

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA CHAPINGO

DEPARTAMENTO DE PARASITOLOGÍA AGRÍCOLA

MAESTRÍA EN CIENCIAS EN PROTECCIÓN VEGETAL

**LINEAS BASE Y RESISTENCIA DE DOS GRUPOS DE ANASTOMOSIS
DE *Rhizoctonia solani* Kühn A FUNGICIDAS**

T E S I S

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

**MAESTRO EN CIENCIAS EN
PROTECCION VEGETAL**

PRESENTA

ALEJANDRO VARGAS SANCHEZ

BIB. 94663

CHAPINGO, MÉXICO

NOVIEMBRE DEL 2000



DIRECCION ACADEMICA
DEPTO. DE SERVICIOS ESCOLARES
OFICINA DE EXAMENES PROFESIONALES



LINEAS BASE Y RESISTENCIA DE DOS GRUPOS DE ANASTOMOSIS DE
Rhizoctonia solani Kühn A FUNGICIDAS

Tesis realizada por Alejandro Vargas Sánchez bajo la dirección del
Comité Asesor indicado, aprobada por el mismo y aceptada como
requisito parcial para obtener el grado de:

MAESTRO EN CIENCIAS EN PROTECCIÓN VEGETAL

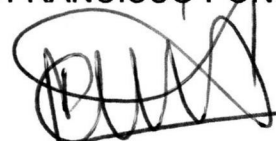
COMITÉ ASESOR

DIRECTOR:



M. C. FRANCISCO PONCE GONZÁLEZ

ASESOR:



M. C. CECILIO MENDOZA ZAMORA

ASESOR:



M. C. LUIS EMILIO CASTILLO MARQUEZ

Chapingo, México. Noviembre 2000

LINEAS BASE Y RESISTENCIA DE DOS GRUPOS DE ANASTOMOSIS DE
Rhizoctonia solani Kühn A FUNGICIDAS

El jurado que revisó y aprobó el examen de grado de Alejandro Vargas Sánchez, autor de la presente tesis de maestría en protección vegetal, estuvo constituido por

PRESIDENTE:



M. C. FRANCISCO PONCE GONZÁLEZ

ASESOR:



M. C. CECILIO MENDOZA ZAMORA

ASESOR:



M. C. LUIS EMILIO CASTILLO MARQUEZ

A.37697

Chapingo, México. Noviembre 2000

AGRADECIMIENTOS

Al Departamento de Parasitología Agrícola de la Universidad Autónoma Chapingo por permitir la realización de estudios de maestría en tiempo parcial.

A los profesores del Departamento que participaron en el proyecto sacrificando fines de semana para impartir sus clases. De manera muy especial al Dr. Sebastian Romero C.

Al M.C. Cecilio Mendoza Z. y M.C. Antonio Segura M. quiénes facilitaron el inicio de la maestría de tiempo parcial.

Al M.C. Francisco Ponce G. Por su acertada dirección del trabajo de tesis.

Al M.C. Luis Emilio Castillo M. Por sus sugerencias en la preparación del documento final.

A mis compañeros y amigos Javier Morgado G., Lucio Barrera y Justo Acosta con los cuales compartimos momentos de tensión en los cursos.

A todas aquellas personas que de una u otra manera facilitaron la culminación de este gran paso.

DEDICATORIA

A mis padres:

Ygnacio Vargas de la Torre †
Filomena Sánchez de Vargas

A Cristina y Ana Bertha

Les debo mi vida profesional

A mi esposa:

Teresa Arias García
Por tu paciencia en esos fines de semana

A mis hijos:

Alejandro y Alejandra Karenina
Gracias, por robarles algunas horas de su tiempo

DATOS BIOGRÁFICOS

Alejandro Vargas Sánchez nació en Uruapan, Mich. el 7 de enero de 1957, realizó sus estudios básicos en esa ciudad y los profesionales en la Facultad de Agrobiología "Presidente Juárez" dependiente de la Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo a la cual ingresó en 1974, egresando de la licenciatura en 1979 con el título de Ingeniero Agrónomo especialista en Parasitología Agrícola. Su primer trabajo lo realizó en Pátzcuaro, Mich. en el distrito de temporal No. V como responsable fitosanitario, puesto que desempeñó durante dos años, trasladándose posteriormente a la ciudad de México para laborar de julio de 1981 a abril de 1984 en el Departamento de Plaguicidas de la Dirección General de Sanidad Vegetal, SARH. En mayo de 1984 ingresa en la división agrícola de la compañía Bayer de México, S.A. de C.V. como encargado de registros de plaguicidas, posición que desempeñó durante un año para de ahí integrarse a la empresa SDS Biotech de México, S.A. de C.V. en junio de 1985 como Gerente de Investigación y Desarrollo, donde permanece por espacio de trece años, ocupó también los cargos de Gerente regional de ventas zona sur y Gerente comercial. En febrero de 1997 como resultado de la compra de la empresa ISK Biosciences de México, S.A. de C.V. (antes SDS Biotech) por Zeneca Mexicana, pasa a formar parte de la misma por un periodo de 16 meses ocupando la posición de Gerente de productos ISK, siendo el responsable de la integración comercial de los materiales recién adquiridos. A partir de enero del 2000 se integró a la empresa FMC Agroquímica de México, S. de R.L. de C.V. donde se desempeña como Gerente de Desarrollo y Servicios técnicos.

Ha ocupado diversos cargos en las Sociedades científicas de nuestro país, destacando por su importancia la tesorería de la Sociedad Mexicana de Fitopatología en 1991 y la presidencia de la Asociación Mexicana de la Ciencia de la Maleza durante el periodo de 1992 - 1993. Ha formado parte de la Asociación de Ingenieros Agrónomos Parasitólogos como tesorero suplente. En 1999 participa como socio fundador y primer tesorero del Comité de Acción para la Resistencia a Herbicidas, A.C.

CONTENIDO

	Pág.
LISTA DE CUADROS	x
LISTA DE CUADROS DEL APENDICE	xii
LISTA DE FIGURAS	xiv
RESUMEN	xv
SUMMARY	xvi
I. INTRODUCCION	1
II. REVISIÓN DE LITERATURA	4
2.1. Del patógeno	4
2.1.1. Características morfológicas	4
2.1.2. Hospedantes	6
2.1.3. Sintomatología	8
2.1.4. Ciclo de vida y epidemiología	11
2.1.5. Grupos de anastomosis que atacan papa y chile	12
2.1.5.1. Grupo de anastomosis AG-3	16
2.1.5.2. Grupo de anastomosis AG-4	17
2.1.6. Control de <i>Rhizoctonia solani</i>	18
2.2. De la resistencia a fungicidas	25
2.2.1. Mecanismos de resistencia	28
2.2.2. Resistencia a los fungicidas evaluados	30
2.2.3. Manejo de la resistencia	30

2.3.	De los fungicidas evaluados	31
2.3.1.	Tiabendazol	32
2.3.2.	Azoxistrobin	33
2.3.3.	Pencycuron	34
2.3.4.	Flutolanil	35
2.3.5.	Fluazinam	36
III.	MATERIALES Y MÉTODOS	38
3.1.	Material de estudio	38
3.1.1.	Grupo de anastomosis AG-3	38
3.1.2.	Grupo de anastomosis AG-4	38
3.2.	Preparación del medio con fungicida	39
3.3.	Concentraciones inhibitorias cincuenta (CI_{50})	41
3.4.	Inducción de resistencia	42
3.5.	Respuesta a los fungicidas	42
3.6.	Análisis de los datos	43
IV.	RESULTADOS Y DISCUSIÓN	44
4.1	Del material de estudio	44
4.2	Preparación del medio con fungicida	44
4.3	Concentraciones inhibitorias 50 (CI_{50}) e inducción de resistencia	44
4.4	Respuesta a los fungicidas	45
4.4.1	Tiabendazol	45
4.4.1.1	Grupo de anastomosis AG-3	45
4.4.1.2	Grupo de anastomosis AG-4	47
4.4.2	Azoxystrobin	48
4.4.2.1	Grupo de anastomosis AG-4	49
4.4.3	Pencycuron	51
4.4.3.1	Grupo de anastomosis AG-3	51

4.4.4 Flutolanil	53
4.4.4.1 Grupo de anastomosis AG-3	53
4.4.4.2 Grupo de anastomosis AG-4	54
4.4.5. Fluazinam	56
4.4.5.1 Grupo de anastomosis AG-3	56
4.4.5.2 Grupo de anastomosis AG-4	57
 V. CONCLUSIONES	 60
 VI. LITERATURA CITADA	 62
 VII. APÉNDICE	 71

LISTA DE CUADROS

	Pág.
Cuadro 1. Relación de grupos de anastomosis, anamorfos y teleomorfos de <i>Rhizoctonia solani</i>	14
Cuadro 2. Presentación comercial de los fungicidas evaluados en el bioensayo de los grupos de anastomosis AG-3 y AG-4 de <i>Rhizoctonia solani</i> . Chapingo, Méx. 1999.....	39
Cuadro 3. Resumen de las Concentraciones Inhibitorias (CI's) de las cepas estudiadas del grupo de anastomosis AG-3 de <i>Rhizoctonia solani</i> a aplicaciones secuenciales de tiabendazol. Chapingo, Méx. 1999.....	46
Cuadro 4. Resumen de las Concentraciones Inhibitorias (CI's) de las cepas estudiadas del grupo de anastomosis AG-4 de <i>Rhizoctonia solani</i> a aplicaciones secuenciales de tiabendazol. Chapingo, Méx. 1999.....	47
Cuadro 5. Resumen de las Concentraciones Inhibitorias (CI's) de las cepas estudiadas del grupo de anastomosis AG-4 de <i>Rhizoctonia solani</i> a aplicaciones secuenciales de azoxistrobin. Chapingo, Méx. 1999.....	50
Cuadro 6. Resumen de las Concentraciones Inhibitorias (CI's) de las cepas estudiadas del grupo de anastomosis AG-3 de <i>Rhizoctonia solani</i> a aplicaciones secuenciales de pencycuron. Chapingo, Méx. 1999.....	52

Cuadro 7. Resumen de las Concentraciones Inhibitorias (CI's) de las cepas estudiadas del grupo de anastomosis AG-3 de <i>Rhizoctonia solani</i> a aplicaciones secuenciales de flutolanil. Chapingo, Méx. 1999.....	53
Cuadro 8. Resumen de las Concentraciones Inhibitorias (CI's) de las cepas estudiadas del grupo de anastomosis AG-4 de <i>Rhizoctonia solani</i> a aplicaciones secuenciales de flutolanil. Chapingo, Méx. 1999.....	55
Cuadro 9. Resumen de las Concentraciones Inhibitorias (CI's) de las cepas estudiadas del grupo de anastomosis AG-3 de <i>Rhizoctonia solani</i> a aplicaciones secuenciales de fluazinam. Chapingo, Méx. 1999.....	57
Cuadro 10. Resumen de las Concentraciones Inhibitorias (CI's) de las cepas estudiadas del grupo de anastomosis AG-4 de <i>Rhizoctonia solani</i> a aplicaciones secuenciales de fluazinam. Chapingo, Méx. 1999.....	58

LISTA DE CUADROS DEL APENDICE

	Pág.
Cuadro 1. Ventana biológica de pencycuron en el grupo de anastomosis AG-3 de <i>Rhizoctonia solani</i> aislado de papa...	71
Cuadro 2. Ventana biológica de pencycuron en el grupo de anastomosis AG-4 de <i>Rhizoctonia solani</i> aislado de chile...	71
Cuadro 3. Ventana biológica de fluazinam en el grupo de anastomosis AG-3 de <i>Rhizoctonia solani</i> aislado de papa...	72
Cuadro 4. Ventana biológica de fluazinam en el grupo de anastomosis AG-4 de <i>Rhizoctonia solani</i> aislado de chile...	72
Cuadro 5. Ventana biológica de tiabendazol en el grupo de anastomosis AG-3 de <i>Rhizoctonia solani</i> aislado de papa, como porcentaje de inhibición del crecimiento micelial. Chapingo, Méx. 1999.....	73
Cuadro 6. Ventana biológica de tiabendazol en el grupo de anastomosis AG-4 de <i>Rhizoctonia solani</i> aislado de chile, como porcentaje de inhibición del crecimiento micelial. Chapingo, Méx. 1999.....	73
Cuadro 7. Ventana biológica de amistar en el grupo de anastomosis AG-4 de <i>Rhizoctonia solani</i> aislado de chile, como porcentaje de inhibición del crecimiento micelial. Chapingo, Méx. 1999.....	74

Cuadro 8. Ventana biológica de pencycuron en el grupo de anastomosis AG-3 de <i>Rhizoctonia solani</i> aislado de papa, como porciento de inhibición del crecimiento micelial. Chapingo, Méx. 1999.....	74
Cuadro 9. Ventana biológica de flutolanil en el grupo de anastomosis AG-3 de <i>Rhizoctonia solani</i> aislado de papa, como porciento de inhibición del crecimiento micelial. Chapingo, Méx. 1999.....	75
Cuadro 10. Ventana biológica de fluazinam en el grupo de anastomosis AG- de <i>Rhizoctonia solani</i> aislado de papa, como porciento de inhibición del crecimiento micelial. Chapingo, Méx. 1999.....	75
Cuadro 11. Ventana biológica de fluazinam en el grupo de anastomosis AG-4 de <i>Rhizoctonia solani</i> aislado de chile, como porciento de inhibición del crecimiento micelial. Chapingo, Méx. 1999.....	76
Cuadro 12. Salida del programa estadístico SAS para el análisis Probit de la ventana biológica del grupo de anastomosis AG-3 de <i>Rhizoctonia solani</i> aislado de papa tratado con pencycuron después de diez aplicaciones, Méx. 1999.....	77

LISTA DE FIGURAS

	Pág.
Figura 1. Comparación de las rectas obtenidas con las diferentes cepas del grupo de anastomosis AG-3 de <i>Rhizoctonia solani</i> Kühn. Chapingo, Méx. 1999.....	46

RESUMEN

LINEAS BASE Y RESISTENCIA DE DOS GRUPOS DE ANASTOMOSIS DE *Rhizoctonia solani* Kühn A FUNGICIDAS

Alejandro Vargas Sánchez. Maestría en Ciencias en Protección Vegetal. Departamento de Parasitología, Universidad Autónoma Chapingo.

Bajo la dirección de MC Francisco Ponce González

El hongo *Rhizoctonia solani* Kühn ataca desde plantas silvestres hasta cultivadas alrededor del mundo. En México solo o asociado a otros hongos causa el damping off y en la papa causa diversos síntomas que van desde el estrangulamiento del talluelo de plántulas hasta la costra negra en el tubérculo. En este cultivo se reportan principalmente los grupos de anastomosis AG-3 y AG-4 y su control es errático debido a su variabilidad, por lo que se estableció el presente estudio para conocer las líneas base y la inducción de resistencia en laboratorio después de 10 y 15 aplicaciones sucesivas de cinco fungicidas. El grupo de anastomosis AG-3 fue más sensible al pencycuron, seguido por fluazinam, flutolanil y tiabendazol, con una Concentración Inhibitoria cincuenta (CI_{50}) de 0.0038, 0.044, 0.070 y 0.852 $\mu\text{g/ml}$ de PDA, respectivamente. Se encontró también que después de 10 y quince aplicaciones consecutivas de los fungicidas se induce resistencia en laboratorio. El grupo de anastomosis AG-4 fue más sensible al fluazinam seguido por flutolanil y el tiabendazol con 0.03, 0.17 y 1.07 $\mu\text{g/ml}$, respectivamente y por último el azoxistrobin con 0.603 g/ml. El desarrollo de la resistencia a los fungicidas por este grupo de anastomosis fue más marcada en flutolanil y azoxistrobin, ya que se presentó a las diez aplicaciones, no así en tiabendazol que fue hasta la quinceava aplicación.

Palabras-clave: Fungicidas, líneas base, resistencia.

SUMMARY

BASE LINE AND RESISTANCE OF TWO ANASTOMOSIS GROUPS FROM *Rhizoctonia solani* Kühn TO FUNGICIDES

Alejandro Vargas Sánchez. Master Sciences in Crop Protection. Department of Parasitology, Universidad Autónoma Chapingo

Under the direction of MC Francisco Ponce Gonzalez

The *Rhizoctonia solani* Kühn fungus affect wild plants and crops worldwide. In Mexico has been reported in association to other fungus causing damping off and a diversity of symptoms in potatoes such as black scurf. In this crop are reported anastomosis groups AG-3 and AG-4, but with erratic results due to its variability. This trial was established to determine the base line and disease resistance in laboratory to five fungicides after ten and fifteen applications. The anastomosis group AG-3 was more sensitive to penicuron than fluazinam, flutolanil and thiabendazole, the CI_{50} (Inhibitory Concentration) for each one was 0.0038, 0.044, 0.070 and 0.852 $\mu\text{g/ml}$, respectively. Resistance was easily induced after ten and fifteen fungicide applications. AG-4 was more sensitive to fluazinam than flutolanil and thiabendazole with a CI_{50} of 0.03, 0.17 and 1.07 $\mu\text{g/ml}$, followed by azoxistrobin with 0.603 g/ml . The resistance development of this anastomosis group to fungicides was easiest with flutolanil and azoxistrobin after ten applications, but with thiabendazole only was possible after fifteen applications.

Key words: Fungicides, base lines, disease resistance.

I. INTRODUCCION

El género *Rhizoctonia* (De Candolle, 1815) es un grupo de hongos grande, diverso y muy complejo. En 1858 Kühn describió la especie *R. solani* distribuida en todo el mundo, donde las condiciones de humedad y temperatura favorecen su desarrollo. De acuerdo con Sneh *et al.* (1991) *R. solani* es la especie más estudiada dentro de este género. Se le reporta atacando una gran diversidad de plantas silvestres y cultivadas. La mayoría de las especies hortícolas son susceptibles a este patógeno.

A *R. solani* se le considera el agente causal de la secadera de plántulas o "damping off", pudriciones o cáncer en tallos, tizones o manchas foliares y pudriciones durante el almacenamiento en una gran diversidad de cultivos, su patogenicidad selectiva depende de la raza presente (Hooker, 1986). En papa ataca a tubérculos donde causa la costra negra, así como, agrietamiento, malformación y necrosis del tallo. Esto resulta en mala calidad de los tubérculos y por consecuencia fuertes pérdidas económicas, que van del 15 al 40 %. Se encuentra presente en todas las zonas productoras del mundo (Rowe, 1993).

De las 70 mil hectáreas de papa sembradas anualmente en México (Anónimo 1997), se considera que 45 mil están infectadas con este hongo. De acuerdo con información personal recabada en las empresas expendedoras de los fungicidas utilizados contra la costra negra, en 1998 se trataron poco más de 50 mil hectáreas, lo que representa 1.1 aplicaciones por temporada.

Para su control, se recomienda el uso de semilla libre de la enfermedad, combinado con tratamiento a la semilla con fungicidas sistémicos, como benomyl, tiabendazol o carboxin; además, tratamiento del suelo con benomyl o PCNB para reducir el inóculo (Hooker, 1986).

Para controlar la costra negra de la papa (*Rhizoctonia solani*), los agricultores invirtieron en 1998, un total de 72.6 millones de pesos. Además, si tomamos en cuenta la presencia de *R. solani* en cultivos como chile, frijol, haba, y su control por medio de fungicidas, esta cantidad es superior a los 75 millones de pesos.

R. solani tiene diversos grupos de anastomosis (AG) y en papa el más común es el AG-3 según Alonso *et al.* (1994) con una proporción del 90.3%, aunque Virgen (1996a) reporta al grupo AG-4 en una proporción del 30% en el Valle de Toluca. Por otra parte, Elías (1997) determinó al grupo AG-4 en pudriciones de cuello en chile.

Los fungicidas usados para el control de la costra negra son pencycuron, PCNB, tiabendazol, tolclofos metil y fluazinam, con resultados erráticos (Hernández *et al.*, 1992) y en ocasiones con PCNB retraso en el nacimiento de plántulas por efecto de fitotoxicidad (Ramírez, 1991).

