

Análisis de la resistencia a *Fusarium oxysporum* en plantas de *Passiflora maliformis* L.

Analysis of resistance to *Fusarium oxysporum* in *Passiflora maliformis* L. plants

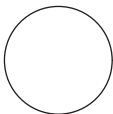


RANDY FORERO¹
EMIRO ORTIZ¹
WADITH DE LEÓN²
JUAN CAMILO GÓMEZ³
LILLIANA HOYOS-CARVAJAL^{4, 5}

Frutos de cholupa en fructificación.
Foto: A. Rodríguez (Cepass).

RESUMEN

Fusarium oxysporum es un hongo devastador en plantaciones de especies comerciales del género *Passiflora*, por consiguiente el propósito de esta investigación es la evaluación de *Passiflora maliformis* como una posible fuente de resistencia a este patógeno. Para este fin se emplearon plantas provenientes de semilla sexual de *P. maliformis* y se evaluó su respuesta ante aislamientos patogénicos de *F. oxysporum*, previamente identificados y demostrados como agentes causales de marchitez por *Fusarium* en *Passiflora edulis* Sims. Las pruebas se realizaron bajo invernadero en plantas de 2,5 y 19 meses de edad con un seguimiento de 70 y 231 días respectivamente. Todos los aislamientos fueron patogénicos, sin embargo, para ambos ensayos *F. oxysporum* A54 fue particularmente agresivo, los síntomas observados incluyeron retraso en el crecimiento, clorosis, decaimiento y decoloración del tejido vascular. En plantas de 2,5 meses se alcanzó una incidencia de 80 a 90% a los 42 días posinoculación y en plantas de 19 meses del 40% a los 91 días posinoculación. Independientemente de la edad, las plantas inoculadas manifestaron emisión de rebrotes a nivel basal y producción de geles vasculares. Los resultados sugieren que *P. maliformis*, desde estados fenológicos tempranos tiende a adquirir niveles de resistencia/tolerancia al ataque del patógeno, lo cual se ve reflejado en su recuperación a través de la emisión de rebrotes basales y a la formación de geles en vasos xilemáticos.



Palabras clave adicionales: rebrotes, histopatología, geles, colonización, tejidos, tolerancia.

¹ Facultad de Ciencias Agrarias, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá (Colombia).

² Facultad de Ciencias Agrarias, Laboratorio de Fitopatología, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá (Colombia).

³ Facultad de Ciencias Agrarias, Universidad Nacional de Colombia, Medellín (Colombia).

⁴ Facultad de Ciencias Agrarias, Departamento de Ciencias Agronómicas, Universidad Nacional de Colombia, Medellín (Colombia).

⁵ Autor para correspondencia. limhoyosca@unal.edu.co

ABSTRACT

Fusarium oxysporum is a devastating fungus on commercial plantations of *Passiflora* species; therefore, the aim of this research was to evaluate *P. maliformis* as a possible source of resistance to this pathogen. For this purpose, this study used plants from sexual seeds of *P. maliformis* and observed their response to pathogenic isolates of *F. oxysporum*, previously identified and demonstrated as a causal agent of Fusarium wilt in *P. edulis* Sims. Tests were performed in a greenhouse with 2.5 and 19 month-old plants with a follow-up at 70 days and 7 months, respectively. All isolates were pathogenic; however, *F. oxysporum* A54 was particularly aggressive in both assays; observed symptoms included stunting, chlorosis decay and discoloration of the vascular tissue. In the 2.5-month-old plants, the incidence was 80 to 90% at 42 days post-inoculation and, in the 19-month-old plants; it was 40% at 91 days post-inoculation. Regardless of the age, the inoculated plants presented basal sprouts and produced vascular gels. The results suggest that *P. maliformis*, starting in the early growth stages, tends to acquire resistance/tolerance levels to attack from the pathogen, which is reflected in recovery through basal sprouting and gel formation in xylem vessels.

Additional key words: sprouts, histopathology, gels, colonization, tissues, tolerance.

Fecha de recepción: 09-09-2015

Aprobado para publicación: 20-11-2015

INTRODUCCIÓN

Las pasifloras son plantas con usos farmacéuticos, ornamentales y comestibles. Estas pertenecen a la familia pantropical de las pasifloráceas y la gran mayoría de las especies conocidas y comerciales se ubican en el género *Passiflora*; las especies silvestres de este género se constituyen en un importante recurso subutilizado en su potencial genético para el mejoramiento de las especies cultivadas, especialmente en aquellas características como la resistencia a patógenos particulares (Yockteng *et al.*, 2011). Los reportes a nivel mundial en pasifloras mencionan a *Fusarium oxysporum* f. sp. *passiflorae* y *Fusarium solani* como agentes causales de la marchitez y la pudrición del cuello, respectivamente (Holliday, 1980; Ploetz, 2003; Fischer y Rezende, 2008). La marchitez causada por *F. oxysporum* f. sp. *passiflorae*, ha sido reportada en Australia, Brasil, Panamá, Suráfrica, Venezuela, Estados Unidos, Ecuador, Kenia, Nueva Zelanda, entre otros, en

hospederos como *P. edulis*, *P. foetida*, *P. mollissima*, *P. ligularis* y *P. edulis* f. *flavicarpa* (Amata *et al.*, 2009; Fischer y Rezende, 2008; Gardner, 1989; Grech y Rijkenberg, 1991; Valarezo *et al.*, 2009; Ortiz y Hoyos-Carvajal, 2011; Purss, 1958; Silva *et al.*, 2013; Young, 1970).

La pudrición del cuello ocasionada por *Fusarium solani* se caracteriza por presentar hundimientos o canchales a nivel basal del tallo y pardeamiento del tejido vascular, en contraste con la marchitez vascular o secadera producida por *F. oxysporum* que se caracteriza por producir síntomas como falta de turgencia en la planta, pudrición del ápice caulinar y decoloración de los haces vasculares (Ploetz, 2006; Fischer y Rezende, 2008; Ortiz y Hoyos-Carvajal, 2013).

