticos tuvieron la intención de dilucidar la acción génica de los alelos que intervienen en la planta que manifiesta resistencia a *phytophthora*; el universo de respuestas se focaliza en acciones de aditividad (Flier *et al.* 2001) y de no aditividad (Joseph *et al.* 1999; Trognitz *et al.* 1999) y dependen desde las condiciones experimentales hasta de la naturaleza del material (Bisognin 2002).

La heterosis surgió como un concepto para explicar el rendimiento superior de los híbridos F1 respecto a sus progenitores, su mecanismo de acción no es sencillo ni del todo dilucidado pues comprende un conjunto de causas genéticas y fisiológicas cuyo logro científico contribuyó

sustantivamente a la producción y ha generado abundante información en cultivos como arroz, trigo, maíz y soja; sin embargo, la información del tema para patata -un cultivo que se produce en más de 140 países- es limitada pero de incalculable valor práctico. El conjunto de investigaciones apunta, fundamentalmente, a la variabilidad del material como fuente precursora del vigor (Gopal 2006, Biswas et al. 2008, 2011; Luthra et al. 2005) y señala, al menos tres orígenes para heterosis: intraespecífica, intersubespecífica y por hibridación amplia. Ello, promueve como imprescindible el acceder a las bases genéticas amplias que posee el germoplasma de patata para mejorar todos y cada uno de sus caracteres; maximizar su expresión, implica necesariamente incrementar su nivel de heterosis. Con ese propósito se desarrollaron metodologías para estimar y maximizar la ganancia heterótica (Fu 2009); por cierto, hay modelos como los de Gardner y Eberhart (1966) y Gardner (1967) que estima la heterosis dividiéndola en tres efectos: heterosis media, que estima la diferencia entre los progenitores y la progenie; heterosis varietal (también llamada heterobeltiosis) que mide la del progenitor en sus cruzas y la heterosis específica que es la generada por cada crusa particular de progenitores respecto de la heterosis media y la heterobeltiosis. Esta disección de la heterosis permite construir la estructura heterótica de un carácter estudiado en términos de la aditividad y no aditividad que expresa su acción génica; a los fines prácticos esto orienta la metodología de selección y la dirección del cruzamiento a aplicar en la población. Se ha utilizado profílicamente en varios cultivos, muy poco en patata y mucho menos en resistencia a *Phytophthora*. De allí que la aplicación de ésta metodología para estudiar la resistencia al patógeno, tendría dos vertientes de aplicación, una directa al mejoramiento genético clásico y otra al

mejoramiento molecular donde facilitaría la localización física del carácter estudiado.

El material genético del presente estudio tiene acumulado un pool importante de genes producto de las diferentes ploidias (2x hasta 6x) que intervinieron en su genealogía; la información que se obtenga podría ser de gran utilidad para el programa de mejoramiento genético, pues propone un procedimiento de identificación por heterosis para selección de genotipos sobresalientes por resistencia a *Phytophthora infestans*.

Estado del arte.

Características generales y descripción morfológica

Patata, es un término genérico usado para designar múltiples especies, subespecies y variedades agrupadas en la sección *Petota*, que reúne a todas las especies del género *Solanum* productoras de tubérculos, de allí su nominación *Solanum tuberosum* L. Se trata de una planta herbácea dicotiledónea perteneciente a la familia de las solanáceas; es una especie perenne que en virtud de su cultivo con propósito alimentario se comporta como anual. Con origen en los andes sudamericanos, se cultiva desde el suroeste de los Estados Unidos hasta el sur de Argentina y Chile (Hijmans y Spooner 2001). Posee hojas compuestas que consisten de un peciolo terminal, foliolos laterales secundarios y a veces terciarios intersticiales, presenta un tallo aéreo ramificado generalmente hueco con forma triangular en sección transversal y redondeado hacia la base. Las flores constan de 5 sépalos y 5 pétalos unidos por la base en una superficie plana pentalobulada, son monoicas y -en general- su fecundación está

fuertemente vinculada a la entomofauna. Su forma de reproducción es sexual y asexual. La sexual puede fallar por incompatibilidad y esterilidad; en la primera los óvulos y el polen son funcionales y la no producción de semilla se origina por fallo fisiológico en la fecundación (no germinación del polen o crecimiento lento del tubo polínico); y puede ser heteromórfica -por diferencias morfológicas de las flores- u homomórfica (por diferente constitución genética de las plantas: gametofítica, referida a formas alélicas y esporofítica, definida por el genotipo del tejido materno). Por su parte, la esterilidad tiene origen en gametos no funcionales por aberraciones cromosómicas, acciones génicas o citoplasmáticas que promueven el aborto o la modificación de flores, impidiendo el desarrollo del polen, saco embrionario o del endospermo. La androesterilidad puede ser genética, citoplásmica y genética-citoplásmica (Ochoa 2001); del conocimiento de la biología floral depende la planificación de los cruzamientos y obtención de semilla sexual. La reproducción asexual se efectúa por tubérculos; éstos son engrosamientos terminales del tallo subterráneo (o estolón) que almacena nutrientes y constituyen la parte principal de la producción; el fruto es una baya, globosa, ovoide a oval cónico, verde claro o verde con bandas verticales coloreadas. La semilla sexual -también denominada semilla botánica- es de tipo ortodoxa, pequeña, plana, ovoide y arriñonada, de color variado entre amarillo y café claro (Huamán 1994). Esta, tiene un alto grado de latencia que puede ser removida mediante tratamientos con ácido giberélico.

Origen y diversidad

Estudios taxonómicos de patata, mencionan que la sección *Petota* comprende alrededor de 100 especies silvestres (Spooner et al. 2009) y cuatro especies cultivadas *Solanum ajanhuiri*, *Solanum juzepczukii*, *Solanum curtilobum* y *Solanum tuberosum*, ésta incluye a los grupos *andigenum*, *chilotanum* y *tuberosum* (Spooner et al. 2007); el germoplasma se distribuye en 16 países del continente americano, aunque mayormente en Perú, Bolivia, México y Argentina (Hijmans y Spooner 2001).

Los cultivares del grupo *andigenum* se distribuyen en toda la latitud comprendida desde el oeste de Venezuela hasta el norte de Argentina sobre las estribaciones de la cordillera de los Andes, principalmente las comprendidas sobre 3000-4000 msnm; mientras que el grupo *chilotanum* sobre una extensión de 560 km de las tierras bajas de los Archipiélagos Chonos y Guaitecas en la zona centro sur de Chile (Spooner, et al. 2010). Por su parte los cultivares de México y América Central comprenden introducciones recientes, post-colombinas. El germoplasma de ambos grupos es muy diverso, con gran variedad de formas y colores de piel y tubérculos que no se ven a menudo en los materiales mejorados modernos.

El hábitat de los cultivares y sus parientes silvestres comprende toda la diversidad ambiental presente desde los Andes Sudamericanos hasta el nivel del mar (Hijmans y Spooner, 2001). Esa diversidad de microambientes configura su expresión génica y da como resultado a uno de los recursos genéticos que posee mayor variabilidad respecto de cualquier cultivo. Sus genes incluyen fuentes de resistencia a enfermedades, plagas y estrés biótico y abiótico de gran utilidad para la obtención y el desarrollo de

nuevas variedades con atributos necesarios para encarar el futuro alimentario de la humanidad en su neo-contexto climático.

La patata fue domesticada en los Andes del sur de Perú hace unos 10.000 años y tiene centro de origen en la zona perilacustre del Lago Titicaca de Perú y Bolivia (Bonavia 1993). *Solanum tuberosum* surgió de las especies silvestres *brevicaule* complejo Bitter *Solanum* (Spooner et al. 2007) en el sur de Perú (Spooner et al. 2005) y tres domesticadas más raras (*S. ajanhuiri* Juz. y Bukasov; *S. curtilobum* Juz. y Bukasov; y *S. juzepczukii* Bukasov) que hibridaron con especies silvestres más alejadas de la serie *Acaulia* Juz. y *Megistacroloba* Cárdenas y Hawkes. La taxonomía de la sección *Petota* se complica por la introgresión, la hibridación interespecífica, la auto y aloploidía, compatibilidad sexual entre muchas especies, una mezcla de la reproducción sexual y asexual, la divergencia de posibles ‘especies’ recientes, la plasticidad fenotípica y la consiguiente gran similitud morfológica entre las especies (Spooner 2009). Esta complejidad biológica generó gran discordancia entre los autores y describió muchos taxones ahora situados en la sinonimia. La investigación taxonómica reciente modificó en gran medida el conocimiento de los límites e interrelaciones de las ‘especies’ de la sección *Petota*; que contiene 494 epítetos correspondientes a taxones silvestres (incluyendo *nomina nuda* y nombres ilegítimos) y 626 epítetos correspondientes a taxones que surgieron de la mejora del cultivo y nombres no validados públicamente (Spooner et al. 2010).

En cuanto a la diversidad genética la patata cultivada comprende distinto número de ploidías: la pentaploide *Solanum curtilobum* $5x=2n=60$, los grupos tetraploides *andigena*, *chilotanum* y *tuberosum* $4x=2n=48$, los triploides *Solanum chaucha* y *Solanum juzepczukii* $3x=2n=36$ y los diploides

Solanum stenotomum y *Solanum phureja* $2x=2n=24$ (Hawkes, 1990); mientras que las silvestres abarcan el rango comprendido entre ploidias diploides ($2x=2n=24$) hasta hexaploides ($6x=2n=72$) (Spooner y Hetterscheid 2005).

Importancia alimentaria e industrial.

En el contexto mundial, es uno de los principales cultivos alimentarios cuyo consumo constituye un alimento básico, que satisface los requerimientos energéticos y nutricionales de dos mil millones de personas, aproximadamente (Pérez López et al. 2010); adicionalmente constituye la principal fuente de ingresos de muchas sociedades.

Su valor nutricional es fundamentalmente energético por su alto contenido de hidratos de carbono. Datos de National Nutrient Database for Standard Reference (2014), menciona que cada 100 g del tubérculo aporta 77 kcal e indica una composición centesimal de: agua 75 g, carbohidratos 19 g; proteínas 2 g; grasa 0,1 g; fibra 1,8g; potasio 421 mg, fósforo 57 mg, magnesio 23mg, calcio 12 mg, sodio 6 mg, hierro 1,8 mg, vitamina C 20 mg, vitamina B6 0,25 mg, riboflavina 0,03 mg, tiamina 0,08 mg, niacina 1,1 mg. El alto valor biológico que configura su bajo contenido de grasa, abundantes micronutrientes, antioxidantes y fibra, como así también su fácil digestión, lo posicionan como un alimento de excelentes cualidades para la nutrición y salud humana.

Su consumo procesado destaca -por volumen y dispersión- en el modo de prefritas congeladas y fritas en forma de hojuelas, además de su consumo directo tiene múltiples aplicaciones industriales, esto es, fabricación de

almidón, papel, adhesivos textiles, procesamiento de alimentos con bajo contenido graso, en panadería, pastelería, heladería, cosmetología, farmacopea y en la obtención de bebidas alcohólicas como vodka, aquavit escandinavo, brennivín islandés y el shōchu japonés.

Importancia económica en el contexto mundial y argentino.

Siendo desde sus orígenes sustento principal de los pobladores andinos de Sudamérica, devino en cultivo primordial para la alimentación de la humanidad, en efecto, hoy el mundo cuenta con alrededor de 19 millones de hectáreas y una producción estimada en 375 millones de toneladas (Faostat 2014) es decir se convirtió en el primer cultivo NO cereal del planeta.

La patata se introdujo al Sur de Europa en 1567 y luego a Reino Unido entre 1588-1593 (Hawkes 1990); luego el cultivo difundió muy rápidamente por todo el mundo. Aun cuando existen dos hipótesis sobre el origen europeo de la patata, una en las tierras bajas de Chile (Juzepczuk y Bukasov 1929) y la otra de los Andes Sudamericanos (Salaman y Hawkes 1949), ésta ha sido ampliamente aceptada en los últimos 60 años. En éste contexto Ames y Spooner (2008) utilizaron un marcador de ADN plastidial casi específico para poblaciones andinas o chilenas, y demostraron que el grupo *andigenum* predominaba en los años 1700, mientras que el grupo *chilotanum* se introdujo en Europa en el año 1811 y se convirtió en predominante mucho antes que la epifitía por tizón tardío en el Reino Unido.

"... decisiva para el desarrollo de los imperios andinos, su valor ha sido más evidente en Europa. Nunca había ocurrido nada semejante, en ningún lugar del mundo. Después de milenios de depender del trigo, de pronto Europa encontró un cultivo complementario que no sólo prospera en una variedad más amplia de suelos y climas, sino que además produce cuatro veces más carbohidratos por unidad de tierra y de mano de obra. Donde quiera que se adoptó la papa, la población se multiplicó rápidamente, lo que a su vez ofrecía una fuerza de trabajo abundante, alimentada sin gran costo, en un período en el que el comercio y la industria estaban desplazando a la agricultura como actividad predominante en las economías europeas. De esta manera, la papa alimentó la Revolución Industrial, y desde Europa llegó a todo el mundo y ha evitado el hambre, mejorado la nutrición y alimentado el desarrollo económico" (Reader 2008).

Durante el 2008 -año internacional de la Patata- el portal internet de la FAO sintetizó 50 años de historia productiva mundial: *"...El mercado mundial de la papa atraviesa grandes cambios. Hasta inicios de la década de 1990, casi la totalidad de las papas se producían y consumían en Europa, América del Norte y en los países de la antigua Unión Soviética. Desde entonces se ha producido un espectacular aumento de la producción y la demanda de papa en Asia, África y América Latina, donde la producción aumentó de menos de 30 millones de toneladas a principios del decenio de 1960 a más de 100 millones de toneladas para mediados de los años 90. En 2005, por primera vez, la producción de la papa del mundo en desarrollo -unas 161,5 millones de toneladas- excedió a la de los países desarrollados (155,9 millones de toneladas). China se ha convertido en el primer productor mundial de papa, y poco menos de una tercera parte de todas las papas se cosecha en la actualidad en China y la India. Asia y*

Europa son las principales regiones productoras de papa del mundo y en 2006 suministraron el 80% de la producción mundial. Si bien en África y América Latina las cosechas fueron de un volumen mucho menor, la producción fue extraordinaria. América del Norte fue el primer productor indisputable del continente, con más de 40 toneladas por hectárea. Asia consume casi la mitad del suministro mundial de papa, pero por su enorme población esto significa que el consumo por persona fue de apenas 25 kilogramos en 2005. Los mayores consumidores de papa son los europeos. El consumo per cápita más bajo es el de África y el de América Latina, pero el mismo está en aumento” (sic). <http://www.fao.org/potato-2008/es/lapapa/hojas.html>

Durante los últimos 20 años, la producción argentina tuvo un crecimiento sostenido de su rendimiento de 22,9 hasta 31,4 t/ha mientras que la superficie cultivada disminuyó de 117.000 ha a prácticamente la mitad (Faostat 2014). Los requerimientos necesarios para su producción como ser características climáticas de gran amplitud térmica, fertilidad de suelo, provisión de agua y los ambientes propicios para almacenamiento del tubérculo incluso en condiciones de campo, confluyeron todos óptimos en la zona Sudeste de la provincia de Buenos Aires que junto con la provincia de Córdoba concentran la producción de casi dos millones de toneladas en alrededor de 70.000 ha (Mosciaro 2011); las fracciones menores de la producción se dispersa en las provincias de Tucumán, Salta, Chaco, Formosa, Misiones, Corrientes, Jujuy, Santa Fe, Mendoza, Chubut, Neuquén y Rio Negro (Fig. 1).

En las áreas productoras de Argentina, el Tizón Tardío -enfermedad causada por el oomycete *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary- es el problema más serio que afecta al cultivo de patata, pudiendo afectar hasta

50% del rendimiento (Carmona et al. 2003, Mantecón 2007). Tal dimensión de daño se corresponde con la capacidad patogénica del oomycete que es dinámica y puede exacerbarse en situaciones ambientales propicias generando nuevas combinaciones virulentas del patógeno; ello amerita avanzar en la búsqueda de nuevas fuentes de resistencia a *Phytophthora* dentro del acervo genético de patata (Hospers et al. 2008). Aún cuando esto no representa una solución definitiva, involucra un concepto que procura salud ambiental y humana porque disminuye la utilización de fungicidas (Fig. 1).

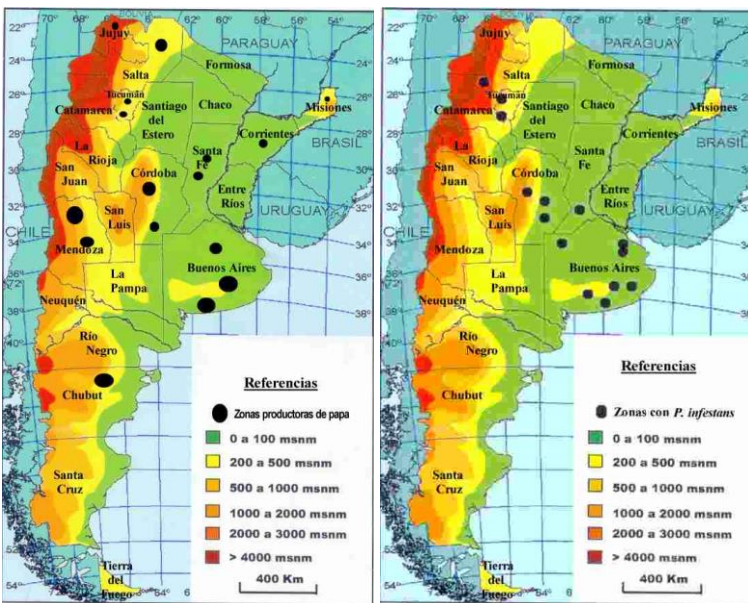


Figura 1. Zonas productoras de patata y ambientes con problemas de *Phytophthora* en Argentina.

Mejoramiento

La diversidad genética *Solanum sp* de Argentina, está resguardada en el Banco de Germoplasma de la Estación Experimental Agropecuaria Balcarce del Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria y comprende aproximadamente 2150 entradas. La variabilidad genética del grupo *andigenum* está representada por 540 accesiones que representan alrededor de 46 variedades nativas (Digilio 2010). También, el banco cuenta con 52 clones del programa institucional de mejoramiento genético de patata, entre las cuales se encuentran variedades de obtención propia.

El programa de Mejoramiento genético de patata comenzó en Balcarce, Argentina, en el año 1940 aplicando técnicas tradicionales; y desde el año 2006 aplica procedimientos moleculares que facilitaron su participación junto al consorcio de laboratorios que secuenciaron el genoma de patata. Entre las variedades obtenidas más famosas figuran Serrana INTA y Achirana INTA cultivada como CIP-24 en China.

El programa, utiliza cruzamientos intra e interespecíficos, mejora de dihaploides y uso de gametos 2n reducidos. Cerca de 200 genotipos son evaluados rutinariamente, en condiciones de laboratorio, invernadero y campo, como así también en una red nacional de ensayos multiambientales distribudos en una transecta de dos mil kilómetros de extensión. Posee una "colección núcleo" con genotipos adaptados a día corto y largo, que se utilizan en todos los experimentos para dar respuesta a una amplia gama de ambientes entre países del Cono Sur: Argentina, Chile, Uruguay y Brasil. Hasta ahora, el énfasis sobre resistencia duradera a *phytophthora* y la tolerancia a sequía, fueron los principales objetivos de investigación. Pero se destinan esfuerzos similares relacionados con resistencias a sarna común, nematodos, virus PLRV; calidad culinaria y a limitantes bióticas complementadas con estudios de diversidad molecular

de genes candidatos; también se realiza mapeo genético por asociación de caracteres de importancia agronómica y pre-mejoramiento con especies nativas de patata para obtener genotipos superiores con características combinadas.

Los cultivares primitivos del grupo *andigenum* y los silvestres (*Solanum* sección *Petota*) forman la base de germoplasma utilizado para la obtención de variedades avanzadas.

El genoma de patata involucra un grupo de ploidías que va desde las diploides ($2n=2x=24$) hasta las hexaploides ($2n=6x=72$) (Spooner y Salas 2006), tal condición dificulta el análisis de sus rasgos genéticos (Bryan y Hein 2008) y deriva en una utilización no tan sencilla. No obstante, a los fines de mejoramiento del cultivo, el conjunto de ploidías redundante en variabilidad y constituye una base genética amplia.

Las variedades modernas son productos del mejoramiento genético intensivo obtenido mediante la utilización de germoplasma de cultivares de *S. tuberosum* y 15 especies silvestres miembros de la sección *Petota* (Plaisted y Hoopes 1989).

Después del año 1930, en el proceso de obtención de nuevas variedades se utilizaron cruces con especies silvestres estrechamente relacionadas y especies más alejadas, como *S. stoloniferum* Schltldl. De allí que las variedades modernas tienen, claramente, una naturaleza de híbridos interespecíficos. Sin embargo, actualmente, no más del 10% de las especies silvestres de patata se utilizan en programas de mejoramiento (Budin y Gavrilenko 1994).

Actualmente, se conoce que el mejoramiento de patata basado en el grupo *tuberosum* -adaptado a días largos- tiene una base genética estrecha. Para mejorarlo, se utilizan cultivares del grupo *andigenum* -adaptado a días cortos-, pues la base genética de éste grupo es considerada como fuente de amplia diversidad genética, ambos grupos cubren el 98 % global de la superficie sembrada (Estrada 2000). Kumar y Kang (2006), demostraron el potencial, de las accesiones de *andigenum*, para aumentar el rendimiento de la cruce *tuberosum* x *andigenum* debido a la heterosis. En éste sentido, los programas de mejoramiento contemplan dos enfoques para utilizar *andigenum*. El primero consiste en cruzar directamente *andigena* x *tuberosum*. El segundo implica la mejora de las accesiones *andigena* a través de cruzar *andigena* x *andigena* y luego utilizar los mejores clones *andigena* para hibridación con progenitores *tuberosum* (Furumoto et al. 1991).

La tecnología del ADN recombinante también se ha expresado como una herramienta muy útil para el mejoramiento de la resistencia, en efecto, a la fecha existe un conjunto de variedades genéticamente modificadas por Biotecnología Molecular logrados por compañías de gran experiencia en el tema como BASF, Monsanto Company y JR Simplot Company, ésta obtuvo patatas que producen menos acrilamida cuando se fríen; por su parte Monsanto construyó tres eventos “New Leaf” con genes de *Bacillus thuringiensis* confiere resistencia al escarabajo Colorado de la patata; “New Leaf Plus” y “New Leaf Y” que incluyen la resistencia a virus; finalmente BASF destaca con dos eventos particularmente importantes por el grado de “especialización productiva” como la var Amflora, para producir casi exclusivamente amilopectina y la variedad Waxy que produce amilosa y amilopectina; la tercera variedad denominada “Fortuna” es

resistente a *Phytophthora*; el evento fue desarrollado modificando genéticamente a la var Fontane, que mediante transformación por *Agrobacterium* fue insertada con dos genes de resistencia a *Phytophthora infestans* (Rpi), Rpi-blb1 y Rpi-blb2, aislados de *Solanum bulbocastanum*. Además del rasgo de resistencia, Fortuna muestra las mismas características de calidad agronómica y tubérculos como la variedad madre Fontane (Thorsten et al. 2012).

La enfermedad

Phytophthora infestans (Mont) de Bary (del latín *Phyto*=planta y *phthora*=destructor) es el agente causal del Tizón Tardío, la más devastadora enfermedad que afecta al cultivo de patata (Abad et al. 1995). En EEUU, el primer registro de Tizón Tardío data de 1843 en los alrededores del puerto de Filadelfia (Burke 1993), de allí se extendió durante los próximos dos años a un área de cinco estados y a Canadá. En 1845, también afectó a cultivos de patata en Bélgica, Holanda, Alemania, Suiza, Francia, Italia, Inglaterra, Irlanda y Escocia (Stevens 1933). Está presente en todas las áreas paperas del mundo y es considerada como la amenaza más significativa para la producción de patata en todo el mundo (Fry 2008). Anualmente, la enfermedad del tizón tardío provoca aproximadamente un pérdida de £ 55 millones a la industria de la patata del Reino Unido y a nivel mundial los costos asociados con las pérdidas de cultivos y control químico la cantidad de € 5,2 mil millones (Haverkort et al. 2009). El evento más dramático causado por *P. infestans* fue la hambruna irlandesa de 1845-1846, donde hasta un millón de personas murieron de hambre y un número similar de personas emigraron al resto de Europa y los EE.UU. (Bourke 1964; Fry, 2008).

Siendo la enfermedad tan importante al presente, podría ser dramáticamente más importante en los próximos 30 años cuando la producción de alimentos necesite duplicarse debido al aumento de la población. En áreas productoras de Argentina, el Tizón Tardío es el problema más serio que afecta a la patata. Bajo condiciones favorables, períodos de temperaturas moderadas, humedad alta y lluvia frecuente, la enfermedad puede causar graves pérdidas económicas. En los campos comerciales del Sudeste de la Provincia de Buenos Aires la enfermedad produjo pérdidas de hasta 50% del rendimiento durante la última década (Carmona et al. 2003).

Síntomas de la enfermedad

De acuerdo a Thurston & Schultz (1981), la enfermedad de Tizón Tardío se propaga óptimamente bajo condiciones de clima fresco y húmedo provocando lesiones en hoja, tallo y tubérculo. Las áreas infectadas están cubiertas con esporangióforos blancos en particular en la parte inferior de la hoja (Fry 2008). Dentro de 3-7 días después de la infección, los síntomas aparecen primero como manchas pequeñas e irregulares de color pardo, seguidos por el desarrollo de lesiones acuosas; en las hojas se inicia en el borde y ápice de los folíolos, donde rápidamente forma micelio; en el tallo la lesión es oscura y aparece en el tercio medio o superior de la planta. Por su parte el tubérculo normalmente se infecta por esporas que, desde las hojas, caen al suelo; sus lesiones son pequeñas depresiones superficiales de forma irregular, color marrón a púrpura que avanzan hacia el centro de la médula y causan necrosis del tejido. Debajo de la piel se manifiestan

como manchas secas de un marrón rojizo y causan putrefacción granular que se extiende en el tubérculo (Kirka et al. 2005).

El patógeno

Phytophthora infestans es un patógeno oomiceto mas cercanamente relacionado con las algas marrones que con los verdaderos hongos, su pared celular contiene celulosa en lugar de quitina, se reproduce por zoosporas móviles, son diploides, bisexuales y con micelio no septado, su posición taxonómica actual lo ubica en el reino de los *Chromista* (Chesnick et al. 1996), lo que también fue corroborado por comparación de secuencias de rRNA que relacionan a oomicetos con algas marrón dorado (Kamoun et al. 1999). Su forma de reproducción predominante es asexual, forma esporangios sobre el tejido huésped infectado donde germina directamente formando hifas de infección o libera zoosporas responsables de nuevas infecciones (Ristaino 2002; Grünwald y Flier 2005).

Ciclo de vida sexual y asexual

Phytophthora infestans es heterotalico, es decir, forma dos tipos sexuales denominados A1 y A2 (Gallegly et al. 1958) que se distinguen por la producción y respuesta a hormonas específicas que inducen la diferenciación de gametos masculinos y femeninos (Ko, 1988); ésta forma de apareamiento conduce a la extensa recombinación genética para originar nuevas poblaciones. La reproducción sexual (Fig. 2) se concreta cuando ambos tipos de A1 y A2 infectan la misma planta o tubérculo. Los núcleos haploides de anteridios y oogonios se fusionarán para formar

gametangios y generan una célula diploide con un núcleo viable. En la progenie de los gametangios híbridos (A1A2), sólo los tipos A1 o A2 podrán desarrollar de la oospora germinada (Ko 1988). Las oosporas pueden sobrevivir varios años en el suelo (Kamoun et al. 1999) y en condiciones favorables, puede germinar para formar esporangios e iniciar la infección de los tubérculos, tallos y hojas. El tipo A1 era el más citado en todas partes del mundo (Fry y Goodwin, 1997). El grupo de apareamiento A2, fue descubierta por primera vez en México en 1954 y su diseminación hacia el resto del mundo, ocurrió -aparentemente- por una exportación de patatas Mexicanas a Europa en 1976 (French et al. 1994). En 1980 se encontró el tipo A2 en Suiza (Hohl e Iselin 1984) y a la fecha ya es común en muchos sitios de Europa (Alemania oriental, Gran Bretaña y Holanda), Asia, Sudamérica, Canadá y Estados Unidos (Ristaino 2002). En Sudamérica, A2 fue reportada afectando variedades nativas en Bolivia y especies silvestres en Ecuador (Landeo et al. 2000). La presencia de ambos tipos de apareamiento dentro de un mismo campo incrementa significativamente la variabilidad y agresividad del patógeno, de hecho, la aparición de tipos A2 resistentes al fungicida metalaxil exacerbaron la enfermedad (Deahl et al. 1991, Drenth et al. 1993, Fry y Goodwin 1997, Goodwin et al. 1994, GILB 1999). Estudios recientes, han informado en Carolina del Norte (EEUU) la presencia de nuevos genotipos y gran diversidad genética de *Phytophthora infestans* sobre cultivos de tomate y patata (Fraser et al. 1999, Wangsomboondee 1999, Tonón et al. 1998, Andreu et al. 1998, Huarte 1999).

La reproducción asexual (Fig. 2) de *Phytophthora infestans* se manifiesta por esporangios, las esporas dispersan los esporangióforos que se forman en el envés de la hoja y en tallos infectados cuando la humedad relativa es

menor a 90%; la esporulación puede iniciarse dentro de un rango óptimo de temperatura de aproximadamente 18-22 °C (Judelson 1997). En presencia de agua y con temperaturas frías (alrededor de 10 °C), germinan esporangios y forman siete a ocho zoosporas móviles (Singh y Singh 2007). Después de un período móvil, las zoosporas se inmovilizan y forman una pared celular gruesa para crear quistes. Cuando la temperatura es superior a 16 °C, los quistes germinan y penetran en la planta. En esta fase denominada biotrófica, los esporangios pueden germinar directamente y siendo una espora simple produce un tubo germinal que forma un apresorio terminal, éste facilita la ruptura de la cutícula de la planta y la pared de las células invadidas (Haldar et al. 2006).

La fase necrotrófica comienza después de aproximadamente 3-4 días pos infección y en ella el patógeno mata el tejido de la planta huésped. En esta etapa, las hifas emergen transportando los esporangios a través de los estomas para comenzar un nuevo ciclo de infección. Cuando predomina el ciclo asexual, el patógeno sobrevive el periodo invernal como micelio sobre los tubérculos; también en los desechos de patata o en los sistemas de almacenamiento.

