

Control de *Phytophthora capsici* Leonian en el cultivo del chile (*Capsicum* spp.) en el estado de Jalisco, México

Control of the *Phytophthora capsici* Leonian in the cultivation of pepper (*Capsicum* spp.) in the state of Jalisco, Mexico

Autores:

MSc Benito Monroy-Reyes¹, <https://orcid.org/0000-0002-4162-0770>

Ing. Alexei Lara-Millares², <https://orcid.org/0000-0002-3639-8554>

Ing. Pavel Columbié-Jiménez², <https://orcid.org/0009-0004-1085-7566>

Dr. C. Jesús Arreola-Enríquez³, <https://orcid.org/0000-0003-0569-2109>

MSc. Javier Vera-López², <https://orcid.org/0000-0002-8454-4288>

Organismo: ¹Centro Universitario de Ciencias Biológicas y Agropecuarias. Universidad de Guadalajara, Camino Ing. Ramón Padilla Sánchez, 2100, Predio Las Agujas, Zapopan, Jalisco, México. ²Universidad de Guantánamo, Cuba. ³Colegio de postgraduados, Campeche, México.

E-mail: ppezos@prodigy.net.mx; alexeilm@cug.co.cu; pavelcj@cug.co.cu; jarreola@colpos.mx; verajavier69@gmail.com

Fecha de recibido: 9 jul. 2022

Fecha de aprobado: 15 sep. 2022

Resumen

El trabajo investigativo se realizó en el estado de Jalisco, México en plantaciones de chiles (*Capsicum* spp) de la variedad Chile Bravo en la etapa fenológica de desarrollo vegetativo en condiciones de cielo abierto, en el periodo que se corresponde con la estación de invierno. La superficie experimental estuvo montada sobre un suelo franco-arcilloso. Se aplicó el producto DPX-TAH88-330 SE (Famoxadona: 29,01 % + Oxatiapiprolin: 2,88 %), se empleó un diseño experimental de bloques al azar con 5 tratamientos y cuatro repeticiones. Los mejores tratamientos para controlar marchitez o secadera (*Phytophthora capsici*) en Chile fueron el Tratamiento 1, 2 y 3 a base de DPX-TAH88 330 SE, en dosis de 20, 30 y 40 ml/1000 plantas de producto comercial con 84% de control promedio, comportándose de forma superior al testigo comercial a base de Previcur Energy (2,5 L. ha⁻¹). Ninguno de los tratamientos empleados causó fitotoxicidad al cultivo.

Palabras Clave: Chile (*Capsicum* spp); Fitotoxicidad

Abstract

This work took place in Jalisco State, México in chili plantations (*Capsicum* spp), Chile Bravo variety, in the phenological stage of vegetative development under open-air conditions, in the period corresponding to winter season. The experimental surface was mounted on a clay loam soil. The product DPX-TAH88-330 SE (Famoxadone: 29,01 % + Oxatiapiprolin: 2,88 %) was applied. A randomized block experimental design was used with five treatments and four repetitions. The best treatments to control wilting or dryer (*Phytophthora capsici*) in chili were treatment 1, 2 and 3 based on DPX-TAH88 330 SE, in doses of 20, 30 y 40 ml/1000 of commercial products plants with an 84% of average control, behaving superior to the commercial witness based on Previcur Energy (2,5 L. ha⁻¹). None of the products applied caused phytotoxicity to the crop.

Keywords: Chili (*Capsicum* spp); Phytotoxicity

Introducción

El género *Phytophthora* es responsable de algunas de las más serias enfermedades en plantas (Schena y Cooke, 2006; Blair *et al.*, 2008), tales como la pudrición de raíz de la soya (Tang *et al.*, 2011), la pudrición de la raíz del tomate (Quesada y Hausbeck, 2010), la marchitez de la pimienta (Truong *et al.*, 2010), la muerte repentina del roble (Martin y Tooley, 2003) y la marchitez del chile (Ogundiwin *et al.*, 2005). Este último de especial interés en México donde ocasiona serias afectaciones en el cultivo del chile (Vásquez *et al.*, 2009).

