

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA CHAPINGO

**DEPARTAMENTO DE PARASITOLOGÍA
AGRÍCOLA**

MAESTRÍA EN PROTECCIÓN VEGETAL

**EPIDEMIOLOGÍA Y MANEJO DE LA SIGATOKA NEGRA
(*Mycosphaerella fijiensis* Morelet) EN BANANO EN
TAPACHULA, CHIAPAS.**

TESIS

**QUE COMO REQUISITO PARCIAL
PARA OBTENER EL GRADO DE**

MAESTRO EN CIENCIAS



PRESENTA:

DIRECCION GENERAL ACADEMICA
DEPTO. DE SERVICIOS ESCOLARES
OFICINA DE EXAMENES PROFESIONALES

CUNDAPÍ CORZO ARMANDO

CHAPINGO, EDO. DE MÉXICO, ABRIL DE 2008.



EPIDEMIOLOGÍA Y MANEJO DE LA SIGATOKA NEGRA (*Mycosphaerella fijiensis* Morelet) EN BANANO EN TAPACHULA, CHIAPAS.

Tesis realizada por **Cundapí Corzo Armando** bajo la dirección del Comité Asesor indicado, aprobado por el mismo y aceptado como requisito parcial para obtener el grado de:

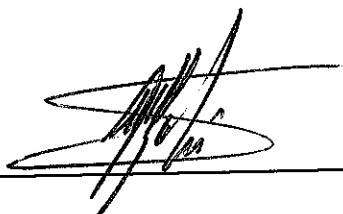
MAESTRO EN CIENCIAS EN PROTECCIÓN VEGETAL

DIRECTOR:



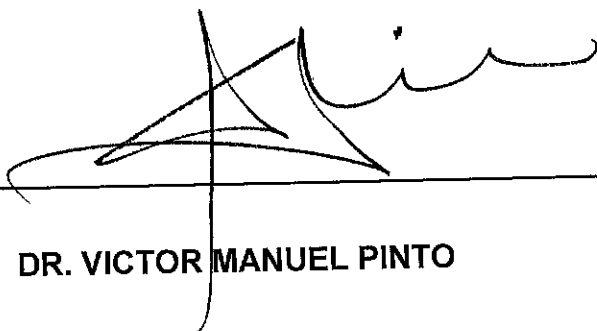
DR. MARCELO ACOSTA RAMOS

ASESOR:



DR. JUAN FERNANDO SOLIS AGUILAR

ASESOR:



DR. VICTOR MANUEL PINTO

Chapingo, Edo. de México, Abril de 2008.

AGRADECIMIENTOS

Al Consejo **Nacional de Ciencia y Tecnología** (CONACYT) por el financiamiento proporcionado para realizar mis estudios de Maestría.

A la **Universidad Autónoma Chapingo**, en especial al Departamento de Parasitología Agrícola que a través de la Maestría en Protección Vegetal, me dieron la oportunidad de cursar mis estudios de Posgrado.

Al **Dr. Marcelo Acosta Ramos** por su atinada dirección así como por haberme dado todas las facilidades para realizar esta investigación, por sus consejos y la confianza mostrada durante la estancia en esta Maestría.

Al **Dr. Juan Fernando Solís Aguilar** y al **Dr. Víctor Manuel Pinto** por su valioso apoyo, asesoría y disposición mostrada para la culminación del presente trabajo.

A todos y cada uno de los maestros y administrativos que conforman la maestría en Protección Vegetal, por todas las enseñanzas y experiencias recibidas que contribuyeron a mi formación académica y profesional.

A la empresa **Bayer CropScience de México** y de manera especial al **Ing. Elías Tapia Ramos**, por todas las facilidades brindadas para la realización del presente trabajo de investigación.

A mis compañeros y amigos de la maestría con quienes compartí momentos inolvidables y a todos aquellos que de alguna manera me ayudaron y apoyaron para terminar una meta más en mi vida profesional, y de quienes aprendí mucho durante mi estancia.

DEDICATORIA

*A mi madre María Cruz Corzo
Nucamendi, la persona más valiosa
en mi vida, por ser ejemplo de amor,
superación y fortaleza. Por su apoyo
incondicional y todo lo que ha hecho
para formar una hermosa familia y
ser motivo de inspiración para seguir
adelante.*

Te quiero mucho Mami.

*A todos mis hermanos de quienes
siempre recibo apoyo, amor y siempre
tienen un buen consejo y palabras de
aliento que me ayudan a seguir
alcanzando las metas que me
propongo, por estar siempre conmigo
y por todo el amor que nos tenemos.
Gracias*

Sinceramente: Armando

DATOS BIOGRÁFICOS

ARMANDO CUNDAPI CORZO NACIÓ EN SUCHIAPA, CHIAPAS, EL 10 DE SEPTIEMBRE DE 1981, DONDE CURSO SUS ESTUDIOS DE EDUCACIÓN BÁSICA. EN JULIO DEL AÑO 2000 INGRESÓ A LA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA CHAPINGO, EN EL NIVEL DE PROPEDEÚTICO, EN EL AÑO 2001 INGRESÓ AL DEPARTAMENTO DE PARASITOLOGÍA AGRÍCOLA, DONDE OBTUVO EL GRADO DE ING. AGRÓNOMO ESPECIALISTA EN PARASITOLOGÍA AGRÍCOLA EN EL AÑO 2005. REALIZÓ SU SERVICIO SOCIAL EN TRES COMUNIDADES DEL MUNICIPIO DE FRONTERA COMALAPA, CHIAPAS, CON EL PROYECTO DE ASESORIAS EN HUERTOS FAMILIARES. SU ESTANCIA PREPROFESIONAL LO REALIZÓ EN EL COMITÉ ESTATAL DE SANIDAD VEGETAL DE OAXACA (CESVO), EN EL MUNICIPIO DE TAPANATEPEC, OAXACA.

EN ENERO DE 2006 INGRESÓ A LA MAESTRÍA EN PROTECCIÓN VEGETAL DEL DEPARTAMENTO DE PARASITOLOGÍA AGRÍCOLA DE LA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA CHAPINGO, Y EGRESO EN DICIEMBRE DE 2007. REALIZANDO EL PRESENTE TRABAJO DE INVESTIGACIÓN.

ÍNDICE GENERAL

ÍNDICE DE CUADROS.....	i
ÍNDICE DE FIGURAS.....	ii
RESUMEN.....	iv
ABSTRACT	iv
1. INTRODUCCIÓN	1
2. OBJETIVOS	3
3. REVISIÓN DE LITERATURA.....	4
3.1 El cultivo de plátano (<i>Musa</i> spp.)	4
3.2 Sigatoka negra (<i>Mycosphaerella fijiensis</i> Morelet)	6
3.2.1 Importancia	6
3.2.2 Agente causal.....	7
3.2.3 Origen y distribución.....	7
3.2.4 Clasificación taxonómica	9
3.2.5 Descripción del patógeno	9
3.2.6 Síntomas	10
3.2.7 Ciclo de la enfermedad	13
3.2.8 Epidemiología.....	14
3.2.9 Manejo de la enfermedad.....	16
3.2.10 Control legal	16
3.2.11 Control cultural.....	17
3.2.12 Control biológico	19
3.2.13 Control genético.....	19
3.2.14 Control químico.....	20
3.3 Método de evaluación de la enfermedad	21
3.4 Diferencias entre sigatoka negra y sigatoka amarilla	22
3.5 Aplicación de los modelos Matemáticos.....	25
3.5.1 Modelo Exponencial.	25
3.5.2 Modelo Monomolecular.	26

3.5.3 Modelo Logístico.....	28
3.5.4 Modelo de Gompertz.....	29
4. MATERIALES Y MÉTODOS	31
4.1 Localización del sitio experimental	31
4.2 Captura de esporas.....	31
4.3 Captura y conteo de ascosporas.....	32
4.4 Clima	33
4.5 Manejo del huerto.....	33
4.6 Población de ascosporas de <i>M. fijiensis</i>	34
4.7 Selección del mejor modelo	34
4.8 Relación de las variables de estudio	34
5. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	35
5.1 Manejo del huerto.....	35
5.2 Evaluación del progreso de la enfermedad	37
5.3 Interpretación gráfica y biológica de la población de ascosporas de <i>M. fijiensis</i> durante el año 2006.	38
5.4 Interpretación gráfica y biológica de la población de ascosporas de <i>M. fijiensis</i> de Enero a Agosto de 2007.....	40
5.5 Población de ascosporas de <i>M. fijiensis</i>	43
5.6 Comparación de curvas de crecimiento poblacional	45
5.7 Relación de todas las variables evaluadas en el estudio.	47
6. CONCLUSIONES	52
7. LITERATURA CITADA.....	54
ANEXO 1.....	64
ANEXO 2.....	69

ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro 1. Grados de la sigatoka negra según la escala de Stover modificada por Gauhl (1989).	22
Cuadro 2. Diferencias principales en sintomatología entre la sigatoka negra y amarilla.	24
Cuadro 3. Ciclos de aplicaciones y productos utilizados en el control de la sigatoka negra durante el año 2006.	35
Cuadro 4. Ciclos de aplicaciones y productos utilizados para el control de la sigatoka negra del 1 de Enero al 10 de Agosto de 2007.	36
Cuadro 5. Variables del monitoreo de la sigatoka durante el año 2006. Datos proporcionados por el técnico encargado del manejo del rancho "Gosa banana" en Tapachula, Chiapas.	37
Cuadro 6. Análisis estadístico de la población de ascosporas de <i>M. fijiensis</i> capturadas con una trampa volumétrica tipo Burkard durante 20 meses.	45

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Síntomas causados por la sigatoka negra (<i>Mycosphaerella fijiensis</i>) en seis estados de desarrollo de la enfermedad según fouré (1985).....	12
Figura 2. Diferencias en sintomatología entre: A) sigatoka amarilla y B) sigatoka negra.....	23
Figura 3. Trampa volumétrica tipo Burkard, modificada por Mora-Aguilera <i>et al.</i> , (2000), utilizada para capturar ascosporas de <i>Mycosphaerella fijiensis</i>	32
Figura 4. Comportamiento temporal de las ascosporas capturadas durante el año 2006, y los productos utilizados en el control de la sigatoka negra (B=Bankit, D=Dithane, P=Primacide, By=Baycor, C=Calixin, S=Sico, F=Folicur, R=Regnum, M=Manzate).....	40
Figura 5. Curva de captura de ascosporas de Enero a Agosto de 2007, y los productos utilizados en el control de la sigatoka negra (F=Folicur, M=Manzate, C=Calixin, S=Sico, T=Tilt).....	42
Figura 6. Curva de crecimiento poblacional de ascosporas de <i>Mycosphaerella fijiensis</i> (CCP) para el año 1 (2006), capturadas con la ayuda de una trampa volumétrica tipo Burkard.	46
Figura 7. Curva de crecimiento poblacional de ascosporas de <i>Mycosphaerella fijiensis</i> (CCP) para el año 2 (del 1 de Enero al 10 de Agosto de 2007), capturadas con la ayuda de una trampa volumétrica tipo Burkard.	46

Figura 8. Comportamiento temporal y relación gráfica entre la temperatura, H. R. y ascosporas de *M. fijiensis* durante el año 2006, todos los datos son promedios por semana. A) Temperatura y Humedad Relativa (Máximas y Mínimas); B), Temperatura y H. R. (Media); C) Ascosporas capturadas con la trampa tipo Burkard durante el 2006.69

Figura 9. Comportamiento temporal y relación gráfica entre el número de horas acumuladas por semana mayores a 90% y el progreso de la enfermedad a través del índice general de la enfermedad y demás variables evaluadas durante el año 2006. A) Horas acumuladas con humedades de 90-95% y 96-100%; B) Variables evaluadas en el progreso de la enfermedad; y C) índice general de la enfermedad. 69

Figura 10. Comportamiento temporal y relación gráfica entre el número de ascosporas capturadas, las humedades acumuladas por arriba del 90% y el índice general de la enfermedad: A) Ascosporas capturadas con la trampa tipo Burkard a través del tiempo; B) Horas acumuladas con humedades de 90-95% y de 96-100%; y C) índice general de la enfermedad, todos los datos son promedios por semana correspondientes al año 2006.....69

Figura 11. Gráfica de los valores predichos contra los residuales, resultados del análisis estadístico de la curva de crecimiento poblacional de ascosporas de *Mycosphaerella fijiensis* del año 1 (2006), de los modelos Logístico (A), Gomperz (B), Exponencial (C) y Monomolecular (D).69

Figura 12. Gráfica de los valores predichos contra los residuales, resultados del análisis estadístico de la curva de crecimiento poblacional de ascosporas de *Mycosphaerella fijiensis* del año 2 (del 1 de Enero al 10 de Agosto de 2007) de los modelos Logístico (A), Gomperz (B), Exponencial (C) y Monomolecular (D).70

EPIDEMIOLOGÍA Y MANEJO DE LA SIGATOKA NEGRA (*Mycosphaerella fijiensis* Morelet) EN BANANO EN TAPACHULA, CHIAPAS.

THE EPIDEMIOLOGY AND MANAGEMENT OF BLACK SIGATOKA (*Mycosphaerella fijiensis* MORELET) IN BANANA TREES IN TAPACHULA, CHIAPAS.

Cundapí-Corzo, A.¹; Acosta-Ramos, M².

RESUMEN

Se evaluó la fluctuación de ascosporas de *Mycosphaerella fijiensis* y su relación con las variables climatológicas, y manejo del cultivo en una huerta comercial de banano. Las comparaciones gráficas indicaron que no existió alguna relación entre la humedad relativa y temperatura con la fluctuación de ascosporas durante el 2006. El comportamiento temporal de las ascosporas de *M. fijiensis* fue mayor en los meses de diciembre y enero y muy baja en los meses de lluvia debido al tipo e intensidad del manejo químico. La severidad mayor de la enfermedad a través del índice general de la enfermedad se presentó en el mes de mayo, no encontrándose ninguna relación con la temperatura y humedad relativa. La curva de crecimiento poblacional (CCP) de ascosporas del hongo obtenida en el 2006 se ajustó mejor al modelo exponencial, indicando que la velocidad de cambio del crecimiento fue indefinida. La CCP obtenida durante 7 meses del año 2007, se ajustó apropiadamente al modelo logístico, su punto de inflexión ocurrió al 50%, y la tasa máxima poblacional de ascosporas se observó a la mitad (3.5 meses) del tiempo de captura (mediados de abril). Los resultados obtenidos se estuvieron sujetos al tipo e intensidad del manejo químico del huerto, por tanto, si se encontró una relación entre el número menor de ascosporas de *M. fijiensis* capturadas con el mayor número de aplicaciones de fungicidas realizadas al cultivo de banano.

Palabras clave: Fluctuación de ascosporas, curva de crecimiento poblacional, fungicidas, manejo, clima, modelo exponencial y logístico.

ABSTRACT

The fluctuation of *Mycosphaerella fijiensis* ascospores and its relationship to weather variables, and crop management in commercial banana orchards were evaluated. Comparisons charts indicated that there was no relationship between the relative humidity and temperature with the ascospore fluctuation in 2006. The seasonal behavior of *M. fijiensis* ascospores was higher in the months of December and January and very low in the rainy season because of the type and intensity of the chemical management. The overall disease rate throughout the general index of the disease was most severe in the month of May. No relationship was found to the temperature or relative humidity. The population growth curve (CPG) of the ascospore fungus obtained in 2006 adjusted itself better to the exponential model, indicating that the change in growth rate was indefinite. The CPG obtained for 7 months of 2007 was appropriately adjusted to the logistic model. The inflection point occurred at 50%, and the maximum rate of ascospore population was observed (3.5 months) midcapture time (mid-April). The obtained results were subject to the type and intensity of chemical management of the orchard. Therefore, a link was found between fewer *M. fijiensis* ascospores captured with the greater number of fungicide applications carried out on the banana cultivation.

Key words: Ascospore fluctuations, population growth curve, fungicides, management, climate, exponential and logistic model.

¹Author de la tesis

²Director de la tesis

EPIDEMIOLOGÍA Y MANEJO DE LA SIGATOKA NEGRA (*Mycosphaerella fijiensis* Morelet) EN BANANO EN TAPACHULA, CHIAPAS.

1. INTRODUCCIÓN

En México se cultivan 76,313 hectáreas de bananos y plátanos produciendo más de 2.2 millones de toneladas de fruta, de las cuales el 95% se destina al consumo nacional. Las áreas productoras principales se localizan en las regiones tropicales del golfo de México y Océano Pacífico, donde los estados productores principales por orden de importancia fueron; Chiapas, Tabasco, Veracruz, Colima, Michoacán, Jalisco, Nayarit, Guerrero y Oaxaca (SAGARPA, 2007), los cuales se agrupan en tres regiones productoras: Región del Golfo de México que ocupa el 43% de la superficie nacional cultivada, región del Pacífico Centro con el 24% y región del pacífico sur con un 30%. Los grupos taxonómicos mas importantes que se cultivan en México son: AAA (Enano Gigante y Valery, Subgrupo Cavendish), AAB (Macho y Dominico, Subgrupo Plantain), AAB (Manzano), ABB (Pera y Cuadrado) y AA (Dátil) (Orozco-Romero *et al.*, 1998).

Los bananos son afectados por diversas enfermedades que afectan su rendimiento y calidad del fruto. Los problemas fitopatológicos más importantes en México son: sigatoka negra (*Mycosphaerella fijiensis* Morelet), nematodo barrenador (*Radopholus similis* (Cobb) Thorne), mal de panamá (*Fusarium oxysporum* f. sp. *cubense*), moko del plátano (*Ralstonia solanacearum*), pudrición del cormo (*Erwinia* sp.) y mancha café por Cordana (*Cordana musae* A. Zimmerm) (Orozco-Santos, 1998).

La sigatoka negra es la enfermedad más importante que afecta la producción comercial de bananos y plátanos (*Musa* spp.) en la mayoría de las regiones productoras del mundo (Fullerton, 1994; Fullerton y Stover, 1990; Mourichon y Fullerton, 1990). La presencia de la sigatoka negra en México ocasionó graves pérdidas en todas las regiones productoras de musáceas, ya que modificó el manejo

de las plantaciones; principalmente los programas de aspersión de fungicidas. Esto trajo como consecuencia un incremento en los costos de producción del cultivo, afectándose la economía del productor bananero, debido al incremento en el número de aplicaciones de fungicidas para el control de esta enfermedad, siendo hoy en día la mejor solución, aunque hay que cuidar los otros métodos como el cultural (Bustamante y López, 1982).

La epidemiología estudia los cambios temporales y espaciales que ocurren durante epidemias causadas por poblaciones de patógenos en poblaciones de plantas, bajo la influencia de factores ambientales y la intervención del hombre (Campbell y Madden, 1990; Kranz, 1974). La epidemiología usa métodos fitopatológicos, ecológicos y matemáticos con el propósito de entender las relaciones causa-efecto que existen entre los componentes del clásico triángulo o tetraedro epidemiológico y de generar información necesaria para el manejo de enfermedades de una manera ecológicamente racional e inocua. Por tanto, la epidemiología es requisito imprescindible en el manejo integrado de enfermedades (Mora-Aguilera, 2001).