En primavera, los brotes infectados germinan de pequeñas porciones de tubérculos infectados y liberan el primer inóculo en el aire. La presencia de agua libre promueve en gran medida que las esporas se dispersen entre el follaje del cultivo, donde puede germinar y enfermar las hojas; de allí que, los tubérculos infectados son una fuente primaria importante de inóculo y contribuyen al desarrollo de la epidemia (Colon et al. 1999; Fry 2008). Pero

también sobrevive en plantas hospederas alternativas como la maleza *Solanum sarrachoides* (Peabody 2006).

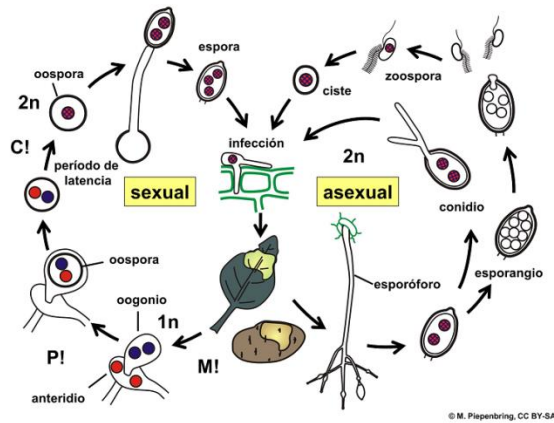


Fig. 2. Ciclo de vida sexual y asexual de *Phytophthora infestans*. Fuente: <http://creativecommons.org/licenses/by-sa/3.0>

Control químico y agronómico

El Tizón Tardío se ha controlado eficazmente -desde finales del 1800- con aplicaciones de fungicidas (Huarte 2001), se trata de una enfermedad en la que el uso de fungicidas constituye la práctica más utilizada para su control pero puede ser dañina al medio ambiente cuando su aplicación es excesiva (Huarte 2001).

Trognitz et al (1999), mencionan que en la región andina no es posible el cultivo de patata sin la utilización extensiva de fungicidas debido a la presencia de cepas altamente variables y agresivas de *Phytophthora infestans*. De acuerdo a estudios del CIP (Centro Internacional de la Patata) la enfermedad del Tizón Tardío demanda, a nivel mundial, más de u\$ 3000 millones/año de gastos para compra de fungicidas químicos (Peabody 2006); sin embargo, en la actualidad su utilización evidencia alto riesgo

para la salud humana y ambiental, y ha perdido efectividad para combatir al patógeno por la aparición de fuentes de resistencia; en éste contexto el mejoramiento genético es una herramienta fundamental, pues, brinda menos “externalidades” negativas (Huarte 2001) y como tal se constituye en una alternativa ambientalmente más sana, eficaz y de bajo costo.

También el método de siembra mixta de variedades con diferente grado de resistencia es una alternativa de control, pues se ha encontrado una significativa disminución de la tasa de progreso de la enfermedad y retardo del ataque del Tizón Tardío (Andrison et al. 2003); de acuerdo a Finckh *et al* (2000), la reducción de la enfermedad y el beneficio del rendimiento subsiguiente de éste método, puede deberse a:

- (i) la dilución de inóculo debido a la presencia de plantas resistentes; esto hace que **a)** falte o se reduzca la producción de inóculo en plantas resistentes, y **b)** se pierda el inóculo infeccioso por la deposición de algunas esporas en plantas resistentes;
- (ii) la barrera física constituida por las plantas resistentes, limitan la deposición del inóculo en los componentes susceptibles del cultivo mixto; y
- (iii) la inducción de reacciones de defensa en el huésped por ataque de razas avirulentas del patógeno.

Control genético

La resistencia genética, se interpreta como la capacidad del huésped para defenderse y recibir el menor daño posible o impedir el desarrollo del parásito que ataca. Huésped y parásito comparten un mismo nicho, de allí

que co-evolucionan y de ésta interacción surgen numerosas formas de defensa y ataque como resultado de complejas combinaciones morfo-fisiológicas. La resistencia puede estar mediada por la acción de genes independientes, genes ligados y algunos con efectos pleiotrópicos que deben identificarse en la generación parental y transmitirla a la progenie. El control genético de la enfermedad se constituye en una herramienta fundamental para manejo integrado del cultivo; en tal sentido, se indican tres fuentes de resistencia:

RESISTENCIA VERTICAL: Llamada también resistencia cualitativa o resistencia específica de raza, son resistentes solamente a un número determinado de razas del patógeno. Esta resistencia está gobernada por genes mayores conocidos como genes R, que fueron incorporados por cruzamiento interespecífico con la especie silvestre *Solanum demissum*. Estos genes confieren inmunidad específica a una raza de patógeno y desafortunadamente es de corta duración en campo pues sucumbe ante una nueva raza del patógeno; algunos de estos genes se localizaron en el cromosoma V de patata (Schieppers et al. 1992).

RESISTENCIA HORIZONTAL: Conocida también como resistencia cuantitativa o de campo, comprende cuatro acciones del huésped, esto es, resistir a la penetración, al crecimiento del oomicete, a la esporulación y al crecimiento de la lesión. Está gobernada por genes menores (r) y por otros factores como ciertas características de la planta, por ejemplo, el grosor de la cutícula de la hoja y/o la presencia de sustancias que inhiben el desarrollo del patógeno. Las plantas portadoras de ésta resistencia se infectan en el campo, pero los daños y el porcentaje del área infectada son mucho menores que en plantas susceptibles. Su rasgo más importante es

la resistencia raza-no-especifica, es decir, que es efectiva contra todas las cepas de un patógeno. Se trataría de un carácter cuantitativo porque se asume que está controlado por más de un locus de genes simples y está sujeto a influencias medioambientales (Collins et al. 1999); confiere resistencia foliar por disminución de la infección, disminución de la tasa de colonización del tejido y reducción de la esporulación (Umaerus 1970); esta resistencia puede medirse como una reducción parcial de la cantidad de enfermedad en relación a un estándar susceptible y es más estable en el tiempo; por cierto, las variedades Robijn, Populair, Libertas, Murajes y Sorpresa, han mantenido su resistencia a campo en niveles comparativamente altos en Europa central por más de 50 años a pesar de los cambios en la composición del patógeno y representan el mejor ejemplo de resistencia de tipo horizontal (Colon et al. 1995).

RESISTENCIA DE NO HOSPEDERO: ésta resistencia se refiere a la que presentan las especies silvestres o malezas algo alejadas de las especies cultivadas, generalmente no tuberosas, donde el hongo es incapaz de infectar a las plantas. Adicionalmente, otros caracteres como grosor de cutícula en hoja y presencia de sustancias inhibitorias del patógeno participan en los mecanismos de resistencia.

Fuentes de resistencia

La especie silvestre *Solanum demissum* que ha coevolucionado con *Phytophthora infestans* proveyó germoplasma útil para mejorar la resistencia a Tizón Tardío en la patata cultivada (Helgeson 1998). El trabajo de mejora comenzó en 1932 cuando Black cruzó *Solanum demissum* [6x] como progenitor femenino con Alness [4x] (primer cultivar de la Scottish

Plant Breeding Station) y obtuvo un clon 5x denominado 429a(8) a partir del cual ha sido posible introducir la resistencia al Tizón. En 1937, Black obtuvo plántulas tetraploides, a partir de la hibridación entre *Solanum phureja* [2x] con *Solanum demissum*, con ello se iniciaron los estudios genéticos que permitieron identificar 4 genes mayores R dominantes y 16 razas de *Phytophthora infestans*. A la fecha se han identificado 11 genes R involucrados en la virulencia de *Phytophthora infestans* (Bradshaw et al. 1995)

Actualmente la mejora para resistencia ha intensificado y se han encontrado nuevas fuentes de resistencia o genes R en otras especies de *Solanum* como *Solanum berthaultii* (Ewing et al. 2000), *Solanum chacoense*, *Solanum commersonii*, *Solanum microdontum* y *Solanum maglia* (Micheletto et al. 1999 y 2000); *Solanum bulbocastanum* (Naess et al. 2000, van der Vossen et al. 2005), *Solanum pinnatisectum* (Kuhl et al. 2001) y *Solanum mochiquense* (Smilde et al. 2005).

Los programas de mejoramiento de América Latina disponen de una amplia variabilidad genética con buen grado de utilización. Existen materiales avanzados y variedades que -una vez adoptados por los productores- reducirán drásticamente el uso de fungicidas. Estos materiales suman 250 clones promisorios, entre los que destacan 27 variedades mexicanas con diverso grado de resistencia al tizón, material de gran valor dado el sitio donde fue seleccionado (Toluca, centro de origen y deveridad de *phytophthora*) y la antigüedad de su cultivo, siete ellas son consideradas muy resistentes: Rosita (Sangema), San José, Norteña, Modesta Blanca, Zafiro, Malinche y Montserrat; por su parte, Perú registra 6 cultivares comerciales (Amarilis, Chaglina, Atahuallpa, INIA.301, Chata Roja e INIA.305), 19 clones avanzados del Centro

Internacional de la Patata y 11 familias de semilla botánica para planicies costeras (Huarte, 2001).

Resistencia vertical y horizontal.

Piotrowski (1975) encontró que clones portadores de genes R eran más resistentes que aquellos sin ellos, con grado de resistencia a campo dependiente del tipo, número y combinación de los genes. Darsow et al. (1987) examinó la resistencia en hoja y tubérculo de 882 cultivares y líneas mejoradas portadoras de hasta cuatro genes R y encontraron que la resistencia a campo aumentó con el número de genes R presentes, pero concluyó que la relación no era suficientemente consistente para justificar su selección.

Por otro lado, la resistencia del gen R puede imitar la resistencia a campo confiriendo un alto nivel de resistencia en lugar de inmunidad y ello dificulta la distinción de las resistencias (Landeo y Turkensteen, 1989).

Turkensteen (1993) notó que los cultivares holandeses obtenidos antes de 1991 con genes R eran más resistentes que aquellos sin genes R, pero no había diferencias significativas en la resistencia entre clones portadores y libres de genes R respecto de los principales cultivos; examinó la asociación en la descendencia de progenitor con genes R no específicos y encontró que tres de cuatro descendientes fueron susceptibles y había pocos clones resistentes en la población libres de genes R, concluyó que los genes R no eran un prerrequisito para incrementar la resistencia, pues ambos clones, portadores y libres de genes R obtuvieron los más altos valores de resistencia a campo.

Dado que la resistencia vertical y horizontal se confunde se hace necesario examinar la forma de herencia de la resistencia lo que puede tomar varios años, sin embargo, una manera de superar estos problemas es seleccionar para la resistencia en una población libre de genes R. Esta estrategia de selección ha logrado resultados promisorios (Turkensteen, 1993; Landeo et al. 1995).

En tal contexto, Landeo et al. (1995) obtuvieron poblaciones de patata libre de genes R a través de una metodología que involucra cuatro pasos, **i)** INOCULACIÓN DE PLANTAS CON *Phytophthora infestans* RAZA 0: esto permite la obtención de dos grupos de plantas, uno de respuesta hipersensible con síntomas apenas visibles de lesión foliar y un segundo grupo de plantas con lesiones foliares claramente visibles; este grupo es potencialmente libre de genes R y portador de algún grado de resistencia horizontal, razón por la que se selecciona para prueba de campo; **ii)** PRUEBA DE CAMPO PARA RESISTENCIA HORIZONTAL: el material obtenido en **(i)** se siembra en campos donde el Tizón Tardío es endémico y se seleccionan aquellos genotipos con baja tasa de infección para probarlos en laboratorio. **iii)** PRUEBA DE LABORATORIO EN FOLIOLOS DESPRENDIDOS: está diseñada para la obtención de genotipos potencialmente libres de genes R a partir del material obtenido en **(ii)**, la prueba consiste de infectar con *Phytophthora infestans* raza 0 y un raza muy compleja (con la mayor cantidad de factores de virulencia) sobre foliolos desprendidos de patata y seleccionar aquellos genotipos con reacción positiva (que manifiestan notorias lesiones) a la infección de ambas razas. **iv)** PRUEBA DE PROGENIE PARA POBLACIONES LIBRES DE GENES R: nuevamente se infecta (con *Phytophthora infestans* raza 0) al material obtenido en el paso previo; aquí se seleccionan las progenies que

muestran un 100 % de infección, éstas representan a las plantas libres de genes R. Se descartan los progenitores que segregan progenies con ambos tipos de plántulas (infectadas y no infectadas) porque ello indica presencia de genes R en el progenitor.

Por otro lado se ha informado, para varias plantas cultivadas, que hay efectos residuales de genes R vencidos (Pedersen y Leath 1988, Koch 1993, Danial et al. 1994, Durel et al. 2000). Éstos pueden contribuir al nivel global de resistencia raza no específica y se ha propuesto acumularlos (Nelson et al. 1982, Kousik y Ritchie 1999).

Stewart et al. (2003), efectuaron cruzamientos entre los genotipos definidos por Black como diferenciales R1, R10 y R11 y cultivares libres de genes R. La descendencia fue dividida en dos sub poblaciones, aquellas que heredaron el gen R y las que no; comparó el nivel subyacente de resistencia a campo de los dos grupos inoculados con un aislado que superaba los genes R relevantes y midiendo la resistencia con una escala de 1-9 (susceptible-resistente), encontró que el grupo portador del gen R era significativamente más resistente que el grupo sin genes R, con valores medios de 4.86 y 4.09 respectivamente (año 2000) y de 4.10 y 2.35 en 2001. Sin embargo, la magnitud del efecto dependía del gen R y el año del ensayo. Se compararon los datos de una descendencia del cultivar Stirling (con un gen R y un nivel alto de resistencia a campo) y se encontró el mismo efecto del gen R. Pocos clones del grupo portador del gen R eran muy susceptibles, la mayoría era resistente. Concluyó que la resistencia incrementó venciendo al gen R o por genes ligados para resistencia a campo.

En especies silvestres de patata *S. demissum*, se identificaron al menos 11 genes de resistencia a *phytophthora* raza específica (R1 a R11), varios fueron mapeadas o clonados (Vleeshouwers et al. 2011) y se incorporan en diversos cultivares de patata (Bradeen et al. 2009). Actualmente, la mayoría de los nuevos cultivares de patata llevan uno o más genes de resistencia a *phytophthora* y demuestran un buen nivel de resistencia a campo (Gebhardt y Valkonen 2001). El conjunto de genes R confieren resistencia raza específica y respuestas hipersensible; sin embargo, pueden perder su eficacia ante la aparición de nuevas y más agresivas cepas de *P. infestans*, como los aislamientos que superaron a los 11 genes R identificados en patata (Bradshaw et al. 2006). No obstante, “apilando” los genes raza específica a menudo resulta en una resistencia más fuerte y duradera, como se ha observado en muchas especies de plantas, incluyendo patata (Collins et al. 1999, Staples 2004). Entre los 11 principales genes (R) de resistencia a *phytophthora* identificados en *S. demissum*, cuatro, R1, R2, R3a y R3b, han sido clonados (Hein et al. 2009). R1, que confiere resistencia foliar y de tubérculo, fue el primer gen de resistencia clonado y caracterizado (Ballvora et al. 2002), luego los genes R2 y tipo R2, se localizaron en el grupo de ligamiento IV cerca de marcador TG339 (Park et al. 2005). Utilizando mapeo fino y precisando procedimientos de detección de la enfermedad, se determinó que R3 consta de dos genes R3a y R3b con especificidades de reconocimiento claramente distintas, presentan una distancia aproximada de 0,4 cM y fueron localizados en el extremo distal del cromosoma 11 de patata (Huang et al. 2004). Mientras R3a confiere resistencia en follaje, R3b confiere resistencia foliar y de tubérculo contra aislamientos de *P. infestans* (Li et al. 2011). En otras silvestres de *S. bulbocastanum*, se han reportado al menos tres genes de resistencia que parecen conferir

resistencia a un amplio espectro de cepas de *P. infestans*, el primero de ellos denominado Rpi-blb1 fue mapeado y localizado en el cromosoma 8 de patata (Vleeshouwers et al. 2011). Desafortunadamente, *S. bulbocastanum* no se puede cruzar directamente con la patata cultivada (*S. tuberosum*), pero otro grupo de investigadores encontró homólogos RB / Rpi-blb1 del gen de resistencia en *S. stoloniferum*, una especie que puede ser cruzada con *S. tuberosum*, aunque poco eficiente, concretó la posibilidad de transferir la resistencia mediante hibridación sexual (Wang et al. 2008). En la accesión PI275260 de *S. verrucosum*, otra especie que cruza fácilmente con la cultivada, se descubrieron y clonaron homólogos adicionales RB/Rpi-blb1 con 83,5% de identidad de nucleótidos que confieren resistencia contra un amplio espectro de razas de *phytophthora*. Curiosamente, este ortólogo funcional llamado RBver contiene una repetición rica en leucina en comparación con RB/Rpi-blb1, y difiere de su alelo en sólo cuatro residuos de aminoácidos (Liu y Halterman 2006). Obviamente, los genes RB/Rpi-blb1 fueron clonados y pueden ser transferidos a patata y tomate mediante transformación genética. Una segunda fuente de resistencia a *phytophthora* en *S. bulbocastanum* condujo a la identificación y mapeo de genes Rpi-blb2 en el cromosoma 6 de patata. Este gen exhibe una secuencia de aminoácidos 82% idéntica con el gen Mi-1, que es responsable de la resistencia contra el nematodo de la raíz y se asigna a la misma región en el cromosoma 6 (van der Vossen et al. 2005). Una tercera fuente de resistencia en *S. bulbocastanum*, se trata del gen Rpi-blb3 situado a 0,93 cM de la región del cromosoma 4 de patata (Park et al. 2005). Además de los principales genes de resistencia a *phytophthora* de *S. demissum* y *S. bulbocastanum*, otros genes de resistencia a *phytophthora* se identificaron en especies silvestres de patata, esto es, *S. berthaultii* Hawkes (Ewing et al. 2000), *S. mochiquense*

Ochoa (Smilde et al. 2005), *S. phureja* Juz. y Bukasov (Śliwka et al. 2010), *S. pinnatisectum* Dunal (Kuhl et al. 2001)) y *S. ruiz-ceballosii* y *S. kurtzianum* (Śliwka et al. 2010).

Adicionalmente, también se identificó un número importante de QTLs, que confieren resistencia cuantitativa. Collins et al, (1999) -trabajando con poblaciones segregantes de patatas diploides libres de genes R- encontraron QTLs para resistencia, vigor y precocidad; sugieren que los factores de desarrollo y/o fisiológicos juegan un papel mayor determinando el nivel de resistencia del follaje. A la fecha, el conjunto de QTLs de resistencia identificados en diferentes poblaciones, incluyen (i) cruces intraespecíficos dentro de *S. tuberosum* (Collins et al. 1999), (ii) los cruces entre especies cultivadas *S. phureja* y *S. tuberosum* (Bradshaw et al. 2006), (iii) cruza entre *S. tuberosum* y varias especies silvestres de patata, incluyendo *S. berthaultii* (Ewing et al. 2000), *S. microdontum* (Bisognin et al. 2005), *S. paucisectum* (Villamon et al. 2005) y *S. vernei* (Sorensen et al. 2006) y (iv) cruza entre la especie cultivada *S. phureja* y la silvestre *S. stenotomum* (Costanzo et al. 2005). Tal cual, es el caso de muchos otros rasgos de resistencia a enfermedades complejas, a menudo los QTLs no son consistentes entre poblaciones y pueden variar con la especie y el aislamiento de patógenos utilizados, el método de evaluación de la enfermedad, el análisis de mapeo y las condiciones ambientales de los experimentos. No obstante, a través de los diversos estudios de mapeo de QTL, se encontró en el cromosoma 5 próximo a la región R1 un importante QTL de resistencia que se evaluó consistente a través de varios estudios, lo que sugirió su potencial importancia. Desafortunadamente, este QTL también se asocia con retraso en la madurez, ello redujo su valor potencial (Visker et al. 2005). Aún no se sabe si en este lugar hay un solo gen con efectos pleiotrópicos sobre la resistencia a *phytophthora* y la madurez de

planta o si hay genes independientes estrechamente ligados que afectan a los dos rasgos.

Resistencia foliar o de campo

La naturaleza cuantitativa de la resistencia, permite señalar varios componentes foliares como: resistencia de la cutícula y de las células de la planta, fuerza mecánica de la pared celular, acción de las enzimas producidas por el hongo, actividad de sustancias en las hojas para inhibir la germinación y penetración de esporas, número de estomas, etc (Henfling 1987). Cada factor genético derivado del hospedante que reduce la severidad de la enfermedad es considerado un componente de resistencia; estos son: la eficiencia de la infección, número y tamaño de lesiones, período latente -lapso entre infección y esporulación- y capacidad esporulante (número de esporangios por tiempo o área). Estas variables son útiles para medir la adaptabilidad patogénica del oomiceto, así como el nivel de resistencia del hospedero (Birhman y Singh 1995). La importancia de cada elemento depende de las condiciones de los ensayos, así como de las variedades y las especies de plantas involucradas (Colon et al. 1995).

Estos parámetros de resistencia foliar, valoran la resistencia a campo (Chauhan y Singh 2004) e involucran varios mecanismos de resistencia funcionales a cierto nivel y especificidad, uno de ellos es la Resistencia Sistémica Adquirida, que se ha documentado profusamente en *Arabidopsis thaliana* pero, también se ha descrito en patata (Vleeshouwers et al. 2000). Para su estimación, existen diversos métodos tales como ensayos de campo; planta completa en invernadero (Stewart et al. 1983), pruebas de laboratorios sobre hoja desprendida (Lapwood 1961), foliolos (Malcolmson 1969, Umaerus y Lihnell 1976) o discos de hojas (Hodgson 1961).

Ordóñez et al. (1998) examinó el efecto de genes R sobre lesiones de foliolos aislados de ocho descendencias y encontró una asociación significativa entre la presencia de genes R y la proporción de la expansión en dos de las descendencias. Concluyó que sus resultados no apoyan una acumulación de efectos residuales para mejorar la resistencia.

Vleeshouwers et al. (1999), infectaron con *Phytophthora infestans* a hojas de patata de dos orígenes a) desprendidas de plantas crecidas bajo condiciones de campo y b) obtenidas en cámara de crecimiento. Sobre una población de veinte genotipos, encontraron que la clasificación jerárquica de los niveles de resistencia era similar para ambas condiciones, lo cual apunta a que un tamizado (screening) para resistencia a *Phytophthora infestans* en laboratorio puede ser una buena alternativa a las pruebas de campo.

De igual manera, se ha reportado alta correlación para daño entre follaje y tubérculo y se concluyó que la resistencia foliar presentada en campo, disminuye la cantidad de inóculo de *Phytophthora infestans*; con ello resta oportunidad de infección del dosel y a su vez disminuye el riesgo de infección al cual puede exponerse el tubérculo de patata (Flier et al. 2001, Finckh et al. 2000).

Sin embargo, la presencia de cepas cada vez más agresivas de *Phytophthora infestans*, pueden erosionar la resistencia a campo y afectar tanto la estabilidad como la durabilidad contra la enfermedad del Tizón Tardío en patatas (Nelson 1979) por lo que es necesario buscar permanentemente fuentes de resistencia.

La resistencia en campo puede cuantificarse mediante el porcentaje de área foliar afectada y se expresa como valores de AUDPC (área bajo la curva del progreso de la enfermedad) mediante una fórmula matemática

propuesta por Shaner y Finney (1977), la cual es considerada como el mejor estimador para enfermedades multiciclo como la causada por el patógeno *Phytophthora infestans* (Fry 1978). En efecto, el análisis de datos de progreso de enfermedad ha sido acertadamente recomendada para conocer el desarrollo de lesiones causadas por patógenos foliares policíclicos (Jeger et al. 2001) porque proporciona visiones muy claras del proceso y desarrollo epidémico e información cuantitativa sobre la efectividad del control de la enfermedad (Jeger 2004).

Cruzamientos, Aptitud Combinatoria y Heterosis

Los cruzamientos adquirieron importancia y entidad hasta convertirse en Diseños Genéticos de alta capacidad inferencial; comprenden un conjunto de cruzamiento entre individuos de una población para estimar sus parámetros genéticos bajo los supuestos de: apareamiento aleatorio, solo dos alelos por locus, ausencia de epistasis y de ligamiento entre *loci* (Márquez 1985). Los diseños más utilizados son los de Carolina del Norte I, II y III (Comstock y Robinson 1948; Comstock y Robinson 1952) y los cuatro modelos de Cruzas Dialélicas de Griffing (Grffing 1956^{ab}).

Martínez G. (1988), menciona que las cruas dialélicas se componen de las cruas simples que pueden lograrse entre los elementos de un conjunto básico de líneas progenitoras. El método, se ha constituido en un procedimiento estándar en el mejoramiento de plantas y su origen se basa en el desarrollo conceptual que Sprague y Tatum (1942) efectuaron para Aptitud Combinatoria General (ACG) y Aptitud Combinatoria Específica (ACE); esto es que, la ACG estima el comportamiento de un progenitor en sus combinaciones híbridas y su respuesta se asocia con efectos aditivos; mientras que ACE estima el comportamiento de aquellos individuos cuyo

desempeño es mejor que el promedio de sus progenitores (su respuesta se relaciona con efectos no aditivos: dominancia y epistasia). El método facilita la identificación de combinaciones híbridas sobresalientes y agiliza la estimación de la heterosis como parámetro genético de variabilidad o vigor.

Al principio el análisis genético de las cruza dialélicas se abordó desde diferentes puntos de vista, Hayman (1954 y 1958) y Jinks (1954) centraron su interés en un conjunto particular de líneas progenitoras, mientras que Kempthorne (1956) concentró su interés en la población de la cual estas líneas pueden considerarse como una muestra. En ese contexto fue Griffing (1956a, 1956b) quien demostró que ambos enfoques técnicos son posibles, por cierto ambos dependían de los supuestos de muestreo y desde el punto de vista estadístico Hayman y Jink focalizaban su análisis con el Modelo I de Einsenhart (1947), mientras que Kempthorne lo hacía con el modelo aleatorio (Modelo II de Einsenhart). Sobre esa base conceptual Griffing propuso formalmente el modelo de experimentos dialélicos completos; cuya ventaja radica en poder estimar simultáneamente efectos de ACG y ACE (Cubero 2013).

Los experimentos de Griffing comprenden el ensayo de todo el conjunto posible de cruza entre p líneas de progenitores, ello configura un máximo posible de p^2 cruza que conglomeran tres grupos de progenies:

- i)* p autofecundaciones,
- ii)* $p(p-1)/2$ cruza F1 y
- iii)* $p(p-1)/2$ cruza recíprocas de las F1.

Estos grupos son posibles para individuos bisexuales, es decir que pueda realizarse la cruce A x B donde A es hembra y B macho como así también la cruce B x A donde B es hembra y A macho; de allí que Griffing propone 4 modelos o tipos experimentales:

Tipo 1: comprende las p autofecundaciones, un grupo de cruces F1 y las cruces recíprocas de las F1, es decir p^2 cruces diferentes.

Tipo 2: comprende las p autofecundaciones y un solo conjunto de cruces F1, es decir $p(p+1)/2$ cruces diferentes.

Tipo 3: comprende un solo conjunto de cruces F1 y sus recíprocas pero no se incluyen las autofecundaciones, es decir $p(p-1)$ cruces diferentes.

Tipo 4: comprende un solo conjunto de cruces F1, es decir $p(p-1)/2$ cruces diferentes.

Para la interpretación de éstos experimentos Griffing (1956b) propone el modelo lineal:

$$Y_{ijk} = \mu + g_i + g_j + s_{ij} + m_i - m_j + r_{ij} + e_{ijk} \text{ con } 1 \leq i, j \leq p, k = 1, 2, \dots, r \quad (1.1)$$

Donde:

Y_{ijk} es el valor fenotípico observado de la cruce con progenitores i y j , en el bloque k ;

μ es un efecto común a todas las observaciones;

g_i, g_j es el efecto de aptitud combinatoria general de los progenitores i y j respectivamente;

s_{ij} es el efecto de la aptitud combinatoria específica de la crucea (i,j) ;

m_i, m_j es el efecto materno de los progenitores i y j respectivamente;

r_{ij} es el efecto recíproco de la crucea (i,j) ;

e_{ijk} es el efecto aleatorio del error correspondiente a la observación (i,j,k) .

Los términos g_i, s_i, m_i, r_{ij} y e_{ijk} , se consideran como variables aleatorias no correlacionadas entre ni dentro de ellas, todas con media cero y varianzas $\sigma_g^2, \sigma_s^2, \sigma_m^2, \sigma_r^2$ y σ_e^2 respectivamente con $r_{ij} = -r_{ji}$ y $s_{ij} = s_{ji}$.

El modelo (1.1) es adecuado para estimar los efectos maternos, es decir, para situaciones cuando se sospecha que la crucea (i, j) no rinde lo mismo que la crucea recíproca (j, i) . No obstante desde el punto de vista genético la crucea (i, j) tiene la misma composición genética que su recíproca (j, i) y en consecuencia el comportamiento sobre la heredabilidad de cualquier carácter será idéntico.

Siendo así, es claro que los conceptos ACG y ACE estudian el comportamiento general de los cruzamientos dialélicos, de modo que cuando ACG es mayor que ACE se infiere efectos aditivos y cuando es a la inversa efectos no aditivos. Su estimación permite definir el procedimiento para transferir los genes y consolidar la estrategia de mejora a implementar.

También es importante destacar que, para los conceptos ACG y ACE de Sprague y Tatum se utilizaron líneas homocigóticas de maíz donde es fácil visualizar tal comportamiento; sin embargo la mejora por hibridación no siempre utiliza líneas homocigóticas. Muy frecuentemente sus esquemas incluyen autofecundaciones parciales y variedades de polinización libre; por ésta razón el concepto se ha ampliado a cualquier tipo de poblaciones pues en estos casos lo que se determina es la ACG y ACE promedio sobre la base de que cada población es -conceptualmente- una mezcla de líneas homocigóticas tantas como gametos diferentes produzca al cruzarse con el progenitor (Márquez S. 1988).

Y dado que la hibridación pretende el aprovechamiento directo de la F1 de un cruzamiento, ésta puede obtenerse por el cruzamiento de cualquier tipo de poblaciones y no necesariamente de líneas puras; esto deviene en que las cruas dialélicas también se utilizan para estudios de heterosis entre poblaciones (Márquez S. 1988). En éste contexto, su cuantificación se utiliza para orientar el incremento de caracteres de interés agronómico y económico pues su expresión se debe a la acción conjunta de genes inter e intraalélicos (Robles 1986, Kuruvadi et al. 1993).

