

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA CHAPINGO

DEPARTAMENTO DE PARASITOLOGÍA AGRÍCOLA

MAESTRÍA EN PROTECCIÓN VEGETAL

DINÁMICA DE LA LIBERACIÓN DE ESPORANGIOS DE *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary Y SU RELACIÓN CON LAS VARIABLES METEOROLÓGICAS EN EL VALLE DE TOLUCA

T E S I S

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

**MAESTRO EN CIENCIAS EN
PROTECCIÓN VEGETAL**

P R E S E N T A:

JUAN JOSÉ RAMÍREZ DELGADILLO

Chapingo, México. Junio del 2003



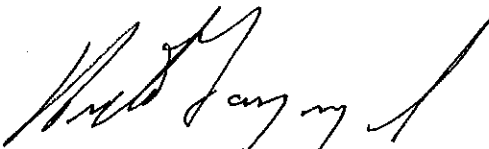
DIRECCIÓN ACADÉMICA
DEPTO. DE SERVICIOS ESCOLARES
NÚMERO DE EXÁMENES POSGRADUADOS



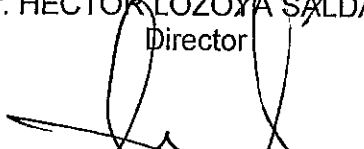
**DINÁMICA DE LA LIBERACIÓN DE ESPORANGIOS DE *Phytophthora*
infestans (Mont.) de Bary Y SU RELACIÓN CON LAS VARIABLES
METEOROLÓGICAS EN EL VALLE DE TOLUCA**

Tesis realizada por **JUAN JOSÉ RAMÍREZ DELGADILLO** bajo la dirección
del Comité Asesor indicado, aprobada por el mismo y aceptada como
requisito parcial para obtener el grado de:

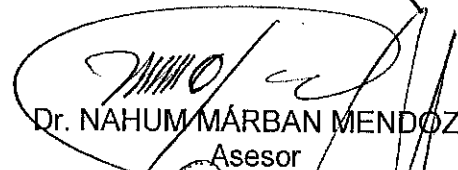
MAESTRO EN CIENCIAS EN PROTECCIÓN VEGETAL



Dr. HÉCTOR LOZOYA SALDAÑA
Director



Dr. SERGIO SEGURA LEDESMA
Asesor



Dr. NAHUM MÁRBAN MENDOZA
Asesor



Dr. AURELIO PEDROZA SANDOVAL
Asesor

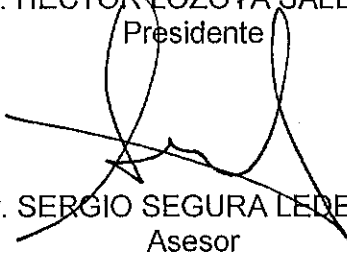
Chapingo, México. Mayo del 2003.

**DINÁMICA DE LA LIBERACIÓN DE ESPORANGIOS DE *Phytophthora*
infestans (Mont.) de Bary Y SU RELACIÓN CON LAS VARIABLES
METEOROLÓGICAS EN EL VALLE DE TOLUCA**

El jurado que revisó y aprobó el examen de grado de **JUAN JOSÉ RAMÍREZ DELGADILLO** autor de la presente tesis de Maestría en Ciencias en **PROTECCIÓN VEGETAL** estuvo constituido por:



Dr. HÉCTOR LOZOYA SALDAÑA
Presidente



Dr. SERGIO SEGURA LEDESMA
Asesor



Dr. NAHUM MÁRBAN MENDOZA
Asesor



Dr. AURELIO PEDROZA SANDOVAL
Asesor

Chapingo, México. Mayo del 2003.

AGRADECIMIENTOS

A DIOS NUESTRO SEÑOR, por haberme permitido alcanzar una meta más en el logro de mi formación académica y humana.

A la UNIVERSIDAD AUTÓNOMA CHAPINGO, por todos los conocimientos adquiridos desde el nivel profesional de licenciatura; y hasta hoy, los correspondientes a Maestría.

Al Departamento de Parasitología Agrícola y a la Coordinación de Posgrado en Protección Vegetal, por todas las facilidades brindadas en la culminación de esta tesis y término de la Maestría.

Al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT), por el financiamiento otorgado durante mis estudios de posgrado.

Al Programa Internacional Cooperativo del Tizón Tardío de la Papa (PICTIPAPA, A.C.) con la participación de la Cornell University, Eastern Europe, México Late Blight Project (CEEM); por brindarme la oportunidad de realizar el presente trabajo.

Al Dr. Héctor Lozoya Saldaña por la dirección en la presente investigación y la amistad brindada en algún momento.

A los Dr. Sergio Segura Ledesma, Nahum Márban Mendoza y Aurelio Pedroza Sandoval, por la revisión del presente trabajo, amistad brindada en todo momento y por sus acertadas sugerencias al mismo.

Al M. C. Alejandro Corona A. por la revisión estadística del presente trabajo y amistad brindada en todo momento.

Al Ing. Gaspar Romero Montes, por el gran apoyo brindado en el trabajo de campo, sin el cual no hubiese sido posible la conclusión del presente trabajo.

A todos mis amigos que en alguna etapa compartimos momentos agradables en alguna etapa de mi vida.

A mis compañeros de la maestría que me apoyaron en momentos determinantes de la misma.

A todas aquellas personas, que por no ser mencionadas no son menos importantes; y que de alguna manera contribuyeron al desarrollo del presente trabajo.

SINCERAMENTE:

JUAN JOSÉ RAMÍREZ DELGADILLO

Deja volar tu imaginación,
No dejes de soñar.....
y si te atreves a creer en tus sueños,
los puedes convertir en realidad.

"Creo que soñar
es lo único que uno
no puede permitirse
dejar de hacer."

"I believe that dreaming
is the one thing
we must not
fail to do."

F. Flores

DEDICATORIA

A mis padres:

Rodolfo Ramírez Ramírez y Lucila Delgadillo Contreras. Por darme la vida, amor y cariño. Por su enorme esfuerzo y apoyo incondicional brindado. Por sus consejos, y por guiarme por el buen camino de la vida. GRACIAS.

A mis hermanos:

Angel, Mario, Julio A. y M^a Gabriela. Por la unión que ha existido entre nosotros desde siempre, y por estar juntos en los momentos difíciles que nos ha tocado vivir. Por siempre agradecido.

A mi novia Maribel:

Por su excelente forma de ser, su amistad, confianza y amor brindados en todo momento, y por ser la persona a la que realmente estuve esperando.

A mis abuelos y tíos:

Con los cuales he mantenido una verdadera unión familiar, recibiendo su apoyo moral e incondicional en todo momento. Gracias por la confianza depositada en mí.

A mis sobrinos:

José Angel, Julio Alexander y Angel Gabriel. Por su cariño y amor innato en todo momento, y porque a través de sus sonrisas la carga de la vida es más fácil cada día. Sean felices por siempre.

A los campesinos de México:

Personas sencillas, honestas, trabajadoras y de espíritu inquebrantable que tratan de forjar día con día un país mejor; ante una falta de conciencia social y una economía tan cambiante. Con gran admiración.

CON ADMIRACIÓN Y CARÍO:

JUAN JOSÉ RAMÍREZ DELGADILLO

MI PADRE CAMPESINO

Yo nací en tu campo, en tu montaña,
en la agreste libertad de tu pradera.
Y fui la esencia misma de tu entraña,
que encendió el esplendor de tu ribera.

Fue mi cuna de paja y de ramajes
y tu rústica casa mi castillo.
A un humilde pastor tuve por paje
y me arrullaron los cantos de los grillos.

Me enseñaste a querer a tu floresta
y al arco iris que pinta de colores
a tu paisaje, que vistió de fiesta
al tocarlo sus tenues resplandores.

Por ti, quise a la cima y al barranco,
a la brisa y al sol, a tus potreros.
Me envolví en la fragancia de tus campos
y jugué con las crías de tus corderos.

Me hundí en el temblor de tu laguna
y en la grandeza sin fin de tu horizonte.
Y me llené de ti y de tu luna
que perfila la silueta de tus montes.

Oí tu voz en los trinos de las aves,
que el eco esparce en apagado aliento.
Y escuché tu cantar, de notas suaves,
en el trémulo soplo de los vientos.

Me enseñaste el secreto de tus tiernas
-que se quejan al herirlas el arado-,
a cortar la madera de tus sierras
y a cuidar, en tus prados, al ganado.

Por eso soy tu ribera, tu montaña,
tus praderas, tus lagos y tus ríos.
Porque nací, por ti, en esa entraña
de tu campo bendito, ¡Padre mío!

V. M. Otero G.

CONTENIDO

	Pág.
ÍNDICE GENERAL.....	i
ÍNDICE DE FIGURAS.....	iv
ÍNDICE DE CUADROS.....	vi
RESUMEN.....	vii
ABSTRACT.....	viii
I.- INTRODUCCIÓN.....	1
II.- REVISIÓN DE LITERATURA.....	4
1.-Tizón tardío.....	4
1.1 Origen e importancia.....	4
1.2 Distribución y plantas hospedantes.....	5
1.3 Descripción del patógeno.....	6
1.4 Biología.....	6
1.5 Sintomatología.....	8
1.6 Epidemiología.....	9
2.- Conceptos: epidemiología y epidemia.....	10
2.1 Enfoques y usos de la epidemiología.....	11
2.2 Componentes de la epidemiología.....	12
2.2.1 El patógeno.....	12
2.2.2 El hospedante.....	13
2.2.3 El medio ambiente.....	13
3.- Etapas de desarrollo de la enfermedad.....	14
3.1 Evaluación de la intensidad de la enfermedad.....	15
3.2 Toma de datos.....	16
3.3 Intervalo de evaluación.....	17
4.- Mediciones en epidemiología.....	18

4.1 Medición del hospedante.....	18
4.2 Medición de patógeno.....	18
4.3 Medición del ambiente.....	19
4.4 Influencia de las variables meteorológicas.....	20
4.4.1 Temperatura.....	20
4.4.2 Humedad.....	21
4.4.3 Viento.....	22
4.4.4 Radiación.....	23
4.5 Factores que favorecen la epidemia.....	23
5.- Diseminación y dispersión.....	24
5.1 Gradientes de dispersión.....	26
5.2 Gradientes de enfermedad o de infección.....	27
6.- Dinámica temporal de las epidemias.....	30
6.1 Análisis temporal y propósitos.....	30
6.2 Reproducción del patógeno y desarrollo de la epidemia.....	31
6.3 Ciclos patogénicos.....	31
6.4 Modelos para el desarrollo de una epidemia.....	33
6.5 Modelación y modelos.....	34
III.- MATERIALES Y MÉTODOS.....	36
1.- Descripción de la zona de estudio.....	36
2.- Actividades de invernadero.....	37
3.- Actividades de campo.....	37
3.1 Siembra y fertilización del cultivo.....	37
3.2 Colocación de datalogers.....	37
3.3 Monitoreo de esporangios.....	39
3.4 Monitoreo del vuelo de esporangios.....	39
3.5 Conteo de esporangios.....	39
3.6 Inoculación del patógeno.....	40
3.7 Registro de los datos meteorológicos.....	42
4.- Análisis estadístico.....	44
4.1 Variables medidas.....	44
4.2 Paquetes estadísticos utilizados.....	46