Debido a su significativo impacto económico y ambiental, el interés por los aspectos relacionados con su control ha aumentado. *P. capsici* ataca solanáceas como el chile, el tomate y la berenjena, y cucurbitáceas como el pepino, la calabaza, y el melón, alrededor del mundo (Lamour, 2009). Más de 50 especies de plantas han sido identificadas como hospederas de este oomycete (Quesada *et al.*, 2009; Gevens *et al.*, 2008a; Hausbeck y Lamour, 2004; Erwin y Ribeiro, 1996). Recientemente, se le ha encontrado atacando cultivos de habas (*Vicia faba*) y habichuelas (*Phaseolus lunatus*), plantas que previamente se había demostrado no eran hospedantes viables de este patógeno (Gevens *et al.*, 2008b; Davidson *et al.*, 2002).

En muchas áreas, las epidemias más graves ocurren durante los meses cálidos y en la época de lluvias (Lamour, 2009), factores ambientales que favorecen el desarrollo de este oomycete. Este patógeno es responsable de grandes pérdidas a nivel mundial (Sy *et al.*, 2008). En muchas partes del mundo, *P. capsici* es el factor limitante de producción vegetal más importante (Lamour, 2009), actualmente, se le considera el factor fitosanitario más importante en la producción de chile (Ristaino y Johnston, 1999; Bosland y Lindsey, 1991), ya que este patógeno puede producir pérdidas hasta del 80% en la producción en los campos de este cultivo (Li *et al.*, 2007).

Materiales y métodos

El trabajo investigativo se realizó en el estado de Jalisco, México en plantaciones de chiles (*Capsicum* spp) de la variedad Chile Bravo en la etapa fenológica de desarrollo vegetativo en condiciones de cielo abierto, en el periodo que se corresponde con la estación de invierno.

La superficie experimental estuvo montada sobre un suelo franco-arcilloso.

Se aplicó el producto DPX-TAH88-330 SE (Famoxadona: 29.01 % + Oxatiapiprolin: 2.88 %), se empleó un diseño experimental de bloques al azar con 5 tratamientos y cuatro repeticiones.

TRATAMIENTO	Formulación g.i.a/L	Ingrediente activo	DOSIS ml/1000 plántulas	Número de aplicaciones	Intervalos
1. DPX-TAH88 SE	330,0		20,0 ml	2	40 días
2. DPX-TAH88 SE	330,0		30,0 ml	2	40 días
3. DPX-TAH88 SE	330,0		40,0 ml	2	40 días
4. Previcur® Energy	840	Propamocarb 47,20% + Fosetil 27,60%	2500 ml	2	40 días
5. Testigo sin aplicar	-		-	-	-

Nota: La Primera Aplicación se realizó en drench un día después del trasplante.

Diseños experimentales

Se empleó un Diseño de Bloques Completos al Azar con cuatro repeticiones y cinco tratamientos, incluyendo un Testigo sin Aplicar.

La unidad experimental quedó constituida por 3 surcos con una separación de 2.0 metros de ancho por 8.0 metros de largo para tener una unidad experimental de 48 metros cuadrados y 192 metros cuadrados por tratamiento y en total del ensayo 960 metros cuadrados.

Variables evaluadas

1. Incidencia
2. Severidad
3. Fitotoxicidad

1. Incidencia de la enfermedad:

Se inspeccionaron de la parcela útil y se sacaron 10 plantas de los dos surcos centrales mismas que sirvieron para determinar la severidad; se colocaron en una bolsa de papel de estraza para posteriormente llevarlas al laboratorio y lavar el sistema radicular y determinar el porcentaje de ellas que presentó síntomas de la enfermedad en el sistema radicular.

$$IE = (\text{Número de plantas enfermas} / \text{total de plantas inspeccionadas}) \times 100$$

IE = incidencia de la enfermedad.

2. Severidad de la enfermedad:

El método de evaluación consistió en muestrear en 10 plantas tomadas al azar por unidad experimental. Daño al sistema radicular: Las plantas se colocaron en una bolsa de papel de estraza y se trasladaron al laboratorio en donde se lavó el sistema radicular y posteriormente se evaluó el nivel de daño al sistema radicular en una escala del 1 al 100%, de acuerdo a la escala de Townsend y Heuberger, 1943 para determinar el grado de infección de la enfermedad presente en las plantas.