Heterosis

El uso de la heterosis en la producción agropecuaria ha generado montos varias veces billonarios a los agronegocios de diversas economías del mundo; y aun cuando no existe un acabado estudio que permita explicar éste fenómeno, su utilización fortalece la seguridad alimentaria y protección medioambiental (Virmani et al. 2004).

La heterosis (o vigor híbrido) es un fenómeno natural por el cual la descendencia híbrida de individuos genéticamente diversos expresan

mejores características físicas y funcionales en relación con sus progenitores. Durante casi un siglo, la heterosis se aplicó cada vez más en la producción, para desarrollar variedades de mayor vigor y rendimiento. Desde la aparición del concepto, varios han sido los intentos por explicar sus causas y los mecanismos por los que actúa.

El concepto se desarrolló para explicar el rendimiento superior de un híbrido F1 con respecto a sus progenitores. Fue introducido por Shull en 1914, en sustitución del término “heterocigosis” que era utilizado anteriormente para explicar el “vigor híbrido” (Shull 1948, 1952).

Shull (1948) menciona que la heterosis comprende un conjunto de fenómenos genéticos y fisiológicos; entonces, su acción total es inexplicable con base en una causa o mecanismo particular. De allí, surgen dos enfoques principales, uno busca el tipo de acción génica principal involucrada; y el otro, los mecanismos por los que ocurre en la planta. Bajo el primer enfoque existen dos hipótesis, la de sobredominancia y la de dominancia. La hipótesis de sobredominancia -también conocida como de acción acumulativa de alelos divergentes, estimulación por heterocigosis o heterosis del gen simple (Márquez 1988)- y su accionar sugiere que hay un estímulo fisiológico del desarrollo que aumenta con la diversidad de los gametos que se unen para formar el híbrido, ya que cada gen en un *locus* determinado desempeña una función diferente (Hoegemeyer y Hallauer 1976); es decir, el heterocigoto es superior a cualquiera de los dos homocigotos y el vigor híbrido aumenta en proporción directa a la cantidad de heterocigosis.

La hipótesis de dominancia fue propuesta por Keeble y Pellew en 1910. Explica, tanto la depresión endogámica como su fenómeno inverso el vigor híbrido. Establece que el grado de heterosis depende del número de *loci*

en condición dominante. Se basa en los efectos perjudiciales que los genes recesivos tienen sobre los fenotipos o en forma opuesta, los efectos benéficos de los genes dominantes (Márquez 1988).

Stern (1948) revolucionó el término, al considerar que la heterosis podría ser también negativa. Hay casos en que al ser negativa, es agronómicamente útil, como en el caso de caracteres como días a floración cuyo acortamiento implica mayor precocidad de los cultivos o resistencia a enfermedades que es tanto más deseable cuanto más grande su valor negativo (Biswas et al. 2005).

Las especies cultivadas pueden manifestar heterosis en: biomasa total, aumento de la tasa de crecimiento, resistencias al estrés y rendimiento de semilla (Kalloo et al. 2006).

Una característica específica de la heterosis es que varía con respecto a la distancia genética de los progenitores, al modo de reproducción, a los caracteres investigados (Zhou et al. 2012), al desarrollo de las plantas (Groszmann et al. 2013) y a la variación del ambiente; éste es, componentes bióticos y abióticos, tipo de suelo, topografía, clima, energía solar, temperatura y disponibilidad de agua (Munaro et al. 2011; Griffing y Zsiros 1971; Blum 2013).

Su acción puede aumentar el rendimiento de los cultivos entre 15 a 50%. Los principales cereales, así como las variedades comerciales de hortalizas y flores utilizan semillas híbridas de mayor rendimiento agrícola (Birchler, et al. 2003). El precursor en la utilización de la heterosis fue el maíz (*Zea mays*), seguido de la remolacha (*Beta vulgaris*), sorgo (*Sorghum bicolor*), cebolla (*Allium cepa*), berenjena (*Solanum melongena*), tomate (*Solanum lycopersicum*), pimientos (*Capsicum*), arroz (*Oryza sativa*), el algodón (*Gossypium hirsutum*), girasol (*Helianthus annuus*) y la colza (*Brassica*

napus) (Melchinger y Gumber 1998). Los híbridos de maíz, incrementaron el 15% del rendimiento con respecto a las variedades superiores de polinización abierta, pero a finales del siglo XX, se cuadruplicó la producción anual de maíz con solo el 65% de variedades híbridas (Duvick 1999). El arroz híbrido es el cereal básico de los países asiáticos, entre ellos China y la India (Lamkey y Staub 1998). En China, el arroz híbrido tiene un rendimiento de 20-30% superior a los mejores cultivares de arroz disponibles y contribuye con 44,1% de la producción (Cheng et al. 2007). China, uno de los mayores productores mundiales de colza, tiene un 75% de colza híbrida (Fu 2009). El trigo (*Triticum aestivum*) -cereal más importante del mundo- expresa niveles de heterosis entre 10-25% (Hoisington et al. 1999). En EE.UU la contribución genética de los híbridos a la producción de sorgo, representan aumentos del rendimiento de 35 a 40% (Duvick 1999) y en la escala global el girasol híbrido representa el 70% de los aproximadamente 16,5 millones de hectáreas sembradas (Miller y Fick 1997).

El nivel de heterosis disminuye con el tiempo. En promedio, la ganancia genética para rendimiento fue aumentando gradualmente por 1,5 a 2,0% por año hasta finales del siglo pasado, aunque con una disminución del nivel heterótico (Hoisington et al. 1999). La ganancia promedio de rendimiento del arroz pasó de 3,1% por año en la década de 1980 hasta el 1,4% por año en la década de 1990 y luego 0,8% por año en la década de 2000. Del mismo modo, aumentos del rendimiento de trigo se redujeron de 2,9% por año en la década de 1980 a 0,9% en la década de 1990 y sólo un 0,4% en la década de 2000 (Phillips 2010). En el maíz, Duvick (1999) argumentó que la heterosis no ha contribuido a la mejora de los cultivos, ya que ha sido relativamente constante durante décadas. Algunos estudios indicaron que las líneas puras aumentaron el rendimiento 1,9 a 3,5 veces

más rápido que las líneas híbridas, muy probablemente porque los mejoradores concentran esfuerzos en obtener líneas puras para mejorar características de calidad, resistencias a enfermedades, plagas, estrés (Troyer y Wellin 2009), como así también para modificar la arquitectura y los caracteres de flores (Hammer, *et al.* 2009). En concreto, para maximizar la expresión de los caracteres, se debe incrementar el nivel de heterosis, mejorarlos en los progenitores, o ambos. Dado el potencial de ganancia por heterosis, es importante entender sobre la mejor manera de mejorar por heterosis.

Las diferentes categorías de heterosis fundamentadas en la distancia genética entre progenitores permiten proponer diferentes estrategias de mejoramiento que sumados a los diferentes sistemas de control de polinización, pueden facilitar la selección del sistema óptimo para maximizar la ganancia heterótica (Fu 2009).

Se pueden obtener, al menos, tres orígenes de heterosis: intraespecífica, intersubespecífica y heterosis por hibridación amplia.

La heterosis intraespecífica (favorita de los mejoradores) puede ser manipulada fácilmente, tiene menor costo de mejora, mayor eficiencia y una mejor reproducción de semillas. Para evitar los efectos asociados a endogamia, el material genético se clasifica en grupos heteróticos de progenitores intra-especie basados en marcadores moleculares o mediante prueba física de aptitud combinatoria. Cada grupo heterótico fija diferentes alelos, puede conformar un grupo de mayor vigor y constituir la base del patrón heterótico superior (Schon et al. 2010). El cruce recíproco entre estos grupos permite la evaluación del híbrido y determina la combinación óptima de los progenitores (Melchinger y Gumber 1998).

Mediante cruzamiento entre subespecies, se pueden obtener altos valores de heterosis inter subespecie. Por ejemplo en arroz, Li y Yuan (2010), lo encontraron 15.8% superior que los híbridos intra especie. El cruzamiento de arroz intersubspecífico *índica* x *japónica*, manifestó ganancias heteróticas entre un 30-50% mayores que la proporcionada por cruces intervrietales (Yuan et al. 2001). La primera generación F1 de ésta cruza expresó madurez tardía, porte de planta más exuberante, espigas más grandes, más granos, mayor capacidad de macollaje, mejor sistema de raíz, tallos fuertes, resistencia al acame, regeneración más vigorosa y mayor biomasa que su progenitores (Wei et al. 2013).

Esta forma de cruzamiento puede originar esterilidad híbrida como una forma importante de aislamiento reproductivo postcigótico, sin embargo, también es posible encontrar genotipos de amplia compatibilidad que producen híbridos altamente fértiles, como los encontrados por Chen et al (2011) en cruzas de arroz *índica* x *japónica*.

No obstante, si los progenitores de híbridos intraespecíficos tienen una mayor capacidad de adaptación o genes más favorables, su progenie híbrida puede superar el potencial heterótico de híbridos intersubspecie (Li y Yuan 2010).

La heterosis por hibridación amplia se obtiene por un cruce entre dos individuos de -al menos- divergencia a nivel de especie. Los ejemplos incluyen *Brassica oleracea* (repollo / coliflor) x *B. rapa* (col china), *B. oleracea* x *Raphanus sativus* (rábano), *Zea mays* x *Oryza sativa* y *Secale spp.* (centeno) x *Triticum spp.* (trigo). En general, se efectúa en hortalizas para incrementar el crecimiento vegetativo, o la biomasa. Por ejemplo, los híbridos de *B. napus* x *B. campestris* muestran una heterosis media de 34% a 35,6% para biomasa y 72,4% para el número de ramas (Wang et al. 2003,

Liu et al. 2002). También, la mejora de algodón tetraploide, obtuvo importante vigor híbrido entre *Gossypium hirsutum* x *G. barbadense* (Basbag y Gencer 2007).

Heterosis específica en especies poliploides.

La heterosis en poliploides, dada su naturaleza auto y alopoliploide, puede ser más compleja que en los diploides y requiere consideraciones y aplicaciones específicas (Washburn y Birchler 2013). Casi nunca se plantearon discusiones sobre el mecanismo que explicaría el comportamiento de la heterosis en poliploides, tal vez porque este comportamiento desafía su categorización en los modelos clásicos de la dominancia y sobredominancia (Wood et al. 2009); en tal contexto se acuñan términos como heterosis progresiva que refiere a un fenómeno específico en poliploides e involucra el hecho de maximizar la expresión de diversos genomas en un individuo, dando como resultado el incremento de heterosis en grandes magnitudes. La heterosis progresiva no se observa para cada carácter, ello sugiere que aquellos que la manifiestan se controlan independientemente y por lo tanto sólo se puede aprovechar caracteres específicos (Birchler et al. 2010).

Heterosis en autopoliploides.

En contraste con sus especies ancestrales diploides, las plantas autopoliploides tienen incrementado el tamaño celular y la concentración de metabolitos secundarios (Lavana et al. 2012), semillas con mayor tasa de germinación (Hoya et al. 2007), mayor diversidad genética (Wu et al. 2013) y diferencias en desarrollo: tasa de crecimiento lento, floración

tardía, ramificación reducida, porte pequeño y fertilidad reducida (Yao et al 2011). Esta variación puede ser explotada en programas de mejoramiento utilizando híbridos F1 autopoliploide o por hibridación de dos progenitores diploides seguido de duplicación de cromosomas. Estos pueden combinar las ventajas de los cruzamientos intra-especies con manifestación de heterosis. Sin embargo, los híbridos F1 autopoliploides presentan a menudo inestabilidades del genoma, incompatibilidad en los mecanismos de regulación, patrones complejos de apareamiento, herencia polisómica, segregación cromosómica anormal y aneuploidía (Carvalho et al. 2010), lo que dificulta aplicarla en la producción de semillas híbridas F1 autopoliploides. No obstante, éstos híbridos pueden ser fácilmente utilizados en cultivos autotetraploides de propagación vegetativa, tales como la caña de azúcar (*Saccharum spp.*) (Grivet et al. 1996), alfalfa (*Medicago sativa*) (Havananda et al. 2011) y la patata (*Solanum tuberosum*) (Pendinen et al. 2012). Además, la estabilidad del genoma de éstos híbridos puede ser manipulada genéticamente con posibilidad de seleccionar líneas autopoliploides con mayor fertilidad. De hecho, en la especie modelo *Arabidopsis thaliana*, líneas neo-tetraploides manifestaron gran estabilidad durante al menos tres generaciones consecutivas (Carvalho et al. 2010). En autotetraploides, líneas homocigotas tetraploides (AAAA, BBBB, CCCC y DDDD) se cruzan entre sí para generar híbridos simples (AABB y CCDD) y por cruza recíproca obtener un híbrido de cruza doble (ABCD). Esta combinación de cuatro genomas parentales diferentes produce mayor heterosis que los híbridos simples (Groose et al. 1989, Mok y Peloquin 1975). Con ésta heterosis progresiva se observó mayor rendimiento de: forraje y número de semillas por flor en la alfalfa (*Medicago sativa*) (Groose et al. 1989), del tubérculo en patata (*Solanum*

tuberosum) (Mok y Peloquin 1975) y de arroz *índica* x *japónica* (Tu et al. 2007).

Heterosis en alopoliploides

En contraste con los autopoliploides, las especies alopoliploides se obtienen por hibridación interespecífica, ésta puede generar heterosis y exhibir estabilidad del genoma relativamente mayor. La alopoliploidización también permite fijar la heterosis debido a la capacidad para seleccionar líneas con números normales de cromosomas durante la autofecundación. Uno de los primeros informes de la heterosis progresiva se demostró en el cruce de alotetraploides *Nicotiana tabacum* (AABB) x *N. rustica* (CCDD), dando como resultado un híbrido ABCD con mayor heterosis en relación con el cruce intra género (AABB o CCDD), pues se logró acumular cuatro alelos diferentes en cada locus (East 1936). Se aplicó que la acumulación de diversidad alélica en la F1 conduciría múltiples interacciones alélicas para facilitar la adaptación a entornos complejos y variables. Esto puede ser cierto en las especies con genoma de mayor ploidía y de mayor diversidad, como en el trigo hexaploide y triticales octoploide, que se deriva de la cruce de trigo y centeno (*Secale cereale*) y combina cuatro conjuntos de diversos genomas (Goral et al. 2005); por otro lado, demuestra el potencial de la heterosis progresiva para maximizar el nivel de heterosis poliploide.

El sentido genético de la Heterosis es funcional, pues indica la efectividad de la hibridación en el proceso de mejoramiento. Gardner y Eberhart (1966) y Gardner (1967) proponen un modelo en el que consideran los efectos de cada progenitor y los efectos de la heterosis por separado. Estos autores dividieron en tres a los efectos de la heterosis: i) Heterosis media,

obtenida como la diferencia entre la expresión promedio de los progenitores y el promedio de las cruzas; ii) Heterosis varietal (hi , hj), definida como la heterosis de un progenitor en sus cruzas y se obtiene por la diferencia de medias entre el progenitor y todas las cruzas donde interviene dicho progenitor; iii) Heterosis específica (S_{ij}) o heterosis neta generada por cada crusa particular de progenitores, con respecto a la heterosis media y a las heterosis varietales (hi y hj).

Aptitud Combinatoria y Heterosis en patata

Para conducir un programa exitoso de mejora, es necesario seleccionar progenitores capaces de transmitir sus habilidades a la descendencia, tal cual lo fundamenta el desarrollo conceptual de ACG y ACE.

Landeo et al. (1986), trabajando con 60 progenies obtenidas por cruzamiento de 30 clones avanzados con 2 probadores de amplia base génica, encontraron una ACG 15 veces mayor que la varianza de ACE, esto indica que la herencia de la resistencia a campo contra Tizón Tardío depende, mayoritariamente, de genes aditivos; con éste parámetro fueron seleccionados 12 clones con alto valor de ACG.

Bradshaw et al. (1995), efectuaron determinaciones de ACG y ACE como parte de un estudio genético para un programa de mejora que combina resistencia cuantitativa a *Phytophthora infestans* y a *Globodera pallida*, habiendo seleccionado progenitores con buena ACG para tubérculo y hoja.

Por otra parte, Josef et al. (1999), evaluaron 60 progenies de una crusa línea x probador (12 x 5) y 17 progenitores de patata y estimaron los componentes de varianza para la variable respuesta AUDPC (área bajo la curva del progreso de la enfermedad), encontraron que la acción génica no aditiva era más importante que la acción de genes aditivos para la

expresión de resistencia a campo a Tizón Tardío en ambas generaciones y en el análisis agrupado.

Como es notorio, la ACG varía según el material involucrado en los cruzamientos como así también de generación en generación por lo que los estudios pueden ser separados según el material y las generaciones (Gopal 1999). A su vez, los progenitores difieren en su Aptitud de transferir la resistencia como así también en el nivel de resistencia que se transfiere a la progenie (Bisognin 2002).

Para el caso de patata, la información de ACG y ACE es escasa, pero de considerable valor práctico para la elección de progenitores a utilizar en el proceso de mejora, como lo demuestran los trabajos de Tai y Hodgson (1975) quienes identificaron -sobre la base de ACG- progenitores con alta capacidad de transmitir su resistencia a la descendencia; éstas premisas avalan la estimación de la aptitud combinatoria.

Existe abundante información sobre mejora de heterosis en cultivos como arroz, trigo, maíz y soja, pero la información del tema para un cultivo que se produce en más de 140 países como la patata es limitada.

La patata cultivada es un cultivo tetraploide ($2n = 4x = 48$) con la herencia tetrasómica que tiene una segregación genética complicada (Matsubayashi 1991, Ross 1986). En el caso más extremo de una cruce entre dos progenitores tetraploides, ocho alelos diferentes pueden separar de forma independiente en las poblaciones. Esto implica que incluso un solo locus puede mostrar una variación continua (Meyer et al. 1998). Tal situación disminuye la probabilidad de encontrar, en una población autotetraploide, menor cantidad de segregantes transgresivos que la de un cultivo diploide (Kearsey y Pooni 1996). Sin embargo, la propagación vegetativa confiere ventaja a la patata, pues los clones seleccionados son portadores de todas

las acciones génicas inter e intra alelica intactas, y puede ser inmediatamente adoptado como variedad para cultivo comercial. Las patatas tetraploides tienen mayor potencial de rendimiento que los diploides; esto se atribuye al mayor número posible de alelos por locus en forma poliploide, antes que a la ploidia *per se* (Rowe 1967, Mendoza et al. 1976, Mendiburu et al. 1977). La posibilidad de involucrar cuatro alelos en cada locus de patata tetraploide puede producir varias interacciones de primero, segundo y tercer orden alélico en cada locus. De allí que, genotipos de patata con interacciones multi-alélicas son superiores a aquellos que son mono- o di-alélica, dependiendo del fondo genético del material (Bonierbale et al. 1993).

Las bases moleculares de la heterosis aún permanecen difíciles de alcanzar (Chen 2010), aunque algunos informes resaltan el papel de pequeños RNAs y regulación epigenética, incluyendo mediación circadiana de las vías metabólicas en vigor híbrido (Chen 2010, Madyakin 2010). Leonardi et al. (1991) y Tsaftaris et al. (1999) mencionaron que la heterosis en el híbrido puede atribuirse a un mayor nivel de expresión génica o a una alteración de su regulación, ya sea a nivel global o para genes específicos. Birchler et al. (2003), propuso que la heterosis para caracteres cuantitativos como el rendimiento es el resultado de diferentes alelos jerárquicamente regulados.

La metilación del ADN, representada por la conversión de citosina a 5-metilcitosina, provoca un cambio importante al ADN (Grant et al. 2005). Esta metilación de la citosina está asociada con el silenciamiento de genes y con abundante 5-metilcitosina en su región promotora, donde normalmente silencia la transcripción (Jones y Takai, 2001). Nakamura y Hosaka (2010) informaron que el ADN metilado puede estar implicado

tanto en la homocigosis / heterocigosis como en la depresión endogámica / heterosis de la patata, pues el ADN metilado puede originar "diferentes alelos".

Se conoce que la diversidad genética entre progenitores es importante para entender la heterosis (Biswas et al. 2008, 2011; Luthra et al. 2005). Históricamente, la divergencia genética entre genotipos se estimaba utilizando marcadores morfológicos y buen mantenimiento de registros. Es muy común la utilización de los caracteres cuantitativos tales como altura de planta, número de tallos, la longitud y la anchura de la hoja y otros caracteres. Desafortunadamente, los caracteres morfológicos *per se* son débiles identificadores, pues están sujetos a errores causados por influencias ambientales y subjetividad en las observaciones. Además, en un muestreo, no todos estos caracteres están disponibles al mismo tiempo.

Tanto para identificar cultivares de patata, así como para el análisis de la diversidad entre genotipos, se utilizaron numerosas técnicas de electroforesis para separar los marcadores bioquímicos y de ADN (Gebhardt et al. 1989, Olivier y Martínez Zapater 1985). En patata, se identificó y estudió la herencia de muchos loci isoenzimáticos, a través de electroforesis en almidón, (Quiroz y McHale, 1985). Estos loci, demostraron ser marcadores genéticos valiosos debido a que presentan codominancia, carecen de epistasis y efectos ambientales, pueden ser muestreados de forma no destructiva y se expresa en diversos tejidos (Tanksley 1983). Douches y Ludlam (1991) encontraron que la diversidad alélica para isoenzimas podría discriminar eficazmente tantos como 122 variedades de patata y líneas de mejoramiento.

Utilizando marcadores RAPD para medir la distancia genética entre monoplóides duplicados de *S. phureja*, se encontró que la mayor distancia

genética entre progenitores siempre se asoció con el mayor rendimiento total de tubérculos entre progenies. Por lo tanto, sugirieron que los marcadores RAPD pueden facilitar la identificación de progenitores divergentes para maximizar la expresión de heterosis (Paz y Veilleux 1997). Otros investigadores utilizaron 20 primers RAPD, dos ADN cloroplastidial, un marcador SSR plastidial y tres marcadores SCAR mitocondriales para diferenciar 40 líneas parentales de patata destinada a desarrollar variedades de llenado precoz. Sugirieron que los progenitores divergentes pueden ser útiles en la planificación de hibridaciones orientados a la utilización eficaz de la heterosis (Chimote et al. 2008). La relación positiva entre la diversidad genética y el rendimiento del tubérculo ha sido confirmado por varios autores, entre ellos Mendoza y Haynes (1974, 1976); Landeo y Hanneman, (1982); Schmiediche et al. (1982); Gopal y Minocha (1998) y Luthra et al. (2005, 2006). Dentro de los cruzamientos del grupo *tuberosum*, son comunes los efectos heteróticos negativos (depresión de endogamia) para el rendimiento y otros caracteres (Tarn 1983, Maris 1989); por lo que muchos países no tuvieron -con sus nuevas variedades- gran impacto en el rendimiento de patata (Tai y De Jog 1997). Esto puede atribuirse a la base genética relativamente estrecha de la subespecie (Mendoza y Haynes 1974); de hecho, la mayoría de las variedades *tuberosum*, son más o menos estrechamente relacionadas entre sí; pues descienden de un pequeño número de introducciones de patatas sudamericanas (Gopal y Oyama 2005). El grupo *andigenum* también tiene base genética estrecha (Maris 1989). Sobre la base de ese conocimiento, se ha sugerido evitar los altos coeficientes de endogamia en las progenies. Por otro lado, se informó que para cruzamientos del tipo multi-rasgo, el coeficiente de endogamia fue de poca utilidad como predictor de selección *a priori* (Loiselle et al. 1989); ésta situación se atribuyó a varios factores.

Uno de ellos es que durante las primeras generaciones de mejora hay gran influencia de la variación no heredable en la selección visual de clones (Gopal et al. 1992). Otro es el cambio de interés en diferentes caracteres mientras el proceso de selección progresa, lo que resulta en correlaciones no significativas en las etapas sucesivas de selección (Gopal et al. 1992). La Selección conserva principalmente genotipos de un 'tipo comercial'. El interés se focaliza en tamaño del tubérculo y alto rendimiento comercial y no en la maduración tardía ni en plantas vigorosas. Aun cuando, el coeficiente de consanguinidad se asocia negativamente con el vigor y rendimiento de tubérculo, no debe descuidarse la mejora de la heterosis en tanto que es esencial para caracteres individuales, tales como la producción de tubérculos. Trabajos efectuados en tres generaciones clonales, estimaron distancias genéticas entre 22 clones de patata tetraploide basado en caracteres morfológicos obtenidos de seis plantas cultivadas *in vitro* y cuatro *in vivo*, encontraron que las distancias genéticas en condiciones *in vitro* no tenían relación con la heterosis para rendimiento de tubérculo en las 72 progenies (18 x 4), mientras que aquellos en condiciones *in vivo* si lo tenían (Gopal y Minocha 1998). Además, la relación entre las distancias genéticas y heterosis fue más consistente cuando los parentales fueron evaluados en condiciones similares a las progenies. Esto refleja que no solo la divergencia genética tiene eficacia en la explotación de la heterosis sino también la interacción genotipo x ambiente (Gopal 2006).

La heterosis se ha explotado ampliamente en mejoramiento de la patata en particular para la producción de tubérculos (Bugarcic et al. 2008, Gopal 2006, Ross 1986). Gopal et al. (2000) informó de heterosis para el vigor de la planta, rendimiento de tubérculos, número de tubérculos y el tamaño del tubérculo de la patata. Luthra et al. (2006) informó de que la heterosis

positiva para el rendimiento de tubérculo en una población mejorada se asocia invariablemente con la heterosis positiva para el número de tubérculos. Las progenies heteróticas también tenían alto promedio para la producción y número de tubérculos lo que sugiere que los cruzamientos heteróticos pudieron ser identificados en base a la media de su progenie (Gopal et al. 2000, Luthra et al. 2005). También se reportó heterosis para altura de planta (Lu et al. 1998), características y uniformidad de tubérculos (Gopal y Minocha 1998), total de sólidos en tubérculos (Kumar y Kang 2006, Masson y Peloquin 1987), color de chip (Haynes y Thill 2002), resistencia a tizón temprano (Gopal y Minocha 1998) y termoestabilidad de membrana celular para desarrollar materiales tolerantes al calor (Cao et al. 2002). Estos informes sobre heterosis para una amplia gama de caracteres de patata, implica que pueden ser utilizados simultáneamente en mejoramiento genético.

Mejora de diploides para explotar heterosis

Haber reconocido que el aumento de la heterocigosidad y loci multi-alélicas puede significar más rendimiento, estimuló el desarrollo de planes de mejoramiento de patata destinadas a maximizar la heterocigosis.

El mejoramiento por hibridación, propone utilizar diploides homocigotos y posterior hibridación somática, para lo cual es clave la disponibilidad de diploides altamente homocigotos (Meyer et al. 1992); por otro lado se propuso, la monoploidización por reducción partenogenética usando inductores haploides de *S. phureja* o cultivo de anteras (Foroughi et al. 1977). También se estudiaron los efectos de la endogamia en las patatas diploides cultivadas utilizando híbridos autofértiles de cruces entre grupo *phureja* y grupo *stenotomum* y haploides de grupo *tuberosum*. El

rendimiento de la generación clonal S2 fue sólo el 36% de la S0, en comparación con el 18% en tetraploides (De Jong y Tai 1991). La diferencia puede atribuirse a que la homocigosis puede aumentar más rápido en el nivel diploide. Sin embargo, obtuvieron varias líneas S5 vigorosas. Muchas de ellas manifestaron alto grado de uniformidad en el tipo de hoja, forma de tubérculo y los patrones de pigmentación. Suponiendo que no hay selección para heterocigosis, la generación diploide S5 es aproximadamente un 97% homocigoto. Por lo tanto, es posible obtener clones homocigotos a nivel diploide. En efecto, utilizando un gen dominante llamado inhibidor de S-locus (SLI) de *S. chacoense*, se obtuvieron dos series de líneas puras altamente homocigotas, cuya expresión inhibe una función de auto-incompatibilidad, causando S-alelos en el polen. El gen Sli fue introducido por cruce en diploides y por autofecundación continua produjo líneas puras altamente homocigotas (series A y B). En las progenies avanzadas autofecundadas de la serie endogámica A, las plantas rara vez florecieron y la fertilidad fue muy baja, pero se formaron tubérculos, mientras que la serie endogámica B floreció normalmente pero con pobre o nula producción de polen y tubérculos raramente formados. Cuando se cruzaron A x B, el híbrido inter-endogámico creció vigorosamente, floreció en abundancia, expresó mayor cantidad de tubérculos y auto-fertilidad (Phumichai et al. 2005). Por lo tanto, la heterosis podría ser utilizada para producir líneas homocigóticas a nivel diploide. No obstante, la producción de líneas puras a nivel tetraploide mediante autofecundación aún está pendiente.

Esquemas analíticos de mejora para heterosis

Con el objeto de maximizar la heterosis, Mendiburu et al. (1977), propusieron esquemas de mejoramiento que involucran el uso de cuatro progenitores diploides divergentes incluyendo haploides del grupo *andigenum* y grupo *tuberosum*. Estos se cruzaron para producir dos híbridos diploides que, a su vez, se combinaron y poliploidizaron para crear un tetraploide con los genomas de los cuatro progenitores, maximizando así el número de loci tetra-alélico. Entonces la técnica incluye selección e hibridación en el nivel diploide seguido por poliploidización utilizando duplicación por colchicina y una hibridación final, pero reconociendo que la cantidad de heterocigosis en el híbrido final dependía de la modalidad de poliploidización, argumentaron que la duplicación por colchicina seguido por hibridación transfiere sólo el 67% de la heterocigosis potencial debido a la segregación tetrasómica normal de 1: 4: 1 (4/6 heterocigosis). Por lo tanto, para maximizar la heterocigosis se exploró la poliploidización sexual mediante gametos diploides no reducidos o $2n$.

Heredabilidad

Allard (1960) definió a la heredabilidad como la proporción de la variabilidad observada debida a los efectos aditivos de los genes. Según Brauer (1981), los estudios de heredabilidad son útiles para determinar la proporción de la variación total observada de un carácter que corresponde a factores genéticos y a factores ambientales.

La heredabilidad estima la capacidad que tienen los caracteres para transmitirse de una generación a otra y también se la considera como el grado de parecido (expresado en porcentaje) entre los individuos de una generación y la siguiente que puede atribuirse a la acción de genes que intervienen en un carácter.