IV.- RESULTADOS.....	47
1.- Progreso de la infección de <i>P. infestans</i> en relación a algunos factores climáticos.....	47
2.- Dispersión de esporangios en relación con componentes climáticos.....	49
3.- Análisis de correlación para las variables meteorológicas.....	51
4.- Análisis de componentes principales para el tizón tardío de la papa.....	53
5.- Principales variables que determinaron la dispersión de los esporangios.....	58
V.- DISCUSIÓN.....	61
VI.- CONCLUSIONES.....	69
VII.- RECOMENDACIONES.....	70
VIII.- BIBLIOGRAFÍA.....	71

ÍNDICE DE FIGURAS

	Pág.
Figura 1. Mapa de localización de la zona de estudio.....	36
Figura 2. Metodología. A. Plantas testigo en la cámara húmeda. B. Siembra de papa Var. Alpha en macetas. C. Dispositivos de almacenamiento (Datalogers) y de vaciado (HOBOR ^R Shuttle) de datos. D. Rotorod ^R Sampler Model 20 (Sampling Technologies, Inc.). E. Barras colectoras de cabeza retráctil. F. Frascos de plástico de almacenamiento de las barras colectoras.....	38
Figura 3. Metodología. A. Microscopio óptico (Carl Zeiss). B. Plantas en campo para inoculación natural y artificial. C. Plantas inoculadas en campo. D. Plantas en cámara húmeda con riego por aspersión. E. Plantas infectadas en espera de aparición de lesiones. F. Plantas con lesiones (10 días después de la inoculación) causadas por el oomiceto <i>P. infestans</i>	41
Figura 4. Metodología. A. Esporulación hojas de papa. B. Daño en tallo de papa. C. Daño en folíolos de papa. D. Daño general de la planta de papa causados por el tizón tardío.....	43
Figura 5. Progreso de la infección de <i>P. infestans</i> y su relación con las variables meteorológicas de precipitación diaria (mm), temperatura promedio diaria (°C) y número de horas de humedad relativa > ó = al 90% durante el periodo de crecimiento de la papa. Toluca, México. A. Periodo de estudio del vuelo de esporangios (30 junio al 31 de agosto del 2001). B. Monitoreo continuo del vuelo de esporangios (07, 08 y 09 de agosto del 2001).....	48

Figura 6. Vuelo diurno de esporangios de <i>P. infestans</i> y las variables meteorológicas: A, B, C, esporangios por m ⁻³ de aire por día; D, E, F, humedad relativa y velocidad del viento; G, H, I, temperatura y radiación solar, en los días 1, 2 y 3 (07, 08 y 09 de agosto del 2001), respectivamente.....	50
Figura 7. Plan factorial que muestra dos agrupaciones y/o periodos (mañana y tarde) de plantas con características comunes de un conjunto de datos.....	54
Figura 8. Circulo de correlaciones de las variables meteorológicas con los dos primeros componentes.....	55
Figura 9. Número de lesiones en planta 1 (expuesta 3 horas) y planta 2 (expuesta 10 minutos) que fueron inoculadas en campo, expuestas en diferente fecha y evaluadas dos semanas después de la inoculación: A periodo de la mañana; B periodo de la tarde.....	57
Figura 10. Variables de vuelo de esporangios (totales), número de lesiones en planta 1(expuesta 3 horas) y planta 2 (expuesta 10 minutos) que fueron inoculadas en campo, expuestas en diferente fecha y evaluadas dos semanas después de la inoculación: A y C periodo de la mañana; B y D periodo de la tarde.....	59

ÍNDICE DE CUADROS

	Pág.
Cuadro 1. Variables dependientes e independientes.....	44
Cuadro 2. Matriz de correlaciones de las variables meteorológicas del Valle de Toluca.....	52
Cuadro 3. Síntesis de los tres factores o componentes principales.....	53
Cuadro 4. Valores característicos de las variables meteorológicas relacionadas a los componentes.....	53
Cuadro 5. Análisis de varianza de las variables respuesta.....	56
Cuadro 6. Valores promedios de esporangios y lesiones por el tizón tardío.....	58
Cuadro 7. Resumen del procedimiento de selección ascendente (Stepwise-Forward) de la variable vuelo de esporangios.....	60
Cuadro 8. Valores de regresión estimados para las variables meteorológicas seleccionadas.....	60
Cuadro 9. Análisis de varianza del modelo de regresión de las variables meteorológicas seleccionadas.....	60

QUÉ ES PARA TI TU MADRE

¿Es sólo la mujer que te dio la vida?
¿La que te dio el ser y en tu destino
su lámpara de fe dejó encendida
para que tú encontraras el camino?

¡No!, Ella es mucho más. Es el baluarte
que cobijó tus sueños infantiles.
Ella es la mujer que supo darte
seguridad en tus pasos juveniles.

Y más allá, en tus viriles años
y también en el otoño de tu suerte,
te da ese amor, puro y sin engaños,
que sólo se termina con la muerte.

¿Y qué le has dado tú? ¿Sólo olvido?
¿Migajas de cariño? ¿Una sonrisa?
¿Acaso alguna vez te has detenido
para darle un momento de tu prisa?

¿No puedes apartarte del sendero
y llevarle una flor? ¡Tan sólo eso!
En tu continuo afán de hacer dinero
¿no tienes tiempo para darle un beso?

¿Es justo que la busques y la nombres
nada más en la angustia, en la tristeza,
cuando se vuelven átomos los hombres
y el alma pierde su habitual grandeza?

¡No! Búscala también en esos días
en que el placer te lleva de la mano.
Comparte con su amor tus alegrías.
Te sentirás más noble, ¡más humano!

Procúrala en cada hora, en cada instante.
Que ella sepa de ti, que la quieres.
Que no se sienta tan sola, ¡tan distante!
Y que Dios te bendiga ¡si así lo hicieras!

V. M. Otero G.

DINÁMICA DE LA LIBERACIÓN DE ESPORANGIOS DE *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary Y SU RELACIÓN CON LAS VARIABLES METEOROLÓGICAS EN EL VALLE DE TOLUCA¹

Juan José Ramírez Delgadillo

RESUMEN

El presente estudio tuvo como objetivo determinar la dinámica de liberación de los esporangios de *Phytophthora infestans* Mont., de Bary en el cultivo de la papa (*Solanum tuberosum* L.) y su relación con las variables meteorológicas del valle de Toluca, estado de México. En el verano del 2001 se evaluó la severidad de la enfermedad en plantas de papa (Var. Alpha) inoculadas en campo e incubadas en invernadero, además se monitoreó el vuelo de esporangios y las variables meteorológicas. Se identificaron dos vuelos de esporangios, uno en la mañana y el otro en la tarde. En el primero hubo una mayor liberación de esporangios que el segundo (13.6 y 0.8 por m⁻³ de aire, respectivamente). No se encontraron diferencias estadísticas significativas entre el número de lesiones ocasionado por cada uno de grupos, comprobándose el carácter policíclico del oomiceto, en donde la epidemia es el resultado de los incrementos del inóculo secundario. Mediante un análisis de componentes principales se describió la estructuración de la variabilidad entre individuos y entre variables. Una regresión múltiple ascendente permitió estimar el modelo lineal ajustado ($\hat{Y} = -23.219 + 0.221HR \text{ max} + 0.026RS \text{ prom}$) siendo las variables radiación solar promedio y humedad relativa máxima las que determinaron la cantidad de esporangios en vuelo.

Palabras clave: Radiación solar, humedad relativa, inóculo, viabilidad, epidemiología.

¹ Resumen de la tesis de maestría presentada por el autor para obtener el grado de Maestro en Ciencias en Protección Vegetal en el Departamento de Parasitología Agrícola en la UACH. Chapingo, México.

**SPORANGIA LIBERATION DYNAMIC OF *Phytophthora infestans* (Mont.)
de Bary AND ITS RELATION WITH METEOROLOGICAL VARIABLES IN
TOLUCA VALLEY¹**

Juan José Ramírez-Delgadillo

ABSTRACT

The objective of this study was to determine the sporangia liberation dynamics of *Phytophthora infestans* Mont. de Bary in the potato crop and its relation to meteorological variables in the Toluca Valley, México. During the summer of 2001 disease development was assessed after field inoculation of potato plants of the susceptible variety Alpha, followed by incubation in greenhouse. In addition, sporangia release was monitored in relation to meteorological variables. Two peaks of sporangia release were identified, one in the morning and the other in the evening. More sporangia were observed in the first one (13.6 and 0.8 m⁻³, respectively). However, no significant differences were detected between number of lesions induced during the two peaks. This supports the polycyclic character of the oomycete, in which the epidemic is a consequence of the increases in secondary inocula. Analysis of main components described the structure of variability between variables and members. One forward multiple regression estimated the adjusted linear model ($\hat{Y} = -23.219 + 0.221 \text{ HR max} + 0.026 \text{ RS avg}$); the average solar radiation and the maximum relative humidity determined the number of sporangia released.

Key words: Solar radiation, relative humidity, inocula, viability, epidemiology.

¹Abstract: Master's Thesis presented by Author to obtain Sciences Master's degree in Crop Protection, Parasitology Department at UACH, Chapingo, México.

I.- INTRODUCCIÓN

La papa (*Solanum tuberosum* L.) es la dicotiledónea más importante del mundo como fuente de alimento para el hombre. Ocupa el quinto lugar en consumo entre todos los cultivos y solamente es superada por el maíz, el arroz, el trigo y la cebada en la producción total (Hooker, 1981; Bradshaw y Mackay, 1994; Rousselle *et al.*, 1999). La papa tiene mayor valor nutricional por unidad de superficie cosechada que muchos otros cultivos; posee proteína balanceada de alta calidad con un alto contenido de lisina (aminoácido básico) (Villarreal, 1983). Provee también calcio, cantidades significativas de hierro, magnesio, potasio y algunas cantidades substanciales de vitamina C y vitaminas esenciales del complejo B: tiamina (B1), riboflavina (B2) y niacina (B5) (Villarreal, 1983; Montaldo, 1984; Struik y Wiersema, 1999).