Los datos obtenidos se transformaron a porcentaje de infección mediante la siguiente fórmula de Townsend and Heuberger:

$$\% \text{ de infección} = \frac{\text{suma de } N_i \times V_i}{NV} \times 100$$

Donde:

N_i = Número plantas en cada categoría

V_i = Valor Numérico de cada categoría

N = Número total de plantas

V = Valor de la categoría más alta de la escala

Además, se calculó el porcentaje de eficacia de los tratamientos por medio de la ecuación de Abbott:

$$\% \text{ Eficacia} = [(A-B) / A] \times 100$$

Donde:

A = % de infección en la parcela testigo después de haber aplicado en las demás unidades Experimentales.

B = % de infección en la parcela tratada, después de la aplicación del tratamiento.

Fitotoxicidad

Se muestrearon de manera visual 10 plantas al azar de la parcela útil a los 20, 40, 60 y 80 días de trasplantado los chiles después de la aplicación de los fungicidas. Se determinó además el porcentaje de ellas que presentó síntomas de la enfermedad. Cuando se presentan efectos fitotóxicos al cultivo, éstos se evalúan mediante el empleo de la escala de la EWRS.

Análisis estadístico

Al registro de los datos de Incidencia y Severidad de control de cada muestreo, se le aplicó su respectivo Análisis de Varianza y Prueba de Separación de Medias de Tukey al 5% de significancia, así como también las pruebas de Bartlett de Homogeneidad de Varianzas utilizando el Software de computación ARM, (AGRICULTURAL RESEARCH MANAGEMENT).

Resultados y discusión

En el **Tabla 3**, se observa que la incidencia en el Testigo sin Aplicar llega a 100% en el primer muestreo a los 20 días de trasplantado el chile, lo que significa que la presión de la enfermedad fue significativa en el tratamiento Testigo sin Aplicar, lo cual sirvió para poner a prueba los compuestos a evaluar. A partir del primer muestreo se observaron diferencias claras entre los Tratamientos y el Testigo sin Aplicar, como se muestra en el Tabla 3 donde se observa que no hay diferencias significativas entre los Tratamientos, siendo los mejores durante el desarrollo del ensayo hasta el cuarto muestreo (80 días de la aplicación) los Tratamientos 1, 2 y 3 a base de DPX-TAH88 330 SE en dosis de 20.0, 30.0 y 40.0 ml/por 1000 plántulas con incidencias promedio de 60, 41 y 48% respectivamente; seguido del Tratamientos 4 Previcur Energy (2.5 L.ha⁻¹) con 63.61% de incidencia.

Aunque hay que señalar que estadísticamente fueron iguales solo se presentaron diferencias numéricas entre los Tratamientos y el Testigo sin Aplicar. Mientras que el Testigo sin Aplicar llegó a 100% de incidencia.

Tabla 3. Incidencia de marchitez o secadera (*Phytophthora capsici*) en chile y prueba de Medias de Tukey al 5% de significancia, 2014.

TRATAMIENTO	DOSIS ml/1000 plántulas	21 DDA	40 DDA	60 DDA	80 DDA
1. DPX-TAH88 SE	20,0 ml	42,50 ab	60,0 ab	72,50 ab	67,50 a
2. DPX-TAH88 SE	30,0 ml	20,0 b	30,0 b	52,50 b	62,50 a
3. DPX-TAH88 SE	40,0 ml	30,0 b	45,0 b	62,50 ab	57,50 a
4. Previcur® Energy	2500 ml/Ha	50,0 ab	60,0 ab	70,0 ab	75,00 a
5. Testigo sin aplicar	.	100,0 a	100,0 a	100,0 a	100,0 a

En este caso, se observa que en los primeros muestreos la incidencia de la enfermedad se mantuvo en 100% en el Testigo sin Aplicar, manteniéndose hasta el último muestreo en 100%. A modo de discusión, aunque se han hecho esfuerzos por desarrollar estrategias novedosas de manejo de este patógeno, actualmente no existen medidas de control que puedan proteger completamente a un cultivo susceptible cuando las condiciones ambientales como humedad y temperatura, son favorables (Lamour, 2009).