Como medida de regresión, es la relación existente entre la variación genotípica y fenotípica para un carácter (Resende, 2002) medido entre progenitor y progenie; así, cuando la regresión tiene como pendiente la unidad, se trata de un caso de perfecta heredabilidad, esto es, los progenitores predicen a la progenie exactamente. Cuando los valores se tienden a cero, la evidencia de regresión disminuye y esa diferencia puede atribuirse a efectos ambientales (Cruz y Souza 2006).

Por cuanto la heredabilidad se cuantifica como cualquier fracción de 0 a 1, lo que se interpreta como alta o baja heredabilidad no ha sido estrictamente definido, pero en general se acepta como heredabilidad alta si es mayor o igual a 0.5; heredabilidad media si está entre 0.2 y 0.5, y heredabilidad baja para valores inferiores a 0.2; cuando el coeficiente de heredabilidad es inferior a 0.5 indica que hay una contribución importante del medio ambiente y/o de la varianza genética no aditiva sobre el carácter en estudio (Stanfield, 1992). Conocer el valor de heredabilidad permite delinear estrategias de mayor eficiencia para el mejoramiento de un carácter en particular (Sorensen y Gianola 2002).

Para fines de mejoramiento, la heredabilidad cumple una doble función; la primera es predecir un confiable valor fenotípico al expresar un valor genotípico siendo por tanto una medida de seguridad del proceso de selección; la segunda, es cuantificar la proporción del diferencial de selección que se espera ganar cuando la selección es practicada sobre una unidad de selección definida (Cruz y Souza, 2006).

OBJETIVOS

OBJETIVOS

El Programa de Mejoramiento Genético de patata del Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria de Argentina es uno de los más importantes del mundo en términos de superficie y número de clones evaluados por año. Conciente de la situación agropecuaria mundial, entiende que la producción debe -por un lado- garantizar la seguridad alimentaria para una población en constante crecimiento y por otro, debe conservar un ambiente productivo sano. Bajo el concepto de implementar una agricultura inteligente, promueve estrategias productivas amigables con el medio, de allí que explorar la variabilidad para la obtención de resistencia genética es insoslayable.

Entre sus principales incumbencias de investigación resaltan las resistencias a: *phytophthora*, virus, fusarium, rizoctonia, sarna común y factores abióticos. Para el caso de *phytophthora*, los imperativos institucionales comulgan con incluir, en las obtenciones, genes de resistencia en pro de una producción más amigable con el ambiente, entendiendo que una resistencia a nivel genético representa una ganancia que impacta en la salud humana y ambiental.

Sobre tal base conceptual, los objetivos del presente trabajo fueron, por un lado, caracterizar la respuesta de progenitores resistentes a *phytophthora*, evaluar la respuesta de la progenie e identificar genotipos con heterosis superior que puedan proponerse como material genético elite para transmitir la resistencia a *phytophthora* y fortalecer el entendimiento de la mejora genética por heterosis.

Objetivos generales

Caracterizar progenitores de patata por su resistencia a *Phytophthora infestans* bajo condiciones de campo

Estimar parámetros de acción génica de la resistencia a *Phytophthora infestans* y su heredabilidad.

Proponer genotipos sobresalientes por resistencia a *Phytophthora infestans* al programa de Mejora Genética del Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria.

Objetivos específicos

Estimar la aptitud combinatoria de seis progenitores de patata.

Estimar los componentes de heterosis y su acción génica para el carácter Area Bajo la Curva del Progreso de la Enfermedad.

Estimar la heredabilidad de la resistencia a *Phytophthora infestans*.

Hipótesis

La base genética de los progenitores, permitiría expresar una heterosis consistente para identificar individuos superiores con alta capacidad de transmitir resistencia a *Phytophthora infestans*.

CAPÍTULO I

Caracterización de progenitores de papa en base a aptitud combinatoria y heterosis para la búsqueda de resistencia a

Phytophthora infestans

Characterization of potato parents based on combining ability and heterosis for searching resistance to *Phytophthora infestans*.

Enviado a publicar como:

Andrade AJ, Capezio SB, Huarte MA. Caracterización de progenitores de papa en base a aptitud combinatoria y heterosis para la búsqueda de resistencia a *Phytophthora infestans*

Characterization of potato parents based on combining ability and heterosis for searching resistance to *Phytophthora infestans*. Revista de la Facultad de Ciencias Agrarias Universidad Nacional de Cuyo.

Resumen

Controlar efectivamente a *Phytophthora infestans*, deviene de seleccionar genotipos con capacidad de transmitir resistencia. Con el objeto de caracterizar progenitores de papa en base a aptitud combinatoria y heterosis para resistencia a *P. infestans*, se cruzaron seis variedades (Libertas, Jaspe, Chotañawi, Pollerita, Robusta e INRA92T.114.76). Quince familias de tubérculos de segunda generación clonal, obtenidas, fueron inoculadas con *P. infestans* en Balcarce (Buenos Aires, Argentina) y evaluadas bajo diseño en bloques completos aleatorizados con dos repeticiones. Se midió área bajo la curva del progreso de la enfermedad (AUDPC). Se estimaron Aptitud Combinatoria (AC) general y específica, heterosis media, heterobeltiosis, heterosis específica (Hs) y heredabilidad en sentido amplio (H^2) y estricto (h^2). La AC fue significativa. El progenitor Robusta disminuyó la enfermedad estimada por AUDPC; el valor negativo grande de AC específica señaló mejor híbrido a Robusta x Chotañawi. Un tercio de las cruzas expresaron aditividad en todos los niveles de heterosis. Los valores de Hs manifestaron equivalencia con el porcentaje de disminución del AUDPC. Las heredabilidades ($H^2=0,63$ y $h^2=0,54$) indicaron que la selección por bajo AUDPC puede ser efectiva. El progenitor Robusta y la crusa Robusta x Chotañawi, conformaron los genotipos superiores recomendados para transferir resistencia a *P. infestans*.

Palabras clave: resistencia *Phytophthora infestans*, AUDPC, heterobeltiosis, heterosis específica.

Abstract

The efficient control of *Phytophthora infestans* results from the selection of genotypes with the capacity of transferring resistance. In order to characterize potato parents based on combining ability and heterosis for their resistance to *P. infestans*, six parents were crossed (Libertas, Jaspe, Chotañawi, Pollerita, Robusta and INRA 92T.114.76). The 15 tuber families of second clonal generation obtained were inoculated with *P. infestans* in Balcarce (Buenos Aires, Argentina) and evaluated under randomized complete block design with two replicates. Area Under Disease Progress Curve (AUDPC) was recorded for each genotype; general and specific combining ability, average heterosis, heterobeltiosis, specific heterosis and broad-sense (H^2) and narrow (h^2) heritability were estimated. Combining ability was significant. The Robusta parent reduced the disease estimated by AUDPC; Robusta x Chotañawi was the best hybrid, as observed by the high negative value of specific combining ability. One third of the crosses expressed significant additive effects for all levels of heterosis. H_s values showed equivalence with the percent reduction of AUDPC. The obtained heritabilities ($H^2=0.63$ and $h^2=0.54$) indicated that selection based on the low AUDPC values can be effective. Robusta parent and Robusta x Chotañawi cross are good genotypes for transmitting resistance to *P. infestans*.

Key words: *Phytophthora infestans* resistance, AUDPC, heterobeltiosis, specific heterosis.

Introducción

La papa (*Solanum tuberosum*) alimenta a los habitantes de más de 100 países donde se la produce anualmente. Su cultivo es seriamente afectado por numerosas plagas y enfermedades como la del Tizón tardío causada por *Phytophthora infestans* que afecta a los tubérculos y al follaje.

P. infestans es un oomiceto más cercanamente relacionado con las algas marrones que con los verdaderos hongos (6); su mecanismo de reproducción sexual y asexual cambia permanentemente la estructura poblacional del hongo originando nuevos genotipos más agresivos y resistentes a fungicidas (23).

En Argentina, *P. infestans* ha provocado pérdidas de rendimiento de hasta un 41,23 % para papa consumo y 33,85 % para rendimiento total (28). El control químico del patógeno, requiere varias aplicaciones de fungicidas con el consiguiente impacto ambiental, por lo que es necesario identificar estrategias sustentables para su control, como por ejemplo la obtención de variedades resistentes a *P. infestans*.

En papa, dos sistemas de respuesta gobiernan el universo de la resistencia a *P. infestans*; la cualitativa o de genes mayores (genes R) que es rápidamente superable (17) y la cuantitativa gobernada por un conjunto de genes menores cuya acción génica aditiva provee resistencia a muchas razas de *Phytophthora* y tiene mayor duración temporal (23); ésta, constituye una mejor estrategia para el mejoramiento, pues, responde efectivamente a la naturaleza agresiva del patógeno y puede disminuir la utilización de fungicidas.

Desde los años '90 a la fecha, la resistencia encontrada en la amplia variabilidad genética de especies silvestres nativas y en las especies cultivadas de Sudamérica, fue introducida en los cultivares de papa más difundidos (2). La tendencia a incorporar genes por mejoramiento convencional o por ingeniería genética, se orienta a apilarlos en un solo genotipo para lograr resistencia duradera (38).

La adopción de cultivares resistentes no es del todo exitosa pues, la cadena de comercialización y la demanda del mercado de la papa prioriza otras cualidades, tanto que, un cultivar sin resistencia a una enfermedad puede ser seleccionado por otros atributos; a esto se agrega la liberación de variedades con resistencia vertical no estable y la asociación de la resistencia con maduración tardía (40). No obstante, es importante explorar las fuentes genéticas que permitan disminuir la enfermedad y tengan capacidad de transmitir tal disminución a la descendencia.

En ese contexto, el estudio de la Aptitud Combinatoria aporta a un mayor conocimiento de las fuentes de resistencia; en efecto, evalúa la progenie para estudiar la herencia del rasgo, identifica a los progenitores superiores, define la dirección de cruzamiento y reduce el tiempo de cada ciclo de selección si los padres con buena aptitud combinatoria se identifican poco después de la hibridación (4).

Sprague y Tatum (36), propusieron la base conceptual del cruzamiento dialélico. Esta herramienta estima los componentes de variación genética e identifica los recombinantes superiores. Sus estimadores, Aptitud Combinatoria General (ACG) y Aptitud Combinatoria Específica (ACE) miden, efectos aditivos y no aditivos. De esta forma se puede definir el

procedimiento para transferir genes e indicar la estrategia de mejora a implementar con un aprovechamiento máximo de la Heterosis. Griffing (12, 13), integrando conceptos de Hayman (14, 15), Jinks (19) y Kempthorne (22), propuso cuatro modelos de cruzamientos para estimar ACG y ACE. El primero comprende todas las autofecundaciones, cruza F1 y sus recíprocas; el segundo, incluye autofecundaciones y un solo conjunto de cruza; el tercero incluye al conjunto de cruzamientos F1 y sus recíprocos, mientras que el cuarto sólo un conjunto de cruza F1.

El significado genético de la heterosis es utilitario; señala la efectividad de la hibridación, identifica los híbridos sobresalientes y es un indicador de la diversidad genética *per se* de los progenitores. Gardner y Eberhart (9) y Gardner (10) propusieron un modelo que divide a la heterosis en tres efectos: i) media o diferencia entre la expresión promedio de los progenitores y el promedio de las cruza; ii) heterobeltiosis, mide la heterosis de un progenitor en sus cruza y iii) específica, que es la heterosis neta de cada cruza particular, con respecto a heterosis media y a heterobeltiosis.

Por su parte, la heredabilidad mide la capacidad que tiene un atributo para transmitirse de una generación a otra; por lo tanto es decisiva en el proceso de selección (7) y se estima mediante componentes de varianza genética y fenotípica (1).

El objetivo de este trabajo fue caracterizar por aptitud combinatoria y heterosis a seis progenitores de papa y su descendencia para identificar los mejores genotipos con capacidad de transmitir resistencia a *P. infestans*.

Materiales y Métodos

El material biológico, comprendió tubérculos de papa de segunda generación clonal obtenidos en dos pasos. Para ello, se utilizó un esquema de cruzamiento dialélico modelo 4 de Griffing (12, 13) entre seis progenitores tetraploides: Jaspe (Jas), Chotañawi (Cho), Pollerita (Poll) y Robusta (Rob) corresponden a variedades obtenidas por la Fundación PROINPA de Bolivia; Libertas (Lib) de origen Holandés e INRA 92T.114.76 (i92) un clon avanzado del Institut National de la Recherche Agronomique, Francia. La riqueza genética de cada progenitor reside en la combinación de genomas de diferentes especies como se indica en Tabla 1. El diseño genético de apareamiento originó 15 cruzamientos y un total de 2496 semillas botánicas. Para romper su periodo de reposo, las semillas fueron sumergidas en solución de ácido giberélico 1500 ppm durante 24 h y luego de secadas -sobre papel absorbente a temperatura ambiente- fueron sembradas (mes diciembre) en macetas de 50 ml con sustrato comercial para Siembra-Repique Bertinat®. Las macetas fueron regadas cada 72 h con 15 ml x planta⁻¹ de fertilizante líquido N:P:K (10:20:13,5) de NewPlant®. Cuando las plántulas tuvieron 10 cm de altura (mes enero), se trasladaron a campo en la localidad de Lozano (24°6' S, 65°25' W, 1350 msnm), Jujuy, Argentina, donde se efectuaron prácticas culturales estándares para cultivar semilla de papa y se cosecharon 283 genotipos que llegaron a madurez fisiológica en cuatro meses para destinarlos a su evaluación bajo condiciones de epifitias severas en la Estación Experimental Agropecuaria Balcarce (37° 45' S, 58° 18' W, 120 msnm), Buenos Aires, Argentina.

Los tubérculos de los 283 genotipos fueron desinfectados con una solución al 3 % de fungicida mancozeb y se plantaron utilizando un diseño en bloques completos aleatorizados con dos repeticiones. La distancia en el surco fue de 25 cm y de 80 cm entre surcos. Empleando un fertilizador de arrastre Agrometal® 4 surcos, se aplicó al inicio 250 kg x ha⁻¹ de fertilizante granulado N:P:K (18:46:0). Se utilizaron prácticas culturales estándares para el cultivo de papa y como lo establece Malcolmsom (27), se aseguró una presión uniforme de la enfermedad intercalando surcos de la variedad Bintje sensible a *P. infestans* que actuó como propagadora de la enfermedad. A los treinta días de establecido el cultivo y utilizando un microaspersor presurizado a 2 atmósferas, las hojas de las plantas fueron inoculadas con una suspensión de esporangios (10000 UFC x ml⁻¹) de un aislado de *P. infestans* con los factores de virulencia *Avr 1*, *Avr 3*, *Avr 4*, *Avr 7*, *Avr 8*, *Avr 10* y *Avr 11*. Para garantizar el ambiente óptimo de proliferación de *P. infestans*, se crearon condiciones de alta humedad relativa mediante la implementación de un sistema de riego por micro aspersión regulado para generar niebla a razón de 15' por hora. A partir de los 10 días post-inoculación y semanalmente durante un mes, se evaluó el porcentaje de follaje con síntomas de Tizón tardío utilizando la escala de Henfling (18); los datos fueron transformados a valores de Área Bajo la Curva de Progreso de la Enfermedad (AUDPC) de acuerdo a la fórmula de Shaner y Finney (35):

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

Donde:

y_i = porcentaje de daño foliar en la i -ésima observación;

t_i = tiempo en días después de la siembra en la i -ésima observación;

n = número de lecturas.

También se estimó el porcentaje de disminución de la enfermedad según:

$$\% \text{ disminución AUDPC} = (1 - (\text{AUDPC}_i / \text{AUDPC}_t)) \times 100$$

Donde:

AUDPC_i es Área bajo la curva del progreso de la enfermedad de la i -ésima progenie;

AUDPC_t es Área bajo la curva del progreso de la enfermedad del testigo.

El análisis de varianza (ANOVA) se efectuó con el programa SAS (33) mediante el modelo matemático 4 de Griffing (12, 13) y Martínez Garza (30):

$$Y_{ijk} = \mu + g_i + g_j + s_{ij} + e_{ijk} \quad \text{con } 1 \leq i, j \leq p, k = 1, 2, \dots, r$$

Donde:

Y_{ijk} es el valor fenotípico observado de la cruce con progenitores i y j , en el bloque k ;

μ : es un efecto común a todas las observaciones;

g_i, g_j : es el efecto de la aptitud combinatoria general de los progenitores i y j ;

s_{ij} : es el efecto de la aptitud combinatoria específica de la cruce (i, j) ;

e_{ijk} : es el efecto ambiental aleatorio correspondiente a la observación (i, j, k) .

Los términos g_i , s_{ij} y e_{ijk} , se consideraron como variables aleatorias no correlacionadas entre y dentro de ellas, todas con media cero y varianzas σ^2_g , σ^2_s y σ^2_e respectivamente.

El análisis de promedios del AUDPC se efectuó por el método de análisis cluster (SKCAM) para separación de medias desarrollado por Scott y Knott (34).

Para la estimación de los componentes de varianza genética se consideró el modelo genético para población autotetraploide (39). A partir de la Esperanza del Cuadrado Medio (ECM), se calcularon las Varianzas de ACG (σ^2_g) y de ACE (σ^2_s); la heredabilidad en sentido amplio (H^2) se estimó con $[2\sigma^2_g / (2\sigma^2_g + \sigma^2_s + \sigma^2_e)]$ y en sentido estricto (h^2) mediante $[\sigma^2_a / (\sigma^2_a + \sigma^2_d + \sigma^2_e)]$ ambas de acuerdo a Tai (37). Se determinaron acciones génicas de aditividad y dominancia mediante la razón ACG/ACE.

Se estimaron los efectos de ACG para los seis progenitores y los de ACE para los 15 cruzamientos. Por su parte, la heterosis para AUDPC se estimó según el modelo de Gardner y Eberhart (9) y Gardner (10) para heterosis media (H), heterobeltiosis (Hb) y heterosis específica (Hs):

$$H = [(F_1 - M_p) / M_p] \times 100;$$

$$H_b = [(F_1 - M_b) / M_b] \times 100;$$

$$H_s = [(F_1 - TS) / TS] \times 100.$$

Donde:

F_1 = media de una cruce,

M_p = media de progenitores,

Mb= media del mejor progenitor,

TS= media del testigo susceptible.

Tabla 1. Especies involucradas y procedencia de seis progenitores de papa tetraploide ($2n=4x=48$).

Table 1. Species involved and origin of six potato tetraploid parents ($2n=4x=48$).

Progenitor	Genealogía*	Procedencia
Chotañawi ²	<i>tbr</i> x (<i>sto</i> x <i>bre</i>)	Bolivia
Jaspe ²	(<i>sto</i> x <i>bre</i>) x (<i>tbr</i> x <i>phu</i>)	Bolivia
Pollerita ²	<i>iop</i> x <i>phu</i>	Bolivia
Robusta ²	(<i>tbr</i> x <i>adg</i>) x <i>tbr</i>	Bolivia
INRA 92T.114.76	ARK 69.1 x Pentland Dell (<i>tbr</i> x <i>tbr</i>)	Francia
Libertas ¹	Record x (Souvenir x Bato) ²	Holanda

*Abreviaturas (Abbreviations): *Solanum tuberosum* subsp. *andigena* (*adg*); *S. brevidens* (*bre*); *S. iopetalum* (*iop*); *S. phureja* (*phu*); *S. stoloniferum* (*sto*); *S. tuberosum* subsp. *tuberosum* (*tbr*).

¹ Datos extraídos de (¹Data extracted from): Bisognin y Douches (2) = [*Record* x (*Trenctria* x *Energie*)] x [(*Bravo* x *Energie*) x (*RodeStar* x *Pepo*)].

² Extraído de (²Extracted from) Gabriel *et al.* (8).

Resultados y discusión

Durante el ensayo de Balcarce, se registraron condiciones de 26,3°C de temperatura media máxima, 12,9°C de temperatura media mínima, 300 mm de precipitación y humedad relativa promedio de 73 %.

La Tabla 2 presenta los resultados del ANOVA para AUDPC de 15 cruzamientos evaluados en Balcarce. El coeficiente de determinación R²,

explicó el 91 % de variabilidad y el coeficiente de variación una precisión de 14% para el ensayo. Las diferencias entre cruzamientos y ACG para AUDPC fueron altamente significativas ($P < 0,01$) y significativo ($P < 0,05$) para ACE; esto indica que hay presencia de acción génica aditiva y de dominancia en los alelos de la población estudiada, bajo el supuesto que el coeficiente de endogamia es igual a 0.

Tabla 2. Análisis de varianza para AUDPC con partición del efecto de Cruza en Aptitud Combinatoria General (ACG) y Específica (ACE) para 15 cruzamientos de papa evaluados por resistencia a *Phytophthora infestans* en Balcarce.

Table 2. Analysis of variance for AUDPC showing the partition of the Cross effect in the General and Specific Combining Ability (GCA and SCA) for 15 potato crosses evaluated for resistance to *Phytophthora infestans* in Balcarce.

Fuente de variación	Grados de libertad	Cuadrado Medio	E C M
Modelo	15	109105,85	
Rep	1	16899,08	
Cruza	14	115692,04	** $\sigma^2e + r \sigma^2s + r(p-2)\sigma^2g$
ACG	5	240107,95	** $\sigma^2e + r \sigma^2s$
ACE	9	46572,09	* σ^2e
Error	14	11474,32	
Total	29		
R ²	Coef Var		
0,9106	13,72		

Nivel de significancia ** ($P < 0,01$); * ($P < 0,05$)

Significance level ** ($P < 0.01$) and * ($P < 0.05$)

De acuerdo a la Tabla 2:

$$\sigma_g^2 = \sigma^2e + r \sigma^2s + r(p-2) \sigma^2g = 24191,98$$

$$\sigma_s^2 = \sigma^2e + r \sigma^2s = 17548,89$$

$$(\sigma_g^2 / \sigma_s^2) = 1,38$$

$$\sigma_a^2 = 96767,93$$

$$\sigma_d^2 = 70195,54$$

$$H^2 (\%) = [2\sigma_g^2 / (2\sigma_g^2 + \sigma^2s + \sigma^2e)] \times 100 = 62,51$$

$$h^2 (\%) = [\sigma_a^2 / (\sigma_a^2 + \sigma_d^2 + \sigma^2e)] \times 100 = 54,23$$

La razón $\sigma_g^2 / \sigma_s^2 = 1,38$ indica predominio de alelos aditivos en el valor fenotípico de la descendencia. Esta acción génica aditiva, concuerda con la informada en trabajos precedentes (4, 23, 24, 26). Otras investigaciones indican acciones de dominancia y epistasis, es decir mayor varianza ACE que ACG (20, 21); estas diferencias pueden atribuirse tanto al material genético utilizado (11), a la capacidad de transferir la resistencia (2) como a aspectos inherentes a la agresividad y virulencia del patógeno (3). Precisamente por las características de *P. infestans*, la aditividad y no aditividad son igualmente importantes en el proceso de acumular genes de resistencia horizontal para un programa de mejoramiento (25).

Para AUDPC, las heredabilidades en sentido amplio ($H^2 = 0,63$) y en sentido estricto ($h^2 = 0,54$), se consideran razonablemente grandes e indican que el atributo puede ser mejorado por selección (20). En la bibliografía consultada se encontraron valores de heredabilidad de AUDPC comprendidos entre 0,27 a 0,86 (5, 16, 17, 25, 31, 32, 41). Las diferencias fueron atribuidas a factores genéticos y en general se recomienda no considerar como población de mejora a aquellas con valores inferiores a 0,50.

La Tabla 3 muestra los valores de ACG para los seis progenitores en la diagonal y por encima de ella, la ACE de 15 cruzamientos. Los progenitores Robusta, INRA 92T.114.76 y Jaspe presentaron diferencias altamente significativas para ACG. De igual manera, sólo siete cruzamientos exhibieron valores de ACE significativos ($P < 0,01$): Rob x i92, Rob x Cho, i92 x Lib, Cho x Lib, Cho x Poll, Lib x Jas y Jas x Poll.

Conceptualmente, se concibe que la Aptitud Combinatoria sea negativa para enfermedades y positiva para rendimiento (3). De acuerdo a Griffing (12, 13), los valores altos de ACG indican la superioridad del progenitor con respecto al comportamiento promedio de los cruzamientos. Para el carácter evaluado (AUDPC), Robusta se destacó por su alto valor negativo de ACG; fue un progenitor superior cuyo aporte genético disminuyó en 216 unidades la enfermedad de la población. Desde el punto de vista genético Robusta tendría gran cantidad de alelos favorables para conferir resistencia a *P. infestans* y sería un progenitor candidato. Contrariamente, los progenitores INRA 92t.114.76 y Jaspe, tuvieron valores positivos grandes de ACG para AUDPC, es decir tienen buena aptitud combinatoria pero no se espera de ellos progenies resistentes; de hecho, su contribución genética incrementó en gran magnitud la sensibilidad a *P. infestans* (195 y 223 unidades de AUDPC, respectivamente).

Los efectos de ACE fueron variables. Las cruzas de Lib x Jas, Rob x i92 y Cho x Poll presentaron los efectos positivos más altos de ACE (heterosis positiva para susceptibilidad). Este incremento en grandes magnitudes, permite clasificar a las progenies como sensibles a *P. infestans*, mientras que las cruzas Cho x Lib, i92 x Lib, Jas x Poll y Rob x Cho presentaron ACE negativa y significativa, por lo cual podrían considerarse resistentes, pues en general

estas cuatro cruzas disminuyeron el AUDPC en un intervalo de 104 a 142 unidades (Tabla 3).

Para seleccionar por ACG y ACE, interesan únicamente las progenies que exhiben altos valores de ACE donde -además- esté involucrado un progenitor con alto ACG. Sólo el progenitor Robusta y su craza Rob x Cho cumplieron este requisito y conforman el grupo de heterosis superior para resistencia a *P. infestans*.

Tabla 3. Estimadores de Aptitud Combinatoria General (ACG) y Especifica (ACE) para el Área bajo la curva del progreso de la enfermedad en 15 cruzamientos provenientes de los progenitores Robusta (Rob), INRA 92T.114.76 (i92), Chotañawi (Cho), Libertas (Lib), Jaspe (Jas) y Pollerita (Poll).

Table 3. Estimates of General and Specific Combining Ability (GCA and SCA) for the Area under disease progress curve in 15 crosses from the parents: Robusta (Rob), INRA 92T.114.76 (i92), Chotañawi (Cho), Libertas (Lib), Jaspe (Jas) and Pollerita (Poll).

	Rob	i92	Cho	Lib	Jas	Poll
Rob	-216,37**	216,62 **	-141,67 **	-28,29	-55,68	9,03
i92		195,05 **	45,26	-123,94 **	-54,81	-83,13
Cho			-30,75	-103,61 **	23,85	176,17 **
Lib				-86,19	222,28 **	33,57
Jas					222,88 **	-135,64 **
Poll						- 84,61

Nivel de significancia: ** (P < 0,01); ACG en diagonal y ACE sobre la diagonal.

Significance level: ** (P < 0.01); CGA (main diagonal) and SCA (above diagonal).

La Tabla 4 muestra el número de genotipos evaluados, los promedios de AUDPC, la agrupación obtenida por el método de cluster de Scott-Knott (SKCAM) y la proporción de disminución de la enfermedad para cada cruzamiento respecto al testigo susceptible Bintje. El análisis, permitió diferenciar tres grupos discretos, estadísticamente diferentes: grupo **A** (i92 x Jas, Lib x Jas, Cho x Jas, i92 x Cho, Rob x i92) de AUDPC alto con disminución porcentual de 25 a 36; grupo **B** de AUDPC intermedio (Chot x Poll, i92 x Poll, Jas x Poll, i92 x Lib, Rob x Jas) con 45 a 55% y el grupo **C** de AUDPC bajo, integrado por Lib x Poll, Cho x Lib, Rob x Poll, Rob x Lib y Rob x Cho con porcentajes de 58 a 74% de disminución respecto a Bintje. Esta clasificación permite caracterizar a los grupos A, B y C como sensible, medianamente resistente y resistente a *P. infestans*, respectivamente.

Tabla 4. Promedios de AUDPC agrupados por análisis de cluster Scott-Knott (SKCAM), número de genotipos por cruzamiento evaluados y porcentaje de disminución de la enfermedad respecto al testigo susceptible Bintje en 15 cruzamientos de papa.

Table 4. Scott-Knott Cluster Analysis (SKCAM) for AUDPC averages, number of genotypes evaluated per cross and percent reduction of the disease with respect to the susceptible control Bintje in 15 potato crosses.

Cruzamiento	Número de genotipos evaluados	Promedios AUDPC	SKCAM	% disminución
Bintje (testigo susceptible)		1522,50		
INRA 92T.114.76 x Jaspe	24	1144,06	A	24,86

Capítulo I

Libertas x Jaspe	8	1139,91	A	25,13
Chotañawi x Jaspe	9	996,92	A	34,52
INRA 92T.114.76 x Chotañawi	21	990,50	A	34,94
Robusta x INRA 92T.114.76	18	976,20	A	35,88
Chotañawi x Pollerita	20	841,75	B	44,71
INRA 92T.114.76 x Pollerita	20	808,24	B	46,91
Jaspe x Pollerita	20	783,57	B	48,53
INRA 92T.114.76 x Libertas	23	765,86	B	49,70
Robusta x Jaspe	20	731,78	B	51,94
Libertas x Pollerita	18	643,71	C	57,72
Chotañawi x Libertas	21	560,39	C	63,19
Robusta x Pollerita	20	488,99	C	67,88
Robusta x Libertas	20	450,09	C	70,44
Robusta x Chotañawi	21	392,15	C	74,24

Medias con la misma letra no son significativamente diferentes ($P < 0,05$).

Means with the same letter are not significantly different ($P < 0.05$).

Los valores de heterosis media (H), heterobeltiosis (Hb) y heterosis específica (Hs) para AUDPC se presentan en Tabla 5. En general los altos valores de heterosis obtenidos concuerdan con los obtenidos por Luthra (26) y podrían estar fuertemente asociados a la diversidad genética intertaxonómica de los progenitores (29). El conjunto de 15 progenies presentó gran variabilidad en sus niveles de heterosis, expresando los efectos aditivos y no aditivos de la población. Biswas *et al.* (3), mencionó que desde un punto de vista práctico la Hs es la más importante, en tanto que es útil para el desarrollo de híbridos. Sin embargo, con el objeto de explotar la porción aditiva del atributo AUDPC sólo importan aquellas cruzas de respuesta homogénea, es decir, las que no cambian de signo en sus tres niveles. Solo cinco cruzas (Rob x Cho, Rob x Lib, Rob x Poll, Cho x

Lib y Lib x Poll) obtuvieron heterosis negativas significativas para H, Hb y Hs; ellas conformarían el grupo de materiales consistentemente resistentes a *P. infestans*, pues sus valores indican disminución de la enfermedad en cualquiera de sus combinaciones y puede inferirse que su contribución alélica es la mejor.