En la actualidad, el combate de la sigatoka negra en las plantaciones bananeras del país depende básicamente de productos químicos y es apoyado por algunas prácticas de cultivo (Orozco-Santos *et al.*, 2001). Debido a que la sigatoka es una de las enfermedades principales en banano y es de manejo difícil, es necesario realizar investigaciones sobre el comportamiento temporal de la sigatoka negra, su agente causal y su relación con el manejo y clima, con la finalidad de tener información y bases más confiables que permitan manejar a dicha enfermedad racionalmente, minimizando los daños que ocasiona dicho patógeno. En base a lo anterior se realizó el presente trabajo de investigación con los objetivos siguientes:

2. OBJETIVOS

- Conocer el comportamiento temporal de las ascosporas del patógeno de la sigatoka negra (*Mycosphaerella fijiensis*) en banano en Tapachula, Chiapas.
- Evaluar el promedio ponderado de infección y variables de daños [Hoja mas joven con pizca (HMJP), Hoja mas joven con estría (HMJE), Hoja mas joven con mancha (HJMM) y Hojas por planta (H/P)] de la sigatoka negra (*Mycosphaerella fijiensis*) en banano a través del tiempo en Tapachula, Chiapas.
- Monitorear los factores ambientales y el manejo del cultivo a través del tiempo.
- Relacionar los factores ambientales, población de ascosporas y manejo del cultivo, con el promedio ponderado de infección y la variables de daño de la sigatoka negra (*Mycosphaerella fijiensis*) en banano en Tapachula, Chiapas.

3. REVISIÓN DE LITERATURA

3.1 El cultivo de plátano (*Musa* spp.)

Los plátanos son grandes monocotiledóneas herbáceas de la familia Musaceae del orden Zingiberales. Los tipos comestibles son partenocárpicos y frecuentemente infértiles, mientras que sus precursores ancestrales silvestres tienen semillas, son virtualmente incomedibles y poseen pobres cualidades agronómicas. Todos los bananos comestibles son híbridos inter o intraespecíficos naturales de dos especies diploides: *Musa acuminata* Colla y *Musa balbisiana* Colla (Stover y Simmonds, 1987).

Uno de los cultivos mas importantes en la agricultura es el banano, cuyo nombre científico es *Musa* spp., es un cultivo muy importante en el mundo. Se pueden encontrar en estado silvestre, semisilvestre y en forma comercialmente cultivada. El banano es considerado como una de las frutas básicas en la alimentación humana, debido a su bajo precio así como al elevado valor nutritivo que tiene. La disponibilidad del producto durante todo el año es otra ventaja adicional, ya que permite que esté presente en la mayoría de los mercados (Ortiz *et al.*, 1999), además de ser una fuente barata de energía y fácil de producir, los plátanos son ricos en vitaminas A, B6, C y potasio (Simmonds, 1976).

La historia de los cultivares de banano está íntimamente ligada a las de la población humana en los trópicos; es posible, que la domesticación del banano tuviera su inicio en forma paralela con la agricultura de los cultivos alimenticios (Rowe y Rosales, 1996).

Se presume que el centro de origen del banano se ubicó en el sureste asiático e Indochina y fue en esta región donde ocurrió su domesticación (Soto, 1990). Su introducción a América data del siglo XVI a través de las Islas de Santo Domingo y Cuba. A finales del siglo XIX se establecieron las primeras plantaciones comerciales

en Jamaica, extendiéndose en pocos años a los diversos países centroamericanos. Geográficamente, el banano se encuentra distribuido en los trópicos y subtrópicos, en condiciones naturales se encuentra en una distribución amplia, que incluye tierras cercanas a las costas, lagos, orillas de ríos y zonas selváticas (Ortiz *et al.*, 1999). El plátano es uno de los frutos que ha estado presente en diversas culturas y civilizaciones humanas durante varios miles de años, ya que se considera una de las primeras frutas que cultivaron los agricultores primitivos (Soto, 1990).

Es una planta herbácea que puede ser considerada perenne dado que, aunque tras la fructificación sus partes aéreas mueren, éstas son reemplazadas por los hijuelos nuevos que crecen desde su base. El verdadero tallo de la planta es un órgano subterráneo que solo sobresale del suelo en la época de floración, el cual recibe el nombre de corno (Anónimo, 2001).

El nombre de plátano se ha generalizado en toda la población, sin embargo, de acuerdo a los especialistas, la mayoría de las variedades comerciales son bananos, con excepción del plátano macho. Así, las distintas especies y variedades de plátano se diferencian por su tamaño, disposición y dimensiones de las hojas, la forma y tamaño de los frutos, pero principalmente por la conformación del racimo (ASERCA, 1998).

Los bananos se cultivan en todas las regiones tropicales del mundo, en regiones que tienen suficiente agua y en 30° latitud Norte; África, Islas del Pacífico, Centro América y el Caribe, donde constituye una parte importante de la dieta básica para millones de personas; encontrándose entre los más importantes cultivos básicos y además, suministra una valiosa fuente de ingresos mediante el comercio local e internacional (Okole y Schulz, 1997; Carlier *et al.*, 2000).

México se encuentra en el octavo lugar de producción mundial con el 2.8% y una superficie de 76,313 ha de cultivo; los principales estados productores de plátano son: Chiapas, Tabasco, Veracruz, Colima, Michoacán, Jalisco, Nayarit, Guerrero y Oaxaca (FAO, 2007; SAGARPA, 2007).

3.2 Sigatoka negra (*Mycosphaerella fijiensis* Morelet)

Mycosphaerella fijiensis es un hongo policíclico que se produce de manera sexual y asexualmente durante su ciclo de vida. Esta característica, aunada a sus cortos períodos de incubación hacen de la sigatoka negra una enfermedad agresiva y de control difícil (González y Jaramillo, 1980; Stover, 1980).

La sigatoka negra forma parte de un grupo de enfermedades al que se ha denominado como el síndrome de la mancha foliar del plátano y que está formado por tres especies de hongos estrechamente relacionados, tanto morfológica, patológica como genéticamente, cada una ocasiona una enfermedad específica, estas son: *Mycosphaerella musicola* Leach ex Mulder, que produce la llamada sigatoka amarilla o chamusco común, fue identificado en Java en 1902; *Mycosphaerella fijiensis* Morelet causante de la raya negra o veteado foliar negro, descrita en la Isla Fiji en 1964 y *Mycosphaerella fijiensis* var. *difformis* Mulder & Stover, causante de la Sigatoka negra, identificada en 1972 en Honduras (Stover, 1980).

3.2.1 Importancia

La agresividad de la sigatoka negra es de tal magnitud que sin su control es imposible la producción comercial de plátano. En los países donde está presente ha causado pérdidas considerables, principalmente por la reducción de las áreas cultivadas, la disminución de los volúmenes de exportación y por el incremento de

uso de fungicidas para su combate (Gonzáles y Jaramillo, 1980; Bustamante y López, 1982; Stover, 1987).

Esta enfermedad altamente destructiva en los cultivares principales de plátanos, puede ocasionar según Burt *et al.*, (1997) y Orozco (1998) pérdida en el rendimiento entre 50 y 100%, afectando de manera notoria la economía del productor. Ataca las hojas de las plantas, produciendo un rápido deterioro del área foliar cuando no se combate, afecta además el crecimiento y productividad de las plantas al disminuir la capacidad de fotosíntesis. También produce una reducción en la calidad de la fruta, al favorecer la maduración de los racimos, lo cual es la mayor causa de pérdida (Douglas y Ronald, 1992).

El efecto directo de la sigatoka negra sobre las plantas de banano es su acción defoliadora, lo cual ocasiona una alteración de la madurez fisiológica de la fruta que alarga el período de floración a corte. Los racimos producidos son más pequeños, de peso menor y con fruta de mal sabor que madura prematuramente en el campo, por lo que tienen que ser desechados (Gonzáles y Jaramillo, 1980).

3.2.2 Agente causal

La sigatoka negra del plátano es causada por el hongo ascomycete *Mycosphaerella fijiensis* Morelet, sinónimo de *M. fijiensis* var. *difformis* Mulder & Stover. Conocido por su estado sexual como *Paracercospora fijiensis* (Morelet) Deighton (Orozco-Santos, 1998).

3.2.3 Origen y distribución

La sigatoka negra (sinónimo de raya negra) fue observada por vez primera en 1963 en el sureste Asiático en las Islas Fiji (Marín y Romero, 1992).

En el continente americano la sigatoka negra fue reportada en 1972 en el Valle de Ulúa en Honduras, señalándose al organismo causante como *Mycosphaerella fijiensis* var. *difformis* siendo diferente de la raya negra ya conocida en África, Asia e Islas del Pacífico (Stover y Dickson, 1976). Actualmente y por acuerdo de la FRAC (Fungicide Resistant Action Comitee) en la reunión celebrada en San José, Costa Rica, en abril de 1990, se determinó que la sigatoka negra en América es causada por el hongo *Mycosphaerella fijiensis* (Friedhelm, 1990).

La aparición de la sigatoka negra en América ocurrió en el valle de Ulúa, en Honduras, convirtiéndose en epidemia en 1973 (Stover y Dickson, 1976). Después de que el huracán Fifi azotó Honduras, en 1974, la enfermedad se comenzó a diseminar por las áreas productoras de los trópicos americanos, de tal manera que en 1986 estaba confirmada su presencia en Belice, Guatemala, Nicaragua, México, Costa Rica, Panamá y Colombia (Stover, 1987).

La sigatoka negra se diseminó lentamente por Centroamérica después de declararse el estado epidémico en 1973-1974 en Honduras, después apareció en Belice en 1975, Guatemala 1977, Costa Rica y Nicaragua 1979, Panamá y Colombia 1981 (Stover, 1980; Osorio, 1983). Los primeros informes de la enfermedad en México se presentaron en Tapachula, Chiapas a finales de 1980 y en los meses de junio y julio de 1981 se localizaron sitios sospechosos en la Chontalpa, Tabasco; su existencia se confirmó en agosto del mismo año, así mismo, en ese año se registraban libres de la enfermedad los Estados de Guerrero, Colima, Michoacán y Nayarit (Contreras, 1983; Holguín y Ávila; 1982, Rodríguez, 1992). Desde entonces, la sigatoka negra se ha diseminado rápidamente hacia los estados de Veracruz y Oaxaca en 1985 (Robles *et al*, 1988) y desde hace poco más de diez años se encuentra en todas las áreas productoras de musáceas en la República Mexicana (Orozco-S., *et al.*, 1996).

3.2.4 Clasificación taxonómica

La clasificación taxonómica de *Mycosphaerella fijiensis* (*Paracercospora fijiensis*), según Alexopoulos (1996) es la siguiente:

DOMINIO: Eucariota

REINO: Eumycota o Fungi

PHYLUM: Ascomycota

CLASE: Ascomycetes

SUBCLASE: Dothideomycetidae

ORDEN: Mycosphaerellales

FAMILIA: Mycosphaerellaceae

GENERO: *Mycosphaerella* (*Paracercospora*)

ESPECIE: *Mycosphaerella fijiensis*

3.2.5 Descripción del patógeno

El hongo se reproduce en forma sexual y asexual durante su ciclo de vida. Produce ciclos repetidos de infección más o menos continuos (Arneson, 1998; Marín y Romero, 1992).

Mycosphaerella fijiensis var. *difformis* fue descrita como una variedad separada de *M. fijiensis* porque cuando fue identificada por primera vez produjo conidios en esporodoquios así como en conidióforos simples; las demás características son semejantes para ambos patógenos, tales como conidióforos lisos o septados (0-3 septas), conidios ovalados o cilíndricos de 1-6 septas estrechándose hacia el ápice con cicatriz distintiva en la unión de la base con el conidióforo (Friedhelm, 1990)

La fase sexual del hongo, se caracteriza por formar ascocarpos de tipo pseudotecio, anfigeno, sumergidos en los tejidos del hospedante, globoso de 48 a 81 μ de diámetro, con ostiolo papilado, ligeramente errupentes, con paredes de color café

oscuro formadas de células poligonales, dichos pseudotecios contienen numerosas ascas bifurcadas, obclavadas, de 28 a 35 μ de largo por 6.5 a 8 μ de ancho, cada asca con 8 ascosporas hialinas, fusiformes clavadas con dos células y ligeramente con una constricción en el septo (Mendoza y Pinto, 1983). Las ascosporas miden de 14 a 20 μ m de longitud y de 4 a 6 μ m de ancho (Stover, 1980; Marín y Romero, 1992; Arneson, 1998; Orozco-Santos, 1998).

La fase asexual del hongo se caracteriza por formar conidióforos en las primeras lesiones de la enfermedad (pizcas y estrías), en esta etapa se observa un número relativamente bajo de conidióforos que emergen de los estomas, principalmente en el envés de la hoja. Los conidios son hialinos, obclavados a cilíndricos, rectos o ligeramente curvos, seis a nueve septos, delgados en el ápice y más anchos en la base con una cicatriz en el hilum basal del conidio. Los conidióforos que emergen de los estomas lo hacen de manera individual o en pequeños grupos, o bien pueden formar fascículos sobre un estroma errupente de color oscuro. Los conidios miden de 30 a 132 μ m de longitud y de 2.5 a 5 μ m en la parte más ancha. Estas estructuras se producen con mayor abundancia en la superficie inferior de las lesiones, pero también pueden ser encontradas en la parte superior (Marín y Romero 1992; Orozco-Santos, 1998).

3.2.6 Síntomas

El hongo *M. fijiensis* induce manchas foliares con una subsecuente clorosis y reducción en la asimilación neta del rango de luz en plantas de banano y plátano (Okole y Schulz, 1997). Esto lleva al decremento de la capacidad fotosintética y a la maduración prematura de la fruta sobre la planta (Ramsey *et al.*, 1990). Así mismo, Leach, (1964) indicó que los primeros síntomas son puntos numerosos, diminutos y pardos que se desarrollan hasta formar rayas finas de color pardo rojizo de 1.5 mm de largo, visibles en la superficie superior, se unen y oscurecen hasta ennegrecerse, entonces las zonas muertas y negras se secan y adquieren un color más pálido. Las

mancha suelen ser intensas hacia las puntas de las hojas; las hojas afectadas pueden morir en tres o cuatro semanas y el resultado es una defoliación muy rápida y severa. Por su parte, Contreras (1983) encontró que el área que es más susceptible a la infección es el envés de las hojas, probablemente por su forma de exposición, además que allí existe la mayor cantidad de estomas. En resumen, Los síntomas causados por la sigatoka negra han sido definidos en seis estados de desarrollo, los cuales se diferencian según lo avanzado de la enfermedad, la descripción de acuerdo a Fouré (1985) (figura 1) es la siguiente:

Estado 1: El primer síntoma aparece entre 14 y 20 días después de la infección del patógeno; este es denominado pizca, es una decoloración pequeña de un milímetro de largo aproximadamente de color blanco amarillento, observable únicamente en el envés; visible a contra luz.

Estado 2: la decoloración se convierte en una estría de 2 a 3 milímetros de largo, de color café rojizo y se puede observar tanto en el haz como en el envés de la hoja.

Estado 3: las estrías aumentan sus dimensiones haciéndose más largas y más ancha, se pueden juntar y mantienen el color café rojizo. En esta fase se forman los conidios del hongo que propagan la enfermedad dentro de la plantación.

Estado 4: las manchas toman una forma oval, de color café oscuro en el envés y negro en el haz. Una parte del tejido muere. Su forma es redonda o bien elíptica.

Estado 5: es una mancha totalmente negra, elíptica, rodeada de un halo amarillo y el centro se empieza a deprimir.

Estado 6: el centro de la mancha se seca y se ve de un color blanco grisáceo, observándose en ellas una gran cantidad de pequeños puntos que corresponden a

los cuerpos fructíferos llamados pseudotecios. En ataques severos, estas manchas se unen y forman grandes áreas de tejido foliar afectado, llegando a necrosar completamente las hojas.

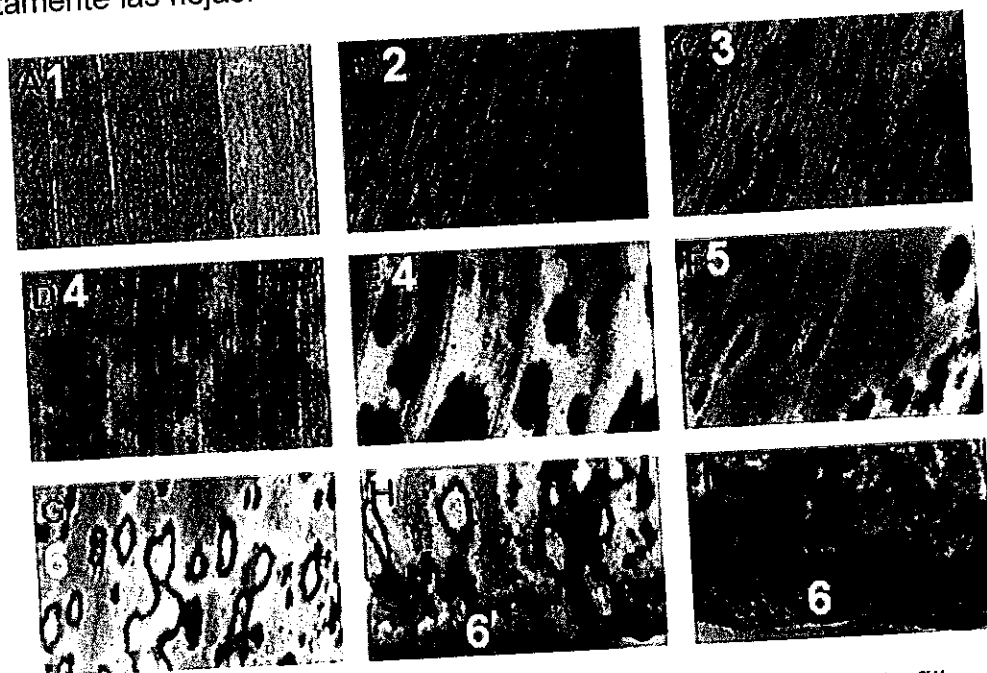


Figura 1. Síntomas causados por la sigatoka negra (*Mycosphaerella fijiensis*) en seis estados de desarrollo de la enfermedad según fouré (1985).

El hongo ataca directamente a las hojas, elimina el área foliar rápidamente lo que ocasiona retardos en la madurez fisiológica, consecuentemente el período desde floración a corte se alarga, los racimos son más pequeños, de dedos delgados, de menor número de manos y maduran prematuramente antes de cosecharlos. El patógeno afecta el crecimiento vegetativo de la planta, la emergencia de hojas, la producción de hijos y las hojas afectadas tienden a agobiarse una o más semanas antes que las sanas (Stover, 1972; Bustamante, 1977 y González y Jaramillo, 1980). Se han reportado pérdidas superiores al 33% de la producción en algunas plantaciones, donde la enfermedad ha estado presente (Mobambo *et al.*, 1993). Orozco-Santos (1998), indicó que cuando ocurre la primera epidemia de la enfermedad se pueden presentar pérdidas en producción de fruta que oscilan entre

un 50 a 100%, junto con una marcada reducción en la superficie dedicada al cultivo de este frutal.

3.2.7 Ciclo de la enfermedad

Las esporas de la sigatoka negra son dispersadas por el viento y depositadas en las hojas más jóvenes de la planta. Las esporas depositadas germinan, si las condiciones de humedad son buenas, emitiendo un tubo germinativo que penetra por los estomas de las hojas, para luego ramificarse y colonizar varias células vecinas, produciendo el síntoma característico de pizca y posteriormente las manchas y necrosis (Douglas y Ronald, 1992).

La diseminación de la enfermedad se realiza por medio de las ascosporas en la fase sexual y conidios en la fase asexual. Los conidios cuando están maduros son liberados con la ayuda del salpique del agua o rocío. En el caso de las ascosporas, el asca permanece en el pseudotecio y cuando este se moja, y las ascosporas están maduras son expulsadas y diseminadas por el viento. Los conidios son responsables de la diseminación a cortas distancias, en cambio, las ascosporas la distribuyen a grandes distancias (Bureau, *et al.*, 1992). La fase de formación de conidios es corta y se puede iniciar tan pronto aparecen los primeros síntomas. Una vez que termina la producción conidial empieza la formación de los pseudotecios; normalmente se da cuando la lesión ha llegado a la fase de mancha de color negro, y si hay condiciones de temperaturas altas (por arriba de 25 °C) y lluvias fuertes las ascosporas maduran en dos semanas y son liberadas cuando la hoja es humedecida (Stover, 1980). El periodo de incubación que es el tiempo comprendido entre la infección y la aparición del primer síntoma de la hoja, dura aproximadamente 17 días en condiciones favorables (H.R. por arriba de 90% y T° de 25-28 °C) para el desarrollo de la enfermedad. A los 28 días de la infección aparecen los primeros conidios y a los 49 días finaliza el ciclo cuando se da la liberación de las ascosporas (Merchán, 1998).