P. capsici es difícil de controlar debido a que puede causar múltiples síndromes al infectar las raíces, follaje y frutos del chile (Oelke *et al.*, 2003). El control de este fitopatógeno requiere del uso de prácticas culturales, fungicidas, fumigantes, agentes biológicos y de variedades resistentes, todos como parte de un programa de manejo integrado (Foster y Hausbeck, 2010a). Si bien, los métodos de control cultural, incluyendo la rotación de cultivos, no han resultado ser efectivos debido a la resistencia de las oosporas de este patógeno a la desecación, a las bajas temperaturas y a otras condiciones ambientales desfavorables, así como a su capacidad para sobrevivir en el suelo durante años aún en la ausencia de plantas hospederas (Kim y Kim, 2009).

El control químico es poco efectivo en los cultivos de chile (Miller *et al.*, 2002; Goldberg, 1995). La resistencia o tolerancia de *P. capsici* a diversos fungicidas ha sido reportada tanto en el laboratorio como en condiciones de campo (Foster y Hausbeck, 2010b; Silva *et al.*, 2009; Fernández *et al.*, 2004; Pérez *et al.*, 2003). Las estrategias alternativas, tales como el

uso de cultivares genéticamente resistentes, prometen ser las más redituables y amigables con el ambiente. Sin olvidar que periodos prolongados de incubación o altas concentraciones de inóculo de *P. capsici* pueden sobreponerse a la resistencia, resultando en la manifestación de síntomas en algunas plantas resistentes (Kim y Kim, 2009).

En la **Tabla 4**, se observa que después de dos aplicaciones con intervalos de 40 días la eficacia de los Tratamientos es clara con respecto al Testigo sin Aplicar; así mismo se observa que sí hay diferencias significativas entre los tratamientos y el Testigo sin Aplicar. Hay que señalar que entre los Tratamientos no hubo diferencias significativas, y aunque sí hubo diferencias numéricas en cuanto al porcentaje de control, se considera que después de dos aplicaciones con intervalos de 40 días todos los tratamientos tuvieron un control aceptable.

Comportándose de la siguiente forma el Tratamiento 1. DPX-TAH88 SE (20 ml/1000 plantas) con control promedio de 83.01%, el Tratamiento 2. DPX-TAH88 SE (30 ml/1000 plantas) con 89.98% de control, comportándose de manera similar el Tratamiento 3. DPX-TAH88 SE (40 ml/1000 plantas) con 81.39% de control, y finalmente el Testigo Comercial a base de Previcur Energy (2.5 L.ha⁻¹) con 79.15% de control. Hay que hacer notar que el Testigo sin Aplicar presentó hasta 95% de severidad de la enfermedad después de 2 aplicaciones y cuatro muestreos.

Hay que hacer notar que en este caso el daño en el Testigo sin Aplicar fue tan severo debido a que fueron 80 días de evaluación. Hay que señalar que ninguno de los tratamientos causó fitotoxicidad al cultivo.

Tabla 4. Severidad y Porcentaje de control de marchitez o secadera (*Phytophthora capsici*) en Chile y pruebas de Medias de Tukey al 5% de significancia, 2014.

TRATAMIENTO	DOSIS ml/1000 plántulas	21 DDA	40 DDA	60 DDA	80 DDA
1. DPX-TAH88 SE	20,0 ml	8,5/87,59 b	13,5/81,38 b	15,5/78,36 b	14,5/84,74 b
2. DPX-TAH88 SE	30,0 ml	4,0/94,16 b	6,0/91,72 b	10,50/87,72 b	13,0/86,32 b
3. DPX-TAH88 SE	40,0 ml	7,0/89,78 b	19,0/73,79 b	19,0/77,78 b	15,0/84,21b
4. Previcur® Energy	2500 ml/Ha	11,50/83,21 b	15,0/79,31 b	18,5/78,3 b	23,0/75,79 b
5. Testigo sin aplicar	.	68,5/0,00 a	72,5/0,0 a	85,5/0,00 a	95,00/0,0 a