En el caso de PCNB, los agricultores lo usan rutinariamente; a pesar de que el PCNB es de los fungicidas más persistentes en el suelo, tiene un amplio espectro de actividad antimicrobial y es peligroso para los microorganismos benéficos que habitan en la rizosfera de la papa (Edwards, citado por Tavantzis, 1994).

El ataque de *Rhizoctonia solani* en papa y otras hortalizas en México, es más severo cada año, por lo que el uso de fungicidas para su control se ha incrementado, lo cual sin duda acarreará problemas de resistencia. Además,

con el surgimiento de nuevos productos fungicidas recomendados para el control de *R. solani*, es necesario determinar en laboratorio, su respuesta contra los principales grupos de anastomosis que se han detectado en México, así como, su posible pérdida de sensibilidad en respuesta a aplicaciones continuas y exclusivas. Pensando en ello, se planteó el presente trabajo con los siguientes objetivos:

Objetivos:

1. Determinar las líneas base de dos grupos de anastomosis (AG-3 y AG-4) de la costra negra (*Rhizoctonia solani* Kühn) a cinco fungicidas.
2. Inducción de resistencia *in vitro* de los grupos de anastomosis AG 3 y AG 4 de *Rhizoctonia solani* a esos fungicidas.

II. REVISION DE LITERATURA

2.1. Del patógeno

2.1.1. Características morfológicas

Rhizoctonia solani Kühn es un hongo habitante del suelo, pertenece al grupo mycelia sterilia (Barnett y Hunter, 1987), en el que se encuentran los hongos que no producen esporas. Se valen para su diseminación y supervivencia de la capacidad saprofítica de su micelio y de esclerocios (Romero, 1993), En su estado perfecto se le conoce como *Thanatephorus cucumeris* (Frank.) Donk. (sin. *Corticium vagum* Berk. & Curt., *Pellicularia filamentosa* (Pat.) Rogers, e *Hypochnus solani* Prill. & Delacr.)

El micelio es generalmente de color canela a café oscuro y las hifas son bastante grandes (generalmente de 8 a 10 μm en diámetro) Las hifas vegetativas jóvenes tienen células multinucleadas y se ramifican cerca de la septa distal de una célula. Las características de *Rhizoctonia solani* son: ramificaciones en ángulo recto, constricción de la ramificación cerca de su punto de origen y un prominente aparato en el poro septal (septa dolipora), hifas hialinas cuando jóvenes y marrón oscuras al envejecer, células monilioides de forma y tamaño variables y sin diferenciación en médula y corteza (Cedeño, 1987).

Rhizoctonia produce una toxina reguladora del crecimiento, que puede ser responsable, en parte, de la malformación de tubérculos (Hooker, 1986).

El concepto de *Rhizoctonia* como género fue establecido por De Candolle en 1815, donde las características básicas fueron; producción de esclerocios de textura uniforme con filamentos hifales emanando de ellos y la asociación del micelio con las raíces de las plantas vivas (Sneh *et al.*, 1991).

El concepto actual de especie, de acuerdo con Parmeter y Whitney (1970) citados por Sneh *et al.* (1991), estipula que los aislamientos de *R. solani* posean las siguientes características: a) pigmentación hifal de color café claro, b) ramificación cerca del septum distal de las células en hifas vegetativas jóvenes, c) constricción de la hifa y formación de septa a corta distancia del punto de origen de la rama hifal, d) septa dolipora, y e) células multinucleadas en hifas vegetativas jóvenes.

Muchos han sido los conceptos vertidos para la clasificación de especies de *Rhizoctonia*, Parmeter *et al.* (1967) tratando de encontrar una solución viable, separaron las especies de *Rhizoctonia* en binucleadas y multinucleadas. Las cepas con células multinucleadas dan origen a *Thanatephorus cucumeris* (Frank) Donk, y las binucleadas desarrollan una fase sexual perteneciente al género *Ceratobasidium*. A partir de entonces este ha sido el criterio taxonómico más importante para la separación de especies (Elias, 1997).

Asimismo, se han generado diversas técnicas para la identificación de *Rhizoctonia* spp. Los investigadores interesados en la ecología y epidemiología se basan en el número de núcleos por célula hifal, anastomosis hifal y morfología de los teleomorfos.

En contraste, las técnicas bioquímicas y moleculares son más usuales para aquellos interesados en la genética, fisiología y relaciones taxonómicas entre aislamientos. Estos métodos, se han utilizado para confirmar la validez de los grupos de anastomosis. En la actualidad, la clasificación de *Rhizoctonia* spp,

esta basada en la citomorfología de las hifas y la morfología de los cultivos (Sneh *et al.*, 1991).

Las hifas de *Rhizoctonia* son capaces de anastomosis (fusión de hifas), los aislamientos han sido clasificados de acuerdo a su capacidad de fusionarse en grupos de anastomosis. Los aislamientos patogénicos a la papa, son colocados generalmente en el grupo AG-3 (Parmeter *et al.* 1970).

Debido a que la especie *Rhizoctonia solani* presenta aislamientos o cepas que varían en patogenicidad, morfología de los esclerocios, apariencia en medios de cultivo y características fisiológicas, se han definido dos técnicas para agruparla de una manera lógica. La primera de ellas se basa en las diferencias en patogenicidad, apariencia en medio de cultivo, características morfológicas, fisiológicas y de ecología y la segunda esta basada en la reacción de anastomosis hifal (Sneh *et al.* 1991).

2.1.2. Hospedantes

Finch y Finch (1974) mencionan al género *Rhizoctonia* como uno de los principales hongos que atacan cultivos en América Latina. Consideran a 30 diferentes cultivos como susceptibles de su ataque, entre los que destacan hortalizas diversas, así como árboles frutales. Mencionan además estos mismos autores a la especie *R. solani* como el agente causal de mal del talluelo en aguacate, ajonjolí, apio, cebolla, cítricos, crisantemo, cacahuete, melón, rábano, sandía, tabaco, tomate y zanahoria; tizón en alfalfa; pudrición del tallo en arroz, camote, frijol, higo, papa; pudrición radicular en lenteja, gladiola, orquídeas; mal de almácigos en café, chile y pepino.

Rhizoctonia solani es el causante de cáncer del tallo en camote, aunque con moderada incidencia, la cual varía año con año, sin determinar los factores

responsables de esta variación. Asimismo, en asociación con otros patógenos causa la pudrición de raíces (Clark y Moyer, 1988).

Romero (1989) indica que *R. solani* es el causante de la pudrición de la raíz y base del tallo del chícharo, junto con *Fusarium solani* sp pisi.

En un estudio para determinar la etiología de la secadera del cultivo de berenjena en Sinaloa, Carrillo *et al.* (1990a) encontraron que el agente causal del ahogamiento de plántulas bajo condiciones de invernadero, se debe al hongo *Rhizoctonia solani*.

En tomate Jones *et al.* (1991) señalan a este patógeno como el causante de damping off, pudrición radical, pudrición de la base del tallo y arriba del suelo provoca cáncer del tallo y pudrición de frutos.

El Damping off en viveros forestales del área de Uruapan, Mich., lo causaron *R. solani* y *Fusarium oxysporum*. Asimismo, se señala que la enfermedad fue más severa en los viveros ubicados a altitudes inferiores a 1600 msnm, mientras que los establecidos arriba de los 2000 msnm presentaron el menor daño (Vázquez, 1992).

Por su parte, Romero (1993) habla de la gran capacidad patogénica que tiene este hongo e incluye dentro de las plantas afectadas a maleza y árboles forestales.

Becerra y López (1994) analizaron aislamientos de partes vegetativas de frijol en varios estados del trópico del país y encontraron a la mustia hilachosa (*Thanatephorus cucumeris*) en hojas, en Chiapas, Guerrero y Veracruz, en segundo orden de importancia. *Rhizoctonia solani*, fue aislado de raíces en Chiapas y Veracruz de plantas jóvenes y adultas.

Vidales *et al.* (1994) reportan a *R. solani* como parte del complejo de hongos del suelo causantes del ahogamiento o damping off del chile ancho en la región de Tacambaro-Tecario, en el estado de Michoacán.

González *et al.* (1995) señalan que la mustia hilachosa del frijol común causada por el hongo *Thanatephorus cucumeris* (Frank) Donk, estado perfecto de *Rhizoctonia solani*; representa una de las limitantes de este cultivo en zonas con altas precipitaciones y temperaturas, señalando que las plantas sometidas a 30°C y exceso de humedad presentaron mayor severidad de la enfermedad.

Díaz (1996) menciona que los hongos asociados a la rabia del garbanzo en la localidad de San Fernando, Tamps. Fueron *Rhizoctonia solani* y *Macrophomina phaseolina*, mientras que en Río Bravo fue *R. solani*, *Sclerotium rolfsii*, *Fusarium* sp y *M. phaseolina*.

2.1.3. Sintomatología

De acuerdo con Hooker (1986), Romero (1993) y Rowe (1993) los esclerocios de color negro o café oscuro se desarrollan sobre la superficie de los tubérculos maduros de papa y camote. Dichos esclerocios pueden ser planos y superficiales o una masa grande e irregular parecida a suelo, el cual no puede ser lavado. El peridermo bajo los esclerocios no es afectado. El tamaño de los mismos, de acuerdo con Romero (1993), es de 0.2 a 0.6 cm de diámetro. Otros síntomas en el tubérculo incluyen rompimiento de la epidermis, malformaciones, picadura y necrosis al final del tallo (Hooker, 1986). Según Rowe (1993) los agricultores se refieren a los esclerocios de *Rhizoctonia* como "el lodo que no se puede lavar".

Las plantas son más severamente dañadas en la primavera, inmediatamente a la siembra; matando los brotes bajo el suelo y retrasando la

emergencia, especialmente en suelos fríos, húmedos y de textura fina (Rowe, 1993). Según Romero (1993), se provoca un ahogamiento preemergente debido a la destrucción del meristemo apical. Esto resulta en desigual establecimiento de plantas y las que emergen, son débiles y como consecuencia se tiene reducción de rendimiento.

Los brotes emergidos de papa pueden ser infectados con cáncer en la base del tallo, los cuales llegan a ser estrangulados y por consecuencia se colapsan y sobreviene un ahogamiento postemergente de acuerdo con (Romero, 1993). El mismo autor, señala que en tubérculos y raíces carnosas o tallos suculentos de plantas como zanahoria, remolacha, nabo y rabanito, es frecuente observar que *R. solani* pudre la parte más alta o corona ocasionando un amarillamiento y enanismo, o muerte del follaje.

Síntomas muy similares son los mencionados por Rowe (1993) y Hooker (1986) en papa donde además, promueve una variedad de síntomas en la planta, incluyendo enanismo y rosetado de las puntas de la planta, necrosis cortical de los tallos leñosos, pigmentación púrpura de las hojas, tubérculos aéreos, enrollamiento de las hojas hacia arriba y clorosis principalmente en las puntas del follaje.

Hooker en 1986, señala que lesiones café rojizo en los estolones de la papa causan su pérdida, o la producción de tubérculos deformes. Las raíces también son afectadas, lo cual resulta en un sistema radicular bastante difuso. Algo similar ocurre en otros cultivos ya que la cancrrosis del tallo y pudrición de la raíz se presentan en plantas adultas y que los cultivos con una mayor frecuencia de estos síntomas son el frijol, el chícharo, el chile, la espinaca, el camote, la soya y el tomate (Romero, 1993)

En la papa bajo condiciones húmedas y frescas, se presenta la fase sexual o perfecta (*Thanatephorus cucumeris*) del patógeno en el tallo, justo

arriba de la línea del suelo, como una maraña de micelio color gris blanquizco donde se forman las basidiosporas. Por lo general, se localiza arriba de una lesión que ocurre en la porción del tallo que se encuentra bajo el suelo (Rowe, 1993). Este micelio se elimina fácilmente frotándolo, el tejido vegetal bajo el mismo se encuentra totalmente sano.

Después de un ataque severo se presenta un tipo de malformación del tubérculo, frecuentemente asociado a *Rhizoctonia solani*. Se cree que es debido a una infección micelial en la yema tubercular joven. El desarrollo se retarda bajo el área de la infección y el tubérculo se deforma, frecuentemente con tejido superficial descolorido semejante a costra o escama (Hooker, 1986).

Los síntomas característicos del Damping off o secadera de plántulas se observan después de la germinación, poco antes de que el hipocotilo emerja de la semilla o de que la plántula sobresalga del suelo. Esta fase de la enfermedad, generalmente se atribuye a fallas en la germinación de la semilla, más que al ataque de patógenos. En la fase postemergente de la enfermedad, el tallo de la plántula se constriñe al nivel del suelo; posteriormente esa porción atacada se reblandece y la planta se dobla y muere, según León-Gallegos (1978) en esta fase se considera a *Rhizoctonia solani* como el organismo causal.

Carrillo *et al.* (1990b) menciona que el ahogamiento de plántulas de berenjena lo causa el hongo *Rhizoctonia solani*, generalmente cuando es sembrada en condiciones de alta humedad y temperatura. El daño postemergente se presenta como un estrangulamiento en el tallo, el cual adquiere una coloración café que avanza en forma ascendente, por lo que la planta se dobla y muere.

2.1.4. Ciclo de vida y epidemiología

El patógeno sobrevive como esclerocio sobre tubérculos, en el suelo o como micelio sobre residuos de plantas dejadas en el campo después de la cosecha. En la primavera, cuando las condiciones son generalmente favorables, los esclerocios germinan e invaden los tallos de papa o brotes emergidos, principalmente a través de lesiones.

Las raíces y los estolones son invadidos tan pronto como se desarrollan durante la temporada. La formación de esclerocios sobre tubérculos nuevos, se inicia en cualquier tiempo, dependiendo de las condiciones ambientales; sin embargo, su máximo desarrollo ocurre cuando los tubérculos permanecen en el suelo después de la muerte del follaje. Se disemina por la semilla de chiles, berenjena y tomate (León-Gallegos, 1978)

Las poblaciones de *Rhizoctonia* se incrementan en suelos donde la rotación de cultivos, es poca, o no se practica. La siembra de tubérculos altamente infectados con esclerocios, favorece el incremento de inoculo en los suelos.

Las condiciones ambientales que favorecen el patógeno son temperaturas bajas en el suelo más que las altas (Smiley & Uddin, 1993) y altos niveles de humedad. La temperatura óptima del suelo para el desarrollo de la enfermedad es de 18 °C, su desarrollo decrece cuando las temperaturas se incrementan. Altos niveles de humedad en los suelos, especialmente aquellos pobremente drenados, también tienden a incrementar la severidad de formación de esclerocios sobre nuevos tubérculos.

Los esclerocios nacidos en tubérculos varían en patogenicidad a los de tallos y estolones, desde avirulencia hasta virulencia moderada a alta. La influencia de esclerocios del tubérculo sobre la sanidad del siguiente cultivo, no

es consistente y varía de efectos no perjudiciales, a pérdida de tallos, cáncer del tallo y reducción del rendimiento. Una vez que se desarrollan hojas verdes sobre los brotes, los tejidos del tallo son menos susceptibles a la infección (Rowe, 1993).

Delgadillo y Rocha (1994) detectaron las enfermedades presentes en tubérculo-semilla de papa de distintos orígenes que se utilizan en Guanajuato. Los síntomas visuales detectados y posteriormente confirmados en laboratorio, consistieron en la presencia de costras de color negro típicas de *R. solani* en una proporción del 5 al 55% de semilla procedente de los estados de México y Chihuahua, los cuales sirven como fuente de inóculo primario, lo cual coincide con Baker citado por Sánchez (1983) quien dice que el patógeno puede ser diseminado a nuevas áreas en esclerocios o micelio transportados por la semilla, el viento o agua de riego.

Romero (1993) menciona que *R. solani* se ha encontrado en muchas plantas; sin embargo, hace notar que los aislamientos de un hospedante o grupo de hospedantes frecuentemente no infectan a otros hospedantes.

2.1.5. Grupos de anastomosis de *R. solani* que atacan papa y chile

Actualmente, el hongo *Rhizoctonia solani* se clasifica de acuerdo a grupos de anastomosis hifal (AG's). El agrupamiento en anastomosis representa el más importante avance en el entendimiento de la diversidad genética dentro de *Rhizoctonia*. El concepto de anastomosis fue propuesto por Matsumoto en 1932 y se refiere al intercambio de núcleos entre hifas de un mismo grupo, aunque puede existir fusión entre grupos diferentes, pero no es muy frecuente (Anderson citado por Elías, 1997).

Los primeros estudios para agrupar *Rhizoctonia solani* en grupos de anastomosis fueron realizados por Shultz en (1937), Richter y Schneider (1953) y Parmeter *et al.* (1969), los cuales son citados por Sneh *et al.* (1991).

Por lo menos 11 AG se han descrito dentro de este complejo, algunos de los cuales se han subdividido para formar subgrupos como son: el AG-1; el AG-2; el AG-4; el AG-6 y el AG-9; los cuales, difieren en una o más características bioquímicas, genéticas o patogénicas (Cubeta y Vilgalys, 1997). La asociación entre grupos de anastomosis, anamorfos y teleomorfos de *Rhizoctonia*, de acuerdo con Sneh *et al.* (1991), se anotan en el cuadro 1.

En un estudio realizado en Coahuila y Nuevo león, Alonso *et al.* (1994) determinaron los grupos de anastomosis de *Rhizoctonia solani* Kühn de la papa. Encontraron ocho aislamientos binucleados y 173 multinucleados, de donde, en los aislamientos multinucleados se determinó a la especie *R. solani*. En cuanto a los grupos de anastomosis, se encontraron que tres aislamientos (2.42%) pertenecen al grupo de anastomosis AG-2, 112 (90.32%) son del AG-3, cinco (4.03%) son del AG-4, tres (2.42%) del grupo AG-5 y uno (0.81%) al cual no se le observó anastomosis hifal con ninguno de los 10 grupos de anastomosis de referencia (AG-NC).

Hernández *et al.* (1996a) identificaron aislamientos de *Rhizoctonia* binucleada afectando papa en la región de Coahuila y Nuevo León, concluyendo que se trata de *R. cerealis*, siendo este el primer reporte en México de la patogenicidad de *R. cerealis* en papa.

Cuadro 1. Relación entre grupos de anastomosis, anamorfos y teleomorfos de *Rhizoctonia solani* Kühn.

Grupos de anastomosis	Anamorfo	Teleomorfo
AG 1-IA (AG 1 tipo 2)	(<i>Sclerotium irregulare</i>)	<i>Thanatephorus cucumeris</i> (= <i>Corticium sasakii</i> ; <i>Hypochnus sasakii</i> ; <i>Pellicularia sasakii</i>)
AG 1-IB (AG 1 tipo 1)	<i>R. microsclerotia</i>	<i>T. cucumeris</i>
AG 1-IC AG 1 tipo 3		<i>T. cucumeris</i>
AG 2-1	<i>R. solani</i> var. <i>brassicae</i>	<i>T. cucumeris</i>
AG 2-2IIIB		<i>T. cucumeris</i>
AG 2-2IV		<i>T. cucumeris</i>
AG 3	<i>R. solani</i> var. <i>typica</i>	<i>T. cucumeris</i>
AG 4 HG-I	<i>R. praeticola</i> , <i>R. solani</i> var. <i>cichorii-indiviae</i>	<i>T. praeticola</i> (= <i>P. Praticola</i>)
AG 4 HG-II		<i>T. praeticola</i> (= <i>P. Praticola</i>)
AG 5		<i>T. cucumeris</i>
AG 6 HG-I		<i>T. cucumeris</i>
AG 6 GV		<i>T. cucumeris</i>
AG 7		<i>T. cucumeris</i>
AG 8		<i>T. cucumeris</i>
AG 9		<i>T. cucumeris</i>
AG 10		<i>T. cucumeris</i>
AG BI		<i>T. cucumeris</i>

En un ensayo realizado con aislamientos de papa, chile, frijol y haba, Elías (1997) encontró hifas multinucleadas para los aislamientos de los tres primeros cultivos, determinando que corresponden a la especie *Rhizoctonia solani*. En el aislamiento perteneciente al cultivo de haba, observó células binucleadas identificándolo como *Rhizoctonia* sp. Los aislamientos de papa,

corresponden al grupo de anastomosis AG 3, mientras el de frijol y chile al grupo AG 4.

