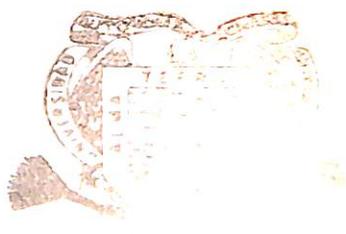


EPIDEMIOLOGIA DE LAS ENFERMEDADES DE LA
PAPA CAUSADAS POR HONGOS FITOPATOGENOS
DEL SUELO EN EL SUR DE COAHUILA
Y NUEVO LEON

CESAR GUIGON LOPEZ

T E S I S

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL
PARA OBTENER EL GRADO DE:
MAESTRO EN CIENCIAS
EN PARASITOLOGIA AGRICOLA



Universidad Autónoma Agraria
Antonio Narro

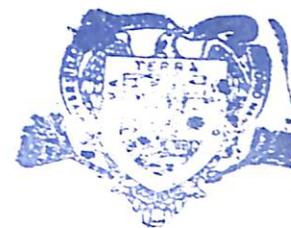
PROGRAMA DE GRADUADOS

Buenavista, Saltillo, Coah.

JUNIO DE 1994

Tesis elaborada bajo la supervisión del comité particular
de asesoría y aprobada como requisito parcial, para optar
al grado de

MAESTRO EN CIENCIAS EN
PARASITOLOGIA AGRICOLA



BIBLIOTECA
EGIDIO G. REBONATO
U. A. A. A. N.
SALTILLO COAH.

COMITE PARTICULAR

Asesor Principal


Dr. Abiel Sánchez Arízpe

Asesor


Dr. Gustavo Frías Treviño

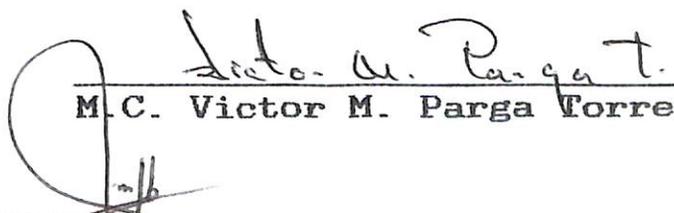
Asesor


M.C. Alberto Flores Olivas

Asesor


Dr. Daniel Hernández Castillo

Asesor


M.C. Victor M. Parga Torres


Dr. José M. Fernández Brondo

Subdirector de Postgrado

Buenavista, Saltillo, Coahuila. Junio. 1994.

DEDICATORIA

A la memoria de ese gran tipo, mi querido viejo Sr. Juan Guigón Sías.

A esa gran mujer, báculo inquebrantable eternamente disponible; mi querida madre Sra. María de Jesús López.

A mi gran amigo, mi querido hijo César Ricardo, la experiencia más hermosa que me ha brindado la vida.

A mi querida familia, por la inmerecida confianza e incondicional apoyo.

A mis grandes amigos Martín, Ramiro, Federico, Luciano y Luis, con quienes compartí el verdadero significado de la amistad.

AGRADECIMIENTOS

A la Dirección General de Educación Tecnológica Agropecuaria (DGETA) y al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT) por brindarme su apoyo en uno de mis esfuerzos de superación profesional y personal.

A la Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro, que a través del Departamento de Parasitología Agrícola compartió conmigo años de tradición y experiencia.

Al Dr. Abiel Sánchez Arízpe en quien siempre encontré palabras de estímulo dignas de un verdadero amigo.

Al Dr. Gustavo Frías Treviño, por la mano amiga siempre disponible, por la agradable convivencia dentro y fuera de las aulas.

Al MC. Alberto Flores O., por su disposición permanente y sus valiosas sugerencias.

Al Dr. Daniel Hernández C., por la atinada revisión del presente escrito e interesantes aportaciones realizadas.

Al MC. Victor Parga T. por compartirnos sus experiencias en el cultivo de la papa y por su desinteresada colaboración.

A los productores de papa del sur de Coahuila y Nuevo León, en particular al Ing. Ramiro Caballero V., Ing. Ignacio González, Ing. Pedro González, Ing. Martín Valdez y a los productores de los Ejidos La Concha y San Joaquín; por su trato amable y gran disposición.

A mis compañeros Zamela Alonso C., Angélica Berlanga P., Luis Javier Mendoza M., Ramiro Ruíz N. y Juan Alcalá R.; por su colaboración en las actividades de campo y laboratorio. A Jorge L. Quezada M. por todo el apoyo brindado.

A mis compañeros del Programa de Graduados, por todos esos momentos compartidos.

COMPENDIO

Epidemiología de las enfermedades de la papa causadas
por hongos fitopatógenos del suelo en el sur de
Coahuila y Nuevo León.

POR

CESAR GUIGON LOPEZ

MAESTRIA

PARASITOLOGIA AGRICOLA

UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA ANTONIO NARRO
BUENAVISTA, SALTILLO, COAHUILA. JUNIO. 1994.

Dr. Abiel Sánchez Arízpe. - Asesor -

Palabras claves: Papa, hongos, epidemiología.

El presente estudio se llevó a cabo en la
región productora de papa ubicada al sur de los estados de
Coahuila y Nuevo León, México, con los objetivos de
determinar la distribución de los hongos fitopatógenos del
suelo, la incidencia y severidad de las enfermedades que
causan, su comportamiento epidémico y el impacto sobre
el crecimiento y el rendimiento del cultivo.

Durante el ciclo 1992 un estudio regional
mostró ampliamente distribuidos a *Rhizoctonia solani*,
Fusarium oxysporum, *F. solani*, *F. sulphureum*, y en menor

escala a *Verticillium albo-atrum* y *Sclerotinia sclerotiorum*. Las enfermedades más frecuentes fueron pudriciones subterráneas, necrosis vasculares y marchitamientos, las cuales comunmente alcanzaron valores de incidencia y severidad altos.

Durante el ciclo 1993 se observó que el comportamiento temporal de las enfermedades se ajusta más al modelo Monomolecular y fué variable entre localidades. La severidad y la velocidad de incremento de las pudriciones de tallos dependieron del inóculo de *R. solani* presente en el suelo. La severidad de las necrosis vasculares y los marchitamientos dependió de la velocidad de incremento de las epidemias y en el caso de los marchitamientos la severidad inicial influyó sobre la velocidad de incremento, la severidad máxima y el área bajo la curva de progreso de la enfermedad. El efecto principal de las enfermedades fué un retardo en el crecimiento de las plantas enfermas las cuales fueron menos eficientes en la acumulación de biomasa lo que se reflejó en reducciones en el rendimiento por planta que representaron en ocasiones el 8.8 por ciento. El desarrollo de costra negra también redujo la calidad de los tubérculos y su presencia fue afectada por el inóculo de *R. solani* en el suelo.

ABSTRACT

Epidemiology of potato diseases caused by soil borne fungi in south of Coahuila and Nuevo Leon.

By

César Guigón López

MASTER OF SCIENCE

AGRICULTURAL PARASITOLOGY

UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA ANTONIO NARRO
BUENEVISTA, SALTILLO, COAHUILA. JUNE, 1994.

Dr. Abiel Sánchez Arízpe -Advisor-

Key Words: Potato, soil borne fungi, epidemiology.

This study was carried out in south of Coahuila and Nuevo Leon, Mexico, during 1992 and 1993, being its objectives the determination of distribution of soil borne fungi, the incidence and severity and the epidemic development of diseases caused by this fungi and their impact on growth and yield of potato.

During 1992, a plant diseases survey showed a wide distribution of *Rhizoctonia solani*, *Fusarium oxysporum*, *F. solani*, *F. sulphureum*, *Verticillium albo-atrum* and *Sclerotinia sclerotiorum*. Incidence and severity of diseases was high in some fields.

During 1993, the Monomolecular Model has a good fit of epidemic development of diseases in all studied fields. Stem rot was most important in E. Zapata and La Concha. Vascular rot and wilt was most important in San Joaquín 2. Soil inoculum, early severity and disease increment rate was important for disease progress. Diseases caused less growth of plants because of a less dry weight accumulation ability, less tuber weight and less quality because of the black scurf development.

INDICE DE CONTENIDO

	Página
INDICE DE CUADROS.....	xii
INDICE DE FIGURAS.....	xiv
INTRODUCCION.....	1
REVISION DE LITERATURA.....	4
HONGOS FITOPATOGENOS DEL SUELO ASOCIADOS A LA PAPA.....	4
ESTUDIOS REGIONALES.....	7
CUANTIFICACION DE ENFERMEDADES (PATOMETRIA)....	9
ANALISIS DE EPIDEMIAS.....	11
CRECIMIENTO DEL CULTIVO.....	14
MATERIALES Y METODOS.....	17
DISTRIBUCION DE LOS HONGOS FITOPATOGENOS DEL SUELO E INCIDENCIA Y SEVERIDAD DE LAS ENFERMEDADES QUE INDUCEN.....	17
COMPORTAMIENTO EPIDEMICO DE LAS ENFERMEDA- DES CAUSADAS POR HONGOS FITOPATOGENOS DEL SUELO.....	20
SELECCION DE LOCALIDADES Y FECHAS DE MUESTREO.....	20
SELECCION DE LOTES.....	20
CUANTIFICACION DEL PROGRESO DE LAS ENFERMEDADES.....	22
IMPACTO DE LAS ENFERMEDADES SOBRE EL CRE- CIMIENTO Y LOS RENDIMIENTOS DEL CULTIVO.....	24
ANALISIS DE CRECIMIENTO.....	24
EFECTO DE LAS ENFERMEDADES SOBRE EL CRECIMIENTO Y LOS RENDIMIENTOS.....	25
RESULTADOS.....	27
DISTRIBUCION DE LOS HONGOS FITOPATOGENOS	

DEL SUELO.....	27
INCIDENCIA Y SEVERIDAD DE LAS ENFERMEDADES DETECTADAS.....	31
COMPORTAMIENTO EPIDEMICO DE LAS ENFERMEDADES CAUSADAS POR HONGOS FITOPATOGENOS DEL SUELO.....	33
EFFECTO DE LAS ENFERMEDADES SOBRE EL CRECIMIENTO Y LOS RENDIMIENTOS DEL CULTIVO.....	40
ANALISIS DE CRECIMIENTO DEL CULTIVO.....	40
EFFECTO SOBRE EL CRECIMIENTO DEL CULTIVO.....	47
EFFECTO SOBRE LOS RENDIMIENTOS.....	53
DISCUSION.....	57
DISTRIBUCION DE LOS HONGOS FITOPATOGENOS DEL SUELO.....	57
INCIDENCIA Y SEVERIDAD DE LAS ENFERMEDADES CAUSADAS POR HONGOS FITOPATOGENOS DEL SUELO.....	61
COMPORTAMIENTO EPIDEMICO DE LAS ENFERMEDADES CAUSADAS POR HONGOS FITOPATOGENOS DEL SUELO.....	67
IMPACTO DE LAS ENFERMEDADES SOBRE EL CRECIMIENTO Y LOS RENDIMIENTOS DEL CULTIVO.....	72
ANALISIS DE CRECIMIENTO DEL CULTIVO.....	72
EFFECTO SOBRE EL CRECIMIENTO Y LOS RENDIMIENTOS DEL CULTIVO.....	75
CONCLUSIONES.....	81
RESUMEN.....	83
LITERATURA CITADA.....	85
APENDICE A.....	95
APENDICE B.....	99
APENDICE C.....	102

INDICE DE CUADROS

Cuadro No.		Página
3.1	Escala de severidad utilizada para la evaluación de pudriciones de tallos subterráneos de papa.....	19
3.2	Escala de severidad utilizada para la la evaluación de los marchitamientos de papa.....	19
3.3	Escala de severidad utilizada para la evaluación de las necrosis vasculares en papa.....	23
3.4	Clasificación de tubérculos utilizada para evaluar los rendimientos de papa.....	26
3.5	Escala de severidad utilizada para la evaluación de la costra negra en tu-- bérculos de papa.....	26
4.1	Hongos fitopatógenos del suelo asocia-- dos a la papa en el sur de Coahuila y Nuevo León. 1992.....	29
4.2	Incidencia y severidad de enfermedades causadas por hongos fitopatógenos del suelo en el sur de Coahuila y Nuevo León. 1992.....	32
4.3	Comparación de epidemias de pudriciones de tallos de papa en el sur de Coahuila y Nuevo León. 1993.....	35
4.4	Comparación de epidemias de necrosis vasculares en papa en el sur de Coa-- huila y Nuevo León. 1993.....	38
4.5	Comparación de epidemias de marchita-- mientos de papa en el sur de Coahuila	

	y Nuevo León. 1993.....	39
4.6	Características de manejo y hongos Fitopatógenos del suelo presentes en los lotes de estudio.....	41
4.7	Indices de incidencia y severidad de costra negra en tubérculos de papa en el sur de Coahuila y Nuevo León. 1993.....	55
4.8	Porcentaje de tubérculos afectados por los diferentes clases de severidad de costra negra. 1993.....	56
A.1.	Valores del análisis de regresión para el Modelo Monomolecular.....	103

INDICE DE FIGURAS

Figura No.		Página
4.1	Distribución de los hongos fitopatóge- nos del suelo en el sur de Coahuila y Nuevo León. 1992.....	28
4.2	Curvas de progreso de las pudriciones de tallos en cinco lotes de papa en el sur de Coahuila y Nuevo León. 1992.....	34
4.3	Curvas de progreso de las necrosis vasculares en cinco lotes de papa en el sur de Coahuila y Nuevo León. 1993.....	37
4.4	Curvas de progreso de los marchitamen- tos en cinco lotes de papa en el sur de Coahuila y Nuevo León. 1993.....	38
4.5	Incremento en peso seco en plantas sa-- nas y enfermas en la comunidad Chapul-- tepec. 1993.....	42
4.6	Incremento en peso seco en plantas sanas y enfermas en la comunidad San Joaquín 2. 1993.....	42
4.7	Incremento en peso seco en plantas sanas y enfermas en la comunidad San Joaquín 1. 1993.....	43
4.8	Incremento en peso seco en plantas sanas y enfermas en la comunidad La Concha. 1993.....	43
4.9	Incremento en peso seco en plantas sanas y enfermas en la comunidad Emiliano Za- pata. 1993.....	44
4.10	Tasa de crecimiento del cultivo en plan-	

	tas sanas y enfermas en la comunidad Chapattepec. 1993.....	45
4.11	Tasa de crecimiento del cultivo en plantas sanas y enfermas en la comunidad San Joaquín 2. 1993.....	45
4.12	Tasa de crecimiento del cultivo en plantas sanas y enfermas en la comunidad San Joaquín 1. 1993.....	46
4.13	Tasa de crecimiento del cultivo en plantas sanas y enfermas en la comunidad La Concha. 1993.....	46
4.14	Tasa de crecimiento del cultivo en plantas sanas y enfermas en la comunidad Emiliano Zapata. 1993.....	47
4.15	Relación entre las pudriciones de tallos y el peso seco de la raíz durante la etapa de surco verde. 1993.....	48
4.16	Relación entre las pudriciones de tallos y el peso seco del follaje durante la etapa de surco verde. 1993.....	48
4.17	Relación entre la necrosis vascular y el número de tubérculos durante la etapa de floración. 1993.....	49
4.18	Relación entre la necrosis vascular y el peso seco de la raíz durante la etapa de floración. 1993.....	50
4.19	Relación entre la necrosis vascular y el peso seco de los tubérculos durante la etapa de floración. 1993.....	50
4.20	Relación entre el número de tallos y la severidad de los marchitamientos durante la etapa de floración. 1993.....	51
4.21	Relación entre los marchitamientos y el número de tubérculos durante la etapa de floración. 1993.....	52
4.22	Relación entre los marchitamientos y el peso seco de los tubérculos duran-	

	la etapa de floración. 1993.....	52
4.23	Efecto de la necrosis vascular y los marchitamientos sobre el porcentaje de tubérculos de diferentes categorías. 1993.....	54
4.24	Efecto de la necrosis vascular y los marchitamientos sobre el peso de tubérculos de diferentes categorías. 1993.....	54
4.25	Relación entre el inóculo de <i>R. solani</i> en el suelo y la severidad de la costra negra. 1993.....	57

INTRODUCCION

Ante los nuevos cambios que en materia económica y ambiental sufre el país el campo mexicano enfrenta un nuevo reto, la implementación de agroecosistemas eficientes que permitan el uso óptimo de los recursos, obtener buenos rendimientos y mantener la integridad del entorno ecológico.

En este contexto adquieren una renovada importancia los aspectos relacionados con la sanidad de los cultivos, ya que es conocido el fuerte impacto económico y ecológico de las actividades encaminadas a mantener las densidades de las plagas en niveles aceptables en que no se manifieste una merma considerable en la cantidad y calidad de los rendimientos.

El cultivo de la papa en la región sur de los estados de Coahuila y Nuevo León representa un ejemplo alarmante de esta situación, ya que una parte significativa de los costos de producción es destinada a la conservación de condiciones fitosanitarias convenientes sin que los resultados sean muy halagadores en muchos de los casos.

Ante esta problemática es necesario que enfoquemos

la atención en el estudio de los factores que perturban el funcionamiento adecuado del agroecosistema regional. Dentro de estos factores se han citado a ciertos hongos fitopatógenos del suelo (HFS), sin embargo a pesar de que se sabe de su presencia en la región, hasta la fecha se desconoce la magnitud en que su actividad impacta los rendimientos.

La definición del problema es un paso esencial en la implementación de un sistema de manejo integrado de plagas (Teng, 1987), aspecto que adquiere una mayor importancia si consideramos nuevamente la búsqueda de una mayor eficiencia en el uso de los recursos disponibles. Así pues, es necesario determinar el estatus que ocupan los HFS como agentes perturbadores del agroecosistema y explorar el efecto de su actividad parasítica sobre el desarrollo y rendimientos del cultivo, de tal manera que se esté en condiciones de ubicarlos dentro de una jerarquización de los factores que limitan la producción de papa en la región y en segunda instancia, contar con información que sirva como punto de partida en la implementación de estrategias que permitan un mejor funcionamiento del agroecosistema sin menoscabo del medio ambiente. Considerando los comentarios anteriores, el presente estudio se estableció con los siguientes OBJETIVOS:

1. Determinar la distribución regional de los hongos fitopatógenos del suelo asociados a la papa en el sur

de Coahuila y Nuevo León.

2. Evaluar la incidencia y la severidad de las enfermedades producidas por los organismos detectados.

3. Observar el desarrollo epidémico de las enfermedades causadas por los organismos detectados.

4. Explorar su impacto sobre el crecimiento y los rendimientos del cultivo.

REVISION DE LITERATURA

Hongos Fitopatógenos del suelo asociados a la papa.

Entre los hongos fitopatógenos del suelo (HFS) que se han señalado como parásitos de la papa destacan algunas especies de los géneros *Rhizoctonia*, *Verticillium*, *Fusarium* y *Sclerotinia* (Hooker, 1980; O'Brien y Rich, 1979; Schultz y Crispin, 1989).

Rhizoctonia solani ha sido ampliamente reconocido como uno de los patógenos más comunes y ampliamente distribuido en las zonas productoras de papa (Hooker, 1980; O'Brien y Rich, 1979; Schultz y Crispin, 1989). Suele presentarse en forma endémica y debido a su naturaleza es difícil de controlar ya que tiene un amplio rango de hospederos y puede sobrevivir en el suelo en desechos vegetales por largos periodos de tiempo (Banville, 1989; Frank y Leach, 1980; Zimmer y Russel, 1981). Comunmente se asocia con problemas como fallas en la emergencia de plantulas, desigualdad en el crecimiento y reducción en el rendimiento (Frank y Leach, 1980), lesiones en las partes bajas de los tallos que pueden interferir en el flujo de agua y nutrientes. En condiciones húmedas y frescas desarrolla sobre los tubérculos esclerocios negros o cafés

oscuros lo que vá en detrimento de la calidad (Schultz y Crispin, 1989).

Verticillium albo atrum y *V. dahliae* también son comunes en regiones productoras de papa (Krikun, 1977; Slatery y Eide, 1980). Atacan al cultivo a través del sistema radical provocando marchitamientos vasculares (Hooker, 1980; O'Brien y Rich, 1979). Por ser parásitos vasculares interfieren con el transporte de agua y nutrientes a través del xilema provocando marchitamientos, los cuales comunmente son más severos en suelos de textura gruesa y en periodos calurosos (Hooker, 1980). El daño vascular puede extenderse por toda la longitud de los tallos y a los tubérculos, mientras que el marchitamiento puede tener como consecuencia la muerte prematura de la planta (Hooker, 1980).

Algunas especies de *Fusarium* son de importancia como patógenos de la papa (Hooker, 1980; O'Brien y Rich, 1979). Su ataque es más severo en lugares donde se cultiva papa a temperaturas relativamente altas o durante la estación seca y calurosa (Hooker, 1980). Causan una variedad de problemas a la papa tales como marchitamientos vasculares, pudrición de tubérculos, raíz y parte inferior de los tallos (Hooker, 1980; O'Brien y Rich, 1979). Las especies que comunmente se asocian a la papa son *F. roseum*, *F. solani*, *F. oxysporum* y *F. sulphureum* (Corsini y Pavek, 1986; Davis et al., 1983; Nielson y Johnson, 1971; Leach y

Webb, 1981)).

Sclerotinia sclerotiorum se presenta en áreas relativamente frescas y húmedas, aunque también se ha reportado en lugares generalmente considerados como cálidos y secos (Purdy, 1979). Su ataque se manifiesta por el desarrollo de lesiones en tallos principales y en los tallos secundarios que se encuentran en contacto con el suelo; conforme el daño progresa abunda el desarrollo de micelio y de esclerocios en los tallos afectados, llegando en casos severos a provocar un estrangulamiento de los mismos (Hooker, 1980). Las pérdidas que ocasiona en cultivos de papa abarcan desde un 0.1 a 1.0 por ciento en lugares como Washington, E.U. hasta un 25 a 50 por ciento Florida, E.U. (Purdy, 1979).

En nuestro país dentro de los HFS asociados a la papa destaca *R. solani* ya que se estima que provoca daños que van del 20 al 50 por ciento de plantas muertas, diferencias en la maduración y reducciones en los rendimientos (Mireles, 1991). En la región de Navidad, N.L. este patógeno ocasiona una seria disminución en el valor comercial de la producción por lo que es considerado como el principal problema por patógenos del suelo (López, 1989). Otro HFS citado en nuestro país es *F. solani* el cual provoca principalmente pudrición seca de los tubérculos, mencionándose además la dificultad que representa el controlar sus poblaciones una vez que se ha establecido en

los lotes comerciales (Romero, 1988).

Estudios regionales.

La necesidad de realizar estudios sobre la situación regional de patógenos surge de la susceptibilidad característica de la papa al ataque de diversas plagas, de tal manera que el desarrollo de medidas de control debe sustentarse en necesidades reales detectadas en estos estudios (Jones et al., 1993; Niederhauser, 1993).

Una impresión fitosanitaria de una región sólo puede obtenerse mediante estudios regionales cuyo objetivo principal es conocer la ocurrencia y la importancia económica de una enfermedad y los patrones epidémicos de las pérdidas (Kranz, 1988; Larsson y Gerhardson, 1992; Zadoks y Schein, 1979).

Estudios de este tipo han sido útiles para determinar la distribución y el riesgo potencial de ciertos patógenos (Armstrong y Armstrong, 1958; Marasas et al., 1979;). La forma en que comunmente se llevan a cabo es mediante el muestreo de varios lotes del área que se desea estudiar, la estimación de las hectáreas infestadas por los patógenos, evaluación de su comportamiento con respecto al tiempo y en el cálculo del impacto económico de cada uno de ellos (Colyer, 1988; Johnson y Miliczky, 1993; Page et al.,

1992).

En base a estudios regionales se ha logrado detectar cambios en la distribución y prevalencia de enfermedades, así como relaciones entre patógenos y aspectos del sistema de cultivo (Slaterry y Eide, 1980). También han sido de utilidad para plantear hipótesis sobre el efecto del ambiente sobre el comportamiento de las enfermedades y sobre la distribución de los organismos patógenos Johnson y Miliczky, 1993; Jones et al., 1993; Marasas et al., 1979; Slaterry y Eide, 1980).

La utilidad de estos estudios se puede apreciar en los trabajos desarrollados por Jones et al. (1993) quienes realizaron estudios similares para definir la situación de enfermedades en regiones con diferentes condiciones de manejo. En base a sus resultados establecieron prioridades para el desarrollo de materiales resistentes a las principales enfermedades y resaltaron la necesidad de considerar las condiciones ambientales y de manejo del cultivo del área en que se pretende cultivarlos.

Recientemente también se ha reconocido la necesidad de conocer la distribución geográfica de una enfermedad y los factores que contribuyen para que se exprese, como un prerequisite para detectar una supresión biológica de la misma (Linderman et al., 1993).