Nota: Se llevaron a cabo dos aplicaciones con intervalo de 40 días. *Severidad de la enfermedad
**Porcentaje de control

Solamente el Chile serrano CM-334 ha mostrado una resistencia universal a los aislados de este oomycete (Glosier *et al.*, 2008, Oelke *et al.*, 2003). No existe un consenso sobre la genética que gobierna la respuesta de resistencia. Algunos loci de caracteres cuantitativos (QTL) han sido mapeados, y en estos estudios se ha determinado que la herencia a la resistencia es multigénica (Ogundiwin *et al.*, 2005). Se determinó que seis regiones de los cromosomas cuatro, cinco, seis, 11 y 12 están involucradas en cierta medida en la resistencia (Thabuis *et al.*, 2003).

Diferentes partes de la planta de Chile pueden ser infectados por *P. capsici*, por lo que cada parte infectada puede ser considerada como un síndrome distinto, y la resistencia a cada uno de los síndromes es controlada por genes distintos (Oelke *et al.*, 2003). En la actualidad, el CM-334, un Chile criollo procedente del estado de Morelos, México (Guerrero y Laborde,

1980), es la fuente principal de resistencia a la marchitez de raíz utilizado en los programas de mejora genética de Chile (Thabuis *et al.*, 2003; Gil *et al.*, 1991).

Este Chile posee el nivel más alto de resistencia conocido, y ha demostrado ser resistente a varios aislados de *P. capsici* de diferentes hospedantes y regiones geográficas (Sy *et al.*, 2008). Es sólo con la intervención de un segundo fitopatógeno, el nematodo *Nacobus aberrans*, que la resistencia de CM-334 a *P. capsici* se pierde (Vargas *et al.*, 1996). Los nematodos agalladores tienen la capacidad para inducir una reprogramación celular y, por lo tanto, una alteración en la expresión génica del hospedante. Estos cambios inducidos pueden alterar los mecanismos de defensa de las plantas haciéndolas así susceptibles a hongos fitopatógenos ante los cuales, en condiciones normales, son resistentes (Zavaleta, 2002).

Dentro de los cambios que *N. aberrans* produce en el sistema radicular del CM-334, se encuentra una disminución en la actividad enzimática de la fenilalanina amonio liasa (PAL) y peroxidasa (POD), así como una disminución de la concentración de fenoles solubles totales y de ácido clorogénico (López *et al.*, 2011; Godínez *et al.*, 2008).

Las plantas poseen una serie de mecanismos de defensa contra los fitopatógenos. Existen defensas preformadas e inducidas. Entre las preformadas se encuentran péptidos, proteínas y metabolitos secundarios no proteicos (Heath, 2000). Diferentes compuestos producidos por patógenos inducen los mecanismos de defensas de las plantas. Los productos de patógenos que producen esta respuesta son conocidos como elicitores. Los elicitores desencadenan cascadas de señales de transducción lo cual lleva a la activación de los genes de defensa de las plantas (Laxalt y Munnik, 2002).

Entre las respuestas inducidas se encuentra la unión peroxidativa de compuestos fenólicos, la deposición de sustancias como la sílice y la formación de papilas con calosa en la pared celular, la acumulación de especies reactivas de oxígeno, la respuesta hipersensible (HR), una muerte programada y acelerada de las células que se encuentran en el sitio de infección del patógeno (Heath, 2000), así como la respuesta sistémica adquirida (SAR); (Maleck y Dietrich, 1999).

La respuesta SAR se induce en las plantas como consecuencia del ataque de fitopatógenos. Una vez activada SAR, las plantas comienzan a expresar una serie de genes relacionados con la patogénesis tanto a nivel local del ataque como en toda la planta (Maleck y Dietrich, 1999). En muchas plantas, SAR es precedida por la acumulación sistémica de ácido salicílico (SA).