Los valores de porcentaje de disminución de la enfermedad de la Tabla 4 coincidieron con el valor de heterosis específica (Tabla 5), es decir que la disminución de la enfermedad es un buen estimador de la heterosis que podría ser utilizado cuando no se disponen de cruzamientos dialélicos. Asimismo, el grupo C de cruzamientos superiores (Tabla 4) coincidió con las progenies que expresaron aditividad en sus tres niveles de heterosis, esto es Rob x Cho, Rob x Lib, Rob x Poll, Cho x Lib y Lib x Poll; de allí surge que la metodología de análisis de cluster de Scott-Knott también fue precisa para identificar grupos con alta heterosis favorable.

Tabla 5. Heterosis media (H), heterobeltiosis (Hb) y heterosis específica (Hs) de AUDPC en 15 progenies obtenidas por cruzamiento de Robusta (Rob), INRA 92T.114.76 (i92), Chotañawi (Cho), Libertas (Lib), Jaspe (Jas) y Pollerita (Poll).

Table 5. Mean Heterosis (H), heterobeltiosis (Hb) and specific heterosis (Hs) of AUDPC in 15 offspring obtained by crossing Robusta (Rob), INRA 92T.114.76 (i92), Chotañawi (Cho), Libertas (Lib), Jaspe (Jas) and Pollerita (Poll).

	Heterosis	i92	Cho	Lib	Jas	Poll
	H	26,4	-42,5	-31,8	-6,6	-25,9
Rob	Hb	60,6	-35,5	-25,9	20,4	-19,6
	Hs	-35,9 ^A	-74,2 ^C	-70,4 ^C	-51,9 ^B	-67,9 ^C

	H	16,99	-7,1	20,7	-2,1
i92	Hb	30,96	7,6	22,1	13,3
	Hs	-34,94 ^A	-49,7 ^B	-24,9 ^A	-46,9 ^B
	H		-23,7	16,2	14,6
Cho	Hb		-21,3	31,8	18,1
	Hs		-63,2 ^C	-34,5 ^A	-44,7 ^B
	H			36,4	-9,7
Lib	Hb			60,1	-9,6
	Hs			-25,1 ^A	-57,7 ^C
	H				-6,3
Jas	Hb				9,7
	Hs				-48,5 ^B

Los superíndices de Hs se corresponden con los agrupamientos de Scott-Knott (Tabla 4).

Upper case of Hs corresponds with grouping of Scott-Knott Cluster Analysis (Table 4).

Conclusiones

Los resultados de este trabajo destacan la utilidad de emplear a los parámetros de la Aptitud Combinatoria como herramientas para caracterizar e identificar progenitores; pudiendo concluir que -en el material genético evaluado- los alelos implicados en resistencia a *P. infestans* manifestaron acción génica aditiva; por lo tanto se trata de una resistencia cuantitativa. Por su parte, los altos valores de ACG y ACE señalan -respectivamente- a Robusta como mejor progenitor y al cruzamiento Robusta x Chotañawi como mejor combinación para la resistencia a *P. infestans*. Asimismo, la equivalencia entre los estimadores de heterosis específica y porcentaje de disminución de la enfermedad,

indican que éste porcentaje puede utilizarse como estimador directo de heterosis específica cuando no se disponen de cruzamientos dialélicos. Finalmente, la magnitud de la heredabilidad de AUDPC indica que la selección por éste carácter puede ser efectiva. La clasificación de progenitores utilizando el método Scott-Knott fue precisa en relación a los niveles de resistencia a *P. infestans*.

Agradecimientos

A: Dr. José Ignacio Cubero Salmerón, Dra. Teresa Millán Valenzuela, Dra. Paola Lax, Dr. Ramiro N. Curti y M.Sc Berta Velásquez, por brindarme sus contribuciones conceptuales y su calidad humana.

Bibliografía

1. Allard, R. W. 1960. Principles of plant breeding. John Wiley and Sons. Inc., New York. 485 p.
2. Bisognin, D. A.; Douches, D. S. 2002. Genetic diversity in diploid and tetraploid late blight resistant potato germplasm. HortScience 37(1): 178-183.
3. Biswas, M. K.; Mondal, M. A. A.; Ahmed, M. G.; Hoque, A.; Hossain, M. M.; Islam, R. 2005. Study on genetic variability and heterosis in potato. Pakistan J. of Biol. Sci. 8(1): 6-9.
4. Bradshaw, J. E.; Stewart, H. E.; Watsie, R. L.; Dale, M. F. B. & Phillips, M. S. 1995. Use of seedling progeny tests for genetical studies as part of a potato (*Solanum tuberosum* subsp *tuberosum*) breeding programme. Theor. Appl. Genet 90(6): 899-905.
5. Chauhan, R.; Singh, B. P.; Pareek, L. K. 2005. Field resistance components of potato to late blight and their relative contribution towards disease resistance. Indian Phytopath. 58(1): 46-50.

6. Chesnick, J. M.; Tuxbury, K.; Coleman, A.; Burger, G.; Lang, F. 1996. Utility of the mitochondrial nad4L gene for algal and protista phylogenetic analysis. *J. Phycol.* 32: 452–456.
7. Cruz, C. D.; Souza, C. P. C. 2006. Modelos biométricos aplicados ao melhoramento Genético. 2ª ed. Vol 2. Editorial Universidade Federal de Viçosa. Viçosa. 668 p.
8. Gabriel, J.; Forquedá, F.; Plata, G.; Fernández-Northcote, E. 2007. Caracterización de genotipos de papa de Europa y Latinoamérica por resistencia a tizón y propiedades culinarias. *Revista Latinoamericana de la Papa* 14(1): 10-23.
9. Gardner, C. O.; Eberhart, S. A. 1966. Analysis and interpretation of the variety cross diallel and related populations. *Biometrics* 22: 439-452.
10. Gardner, C. O. 1967. Simplified methods for estimating constants and computing sums of squares for a diallel cross analysis. *Fitotec. Latinoam.* 4(2): 1-12.
11. Gopal, J. 1999. General combining ability of tuberosum females whit tuberosum and andigena males in potato. *J. Indian Potato Assoc.* 26 (1&2): 43-49.
12. Griffing, B. 1956a. A generalized treatment of the use of diallel crosses in quantitative inheritance. *Heredity* 10: 31-50.
13. Griffing, B. 1956b. Concept of general and specific combining ability in relation to diallel crossing systems. *Austr. Jour. Biol. Sc.* 9: 463-491.
14. Hayman, B. I. 1954. The theory and analysis of diallel crosses. *Genetics* 39: 789-809.
15. Hayman, B. I. 1958. The theory and analysis of diallel tables II. *Genetics* 43: 63-85.

16. Haynes, K.; Goth, R.; Lambert, D.; Christ, B. 2007. Evaluation of a short-day adapted tetraploid potato population with horizontal resistance to *Phytophthora infestans* under long-day conditions in northern Maine. *Amer. J. Potato Res.* 84: 459-466.
17. Haynes, K. G.; Weingartner, D. P. 2004. The use of area under disease progress curve to assess resistance to late blight in potato germoplasm. *Amer. J. Potato Res.* 81: 137-141.
18. Henfling, J. W. 1987. El tizón tardío de la papa: *Phytophthora infestans*. II Ed. Boletín de Información Técnica No. 4. CIP Lima, Perú.
19. Jinks, J. L. 1954. The analysis of heritable variation in a diallel cross of *Nicotiana rustica* varieties. *Genetics* 39: 767-788.
20. Haydar, A.; Alam, M. K.; Khokan, E. H.; Ara, T.; Khalequzzaman, K. M. 2009. Combining Ability and genetic variability studies in potato. *J. Soil. Nature.* 3(2): 1-3.
21. Kaushik, S. K.; Birhman, R. K.; Singh, B. P.; Gopal, J. 2000. Combining ability and heterosis for field resistance to late blight in potato (*Solanum tuberosum*). *Indian J. Agric. Sci.* 70: 55-56.
22. Kempthorne, O. 1956. The theory of the diallel cross. *Genetics* 41: 451-459.
23. Kumar, R.; Kang, G. S.; Pandey, S. K. 2007. Inheritance of resistance to late blight (*Phytophthora infestans*) in potato. *Euphytica* 155: 183-191.
24. Landeo, J. A.; Calua, L. 1986. Combining ability analysis for field resistance to late blight in potato seedlings. *Am. Potato J.* 63(8): 438.
25. Landeo, J. A.; Gastelo, M.; Beltran, G.; Díaz, L. 2000. Quantifying genetic variance for horizontal resistance to late blight in potato

- breeding population B3C1. CIP Program report 1999–2000, pp 63–68. International Potato Centre, Perú.
26. Luthra, S. K. 2006. Selection of superior parents and crosses based on progeny mean an heterosis in potato. Haryana J. Hortic. Sci. 35 (3&4): 306-309.
27. Malcolmson, J. F. 1976. Assessment of field resistance to blight (*Phytophthora infestans*) in potatoes. Trans. Br. Mycol. Soc. 67: 321–325.
28. Mantecón, J. D. 2007. Potato yield increases due to fungicide treatment in Argentinian early blight (*Alternaria solani*) and late blight (*Phytophthora infestans*). Field Trials During the 1996-2005 Seasons. Online. Plant Management Network. Plant Health Progress, February 2007. doi: 10.1094/PHP-2007-0202-01-RS.
29. Martin, J. M.; Talbert, L. E.; Lanning, S. P.; Blake, N. K. 1995. Hybrid performance in wheat as related to parental diversity. Crop Sci. 35: 104-108.
30. Martínez Garza A. 1988. Diseños experimentales. Métodos y elementos de teoría. Ed. Trillas, pp. 583-620.
31. Orozco, L. F.; Ramírez, F. L. A.; Cotes, T. J. M. 2013. Evaluation of the heritability of resistance to *Phytophthora infestans* (Mont) de Bary in a population of *Solanum phureja* Juz et Buk. Rev. Fac. Nal. Agr. Medellín 66(1): 6833-6843.
32. Ruiz, S. T. 2010. Estudios de la heredabilidad de la resistencia a horizontal a *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary causante de la “Gota” en la especie diploide de papa *Solanum phureja* Juz. et Buk. Tesis de Maestría en Ciencias Agrarias Énfasis Genética y Fitomejoramiento. Facultad de Agronomía. Universidad Nacional de Colombia. Bogotá. Colombia. 115 p.

33. SAS Institute Inc. 1989. SAS/IML Software: Usage and Reference, Version 6, First Edition. Cary, N. C. 501 p.
34. Scott, A. J.; Knott, M. 1974. A cluster analysis method for grouping means in the analysis of variance. *Biometrics* 30(3): 507-512.
35. Shaner, G.; Finney, R. E. 1977. The effect of nitrogen fertilization on the expression of slow mildewing resistance in Knox wheat. *Phytopathology* 67: 1051–1056.
36. Sprague, G. F.; Tatum, L. A. 1942. General vs. specific combining ability in single crosses of corn. *J. Amer. Soc. Agron.* 34: 923-932.
37. Tai, G. C. C. 1976. Estimation of general and specific combining abilities in potato. *Can. J. Genet. Cytol.* 18: 463-470.
38. Tan, M.Y.A.; Hutten, R.C.B.; Visser, R.G.F.; van Eck, H.J. 2010. The effect of pyramiding *Phytophthora infestans* resistance genes R Pi-mcd1 and R Pi-ber in potato. *T.A.Gen* 121:117– 125.
39. Thompson, P. G.; Mendoza, H. A. 1984. Genetic variance estimates in a heterogeneous potato population propagated from true potato seed (TPS). *Am. Potato J.* 11: 697-702. (38-39)
40. Walker, T.S.; Schmiediche, P.E.; Hijmans, R.J. 1999. World trends and patterns in the potato crop: an economic and geographic survey. *Potato Res* 42:241–364.
41. Zúñiga, L. N. 2000. Resistencia al tizón tardío de la papa (*Phytophthora infestans*) en cruzamientos de cultivares y clones de papa (*Solanum tuberosum* L.). *Rev. Mex. Fitopatol.* 18(1): 1-9.

ARCHIVOS SUPLEMENTARIOS

Condiciones ambientales durante el ensayo de infección controlada

Las condiciones climatológicas de la localidad durante el periodo de ataque de tizón tardío fueron 26,3°C de temperatura media máxima, 12,9°C de temperatura media mínima y humedad relativa promedio de 73,09 %; la Fig. 1, indica los promedios semanales de temperatura máxima y mínima expresada en grados centígrados (°C) y porcentaje de humedad relativa (% hr).

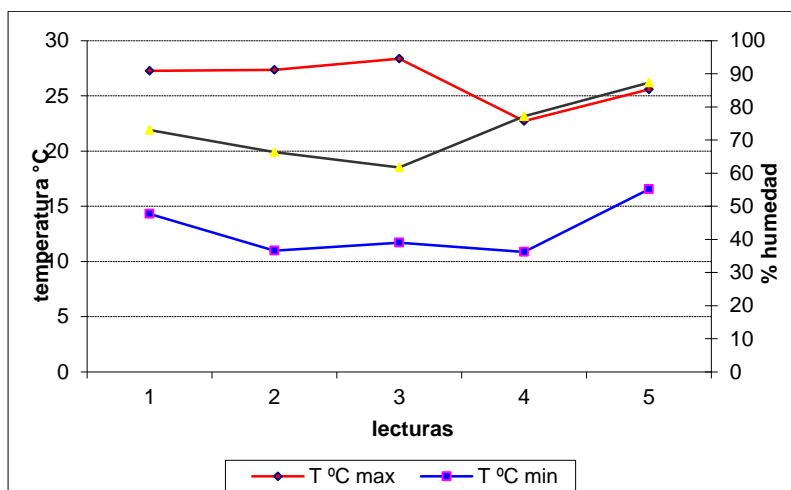


FIG. 1. Promedios semanales de temperatura máxima (T °C max), temperatura mínima (T °C min) expresada en grados centígrados (°C) y porcentaje de humedad relativa (% humedad) en la localidad de Balcarce durante el período de ataque de tizón tardío en cultivo de patata (*Solanum tuberosum* L.).

SIEMBRA Y LABORES CULTURALES: La siembra se efectuó en forma mecánica disponiendo los tubérculos distanciados a 25 cm y a 100 cm entre surcos a razón de un surco por familia. Se aplicó fertilización en surco en una proporción aproximada de 250 kg x ha⁻¹ de fertilizante granulado N:P:K (18:46:0), se efectuaron labores culturales de desmalezado, aporque

y se proporcionaron 3 riegos de ayuda durante la fenología del cultivo. La fluctuación poblacional de la entomofauna no ha requerido aplicación de insecticidas.

TRATAMIENTO Y VARIABLE RESPUESTA: Para asegurar la infección por *Phytophthora* en campo se inoculó sobre el dosel del cultivo con una suspensión esporangial ($10000 \text{ UFC} \times \text{ml}^{-1}$) de cepas de *Phytophthora infestans* obtenidas en el laboratorio de fitopatología de INTA Balcarce y se crearon condiciones medio ambientales óptimas para el desarrollo de la enfermedad, mediante la generación de niebla sobre el dosel de la plantación con un sistema de riego por micro aspersion instalada en el cultivo, así mismo, para asegurar una presión uniforme de la enfermedad se procedió según la metodología de Malcolmson (1976), esto es, intercalar surcos infectores que propaguen la enfermedad; para ello se utilizó la variedad de patata Bintje, susceptible a Tizón (Fig. 2).



Fig. 2. Parcela de infección con surcos infectores intercalados

La valoración de la enfermedad se inició a 10 días post inoculación. La variable de respuesta al tratamiento fue la estimación visual del porcentaje de tejido necrótico sobre el follaje del cultivo -medido por 4 valoraciones semanales- transformados a valores de AUDPC mediante la fórmula de Shaner y Finney (1977) como se indica más arriba.

Preparación e inoculación del ensayo con *Phytophthora infestans*.

Para producir el inóculo, se utilizó *Phytophthora infestans* con factores de virulencia *avr1*, *avr3*, *avr4*, *avr7*, *avr8*, *avr10* y *avr11* mantenida en Nitrógeno líquido en el Laboratorio de Fitopatología del INTA Balcarce. Las cepas se descongelaron según los protocolos del Centro Internacional de la Patata (CIP-Quito 2001), *id est*, descongelación de cepas durante ½ hora y siembra de dos gotas de esporangios sobre discos (10 mm espesor) de patata -var Bintje y var Serrana INTA previamente esterilizados- dispuestos en cámaras húmedas con 100 % de humedad e incubados en cámaras de crecimiento con 15 °C a 18 °C bajo condiciones de oscuridad durante siete días.

Los discos de patata fueron lavados con agua destilada y el producto se procesó con doble filtrado, primero a través de una malla de 30 micras (separa micelios y otros restos) y luego por una malla de 10 micras para capturar esporangios, los que se cosecharon lavando este filtro con agua destilada. Esta suspensión de esporangios se incubó a 6 °C durante 2 horas para promover la liberación de zoosporas y luego se ajustó a la concentración de inoculación (10000 UFC x ml⁻¹) con la ayuda de una cámara de Neubauer.

La inoculación del ensayo se efectuó, al atardecer, sobre plantas de 30 días de edad establecidas en campo, asperjando uniformemente 15 litros de inóculo sobre el follaje con una mochila manual presurizada a 2 atm. Las condiciones ambientales de humedad relativa para el desarrollo óptimo del hongo se lograron mediante un sistema de riego por micro aspersión instalado en el cultivo, regulado para generación de 15' niebla/hora (Fig. 3).



Fig 3. Parcela de infección controlada acondicionada con microaspersores para provisión de niebla.

Diseño y Análisis Estadístico.

La siembra se efectuó bajo un diseño estadístico de Bloques Completos Aleatorizados con 2 repeticiones.

Los valores de AUDPC obtenidos de 274 genotipos -previo cumplimiento de los supuestos de normalidad, homocedasticidad e independencia- se analizaron con el programa de cómputos SAS (SAS Institute Inc. 1989) -utilizando Procedimientos de Modelos Lineales Generalizados- mediante el modelo matemático 4 de Griffing (Griffing 1956^a, 1956^b, Martínez Garza 1988) que comprende un grupo de $p(p-1)/2$ cruza F1 y no incluye efectos maternos ni recíprocos, esto es:

$$Y_{ijk} = \mu + g_i + g_j + s_{ij} + e_{ijk} \text{ con } 1 \leq i, j \leq p, k= 1, 2, \dots, r \quad (1.2)$$

donde:

Y_{ijk} es el valor fenotípico observado de la crusa con progenitores i y j , en el bloque k ;

μ : un efecto común a todas las observaciones;

g_i, g_j : el efecto de la aptitud combinatoria general delos progenitor i y j ;

s_{ij} : el efecto de la aptitud combinatoria especifica de la crusa (i,j) ;

e_{ijk} : es el efecto ambiental aleatorio correspondiente a la observación (i,j,k) .

Los términos g_i, s_{ij} y e_{ijk} , se consideran como variables aleatorias no correlacionadas entre y dentro de ellas, todas con media cero y varianzas $\sigma^2_{g_i}, \sigma^2_{s_{ij}}$ y σ^2_e respectivamente.

De allí se deriva la estructura del análisis de varianza como:

Fuentes de variación	GL	Suma de cuadrados	Esperanzas de los CM
Bloques	r-1	$\sum 2Y^2 \dots k$ $\frac{k}{p(p-1)} - \frac{2Y^2}{rp(p-1)}$	
Cruzas	$[p(p-1)/2] - 1$	$\sum 2Y_{ij}^2$ $\frac{i < j}{r} - \frac{2Y^2}{rp(p-1)}$	
ACG	p-1	$\sum_{i=1}^p G_i^2$ $\frac{4Y^2 \dots}{r(p-2)} - \frac{4Y^2 \dots}{rp(p-2)}$	$\sigma_e^2 + r\sigma_s^2 + r(p-2)\sigma_g^2$
ACE	$p(p-3)/2$	SC (cruzas) – SC (ACG)	$\sigma_e^2 + r\sigma_s^2$
Error	Por diferencia	Por diferencia	σ_e^2
Total	$[rp(p-1)/2]-1$	$\sum \sum_j \sum_k Y_{ijk}^2$ $\frac{2Y^2}{rp(p-1)}$	

Por su parte, la estructura genética de cada crua está definida por:

$$X_{ij} = \mu + g_i + g_j + S_{ij}$$

Donde:

X_{ij} : es el valor promedio de la variable respuesta de la crua entre genotipo

$i \times j$;

μ : es el valor medio de las 15 cruzas;

g_i, g_j : es el efecto de ACG de los genotipos i y j respectivamente;

s_{ij} : es el efecto de ACE de la cruce entre los genotipos $i \times j$.

Para discriminar los valores de ACG entre progenitores se calculó la diferencia significativa honesta (DSH) según Griffing (1956).

$$ACG_{DHS} = [q(p, gle)] \left[\sqrt{\left[\frac{(p-1)}{2rp^2} \right] (CME)} \right]$$

Donde:

q es el cuantil del test de Tukey para comparar las medias de los p progenitores;

p son los progenitores;

gle son los grados de libertad del error;

r es el número de repeticiones;

CME es el cuadrado medio del error del ANOVA.

Para la estimación de los componentes de varianza genética se consideró un modelo genético para una población autotetraploide (Thompson y Mendoza 1984); a partir de la Esperanza del Cuadrado Medio del análisis de varianza (ANOVA), se obtuvo la Varianza genotípica (σ_g^2), fenotípica (σ_f^2), heredabilidad en sentido amplio (H^2) con $[2\sigma_g^2 / (2\sigma_g^2 + \sigma_s^2 + \sigma_e^2)]$,

heredabilidad en sentido estricto (h^2) mediante $[\sigma_a^2 / (\sigma_a^2 + \sigma_d^2 + \sigma_e^2)]$ ambas de acuerdo a Busbice et al. 1972 (citado por Tai 1976) y se determinaron acciones génicas de aditividad y dominancia.

De acuerdo a Griffing (1956^a, 1956^b) y Martínez Garza (1988), se estimaron los efectos de Aptitud Combinatoria General (ACG) para los seis progenitores y los de Aptitud Combinatoria Especifica (ACE) para los 15 cruzamientos.

Se calculó la disminución del área afectada por *Phytophthora infestans* mediante la conversión de los resultados en proporciones expresadas como porcentaje respecto al testigo susceptible Bintje, según:

$$\% \text{diminucAUDPC} = \left(1 - \left[\frac{AUDPC_i}{AUDPC_t}\right]\right) * 100$$

Donde:

AUDPC_{*i*} es Area bajo la curva del progreso de la enfermedad de la *i* progenie;

AUDPC_{*t*} es Area bajo la curva del progreso de la enfermedad del testigo

Los análisis de promedios se efectuaron mediante prueba de Rangos múltiples de Waller-Duncan y Método de análisis de Cluster desarrollado por Scott y Knott (Scott y Knott 1974); éste, provee una interpretación más objetiva pues evita los solapamientos típicos de las pruebas de comparaciones múltiples (Gates y Bilbro 1978, Platt y Tai 1984) y se fundamenta en el algoritmo:

$$\lambda = \frac{\pi B_0}{2\hat{\sigma}^2_0(\pi - 2)}$$

Donde B_0 es el valor máximo de la suma de cuadrados ente los grupos de todas las posibles particiones de los tratamientos, y

$$\hat{\sigma}^2_0 = \frac{\sum_1^t (y_i - \bar{y})^2 + v s^2_x}{(t + v)}$$

Donde:

Y_i es la media de i-ésimo tratamiento;

t es número tratamientos;

s^2 es el cuadrado medio del error / r ;

v es el grado de libertad del cuadrado medio del error;

r es el número de repeticiones.

Estructura heterótica de los cruzamientos

La estructura heterótica de los cruzamientos se estimó según el modelo para heterosis varietal (h_{ij}) de Gardner y Heberhart (1966):

$$h_{ij} = h + h_i + h_j + sh_{ij}.$$

Esto es:

Heterosis media $h = Y_H - Y_v$;

Heterosis varietal $h_i = (n-1)/(n-2) (Y'h_i - Y_H) - \frac{1}{2} (Y'i - Y_v)$;

Heterosis específica $sh_{ij} = Y'ij + (n/(n-2)) Y_H - (n-1)/(n-2) (Y'h_i + Y'h_j)$;

Donde:

Y_H es promedio de los cruzamientos;

Y_v media de progenitores;

$Y'h_i$ promedio de los cruzamientos donde interviene el progenitor i ;

$Y'h_j$ promedio de los cruzamientos donde interviene el progenitor j ;

$Y'ij$ es promedio del cruzamiento entre el progenitor i y el progenitor j ;

$Y'i$ es el promedio del progenitor i ;

n es el número de progenitores.

Resultados

Desempeño de progenitores

La tabla 1, indica el promedio del AUDPC de las progenies agrupadas por progenitor; se observa que la madre Robusta con un valor de 607,85 es significativamente diferente ($P < 0,01$) del conjunto de progenitores maternos restantes (INRA 92T.114.76, Libertas, Chotañawi y Jaspe). Por su parte los progenitores paternos se ubican en dos grupos diferenciados ($P < 0,01$), el primero integrado por Jaspe e INRA 92T.114.76 que representa al más sensible y el segundo conformado por los más resistentes, esto es: Pollerita, Chotañawi y Libertas.

En términos de disminución de la enfermedad respecto a la variedad sensible Bintje, se observa que Robusta disminuye la enfermedad hasta un

60,1 %, con lo cual es altamente útil como progenitor femenino; de igual manera, Pollerita, Chotañawi y Libertas pueden ser útiles como progenitores paternos por cuanto su contribución genética permite disminuir la enfermedad entre 53,2% a 61,1%. Por contraste, no sería recomendable utilizar como madres a INRA 92T.114.76, Libertas, Chotañawi y Jaspe, ni como padres a Jaspe e INRA 92T.114.76, dada su alta sensibilidad a *Phytophthora infestans*.

Tabla 1. Promedio de Área Bajo la Curva del Progreso de la Enfermedad (AUDPC) de los progenitores Robusta (Rob), INRA 92T.114.76 (i92), Chotañawi (Cho), Libertas (Lib), Jaspe (Jas) y Pollerita (Poll) y entre paréntesis porcentaje de disminución de la enfermedad respecto a la variedad sensible Bintje.

Madre	AUDPC	Padre	AUDPC
i92	927,16 (39,1%) a	Jas	1003,16 (34,1%) a
Lib	891,81 (41,4%) a	i92t	976,24 (35,9%) a
Cho	799,69 (47,5%) a	Poll	713,25 (53,2%) b
Jas	783,57 (48,5%) a	Cho	691,33 (54,6%) b
Rob	607,85 (60,1%) b	Lib	592,11 (61,1%) b

Medias con la misma letra (dentro de columnas) no difieren entre si, $P < 0,01$

Desempeño de las progenies y análisis comparado de Duncan vs Scott-Knott.

La tabla 2, contiene los promedios de AUDPC para demostrar las diferencias entre los resultados de las pruebas de Rango Múltiple de Duncan (RMD) y método de análisis de cluster de Scott-Knott (SKCAM);

también se indica la proporción de disminución de la enfermedad (% dism) respecto al testigo susceptible Bintje.

El RMD separa 5 grupos de cruzamiento solapados, el 1^{ro} conformado por INRA 92T.114.76 x Jaspe y Libertas x Jaspe corresponden al grupo de mayor sensibilidad (mayor AUDPC), el 2^{do} grupo integrado por Chotañawi x Jaspe, INRA 92T.114.76 x Chotañawi y Robusta x INRA 92T.114.76, el 3^{ro} formado por Chotañawi x Pollerita, INRA 92T.114.76 x Pollerita, Jaspe x Pollerita, INRA 92T.114.76 x Libertas y Robusta x Jaspe, el 4^{to} constituido por Libertas x Pollerita y Chotañawi x Libertas y finalmente el 5^{to} corresponde al grupo de mayor resistencia a *Phytophthora infestans*, estos son: Robusta x Pollerita, Robusta x Libertas y Robusta x Chotañawi.

Por su parte el procedimiento SKCAM separa los 15 cruzamientos en 3 grupos discretos: grupo A (INRA 92T.114.76 x Jaspe, Libertas x Jaspe, Chotañawi x Jaspe, INRA 92T.114.76 x Chotañawi, Robusta x INRA 92T.114.76), grupo B (Chotañawi x Pollerita, INRA 92T.114.76 x Pollerita, Jaspe x Pollerita, INRA 92T.114.76 x Libertas, Robusta x Jaspe) y grupo C (Libertas x Pollerita, Chotañawi x Libertas, Robusta x Pollerita, Robusta x Libertas, Robusta x Chotañawi); sobre esta base se puede considerar al grupo A como sensible (con los más altos AUDPC), B como medianamente resistente (valores intermedios de AUDPC) y C como grupo resistente dado su menor valor de AUDPC.

En efecto, al observar el porcentaje de disminución de la enfermedad, se aprecia que el grupo A disminuye la enfermedad hasta un 35,9 %; el grupo B la reduce hasta 51,9 %, mientras que el grupo C amerita su categoría de resistente por cuanto reduce la enfermedad hasta un 74,2 %.

Adicionalmente se puede identificar -por RMD- que dentro de este último grupo los dos mejores cruzamientos son Robusta x Libertas (70,4 % dism) y Robusta x Chotañawi (74,2 % dism). Resalta que los agrupamientos de SKCAM proveen categorías que facilitan el proceso de elección.

TABLA 2. Promedios de Area bajo al curva del progreso de la enfermedad (AUDPC) debido a *Phytophthora infestans* sobre 15 cruzamientos de patata (# CRUZA), resultados de Rango Múltiple de Duncan (RMD), Scott-Knott Cluster Análisis (SKCAM) y proporción de disminución de la enfermedad (% dism) respecto al testigo susceptible Bintje.

#CRUZA	Genealogía	AUDPC	RMD	SKCAM	% dism
	Bintje*	1522.50			
1	i92 x Jas		A	A	24,86
2	Lib x Jas	1139.91	A	A	25,13
3	Cho x Jas	996.92	AB	A	34,52
4	i92 x Cho	990.50	AB	A	34,94
5	Rob x i92	976.20	ABC	A	35,88
6	Cho x Poll	841.75	BCD	B	44,71
7	i92 x Poll	808.24	BCDE	B	46,91
8	Jas x Poll	783.57	BCDE	B	48,53
9	i92 x Lib	765.86	BCDE	B	49,70
10	Rob x Jas	731.78	CDEF	B	51,94
11	Lib x Poll	643.71	DEFG	C	57,72
12	Cho x Lib	560.39	EFG	C	63,19
13	Rob x Poll	488.99	FG	C	67,88
14	Rob x Lib	450.09	G	C	70,44
15	Rob x Cho	392.15	G	C	74,24

Medias con la misma letra no son significativamente diferentes ($p < 0,05$).