Dado el mecanismo de infección que utilizan estos patógenos, se ha planteado como estrate-

gia de manejo el uso de patrones resistentes, lo cual ha resultado exitoso en otras plantas susceptibles a ataques de *Fusarium* spp. Algunas de las especies utilizadas como portainjertos y sugeridas por los estudios de Menezes (1990), Nogueira (2003) y Fischer *et al.* (2010) comprenden a *P. alata*, *P. giberti*, *P. quadrangularis*, *P. macrocarpa*, *P. coccinea*, *P. nitida*, entre otras. Según Molina *et al.* (2005), especies como *P. maliformis* son aún inexploradas y representan un potencial interés con respecto a ser incluidas en programas de mejoramiento genético por presentar resistencia a enfermedades y plagas. Estudios realizados por Ssekyaewa *et al.* (1999) y Fischer *et al.* (2010), en diversas pasifloras han identificado a *P. maliformis* como una planta candidata para su uso como portainjerto en cultivos de *P. edulis* f. *edulis* y otros híbridos susceptibles como forma de manejo sostenible ante la enfermedad de la pudrición del cuello causada por *F. solani* (teleomorfo: *Nectria haematococca*). Fischer *et al.* (2010) reportan que el uso de *P. maliformis* como portainjerto en plantas de maracuyá (*P. edulis* f. *flavicarpa*) resulta en tolerancia a la pudrición del cuello causada por dicho patógeno permitiendo una menor incidencia con relación a las plantas no injertadas. Estudios llevados a cabo por Tamayo (1999), sobre detección de resistencia a *F. solani* en *P. maliformis*, indicaron retraso en la expresión de síntomas (resistencia horizontal).

Poco ha sido estudiada la interacción entre *F. oxysporum* y *P. maliformis*, ya que la mayoría de los estudios han sido orientados a la interacción con *F. solani*, por ser un patógeno de mayor impacto en los cultivos de maracuyá y granadilla, cultivos para los cuales se ha proyectado el uso de *P. maliformis* como portainjerto. Para este estudio, se propone como objetivo determinar el efecto de *F. oxysporum* sobre *P. maliformis* con aislamientos procedentes de plantas sintomáticas de gulupa (*P. edulis* Sims), con el fin de prospectar el uso de *P. maliformis* como portainjerto en plantaciones de pasifloras de amplio interés comercial como maracuyá o gulupa.

MATERIALES Y MÉTODOS

Material vegetal y condiciones de crecimiento

El material vegetal empleado en todos los ensayos se obtuvo a partir de semillas de frutos de cholupa cultivada en el departamento del Huila (Colombia). La germinación se llevó a cabo en una cámara de germinación con alternancia de temperaturas de 20 a 30°C cada 12 h, bajo oscuridad constante y con previa inmersión en ácido sulfúrico (Delano *et al.*, 2006). La plantulación se realizó en turba estéril y posteriormente cuando las plántulas presentaron dos hojas verdaderas se sembraron en materas, dividiéndose en dos grupos. El primer grupo se sembró en materas de 250 g, posteriormente estas plantas fueron inoculadas a los 2,5 meses después de siembra. El segundo grupo se sembró en materas de 10 L de capacidad, siendo inoculadas a los 19 meses después de siembra. Ambos grupos de plantas fueron mantenidas en un túnel bajo invernadero con temperatura entre 15 y 34°C y humedad relativa entre 70% y 90%.

Pruebas de patogenicidad

Para las inoculaciones se emplearon tres aislamientos de *F. oxysporum*, codificados como A27, A32 y A54, provenientes de plantas de *P. edulis* Sims., afectadas por marchitez vascular, previamente identificados mediante marcadores morfológicos y moleculares (A54) o marcadores morfológicos (A27, A32) (Ortiz, 2012). Con el fin de analizar resistencia de tipo ontogénica, se realizaron inoculaciones en los siguientes estados fenológicos:

- a) Plantas de 2,5 meses: debido a que manifestaban desuniformidad en la altura, se decidió subdividirlas en dos grupos, plantas de porte bajo (7-13 cm) y plantas de porte alto (13-26 cm). Estas plantas se inocularon con los aislamientos A54 y A32.
- b) Plantas de 19 meses: estas plantas presentaban altura uniforme por lo cual no se subdividieron.

Para su inoculación se emplearon los aislamientos descritos anteriormente y se incluyó el aislamiento A27, con el propósito de complementar la información.

Para la preparación de los inóculos, se sembraron discos de micelio joven (5 d) en medio líquido de extracto de malta y se incubaron bajo condiciones de oscuridad, agitación constante (125 rpm) y 25-27°C. Seguidamente, las suspensiones conidiales se ajustaron a una concentración de 1×10^6 conidias/mL. Todas las plantas se inocularon mediante la inmersión de raíces en 200 mL de suspensión conidial a una concentración de 1×10^6 conidias/mL durante 2 min (Gardner, 1989; Vakalounakis, 1996), lo anterior, con el fin de descartar algún efecto del volumen del inóculo. Como controles negativos se utilizaron plantas inmersas en 200 mL de agua estéril.

Posterior a la inoculación, las plantas se mantuvieron bajo las condiciones de invernadero anteriormente descritas. Finalmente, se realizaron muestreos destructivos a los 49 días posinoculación para las plantas de 2,5 meses y a los 217 d posinoculación para las de 19 meses, en los cuales se realizó caracterización de la sintomatología, reaislamiento e identificación del patógeno. Dicha identificación se hizo mediante la evaluación de características macroscópicas como color y forma de la colonia al crecer en PDA, y características microscópicas con relación a la morfología de microconidias y macroconidias (Leslie y Summerell, 2006).

Diseño y análisis estadístico

Para todos los ensayos se aplicó un diseño completo al azar. El número de repeticiones por tratamiento para los ensayos con plantas de 2,5 meses y 9 meses, fue de 10 y 5 respectivamente. Se realizaron evaluaciones semanales de incidencia y severidad para cada uno de los tratamientos. La evaluación de la severidad se realizó mediante la adaptación de la escala de Vakalounakis *et al.* (2005) (tabla 1). Con rela-

ción al análisis estadístico, mediante la función AUDPC, del paquete Agricolae, desarrollado por De Mendiburu (2012), se obtuvo el área bajo la curva (ABC) para incidencia, en virtud del tiempo (70 d después de la inoculación) y se analizaron las tendencias.

Tabla 1. Escala ordinal de síntomas de *F. oxysporum* en *P. maliformis*.

Clase	Descripción
0	Ausencia de síntomas.
1	Decaimiento de folíolos, clorosis leve generalizada.
2	Clorosis intermedia y ondulación del borde foliar.
3	Defoliación y pardeamiento en la zona basal del tallo.
	En ocasiones se presenta emisión de rebrotes en el tercio inferior del tallo.
4	Marchitez severa y muerte de la planta.