La utilidad de los estudios regionales ha permitido alcanzar algunos logros importantes, de tal forma que la información obtenida ha sido valiosa para establecer normas cuarentenarias, para detectar enfermedades exóticas, para priorizar y justificar investigación y para decisiones de manejo de las enfermedades (Horsfall y Cowling, 1978; Sim et al., 1988).

Cuantificación de enfermedades (Patometría).

Las formas más comunes para cuantificar una enfermedad es evaluando la incidencia y la severidad (Campbell y Madden, 1990; James, 1974; Seem, 1984; Zadoks y Schein, 1979).

Por incidencia se entiende la proporción o porcentaje de entidades enfermas dentro de una unidad de muestreo; es una medida cuantitativa, rápida y sencilla que es generalmente más precisa y reproducible que otras mediciones cuantitativas (Seem, 1984; Zadoks y Schein, 1979). En la práctica las estimaciones de la incidencia han sido más usadas en enfermedades sistémicas o en casos en los que plantas enfermas representan pérdida total (Gaunt, 1987; Larsson y Gerhardson, 1992).

Severidad es la cantidad de enfermedad que afecta las entidades dentro de una unidad de muestreo. La medida de severidad es más sencilla cuando se expresa como

proporción o porcentaje de la unidad de muestreo usando mediciones directas o estimaciones indirectas como claves o escalas (Seem, 1984; Zadoks y Schein, 1979). Para evaluar la severidad existen varios métodos lo que refleja intereses diversos de los especialistas relacionados con estudios epidemiológicos, de resistencia y con estimaciones de pérdidas (Gaunt, 1987).

El conocimiento de la incidencia y la severidad ha adquirido mayor importancia conforme la economía de la agricultura ha requerido decisiones más críticas a todos los niveles (Chaube y Sing, 1991). Instituciones públicas y privadas usan esta información para evaluar sus programas de investigación y para la asignación de recursos; productores y asesores la aplican para la toma de decisiones en el manejo de plagas (Chaube y Singh, 1991).

La necesidad de cuantificar las enfermedades ha sido reconocida como un requisito para realizar estudios regionales, epidemiológicos y para la estimación de pérdidas (Gaunt, 1987; Kranz, 1988) atribuyendo la pobre visión en la estimación de estas últimas a una deficiente evaluación de las enfermedades (Campbell y Madden, 1990; Gaunt, 1987; Horsfall y Cowling, 1978).

La medición de la enfermedad es usada para cuantificar el desarrollo de epidemias en el tiempo y en el espacio, para el análisis de los factores que afectan el

desarrollo de una enfermedad, para medir la resistencia en plantas y la eficiencia de pesticidas, como base para la predicción de enfermedades y rendimientos y para la definición de umbrales para programas de manejo (Gaunt, 1987).

Para diseñar un sistema de manejo de enfermedades es primordial evaluar primeramente la cantidad de enfermedad para lo cual la evaluación en campo es probablemente lo más adecuado (Grainger, 1979).

Análisis de epidemias.

Una epidemia puede definirse como un cambio en la enfermedad con el tiempo cuya descripción fundamental se muestra a través de la curva de progreso la cual expresa la interacción del patógeno, hospedero y ambiente a través del tiempo (Campbell y Madden, 1990; Chaube y Singh, 1991; Kranz, 1974; Madden, 1980).

El progreso de la enfermedad en el tiempo es probablemente el primer paso para describir una epidemia, ya que el control de enfermedades comunmente se dirige a la prevención de un incremento en la enfermedad (Van der Plank, 1963).

Es por ello que la curva de progreso de la enfermedad es considerada como una representación gráfica

de una epidemia que posee ciertas características definibles (Campbell et al., 1980) y ofrece una oportunidad para analizarla, compararla y comprenderla (Campbell y Madden, 1990; Chaube y Singh, 1991), llegando a proporcionar información valiosa concerniente a las relaciones entre los componentes de un sistema epidémico (Campbell et al., 1980).

Por otra parte, cuando se realiza una comparación de las curvas de progreso de la enfermedad con las curvas de crecimiento de plantas sanas se puede determinar cual estado de la planta es afectado y así explicar los efectos de las enfermedades sobre los rendimientos (Verma et al., 1974). De igual manera, parámetros como el tiempo que dura la enfermedad en alcanzar una severidad específica y la tasa de infección aparente proporcionan una interpretación más precisa de la influencia de las medidas de control sobre el progreso de la enfermedad (Kanwischer y Mitchell, 1978).

Para analizar el progreso de las enfermedades en el tiempo se han utilizados diferentes modelos matemáticos, de tal manera que las epidemias pueden ser clasificadas de acuerdo al modelo que asegure el mejor ajuste de la curva a los valores de enfermedad observados (Campbell y Madden, 1990; Chaube y Singh, 1991). Kranz, 1974, Madden, 1980). Los elementos de estos modelos representan constantes o variables útiles para ser usados como criterios o elementos

para hacer comparaciones de epidemias (Kranz, 1974).

La mayoría de las enfermedades de la raíz son del tipo denominado monocíclicas en las cuales las plantas son afectadas através de la temporada por una fuente de inóculo más o menos constante (Campbell y Madden, 1990; Pfender, 1982; Van der Plank, 1963). El modelo Monomolecular es el que mejor ajusta el progreso de este tipo de enfermedades. En este caso la tasa absoluta de incremento de la enfermedad es proporcional a la cantidad de tejido sano; la mayor tasa ocurre al inicio de la epidemia y declina conforme el nivel de enfermedad alcanza su máximo (Madden, 1980). Generalmente se dice que plantas enfermas o tejido enfermo no contribuye a infecciones futuras (Madden, 1980), sin embargo en algunos casos ciertas enfermedades del suelo no parecen comportarse como monocíclicas, dependiendo su progreso de las poblaciones de los patógenos en el suelo y de su distribución espacial, de donde se deriva la necesidad de entender las curvas de crecimiento a diferentes niveles de inóculo en el suelo (Pfender y Hagedorn, 1983).

Una herramienta útil en el análisis de epidemias es la comparación cuantitativa mediante la linearización de sus curvas de progreso, lo que permite comparar diferentes características de la epidemia como el inicio, la tasa de crecimiento, la existencia y duración de una asíntota y el máximo nivel de enfermedad (Campbell et al., 1980; Kranz,

1974).

Crecimiento del cultivo.

El crecimiento de una planta como el de cualquier otro organismo no es sino un incremento irreversible de tamaño, generalmente de peso seco y de la cantidad de protoplasma (Booner et al., 1983). Este incremento es el resultado de la conformación genética de la planta y su ambiente circundante (Moreno, 1985).

En el caso de la papa el patrón de crecimiento es fuertemente influenciado por una serie de factores como clima, ambiente del suelo, prácticas culturales y la presencia de plagas, de tal manera que los rendimientos son una expresión integrada de diversas variables (Bernoit y Grant, 1980; Stone et al., 1986).

Se ha observado que cambios en el potencial de agua pueden alterar el flujo de esta y el de iones a los estolones a través del xilema y provocar una extracción de agua de los tubérculos y afectar su volumen y peso seco (Moorby, 1978) de tal manera que un déficit de agua en las planta se correlaciona negativamente con los rendimientos, considerandose que el efecto detrimental es igual durante todas las fases de crecimiento (Bernoit y Grant, 1980; Shock et al., 1992), lo cual puede relacionarse con el incremento en el rendimiento y calidad de tubérculos con el

aumento en el consumo de agua (Hane y Pumphrey, 1984).

Una mejora en los rendimientos se ha atribuido a un incremento en el tamaño de los tubérculos, aunque hay quienes lo han relacionado con un aumento en su cantidad (Bernoit y Grant, 1980). Sin embargo, para cuantificar de una forma más clara la producción de peso seco y la eficiencia en la cual se obtiene ésta en función del tiempo, se ha sugerido realizar un análisis de crecimiento (González, 1990; Rocha, 1990) ya que éste es un estimador fiel del incremento o decremento de la eficiencia fotosintética durante el ciclo de vida de una planta.

La habilidad de la planta para sostener el crecimiento del tubérculo depende de la presencia de suficiente follaje para producir los fotosintatos necesarios, y un adecuado suministro de agua y nutrientes (Moorby, 1978). Generalmente se acepta que existe un balance entre el crecimiento de tubérculos y el resto de la planta y cualquier cosa que promueva el crecimiento de uno puede retardar el crecimiento del otro (Moorby, 1978).

El rendimiento de la papa es determinado por la asimilación de materia seca, la duración de la fase de crecimiento de los tubérculos, y la fracción de asimilatos particionados hacia estos. Condiciones adecuadas para el crecimiento del follaje aceleran el inicio de la tuberización y la fase de crecimiento de los tubérculos e

incrementan su número, sin embargo después de que ha iniciado la tuberización el crecimiento de los tubérculos puede estimular un incremento de dos a siete veces en la materia seca de la planta, la que a su vez afecta la tasa de crecimiento del cultivo (Ingram y McCloud, 1984).

Antes del inicio de la tuberización el follaje es el principal usuario de los asimilatos sin embargo desde el inicio de la tuberización existe un mayor flujo de éstos hacia los estolones y tubérculos en formación (Moorby, 1978). De esta manera del 75 al 85 por ciento del total de materia seca producida por la planta es acumulado en los tubérculos (Cutter, 1978).

Bajo ciertas condiciones ambientales que limitan la asimilación neta de carbono, las ramas se pueden convertir en las principales demandantes de los fotosintatos (Malik et al., 1992).

Pérdidas en el peso seco final de los tubérculos y en los rendimientos frecuentemente son ocasionadas a causa de una rebrotación y a altas tasas de respiración, remobilización de los carbohidratos de los tubérculos a ramas (Malik et al., 1992). Igualmente bajo ciertas condiciones anormales los tubérculos se pueden desarrollar casi en cualquier yema vegetativa independientemente de su ubicación en la planta (Cutter, 1978).

plantas que fueron evaluadas para verificar la presencia o ausencia de síntomas o signos aéreos o subterráneos, que manifestaran la acción parasítica de los HFS.

La incidencia de plantas enfermas se determinó considerando el porcentaje que estas representaron en el total de 90 plantas observadas por cada lote.

La severidad se evaluó en diez de las plantas colectadas utilizando para ello las escalas de Horsfall y Barrat (1945) para pudriciones de tallos por *R. solani* (Cuadro 3.1), y la de Kotcon et al., (1989) para marchitamientos (Cuadro 3.2).

Para verificar la presencia de HFS se trasladaron al laboratorio plantas con síntomas típicos de las enfermedades detectadas. Posteriormente se realizaron siembras de tejido enfermo en medio de cultivo a base de papa, dextrosa y agar acidificado (PDAA). Pequeños segmentos de tejido enfermo también se colocaron en cámaras húmedas.

La identificación de los patógenos se realizó en base a las descripciones de Barnett y Hunter (1974), Boot (1977), Castrejón (1978) y Hooker (1980).

Para cada uno de los lotes se realizaron anotaciones adicionales sobre la variedad comercial,

superficie cultivada (ha) y tipo de riego.

Cuadro 3.1. Escala de severidad utilizada para la evaluación de pudriciones en tallos subterráneos de papa.

1 = 0 % de daño	7 = 50 - 75 %
2 = 0 - 3 %	8 = 75 - 87 %
3 = 3 - 6 %	9 = 87 - 94 %
4 = 6 - 12 %	10 = 94 - 97 %
5 = 12 - 25 %	11 = 97 - 100 %
6 = 25 - 50 %	12 = 100 %

Tomada de Horsfall y Barrat (1945).

Cuadro 3.2. Escala de severidad utilizada para la evaluación de los marchitamientos de papa.

0=	Sin presencia de síntomas.
1=	<25 % de follaje con marchitamiento, clorosis necrosis.
2=	25 - 50 %
3=	50 - 75 %
4=	75 - 100 %
5=	Tallos completamente muertos.

Tomada de Kolcon et al (1989).

Comportamiento epidémico de las enfermedades causadas
por hongos fitopatógenos del suelo.

Selección de localidades y fechas de muestreo.

La selección de las localidades para llevar a cabo este estudio consideró únicamente su ubicación dentro de la zona productora de papa. Las localidades elegidas fueron:

1. Ej. Chapultepec, Mpio. Arteaga, Coah.
2. Ej. E. Zapata, Mpio. de Arteaga, Coah.
3. Ej. San Joaquín (dos lotes), Mpio. Galeana, N.L.
4. Ej. La Concha, Mpio. de Galeana, N.L.

Los muestreos fueron programados en función de la fenología del cultivo, considerandose en total seis fechas y etapas fenológicas diferentes:

- | | |
|------------------|--------------|
| 1. Presiembra | 4. Floración |
| 2. Surco verde | 5. Desvare |
| 3. Surco cerrado | 6. Cosecha |

Selección de lotes.

La selección de los lotes se basó en el muestreo de presiembra el cual se realizó para verificar la presencia de los patógenos de interés y estimar la densidad de *R. solani* en el suelo, la cual posteriormente se relacionó con algunos parámetros epidemiológicos y con la severidad de la

costra negra sobre la superficie de los tubérculos. Los muestreos siguieron un patrón en W considerando diez puntos de muestreo. Se colectó aproximadamente 1.5 kg de suelo de cada lote el cual se depositó en bolsas de plástico para su traslado al laboratorio. Aquí las muestras fueron depositadas sobre papel por espacio de 12 horas para permitir que se secaran a temperatura ambiente. Posteriormente el suelo se homogenizó adecuadamente y se pasó através del tamiz de 60 mallas para separar partículas grandes y residuos vegetales los cuales se analizaron por separado. Se tomaron submuestras de un gramo de suelo para formar una suspensión en 100 ml de agua destilada estéril de la cual a su vez se tomaron alicuotas de 0.1 ml que se depositaron en los medios de cultivo PPA (Papa, PCNB, Agar) para *Fusarium spp.*, ENA (Etanol, Nitrato de Potasio, Agar) para *R. solani*, Jugo V8-Agar para *Oomycetes* y PDAA para otro tipo de hongos. Los residuos vegetales se lavaron perfectamente para eliminar el suelo adherido y se desinfectaron con hipoclorito de sodio al 10 por ciento durante 30 s, se pasaron tres veces sucesivas por agua destilada estéril, se les quitó el excedente de humedad y se sembraron en los medios de cultivo ya mencionados más el DLA (Dextrosa, Levadura, Agar) para *Fusarium spp.*

Los cultivos preparados se incubaron a 25 ± 2 °C hasta que se hubieron desarrollado las colonias fungosas, las cuales se observaron al microscopio compuesto para verificar la presencia de los hongos de interés. Para

estimar el número de propágulos *R. solani* por gramo de suelo se consideró el número de colonias desarrolladas en los cultivos y la incidencia, expresada en porcentaje, en los residuos vegetales extraídos del suelo.

Cuantificación del progreso de las enfermedades.

Este estudio se fundamentó en observaciones sobre el comportamiento de la severidad de las enfermedades con respecto al tiempo. En cada fecha de muestreo se realizaron recorridos por los lotes colectándose cinco plantas sanas y cinco afectadas por HFS (plantas enfermas). Cada material colectado se depositó por separado en bolsas de plástico para su traslado al laboratorio en donde se les evaluó la severidad de los síntomas observados utilizando las escalas descritas anteriormente y otra para necrosis vasculares (Cuadro 3.3).

La información obtenida se procesó aplicando modelos epidemiológicos para cuantificar y explicar el progreso de las enfermedades con respecto al tiempo (Madden, 1980; Campbell y Madden, 1990; Chaube y Singh, 1991). Los modelos considerados fueron: Exponencial, Monomolecular, Logístico, Log-Logístico, Gompertz, Bertalanffy-Richards y Weibull. La selección del modelo más adecuado para describir el progreso de las epidemias se apoyó en el criterio biológico y en análisis de regresión, considerando los valores del coeficiente de determinación

(R^2), cuadrado medio del error (CME) y del coeficiente de variación, así como la distribución de los residuales (Campbell y Madden, 1990). Igualmente se realizó una comparación de las epidemias mediante un análisis empírico (Kranz, 1974; Campbell y Madden, 1990) que consideró los valores de severidad inicial (Y_0), severidad máxima durante el ciclo (Y_m) y el tiempo fenológico (T) en que se presentó, el área bajo la curva de progreso de la enfermedad (ABCP) y la tasa de incremento de la epidemia (r).

Cuadro 3.3. Escala de severidad utilizada para la evaluación de las necrosis vasculares en papa.

- | |
|--|
| <p>1 = Sin necrosis vascular</p> <p>2 = Necrosis vascular incipiente principalmente en la base de tallos subterráneos.</p> <p>3 = Necrosis afectando de 20 a 40 % de los tejidos vasculares de tallos subterráneos.</p> <p>4 = Necrosis entre 40 y 60 %</p> <p>5 = Necrosis entre 60 y 100 %</p> |
|--|

En el caso de *R. solani* se corrieron correlaciones y regresiones para conocer la relación entre el inóculo del suelo y los elementos de la epidemia anteriormente descritos.

Impacto de las enfermedades sobre el crecimiento y los
rendimientos del cultivo.

Análisis de crecimiento.

El crecimiento del cultivo se evaluó en plantas sanas y enfermas tomando en cuenta el peso seco en gramos acumulado a través del tiempo, la tasa de crecimiento del cultivo expresada en gramos por día, así como el número de tallos y tubérculos por planta.

En el laboratorio después de tomar nota del número de tallos y tubérculos por planta se seccionó cada una de ellas en sus diferentes componentes: tallos subterráneos, raíz, follaje y tubérculos, los cuales se colocaron en bolsas de papel y se introdujeron a una estufa a 55 °C hasta que se secaron y mantuvieron un peso constante. Este procedimiento se repitió en cada muestreo realizado.

La Tasa de Crecimiento del Cultivo (TCC) se calculó a partir del peso seco de cada planta, utilizándose la siguiente ecuación:

$$TCC = \frac{PS_2 - PS_1}{T_2 - T_1}$$

Donde:

PS₂= Peso seco en el tiempo 2.

PS₁= Peso seco en el tiempo 1.

T₂= Tiempo 2.

T₁= Tiempo 1.

Efecto de las enfermedades sobre el crecimiento y los rendimientos.

Para conocer si existía algún efecto de las enfermedades sobre el crecimiento del cultivo, en las diferentes fechas de muestreo se corrieron regresiones entre los valores de severidad de cada enfermedad detectada y el peso seco de los componentes de la planta.

Los efectos sobre la producción se evaluaron al momento del desvare, para ello se hizo una estimación de los rendimientos determinando el número y peso fresco de las diferentes categorías de tubérculos por planta, tomando como referencia la clasificación utilizada por Alonso (1992) (Cuadro 3.4). Estos datos fueron usados para realizar análisis de regresión con la severidad de las diferentes enfermedades.

Aunado a lo anterior al momento de la cosecha se realizó una evaluación de la incidencia y la severidad de costra negra causada por *R. solani* sobre la superficie de los tubérculos, aplicando la escala utilizada por Alonso (1992) (Cuadro 3.5). Esta información se relacionó con los

niveles de inóculo en el suelo al momento de la siembra.

Cuadro 3.4. Clasificación de tubérculos utilizada para evaluar los rendimientos de papa.¹

CATEGORIA	DIAMETRO (mm)
Gigante	Mayor de 85
Primera	55 a 85
Segunda	35 a 55
Mixta	28 a 35

1. Tomada de Alonso (1992).

Cuadro 3.5. Escala de severidad utilizada para la evaluación de la costra negra en tubérculos de papa.¹

Clase	Descripción
1	Sin esclerocios
2	Menos de 20 esclerocios
3	Más de 20 esclerocios

1. Tomada de Alonso (1992).

RESULTADOS

Distribución de los hongos fitopatógenos del suelo.

La distribución de los hongos fitopatógenos del suelo (HFS) se muestra en la Figura 4.1, en donde se observa que se encuentran ampliamente distribuidos en las localidades de la región productora de papa de Coahuila y Nuevo León.

En total se muestrearon 222 hectáreas producto de 14 lotes comerciales, los cuales estuvieron en su totalidad infestados por diferentes HFS. Los organismos detectados en asociación a plantas enfermas fueron: *Rhizoctonia solani*, *Fusarium oxysporum*, *F. sulphureum*, *F. solani*, *Sclerotinia sclerotiorum* y *Verticillium albo atrum* (Apéndice B).

R. solani estuvo presente en todas las localidades de estudio y en el 100 por ciento de los lotes muestreados (Cuadro 4.1). Generalmente se relacionó con pudriciones de raíces, estolones y tallos subterráneos, así como con un pobre desarrollo de las plantas y arrugamiento de las hojas. Este patógeno se encontró asociado con las variedades Alpha, Atlantic, Gigant y Nortaña.

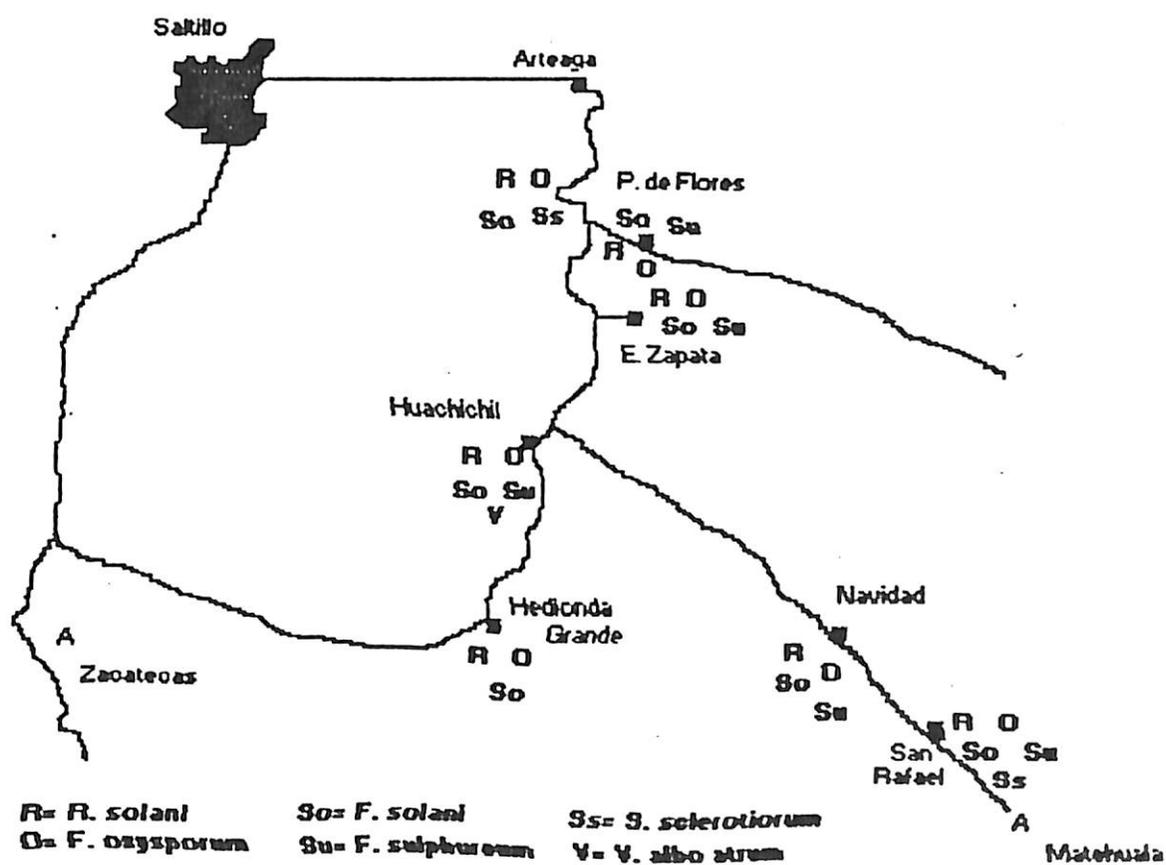


Figura 4.1. Distribución regional de los hongos fitopatógenos del suelo asociados a la papa en el sur de Coahuila y Nuevo León. 1993.

Cuadro 4.1. Frecuencia, superficie infestada y variedades de papa atacadas por hongos fitopatógenos del suelo en el Sur de Coahuila y Nuevo León. 1992.

Patógeno	Frecuencia (%)		Sup. ¹ Inf.	Variedades ² atacadas
	Loc.	Lotes		
<i>R. solani</i>	100	100.0	222	AL,AT,GI,N
<i>F. oxysporum</i>	100	92.0	206	AL,AT,GI,N
<i>F. solani</i>	100	78.5	174	AL,AT,GI,N
<i>F. sulphureum</i>	83	71.0	158	AL,AT,N
<i>S. sclerotiorum</i>	33	14.0	31	AL,AT
<i>V. albo atrum</i>	16	14.0	31	AL, AT

1 Superficie infestada en has.

2 AL= Alpha
AT= Atlantic
GI= Gigant
N = Norteña

F. oxysporum también se presentó en las seis localidades muestreadas aunque solamente en el 92 por ciento de los lotes (Cuadro 4.1). Este parásito también fue asociado con todas las variedades observadas.