En un estudio realizado por Rocha *et al.* (1995) con aislamientos de papa procedentes de diversas zona paperas del país, encontraron al grupo AG-3 en aislamientos procedentes de Chihuahua, Coahuila y Jalisco. En los aislamientos procedentes del Edo. de México, encontró a los grupos AG-2 y AG-3 y tres aislamientos que no se identificaron. Por su parte, en los aislamientos procedentes de Michoacán se identificó al grupo AG-3, así como, uno al cual no se pudo determinar su grupo de anastomosis.

Virgen *et al.* (1996a) aislaron de papa los grupos de anastomosis AG-3 y AG-4, en una proporción del 70 y 30% para cada uno de ellos, respectivamente.

Bolkan y Riveiro (1985) trabajando en Brasil, aislaron de tallos y tubérculos de papa los grupos de anastomosis AG 3 y AG 4, y encontraron el AG 3 con mayor frecuencia en los tubérculos y el AG 4 en lesiones de tallos. Asimismo, Carling y Leiner (1986) aislaron de papa los grupos de anastomosis AG 2-I, AG 3, AG NO y un binucleado, concluyendo que el 20 % de los aislamientos corresponden al AG 2I el cual fue obtenido de himenio y lesiones en tallo; el 76.7% corresponden al grupo AG 3 procedente de esclerocios. Respecto al grupo AG NO y Rhizoctonia binucleada, proceden de lesiones del tallo e himenio.

Bandy *et al.* (1984) encontraron en 50 aislamientos de papa, los grupos de anastomosis AG-1 (6), AG-2 (8), AG-3 (13), AG-4 (13), AG-5 (9) y AG ND (1). En cuanto al grupo AG-3, se encontró en aislamientos procedentes de esclerocios y lesiones en tallo.

En un estudio posterior Carling y Leiner (1990b) aislaron los grupos AG 3, AG 2I y AG 9. Además, encontraron que los aislamientos que proceden de tubérculos y lesiones en tallos, pertenecen en un 95% al grupo AG 3. En cambio aquellos que se obtuvieron del suelo, únicamente el 52% son del AG-3. En un estudio paralelo, estos mismos autores encontraron que el grupo AG-3 es más virulento a temperaturas frías que los grupos AG-5 y AG-8, los cuales lo son a temperaturas más cálidas (Carling y Leiner, 1990a).

En un estudio realizado en Canadá, Bains y Bisth (1995) encontraron que de 64 aislamientos de papa el 76.7% correspondieron al AG-3, en cambio los grupos AG-4 y AG-5 estuvieron presentes con el 11% cada uno, así como un aislamiento que no presentó anastomosis con ninguno de los aislamientos de referencia probados.

De acuerdo con las referencias citadas, los grupos de anastomosis que con mayor frecuencia se detectan en el cultivo de papa corresponden a AG-3 y AG-4, mientras que la única referencia para el cultivo de chile es el grupo AG-4.

A continuación se presentan las características de estos dos grupos de anastomosis, las cuales se tomaron de la descripción hecha por Sneh (1991):

2.1.5.1. Grupo de anastomosis AG-3

Este grupo incluye aislamientos de crecimiento lento (aproximadamente 12 mm/día a 25°C), definido como el tipo papa. Los aislamientos patogénicos causan costra negra de la papa; tizón de la hoja en tomate; mancha de la hoja en tabaco y mancha café en berenjena, iniciada a partir de basidiosporas [Kodama *et al.* (1982), citados por Sneh, 1991].

Este grupo es muy homogéneo y no se conocen subgrupos. Se le conoce como el tipo papa. Los aislamientos crecen más despacio y generalmente son más tolerantes a temperatura fría que los aislamientos de otros AG's de *Rhizoctonia solani*. Los aislamientos son autotróficos para tiamina y capaces de fusión hifal con miembros de AG-3 y AG BI, y baja frecuencia con AG-8 (Kuniaga *et al.*, 1979; Rovira *et al.*, 1986). Los aislamientos exhiben alta homología de secuencia de bases de ADN (100%) con miembros de AG-3. El aislamiento de referencia para la anastomosis es el ATCC 76167 (ATCC, 1996), accesión ST-11-6 aislado de papa en Hokkaido, Japón.

Anamorfo descrito: *R. solani* var. *typica*

Teleomorfo: *T. cucumeris*

2.1.5.2. Grupo de anastomosis AG-4

Los aislamientos de este grupo han sido definidos como el tipo praticola. Algunos taxónomos lo consideran como una especie distinta [*Rhizoctonia praticola* Saksena & Vaartaja, teleomorfo: *T. praticola* (Kotila) Flentje]. El grupo AG-4, generalmente ha sido aislado del suelo o de plantas infectadas en países cálidos. Los aislamientos de este grupo, generalmente causan pudrición del fruto de tomate; pudrición del tallo del chícharo; pudrición de la raíz en espinaca; cáncer del tallo de la papa; damping off en una gran variedad de hospedantes entre los que se incluyen cebolla, chícharo, papa, frijol ejotero y chile (Elias, 1997).

Los aislamientos son autotróficos para tiamina y capaces de fusión hifal con miembros del grupo AG-4, También se le conoce como tipo praticola. Se subdivide en dos grupos HG-I y HG-II, de acuerdo a la forma de esclerocios y homología de secuencia de bases de ADN.

Anamorfo descrito dentro de este grupo: *R. praticola*, *R. solani* var. *cichorii-endiviae*.

Teleomorfo: *T. praticola* (syn.: *Ceratobasidium praticola*, *Corticium praticola*, *Pellicularia praticola*).

2.1.6 Control de *Rhizoctonia solani*

Elad *et al.* (1981) probaron el control biológico de *Rhizoctonia solani* con *Trichoderma harzianum* en clavel. La incidencia del patógeno fue reducida un 70% cuando la preparación de *T. harzianum* fue aplicada a 150 g por metro cuadrado.

Sumner (1987) evaluó la eficacia de pencycuron en suelo e invernadero a 10.0 1.0 y 0.1 µg/g de suelo, contra *R. solani*. De todos los aislamientos probados solamente el AG2-1 fue resistente al pencycuron, el cual causa la pudrición de hipocótilo y raíz en frijol ejotero. En el caso de AG2-2 y AG 4, así como, un segundo aislamiento de AG 2-1 y los aislamientos de CAG 5, fueron controlados con las dosis de 10.0 y 1.0 mg/g de suelo.

El comité consultor sobre papas del Canadá (Advisory committee on potatoes) en 1990, recomendó la aplicación de Mertec (tiabendazol 45%) para el control de *Rhizoctonia*. La dosis sugerida es de 8 litros en 170.21 litros de agua, usando 2 litros de la dilución por cada 2 ton de papa, antes de llevarla al almacén.

Carling *et al.* (1990b) encontraron que los grupos AG 3, AG 4 y AG 5 son extremadamente sensitivos al hexaconazole y moderadamente sensitivos a iprodiona. El grupo menos sensitivo a estos fungicidas fue el AG 2-2. Respecto a PCNB todos los aislamientos probados fueron medianamente sensitivos. En cuanto al benomyl, el grupo AG 3 mostró menos sensibilidad que el AG 4.

Kataria y Verna (1990) evaluaron 21 fungicidas contra los grupos de anastomosis AG 2-1 y AG 4. El flutolanil, tiabendazol y tolclofos metil mostraron fuerte actividad *in vitro* contra ambos aislamientos. El pencycuron inhibe fuertemente el AG2-1, pero es inefectivo contra el AG 4; la dosis efectiva obtenida para este último fue de > 500 µg/ml.

Kataria *et al.* (1991a) evaluaron 14 fungicidas de diferente modo de acción contra cinco especies de *Rhizoctonia* (*R. solani*, *R. cerealis*, *R. sasakii*, *R. zeae* y *R. oryzae*). Benomyl mostró fuerte efecto contra *R. zeae* y *R. oryzae*, pero fue menos efectivo contra *R. sasakii*, *R. solani* y *R. cerealis*. El pencycuron mostró fuerte actividad contra *R. sasakii* y la mayoría de los aislamientos de *R. solani*, actividad moderada contra *R. zeae* y fue inefectivo contra *R. oryzae* y *R. cerealis*. Las dosis de pencycuron para los grupos AG 3 y AG 4 fueron de 0.2 y > 500 µg/ml, respectivamente.

En otro ensayo, Kataria *et al.* (1991b) evaluaron *in vitro* fungicidas de diferentes clases, contra los grupos de anastomosis AG 2-1, AG 2-2, AG 3, AG 4, AG 5, AG 6, AG 7, AG 8 y AG 9 de *R. solani*. El tolclofos metil y la iprodiona dan la inhibición más fuerte de todos los grupos. El tiabendazol muestra actividad considerable hacia varios grupos, sin embargo, el AG 2-1 y el AG 2-2 fueron los menos sensitivos. El pencycuron inhibió fuertemente los grupos AG 2-2, AG 3, AG 6 y AG 9, pero es inefectivo contra AG 1, AG 2-1, AG 4, AG 5, AG 7 y AG 8. Además, se realizaron pruebas *in vitro* con los mismos fungicidas a los grupos AG 2-1 y AG 4, aislados de canola. El tolclofos metil mantiene su actividad contra los dos grupos, en cambio el pencycuron mostró su fuerte actividad contra el grupo AG 2-1, pero también su ineficacia contra el AG 4.

Ramírez (1991) durante el invierno de 1986 y primavera de 1987 evaluó diferentes fungicidas aplicados a la semilla para el control de *R. solani* y *M. phaseolina* en frijol en la Costa de Hermosillo, Son. *R. solani* predominó en la siembra de invierno de 1986 y *M. phaseolina* en primavera de 1987. La mezcla

de carboxin 10% + captan 30% /100 kg. de semilla, controló a *R. solani*. La dosis de 0.75 kg. de PCNB 75% / 100 kg. de semilla resultó fitotóxica.

En un estudio para el control de químico de *Rhizoctonia solani* de la papa en Sinaloa, Quintero *et al.* (1992) encontraron una incidencia en tubérculo de 40% con carboxin (6 kg./ha); PCNB 96 (13 kg./ha), 5%; PCNB 75+Tiabendazol (25+1.5 kg./ha), 37.5%; PCNB 75 (13 kg./ha), 17.5%; la mezcla de Protiocarb 500 cc/ha + Carbendazim 500 cc/ha, 90% y el testigo presentó el 75% de incidencia.

Hernández *et al.* (1992) evaluaron el fungicida Flutolanil a diversas dosis (1.6, 2.0 y 2.4 kg. de i.a. / ha), Iprodiona (1.0 kg. i.a./ha), Pencycuron (2.5 kg. i.a./ha) y PCNB (30 kg. i.a./ha) para el control de la *Rhizoctonia solani* Kühn en papa, encontrando una incidencia del hongo en tubérculos de 66.09, 59.98 y 46.2% para las tres dosis de Flutolanil, así como, el 40.7% para Pencycuron. En cuanto a los productos Iprodiona y PCNB mostraron una incidencia similar al testigo sin aplicación, con 95.95, 81.67 y 97.72%, respectivamente.

En un ensayo de sensibilidad *in vitro* de diferentes grupos de anastomosis de *Rhizoctonia solani* a diferentes concentraciones de flutolanil realizados por el CINVESTAV en Irapuato, Gto. (Anónimo, 1998), se encontró que a los tres días de la aplicación la concentración de 10 ppm inhibió el 100% del crecimiento micelial de los grupos AG-3 y AG-4. En cambio a los 6 días de la aplicación, el grupo AG-4 mostró una sensibilidad mayor al fungicida, al requerir tan solo 1.0 ppm para inhibir el 100% del desarrollo micelial del hongo.

Martínez *et al.* (1992) realizaron un experimento para observar el control de la muerte de plántulas de chile causada por hongos del suelo, entre los cuales, se identificó a *R. solani*. Probaron el formol al 2 y 3% a la dosis de 4 litros por metro cuadrado y solarización, aplicados al suelo y en inmersión de

semilla durante un minuto. El formol 3% aplicado al suelo y en inmersión de la semilla, previno y controló mejor la enfermedad.

Macias (1992) evaluó Vapam y Bromuro de metilo para esterilizar las camas de planteros de chile en la Costa de Nayarit, como una medida de control del Damping off causado por hongos del suelo, entre los que se encuentra *Rhizoctonia solani* como organismo causal. Las camas esterilizadas mostraron una incidencia menor del 50%, comparadas contra las no esterilizadas. Asimismo, la siembra en hileras redujo la incidencia en un 69% que la efectuada al voleo.

Mendoza y Ponce (1992) evaluaron los fungicidas Bravo 720 en varias dosis y formas de aplicación, Rovral (2.0 kg./ha) y PCNB 75 (25 kg./ha) contra la costra negra *Rhizoctonia solani* de la papa en el estado de Hidalgo. Bravo 720 (2.0 l./ha) aplicado en banda, aplicado en inmersión y banda (10 ml/l+1.5 l./ha) el tratamiento en inmersión (30 ml/l de agua) presentaron el menor porcentaje de infección con 11.25, 12.12 y 13.02%, comparado con el 15.44% obtenido por el Rovral y con el 25.39% del PCNB, el testigo tuvo el 33.93% de infección.

Ponce y Mendoza (1992) probaron el Flutolanil a las dosis de 4.0, 5.0 y 6.0 l./ha, Monceren 5 kg./ha y Rovral 2.0 kg./ha, encontrando que las dosis altas del Flutolanil tuvieron los porcentajes de infección de tubérculos más bajos con 10.5 y 11.88% para una eficiencia de control del 70.31 y 66.41%. Los fungicidas Monceren, Rovral y la dosis baja de Flutolanil (4.0 kg./ha), mostraron eficiencias del 60.0, 59.45 y 56.0%, respectivamente, con infecciones de 14.2, 14.3 y 15.5%; el testigo mostró infecciones del 35.37%.

Campos *et al.* (1994) evaluaron el efecto de extractos vegetales sobre el crecimiento de *Rhizoctonia solani* en laboratorio, observando que el extracto hexánico de *Quercus* redujo el crecimiento de *R. solani* en un 100% a 2000 ppm

y la concentración de 1000 ppm lo redujo en el 50%. En cambio los extractos metanólicos no redujeron el crecimiento del hongo en más del 50%, con ninguna de las concentraciones de 250 a 2000 ppm.

Ponce *et al.* (1994) analizaron el comportamiento de Fluazinam en diferentes formas y dosis de aplicación para el control de la costra de la papa *R. solani*, notando que la dosis de 1.5 l./ha aplicado al fondo del surco, en combinación con 0.25 l./ton de semilla en inmersión, controló en un 90.2% el ataque de la costra y solo tuvo el 3.85% de infección. La combinación de 1.5 l./ha al fondo del surco y de 1.0 l./ha al cuello de la planta, también controló la costra de manera eficaz, con el 84% y con el 6.20% de infección

En un ensayo realizado en tres fases Garza *et al.* (1994) encontraron diferencias significativas entre productos para el control de la costra negra de la papa *Rhizoctonia solani* Khun. Se evaluó *in vitro*, en invernadero y en campo, los fungicidas Maxim 1% (1 g, 2 g y 3 g/kg. de semilla) aplicado a la semilla, y al fondo del surco (7.5 kg./ha); Tiabendazol (3 g/kg. de semilla); Pencycuron 25% (7.5 kg./ha) y Captan 50% (4 kg./ha). En la prueba *in vitro* se diluyeron en medio PDA 200 ppm de cada fungicida, encontrando una total inhibición del micelio del *Rhizoctonia solani* con los fungicidas Maxim 1%, Tiabendazol y Pencycuron 25%; mientras que con Captan 50% se observó una colonia de 1 cm. En invernadero, las dosis de Maxim mantuvieron el menor porcentaje de estolones dañados (53 al 59%), después del testigo no inoculado (6%); el testigo inoculado presentó el 100% de daño. En la prueba de campo, el Maxim 2 g/kg de semilla y la aplicación de 7.5 kg/ha en banda al fondo del surco, presentaron el menor porcentaje de estolones dañados con el 71%. Por otra parte, el tiabendazol y el Monceren tuvieron el 80 y 85% de estolón dañado, respectivamente.

Sandoval *et al.* (1995) evaluaron la efectividad del extracto de semilla de toronja *in vitro* contra *R. solani* y *E. carotovora*, encontrando un 100 de

inhibición del crecimiento micelial del hongo en PDA a concentraciones de 600 a 4800 ppm de ingrediente activo; pero desarrollo micelio aéreo a partir del disco de PDA+hongo depositado en el medio.

Virgen *et al.* (1995) evaluaron la susceptibilidad in vitro de los grupos AG-2, AG-3, AG-4, AG-5 y el grupo AG-ND (no determinado) de *R. solani* aislados de papa a los fungicidas Fluazinam (3.25 g de i.a./l.), tolclofos metil (10 g i.a./l.) y pencycuron (4.15 g i.a. y 5.82 g i.a./l.). A las 48 horas todos los tratamientos fueron eficientes para controlar los grupos AG-2 y AG-3, pero no el AG-4, AG-5 y AG-ND donde el mejor tratamiento fue el tolclofos metil. A los 45 días de la siembra pencycuron fue el mejor para inhibir los grupos AG-2 y AG-3 y un efecto destructivo de la pared hifal del AG-4. Fluazinam mostró el mejor efecto sobre AG-5 y AG-ND.

Díaz *et al.* (1996) en un trabajo contra la rabia del garbanzo causada por *R. solani* y otros hongos asociados, menciona que el tratamiento a la semilla con captan-carboxin, incrementa la supervivencia final de plantas en un 13.5%, y el rendimiento del garbanzo en 120% bajo condiciones críticas de humedad en el suelo. Durante el estado de desarrollo de la vaina del garbanzo, la rabia redujo el número de vainas por planta en un 60%, las semillas por vaina en 61% y las semillas por planta en 53%.

Virgen *et al.* (1996b) evaluaron la eficacia de varias medidas de control contra *Rhizoctonia solani* del grupo AG-3. Probaron Fluazinam a 250 g de i.a./3 ton de semilla y una aplicación al surco de 1500 g de i.a./ha; pencycuron, 250 g de i.a./3 ton de semilla y una aplicación al fondo del surco 750 g de i.a./ha; inmersión de la semilla en formaldehído al 1.8% por 2 minutos y una aplicación al fondo del surco de 1500 g de i.a./ha del ICIA 5504 (Azoxistrobin); *Bacillus subtilis* en una concentración de esporas de 2×10^{12} /ton de semilla y una aplicación al fondo del surco de 5×10^{12} esporas/ha; inmersión de la semilla en formaldehído al 1.8% por 2 minutos y una aplicación al fondo del surco de Soil

Gard (*Gliocladium virens* Gl-21)/ha y un testigo sin aplicación. Se evaluó el daño en tallos a los 20 y 45 días. A los 20 días de la aplicación, no se observaron diferencias significativas entre tratamientos en incidencia y severidad. A los 45 días ICIA 5504 fue el más efectivo con 0.25% de infección y el testigo el más severo con 1.06%. Se observaron esclerocios en 1.12% de tubérculos con el ICIA y 4.21 y 7.86% para pencycuron y el testigo. *B. subtilis* fue intermedio en control y Soil Gard no fue más efectivo que el testigo.

En evaluaciones de Farbendazol a 10, 12 y 15 kg./ha; PCNB+ Benlate, 12 l. + 1.0 kg./ha y Monceren 5 kg./ha, Hernández *et al.* (1996b) encontraron que Farbendazol, Monceren y PCNB+Benlate controlan la enfermedad satisfactoriamente en estado de plántula. El Farbendazol y la mezcla de PCNB+Benlate disminuyen la incidencia y severidad del patógeno en tubérculo en menor proporción que el Monceren.

