

**ROMPIMIENTO DE RESISTENCIA A *PHYTOPHTHORA CAPSICI* LEO. EN CHILE  
(*CAPSICUM ANNUUM* L.) SERRANO CM-34 POR *NACOBBUS ABERRANS*  
THORNE Y ALLEN**

Ma. T. Vargas E., E. Zavaleta-Mejía y A. M. Hernández A.

Programa de Fitopatología, Instituto de Fitosanidad, Colegio de Postgraduados, Montecillo, Méx. 56230, México.

---

ABSTRACT

Vargas, Ma. T., E. Zavaleta-Mejía, and A. M. Hernández A. 1996. Breaking of resistance to *Phytophthora capsici* Leo. in Chili (*Capsicum annuum* L.) Serrano CM-34 by *Nacobbus aberrans* Thorne and Allen. *Nematologica* 26:159-166.

The objectives of this study were: a) to determine if chili plants (*Capsicum annuum* L.) of Serrano CM-34 maintain their resistance to *Phytophthora capsici* Leo. in the presence of *Nacobbus aberrans* Thorne and Allen, and b) if mechanical damage is involved in the breaking of resistance to *P. capsici*. Results indicated that resistant chili plants behaved as susceptible only when the nematode, *N. aberrans*, was present. Plants of Serrano CM-34 with split root systems showed wilt symptoms only in the treatments fungi + nematode together in the same root system (H + N<sub>1</sub>), fungi + nematode separated (H + N<sub>2</sub>) and fungi + artificial mechanical damage together (H + DMA). Only in treatments H + N<sub>1</sub> and H + DMA were dead chili plants present at the end of the experiment. The fact that breaking of resistance to *P. capsici* occurred even though a physical separation between fungi and nematodes existed in chili plants with split roots, suggests that biochemical and/or physiological alterations were involved in resistance breaking.

*Key words:* *Capsicum annuum*, interactions, *Nacobbus aberrans*, *Phytophthora capsici*, resistance.

---

La producción total mexicana de chile verde asciende a alrededor de 650 000 toneladas al año y la de chile seco a 30 000 toneladas (SARH, 1990). El chile es una hortaliza que genera divisas para México, el 11% de la producción de chiles mexicanos se destina a los Estados Unidos de Norteamérica y Canadá que adquieren el 95% y 5%, respectivamente, del volumen de las exportaciones (Correo Fitosanitario, 1992). Otra característica de esta hortaliza es su importancia social debido a la enorme cantidad de mano de obra que requiere durante todo su ciclo, reportándose una demanda de 120 a 150 jornales por hectárea (Redondo y Rodríguez, 1987).

Los rendimientos del cultivo de chile son reducidos constantemente por una serie de plagas y enfermedades virales y fungosas. Dentro de estas últimas la más importante es la conocida como "marchi-

tez", causada por el hongo *Phytophthora capsici* Leo. Se estima que la incidencia de la enfermedad en diversas zonas productoras puede reducir hasta en un 50% la población de plantas cultivadas; no obstante, en algunas regiones se ha observado una pérdida total del cultivo cuando las condiciones climáticas son favorables para el desarrollo del patógeno (Redondo y Rodríguez, 1987).

Se ha intentado controlar la marchitez del chile mediante el uso de fungicidas y algunas prácticas culturales que en ocasiones han resultado en cierto control; sin embargo, se considera que la mejor forma de controlar la marchitez es con el uso de variedades resistentes. A nivel mundial varios investigadores han tratado de desarrollar algunas variedades de chile resistente a *P. capsici* (Kimble y Grogan, 1960; Redondo, 1979; Romero, 1962; Solanes y

Lotti, 1970). En México, el Centro de Investigaciones Forestales, Agrícolas y Pecuarias (CIFAP) del Bajío inició en 1983 un programa de mejoramiento genético tendiente a desarrollar materiales de chile resistente a *P. capsici*.

Por otra parte, está ampliamente documentado que variedades resistentes al ataque de ciertas especies de hongos se muestran susceptibles a éstos cuando son infectados por nematodos, principalmente especies de *Meloidogyne* (Goode y McGuire, 1967; Hirano, 1977; Pitcher, 1965; Powell y Nusbaum, 1960) y *Nacobbus* (Hernandez *et al.*, 1992). A este respecto existe el antecedente de que *N. aberrans* rompió la resistencia en materiales de chile resistente a *P. capsici*. En 1992 Hernández y colaboradores encontraron que el material de chile Ancho 86-266, resistente a *P. capsici*, se mostró susceptible al hongo al ser previamente inoculado con *N. aberrans*; cuando se trató de determinar si el rompimiento de resistencia se debía al daño mecánico infligido por el nematodo o por alteraciones fisiológicas y/o bioquímicas inducidas por éste, se encontró que aparentemente el daño mecánico artificial rompía también la resistencia.