La resistencia a *P. capsici* de algunos cultivares de Chile es dependiente de la concentración de inóculo, etapa de desarrollo de las plantas y la temperatura. Mientras que en CM-334, la resistencia es independiente de estos factores (Palloix *et al.*, 1988). Se han realizado diversos estudios sobre la susceptibilidad o tolerancia de las plantas de Chile (*C. annuum*) a diferentes aislados de *P. capsici* (Monroy y Bosland, 2011; Foster y Hausbeck, 2010a; Glossier *et al.*, 2008; Sy *et al.*, 2008; Li *et al.*, 2007; Oelke *et al.*, 2003; Ristaino, 1990). Pero, aún no existe una comprensión clara de que hace a un cultivar resistente, o no, para ser infectado.

Los productores de Chile de Nuevo México reportaron que los síntomas de marchitez de Chile causada por *P. capsici* parecían desarrollarse más lentamente y con menor incidencia en cultivares de Chile con elevada pungencia. Por este motivo se evaluó la resistencia de chiles pungentes (TAM-Jalapeño, Cayenne y XX-Hot) y poco pungentes (NuMex Joe E. Parker y New Mexico 6-4).

Los resultados indicaron que existe poca relación entre el nivel de pungencia, dado por el contenido de capsaicinoides en los frutos, y la susceptibilidad a la pudrición de raíz y de fruto producida por este fitopatógeno (Tahboub *et al.*, 2008). No se encontró algún efecto *in vivo*

del contenido de capsicinoides sobre la capacidad del patógeno para colonizar los tejidos del fruto.

En un ensayo, Molot *et al.* (1981) encontraron que al momento de la inoculación se manifiesta una acumulación de esta fitoalexina en los tejidos infectados, y su cinética es similar para plantas de Chile susceptibles y no susceptibles. Al no encontrar relación entre la concentración de capsidiol y la inhibición del crecimiento del patógeno, sugirieron que el capsidiol no es el principal mecanismo de defensa que confiere la resistencia a este fitopatógeno. Por otra parte, Turelli *et al.* (1984) estudiaron los mecanismos por los cuales el capsidiol inhibe el crecimiento micelial de este oomiceto *in vitro*. Esta fitoalexina puede provocar un decremento del 50% del contenido proteico en las membranas de *P. capsici* tras la inoculación y una pérdida del 33% de los fosfolípidos de las mismas, con un desprendimiento subsecuente de lípidos neutros diversos.

Esta capacidad del capsidiol para permeabilizar las membranas al ponerlo en contacto directo con el patógeno *in vitro*, es considerado el mecanismo bioquímico por el cual participa en la defensa de las plantas de Chile ante este fitopatógeno. En cuanto a estudios *in vivo*, se ha evidenciado la capacidad del capsidiol para inhibir el crecimiento de *P. capsici* en el cultivar resistente Smith-5, el cual produce 5.1 mM de esta fitoalexina en los tejidos del tallo inoculados con este patógeno a los seis días de incubación (Egea *et al.*, 1996a).

El capsidiol se acumula en los tejidos de todas las plantas de Chile al ser inoculadas con *P. capsici*, pero existen diferencias significativas dependiendo del cultivar y de la zona histológica estudiada (Egea *et al.*, 1996b). Se ha reportado que la aplicación de metalaxyl incrementa la producción de capsidiol en tejidos infectados por *P. capsici* (Hwang y Sung, 1989). El capsidiol funciona como fungistático a una concentración media de 3.75 mM, y es fungitóxico a niveles por encima de 5 mM (Egea *et al.*, 1996a). Se ha utilizado la concentración de capsidiol generado en tejidos infectados como marcador de resistencia a *P. capsici* en programas de mejora genética (Candela *et al.*, 2000).

Conclusiones

La inoculación de plantas de Chile con hongos micorrízicos arbusculares (HMA) puede incrementar los niveles basales de capsidiol en los tejidos de las plantas, lo cual se ha relacionado con una mayor protección contra la marchitez del Chile causada por *P. capsici* (Ozgonen y Erkilic, 2007). Los mejores tratamientos para controlar marchitez o secadera (*Phytophthora capsici*) en Chile fueron el Tratamiento 1, 2 y 3 a base de DPX-TAH88 330 SE en dosis de 20, 30 y 40 ml/1000 plantas de producto comercial con 84% de control promedio, comportándose de forma superior al testigo comercial a base de Previcur Energy 2.5 L. ha⁻¹. Se recomienda realizar aplicaciones de DPX-TAH88 330 SE en el rango de 20 a 40 ml de producto comercial por cada 1000 plantas en aplicación en drench a la base de la planta realizando dos aplicaciones en intervalos de 40 días en promedio cuando se presenten las condiciones favorables para el desarrollo de la enfermedad de marchitez o secadera (*Phytophthora capsici*) en Chile, ya que mostró controles similares y/o superiores al Testigo Regional a base de Previcur Energy. Ninguno de los tratamientos causó fitotoxicidad al cultivo.