Elías (1997) evaluó *in vitro* los fungicidas pencycuron y fluazinam para el control de diferentes grupos de *Rhizoctonia solani*, aislados de papa, frijol, chile y haba. El aislamiento AG 3 de papa, presentó mayor sensibilidad al pencycuron que al fluazinam. El aislamiento AG 4 de chile fue más sensitivo al fluazinam que al pencycuron. Por su parte, el aislamiento AG 4 procedente de frijol, fue más sensitivo al pencycuron que al fluazinam y el aislamiento de haba (*Rhizoctonia binucleada*) fue más sensitivo al fluazinam que al pencycuron.

En un ensayo de sensibilidad *in vitro* de diferentes grupos de anastomosis de *Rhizoctonia solani* a diferentes concentraciones de flutolanil realizados en el CINVESTAV en Irapuato, Gto. en 1998 (citado por anónimo, 1998), se encontró que a los 3 días de la aplicación, la concentración de 10 ppm inhibió el 100% del crecimiento micelial de los grupos AG-3 y AG-4. En cambio a los 6 días de la aplicación, el grupo AG-4 mostró una sensibilidad mayor al fungicida, al requerir tan solo 1.0 ppm para inhibir el 100% del desarrollo micelial del hongo.

2.2. De la resistencia a fungicidas

A finales de los años 60's emerge una nueva generación de fungicidas llamados sistémicos, cuyas capacidades representaron un avance en la tecnología de fungicidas. Inicialmente, algunos predijeron que los viejos fungicidas preventivos de contacto, se volverían obsoletos, debido a que estos nuevos fungicidas ofrecían acción sistémica, habilidades curativas y dosis muy bajas para el óptimo control de enfermedades. Estas predicciones fueron al menos parcialmente ciertas; los sistémicos han abierto brecha dentro del mercado de fungicidas (Dekker & Georgopoulos, 1982a). Asimismo señalan que la alta eficacia y su acción específica de estos nuevos fungicidas, desafortunadamente fueron enfocadas exclusivamente para el control de ciertas enfermedades, lo cual a repercutido últimamente en sus fuertes problemas de resistencia.

Los problemas de resistencia, primeramente observados en productos sistémicos, demostraron que su gran fortaleza, alta selectividad en un solo sitio de acción, se transformó rápidamente en una debilidad en la presencia de líneas fungosas resistentes. Por esta razón, los fungicidas de un solo sitio de acción, tanto sistémicos como de contacto, son reconocidos como fungicidas de alto riesgo. Esto contrasta con los fungicidas de contacto convencionales que tienen acción de multisitio; y por tanto, un bajo riesgo de resistencia.

El panel de expertos de la FAO sobre resistencia de plagas a plaguicidas de 1979 y mencionado por Dekker (1982b), recomienda que el término resistencia deberá aplicarse a aquellos cambios hereditarios en sensibilidad en hongos y bacterias, y que la palabra tolerancia no deberá ser utilizada en este sentido, ya que es ambigua.

Por su parte Staub citado por Ortiz (1990) la define como una adaptación estable y hereditaria de un hongo a un fungicida, que da como

resultado una menor sensibilidad a dicho producto. Además, Ortiz considera la posibilidad de una falla en la aplicación y agrega "aún cuando el producto haya sido aplicado correctamente", lo cual ha quedado demostrado en infinidad de aplicaciones a nivel comercial.

Dekker (1977) menciona que la inesperada falla de un fungicida para proporcionar el adecuado control de la enfermedad, puede deberse al desarrollo de resistencia del patógeno al químico, esto significa serias pérdidas en el cultivo a los agricultores y peligro en el retorno de la inversión para la compañía que desarrolló el producto a altos costos.

Los fungicidas considerados de alto riesgo para la creación de resistencia, son aquellos con un solo sitio de acción como los Bencimidazoles, Fenilamidas, dicarboximidas e inhibidores del esteroide. Un caso fundado es la repentina aparición de resistencia de *Phytophthora infestans* a metalaxyl en las papas de los países bajos en 1980, como lo mencionan Davidse *et al.* (1981) y Morton *et al.* (1988). En 1997 Sedegui *et al.* lo aislaron de follaje de papas con daños severos, muestras de *P. Infestans* tipo A2 fueron patogénicas a papa y tomate y mostraron resistencia a metalaxyl a niveles de 140 mg/litro.

Shim *et al.* (1998) cuantificaron la tolerancia a PCNB de un aislamiento de *Sclerotium rolfsii* del cacahuate, además evaluaron la tolerancia de otros 377 aislamientos del hongo colectados en Texas. La dosis efectiva (DE) cincuenta del primer aislamiento tolerante a PCNB fue de 11.07 µg/ml y cinco veces mayor de la DE₅₀ de un aislamiento sensible. Ninguno de los 377 aislamientos identificados, mostraron el mismo nivel de DE₅₀ que el primer aislamiento tolerante. Además, los valores DE₅₀ de dos aislamientos sensibles y cinco tolerantes a PCNB, no cambiaron después de 15 generaciones sobre medio PDA con 10 µg de PCNB/ml o en medio sin fungicida.

Un ejemplo de resistencia a carbendazim por *Venturia inaequalis* en las manzanas de Hannover Alemania en 1974, lo menciona Dekker en 1982. Sholberg *et al.* (1989) también señalan a dicho hongo como resistente a benomyl (1.0 µg/ml) y dodine (2.0 µg/ml) en huertos del Canadá.

Lorenz y Gouot, citados por Anónimo (1990) señalan que han ocurrido problemas de resistencia a dicarboximidas en una variedad de cultivos alrededor del mundo, por ejemplo, líneas resistentes de *Botrytis cinerea* esparcidas por todo Europa, han causado serios problemas, particularmente en vid, donde las dicarboximidas fueron usadas intensiva y exclusivamente.

Yourman y Jeffers (1999) trabajando con vinclozolin (una dicarboximida) y aislamientos de *B. cinerea* de cultivos ornamentales de invernadero, encontraron resistencia a este fungicida.

La resistencia a fungicidas inhibidores de la biosíntesis del ergosterol, no ha sido observada bajo condiciones prácticas, tal y como lo indica Fuchs (1982) y Al Arab (1994); sin embargo, bajo condiciones de laboratorio se pueden obtener mutantes resistentes rápidamente.

De todos los aislamientos de *Rhizoctonia solani* probados por Sumner (1987) solamente el AG-2-1 fue resistente al pencycuron, el cual causa la pudrición de hipocotilo y raíz en frijol ejotero.

Chen *et al* en Taiwan (1996) evaluaron la sensibilidad de pencycuron al grupo de anastomosis AG-4 de *Rhizoctonia solani* causante del damping off en cultivos hortícolas y ornamentales, encontrando varios de ellos que variaron en la concentración efectiva de producto necesaria en más de mil por ciento con respecto a los aislamientos sensibles (0.0224 hasta 0.2441 µg/ml).

2.2.1. Mecanismos de resistencia

Como lo indica Dekker (1982a), la resistencia involucra una de las más fundamentales propiedades de la materia viviente, señalada como la habilidad de los organismos para adaptarse a los cambios de condiciones ambientales y sobrevivir bajo circunstancias adversas nuevas y frecuentes. Asimismo, menciona que la aplicación de un plaguicida, también constituye un cambio adverso en el medio ambiente para un organismo que es sensitivo a tal compuesto y adaptarse a la nueva situación volviéndose resistente.

Los principales mecanismos por los cuales un hongo puede desarrollar resistencia a un tóxico como Georgopoulos (1982) señala son: modificación del sitio sensible; desvío del sitio debido a la apertura de una vía alternativa; disminución de la absorción o incremento de la secreción del tóxico, detoxificación o disminución en la conversión de un compuesto no tóxico a uno tóxico.

Los fungicidas de un solo sitio de acción, son propensos a la creación de resistencia, debido a que se enfocan por ejemplo a una enzima en un hongo. Los fungicidas de un solo sitio de acción ejercen una alta presión de selección, ya que matan rápidamente todo hongo que cuente con dicha enzima (Mendoza, 1990). Estos hongos resistentes tienen características genéticas diferentes que les permite contar con otra enzima para subsistir.

Según anónimo (1990) la estabilidad de la resistencia fungosa, parece estar vinculada a mecanismos genéticos de resistencia en células fungosas. Los hongos resistentes a bencimidazoles, tales como *Cercospora* y *Cercosporidium*, exhiben resistencia monogénica, la cual puede ser descrita como, un solo cambio de un solo gen en una célula fungosa.

Por otra parte, el cambio en un solo gen se cree que es la causa de la resistencia a fungicidas fenilamidas, el segundo grupo de fungicidas sistémicos de un solo sitio de acción, debido a que la falla de control observada en este tipo de productos, ocurre rápidamente bajo el mismo patrón de fallo de los bencimidazoles.

Los problemas de resistencia no están confinados únicamente a los fungicidas sistémicos, ya que como lo menciona Georgopoulos en 1962 los tetra y pentacloronitrobencenos; así como, los compuestos órgano tin (Giaqnopolitis, 1978) también la presentan.

Por otra parte Beever (1982), menciona que el modo de acción y el mecanismo de resistencia de la clase dicarboximida, son desconocidos.

La resistencia a la cuarta clase de fungicidas de un solo sitio de acción, los inhibidores de la dimetilación del esteroles, se cree es poligénica, tal y como lo señala Waard, citado por Anónimo (1990). La resistencia poligénica se basa sobre una serie de cambios en un gen fungoso, durante muchas generaciones que juntos producen resistencia. Este tipo de resistencia, se manifiesta en una pérdida gradual de control de la enfermedad, más que a una falla repentina catastrófica.

Se cree que este tipo de selección direccional para la resistencia, esta asociada con fungicidas inhibidores del esteroles cuando se utilizan exclusivamente contra hongos como cenicilla polvorienta en vid, lechuga, cereales y cucurbitáceas (Koller, citado por Anónimo, 1990).

La velocidad con la cual la resistencia puede ocurrir, esta determinada por cuatro factores; el tipo de fungicida, el grado de presión de selección, la tasa reproductiva del hongo y los mecanismos de resistencia genética del hongo, si la hay (Dekker, 1982b).

2.2.2. Resistencia a los fungicidas evaluados

Notorios casos de resistencia ocurrieron a bencimidazoles y tiofanatos en muchos de los hongos patogénicos originalmente sensitivos, como lo menciona Dekker (1982).

Trivellas, citado por Anónimo (1990), señala que plantaciones de cacahuete en el sureste de los Estados Unidos fueron devastadas por la repentina emergencia de líneas resistentes de *Cercospora* y *Cercosporidium*, posteriores al uso continuo de bencimidadosoles por tres a cinco años. Además, a pesar de que dicho producto ha dejado de ser utilizado en el área, una población estable resistente a benomyl, permanece hasta ahora.

Sumner (1987) evaluó la eficacia de pencycuron contra diferentes grupos de anastomosis de *Rhizoctonia solani* y *Rhizoctonia* binucleada, encontrando que el AG-2 tipo 1 fue resistente al fungicida. Este organismo, causó pudrición de raíz en frijol ejotero.

Chen *et al* en Taiwan (1996), evaluaron la sensibilidad de pencycuron al grupo de anastomosis AG-4 de *Rhizoctonia solani* causante del damping off en cultivos hortícolas y ornamentales. La concentración efectiva (CE_{50}) de los aislamientos sensitivos fue de 0.02 $\mu\text{g/ml}$; mientras que la de los aislamientos considerados resistentes varió de 0.0224 hasta 0.2441 $\mu\text{g/ml}$.

2.2.3. Manejo de la resistencia

La presión de selección, es la única variable de resistencia que los productores pueden controlar (Anónimo, 1990), ellos podrían reducirla, siempre que sea posible, utilizando productos compañeros apropiados, alternando aplicaciones de productos de distinto grupo, mezclas de fabrica con una

combinación de un fungicida de multisitio y otro de un solo sitio, así como, mezcla de dos fungicidas de un solo sitio, pero de diferentes clases.

Urech (1988) señala que para el manejo de resistencia en fenilamidas, se recomienda realizar de dos a cuatro aplicaciones de premezclas con fungicidas de contacto a la mitad de la temporada, posteriores al uso de fungicidas de amplio espectro. Después de las aplicaciones de las premezclas, realizar solo aplicaciones de fungicidas que no sean de la clase fenilamida, incluyendo fungicidas de amplio espectro, para de esta manera detener el proceso de selección.

El manejo de la resistencia a dicarboximidas de acuerdo con Locher (1982) citado por anónimo (1990), se basa en tres principios: Postergar la primera aplicación tanto como sea posible durante la temporada, Usar alternancia de aspersiones o mezclas con fungicidas de multisitio, y limitar las aplicaciones de dicarboximidas a dos o tres por temporada.

En cultivos donde la ocurrencia de resistencia a inhibidores del esterol podría causar problemas mayores, tal como con roña del manzano (*Venturia inaequalis*), estos productos deberán ser aplicados en mezcla con fungicidas de amplio espectro, para prevenir o retrasar el inicio de una resistencia (Scheinpflug (1982), citado por Anónimo, 1990).

2.3 De los fungicidas evaluados

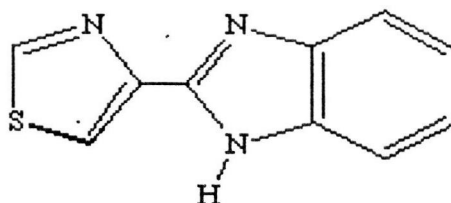
De acuerdo con Thomson (1993) y EPD (1998), las principales características de los fungicidas utilizados en el ensayo son:

2.3.1 Tiabendazol

Es un compuesto benzimidazol que se utiliza como fungicida sistémico preventivo y erradicante. El grupo químico al que pertenece, es uno de los de mayor riesgo a la creación de resistencia. El modo de acción del tiabendazol es de un solo sitio ya que se une a la tubulina, subunidad de los microtubulos en la mitosis. Esta acción, le permite prevenir el ensamblaje de los microtubulos y por ende inhibir la mitosis celular. El mecanismo de resistencia, se da por la alteración de la afinidad de los microtubulos al tiabendazol (Davidse, 1982).

Su origen se remonta al año 1962 por la empresa MSD AgVet. Actualmente, el producto se comercializa en el ámbito mundial por la compañía Novartis. Las marcas comerciales son Arbotect, Mertect, Storite, Tecto y Thibenzole. Se le conoce con el nombre común de tiabendazol (ISO, BSI, JMAF, BAN). Además se puede encontrar en algunas referencias con el nombre trivial TBZ. Los números de codificación mundial son CAS 148-79-8 y SHA 060101.

El nombre químico es 2-(4-tiazolil)-1H-benzimidazole (CAS 9CI); 2-(4-tiazolil)-benzimidazole (CAS 8CI), con la estructura química:



Se utiliza para el control de moho azul y pudrición del tallo en cítricos; pudrición basal por *Fusarium* y el moho azul por *Penicillium* en bulbos y cormos de plantas ornamentales; pudrición de la corona en bananas; moho azul y moho gris en manzanas y peras; pudrición negra, costra, y pudrición de pie del camote; *Fusarium* (pudrición seca) en papa almacenada.

Se formula como polvo humectable, suspensión acuosa y en polvo. Además se mezcla con diversos compuestos que sirven para ampliar su espectro de acción, entre ellos se mencionan folpet, captan, PCNB, thiram, carboxin, imazalil, metalaxyl, maneb, flutriafol, ethirimol. La solubilidad en agua del tiabendazol es alta.

2.3.2 Azoxistrobin

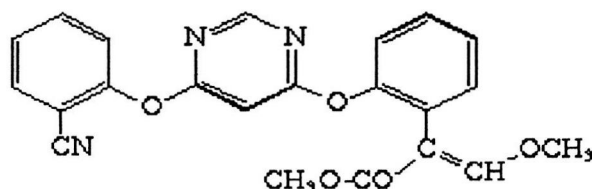
Es un compuesto del nuevo grupo denominado estrobilurinas, cuyo origen esta en la naturaleza. Es un fungicida sistémico con acción erradicante y antiesporulante. Según anónimo (1998) se le considera un producto que no presenta alto riesgo para la creación de resistencia, además, de no evidenciar resistencia cruzada.

Su actividad fungicida resulta de la capacidad de inhibir la respiración mitocondrial de los hongos, al impedir la transferencia de electrones entre el citocromo B y el C1, evitando así la formación de ATP. Al actuar en la producción de energía, Amistar inhibe los estadios tempranos de crecimiento del tubo germinativo, previniendo así la penetración del hongo en la hoja (Anónimo, 1998).

Fue desarrollado por ZENECA Ag Products y se comercializa con los nombres de Abound, Heritage, Quadris, Amistar y Bankit, estos últimos en América latina (EPD, 1998). Se le identifica con el nombre común de Azoxystrobin (ISO-draft, BSI). Su número de código experimental es ICIA5504 y en el ámbito internacional le corresponde CAS 131860-33-8.

La composición química es Metil (E)-2-2-6-(2-cianofenoxi)pirimidin- 4-iloxi-fenil-3-metoxiacrilato (IUPAC).

La estructura química del Azoxystrobin es la siguiente:



Se utiliza como fungicida preventivo de amplio espectro, con propiedades sistémicas y curativas. Se aplica para el control de enfermedades foliares y del suelo, incluyendo mildiú y cenicillas vellosas, manchas foliares, roya de la manzana, sigatoka negra del plátano y costra negra de la papa. En cultivos como arroz, cebada, césped, cucurbitáceas, durazno, cacahuate, nogal, papa, tomate, trigo y vid.

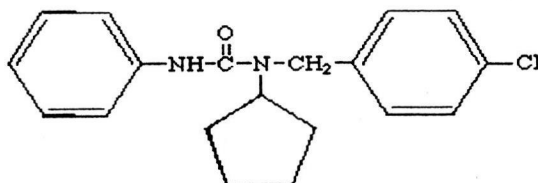
Se formula como gránulo dispersable en agua al 50% de ingrediente activo y como suspensión acuosa. Se encuentra registrado en Europa, Estados Unidos de Norteamérica y Latinoamérica.

2.3.3 Pencycuron

Es un compuesto fenil urea, utilizado como fungicida de contacto no sistémico. Fue desarrollado por Bayer Ag en Alemania durante 1981. Las marcas comerciales son Monceren, Trotis. Para su identificación mundial se propuso el nombre común Pencycuron (ISO, BSI). Se desarrollo experimentalmente con el número BAY NTN 19701. Otros códigos utilizados son CAS 66063-05-6; SHA 128823; EINECS 266-096-3.

La composición química es N-[(4-clorofenil) metil]-N-ciclopentil-N'-fenilurea (CAS). Algunas de sus propiedades particulares son cristales incoloros, con una presión de vapor de 0.5 nPa a 20°C. Es un compuesto

moderadamente soluble en agua, pero soluble en solventes orgánicos. La fórmula estructural del pencycuron es la siguiente:



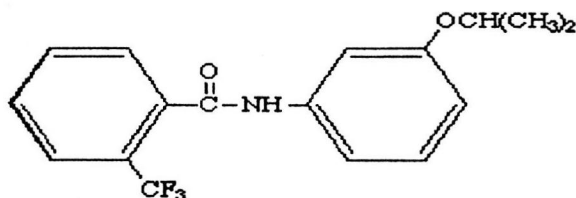
Se utiliza como fungicida no sistémico, para el control de enfermedades causadas por *Rhizoctonia solani* en papa, arroz, remolacha azucarera, hortalizas, césped y ornamentales. Las formulaciones más comunes son para tratamiento de semilla en seco, polvo concentrado para tratamiento de semillas, suspensión concentrada y polvo humectable. Se mezcla con imazalil para ampliar su espectro de control. No se encuentra registrado en los Estados Unidos de Norteamérica y Canadá.

2.3.4 Flutolanil

Es un compuesto del grupo anilidas, utilizado como fungicida sistémico con propiedades protectantes y curativas. El modo de acción confirmado es la inhibición del complejo succinato dehidrogenasa (SDC), un importante complejo enzimático de la respiración. Flutolanil específicamente inhibe el SDC de los hongos basidiomicetos pero no los de otras clases. Esta inhibición, resulta en la disminución del consumo del O_2 y el abastecimiento de ATP. Por lo que la síntesis de aminoácidos (aspartato y glutamato) y macromoléculas se ve reducida. Como resultado final, Flutolanil previene el desarrollo y la penetración del hongo desde el punto de infección y también causa el colapso de las hifas. Fue descubierto por Nihon Nohyaku Co. en Japón y desarrollado por AgrEvo en los Estados Unidos de Norteamérica. Otras marcas comerciales son Folistar, Prostar, Monarch, Protar, Symphonie.