Por lo anteriormente expuesto surge la inquietud de continuar los estudios tendientes a esclarecer los mecanismos involucrados en el rompimiento de resistencia de materiales resistentes a *P. capsici* por *N. aberrans*; de ahí que los objetivos de esta investigación fueron: conocer si el material de chile Serrano CM-34 mantiene su resistencia a *P. capsici* en presencia de *N. aberrans* y determinar si el daño mecánico artificial esta involucrado en el rompimiento de resistencia a *P. capsici*.

Para el estudio, semillas de chile de los materiales Ancho 86-266 (susceptible) y Serrano CM-34 (resistente) (donadas por el Dr. J. Salinas encargado del Programa de Mejoramiento Genético del Chile, CIFAP,

de Celaya Gto. México) fueron desinfestadas con etanol al 70% durante 7 segundos y posteriormente con una solución de hipoclorito de sodio al 1% durante 30 min; después de cada tratamiento, se enjuagaron con agua esterilizada y se pusieron a germinar en charolas de plástico con papel humedecido y se mantuvieron a temperatura ambiente de laboratorio. Una vez emergida la radícula se sembraron en charolas germinadoras conteniendo una mezcla estéril de suelo de monte y arena de río (2:1). Estas se mantuvieron en una cámara bioclimática con temperatura diurna de 25°C y nocturna de 23°C y fotoperíodo de 14 hr luz y 10 hr de oscuridad con luz fluorescente e incandescente. Cuando las plantas alcanzaron una altura de 5-6 cm, se trasplantaron a vasos (1 kg de capacidad) conteniendo suelo estéril (640 g/vaso). Las plantas fueron fertilizadas semanalmente con 200 ml de solución nutritiva (Nitrofoska: N12-P12-K17-Mg2) (una parte de solución nutritiva por tres de agua).

La cepa 4C2 de *P. capsici* (proporcionada por el Maestro en Ciencias Jesús Narro, Investigador del CIFAP y seleccionada como la más patogénica en un ensayo previo) se creció en cajas Petri con medio sólido de jugo V-8. En cada caja se colocó en el centro un disco de medio de cultivo con micelio del hongo. El hongo se incubó a 27°C en oscuridad hasta que el micelio cubrió el 80% de la superficie de la caja. Doce discos de 0.5 mm de diámetro del medio de cultivo con micelio del hongo se colocaron por caja Petri estéril conteniendo 20 ml de agua destilada. Las cajas se mantuvieron en luz continua hasta que los discos inundados produjeron abundantes esporangios, lo cual ocurrió alrededor de las 72 hr. Posteriormente, las cajas se colocaron en el refrigerador a temperatura de 11°C durante una hora para inducir la liberación de zoosporas. Finalmente, se cuantificó con un hematocitó-

metro el número de zoosporas por mililitro de agua. La inoculación con *P. capsici* (180 000 zoosporas/planta) se realizó aplicando las zoosporas con una pipeta en el cuello de la planta (unión del tallo con el sistema radical).

La población original de *N. aberrans* se obtuvo de raíces agalladas de plantas de jitomate cultivadas en el Campo Experimental Montecillo del Colegio de Postgraduados, infestado naturalmente con el nematodo. Para reproducir y mantener la población en invernadero se inocularon plantas de jitomate con Juveniles ( $J_2$ ) del nematodo. La inoculación con el nematodo se realizó aplicando una suspensión de  $J_2$  con pipeta (5 000  $J_2$ /planta) en el cuello de la planta.