Martínez y Ramírez (1989) en Tabasco, México, determinaron que bajo condiciones naturales sin aplicación de fungicidas, los primeros síntomas de la enfermedad llamados pizcas aparecieron en las hojas entre 18 y 30 días; la fase de estría se alcanzó entre 7 y 21 días después de la inoculación. Una semana más tarde la lesión llegó a la mancha negra típica de la enfermedad, y finalmente 7 a 21 días después se convirtió en quema. En base a ello, el ciclo del hongo fluctuó entre 51 y 112 días, encontrándose además que la lluvia es un factor determinante en el inicio y duración de la fase asexual, así como en el desarrollo y crecimiento de las lesiones.

3.2.8 Epidemiología

La epidemiología de la sigatoka negra depende de factores bióticos y abióticos. Los patrones de temperatura y humedad (básicamente el número de horas que la superficie de la hoja permanezca humedecida) y la disponibilidad de evolución de la enfermedad (Pérez y Mauri, 1992); (Pérez *et al.*, 1993).

Los estudios epidemiológicos sirven para obtener información sobre la relación entre las condiciones climáticas y el desarrollo de la enfermedad en el tiempo y espacio. Estos conocimientos resultan de utilidad en los programas de control de las enfermedades principalmente de aquellas que requieren un tipo de control químico preventivo y periódico como es el caso de la sigatoka negra. El análisis de las epidemias de la sigatoka envuelve el estudio detallado de la incidencia y severidad de la enfermedad en el campo relacionado con los factores climáticos, condiciones de plantación, susceptibilidad del hospedante y otros factores que afecten la epidemia (Meredith, 1970).

La recombinación debido a la naturaleza heterotálica de este patógeno, según Orozco-Santos (1998) crea un potencial alto para que ocurran cambios genéticos dentro de las poblaciones de *Mycosphaerella fijiensis*, lo que puede conducir a una

rápida adaptación a las condiciones ambientales cambiantes y podría ser la razón de la elevada variabilidad patogénica detectada en el mismo. Así mismo, Fouré, (1994) planteó la existencia de una estrecha relación entre algunos factores climáticos como la humedad relativa, temperatura, precipitación y el patógeno, los cuales condicionan la incidencia y severidad de la enfermedad. Por su parte, Gauhl, (1994) expresó que la liberación de ascosporas ante la presencia de lluvias es alta, atribuido a la existencia de una capa de agua en la superficie de la hoja donde existe una mayor cantidad de manchas en el envés. Las hojas secas adheridas a las plantas representan una fuente excelente del inóculo. Según Burt *et al.*, (1997), la mayor parte de la infección proviene de ascosporas y en menor grado por conidios, ya que las primeras son la fuente principal de inóculo y el medio de dispersión a grandes distancias dentro de un área determinada. Bajo condiciones de humedad cercanas a la saturación y temperaturas de 21-28 °C las esporas germinan en el envés de la hoja en un término de dos horas y la penetración a través de los estomas ocurre hasta las 48-72 horas. Los primeros síntomas aparecen a los 10-14 días después de la infección como pizcas de color café rojizo de 2-3 mm en el envés de la hoja (Stover, 1980). Por lo que, La temperatura y la humedad relativa, según Jácome y Wschuh, (1992) durante un estudio realizado, favorecieron el desarrollo de la epidemia, ya que temperaturas entre 20-35 °C contribuyen a la germinación de conidios y ascosporas de los hongos, ocurriendo máxima germinación si existe un rango de temperatura entre 25-28 °C y una humedad relativa alta, especialmente cuando hay presencia de una película húmeda sobre la hoja, como se expresó anteriormente.

Con relación a las temperaturas, Pérez, (1996) estimó que las ascosporas de *Mycosphaerella fijiensis* germinan en un rango amplio entre 10-38 °C, considerándose óptimo 27 °C, observándose que la velocidad relativa del crecimiento de los tubos germinativos de esta se detienen fuertemente a temperaturas menores de 20 °C.

3.2.9 Manejo de la enfermedad

Las medidas de control para la sigatoka negra se pueden clasificar en directas e indirectas. Las directas consisten en evitar la entrada de la enfermedad en un área, región o país libre de la misma (cuarentenas) y las indirectas se refieren a convivir con la sigatoka negra, evitando los daños producidos mediante el combate químico, cultural y genético (Orozco-Santos, 1998). El manejo de la sigatoka negra en plantaciones comerciales de bananos en el mundo es altamente dependiente del uso de fungicidas, los cuales son apoyados con prácticas del cultivo (deshoje, deshije, drenaje, control de maleza y nutrición) para reducir fuentes de inóculo y evitar condiciones favorables para el desarrollo del patógeno (Douglas y Ronald, 1992). El control químico y la selección de plantas resistentes continúan siendo las únicas estrategias, por excelencia, para combatir la sigatoka negra según Riveros y Lepoivre (1998), y que para los pequeños agricultores, los clones resistentes o tolerantes tales como los híbridos tetraploides FHIA 01 y FHIA 02, los cultivares AAB y los clones ABB, serían las medidas de control mejor adaptadas a su formación técnica y al contexto socioeconómico de este cultivo.

3.2.10 Control legal

La presencia de la sigatoka negra en las regiones productoras de banano en el sureste de México originó que la Dirección General de Sanidad Vegetal perteneciente a la Secretaría de Agricultura y Recursos Hidráulicos (actualmente Secretaría de Agricultura, Ganadería y Desarrollo Rural estableciera la cuarentena interior permanente No. 18 contra la enfermedad. Su normatividad fue publicada en el Diario Oficial de la Federación el 11 de Noviembre de 1987 (Robles *et al.*, 1988). El establecimiento de esta cuarentena no fue suficiente para evitar que la sigatoka negra se diseminara a todo el país, aún cuando existen grandes distancias (más de 1,000 Km) y barreras geográficas naturales (cadenas montañosas) entre algunas áreas o regiones plataneras. En sólo 13 años, desde su primer registro en México, la

enfermedad se encuentra actualmente en todos los estados productores de plátano tanto en la costa del Pacífico como en el Golfo de México (Orozco-Santos, 1998).

3.2.11 Control cultural

El control cultural de la sigatoka negra está dirigido a reducir las fuentes de inóculo del patógeno y modificar las condiciones de microclima dentro del huerto que pueden favorecer el desarrollo de la enfermedad. El combate cultural es una parte fundamental en el manejo integrado de la sigatoka negra (Orozco-Santos, 1998).

Densidad de plantas: Según Pérez (1998), bajo las mismas condiciones de suelo y nivel de manejo contra sigatoka negra, el desarrollo de la enfermedad es más intenso en campos con 2000 plantas·ha⁻¹, que en aquellos con 1850 plantas·ha⁻¹, en las cuales han sido observadas diferencias de hasta dos hojas más sanas en las plantadas a densidades más bajas con relación a las plantadas con densidades mayores. Por otro lado, Días (1994) dijo que se debe considerar unas 1,500 plantas·ha⁻¹, tomando en cuenta la densidad y la distribución para evitar amacollamiento y áreas de concentración de plantas que generan condiciones de microclima favorables a incrementar la fuente de inóculo y que dificultan la cobertura y acción de los productos fungicidas. La densidad de población se puede manejar por medio de deshije y resiembra.

Deshije: Esta práctica consiste en la eliminación de todos los hijos y rebrotes que puedan alterar la densidad de población deseada. Es recomendable seleccionar el primer hijo o brote de la planta madre, siempre y cuando éste se considere de buena calidad, el resto de los hijos deben ser eliminados antes de que alcancen un estado avanzado de desarrollo, pues ya habrán ocasionado daño fisiológico a la planta madre por competencia de luz, nutrimento, agua y espacio vital. Se recomienda dejar uno o dos hijos. El deshije se utiliza para mantener una población adecuada de

plantas en el huerto y de esta manera evitar el exceso de área foliar con el propósito de tener mejor cobertura y distribución de los fungicidas aplicados (Orozco-Santos, 1998).

Saneamiento: La poda sistemática cada siete o diez días de hojas o fracciones de hojas con lesiones maduras, reduce el período durante el cual estas hojas producen inóculos y tienen un importante impacto en la cantidad de ascosporas que potencialmente alcanzan las nuevas hojas que emergen. Las hojas podadas depositadas en el suelo se descomponen rápidamente y como promedio, se acorta la duración del período de producción de ascosporas de estas entre seis y ocho semanas, en relación con las que quedan colgantes en las plantas (Pérez *et al.*, 1993; Pérez, 1996).

Un control bueno de malezas (manual o químico) dentro de las plantaciones de plátano, permite una aireación adecuada y evita condiciones de humedad relativa alta que favorezcan el desarrollo del patógeno. Asimismo, las malezas son nocivas al cultivo del banano, ya que pueden competir por agua, elementos nutritivos, espacio y algunas son hospederas de plagas y hospedantes de patógenos (Orozco-Santos, 1998).

Los sistemas de drenaje permiten la rápida eliminación de los excesos de agua dentro del huerto, lo cual además de mejorar el crecimiento del cultivo, reduce las condiciones de humedad relativa alta favorables para el desarrollo del patógeno causante de la sigatoka negra (Orozco-Santos, 1998). Otras labores de cultivo que deben ser implementadas en las plantaciones dentro de un programa de manejo integrado son: fertilización adecuada y combate de nemátodos. Estas labores, además de mejorar las estrategias de manejo de la sigatoka negra, también optimizan las condiciones del cultivo de banano (Orozco-Santos, 1998).

3.2.12 Control biológico

Se refiere a la utilización de ciertos microorganismos quitinolíticos que digieren la quitina presente en la pared celular de las hifas de algunos hongos. Cepas de *Serratia marcescens*, así como de *Serratia entomophyla* y *Bacillus cereus* controlaron la sigatoka negra en un 40%. Si este control es complementado con fungicidas y prácticas culturales adecuadas, podría resultar económico, estable y ecológicamente deseable. Sin embargo, su eficacia, rentabilidad y adopción deben ser verificadas bajo condiciones de campo (González *et al.*, 1996; Orozco-Santos, 1998).

3.2.13 Control genético

Dentro del manejo de la enfermedad, el control genético es una de las herramientas más sólidas, el uso de variedades resistentes a plagas y enfermedades proporciona un método seguro y duradero al menos mientras los patógenos a su vez no generen capacidad de ataque a estos materiales resistentes. En el caso del banano éste ha sido el método para superar problemas fitopatológicos (Mendoza, 1997). Algunos programas de mejoramiento genético ya han rendido sus primeros frutos, como es el caso del Programa de Mejoramiento de Banano y Plátano de la Fundación Hondureña de Investigación Agrícola (FHIA), el cual ya ha obtenido híbridos con resistencia parcial a la enfermedad y con muy buenos rendimientos probados en campo, estos híbridos representativos de los tres diferentes grupos de bananos y plátanos son como "genotipos de referencia". Estos híbridos (FHIA-01, FHIA-03 y FHIA-21), ya están siendo evaluados para conocer su reacción a la sigatoka negra y sus rendimientos en diferentes latitudes del mundo (FHIA, 1995).

En México, el FHIA-21 fue introducido para su evaluación en campo en la región del Pacífico Centro en la década de los noventa. En estas evaluaciones se obtuvieron racimos con 10 kg más de peso en comparación al Plátano Macho, esto significa un

incremento del 64.5% y 80.7% en el primero y segundo ciclo de producción respectivamente (Orozco-Santos, 1998).

3.2.14 Control químico

El control químico de la sigatoka negra se realiza en la mayoría de los países donde está presente, utilizándose fungicidas de contacto y sistémicos los cuales se alternan con la finalidad de obtener mejores resultados, reducir costos y minimizar riesgos de resistencia (González, 1987; Stover, 1987; Bureau *et al.*, 1992).

A escala mundial el control químico de la sigatoka negra, se considera de alto riesgo por los problemas de generación de resistencia del hongo a algunos grupos de fungicidas. Existen numerosos reportes sobre las pérdidas de sensibilidad de *Mycosphaerella fijiensis* a los fungicidas benzimidazoles (Romero y Sutton, 1998; Stover, 1979) y más recientemente a los triazoles (Castro *et al.*, 1995; Romero y Marín, 1990; Romero y Sutton, 1997). Desde hace 6 años, se ha intensificado el uso de fungicidas protectantes en todas las áreas productoras, realizando aplicaciones periódicas cada siete a 12 días. Con la implementación de los programas de protectantes basado en fungicidas como mancozeb, se requieren aplicaciones semanales durante la época de lluvia y cada 10-14 días durante la época de seca, que anualmente serían 30-35 aplicaciones (Orozco-Santos *et al.*, 2001). Por lo que una de las familias de fungicidas de contacto más utilizados para el control de la sigatoka negra del banano es la de los ditiocarbamatos, a la cual pertenece el mancozeb. Las formulaciones del producto van desde polvos mojables a flowables y suspensiones en aceite. Otro de los fungicidas de contacto importantes en el manejo de la enfermedad es el clorotalonil, cuya particularidad es que no puede ser aplicado con aceite porque la mezcla es fitotóxica. Así como fungicidas a base de cobre son usados también para el control de la enfermedad (Orozco, 1994).

El grupo de fungicidas más importante en el control de la sigatoka negra, son los sistémicos, dadas las características terapéuticas y el efecto prolongado que poseen (lo que permite aplicarlo con menor frecuencia). Son fungicidas muy específicos, que generalmente actúan en un solo sitio de la fisiología del patógeno, lo que incrementa las posibilidades de generar resistencia a estos productos. Dentro de las familias químicas que sobresalen en este grupo tenemos: los benzimidazoles, triazoles, pirimidinas, estrobirulinas y recientemente las anilino pirimidinas (Bureau *et al.*, 1992; Marín y Romero, 1992; Orozco-Santos, 1998).

3.3 Método de evaluación de la enfermedad

Para prevenir los daños severos al cultivo y su producción, es necesario tener una idea clara y precisa del estado sanitario de la plantación, debido a esto, es indispensable realizar evaluaciones periódicas (semanal o quincenalmente) sobre la incidencia de la sigatoka negra (Douglas y Ronald, 1992). Por lo que Pons, (1987) indicó que los primeros estudios en Centroamérica relacionados con la evaluación del progreso de la enfermedad fueron iniciados por Klein (1960) quien estableció un sistema basado en el ciclo de la enfermedad, que consistió en contar el número de estrías sobre plantas muestreadas una o dos veces a la semana. Por otro lado, el método Stover modificado, consiste en una estimación visual del área foliar afectada en todas las hojas de plantas próximas a floración, tomando en cuenta todas las hojas presentes, excepto la hoja candela o cigarro y las secas o marchitas; la hoja más cercana a la hoja candela se le considera como la número 1 (Gahul, 1989). Por lo que el sistema que es ampliamente usado, para la evaluación de incidencia y severidad lo constituye la metodología de Stover, modificada por Gauhl. Este método permite obtener información sanitaria de la plantación. En el Cuadro 1 se muestran los seis grados que incluye la escala de Stover modificada por Gauhl (1989), para la incidencia y severidad de sigatoka negra del plátano.

Cuadro 1. Grados de la sigatoka negra según la escala de Stover modificada por Gauhl (1989).

Grado	Descripción del daño en la hoja
1	Hasta 10 % manchas por hojas
2	Menos del 5% del área foliar enferma
3	De 6 a 15% del área foliar enferma
4	De 16 a 33% del área foliar enferma
5	De 34 a 50% del área foliar enferma
6	Más del 50% del área foliar enferma

(Orozco-Santos, 1998).

3.4 Diferencias entre sigatoka negra y sigatoka amarilla

Existen dos patógenos estrechamente relacionados que producen manchas foliares, a los cuales se les conoce como los causantes de las manchas de sigatoka en hojas de banano. En primer término se encuentra el hongo *Mycosphaerella musicola* agente causal del "chamusco" o sigatoka amarilla y en segunda instancia el hongo *M. fijiensis*, causante de la sigatoka negra o raya negra. El chamusco es originario del sudeste asiático y fue identificado por vez primera en la isla de Java en el año de 1902, mientras que la sigatoka negra tiene su origen en el área de las islas Salomón-Nueva Guinea; sin embargo, su primer registro fue en las islas Fiji del Pacífico Sur en el año de 1963 (Orozco-Santos, 1998).

El diagnóstico en campo mediante los síntomas foliares que ocasionan cada uno de los patógenos puede ser complicado, ya que requiere de una amplia experiencia y amplio conocimiento por parte del técnico responsable de la identificación. En general, se pueden apreciar algunas diferencias en el desarrollo de síntomas entre

las dos enfermedades, aunque muchas veces no son lo suficientemente claros para distinguir el chamusco de la sigatoka negra. El chamusco produce pizcas de color amarillo pálido, las cuales aumentan de longitud hasta convertirse en estrías amarillas y posteriormente se forman manchas maduras rodeadas de un halo amarillento. En cambio, la sigatoka negra presenta pizcas de color café rojizo con estrías del mismo color. Con el tiempo estas estrías se convierten en manchas de color negro que con el tiempo es rodeada de un halo amarillento y posteriormente el centro de la lesión se torna gris o blanco. Las manchas en las hojas ocasionadas por sigatoka negra tienden a ser más oscuras y son más numerosas por unidad de superficie que las del chamusco (figura 2) (Orozco-Santos, 1998).

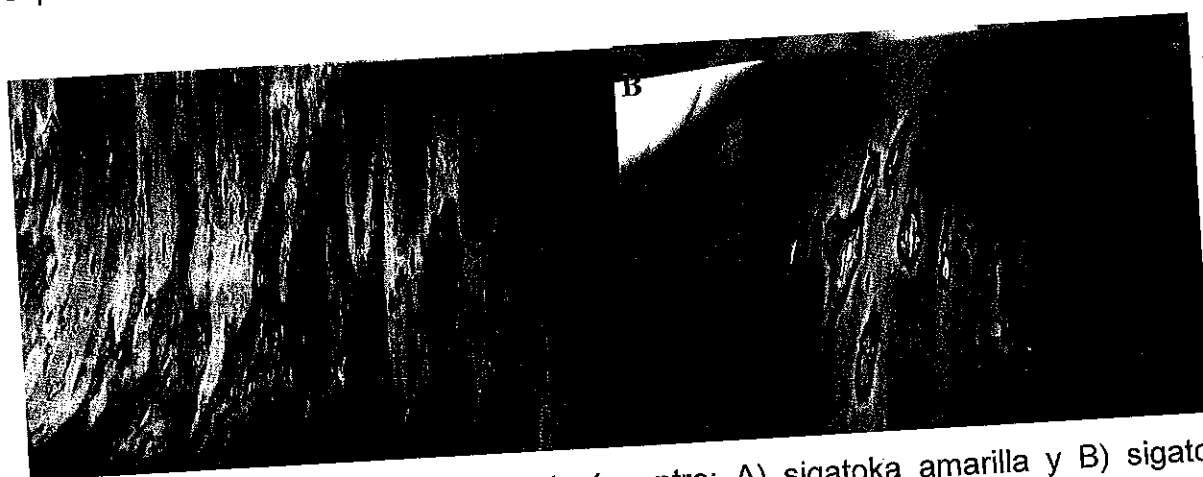


Figura 2. Diferencias en sintomatología entre: A) sigatoka amarilla y B) sigatoka negra.