El nombre común es Flutolanil (ISO, BSI). Se desarrolla experimentalmente con el número de código NNF-136 (Nihon Nohyaku Co., Ltd.). Otro número de código usado internacionalmente es CAS 66332-96-5.

Su composición química es 3-isopropoxi-2-(trifluorometil) benzanilida (IUPAC). Las principales propiedades físico químicas del producto se pueden considerar las siguientes, sólido cristalino incoloro, con una presión de vapor 1.33×10^{-5} mm Hg 20°C. Solubilidad en agua a 20°C es 9.6 mg/l; n-hexano 3 g/l; tolueno 65 g/l; cloroformo 238 g/l; metanol 606 g/l. Estructuralmente Flutolanil se encuentra como sigue:



Se utiliza como fungicida sistémico para el control de enfermedades tales como, añublo del arroz (*R. solani*), moho blanco en cacahuate (*Sclerotium rolfsii*), costra negra de la papa (*R. solani*), enfermedades del césped y otras enfermedades por *Rhizoctonia* spp (Anónimo, 1998).

Se formula como polvo humectable. En mezcla se comercializa junto con clorotalonil, como Bravo-Moncut. Su solubilidad en agua es de 0.74 mg/l.

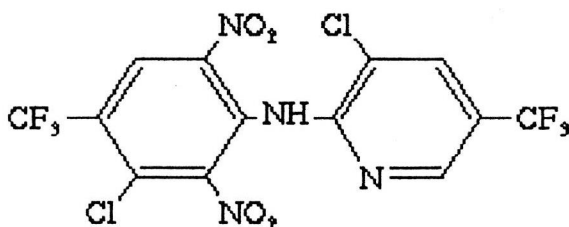
2.3.5 Fluazinam

Es un compuesto piridinamina, utilizado como fungicida preventivo de amplio espectro de acción. Es un producto que inhibe el proceso de infección de los hongos. Fue descubierto por Ishihara Sangyo Kaisha, Ltd. en Japón en 1987. Se comercializa en algunos países por Zeneca como Shirilan. Las marcas

utilizadas a nivel mundial son Altima, Frowncide, Legacy, Ohayo y Shogun, esta ultima es como se le reconoce en México (Anónimo, 1995).

El nombre común es Fluazinam (ISO-E, BSI); fluaziname (ISO-F). El código experimental es IKF-1216, B-1216, ASC 66825 (Ishihara Sangyo Kaisha, Ltd.).

La composición química de Fluazinam es 3-cloro-N-(3-cloro-5-trifluorometil-2-piridil)-a, a, a-trifluoro-2,6-dinitro-r-toluidina. Es un polvo medianamente soluble en agua; sin embargo es altamente soluble en acetona (645 g/l), metanol (162 g/l) y n-hexano (6.7 g/l). Su estructura química es:



Se usa como fungicida preventivo de amplio espectro de control contra *Alternaria*, *Botrytis*, *Phytophthora*, *Plasmopara*, *Sclerotinia*, *Venturia*, y otros patógenos. También como acaricida en cítricos contra araña roja y el ácaro de dos manchas. Las formulaciones comerciales disponibles son en polvo humectable y suspensión concentrada.

III. MATERIALES Y METODOS

El presente trabajo se realizó en el laboratorio de hongos fitopatógenos del Departamento de Parasitología Agrícola de la Universidad Autónoma Chapingo.

3.1. Material de estudio

Se utilizaron aislamientos de *Rhizoctonia solani* de los grupos de anastomosis AG-3 y AG-4, los cuales en trabajos previos ya se habían caracterizado por Elias (1997). Los aislamientos se conservaron en tubos de ensayo con medio de cultivo PDA con aceite mineral a temperatura ambiente (Butler, 1980). El hongo se transfirió del tubo de ensayo a una caja de petri con PDA, después de dos días en incubación se pasó nuevamente a otra caja de petri, para tenerlo libre de organismos contaminantes.

3.1.1. Grupo de anastomosis AG 3

Este grupo de anastomosis fue aislado de tubérculos y estolones de papa procedente de la zona papera del estado de México.

AG 4. Grupo de anastomosis AG 4

El aislamiento de este grupo se hizo de un cultivo de chile proveniente de San Luis Potosí.

Para reactivar la patogenicidad del hongo en ambos grupos de anastomosis, se colocaron estolones de papa en cajas petri con papel filtro humedecido y se les inoculó el patógeno, cuando mostraron los síntomas y crecimiento micelial, se cortaron en trozos y se sumergieron en hipoclorito de sodio al 1% durante 90 segundos, para su desinfección, posteriormente se lavaron con agua estéril para eliminar el exceso de hipoclorito de sodio, se colocaron en papel filtro estéril y se pasaron a cajas petri con medio PDA. Una vez que se observó el crecimiento del micelio se transfirió nuevamente a PDA, para tenerlo libre de contaminantes.

3.2. Preparación del medio con fungicida

En los bioensayos, se utilizaron los fungicidas comerciales que aparecen en el cuadro 2.

Cuadro 2. Presentación comercial de los fungicidas evaluados en el bioensayo de los grupos de anastomosis AG-3 y AG-4 de *Rhizoctonia solani*. Chapingo, Méx. 1999.

Nombre comercial y formulación	Contenido de ingrediente activo
Shogun 500 FW	Fluazinam 500 g i. a./l.
Monceren 25 PH	Pencycuron 250 g i.a/kg.
Amistar 50 WDG	Azoxistrobin 500 g i.a./kg.
Moncut 50 WP	Flutolanil 500 g i. a./kg.
Tecto 60 PH	Tiabendazol 600 g i. a./kg.

Tomando en cuenta la cantidad de ingrediente activo en cada uno de los productos, se hicieron diluciones en agua estéril para obtener las dosis a evaluar. En las mediciones se utilizaron micropipetas y pipetas de diferente capacidad y una balanza analítica marca OHAUS.

Por cuestiones prácticas de manejo de las concentraciones, se preparó una dilución base, con la cual se pudieran medir los productos y eliminar cualquier margen de error. La concentración con estas características fue 1,000 µg/ml y a partir de ésta, se hicieron diluciones de 100, 10, 1, 0.1, 0.001 y 0.0001 µg/ml, con las cuales se procedió a preparar el medio, tomando de ellas las cantidades necesarias para cada dosis que se evaluó. Por ejemplo, para preparar la dosis de 1 µg/ml, se tomaron 90 ml de PDA y se le adicionaron 10 ml de la dilución de 10 µg/ml de concentración. Cada vez que se utilizó una cantidad determinada de una dilución en agua estéril, el matraz se agitaba para homogeneizar la mezcla.

Todos los bioensayos se hicieron con el medio de cultivo papa-dextrosa-agar (PDA), cuya preparación se hizo de acuerdo al procedimiento sugerido por Nelson *et al.*, citados por Singleton *et al.*, (1992).

En matraces de 125 ml, se colocaron las cantidades necesarias de PDA para cada una de las dosis, aforando después a 100 mililitros, estos se esterilizaron a 15 libras de presión durante 15 minutos. Una vez que el medio enmendado con fungicida estuvo lo suficientemente frío, se vaciaron 25 mililitros aproximadamente en cajas petri esterilizadas. Esto se hizo solamente para el tiabendazol, los otros fungicidas se adicionaron poco antes del vaciado en las cajas de petri

Al solidificar el medio, en el centro de cada caja petri, se colocaron discos de micelio de cultivos jóvenes (72 horas) de cada uno los grupos de anastomosis de *Rhizoctonia solani*, obtenidos de las partes más activas de crecimiento, que fue la periferia de estos. Esta porción de micelio se colocó boca abajo en el centro de la caja, de cada una de las tres repeticiones, así mismo se procedió con el testigo, solo que en este caso, no se le adicionó fungicida al PDA.

Los discos se cortaron con un sacabocados estéril de 7 mm de diámetro, cuidando de que estuviera frío al momento de realizar el corte, las cajas se sellaron con parafilm, se colocaron en una cámara de crecimiento a temperatura ambiente en el interior del laboratorio y a las 72 horas se midió el crecimiento radial del micelio. Se midieron dos ejes en ángulo recto y al promedio de este crecimiento, se le restaron los 7 milímetros de diámetro del disco.

3.3. Concentraciones inhibitorias cincuenta (CI_{50})

Para la determinación de las líneas base de cada producto, se uso una cepa no expuesta, nombrándole de esta manera, a aquella que se purificó y que hasta ese momento no había recibido aplicación de fungicidas *in vitro*, sin tomar en cuenta las aplicaciones que pudo recibir en el campo.

Previo a la determinación de resistencia a los cinco fungicidas por cada uno de los grupos de anastomosis, se identificaron sus líneas base a partir de la ventana biológica; es decir, encontrar la concentración más alta posible que permita crecer al hongo casi al 100%, así como, la concentración más baja posible que inhibiera el desarrollo micelial hasta casi el 100%.

Con la obtención de estas dosis, se procedió a la búsqueda de la Concentración Inhibitoria cincuenta (Concentración que Inhibe el crecimiento micelial en un 50%, con respecto al testigo sin fungicida). Para esta determinación, se adicionaron dosis intermedias donde se suponía podía encontrarse la que inhibiera el 50% del crecimiento del patógeno.

Las ventanas biológicas de pencycuron y fluazinam para los grupos de anastomosis de *Rhizoctonia solani* AG 3, aislado de papa y AG 4, aislado de chile, se tomaron de los trabajos de Elias (1997), (cuadros 1 al 4 del apéndice).

Asimismo, se utilizaron las CE_{50} de cada uno de estos grupos, que previo a un análisis Probit, determinó el mismo autor en 1997. Las CE_{50} son 0.0038 y 0.008 $\mu\text{g/ml}$, para los grupos AG3 y AG 4 y 0.0447 y 0.030 $\mu\text{g /ml}$, para AG-3 y AG-4, correspondientes a pencycuron y fluazinam, respectivamente (Cuadro 5 del apéndice).

3.4. Inducción de resistencia

Posterior a la obtención de las líneas base de cada fungicida y para cada uno de los grupos de anastomosis, se procedió a inducir la resistencia del hongo. Para esto, se utilizó la concentración que inhibió en un 70%, el crecimiento micelial de *Rhizoctonia solani*.

El procedimiento para este propósito consistió en transferencias continuas del hongo, cada 72 horas, a medio PDA enmendado con la dosis elegida para cada producto y grupo de anastomosis. Posteriormente, cada 10 y 15 aplicaciones se medía su respuesta a la inhibición del crecimiento radial, que bajo presión ejercía cada fungicida sobre el patógeno.

3.5. Respuesta a los fungicidas

En cada uno de los grupos de anastomosis, se midió la inhibición del crecimiento micelial provocado por cada fungicida después de 10 y 15 aplicaciones, registrando para ello por medio de una regla graduada, dos ejes en ángulo recto a los cuales se les restó el diámetro del disco con el hongo, sembrado previamente. A partir de estos datos, se calculó la ventana biológica y posteriormente su CI_{50} . Una vez calculada esta concentración, se determinó si existía o no un cambio en su sensibilidad al fungicida.

Respecto a pencycuron, solamente se le calculo la resistencia al grupo de anastomosis AG-3. Asimismo, al fungicida azoxistrobin únicamente la respuesta al grupo de anastomosis AG 4.

3.6. Análisis de los datos

Con los datos de la inhibición del crecimiento micelial en la cepa no expuesta a fungicidas *in vitro* y de las cepas con resistencia inducida, se procedió a realizar por medio del paquete estadístico SAS un análisis Probit cuyo propósito es evitar los números negativos en las unidades de desviación estándar (Infante y Calderón 1994), las cuales son una escala transformada que relaciona linealmente la respuesta con el logaritmo de la dosis. También se realizó la prueba de comparación de rectas, la cual nos permitió observar si las dos poblaciones en cuestión difieren o no estadísticamente.

Adicionalmente se calculó el factor de resistencia (F.R.) dividiendo la CI de las cepas inducidas entre la CI de la cepa sensible menos uno.

IV. RESULTADOS Y DISCUSION

4.1. Del material de estudio

Las cepas de los grupos de anastomosis AG-3 y AG-4 previamente colectadas y activadas, crecieron muy bien en medio de cultivo PDA, lo cual permitió la buena realización de los bioensayos.

4.2. Preparación del medio con fungicida

La forma de contaminar el medio de cultivo con los distintos fungicidas fue eficiente, pues los resultados fueron muy satisfactorios.

4.3. Concentración Inhibitoria cincuenta (CI_{50}) e Inducción de Resistencia

La obtención de las ventanas biológicas de cada fungicida en los grupos de anastomosis AG-3 y AG-4 de *Rhizoctonia solani* necesarias para la determinación de la concentración inhibitoria cincuenta (CI_{50}), se realizaron fácilmente gracias a la respuesta obtenida con el material previamente colectado y al medio de cultivo seleccionado. Sin embargo, la determinación de la CI_{50} de las cepas inducidas a resistencia por medio de diez y quince aplicaciones consecutivas de cada fungicida, fue más difícil debido a la variación de la respuesta que se tenía con cada uno de ellos, probablemente por la aparición de resistencia.

4.4 Respuesta a los fungicidas

A continuación se presentan las respuestas obtenidas con cada uno de los fungicidas sobre los grupos de anastomosis AG-3 y AG-4 de *Rhizoctonia solani*.

4.4.1 Tiabendazol

Con respecto a tiabendazol, se hicieron quince aplicaciones sobre cada uno de los grupos de anastomosis, partiendo de la obtención de la ventana biológica de una cepa no expuesta (cepa sensible) que hasta antes de estas aplicaciones, no había recibido en el laboratorio ningún tratamiento para la inhibición de su desarrollo.

4.4.1.1. Grupo de anastomosis AG-3

Después de realizar la ventana biológica, se agregaron concentraciones intermedias, los datos obtenidos se sometieron al análisis Probit, así se encontró que la concentración inhibitoria cincuenta (CI_{50}) para la cepa sensible fue de 0.852 $\mu\text{g/ml}$ de PDA (Cuadro 3). Al continuar con las aplicaciones del fungicida en la décima aplicación la CI_{50} se incrementó a 1.065 $\mu\text{g/ml}$ lo que significa una resistencia de 0.25, es decir se requirió de un 25% más de fungicida y considerando las quince aplicaciones esta concentración fue de 1.03 $\mu\text{g/ml}$ y un factor de resistencia (F. R.) de 0.52.

Para ubicar mejor la posible resistencia de este grupo al fungicida tiabendazol, se comparó también la CI_{95} de cada cepa y se observó en la cepa sensible del grupo de anastomosis AG-3 de *R. solani* un valor de 2.981 $\mu\text{g/ml}$, en cambio para las cepas inducidas a 10 y 15 aplicaciones fueron de 2.91 y 3.55 $\mu\text{g/ml}$ para un F. R. de 0.14 y 0.40, respectivamente (Cuadro 3).

Cuadro 3. Resumen de las Concentraciones Inhibitorias (CI's) de las cepas estudiadas del grupo de anastomosis AG-3 de *Rhizoctonia solani* a tiabendazol. Chapingo, Méx. 1999.

Concentración Inhibitoria (CI)	C. S. ($\mu\text{g/ml}$)	10 A ($\mu\text{g/ml}$)	F. R.	15 A ($\mu\text{g/ml}$)	F. R.
CI ₅₀	0.852	1.065	0.25	1.300	0.52
CI ₉₀	1.990	2.330	0.17	2.840	0.43
CI ₉₅	2.540	2.910	0.14	3.550	0.40
CI ₉₈	3.340	3.730	0.11	4.560	0.36

C. S.: Cepa sensible; F. R.: Factor de resistencia; 10 A: Décima aplicación; 15 A: Quinceava aplicación

Al realizar la prueba de coincidencia de rectas entre la cepa sensible y la cepa expuesta a 10 aplicaciones continuas de tiabendazol, se encontró que estas fueron diferentes estadísticamente, lo cual significa que después de 10 aplicaciones, la cepa de *R. Solani* grupo AG-3 adquirió resistencia a dicho fungicida (Figura 1).

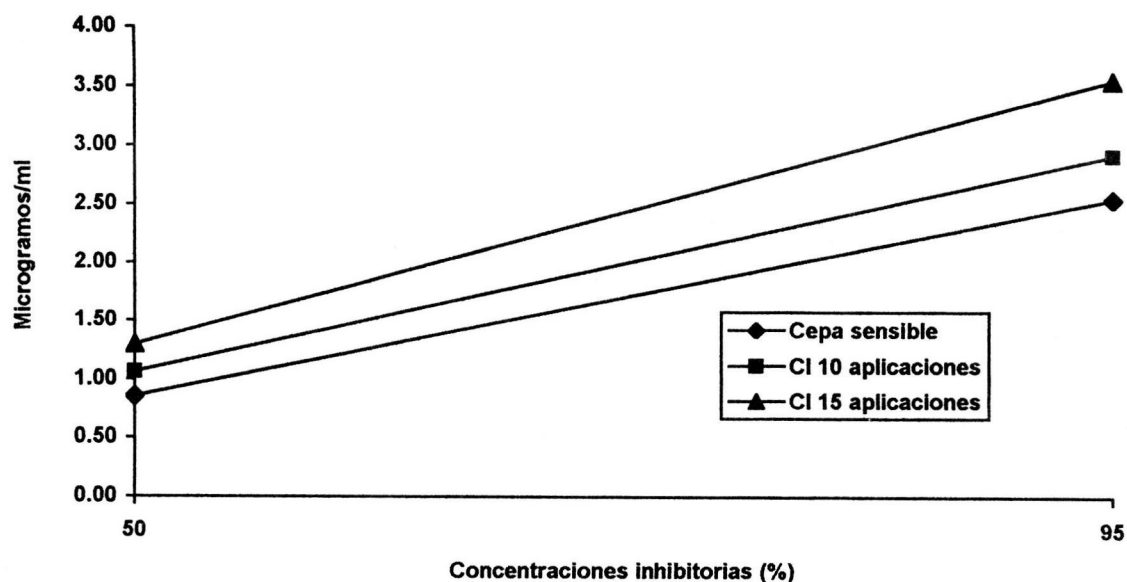


Figura 1. Comparación de las rectas obtenidas con las diferentes cepas del grupo de anastomosis AG-3 de *Rhizoctonia solani*. Chapingo, Méx. 1999.

El mismo resultado se obtuvo en la comparación de las rectas de la C.S. y la de 15 aplicaciones, lo cual demuestra que la resistencia observada de *R. solani* grupo AG-3 durante las diez primeras aplicaciones, se mantiene constante. En la comparación de las rectas de las cepas inducidas expuestas a 10 y 15 aplicaciones secuenciales de tiabendazol, no arrojó diferencias estadísticas significativas.

4.4.1.2. Grupo de anastomosis AG-4

De acuerdo al procedimiento ya señalado, a los datos se les realizó el análisis Probit y se encontró que para obtener la CI_{50} de la cepa sensible de este grupo de anastomosis se requirieron 1.07 $\mu\text{g/ml}$ (Cuadro 4). Después de la décima aplicación se presentó un factor de resistencia de 0.20, lo que significó adicionar 0.22 $\mu\text{g/ml}$ para alcanzar la misma concentración (Cuadro 4). Los resultados obtenidos a las quince aplicaciones de tiabendazol, señalan ya un F.R. de 0.82 ya que fueron necesarios 1.95 $\mu\text{g/ml}$ para lograr la CI_{50} .

Cuadro 4. Resumen de las Concentraciones Inhibitorias (CI 's) de las cepas estudiadas del grupo de anastomosis AG-4 de *Rhizoctonia solani* a tiabendazol. Chapingo, Méx. 1999.