En una primera prueba de rompimiento de resistencia los materiales de chile Serrano CM-34 (resistente) y Ancho 86-266 (susceptible) se inocularon con *P. capsici* (H) y *N. aberrans* (N) en forma separada y combinada de manera que para cada material de chile se tuvieron cuatro tratamientos: 1) H 180 000 zoosporas/planta, 2) N 5 000  $J_2$ /planta, 3) H + N y 4) Testigo sin inocular. El diseño del experimento fue completamente al azar y cada tratamiento constó de siete repeticiones. Cada repetición o unidad experimental consistió de una maceta con tres plantas cada una, lo que dió un total de 21 plantas por tratamiento. La inoculación con los patógenos se realizó en forma secuencial, es decir, primeramente se inoculó al nematodo y 3 semanas después al hongo. Para ésto se utilizaron plantas de 44 días de edad, las cuales se inocularon con una suspensión de  $J_2$  (5 000  $J_2$ /planta) y 3 semanas después se inocularon con 180 000 zoosporas/planta.

Previo a la inoculación con hongo, las plantas se matuvieron a capacidad de campo durante 36 hr y posteriormente se inundaron con agua destilada estéril hasta cubrir el cuello de la planta para favorecer

la infección e inmediatamente se inoculó al patógeno. Transcurridas 36 hr los vasos se drenaron, después de la inoculación las plantas se matuvieron en una cámara bioclimática bajo las condiciones antes especificadas.

Diariamente se hicieron observaciones registrándose el marchitamiento y/o muerte de las plantas. Para determinar si había diferencias entre tratamientos en cuanto a plantas enfermas, la variable porcentaje de macetas con plantas enfermas se sometió a un análisis de varianza y prueba de Tukey.

Una vez que en el experimento previo se corroboró el rompimiento de resistencia, se procedió a establecer un experimento con plantas de chile Serrano CM-34 (resistente) con doble sistema de raíz; el experimento se llevo a cabo en cámara bioclimática con las mismas condiciones de temperatura y luz ya mencionadas.

Las plantas con doble sistema de raíz se obtuvieron de la siguiente manera: plantas de 35 días de edad crecidas en cámara bioclimática se sacaron de los vasos, se les retiró el suelo adherido a las raíces y se dividió el sistema radical de cada una de ellas en dos partes para formar el doble sistema radical. Posteriormente, cada sistema se enraizó en macetas separadas, llenadas previamente con una mezcla estéril de suelo y arena de río (2:1). Finalmente para propósitos de manejo, cada par de macetas conteniendo cada uno de los sistemas radicales se unieron con cinta adhesiva. Las plantas se regaron y se fertilizaron semanalmente con una solución nutritiva (Nitrofoska). Los tratamientos probados se muestran en el Cuadro 1. El experimento se estableció bajo un diseño completamente al azar. Cada tratamiento constó de cinco repeticiones; cada repetición consistió de una planta con doble sistema radical. En este experimento se tuvieron además tres plantas de la variedad susceptible inoculadas

Cuadro 1. Tratamientos aplicados para conocer el efecto de *Nacobbus aberrans* y daño mecánico artificial, en el rompimiento de resistencia a *Phytophthora capsici* en plantas de chile (*Capsicum annuum*) Serrano CM-34 con doble sistema radical.

Tratamiento'	Sistema radical	
	1	2
Hongo solo (H)	H	—
Hongo y nematodo separado (H + N <sub>1</sub> )	H	N
Hongo y nematodo juntos (H + N <sub>2</sub> )	H + N	—
Hongo y daño mecánico artificial separado (H + DMA)	H	DMA
Hongo y daño mecánico artificial juntos (H + DMA <sub>2</sub> )	H + DMA	—

'H = 180 000 zoosporas/planta; N = 5 000 larvas J<sub>2</sub>/planta; DMA = Corte de las puntas de las raíces con tijeras.

con *P. capsici*, como referencia de que el hongo mantenía su patogenicidad.

El daño mecánico artificial se hizo cortando (a 3 cm de distancia del cuello de la planta) las raíces de las plantas. La inoculación con el nematodo se realizó cuando las plantas tuvieron 45 días de edad, el inóculo se aplicó directamente al suelo alrededor de la raíz y se dió un riego ligero para distribuir homogéneamente el inóculo. Tres semanas después de la inoculación con el nematodo, se inoculó al hongo depositando una suspensión de zoosporas (180 000 zoosporas) directamente al sistema radical. Previo a la inoculación con el hongo, las plantas se regaron a capacidad de campo, se extrajo un poco del suelo de una de las macetas para dejar al descubierto el sistema radical de la unidad que iba a recibir el tratamiento y se inundó con agua destilada. Transcurridas 36 hr después de la inoculación se extrajo el agua con una pipeta y se cubrió nuevamente el sistema radical con suelo. La evaluación se hizo registrando la sintomatología y el número de plantas muertas. El experimento se concluyó 4 semanas después de realizada la inoculación con el hongo.