F. solani se distribuyó por todas las localidades estudiadas, sin embargo unicamente se detectó en el 71 por ciento de los lotes (Cuadro 4.1). Del mismo modo que la especie anterior su presencia se relacionó con todas las variedades muestreadas.

F. sulphureum se encontró distribuido en cinco de las localidades, ubicandose en el 78.5 por ciento de los

lotes (Cuadro 4.1). Su relación únicamente se manifestó con las variedades Alpha, Atlantic y Nortaña.

La presencia de las tres especies de *Fusarium* siempre se observó en asociación y comúnmente se relacionaron con necrosis vascular o pudrición de la base de los tallos, amarillamientos y marchitamientos. En algunos casos también se llegó a observar en los bordes de las hojas superiores una coloración rosa-purpura y el desarrollo de tubérculos en las yemas axilares de las plantas.

S. sclerotiorum únicamente se detectó en Puerto de Flores y San Rafael, correspondiéndole el 14 por ciento de los lotes muestreados y relacionado exclusivamente con las variedades Alpha y Atlantic (Cuadro 4.1). Su presencia se asoció con lesiones en tallos principales y en las ramificaciones en contacto con el suelo acompañados por el desarrollo micelial y esclerocios del hongo. Debido a que al avanzar la enfermedad progresaba un estrangulamiento de los tallos manifestándose un marchitamiento en las plantas, se optó por citar estos casos como marchitamientos por *Sclerotinia*.

V. albo atrum se limitó exclusivamente a Huachichil, localizándose en el 14 por ciento de los lotes y asociado únicamente con las variedades Alpha y Atlantic (Cuadro 4.1). Su presencia siempre se relacionó con las

especies de *Fusarium* y con los síntomas descritos anteriormente para ellas.

Las asociaciones entre los diferentes HFS fueron comunes en el presente estudio, ya que nunca se encontró un patógeno en forma única. Las interacciones más comunes se presentaron entre las diferentes especies de *Fusarium* y *R. solani*, cuya presencia estuvo estrechamente relacionada aunque en ocasiones únicamente se manifestaron como pudriciones radicales sin que los marchitamientos fueran evidentes. Las especies de *Fusarium* incidieron en diferentes combinaciones siendo lo más común la presencia de las tres en la misma muestra. A estas asociaciones se les incorporaron *S. sclerotiorum* y *V. albo atrum* en las localidades ya mencionadas.

Incidencia y severidad de las enfermedades detectadas.

La incidencia y severidad de las enfermedades de origen en el suelo se presentan en el Cuadro 4.2 en el cual se observa en general que alcanzan niveles importantes.

En general la incidencia de las pudriciones de tallos subterráneos es alta y se comporta de una forma semejante en las localidades estudiadas, excepto en Huachichil en donde fue comparativamente más baja. Por localidad se pudo observar que es en E. Zapata donde estas enfermedades incidieron más fuertemente con promedio de 69

por ciento mientras que en Huachichil únicamente alcanzaron en promedio un 20 por ciento (Cuadro 4.2). La severidad también mostró un desarrollo semejante en las diferentes localidades, encontrándose los valores más altos en La Hedionda Grande con promedio de 5.3 en la escala de Horsfall y Barrat (1945), permaneciendo Huachichil como la localidad con menor daño, evaluado en 3.8 (Cuadro 4.2).

Cuadro 4.2. Incidencia y severidad de las pudriciones de tallos y los marchitamientos en papa en el sur de Coahuila y Nuevo León. 1992.

Localidad	Incidencia ¹		Severidad ²		Superficie ³ muestreada
	PT	M	PT	M	
P. de Flores	59	41	4.5	1.5	28
		*33		*2.0	
E. Zapata	69		4.5		33
Huachichil	20	5	3.8	0.6	20
Navidad	60	30	5.0	2.8	27
San Rafael	50	39	4.9	2.7	74
		*12		*2.3	
Hedionda Gde.	53	40	5.3	1.4	40

1 Incidencia expresada en porcentaje

2 Severidad de acuerdo con escalas de Horsfall y Barrat (1945) y Kolcon et al (1989).

3 Superficie en has.

PT= Pudrición de tallos

M= Marchitamientos vasculares

* Marchitamientos por Sclerotinia

La incidencia de los marchitamientos vasculares en el área de estudio fue menor que la de pudriciones de tallos (Cuadro 4.2) encontrándose amplias variaciones en los diferentes lotes. En promedio su mayor incidencia se detectó en La Hedionda Grande con un 40 por ciento mientras que en Huachichil únicamente se manifestó en un 5.0 por ciento. Los valores de severidad también fueron muy variables, siendo la localidad más afectada Navidad con un valor promedio de 2.8 en la escala de Kotcon et al. (1989), detectándose en Huachichil el valor más bajo con 0.6 (Cuadro 4.2).

Los marchitamientos por *Sclerotinia* únicamente se encontraron en Puerto de Flores y San Rafael en donde se manifestaron durante las etapas finales del cultivo; su incidencia fue menor que la de otras enfermedades con valores del 12 y 33 por ciento respectivamente, sin embargo alcanzaron valores de severidad de 2.0 y 2.3 respectivamente, en la escala de Kotcon et al. (1989).

Comportamiento epidémico de las enfermedades causadas por hongos fitopatógenos del suelo.

Las curvas de crecimiento de pudriciones de tallos (PT) se muestran en la Figura 4.2, en donde se puede apreciar que su comportamiento difiere en cada localidad. Al realizar una comparación de dichas curvas (Cuadro 4.3) se observó un comportamiento más severo en La Concha y E.

Zapata, en donde a pesar de valores de severidad inicial bajos ($Y_0 = 5.18$ y $.13$ por ciento), para la etapa de surco verde los valores de severidad alcanzaron 15 y 10 por ciento, respectivamente hasta alcanzar su valor máximo ($Y_m = 23.9$ y 29.5 por ciento), siendo más elevados en estas localidades que en el resto, integrándose todos ellos en mayores valores de área bajo la curva de progreso (ABCP = 2291.9 y 2363.6). El modelo que mejor ajustó la curva en las localidades fue el Monomolecular (Apéndice C).

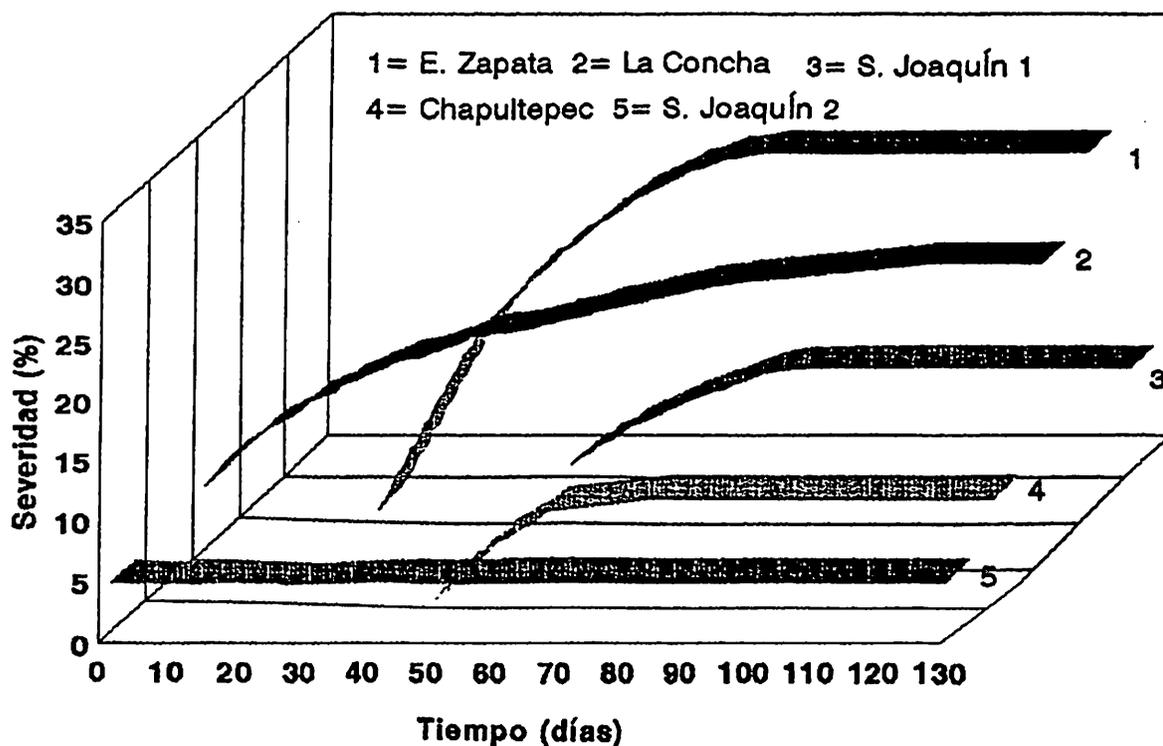


Figura 4.2. Curvas de progreso de las pudriciones de tubérculos en cinco lotes de papa en el sur de Coahuila y Nuevo León. 1993.

Cuadro 4.3. Comparación de epidemias de pudriciones de tallos de papa en cinco lotes del sur de Coahuila y Nuevo León. 1993.

Localidad	Var. ¹	Yo ²	Ym ³	T ⁴	ABCP	r ⁵
Chapultepec	P	.0200	7.0	SC	510.3	.0004
San Joaquín 2	AT	4.03	5.2	SC	630.0	.0001
La Concha	AL	5.18	23.9	D	2291.9	.0024
San Joaquín 1	AL	.1798	8.5	F	589.5	.0010
E. Zapata	AL	.1399	29.5	F	2363.6	.0037

1 P= Premier

AT= Atlantic

AL= Alpha

2 Yo= Severidad inicial (%)

3 Ym= Severidad máxima (%)

4 Tiempo fenológico en que se presentó Ym:

cc= Surco cerrado

F= Floración

D= Desvare

5 r= Velocidad de incremento de la epidemia

El inóculo presente en residuos vegetales al momento de la siembra varió de la siguiente forma:

Chapultepec 25 por ciento de residuos infectados

San Joaquín 1 62.5 por ciento

San Joaquín 2 50 por ciento

La Concha 62.5 por ciento

E. Zapata 89 por ciento

Este inóculo influyó fuertemente en el desarrollo de las epidemias ya que a mayor porcentaje de residuos infectados por el patógeno mayor fue la Ym ($r = .8497$) ($P > .06$) y la velocidad de incremento de la epidemia ($r = .6840$)

($P > F .05$).

El desarrollo de la necrosis vascular (NV) con respecto al tiempo se muestra en la Figura 4.3. San Joaquín 2 sobresalió como el sitio en el cual la enfermedad fue más severa y en donde a pesar de un valor inicial similar a las otras localidades ($Y_0 = .03$) (Cuadro 4.4) se manifestó de una manera más temprana (26 días después de la siembra, calculados mediante el modelo Monomolecular) desarrollando un fuerte incremento a partir de este momento hasta alcanzar su valor máximo ($Y_m = 3.4$) poco antes del desvare. Al integrar estos elementos manifiestan el mayor valor de ABCP con 245.4. En Chapultepec el comportamiento de la epidemia fue muy semejante al de San Joaquín 2 solo que en esta localidad la severidad máxima se alcanzó a un nivel y un tiempo menores. El modelo Monomolecular ajustó más adecuadamente las curvas de progreso de las epidemias (Apéndice C).

La velocidad de incremento de la epidemia ejerció un efecto importante sobre los valores de Y_m ya que cuanto mayor fue la velocidad de incremento más alta fue la severidad máxima ($r = .8790$) ($P > F .05$) (Cuadro 4.4).

EL desarrollo de los marchitamientos se mostró más fuerte a partir de la floración y fue mejor explicado por el modelo Monomolecular (Figura 4.4) (Apéndice C). En San Joaquín 2 fue donde mostraron un comportamiento más severo,

pues a pesar de que inician un poco más tarde que las pudriciones de tallos y las necrosis vasculares, a partir de surco cerrado desarrollaron un fuerte incremento hasta alcanzar los valores de severidad máxima ($Y_m = 61$ por ciento) al momento del desvare lo cual se manifestó en mayores valores en el ABCP= 3601.5 (Cuadro 4.5).

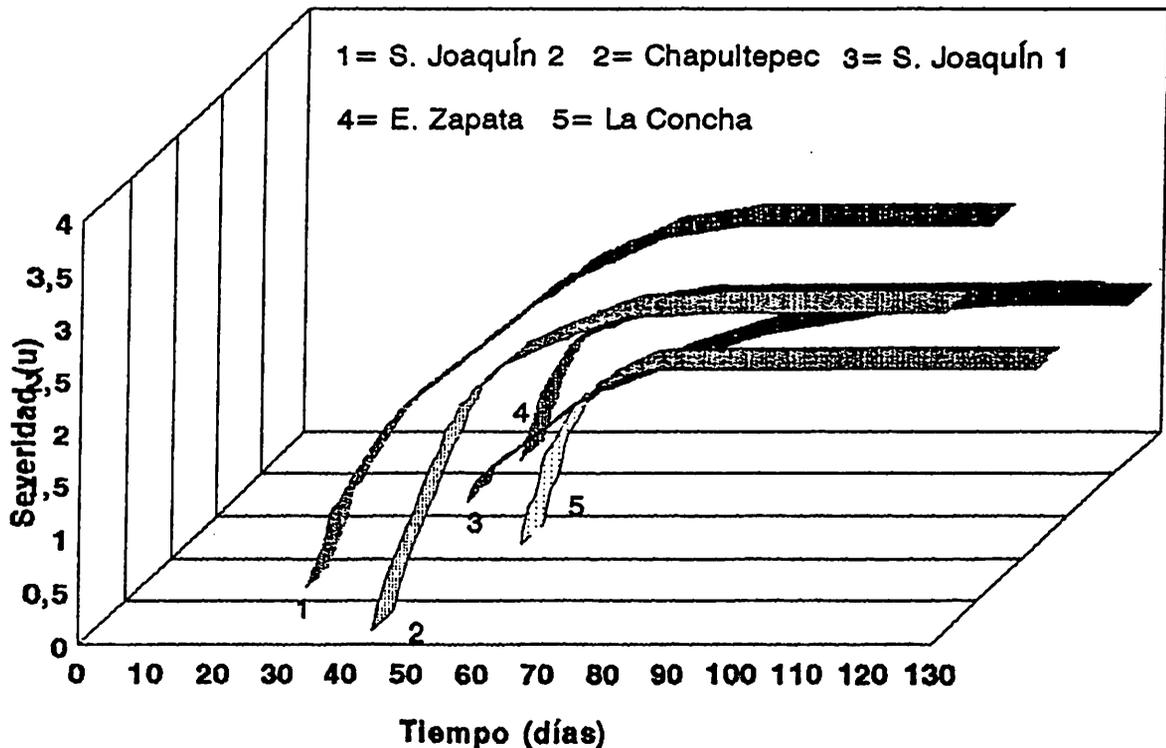


Figura 4.3. Curvas de progreso de las necrosis vasculares en cinco lotes de papa en el sur de Coahuila y Nuevo León. 1993.

Cuadro 4.4. Comparación de epidemias de necrosis vasculares en papa en cinco lotes del sur de Coahuila y Nuevo León. 1993.

Localidad	Var ¹	Yo ²	Ym ³	T ⁴	ABCP	r ⁵
Chapultepec	P	.0200	3.0	F	207.3	.0006
San Joaquín 2	AT	.0300	3.4	D	245.4	.0006
La Concha	AL	.0400	1.7	SC	116.6	.0003
San Joaquín 1	AL	.0300	1.9	D	118.5	.0005
E. Zapata	AL	.0200	1.5	SC	119.5	.0002

1 P= Premier

AT= Atlantic

AL= Alpha

2 Yo= Severidad inicial (1= sano a 5= totalmente dañado)

3 Ym= Severidad máxima (1=sano a 5=totalmente dañado)

4 Tiempo fenológico en que se presentó Ym:

SC= Surco cerrado

F= Floración

D= Desvare

5 r= Velocidad de incremento de la epidemia

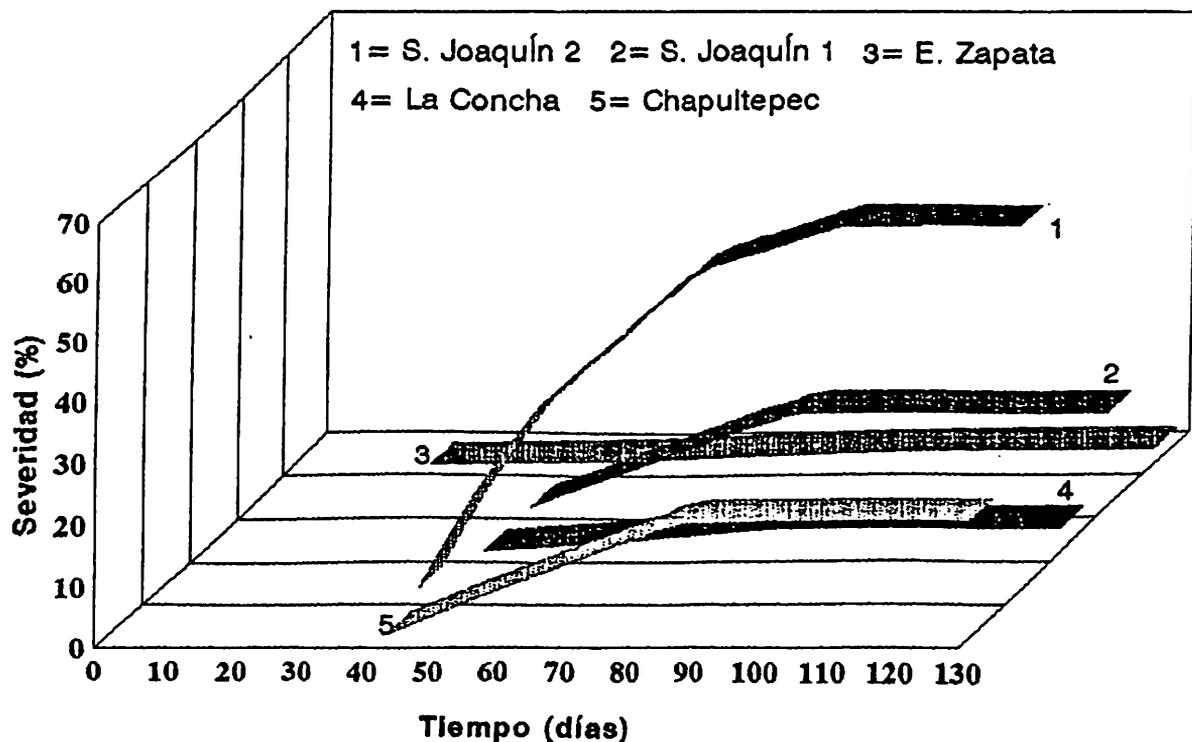


Figura 4.4. Curvas de progreso de los marchitamientos en cinco lotes de papa en el sur de Coahuila y Nuevo León. 1993.

El comportamiento de los marchitamientos fue determinado principalmente por los valores severidad iniciales ya que mientras más severo fue el inicio de la epidemia mayores fueron los valores de Y_m ($r=.9700$) ($P>F .006$), ABCP ($r=.9690$) ($P>F .006$) y r ($r=.9610$) ($P>F .009$) (Cuadro 4.5). Del mismo modo, la influencia ejercida por la velocidad de incremento de la epidemia sobre los valores de Y_m hizo que a mayor velocidad se desarrollaran marchitamientos más severos ($r=.9990$) ($P>F .01$).

Cuadro 4.5. Comparación de epidemias de marchitamientos de papa en cinco lotes del sur de Coahuila y Nuevo León. 1993.

Localidad	Var. ¹	Yo ²	Ym ³	T ⁴	ABCP	r ⁵
Chapultepec	F	.4992	18.0	F	1181.0	.0046
San Joaquín 2	AT	1.0445	61.0	D	3601.5	.0198
La Concha	AL	.0700	3.6	F	233.5	.0008
San Joaquín 1	AL	.1798	15.6	F	1025.2	.0042
E. Zapata	AL	.0200	2.6	F	177.6	.0003

1 P= Premier

AT= Atlantic

AL= Alpha

2 Yo= Severidad inicial (%)

3 Ym= Severidad máxima (%)

4 Tiempo fenológico en que se presentó Ym:

F= Floración

D= Desvare

5 r= Velocidad de incremento de la epidemia

Efecto de las enfermedades sobre el crecimiento y los rendimientos del cultivo.

Las condiciones de cada lote fueron distintas, observandose diferencias en cuanto al tipo de riego, variedad utilizada, fecha de siembra y hongos fitopatógenos del suelo presentes. Estas condiciones se resumen en el Cuadro 4.6.

Análisis de crecimiento del cultivo.

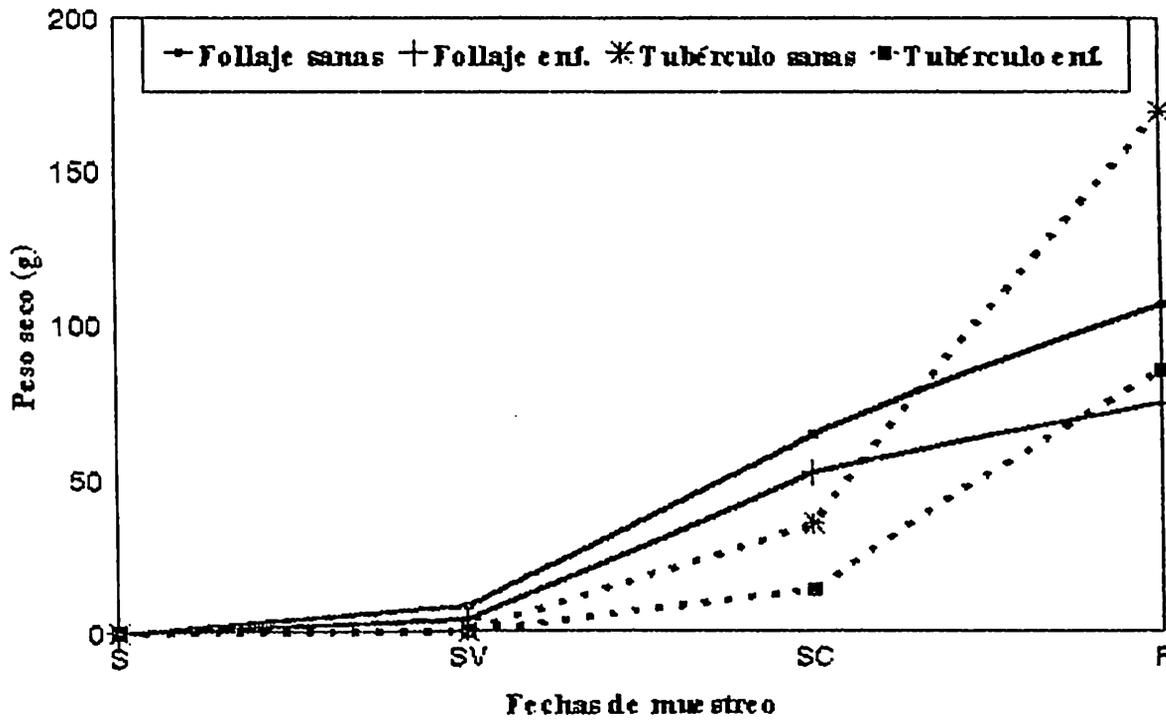
El comportamiento del peso seco del cultivo mostró una misma tendencia en plantas sanas y enfermas a incrementar la cantidad de materia seca de la planta conforme avanzó el ciclo (Figuras 4.5 a 4.9). El inicio frecuentemente fue lento acelerandose despues de surco verde hasta el momento de la floración y apartir de este momento alcanzar un nivel máximo que se mantuvo con pocos cambios hasta el desvare. La diferencia en plantas sanas y enfermas fue fundamentalmente una merma en el crecimiento de las últimas, manifestado por una menor cantidad de biomasa acumulada; a pesar de ello en algunos casos ambas plantas acumularon la misma cantidad de peso seco al final del ciclo. Un caso excepcional se presentó en San Joaquín 2 en donde apartir de surco cerrado las plantas enfermas superaron la cantidad de materia seca acumulada por plantas sanas (Figura 4.6).

Cuadro 4.6. Características de manejo y hongos fitopatógenos del suelo presentes en los lotes de estudio. 1993.