Concentración Inhibitoria (CI)	C. S. ($\mu\text{g/ml}$)	10 A ($\mu\text{g/ml}$)	F. R.	15 A ($\mu\text{g/ml}$)	F. R.
CI_{50}	1.070	1.290	0.20	1.950	0.82
CI_{90}	2.840	3.670	0.29	5.360	0.89
CI_{95}	3.730	4.930	0.32	7.130	0.91
CI_{98}	5.090	6.880	0.35	9.840	0.93

C. S.: Cepa sensible; F. R.: Factor de resistencia; 10 A: Décima aplicación; 15 A: Quinceava aplicación

La CI_{95} , de la cepa sensible fue de 3.73 $\mu\text{g/ml}$ misma que a las diez aplicaciones adquirió resistencia con un factor de 0.32 y para la quinceava aplicación fue de 0.91 (Cuadro 4). Al analizar los datos se observa que el factor

de resistencia se mantiene estable entre cada una de las CI's mencionadas con una variación del 0.82 al 0.91, sin embargo, significa una fuerte resistencia ya que fue necesario agregar casi el doble de fungicida con respecto a la cepa sensible.

Al realizar la prueba de coincidencia de rectas entre la cepa sensible y la cepa inducida a resistencia con 10 aplicaciones secuenciales de tiabendazol, se encontró que eran estadísticamente iguales, es decir presentaron la misma sensibilidad al fungicida. Sin embargo, al realizar la misma prueba entre la cepa sensible y la inducida bajo 15 aplicaciones continuas de tiabendazol, se presentó diferencias estadísticas significativas, lo que indica que si la cepa no expuesta es sensible, esta es resistente.

La prueba de comparación de rectas entre las cepas con 10 y 15 aplicaciones continuas de tiabendazol, arrojó diferencias estadísticas significativas, lo cual claramente indica que conforme aumentamos el número de aplicaciones la resistencia del grupo de anastomosis AG-4 de *R. solani* a tiabendazol se incrementa.

Podemos considerar que el grupo de anastomosis AG-4 es menos sensible al tiabendazol que el AG-3, ya que se necesitó un 25.5% más del fungicida para obtener la CI_{50} de la cepa sensible. Probablemente sea la misma razón por la que varios autores (Kataria y Verna, 1990; Kataria *et al.*, 1991a; Virgen *et al.*, 1995; Ueyama *et al.*, y Olaya *et al.*, citados por Elias, 1997) indican que este grupo es más difícil de controlar que el AG-3.

4.4.2. Azoxistrobin

El efecto de Azoxistrobin sobre *Rhizoctonia solani* en laboratorio se evaluó contra el grupo de anastomosis AG-4 aislado de Chile. Se determinó su

ventana biológica y además, se realizaron un total de quince aplicaciones para inducir la resistencia. Los resultados que se obtuvieron se indican a continuación.

4.4.2.1. Grupo de anastomosis AG-4

En la determinación de la ventana biológica de la cepa no expuesta del grupo de anastomosis AG-4 a la aplicación del Azoxistrobin, se obtuvieron las dosis de 1.5 g/ml para la concentración más alta posible que permitió casi el 100% de crecimiento micelial del hongo y 0.2 g/ml para la dosis más baja posible que inhibió casi el 100% del desarrollo micelial. Es importante señalar que las concentraciones de fungicida probadas fueron expresadas en gramos de ingrediente activo por mililitro de medio de cultivo para así facilitar su manejo.

Al realizar el análisis Probit a los datos de la inhibición del crecimiento micelial del grupo de anastomosis AG-4 de *R. solani*, se encontró que la CI_{50} de la cepa sensible fue de 0.603 g/ml, en cambio para la cepa inducida por 10 aplicaciones de azoxistrobin fue de 0.766 g/ml, que de acuerdo con el F. R. de 0.27 nos señala inicio de resistencia, la cual se corroboró con la obtención de la CI_{50} de la cepa inducida a 15 aplicaciones consecutivas (0.882 g/ml) donde el F. R fue 0.46 (Cuadro 5).

En un intento por clarificar mejor esta respuesta se analizó la CI_{95} y se encontró que en la cepa sensible fue de 1.99 g/ml; además, para las cepas inducidas a 10 y 15 aplicaciones de azoxistrobin fueron de 2.809 y 2.88 g/ml, respectivamente, estos resultados indican resistencia ya que el F. R. para cada uno de ellos fue de 0.41 y 0.45, respectivamente (Cuadro 5).

Cuadro 5. Resumen de las Concentraciones Inhibitorias (CI's) de las cepas estudiadas del grupo de anastomosis AG-4 de *Rhizoctonia solani* a azoxistrobin. Chapingo, Méx. 1999.

Concentración Inhibitoria (CI)	C. S. (g/ml)	10 A (g/ml)	F. R.	15 A (g/ml)	F. R.
CI ₅₀	0.603	0.766	0.27	0.882	0.46
CI ₉₀	1.530	2.108	0.38	2.221	0.45
CI ₉₅	1.990	2.809	0.41	2.880	0.45
CI ₉₈	2.680	3.879	0.45	3.870	0.44

C. S.: Cepa sensible; F. R.: Factor de resistencia; 10 A: Décima aplicación; 15 A: Quinceava aplicación

La prueba de comparación de rectas entre la cepa sensible y la inducida a 10 y 15 aplicaciones continuas de azoxistrobin, dieron diferencias estadísticas significativas, es decir la sensibilidad del grupo de anastomosis AG-4 de *R. solani* es diferente para cada cepa, por lo que podemos considerar que es muy probable que se tenga resistencia en campo como consecuencia de aplicaciones continuas de azoxistrobin, debido a que la sensibilidad del hongo es menor cuando se somete a 10 y 15 aplicaciones del fungicida.

Respecto a la comparación de las rectas de las cepas expuestas a 10 y 15 aplicaciones continuas del azoxistrobin, no fueron estadísticamente diferentes, es decir su sensibilidad es similar, esto se debe probablemente a que a pesar de que existen diferencias significativas entre las cepas expuestas a la aplicación de azoxistrobin y la sensible, los valores de cada concentración inhibitoria son sumamente parecidos, con diferencias muy pequeñas.

No se puede señalar que exista una alta resistencia del hongo al fungicida, ya que azoxistrobin es un producto de reciente ingreso al mercado y jamás aplicado contra esta enfermedad. Por el contrario, podemos indicar que la respuesta observada probablemente se debe a que el producto no es específico para este hongo y de manera particular contra este grupo de anastomosis, o bien la metodología para bioensayos no es la más indicada.

4.4.3. Pencycuron

En el caso de pencycuron se realizó la inducción de resistencia únicamente sobre el grupo de anastomosis AG-3 de *R. solani*, ya que en estudios previos Elías (1997) lo menciona como muy sensible. La medición de la pérdida de sensibilidad se realizó a las diez y quince aplicaciones continuas del fungicida.

4.4.3.1. Grupo de anastomosis AG-3

Las CI's de la cepa sensible del grupo de anastomosis AG-3 de *R. solani* al pencycuron fueron tomadas de los resultados de Elías (1997) y se incluyen en el cuadro 6.

El análisis Probit realizado a los datos obtenidos en la cepa inducida a 10 aplicaciones continuas de pencycuron, señalan una gran resistencia del hongo al fungicida ya que su CI_{50} fue de 0.0095 $\mu\text{g/ml}$ (Cuadro 6), lo cual indica un F. R de 1.5, comparada con la cepa sensible (0.0038 $\mu\text{g/ml}$). En la cepa inducida a resistencia por 15 aplicaciones continuas de pencycuron la CI_{50} fue de 0.02 $\mu\text{g/ml}$, esta concentración presentó un F.R. de 4.26 (Cuadro 6) debido probablemente a una pérdida significativa de la sensibilidad, como resultado del uso continuo del fungicida y que podría suceder en aplicaciones en campo. Esto se pudo comprobar cuando se analizó la CI_{95} de la cepa sensible y se comparó con las cepas inducidas por 10 y 15 aplicaciones (15.91 y 57.62 $\mu\text{g/ml}$, respectivamente), al observarse factores de resistencia de 8.55 y 33.61 para cada una de ellas, respectivamente

Cuadro 6. Resumen de las Concentraciones Inhibitorias (CI's) de las cepas estudiadas del grupo de anastomosis AG-3 de *Rhizoctonia solani* a pencycuron. Chapingo, Méx. 1999.

Concentración Inhibitoria (CI)	C. S. (µg/ml)	10 A (µg/ml)	F. R.	15 A (µg/ml)	F. R.
CI ₅₀	0.0038	0.0095	1.50	0.020	4.26
CI ₉₀	0.4354	3.080	6.07	10.410	22.91
CI ₉₅	1.6650	15.910	8.55	57.620	33.61
CI ₉₈	7.5300	100.720	12.37	394.990	51.45

C. S.: Cepa sensible; F. R.: Factor de resistencia; 10 A: Décima aplicación; 15 A: Quinceava aplicación

En la prueba de coincidencias de rectas entre la cepa inducida expuesta a 10 aplicaciones con la expuesta a 15 aplicaciones, no se encontró diferencia estadística significa, es decir las cepas del hongo tienen la misma pérdida de sensibilidad al pencycuron.

Se observó en el presente bioensayo que el grupo de anastomosis AG-3 de *R. solani* pierde su sensibilidad a pencycuron rápidamente como consecuencia de aplicaciones secuenciales, pero también pudiera deberse a la influencia ejercida por el tiempo, ya que fueron realizados a temperatura ambiente, en diferentes épocas del año y en años distintos, o probablemente esta metodología de bioensayo no es la más indicada para este funguicida.

Se pudiera pensar que la creación de resistencia en el campo es remota dado que se realizan solamente una o dos aplicaciones por temporada de papa, sin embargo, tomando en cuenta que el consumo de fungicidas para controlar pudrición de raíz y cuello en hortalizas esta incrementándose, es en estos cultivos donde se requieren de más aplicaciones y por consecuencia el aceleramiento de la resistencia

4.4.4. Flutolanil

Se realizaron quince aplicaciones continuas de flutolanil en los grupos de anastomosis AG-3 y AG-4 de *Rhizoctonia solani*, posterior a la décima y décima quinta aplicaciones, se determinaron sus concentraciones inhibitorias para observar que tanto variaban con respecto a las obtenidas en una cepa no expuesta al producto.

4.4.4.1. Grupo de anastomosis AG-3

Previamente se determinó la ventana biológica del flutolanil, después se obtuvo la CI_{50} para la cepa sensible, la cual fue de 0.07 $\mu\text{g/ml}$ (Cuadro 7), misma que para la cepa inducida expuesta a 10 aplicaciones fue de 0.22 $\mu\text{g/ml}$ y un factor de variación de 2.14. Esta perdida de sensibilidad del hongo al fungicida flutolanil se observa más contundente si se compara la CI_{50} de la cepa expuesta a 15 aplicaciones (0.55 $\mu\text{g/ml}$) con la cepa sensible (0.07 $\mu\text{g/ml}$) ya que se encontró un factor de resistencia de 6.85 (Cuadro 7).

Cuadro 7. Resumen de las Concentraciones Inhibitorias (CI 's) de las cepas estudiadas del grupo de anastomosis AG-3 de *Rhizoctonia solani* a flutolanil. Chapingo, Méx. 1999.

Concentración Inhibitoria (CI)	C. S. ($\mu\text{g/ml}$)	10 A ($\mu\text{g/ml}$)	F. R.	15 A ($\mu\text{g/ml}$)	F. R.
CI_{50}	0.070	0.220	2.14	0.550	6.86
CI_{90}	2.370	4.010	0.69	5.870	1.48
CI_{95}	6.200	9.060	0.46	11.490	0.85
CI_{98}	18.290	22.710	0.24	24.460	0.33

C. S.: Cepa sensible; F. R.: Factor de resistencia; 10 A: Décima aplicación; 15 A: Quinceava aplicación

La CI_{95} de la cepa sensible se logró con la aplicación de 6.2 $\mu\text{g/ml}$, incrementandose a 9.06 y 11.49 $\mu\text{g/ml}$ para las cepas inducidas por 10 y 15

aplicaciones continuas de flutolanil, esto se reflejó en un F.R de 0.46 y 0.85 para cada una de ellas, respectivamente.

La prueba de comparación de rectas entre la cepa sensible y la expuesta a 10 aplicaciones continuas de flutolanil, indica diferencias estadísticas significativas lo que señala la tendencia a la creación de resistencia del grupo de anastomosis AG-3. Al comparar las rectas de la cepa sensible y la expuesta por 15 aplicaciones de flutolanil, reflejó diferencias significativas entre ellas, por lo que se puede indicar que hubo resistencia al ser diferente la sensibilidad de cada una de ellas.

La prueba de coincidencia de rectas entre la cepa expuesta a 10 aplicaciones y la expuesta a 15 aplicaciones señala diferencias estadísticas significativas, siendo diferente la sensibilidad al fungicida en ambas cepas, confirmando que la sensibilidad del grupo de anastomosis AG-3 de *R. solani* se pierde más rápidamente conforme se aumenta el número de aplicaciones.

4.4.2. Grupo de anastomosis AG-4

De acuerdo a los resultados obtenidos en la ventana biológica, se prosiguió con la búsqueda de la CI_{50} para la cepa sensible al fungicida, la cual fue de 0.17 μg de i.a./ml (Cuadro 8). Los resultados que se observaron en la cepa inducida a la resistencia por medio de 10 aplicaciones continuas muestran un ligero incremento de la CI_{50} (0.278 $\mu\text{g}/\text{ml}$), lo que significa resistencia con un factor de 0.63. En cambio la respuesta que se observó del grupo de anastomosis AG-4 de *R. solani* a 15 aplicaciones, indica una creación de resistencia al fungicida ya que su F. R se incrementó a 1.47 y una CI_{50} de 0.42 $\mu\text{g}/\text{ml}$ (Cuadro 8)

Cuadro 8. Resumen de las Concentraciones Inhibitorias (CI's) de las cepas estudiadas del grupo de anastomosis AG-4 de *Rhizoctonia solani* a flutolanil. Chapingo, Méx. 1999.

Concentración Inhibitoria (CI)	C. S. ($\mu\text{g/ml}$)	10 A ($\mu\text{g/ml}$)	F. R.	15 A ($\mu\text{g/ml}$)	F. R.
CI ₅₀	0.170	0.278	0.63	0.420	1.47
CI ₉₀	1.030	1.490	0.45	2.590	1.51
CI ₉₅	1.710	2.410	0.41	4.330	1.53
CI ₉₈	2.380	4.120	0.73	7.770	2.26

C. S.: Cepa sensible; F. R.: Factor de resistencia; 10 A: Décima aplicación; 15 A: Quinceava aplicación

Para la CI₉₅ fueron requeridos 1.71 $\mu\text{g/ml}$ en la cepa sensible, la cual cambió después de 10 aplicaciones consecutivas a 2.41 $\mu\text{g/ml}$ y ya para las 15 aplicaciones fue de 4.33 $\mu\text{g/ml}$. Si evaluamos su comportamiento por medio del factor de resistencia podemos señalar que existe una marcada tendencia a la pérdida de sensibilidad del hongo al fungicida, ya que a la décima aplicación el F. R fue de 0.41 y para la quinceava se incrementó a 1.53, lo cual nos permite señalar que hay una alta posibilidad de resistencia del grupo de anastomosis AG-4 de *R. solani* a flutolanil si el número de aplicaciones para controlar los problemas en el campo se repiten indiscriminadamente.

En la prueba de coincidencia de rectas entre la cepa sensible y la inducida por 10 aplicaciones continuas, se encontraron diferencias estadísticas significativas, lo cual indica resistencia a flutolanil, y se corrobora con la prueba de coincidencia de rectas entre la cepa sensible y la expuesta a 15 aplicaciones consecutivas de flutolanil, donde también se observó una diferencia estadística significativa, con una mayor pérdida de sensibilidad.

Al comparar los datos obtenidos en las concentraciones inhibitorias de la cepa sensible al flutolanil de ambos grupos de anastomosis de *R. solani*, encontramos que las pertenecientes al grupo AG-4 fueron inferiores de manera

general, lo que significa una mayor sensibilidad al fungicida, esto concuerda con los datos obtenidos por el CINVESTAV en 1998.

4.4.5. Fluazinam

Se realizaron 15 aplicaciones consecutivas a los grupos de anastomosis AG-3 y AG-4 de *Rhizoctonia solani* para inducir la resistencia al fungicida fluazinam. Posterior a la décima y décima quinta aplicaciones se determinaron los valores de resistencia (Cuadro 9).

4.4.5.1. Grupo de anastomosis AG-3

Las Concentraciones Inhibitorias (cuadro 3 del apéndice) de la cepa no expuesta se tomaron de un trabajo previo de Elías (1997). El factor de resistencia después de 10 aplicaciones fue de 3.16, el cual se incrementó rápidamente a 39.0 en la décima quinta aplicación. Este rápido incremento del F. R. nos indico una alta perdida de sensibilidad del hongo al fungicida fluazinam (Cuadro 9).

Para obtener la CI_{95} en la décima aplicación se necesitó de 1,177 $\mu\text{g/ml}$ observando un F. R. de 3.1; en cambio en la décima quinta aplicación fue de 62,663 $\mu\text{g/ml}$ con un F. R. de 215 (cuadro 9), lo cual confirma la rápida perdida de sensibilidad.

En la prueba de coincidencia de rectas entre la cepa inducida expuesta a 10 aplicaciones continuas y la cepa inducida a 15 de ellas, mostró diferencias estadísticas significativas, con lo que podemos esperar una repentina perdida de control conforme se aumente el número de aplicaciones.

Cuadro 9. Resumen de las Concentraciones Inhibitorias (CI's) de las cepas estudiadas del grupo de anastomosis AG-3 de *Rhizoctonia solani* a fluazinam. Chapingo, Méx. 1999.

Concentración Inhibitoria (CI)	C. S. (µg/ml)	10 A (µg/ml)	F. R.	15 A (µg/ml)	F. R.
CI ₅₀	0.044	0.183	3.16	1.76	39.00
CI ₉₀	41.704	169.780	3.07	6,196.00	147.57
CI ₉₅	289.984	1,177.000	3.06	62,663.00	215.09
CI ₉₈	2,570.305	10,406.000	3.05	847,275.00	328.64

C. S.: Cepa sensible; F. R.: Factor de resistencia; 10 A: Décima aplicación; 15 A: Quinceava aplicación

Esta respuesta solo fue observada en los resultados obtenidos con pencycuron en el grupo de anastomosis AG-3, pero con menor magnitud. Probablemente se debe a que como los estudios se realizaron a temperatura ambiente y en ambos casos se tomaron las mismas concentraciones obtenidas por Elías en 1997, al desarrollarlos a temperaturas más frías pudo alterar los datos, por lo cual no podemos señalar que se trata del fenómeno de resistencia, ya que estos fungicidas dan muy buenos resultados en el campo, o probablemente se deba a una hidrólisis del producto que afectó su comportamiento. Coincidentemente tanto fluazinam como el pencycuron son aplicados ampliamente por los productores de papa.

4.4.5.2 Grupo de anastomosis AG-4

Con los datos previamente generados por Elías (1997) con este mismo aislamiento de chile, se procedió a realizar 15 aplicaciones consecutivas de fluazinam con un intervalo de 72 horas entre cada una de ellas.

Los resultados en la cepa inducida a resistencia mediante la aplicación de 10 veces consecutivas de fluazinam indican una pérdida de sensibilidad del hongo ya que la CI₅₀ fue de 0.099 µg/ml, y en el caso de la décima quinta

aplicación fue de 0.15 µg/ml, para un F. R. de 2.3 y 4.0, respectivamente (cuadro 10).

La pérdida de sensibilidad del grupo de anastomosis AG-4 a fluazinam se puede constatar en la CI₉₅, de la cepa expuesta a 10 aplicaciones ya que fue de 219.33 µg/ml y para la décima quinta aplicación fue de 3,727 µg/ml, para un F. R. en cada una de ellas de 7.96 y 151.3, respectivamente (Cuadro10).