La diferencia morfológica entre *M. fijiensis* y *M. musicola* sólo se presenta en la fase asexual, ya que *Pseudocercospora musae* anamorfo de *M. musicola* produce conidios en esporodoquios bien definidos y no presentan la cicatriz en los lugares donde se encuentran unidos al conidióforo (Stover, 1980); además de que los conidios son filiformes de 1-5 septas, de grosor uniforme en toda su longitud y rectos; mientras que los de *Paracercospora fijiensis* anamorfo de *M. fijiensis* son de 1-6 septas, filiformes, rectas o curvas, con ligeras cicatrices en la base, más angostos en el ápice y con la base ancha. Debido a las confusiones posibles, el Ministerio de

Agricultura (1990), informó las diferencias principales entre la sigatoka amarilla y negra para la mejor identificación de las mismas (Cuadro 2).

Cuadro 2. Diferencias principales en sintomatología entre la sigatoka negra y amarilla.

	Sigatoka negra	Sigatoka amarilla
Virulencia	Más virulenta y destructiva	Menos virulenta
Inóculo principal	Ascosporas	Conidios/ascosporas
Incubación	8-10 días más rápida que sigatoka amarilla	
Hojas más jóvenes mancha (HJM) Cavendish AAA macho ³ / ₄ (AAB) y CEMSA ³ / ₄ AAB Burro (ABB)	3-4 4-5 7-10	4-6 5-6 Inmunes
Primeros síntomas	Peca y raya de color pardo por el envés de la hoja dos y tres, que producen conidios	Raya de color amarillo pálido por el haz de la hoja tres y cuatro, que no producen conidios
Conidios	Se producen sobre estadio de raya tempranas en conidióforos aislados y de mancha madura sobre el esporodóquio, son de forma obclavadas con una cicatriz marcada de 27.5-130.2 x 2-5 micras y de siete septos	Se producen sobre estadios de manchas necróticas sobres esporodóquio. Son cilíndricos sin cicatriz y miden de 40-60 x 2.5 micras
Conidióforos	Se forman en lesiones iniciales aisladamente o en fascículos de hasta cuatro a seis. En manchas viejas en esporodóquio de hasta ocho a 12 tallo, de 17-63 micras, con geniculaciones y cicatriz marcada	En esporodóquio en manchas necróticas ovales sin septos ni geniculaciones ni cicatrices de 5-25 micras x 2-5 micras
Resistencia de clones	Cavendish AAA, muy alta susceptible. Plátano vianda AAB susceptible. Burro ABB resistente variable	Susceptible Moderadamente resistente Inmune prácticamente

Numero de tratamientos para su control	Hasta 31 en AAA De 15-16 en AAB	Hasta 15-16 en AAA No se tratan
--	------------------------------------	------------------------------------

3.5 Aplicación de los modelos Matemáticos

La epidemiología cuantitativa analiza curvas de progreso de enfermedades vegetales mediante modelos estadísticos o biológicos. El uso de ecuaciones matemáticas en modelos biológicos permite conocer e interpretar las interacciones biológicas presentes durante el progreso de la epidemia; sin embargo, la aplicación de este tipo de modelos en el análisis del progreso de enfermedad puede presentar problemas cuando se carece de conocimientos biológicos útiles en la construcción y diseño de un modelo biológico (Pfender, 1982). Toda epidemia incluye cambios en la cantidad de intensidad de enfermedad en una población de plantas en un tiempo determinado. Estos incrementos y decrementos se suelen definir por la tasa de cambio de intensidad de enfermedad con respecto al tiempo. Si "y" es la cantidad de enfermedad, medida en términos de incidencia o severidad, entonces una epidemia puede ser descrita en términos de dy/dt ; este término representa la tasa absoluta de incremento de enfermedad (Campbell y Madden, 1990). En estudios epidemiológicos se suelen utilizar numerosos modelos con el fin de calcular múltiples parámetros que permitan caracterizar una o más epidemias con fines de comparación. Entre los modelos más utilizados están: 1) el modelo exponencial, 2) el modelo monomolecular, 3) el modelo logístico y 4) el modelo de Gompertz.

3.5.1 Modelo Exponencial.

Este modelo originalmente fue definido por Vanderplank (1963) como modelo logarítmico y originalmente fue utilizado por Malthus para predecir el incremento de la población humana. Este modelo puede escribirse de esta manera:

$$dy/dt = r_E y$$

en donde r es un parámetro de tasa específico para este modelo, con unidades de tiempo^{-1} . La interpretación biológica de el modelo exponencial indica que la tasa absoluta de incremento de enfermedad es directamente proporcional a la cantidad de enfermedad (e indirectamente a la cantidad de inóculo) (Mora-Aguilera, 2001).

Las curvas de progreso de enfermedad que típicamente se pueden describir con este modelo se caracterizan por la ausencia de asíntota superior (velocidad de cambio indefinida), ello cuando se grafican datos acumulados de intensidad de enfermedad (incidencia o severidad) contra el tiempo (Mora-Aguilera, 2001).

El modelo exponencial puede ser apropiado cuando no hay limitantes en el incremento de la enfermedad. A pesar de que este modelo es demasiado simple para la mayoría de las epidemias completas, Vanderplank (1963) sugirió que el modelo puede ser apropiado para describir estados iniciales de una epidemia policíclica cuando la y es baja; un ejemplo de ello sería, cuando $y < 0.05$ o incluso $y < 0.15$ y el tejido del hospedante no es limitante. La forma linearizada del modelo se obtiene calculando los logaritmos en ambos lados de la ecuación (Mora-Aguilera, 2001):

$$\ln y = \ln y_0 + r_E t$$

3.5.2 Modelo Monomolecular.

El modelo monomolecular se basa en reacciones químicas monomoleculares de primer orden. Este modelo también ha sido llamado modelo exponencial negativo y se utiliza para describir muchos fenómenos como la expansión celular, respuesta de cultivos a la fertilización y el crecimiento de plantas y animales (Campbell y Madden, 1990). La ecuación puede ser descrita como:

$$dy/dt = r_M (1-y)$$

ello cuando se asume que la intensidad máxima de enfermedad es 1 (100%). El término $(1-y)$ representa la proporción de tejido de la planta o plantas que aparentemente están libres de enfermedad. La tasa de cambio absoluta de la enfermedad es proporcional al nivel de tejido aparentemente sano o proporción de plantas aparentemente sanas. El término "aparentemente sano" se usa porque no todo el tejido de la planta que está infectado llega a manifestar síntomas inmediatamente después de la infección. La cantidad de dy/dt disminuye con el tiempo de un máximo al inicio de la epidemia y tiene la forma de una función de densidad de probabilidad exponencial negativa. Otra forma de escribir la ecuación del modelo monomolecular es: $dy/dt = r_M - r_M y$, cuando "y" es baja (cercana a 0), y dy/dt es igual a r_M . La ecuación se puede linearizar de la manera siguiente:

$$\ln (1/1-y) = \ln (1(1-y_0) + r_M t$$

La cantidad de $\ln (1/1-y)$ o $-\ln (1-y)$ se conoce también como transformación de infección múltiple. El modelo molecular se ha usado con éxito en el análisis de epidemias como: marchitez en tabaco causada por *Phytophthora parasitica* var. *nicotiana*, el decaimiento de la lechuga causado por *Sclerotinia minor*, la pudrición de la raíz de trigo ocasionada por *Cochliobolus sativus*, cenicillas y mildiús –*Erysiphe graminis*- en cebada y algunas epidemias causadas por el virus del mosaico enanismo del maíz (Mora-Aguilera, 2001).

Las curvas de progreso de enfermedad que pueden ser descritas con este modelo se caracterizan, al graficar datos acumulados de intensidad de enfermedad (incidencia o severidad) contra el tiempo, por presentar una fase de incremento en la intensidad de enfermedad elevada al inicio de la epidemia y en algunas ocasiones hacia el final de ésta, una asíntota superior (Mora-Aguilera, 2001).

3.5.3 Modelo Logístico.

El modelo logístico es probablemente el más importante en el análisis temporal de progresos de enfermedad debido a su amplia aplicación para describir muchas epidemias. Originalmente fue propuesto por Verhulst en 1838 para describir el crecimiento de la población humana y posteriormente fue derivada por M'Kendrick y Pai en 1911 y luego por Pearl y Reed en 1920, para su uso en estudios de crecimiento poblacional. Este modelo se conoce también como el modelo autocatalítico debido al tipo de reacciones químicas que puede describir. La ecuación diferencial para el modelo logístico puede ser descrita como (Campbell y Madden, 1990):

$$dy/dt = r_L y (1-y)$$

Donde r_L es el parámetro de tasa por unidad de tiempo y el máximo valor de "y" es 1. Vanderplank llamó a r_L como tasa de infección aparente debido a que en realidad no es posible observar la cantidad total de tejido enfermo ya que no todo el tejido infectado ha pasado a través del período de incubación (desde la infección hasta la aparición de síntomas) (Mora-Aguilera, 2001).

Las curvas de progreso de enfermedad que típicamente se pueden describir con este modelo son aquellas que se caracterizan por (Mora-Aguilera, 2001):

- a) poseer una forma sigmoideal o de S cuando se grafican datos acumulados de intensidad de enfermedad (incidencia o severidad) contra el tiempo.
- b) tener un punto de inflexión al 0.5 (o 50%) de intensidad de enfermedad. Este valor de inflexión es observable cuando el valor máximo de enfermedad es del 1 (o 100%).

La linearización de la ecuación de este modelo se obtiene de la manera siguiente:

$$\ln (y/1-y) = \ln (y_0 / (1-y_0)) + r_L t$$

3.5.4 Modelo de Gompertz.

Este modelo fue propuesto por Gompertz en 1825 para describir el crecimiento poblacional en animales (Campbell y Madden, 1990). Aunque la transformación logística es muy usada en la linearización de curvas de progreso de enfermedad, frecuentemente presenta errores de linearización cuando la intensidad de enfermedad (y) se sitúa en un rango de 0.05 a 0.6. Debido a esto, es común que algunos investigadores realicen estimaciones erróneas en: 1) la intensidad de enfermedad inicial (Y_0) o final (Y_f), 2) la determinación de tasas de infección, y 3) la predicción del progreso de enfermedad cuando se interrumpe la epidemia. Cuando la linearización se realiza bajo el modelo de Gompertz, el error estadístico es menor (coeficiente de determinación elevado y suma de cuadrados de residuales baja), ya que los valores son fáciles de obtener y usar; además, la tasa de infección aparente permite comparar tratamientos y permite una mejor estimación de Y_0 . Considerando lo anterior, la transformación de datos de progreso de enfermedad con el modelo de Gompertz es más apropiada que con el modelo logístico, debido a que permite describir el progreso de enfermedad cuando la intensidad de enfermedad presenta rangos amplios (Berger, 1981).

La ecuación diferencial de este modelo puede ser descrita como:

$$dy/dt = r_G y [-\ln(y)]$$

Las curvas que se pueden describir bajo este modelo se caracterizan por tener una forma sigmoideal o de S al graficar los datos de intensidad de enfermedad en forma acumulada, tener un punto de inflexión cercano al 0.37 (37%) de intensidad de enfermedad. Este valor de inflexión se observa cuando el valor máximo de enfermedad es de 1 (100%) (Mora-Aguilera, 2001). La mayor área bajo la curva se sitúa a la derecha del punto de inflexión. Waggoner en 1986 estableció que el modelo de Gompertz indica desde el punto de vista biológico, que a intervalos de

tiempos cortos e iguales el organismo (patógeno) pierde la misma proporción de su capacidad infectiva (Campbell y Madden, 1990).

La forma linearizada de la ecuación se puede obtener aplicando una transformación doble logarítmica:

$$-\ln [-\ln (y)] = -\ln [-\ln (y_0)] + r_G t$$

4. MATERIALES Y MÉTODOS

4.1 Localización del sitio experimental

El experimento se realizó en un huerto comercial de banano (*Musa* spp.) perteneciente al rancho "Gosa Banana" en Tapachula, Chiapas, en donde rutinariamente se aplican fungicidas tanto sistémicos como de contacto para el control de la sigatoka. En este huerto se realizaron todas las evaluaciones correspondientes a esta investigación, a partir del 1 de Enero de 2006 hasta el 10 de Agosto de 2007.

4.2 Captura de esporas

La captura de esporas se realizó con una trampa volumétrica tipo Burkard (Gadoury y MacHardy, 1983), modificada por Mora-Aguilera *et al.*, (2000), la cual se armó de manera manual siguiendo un instructivo, cabe señalar que esta trampa se hizo comprando cada una de las partes que la conforman, realizándole algunas adecuaciones y modificaciones y finalmente su armado (Cortado, ensamblado y pegado) se realizó en el laboratorio de hongos fitopatógenos de la maestría en Protección vegetal.

Esta trampa se ubicó entre las plantas de banano a una altura de 1.5 m, dicha trampa cuenta con un sistema de relojería (trabaja con pilas) que le permite dar un giro de 360° en siete días y un sistema de succión (ventilador inverso) que trabaja con electricidad, por lo que la colocación de esta trampa en el huerto, estuvo en función de la cercanía de una fuente de energía, a la dirección predominante del viento y de la superficie mayor de plantas de banano. Esta trampa capturó esporas durante 20 meses mediante cintas adhesivas (mica adherible transparente), en periodos semanales (siete días). Después de cada periodo de exposición y captura, la cinta fue retirada de la trampa; al mismo tiempo, se colocó otra cinta nueva cada

semana durante los 20 meses que duro el experimento (Figura 3), esto se realizó con la ayuda de los técnicos encargados de dicho rancho.

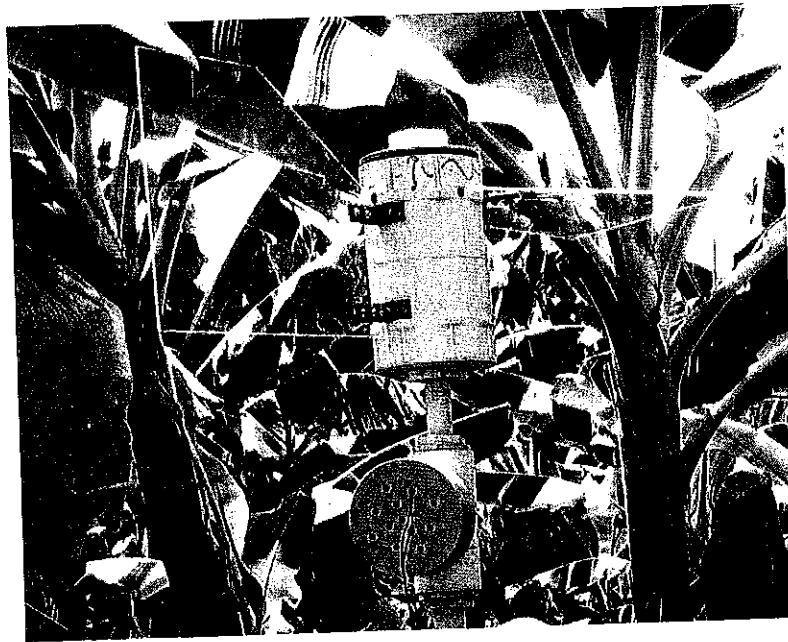


Figura 3. Trampa volumétrica tipo Burkard, modificada por Mora-Aguilera *et al.*, (2000), utilizada para capturar ascosporas de *Mycosphaerella fijiensis*.

4.3 Captura y conteo de ascosporas

Las cintas expuestas y retiradas se enviaron al laboratorio de Hongos de la Maestría en Protección vegetal de la Universidad Autónoma Chapingo, donde primeramente se cortaron en siete segmentos (4 cm cada uno), cada segmento representaba un día de la semana, estos segmentos a su vez, fueron colocados sobre portaobjetos con la ayuda de glicerina y etiquetados con la fecha de captura correspondiente. Posteriormente se procedió a realizar la identificación y conteo de las ascosporas de *M. fijiensis* usando un microscopio compuesto con la lente de 40x. Se realizaron tres conteos en línea recta de cada segmento (día) del 1 de enero de 2006 hasta el 10 de Agosto de 2007. La población de ascosporas de *M. fijiensis* se cuantificó a través del tiempo y se analizó aplicando diferentes modelos de crecimiento por año de

evaluación, todo este procedimiento se realizó en el laboratorio de hongos fitopatógenos de la Maestría en Protección Vegetal.

4.4 Clima

Se registraron las variables climáticas siguientes: temperatura y humedad relativa con la ayuda de un Datalogger marca Hobo Onset. Dichas variables se graficaron y analizaron como máximas, mínimas y su promedio, cada 7 días, por un período de 20 meses: del 1 de enero de 2006 hasta el 10 de Agosto de 2007, además se realizó una gráfica con el número de horas por día y/o por semana, durante la cual la humedad relativa fue de 90 a 95% y otra de 96 a 100%, para ver si los períodos altos de humedad estaban asociados con el número mayor de ascosporas capturadas y la relación con el porcentaje de infección de la sigatoka negra. Posteriormente, se realizó una exploración gráfica de estas variables y de sus posibles relaciones con las diferentes variables evaluadas del hospedante y del patógeno.

4.5 Manejo del huerto

El manejo del huerto de banano, se realizó según el programa de aplicaciones de fungicidas de la Sociedad de Producción Rural "Santa María, Gosa Banana". El programa seguido estuvo sujeto al criterio de los administradores del rancho, por lo que los datos de manejo del cultivo se obtuvieron de las bitácoras de manejo de este rancho. Se determinaron las variables siguientes: H/P = Hojas por planta, HJP = Hoja más joven con pizca, HJE = Hoja más joven con estría, HJM = Hoja más joven con mancha y la intensidad de la enfermedad se midió mediante el cálculo de la tasa de infección con base en el porcentaje de tejido necrosado evaluado, con los valores obtenidos se calculó el índice general de la enfermedad (IGE), estas variables se evaluaron con el método de Stover modificado por Gauhl (1989), haciendo estimaciones visuales del área foliar enferma.

4.6 Población de ascosporas de *M. fijiensis*

El número de esporas de *M. fijiensis* se graficó de forma acumulada con respecto al tiempo, por lo que se construyeron dos curvas de crecimiento poblacional (CCP) denominadas año-1 (06) y año-2 (07), correspondientes a los años 2006 y 2007. Las dos curvas de crecimiento poblacional (CCP) de las ascosporas de *M. fijiensis* se ajustaron a diferentes modelos: Monomolecular, Exponencial, Logístico, Gompertz con el propósito de determinar cual modelo describía mejor cada evento (Madden, 1980; Campbell y Madden, 1990), realizando un ajuste por capacidad de carga del sistema ($Y_{\text{máx}} = 12278$), al capturar los datos en el programa SAS (SAS System V9.1).

4.7 Selección del mejor modelo

La selección del modelo que describa mejor a cada epidemia se realizó considerando los criterios estadísticos siguientes: r^2 (coeficiente de determinación), probabilidad > F del modelo, CME (cuadrado medio del error), error estándar de los estimadores de los parámetros ($\hat{\beta}_0$ y $\hat{\beta}_1$), análisis de las gráficas de los residuales en el caso de los modelos Monomolecular, Exponencial, Logístico y Gompertz, y c/b (estimador de tasa de crecimiento) para el modelo de Weibull (Madden, 1986; Campbell y Madden, 1990). Tomado de Acosta-Ramos (2002).

4.8 Relación de las variables de estudio

De todas las variables evaluadas; factores ambientales, población de ascosporas, manejo del cultivo, y variables del hospedante/enfermedad se realizaron gráficas para determinar si existía relaciones que entre cada una de ellas, la relación se determinó de manera visual y con bases biológicas.

5. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

5.1 Manejo del huerto

De la bitácora del huerto de banano de la Sociedad de Producción Rural “Santa María, Gosa Banana” se obtuvo la siguiente información: el ciclo de aplicaciones para el año 2006 y 2007 fue de 40 aplicaciones por año, los productos y dosis utilizados en el control de la sigatoka se muestran en el cuadro 3 y 4.