El tizón tardío (*Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary) se considera la enfermedad de la papa más importante en el mundo (Niederhauser, *et al.*, 1954). En México este oomiceto es un factor limitante, principalmente en el Valle de Toluca por las condiciones ambientales favorables, la existencia de un gran número de especies del género *Solanum* en forma silvestre que actúan como fuente de inóculo permanente, la presencia de los dos grupos de compatibilidad para la formación de oosporas y de casi todas las razas fisiológicas del hongo (Mills y Niederhauser, 1953; Galindo y Gallegly, 1960; Goodwin, *et al.*, 1992; Grünwald, *et al.*, 2000). El Valle de Toluca se considera como el centro de origen del tizón tardío de la papa (Fry, *et al.*, 1993; Fry y Goodwin, 1997 a), por tanto, es casi imposible la producción de papa a escala comercial con variedades susceptibles sin el uso de fungicidas en esta región, en donde se llegan a hacer hasta 24 aspersiones por ciclo de cultivo (Grünwald, *et al.*, 2000). La integración de hospedantes

resistentes y sistemas de pronosticación pudieran reducir considerablemente los costos actuales de producción (Fry, 1980; Fry, *et al.*, 1990).

El desarrollo epidémico de *P. infestans* depende en gran parte del efecto conjunto que tiene la temperatura, la humedad, la precipitación, el rocío y la radiación solar sobre las distintas etapas del ciclo de vida del patógeno. Por ejemplo, la temperatura esta directamente ligada con la germinación de esporangios y la liberación de las zoosporas (Mizubuti y Fry, 1998). La humedad relativa es muy importante en la esporulación, la germinación y la supervivencia esporangial, por lo tanto es un factor determinante en el desarrollo de las epidemias (Harrison, 1995; Mizubuti y Fry, 1998). Asimismo, la radiación tiene efectos directos e indirectos sobre *P. infestans* y es un importante factor de reducción de la viabilidad y supervivencia de los esporangios (Harrison, 1995).

El viento también juega un papel de relevancia en la liberación y/o dispersión de los esporangios sin embargo depende de la infectividad restante de los esporangios y de las condiciones frescas y húmedas para que ocurra la infección (Aylor, *et al.*, 2001). Dentro de los factores que también son determinantes en el desarrollo de una epidemia están la capacidad reproductiva del patógeno que se relaciona con la rapidez de multiplicación de la infección, así cómo la capacidad germinativa e infectiva de los esporangios (Sarasola y Rocca, 1975 a; Harrison, 1995).

La dispersión aérea de los esporangios de *P. infestans* es el principal proceso involucrado en la diseminación de las epidemias de tizón tardío en papa, por consiguiente, la comprensión de su forma de dispersión es una condición fundamental para diseñar sistemas de predicción y pronosticación para el control de las epidemias. Con base a lo anterior, se realizó el presente estudio, con los siguientes:

Objetivos:

General:

Determinar la dinámica de la liberación de esporangios de *P. infestans* y su relación con las variables meteorológicas en el Valle de Toluca, Edo. México.

Particulares:

Evaluar el efecto de la humedad, la temperatura, la radiación solar y la velocidad del viento en la dispersión, sobrevivencia e infectividad de esporangios, en ciclos de 24 h.

Desarrollar un modelo matemático para la predicción oportuna del Tizón tardío de acuerdo a las variables meteorológicas del Valle de Toluca en el cultivo de papa.

Hipótesis:

Durante la tarde los esporangios liberados son más infectivos, debido a que se presentan las mejores condiciones meteorológicas; aunque, el periodo de la mañana presenta el vuelo mayor de esporangios.

II.- REVISIÓN DE LITERATURA

1.- Tizón tardío

El tizón tardío se reportó por primera vez en Europa y los Estados Unidos cerca del año 1830, siendo más relevante su importancia en el oeste de Europa donde causó el hambre de Irlanda en 1845, por producir una aguda escasez de papa que había logrado ser la base de la alimentación; por ello miles de habitantes murieron de inanición; y otros miles emigraron a Estados Unidos, Canadá y otros países (Walker, 1975; Rich, 1983). Su importancia y gravedad han aumentado con la diseminación del cultivo de papa hacia países de climas más templados y húmedos. Esto llevó a la institucionalización del mejoramiento genético de la papa y al nacimiento de la Fitopatología como una ciencia (Estrada, 2000).

El organismo causal del tizón de la papa primeramente fue identificado en 1845 como *Botrytis infestans* por Montagne, posteriormente existieron otros autores que le dieron diferentes denominaciones. Fue hasta 1876 cuando De Bary estableció el nombre de *P. infestans* el cual ha sido aceptado desde entonces por la mayoría de los investigadores del mundo (Walker, 1975; Rich, 1983).

1.1 Origen e importancia

La enfermedad es considerada del Continente Americano, donde se extendió hacia aquellas zonas que poseen condiciones climáticas favorables a la misma. Estas condiciones especiales de clima, así como la presencia de especies silvestres hospedantes, hacen suponer que la República Mexicana es la región de origen de esta enfermedad (Goodwin *et al.*, 1996). Esta suposición viene a

ser reforzada por la presencia de los dos grupos de compatibilidad; A1 y A2. Actualmente ambos grupos están dispersos en el mundo (Fry y Goodwin, 1997 b).

La importancia de la enfermedad radica en los daños que ocasiona en la planta, donde generalmente causa defoliación, tallos quebradizos, pudrición de tubérculos en campo y almacén, lo cual disminuye la calidad y cantidad de la cosecha hasta en un 100% bajo condiciones favorables al patógeno (Mendoza y Pinto 1983). La enfermedad destruye las hojas de la planta en crecimiento, dificulta la asimilación carbónica y causa pérdidas adicionales por podredumbre de tubérculos en época de cosecha y almacenamiento (CIP, 1981). El dramático potencial destructivo de este patógeno ha ocasionado que en el mundo se consuman grandes cantidades de fungicidas, por lo que se considera como la enfermedad más importante de la papa (Fry, 1994).

1.2 Distribución y plantas hospedantes

El oomiceto *P. infestans* se encuentra distribuido en todas las regiones donde se cultiva la papa, siendo más virulento en los climas templados y húmedos. El patógeno persiste en las especies de papa que están ampliamente distribuidas en las partes altas de México, América Central y del Sur (Henfling, 1987). En México se encuentra distribuido en la Mesa Central, Sierra de Puebla, el Bajío, Morelos, Michoacán, Veracruz, Coahuila, Nuevo León, Baja California Norte, Aguascalientes, Zacatecas y Sinaloa (Mendoza, 1992). Este patógeno no solo se presenta en este cultivo, sino también en otros miembros de la Familia Solanaceae, como el jitomate, la berenjena, el pimiento y la belladona; las cuales sirven como fuente de inóculo primario (Stevenson, 1993).

1.3 Descripción del patógeno

El patógeno *P. infestans* se clasifica dentro del Reino Stramenopila (Sogin y Patterson, 1995; Patterson, 2000), del Phylum Oomycota y del Orden de los Pythiales. Se caracteriza por su micelio sin tabiques, hialino, el cual produce esporangióforos ramificados y de crecimiento indeterminado. En las puntas de las bifurcaciones de esos esporangióforos se forman esporangios los cuales son de paredes delgadas, ovales, hialinos, con una papila apical. Al aproximarse a la madurez, el ápice de la rama (esporangióforo) se hincha ligeramente, luego proliferan los esporangios hacia los lados los cuales más tarde se desprenden, mientras continúa el crecimiento en longitud del esporangióforo.

En la reproducción sexual, crecen juntos micelios de los dos grupos compatibles, uno de ellos puede formar pequeñas células masculinas llamadas anteridios y el otro células femeninas de mayor tamaño llamadas oogonios. Un oogonio se une a un anteridio permitiendo la fertilización y después se convierte en una espora inactiva de paredes anchas llamadas oosporas (Henfling, 1987).

1.4 Biología

En las áreas tropicales donde se cultiva papa todo el año la fase de invernación del patógeno *P. infestans* no tiene importancia, sin embargo, en lugares donde la diferencia de estaciones es marcada la invernación del oomiceto se hace en forma de micelio y oospora (Hooker, 1981).

En el Valle de Toluca existen los dos grupos de compatibilidad del patógeno, por lo tanto la formación de oosporas contribuye en la continuación del ciclo de la enfermedad bajo condiciones desfavorables para su desarrollo (Hooker, 1981).

El oomiceto inverna como micelio en los tubérculos de papa infectados, así se propaga en los tejidos de los tubérculos que se utilizan como semillas; también en plantas voluntarias desarrolladas a partir de tubérculos enfermos abandonados en el campo y otros infectados que fueron depositados en basureros o montones de desecho (Walker, 1975; Agrios, 1999). El micelio se propaga hacia el tallo de las plantas con mayor rapidez al nivel de la región cortical, originando una decoloración y el colapso de las células de esa zona. Más tarde, se desarrolla entre las zonas medulares del tallo, pero rara vez llega hasta los órganos aéreos de la planta. Produce esporangióforos que emergen a través de los estomas de las hojas y del tallo para luego proyectarse fuera de ellos (Agrios, 1999).

Los esporangios se desprenden y diseminan por la lluvia, o bien son llevados por las corrientes de aire en su madurez. Al depositarse sobre los tallos y las hojas húmedas de la planta germinan y producen nuevas infecciones. El tubo germinal forma un apresorio que penetra la cutícula de la hoja o entra a través de un estoma y forma un micelio que crece profusamente entre las células, el cual envía largos haustorios hacia el interior de ellas. El oomiceto se propaga de forma periférica en los tejidos carnosos de las hojas. Al cabo de unos cuantos días de producida la infección emergen nuevos esporangióforos a través de los estomas de las hojas y producen numerosos esporangios que son diseminados por el viento e infectan a otras plantas (Walker, 1975).

La infección de las hojas se efectúa principalmente por el envés. El número de esporangios que se puedan desarrollar en una hoja medianamente infectada puede ser de un millón (Urquijo *et al.*, 1971). En clima favorable el periodo comprendido entre la aparición de la infección y la formación de los esporangios puede durar tan solo cuatro días, y como consecuencia, se producen en una sola estación de crecimiento nuevas infecciones y numerosas generaciones asexuales del patógeno (Agrios, 1999).

La infección en los tubérculos por el tizón tardío comienza por las esporas que se desarrollan en el follaje. Los tubérculos expuestos por la tierra que abre o por la erosión del surco entran en contacto directo con las esporas lavadas de las hojas y tallos infectados debido a la lluvia o al riego. También son atacados por las zoosporas que han sido liberadas, éstas germinan y penetran en ellos a través de heridas o lenticelas (Hooker, 1981; Agrios, 1999).

1.5 Sintomatología

En un principio aparecen manchas irregulares en las puntas o bordes de las hojas inferiores. Estas manchas inicialmente son de color verde pálido virando a castaño en la parte central, las cuales bajo condiciones favorables aumentan de tamaño rápidamente convirtiéndose en lesiones necróticas de un color pardo-oscuro o negro. A menudo se encuentra presente un halo de color verde claro amarillento en la parte externa de la zona necrótica de la hoja.