*testigo susceptible; Robusta (Rob), INRA 92T.114.76 (i92), Chotañawi (Cho), Libertas (Lib), Jaspe (Jas) y Pollerita (Poll).

¹ Cluster	¹ Lambda	¹ Ni	Chi ²
[A B]	19,78	8,76	0,01
[A B] C	30,48	13,14	0,04

¹ parámetros de Scott-Knott para separación de medias

Componentes heteróticos de los cruzamientos

Si bien los cinco cruzamientos del grupo 3 identificados por SKCAM como resistentes tienen buena capacidad para producir heterosis, solo tres de ellos (Robusta x Chotañawi, Chotañawi x Libertas y Libertas x Pollerita)

expresan una acción génica aditiva en todos sus componentes; mientras que los dos restantes Robusta x Libertas y Robusta x Pollerita expresan acción génica no aditiva en su componente de heterosis específica. De esto deriva que las tres primeras cruzas pueden utilizarse directamente, inclusive como progenitores, pues son las más adecuadas para aprovechar la porción aditiva de su varianza genética (Tabla 3). En el mismo contexto, Los cruzamientos del agrupamiento 3 resistente son recombinantes del grupo *andigenum* y *tuberosum*. Expresaron un rango de 58% (*tbs x adg*) a 74% (*adg x adg*) de disminución de la enfermedad con mayor aporte del grupo *andigenum*. Se propone, por un lado, mejorar el carácter en *andigenum* y luego incorporarlo en *tuberosum*; y por otro lado se definió la dirección del cruzamiento que -para éste trabajo- resultó mejor *adg x tbs*.

Tabla 3. Estructura de la heterosis de los cruzamientos sobre la base del modelo $h_{ij} = h + h_i + h_j + sh_{ij}$; y agrupamientos de Scott-Knott (SKCAM) 1 susceptible, 2 intermedio y 3 resistente.

Madre	Padre	h_{ij}	h	h_i	h_j	sh_{ij}	SKCAM
Rob _(adg)	i92 _(tbs)	90.42	-86.91	-120.99	130.76	167.56	1
	Cho _(adg)	-299.58	-86.91	-120.99	-31.29	-60.40	3
	Lib _(tbs)	-219.13	-86.91	-120.99	-132.79	121.56	3
	Jas _(adg)	-88.07	-86.91	-120.99	230.40	-110.57	2
	Poll _(adg)	-240.80	-86.91	-120.99	-41.93	9.03	3
i92 _(tbs)	Cho _(adg)	300.75	62.48	130.76	-31.29	138.80	1
	Lib _(tbs)	98.63	62.48	130.76	-132.79	38.17	2
	Jas _(adg)	326.20	62.48	130.76	230.40	-97.44	1
	Poll _(adg)	80.44	62.48	130.76	-41.93	-70.87	2
Cho _(adg)	Lib _(tbs)	-195.05	-23.03	-31.29	-132.79	-7.95	3
	Jas _(adg)	90.86	-23.03	-31.29	230.40	-85.24	1

	Poll _(adg)	25.75	-23.03	-31.29	-41.93	121.99	2
Lib _(tbs)	Jas _(adg)	15.73	-24.49	-132.79	230.40	-57.40	1
	Poll _(adg)	-390.41	-24.49	-132.79	-41.93	-191.21	3
Jasp _(adg)	Poll _(adg)	310.06	37.64	230.40	-41.93	83.95	2

Robusta (Rob), INRA 92T.114.76 (i92), Chotañawi (Cho), Libertas (Lib), Jaspe (Jas) y Pollerita (Poll); grupo andigena (adg), grupo tuberosum (tbs).

Anexo

Programa SAS para análisis de dialelos, según Zang y Kang (1997).

```
proc IML;
sort mastache out=nuevo by cruza;
use nuevo;
read all into matriz;
cruza= matriz[,1];
A=matriz[,2];
B=matriz[,3];
rep=matriz[,5];
n=nrow(matriz);
uno=j(n,1,1);
cero=j(n,1,0);
mdis=design(cruza);
x = uno || mdis; xx=x`*x; xxig=ginv(xx);
m=x*xxig*x`;
bloq = design(rep);
w=x || bloq; ww=w`*w; winv=ginv(ww); www=w*winv*w`; iden=i(n);
z = mdis; zz=z*z`;
fijo=uno || bloq; a0=design(a);
b0=design(b);
t = ncol(mdis);
```

```
r=max(rep);
p=max(g);
nc=ncol(matriz);
if any (a=b) then q=1;else q=0;
if q = 1 then print "DISEÑO 2 DE GRIFFING";else print "DISEÑO
4 DE GRIFFING";
if q = 1 then ab=a0+b0;else ab=(a0||cero)+(cero||b0);
x0 = uno||ab;
x0x0=x0`*x0;
x0ig=ginv(x0x0);
m0=x0*x0ig*x0`;
z = mdis;zz=z*z`;
fijo=uno||bloq;zp=ab;zpzp=zp`*zp;
print n t r p;
```

CAPÍTULO II

Cruzamientos, obtención de semilla botánica y características de los progenitores.

Nota:

Los contenidos de éste capítulo desarrollan los pasos efectuados para la obtención de la primera generación clonal que sirvió de base para desarrollar el ensayo bajo condiciones de infección severa.

Resumen

El material genético del ensayo comprende materiales del grupo *andigenum* y *tuberosum*. Se abordan contenidos que describen los trabajos efectuados para obtener la 1^{ra} generación clonal de patata a partir de los cruzamientos; la obtención de semilla botánica, siembra de semillas y transplante de plántulas a campo hasta cosecha del material base del ensayo. También describe características y origen interespecífico de los progenitores.

Materiales y Métodos.

Ubicación geográfica del ensayo.

El estudio se concretó en el municipio de Lozano (24°6' S, 65°25' W, 1350m snm), localidad del Noroeste argentino en la provincia de Jujuy, Argentina.

Progenitores.

Los progenitores comprenden seis variedades tetraploides de *Solanum sp*: Robusta, Chotañawi, Pollerita, Jaspe, Libertas e INRA 92T.114.76; las cuatro primeras comprenden variedades del grupo *andigenum* en actual difusión obtenidas y conservadas por la Fundación PROINPA de Bolivia, mientras que al grupo *tuberosum* lo representan Libertas de origen Holandés y un clon avanzado del INRA (Institut National de la Recherche Agronomique) Francia; el conjunto posee los atributos que se resumen en Tabla 1.

En general, el grupo andigenum posee resistencia combinada, son de forma redondeada, resistentes al verdeo, pulpa color crema y buena aptitud para fritura. En el grupo *tuberosum* se incluye un clon avanzado de INRA Francia y una variedad holandesa -Libertas- desarrollada para consumo fresco y en chip con más de 50 años de producción en europa. Son de forma alargada y al igual que el resto del material posee dormancia mediana (Tabla 1).

Tabla 1. Atributos de selección y características de los progenitores

PROGENITOR	RESISTENCIAS			CARACTERÍSTICAS DEL TUBÉRCULO				
	hongos	Virus	Nematodos	Dormancia	Verdeo	Forma	Color	consumo
Chotañawi	<i>Phytophthora, Synchytrium</i>	PVY		mediana	tardío	redondo	crema	fresco
Jaspe	<i>phytophthora</i>	PVY	Nacobbus	mediana	rápido	largo oblongo	crema	chips y fresco
Pollerita	<i>Phytophthora</i>				tardío	redondo	crema	fresco
Robusta	<i>Phytophthora, Synchytrium</i>	PVY		mediana	tardío	redondo comprimido	crema	chips y fresco
Libertas ¹	<i>Phytophthora</i>			mediana	tardío	largo	amarilla	chips y fresco
INRA 92T.114.76	<i>Phytophthora</i>			mediana	tardío	largo	amarilla	

¹Es considerada libre de genes R con resistencia foliar (Colon et al. 1995) y de tubérculo (Platt y Tai 1998).

Como se indica en Tabla 2, cada progenitor posee un pool muy variado de genes proveniente del complejo de ploidias residente en sus orígenes, en efecto, conforman materiales recombinates de genomas diploides, tetraploides y hexaploides; Chotañawi y Jaspe recombinan ploidias tetraploide y diploides, mientras que Pollerita es producida a partir de un cruzamiento hexaploide por diploide; finalmente Robusta, INRA 92T.114.76 y Libertas tuvieron origen a partir del cruzamiento de genomas tetraploides.

Tabla 2. Genealogía y niveles de ploidíade seis progenitores de patata *Solanum* sp. tetraploides ($2n=4x=48$).

PROGENITOR	G E N E A L O G Í A *	P L O I D Í A 2n
² Chotañawi	<i>Tbr</i> x (<i>sto</i> x <i>bre</i>)	<i>adg</i> 4x = 48
² Jaspe	(<i>sto</i> x <i>bre</i>) x (<i>tub</i> x <i>phu</i>)	<i>bre</i> 2x = 24
² Pollerita	<i>iop</i> x <i>phu</i>	<i>iop</i> 6x = 72
² Robusta	(<i>tbr</i> x <i>adg</i>) x <i>tbr</i>	<i>phu</i> 2x = 24
INRA 92T.114.76	ARK 69.1 x Pentland Dell (<i>tbr</i> x <i>tbr</i>)	<i>sto</i> 4x = 48
¹ Libertas	² Record x (Souvenir x Bato)	<i>tbr</i> 4x = 48

*Las abreviaturas corresponden a especies de *Solanum* (*S*): *adg* = *S. andigena*, *bre* = *S. brevidens*, *iop* = *S. iopetalum*, *phu* = *S. phureja*, *sto* = *S. stoloniferum* y *tbr* = *S. tuberosum*.

¹ [Record x (Trenctria x Energie)] x [(Bravo x Energie) x (RodeStar x Pepo)], Bisognin et al. 2002, ²Gabriel et al. 1998 y Gabriel et al. 2007.

Cruzamientos

Técnicos de la Estación Experimental Agropecuaria Balcarde, efectuaron los cruzamientos siguiendo protocolos establecidos de remoción de

anteras, extracción de polen, polinización, etiquetado de los cruzamientos y cosecha de bayas en invernaderos *ad hoc* de la institución (Fig. 1).

Se planteó -para los seis progenitores (Robusta, INRA 92T.114.76, Chotañawi, Libertas, Jaspe y Pollerita)- una estructura de cruzamiento dialélico acorde al modelo 4 de Griffing (Griffing 1956a y 1956b). Ello conformó 15 cruzamientos: 1) Robusta x INRA 92T.114.76, 2) Robusta x Chotañawi, 3) Robusta x Libertas, 4) Robusta x Jaspe, 5) Robusta x Pollerita, 6) INRA 92T.114.76 x Chotañawi, 7) INRA 92T.114.76 x Libertas, 8) INRA 92T.114.76 x Jaspe, 9) INRA 92T.114.76 x Pollerita, 10) Chotañawi x Libertas, 11) Chotañawi x Jaspe, 12) Chotañawi x Pollerita, 13) Libertas x Jaspe, 14) Libertas x Pollerita y 15) Jaspe x Pollerita, de éstos cruzamientos se obtuvieron 2496 semillas botánicas (Tabla 3).

Tabla 3. Número de semillas botánicas (# SB) obtenidas en 15 cruzamientos provenientes de un dialelo

C r u z a m i e n t o s		(# S B)
Robusta x	INRA 92T.114.76	Minitubérculos
	Chotañawi	232
	Libertas	219
	Jaspe	164
	Pollerita	195
INRA 92T.114.76 x	Chotañawi	Minituberculos
	Libertas	248
	Jaspe	256
	Pollerita	237
Chotañawi x	Libertas	246
	Jaspe	288
	Pollerita	90
Libertas x	Jaspe	119
	Pollerita	91
Jaspe x	Pollerita	111
Total TPS		2496



Progenitores tutorados



Invernadero de cruzamientos



Remoción de anteras



Extracción de polen



Polinización



Bayas

Fig. 1. Obtención de polen y polinización

Ruptura de dormancia de semilla botánica

La semilla botánica obtenida de los cruzamientos fue tratada con 1500 ppm de ácido giberelico durante 24 h y luego sembrada (diciembre) en bandejas de espuma de poliestireno (Fig. 2) con sustrato comercial para Siembra Repique (Bertinat®); se regó cada 72 horas con fertilizante líquido N:P:K (10:20:13,5) de NewPlant® a razón de 15 ml por planta. A los 30 días las plántulas (~10 cm) fueron transplantadas a campo (enero) en la localidad de Lozano (24°6' S, 65°25' W, 1350 msnm), provincia de Jujuy.



Bayas maduras para extracción de semilla



Semillas botánicas tratadas con 1500ppm de giberelico



Semilla botánica en bandejas de poliestireno



Plantulas en edad para transplante a campo

Fig. 2. Semilla botánica de patata, plántulas emergidas y en edad de transplante.

Preparación del terreno y surcado

Consistió de dos aradas profundas, dos pasadas de rastra y surcado con distanciamiento de 100 cm entre surcos.

Siembra y labores culturales

Cuando las plántulas tenían alrededor de 10 cm de altura (30 días post siembra), se trasladaron manualmente con distanciamientos de 40 cm entre plantas, a razón de 1 surco por familia. Se aplicó una dosis de 65:90:70 kg/ha de fertilizante N:P:K y al aporque, se agregaron otros 65 kg/ha de urea como fuente de nitrógeno. Se efectuaron deshierbes manuales a los 15 y 30 días postsiembra. Se aplicaron dos riegos de ayuda en todo el ciclo de cultivo.

Los valores promedio que definieron las condiciones climatológicas de la localidad, para el periodo del ensayo, fueron temperatura 16,1°C; precipitación 733 mm y humedad relativa promedio de 80 %.

Tratamientos y variables de respuesta

Se dejó a condiciones de infección natural por *Phytophthora infestans* y se obtuvieron datos de días a emergencia, % de emergencia, días a floración y porcentaje de infección en hoja (5 valoraciones, una cada 6 días) que fueron transformados a valores de AUDPC de acuerdo a la fórmula propuesta por (Shaner y Finney, 1977, Pandey *et al* 1989), esto es:

$$\text{AUDPC} = \sum^n \left\{ (Y_i + Y_{i+1}) / 2 \right\} (t_{i+1} - t_i)$$

$$i=1$$

donde

y_i = porcentaje de daño foliar en la i -ésima observación;

t_i = tiempo en días después de siembra en la i -ésima observación

n = número de lecturas.

Esta variable fue la más importante para el proceso de evaluación, pero también se tomaron en cuenta la precosidad y caracteres cualitativos como forma de tubérculo, color de piel y profundidad de ojos.

Cosecha

A madurez fisiológica del cultivo se cosecharon manualmente un total de 274 genotipos (14% de selección) para la 2^{da} evaluación en campo a efectuarse en Balcarse bajo condiciones de infección controlada.

Resultados del primer año.

La tabla 4 indica que, los cruzamientos fueron exitosos habiendo obtenido un promedio de 192 semillas (± 69) por cada cruzamiento; por otro lado, un total de 2024 genotipos (81 %) emergieron a la semana de siembra. El porcentaje de emergencia promedio para los cruzamientos de 79,2% (CV 11.4%) para un rango de 63.3% (Chotañawi x Pollerita) a 90.4% (Robusta x Libertas). Sobre la base de un ordenamiento jerárquico se establecieron varios agrupamientos por variable; de ésta manera, en relación al porcentaje de emergencia se conformaron cuatro grupos de emergencia, el primero de ellos con porcentajes próximos al 70 % integrado por la progenie de Chotañawi x Pollerita, Libertas x Pollerita y Jaspe x Pollerita; el

grupo 2 posee un rango de emergencia de 71 a 80% donde intervienen Robusta x Pollerita, Chotañawi x Libertas, Libertas x Jaspe y Chotañawi x Jaspe, el grupo 3 (81 a 90 % de emergencia) está conformado por toda la progenie donde interviene como madre el clon INRA 92T.114.76 y la progenie de Robusta x Chotañawi, finalmente el grupo 4 con emergencia superior al 90 % lo integran las progenies de Robusta x jaspe y Robusta x Libertas.

En cuanto a la variable días a Floración, se visualizan claramente dos grupos de precocidad; el primero con un período de 75 a 79 días integrado por Libertas x Jaspe, Robusta x Chotañawi, Robusta x Jaspe, Jaspe x pollerita, INRA 92T.114.76 x Libertas y Chotañawi x Pollerita, mientras que el grupo más tardío (82 a 84 días a floración) está conformado por Chotañawi x Libertas, Chotañawi x Jaspe, INRA 92T.114.76 x Jaspe, INRA 92T.114.76 x Pollerita, Libertas x Pollerita, Robusta x Pollerita, Robusta x Libertas.

Finalmente los grupos establecidos en base a la variable AUDPC fueron cuatro; *i*) el de menor área afectada (80 a 173 unidades de AUDPC) fueron Robusta x Pollerita, Robusta x Chotañawi y Chotañawi x Libertas; *ii*) con área afectada de 315 a 410 unidades AUDPC: Robusta x Libertas, Robusta x Jaspe, Jaspe x Pollerita, *iii*) con áreas de 607 a 610 unidades AUDPC: Libertas x Pollerita e INRA 92T.114.76 x Libertas y *iv*) el de mayor área afectada con unidaes AUDPC superiores a 1000: INRA 92T.114.76 x Pollerita, INRA 92T.114.76 x Jaspe, Libertas x Jaspe, Chotañawi x Pollerita y Chotañawi x Jaspe. Sobre ésta variable se seleccionaron 274 genotipos que llegaron a maduréz fisiológica para evaluar en campo durante el segundo año (tabla 4).

Tabla 4. Tamaño de progenie (número de semillas botánicas), días a emergencia, número de plantas emergidas, % de emergencia, días a floración y valores de AUDPC (Area Bajo la Curva del Progreso de la Enfermedad), para 13 familias obtenidas por semilla botánica de patata.

Cruza	Tamaño Progenie	E M E R G E N C I A			Días a Floración	A B C P E		
		días	# plantas	%		Media	Min	Max
Minitubercul								
1	os agregados en Balcarce							
2	232	7	204	87,93 ³	75 ¹	170,7 ¹	35	560
3	219	7	198	90,41 ⁴	84 ²	315,7 ²	52,5	1120
4	164	7	148	90,24 ⁴	75 ¹	385,5 ²	52,5	805
5	195	7	139	71,28 ²	82 ²	80,61 ¹	20	210
Minitubercul								
6	os agregados en Balcarce							
7	248	7	212	85,48 ³	77 ¹	610,7 ³	52,5	1645
8	256	7	216	84,38 ³	82 ²	1143 ⁴	490	1645
9	237	7	204	86,08 ³	82 ²	1025 ⁴	210	1715
10	246	7	187	76,02 ²	82 ²	172,2 ¹	52,5	420
11	288	7	229	79,51 ²	82 ²	1431 ⁴	735	1645
12	90	7	57	63,33 ¹	79 ¹	1341 ⁴	1120	1505
13	119	7	90	75,63 ²	75 ¹	1057 ⁴	560	1610
14	91	7	63	69,23 ¹	83 ²	607,8 ³	210	980
15	111	8	77	69,37 ¹	76 ¹	410,3 ²	52,5	1085
x	192	7,08	155,69	79,15	79,54	673,12		
desvío	68,92	0,28	63,77	8,99	3,45	470,33		

1 Robusta x INRA 92T.114.76, 2 Robusta x Chotañawi, 3 Robusta x Libertas, 4 Robusta x Jaspe, 5 Robusta x Pollerita, 6 INRA 92T.114.76 x Chotañawi, 7 INRA 92T.114.76 x Libertas, 8 INRA 92T.114.76 x Jaspe, 9 INRA 92T.114.76 x Pollerita, 10 Chotañawi x Libertas, 11 Chotañawi x Jaspe, 12 Chotañawi x Pollerita, 13 Libertas x Jaspe, 14 Libertas x Pollerita, 15 Jaspe x Pollerita

Los números superíndices indican el grupo de pertenencia.

Conclusiones

El número de semillas o progenie obtenida por cruzamiento alcanzó un máximo de 288 genotipos y un promedio de 192.

El porcentaje de cruzamientos fue exitoso en términos de porcentaje emergido con un máximo de 90,4 %.

Los días a floración no expresaron gran variabilidad pues todas ocurrieron en un periodo de siete días a partir del día 75.

Como indicador directo de la enfermedad del Tizón tardío, el área bajo la curva del progreso de la enfermedad de la progenie ha reflejado la variabilidad del material genético pues tuvo un valor medio de 673,12 con un coeficiente de variación de 69,9 %.

CAPÍTULO III

Discusión y conclusiones generales

DISCUSIÓN GENERAL

DISCUSIÓN GENERAL

Grado de resistencia en progenitores femeninos y masculinos

De tabla 1 (Arch. Suplement), se infiere que la variedad Robusta, actuando como progenitor femenino ha registrado con toda claridad el valor más favorable para AUDPC (607,85) que representa el mayor porcentaje (60%) de disminución por daño debido a Tizón. Esto respaldaría a Robusta como resistente a *Phytophthora infestans*. Mientras que los femeninos, INRA 92T.114.76, Libertas, Chotañawi y Jaspe calificaron como progenitores susceptibles, pues presentaron la mayor AUDPC.

Para el caso de los progenitores masculinos, se han registrado que los valores más favorable para AUDPC (592,11; 691,33 y 713,25) corresponden respectivamente a Libertas, Chotañawi y Pollerita, esto indica disminución porcentual de daño por Tizón tardío para un rango de 53% a 61%, es decir, manifiestan un buen grado de resistencia a *Phytophthora infestans*.

Resalta que los progenitores masculinos más susceptibles Jaspe e INRA 92T.114.76, también los son como femeninos. Mientras que femenino Robusta y masculino Libertas expresaron un mismo nivel de disminución porcentual de la enfermedad, de allí que configuran una buena combinación tetraploide *andigena x tuberosum* para el caso de robusta x chotañawi y *andigena x andigena* para robusta x pollerita.

Aptitud combinatoria general

Según Griffing (1956b), los valores altos indican la superioridad del progenitor con respecto al comportamiento promedio de los cruzamientos. La variable AUDPC, en tanto que mide un daño por enfermedad, tendría mayor capacidad de heterosis cuando su ACG se despalza hacia valores negativos (Biswas et al. 2005), de allí que los progenitores con mayor grado de resistencia deben tener los valores negativos mas grandes. La variedad Robusta (Tabla 3, cap I) obtuvo el más alto ACG en la dirección deseada, de allí que podría servir de base en Programas de Mejoramiento genético para resistencia a *Phytophthora infestans*, bien sea como progenitor o mediante su recombinación en programas de selección recurrente. Contrariamente, IRTA 92T.114.76 y Jaspe (Tabla 3, cap I), tuvieron excelentes estimas de aptitud combinatoria pero en la dirección contraria; no se espera de ellos progenies resistentes.

Grado de resistencia en cruzamientos

Es importante señalar que entre las 15 combinaciones obtenidas en los cruzamientos, la expresión de respuesta al ataque de *phytophthora* tuvo una variación que abarcó resistencia a susceptibilidad; lo que es esperable dada la naturaleza cuantitativa del carácter AUDPC. La metodología SKCAM identificó tres grupos claramente definidos:

AUDPC grande, correspondió al grupo 1 con los genotipos susceptibles.

AUDPC intermedia, comprendió al grupo 2 conformado por genotipos con tolerancia o mediana resistencia.

AUDPC pequeña, conformó el grupo 3 con genotipos resistentes a la enfermedad.

En efecto, los cruzamientos Libertas x Pollerita, Robusta x Pollerita, Robusta x Libertas y Robusta x Chotañawi (Tabla 2, Arch. Supplement), con valores de AUDPC menores que Robusta -mejor progenitor femenino- (Tabla 1, Arch. Suplemt) calificaría como grupo 3 resistente, pues, su porcentaje de daño por Tizón Tardío es menor.

Comparando contra el AUDPC del progenitor femenino más susceptible, clon INRA 92T.114.76, el grupo 2 de mediana resistencia estaría conformado por los cruzamientos Chotañawi x Pollerita, INRA 92T.114.76 x Pollerita, Jaspe x Pollerita, INRA 92T.114.76 x Libertas, Robusta x Jaspe y Libertas x Pollerita (Tabla 2, Arch. Supplement.).

Finalmente los cruzamientos INRA 92T.114.76 x Jaspe, Libertas x Jaspe, Chotañawi x Jaspe, INRA 92T.114.76 x Chotañawi, Robusta x INRA 92T.114.76 (Tabla 2, Arch. Supplement.) conforman el grupo 1 susceptible, pues sus valores AUDPC superan significativamente al progenitor paterno susceptible INRA 92T.114.76 (AUDPC=976,24).

Aptitud combinatoria específica.

Al igual que los efectos de ACG, la magnitud y signo de los efectos de ACE dependen de la variable considerada, para el caso de la AUDPC los efectos más favorables serán los valores negativos más grandes.

Los cruzamientos exhibieron heterosis significativa especialmente grande en ambas direcciones. Libertas x Jaspe, Robusta x INRA 92T.114.76 y Chotañawi x Pollerita, con valores positivos grandes de ACE expresaron heterosis positiva para susceptibilidad; mientras que los cruzamientos Chotañawi x Libertas, INRA 92T.114.76 x libertas, Jaspe x Pollerita y Robusta x Chotañawi presentaron heterosis negativa (Tabla 3, cap I), esta última con el valor negativo más grande de ACE para AUDPC, es decir posee alta heterosis para resistencia a *Phytophthora infestans*.

Heterosis

La capacidad de heterosis expresada mediante los parámetros de aptitud combinatoria, no dejan duda que la variedad Robusta perfila como progenitor candidato y el cruzamiento Robusta x Chotañawi como mejor cruzamiento (Tabla 3, cap I). Por otro lado la razón AGC/ACE señala que el carácter AUDPC presenta acción génica aditiva. En tal sentido la descomposición que se efectuó a partir de la estructura heterótica de los cruzamientos develó la acción génica de toda la población. En la Tabla3 (Arch. Supplement), los cluster de SKCAM señalan como resistentes a cinco cruzamientos del grupo 3; sin embargo, su estructura heterotica deleva que solo tres de ellos (Robusta x Chotañawi, Chotañawi x Libertas y Libertas x Pollerita) expresan acción génica aditiva en todos sus componentes, luego, su heterosis para resistencia es inequívoca. De esto deriva que podrían utilizarse directamente, inclusive como progenitores, pues son las más adecuadas para aprovechar la porción aditiva de su varianza genética. Los dos cruzamientos restantes Robusta x Libertas y Robusta x Pollerita expresaron una fracción no aditiva en su componente de heterosis específica.

No es un detalle menor que la inclusión del genoma de Robusta en la población haya disminuído sustantivamente la enfermedad de la población, como tampoco lo es el desempeño de Robusta x Chotañawi. En todo caso estarían reflejando un vigor con origen en la base genética intertaxonómica de sus progenitores (tabla 2, cap II) como lo señala Luthra (2006). Lo anterior apunta a considerar la variabilidad genética del material de partida como requisito *a priori* para una mayor probabilidad de éxito en la búsqueda de resistencia.

Tipo de acción génica

Los cruzamientos entre progenitores contrastantes, pueden orientar sobre el tipo de acción génica que opera en la variable indicadora de resistencia, en este caso AUDPC. La expresión de éste carácter, fue pequeño en el progenitor femenino Robusta y los masculinos Libertas, Chotañawi y Pollerita; en las antípodas, los femeninos INRA 92T.114.76, Libertas, Chotañawi y Jaspe, y los masculinos Jaspe e INRA 92T.114.76 tuvieron el AUDPC más grande (Tabla 1, Arch. Supplement.); sobre esta base se pueden establecer cuatro tipos de cruzamientos:

- (i) fp x mp = femenino AUDPC pequeña x masculino AUDPC pequeña
- (ii) fp x mg = femenino AUDPC pequeña x masculino AUDPC grande
- (iii) fg x mp = femenino AUDPC grande x masculino AUDPC pequeña
- (iv) fg x mg = femenino AUDPC grande x masculino AUDPC grande

Al observar los valores de la Tabla 2 (Arch. Supplement.) los promedios de AUDPC para cada tipo de cruzamiento resulta tipo (i) = 443,74 [cruzas 13,

14 y 15], tipo (ii) = 853,99 [cruzas 5 y 10], tipo (iii) = 770,57 [cruzas 4, 6, 7, 8, 9, 11, 12] y tipo (iv) = 1093,63 [cruzas 1, 2 y 3]

Los cruzamientos del tipo (ii) fp x mg y tipo (iii) fg x mp presentan valores estadísticamente iguales (853,99 y 770,57) y al comparar con los cruzamientos de tipo (i) fp x mp (443,74) se puede apreciar en aquellos que en su herencia no hay un predominio de AUDPC grande; de allí que, puede interpretarse como que la resistencia es dominante sobre susceptibilidad. Sobre la base de suponer que la resistencia de campo es poligénica, donde a menor AUDPC corresponde mayor resistencia y viceversa, también se puede suponer que los progenitores con menor AUDPC tienen mayor número de genes de resistencia que los progenitores con mayor AUDPC. De acuerdo a los modelos propuestos por Mendoza HA (comunic. personal 2008) si se considera acción génica totalmente aditiva, intra e inter loci, los cuatro tipos de cruzas tendrían el siguiente número de genes o factores genéticos efectivos: tipo (1) fp x mp: 5 genes, tipo (2) fp x mg: 4 genes, tipo (3) fg x mp: 3 genes, tipo (4) fg x mg: 2 genes.

Varianza

Kempthorne (1957) indica que los componentes de varianza para ACG y ACE en autotetraploides son $\frac{1}{4} \sigma^2_A + \frac{1}{36} \sigma^2_D$ y $\frac{1}{6} \sigma^2_D + \frac{1}{12} \sigma^2_T + \frac{1}{36} \sigma^2_Q$, donde A, D, T y Q indican efectos aditivos, digénicos, trigénicos y quadrigénicos respectivamente. Un valor alto obtenido por la razón de varianzas ACG/ACE, en favor de ACG indica acción génica aditiva; lo contrario permite inferir acción de no aditividad que involucra dominancia y epistasis.