Cuadro 10. Resumen de las Concentraciones Inhibitorias (CI's) de las cepas estudiadas del grupo de anastomosis AG-4 de *Rhizoctonia solani* a fluazinam. Chapingo, Méx. 1999.

Concentración Inhibitoria (CI)	C. S. µg/ml	10 A µg/ml	F. R.	15 A µg/ml	F. R.
CI ₅₀	0.030	0.099	2.30	0.150	4.00
CI ₉₀	5.579	40.040	6.18	404.030	71.42
CI ₉₅	24.469	219.330	7.96	3,727.000	151.31
CI ₉₈	129.121	1,487.000	10.52	45,429.000	350.83

C. S.: Cepa sensible; F. R.: Factor de resistencia; 10 A: Décima aplicación; 15 A: Quinceava aplicación

Al comparar la recta de la cepa inducida mediante 10 aplicaciones y la recta con 15 aplicaciones de fluazinam, se encontraron diferencias estadísticas significativas, con lo que se puede señalar una pérdida de sensibilidad del hongo al fluazinam.

Estos resultados permiten puntualizar que el fluazinam es más efectivo contra el grupo de anastomosis AG-4 de *R. solani* y que concuerdan con los datos obtenidos por Elías (1997), sin embargo a pesar de su especificidad, muestra una gran respuesta a la aplicación continua de fluazinam.

De acuerdo con los resultados observados en campo pudiera pensarse que el desarrollo de resistencia en papa sería lento, sin embargo si consideramos que en los sistemas intensivos de producción de hortalizas ya se

están realizando aplicaciones constantes al suelo para el control de *Rhizoctonia solani*, esto provocara que el problema de resistencia se acelere en corto tiempo.

V. CONCLUSIONES

Los resultados obtenidos de la evaluación de cinco fungicidas para la inducción de resistencia en laboratorio en los grupos de anastomosis AG-3 y AG-4 de *Rhizoctonia solani*, nos permitió obtener las siguientes conclusiones.

- ❖ La CI_{50} del tiabendazol para la cepa sensible del grupo de anastomosis AG-3 fue de 0.852 $\mu\text{g/ml}$ y de 1.07 $\mu\text{g/ml}$ para el grupo AG-4.
- ❖ A las 10 aplicaciones de tiabendazol sobre el grupo de anastomosis AG-3 se observó un factor de resistencia de 0.25, el que se incrementó a 0.52 después de 15 aplicaciones. En cuanto al grupo de anastomosis AG-4 el factor de resistencia observado fue de 0.2 para la décima aplicación y de 0.82 para la quinceava.
- ❖ La CI_{50} del azoxistrobin para la cepa sensible del grupo de anastomosis AG-4 fue de 0.603 g/ml .
- ❖ Posterior a 10 y 15 aplicaciones continuas de azoxistrobin, se presentó la resistencia con un factor de 0.27 y 0.46, respectivamente.
- ❖ La CI_{50} del pencycuron para el grupo de anastomosis AG-3 (obtenido de Elias, 1997) fue de 0.0038 $\mu\text{g/ml}$, la cual sirvió de base para la inducción de la resistencia después de 10 y 15 aplicaciones. El factor de resistencia obtenido fue de 1.5 y 4.26 para la décima y quinceava aplicación, respectivamente.
- ❖ La cepa sensible del grupo de anastomosis AG-3 de *R. solani* mostró una CI_{50} a flutolanil de 0.07 $\mu\text{g/ml}$, en cambio el AG-4 tuvo una menor sensibilidad ya que la CI_{50} fue de 0.17 $\mu\text{g/ml}$.

- ❖ Las 10 aplicaciones de flutolanil en el grupo de anastomosis AG-3 indujeron resistencia con respecto a la cepa sensible ya que su factor de resistencia fue de 2.14. Para la aplicación 15 la resistencia se incrementó con un factor de 6.85. El factor de resistencia obtenido en el grupo de anastomosis AG-4 después de 10 y 15 aplicaciones fue 0.63 y 1.47 con relación a la cepa sensible
- ❖ El grupo de anastomosis AG-3 expuesto a 10 aplicaciones continuas de fluazinam mostró un factor de resistencia de 3.16 respecto a la cepa sensible obtenida por Elías (1997) y de 39.0 después de 15 aplicaciones. Por otra parte el factor de resistencia para el grupo de anastomosis AG-4 fue de 2.3 y 4.0 respecto a la CI_{50} de la cepa sensible después de 10 y 15 aplicaciones continuas, respectivamente.
- ❖ El grupo de anastomosis AG-3 fue más sensible al pencycuron, seguido por fluazinam, flutolanil y tiabendazol. Se encontró también que después de 10 y quince aplicaciones consecutivas de los fungicidas en laboratorio se induce la resistencia del hongo.
- ❖ El grupo de anastomosis AG-4 fue más sensible al fluazinam seguido por flutolanil y el tiabendazol y por último al azoxistrobin con 0.603 g/ml. El desarrollo de resistencia a los fungicidas por este grupo de anastomosis fue más marcada en flutolanil y azoxistrobin, ya que se presentó a las diez aplicaciones, no así en tiabendazol que fue hasta la quinceava aplicación.

VI. LITERATURA CITADA

1. Advisory Committee on Potatoes. 1990. Potato crop: variety, weed and pest control recommendations. Publication 1300A. Atlantic Canada Potato Guide. Canada. 16 pp.
2. Advisory Committee on Potatoes. S/F. Atlantic Canadá Potato Guide. Publication 1300/87. Asiedu S., S. E. Coleman, T. Haliburton y M. C. Hampson (eds.). Canadá. 47 pp.
3. Alonso C., Z., D. Hernández C., G. Frías T. Y A. Sánchez A. 1994. Determinación de grupos de anastomosis de *Rhizoctonia solani* Kühn en papa en Coahuila y Nuevo León, México. In: Memorias del XXI Congreso Nacional de Fitopatología. Téliz O., D. (ed.). Cuernavaca, Mor. México. Julio 20-22. p. 99.
4. Anónimo. 1995. Shogun 500 FW Fungicida de amplio espectro. ISK Biosciences. Boletín técnico. 16 pp.
5. Anónimo. 1997. Datos básicos del sistema nacional de información agropecuaria. SAGAR-CEA.
6. Anónimo. 1998. Moncut 50 WP para el control de costra negra en su cultivo de papa. Boletín técnico. AgrEvo. 8 pp.
7. Anónimo. 1998. Amistar, del bosque a las hortalizas. Boletín técnico. Zeneca Agroquímicos. México. 16 pp.
8. Anónimo, 1990. Multi-site fungicides: Ideal "companions" in resistance management strategy. Fermenta ASC (ed). AG A 4590. 6 pp.
9. ATCC. 1996. Filamentous Fungi. 19th edition. Jong, S. C., F. Dugan, M. J. Edwards (Eds). USA. p. 599.

10. Baines, P. S. and Bisth, V. S. 1995. Anastomosis group identity and virulence of *Rhizoctonia solani* isolates collected from potato plants in Alberta, Canada. *Plant Diseases* 79(3): 241-242.
11. Bandy, B. P., Zanzinger, D. H. and Tavantzis, S. M. 1984. Isolation of anastomosis group of *Rhizoctonia solani* from potato field soils in Maine. *Phytophatology*. 74(10): 1220-1224.
12. Barnett, H. L. y Hunter, B. B. 1987. *Illustrated Genera of Imperfecti Fungi*. Fourth ed. Macmillan Publishing Co. USA. pp: 196-197.
13. Becerra L., E. N. Y E. López S. 1994. Enfermedades del cultivo de frijol en el trópico de México. In: *Memorias del XXI Congreso Nal. de Fitopat.* Téliz O., D. (ed.). Cuernavaca, Mor. México. Julio 20-22. p. 56.
14. Beever, R. E. 1982 Resistance to the dicarboximide fungicides in: *Fungicides Resistance in Crop Protection*. J. Dekker and S. G. Georgopoulos (ed.). Centre for agric. Publ. And Documentation. Netherlands. pp. 101-117.
15. Berg, D. 1986. Biochemical mode of action of fungicides: Ergosterol Biosynthesis inhibitor. En: Green, M. B & D. A. Spilker (Eds): *Fungicide Chemistry - Advances and practical applications*. American Chemical Society, Washington, D.C. pp: 25-51.
16. Bolkan, H. A., and Ribeiro, W. C. C. 1985. Anastomosis groups and pathogenicity of *Rhizoctonia solani* isolates from Brazil. *Plant Dis.* 69: 599-601.
17. Butler, E. E. 1980. A method for long-time culture storage of *Rhizoctonia solani*. *Phytophatology* 70:820-821.
18. Campos A., J. E., M. del S. Vázquez M. y R. Rodríguez G. 1994. Efecto de extractos vegetales sobre el crecimiento de *Rhizoctonia solani* en laboratorio. In: *Memorias del XXI Congreso Nacional de Fitopatología*. Téliz O., D. (ed.). Cuernavaca, Mor. México. Julio 20-22. p. 47.

19. Carling, D. E. and Leiner, R. H. 1986. Isolation and characterization of *Rhizoctonia solani* and binucleate *Rhizoctonia solani*-like fungi from aerial stem and subterranean organs of potato plants. *Phytopathology*. 76(7): 725-729.
20. Carling, D. E. and Leiner, R. H. 1990a. Effect of temperatura on virulence of *Rhizoctonia solani* on potato. *Phytopathology*. 80: 930-934.
21. Carling, D. E. and Leiner, R. H. 1990b. Virulence of isolates of *Rhizoctonia solani* AG 3 collected from potato plants organs and soil. *Plant Dis*. 74(11): 901-903.
22. Carling, D. E. and Summer, D. R. 1992 *Rhizoctonia*. In *Methods for Research on Soilborne Phytopathogenic Fungi*. Am. Phytopathol. Soc. Singleton L. L., J. D. Mihail, C. M. Rush (eds.). St. Paul, Minnesota USA. pp: 157-165.
23. Carrillo F., J. A., Sañudo C., M. J. y Cebreros S., F. 1990a. Etiología de la secadera del cultivo de la berenjena (*Solanum melongena* L.) en el Valle de Culiacán, Sin. In: *Memorias del XVII Congreso nacional de Fitopatología*. Culiacán, Sin. México. Marzo 26-30. p. 6.
24. Carrillo F., J. A., Sañudo C., M. J. y Cebreros S., F. 1990b. Enfermedades de la berenjena (*Solanum melongena* L.) en el estado de Sinaloa. In: *Memorias del XVII Congreso nacional de Fitopatología*. Culiacán, Sin. México. Marzo 26-30. p. 118.
25. Chen, Y.R., Huang, J.W. and Chen, L.C. 1996. In vitro inspection of pencycuron fungicide resistant *Rhizoctonia solani* AG-4 and its interfering factors. *Plant Protection Bulletin* 38:4, 313-328.
26. Clark., C.A. and J. W. Moyer.1988. *Compendium of Swet Potato Diseases*. APS Press. St. Paul, MN. USA.
27. Cubeta, M.A. and R. Vilgalys. 1997. Population biology of the *Rhizoctonia solani* complex. *Phytopathology*. 87:480-484
28. Davidse, L.C., Looyen, D.,Turkensteen, L.J. & Van der Wall, D. 1981. Occurrence of metalaxyl resistant strains of *Phytophthora infestans* in Dutch potato fields. *Netherlands Journal of Plant Pathology* 87: 65-68.

29. Davidse, L.C. 1982. Benzimidazole compounds: selectivity and resistance. in: Fungicides Resistance in Crop Protection. J. Dekker and S.G. Georgopoulos (ed.). Centre for agric. Publ. And Documentation. Netherlands. pp: 60-70.
30. Dekker, J. 1977. Resistance. In: R.W. Marsh (Ed.): **Systemic Fungicides**. Longman, London & New York. pp: 176-197.
31. Dekker J. and S. G. Georgopoulos. 1982a. Fungicide Resistance in Crop Protection. Centre for Agric. Publ. and Doc. Netherlands. p. 2.
32. Dekker J. and S. G. Georgopoulos. 1982b. Fungicide Resistance in Crop Protection. Centre for Agric. Publ. and Doc. Netherlands. pp: 177-186.
33. Delgadillo S., F. y Rocha R. 1994. Detección de enfermedades e tubérculos de semilla de papa (*Solanum tuberosum* L.). Memorias del XXI Congreso Nacional de Fitopatología. Soc. Mex. de Fitop. Cuernavaca, Mor. p. 112.
34. Díaz F., A., González G., N., Ortegón M., A.S. 1996. Rabia del garbanzo: Hongos asociados y su efecto en la producción. In: Memorias del XXIII Congreso Nal. de la Sociedad Mexicana de Fitopatología/Proceedings XXXVI Annual Meeting of the Am. Phytopat. Soc.-Caribbean Division. Guadalajara, Jal. México. Sept. 24 al 27. p. 119.
35. Electronic Pesticides Dictionary. 1998. Farm Chemicals Handbook. Meister Publishing Company. Willoughby, Ohio. USA.
36. Elías M., R. 1997. Grupos de anastomosis de *Rhizoctonia solani* Kühn en papa y otros cultivos. Tesis de maestría. Universidad Autónoma Chapingo. Departamento de Parasitología agrícola. 91 pp.
37. Finch, H. C. y Finch, A. N. 1974. Los Hongos Comunes que Atacan Cultivos en América Latina. Ed. Trillas. México. p. 119.
38. Fuchs, A. 1982. Resistance to ergostero-biosynthesis inhibitors I. Chemistry and phenomenological aspects. in: Fungicides Resistance in Crop Protection. J. Dekker and S.G. Georgopoulos (ed.). Centre for agric. Publ. And Documentation. Netherlands. pp: 71-86.

39. Garza L., J.G., F.D. Hernández C. y G. Frías T. 1994. Evaluación de fungicidas en el control de costra negra *Rhizoctonia solani* Kühn de papa en Coahuila. In: Memorias del XXI Congreso Nal. de Fitopatología. Téliz O., D. (ed.). Cuernavaca, Mor. México. Julio 20-22. p. 5.
40. Georgopoulos, S. G. 1962. Genetic nature of tolerance of *Hypomyces solani* f. cucurbitae to penta and tetrachloronitrobenzene. Nature 194: 148-149.
41. Giaqnopolitis, C. N. 1978. Ocurrance of strains of *Cercospora beticola* resistant to triphenyl tin fungicides in Greece. Plant Disese Reporter 62: 205-208.
42. González I., G. A. Frías T., E. Galindo y A. García. 1995. Efecto de la temperatura, humedad del suelo y edad de la planta en la resistencia de cinco variedades de frijol a la mustia hilachosa *Rhizoctonia solani* Khun. In: Memorias del XXII Congreso Nacional de Fitopatología. Lozoya S., H. (ed.). Guadalajara, Jal. México. Agosto 9-11. Res. 51.
43. Hernández C., F. D., Z. Alonso C., F. Lara V., G. Frías T. y M. Cepeda S. 1996a. Identificación de aislamientos de *Rhizoctonia* bicnucleada afectando papa en Coahuila y Nuevo León. In: Memorias del XXIII Congreso Nal. de la Soc. Mex. de Fitopat./Proceedings XXXVI Annual Meeting of the Am. Phytopat. Soc.-Caribbean Div. Guadalajara, Jal. México. Sept. 24 al 27. p. 112.
44. Hernández C., F. D., M. Cepeda S. y G. Martín G. 1996b. Identificación de aislamientos de *Rhizoctonia* bicnucleada afectando papa en Coahuila y Nuevo León. In: Memorias del XXIII Congreso Nacional de la Soc. Mex. de Fitopat./Proceedings XXXVI Annual Meeting of the Am. Phytopat. Soc.-Caribbean Div. Guadalajara, Jal. México. Sept. 24 al 27. p. 135.
45. Hernández C., F. D., C. Alonso Z. Y M. Cornejo A. A. 1992. Evaluación de fungicidas para el control de la costra negra *Rhizoctonia solani* Kühn en papa *Solanum tuberosum* L. En Galeana, Nuevo, León. In: Memorias del XIX Congreso Nal. de Fitopatología. Buenavista, Saltillo, Coah. México. Agosto 19-21. p. 90.

46. Hooker, W. J. 1986. Compendium of potato diseases. Am. Phytopathol. Soc. St. Paul, Minnesota, USA. pp: 52-54.
47. Infante G., S. y Calderón A., L. 1994. Manual de análisis Probit. C. P. Centro de estadística y calculo. Montecillo, Méx. p.107.
48. Jones J. B., J. P. Jones, R.E. stall y T. A. Zitter. 1991. Compendium of Tomato Diseases. APS Press. St. Paul, MN. USA. pp: 21-22.
49. Kataria, H. R., and Verna, P. R. 1990. Efficacy of fungicidal seed treatments against pre emergence damping off and post-emergence seedling root rot of growth chamber grown canola caused by *Rhizoctonia solani* AG 2-1 and AG 4. Can. Jour. Pl. Path. 12: 409-416.
50. Kataria, H. R., Hugelshofer, U., and Gisi, U. 1991a. Sensitivity of *Rhizoctonia* species to different fungicides. Can. Jour. Pl. Path. 12:203-211.
51. Kataria, H. R., Verna, P. R., and Gisi, U. 1991b. Variability in the sensitivity of *Rhizoctonia solani* anastomosis group to fungicides. Jour. Phyt. 133:121-133.
52. León G., H. M. 1978. Enfermedades de cultivos en el estado de Sinaloa. CIAPAN, INIA. SARH. México. pp: 101-102.
53. Macias C., J. 1992. Control cultural de Damping off en planteros de chile en la Costa de Nayarit In: Memorias del XIX Congreso Nal. de Fitopatología. Buenavista, Saltillo, Coah. México. Agosto 19-21. p. 172.
54. Martínez G., M. A., G. García y E. Ocaña. 1992. Métodos de desinfección de suelo y semilla para el control de la muerte de plántulas de chile poblano (*Capsicum annum* L.). In: Memorias del XIX Congreso Nal. de Fitopatología. Saltillo, Coahuila. México. Agosto 19-21. p. 97.
55. Mendoza Z., C. 1990. Fungicidas Sistémicos y su Modo de Acción. Univ. Autónoma Chapingo. Dpto. de Parasitología Agrícola. 91pp.
56. Mendoza Z., C. y F. Ponce G. 1992. Evaluación del Clorotalonil en el control de la costra negra *Rhizoctonia solani* de la papa en el estado de Hidalgo. In: Memorias del XIX Congreso Nacional de Fitopatología. Buenavista, Saltillo, Coahuila México. Agosto 19-21. p. 196.

57. Morton, H. Vincent, and Urech P. 1988. History of the development of resistance to phenylamide fungicides. Fungicide Resistance in North America. Delp, Charles, ed. St Paul, MN: APS Pres. p. 74.
58. Ortíz B., R. 1990. Manejo de la resistencia a fungicidas. Folleto Ciba Geigy, México. 28 pp.
59. Ponce G., F., C. Mendoza Z., R. Elias y E. Hernández. 1994. Evaluación de Fluazinam para el control de la costra de la papa (*Rhizoctonia solani* Kühn), en Tlaxco, Tlax. In: Memorias del XXI Congreso Nal. de Fitopat. Téliz O., D. (ed.). Cuernavaca, Mor. México. Julio 20-22. p. 6.
60. Ponce G., F. y C. mendoza Z. 1992. Evaluación de Flutolanil en el control de la costra negra *Rhizoctonia solani* de la papa en el edo. de Hidalgo. In: Memorias del XIX Congreso Nacional de Fitopatología. Buenavista, Saltillo, Coahuila México. Agosto 19-21. p. 197.
61. Quintero B., J. A., Zuñiga S., P. Y M. Gerardo A. 1992. Control químico de *Rhizoctonia solani* en papa en el Valle del Fuerte, Sinaloa. In: Memorias del XIX Congreso Nacional de Fitopatología. Buenavista, Saltillo, Coahuila México. Agosto 19-21. p. 89.
62. Ramírez A., J. A. 1991. Control de enfermedades radicales en el frijol (*Phaseolus vulgaris*) con tratamientos a la semilla en la costa de Hermosillo. Revista Mexicana de Fitopatología 9: 53-56.
63. Rocha R., R., Virgen, G. Y Olalde, V. 1995. Grupos de anastomosis de *Rhizoctonia solani* en tubérculos-semilla de papa, de diferentes regiones de México. Revista Forestal Venezolana 1(1): 1-2
64. Romero G., A. 1989. Pudrición de la raíz y base del tallo de chicharo (*Pisum sativum* L.) en Xaltepa, Chapingo, edo. de México. Tesis de licenciatura. UACH. Departamento de Parasitología agrícola.
65. Romero C., S. 1993. Hongos Fitopatógenos. Universidad Autónoma Chapingo México. pp: 338-340.
66. Rowe, R.C. 1993. Potato Health Management. Am. Phytopathol. Soc. St. Paul, Minnesota, USA. pp: 153-154.