En el primer ensayo de rompimiento de resistencia las plantas de chile resisten-

tes a *P. capsici* se mostraron susceptibles solamente cuando se inoculó también a *N. aberrans*. La aparición de síntomas inducidos por el hongo sólo y en combinación con el nematodo en el material susceptible se presentó en menor tiempo (a partir de las 48 hr después de la inoculación del hongo, di<sub>h</sub>) y con mayor severidad a las 120 hr di<sub>h</sub> se presentaron las primeras plantas muertas y a las 168 hr di<sub>h</sub> la mayoría de las plantas habían muerto, en comparación con el material resistente al hongo en el que solamente el tratamiento H + N mostró plantas con flacidez a partir de las 72 hr di<sub>h</sub> y la muerte de plantas ocurrió hasta las 168 hr di<sub>h</sub>.

Los resultados del análisis estadístico indicaron diferencias significativas entre los tratamientos que se tuvieron en cada variedad de chile. En relación al porcentaje de macetas con plantas enfermas de la variedad susceptible, los tratamientos Hongo (H) y Hongo + Nematodo (H + N) se comportaron de forma similar, presentando ambos el 61% de macetas con plantas enfermas (Cuadro 2); ésto indica que la presencia del nematodo no modifica la respuesta de la planta susceptible a *P. capsici*. En cuanto a la variedad resistente, en el tratamiento donde se inoculó solamente a *P. capsici* no se regis-

Cuadro 2. Efecto de *Nacobbus aberrans* en la incidencia de plantas con marchitez inducida por *Phytophthora capsici* en chile susceptible (Ancho 86-266) y resistences (Serrano CM-34) al hongo.

Tratamiento	% Plantas enfermas'	
	Variedad susceptible	Variedad resistente
H	61.2 a	0.0 b
N	0.0 b	0.0 b
H + N	61.2 a	51.0 a
T	0.0 b	0.0 b
C. V.	173.71	89.9

'Cada cifra representa el promedio de siete macetas. Medias con la misma letra en cada variedad no indican diferencias significativas (Tukey  $P \leq 0.05$ ).

tró ninguna planta enferma, en contraste en el tratamiento donde se inoculó el Nematodo (*N. aberrans*) y el Hongo *P. capsici* (H + N) se registró el 51% de macetas con plantas enfermas; lo cual sugiere que la presencia del nematodo modificó la respuesta del chile resistente (Serrano CM-34) y se comportó como susceptible.

En el ensayo de rompimiento de resistencia en plantas con doble sistema radical solamente en plantas en las que se inoculó el hongo y el nematodo, ya sea juntos en el mismo sistema radical (H + N<sub>j</sub>) o separados en diferente sistema radical (H+N<sub>s</sub>) y en donde el hongo y el daño mecánico artificial estuvieron juntos (H + DMA<sub>j</sub>) se observaron síntomas de marchitez aparentemente inducidos por el ataque del hongo (Cuadro 3), como lo sugirió la pudrición radical observada. En contraste, en las plantas inoculadas solamente con el hongo no se observó ningún síntoma de marchitamiento. Las primeras plantas enfermas se registraron a los 7 días posteriores a la inoculación únicamente en los tratamientos H + N<sub>j</sub> y H + DMA<sub>j</sub>; también éstos fueron los únicos tratamientos en los que al término del experimento se registraron plantas

muertas, una y dos, respectivamente. En las plantas testigo de chile Ancho 86-266 susceptibles al hongo, los síntomas de marchitamiento se presentaron 4 días después de la inoculación con *P. capsici* y la muerte de las mismas se presentó a los 5 días.

En relación a la pudrición y desarrollo radical, se observaron diferencias entre tratamientos del experimento con plantas resistentes con doble sistema radical. En el tratamiento H no se observó pudrición de raíces en ninguno de los sistemas radicales, con y sin hongo, además se observó buen desarrollo de raíces. En el tratamiento H + N<sub>j</sub> se observó menor cantidad de raíces, muchas de las cuales mostraron pudrición. En el tratamiento H + N<sub>s</sub>, no se observó pudrición de raíces y la cantidad de raíces fue mayor en comparación con H + N<sub>j</sub>. Por otra parte, en el tratamiento H + DMA<sub>j</sub>, no se registró pudrición, y la cantidad de raíces fue menor en relación a los tratamientos con N (H + N<sub>j</sub> y H + N<sub>s</sub>) pero mayor al tratamiento H + DMA<sub>j</sub>. Finalmente, en el tratamiento H + DMA<sub>j</sub> hubo más plantas muertas y mayor pudrición de raíces, el desarrollo de las raíces fue pobre en comparación con el sistema sin patógenos.