En este estudio se partió de seis progenitores reconocidos por su resistencia horizontal a *Phytophthora infestans* y el ANOVA (Tabla 2, cap I) encontró para AUDPC un F altamente significativo para ACG y significativo para ACE; el valor estimado ACG/ACE es 1,38 veces mayor en favor de ACG, lo que corrobora la cualidad aditiva con que los progenitores contribuyen al valor fenotípico de la descendencia y concuerda con lo indicado por Kemptorne (1957) y Malcolmson y Killick (1980), quienes encontraron buena ACG para resistencia a *Phytophthora infestans* en follaje y tubérculo. Mientras que Joseph *et al.*, (1999), evaluando 60 progenies para resistencia a tizón tardío, encontraron que la acción génica no aditiva era más importante que la acción aditiva en la expresión de AUDPC. En éste trabajo, el haber encontrado significación estadística en ambos estimadores de aptitud combinatoria, orientó la búsqueda hacia los componentes de heterosis. Mediante el modelo de Gardner y Eberhart se identificó entre el grupo resistente, tres cruzamientos con acción génica totalmente aditiva y dos con una fracción no aditiva en su componente de heterosis específica.

Por su parte los valores de heredabilidad son suficientemente grandes como para indicar que la selección para resistencia a *Phytophthora infestans* basándose en AUDPC es eficiente. En términos de selección permitiría ganancias importantes por ciclo bajo estrategias de mejora por selección recurrente.

Mejoramiento

Los cruzamientos involucrados en el grupo 3 de resistencia comprenden recombinantes del grupo *andigenum* y *tuberosum*: 20% *tbs* x *adg*, 40% *adg* x *tbs* y 40% *adg* x *adg*. El grupo expresó un rango de 58% a 74% de

disminución de la enfermedad con mayor aporte del grupo *andigenum*. En efecto, el cruzamiento de *adg x adg*, expresó el máximo porcentaje de disminución, mientras que *tbs x adg* 58% y *adg x tbs* 70%. Esto permite proponer, por un lado, que se debería mejorar el carácter en *andigenum* y luego incorporarlo en *tuberosum*; y por otro lado permite definir la dirección correcta del cruzamiento que para éste trabajo resulto más contundente *adg x tbs*.

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

Sobre la base en el origen del material genético, la metodología empleada y las condiciones ambientales en que se efectuó ésta investigación sobre resistencia a *Phytophthora infestans* en patata, se llegó a las siguientes conclusiones:

- La contribución de Robusta a disminuir la enfermedad hasta un 60,1 % y su alto valor de ACG, lo hacen recomendable como progenitor femenino.
- Por su parte, el alto valor ACE, señala a Robusta x Chotañawi como el mejor híbrido con resistencia a *P. infestans*.
- El 60% de los cruzamientos resistentes esta gobernado por acción génica totalmente aditiva y el 40% restante incluye una fracción no aditiva en su componente de heterosis específica.
- El análisis de estructura heterotica de la población facilitó la exploración de la cualidad aditiva y no aditiva de la expresión génica. En efecto se identificaron tres cruzamientos (Robusta x Chotañawi, Chotañawi x Libertas y Libertas x Pollerita) con aditividad en todos sus componentes.
- La heterosis para resistencia es inequívoca en los materiales Robusta x Chotañawi, Chotañawi x Libertas y Libertas x Pollerita; se los recomienda para uso en mejora de la resistencia.
- Los cruzamientos del grupo superior de resistencia son recombinantes del grupo *andigenum* y *tuberosum*. Expresaron un rango de 58% (*tbs* x *adg*) a 74% (*adg* x *adg*) de disminución de la enfermedad con mayor aporte del grupo *andigenum*.

-
- Se propone, por un lado, mejorar el carácter en *andigenum* y luego incorporarlo en *tuberosum*; y por otro lado definir la dirección del cruzamiento que para éste trabajo resultó mejor *adg* x *tbs*.
 - El área bajo la curva de progreso de la enfermedad fue eficiente para medir la variación genética de los materiales, expresó magnitudes razonablemente grandes de heredabilidad en sentido amplio (62,5%) y estricto (54,2%); luego, indica que la selección basada en el carácter puede ser efectiva.

BIBLIOGRAFÍA

- Abad G, Abad J and Ochoa C (1995) Historical and scientific evidence that supports the modern theory of the Peruvian Andes as the centre of origin of *Phytophthora infestans*. Pages 239-245. In: *Phytophthora infestans* 150. LJ Dowley, E. Bannon, LR Cooke, T Keane and EO Sullivan, eds. Boole Press Ltd. Ireland.
- Allard RW (1960) Principles of Plant Breeding. John Wiley and Sons. Inc., New York. 485 p.
- Ames M, Spooner DM (2008) DNA from herbarium specimens settles a controversy about origins of the European potato. *American Journal of Botany* 95: 252–257.
- Andreu A, Tonón C, Van Damme M, Huarte MA y Daleo G (1998) Effect de glucans from different races of *Phytophthora infestans* on defense reactions in potato tuber. *European Journal of Plant Pathology* 104: 777-783.
- Andrivon D, Lucas JM, Ellissèche D (2003) Development of natural late blight epidemics in pure and mixed plots of potato cultivars with different levels of partial resistance. *Plant Pathology* 52: 586–594.
- Ballvora A, Ercolano, MR Weiss J, Meksem K, Bormann CA, Oberhagemann P, Salamini F, and Gebhardt C (2002) The R1 gene for potato resistance to late blight (*Phytophthora infestans*) belongs to the leucine zipper/NBS/LRR class of plant resistance genes. *Plant J.* 30: 361-371.
- Basbag S, Gencer O (2007) Investigation of some yield and fibre quality characteristics of interspecific hybrid (*Gossypium hirsutum* L. x *G. barbadense* L.) cotton varieties. *Hereditas* 144(1): 33–42.
- Birchler JA, Auger DL, Riddle NC (2003) In search of the molecular basis of heterosis. *Plant Cell* 15(10): 2236–2239.
- Birchler JA, Yao H, Chudalayandi S, Vaiman D, and Veitiac RA (2010) Heterosis. *The Plant Cell*, Vol. 22: 2105–2112.
- Birhman RK and Singh BP (1995) Path-coefficient analyses and genetic parameters of the components of field resistance of potatoes to late blight. *Annals of Applied Biology* 127: 353–362.
- Bisognin DA and Douches DS (2002) Genetic Diversity in Diploid and Tetraploid Late Blight Resistant Potato Germplasm. *HortScience* 37(1): 178–183.
- Bisognin DA, Douches DS, Buszka L, Bryan G, and Wang D (2005) Mapping late blight resistance in *Solanum microdontum* Bitter. *Crop Sci.* 45: 340-345.
- Biswas MK, Ahmmed B, Aziz MA, Hoque A, Islam R, Hossain M, Mandal A (2011) In exploitation of genetic diversity in potato breeding in Bangladesh. *J. Biodivers. Environ Sci.* 1: 12–25.

- Biswas MK, Mondal MAA, Ahmed MG, Hoque A, Hossain MM, Islam R (2005) Study on genetic variability and heterosis in potato. *Pakistan Journal of Biological Sciences* 8 (1) 6-9.
- Biswas MK, Mondal MAA, Hossain M, Islam R (2008) Utilization of genetic diversity and its association with heterosis for progeny selection in potato breeding programs. *Am-Eur. J. Agric. Environ Sci.* 3: 882–887.
- Blum A (2013) Heterosis, stress, and the environment: a possible road map towards the general improvement of crop yield. *J. Exp. Bot.* 64(16): 4829–4837.
- Bonavia D (1993) La papa: apuntes sobre sus orígenes y su domesticación. In: *Journal de la Société des Américanistes*. Tomo 79: 173-187.
- Bonierbale MW, Plaisted RL, Tanksley SD (1993) A test of the maximum heterozygosity hypothesis using molecular markers in tetraploid potatoes. *Theor. Appl. Genet.* 86: 481–491.
- Bourke PM (1964) Emergence of potato blight, *Nature* 203: 805–808.
- Bradeen JM, Iorizzo M, Molloy DS, Raasch J, Kramer LC, Millett BP, Austin-Phillips S, Jiang J and Carputo D (2009) Higher copy numbers of the potato RB transgene correspond to enhanced transcript and late blight resistance levels. *Mol. Plant-Microbe Interact.* 22: 437-446.
- Bradshaw J, Bryan G, Lees A, McLean K and Solomon-Blackburn R (2006) Mapping the R10 and R11 genes for resistance to late blight (*Phytophthora infestans*) present in the potato (*Solanum tuberosum*) Rgene differentials of Black. *Theor. Appl. Genet.* 112: 744-751.
- Bradshaw JE, Stewart HE, Watsie RL, Dale MFB & Phillips MS (1995) Use of seedling progeny tests for genetical studies as part of a potato (*Solanum tuberosum* subsp *tuberosum*) breeding programme. *TheorAppl Genet* 90(6): 899-905.
- Brauer HO (1981) *Fitogenética aplicada*. Ed Limusa Mexico. 518 p.
- Budin KZ, Gavrilenko TA (1994) Genetic basis of remote hybridization in potato. *Russian Journal of Genetics* 30: 1188–1196.
- Bugaric Z, Milosvic D, Djalovic I, Manojlovic D (2008) New and modern methods of potato breeding. *Agroznanje-Agro-Knowl J.* 9: 41–53.
- Burke A (1993) “The visitation of God”? The potato and the great Irish famine. Lilliput Press, Dublin, Ireland.
- Cao SM, Li J, Liu XC, Zhang WY, Zhang LJ (2002) Studies on combining ability and heterosis of cell membrane thermo stability in potato (*Solanum tuberosum*). *Chin. Potato J.* 16: 202–206.
- Carmona D, Huarte MA, Arias G, López A, Vincini AM, Alvarez Castillo HA, Manetti P, Capezio SB, Chaves E, Torres M, Eyherabide J, Mantecón JD, Chichón L and Fernández D (2003) Integrated Pest Management in Argentina. Pp 313-326. In: K.M.Maredia, D. Dakouo and D. Mota-

- Sanchez (Ed). Integrated Pest Management en the Global Arena. CABI Publishing. Oxon. UK
- Carvalho A, Delgado M, Barao A, Frescatada M, Ribeiro E, Pikaard CS, Viegas W, Neves N (2010) Chromosome and DNA methylation dynamics during meiosis in the autotetraploid *Arabidopsis arenosa*. Sex. Plant. Reprod. 23(1): 29–37.
- Chauhan R, Singh BP (2004) Genetic divergence for late blight field resistance components and morphological traits. Potato J. 31 (1-2): 29-34.
- Chauhan R, Singh BP, and Pareek LK (2005) Field resistance components of potato to late blight and their relative contribution towards disease resistance. Indian Phytopath. 58 (1): 46-50.
- Chen LM, Zhao ZG, Liu X, Liu LL, Jiang L, Liu SJ, Zhang WW, Wang YH, Liu YQ, Wan JM (2011) Marker-assisted breeding of a photoperiod-sensitive male sterile japonica rice with high cross-compatibility with indica rice. Mol. Breed. 27(2): 247–258.
- Chen ZJ (2010) Molecular mechanism of polyploidy and hybrid vigour. Trends Plant. Sci. 15: 57–71.
- Cheng SH, Zhuang JY, Fan YY, Du JH, Cao LY (2007) Progress in research and development on hybrid rice: a superdomesticated in china. Ann. Bot. 100(5): 959–966.
- Chesnick JM, Tuxbury K, Coleman A, Burger G, Lang F (1996) Utility of the mitochondrial nad4L gene for algal and protistan phylogenetic analysis, J. Phycol. 32: 452–456.
- Chimote VP, Kumar R, Sharma N, Kamal S (2008) Nuclear cytoplasmic diversity in parental genotypes used for Indian early bulking potato (*Solanum tuberosum* ssp. *tuberosum*) breeding programme. Ind. J. Genet. Plant. Breed. 68: 171-176.
- CIP-Quito (2001) Laboratory manual for *P infestans* work at CIP Quito. Centro Internacional de la Papa Training Manual, pp. 41.
- Collins A, Milbourne D, Ramsay L, Meyer R, Chatot-Balandras C, Oberhagemann P, de Jong W, Gebhardt C, Bonnel E and Waugh R (1999) QTL for field resistance to late blight in potato are strongly correlated with maturity and vigour. Mol. Breed. 5: 387-398.
- Colon L, Huarte M, Ellissèche D, Duncan J, Vilaró F, Gandarillas A (1999) Enrichment of potato breeding programs in Latin America and Europe with resistance to late blight (*Phytophthora infestans*). Lima (Peru). International Potato Center (CIP). AP(CIP.M9.C7). p. 116.
- Colon LT, Budding DJ, Keizer LCP, and Pieters MMJ (1995) Components of resistance to late blight (*Phytophthora infestans*) in eight South American *Solanum* species. Eur. J. Plant Pathol. 101: 441-456.

- Colon LT, Turkensteen LJ, Prummel W, Budding DJ, Hoogendoorn J (1995) Durable resistance to late blight (*Phytophthora infestans*) in old potato cultivars. *Europ J Plant Pathol* 101: 387-397.
- Comstock RE, Robinson HF (1948) The components of genetic variance in populations of biparental progenies and their use in estimating the average degree of dominance. *Biometrics* 4: 254-266.
- Comstock RE, Robinson HF (1952) Estimation of average dominance of genes. En JW Gowen (ed) *Heterosis*, 2da. Ed. Hafner Publishing Co. New York, pp 494-516.
- Costanzo S, Simko I, Christ BJ, and Haynes KG (2005) QTL analysis of late blight resistance in a diploid potato family of *Solanum phureja* × *S. stenotomum*. *Theor. Appl. Genet.* 111: 609-617.
- Cruz CD, Souza CPC (2006) Modelos Biométricos Aplicados ao Melhoramento Genético. 2ª ed. Vol 2. Editorial Universidade Federal de Viçosa. Viçosa.
- Cubero JI (2013) Introducción a la mejora genética vegetal. 3ª Edición Mundi-Prensa. España. 569p.
- Danial DL, Stubbs RW, Parlevliet JE (1994) Evolution of virulence patterns in yellow rust races and its implications for breeding for resistance in wheat in Kenya. *Euphytica* 80: 165–70.
- Darsow U, Gobel S, Gotz E, Oertel H, Schuler K (1987) R-genes and relative resistance of potato tubers to *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary. *Archiv fur Zuchtungsforchung* 17: 387–97.
- De Jong H, Tai GCC (1991) Evaluation of potato hybrids obtained from tetraploid–diploid crosses. I. Parent–offspring relationships. *Plant Breed* 107: 177-182.
- Deahl KL, Groth RW, Young R, Sinden SL, Gallegly ME (1991) Occurrence of the A2 mating type of *Phytophthora infestans* in potato fields in the United States and Canada, *Am. Potato J.* 68: 717-726.
- Digilio A (2010) Colección de especies silvestres y variedades andinas de papa. *Visión Rural* Nº 85. pp 31-34.
- Douches DS, Ludlam K (1991) Electrophoretic characterization of North American potato cultivars. *Am. Potato J.* 68: 767–781.
- Drenth A, Goodwin SB, Fry W, Davidse L (1993) Genotypic Diversity of *Phytophthora infestans* in the Netherlands revealed by DNA polymorphisms. *Phytopathology* 83: 1087- 1092.
- Durel CE, Parisi L, Laurens F, Venisse JS, Jourjon MF (2000) Does the Vf gene maintain a residual resistance to apple scab despite its breakdown by *Venturiainaequalis* race 6 strains. *Acta Horticulturae* 538: 575–80.
- Duvick DN (1999) Heterosis: feeding people and protecting natural resources. In: Coors JG, Pandey S (eds) *Proceedings of the international symposium on the genetics and exploitation of heterosis in crops*,

-
- CIMMYT, Mexico City, 17–22 Aug 1997. ASA, CSSA, and SSSA, Madison, pp 19–29.
- East EM (1936) Heterosis. *Genetics* 21: 375–397.
- Eisenhart C (1947) The assumptions underlying the analysis of variance. *Biometrics* 3: 1-21.
- Estrada NR (2000) La biodiversidad en el mejoramiento genético de la papa. CIP, PROINCA, COSUDECID. La Paz, Bolivia, 372 p.
- Ewing EE, Simko I, Smart CD, Bonierbale MW, Izubuti ESG, May GD, Fry WE (2000) Genetic mapping from field tests of qualitative and quantitative resistance to *Phytophthora infestans* in a population derived from *Solanum tuberosum* and *Solanum berthaultii*. *Mol Breed* 6: 25–36.
- Faostat (2014) <http://faostat3.fao.org/browse/Q/QC/E>.
- Finckh MR, Gacek ES, Goyeau H, Lannou C, Merz U, Mundt CC, Munk L, Nadziak J, Newton AC, de Vallavieille Pope C, Wolfe MS (2000) Cereal variety and species mixtures in practice, with emphasis on disease resistance. *Agronomie* 20: 813–37.
- Flier WG, Turkensteen LJ, van den Bosch GBM, Vereijken PFG and Mulder A (2001) Differential interaction of *Phytophthora infestans* on tubers of potato cultivars with different levels of blight resistance. *Plant Pathology* 50: 292-301
- Foroughi-Wehr B, Wilson HM, Mix G, Gaul H (1977) Monohaploid plants from anthers of a dihaploid genotype of *Solanum tuberosum* L. *Euphytica* 26: 361–367.
- Fraser DE, Shoemaker PB, Ristaino JB (1999) Characterization of isolates of *Phytophthora infestans* in North Carolina, 1993-1995. *Plant Dis.* 83: 633–638.
- French ER, Forbes G y Landeo J (1994) Ola migratoria de variantes más agresivas de *Phytophthora infestans* amenazan papa. *Fitopatología* 29: 15-18
- Fry WE (1978) Quantification of general resistance of potato cultivars and fungicide effects for integrated control of potato late blight. *Phytopathology* 68: 1650–1655
- Fry WE, Goodwin SB (1997) Resurgence of the Irish potato famine fungus. *Bioscience* 47: 363–371.
- Fry WE (2008) Canon of Potato Science: 10. Late Blight and Early Blight. *Potato Research* 50: 243-245.
- Fu TD (2009) Considerations on heterosis utilization in rapeseed (*Brassica napus*). 16th Australian research assembly on Brassicas, Ballarat.
- Furumoto O, Plaisted RL, Ewing EE (1991) Comparison of two techniques for introgression of unadapted andigena germplasm into temperate germplasm. *Am. Potato J.* 68: 391–404.

- Gabriel J, Estrada N, Carrasco E, García W (1998) Utilización de *Solanum iopetalum* como fuente de resistencia al tizón *Phytophthora infestans*, p 52-55 in Memorias del XVIII Congreso de la Asociación Latinoamericana de la papa. 09 al 13 de, 1998, La Cochabamba, Bolivia.
- Gabriel J, Forqueda F, Plata G, Fernández-Northcote E (2007) Caracterización de genotipos de papa de Europa y Latinoamérica por resistencia a tizón y propiedades culinarias. Revista Latinoamericana de la Papa 14(1): 10-23
- Gallegly ME, Galindo J (1958) Matingtypes and oospore of *Phytophthora infestans* in nature in Mexico. Phytopathology 48: 274–277.
- Gardner CO (1967) Simplified methods for estimating constants and computing sums of squares for a diallel cross analysis. Fitotec. Latinoamer. 4(2): 1-12.
- Gardner CO and Eberhart SA (1966) Analysis and interpretation of the variety cross diallel and related populations. Biometrics 22: 439-452.
- Gates CE and Bilbro JD (1978) Illustration of a cluster analysis method for mean separation. Agronomy Journal, 70: 462-465.
- Gebhardt C and Valkonen JP (2001) Organization of genes controlling disease resistance in the potato genome. Annu. Rev. Phytopathol. 39: 79- 102.
- Gebhardt C, Blomendahl C, Schachischabel U, Debener T, Salamini F, Ritter E (1989) Identification of 2n breeding lines and 4n varieties of potato (*Solanum tuberosum* ssp. *tuberosum*) with RFLP fingerprints. Theor. Appl. Genet. 78: 16–22.
- GILB (1999) Late blight: a threat to global food security. In: Proceedings of the global initiative on late blight conference, March 16–19, 1999, Quito, Ecuador
- Goodwin SB, Cohen BA, Deahl KL, Fry WE (1994) Migration from Northern Mexico as the probable cause of recent genetic changes in populations of *Phytophthora infestans* in the United States and Canada. Phytopathology 84: 553–558.
- Gopal J (1999) General combining ability of tuberosum females whit tuberosum and andigena males in potato. J. Indian Potato Assoc. 26 (1&2): 43-49.
- Gopal J (2006) Considerations for successful breeding. In: Gopal J, Khurana SMP (eds) Handbook of potato production, improvement and postharvest management. Haworth's Press, New York, pp 77–108.
- Gopal J, Chahal GS, Minocha JL (2000) Progeny mean, heterosis and heterobeltiosis in *Solanum tuberosum* x *tuberosum* and *S. tuberosum* x *andigena* families under a short day sub-tropic environment. Potato Res. 43: 61–70.

- Gopal J, Gaur PC, Rana MS (1992) Early generation selection for agronomic characters in a potato breeding programme. *Theor. Appl. Genet.* 84: 709-711.
- Gopal J, Minocha JL (1998) Heterosis and combining ability analysis in potato over two clonal generations. *J. Ind. Potato Assoc.* 25: 8-15.
- Gopal J, Oyama K (2005) Genetic base of Indian potato selections as revealed by pedigree analysis. *Euphytica* 142: 23-31.
- Goral H, Tyrka M, Spiss L (2005) Assessing genetic variation to predict the breeding value of winter triticales cultivars and lines. *J. Appl. Genet.* 46(2): 125-131.
- Grant-Dowston RT, Dickinson HG (2005) Epigenetics and its implications for plant biology. I. The epigenetic network in plants. *Ann. Bot.* 96: 1143-1164.
- Griffing B (1956a) A generalized treatment of the use of diallel crosses in quantitative inheritance. *Heredity* 10: 31-50.
- Griffing B (1956b) Concept of general and specific combining ability in relation to diallel crossing systems. *Austr. Jour. Biol. Sc.* 9: 463-491.
- Griffing B, Zsiros E (1971) Heterosis associated with genotype environment interactions. *Genetics* 68: 443-455.
- Grivet L, D'Hont A, Roques D, Feldmann P, Lanaud C, Glaszmann JC (1996) RFLP mapping in cultivated sugarcane (*Saccharum spp.*): genome organization in a highly polyploid and aneuploid interspecific hybrid. *Genetics* 142(3): 987-1000.
- Groose RW, Talbert LE, Kojis WP, Bingham ET (1989) Progressive heterosis in autotetraploid alfalfa: studies using two types of inbreds. *Crop. Sci.* 29: 1173-1177.
- Groszmann M, Greaves IK, Fujimoto R, James Peacock W, Dennis ES (2013) The role of epigenetics in hybrid vigour. *Trends Genet.* 29(12): 684-690.
- Grünwald, NJ and Flier, WG (2005) The biology of *phytophthora infestans*. *Annu. Rev. Phytopathol.* 2005. 43: 171-190.
- Haldar K, Kamoun S, Hiller NL, Bhattacharjee S & van Ooij C (2006) Common infection strategies of pathogenic eukaryotes. *Nat Rev Microbiol* 4: 922-931.
- Hammer GL, Dong Z, McLean G, Doherty A, Messina C, Schussler J, Zinselmeier C, Paszkiewicz S, Cooper M (2009) Can changes in canopy and/or root system architecture explain historical maize yield trends in the U.S. corn belt? *Crop. Sci.* 49: 299-312.
- Havananda T, Brummer EC, Doyle JJ (2011) Complex patterns of autopolyploid evolution in alfalfa and allies (*Medicago sativa*; *Leguminosae*). *Am. J. Bot.* 98(10): 1633-1646.

- Haverkort AJ, Struik PC, Visser RGF, Jacobsen E (2009) Applied biotechnology to combat late blight in potato caused by *Phytophthora infestans*. *Potato Res.* 52: 249–264.
- Hawkes JG (1990) The potato: evolution, the biodiversity and genetics resources. Belhaven Press. London, UK. 24p.
- Haydar A, Alam MK, Khokan EH, Ara TK, Halequzzaman KM (2009) Combining Ability and genetic variability studies in potato. *J. Soil. Nature.* 3 (2): 01-03.
- Hayman BI (1954) The theory and analysis of diallel crosses. *Genetics* 39: 789-809.
- Hayman BI (1958) The theory and analysis of diallel tables II. *Genetics* 43: 63-85.
- Haynes KG, Wiengartner DP (2004) The use of area under disease progress curve to assess resistance to late blight in potato germoplasm. *Amer. J. Potato Res.* 81: 137-141
- Haynes KR, Goth D, Lambert and Christ B (2007) Evaluation of a short-day adapted tetraploid potato population with horizontal resistance to *Phytophthora infestans* under long-day conditions in northern Maine. *American Journal of Potato Research* 84: 459-466.
- Haynes RJ, Thill CA (2002) Co-current introgression of economically important traits in a potato breeding program. *Am. J. Potato Res.* 79: 173–181.
- Hein I, Birch P, Danan S, Lefebvre V, Achieng Odeny D, Gebhardt C, Trognitz F and Bryan G (2009) Progress in mapping and cloning qualitative and quantitative resistance against *Phytophthora infestans* in potato and its wild relatives. *Potato Res.* 52: 215-227.
- Helgeson JP, Pohlman JD, Austin S, Haberlach GT, Wielgus SM, Ronis D, Zambolim L, Tooley P, McGrath JM, James RV, Stevenson WR (1998) Somatic hybrids between *Solanum bulbocastanum* and potato: a new source of resistance to late blight. *Theor. Appl. Genet.* 96: 738–742.
- Henfling JW (1987) El tizón tardío de la papa: *Phytophthora infestans*. II Ed. Boletín de Información Técnica No. 4. CIP Lima, Perú.
- Henriquez MA, Daayf F (2010) Identification and cloning of differentially expressed genes involved in the interaction between potato and *Phytophthora infestans* using a subtractive hybridization and cDNA-AFLP combinational approach. *J. Integr. Plant. Biol.* 52(5): 453-67
- Hijmans RJ, Spooner DM (2001) Geografic distribution of wild potato species. *American Journal of Botany* 88: 2101-2112.
- Hodgson W (1961) Laboratory testing of the potato for partial resistance to *Phytophthora infestans*. *American Potato Journal* 38: 261–264
- Hoegemeyer TC and Hallauer AR (1976) Selection among and within full-sib families to develop single crosses of maize. *Crop Sci.* 16: 76-81.