67. Sánchez A., J. H. 1983 Etiología y daño de las pudriciones radicales del frijol (*Phaseolus vulgaris*) en el estado de Durango. Tesis de licenciatura. UACH. Departamento de Parasitología.
68. Sandoval V., S. A., M. A. Apodaca S. y J. A. Quintero B. 1995 Efecto del extracto de semilla de toronja contra *Rhizoctonia solani* y *Erwinia carotovora* "in vitro". In: Memorias del XXII Congreso Nal. de Fitopat. Lozoya S., H. (ed.). Guadalajara, Jal. México. Agosto 9-11. Res. 88.
69. Sedegui, M., R.B. Carrol, A.L Morehart, R.P. Mulroony and J.M Whalen. 1997. The appearance of metalaxyl-resistant isolates of *Phytophthora infestans* in Delaware. Plant Disease 81:9, 1093.
70. Shim M.Y., Star J.L., Keller N.P., Woodard K.E. and Lee T.A. Jr. 1998. Distribución of isolates of *Sclerotinia rolfsii* tolerant to pentachloronitrobenzene in Texas peanut fields. Plant disease 82: 1, 103-106; 17 ref.
71. Sholberg, P.L., Yorston, J.M. and Warnock, D. 1989. Resistance of *Venturia inaequalis* to benomyl and dodine in British Columbia, Canada. Plant disease 73:667-669.
72. Singleton, L. L., J. D. Mihail, and C. M. Rush. 1992. Methods for Research on Soil Borne Phytopathogenic Fungi. APS Press. St. Paul MN. USA. 265 pp.
73. Smiley, R. W. and Uddin, W. 1993. Influence of soil temperature on *Rhizoctonia* root rot (*Rhizoctonia solani* AG-8 and *Rhizoctonia oryzae*) of -winter wheat. Phytopathology 83.
74. Sneh, B., Burpee, L., and Ogoshi, A. 1991. Identificación of *Rhizoctonia* Species. Am. Phytopathol. Soc. St. Paul, Minnesota, USA.
75. Sumner, D.R. 1987. Efficacy of pencycuron against isolates representing different anastomosis group of *Rhizoctonia solani* and *Rhizoctonia*-like binucleate fungi. Plant disease 71:515-518.
76. Tavantzis, S. M. 1994. Double-stranded RNA-associated cytoplasmic hypovirulence in *Rhizoctonia solani*: Prospects for developing a reliable, target-specific biocontrol system. In: Advances in Potato Pest. Biology

- and Management. Zehnder, G. W. *et al.* (eds.) APS Press. St. Paul MN. USA. pp: 565-579.
77. Thomson, W. T. 1994. Agricultural Chemicals, Book IV Fungicides. Thomson Publications. Fresno, Cal.
 78. Vázquez C., I. 1992. Identificación y evaluación de Damping off en 4 viveros forestales del área de Uruapan. In Memoria del XIX Congreso Nacional de Fitopat. Soc. Mex. de Fitopatología. Saltillo, Coah. p. 80.
 79. Vidales F., J.A., J.J. Alcántar R., S. Castillo O. Y M. Gallardo V. 1994. Identificación, distribución e incidencia de las enfermedades del chile ancho en la región de Tacambaro-Tecario, Michoacán. In: Memorias del XXI Congreso Nacional de Fitopatología. Téliz O., D. (ed.). Cuernavaca, Mor. México. Julio 20-22. p. 51.
 80. Virgen C., G., V. Olalde P. y M. A. Baltazar C., G. Martínez y L. M. Cambero. 1995. Sensibilidad in vitro de 5 grupos de anastomosis (AG's) de *Rhizoctonia solani* Kühn. aislados de papa a 3 fungicidas. In: Memorias del XXII Congreso Nal. de la Soc. Mex. de Fitopat. Lozoya S., H. (ed.). Guadalajara, Jal. México. 9-11 de agosto. p. 41.
 81. Virgen C., G., V. Olalde P. y R. Rocha R. 1996a. Grupos de anastomosis de *Rhizoctonia solani* Kühn, en papa en el estado de Guanajuato, México Rev. Mex. Fitop. 31(1): 48.
 82. Virgen C., G., V. Olalde P. y R. Rocha R. 1996b. Biological and chemical control of *Rhizoctonia solani* on potato in Guanajuato, Mexico. In: Memorias del XXIII Congreso Nacional de la Soc. Mex. de Fitopat./Proceedings XXXVI Annual Meeting of the Am. Phytopat. Soc.-Caribbean Division. Guadalajara, Jal. México. Sept. 24 al 27. p. 120.
 83. Yourman, L. F., and Jeffers, S.N. 1999. Resistance to benzimidazole and dicarboximida fungicides in greenhouse isolates of *Botrytis cinerea*. Plant Dis. 83:569-575.

VII. APENDICE

Cuadro 1. Ventana biológica de pencycuron en el grupo de anastomosis AG-3 de *Rhizoctonia solani*, aislado de papa.

Número	Fungicida	Dosis µg/ml	Inhibición del crecimiento (%)
1	Testigo	0.000	0.00
2	Pencycuron	0.0001	5.69
3	Pencycuron	0.0005	30.33
4	Pencycuron	0.001	36.96
5	Pencycuron	0.01	63.03
6	Pencycuron	0.05	69.66
7	Pencycuron	0.1	72.04
8	Pencycuron	0.1	80.09
9	Pencycuron	0.5	90.52
10	Pencycuron	1.0	93.36
11	Pencycuron	5.0	94.31

Cuadro 2. Ventana biológica de pencycuron en el grupo de anastomosis AG-4 de *Rhizoctonia solani*, aislado de chile.

Número	Fungicida	Dosis µg/ml	Inhibición del crecimiento (%)
1	Testigo	0.000	0.00
2	Pencycuron	0.0001	11.76
3	Pencycuron	0.0005	25.63
4	Pencycuron	0.001	42.44
5	Pencycuron	0.005	47.05
6	Pencycuron	0.01	57.14
7	Pencycuron	0.05	66.38
8	Pencycuron	0.1	69.33
9	Pencycuron	0.5	80.25
10	Pencycuron	1.0	83.19
11	Pencycuron	5.0	84.87
12	Pencycuron	10.0	88.65
13	Pencycuron	50.0	94.96
14	Pencycuron	100.0	96.64

Cuadro 3. Ventana biológica de fluazinam en el grupo de anastomosis AG-3 de *Rhizoctonia solani*, aislado de papa.

Número	Fungicida	Dosis µg/ml	Inhibición del crecimiento (%)
1	Testigo	0.000	0.00
2	Fluazinam	0.0001	10.00
3	Fluazinam	0.001	20.00
4	Fluazinam	0.005	25.00
5	Fluazinam	0.01	28.33
6	Fluazinam	0.025	36.67
7	Fluazinam	0.05	49.17
8	Fluazinam	0.075	56.67
9	Fluazinam	0.1	69.17
10	Fluazinam	0.25	76.67
11	Fluazinam	0.5	80.00
12	Fluazinam	1.0	80.83
13	Fluazinam	5.0	86.67
14	Fluazinam	10.0	87.50
15	Fluazinam	50.0	88.33
16	Fluazinam	100.0	89.58
17	Fluazinam	500.0	90.33
18	Fluazinam	1000.0	91.67
19	Fluazinam	1500.0	95.83

Cuadro 4. Ventana biológica de fluazinam en el grupo de anastomosis AG-4 de *Rhizoctonia solani*, aislado de chile.

Número	Fungicida	Dosis µg/ml	Inhibición del crecimiento(%)
1	Testigo	0.000	0.00
2	Fluazinam	0.0001	6.93
3	Fluazinam	0.0005	9.09
4	Fluazinam	0.001	11.25
5	Fluazinam	0.005	24.67
6	Fluazinam	0.01	41.55
7	Fluazinam	0.05	55.41
8	Fluazinam	0.075	68.83
9	Fluazinam	0.1	73.59
10	Fluazinam	0.25	80.08
11	Fluazinam	0.5	81.82
12	Fluazinam	1.0	85.28
13	Fluazinam	5.0	88.74
14	Fluazinam	10.0	90.04
15	Fluazinam	50.0	91.77
16	Fluazinam	100.0	93.07
17	Fluazinam	500.0	96.54

Cuadro 5. Ventana biológica de tiabendazol en el grupo de anastomosis AG-3 de *Rhizoctonia solani* aislado de papa, como porciento de inhibición del crecimiento micelial. Chapingo, Méx. 1999.

Tratamiento	Dosis µg/ml	Cepa sensible	10a aplicación	15a aplicación
1	Testigo	0	0	0
2	0.3	6.0	2.85	
3	0.4	14.86	6.30	
4	0.5	18.43	12.15	5.13
5	0.6	29.91	17.81	8.42
6	0.7	37.60	23.06	17.69
7	0.8	45.03	30.37	22.70
8	0.9	55.28	39.02	28.26
9	1.0	61.80	44.68	35.10
10	1.3	73.52	62.19	51.85
11	1.5	79.24	65.84	57.0
12	2.0	90.40	84.11	71.53
13	2.5		97.50	85.47
14	3.0			93.88

Cuadro 6. Ventana biológica de tiabendazol en el grupo de anastomosis AG-4 de *Rhizoctonia solani* aislado de chile, como porciento de inhibición del crecimiento micelial. Chapingo, Méx. 1999.

Tratamiento	Dosis µg/ml	Cepa sensible	10a aplicación	15a aplicación
1	Testigo	0	0	0
2	0.3	5.0		
3	0.5	15.8	10.20	4.3
4	0.7	28.5	22.18	9.6
5	1.0	45.3	40.52	20.8
6	1.5	66.2	58.6	35.1
7	2.0	81.0	70.4	51.2
8	2.5	84.9	78.3	62.7
9	3.0	91.8	85.7	70.6
10	4.0	96.5	90.5	82.3

Cuadro 7. Ventana biológica de amistar en el grupo de anastomosis AG-4 de *Rhizoctonia solani* aislado de chile, como porciento de inhibición del crecimiento micelial. Chapingo, méx. 1999.

Tratamiento	Dosis g./ml	Cepa sensible	10a aplicación	15a aplicación
1	Testigo	0	0	0
2	0.2 g.	11.43	7.93	4.33
3	0.3 g.	16.95	9.58	5.63
4	0.4 g.	30.51	22.66	13.87
5	0.5 g.	31.36	24.78	16.21
6	0.6 g.	42.38	34.37	30.16
7	0.8 g.	66.7	54.45	48.93
8	1.0 g.	72.90	60.56	53.11
9	1.2 g.	84.75	72.46	66.52
10	1.5 g.	95.0	83.73	79.88

Cuadro 8. Ventana biológica de pencycuron en el grupo de anastomosis AG-3 de *Rhizoctonia solani* aislado de papa, como porciento de inhibición del crecimiento micelial. Chapingo, Méx. 1999.

Tratamiento	Dosis µg/ml	Cepa sensible	10a aplicación	15a aplicación
1	Testigo	0	0	0
2	0.0001	5.69		
3	0.0005	30.33	22.05	18.16
4	0.001	36.96	28.14	22.94
5	0.005	63.03	48.71	38.53
6	0.01	69.66	51.36	40.06
7	0.05	72.04	66.42	58.12
8	0.1	80.09	73.25	67.17
9	0.5	90.52	82.48	78.61
10	5.0	94.31	87.57	80.64

Cuadro 9. Ventana biológica de flutolanil en el grupo de anastomosis AG-3 de *Rhizoctonia solani* aislado de papa, como porciento de inhibición del crecimiento micelial. Chapingo, Méx. 1999.

Tratamiento	Dosis µg/ml	Cepa sensible	10a aplicación	15a aplicación
1	Testigo	0	0	0
2	0.005	12.10		
3	0.007	16.28	5.82	
4	0.01	23.85	9.46	
5	0.03	35.61	20.97	7.25
6	0.05	43.72	29.14	13.60
7	0.3	57.11	43.63	28.17
8	0.5	68.05	53.80	41.23
9	0.7	81.30	65.54	49.74
10	1.0	89.66	77.02	64.60
11	1.3		92.11	80.0

Cuadro 10. Ventana biológica de fluazinam en el grupo de anastomosis AG-3 de *Rhizoctonia solani* aislado de papa, como porciento de inhibición del crecimiento micelial. Chapingo, Méx. 1999.

Tratamiento	Dosis µg/ml	Cepa sensible	10a aplicación	15a aplicación
1	Testigo	0	0	0
2	0.0001	10		
3	.001	20	15.53	9.86
4	0.005	25	20.32	14.89
5	0.01	28.33	22.51	18.57
6	0.05	49.17	42.11	38.40
7	100	89.58	83.43	79.56
8	500	90.33	85.34	79.83
9	1500	95.83	86.16	81.03

Cuadro 11. Ventana biológica de fluazinam en el grupo de anastomosis AG-4 de *Rhizoctonia solani* aislado de Chile, como porcentaje de inhibición del crecimiento micelial. Chapingo, Mex. 1999.

Tratamiento	Dosis µg/ml	Cepa sensible	10a aplicación	15a aplicación
1	Testigo	0	0	0
2	0.0005	9.09	4.64	
3	0.001	11.25	7.56	
4	0.005	24.67	18.90	12.04
5	0.01	41.55	35.14	29.48
6	0.05	55.41	50.83	43.95
7	0.075	68.83	61.79	55.27
8	0.1	73.59	66.65	61.12
9	10	90.04	84.38	79.39
10	100	93.07	88.18	83.27
11	500	96.54	91.49	85.24

Cuadro 12. Salida del programa estadístico SAS para el análisis Probit de la ventana biológica del grupo de anastomosis AG-3 de *Rhizoctonia solani* aislado de papa tratado con pencycuron después de diez aplicaciones. Chapingo, Méx. 1999.

Probit Procedure				
Iter	Ridge	LogLikelihood	INTERCPT	Log10(DOSIS)
0	0	-33.82558241133	0	0
1	0	-28.1231215787	0.8656172859	0.4344841135
2	0	-28.00074136502	1.0249572541	0.5071909767
3	0	-28.00054462028	1.0317634557	0.5101814377
4	0	-28.00054461967	1.0317755375	0.5101866757

Probit Procedure

Data Set = WORK.DATA1
 Dependent Variable = KILLED
 Dependent Variable = TOTAL
 Number of Observations = 8
 Number of Events = 28.03 Number of Trials = 48.8

Log Likelihood for NORMAL -28.00054462

Last Evaluation of the Gradient

INTERCPT	Log10(DOSIS)
-2.59609E-10	-1.34858E-10

Last Evaluation of the Hessian

	INTERCPT	Log10(DOSIS)
INTERCPT	26.565962	-45.660640
Log10(DOSIS)	-45.660640	114.025258

Goodness-of-Fit Tests

Statistic	Value	DF	Prob>Chi-Sq
Pearson Chi-Square	0.3085	6	0.9995
L.R. Chi-Square	0.2934	6	0.9995

Response Levels: 2 Number of Covariate Values: 8

NOTE: Since the chi-square is small ($p > 0.1000$), fiducial limits will be calculated using a t value of 1.96.

Probit Procedure						
Variable	DF	Estimate	Std Err	ChiSquare	Pr>Chi	Label/Value
INTERCPT	1	1.03177554	0.347493	8.816126	0.0030	Intercept
Log10(DOS)	1	0.51018668	0.167729	9.252116	0.0024	

Probit Model in Terms of Tolerance Distribution

MU	SIGMA
----	-------

-2.02235

1.960067

Estimated Covariance Matrix for Tolerance Parameters

	MU	SIGMA
MU	0.154577	-0.064315
SIGMA	-0.064315	0.415241

The SAS System

11:06 Saturday, June 15, 1996 4

Probit Procedure
Probit Analysis on DOSIS

Probability	Log10(DOSIS) 95 Percent Fiducial Limits	DOSIS 95 Percent Fiducial Limits				
	Lower	Upper				
0.01	-6.5821	-15.4821	-4.5884	2.6173E-7	3.2954E-16	0.0000258
0.02	-6.0478	-13.9903	-4.2529	8.95707E-7	1.0226E-14	0.0000559
0.03	-5.7088	-13.0452	-4.0385	1.9551E-6	9.011E-14	0.0000915
0.04	-5.4538	-12.3352	-3.8763	3.51714E-6	4.6213E-13	0.0001329
0.05	-5.2464	-11.7584	-3.7437	5.67058E-6	1.7441E-12	0.0001804
0.06	-5.0698	-11.2681	-3.6302	8.51512E-6	5.394E-12	0.0002343
0.07	-4.9150	-10.8387	-3.5301	0.0000122	1.4498E-11	0.0002950
0.08	-4.7764	-10.4547	-3.4401	0.0000167	3.5101E-11	0.0003630
0.09	-4.6503	-10.1059	-3.3577	0.0000224	7.8363E-11	0.0004388
0.10	-4.5343	-9.7852	-3.2815	0.0000292	1.6397E-10	0.0005230
0.15	-4.0538	-8.4632	-2.9604	0.0000883	3.44201E-9	0.00110
0.20	-3.6720	-7.4215	-2.6962	0.0002128	3.78909E-8	0.00201
0.25	-3.3444	-6.5379	-2.4594	0.0004525	2.89798E-7	0.00347
0.30	-3.0502	-5.7569	-2.2342	0.0008908	1.75012E-6	0.00583
0.35	-2.7776	-5.0497	-2.0091	0.00167	8.91896E-6	0.00979
0.40	-2.5189	-4.4014	-1.7728	0.00303	0.0000397	0.01687
0.45	-2.2687	-3.8068	-1.5114	0.00539	0.0001560	0.03080
0.50	-2.0223	-3.2684	-1.2074	0.00950	0.0005390	0.06203
0.55	-1.7760	-2.7934	-0.8400	0.01675	0.00161	0.14455
0.60	-1.5258	-2.3864	-0.3911	0.02980	0.00411	0.40633
0.65	-1.2671	-2.0408	0.1480	0.05406	0.00910	1.40605
0.70	-0.9945	-1.7400	0.7795	0.10128	0.01820	6.01867
0.75	-0.7003	-1.4636	1.5092	0.19939	0.03439	32.30273
0.80	-0.3727	-1.1918	2.3578	0.42392	0.06430	227.93253
0.85	0.0091	-0.9030	3.3749	1.02124	0.12504	2371
0.90	0.4896	-0.5637	4.6789	3.08729	0.27306	47737
0.91	0.6056	-0.4844	4.9964	4.03293	0.32778	99174
0.92	0.7317	-0.3991	5.3422	5.39120	0.39894	219900
0.93	0.8703	-0.3062	5.7234	7.41823	0.49412	528896
0.94	1.0251	-0.2033	6.1500	10.59525	0.62612	1412548
0.95	1.2017	-0.0871	6.6376	15.91014	0.81825	4341387
0.96	1.4091	0.0482	7.2117	25.65150	1.11748	16282711
0.97	1.6641	0.2132	7.9190	46.14580	1.63370	82980061
0.98	2.0031	0.4304	8.8611	100.72474	2.69415	726327718
0.99	2.5374	0.7694	10.3496	344.70561	5.87999	2.23642E10

IMPRESOS
Sagitario



**TESIS
URGENTES**

2 DE MARZO No. 319
01(5) 955-44-73
TEXCOCO, EDO. DE MEX.