Cuadro 3. Efecto de *Nacobbus aberrans* (N) y daño mecánico artificial (DMA) en la infección por *Phytophthora capsici* (H) en plantas de chile resistente (Serrano CM-34) al hongo.

Días posteriores a la inoculación y tratamiento	No. de plantas			
	Enfermas <sup>1</sup>	Muertas	Sanas	Total
<b>7</b>				
H	—	—	4	4
H + N <sub>s</sub>	—	—	5	5
H + N <sub>j</sub>	1 (F)	—	4	5
H + DMA <sub>s</sub>	—	—	5	5
H + DMA <sub>j</sub>	1 (F)	—	4	5
<b>14</b>				
H	—	—	4	4
H + N <sub>s</sub>	2 (F)(C)	—	3	5
H + N <sub>j</sub>	2 (F)	—	3	5
H + DMA <sub>s</sub>	—	—	5	5
H + DMA <sub>j</sub>	2 (F)	—	3	5
<b>21</b>				
H	—	—	4	4
H + N <sub>s</sub>	2 (C)(D)	—	3	5
H + N <sub>j</sub>	2 (C)(D)(F)	—	3	5
H + DMA <sub>s</sub>	—	—	5	5
H + DMA <sub>j</sub>	1 (F)	2	2	5
<b>28</b>				
H	—	—	4	4
H + N <sub>s</sub>	2 (C)(D)	—	3	5
H + N <sub>j</sub>	2 (C)(D)(M)	1	2	5
H + DMA <sub>s</sub>	—	—	5	5
H + DMA <sub>j</sub>	3 (M)	2	—	5

<sup>1</sup>(F) = flacidez; (C) = clorosis; (D) = defoliación y (M) = marchitamiento; s = patógenos separados uno en cada sistema radical; j = patógenos juntos en el mismo sistema radical.

La susceptibilidad de chile Serrano CM-34 a *P. capsici* manifestada cuando fue previamente infectado por *N. aberrans*, confirmó la capacidad de este nematodo para provocar rompimiento de resistencia

de acuerdo a lo consignado por Hernández y colaboradores (1992).

Los resultados del experimento con chile resistente con doble sistema radical confirmaron que *N. aberrans* rompe la

resistencia a *P. capsici* (Cuadro 3). El hecho de que la resistencia haya sido también rota cuando existió una separación física entre los dos patógenos (inoculados en sistemas radicales diferentes) sugiere que tal rompimiento no se explica únicamente por la presencia de "puertas de entrada", heridas abiertas por el nematodo, sino que otros factores fisiológicos y/o bioquímicos deben estar también involucrados como lo han sugerido y demostrado otros autores (Dropkin *et al.*, 1980; Giebel, 1982; Jones, 1981; Palmer y McDonald, 1974).

El que el daño mecánico artificial haya también inducido rompimiento de resistencia, pero aparentemente sólo cuando estuvo junto con el hongo (en el mismo sistema radical), podría a primera vista, interpretarse en el sentido de que la herida es el factor determinante para el rompimiento de resistencia. No obstante, al ocasionar las heridas, también se están induciendo cambios metabólicos y fisiológicos en el tejido agredido (Bowles, 1990; Powell, 1971).

Las plantas del tratamiento H+DMA<sub>s</sub> no manifestaron síntomas de la marchitez, mientras que en el tratamiento H + N<sub>s</sub> dos plantas sí los manifestaron; una posible explicación a este resultado es que las alteraciones provocadas por el daño pudieron haber sido diferentes entre estos dos tratamientos. Mientras que la infección causada por el nematodo provoca cambios fisiológicos y/o bioquímicos continuos a la planta desde el momento de la penetración, en el daño mecánico artificial los cambios fisiológicos y/o bioquímicos, son momentáneos. Por otra parte, posiblemente en el tratamiento H + N<sub>s</sub> se generó alguna señal en el sistema donde se encontraba el nematodo, y ésta de alguna manera, se translocó al segundo sistema haciéndolo susceptible al ataque por el hongo.