Cuando las condiciones climáticas son desfavorables a la enfermedad, una vez aparecida la mancha, esta no progresa y queda de un color castaño, seca y quebradiza. Si las condiciones cambian y favorecen al patógeno, las manchas progresan nuevamente acompañadas de un moho blanquecino que resalta sobre el fondo castaño-oscuro de la misma, principalmente por el envés de las hojas bajo condiciones de alta humedad o en las mañanas con abundante rocío. Este moho corresponde a los esporangióforos y esporangios del oomiceto (Calderoni, 1978; O'Brien y Rich, 1979).

En los tallos se observan manchas alargadas del mismo color que en las hojas, las cuales aparecen en ocasiones antes que en las hojas. El tallo toma consistencia vítrea y se quiebra fácilmente (Calderoni, 1978).

Los tubérculos que han sido infectados muestran en un principio manchas irregulares de color parduzco o entre negro y púrpura. El tejido afectado tiene

aparición aguanosa, presenta un color oscuro o un tanto pardo rojizo que se extiende de 5 a 15 mm en la pulpa del tubérculo. Más tarde las zonas afectadas adquieren cierta firmeza, se secan y se reabsorben en cierto grado. Dichas lesiones pueden ser pequeñas y comprenden casi toda la superficie del tubérculo; la pudrición de los tubérculos continúa desarrollándose después de que se cosecharon y llegan a ser invadidos posteriormente por hongos y bacterias secundarias, que producen pudriciones blandas dándoles un olor desagradable y putrefacto (Agrios, 1999).

1.6 Epidemiología

Las condiciones para una infección de campo son: a) Presencia de baja temperatura y alta humedad es más efectiva, pudiendo realizarse bajo un amplio rango de condiciones ambientales; b) La producción de esporangios es más rápida y prolífica a 100% de humedad relativa y 21°C, siendo muy sensibles a la desecación después de la diseminación; c) La temperatura óptima para la germinación indirecta (por zoosporas) es de 12°C, mientras que la directa (por esporangios) mediante formación de tubo germinativo es de 24°C, a pesar de ello, pueden realizarse en condiciones similares de temperatura; d) Las zoosporas producen un tubo germinativo y apresorio en presencia de agua libre, la penetración se realiza a temperaturas entre 10 y 29°C; e) Después de la infección, el desarrollo subsiguiente se realiza con mayor rapidez a los 21°C no resistiendo la falta de agua (Crosier, 1934; Sarasola y Rocca, 1975 b; Walker, 1975; Hooker, 1981).

Para previsiones de este tipo, es necesario estudiar los datos climatológicos de un período de varios años, en relación con los brotes epidémicos del tizón. Eventualmente se puede establecer un sistema que analice día a día los cambios estacionales de humedad y temperatura (Walker, 1975). Un sistema de pronóstico que combina dos métodos es el "Blitecast" (Krause *et al.*, 1975) que

se usa en el Noreste de Estados Unidos para establecer el momento oportuno de aplicación de fungicidas (Hooker, 1981).

2.- Conceptos: epidemiología y epidemia

La epidemiología es el estudio de la enfermedad en las poblaciones (Fry, 1982; Schumann, 1991); Vanderplank la ha llamado como la ciencia de las enfermedades en una población (Zadoks y Schein, 1979). La epidemiología de las enfermedades de las plantas, es el estudio de los cambios temporales y espaciales que ocurren durante una epidemia, causadas por una población de patógenos en una población de plantas (Campbell y Madden, 1990; Pedroza, 1995).

La epidemiología es la ciencia de las poblaciones de patógenos en una población de plantas hospedantes y por lo tanto la enfermedad es el resultado de ambos, bajo la influencia de interacciones ambientales y humanas (Kranz, 1974 a y b). Kranz (1990), menciona que es el estudio de las enfermedades de las plantas a niveles de población y comunidad.

El término epidemia se refiere al incremento de la enfermedad entre una población. Una epidemia en plantas es la consecuencia manifiesta de la interacción entre una población de hospedantes y una población de patógenos y el ambiente que ellos mismos experimentan. Dicho de otra manera, es la consecuencia de la interacción de al menos dos poblaciones, la del hospedante y la del patógeno (Jeger, 1990).

Esta interacción se manifiesta como una población de enfermedad. En cualquier definición de epidemia está implícito el concepto de cambio de dinámicas de la enfermedad en tiempo y espacio. Kranz en 1993, vuelve a definir una epidemia como un rápido incremento de una enfermedad durante un periodo limitado de tiempo y en áreas restringidas, e indica que en la epidemiología moderna de

enfermedades en plantas, se considera como cualquier incremento o decremento de una enfermedad con la intensidad en el rango $0 < y < 1$ ó $0 < y < 100\%$.

La epidemia para otros autores, es una enfermedad con altos niveles de incidencia y severidad, generalmente con daños económicamente importantes (Pedroza, 1995). Por otra parte una epidemia, tiene su propia vida. Ella nace, crece y muere; tiene diferentes caminos para viajar y sobrevivir. Su vida es una serie de procesos y etapas cada una con requisitos específicos (Zadoks y Schein, 1979).

2.1 Enfoques y usos de la epidemiología

La epidemiología provee a los Fitopatólogos un refinado y amplio conocimiento del comportamiento de la enfermedad en el campo, ayuda a mejorar el control y el manejo de la enfermedad (Kranz, 1990), o provee las bases para evaluar el control necesario, eficaz y estable (Zadoks y Schein, 1979).

La epidemiología agrícola adquiere sentido cuando ésta se visualiza como herramienta de apego en la cuantificación del fenómeno fitopatológico, por lo menos en tres enfoques:

a) Como herramienta de control de la investigación. La epidemiología aporta criterios cuantitativos para la conducción experimental en la evaluación de epidemias, con fines de control.

b) Como herramienta en el control de enfermedades. La evaluación de las epidemias en el campo básico, es para conocer su dinámica espacial y temporal, e identificar momentos oportunos de control o bien evaluación de pérdidas.

c) Como herramienta de pronóstico. Mediante la construcción de modelos de pronóstico, es posible la predicción de epidemias que permita el establecimiento de medidas preventivas necesarias para el control de enfermedades (Pedroza, 1995).

Las medidas para el manejo de la enfermedad se enfocan a: a) eliminar y reducir el inóculo inicial o retardar su aparición, b) bajar la tasa de crecimiento de la enfermedad, y c) disminuir el tiempo de exposición del cultivo al patógeno (Berger, 1977).

2.2 Componentes de la epidemiología

La epidemiología pone énfasis en el fenómeno de población por esto, sus componentes son el hospedante y el patógeno. Estas interacciones son a menudo ambientalmente dependientes, por lo tanto la epidemiología versa con efectos bióticos y abióticos del medio ambiente (Zadoks y Schein, 1979). La suma de todos, el patógeno, el hospedante y los componentes del medio ambiente, constituyen el patosistema de las plantas (Campbell y Madden, 1990). Finalmente, el hombre ha tenido un efecto importante en el hospedante, el patógeno y su medio ambiente; efecto que esta incrementando su importancia en magnitud y escala.

2.2.1 El patógeno

Los patógenos se caracterizan por su presencia en la superficie de sus plantas hospedantes (hongos, bacterias, etc.) o por estar dentro de ellas (virus, viroides, micoplasmas, etc.) (Agrios, 1999). De acuerdo a la patogénesis y la cadena de infección de Gaüman, existen diferentes parámetros biológicos del patógeno cuya determinación apoya a la epidemiología. Algunos de estos parámetros son: *eficiencia de infección*, expresada por la relación entre el número de lesiones y la cantidad de unidades infectivas presentes en la superficie del

hospedante; *periodo de incubación*, es el tiempo transcurrido entre la inoculación y la aparición de los primeros síntomas; *periodo latente*, referido al tiempo transcurrido entre la infección y la reproducción del patógeno; *tasa reproductiva*, es la cantidad de inóculo producida por área por unidad de tiempo y el *periodo de infección*, corresponde al periodo reproductivo (Pedroza, 1995).

2.2.2 El hospedante

La planta hospedante puede ser de importancia agrícola, forestal o de un ecosistema natural (Campbell y Madden, 1990). El conocimiento de su biología, fisiología y las etapas fenológicas, es básico para conocer los otros componentes del tetraedro epidemiológico. Epidemiológicamente, los aspectos más importantes a ser registrados, podrían ser clasificados en características generales como son: variedad, distribución geográfica, fecha de siembra y de cosecha, etc., y en características específicas como: etapas fenológicas, área foliar, longitud de la raíz, peso seco, etc. (Agrios, 1999).

2.2.3 El medio ambiente

La epidemia es la resultante de un hospedante susceptible y un patógeno virulento ante condiciones ambientales favorables. Lo anterior significa que el ambiente, y en particular el clima, es el detonante para el desarrollo de la enfermedad. Pueden estar presentes el hospedante y el patógeno, pero si no existen las condiciones favorables, la enfermedad no se desarrolla (Agrios, 1999).

El ambiente puede afectar tanto el crecimiento como la resistencia de las plantas hospedantes, la tasa de crecimiento o de multiplicación y el grado de virulencia de un patógeno, así como su dispersión por el viento, el agua, los vectores, etc. De esta manera cuanto más favorables sean las condiciones ambientales al patógeno (temperatura, humedad, viento, lluvia, radiación, etc.) o

que reduzcan la resistencia del hospedante, mayor será la magnitud potencial de la enfermedad (Lucas *et al.*, 1985; Agrios, 1999).

3.- Etapas de desarrollo de la enfermedad

En cualquier enfermedad infecciosa, se lleva a cabo una serie de eventos sucesivos más o menos distintos que propician el desarrollo y la prevalencia de la enfermedad y del patógeno; a esta cadena de eventos se le denomina ciclo de la enfermedad. Los eventos principales del ciclo de la enfermedad comprenden: inoculación, penetración, infección, invasión, crecimiento y reproducción (colonización) del patógeno, diseminación e invernación y estivación del patógeno (Agrios, 1999). Estos eventos se describen a continuación:

Inoculación. Se refiere al transporte y contacto del inóculo sobre o dentro de una parte de la planta sensible en la cual establecerá eventualmente el patógeno una relación de afinidad patogénica.

Penetración. Es cuando el patógeno penetra a las plantas por heridas o aberturas naturales, o por penetración directa de los tejidos de la planta.

Infección. Es el proceso en el cual el patógeno establece contacto con las células o tejidos susceptibles del hospedante y procura sus nutrimentos de él.

Invasión. Se refiere al proceso que ocurre después de que la penetración y la infección se han dado y cuando el patógeno invade los tejidos en diferentes formas, extensiones y puntos.

Crecimiento y reproducción. Generalmente, invaden e infectan el tejido por su crecimiento dentro de éstos. Los patógenos de las plantas superiores se reproducen de varias formas; los hongos por medio de esporas {asexual y

sexual (oosporas}}, las plantas superiores por semillas; las bacterias, los micoplasmas y los protozoarios por fisión; los virus y viroides por replicación.