Localidad	Riego	Var. ¹	F. Siembra	HFS ²
Chapultepec	Pivote	P	23 de abril	<i>R. solani</i>
	Central			<i>F. sulphureum</i>
				<i>F. solani</i>
				<i>V. albo atrum</i>
San Joaquín 1	Pivote	AL	12 de mayo	<i>R. solani</i>
	Central			<i>F. sulphureum</i>
				<i>F. solani</i>
				<i>F. oxysporum</i>
	<i>V. albo atrum</i>			
San Joaquín 2	Aspersión	AT	12 de mayo	<i>R. solani</i>
				<i>F. sulphureum</i>
				<i>F. oxysporum</i>
La Concha	Aspersión	AL	2 de mayo	<i>R. solani</i>
				<i>F. solani</i>
E. Zapata	Pivote	AL	11 de mayo	<i>R. solani</i>
	Central			<i>F. sulphureum</i>
				<i>F. solani</i>
		<i>F. oxysporum</i>		

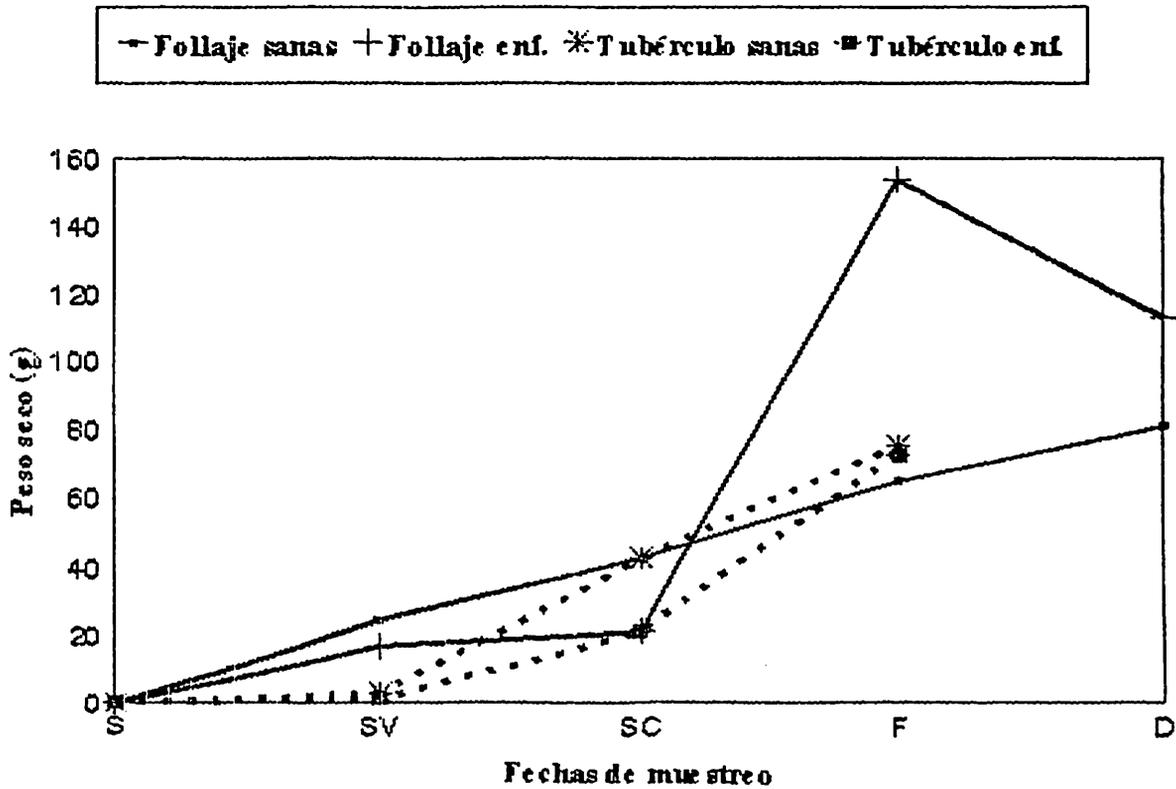
1 P= Premier
 AL= Alpha
 AT= Atlantic

2 HFS= Hongos fitopatógenos del suelo presentes en cada lote.



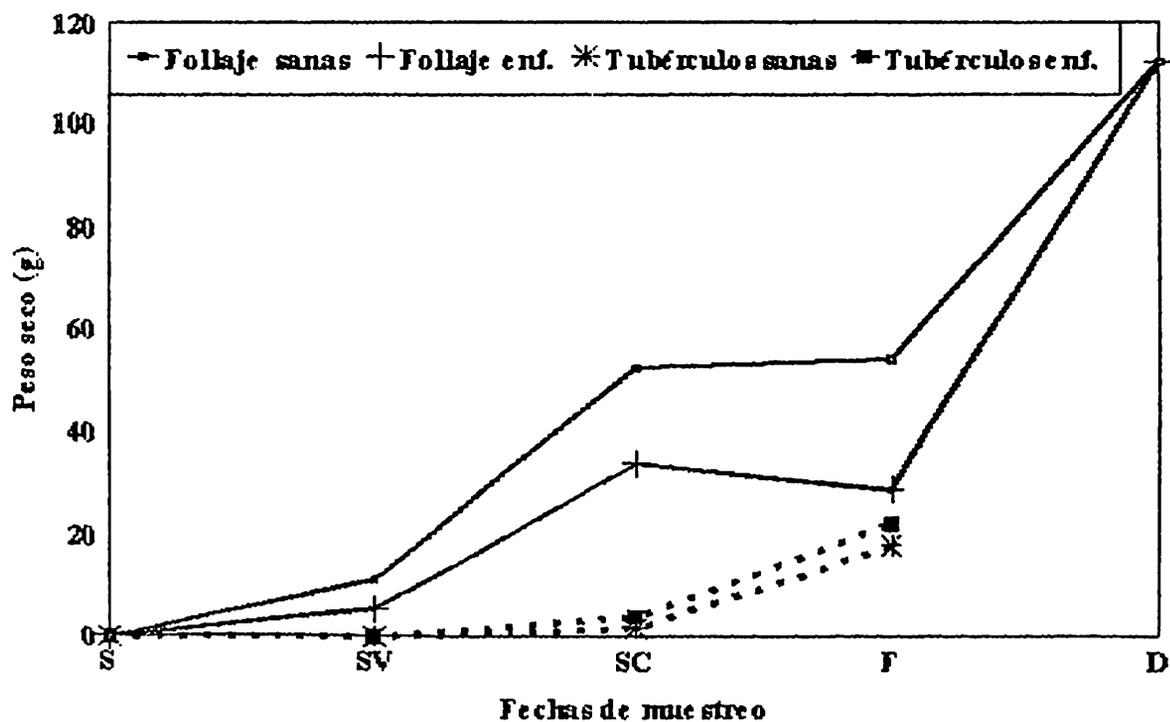
S= siembra SV= surco verde SC= surco cerrado F= floración D= de sware

Figura 4.5. Incremento en peso seco en plantas sanas y enfermas. Chapultepec. 1993.



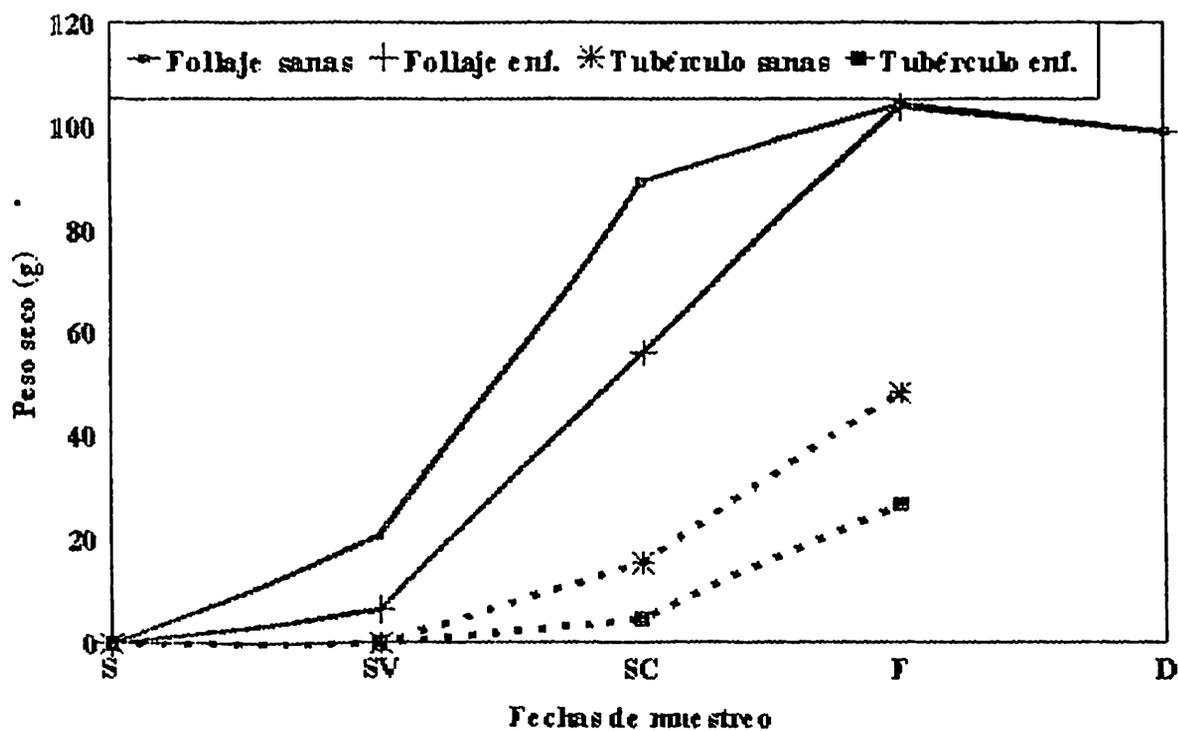
S= siembra SV= surco verde SC= surco cerrado F= floración D= de sware

Figura 4.6. Incremento en peso seco en plantas sanas y enfermas. San Joaquín 2. 1993.



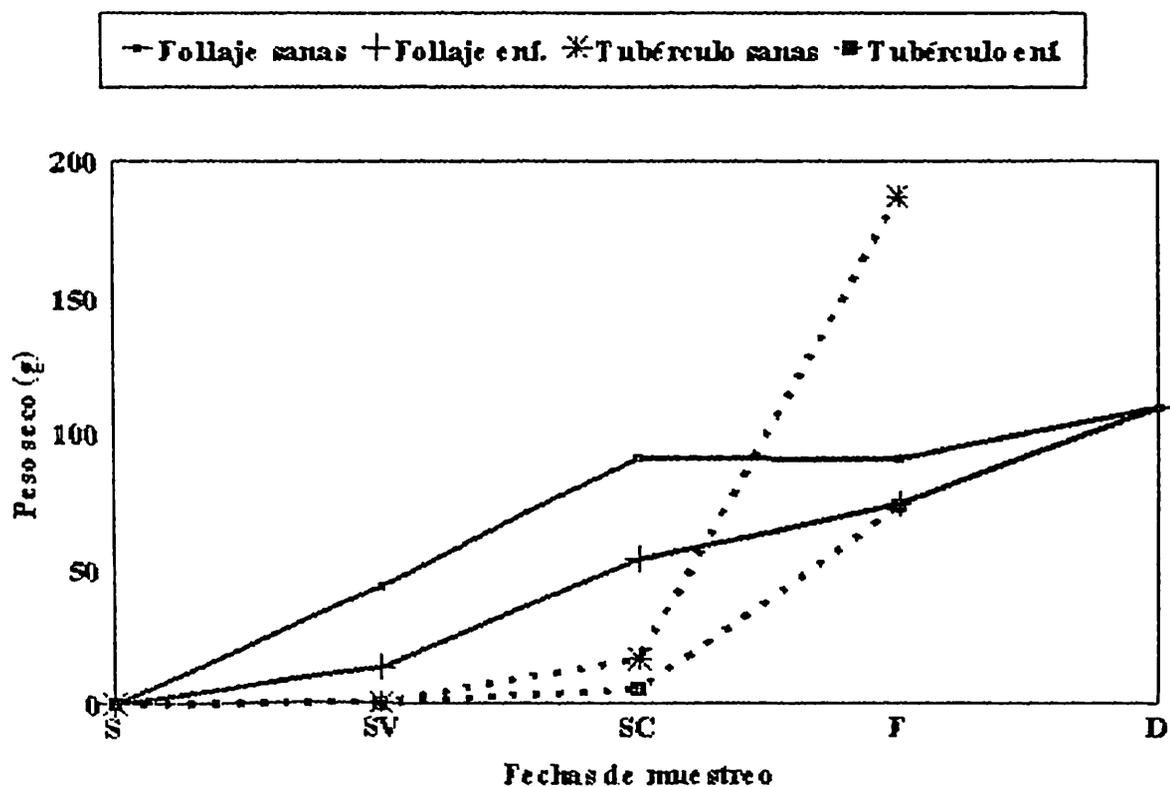
S= siembra SV= surco verde SC= surco cerrado F= floración D= de sware

Figura 4.7. Incremento en peso seco en plantas sanas y enfermas. San Joaquín 1. 1993.



S= siembra SV= surco verde SC= surco cerrado F= floración D= de sware

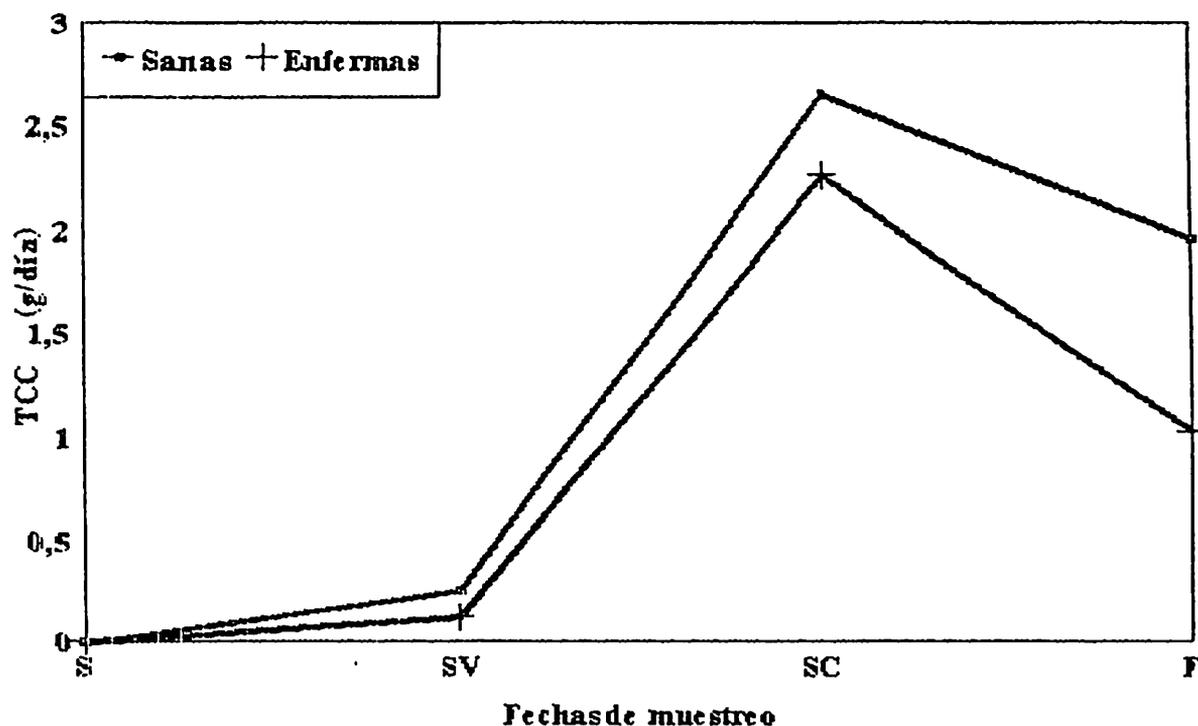
Figura 4.8. Incremento en peso seco en plantas sanas y enfermas. La Concha. 1993.



S= siembra SV= surco verde SC= surco cerrado F= floración D= desvare

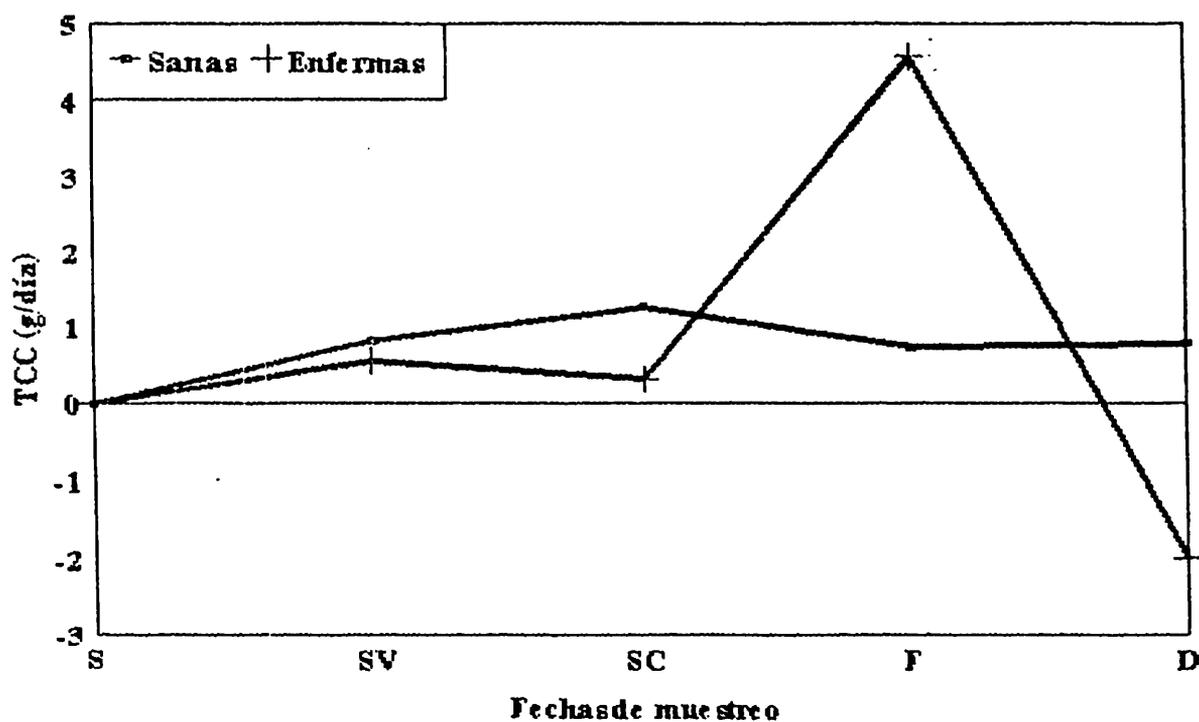
Figura 4.9. Incremento en peso seco en plantas sanas y enfermas. E. Zapata. 1993.

La Tasa de Crecimiento del Cultivo mostró un retardo en el crecimiento de plantas enfermas, ya que acumularon una menor cantidad de materia seca por unidad de tiempo (Figuras 4.10 a 4.14). Comunmente, la acumulación de peso seco por día fue lento hasta surco verde para después tener un fuerte incremento hacia surco cerrado y posteriormente caer drásticamente aunque en ocasiones se observó un nuevo repunte hasta el momento del desvare. Excepcionalmente en San Joaquín 2 (Figura 4.11) y La Concha (Figura 4.13) la TCC continuó incrementándose en plantas enfermas hasta la floración para finalmente descender con fuerza a partir de este momento.



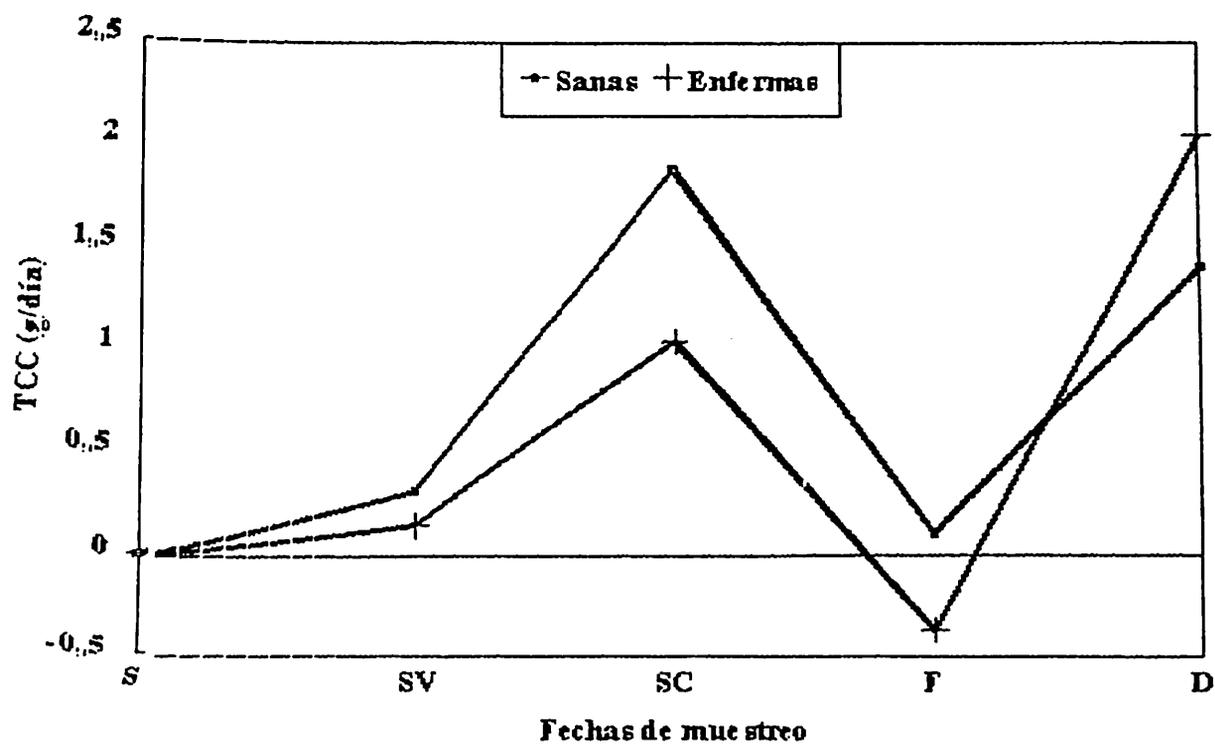
S= siembra SV= surco verde SC= surco cerrado F= floración

Figura 4.10. Tasa de crecimiento del cultivo en plantas sanas y enfermas. Chapultepec. 1993.



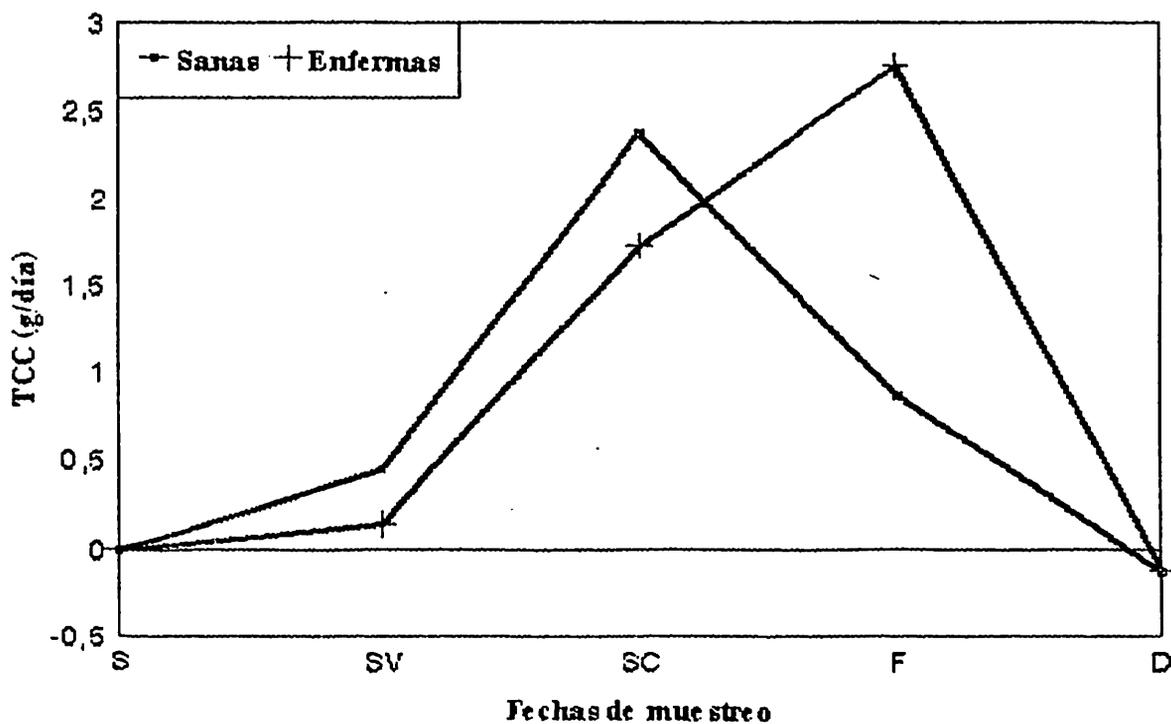
S= siembra SV= surco verde SC= surco cerrado F= floración D= de sware

Figura 4.11. Tasa de crecimiento del cultivo en plantas sanas y enfermas. San Joaquín 2. 1993.