- Hohl H, Iselin K (1984) Strains of *Phytophthora infestans* from Switzerland with A2 mating type behavior. *Trans. Br. Mycol. Soc.* 83: 529–530.
- Hoisington D, Khairallah M, Reeves T, Ribaut JM, Skovmand B, Taba S, Warburton M (1999) Plant genetic resources: what can they contribute toward increased crop productivity? *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 96(11): 5937–5943.
- Hospers AJ, Brands RG, Bremer E, Bain R, Litterick A, Halder F, Leifert C y Wilcockson SJ (2008) Effects of presprouting, planting date, plant population and configuration on late blight and yield of organic potato crops grown with different cultivars. *Potato Research* 51: 131-150.
- Hoya A, Shibaike H, Morita T, Ito M (2007) Germination characteristics of native Japanese dandelion autopolyploids and their putative diploid parent species. *J. Plant. Res.* 120(1): 139–147.
- Huamán Z (1994) Botánica sistemática y morfología de la papa. Centro Internacional de la Papa (CIP) en compendio de información Técnica, manual # 8-94. Lima, Perú pp 5-23.
- Huang S, Vleeshouwers VG, AA, Werij JS, Hutten RCB, van Eck HJ, Visser RGF and Jacobsen E (2004) The R3 resistance to *Phytophthora infestans* in potato is conferred by two closely linked R genes with distinct specificities. *Mol. Plant-Microbe Interact.* 17: 428-435.
- Huarte M (2001) Levels of resistance to late blight available in Latin America. Pages 59-66 in: *Proceedings of the International Workshop on Complementing Resistance to Late Blight (Phytophthora infestans) in the Andes. February 13-16, 2001, Cochabamba, Bolivia.* GILB Latin American Workshops 1. En Fernández-Northcote, ed. International Potato Center.
- Huarte MA (1999) Host Durable resistance to Late Blight: Some experiences under long days in Argentina. In: *CIP, Late Blight: A threat to Global Food Security, Vol. 1. Proceedings of the Global initiative on Late Blight Conference, March 16-19, 1999, Quito, Ecuador:* p 37.
- Jeger MJ (2004) Analysis of disease progress as a basis for evaluating disease management practices. *Annu. Rev. Phytopathol.* 42: 61–82.
- Jeger MJ, Viljanen-Rollinson SLH (2001) The use of the area under disease progress-curve (AUDPC) to assess quantitative disease resistance in crop cultivars. *Theor Appl Genet* 102: 32-40.
- Jinks JL. 1954. The analysis of heritable variation in a diallel cross of *Nicotiana rustica* varieties. *Genetics* 39: 767-788.
- Jones PA, Takai D (2001) The role of DNA methylation in mammalian epigenetics. *Science* 293: 1068–1070.
- Joseph TA, Birhman RK, Sood SK (1999) Combining ability for field resistance to late blight in potato under temperate hills conditions of India. Crissman, L.; Lizarraga, C. (CIP) (eds.). *Proceedings of the Global*

- Initiative on Late Blight (GILB) Conference. vol. 1: Late blight: A threat to global food security. Lima (Peru). International Potato Center (CIP). p. 120. AP(CIP.M9.C7). AN=58412.
- Judelson HS (1997) The genetics and biology of *Phytophthora infestans*: modern approaches to a historical challenge. *Fungal Genet. Biol.* 22: 65-76.
- Juzepczuk SW, Bukasov SM (1929) A contribution to the question of the origin of the potato. *Trudy Vsesoyuznogo S"zeda po Genetike i Seleksii Semenovodstvu i Plemennomu Zhivotnovodstvu*, 3: 593–611 (in Russian, English summary). Leningrad.
- Kalloo G, Rai M, Singh M, Kumar S (2006) Heterosis in crop plants. Research Book Centre, New Delhi.
- Kamoun S, Hrabar P, Sobral B, Nuss D, Govers F (1999) Initial Assessment of Gene Diversity for the Oomycete Pathogen *Phytophthora infestans* Based on Expressed Sequences. *Fungal Genetics and Biology* 28, 94–106
- Kaushik SK, Birhman RK, Singh BP, Gopal J. (2000) Combining ability and heterosis for field resistance to late blight in potato (*Phytophthora infestans*). *Indian J Agric Sci* 70: 55–56.
- Kearsey MJ, Pooni HS (1996) The genetical analysis of quantitative traits. Stanley Tormes. 381 p.
- Kempthorne O (1956) The theory of the diallel cross. *Genetics* 41: 451-459.
- Kempthorne O (1957) An introduction to genetic statistics. Iowa State University Press Ames (ed. 1969) 545 p.
- Kirka WW, Samena Abu-El, Muhinyuzaa FM, Hammerschmidta JB, Douchesb R, Thillc DS, Grozad CA, Thompson AL (2005) Evaluation of potato late blight management utilizing host plant resistance and reduced rates and frequencies of fungicide applications. *Crop. Protection* 24: 61–970
- Ko WH (1988) Hormonal heterothallism and homothallism in *Phytophthora*. *Ann. Rev. Phytopathol.* 26: 57–73.
- Kousik CS, Ritchie DE (1999) Development of bacterial spot on near isogenic lines of bell pepper carrying gene pyramids composed of defeated major resistance genes. *Phytopathology* 89: 1066-72.
- Kuhl JC, Hanneman RE, and Havey MJ (2001) Characterization and mapping of Rpi1, a late-blight resistance locus from diploid (1EBN) Mexican *Solanum pinnatisectum*. *Mol. Genet. Genom.* 265: 977-985.
- Kumar R, Kang GS (2006) Usefulness of Andigena (*Solanum tuberosum* ssp. *andigena*) genotype as parents in breeding early bulking potato cultivars. *Euphytica* 150: 107–115.
- Kumar R, Kang GS, Pandey SK (2007) Inheritance of resistance to late blight (*Phytophthora infestans*) in potato. *Euphytica* 155: 183–191

- Kuruvadi SB, Mendez B, Muñoz RLA (1993) Análisis dialélico y heterosis para diferentes características cuantitativas en sorgo forrajero. *Agraria* 9: 99-107.
- Lamkey KR, Staub JE (1998) Concepts and breeding of heterosis in crop plants. CSSA Special Publication No. 25. Crop Science Society of America, Madison.
- Landeo J, Turkensten L (1989) Assessment of partial resistance to late blight (*Phytophthora infestans*) of major genes in potato. *American Potato Journal* 66, 530 (Abstract).
- Landeo JA, Calua L (1986) Combining ability analysis for field resistance to late blight in potato seedlings. *American Potato Journal*. 63(8): 438.
- Landeo JA, Gastelo M, Pinedo H, Flores F (1995) Breeding for horizontal resistance to late blight in potato free of R-genes. In: Dowley LJ, Bannan E, Cooke LR, Keane T, O'Sullivan E, eds. *Phytophthora infestans* 150. Dublin, Eire: Boole Press, 268–274.
- Landeo JA, Gastelo M, Pinedo H, Flores F (2000) Quantifying Genetic Variance for Horizontal Resistance to Late Blight in Potato Breeding Population B3C1. CIP Program report 1999–2000, pp 63–68. International Potato Centre, Peru.
- Landeo JA, Hanneman RE Jr (1982) Heterosis and combining ability of *Solanum tuberosum* group *Andigena* haploids. *Potato Res.* 25: 227-237.
- Lapwood D (1961) Laboratory assessments of the susceptibility of potato haulm to blight (*Phytophthora infestans*). *European Potato Journal* 4: 117–127.
- Lavania UC, Srivastava S, Lavania S, Basu S, Misra NK, Mukai Y (2012) Autopolyploidy differentially influences body size in plants, but facilitates enhanced accumulation of secondary metabolites, causing increased cytosine methylation. *Plant. J.* 71(4): 539–549.
- Leonardi A, Damerval C, Herbert Y, Gallais A, de Vienne D (1991) Association of protein amount polymorphisms (PAP) among maize lines with performances of their hybrids. *Theor. Appl. Genet.* 82: 607–613.
- Li G, Huang S, Guo X, Li Y, Yang Y, Guo Z, Kuang H, Rietman H, Bergervoet M, Vleeshouwers V, van der Vossen EAG, Qu D, Visser R, Jacobsen E, and Vossen J (2011) Cloning and characterization of R3b; Members of the R3 superfamily of late blight resistance genes show sequence and functional divergence. *Mol. Plant-Microbe Interact.* 24: 1132-1142.
- Li J, Yuan L (2010) Hybrid rice: genetics, breeding, and seed production. In: Janick J (ed) *Plant breeding reviews*, vol 17. Wiley, Oxford. doi:10.1002/9780470650134.ch2.
- Liu R, Qian W, Meng J (2002) Association of RFLP markers and biomass heterosis in trigenic hybrids of oilseed rape (*Brassica napus* x *B. campestris*). *Theor. Appl. Genet.* 105(6–7): 1050–1057.

- Liu Z, and Halterman D (2006) Identification and characterization of RB orthologous genes from the late blight resistant wild potato species *Solanum verrucosum*. *Physiol. Mol. Plant Pathol.* 69: 230-239.
- Loiselle F, Tai GCC, Christie BR, Tarn TR (1989) Relationship between inbreeding coefficient and clonal selection in potato cultivar development program. *Am. Potato. J.* 66: 747-753.
- Lu WH, Chen YL, Tian XY, Wang FY, Qin X (1998) The potential breeding value of two newly developed 2n pollen producing diploid hybrids in potato. *J. Northeast Agric. Univ.* 5: 96-103.
- Luthra SK (2006) Selection of superior parents and crosses based on progeny mean an heterosis in potato. *Haryana J. hort. Sci.* 35: 306-309.
- Luthra SK, Gopal J, Sharma PC (2005) Genetic divergence and its relationship with heterosis in potato. *Potato J.* 32: 37-42.
- Luthra SK, Sharma PC, Gopal J (2006) Identification of superior parents and crosses in potato (*Solanum tuberosum*) by combining ability analysis. *Ind. J. Agric. Sci.* 76: 205-208.
- Madyakin EV, Syukov VV (2010) Epigenetic effects in heterosis. *Vogis-Herald* 14: 148-154.
- Malcolmson JF (1969) Factors involved in resistance to blight (*Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary) in potatoes and assessment of resistance using detached leaves. *Annals of Applied Biology* 64: 461-468.
- Malcolmson JF (1976) Assessment of field resistance to blight (*Phytophthora infestans*) in potatoes. *Transactions of the British Mycological Society* 67: 321-325.
- Malcolmson JF, and Killick RJ (1980) The breeding values of potato parents for field resistance to late blight measured by whole seedlings. *Euphytica* 29: 489-495.
- Mantecón JD (2007) Potato yield increases due to fungicide treatment in Argentinian early blight (*Alternaria solani*) and late blight (*Phytophthora infestans*). *Field Trials During the 1996-2005 Seasons*. Online. Plant Management Network. *Plant Health Progress*, February 2007. doi: 10.1094/PHP-2007-0202-01 -RS.
- Maris B (1989) Analysis of an incomplete diallel cross among three ssp. *tuberosum* varieties and seven long-day adapted ssp. *andigena* clones of the potato (*Solanum tuberosum* L.). *Euphytica* 41: 163-182.
- Márquez Sánchez F (1985) *Genotecnia Vegetal. Métodos, teoría, resultados*. Tomo I. Cap 2: Los caracteres métricos. AGT Editor SA. pp 07-126.
- Márquez Sánchez F (1988) *Genotecnia Vegetal. Métodos, teoría, resultados*. Tomo II. AGT Editor SA. pp 5-15.

- Martin JM, Talbert LE, Lanning SP, Blake NK (1995) Hybrid performance in wheat as related to parental diversity. *Crop Sci.* 35: 104-108.
- Martínez Garza A (1988) Diseños experimentales. Métodos y elementos de teoría. Ed. Trillas, pp. 583-620.
- Masson MF, Peloquin SJ (1987) Heterosis for tuber yields and total solids content in 4x x 2x FDR-CO crosses in potato. In: Jellis GJ, Richardson DE (eds) *The production of new potato varieties: technological advances.* Cambridge University Press, Cambridge, pp 213–217.
- Matsubayashi M (1991) Phylogenetic relationships in the potato and its related species. In: Tsuchiya T, Gupta PK (eds) *Chromosome engineering in plants: genetics, breeding, evolution.* Part B. Elsevier, Amsterdam, pp 93–118.
- Melchinger AE, Gumber RK (1998) Overview of heterosis and heterotic crops in agronomic crops. In: Lamkey KL, Staub JE (eds) *Concepts and breeding of heterotic crop plants.* Crop Science Society of America, Madison, pp 29–44.
- Mendiburu AO, Peloquin SJ, Mok DWS (1977) The significance of 2n gametes in potato breeding. *Theor. Appl. Genet.* 49: 53–61.
- Mendoza HA, Haynes FL (1974) Genetic basis of heterosis for yield in autotetraploid potato. *Theor. Appl. Genet.* 45: 21–25.
- Mendoza HA, Haynes FL (1974) Genetic relationship among potato cultivars grown in the United States. *Hortic. Sci.* 9: 328–330.
- Mendoza HA, Haynes FL (1976) Variability for photoperiodic reaction among diploid and tetraploid potato clones from three taxonomic groups. *Am. Potato J.* 53: 319–332.
- Meyer R, Milbourne D, Hackett V, Bradshaw V, Nicol JW Mc, Waugh R (1998) Linkage analysis in tetraploid potato and association of markers with quantitative resistance to late blight (*Phytophthora infestans*). *Mol. Gen. Genet.* 259: 150–160.
- Meyer R, Salamini F, Uhrig H (1992) Biotechnology and plant breeding: relevance of cell genetics in potato improvement. *Proc. R. Soc. Edinb. Sect. B* 99B: 11–21
- Micheletto S, Andreoni M y Huarte M (1999) Vertical resistance to Late Blight in wild potato species from Argentina. *Euphytica* 110(2): 133-138.
- Micheletto S, Boland R, Huarte MA (2000) Argentine wild diploid *Solanum* species as sources of quantitative late blight resistance. *Theoretical and Applied Genetics* 101: 902-906.
- Miller JF, Fick GN (1997) Sunflower genetics. In: Schneiter AA (ed) *Sunflower technology and production.* Agronomy Monograph 35. ASA, CSSA and SSSA, Madison, pp 441–495.

- Mok DWS, Peloquin SJ (1975) Breeding value of 2n pollen (diploandroids) in tetraploid 9 diploid crosses in potato. *Theor. Appl. Genet.* 46: 307–314.
- Mosciaro M (2011) Caracterización de la Producción y Comercialización de Papa en Argentina. Disponible en <http://inta.gob.ar/documentos/caracterizacion-de-la-produccion-y-comercializacion-de-papa-en-argentina/>
- Munaro EM, Eyhérbide GH, D'Andrea KE, Cirilo AG, Otegui ME (2011) Heterosis x environment interaction in maize: what drives heterosis for grain yield? *Field. Crops. Res.* 124(3): 441–449.
- Naess SK, Bradeen JM, Wielgus SM, Haberlach GT, McGrath JM, Helgeson JP (2000) Resistance to late blight in *Solanum bulbocastanum* mapped to chromosome 8. *Theor Appl Genet* 101: 697–704
- Nakamura S, Hosaka K (2010) DNA methylation in diploid inbred lines of potatoes and its possible role in the regulation of heterosis. *Theor. Appl. Genet.* 120: 205–214.
- National Nutrient Database for Standard Reference (2014) Release 27 Software v.2.2.6, The National Agricultural Library. <http://ndb.nal.usda.gov/ndb/>
- Nelson RR (1979) The evolution of parasitic fitness. In: Horsfall JB, Cowling EB, eds. *Plant Disease: An Advanced Treatise*, Vol. 4. New York, USA: Academic Press, 23–46.
- Nelson RR, Pedersen WL, MacKenzie DR (1982) The effect of pyramiding 'defeated' wheat powdery mildew resistance genes on components of 'slow mildewing'. *Phytopathology* 72, 932 (Abstract).
- Ochoa CM (2001) Las Papas de Sudamérica: Bolivia. Centro Internacional de la Papa (CIP). Perú. 535p.
- Olivier JL, Martínez-Zapater JM (1985) A genetic classification of potato cultivars based on allozyme patterns. *Theor. Appl. Genet.* 69: 305–311.
- Ordonez ME, Forbes GA, Trognitz B (1998) Relationship between ineffective R-genes and expansion rate of lesions on potato leaves caused by *Phytophthora infestans*. *PlantPathology* 47: 130–6.
- Orozco LF, Ramírez Franco LA, Cotes Torres JM (2013) Evaluation of the Heritability of Resistance to *Phytophthora infestans* (Mont) de Bary in a Population of *Solanum phureja* Juz et Buk. *Rev.Fac.Nal.Agr. Medellín* 66(1): 6833-6843.
- Pandey HN, Menon TCM, Rao MV (1989) A single formula for calculating area under disease progress curve. *Rachis* 8, 38-39.
- Park TH, Gros J, Sikkema A, Vleeshouwers VGAA, Muskens M, Allefs S, Jacobsen E, Visser RGF and van der Vossen EAG (2005) The late blight resistance locus Rpi-blb3 from *Solanum bulbocastanum* belongs to a

- major late blight R gene cluster on chromosome 4 of potato. *Mol. Plant-Microbe Interact.* 18: 722-729.
- Paz MM, Veilleux RE (1997) Genetic diversity based on RAPD polymorphism and its relationship with the performance of diploid potato hybrids. *J. Am. Soc. Hortic. Sci.* 122: 740-747.
- Peabody E (2006) Una maleza es identificada como un huésped del tizón tardío de la papa. En www.ars.usda.gov, link www.argenpapa.com.ar diciembre 12 de 2006.
- Pedersen WL, Leath S (1988) Pyramiding major genes for resistance to maintain residual effects. *Annual Review of Phytopathology* 26, 369-78.
- Pendinen G, Spooner DM, Jiang J, Gavrilenko T (2012) Genomic in situ hybridization reveals both auto- and allopolyploid origins of different North and Central American hexaploid potato (*Solanum* sect. *Petota*) species. *Genome* 55(6): 407-415.
- Perez Lopez DJ, González HA, Mora OF, Rivera Peña A, Sahagún CJ, Melgarejo AB, Arriaga MR y Rodríguez FG (2010). Variabilidad genética, diversidad fenotípica e identificación de genotipos sobresalientes de papa. *Rev. Mex. de Cs. Agríc. Vol.1: 4*, 579-592.
- Phillips RL (2010) Mobilizing science to break yield barriers. *Crop. Sci.* 50: S-99-S-108.
- Phumichai C, Mori M, Kobayashi A, Kamijima O, Hosaka K (2005) Toward the development of highly homozygous diploid potato lines using the self-compatibility controlling *Sli* gene. *Genome* 48: 977-998.
- Piotrowski W (1975) Attempts to determine the relationships between the types of resistance to *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary and the kinds of defence reaction in potato plants. *Ziemniak* 1: 67-102.
- Plaisted RL, Hoopes RW (1989) The past record and future prospects for the use of exotic potato germplasm. *American Potato Journal* 66: 603-627.
- Platt HW & Tai G (1984) Assesment and analyses for the interpretation of potato late blight response in field studies. *Amer Potato Journal* 6: 599-609.
- Platt HW & Tai G (1998) Relationship between resistance to late blight in potato foliage and tubers of cultivars and breeding selections with different resistance levels. *Amer J Potato Res* 75: 173-178.
- Quiros CF, McHale N (1985) Genetic analysis of isozyme variants in diploid and tetraploid potatoes. *Genetics* 111: 131-145.
- Reader J (2008) Propitious Esculent: The Potato in World History. Ed. William Heinemann. Pp 315. ISBN 0434013188, 9780434013180.
- Resende MDV (2002) Genética Biométrica e Estatística no Melhoramento de Plantas Perenes. EMBRAPA Informação Tecnológica. Brasília, D.F. 975 p.

- Ristaino JB (2002) Tracking historic migrations of the Irish potato famine pathogen, *Phytophthora infestans*. *Microbes and Infection* 4: 1369–1377.
- Robles SR (1986) Genética elemental y fitomejoramiento práctico. Ed. Limusa Mexico DF 477 pp.
- Ross H. 1986. Potato breeding problems and perspectives. *Adv. Plant. Breed.* 13: 132
- Rowe PR (1967) Performance and variability of diploid and tetraploid potato families. *Am. Potato J.* 44: 263–271.
- Ruiz ST (2010) Estudios de la heredabilidad de la resistencia a horizontal a *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary causante de la “Gota” en la especie diploide de papa *Solanum phureja* Juz. et Buk. Tesis de Maestria en Ciencias. UN de Colombia.
- Salaman RN, Hawkes JG (1949) The character of the early European potato. *Proceedings of the Linnean Society of London* 161: 71-84.
- SAS Institute Inc (1989) SAS/IML Software: Usage and Reference, Version 6, First Edition. Cary, N. C. 501 p.
- Schippers LC, Gieffers W, Salamini F & Gebhardt C (1992) The R, gene conferring race specific resistance to *Phytophthora infestans*. In potato is located on potato chromosome V. *Molecular and General Genetics*. Vol. 283, p. 278 -283
- Schmiediche P, Hawkes JG, Ochoa CM (1982) The breeding of the cultivated potato species *Solanum x juzepczukii* and *S. x curtilobum*. II. The resynthesis of *S x juzepczukii* and *S. x curtilobum*. *Euphytica* 31: 695-708.
- Schon CC, Dhillon BS, Utz HF, Melchinger AE (2010) High congruency of QTL positions for heterosis of grain yield in three crosses of maize. *Theor. Appl. Genet.* 120(2): 321–332.
- Scott AJ and Knott M (1974) A cluster analysis method for grouping means in the analysis of variance. *Biometrics* 30(3): 507-512.
- Shaner G and Finney RE (1977) The effect of nitrogen fertilization on the expression of slow mildewing resistance in Knox wheat. *Phytopathology* 67: 1051–1056.
- Shull GH (1948) What is Heterosis? - *Genetics* 33: 439-446.
- Shull GH (1952) Beginnings of the heterosis concept. - *Heterosis*: 14-48.
- Singh PH and Singh BP (2007) Races of *Phytophthora infestans* in India – present scenario. *Potato J* 34: 75-76.
- Śliwka J, Jakuczyn H, Kaminski P, and Zimnoch-Guzowska E (2010) Marker-assisted selection of diploid and tetraploid potatoes carrying Rpiphu1, a major gene for resistance to *Phytophthora infestans*. *J. Appl. Genet.* 51: 133-140

- Smilde WD, Brigneti G, Jagger L, Perkins S, Jones JDG (2005) *Solanum mochiquense* chromosome IX carries a novel late blight resistance gene Rpi-moc1. *TheorAppl Genet* 110: 252–258.
- Sorensen D, Gianola D (2002) Likelihood, Bayesian and MCMC methods in quantitative genetics. 1st. Edition. New York: Springer. 740 p.
- Sorensen KK, Madsen MH, Kirk HG, Madsen DK and Torp AM (2006) Linkage and quantitative trait locus mapping of foliage late blight resistance in the wild species *Solanum vernei*. *Plant Breed.* 125: 268-276.
- Spooner DM, Ames M, Fajardo D, Rodríguez F (2009) Species boundaries and interrelationships of *Solanum* sect. *Petota* (wild and cultivated potatoes) are drastically altered as a result of PBI-funded research. Abstract, Botany and Mycology 2009 Annual Meeting. Available at: <http://2009.botanyconference.org/engine/search/index.php>
- Spooner DM, Gavrilenko T, Jansky SH, Ovchinnikova A, Krylova E, Snapp S, Simon R (2010) Ecogeography of ploidy variation in cultivated potato (*Solanum* sect. *Petota*). *American Journal of Botany* 97: 2049–2060.
- Spooner DM, Hetterscheid WLA (2005) Origins, evolution and group classification of cultivated potatoes: In: Darwin's Harvest: New approaches to the origins, evolution and conservation of crops. TJ Motley, N Zerega, H Cross (eds). Columbia University Press, NY, pp: 285-307.
- Spooner DM, Mclean K, Ramsay G, Waugh R, Bryan GJ. (2005) A single domestication for potato based on multilocus AFLP genotyping. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 120: 14 694–14 699.
- Spooner DM, Núñez J, Trujillo G, del Rosario Herrera M, Guzmán F, Ghislain M (2007) Extensive simple sequence repeat genotyping of potato landraces supports a major reevaluation of their gene pool structure and classification. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 104: 19 398–19 403.
- Sprague GF y Tatum LA (1942) General vs specific combining ability in single crosses of corn. *J. Am. Soc. Agron.* 34: 923-932.
- Staples RC (2004) Race nonspecific resistance for potato late blight. *TRENDS in Plant Science* Vol.9 No.1, pp. 5-6. <http://plants.trends.com>
- Stern C (1948) Negative heterosis and decreased effectiveness of alleles in heterozygotes. *Genetics* 33: 216-219.
- Stevens N (1933) The dark ages in plant pathology in America: 1830-1870. *Phytopathology* 23: 435–446.
- Stewart HE, Bradshaw JE and Pande B (2003) The effect of the presence of R-genes for resistance to late blight (*Phytophthora infestans*) of potato

- (*Solanum tuberosum*) on the underlying level of field resistance. *Plant Pathology* 52, 193–198
- Stewart HE, Flavelle PH, McCalmont DC and Wastie RL (1983) Correlation between glasshouse and field tests for resistance to foliage blight caused by *Phytophthora infestans*. *Potato Research* 26: 41–48
- Tai GCC (1976) Estimation of General and Specific Combining abilities in potato. *Can. J. Genet. Cytol.* 18: 463-470.
- Tai GCC and Hodgson WA (1975) Estimating General Combining Ability of potato parents for field resistance to Late Blight. *Euphytica* 24: 285-289.
- Tai GCC, De Jong H (1997) A comparison of performance of tetraploid progenies produced by diploid and their vegetatively doubled (tetraploid) counterpart parents. *Theor. Appl. Genet.* 94: 303-308.
- Tan MYA, Hutten RCB, Visser RGF, van Eck HJ (2010) The effect of pyramiding *Phytophthora infestans* resistance genes R Pi-mcd1 and R Pi-ber in potato. *T. A. Gen* 121: 117-125.
- Tanksley SD (1983) Molecular markers in plant breeding. *Plant Mol. Biol. Report* 1: 3–8.
- Tarn TR, Tai GCC (1983) *Tuberosum* x *Tuberosum* and *Tuberosum* x *Andigena* potato hybrids: comparisons of families and parents, and breeding strategies for *Andigena* potatoes in long-day temperate environments. *Theor. Appl. Genet* 66: 87–91.
- Thompson PG and Mendoza HA (1984) Genetic variance estimates in a heterogeneous potato population propagated from true potato seed (TPS). *American Potato Journal* 11: 697-702.
- Thorsten S, Böhme T & Schultheiss H (2012) Fortuna et al. Status and perspectives of GM approaches to fight late blight. In: Thirteenth EuroBlight workshop St. Petersburg (Russia), 9-12 October 2011. PPO-Special Report no. 15: 45-48.
- Thurston HD, and Schultz O (1981) Late Blight. Pages 40-42. In: *Compendium of Potato Diseases* Edited by WJ Hooker. American Phytopathological Society. St Paul. MN.
- Tonón CA, Andreu ME, Aued M, Van Damme, Huarte MA y G. Daleo G (1998) Defense reactions in two potato cultivars after infection with two races of *Phytophthora infestans*. *Potato Research* 41: 319-325.
- Trognitz B, Ghislain M, Crissman C, and Hardy B (1999) Breeding potatoes with durable resistance to late blight using novel sources of resistance and non conventional methods of selection. *CIP Circular Junio*, pp 6-9.
- Troyer AF, Wellin EJ (2009) Heterosis decreasing in hybrids: yield test inbreds. *Crop. Sci.* 49(6): 1969–1976.
- Tsaftaris AS, Kafka M, Polidoros A, Tani E (1999) Epigenetic changes in maize DNA and heterosis. In: Coors JG, Pandey S (eds) *The genetics and*

- exploitation of heterosis in crops. American Society of Agronomy, Inc. Crop. Sci. Soc. of America, Madison, pp 195–203.
- Tu SB, Luan L, Liu YH, Long WB, Kong FL, He T, Xu QF, Yan WN, YuMQ (2007) Production and heterosis analysis of rice autotetraploid hybrids. *Crop. Sci.* 47(6): 2356–2363.
- Turkensteen LJ (1993) Durable resistance of potatoes against *Phytophthora infestans*. In: Jacobs Th, Parlevliet, JE, eds. Durability of Disease Resistance. Dordrecht, the Netherlands:Kluwer Academic Publishers, 115-124.
- Umaerus V & Umaerus M (1994) Inheritance of resistance to late blight. In: J.E. Bradshaw & G.R. Mackay (Eds.), *Potato Genetics*, pp. 365–401. CAB International, Cambridge.
- Umaerus V (1970) Studies on field resistance to *Phytophthora infestans* 5 Mechanisms of resistance and application to potato breeding. *Molecular plant microbe Interactions*. Vol. 3, p. 72 -77.
- Umaerus V and Lihnell D (1976) A laboratory method for measuring the degree of attack by *Phytophthora infestans*. *Potato Research* 19: 91–107
- Van der Lee T, Robold A, Testa A, van 't Klooster JW and Govers F (2001) Mapping of avirulence genes in *Phytophthora infestans* with amplified fragment length polymorphism markers selected by bulked segregant analysis. *Genetics* 157: 949–956.
- Van der Vossen EAG, Gros J, Sikkema A, Muskens M, Wouters D, Wolters P, Pereira A, and Allefs S (2005) The Rpi-blb2 gene from *Solanum bulbocastanum* is an Mi-1 gene homolog conferring broad-spectrum late blight resistance in potato. *Plant J.* 44: 208-222.
- Villamon FG Spooner, DM, Orrillo M, Mihovilovich E, Perez W, and Bonierbale M (2005). Late blight resistance linkages in a novel cross of the wild potato species *Solanum paucissectum* (series Piurana). *Theor. Appl. Genet.* 111: 1201-1214.
- Virmani SS, Pandey MP, Singh IS, Xu WJ (2004) Classical and molecular concepts of heterosis. In: Jain HK and Kharkwal MC (Editors) *Plant breeding: Mendelian to Molecular Approaches*. New Delhi, Narosa Publishing House. 811 pp.
- Visker MHPW, Heilersig HJB, Kodde LP, Van de Weg WE, Voorrips RE, Struik PC, and Colon LT (2005) Genetic linkage of QTLs for late blight resistance and foliage maturity type in six related potato progenies. *Euphytica* 143: 189-199.
- Vleeshouwers V, Raffaele S, Vossen J, Champouret N, Oliva R, Segretin ME, Rietman H, Cano LM, Lokossou A and Kessel G (2011) Understanding and exploiting late blight resistance in the age of effectors. *Annu. Rev. Phytopathol.* 49: 507-531.

- Vleeshouwers V, Willem van Dooijeweert GAA, Keizer LCP, Sijpkens L, Govers F and Colon LT (1999) A laboratory assay for *Phytophthora infestans* resistance in various *Solanum* species reflects the field situation. *European Journal of Plant Pathology* 105: 241–250.
- Vleeshouwers VGAA, Dooijeweert W van, Govers F, Kamoun S and Colon LT (2000) Does basal PR gene expression in *Solanum* species contribute to non-specific resistance to *Phytophthora infestans*?. *Physiological and Molecular Plant Pathology* 57, 35-42.
- Vossen E van der, Muskens M, Sikkema A, Gros J, Wouters D, Wolters P, Pereira A, Allefs S (2005) The Rpi-blb2 gene from *Solanum bulbocastanum* is allelic to the Mi-1 gene from tomato and confers broad-spectrum resistance to *Phytophthora infestans* both in cultivated potato and tomato. Lecture abstract L28. In: 1st *Solanaceae* genome workshop 2004, 19–21 September 2004, Wageningen.
- Walker TS, Schmiediche PE, Hijmans RJ (1999) World trends and patterns in the potato crop: an economic and geographic survey. *Potato Res* 42: 241-364.
- Wang GH, Guan CY, Chen SY, Liu BK, Liu ZS (2003) Studies on the utilization of vegetative heterosis of intergeneric hybrids in Brassica. *Acta Agron. Sin.* 29(1): 54–58.
- Wang M, Allefs S, Van den Burg RG, Vleeshouwers VGAA, Van der Vossen EAG and Vosman B (2008) Allele mining in *Solanum*: Conserved homologues of Rpi-blb1 are identified in *Solanum stoloniferum*. *Theor. Appl. Genet.* 116: 933-943.
- Wangsomboondee T (1999) Late blight of potato and tomato in North Carolina: Genetic characterization and PCR detection, MS Thesis, Dept. Plant Pathology, NC State University, Raleigh, NC, 1999.
- Washburn JD, Birchler JA (2013) Polyploids as a “model system” for the study of heterosis. *Plant. Reprod.* 27(1): 1–5.
- Wei HH, Jiang YH, Zhao K, Xu JW, Zhang HC, Dai QG, Huo ZY, Xu K, Wei HY, Zheng F (2013) Characteristics of super-high yield population in Yongyou series of hybrid rice. *Acta Agron. Sin.* 39(12): 2201–2210.
- Wood TE, Takebayashi N, Barker MS, Mayrose I, Greenspoon PB and Rieseberg LH (2009) The frequency of polyploidy speciation in vascular plants. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 106: 13875–13879.
- Wu JW, Hu CY, Shahid MQ, Guo HB, Zeng YX, Liu XD, Lu YG (2013) Analysis on genetic diversification and heterosis in autotetraploid rice. *SpringerPlus* 2: 439.
- Yao H, Kato A, Mooney B, Birchler JA (2011) Phenotypic and gene expression analyses of a ploidy series of maize inbred Oh43. *Plant. Mol. Biol.* 75(3): 237–251.

- Yuan YL, Zhang TZ, Jing SR, Pan JJ, Xing CZ, Guo LP, Tang CM (2001) Studies of the inheritance of seed qualities and the exploitation of F2 heterosis in low gossypol strains in upland cotton. *Acta Genet. Sin.* 28(5): 471–481.
- Zhang Y and Kang MS (1997) Diallel SAS: A SAS program for Griffing's Diallel analysis. *Agron. J.* 89: 176-182
- Zhou G, Chen Y, Yao W, Zhang C, Xie W, Hua J, Xing Y, Xiao J, Zhang Q (2012) Genetic composition of yield heterosis in an elite rice hybrid. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 109(39): 15847–15852.
- Zúñiga LN (2000) Resistencia al tizón tardío de la papa (*Phytophthora infestans*) en cruzamientos de cultivares y clones de papa (*Solanum tuberosum* L.). *Revista Mexicana de Fitopatología* 18(1): 1-9.