Análisis histopatológico

Para la observación de los cambios originados en tejidos por la presencia del patógeno, se tomaron plantas de vivero con síntomas de la enfermedad al final del ensayo y se realizaron cortes transversales delgados de raíz, cuello y tallo que después fueron sometidos al proceso de fijación descrito para *P. edulis* Sims. por Ortiz *et al.*, 2014. Por último, se confeccionaron y cortaron los bloques en parafina con micrótomos de rotación tipo Minot modelo 820 Spencer (American Optical, Delhi) con grosor de $7 \mu\text{m}$ y para contrastar los tejidos se aplicó la técnica de doble tinción Astra Blue, fucsina básica (Kraus *et al.*, 1998).

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Respuesta de *P. maliformis* a la inoculación con aislamientos de *F. oxysporum*

En los estados fenológicos evaluados algunos individuos de *P. maliformis* inoculados con *F. oxysporum* manifestaron síntomas de marchitez vascular, como clorosis, decoloración vascular y decaimiento, así mismo, se comprobó el cumplimiento de los postulados de Koch.

Para analizar estadísticamente la severidad en las plantas de 2,5 meses de edad, se tomaron los valores de las áreas generadas del monitoreo de esta variable durante 49 días y se procesaron mediante la prueba de estadística no paramétrica Kruskal-Wallis, debido a su falta de ajuste a la normalidad, encontrándose diferencias estadísticas altamente significativas entre tratamientos (valor de P: 0,00000510). En las plantas inoculadas se alcanzó un 50-90% de incidencia (figura 1), no obstante, la mayor severidad se produjo en las plantas de porte bajo (figura 2). En las plantas inoculadas con el aislamiento *F. oxysporum* A54, el periodo de incubación en el 50% de la población evaluada fue de alrededor de 25 días independientemente del porte. Por su parte, en las plantas inoculadas con A32, este periodo se prolongó a los 56 días, además, la incidencia que causó en las plantas de porte alto solo llegó al 50%, lo cual indica una menor virulencia de este aislamiento en las plantas más desarrolladas (figura 1).

Algunas plantas inoculadas con ambos aislamientos de *F. oxysporum* A32 y A54 mostraron una ligera disminución en el grado de severidad debido a la emisión de rebrotes en el tercio inferior del tallo (tabla 1, clase 3). Según esto, el 20% de las plantas de porte bajo inoculadas con el aislamiento *F. oxysporum* A32, presentaron remisión de síntomas. Solo una de las plantas alcanzó la clase 1 (decaimiento de folíolos, clorosis leve generalizada) a los 42 d posinoculación, posteriormente se recuperó y así continuó hasta el final de la evaluación; otra planta alcanzó al mismo tiempo la clase 2 (clorosis intermedia y ondulación del borde foliar), pero posteriormente a los 63 d posinoculación tuvo una leve recuperación de la clorosis, quedando de nuevo en la clase 1 hasta el día 70 posinoculación. El 10% de las plantas de porte alto inoculadas con el mismo aislamiento, también presentaron una disminución de la severidad, pasando de clase 1 a 0. Ninguna de las plantas que alcanzó la clase 3 se recuperó.

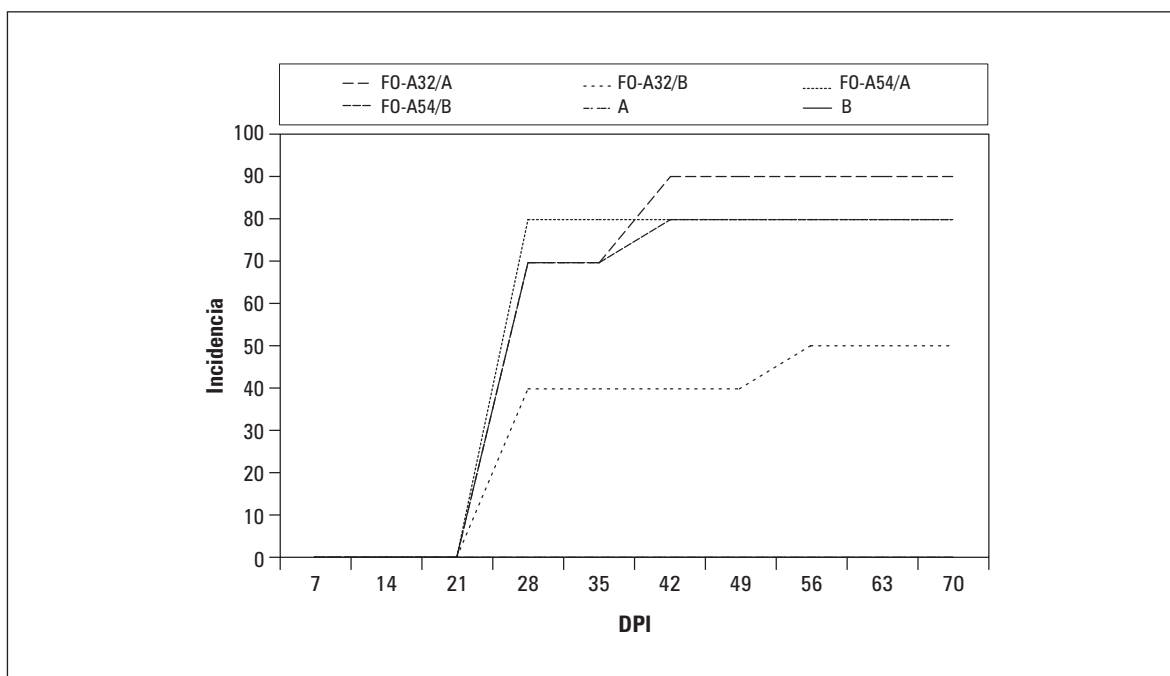


Figura 1. Incidencia en plantas de *P. maliformis* de 2,5 meses de edad inoculadas con *F. oxysporum* A54 y A32, durante 70 DPI.

DPI: días posinoculación; A32/A: plantas de porte alto inoculadas con A32; A32/B: plantas de porte bajo inoculadas con A32; A54/A: plantas de porte alto inoculadas con A54; A54/B plantas de porte bajo inoculadas con A54; A: plantas control de porte alto no inoculadas; B: plantas control de porte bajo no inoculadas.