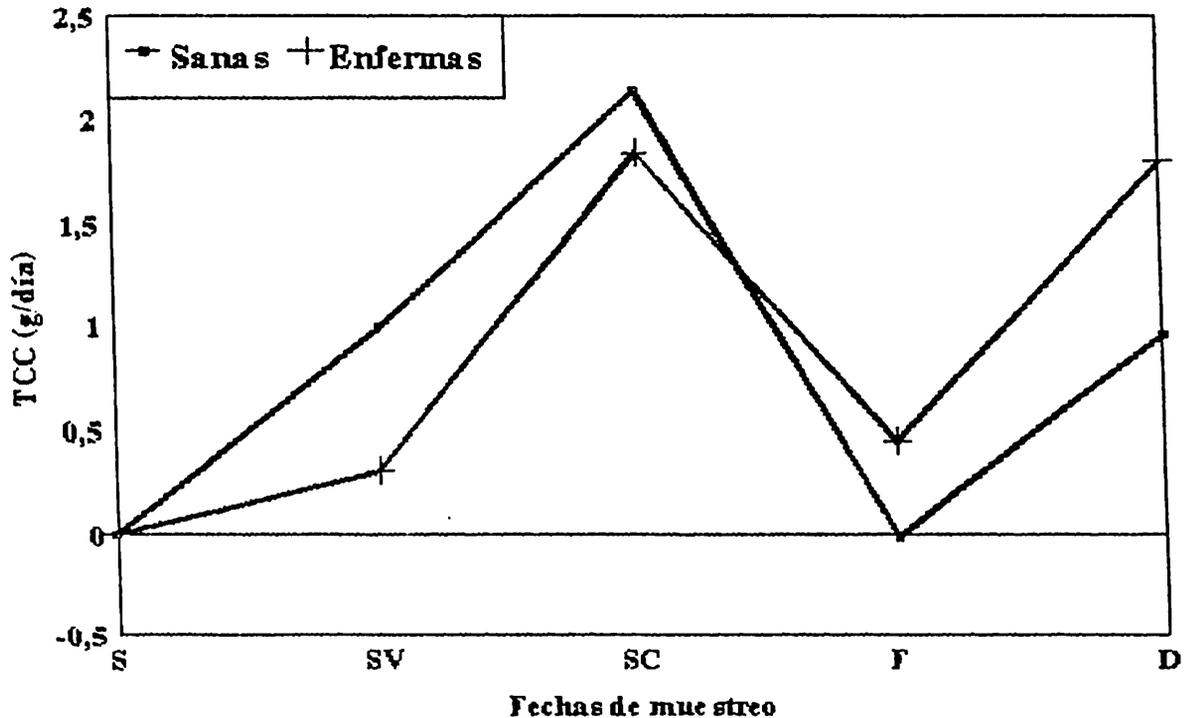
S = siembra SV = surco verde SC = surco cerrado F = floración D = de sware

Figura 4.12. Tasa de crecimiento del cultivo en plantas sanas y enfermas. San Joaquín 1. 1993.



S = siembra SV = surco verde SC = surco cerrado F = floración D = de sware

Figura 4.13. Tasa de crecimiento del cultivo en plantas sanas y enfermas. La Concha. 1993.



S=siembra SV=surco verde SC=surco cerrado F=floración D=de sware

Figura 4.14. Tasa de crecimiento del cultivo en plantas sanas y enfermas. E. Zapata. 1993.

Efecto sobre el crecimiento del cultivo.

La relación que se observó entre las diferentes enfermedades y crecimiento del cultivo fue inconsistente y variable en cada localidad.

Las pudriciones de tallos mostraron una influencia variable sobre componentes de la planta. El efecto más importante sobre la biomasa del cultivo lo ejerció en la etapa de surco verde ya que valores altos de severidad provocaron una reducción en el peso seco de la raíz ($r = -.9717$) ($P > F .01$) (Figura 4.15) y del follaje ($r = -.7799$) (ns) (Figura 4.16).

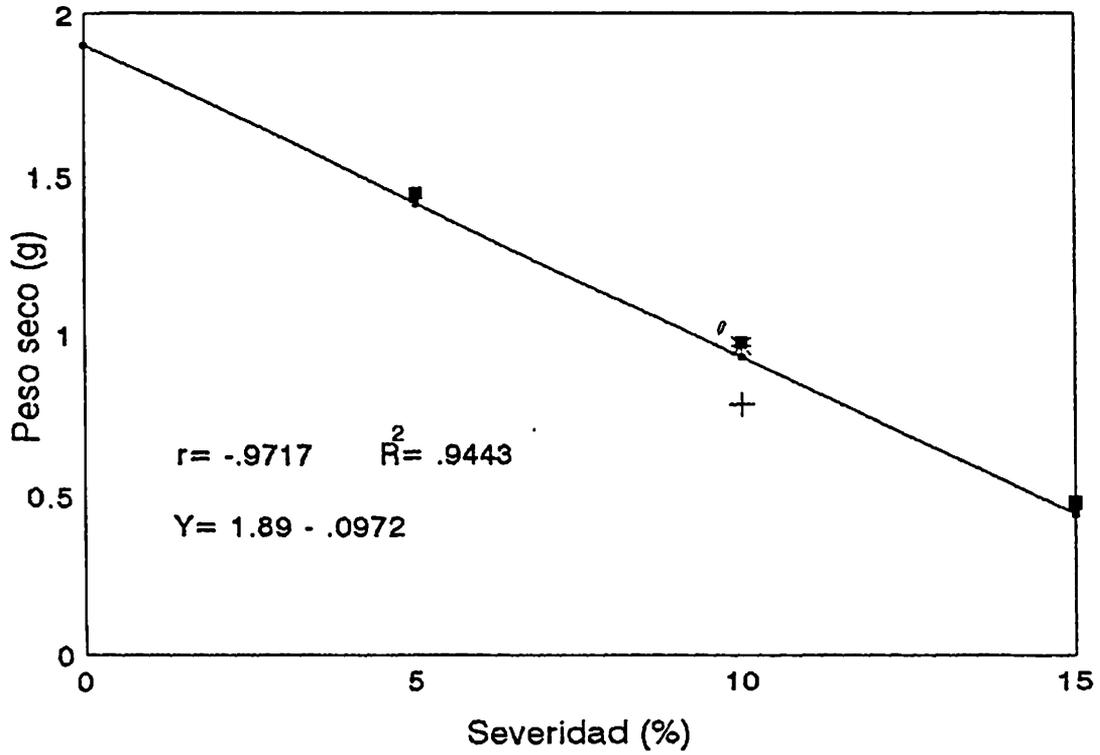


Figura 4.15. Relación entre las pudriciones de tallos y el peso seco de la raíz durante la etapa de surco verde. 1993.

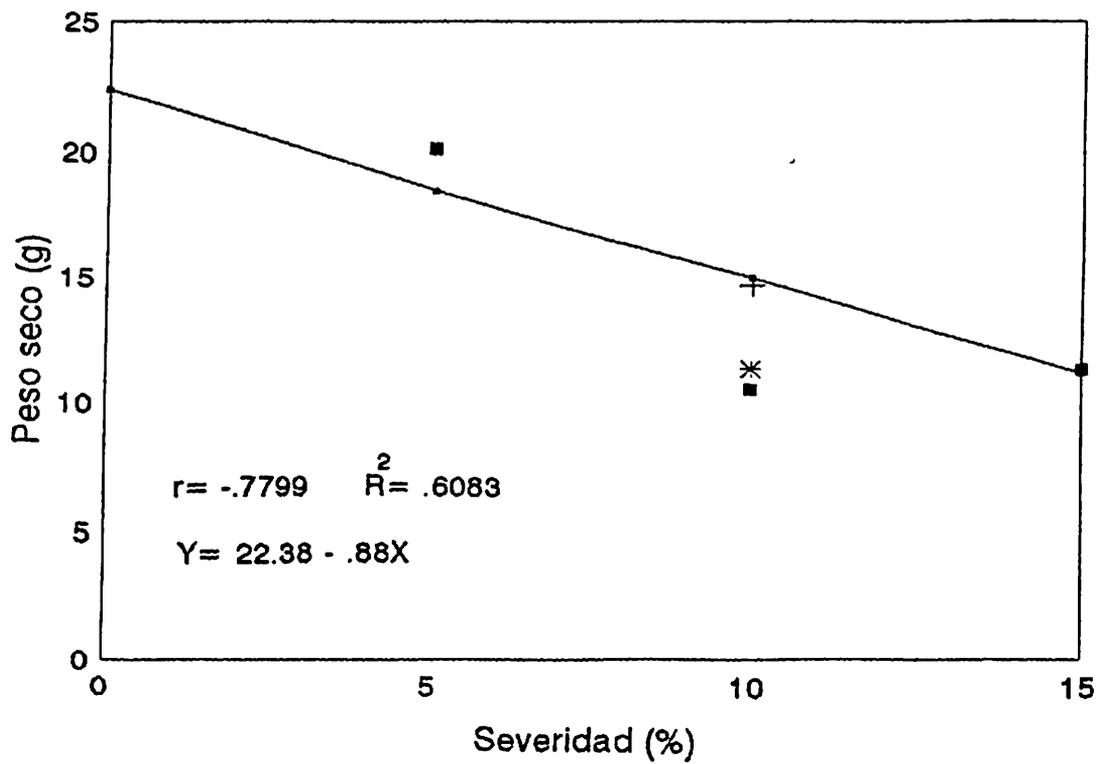


Figura 4.16. Relación entre las pudriciones de tallos y el peso seco del follaje durante la etapa de surco verde. 1993.

Las necrosis vasculares ejercieron su mayor efecto durante la floración reflejandose con más fuerza sobre el número y peso seco de tubérculos y peso seco de la raíz. En general la enfermedad motivó un incremento en el número de tubérculos por planta ($r=.7385$) ($P>F .01$) (Figura 4.17), pero ocasionó un deterioro en la biomasa de raíz ($r=-.7294$) (ns) (Figura y tubérculos ($r=-.7110$) (ns).

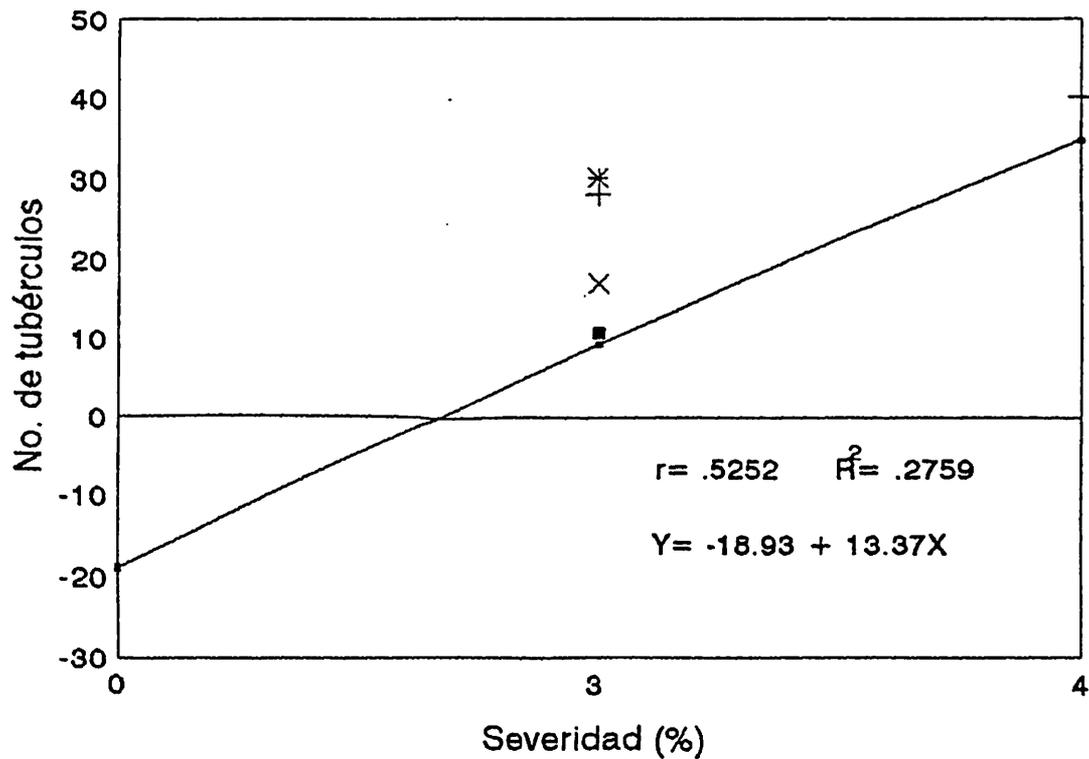


Figura 4.17. Relación entre la necrosis vascular y el número de tubérculos durante la etapa de floración. 1993.

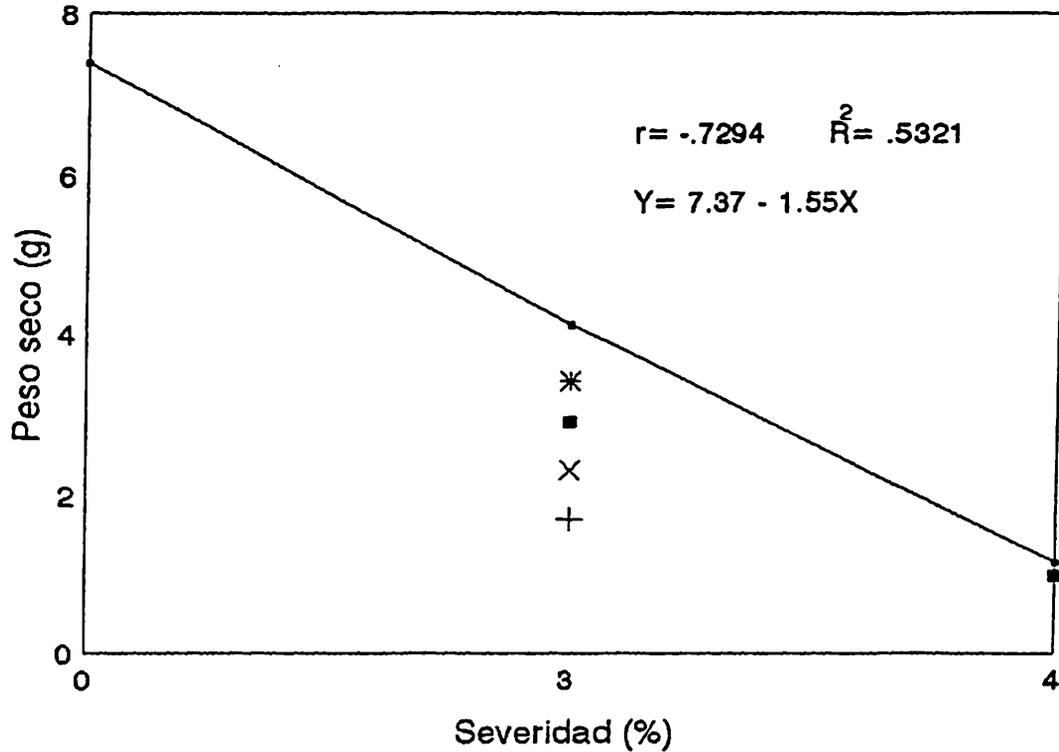


Figura 4.18. Relación entre la necrosis vascular y el peso seco de la raíz durante la etapa de floración. 1993.

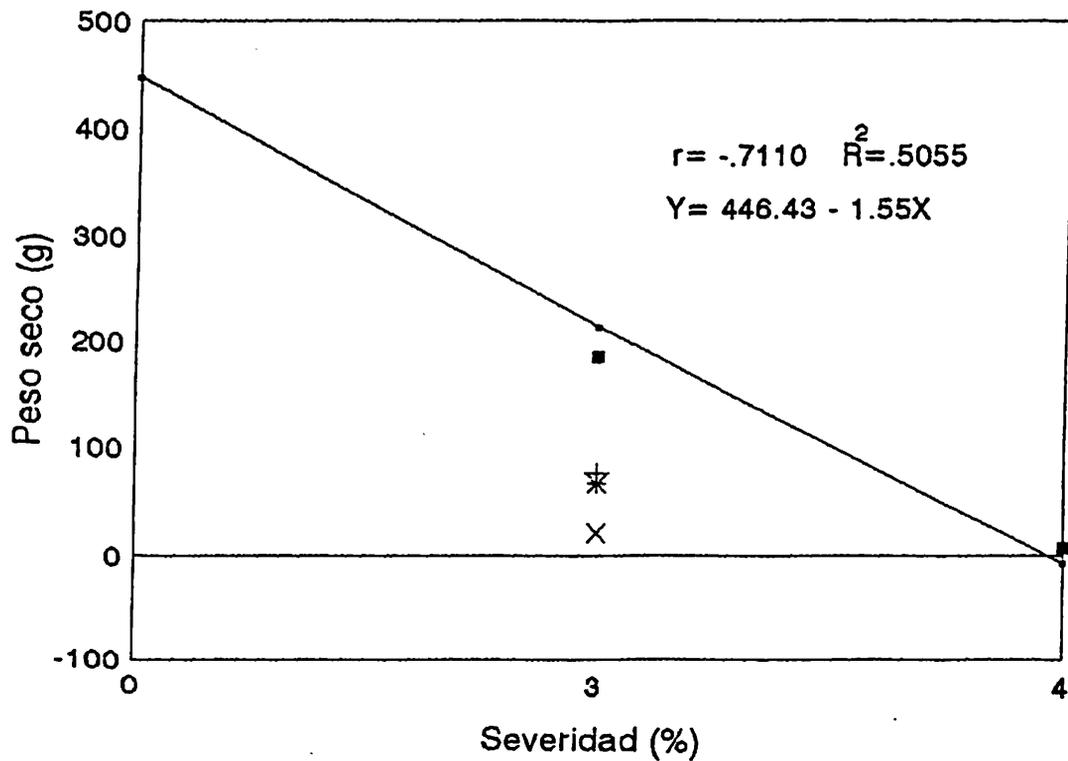


Figura 4.19. Relación entre la necrosis vascular y el peso seco de los tubérculos durante la etapa de floración. 1993.

Los marchitamientos mostraron una relación más consistente con tallos y tubérculos. Un incremento en el número de tallos provocó una mayor severidad ($r=.7988$) ($P>F .10$) la que a su vez indujo el desarrollo de un mayor número de tubérculos ($r=.9550$) ($P>F .01$) pero una reducción en el peso de estos ($r=-.7559$) ($P>F .10$).

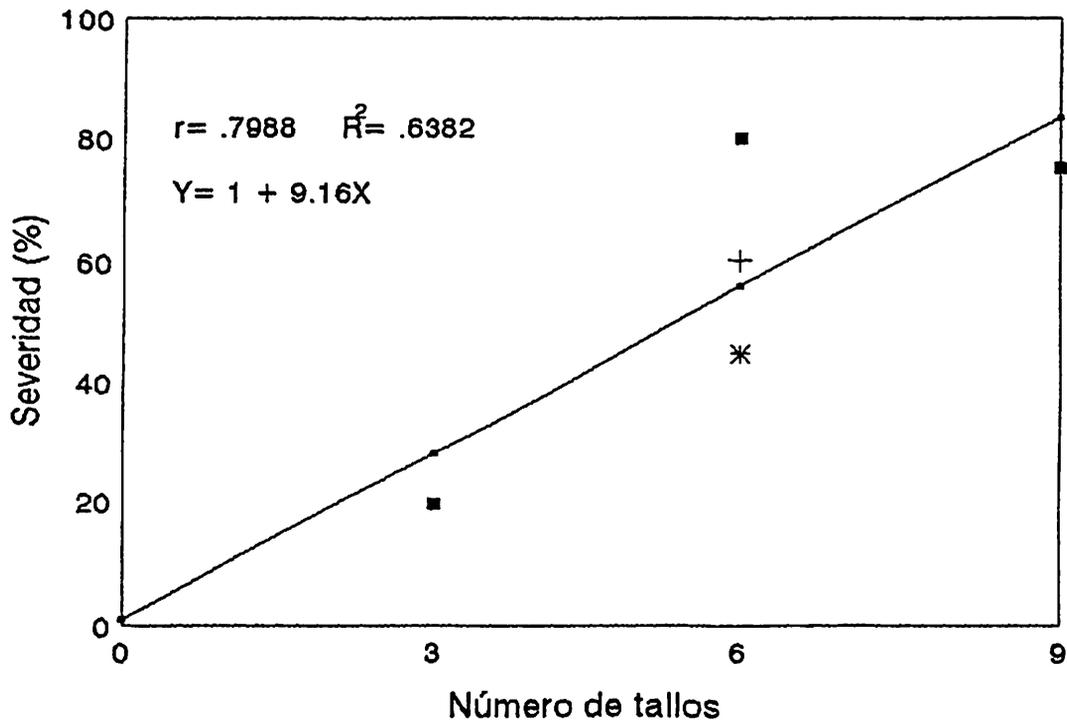


Figura 4.20. Relación entre el número de tallos y la severidad de los marchitamientos durante la etapa de floración, 1993.

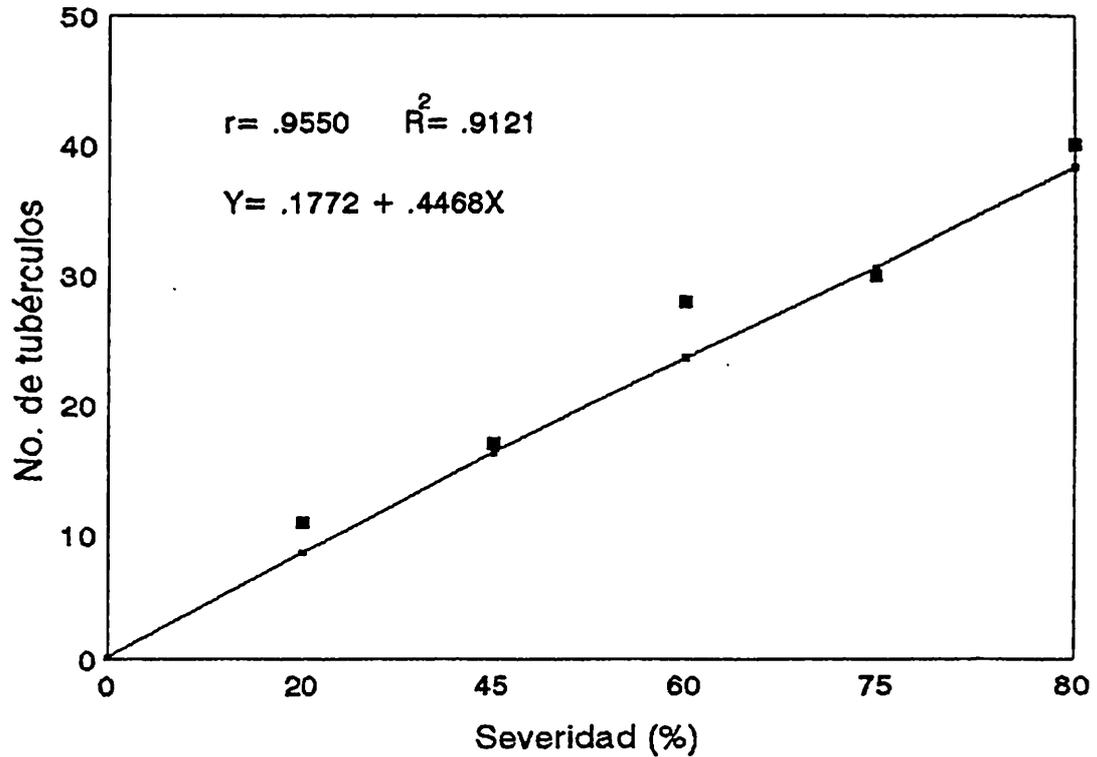


Figura 4.21. Relación entre los marchitamientos y el número de tubérculos durante la etapa de floración. 1993.