Cuadro 3. Ciclos de aplicaciones y productos utilizados en el control de la sigatoka negra durante el año 2006.

CICLO DE APLICACIONES	FECHA DE APLICACION	PRODUCTO UTILIZADO	TIPO
1	08/01/2006	BANKIT (azoxistrobin)	Sistémico
2	16/01/2006	DITHANE (Mancozeb)	Contacto
3	25/01/2006	PRIMACIDE (ácido hipocloroso)	Contacto
4	01/02/2006	PRIMACIDE (ácido hipocloroso)	Contacto
5	10/02/2006	PRIMACIDE (ácido hipocloroso)	Contacto
6	20/02/2006	BAYCOR (bitertanol)	Sistémico
7	28/02/2006	PRIMACIDE (ácido hipocloroso)	Contacto
8	08/03/2006	PRIMACIDE (ácido hipocloroso)	Contacto
9	16/03/2006	DITHANE (mancozeb)	Contacto
10	24/03/2006	CALIXIN (tridemorf)	Sistémico
11	02/04/2006	PRIMACIDE (ácido hipocloroso)	Contacto
12	11/04/2006	SICO (difenoconazol)	Sistémico
13	20/04/2006	PRIMACIDE (ácido hipocloroso)	Contacto
14	28/04/2006	PRIMACIDE (ácido hipocloroso)	Contacto
15	06/05/2006	PRIMACIDE (ácido hipocloroso)	Contacto
16	15/05/2006	FOLICUR (tebuconazol)	Sistémico
17	23/05/2006	PRIMACIDE (ácido hipocloroso)	Contacto
18	30/06/2006	PRIMACIDE (ácido hipocloroso)	Contacto
19	11/07/2006	PRIMACIDE (ácido hipocloroso)	Contacto
20	18/07/2006	SICO (difenoconazol)	Sistémico
21	26/07/2006	DITHANE (mancozeb)	Contacto
22	04/08/2006	FOLICUR (tebuconazol)	Sistémico
23	11/08/2006	DITHANE (mancozeb)	Contacto
24	18/08/2006	DITHANE (mancozeb)	Contacto
25	27/08/2006	REGNUM/CALIXIN	Sistémicos

		(pyraclostrobin/tridemorf)	
26	03/09/2006	DITHANE (mancozeb)	Contacto
27	10/09/2006	DITHANE (mancozeb)	Contacto
28	18/09/2006	CALIXIN (tridemorf)	Sistémico
29	25/09/2006	DITHANE (mancozeb)	Contacto
30	02/10/2006	DITHANE (mancozeb)	Contacto
31	13/10/2006	BAYCOR (bitertanol)	Sistémico
32	25/10/2006	MANZATE (mancozeb)	Contacto
33	30/10/2006	DITHANE (mancozeb)	Contacto
34	08/11/2006	DITHANE (mancozeb)	Contacto
35	18/11/2006	SICO (difenoconazol)	Sistémico
36	27/11/2006	DITHANE (mancozeb)	Contacto
37	04/12/2006	DITHANE (mancozeb)	Contacto
38	12/12/2006	DITHANE (mancozeb)	Contacto
39	21/12/2006	BANKIT (azoxistrobin)	Sistémico
40	28/12/2006	MANZATE (mancozeb)	Contacto

Cuadro 4. Ciclos de aplicaciones y productos utilizados para el control de la sigatoka negra del 1 de Enero al 10 de Agosto de 2007.

CICLO DE APLICACIONES	FECHA DE APLICACION	PRODUCTO UTILIZADO	TIPO
1	05/01/2007	FOLICUR (tebuconazol)	Sistémico
2	12/01/2007	MANZATE (mancozeb)	Contacto
3	20/01/2007	CALIXIN (tridemorf)	Sistémico
4	27/01/2007	MANZATE (mancozeb)	Contacto
5	03/02/2007	MANZATE (mancozeb)	Contacto
6	10/02/2007	FOLICUR (tebuconazol)	Sistémico
7	16/02/2007	MANZATE (mancozeb)	Contacto
8	25/02/2007	MANZATE (mancozeb)	Contacto
9	04/03/2007	MANZATE (mancozeb)	Contacto
10	12/03/2007	SICO (difenoconazol)	Sistémico
11	19/03/2007	MANZATE (mancozeb)	Contacto
12	30/03/2007	CALIXIN (tridemorf)	Sistémico
13	09/04/2007	MANZATE (mancozeb)	Contacto
14	22/04/2007	MANZATE (mancozeb)	Contacto
15	02/05/2007	TILT (propiconazol)	Sistémico
16	10/05/2007	MANZATE (mancozeb)	Contacto
17	18/05/2007	MANZATE (mancozeb)	Contacto
18	26/05/2007	MANZATE (mancozeb)	Contacto
19	02/07/2007	MANZATE (mancozeb)	Contacto

20	13/07/2007	MANZATE (mancozeb)	Contacto
21	21/07/2007	SICO (difenoconazol)	Sistémico
22	29/07/2007	MANZATE (mancozeb)	Contacto
23	08/08/2007	CALIXIN (tridemorf)	Sistémico

5.2 Evaluación del progreso de la enfermedad

Durante el año 2006 se realizaron evaluaciones visuales del progreso de la enfermedad, considerando las siguientes variables: número de hojas por planta (H/P), hoja más joven con pizca (HJP), hoja más joven con estría (HJE), hoja más joven con mancha (HJM) y severidad de la enfermedad (grado de infección de la sigatoka negra) a través del índice general de la enfermedad (IGE). Los resultados de las evaluaciones se analizaron y graficaron en forma mensual (Cuadro 5 y Figuras 9 y 10).

Cuadro 5. Variables del monitoreo de la sigatoka durante el año 2006. Datos proporcionados por el técnico encargado del manejo del rancho "Gosa banana" en Tapachula, Chiapas.

MESES	H/P	HJP	HJE	HJM	IGE
ENE	13.4	4.0	8.4	9.20	0.045
FEB	14.8	4.1	9.1	9.00	0.039
MAR	14	3.6	7.2	9.5	0.033
ABR	14.9	4	8.9	9.7	0.049
MAY	15.5	3.8	8.3	10.02	0.120
JUN	12.5	3.6	5.4	10.10	0.007
JUL	13.7	3.9	7.1	9.50	0.017
AGO	13.5	4.6	8.7	9.90	0.042
SEP	14.4	4.8	10.4	10.50	0.019
OCT	14.2	4.0	8.3	10.00	0.032
NOV	13.2	4.3	8.7	9.90	0.041
DIC	13.7	4.1	8.2	9.70	0.049

5.3 Interpretación gráfica y biológica de la población de ascosporas de *M. fijiensis* durante el año 2006.

El número mayor de ascosporas de *M. fijiensis*, se observó al inicio y final de cada año; es decir desde la primer semana de Enero de 2006 (Figura 4), este comportamiento quizás se puede explicar a que en los meses de Noviembre y Diciembre de 2005 y Enero de 2006 las humedades fueron altas y las temperaturas fueron apropiadas, aunado a dichas condiciones, dicho comportamiento también se atribuye a que las aplicaciones contra la sigatoka en esas fechas se hicieron con productos de contacto, y en forma más espaciada, además la enfermedad se encontró en estadio Mancha, lo que incrementó el número de ascosporas en el ambiente y por ello el número de ascosporas capturadas en el mes de Enero fueron altas (Figura 4). Posteriormente se apreció un decremento en el número de ascosporas capturadas en los meses de Febrero a Mayo, esto se pudo deber a que las aplicaciones se iniciaron con productos sistémicos y de contacto en forma más constante (intervalos más cortos), además que la temperatura fue incrementándose y la humedad relativa disminuyendo durante dicho período de tiempo antes señalado (Figura 4). Igualmente en la figura 4 se visualizaron algunos picos en los meses de Marzo, Junio y finales de Septiembre y Octubre, el pico de Marzo se puede deber a que hubieron lluvias ligeras por lo que el patógeno encontró condiciones adecuadas para desarrollarse, como lo publicó Gauhl (1994), quien explicó que la liberación de ascosporas en presencia de lluvias es alta; mientras que el pico que se observó a mediados de Junio se pudo deber a que en ese mes solo se realizó una aplicación de fungicida y de contacto (Cuadro 3 y Fig. 4), y además la humedad relativa comenzó a subir debido a las primeras lluvias (Fig. 8), además de que en Mayo se presentó el índice general de la enfermedad más alto de todo el año (figura 9), por lo que en las hojas la enfermedad se presentó en grado de mancha para el mes de Junio, por ello había suficiente inóculo para ser liberado, lo cual contribuyó a una mayor captura de ascosporas en dicho mes. Después de la única aplicación realizada en Junio la captura de ascosporas volvió a bajar y se mantuvo así, hasta

inicios de Septiembre, debido que se prosiguió con las aplicaciones de fungicidas, realizándose de 3 a 4 aplicaciones por mes, dicho manejo intensivo explica la escasa o baja captura de ascosporas. El tercer pico más alto de captura de ascosporas durante todo el año 2006 se observó a finales de Septiembre y de Octubre, en estas fechas se obtuvieron más capturas posiblemente porque de las 8 aplicaciones que se hicieron durante estos dos meses 7 fueron a base de fungicidas de contacto y estos no inhibieron enfermedad, esporulación ni la dispersión de las ascosporas al ambiente, además de que el índice general de la enfermedad iba aumentando (Cuadro 5 y figura 10). También cabe la posibilidad de que estas capturas se deba a que en los meses anteriores (Agosto) había un índice de enfermedad mas o menos alto por lo que la fuente de inóculo fue alta, y quizás se liberaron y capturaron hasta estas fechas.

Por otro lado es importante hacer notar que cuando se aplicaron los fungicidas Baycor y/o Folicur, la captura de ascosporas se redujo, esto se le puede atribuir al modo de acción de estos productos, debido a que los dos pertenecen al grupo químico de los triazoles y tienen un amplio espectro de acción (Preventiva, curativa y erradicativa), ya que actúan inhibiendo la biosíntesis del ergosterol impidiendo la formación de las paredes celulares del hongo, además de que tienen una rápida distribución dentro de la hoja.

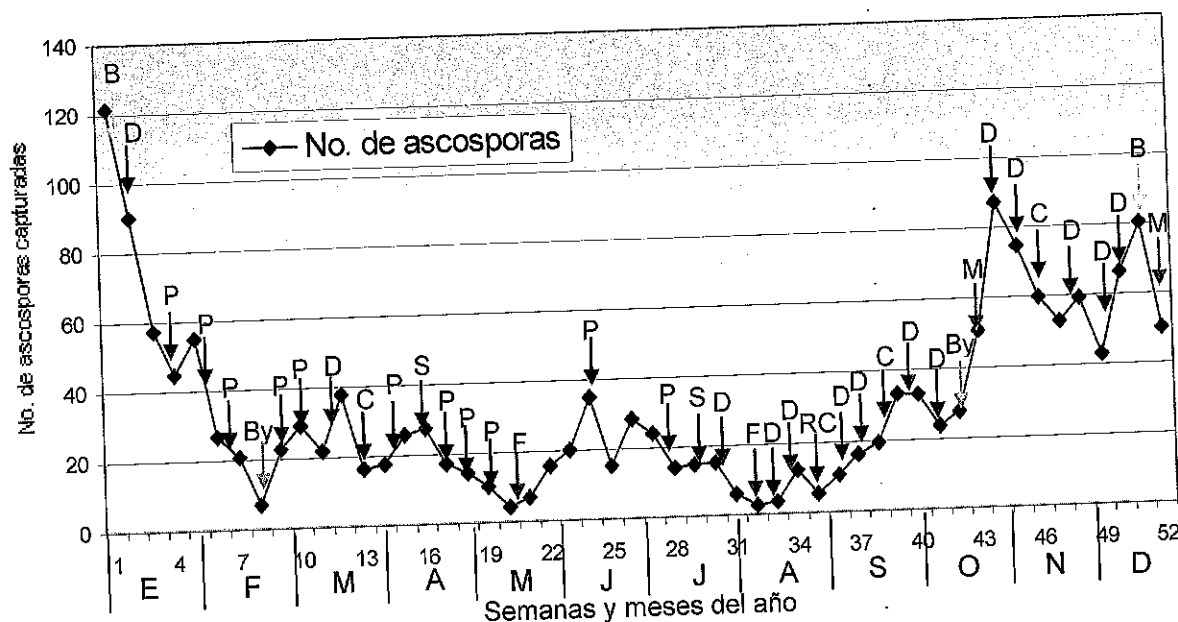


Figura 4. Comportamiento temporal de las ascosporas capturadas durante el año 2006, y los productos utilizados en el control de la sigatoka negra (B=Bankit, D=Dithane, P=Primacide, By=Baycor, C=Calixin, S=Sico, F=Folicur, R=Regnum, M=Manzate).

5.4 Interpretación gráfica y biológica de la población de ascosporas de *M. fijiensis* de Enero a Agosto de 2007.

Un comportamiento similar a Enero de 2006 se observó en Enero de 2007 ya que se encontró un número alto de captura de ascosporas de *M. fijiensis*, (Figura 5), este comportamiento como antes se explicó, es porque en los meses de Noviembre y Diciembre de 2006 las humedades fueron altas (por arriba del 85 %) además de que las temperaturas fueron en promedio de 24–26 °C, las cuales son apropiadas para que se pueda dar la liberación de ascosporas, además de que las aplicaciones contra la sigatoka en esos meses las hicieron con productos de contacto. Aunque en la primera semana de Enero de 2007 la captura fue más baja que el 2006 ya que el número de ascosporas capturadas fueron menores de 70, y en el año 2006 la captura fue por arriba de 120 ascosporas durante la primera semana (Figuras 4 y 5).

Posteriormente se observó un decremento (desde finales de Enero hasta mediados de Febrero) en el número de ascosporas capturadas, ya que se iniciaron las aplicaciones con productos sistémicos, además la temperatura se incrementó y la humedad relativa disminuyó ligeramente (figura 5). En el año 2007, se apreció un comportamiento de picos (incrementos) similar a los encontrados en el 2006, dichos picos en el 2007 se visualizaron en los meses de Marzo y Junio; el pico de Marzo quizás se puede explicar a que ocurrieron las primeras lluvias ligeras ya que la humedad relativa promedio aumentó de 79 a 83% (Fig. 5) y la enfermedad se reactivó fácilmente en esas condiciones, tal y como lo indicó Gauhl (1994), mientras que el pico que se observó a finales de Junio fue el de mayor captura de ascosporas (más de 120 ascosporas contabilizadas) durante los 8 meses de captura del año 2007, posiblemente este comportamiento se debió a que en ese mes no se realizó ninguna aspersión con agroquímicos para el control de la sigatoka negra y las tres aplicaciones anteriores fueron de contacto, por lo que la enfermedad se desarrolló sin ningún problema, lo que ocasionó que hubiera más hojas infectadas con la enfermedad y en grado de mancha, y por tanto, más fuente de inóculo (Cuadro 4 y figura 5), un comportamiento similar fue reportado por Burt *et al.*, (1997) quienes mencionaron que la mayor parte de la infección proviene de ascosporas y en menor grado por conidios, ya que las primeras son la fuente principal de inóculo y que las ascosporas son liberadas cuando la infección se encuentra en grado de mancha, por ello la liberación de ascosporas al ambiente fue mayor en Junio lo que se vio reflejado en la captura mayor de ascosporas en ese mes (figura 5).

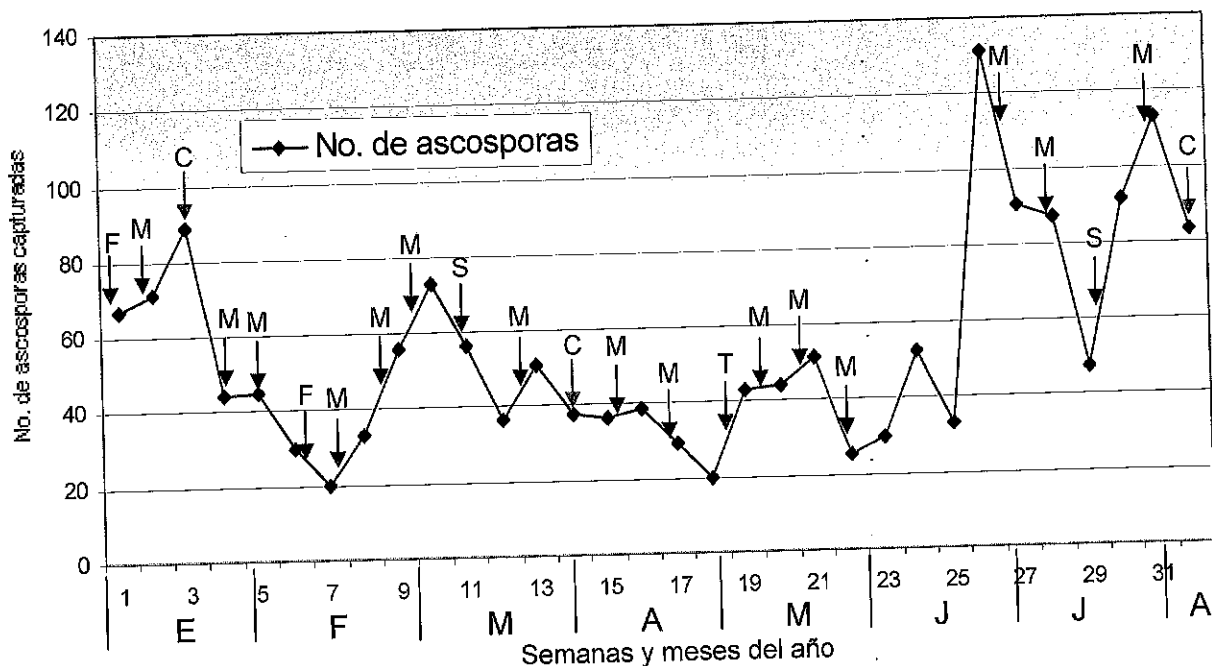


Figura 5. Curva de captura de ascosporas de Enero a Agosto de 2007, y los productos utilizados en el control de la sigatoka negra (F=Folicur, M=Manzate, C=Calixin, S=Sico, T=Tilt).

Por otro lado es importante señalar que los picos máximos de captura de ascosporas de *M. fijiensis* no coincidieron con los períodos de humedad más altos (figura 4 y 5). Esto no coincide con lo reportado por Jácome y Wschuch, (1992) en un estudio realizado, donde la máxima germinación de conidios y ascosporas se dio a los 25-28 °C y una alta humedad relativa (por arriba del 95%), especialmente en presencia de una película húmeda sobre la hoja. Cabe aclarar que el comportamiento de la sigatoka negra observado en este estudio no es realmente como se da en lugares sin control de esta, ya que el comportamiento normal sería que la captura mayor de ascosporas se obtuviera en los meses donde más ocurre la lluvia, tal como lo reportó Orozco-Santos (1998), en donde indicó que la mayor cantidad de ascosporas de la sigatoka negra en el ambiente está en relación con la precipitación; Sin embargo, en este caso debido a que existió un programa de manejo químico intensivo en el

huerto, las capturas mayores se obtuvieron en periodos de rocío. Lo que indicó que el programa de control está manteniendo en niveles bajos la infestación de la sigatoka negra durante los periodos de humedad relativa alta (lluviosos), lo que también nos indicó que la fluctuación de ascosporas en el ambiente está en relación del tipo de manejo que se le dé al huerto, ya que se pudo observar que los picos de ascosporas capturadas tiene relación con las aplicaciones de fungicidas (Figs. 4 y 5).