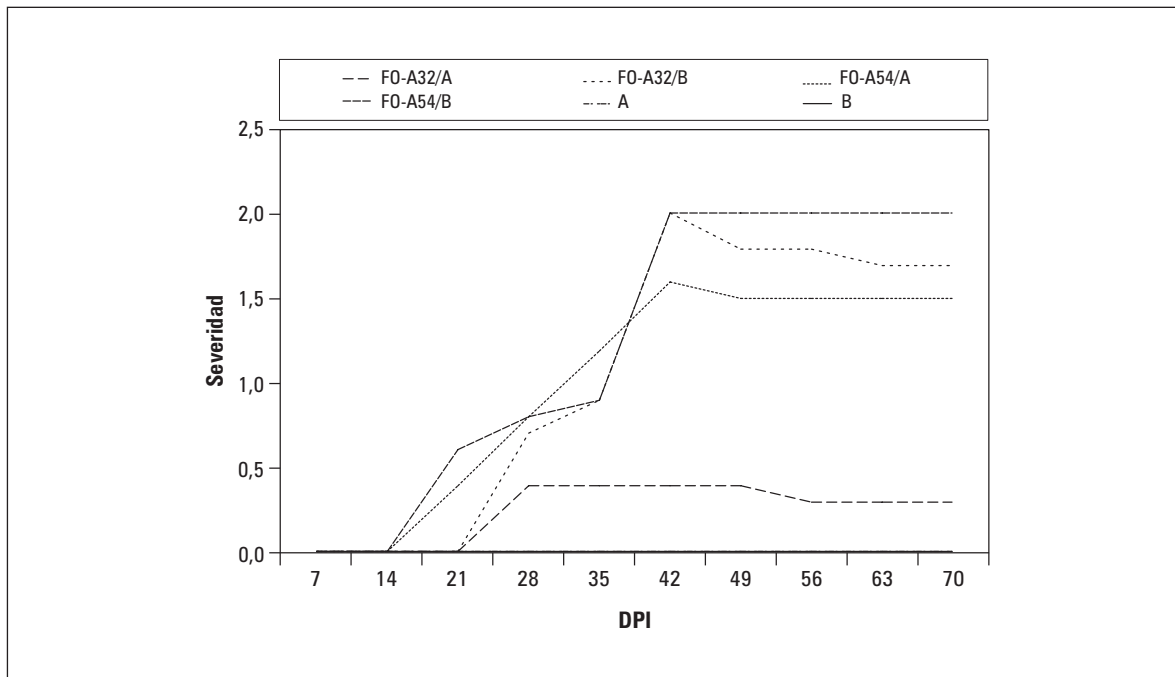


Figura 2. Severidad en plantas de *P. maliformis* de 2,5 meses de edad inoculadas con *F. oxysporum* A54 y A32, durante 70 DPI.

DPI: días posinoculación; A32/A: plantas de porte alto inoculadas con A32; A32/B: plantas de porte bajo inoculadas con A32; A54/A: plantas de porte alto inoculadas con A54; A54/B plantas de porte bajo inoculadas con A54; A: plantas control de porte alto no inoculadas; B: plantas control de porte bajo no inoculadas.

Lo anterior se podría explicar por la pérdida de dominancia apical debido a la afección severa que sufrió el ápice caulinar a causa del patógeno, lo cual estimuló la emisión de rebrotes basales, efecto fisiológico ampliamente documentado por Taiz y Zeiger (2006), no obstante, las plantas con este comportamiento se recuperaron a pesar de estar infectadas, limitando o impidiendo el avance de la enfermedad. En consecuencia, el fenómeno observado sugiere la expresión de tolerancia en las plantas recuperadas, como un mecanismo de compensación fisiológica para contrarrestar el efecto que causa la infección de *F. oxysporum*, en concordancia con lo expuesto por Paige y Whitham (1987); Marquis (1992); Rosenthal y Welter (1995) y Strauss y Agrawal (1999), quienes señalan que las plantas pueden tolerar la infección incrementando la concentración de clorofila en las hojas, incrementando el número de nuevas hojas o el número de ramas, adelantando el momento de la apertura de los

botones florales, retrasando la senescencia de tejidos infectados o incrementando la asimilación de nutrientes.

En plantas de 19 meses, el tiempo de evaluación se extendió durante 231 d, encontrándose que para estas el periodo de incubación fue de 21 d posinoculación, valor similar al que se presentó en plantas de 2,5 meses. La incidencia se estabilizó con un porcentaje del 40%, a los 42 d posinoculación para las plantas inoculadas con *F. oxysporum* A27 y a los 56 d posinoculación para las plantas inoculadas con *F. oxysporum* A32 y A54 (figura 3).

En cuanto a la severidad, las plantas inoculadas con *F. oxysporum* A27 presentaron un promedio de 0,8 a los 63 d posinoculación, descendiendo paulatinamente hasta llegar a 0 al finalizar el ensayo. Las plantas inoculadas con *F. oxysporum* A32 y A54, alcanzaron promedios de severidad de 0,8 y 1,6 a los 140 y 196 d posinoculación res-

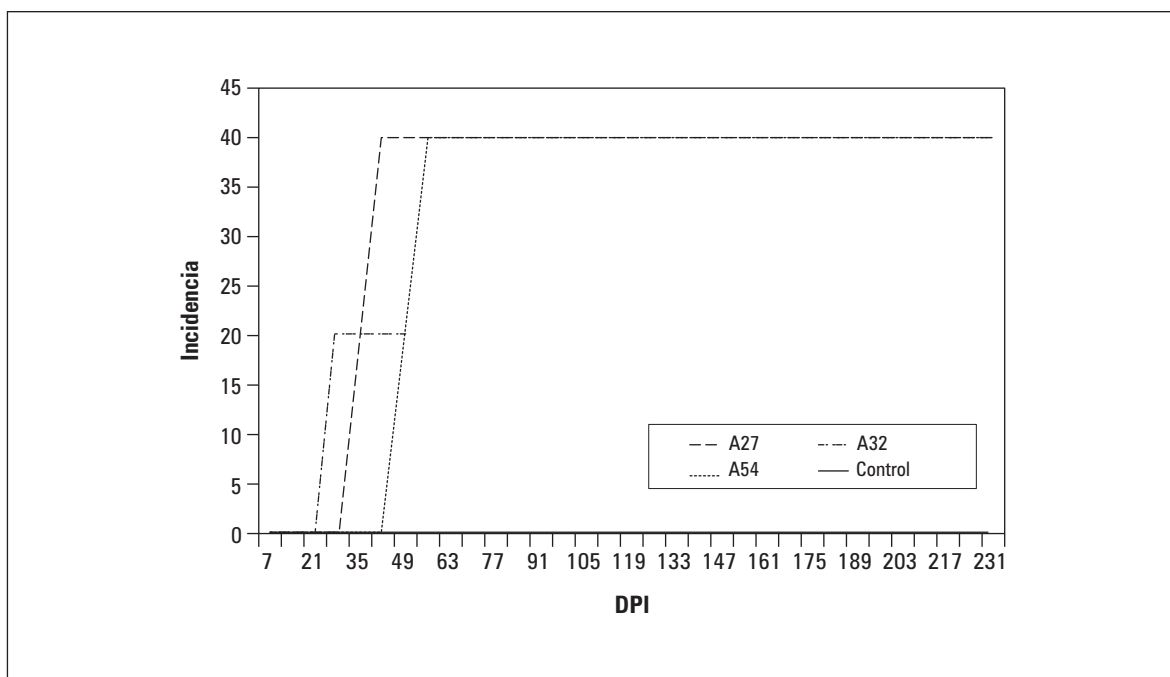


Figura 3. Incidencia en plantas de *P. maliformis* de 19 meses de edad inoculadas con *F. oxysporum* A27, A32 y A54, durante 231 DPI (días posinoculación).