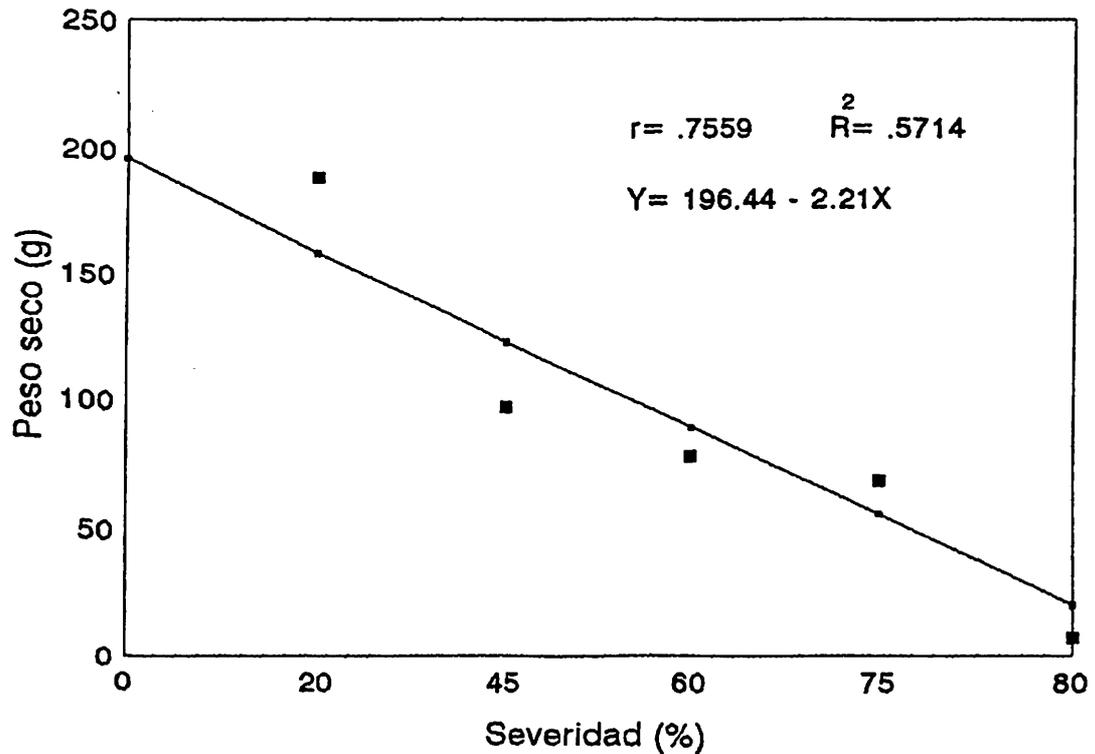


Figura 4.22. Relación entre los marchitamientos y el peso seco de los tubérculos durante la etapa de floración. 1993.

Efecto sobre los rendimientos.

No se logró detectar una relación significativa en los análisis de correlación entre enfermedades y rendimiento, sin embargo se continuó observando la tendencia (no significativa estadísticamente) a incrementar el número de tubérculos aunque reduciendo su peso y tamaño.

De esta forma, al comparar el rendimiento entre plantas sanas y plantas enfermas por necrosis vasculares y marchitamientos se observó que la presencia de estas enfermedades provocó en las plantas afectadas una reducción en el porcentaje (Figura 4.15) y en el peso fresco (Figura 4.16) de tubérculos de primera y segunda provocando una disminución en el rendimiento de 838.6 g en una planta sana a 764 g en una enferma, lo que representa el 8.89 por ciento del rendimiento por planta.

Un efecto importante sobre los rendimientos fue la disminución en la calidad de los tubérculos a causa de la costra negra.

La cuantificación de la formación de costra negra sobre los tubérculos se observa en el Cuadro 4.8, en donde se puede ver que la enfermedad fue variable mostrando rangos en la incidencia de cero a 90 por ciento y severidad de uno a tres en la escala de Alonso (1992). Fue en La Concha y en E. Zapata donde el desarrollo de la costra

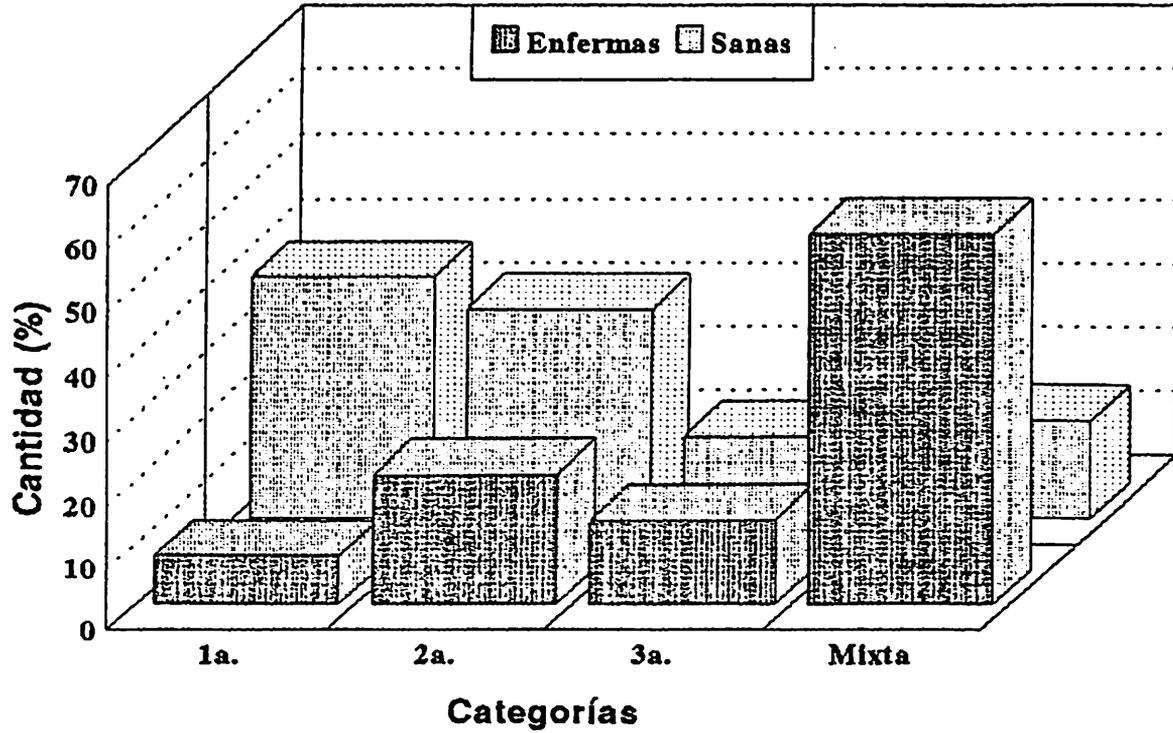


Figura 4.23. Efecto de la necrosis vascular y los marchitamientos sobre el porcentaje de tubérculos de diferentes categorías. 1993.

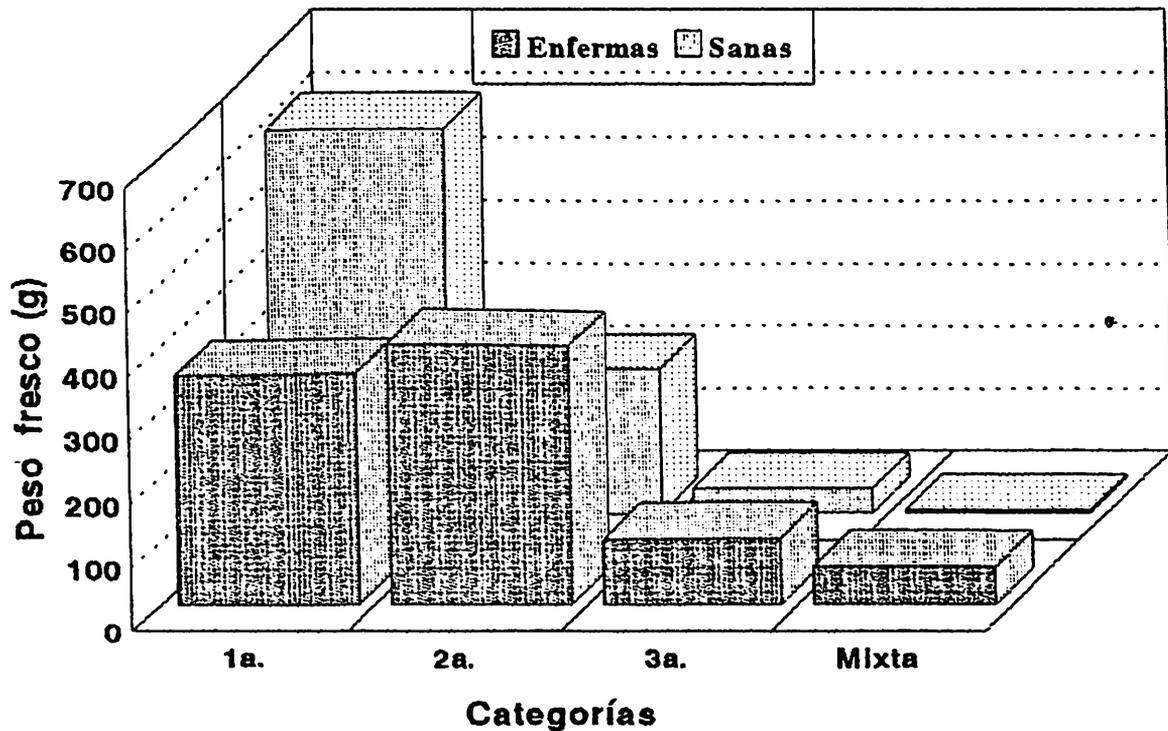


Figura 4.24. Efecto de la necrosis vascular y los marchitamientos sobre el peso de tubérculos de diferentes categorías. 1993.

negra fue más importante. En la primera los valores de incidencia y severidad tuvieron un promedio de 90.0 por ciento y 2.1 en la escala de Alonso (1992), respectivamente. En E. Zapata la incidencia fue de 76.7 por ciento y la severidad 2.1.

En el Cuadro 4.8 se muestra el porcentaje de tubérculos afectados por los diferentes rangos de severidad de costra negra. Aquí se puede observar que los mayores daños se registraron en La Concha y E. Zapata ya que un alto porcentaje de la producción (34.8 y 25.8, respectivamente) se ubica dentro del rango de severidad más alto.

Cuadro 4.7. Índices de incidencia y severidad de costra negra en tubérculos de papa en el sur de Coahuila y Nuevo León. U.A.A.A.N. 1993.

Localidad	I ¹	SR ²	Sx ³	RV ⁴
Chapultepec	0	1	1.0	25.0
San Joaquín 1	22.5	1 - 3	1.3	62.5
San Joaquín 2	28.0	1 - 2	1.2	50.0
La Concha	76.7	1 - 3	2.1	77.0
E. Zapata	90.3	1 - 3	2.1	89.0

1 I= Incidencia expresada en porcentaje de tubérculos afectados.

2 SR= Rango de severidad en escala de Alonso (1992)

3 Sx= Promedio de severidad en escala de Alonso (1992)

4 RV= Inóculo en residuos vegetales (porcentaje)

Cuadro 4.8. Porcentaje de tubérculos afectados por las diferentes clases de severidad de costra negra.

Localidad	Clases de severidad		
	1	2	3
Chapultepec ⁺	100.0	-	-
San Joaquín 2 [*]	80.0	20.0	-
San Joaquín 1 ^{**}	77.5	15.0	7.5
La Concha	23.4	41.8	34.8
E. Zapata	9.7	64.5	25.8

+ Porcentaje en base a 60 tubérculos colectados al momento de la cosecha.

* Porcentaje en base al total de tubérculos observados en diez plantas al momento del desvare.

** Porcentaje en base al total de tubérculos observados en diez plantas al momento de la cosecha.

El desarrollo de la costra negra estuvo fuertemente influenciado por el inóculo de *R. solani* presente en el suelo al momento de la siembra (Cuadro 4.8, Figura 4.25) quedando establecido que un mayor porcentaje de residuos vegetales infectados generó una enfermedad más severa ($r=.9159$) ($P>F .01$), de tal forma que la severidad de la costra negra se explicó por la ecuación:

$$Y = .3686 + .0193(X)$$

donde:

Y= Severidad de la costra negra.

X= Inóculo presente en el suelo (porcentaje de residuos vegetales infectados).

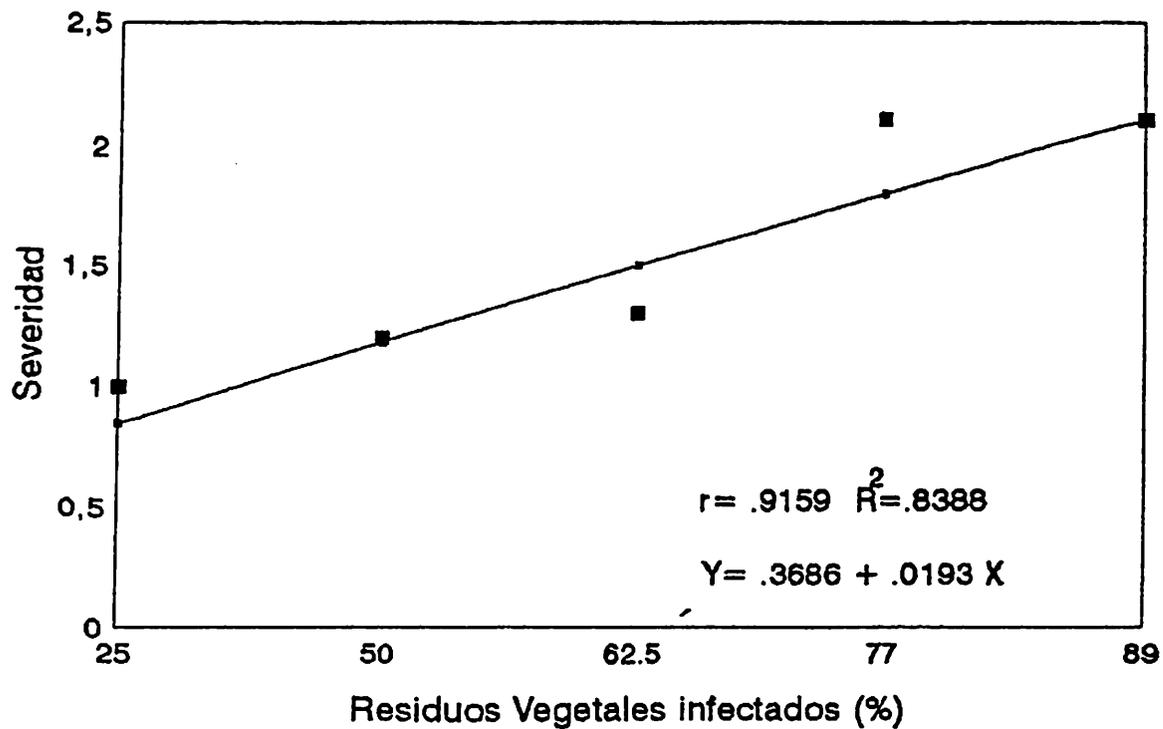


Figura 4.25. Relación entre el inóculo de *R. solani* en el suelo y la severidad de la costra negra. 1993.

DISCUSION

Distribución de los hongos fitopatógenos del suelo.

Los resultados obtenidos demuestran que *Rhizoctonia solani* es el hongo fitopatógeno del suelo (HFS) predominante en cultivos de papa en la región. Sin embargo, las especies de *Fusarium* también mostraron una distribución importante y aunque no existen reportes previos es muy posible que en los últimos años su presencia se ha hecho más frecuente. Esta situación sugiere un movimiento continuo de estos patógenos a través de la región lo que representa un alto riesgo para el cultivo ya que causan una serie de daños como la pudrición de tubérculos en almacén y en campo, y bajo determinadas condiciones de clima y de manejo del cultivo pueden ocasionar severas enfermedades que reducen la cantidad y la calidad de la producción generando fuertes pérdidas económicas (Hooker, 1980; O'Brien y Rich, 1979; Schultz y Crispin, 1989).

V. albo atrum y *S. sclerotiorum* mostraron una menor distribución en la región. Esta situación puede obedecer a que *V. albo atrum* sea una especie introducida más recientemente que *R. solani* y *Fusarium* spp. ya que sus aptitudes para sobrevivir en el suelo y para diseminarse a

través de diferentes medios es muy semejante. Sin embargo, existen factores que pueden estar limitando su distribución ya que este patógeno limita su establecimiento y permanencia en lugares con temperatura poco adecuadas para su desarrollo (arriba de 24°C) y donde el suelo se encuentra libre de cultivos o malezas (Schnathorst, 1981).

En el caso de *S. sclerotiorum*, un factor que puede estar limitando su distribución es la poca oportunidad en que llega a infectar los tubérculos (Adams y Ayers, 1979). Además, su diseminación mediante ascosporas también se ve limitada ya que comunmente cuando las condiciones ambientales favorecen su liberación el cultivo se encuentra cerrado lo que evita que alcancen las corrientes de aire por lo que su movimiento se limita fuertemente. Por otra parte, cuando existe suficiente humedad y materia orgánica el esclerocio no desarrolla apotecio germinando como una masa micelial que realiza la infección (Adams y Ayers, 1979).

Sin embargo, a pesar de que estuvieron más localizados, la presencia de *V. albo atrum* y *S. sclerotiorum* es importante por el riesgo potencial que representan para la producción de papa (Hooker, 1980; Kohn, 1979; Kotcon et al, 1985; O'Brien y Rich, 1979; Purdy, 1979), por lo que debe evitarse su movimiento hacia lugares en que no se ha detectado su presencia.

Es necesario entonces determinar los factores que han ocasionado que estos organismos sean muy frecuentes en la zona a pesar de los esfuerzos que se realizan para controlarlos.

Son varios los factores que pueden estar influyendo en la distribución mostrada por los HFS. Entre los más probables se encuentra el movimiento de material vegetativo tanto por la biología de los patógenos los cuales comúnmente invaden los tubérculos, así como por la eficiencia que estos tradicionalmente ha demostrado para la diseminación de los parásitos (Shepard y Clafin, 1975). Es por ello que es necesario hacer énfasis en lo adecuado que resultaría un control de calidad que certifique la sanidad del tubérculo-semilla como un punto clave para mejorar la eficiencia del sistema de producción (Shepard y Clafin, 1975; Niederhauser, 1993).

Otro factor importante puede ser el movimiento de los patógenos a través de la maquinaria agrícola y equipo de labranza ya que es común en la región que los productores posean varios lotes en diferentes lugares por lo que es necesario contemplar medidas que eviten este tipo de diseminación cuya importancia ha sido ampliamente reconocida (Nash y Snyder, 1965; Palti, 1981).

Un tercer factor lo representa la presencia de hospederos adecuados ya que aunque no existe una evidencia

concreta es muy probable que el uso aún predominante de las variedades bastante susceptibles como Alpha y Atlantic esté influyendo en la distribución de los HFS. Un papel semejante deben estar jugando otros cultivos y algunas malezas comunes en la región ya que aún cuando no sean susceptibles al ataque de los HFS pueden permitir la supervivencia de los parásitos sin que se manifieste daño alguno o bien pueden proveer los tejidos adecuados para que estos persistan en el suelo (Glynnne, 1970; Palti, 1981).

Incidencia y severidad de las enfermedades causadas por hongos fitopatógenos del suelo.

Los resultados demuestran que la incidencia y la severidad de las enfermedades con origen en el suelo siguen siendo elevadas lo que pone de manifiesto que las estrategias empleadas no están rindiendo resultados adecuados.

Esta situación quizás obedece al poco conocimiento que se tiene de los factores involucrados en el desarrollo de las enfermedades, lo que ha propiciado que el uso de fungicidas continúe siendo el medio más utilizado para contrarrestar la acción de los patógenos involucrados, dejando a un lado algunas otras estrategias que pudieran ofrecer iguales o mejores resultados, como selección de la semilla, una adecuada rotación de cultivos, manejo adecuado del agua de riego, fertilización, uso de mejoradores

organicos (Chaube y Sing, 1991; Fry,1982; Palti, 1981). Además, no se puede pasar por alto el hecho de que las acciones generalmente se han dirigido hacia las enfermedades causadas por *R. solani* lo cual puede explicar el incremento en la incidencia de las otras enfermedades detectadas. De acuerdo con esto es necesario conocer cuales son las condiciones que han favorecido la manifestación de las diferentes enfermedades y establecer criterios que permitan una mejor selección de estrategias para el manejo adecuado del problema.

Un primer factor a considerar son las condiciones ambientales necesarias para el desarrollo de las enfermedades. Las bajas temperaturas y los altos niveles de humedad favorecen el desarrollo de las pudriciones por *R. solani*, de tal forma que las enfermedades decrecen conforme se incrementa la temperatura (Hooker, 1980). Los marchitamientos por *F. solani* y *V. albo atrum* generalmente son los más severos y requieren de temperaturas menores que las requeridas por *F. oxysporum* (Goth y Webb, 1981) y tal vez que *F. sulphureum*. De acuerdo con estas diferencias es posible pensar que la participación de cada organismo sea diferente en cada localidad y dependa de las condiciones que se presenten en las mismas a lo largo del ciclo.

El manejo que el productor hace de sus cultivos también puede estar influyendo en las diferencias observadas en la región.

Un factor a considerar en este sentido es el excesivo uso de fungicidas comerciales y la pérdida de eficiencia de la mayoría de ellos. La limitada acción de ciertos productos químicos utilizados contra patógenos del suelo ha sido consignada anteriormente (Bruehl, 1987; Hooker, 1980; Schultz y Crispin, 1989; Susnoschi, 1977). Entre las principales causas de la pérdida de la eficiencia se menciona el uso inadecuado del producto o bien diferencias en la sensibilidad de los organismos a los fungicidas comerciales (Frisina y Benson, 1989; Jones y Pettit, 1987; Kapoor y Kumar, 1991; Martin et al., 1984). Además se sabe que en ocasiones el uso de ciertos productos como los fumigantes, por su efecto sobre la microflora del suelo, en cultivos de papa suelen incrementar la incidencia de enfermedades ocasionadas por HFS (Hoyman, 1982).

Comunmente los lotes destinados a la producción de papa se alternan cada año con otros cultivos como cereales, crucíferas o maíz, llegando a permanecer en casos aislados sin utilizarse al siguiente ciclo e incluso en casos muy excepcionales se practica el cultivo continuo de papa. En cada una de estas situaciones se inducen diferentes cambios microambientales bióticos y abióticos (Glynnne, 1970; Wyllie y Rosembrock, 1985) siendo muy común la acción selectiva del cultivo sobre los microorganismos del suelo y la alta variación en la patogenicidad de los fitopatógenos (Nash y Snyder, 1965; McEntee et al., 1989; Messiaen et al., 1976; Shipton, 1977) A futuro es conveniente generar información

sobre los diferentes sistemas de cultivo y su efecto sobre las poblaciones de los HFS. Igualmente importante es considerar la habilidad de las especies detectadas para atacar diferentes rangos de hospederos. Así por ejemplo *V. albo-atrum* se considera una especie polífaga difícil de controlar por medio de una rotación de cultivos y que generalmente ataca una amplia variedad de malezas (Palti, 1981; Schnathorst, 1981). *R. solani* por su parte posee cepas tanto polífagas como específicas a un tipo de hospedero (Palti, 1981), razón por la cual es necesario determinar los grupos de anastomosis presentes en la región y en base a ello seleccionar los cultivos que pudieran participar en una rotación. Una situación semejante se podría considerar para *F. solani*, en cambio *F. oxysporum* posee varias formas especiales específicas a un hospedero o a un grupo de hospederos estrechamente relacionados (Nelson, 1981) por lo que esta especie tal vez sea la más susceptible a la rotación de cultivos (Chaube y Singh, 1991; Nelson, 1981; Palti, 1981).

Aunado a los comentarios anteriores es conveniente considerar el papel que puede estar jugando el inóculo presente en el suelo ya que su acción puede estar ejerciendo un efecto más determinante en el desarrollo de las enfermedades. La variabilidad en la incidencia y severidad en las localidades tal vez se deba a un incremento en las poblaciones de los patógenos en el suelo motivados por el frecuente cultivo de papa y de otras

especies igualmente hospederas, así como a la habilidad propia de estos organismos para persistir en el suelo o reproducirse en otro tipo de hospederos en los que se pueden incluir ciertas malezas (Brenchley y Wilcox, 1979; Chaube y Singh, 1991; Hooker, 1980). Del mismo modo, los restos de cosechas que frecuentemente los productores mantienen en sus lotes deben estar promoviendo un adecuado estatus nutritivo de los propágulos influyendo con ello en la virulencia de los patógenos (Lockwood, 1988; Van Bruggen y Arneson, 1985).