Referencias bibliográficas

- ARM, 2002. Version 1.0 Agricultural Research Management By Gylling Data Co. U.S.A.
- Blair J, Coffey M, Park S, Geiser D and Kang S. 2008. A multi-locus phylogeny for *Phytophthora* utilizing markers derived from complete genome sequences. Fungal Genetics and Biology.

- Cooke D, Drenth A, Duncan J, Wagels G and Brasier C. (2000). A molecular phylogeny of Phytophthora and related Oomycetes. *Fungal Genetics and Biology* 30:1732.
- Davidse LC, Hofman AE and Velthuis GCM. (1983). Specific interference of metalaxyl with endogenous RNA polymerase activity in isolated nuclei from *Phytophthora megasperma* f. sp. *medicaginis*. *Experimental Mycology* 7:344-361.
- Dodds PN. (2010). Genome evolution in plant pathogens. *Science* 330:1486-1487.
- Egea C, Sid AA, Candela M and Candela ME. (2001). Elicitation of peroxidase activity and lignin biosynthesis in pepper suspension cells by *Phytophthora capsici*. *Journal of Plant Physiology* 158:151-158.
- Foster JM and Hausbeck MK. (2010). Managing *Phytophthora* crown and root rot in bell pepper using fungicides and host resistance. *Plant Disease* 94:697702.
- Gallegly M and Hong C. (2008). *Phytophthora*: Identifying species by morphology and DNA fingerprints. American Phytopathological Society. USA. 168p.
- Gayoso C, Pomar F, Merino F and Bernal MA. (2004). Oxidative metabolism and phenolic compounds in *Capsicum annuum* L. var. *annuum* infected by *Phytophthora capsici* Leon. *Scientia Horticulturae*.
- Gevens AJ, Donahoo RS, Lamour KH and Hausbeck MK. (2008). A detached cucumber fruit method to screen for resistance to *Phytophthora capsici* and effect of fruit age on susceptibility to infection. *Plant Disease*.
- Glosier B, Ogundiwin E, Sidhu G, Sischo D and Prince, J (2008). A differential series of pepper (*Capsicum annuum*) lines delineates fourteen physiological races of *Phytophthora capsici*. *Euphytica*.
- Guigón LC y González GP. (2001). Estudio regional de las enfermedades del chile (*Capsicum annuum*, L.) y su comportamiento temporal en el sur de Chihuahua, México. *Revista Mexicana de Fitopatología*
- Hausbeck MK and Lamour KH. (2004). *Phytophthora capsici* on vegetable crops: Research progress and management challenges. *Plant Disease* 88:1292-1303.
- Heath MC. 2000. Nonhost resistance and nonspecific plant defenses. *Current Opinion in Plant Biology*.
- Hongos. Departamento de Parasitología. Universidad Autónoma de Chapingo,
- Jung EH, Jung HW, Lee SC, Han SW, Heu S and Hwang BK. (2004). Identification of a novel pathogen-induced gene encoding a leucine-rich repeat protein expressed in phloem cells of *Capsicum annuum*. *Biochimica et Biophysica Acta* 1676:211-222.
- Kim YJ and Hwang BK. (1994). Differential accumulation of β -1,3-glucanase and chitinase isoforms in pepper stems infected by compatible and incompatible isolates of *Phytophthora capsici*. *Physiological and Molecular Plant Pathology* 45:195-209.
- Koç E, Sülün Üstün A, Islek C and Kasko Arici Y. (2011). Defence responses in leaves of resistant and susceptible pepper (*Capsicum annuum* L.) cultivars infected with different inoculum concentrations of *Phytophthora capsici* Leon. *Scientia Horticulturae* 128:434-442.
- Maleck K and Dietrich RA. (1999). Defense on multiple fronts: How do plants cope with diverse enemies? *Trends in Plant Science* 4:215-219.
- Miller SA, Miller ML, Ivey L and Mera J. (2002). Responses of pepper cultivars and experimental breeding lines to *phytophthora* blight, 2001. Biological and cultural tests for control of plant disease. (Online) Report 17: V16. doi:1094/BC17. American phytopathological society, St. Paul, Minnesota.
- Monroy BS and Bosland P. (2011). Identification of novel physiological races of *Phytophthora capsici* causing foliar blight using the New Mexico recombinant inbred pepper lines set