pectivamente, valores que se mantuvieron hasta el final del ensayo (figura 4).

Puede aducirse que la respuesta diferencial en plantas de cholupa frente al ataque de *F. oxysporum*, es debida a su variabilidad genotípica al provenir de semilla sexual, lo cual es consistente con lo reportado por Londoño (2012). Sin embargo, la incidencia en plantas adultas no supera el 40%, lo cual indica que hay niveles de resistencia/tolerancia al patógeno en *P. maliformis*, y por tanto es necesario para su uso como patrón, realizar una selección de linajes con resistencia completa a este hongo, constituyéndose así en una posible alternativa para el control de la enfermedad en campo mediante el uso de injertos.

Análisis histopatológico

Según Zhang *et al.* (2015) la infección por *F. oxysporum* en tejidos es un proceso complejo dividido en dos estados determinantes, el primero de ellos incluye la fijación al tejido, pene-

tración por la epidermis radicular, córtex y tejido endodérmico y la colonización del sistema extravascular, el segundo estado comprende la penetración del hongo en los vasos del xilema y el establecimiento en la planta a través de este tejido. Histopatológicamente a nivel de raíz, cuello y tallo se observó el avance del patógeno vía haces vasculares correspondiendo al segundo estado descrito por Zhang *et al.* (2015), pero exclusivamente en haces vasculares de raíz. En este tejido, en una planta sana se observan haces vasculares despejados y funcionales y células acompañantes íntegras (figura 5A), pero una vez hay procesos de infección por *F. oxysporum*, es posible notar la presencia de geles (figura 5B y C) o material denso en diversos tipos de células, pero igualmente invasión de micelio en células de haces vasculares. Estos materiales densos pueden ser producto de la respuesta de la planta o procesos de degradación celular por parte del hongo en los tejidos, también es posible notar comparativamente el engrosamiento de paredes de células de haces vasculares en

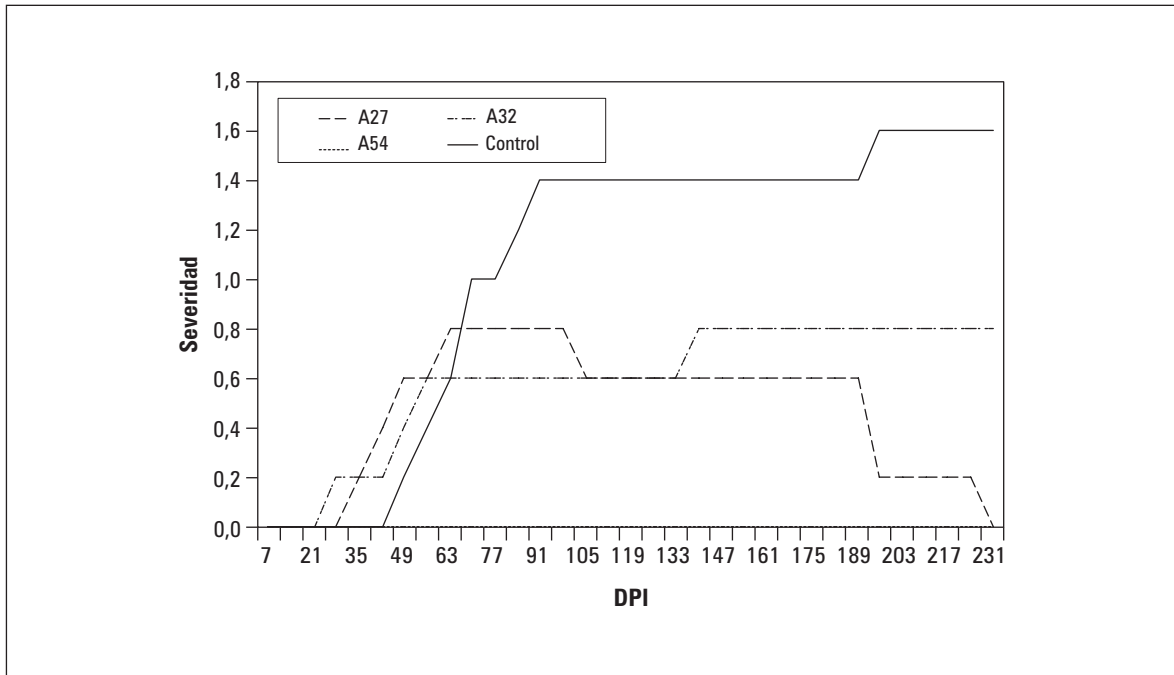


Figura 4. Severidad en plantas de *P. maliformis* de 19 meses de edad inoculadas con *F. oxysporum* A27, A32 y A54, durante 231 DPI (días posinoculación).

procesos de infección, consistentemente con lo reportado por Zhang *et al.* (2015).

La figura 5C muestra como a un aumento de 100X hay presencia de micelio del hongo en células xilemáticas, observado de un tono más oscuro, demostrando la colonización de *F. oxysporum* en raíces de *P. maliformis*. En tejidos de cuello de raíz puede observarse que la configuración normal del tejido es similar a las raíces (figura 6A), con inclusiones posiblemente de almidón dentro de las células, semejante a lo observado en plántulas de *P. edulis* (Ortiz *et al.*, 2014), en estos tejidos puede apreciarse la formación de geles o material denso en las células de los paquetes de haces vasculares (figura 6B). Cortes laterales del tallo de *P. maliformis* muestran como en plantas inoculadas, líneas de células de tejido de haces vasculares se encuentran taponados por materiales densos (geles/tilosis), pero no es posible saber si estos corresponden a deposiciones de materiales celulares como defensa o daños realizados por el patógeno.