La fertilización del cultivo también puede estar jugando un papel importante. En la región, algunas de las formas en que se aplica el nitrógeno es como urea, nitrato y sulfato de amonio, fosfato de amonio y superfosfato de calcio simple; estas fuentes de nitrógeno más que la cantidad en que se aplican ejercen un efecto diferente sobre las enfermedades ocasionadas por HFS (Bruehl, 1987; Chapman, 1970; Huber y Watson, 1974; Palti, 1981). Se sabe que los marchitamientos y pudriciones radicales causadas por especies de *Fusarium* y por *R. solani* son favorecidas por el nitrógeno en forma de amonio e inhibidas por los nitratos, mientras que en los marchitamientos por especies de *Verticillium* sucede lo opuesto. Por otra parte, la urea aplicada como aspersión foliar ejerce una acción terapéutica sobre algunos marchitamientos por *Fusarium* (Palti, 1981) al igual que los marchitamientos vasculares por *F. oxysporum* son reducidos por el calcio, especialmente

cuando se conjuga con el nitrato (Chaube y Singh, 1991). Los nutrientes a base de potasio también disminuyen los daños causados a la papa por *R. solani* (Palti, 1981). Por estas razones, el uso de las diferentes fuentes de nutrientes puede estar influyendo en las diferencias encontradas en la región, de tal forma que desde un punto de vista fitosanitario la selección del fertilizante debe basarse en una completa información sobre la forma en que los patógenos atacan al cultivo y la incidencia y la severidad esperados con el uso de cada tipo de fuente nutritiva.

El sistema de irrigación de los lotes es otro factor posiblemente involucrado en la incidencia y la severidad observadas. Se sabe que el riego ejerce un efecto importante sobre la microflora del suelo, sobre el crecimiento de los fitopatógenos y sobre la susceptibilidad de las plantas a enfermedades de la raíz (Chaube y Singh, 1991; Palti, 1981). Es frecuente observar en la región un uso indiscriminado del agua de riego, aún cuando se considera que los suelos excesivamente regados tienden a incrementar la severidad de la costra negra causada por *R. solani* sobre la superficie de los tubérculos (Hooker, 1980). Por otra parte, regionalmente se cuenta con tecnología de irrigación bastante sofisticada en la mayoría de los casos lo cual podría interpretarse como un manejo adecuado del agua, a pesar de ello si el riego frecuentemente se aplica a bajas tasas como sucede en lotes

irrigados con pivote central, puede traer consigo un estrés hídrico temporal al final de los intervalos de riego lo que promueve un crecimiento radical superficial más rápidamente deshidratable y más susceptible a los marchitamientos por *Fusarium* (Palti, 1981). Los argumentos anteriores indican que no solo la lámina de riego es importante para el desarrollo de las enfermedades, de tal manera que para un adecuado manejo de las mismas es necesario considerar además el inicio y la frecuencia de los riegos (Chaube y Singh, 1991).

Como se puede observar el problema de las enfermedades causadas por HFS es bastante complejo por lo cual es importante no solo considerar factores aislados para explicar la incidencia y la severidad observadas, más conveniente es comprender las condiciones de clima y de crecimiento del cultivo, y los requerimientos ecológicos de cada patógeno (Brenchley y Wilcox, 1979; Tomasino y Conway, 1987; Zadoks y Schein, 1979) y afrontar el problema con un nuevo enfoque que considere estos factores y los involucre en un nuevo sistema que permita mejores resultados en el manejo integrado de las enfermedades.

Comportamiento epidémico de las enfermedades ocasionadas por hongos fitopatógenos del suelo.

El desarrollo de las enfermedades con respecto al tiempo evidencia una mayor importancia de las pudriciones

de tallos en las primeras etapas del cultivo y la tendencia a disminuir ésta conforme avanza el ciclo que es cuando las necrosis vasculares y los marchitamientos adquieren una mayor relevancia. Esto reafirma las diferencias en los requerimientos ambientales para cada enfermedad y la necesidad de considerar tales diferencias al implementar las estrategias de manejo.

Los resultados demuestran una variabilidad en el comportamiento de las enfermedades, lo cual tal vez manifiesta la influencia que sobre ellas ejercen las características de cada lote tales como cantidad de inóculo, tipo de suelo y manejo del cultivo; así como el del clima de cada localidad (Campbell et al., 1984) . Es por ello que es difícil atribuir a un solo factor el desarrollo de las epidemias, sin embargo este análisis del comportamiento epidémico de las enfermedades causadas por HFS genera información que permite un mejor entendimiento de su epidemiología y que apoya futuros esfuerzos para su manejo integrado.

Las epidemias fueron bien explicadas por el modelo Monomolecular lo cual coincide con lo consignado por diversos autores (Campbell y Madden, 1990; Kranz, 1974; Madden, 1980; Van der Plank, 1963; Zadoks y Schein, 1979) quienes atribuyen este tipo de comportamiento a las enfermedades monocíclicas ocasionadas por fitopatógenos del suelo. Este tipo de comportamiento quedó manifiesto en esta

ocasión primeramente por el mayor crecimiento observado al inicio de las epidemias para posteriormente mantenerse con cierta estabilidad al alcanzar su severidad máxima; y por otra parte por la participación destacada que jugó la velocidad de incremento de las epidemias ya que ésta ejerció un fuerte efecto sobre los valores de severidad alcanzados.

De acuerdo con las observaciones realizadas, se pueden considerar los primeros diez días después del inicio de las epidemias como el momento más adecuado para aplicar medidas correctivas ya que es durante este tiempo cuando las epidemias muestran su mayor tasa de incremento, de tal forma que representa un momento bastante adecuado para decidir sobre la necesidad de tomar algunas acciones que abatan dicho incremento y además es el momento en el que las medidas por aplicar pueden lograr una mayor eficiencia. Este dato es importante cuando se trata de incrementar la eficiencia de los fungicidas ya que las aplicaciones realizadas en este periodo suelen ser más efectivas que aplicaciones posteriores lo que permite una menor frecuencia en su uso y la necesidad de dosis más bajas (Berger, 1977).

Por otra parte, el inóculo de *R. solani* presente en el suelo jugó un papel importante en el desarrollo de las pudriciones de tallos ya que determinó los valores de severidad máxima y la velocidad de incremento de la

epidemia. Este dato es importante ya que pone de manifiesto la dependencia que tiene la enfermedad de la población del patógeno presente en el suelo, lo cual puede explicar los altos valores de incidencia y severidad en localidades cuyo clima aparentemente es poco adecuado para su desarrollo.

De acuerdo con estas observaciones es necesario implementar estrategias para el manejo de las enfermedades en las que el uso de medidas que reduzcan este inóculo primario jueguen un papel importante (Chaube y Sing, 1991; Frías, 1981; Johnson et al., 1988; Palti, 1981; considerando además que cualquier reducción en la cantidad de inóculo inicial abatirá la cantidad final de enfermedad (Van der Plank, 1963). Un primer paso en la búsqueda de estas medidas sería determinar el efecto de ciertos aspectos relacionados con el manejo del cultivo tales como riego, fertilización, barbecho profundo, rotación de cultivos, manejo de residuos de cosecha, uso de mejoradores del suelo; y algunos factores inherentes al suelo como materia orgánica, gradientes químicos y microbiología; sobre la supervivencia y la dinámica del inóculo (Glynnne, 1970; Palti, 1981; Tomasino y Conway, 1987).

La mayor influencia del inóculo presente en residuos vegetales sobre el comportamiento de las pudriciones de tallos puede ser consecuencia de la alta dependencia que tiene *R. solani* del tejido vegetal presente en el suelo (Castro et al., 1988; Papavizas et al., 1975).

Además el efecto de estos tejidos sobre el estatus nutricional de los propágulos incrementa la virulencia del patógeno (Lockwood, 1988; Van Bruggen y Arneson, 1985). Estos aspectos determinan la conveniencia de establecer prácticas que eviten al máximo los residuos de cosechas o que fomenten la rápida descomposición de los mismos ya que esto actuará sobre la cantidad y la calidad del inóculo.

Es muy probable que la participación del inóculo del suelo también sea importante en el desarrollo de las necrosis vasculares y los marchitamientos (Baker et al., 1967; Johnson et al., 1988; Mace et al., 1981; Page et al., 1992) por lo cual lo comentado para las pudriciones de tallos se puede aplicar igualmente en estos casos.

Los resultados demuestran que la velocidad de incremento de las epidemias influyó fuertemente en los valores de severidad. Por esta razón es necesario considerar dentro de las estrategias de manejo algunas prácticas que reduzcan ésta característica ya que de lo contrario el efecto de la disminución del inóculo primario será menos evidente (Frías, 1981). En este sentido valdría la pena disponer de sistemas de manejo del cultivo que involucren elementos tales como variedad comercial, fertilización, manejo del agua de riego, mejoradores orgánicos, rotaciones, manejo de residuos de cosecha, y el uso racional de fungicidas; de tal manera que con ello se pueda reducir la susceptibilidad del cultivo y la

agresividad del patógeno y crear un ambiente desfavorable para el desarrollo de la enfermedad (Berger, 1988; Campbell y Madden, 1990).

Sin embargo, definitivamente es de esperarse que prácticas que actúen simultáneamente sobre el inóculo del suelo, la velocidad de incremento y la duración de la epidemia (variedades precoces y fechas de siembra) redituarán mejores resultados en el manejo de las enfermedades (Van der Plank, 1963; Berger, 1988).

Impacto de las enfermedades sobre el crecimiento y los rendimientos del cultivo.

Análisis de crecimiento del cultivo.

Las condiciones particulares de cada localidad provocaron diferencias en el crecimiento del cultivo y en el efecto de las enfermedades sobre el mismo. El principal efecto de las enfermedades fue un retardo en el crecimiento de las plantas las cuales fueron menos eficientes en la acumulación de biomasa por día. Esta pérdida en la eficiencia seguramente influyó en el crecimiento de los tubérculos ya que éstos como órganos de demanda reciben cierta influencia del follaje, sin embargo la participación de otros factores igualmente importantes (Bernoit y Grant, 1980) evitó que esta relación se mostrara de una forma proporcional.

El análisis de crecimiento permitió evaluar cuantitativamente el comportamiento del cultivo y establecer la posibilidad de que las diferencias encontradas manifiesten el efecto de las enfermedades, de tal manera que entre más marcadas fueron las diferencias entre plantas sanas (PS) y enfermas (PE) se puede pensar que mayor fue el efecto de las enfermedades sobre el cultivo.

De acuerdo con estos comentarios la similitud en el crecimiento de PS y PE en Chapultepec y San Joaquín 1 manifiestan que cuando la severidad de las enfermedades es baja las PE no alteran de una forma significativa su crecimiento siguiendo un patrón muy semejante al de PS. Esto quizás obedece a la habilidad propia de la planta para compensar una cierta porción de la capacidad de crecimiento perdida, de tal forma que los efectos de la enfermedad y por lo tanto la necesidad de tomar alguna medida correctiva, solo serán aparentes cuando la cantidad de tejido afectado excede la capacidad de crecimiento de la planta (Seem, 1988).

Cuando la severidad alcanzó niveles altos las PE modificaron su comportamiento en formas diferentes.

Diferencias más marcadas en etapas tempranas se pueden atribuir a una mayor influencia de las pudriciones de tallos, lo cual promovió una mayor correlación de éstas

con el crecimiento de las plantas en la etapa surco verde. Al avanzar el ciclo el efecto de la enfermedad disminuye y las diferencias en el crecimiento de PS y PE tienden a disminuir.

Diferencias más acentuadas en etapas avanzadas obedecen a un mayor efecto de las necrosis vasculares y los marchitamientos ya que conforme estas enfermedades alcanzan su severidad máxima las diferencias entre PS y PE se vuelven más críticas. La importancia de las pudriciones de tallos en estos casos fue poca como se evidencia en el comportamiento casi igual de PS y PE en las etapas tempranas de crecimiento.

El incremento en la biomasa observado en San Joaquín 2 al momento de la floración es motivado por el desarrollo de tubérculos en las partes aéreas de la planta debido que el mal funcionamiento de los tejidos vasculares ocasionó un deficiente traslado de los fotosintatos a los principales órganos de demanda (tubérculos) (Hooker; 1980; Moorby, 1978). La caída drástica del crecimiento después de la floración obedece a una reducción en el tejido sano disponible para las actividades fotosintéticas a causa de un incremento en la severidad de los marchitamientos y a la senilidad misma de la planta.

En La Concha el incremento en la tasa de crecimiento del cultivo quizás obedece a que bajo ciertas

condiciones las plantas desarrollen un mayor crecimiento para amortiguar el ataque del patógeno (Montes, 1977; Zadoks y Schein, 1979), de tal forma que la capacidad de crecimiento de las PE se relaciona más con la cantidad de tejido sano que con la de tejido enfermo (Seem, 1988). La detección de mecanismos como este pueden representar una valiosa ayuda en los programas de mejoramiento genético.

Efecto sobre el crecimiento y los rendimientos del cultivo.

El efecto principal de las enfermedades causadas por HFS fue una reducción en el crecimiento del cultivo lo que finalmente se reflejó en menores rendimientos por planta.

El efecto retardante que los HFS ejercieron sobre el crecimiento tal vez obedece a que la acción de éstos parásitos influyó en la eficiencia fotosintética de las plantas ya que las enfermedades inducidas alteraron la absorción de agua y nutrientes y el movimiento mismo del agua y los fotosintatos; además de una reducción en la cantidad de luz interceptada a causa de un menor follaje (Seem, 1988) restando con todo esto la eficiencia del cultivo para producir materia seca como quedó manifiesto con la menor tasa de crecimiento, dando como resultado una reducción en la cantidad de biomasa acumulada por las plantas, daños que comúnmente pasan desapercibidos o son

atribuidos a otros factores limitantes.

La relación observada entre enfermedades y crecimiento del cultivo es tal que puede ser utilizada para predecir el comportamiento del cultivo si se conocen los valores de severidad, sin embargo en algunos casos no existió significancia estadística a pesar de altos valores de correlación lo que probablemente obedece a un tamaño de muestra inadecuado. A pesar de ello, no se debe olvidar que el estudio se realizó en lotes comerciales y que bajo estas condiciones se colectó el mayor número de plantas posible; por otra parte debe considerarse que la utilidad de estos estudios radica en el planteamiento de hipótesis que requieren de su posterior comprobación (Marasas et al., 1979; Johnson y Miliczky, 1983; Jones et al., 1993; Slatery y Eide, 1980).

La reducción en los rendimientos observada en plantas enfermas por necrosis vasculares y marchitamientos es consecuencia de las alteraciones que ocasionan los HFS, ya que éstos redujeron la habilidad de la planta para sostener el crecimiento de los tubérculos pues esta habilidad depende de un follaje suficiente para producir los fotosintatos necesarios y un adecuado suministro de agua y nutrientes (Moorby, 1978), sin embargo hay que contemplar que el impacto de las enfermedades puede variar en años, localidades y lotes ya que los rendimientos representan una expresión integrada de las diversas

variables que afectan el crecimiento del cultivo, y de las cuales los HFS forman tan solo una parte.

Una mayor cantidad de tubérculos en plantas enfermas se relacionó con un menor tamaño de los mismos los cuales obviamente fueron de baja calidad, de tal forma que por cada planta enferma en los lotes se pierde el 8.89 por ciento del rendimiento. Esta situación resalta la importancia de la incidencia estimada en el estudio regional ya que en zonas como Navidad y La Hedionda Grande las pérdidas pueden alcanzar dimensiones bastante importantes. A futuro sería interesante continuar con estudios en que se considere el impacto de las enfermedades en diferentes ambientes y épocas de aparición y bajo diferentes condiciones de manejo del cultivo ya que la influencia de estos factores puede reducir o incrementar el efecto de las enfermedades sobre los rendimientos (Chaube y Singh, 1991; Goth y Webb, 1981; Palti, 1981; Pullman y DeVay, 1982 a; Pullman y DeVay, 1982b).

El desarrollo de la costra negra sobre los tubérculos sigue manifestando una alta incidencia en la región, aún en lotes en los que los efectos de *R. solani* sobre el crecimiento del cultivo fueron mínimos. Esto hace pensar que bajo ciertas condiciones los daños al cultivo por este parásito serán más cualitativos que cuantitativos, lo que sugiere estudios al respecto. Igualmente esto evidencia que las medidas utilizadas para evitar los daños

(uso de fungicidas casi exclusivamente) han sido infructuosas en la mayoría de los casos y establece una necesidad urgente de enfrentar el problema desde un punto de vista que considere el uso de fungicidas, más que como una única alternativa, como un componente dentro de un sistema de manejo que permita mejorar los resultados obtenidos hasta la fecha.

Debido que el daño principal de la costra negra involucra una merma importante en la calidad de la producción (Banville, 1989; Hooker, 1980), los altos valores de incidencia y severidad detectados son importantes pero se vuelven más críticos en aquellas localidades como La Concha y E. Zapata en donde un alto porcentaje de los tubérculos (34.8 y 25.8, respectivamente) se ubicó en los rangos de severidad más altos lo que los convirtió en productos desde poco apreciables a no comerciables, provocando con ello que en estas localidades se presentaran las pérdidas más importantes a causa de esta enfermedad.

Esta situación justifica la búsqueda de alternativas que permitan un adecuado manejo del problema, para lo cual los resultados obtenidos pueden ser de utilidad.

El inóculo presente en el suelo influyó fuertemente en el desarrollo de la costra negra, lo cual reafirma la

necesidad de implementar medidas que disminuyan la población del patógeno en el suelo (Chaube y Singh, 1991; Frías, 1981; Johnson et al., 1988; Palti, 1981). Igualmente se puede considerar dentro de las medidas el manejo adecuado del agua de riego ya que excesos de humedad han sido correlacionados con el problema (Hooker, 1980). Otra buena opción la representa la selección de la variedad ya que se ha sugerido una reacción diferencial entre genotipos (Banville, 1989). Esto puede explicar en parte el que en Chapultepec no se observaran daños, de tal forma que es recomendable realizar observaciones más detalladas sobre la reacción de variedades como Premier y Nortefa ya que el uso de estos materiales puede contribuir en la reducción de los daños. No obstante lo anterior, es necesario además determinar el papel que el inóculo presente en el tubérculo-semilla puede estar desempeñando ya que a la fecha existe cierta controversia sobre la importancia de este tipo de inóculo en el desarrollo de los daños (Banville, 1989; Carling et al., 1989; Frank y Leach, 1980).

Por otra parte, la alta relación entre severidad e inóculo presente en residuos vegetales permite predecir la severidad de la costra negra, mediante la ecuación:

$$Y = .3683 + .0193(X)$$

Esto puede ser de gran utilidad en la selección de los lotes a utilizar para el cultivo de papa o en la toma

de decisiones sobre las medidas de control necesarias cuando éstas en realidad se justifiquen, lo que a su vez representa un paso importante en programas de manejo integrado de enfermedades (Fry, 1982).

CONCLUSIONES

En base a los objetivos planteados, los resultados obtenidos y su discusión se puede concluir lo siguiente:

1. Los hongos fitopatógenos del suelo *Rhizoctonia solani*, *Fusarium oxysporum*, *F. solani* y *F. sulphureum* se encuentran ampliamente distribuidos en la región productora de papa en el sur de Coahuila y Nuevo León.
2. *Verticillium albo/atrum* y *Sclerotinia sclerotiorum* mostraron una menor distribución aunque representan un riesgo potencial para la región.
3. Las enfermedades causadas por los hongos fitopatógenos del suelo en la región varían entre localidades, alcanzando en muchos de los casos altos niveles de incidencia y severidad.
4. El desarrollo temporal de las enfermedades fué variable en las localidades y es mejor explicado por el modelo Monomolecular.
5. Las enfermedades de la papa causadas por los hongos fitopatógenos del suelo dependen fuertemente de su velocidad de incremento.
6. El desarrollo de la pudrición de tallos y de la costra negra fué afectado directamente por el inóculo de *R. solani*

en el suelo.

7. El efecto principal de las enfermedades causadas por los hongos fitopatógenos del suelo sobre el cultivo de la papa es un retardo en su crecimiento.

8. El efecto de las enfermedades sobre el rendimiento fué variable en cada localidad expresándose generalmente por una reducción en la producción obtenida por planta y por la formación de costra negra sobre la superficie de los tubérculos.

RESUMEN

El presente estudio se realizó en la zona productora de papa ubicada al sur de Coahuila y Nuevo León con los objetivos de determinar la distribución de los hongos fitopatógenos del suelo (HFS), la incidencia, la severidad y el comportamiento epidémico de la enfermedades causadas por estos organismos y su impacto sobre el crecimiento y rendimiento del cultivo.

Para ello durante el ciclo agrícola 1992 se realizaron muestreos en 14 lotes de seis localidades, colectándose plantas con síntomas típicos de enfermedades causadas por HFS a las cuales se evaluó su incidencia y severidad y se trasladó al laboratorio para verificar la presencia de HFS. Durante el ciclo 1993 se seleccionaron cinco lotes en cuatro localidades diferentes programándose seis muestreos en función de la fenología del cultivo. En cada lote se colectaron cinco plantas sanas y cinco enfermas evaluándose en estas últimas la severidad de las enfermedades causadas por los HFS. La información obtenida se procesó aplicando modelos matemáticos para cuantificar el progreso de las enfermedades en el tiempo. Igualmente se realizó una comparación de epidemias mediante un análisis empírico. Adicionalmente se hizo un análisis de crecimiento

del cultivo en plantas sanas y enfermas tomando en cuenta el peso seco acumulado, la tasa de crecimiento del cultivo, número de tallos y tubérculos por planta. El efecto de las enfermedades sobre el crecimiento y el rendimiento del cultivo se evaluó mediante análisis de regresión. Además al momento de la cosecha se determinó la incidencia y severidad de costra negra sobre los tubérculos.

Los HFS detectados fueron, en orden de distribución y frecuencia *Rhizoctonia solani*, *Fusarium oxysporum*, *F. solani*, *F. sulphureum*, *Verticillium albo-atrum* y *Sclerotinia sclerotiorum*. Las enfermedades más frecuentes fueron pudrición de tallos, necrosis vasculares y marchitamientos vasculares las cuales aunque variables en cada localidad comunmente alcanzaron altos niveles de incidencia y severidad.

El comportamiento en el tiempo de las enfermedades fué mejor descrito en todos los casos por el modelo Monomolecular. Las pudriciones de tallos fueron más severas en E. Zapata y La Concha, mientras que las necrosis vasculares y los marchitamientos lo fueron en San Joaquín 2. El inóculo presente en el suelo, la velocidad de incremento de las epidemias y la severidad inicial influyeron en los valores de severidad alcanzados. El efecto principal de las enfermedades fué un retardo en el crecimiento de las plantas afectadas, una reducción en el tamaño de tubérculos y el desarrollo de costra negra.

LITERATURA CITADA

- Adams, P.B. and W.A. Ayers. 1979. Ecology of *Sclerotinia* Species. *Phytopathology* 69 (8):896-899.
- Alonso, C.Z. 1992. Evaluación de fungicidas para el control de la costra negra *Rhizoctonia solani* Kühn en papa (*Solanum tuberosum*, L.) en Galeana, Nuevo León. Tesis. Licenciatura. Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro. Buenavista, Saltillo, Coahuila, México. 121 p.
- Armstrong, G.M. and J.K. Armstrong. 1958. The *Fusarium* wilt complex as related to sweetpotato. *Plant Dis. Rep.* 42(12):1319-1329.
- Baker, R., C.L. Maurer and R.A. Maurer. 1967. Ecology of plant pathogens in soil. VII. Mathematical Models and inoculum density. *Phytopathology* 57:662-666.
- Banville, G.J. 1989. Yield losses and damage to potato plants caused by *Rhizoctonia solani*. Kühn. *Amer. Potato J.* 66:821-834.
- Barnett, H.L. and B.B. Hunter. 1987. *Illustrated Genera of Imperfect Fungi*. Fourth Edition. MacMillan Publishing Company.
- Benoit, G.R. and W.J. Grant. 1980. Plant water deficit on Arootstook County potato yields over 30 years. *Amer. Pot. J.* 57:585-594.
- Berger, R.D. 1977. Application of epidemiological principles to achieve plant disease control. *Ann. Rev. Phytopathol.* 15: 165-183.
- _____ 1988. The analysis of effects of control measures on the development of epidemics. In: Kranz, J. and J. Rotem (Ed). *Experimental Techniques in Plant Diseases Epidemiology*. Springer Verlag. p 137-152.
- Booner J. y A. Galston W. 1973. *Principios de Fisiología Vegetal*. 5 ed. Ed. Aguilar. España. 485 p.
- Boot, C. 1977. *Fusarium. Laboratory Guide to the identification of major species*. Commonwealth Mycological Institute. Kew, Surrey, England. 58 p.