- as a differential host. *Journal of the American Society for Horticultural Science* 136:205-210.
- Ortiz R, Delgado FF, Alvarado G and Crossa J. 2010. Classifying vegetable genetic resources- A case study with domesticated *Capsicum* spp. *Scientia Horticulturae* 126:186-19.
- Ozgonen H and Erkilic A. (2007). Growth enhancement and *Phytophthora* blight (*Phytophthora capsici* Leonian) control by arbuscular mycorrhizal fungi inoculation in pepper. *Crop Protection* 26:1682-1688.
- Pozo MJ, Van LLC and Pieterse CMJ. (2005). Jasmonates-signals in plant-microbe interactions. *Journal of Plant Growth Regulation* 23:211-222.
- Quesada OLM and Hausbeck MK. (2010). Resistance in tomato and wild relatives to crown and root rot caused by *Phytophthora capsici*. *Phytopathology* 100:619-627.
- Reyes C, 1985. *Bioestadística Aplicada* Editorial Trillas México D.F.
- Richins R, Micheletto S and O'Connell M. (2010). Gene expression profiles unique to chile (*Capsicum annum* L.) resistant to *Phytophthora* root rot. *Plant Science* 178:192-201.
- Rodríguez MVM, Luna RJ, Valle GP, Tiscareño LM y Ruiz CJA. (2004). Caracterización patogénica y sexual de *Phytophthora capsici* Leonian y análisis de su distribución especial en el centro-norte de México mediante un sistema de información geográfica. *Revista Mexicana de Fitopatología* 22:72-81.
- Silvar C, Merino F and Díaz J. (2008). Differential activation of defense-related genes in susceptible and resistant pepper cultivars infected with *Phytophthora capsici*. *Journal of Plant Physiology* 165:1120-1124.
- Sy O, Steiner R and Bosland P. (2008). Recombinant inbred approaches to management of *Phytophthora* blight of bell pepper. *Plant Disease*. 83:1080-1089.
- Tahboub M, Sanogo S, Bosland P and Murray L. (2008). Heat level in chile pepper in relation to root and fruit infection by *Phytophthora capsici*. *HortScience* 43:1846-1851.
- Tang Q, Cui L, Li D, Dai T, Yin W, Dong S, Xing H, Zheng X and Wang Y. (2011). Resistance evaluation of soybean germplasm from Huanghuai region to *Phytophthora* root rot. *Agricultural Sciences in China* 10:246-251.
- Thabuis A, Palloix A, Pflieger S, Daubeze AM, Caranta C and Lefebvre V. (2003). Comparative mapping of *Phytophthora* resistance loci in pepper germplasm: Evidence for conserved resistance loci across Solanaceae and for a large genetic diversity. *Theoretical and Applied Genetics* 106:1473-1485.
- Thines M and Kamoun S. (2010). Oomycete-plant coevolution: recent advances and future prospects. *Current Opinion in Plant Biology* 13:427-433.
- Truong N, Liew E and Burgess L. (2010). Characterization of *Phytophthora capsici* isolates from black pepper in Vietnam. *Fungal Biology* 114:160-170.
- Tyler B. 2001. Genetics and genomics of the oomycete-host interface. *Trends in Genetics* 17:611-614.
- Ueeda M, Kubota M and Nishi K. (2006). Contribution of jasmonic acid to resistance against *Phytophthora* blight in *Capsicum annum* cv. SCM334. *Physiological and Molecular Plant Pathology* 67:149-154.