Las observaciones histológicas realizadas sobre *P. maliformis* son consistentes con lo referido por autores como Brammall y Higgins (1988), quienes afirman que la producción de geles o papilas es una respuesta común al ataque de *F. oxysporum*. Así mismo, comúnmente se afirma que la acumulación de geles en los vasos del xilema tiene como objeto impedir el avance de la colonización del patógeno, no obstante en estas plantas se nota la colonización del hongo y la formación de geles en un mismo corte en diferentes células, porque sencillamente una planta no podría acumular geles en todas sus células, ya que autores como Baayen y Elgersma (1985) afirman que, esta acumulación excesiva de geles, a la larga, contribuye a la obstrucción de dichos vasos xilemáticos ocasionando síntomas de marchitez, por ello esta respuesta histológica tiene una eficiencia relativa en impedir el avance del patógeno. Por otro lado, Saniewska (2004) menciona que algunas veces el patógeno alcanza a sobrepasar dicha barrera y alcanzar órganos superiores como hojas y secciones superiores del tallo.

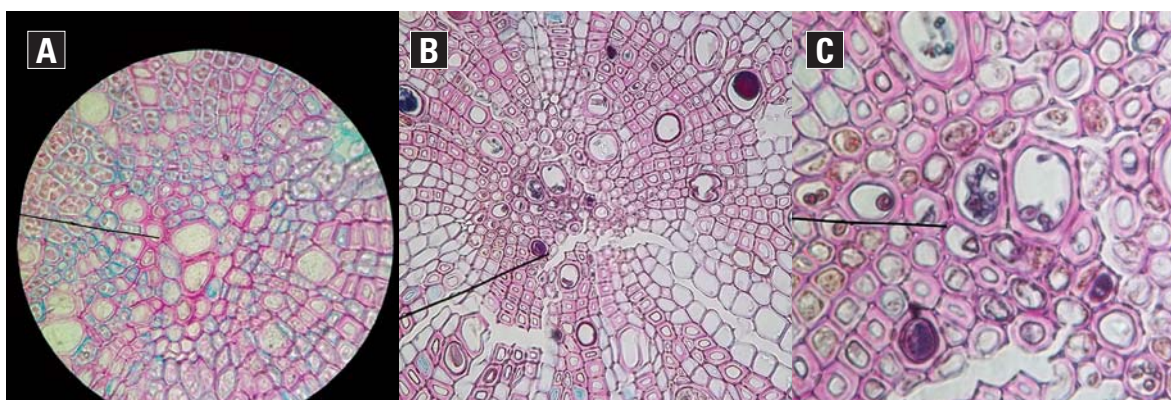


Figura 5. Cortes transversales de disturbios histológicos en tejidos de raíz de *P. maliformis* causados por *F. oxysporum*. A. Detalle de raíz de planta sana (100X). B. Planta de 19 meses de edad, inoculada con *F. oxysporum* A32 (10X). C. Planta de 19 meses de edad, inoculada con *F. oxysporum* A32 (100X).

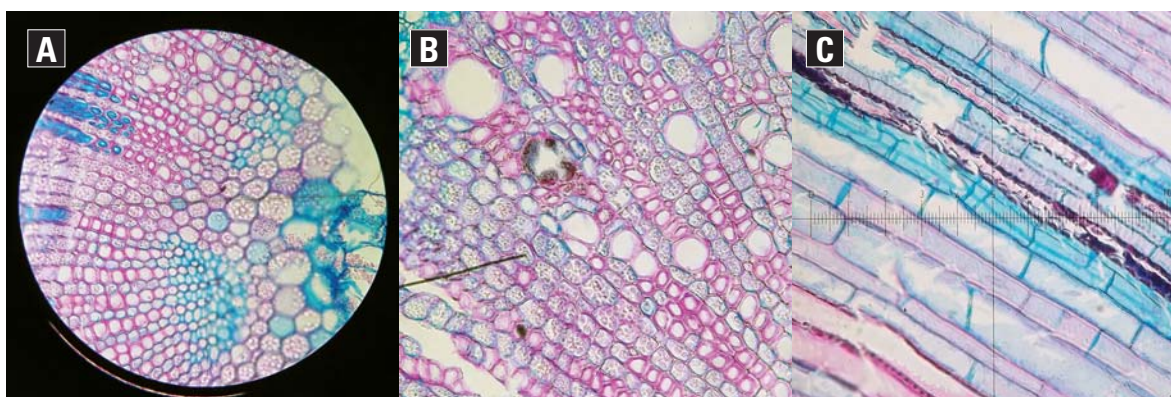


Figura 6. Disturbios histológicos de *P. maliformis* en tejidos de cuello y tallo causados por *F. oxysporum*. A. Detalle de corte transversal de tejido de cuello de planta sana (40X). B. Vista transversal de cuello de planta de 2,5 meses de edad inoculada con *F. oxysporum* A32 (40X). C. Corte lateral de cuello inoculado con *F. oxysporum* A54 (100X).

Es claro que la respuesta histológica, que incluye la producción de geles, el engrosamiento de paredes, aunado a respuestas químicas, puede contribuir a la resistencia/tolerancia a *Fusarium*. Autores como Van den Berg *et al.* (2007) encontraron que en clones de *Musa* tolerantes a *F. oxysporum* f. sp. *ubense* hay inducción de compuestos fenólicos asociados a pared celular. Consistentemente con esto, en el patosistema melón-*Fusarium*, Chang *et al.* (2015) observaron que la acumulación de compuestos fenólicos de la pared de las células y aumento de la actividad peroxidasa en los ápices radiculares, junto con la rápida deposición de lignina en las paredes celulares de los haces

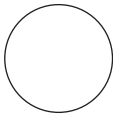
vasculares en plantas de semillero de un genotipo resistente a *F. oxysporum*, concluyendo que estos puede proporcionar barreras estructurales a estas plantas. Un fenómeno similar fue encontrado en *Vigna sesquipedalis* frente al ataque por *Fusarium* (Zhang *et al.*, 2006), por tanto plantas con respuestas histológicas como estas pueden ser potencialmente resistentes/tolerantes al patógeno. Por otro lado, además de las estrategias evaluadas en el presente artículo, es importante anotar que la detoxificación de toxinas del hongo es usada por las plantas para escapar al ataque de patógenos, como lo demostraron Bacon *et al.* (2008) en maíz. Este tipo de enfoque ha sido explorado por

autores como Flores *et al.* (2012) en pasifloráceas para hacer selecciones iniciales de plántulas con potencial resistencia a *Fusarium*, evaluando sobre *P. edulis* ácido fusárico obtenido de *F. oxysporum* f. sp. *passiflorae*, demostrando que ante presencia de la toxina hay una inducción de producción de raíces, que posteriormente puede ser determinante en la tolerancia al hongo.