- Brenchley, G.H. and H.J. Wilcox. 1979. Potato Diseases. Ministry of Agriculture, Fisheries and Food. Agricultural Development and Advisory Service. London.
- Bruehl, G.W. 1987. Soilborne Plant Pathogens. MacMillan Publishing Company. New York. 367 p.
- Bruggen, A.H. Van and P.A. Arneson. 1985. A quantifiable type of inoculum of *Rhizoctonia solani*. Plant Disease 69:966-969.
- Burgess, L.W., C.M. Liddell and B.A. Summerell. 1988. Laboratory Manual for *Fusarium* Research. 2nd ed. Univ. Sydney, Australia.
- Campbell, C.L. and L.V. Madden. 1990. Introduction to Plant Disease Epidemiology. John Wiley & Sons Inc. 532 p.
- Campbell, C.L., Madden, L.V. and S.P. Pennypacker. 1980. Structural characterization of bean root rot epidemics. Phytopathology 70:152-155.
- Campbell, C.L., W.R. Jacobi and N.T. Powell. 1984. Analysis of disease progression and the randomness of occurrence of infected plants during tobacco black shank epidemics. Phytopathology 74:230-235.
- Carling, D.E., R.H. Leiner and P.C. Westphale. 1989. Symptoms, signs and yield reduction associated with *Rhizoctonia* Disease of potato induced by tuberborne inoculum of *Rhizoctonia solani* AG-3. Amer. Pot. J. 66:693-701.
- Castrejón, A.S. 1978. Especies de *Verticillium* causantes del marchitamiento del algodónero en la Comarca Lagunera. Agric. Tec. Méx. 4 (2):127-135.
- Castro, C.J., J.R. Davis and M.V. Wiese. 1988. Quantitative estimation of *Rhizoctonia solani* AG-3 in soil. Phytopathology 78:1287-1292.
- Chapman, H.D. 1970. Chemical Factors of the soil as they affect microorganisms. In: Baker, K.F. and W.C. Snyder (Ed). Ecology of soil-borne plant pathogens. Prelude to biological control. Univ. of California Press.
- Chaube, H.S. and U.S. Singh. 1991. Plant Disease Management: Principles and practices. CRC Press Inc. 319 p.
- Colyer, P.D. 1988. Frequency and pathogenicity of *Fusarium* spp. associated with seedling diseases of cotton

- in Louisiana. *Plant Disease* 72:400-402.
- Corsini, D., J.J. Pavek. 1986. *Fusarium* Dry-Rot resistant potato germplasm. *Amer. Potato J.* 63:629-638.
- Cutter, E.Z. 1978. Structure and development of the potato plant. In: Harris, P.M. (Ed). *The Potato Crop. The scientific basis for improvement.* Chapman and Hall. London. p 70-151.
- Davis, J.R., L.H. Sorensen, and G.S. Corsini. 1983. Interaction of *Erwinia* spp. and *Fusarium roseum* 'Sambucinum' on the Russet Burbank potato. *Amer. Pot. J.* 60:409-421.
- Frank, J.A. and S.S. Leach. 1980. Comparison of tuberborne and soilborne inoculum in the *Rhizoctonia* disease of potato. *Phytopathology* 70:51-53.
- Frias T., G.A. 1981. Importancia del suelo como fuente de inóculo y su relación con la epidemia de la pudrición negra de la mazorca del cacao causada por *Phytophthora palmivora* (Butl) Butl. Tesis. Maestría. Colegio Superior de Agricultura Tropical. SARH. 50 p.
- Frisina, T.A. and D.M. Benson. 1989. Occurrence of binucleate *Rhizoctonia* spp. on Azalea and spatial analysis of web blight in container-grown nursery stock. *Plant Disease* 73:249-254.
- Fry, W.E. 1982. Disease Management in Practice. III. Potatoes in the Northeast. In: Fry, W.E.(ed). *Principles of Plant Disease Management.* Academic Press.
- Gaunt, R.E. 1987. Measurement of disease and pathogens. In: Teng, P.S.(Ed). *Crop Loss Assessment and Pest Management.* APS Press. St.Paul, Minnesota p 6-18.
- Glynnne, M.D. 1970. Crop sequence in relation to soil-borne pathogens. In: Baker, K.F. and W.C. Snyder (Ed). *Ecology of soil-borne plant pathogens. Prelude to biological control.* Univ. of California Press.
- Gonzalez S., S.H. 1990. Análisis de crecimiento de dos genotipos de papa (*Solanum tuberosum*, L.) evaluados bajo diferentes dosis de fertilización. Tesis. Licenciatura. Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro. Buenavista, Saltillo, Coahuila, México. 117 p.
- Goth, R.W. and R.E. Webb. 1981. Sources and genetics of host resistance in vegetable crops. In: Mace, M.A., A.A. Bell, and C.H. Beckman (Ed). *Fungal*

- Wilt Diseases. Academic Press. p 377-411.
- Grainger, J. 1979. Scientific proportion and economic decisions for farmers. *Ann. Rev. Phytopathol.* 12:27-48.
- Hane, D.C. and F.V. Pumphrey. 1984. Yield - evapotranspiration relationships and seasonal crop coefficients for frequently irrigated potatoes. *Amer. Pot. J.* 61:661-668.
- Hooker, W.J. 1980. Compendio de enfermedades de la papa. Publ. Centro Internacional de la papa. Lima, Perú. 166 p.
- Horsfall, J.G. and R.W. Barratt. 1945. An improved grading system for measuring plant diseases. *Abstract. Phytopathology* 35:655.
- Horsfall, J.G., and E.B. Cowling. 1979. Pathometry: The measurement of plant disease. In: Horsfall, J.G. and E.B. Cowling (Ed). *Plant Disease an Advanced Treatise. Vol. II. How Disease Develops in populations.* Academic Press. Inc. p. 120-136.
- Hoyman, W.G. 1982. Effect of D-D and Soilbrom-85 on incidence of *Sclerotinia* stem rot of potato. *Review. Amer. Pot. J.* 59:470.
- Huber, D.M. and R.D. Watson. 1974. Nitrogen form and plant disease. *Ann. Rev. Phytopathology* 12:139-165.
- Ingram, K.J. and D.E. McCloud. 1984. Simulation of potato crop grow and development. *Crop Science* 24:21-27.
- James, W.C. 1974. Assessment of plant diseases and losses. *Ann. Rev. Phytopathol.* 12:27-48.
- Johnson, K.B., J.D. Apple and M.L. powelson. 1988. Spatial patterns of *Verticillium dahliae* propagules in potato field soils of Oregon Columbia Basin. *Plant Disease* 72:484-488.
- Johnson D.A. and E.R. Miliczky. 1993. Distribution and development of black dot, *Verticillium* wilt and powdery scab on Russet Burbank potatoes in Washington State. *Plant Disease* 77:74-79.
- Jones, M.P., F. Jeutong and J. Tchatchova. 1993. A survey of rice disease in Cameroon. *Plant Disease* 77:133-136.
- Jones, R.W. and R.E. Pettit. 1987. Variation in sensitivity among anastomosis groups of *Rhizoctonia solani* to the antibiotic Gliotoxin. *Plant Disease* 71:34-36.

- Kannwischer, M.E. and D.J. Mitchell. 1978. The influence of a fungicide on the epidemiology of black shank of tobacco. *Phytopathology* 68:1760-1765.
- Kapoor, I.J. and B. Kumar. 1991. Relative efficacy of systemic and non-systemic fungicides against *Fusarium oxysporum* and *F. solani* affecting tomato. *Indian Phitopath.* 44 (1):87-93.
- Kotcon, J.B., D.I. Rouse and J.E. Mitchell. 1985. Interactions of *Verticillium dahliae*, *Colletotrichum coccodes*, *Rhizoctonia solani* and *Pratylenchus penetrans* in the early dying syndrome of Russet Burbank potatoes. *Phytopathology*: 75:68-74.
- Kranz, J. 1974. Comparison of epidemics. *Ann. Rev. Phytopathology* 12:355-374.
- _____ 1988. Measuring Plant Disease. In: Kranz, J. and J. Rotem (Ed). *Experimental Techniques in Plant Disease Epidemiology*. Springer-Verlang. p 35-50.
- Krikun, J. 1977. *Verticillium dahliae*. Its hosts and control in Israel. *Phytoparasitica* 5 (1):66.
- Larsson, M. and B. Gerhardson. 1992. Disease progression and yield losses from root diseases caused by soilborne pathogens of spinach. *Phytopathology* 82:403-406.
- Leach, S.S. and R.E. Webb. 1981. Resistance of selected potato cultivars and clones to *Fusarium* Dry Rot. *Phytopathology* 71:623-629.
- Linderman, R.G., L.W. Moore, K.F. Baker and D.A. Cooksey. 1983. Strategies for detecting and characterizing systems for biological control of soil borne plant pathogens. *Plant Disease* 67(10):1058-1064.
- Lockwood, J.L. 1988. Evolution of concepts associated with soilborne plant pathogens. *Ann. Rev. Phytopathology* 26:93-121.
- López E.R. 1989. Manejo de *Rhizoctonia solani*. Kühn. con rotación con crucíferas en cultivo de papa. Tesis. Maetría. Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro. Buenavista, Saltillo, Coah., México. 58 p.
- Mace, M.E., A.A. Bell and C.H. Beckman. 1981. *Fungal Wilt Disease of Plant*. Academic Press Inc. 615 p.
- Madden, L.V. 1980. Quantification of Disease Progression. *Prot. Ecol.* 2:159-176.

- Malik, J.N., R.B. Dwelle, M.K. Thornton, and J.J. Pavek. 1992. Dry matter accumulation in potato clones under seasonal high temperature conditions in Pakistan. *Amer. Pot. J.* 69:667-676.
- Marasas, W.F., N.P. Kriek, V.M. Wiggins, P.S. Steyn and T.J. Hastie. 1979. Incidence, geografic distribution and toxigenicity of *Fusarium* species in South African corn. *Phytopathology* 69:1181-1185.
- Martin, S.B., L.T. Lucas and C.L. Campbell. 1984. Comparative sensitivity of *Rhizoctonia solani* and *Rhizoctonia*-like fungi to selected fungicides in vitro. *Phytopathology* 74:778-781.
- McEntee, J.P., R.D. Martyn and J.L. Starr. 1989. Survival of *Fusarium oxysporum* f. sp. *vasinfectum* in soil as affected by four cropping systems. Abstract. *Phytopathology* 79:1166.
- Messiaen, C.M., L. Belliard-Alonso, Y. Barriere et B. De La Tullaye. Étude Qualitative des *Fusarium roseum* dans des sols des environs de Versailles , sous diverses rotations ou associations végétales. *Ann. Phytopathol.* 8 (3):269-281.
- Mireles R.J. 1991. Evaluación del fungicida Rovrin (Iprodione + TMTD) in vitro e invernadero sobre cinco hongos fitopatógenos de importancia económica. Tesis. Licenciatura. Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro. Buenavista, Saltillo, Coah., México.
- Montes, M.J. 1977. Componentes de rendimiento y parámetros fisiológicos en cuatro variedades de haba (*Vicia faba* L.). Tesis Maestría. Colegio de Postgraduados. Escuela Nacional de Agricultura. Chapingo, México.
- Moorby, J. 1978. The physiology of growth and tuber yield. In: Harris, P.M. (Ed). *The Potato. The scientific basis for improvement.* Chapman and Hall. London. p 153-194.
- Moreno, U. 1985. Environmental effects on growth and development of potato plant. *Fac. Ciencias. Univ. Nal. Agraria, Lima, Perú* 14:481-501.
- Nash, S.M. and W.C. Snyder. 1965. Quantitative and qualitative comparisons of *Fusarium* populations in cultivated fields and noncultivated parent soils. *Canadian J. Bot.* 43:939-945.
- Nelson, P.E. 1981. Life cycle and epidemiology of *Fusarium*

- oxysporum*. In: Marshall, E.M., A.A. Bell and C.H. Beckman (Ed). Fungal Wilt Diseases of Plants. Academic Press.
- Nelson, P.E., T.A. Toussoun and W.F.O. Marasas. 1983. *Fusarium* Species: An illustrated manual identification. Pennsylvania State Univ. Press. University Park.
- Niederhauser, J.S. 1993. International Cooperation in Potato Research and Development. Ann. Rev. Phytopathol. 31:1-21.
- Nielson, L.W. and J.T. Johnson. 1971. Infectious fusarial propagules on certified seed potatoes received in North Carolina. Amer. Potato J. 48:307.
- O'Brien, M.J. and A.E. Rich. 1979. Potato Diseases. Agriculture Handbook No. 474. U.S. Government Printing Office, Washington, D.C.
- Page, M.S., F.A. Gray, D.E. Legg and W.G. Kearl. 1992. Economic impact and management of *Verticillium* wilt on irrigated alfalfa hay production in Wyoming. Plant Disease 76:504-508.
- Palti, J. 1981. Cultural practices and infectious crop diseases. Springer-Verlag, Berlin Heidelberg New York. 243 p.
- Papavizas, G.C., P.B. Adams, R.D. Lumsden, J.A. Lewis, R.L. Dow, W.A. Ayers and J.G. Kantzes. 1975. Ecology and epidemiology of *R. solani* in field soil. Phytopathology 65:871-877.
- Pfender, W.F. 1982. Monocyclic and Polycyclic Root Diseases: Distinguishing between the nature of the disease cycle and the shape of the disease progress curve. Phytopathology 72(1):31-32.
- Pfender, W.F. and D.J. Hagerdorn. 1983. Disease progress and yield loss in *Aphanomyces* root rot peas. Phytopathology 73:1109-1113.
- Pullman, G.S. and J.E. DeVay. 1982a. Epidemiology of *Verticillium* Wilt of cotton: A relationship between inoculum density and disease progression. Phytopathology 72:549-554.
- _____ 1982b. Epidemiology of *Verticillium* Wilt of cotton: Effects of disease development on plant phenology and lint yield. Phytopathology 72:554-559.
- Purdy, L.H. 1979. *Sclerotinia sclerotiorum*: History,

diseases and symptomatology, host range, geographic distribution and impact. *Phytopathology* 69 (8):875-880.

- Rocha M., D. 1990. Estudio de parámetros fisiotécnicos en diferentes fechas de siembra en papa (*Solanum tuberosum*, L.). Tesis. Licenciatura. Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro. Buenavista, Saltillo, Coahuila, México. 104 p.
- Romero C.S. 1988. Hongos Fitopatógenos. Universidad Autónoma Chapingo. 348 p.
- Rouse, D.I. 1988. Use of crop growth models to predict the effects of disease. *Ann. Rev. Phytopathol.* 26:183-201.
- Schnathorst, W.C. 1981. Life cycle and epidemiology of *Verticillium*. In: Marshall, E.M., A.A. Bell and C.W. Beckman (Ed). *Fungal Wilt Diseases of Plants*. Academic Press.
- Schultz, O. and M. Crispin. 1989. *Rhizoctonia* Disease. In: Petzoldt, C.H. (Ed). *A guide to monitoring potato pests in New York State*. New York State Integrated Pest Management Program. No. 107.
- Schultz. O., M. Crispin. 1989. *Rhizoctonia* Disease. In: Petzoldt, C.H. (Ed). *A Guide to Monitoring Potato Pests in New York State*. New York State Integrated Pest Management Program. No. 107. Cornell Coop. Ext. N.Y.S. Department of Agriculture and Markets.
- Seem, R.C. 1984. Disease Incidence and severity relationships. *Ann. Rev. Phytopathol.* 22:133-150.
- _____ 1988. The Measurement and analysis of the effects of crop development on epidemics. In: Kranz, J. and J. Rotem (eds). *Experimental Techniques in Plant Disease Epidemiology*. Springer-Verlag Heidelberg. p 51-68.
- Shepard, J.F. and L.E. Claflin. 1975. Critical analyses of the principles of seed potato certification. *Ann. Rev. Phytopathol.* 13:271-293.
- Shipton, P.J. 1977. Monoculture and Soilborne Plant Pathogens. *Ann. Rev. Phytopathol.* 15:387-407.
- Shock, C.C., J.C. Zalewski, T.D. Stieber and D.S. Burnett. 1992. Impact of early season water deficits on Russet Burbank plant development, tuber yield and quality. *Amer. Pot. J.* 69:793-803.

- Sim, T., W.G. Willis and M.G. Eversmeyer. 1988. Kansas Plant Disease Survey. *Plant Disease* 72(10):832-836.
- Slatery, R.J. and C.J. Eide. 1980. Prevalence of *Verticillium* wilt in potatoes in the Red River Valley area of Minnesota. *Amer. Pot. J.* 57:293-299.
- Stone, N.D., R.N. Loulson, R.E. Frisbie and D.K. Loh. 1986. Expert system in entomology: Three approaches to problem solving. *Bul. Entomol. Soc. Amer.* 32:161-166.
- Susnoschi, M., J. Krikun and Z. Zuta. 1977. Studies of the *Verticillium* Disease of potatoes. *Phytoparasitica* 5 (1):66-67.
- Teng, P.S. 1987. Preface. In: Teng, P.S. (Ed). *Crop Loss Assessment and Management*. APS Press. St. Paul, Minnesota.
- Tomasino, S.F. and K.E. Conway. 1987. Spatial pattern, inoculum density-disease incidence relationship, and population dynamics of *Sclerotium rolfsii* on apple rootstock. *Plant Disease* 71:719-724.
- Trujillo, E.E., C.A. Calvin, M. Aragaki and M.A. Yoshimura. 1987. Ethanol-potassium nitrate medium for enumerating *Rhizoctonia solani*-like fungi from soil. *Plant Disease* 71:1098-1100.
- Van Bruggen, A.H.C. and P.A. Arneson. 1985. A quantifiable type of inoculum of *Rhizoctonia solani*. *Plant Disease* 69:966-969.
- Van der Plank, J.E. 1963. *Plant diseases: Epidemics and control*. Academic Press. New York. 349 p.
- Verma, P.R., R.A. Morrall and R.D. Tinline. 1974. The epidemiology of common root rot in Manitou wheat: Disease progression during the growing season. *Can. J. Bot.* 52:1757-1764.
- Wyllie, T.D. and Rosebrock, S.M. 1985. Crop rotation as a means of controlling populations of *Macrophomina phaseolina* in Missouri soils. In Abstracts at the 1985 Annual Meeting of the Am. Phytopathol. Soc. *Phytopathology* 75:1278-1385.
- Zadoks, J.C. and R.D. Schein. 1979. *Epidemiology and Plant Disease Management*. Oxford Univ. Press. New York. 427 p.
- Zimmer, R.C. and W.A. Russell. 1981. *Rhizoctonia* disease on 'netted gem' potatoes in southern Manitoba in

1980. Can. Plant Disease Survey 61 (2):39-40.

APENDICE A

MEDIOS DE CULTIVO

Papa - PCNB - Agar (PPA).

Medio de Nash y Snyder (1962), modificado por Nelson et al.
(1983).

Peptona Difco	15.0 g.
KH ₂ PO ₄	1.0 g.
MgSO ₄ .7H ₂ O	500.0 mg.
Agar	20 g.
Agua destilada	1000.0 ml.

Ajustar pH a 5.5 - 6.5.

Después de esterilizar agregar a 45 C de temperatura :

Pentacloronitrobenceno	1 g (PCNB 75% PH)
Sulfato de estreptomicina	20 ml/lt (5 g/100ml agua dest.)
Sulfato de Neomicina	12 ml/lt (1 g/100ml agua dest.)

Dextrosa-Levadura-Agar (DLA).

Medio de Tio et al. (1977), modificado por Burges et al.
(1988).

Dextrosa	20 g.
KH ₂ PO ₄	500 mg.
NaNO ₃	2 g.
MgSO ₄ . 7H ₂ O	500 mg.
Ext. Levadura	1 g.
FeSO ₄ . 7H ₂ O (al 1%)	1 ml.
Agar	20 g.
Agua destilada	1000 ml.

Después de esterilizar agregar a 48 C de temperatura:

Pentacloronitrobenceno	1 g (PCNB 75% PH).
Sulfato de estreptomina	.10 g (en 10 ml de agua).
Sulfato de aureomicina	.01 g (en 10 ml de etanol 95%).

Etanol Nitrato de Potasio Agar (ENA).

Medio de Trujillo et al (1987).

KNO ₃	200 mg.
Etanol (95%)	53 ml.
Metalaxyl	.38 ml.
Prochloraz	.02 ml.
Tobramicina	100 mg.
Sulfato de estreptomina	300 mg.
Agar	30 g.
Agua destilada	947 ml.

Esterilizar y a temperatura <50 C agregar el alcohol, antibioticos y fungicidas.

Medio Jugo V-8 Agar.

Jugo V-8	350 ml.
CaCO ₃	5 g.
Agar	20 g.

Mezclar el jugo V-8 y el CaCO₃ y centrifugar a 4000 rpm por 20 minutos. Diluir el sobrenadante 1:4 con agua destilada. Agregar el agar y esterilizar por 20 minutos.

Medio Papa Dextrosa Agar Acidificado (PDAA).

Papa (sin pelar)	250 g.
Dextrosa	20 g.
Agar	20 g.
Agua destilada	1000 ml.
Ac. Lactico	15 gotas

La papa picada en pequeños trozos se coloca con 500 ml de agua en un matraz y se hierbe hasta que el agua toma una apariencia turbia. La infusión obtenida se cuela y se mezcla con el resto del agua, agregandose además el agar y la dextrosa. El volumen total se ajusta a un litro . Esterilizar por 20 minutos y posteriormente, a una temperatura menor de 50 C agregar el ácido lactico.

APENDICE B

**CARACTERISTICAS DE LOS HONGOS FITOPATOGENOS
DEL SUELO DETECTADOS**

Rhizoctonia solani.

Micelio no cenocítico, con hifas de color cafés, células grandes y ramas saliendo en ángulo recto. Esporas sexuales ausentes, desarrollo de esclerocios cafés.

Fusarium sulphureum.

Micelio con coloración blanco-crema. Desarrollo abundante de macroconidias que se producen en una sola fialide y que poseen de tres a cuatro septos. La célula apical generalmente (no siempre) curvada. Microconidias ausentes. Tamaño promedio de las macroconidias 11.3×1.8 micras, aunque variando desde 8.5×1.5 micras hasta 16×2 micras.

Fusarium oxysporum.

Micelio con coloración púrpura generalmente, en pocos casos cambiando a rosa. Microconidias abundantes, elipsoides-ovales, generalmente rectas, pocas curvas. Creciendo de fialides simples en forma lateral, sobre la hifa o sobre microconidioforos poco desarrollados. Tamaño oscilando entre 4×2 micras y 9×2 micras, con promedio de 6.8×2.2 micras. Macroconidias escasas con cuatro septos. Tamaño promedio de 16.2×3 micras, con fluctuaciones entre 14×3 micras y 19×3 micras.

Fusarium solani.

Micelio con coloración rosa. Microconidias abundantes, ovales-elipsoides aunque algunas veces en forma de canoa. Creciendo sobre fialides laterales largas de 35 micras de longitud en promedio llegando en ocasiones a alcanzar las 106 micras. Microconidias con tamaño promedio de 7.4 x 2.1 micras, con valores variables entre 6 x 2 micras y 10 x 3 micras. Macroconidias escasas con tamaño oscilando entre 12 x 2 micras y 22 x 4 micras y promedio de 15.5 x 3.1 micras.

Verticillium albo-atrum.

Micelio hialino. Conidias, hialinas, septadas y elípticas de tamaño promedio de 6.9 x 2.15 micras. Conidioforos medianamente hinchados en la base. Presencia de clamidosporas y ausencia de microesclerocios.

Sclerotinia sclerotiorum.

Lesiones en tallos principales y ramas secundarias, con apariencia generalmente húmedas de color café claro. Desarrollo de micelio blanco algodonoso y de esclerocios negros de esfericos a alargados en el centro de los tallos afectados.

APENDICE C

CRITERIOS EMPLEADOS EN LA SELECCION DEL
MODELO MONOMOLECULAR.

Cuadro A1. Valores del análisis de regresión para el Modelo Monomolecular.

Localidad	PT ¹			NV ²			M ³		
	R ^{2*}	CME ⁺	CV ⁺⁺	R ²	CME	CV	R ²	CME	CV
Chapultepec	.7500	7x10 ⁻⁵	13	.8784	6x10 ⁻⁵	68	.7500	59x10 ⁻⁴	108
S. Joaquín 2	.7500	5x10 ⁻⁵	7	.9893	4x10 ⁻⁶	12	.8444	81x10 ⁻³	48
La Concha	.8897	7x10 ⁻⁵	12	.7500	4x10 ⁻⁵	56	.7500	2x10 ⁻⁴	58
S. Joaquín 1	.9290	5x10 ⁻⁵	10	.7500	1x10 ⁻⁵	22	.7500	47x10 ⁻⁴	60
E. Zapata	.9080	3x10 ⁻³	26	.7500	8x10 ⁻⁶	22	.7500	4x10 ⁻⁶	8

1. PT= Pudrición de tallos.

2. NV= Necrosis vasculares.

3. M = Marchitamientos.

* R² = Coeficiente de determinación.

+ CME= Cuadrado medio del error.

++ CV= Coeficiente de variación

** En todos los casos la distribución de los residuales
fue aleatoria.