El comportamiento de las ascosporas de *M. fijiensis* en este trabajo se propuso explicar preliminarmente, a través del modelo conceptual siguiente: **Esporas = PP, HR, IGE, T**; donde: PP = Precipitación, HR = Humedad relativa, IGE = Índice general de la enfermedad, T = Temperatura (Figs. 9 y 10). Sin embargo, el incremento en la humedad relativa y temperatura, no se encontraron muy relacionadas con el aumento en el número de ascosporas capturadas y con la producción máxima de las mismas, esto debido a las aplicaciones de los fungicidas (Figuras 4, 5 y 8), fenómeno que si fue encontrado por Fouré (1994), y Jácome y Wschuch, (1992), quienes plantearon la existencia de una estrecha relación entre la humedad relativa, temperatura y precipitación con el patógeno. Por otra parte, los incrementos máximos en el índice general de la enfermedad parecen estar asociados con el inicio de la producción de ascosporas, esto debido a que cuando tenemos mayor tejido enfermo la cantidad de ascosporas en el ambiente también aumenta en las fechas posteriores, es decir, cuando la enfermedad alcanza el grado de mancha (Figuras 8 y 9).

5.5 Población de ascosporas de *M. fijiensis*.

Del monitoreo, captura y conteo de ascosporas de *M. fijiensis* se construyeron dos curvas de crecimiento poblacional (CCP) denominadas año-1 (06) y año-2 (07), correspondientes a los años 2006 y 2007 (Fig. 6 y 7). La primera epidemia se ajustó apropiadamente al modelo Exponencial (Fig. 6), ya que dicho modelo mostró la r^2 (0.87) y la significancia (0.0001) más alta, con un CME (0.0336) y el error estándar

de β_0 y β_1 (0.0516-0.0016) menores y la distribución mejor de residuales para esta CCP de ascosporas (Cuadro 6) (Anexo 2, Fig. 11), en comparación con los parámetros obtenidos por los modelos Monomolecular, Logístico y Gompertz. Lo anterior indicó que la CCP de ascosporas para el año 06 no mostró punto de inflexión alguno, ya que las curvas de crecimiento poblacional que se describen con este modelo se caracterizan por la ausencia de asíntota superior, es decir, que la velocidad de cambio para esta CCP fue indefinida durante el tiempo que duró el monitoreo de ascosporas (1 año) (Figura 6).

La segunda epidemia se ajustó apropiadamente al modelo Logístico (Fig. 7), ya que dicho modelo mostró la r^2 (0.93) y la significancia (0.0001) más altas, con un CME (0.1270) y el error estándar de β_0 y β_1 (0.1311-0.0071) menores y la distribución mejor de residuales para esta CCP de ascosporas (Cuadro 6) (Anexo 2, Fig. 12), en comparación con los parámetros obtenidos por los modelos Monomolecular, Exponencial y Gompertz. Lo anterior indicó que la CCP de ascosporas para el año 2007 mostró su punto de inflexión al 50% (0.5) y que la tasa máxima de la población de esporas de *Mycosphaerella fijiensis* se observó a la mitad (3.5 meses) del tiempo de duración la CCP (7 meses) de ascosporas, es decir que la mayor captura de ascosporas para esta CCP se obtuvo a mediados de Abril (Figura 7).

Cuadro 6. Análisis estadístico de la población de ascosporas de *M. fijiensis* capturadas con una trampa volumétrica tipo Burkard durante 20 meses.

Modelo	r^2	Prob>F	CME	Inter. (β_0)	r^* (β_1)	$\hat{S} \beta_0$	$\hat{S} \beta_1$	Residuales
CCP 1; Año 1 (Del 1 de Enero al 31 de diciembre de 2006)								
Monomolecular	0.68	0.0001	0.1180	-0.134	0.0334	0.0966	0.0031	
Exponencial	0.87	0.0001	0.0336	7.6714	0.0324	0.0516	0.0016	adecuada
Logístico	0.86	0.0001	0.1549	-1.879	0.0658	0.1107	0.0036	
Gompertz	0.80	0.0001	0.1289	-0.894	0.0470	0.1010	0.0033	
CCP 2; Año 2 (Del 1 de Enero al 10 de Agosto de 2007)								
Monomolecular	0.76	0.0001	0.1091	-0.283	0.065	0.1215	0.0066	
Exponencial	0.86	0.0001	0.0757	7.2155	0.0745	0.0996	0.0052	
Logístico	0.93	0.0001	0.1270	-2.496	0.1408	0.1311	0.0071	adecuada
Gompertz	0.88	0.0001	0.1009	-1.209	0.0954	0.1169	0.0063	

r^2 = Coeficiente de determinación, Prob.> F = Probabilidad mayor a F, CME = cuadrado medio del error, r^* = Tasa de crecimiento, β_1 = pendiente o tasa de crecimiento, $S\beta_0$ y $S\beta_1$ = errores estándar.

5.6 Comparación de curvas de crecimiento poblacional

El número de ascosporas y su tasa de crecimiento fueron mayores significativamente para la CCP del año 2007 con respecto a la CCP del 2006 (Fig. 6 y 7), ya que en la CCP del año 2007 en la semana 32 se tuvo un número de ascosporas capturadas de 12,278 en forma acumulada, en comparación con la CCP del año 2006 que en la semana 32 solo se habían capturado de forma acumulada 6,062 ascosporas, que es aproximadamente la mitad de capturas con respecto al año 2007. El hecho de que el número de esporas y la tasa de incremento hayan sido mayores en el año 2007, se puede deber a que el manejo que se le dio al rancho no fue el mismo para ambos años (Figuras 6 y 7).

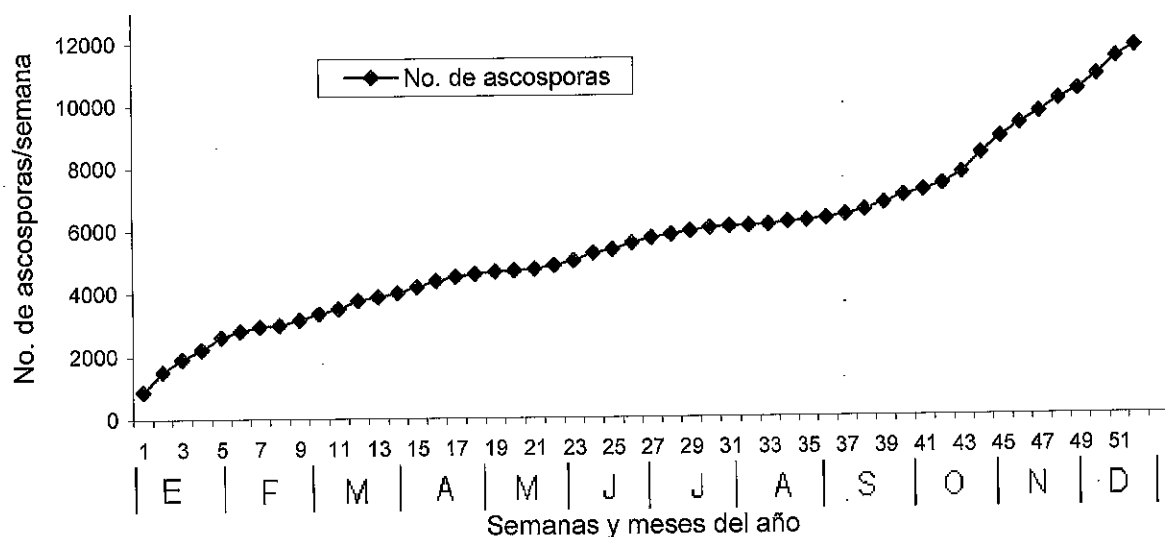


Figura 6. Curva de crecimiento poblacional de ascosporas de *Mycosphaerella fijiensis* (CCP) para el año 1 (2006), capturadas con la ayuda de una trampa volumétrica tipo Burkard.

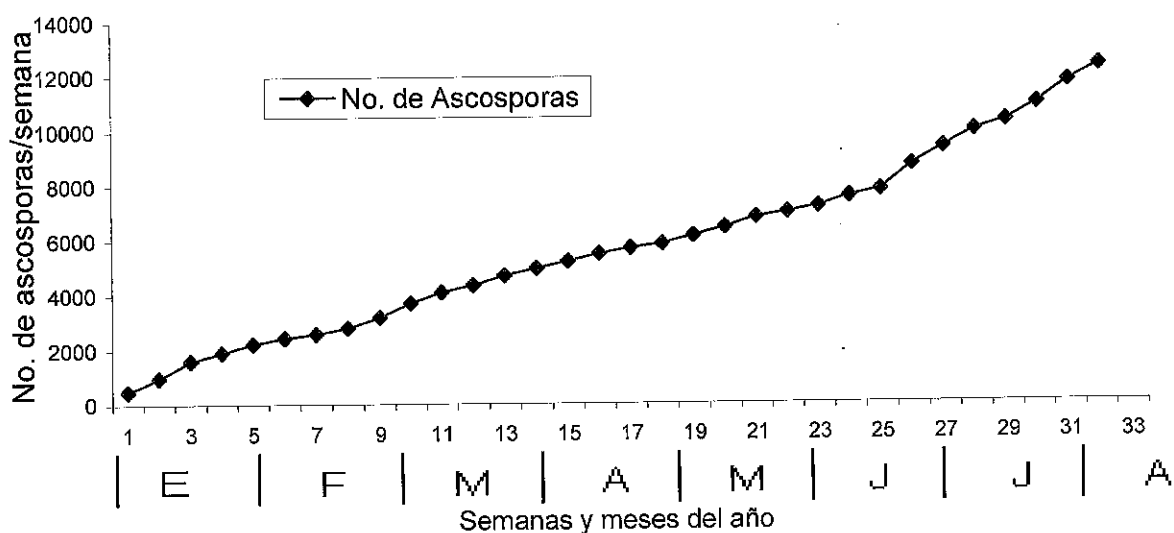


Figura 7. Curva de crecimiento poblacional de ascosporas de *Mycosphaerella fijiensis* (CCP) para el año 2 (del 1 de Enero al 10 de Agosto de 2007), capturadas con la ayuda de una trampa volumétrica tipo Burkard.

5.7 Relación de todas las variables evaluadas en el estudio.

Al realizar una comparación gráfica de todas las variables evaluadas para ver la relación directa entre cada una de ellas, se puede notar que al menos en este estudio no existió alguna relación directa entre las humedades relativas altas que explicara el número de ascosporas capturadas a través del tiempo (Figura 5), esto debido a que en el huerto se realizaron aplicaciones periódicas de fungicidas, lo que se vio reflejado en una captura menor de ascosporas, como consecuencia de la inhibición de la enfermedad y esporulación. Sin embargo, si se visualizó una relación entre el índice general de la enfermedad y el número de ascosporas capturadas, ya que a pesar del programa de control que se realizó; se observaron picos de captura de ascosporas en los meses de Marzo y Abril, reflejándose en el mayor incremento del índice general de la enfermedad para el mes de Mayo, por lo que dicho incremento se vio reflejado en mayor captura de ascosporas para los meses de Junio y Julio, un comportamiento similar fue señalado por Burt *et al.*, (1997), quienes indicaron que las ascosporas son las principales fuentes de inóculo y el medio de dispersión a grandes distancias dentro de un área determinada.

También no existió ninguna relación entre las horas con humedades por arriba del 90 % y el número de ascosporas capturadas (figuras 7 A y B), ya que las capturas fueron bajas en los meses con el mayor número de horas con humedades por arriba del 90%, correspondientes a Julio, Agosto, Septiembre y Octubre, el porqué de dicho comportamiento ya se explicó en párrafos anteriores (Figura 7 A y B). La temperatura tampoco fue un factor en la fluctuación poblacional de ascosporas en el ambiente, como se puede observar en las figuras 5 y 6.

El hecho de que esta investigación difiera con lo encontrado por otros investigadores como Orozco-Santos (1998), y Burt *et al.*, (1997), de no haber encontrado una relación entre las temperaturas y humedades relativas con el número de ascosporas capturadas, muy posiblemente se debió a que el manejo que se dio al huerto influyó

en la cantidad de ascosporas detectadas en el ambiente (fuente de inóculo), por lo que parece que no hubo relación entre esas variables, sin embargo, se sabe que existe relación entre ellas, y para comprobarlo, el estudio se tendría que realizar en un huerto donde no se realizaran aplicaciones de fungicidas y el manejo fuera casi nulo, de esta manera se tendría un comportamiento natural de la enfermedad, o simplemente se debió dejar un testigo sin manejo.

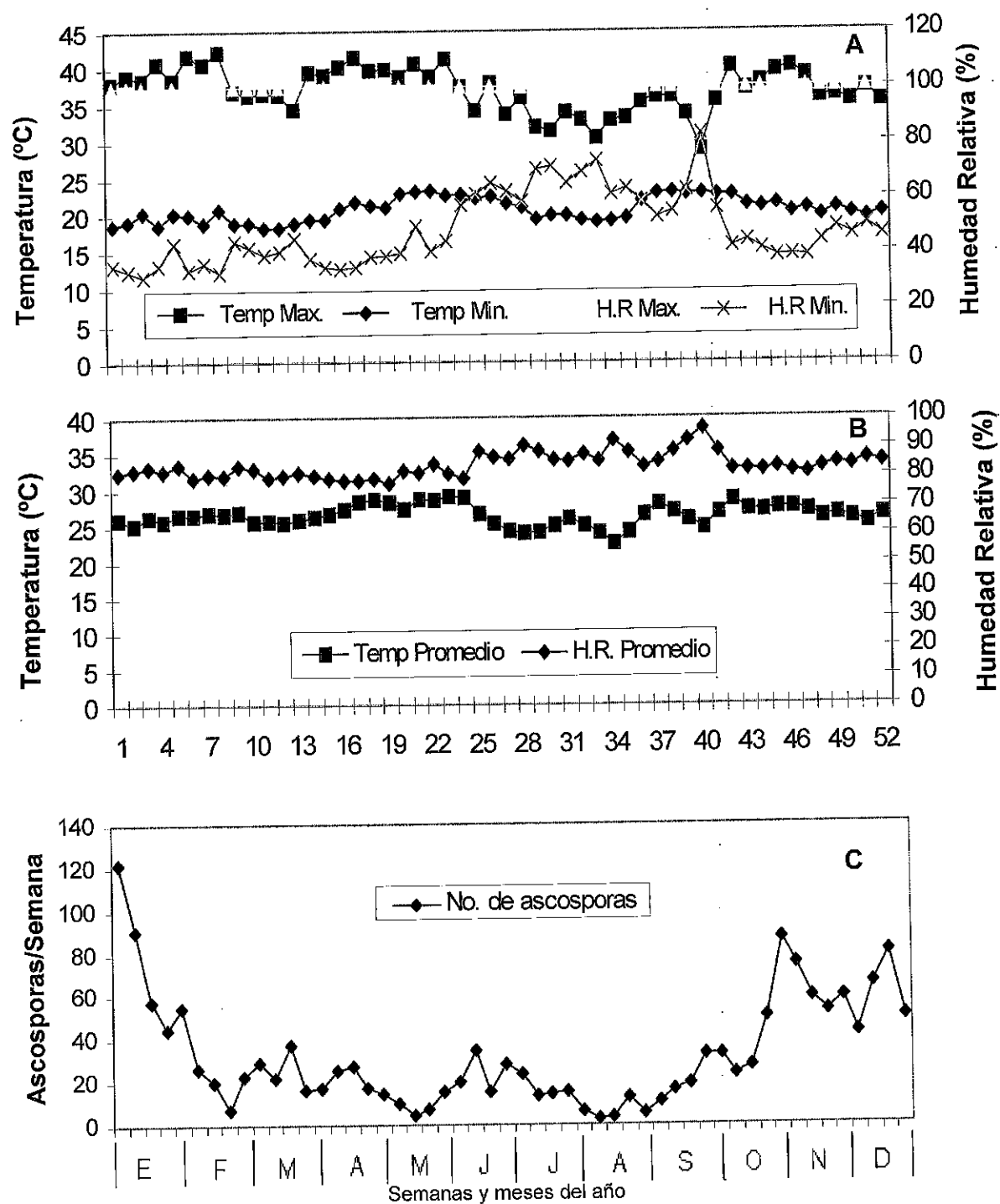


Figura 8. Comportamiento temporal y relación gráfica entre la temperatura, H. R. y ascosporas de *M. fijiensis* durante el año 2006, todos los datos son promedios por semana. A) Temperatura y Humedad Relativa (Máximas y Mínimas); B) Temperatura y H. R. (Media); C) Ascosporas capturadas con la trampa tipo Burkard durante el 2006.

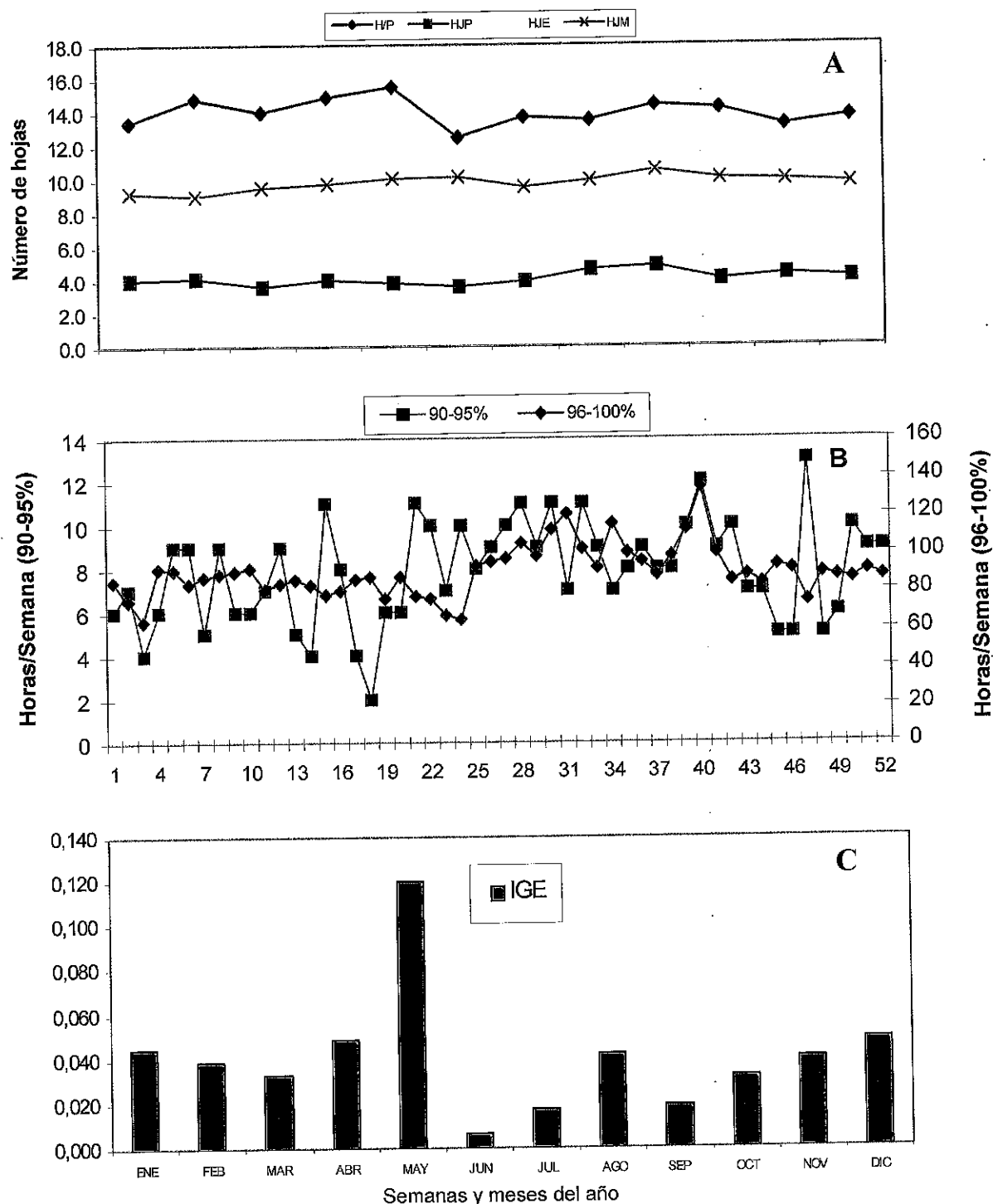


Figura 9. Comportamiento temporal y relación gráfica entre el número de horas acumuladas por semana mayores a 90% y el progreso de la enfermedad a través del índice general de la enfermedad y demás variables evaluadas durante el año 2006. A) Horas acumuladas con humedades de 90-95% y 96-100%. B) Variables evaluadas en el progreso de la enfermedad. C) Índice general de la enfermedad.