CONCLUSIONES

Puede señalarse que el material de *P. maliformis* evaluado presenta una respuesta diferencial de resistencia/tolerancia frente al ataque del patógeno, probablemente influenciada por su variabilidad

genética. Por consiguiente, algunos mecanismos de resistencia parcial involucrados estarían mediados por la formación de geles en vasos xilemáticos. Por otra parte, la respuesta fisiológica que puede notarse en algunas de estas plantas como el macollamiento o emisión de rebrotes de la planta, sugiere un mecanismo de tolerancia, el cual implica un mayor costo energético, no obstante, esta característica es percibida en campo como “resistencia”. Por lo tanto, es importante evaluar la variabilidad de las respuestas de poblaciones de plantas de *P. maliformis* ante el ataque de *Fusarium* permitiendo conocer y seleccionar líneas de *P. maliformis* como materiales promisorio para el manejo de *Fusarium* en plantaciones comerciales de otras pasifloras mediante injertación.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Amata, R.L., M.J. Otipa, M. Waiganjo, M. Wabule, E.G. Thurania, M. Erbaugh y S. Miller. 2009. Incidence, prevalence and severity of passion fruit fungal diseases in major production regions of Kenya. *J. Appl. Biosci.* 20, 1146-1152.
- Baayen, R.P. y D.M. Elgersma. 1985. Colonization and histopathology of susceptible and resistant carnation cultivars infected with *Fusarium oxysporum* f. sp. *dianthi*. *Neth. J. Path.* 91, 119-135. Doi: 10.1007/BF01976386
- Bacon, C.W., A.E. Glenn e I.E. Yates. 2008. *Fusarium verticillioides*: managing the endophytic association with maize for reduced fumonisins accumulation. *Toxin Rev.* 27(3-4), 411-446. Doi: 10.1080/15569540802497889
- Brammall, R.A. y V.J. Higgins. 1988. A histological comparison of fungal colonization in tomato seedlings susceptible or resistant to *Fusarium* crown and root rot disease. *Can. J. Bot.* 66(5), 915-925. Doi: 10.1139/b88-133
- Chang, T.H., Y.H. Lin, K.S. Chen, J.W. Huang, S. C. Hsiao y P.F. Chang. 2015. Cell wall reinforcement in watermelon shoot base related to its resistance to *Fusarium* wilt caused by *Fusarium oxysporum* f. sp. *niveum*. *J. Agric. Sci.* 153(02), 296-305. Doi: 10.1017/S0021859614000057
- Delanoy, M., P. Van Damme, X. Scheldeman y J. Beltran. 2006. Germination of *Passiflora mollissima* (Kunth) L.H.Bailey, *Passiflora tricuspidata* Mast. and *Passiflora nov* sp. seeds. *Sci. Hortic.* 110, 198-203. Doi: 10.1016/j.scienta.2006.07.007
- Fischer, I.H. y J.A. Rezende. 2008. Diseases of passion flower (*Passiflora* spp.). *Pest Technol.* 2(1), 1-19. Doi: 10.1590/S0100-29452010005000090
- Fischer, I.H., M. De Souza y M. De Arruda. 2010. Avaliação de passifloráceas, fungicidas e *Trichoderma* para o manejo da podridão-do-colo do maracujazeiro, causada por *Nectria haematococca*. *Rev. Bras. Frutic.* 32(3), 709-717. Doi: 10.1590/S0100-29452010005000090
- Flores, P. S., W. C. Otoni, O. D. Dhingra, S. P. S. de Souza Diniz, T. M. dos Santos y C.H. Bruckner. 2012. *In vitro* selection of yellow passion fruit genotypes for resistance to *Fusarium* vascular wilt. *PCTOC* 108(1), 37-45. Doi: 10.1007/s11240-011-0009-5
- Gardner, D.E. 1989. Pathogenicity of *Fusarium oxysporum* f. sp. *passiflorae* to banana poka and other *Passiflora* spp. in Hawaii. *Plant Dis.* 73(6), 476-478. Doi: 10.1094/PD-73-0476
- Grech, N.M. y F.H.J. Rijkenberg. 1991. Laboratory and field evaluation of the performance of *Passiflora*