Dispersión. Proceso por medio del cual los patógenos se mueven. Existen algunos mecanismos efectivos como son: el aire, el agua, los vectores y el hombre.

Invernación. Los hongos invernan como micelio, esporas de reposo y esclerocios; las plantas como semillas o forma vegetativa; los virus, viroides y micoplasmas sobreviven en tejidos vivos, semillas, vectores, herramientas contaminadas y residuos de cosecha (Roberts y Boothroyd, 1972; Mendoza y Pinto, 1983; Agrios, 1999).

3.1 Evaluación de la intensidad de la enfermedad

Una enfermedad en una planta resulta de la interacción de un hospedante y un patógeno influenciada por el ambiente. La evaluación de la enfermedad es una de las tareas más difíciles y más importante en la epidemiología de enfermedades en plantas. La evaluación del aumento de la enfermedad presente en un tiempo dado, es la base de los análisis estadísticos de los datos, de los esfuerzos en la modelación y de la interpretación del fenómeno en el patosistema (Campbell y Madden, 1990). Sin la cuantificación de la enfermedad no sería posible ningún estudio epidemiológico, ninguna evaluación de las pérdidas, ninguna inspección de la enfermedad y ni sus aplicaciones (Kranz, 1988).

La evaluación de la enfermedad puede ser cualitativa, cuantitativa o la combinación de ambas. La cuantificación de la enfermedad puede referirse a la intensidad de la enfermedad (Kranz, 1988). Con la intensidad de la enfermedad podemos distinguir medidas de incidencia y severidad de la enfermedad

(Campbell y Madden, 1990), aunque a la severidad algunos autores la conocen como intensidad (Horsfall y Cowling, 1978).

La incidencia de la enfermedad se define como el número de plantas visiblemente infectadas y/o enfermas, expresadas como porcentaje relativo del número total de unidades evaluadas. La severidad de la enfermedad se define como el área o volumen de tejido de una planta afectada por la enfermedad, usualmente expresada como un porcentaje relativo del área o volumen (Horsfall y Cowling, 1978; Zadoks y Schein, 1979; Campbell y Madden, 1990). El tiempo y la frecuencia de la evaluación de la enfermedad se determinaran por el patosistema y los objetivos de la evaluación.

3.2 Toma de datos

La base de datos con que se efectúa un análisis epidemiológico, se genera de la evaluación de la intensidad de la enfermedad. En general durante la evaluación se deben registrar los siguientes datos: 1) etapa de crecimiento del cultivo, 2) órgano o parte de la planta evaluada, 3) fecha de evaluación y 4) técnica de muestreo usada (Pedroza, 1995).

La evaluación de la enfermedad puede ser con fines de investigación o de control. Las variables que se miden frecuentemente son: intensidad de la enfermedad (incidencia y/o severidad), fecha de aparición de los síntomas, tasa de incremento de incidencia y/o severidad, incidencia y severidad iniciales, incidencia y severidad máximas y algunos atributos de aptitud como son: la tasa de reproducción, eficiencia de infección y periodo latente entre otros (Pedroza, 1995).

3.3 Intervalo de evaluación

El tiempo y la frecuencia de evaluación de la enfermedad pueden ser determinados por el patosistema y el objetivo de la evaluación. El tiempo de la evaluación puede ser influenciado por el clima, la epidemia completa o partes específicas de ella que son importantes cuando es conveniente diseñar la evaluación; y esta puede estar basada en una escala de calendario, una escala fisiológica-ambiental o una escala de la etapa de crecimiento (Campbell y Madden, 1990).

Escala de tiempo. Las más comúnmente usadas son: días del año, grados día, días después de la siembra.

Escala de calendario. Es la más común por su sencillez y generalmente se evalúa semanalmente, cada 10 o 30 días, cuantificando el tiempo en días del año o días después de la siembra (Pedroza, 1995). Cada evaluación proporciona los datos para el análisis del progreso de la enfermedad, en la cual el tiempo es usado como variable independiente (Campbell y Madden, 1990). Si se desea una mejor resolución de la curva del progreso de la enfermedad sobre el tiempo se deben efectuar evaluaciones cada 3 o 4 días, en vez de la evaluación semanal.

Escala fisiológica. Actualmente es común el uso de grados-día como escala fisiológica para dividir los periodos de evaluación (Pedroza, 1995). Se basa en el concepto de que cierto número de elementos del ambiente se deben acumular, para que se den ciertos procesos fisiológicos (Campbell y Madden, 1990).

Escala fenológica. La evaluación de la enfermedad en diferentes etapas fenológicas, ofrece la oportunidad de correlacionar las diferentes fases de la

enfermedad con las etapas más críticas de desarrollo del hospedante (Campbell y Madden, 1990).

4.- Mediciones en epidemiología

4.1 Medición del hospedante

Los procedimientos de cultivo como la fecha de siembra, el ancho de los surcos y la densidad de plantas pueden tener efectos profundos sobre las epidemias. La altura y el volumen del dosel también se pueden medir o estimar. Otras condiciones como son el tipo de suelo, la fertilidad y la presencia de plantas competidoras (malezas) podrían también ser útiles para describir y comparar epidemias (Campbell y Madden, 1990).

Se ha mostrado la importancia del mapeo en el progreso de la enfermedad con relación a la estación y el desarrollo del cultivo. Large (1955), fue capaz de mostrar la estrecha relación que existe entre el progreso de la enfermedad y las pérdidas del cultivo, también mostró como el análisis epidemiológico puede auxiliar en el desarrollo de un eficiente sistema de predicción de la enfermedad (Griffiths, 1978). Durante años recientes ha sido intenso el interés en el análisis de las epidemias y en el desarrollo de modelos y simuladores.

4.2 Medición del patógeno

Los agentes causales tienen ciertas propiedades intrínsecas que influyen su éxito como patógenos y por medio de ellas incrementan la severidad de la enfermedad. Dentro de estas propiedades encontramos a la patogenicidad, la virulencia, la longevidad, el rango de hospedantes y la capacidad reproductiva (Maloy, 1993). Así, algunos hongos, por ejemplo, producen un elevado número de propágulos. La densidad de propágulo del inóculo es un componente

manejable en el desarrollo de las epidemias de las enfermedades en plantas (Campbell y Madden, 1990).

La disponibilidad, la viabilidad y la dispersabilidad de los propágulos infectivos, son factores importantes que contribuyen a la velocidad de desarrollo, duración y extensión geográfica de la epidemia (Campbell y Madden, 1990).

Por tanto estos factores nos sirven como parámetros medibles del patógeno para determinar el grado de incidencia y severidad de la enfermedad.

4.3 Medición de ambiente

Las dinámicas de la mayoría de las epidemias de enfermedades en plantas en ecosistemas están fuertemente gobernadas por parámetros meteorológicos (Irwin y Kampmeier, 1989). Las variables meteorológicas de interés en la epidemiología de enfermedades en plantas son: la temperatura, la humedad, la radiación y el viento. Cada una de estas variables pueden tener profundas influencias individuales e interactivas sobre la iniciación y el progreso de una epidemia. Debido a que los patosistemas son el resultado de complejas interacciones biológicas y ambientales, pueden ocurrir varios grados de compensación en los componentes biológicos en respuesta a factores ambientales específicos (Rotem, 1978).

De todos los elementos climáticos, la temperatura es la más importante, ya que es el parámetro meteorológico más correlacionado con las respuestas biológicas (Pennypacker, 1978).

4.4 Influencia de las variables meteorológicas

El ambiente físico influencia el desarrollo de una epidemia a través de los efectos de las diferentes fases del ciclo de vida de los patógenos, así como las interacciones con fases específicas en el desarrollo de la planta hospedante. La influencia del clima y el ambiente sobre la ocurrencia de las epidemias y la importancia del entendimiento de los efectos de las variaciones ambientales en el desarrollo de la enfermedad fueron destacadas por Rotem (1978). Tradicionalmente el clima es definido como la suma estadística de las condiciones (ambientales) atmosféricas (temperatura, precipitación, etc.) típicas para una localización dada; y el clima es definido como las actuales condiciones (ambientales) atmosféricas en un lugar y tiempo dado (Campbell y Madden, 1990).

Las variables meteorológicas (ambientales) de interés en la epidemiología de las enfermedades de las plantas comprenden: la temperatura, la humedad la radiación y el viento. Cada una de estas cuantificaciones tiene una profunda influencia individual e interactiva sobre la iniciación y progreso de las epidemias. Debido a que los patosistemas son el resultado de interacciones complejas biológico-ambiental, varios grados de compensación pueden ocurrir en los componentes biológicos en respuesta a los factores ambientales específicos (Campbell y Madden, 1990).

4.4.1 Temperatura

La temperatura es la variable ambiental más frecuentemente correlacionada con las respuestas biológicas y es la medida universal en los estudios en enfermedades epidémicas de las plantas (Campbell y Madden, 1990).

La temperatura puede tener un efecto sobre cada un de los componentes biológicos del patosistema. Esto puede conducir a un forzado crecimiento del

hospedante y desarrollo de la enfermedad. Las temperaturas del aire y suelo pueden también influir en las tasas de crecimiento y reproducción de la mayoría de los patógenos bióticos (Campbell y Madden, 1990).

4.4.2 Humedad

La humedad atmosférica y del suelo pueden tener profundos efectos en los patógenos de las plantas, los vectores, las plantas hospedantes y en las enfermedades epidémicas de las plantas. El ciclo de vida de la mayoría de los patógenos de las plantas tienen una o más fases que son afectadas por el estado, la forma y la energía del agua ambiental. Los patógenos foliares son expuestos al vapor de agua expresado como humedad cuando la superficie de la planta esta seca y para películas de agua líquida o gotas de lluvia cuando las plantas están húmedas.

La mayoría de los patógenos de follaje incluyendo hongos y bacterias encuentran humedad atmosférica durante la dispersión y diseminación en forma de vapor de agua o de gotas de lluvia. En algunos casos la lluvia es el principal agente responsable para la remoción o lavado de las esporas de la atmósfera. Adicionalmente, la humedad del aire en el follaje de la planta puede influenciar la incidencia y el progreso de la enfermedad (Campbell y Madden, 1990).

La humedad relativa, la humedad por lluvia y la humedad del suelo son las variables de humedad más frecuentemente medidas en estudios epidemiológicos. La humedad relativa expresada como un porcentaje, es la proporción de la cantidad de vapor de agua en el aire a una temperatura dada para la cantidad de vapor que puede estar contenido en el aire a esa temperatura (Campbell y Madden, 1990).

La hoja o superficie húmeda de rocío, niebla, gutación, irrigación o por lluvia influyen en las epidemias causadas por la mayoría de los patógenos del follaje y

es un elemento clave en muchas predicciones de enfermedades. La duración de la superficie húmeda es usualmente la variable de interés en estudios epidemiológicos, aunque la cantidad y forma (gotas, películas) pueden también ser importantes (Campbell y Madden, 1990).