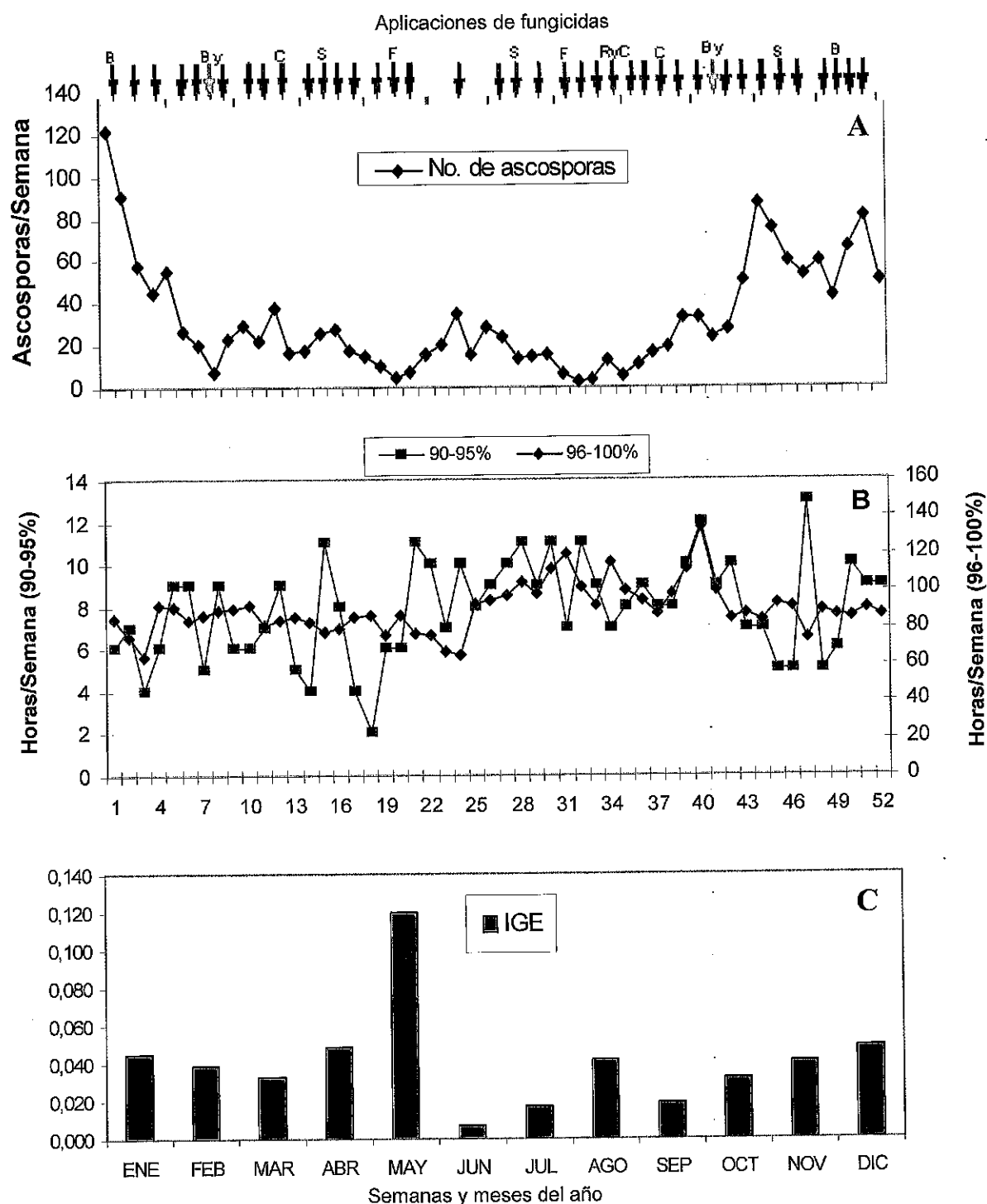


Figura 10. Comportamiento temporal y relación gráfica entre el número de ascosporas capturadas, las humedades acumuladas por arriba del 90% y el índice general de la enfermedad: A) ascosporas capturadas con la trampa tipo Burkard a través del tiempo, B) Horas acumuladas con humedades de 90-95% y de 96-100% y C) índice general de la enfermedad, todos los datos son promedios por semana correspondientes al año 2006.

6. CONCLUSIONES

El comportamiento temporal de las ascosporas de *Mycosphaerella fijiensis* agente causal de la sigatoka negra, fue mayor en los meses de Diciembre y Enero y muy baja en los meses de lluvia como consecuencia del tipo e intensidad del manejo (químico) del cultivo de banano.

La curva de crecimiento poblacional de ascosporas de *M. fijiensis* obtenida en el año 2006 se ajustó apropiadamente al modelo exponencial, indicando que la velocidad de cambio de la CCP fue indefinida por la ausencia de la asíntota superior. La curva de crecimiento poblacional del hongo obtenida durante 7 meses del año 2007, se ajustó apropiadamente al modelo Logístico, su punto de inflexión ocurrió al 50%, y la tasa máxima poblacional de ascosporas se observó a la mitad (3.5 meses) del tiempo de captura (mediados de abril).

La severidad mayor de la enfermedad evaluada a través del índice general de la enfermedad se presentó en el mes de mayo, no coincidiendo con los meses de precipitación mayor, no encontrándose una relación entre la temperatura y humedad relativa con el índice general de la enfermedad.

La humedad relativa, temperatura, y horas con humedades por arriba del 90%, se relacionaron con el periodo de lluvias (Junio, Julio, Agosto, Septiembre y Octubre).

No se encontró relación aparente alguna entre los factores ambientales y la población de ascosporas de *Mycosphaerella fijiensis*, debido a que el manejo que se realizó en el cultivo de banano contra la sigatoka negra, influyó en reducir o minimizar el número de ascosporas en el ambiente. No encontrándose relación entre el índice general de la enfermedad con el número de ascosporas capturadas durante el año 2006.

Se encontró una relación entre el número de ascosporas de *Mycosphaerella fijiensis* capturadas y las aplicaciones de fungicidas realizadas en el cultivo de banano, encontrándose que cuando no se aplicaron fungicidas, se apreciaron los mayores picos de ascosporas de *Mycosphaerella fijiensis*, y cuando se aplicaron los fungicidas Baycor (bitertanol) y Folicur (tebuconazol) la captura de ascosporas disminuyó notablemente, lo cual nos indica que estos productos inhiben la producción y por tanto la liberación de ascosporas en el ambiente.

7. LITERATURA CITADA

Acosta-Ramos, M. 2002. La antracnosis (*Colletotrichum gloeosporioides* Penz.) del mango (*Mangifera indica* L.) cv. Haden: Patogenicidad, control químico, manejo y epidemiología. Tesis de Doctor en ciencias. Colegio de Posgraduados, Montecillo edo. de México. pp 88-122.

Alexopoulos, C. J. 1964. Introducción a la micología. Trad. Al español D. Univ. de B. Aires, Argentina. 613 pp.

Anónimo. 2001. Suelos, abonos y materia orgánica. Los frutales. España IDEA BOOKS, S. A. Madrid, España. pp 145-148.

Arneson, P. A. 1998. <http://arneson.Cornel.edu/Olplpath/Profiles/Sigatoka/Pa24062>

ASERCA, 1998. Revista mensual producida y editada por Apoyos y Servicios a la Comercialización Agropecuaria (ASERCA). Órgano Desconcentrado de la Secretaría de Agricultura, Ganadería y Desarrollo Rural. Vol. 58: 1-18.

Berger, R.D. 1981. The Gompertz transformation – more appropriate than the logistic to describe disease progress. *Phytopathology* 71 (2):203.

Bureau, E; Marín, D. y Guzmán, J. A. 1992. El sistema de preaviso para el combate de la sigatoka negra en banano y plátano. Panamá: UPEB. 1992. 40 p.

Burt, P. J. A., J. Rutter & H. González, 1997. Short distance windborne dispersal of the fungal pathogens causing sigatoka diseases in banana and plantain. *Plant pathology* 46: 451-458.

Bustamante, M. S. y López, B. S. 1982. La sigatoka negra del plátano (Musa AAA y AAB) y su impacto económico en Centroamérica y Sureste de México. Secretaría de Agricultura y Recursos Hidráulicos, México. 54 p.

Campbell, L. C. and Madden, L. V. 1990. Introduction to Plant Disease Epidemiology. John Wiley & Sons Inc. New York, USA. pp. 195; 532 p.

Carlier, J; Zapater, M. F; Lapeyre, F; Jones, D. R. y Mourichon, X. 2000. Septoria leaf spot of banana: A newly discovered disease caused by *Mycosphaerella eumusae* (anamorph *Septoria eumusae*). Phytopathology. 90(8): 884-890.

Castro, A. Wong & L. F. Campos, 1995. Análisis *in vitro* de la sensibilidad de *Mycosphaerella fijiensis* a los fungicidas fenorimol, tridemorph y propiconazole phytopathology 85: 382 p.

Contreras, M. E. M. 1983. El chamusco negro (sigatoka) una nueva enfermedad de las hojas de los plátanos. Revista de Geografía Agrícola, Chapingo, México. 4:61-102.

Douglas, M. y Ronald, R. 1992. El combate de la sigatoka negra. Boletín N.º 4. Departamento de investigaciones. CORBANA. 22 p.

FAO, 2007. Statistics on 2006 banana productions. FOSTAT Agriculture data, database. On line. Obtenido de la Red Mundial.

Fouré, E. 1994. Leaf spot disease of banana and plantain cause by *Mycosphaerella fijiensis* and *Mycosphaerella musicola*. 37-46p in the improvement and testing of *musa*: A global partnership. Proceedings of the first global conference of the international musa testing. Progranme (D. Jones, Ed) INIBAP, Montpellier, France.

(FHIA) Fundación Hondureña de Investigación Agrícola. 1995. Programa de Banano y Plátano. Informe Técnico. San Pedro Sula, Honduras. 95 p.

Friedhelm, G. 1990. Epidemiología y ecología de la sigatoka negra (*Mycosphaerella fijiensis*, Morelet) en plátano (*Musa* sp.), En Costa Rica. Unión de países exportadores de banano, Panamá, Panamá. 126 p.

Fullerton, R. A. 1994. Sigatoka leaf diseases. *In*: Compendium of tropical fruit diseases. Ploetz, R. C., Zentmeyer, G. A. Nishijima, W. T., Rohrbach, K. G., and Ohr, H. D. (Eds.) pp 12-14. APS Press. St. Paul, Minnesota, USA.

Fullerton, R. A. and Stover, R. H. (Eds.). 1990. Sigatoka leaf spot diseases of bananas: Proceedings of an international workshop. INIBAP. San José, Costa Rica. 374 p.

Gadoury, D. M., and MacHardy, W. D. 1983. A 7-Day Recording Volumetric Spore Trap. *Phytopathology* 73:1526-1531.

Gauhl, F. 1989. Untersuchunge zurepidemiologie un okoloigie de Schuwargen sigatoka krankheit (*Mycosphaerella fijiensis* Morelet) an kockbonanen (*musa* sp.) in Costa Rica. Thesis. Univ. Gottingen (West Germany), 128 p.

Gauhl, F. 1994. Epidemiology and ecology of black sigatoka (*Mycosphaerella fijiensis*) on plantain and banana in Costa Rica, Central América, PhD, thesis originally presented in German. INIBAP, Montpellier, Francia. 120 p.

González, P. M. y Jaramillo, R. 1980. Sigatoka negra. *ASBANA*. 3 (10):3, 7-9.

González, P. M. 1987. Enfermedades del cultivo del Banano. Universidad de Costa Rica, Facultad de Agronomía. San José Costa Rica. 89 p.

González, R; Bustamante, E; Shannon, P; Okumoto, S. y Leandro, G. 1996. Evaluación de microorganismos quitinolíticos antagonistas a *Mycosphaerella fijiensis* en casa de mallas y campo. Revista Manejo Integrado de Plagas. Costa Rica. 40:6-11.

Jácome, L. H & Wshuh, 1992. Effects of leaf wefness duration and temperature on development of black sigatoka disease on banana infected by *Mycosphaerella fijiensis* var. *difformis*. Phytopathology 82 (5): 515-520.

Kranz, J. 1974. Comparison of epidemics. Ann Rev Phytopahtol. 12:355-374.

Klein, H. H. 1960. Control of cercospora leaf spot of banana with applications of oil sprays based on the disease cycle. Phytopathology, 50:488-490.

Leach, R. 1964. A new form at banana leaf spot in fiji, black leaf streak. 60-64 p. *In*: world crops.

Madden, L.V. 1980. Quantification of disease progression. Prot. Ecol., 2:159-176.

Madden, L.V. 1986. Statistical analysis and comparison of disease progress curves. *In*: Plant Disease Epidemiology. Leonard, J.K., and Fry, E.W. (Editors). Macmillan Publishing Company. New York, USA. pp 55-84.

Marín, V. D. y Romero, C. R. 1992. El combate de la sigatoka negra del banano. Corporación Bananera Nacional. Costa Rica. Boletín No. 4. 22 p.

Martínez, O. M. y Ramírez, S. G. 1989. Ciclo biológico de *Mycosphaerella fijiensis* var. *Difformis*, patógeno de la Sigatoka negra del plátano, en Teapa, Tabasco. XVI Congreso Nacional de la Sociedad Mexicana de Fitopatología. pp 71.

Mendoza, Z. C. y Pinto, C. B. 1983. Principios de fitopatología y enfermedades causadas por hongos. UACH. Chapingo, México. pp 186-189.

Mendoza, Z. C. 1997. Simposio: Plagas y cultivos tropicales. Depto. Parasitología Agrícola, UACH, Chapingo, México. pp 17.

Merchan, V. M. 1998. Manejo de problemas fitosanitarios del cultivo del plátano en la zona central cafetera. In Giraldo C, MJ; Belalcázar C, SL; Cayon, DG. Eds. Seminario Internacional sobre la producción de plátano, Armenia, CO. P. 177-191.

Meredith, D. S. 1970. Banana leaf spot disease (sigatoka) caused by *Mycosphaerella musicola* Leach. Phytopathological Papers No. 11, 147 p.

Ministerio de la Agricultura, 1990. Indicaciones generales para el control de la sigatoka negra en el cultivo del plátano en Cuba. CIDA. 15 p.

Mobambo, K. N; Gauhl, F; Vuylsteyne, D; Ortiz, R; Pasberg-Gauhl, C. y Swennen, R. 1993. Yield loss in plantain from black sigatoka leaf spot and field performance of resistant hybrids. Field Crops Research. 35: 35-42.

Mora, A., J. A., Noriega C., D. H., Téliz O., D. Mora A., G. 2000. Diseño de una trampa Volumétrica de esporas de cloruro de polivinilo (PVC) con tambor giratorio a 7 días. En Resúmenes del Congreso Nacional de la Sociedad Mexicana de Fitopatología, A.C. Puerto Vallarta, Jalisco, México. pp 65.

Mora, A. G. 2001. Introducción a la epidemiología y manejo de enfermedades de cultivos. Instituto de Fitosanidad, Colegio de Posgraduados, Montecillo, México. Apuntes de curso (No publicado).

Mourichon, X., and Fullerton, R. A. 1990. Geographical distribution of the two species *Mycosphaerella musicola* Leach (*Cercospora musae*) and *M. fijiensis* Morelet (*C. fijiensis*), respectively agents of sigatoka diseases and black leaf streak disease in bananas and plantains. *Fruits* 45(3):213-218.

Okole, B. N. y Schulz, F. A. 1997. Selection of *Mycosphaerella fijiensis*-resistant cell lines from micro-cross sections of banana and plantain. *Plant Cell Reports*. 16:339-343.

Orozco-Romero, J; Ramírez-Sandoval, G., y Vázquez-Valdivia, V. 1998. Comportamiento del banano FHIA-01 y plátano FHIA-21 en México. Memorias del simposium internacional sobre sigatoka negra. SAGAR, INIFAP, INIBAP. Manzanillo, Colima, México. pp 112-121.

Orozco-S., M; Orozco, R. J. And Ramírez-S., G. 1996. Current status of black sigatoka (*Mycosphaerella fijiensis*) on bananas and plantains in México. XII Meeting ACORBAT. Santo Domingo, República Dominicana. (Abstract). pp 49.

Orozco-Santos, M. 1998. Manejo integrado de la sigatoka negra del plátano. SAGAR, INIFAP, CIPAC. Campo Experimental Tecomán. Tecomán Colima, México. Folleto técnico No. 1. 95 p.

Orozco-Santos, M., Farias-Larios, J., Manzo-Sánchez, G., and Guzmán-González, S. 2001. Black sigatoka disease (*Mycosphaerella fijiensis*) in México. *INFOMUSA* 10(1):33-37.

Ortiz, V. R. A; Morales L. A. y Séller. 1999. El cultivo del banano. Editorial Universidad Estatal a Distancia. San José, Costa Rica. 166 p.

Osorio, J. A. 1983. Sigatoka negra. Dirección de Sanidad Vegetal, Comunicaciones Agrícolas, Enfermedades cuarentenadas para Venezuela. Caracas, Venezuela. No. 1. pp 3-10.

Pennypacker, S. P., Knoble, H. D., Antle, C. E., and Madden, L. V. 1980. A flexible model for studying plant disease progression. *Pyhtopathology* 70: 232-235.

Pérez, L. & F. Mauri, 1992. Efecto de la temperatura sobre la velocidad del crecimiento de (*Mycosphaerella fijiensis*) "*in vitro*". Determinación de las temperaturas cardinales para el crecimiento y desarrollo del patógeno. 24-25p *in* IV seminario científico del INIVIT, Cuba.

Pérez, L. A. Hernández. E. Abreu, F. Mauri & A Porras, 1993. Epidemiología de la sigatoka negra. Informe final Instituto de investigaciones de Sanidad vegetal. Ministerio de la Agricultura, Cuba 39 p.

Pérez, L. 1996. Manual para el manejo integrado de la sigatoka negra (*Mycosphaerella fijiensis*) y sigatoka amarilla (*Mycosphaerella musicola*) en banano y plátano. Proyecto FAO-Ministerio de la Agricultura TCP/CUB/4454. 56 p.

Pérez, V. L, 1998. Control de la sigatoka negra en Cuba: Un enfoque de manejo integrado de la enfermedad. INFOMUSA. La revista internacional sobre bananos y plátanos 7 (1):26-30.

Pfender, W.F. 1982. Monocyclic and Polycyclic Root Disease: Distinguishing Between the Nature of the Disease Cycle and the Shape of the Disease Progress Curve. *The american Phytopathological Society*. 72 (1):31-32.

Pons, S. 1987. Breve cronología del control de las sigatocas. Informe mensual UPEB, 11(83):29-44.

Ramsey, M. D; Daniells, J. W. y Anerson, V. J. 1990. Effect of Sigatoka leaf spot (*Mycosphaerella musicola* Leach) on fruit yields, field ripening and greenlife of banana in North Queensland. *Scientia Horticulturae*. 41:305-313.