- caerulea* as a rootstock tolerant to certain fungal root pathogens. *J. Hortic. Sci.* 66(6), 725-729.
- Holliday, P. 1980. *Fungus diseases of tropical crops*. Cambridge University Press, Cambridge, UK.
- Kraus, J.E., H.C. Souza, M.H. Rezende, N.M. Castro, C. Vecchi y R. Luque. 1998. AstraBlue and Basic Fuchsin double staining of plants materials. *Biotech. Histochem.* 73(5), 235-243. Doi: 10.3109/10520299809141117
- Leslie, J.F y B.A. Summerell. 2006. *The Fusarium laboratory manual*. Blackwell Publishing Professional, Nueva York, NY. Doi: 10.1002/9780470278376
- Londoño, J. 2012. Evaluación de la resistencia genética de especies de *Passiflora* spp. a *Fusarium* spp., agente causal de la "secadera". Tesis de maestría. Facultad de Ciencias Agropecuarias, Universidad Nacional de Colombia, Palmira, Colombia.
- Marquis, R.J. 1992. Selective impact of herbivores. pp. 301-325. En: Fritz, R. S. y E. L. Simms. (eds.). *Plant resistance to herbivores and pathogens*. University of Chicago Press, Chicago, IL.
- Mendiburu, F. 2012. *Agricolae: Statistical procedures for agricultural research* (Version R package version 1.1-2).
- Menezes, J. 1990. Seleção de porta-enxertos tolerantes à morte prematura de plantas para *P. edulis* Sims f. *fiavicarpa* Deg. e comportamento de *P. nitida* H.B.K, na região de Jaboticabal. Dissertação Mestrado em Melhoramento Genético Vegetal. Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Universidade Estadual Paulista, Jaboticabal, Brasil.
- Molina, L., M. Soares, L. Bernacci y L. da Silva. 2005. Capítulo 3: Melhoramento genético do maracujá: passado e futuro. pp. 55-78. En: Faleiro, F.G., N.T. Junqueira y M.F. Braga (eds.). *Maracujá: germoplasma e melhoramento genético*. Embrapa Cerrados, Planaltina, DF, Brasil.
- Nogueira, G. 2003. Competição de sete Passifloraceas como porta-enxertos para o maracujazeiro amarelo a través de enxertia hipocotiledonar. Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Universidade Estadual Paulista, Jaboticabal, Brasil.
- Ortiz, E. 2012. Etiología de enfermedades asociadas a fusariosis en el cultivo de gulupa (*Passiflora edulis* Sims.) en la región del Sumapaz. Tesis de maestría. Facultad de Agronomía, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá.
- Ortiz, E., M. Cruz, L.M. Melgarejo, X. Marquín y L. Hoyos-Carvajal. 2014. Histopathological features of infections caused by *Fusarium oxysporum* and *F. solani* in purple passionfruit plants (*Passiflora edulis* Sims). *Summa Phytopathol.* 40(2), 134-140. Doi: 10.1590/0100-5405/1910
- Ortiz, E. y L. Hoyos-Carvajal. 2011. Caracterización patogénica de aislamientos de *Fusarium oxysporum* provenientes de cultivos de gulupa en la región del Sumapaz. *Fitopatol. Colomb.* 35(1), 35.
- Ortiz, E. y L. Hoyos-Carvajal. 2013. Descripción de la sintomatología asociada a fusariosis y comparación con otras enfermedades en gulupa (*Passiflora edulis* Sims.) en la región del Sumapaz (Colombia). *Rev. Colomb. Cienc. Hortic.* 6(1), 110-116. Doi: 10.17584/rcch.2012v6i1.1277
- Paige, K.N. y T. Whitham. 1987. Overcompensation in response to mammalian herbivory: the advantage of being eaten. *Amer. Nat.* 129, 407-416. Doi: 10.1086/284645
- Ploetz, R.C. 2003. *Diseases of tropical fruit crops*. CABI Publishing, Wallingford, UK. Doi: 10.1079/9780851993904.0000
- Ploetz, R.C. 2006. *Fusarium-induced diseases of tropical perennial crops*. *Phytopathol.* 96, 648-652. Doi: 10.1094/PHYTO-96-0648
- Purss, G.S. 1958. Studies of the resistance of species of *Passiflora* to *Fusarium* wilt (*F. oxysporum* f. *passiflorae*). *Queensl. J. Agric. Sci.* 15, 95-99.
- Rosenthal, J.P. y S.C. Welter. 1995. Tolerance to herbivory by a stem-boring caterpillar in architecturally distinct maize and wild relative. *Oecol.* 102, 146-155. Doi: 10.1007/BF00333245
- Saniewska, A., B. Dyki y A. Jarecka. 2004. Morphological and histological changes in tulip bulbs during infection by *Fusarium oxysporum* f.sp. *tulipae*. *Phytopathol. Pol.* 34, 21-39.
- Silva, A.D. S., E.J.D. Oliveira, F. Haddad, F.F. Laranjeira, O.N.D. Jesus, S.A S.D. Oliveira y J.P.X.D. Freitas. 2013. Identification of passion fruit genotypes resistant to *Fusarium oxysporum* f. sp. *passiflorae*. *Tropical Plant Pathol.* 38(3), 236-242. Doi: 10.1590/S1982-56762013005000008
- Ssekyewa, C., A. Fina, R. Swinburne, P. Van Damme y Z. Abubakar. 1999. Sustainable management of collar rot disease of passion fruits in Uganda. *Int. J. Pest Manage.* 45, 173-177. Doi: 10.1080/096708799227761
- Strauss, S.Y. y A.A. Agrawal. 1999. The ecology and evolution of plant tolerance to herbivory. *Trends Ecol. Evol.* 14, 179-185. Doi: 10.1016/S0169-5347(98)01576-6
- Taiz, L. y E. Zeiger. 2006. *Plant physiology*. 4th ed. Sinauer Associates, Sunderland, MA.

- Tamayo, P. 1999. Estudios para el control de la secadera (*Nectria haematococca* Berk y Br.) de la granadilla (*Passiflora ligularis* Juss.): Evaluación de patrones existentes y prácticas de manejo integrado. Corpoica, Colombia.
- Vakalounakis, D.J. 1996. Root and stem rot of cucumber caused by *Fusarium oxysporum* f. sp. *radicis-cucumerinum* f. sp. nov. Plant Dis. 80, 313–316. Doi: 10.1094/PD-80-0313
- Vakalounakis, D.J., Doulis, A.G. y Klironomou, E. 2005. Characterization of *Fusarium oxysporum* f. sp. *radicis-cucumerinum* attacking melon under natural conditions in Greece. Plant Pathol. 54, 339-346. Doi: 10.1111/j.1365-3059.2005.01182.x
- Valarezo, A., E. Cañarte, O. Valarezo y O. Zambrano. 2009. Manejo del cultivo de maracuyá (*Passiflora edulis* f. *flavicarpa* Deg) en el Litoral ecuatoriano. Instituto Nacional Autónomo de Investigaciones Agropecuarias, Portoviejo, Ecuador.
- Van den Berg, N., D.K. Berger, I. Hein, P.R. Birch, M.J. Wingfield y A. Viljoen. 2007. Tolerance in banana to *Fusarium* wilt is associated with early up-regulation of cell wall-strengthening genes in the roots. Mol. Plant Pathol. 8(3), 333-341. Doi: 10.1111/j.1364-3703.2007.00389.x
- Yockteng, R., G.C. d'Eeckenbrugge y T.T. Souza-Chies. 2011. *Passiflora*. pp. 129-171. En: Kole, C. (ed.). Wild crop relatives: Genomic and breeding resources. Springer, Berlin.
- Young, B.R. 1970. Root rot of passionfruit vine (*Passiflora edulis* Sims.) in the Auckland area. N.Z.J. Agric. Res. 13(1), 119-125. Doi: 10.1080/00288233.1970.10421202
- Zhang, M., J.H. Xu, G. Liu, X.F. Yao, P.F. Li y X.P. Yang. 2015. Characterization of the watermelon seedling infection process by *Fusarium oxysporum* f. sp. *niveum*. Plant Pathol. 64, 1076-1084. Doi: 10.1111/ppa.12355
- Zhang, Y., X. Zhang, F. Wen y X. Wang. 2006. Enzymatic and histopathological changes during resistance of cowpea to *Fusarium oxysporum* f. sp. *tracheiphilum*. Can. J. Plant Pathol. 28(4), 501-508. Doi: 10.1080/07060660609507327