La lluvia es una variable ambiental con muchos atributos de importancia potencial para el estudio de enfermedades epidémicas de las plantas, entre estas características espaciales y temporales tenemos a: tiempo del evento, frecuencia de los eventos de lluvia por periodo de tiempo y duración; características de intensidad: número, tamaño y velocidad de las gotas, y cantidad por periodo de tiempo, características de salpicamiento y nivel de acidez (Fitt y McCartney, 1986).

A través del tiempo, la lluvia puede ser un factor más importante en la superficie húmeda de la planta que el rocío (Campbell y Madden, 1990).

4.4.3 Viento

El movimiento del aire influencia el desarrollo de las enfermedades epidémicas de las plantas mediante el transporte de inóculo de patógenos y vectores de la planta de un sitio a otro; entre el follaje del cultivo y entre los campos, entre estados, entre países y en los continentes. Esto es importante en la modificación de la temperatura y humedad disponibles en la superficie de la hoja, en el follaje del cultivo, y para un límite más extenso en el suelo. El movimiento de las partes de la planta por el viento también causa desgaste de la superficie de la planta que puede servir como sitio de entrada para los patógenos (Campbell y Madden, 1990).

El movimiento de aire en y sobre el follaje de la planta puede ser descrito en términos de velocidad horizontal, dirección y turbulencia tales como ráfagas y remolinos. Aunque la turbulencia es un factor importante de enfermedades

epidémicas de las plantas, especialmente en la liberación del inóculo (Campbell y Madden, 1990).

4.4.4 Radiación

La radiación es el proceso por el cual la energía es transferida de un cuerpo a otro a través de ondas electromagnéticas sin un intermediario. La radiación solar choca en la superficie de la planta y es la principal fuente de energía disponible en la superficie de la tierra para muchos procesos físicos y biológicos. Pocos estudios de la epidemiología de la enfermedad de la planta incluyen los efectos de la radiación, en parte por la carencia perceptiva de la necesidad de medir tales cuantificaciones o por la carencia del instrumental necesario (Campbell y Madden, 1990).

4.5 Factores que favorecen las epidemias

El progreso de una enfermedad toma lugar a dos niveles: el desarrollo en una planta y el desarrollo progresivo, el cual conduce a una epidemia. Una epidemia ocurre cuando una enfermedad desarrolla esporádicamente en proporciones de daño relativamente altas y es común en enfermedades como las royas, los mildius y otras en las cuales el agente causal es dispersado por el aire. El entendimiento del desarrollo de la enfermedad a ambos niveles es importante para su control efectivo (Maloy, 1993). Cowling (1978) definió 5 factores críticos para el desarrollo de cualquier epidemia:

- ❖ La población de plantas hospedantes debe ser susceptible, de preferencia tanto como sea posible.
- ❖ Las plantas deben ser agrupadas, entre mas cerca mejor.

- ❖ Un patógeno virulento que tenga el potencial de incrementar en abundancia, entre más rápido mejor.
- ❖ El tiempo y otros factores del ambiente deben ser favorables para la diseminación del patógeno y el desarrollo de la enfermedad.
- ❖ La duración de las condiciones favorables debe ser suficiente para mantener la epidemia.

Cada uno de los factores mencionados consiste de muchas variables que influyen el desarrollo, el progreso de la enfermedad y que pueden conducir a la ocurrencia de una epidemia (Maloy, 1993).

5.- Diseminación y dispersión

La diseminación de la enfermedad es el resultado de la migración del patógeno y está se da en un espacio donde no ha ocurrido o ha estado antes. La dispersión es el movimiento de las unidades dispersativas del lugar donde se forman a un lugar donde podrían infectar (Zadoks y Schein, 1979).

Las esporas de patógenos de plantas son transportados de planta a planta por muchos agentes incluyendo, el viento, la lluvia, el agua del suelo y el hombre (Fitt y McCartney, 1986). Por ejemplo para patógenos del aire como esporas de hongos, es parte del ciclo de infección. Estos pasos en el proceso de dispersión aérea, son también válidos con algunas modificaciones a otros patógenos (o sus vectores) como bacterias, virus y nematodos (Campbell y Madden, 1990).

El incremento y la diseminación son inseparables e igualmente necesarios para el patógeno. Entre más incrementa el patógeno mejor son sus posibilidades para diseminarse y sobrevivir. Como resultado del incremento y la diseminación, existe mayor incremento de enfermedad en un lugar que otro. El

cambio en la severidad de la enfermedad a lo largo de una línea recta de un punto a otro se llama gradiente de enfermedad (Zadoks y Schein, 1979), y este implica la presencia de hospedantes susceptibles (Campbell y Madden, 1990). Cliff y Ord (1981), señalan que hay más o menos tres planteamientos distintos para evaluar la distribución espacial de un organismo u otra variable. El primero, los patrones espaciales de puntos; estos se describen como individuales, discretos contables, tales como: insectos, plantas enfermas o lesiones. Alternativamente los puntos pueden referirse a la localización discreta de individuos en un plano. El segundo planteamiento involucra un análisis de autocorrelación espacial, esencialmente se extiende a dos dimensiones de análisis de series de tiempo. Este evaluará los patrones de valores en localizaciones específicas en lugar de los patrones de localización, como en el primer planteamiento (Madden, 1989).

El último planteamiento se puede llamar tendencia de análisis de superficie e involucra el desarrollo de los modelos para describir algunas variables al azar, como una función de localización relativa o absoluta sobre una superficie (Cliff y Ord, 1981), más específicamente variables independientes que comprenden la localización en el campo. Uno de los mejores ejemplos para este modelo de superficie en epidemiología es el de Gregory (1973), que es un modelo de gradientes para la dispersión de enfermedades (Madden, 1989).

Los modelos de transporte de esporas deben ser capaces de explicar todos los eventos involucrados en el proceso de transporte, además deben aplicarse sobre diferentes formas temporales y espaciales. Aylor (1986), proveyó una síntesis de un modelo físico de transporte de esporas que fue desarrollado, con registros ambientales y análisis de trayectoria, pudiendo ser utilizados para desarrollar una climatología del riesgo de la enfermedad diseminada entre las regiones climáticas (Jeger, 1989).

5.1 Gradientes de dispersión

La dispersión es el movimiento de unidades propagativas (inóculo) de un patógeno desde el lugar donde se desarrollan hasta el lugar donde podría infectar. Una unidad de dispersión es cualquier dispositivo para diseminación y supervivencia que puede ser visualmente reconocido y contado (Zadoks y Schein, 1979).

Un gradiente de dispersión puede resultar incluso bajo la ausencia de hospedantes susceptibles (Campbell y Madden, 1990; Pedroza, 1995). La diseminación de enfermedades es el resultado de la migración del patógeno o la consecuencia de al menos uno, pero usualmente de numerosos actos de dispersión.

Un gradiente de dispersión primaria, es el resultado del movimiento del inóculo de una sola fuente infectada, que fue causada por eventos de dispersión primaria. El gradiente de dispersión secundaria resulta del movimiento del inóculo proveniente de lesiones o plantas infectadas, que fueron causadas por el inóculo de una dispersión primaria. Puede ser que ocurra una diseminación primaria y secundaria simultáneamente (Campbell y Madden, 1990).

Gregory (1968), propuso cinco principios concernientes a gradientes de dispersión de las enfermedades en las plantas:

- 1) Un gradiente de dispersión implica una fuente local de inóculo**
- 2) Un gradiente de dispersión requiere de una población de hospedantes susceptibles**
- 3) Una diseminación secundaria causa la caída de un gradiente primario**

4) Un entendimiento de la contaminación, ocasiona caída de un gradiente primario

5) Cuando la incidencia de la enfermedad está expresada como fracción de individuos infectados, la infección múltiple de transformación (base Poisson) se aplica ($y > 0.2$).

El resultado de estos principios es que, un gradiente de dispersión puede darse para el inóculo del patógeno, pero en la ausencia del hospedante susceptible no se desarrolla el gradiente de enfermedad. Si está presente un hospedante susceptible; el tamaño, la forma y la altura de la fuente de inóculo afectan al gradiente (Campbell y Madden, 1990).

Los gradientes son importantes en la determinación de la tasa espacial de esparcimiento de las epidemias y la fase de la dispersión de esporas, puede ser incorporada dentro de los modelos epidémicos como en las descripciones matemáticas de los gradientes de dispersión de esporas. Los gradientes de dispersión de esporas son generalmente medidos en una dirección, en ángulos rectos a una línea origen o en el borde de un área origen. Los gradientes lejos de un punto origen pueden ser medidos en una dirección particular (a favor del viento) o promediados en todas direcciones (Fitt y McCartney, 1986).

5.2 Gradientes de enfermedad o de infección

Cuando una unidad de dispersión entra en contacto con una parte de la planta adecuada desencadena la infección. Dado el ambiente, la unidad de dispersión cambia a una unidad de infección. Una unidad de infección es la estructura micelial originada de una unidad de dispersión; esta puede ser visualmente reconocida, contada y /o medida, desde un punto de origen da nuevas unidades de dispersión. Con un simple ciclo de infección, los hongos pueden ser

considerados como unidades de dispersión o una unidad de infección, de acuerdo a su estado particular (Zadoks y Schein, 1979).

Después de que se han depositado los propágulos se da la infección, este proceso comienza cuando la unidad de dispersión llega a una planta hospedante apropiada bajo condiciones ambientales adecuadas, esta combinación inicia ciertas actividades bioquímicas las cuales resultan en cambios morfológicos en la unidad de dispersión (Zadoks y Schein, 1979).

Esto da lugar a la aparición del gradiente de infección, que si proviene del inóculo primario se llama gradiente de infección primaria. La infección de gradientes no se observa directamente, sólo después que la infección haya producido síntomas visibles. A esto se le llama gradiente de la enfermedad, específicamente primer gradiente de la enfermedad, ya que proviene de un gradiente de infección primaria. Existe también un gradiente de enfermedad secundaria que proviene por infección secundaria (Minogue, 1986).

Un gradiente de enfermedad (disminución de la enfermedad conforme incrementa la distancia) implica la presencia de un hospedante susceptible (Campbell y Madden, 1990). Zadoks y Schein (1979), definen al gradiente de enfermedad como un cambio en la severidad de la enfermedad a lo largo de una línea recta de un punto a otro; y no necesariamente refleja un gradiente de dispersión. Es probable que un gradiente de dispersión sea necesario para que un gradiente de enfermedad se presente, pero no es una condición suficiente (Jeger, 1990).

Los gradientes de enfermedad no son equivalentes y no necesitan describir los gradientes de dispersión. No pueden ser usados para deducir mecanismos de dispersión, aunque a menudo proporcionan una información muy útil de como se propaga el inóculo. Ellos no pueden ser usados para deducir mecanismos de

dispersión aunque frecuentemente proveen información útil con la cual comienza una investigación (Jeger, 1989).