El reducido número de plantas muertas y el retraso con que dicha muerte se pre-

sentó en las plantas de chile resistentes con doble sistema radical en comparación con el primer ensayo, se puede explicar por el hecho de que la parte del sistema radical (Cuadro 3) que no se inoculó con el hongo, funcionó satisfactoriamente compensando la ineficiencia del sistema radical afectado por el hongo. El que en el tratamiento H + DMA<sub>s</sub> se haya tenido mayor número de plantas afectadas en comparación con el tratamiento H + N<sub>s</sub>, encuentra explicación en el hecho de que el daño que ejerce el nematodo al penetrar a la raíz no es tan drástico como el causado por la mutilación de raíces, mismo que contribuyó a que esa parte del sistema radical sufriera mayor estrés al sumarse al daño ocasionado por la infección con el hongo y por lo tanto, fuera más ineficiente en la absorción de agua y nutrientes.

#### LITERATURA CITADA

- BOWLES, D. J. 1990. Defense related proteins in higher plants. Annual Review of Phytopathology 59:873-907.
- CORREO FITOSANITARIO. 1992. Algo más que picante: el chile de México. Bayer, México, 23 pp.
- DROPKIN, V. H. 1980. Introduction to Plant Nematology. John Wiley and Sons, New York, NY, U.S.A., 293 pp.
- GIEBEL, J. 1982. Mechanisms of resistance to plant nematodes. Annual Review of Phytopathology 20:257-279.
- GOODE, M. J. y M. McGUIRE J. 1967. Relationship of root nematodes to pathogenic variability in *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici*. Phytopathology 57:812.
- HERNANDEZ, A. A. M., E. ZAVALA-MEJIA y G. CARRILLO C. 1992. Efecto de *Nacobbus aberrans* (Thorne y Allen, 1944) en la infección de *Phytophthora capsici* Leo. en Chile. Revista Mexicana de Fitopatología 10:166-174.
- HIRANO, K. 1977. Interrelationships between plant parasitic nematodes and other plant pathogenic organisms. Helminthology Abstract Series B46: 102-103.
- JONES, M. G. K. 1981. The development and function of plant cells modified by endoparasitic nematodes. Pp. 255-279 in B. M. Zuckerman and

- R. A. Rohde, eds. Plant Parasitic Nematodes, Vol. III. Academic Press, New York, NY, U.S.A.
- KIMBLE, K. A. y R. C. GROGAN. 1960. Resistance to *Phytophthora capsici* root-rot in pepper. *Phytopathology* 50:642.
- PALMER, J. y D. H. MACDONALD. 1974. Interaction of *Fusarium* spp. and certain plant parasitic nematodes on maize. *Phytopathology* 64:14-17.
- PITCHER, R. S. 1965. Interrelationships of nematodes and other pathogens of plants. *Helminthology* 43:1-17.
- POWELL, N. T. 1971. Interactions between nematodes and fungi in disease complexes. *Annual Review of Phytopathology* 9:253-274.
- POWELL, N. T. y C. J. NUSBAUM. 1960. The black shank-root-knot complex in flue-cured tobacco. *Phytopathology* 50:889-906.
- REDONDO, C. S. 1979. Búsqueda de genótipos de chile resistentes al hongo *Phytophthora capsici* Leonian. *Proceedings American Society for Horticultural Science. Región Tropical y del Caribe, México* 23:220-224.
- REDONDO, J. E y R. RODRIGUEZ-M. 1987. Mecanismos de infección y patología de las plantas de chile susceptibles y resistentes al hongo *Phytophthora capsici*. *Agrociencia* 77:123-137.
- ROMERO, C. S. 1962. Inoculación artificial de chile en el campo con *Phytophthora capsici* Leo. *Agricultura Técnica en México (I.N.I.A.)* 2:79-80.
- SARH. 1990. Anuario estadístico de la producción agrícola en los Estados Unidos Mexicanos. Tomo II, 384 pp.
- SOLANES, V. G. y A. LOTTI. 1970. Nueva variedad de pimiento (*Capsicum annuum*) resistente a *Phytophthora capsici*. *Revista I.D.I.A. Argentina* 271:62-64.

---

*Recibido:*

10.X.1995

*Aceptado para publicación:*

5.VIII.1996

*Received:*

*Accepted for publication:*