Riveros, A. S y P. Lepoivre, 1998. Inductores exógenos asociados con los mecanismos de defensa a la sigatoka negra del banano. pp 126-132 *in*: memorias primer simposio internacional sobre sigatoka negra.

Robles, H. E; Velásquez, M. F; Ulloa, M. y Delgado, S. S. 1988. La sigatoka negra del plátano en México (Monografía). SARH, Dir. Gen. de San. y Prot. Agrop. y For. Dirección de Sanidad Vegetal. México. 60 p.

Rodríguez. 1992. Historia de la agricultura y fitopatología. Colegio de Posgraduados, Montecillos, México pp 30.

Romero, R. A & D. Marín, 1990. Observations on the sencitivity of the (*Mycosphaerella fijiensis*) monitoring method to triazole fungicidas. pp 100-106 *in* sigatoka leaf spot disease of banana (Fullerton, R. A y Stover. R. H, eds), proceeding of on international work shop held at San José, Costa Rica, march 28, April 1, 1989. INIBAP Montpellier, France.

Romero, R. A & T. B. Sutton, 1997. Sensitivity of (*Mycosphaerella fijiensis*) causal agent of black sigatoka of banana, to propiconazole. *Phytopathology* 87: 96-100.

Romero, R. A & T. B Sutton, 1998. Characterization of benomyl resistance in (*Mycosphaerella fijiensis*) cause of black sigatoka of banana, in Costa Rica. Plant disease 82: 931-934.

Rouse, D. I. 1985. Construction of temporal models: Disease progress of air-borne pathogens. *In: Mathematical Modeling of Crop Disease*. Gilligans, A. C. (editor). Academics Press, Inc. pp. 11-28.

Rowe, P. R. y Rosales, F. E. 1996. Bananas and Plantains. pp167-211. *In: J. Janick and J. N. Moore (eds). Fruit Breeding, Vol. 1: Tree and Tropical Fruits*. John Wiley and Sons, New York.

SAGARPA. 2007. Avance de siembras y cosechas. Año Agrícola 2006. Servicio de Información y Estadística Agroalimentaria y Pesquera (SIAP). Secretaría de Agricultura, Ganadería, Desarrollo Rural, Pesca y Alimentación. <http://www.siap.sagarpa.gob.mx>.

Simmonds, N. W. 1976. Bananas, *In: N. W. Simmonds (Ed), Evolution of Crop Plants*. pp 211-215. Longman, London and New York.

Soto, M. 1990. Bananos cultivo y comercialización. Asociación Bananera Nacional. San José, Costa Rica. pp 3-12.

Stover, R. H. 1972. Banana, Plantain and Abaca Disease. Commonwolt Mycological Institute Kew, Surrey, England. pp 60-62.

Stover, R. H. y Dickson, J. D. 1976. Mancha de las hojas de la platanera causada por *Mycosphaerella musicola* y *M. fijiensis* var. *difformis*: una comparación de la primera epidemia de América central. Boletín fitosanitario de la FAO 24:36-42.

Stover, R. 1979. Field observations on benomyl tolerance in ascospores of *Mycosphaerella fijiensis* var. *difformis*. Trans. Br. mycol. Soc. 69: 500-502.

Stover, R. H. 1980. Sigatoka leaf spot of bananas and plantains. Plant Disease 64 (8):750-756.

Stover, R. H. 1987. Producción de plátano en presencia de la sigatoka negra. En: Plagas y enfermedades de carácter epidémico de cultivos y frutales de la región Centroamericana. Pinochet, J. (Ed.) pp 27-36. Proyecto de Manejo Integrado de Plagas. Panamá.

Stover, R. H. y Simmonds, N. W. 1987. Bananas. 3a. Ed. Logman Scientific and Technical, John Wiley, Inc, New York, USA. pp 60-68 y 281-300.

ANEXO 1.

Salidas de SAS para los modelos matemáticos Exponencial, Monomolecular, Logístico y Gompertz.

Modelo Exponencial linearizado

```
----- epidem=1 -----
The GLM Procedure

Number of Observations Read      52
Number of Observations Used      52
Modelo Exponencial linearizado
13:05 Monday, February 18, 2008
```

```
----- epidem=1 -----
The GLM Procedure

Dependent Variable: yE

Source              DF          Sum of Squares    Mean Square    F Value    Pr > F
Model                1      12.32708013      12.32708013      366.50    <.0001
Error              50       1.68174483       0.03363490
Corrected Total    51      14.00882496

R-Square      0.879951
Coeff Var     2.149755
Root MSE     0.183398
yE Mean      8.531123

Source              DF          Type I SS    Mean Square    F Value    Pr > F
t                  1      12.32708013      12.32708013      366.50    <.0001

Source              DF          Type III SS    Mean Square    F Value    Pr > F
t                  1      12.32708013      12.32708013      366.50    <.0001

Parameter          Estimate          Standard Error    t Value    Pr > |t|
Intercept          7.671432485      0.05160811      148.65    <.0001
t                  0.032441135      0.00169458      19.14    <.0001
```

Modelo Exponencial linearizado

```
----- epidem=2 -----
The GLM Procedure

Number of Observations Read      32
Number of Observations Used      32
Modelo Monomolecular linearizado
13:05 Monday, February 18, 2008
```

```
----- epidem=2 -----
The GLM Procedure

Dependent Variable: yE
```

Source	DF	Squares	Sum of Mean Square	F Value	Pr > F
--------	----	---------	--------------------	---------	--------

Model	1	15.15925977	15.15925977	200.11	<.0001
Error	30	2.27267875	0.07575596		
Corrected Total	31	17.43193851			

R-Square	Coeff Var	Root MSE	yE Mean
0.869626	3.258971	0.275238	8.445550

Source	DF	Type I SS	Mean Square	F Value	Pr > F
t	1	15.15925977	15.15925977	200.11	<.0001

Source	DF	Type III SS	Mean Square	F Value	Pr > F
t	1	15.15925977	15.15925977	200.11	<.0001

Parameter	Estimate	Standard Error	t Value	Pr > t
Intercept	7.215562720	0.09963782	72.42	<.0001
t	0.074544707	0.00526970	14.15	<.0001

Modelo Monomolecular linearizado

```
----- epidem=1 -----
The GLM Procedure

Number of Observations Read      52
Number of Observations Used      52
Modelo Monomolecular linearizado
13:05 Monday, February 18, 2008
```

```
----- epidem=1 -----
The GLM Procedure
```

Dependent Variable: yM

Source	DF	Sum of Squares	Mean Square	F Value	Pr > F
Model	1	13.09566699	13.09566699	110.94	<.0001
Error	50	5.90228323	0.11804566		
Corrected Total	51	18.99795022			

R-Square	Coeff Var	Root MSE	yM Mean
0.689320	45.73665	0.343578	0.751209

Source	DF	Type I SS	Mean Square	F Value	Pr > F
t	1	13.09566699	13.09566699	110.94	<.0001

Source	DF	Type III SS	Mean Square	F Value	Pr > F
t	1	13.09566699	13.09566699	110.94	<.0001

Parameter	Estimate	Standard Error	t Value	Pr > t
Intercept	-.1348766835	0.09668251	-1.40	0.1692
t	0.0334371874	0.00317461	10.53	<.0001

Modelo Monomolecular linearizado

```
----- epidem=2 -----
```

The GLM Procedure

Number of Observations Read 32
 Number of Observations Used 31
 Modelo Monomolecular linearizado
 13:05 Monday, February 18, 2008

----- epidem=2 -----

The GLM Procedure

Dependent Variable: yM

Source	DF	Squares	Sum of Mean Square	F Value	Pr > F
Model	1	10.49911539	10.49911539	96.21	<.0001
Error	29	3.16462685	0.10912506		
Corrected Total	30	13.66374223			

R-Square	Coeff Var	Root MSE	yM Mean
0.768392	43.59575	0.330341	0.757736

Source	DF	Type I SS	Mean Square	F Value	Pr > F
t	1	10.49911539	10.49911539	96.21	<.0001

Source	DF	Type III SS	Mean Square	F Value	Pr > F
t	1	10.49911539	10.49911539	96.21	<.0001

Parameter	Estimate	Standard Error	t Value	Pr > t
Intercept	-.2833111290	0.12159229	-2.33	0.0270
t	0.0650654614	0.00663340	9.81	<.0001

Modelo Logistico linearizado

----- EPIDEM=1 -----

The GLM Procedure

Number of Observations Read 52
 Number of Observations Used 52
 The SAS System 12:34 Monday, February 18, 2008

----- EPIDEM=1 -----

The GLM Procedure

Dependent Variable: YL

Source	DF	Squares	Sum of Mean Square	F Value	Pr > F
Model	1	50.83387353	50.83387353	328.02	<.0001
Error	50	7.74855597	0.15497112		
Corrected Total	51	58.58242950			

R-Square	Coeff Var	Root MSE	YL Mean
0.867732	-295.4702	0.393664	-0.133233

Source	DF	Type I SS	Mean Square	F Value	Pr > F
--------	----	-----------	-------------	---------	--------

T	1	50.83387353	50.83387353	328.02	<.0001
Source	DF	Type III SS	Mean Square	F Value	Pr > F
T	1	50.83387353	50.83387353	328.02	<.0001

Parameter	Estimate	Standard Error	t Value	Pr > t
Intercept	-1.879008521	0.11077666	-16.96	<.0001
T	0.065878322	0.00363740	18.11	<.0001

Modelo Logistico linearizado

----- EPIDEM=2 -----

The GLM Procedure

Number of Observations Read 32
Number of Observations Used 31
The SAS System 12:34 Monday, February 18, 2008

----- EPIDEM=2 -----

The GLM Procedure

Dependent Variable: YL

Source	DF	Sum of Squares	Mean Square	F Value	Pr > F
Model	1	49.16963636	49.16963636	387.06	<.0001
Error	29	3.68398750	0.12703405		
Corrected Total	30	52.85362386			

R-Square	Coeff Var	Root MSE	YL Mean
0.930298	-146.3319	0.356418	-0.243568

Source	DF	Type I SS	Mean Square	F Value	Pr > F
T	1	49.16963636	49.16963636	387.06	<.0001

Source	DF	Type III SS	Mean Square	F Value	Pr > F
T	1	49.16963636	49.16963636	387.06	<.0001

Parameter	Estimate	Standard Error	t Value	Pr > t
Intercept	-2.496472211	0.13119095	-19.03	<.0001
T	0.140806485	0.00715705	19.67	<.0001

Modelo Gompertz linearizado

----- EPIDEM=1 -----

The GLM Procedure

Number of Observations Read 52
Number of Observations Used 52
The SAS System 12:34 Monday, February 18, 2008

----- EPIDEM=1 -----

The GLM Procedure

Dependent Variable: YG

Source	DF	Sum of Squares	Mean Square	F Value	Pr > F
Model	1	25.89422099	25.89422099	200.73	<.0001
Error	50	6.44992412	0.12899848		
Corrected Total	51	32.34414511			

R-Square	Coeff Var	Root MSE	YG Mean
0.800584	102.0540	0.359164	0.351935

Source	DF	Type I SS	Mean Square	F Value	Pr > F
T	1	25.89422099	25.89422099	200.73	<.0001

Source	DF	Type III SS	Mean Square	F Value	Pr > F
T	1	25.89422099	25.89422099	200.73	<.0001

Parameter	Estimate	Standard Error	t Value	Pr > t
Intercept	-.8940514416	0.10106835	-8.85	<.0001
T	0.0470183466	0.00331863	14.17	<.0001

Modelo Gompertz linearizado

```

----- EPIDEM=2 -----
The GLM Procedure

Number of Observations Read      32
Number of Observations Used      31
The SAS System      12:34 Monday, February 18, 2008

```

```

----- EPIDEM=2 -----
The GLM Procedure

```

Dependent Variable: YG

Source	DF	Sum of Squares	Mean Square	F Value	Pr > F
Model	1	22.61493789	22.61493789	224.12	<.0001
Error	29	2.92628890	0.10090651		
Corrected Total	30	25.54122679			

R-Square	Coeff Var	Root MSE	YG Mean
0.885429	99.66341	0.317658	0.318731

Source	DF	Type I SS	Mean Square	F Value	Pr > F
T	1	22.61493789	22.61493789	224.12	<.0001

Source	DF	Type III SS	Mean Square	F Value	Pr > F
T	1	22.61493789	22.61493789	224.12	<.0001

Parameter	Estimate	Standard Error	t Value	Pr > t
Intercept	-1.209158448	0.11692393	-10.34	<.0001
T	0.095493071	0.00637872	14.97	<.0001

ANEXO 2.
Grafica de residuales contra los predichos

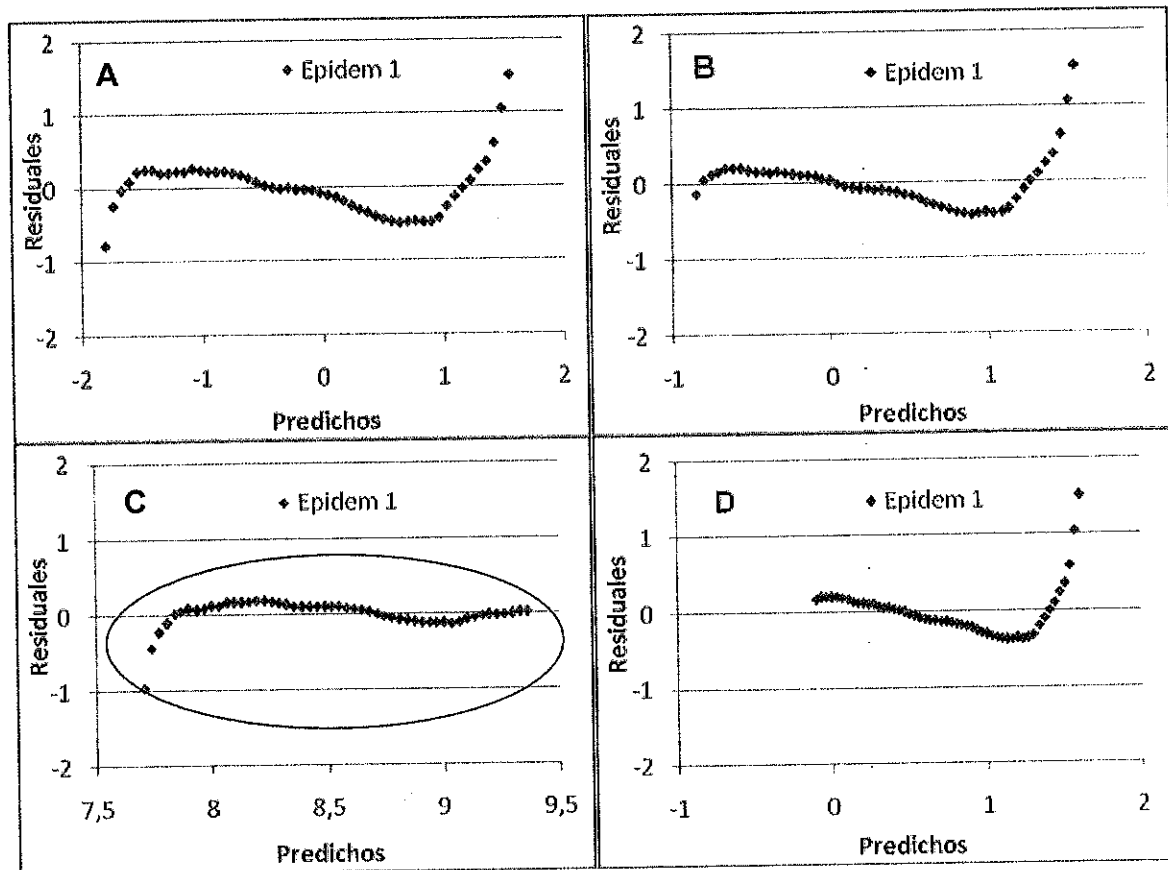


Figura 11. Gráfica de los valores predichos contra los residuales, resultados del análisis estadístico de la curva de crecimiento poblacional de ascosporas de *Mycosphaerella fijiensis* del año 1 (2006), de los modelos Logístico (A), Gomperz (B), Exponencial (C) y Monomolecular (D).

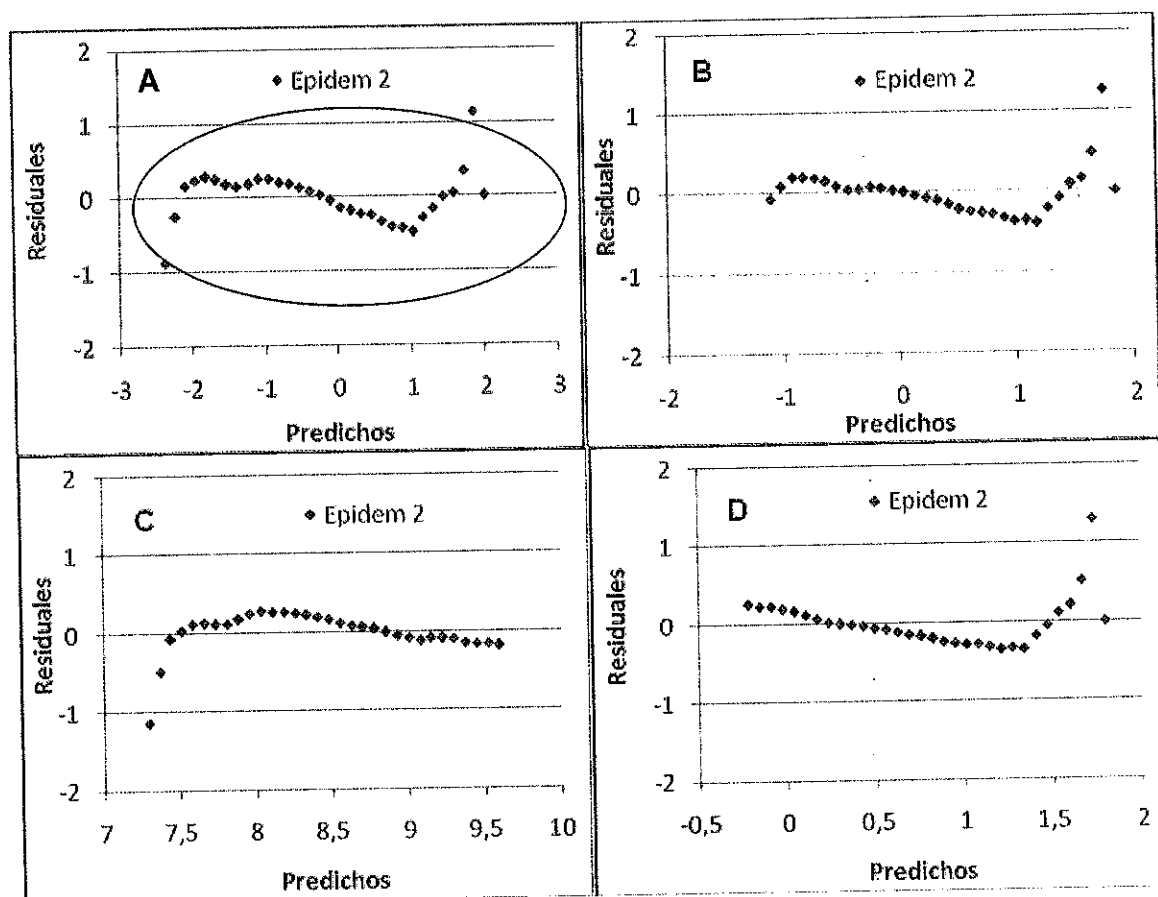


Figura 12. Gráfica de los valores predichos contra los residuales, resultados del análisis estadístico de la curva de crecimiento poblacional de ascosporas de *Mycosphaerella fijiensis* del año 2 (del 1 de Enero al 10 de Agosto de 2007) de los modelos Logístico (A), Gompertz (B), Exponencial (C) y Monomolecular (D).