Sin embargo Jeger (1990), menciona que los gradientes de enfermedad a menudo siguen los mismos patrones que un gradiente de dispersión. Estos pueden ser causados por gradientes ambientales, como la variación en el tipo de suelo o su fertilidad, cambios graduales en el microclima o por gradientes de dispersión (Zadoks y Schein, 1979).

Existen tres tipos de gradientes de la enfermedad. Los gradientes de enfermedad a meso-escala corta, que se refieren al tipo de fuente de inóculo, los cuales son de tres tipos: punto fuente, línea fuente y área fuente como origen de inóculo, según se describió anteriormente (Zadoks y Schein, 1979).

Gradiente de enfermedad a meso-escala larga, trata con gradientes dentro de campos (interplantaciones), en lugar de gradientes dentro de un solo campo. La dispersión es por el viento; las esporas se liberarían de manera tridimensional en el espacio del cultivo como fuente de inóculo y reingresan, a éste cultivo como cultivo blanco a infectar; donde la espora podría parecer estar permaneciendo en contacto con el fondo (Zadoks y Schein, 1979).

La escala de magnitud del fenómeno, varía de un pequeño número de esporas (inóculo) principales, que forman un pequeño número de focos hijos en un campo vecino, a una inmensa nube de esporas arrastradas a cientos de kilómetros. Finalmente, tenemos los gradientes de la enfermedad a macro-escala cuya longitud de dispersión es del orden de 1,000 km (Zadoks y Schein, 1979).

6.- Dinámica temporal de las epidemias

6.1 Análisis temporal y propósitos

La intensidad de la enfermedad (incidencia y/o severidad) se cuantifica a través del tiempo y los resultados o datos pueden ser representados gráficamente en una curva del progreso de la enfermedad, la cual tiende a adoptar una forma de "S" (Campbell y Madden, 1990; Pedroza, 1995). Ello representa una integración del hospedante, el patógeno y los efectos del medio ambiente que ocurren durante la epidemia y provee la oportunidad de analizar, comparar y entender la epidemia de las enfermedades. La curva de progreso de la enfermedad puede ser para cualquier población de hospedantes, como plantas anuales o perennes; ya sea de plantas que crecen a una alta temperatura subtropical y tropical, y las enfermedades pueden ocurrir en raíces, tallos, hojas y frutos o una combinación de estas partes (Campbell y Madden, 1990).

La escala de tiempo puede ser relativamente corta (algunas semanas) o larga (varios años) y puede ser medida en días del año, días después de la siembra, o tiempo fisiológico (Pedroza, 1995).

El propósito del análisis temporal puede ser en cualquiera de los siguientes enfoques:

- ❖ Lograr una apreciación visual de la curva de la enfermedad.
- ❖ Observar cambios de la enfermedad, debido a la variación de algún factor específico (componente climático, hospedante, fertilización, etc.).
- ❖ Comparar parámetros epidemiológicos (cantidad de la enfermedad, nivel máximo de la enfermedad, tasa relativa de incremento de la enfermedad, etc.)

- ❖ Facilitar el manejo y prevención de la enfermedad, conociendo el avance que tiene en el tiempo. Puede ser mediante el uso de modelos que pronostiquen la intensidad de enfermedad conforme el tiempo avanza.

6.2 Reproducción del patógeno y desarrollo de la epidemia

El tiempo requerido para el crecimiento y reproducción del patógeno y el modo de dispersión de la progenie directamente afecta la dinámica de la enfermedad. Todos los patógenos bióticos producen propágulos por los cuales son dispersados e incrementan sus poblaciones. Los propágulos son producidos sexualmente y/o asexualmente, y contribuyen al incremento y dispersión de la población. La reproducción en algunos patógenos ocurre solamente una vez durante la estación del cultivo, y pocos requieren de más de una estación. La reproducción de otros patógenos ocurre frecuentemente y aparece continuamente. Si la reproducción ocurre una vez, cada propágulo participa en solo un ciclo de patogénesis por estación (Fry, 1982).

6.3 Ciclos patogénicos

Un ciclo de patogénesis involucra la dispersión de un propágulo a un hospedante o tejido sano (inóculación), estableciendo a los patógenos sobre o dentro del tejido y a la producción de propágulo y su dispersión (Fry, 1982). Un único ciclo de patogénesis es equivalente a una generación de patógenos, y es el tiempo requerido para completar un ciclo de generación. Basándose en ello se tiene:

Patógenos monocíclicos: son aquellos que completan parte o todo un ciclo de patogénesis en una estación de crecimiento y por lo tanto tienen como máximo una generación. Algunos patógenos son monocíclicos debido al medio ambiente o al impedimento de los factores físicos más que aun ciclo de

patogénesis (Fry, 1982). La cantidad de enfermedad inducida por un patógeno monocíclico en una simple estación está en función de la interacción de algunos factores. La siguiente ecuación (ecuación 1) describe la enfermedad como resultado de la interacción del hospedante, el medio ambiente y el patógeno monocíclico a través del tiempo.

$$X_t = Q R t$$

Ec. 1

En donde X_t es la cantidad de la enfermedad en el tiempo; Q es el tamaño de la población inicial del patógeno (inóculo), R es la eficacia del inóculo inicial (medido como tasa de incremento de la enfermedad) y resume los efectos del medio ambiente, la resistencia del hospedante, las prácticas culturales y la inherente habilidad del patógeno para inducir la enfermedad; t es la cantidad de tiempo donde el hospedante y el patógeno interactúan en su medio ambiente (Fry, 1982).

Patógenos policíclicos: son aquellos que tienen más de una generación por estación de cultivo. Algunos tienen muchas generaciones por año, producen propágulos en forma rápida y continúa como el ambiente lo permita (Fry, 1982; Campbell y Madden, 1990). Por ejemplo tenemos a *P. infestans* que tiene muchas generaciones por estación. Teniendo así una superposición de generaciones. Si las generaciones se superponen, la reproducción aparece continúa, y la población del patógeno se incrementa suavemente. El incremento de la población puede ser exponencial (Fry, 1982).

El tiempo de generación es influenciado grandemente por la población hospedante y el medio ambiente; y este puede llegar al tiempo mínimo teórico (desarrollo del patógeno llega a su tasa máxima) en una población de hospedantes susceptibles durante condiciones ambientales favorables al patógeno. Viceversa, en condiciones ambientales desfavorables y una población de hospedantes resistentes, el desarrollo del patógeno puede ser

muy lento. Debido que el ambiente y la población hospedante están influenciados, es claro que el número de generaciones de un patógeno policíclico es semejante para cambiar entre estaciones y cultivos. En situaciones especialmente desfavorables para su desarrollo, algunos patógenos policíclicos pueden tener solo un ciclo por estación (Fry, 1982).

Las enfermedades producidas por patógenos policíclicos son influenciadas por los mismos factores que influyen en los patógenos monocíclicos, pero también por la contribución de un inóculo adicional producido e infectivo durante una estación anterior, que influye también en la tasa de reproducción del patógeno. Una simple expresión matemática nos ayudará a entender las implicaciones de la enfermedad y la reproducción del patógeno durante una estación (Campbell y Madden, 1990).

La tasa de incremento de la enfermedad inducida por un patógeno policíclico se expresa con la siguiente ecuación:

$$dx/ dt = xr (x-1) \quad \text{Ec. 2}$$

En donde dx/ dt es la tasa instantánea del incremento de la enfermedad en un tiempo específico; x es la proporción del tejido enfermo, r es la tasa en la cual ocurren nuevas infecciones (tasa aparente de infección) y $(x-1)$ es la proporción de tejido disponible para la infección (Fry, 1982).

6.4 Modelos para el desarrollo de una epidemia

La dinámica del desarrollo de la enfermedad es compleja. Los Fitopatólogos han usado modelos matemáticos para auxiliarse en el análisis y entendimiento de la dinámica de la enfermedad. Estos son intentos para representar la dinámica del desarrollo de la enfermedad en términos de ecuaciones. Los modelos son simplificaciones de la realidad y son utilizados en diversos

aspectos para: generar hipótesis, identificar problemas de investigaciones experimentales y desarrollar predicciones generales. Los modelos, sin embargo, difieren de la realidad en una manera análoga de ese camino en relación con el camino real. Ya que no confundimos los modelos con la realidad su uso es benéfico. Aunque diversos fitopatólogos han utilizado modelos constructivamente por algún tiempo, Vanderplank instrumento el establecimiento de los modelos matemáticos como una herramienta importante para el análisis epidemiológico (Fry, 1982).

6.5 Modelación y modelos

Los modelos pueden ser clasificados basándose sobre como son utilizados. Un modelo predictivo o de pronosticación es usado para predecir la probabilidad futura de incremento de la enfermedad basándose en algún conjunto de variables independientes. Tales modelos pueden ser empíricos o mecanísticos, lineales o no lineales (Campbell y Madden, 1990).

En este sentido para comprender como se desarrollan las enfermedades epidémicas, modelos precisos son necesarios. El primer paso de la producción de tales modelos es medir la dispersión de las esporas usando apropiados aparatos muestreadores. Los modelos empíricos de la dispersión de esporas pueden ser desarrollados directamente de estas mediciones. Alternativamente, los modelos teóricos pueden ser derivados de los principios físicos de la dispersión de las partículas y entonces ensayar nuevamente las mediciones experimentales (Fitt y McCartney, 1986).

La precisión de un modelo de dispersión depende de la cantidad y calidad de los datos sobre los cuales se basa o con los cuales se ensaya. Los procesos dinámicos temporales están definidos por su tasa de cambio en el tiempo. Si y representa la severidad o incidencia, también la epidemia puede ser definida en términos de (dy/dt) . El término dy/dt representa la tasa absoluta de

incremento de la enfermedad o tasa absoluta de crecimiento. La cuantificación de las epidemias esta hecha por la expresión dy/dt como una función de y , t , o posiblemente otras variables (Campbell y Madden, 1990; Madden y Campbell, 1990).

En el análisis temporal la modelación es fundamental. Los datos de la intensidad de la enfermedad colectados en el tiempo, deberán ser analizados con modelos que mejor describan el fenómeno.

III.- MATERIALES Y MÉTODOS

1.- Descripción de la zona de estudio

El trabajo se llevó a cabo durante el verano de 2001, bajo condiciones naturales de temporal y en invernadero, en los lotes de evaluación del Programa Internacional Cooperativo del Tizón Tardío de la Papa (PICTIPAPA A. C.), en el municipio de Metepec, Estado de México (Figura 1). El lugar se localiza a 19°15' latitud norte y 99°36' longitud oeste, con una altitud sobre el nivel del mar de 2,610 m. El clima se clasifica como C(W2)(W)b(I'); templado subhúmedo con lluvias en verano, de mayor humedad y poca oscilación térmica. La temperatura mínima es de 12°C y la máxima de 20°C en el verano, la precipitación anual es de 800 a 900 mm (García, 1988).

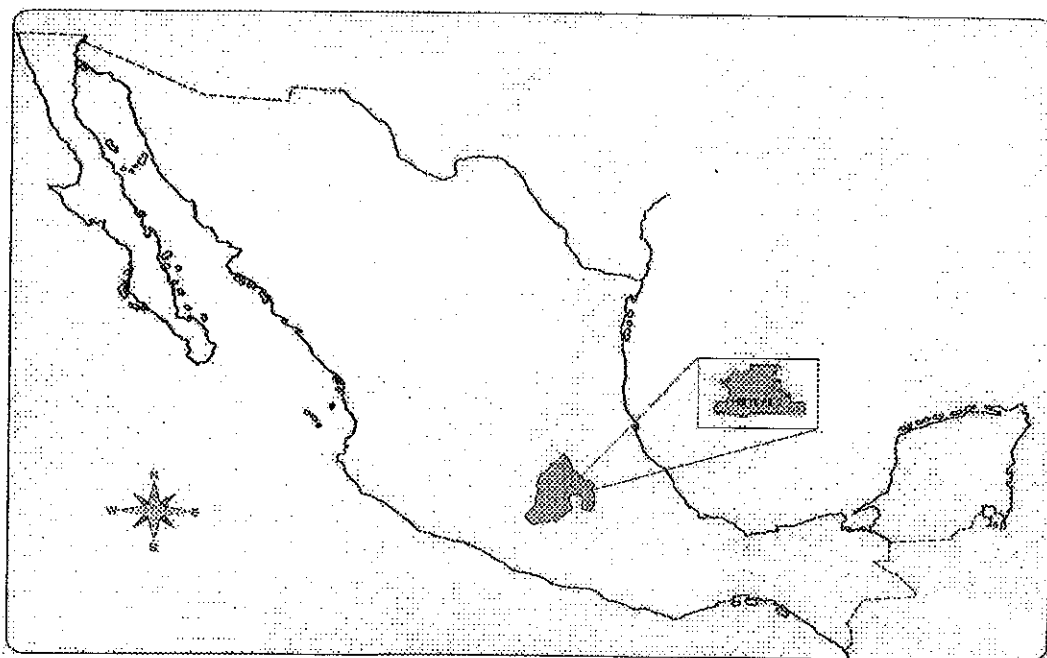


Figura 1. Mapa de localización de la zona de estudio.

2.- Actividades de invernadero

Durante el mes de julio y parte de agosto del 2001 se sembró semilla de papa var. Alpha en macetas cada 8 días durante los primeros 24 días, con el fin de tener planta de edad homogénea para ser posteriormente utilizadas en la inoculación, obteniéndose aproximadamente 60 plantas por semana. A los 24 días se comenzó a sembrar papa cada tercer día para tener material vegetal disponible.

Se dejaron dos plantas de papa como testigo dentro de la cámara húmeda para constatar que el inóculo de las plantas que resultaron infectadas provino del campo (Figura 2 A).

3.- Actividades de campo

3.1 Siembra y fertilización del cultivo

En un lote de papa var. Alpha, sin fungicidas se llevo a cabo la siembra en el mes de junio; estas plantas sirvieron como fuente de inóculo (material infectado) para infectar a las plantas que se tenían en invernadero (Figura 2 B).

3.2 Colocación de los datalogers (dispositivo de almacenamiento de datos de humedad y temperatura)

A mediados del mes de julio se llevo a cabo la colocación de dos datalogers al nivel de dosel del cultivo (Figura 2 C), para la toma de datos de humedad relativa y temperatura. Los datos fueron bajados cada tercer día con el HOBOR^R Shuttle (Figura 2 C) para posteriormente vaciarlos a la computadora en el paquete Boxcard; mediante la exportación y manipulación de los mismos a Excel se generaron gráficas de humedad y temperatura.

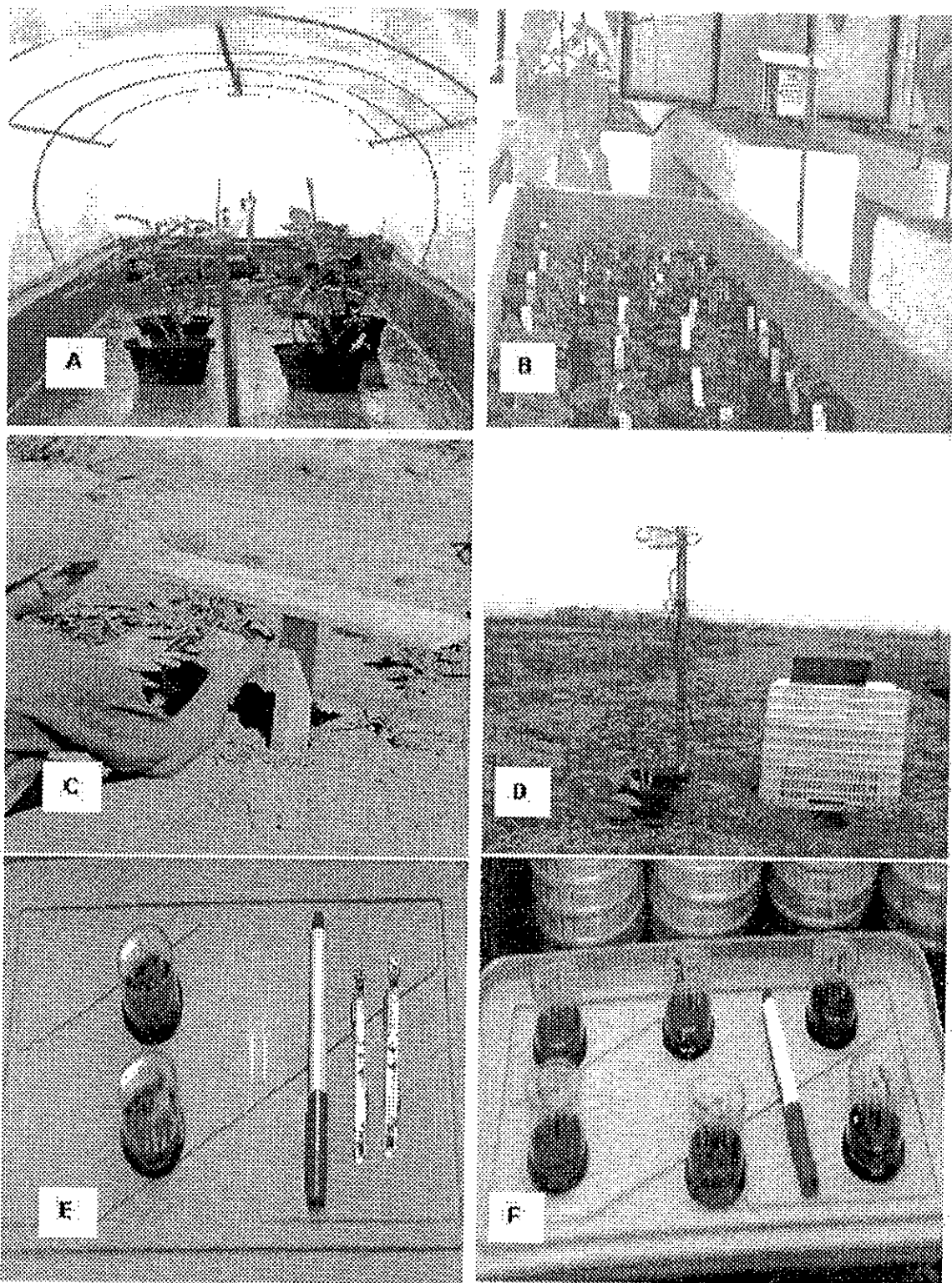


Figura 2. Metodología: A. Plantas testigo en cámara húmeda. B. Siembra de papa Var. Alpha en macetas. C. Dispositivos de almacenamiento (Datalogers) y de vaciado (HOBO^R Shuttle) de datos. D. Rotorod^R Sampler Model 20 (Sampling Technologies, Inc.). E. Barras colectoras de cabeza retráctil. F. Frascos de plástico de almacenamiento de las barras colectoras.

3.3 Monitoreo de esporangios

El monitoreo se llevo a cabo a finales del mes de julio y durante todo agosto con el muestreador de esporas (Rotorod^R Sampler Model 20; Sampling Technologies, Inc., Figura 2 D) en dos periodos del día. Por la mañana, de las 11:00 a las 14:00 y por la tarde de las 18:00 a las 21:00 h para atrapar los esporangios contenidos en el aire con las barras colectoras (Figura 2 E), las cuales fueron previamente untadas con grasa silicón y marcadas para asegurar su correcta colocación y el muestreo; facilitando así la evaluación. Estas barras se colocaron a una altura aproximada de 1.30 m, de acuerdo lo indicado por Aylor, *et al.* (2001) y al Manual de Operación del Rotorod^R Sampler.

3.4 Monitoreo del vuelo de esporangios (tres días de evaluación continúa)

Con base en el registro de años anteriores se seleccionaron tres días del mes de agosto (07, 08 y 09) del 2001 para colocar un segundo muestreador de esporas en el lote contiguo al experimento. Está actividad comenzó en los tres días a las 5:00 AM y término a las 23:00 h (18 h). Durante cada hora del día se cambiaron las barras colectoras y se depositaron en los dispositivos de almacenamiento, para posteriormente contar el número de esporas por m³ de aire en el microscopio óptico (Carl Zeiss) a una resolución de 40X. Con los datos obtenidos se procedió a elaborar gráficas de vuelos de esporangios.

3.5 Conteo de esporangios

Las barras colectoras se quitaron del Rotorod^R Sampler Model 20 y se colocaron en los frascos de almacenamiento (Figura 2 F). Posteriormente se realizó el conteo de esporangios de manera directa con la ayuda de un microscopio óptico (Carl Zeiss) (Figura 3 A), a una resolución de 40X en el laboratorio. Además, se calculó el volumen de aire en porcentaje con la siguiente fórmula:

$$\text{Volúmen de aire} = 3.13 \text{ m}^3 * T (\text{min}) / 1440 \text{ min} * (100/10)$$

Donde:

3.13 = Valor constante (m^3)

T = Tiempo de funcionamiento de las barras colectoras en campo (min)

1440 = Valor constante de tiempo en minutos

(100/10) = Porcentaje (%)

Esta fórmula es sugerida en el manual de operación del Rotorod^R Sampler Model 20; Sampling Technologies, Inc. (Anónimo, s/a).

De la fórmula anteriormente citada se generaron dos valores constantes (1.30 y 3.91%); el primero se utilizó en los tres días de evaluación continua (07, 08 y 09 de agosto del 2001); mientras que el segundo valor fue empleado para los dos periodos evaluados (mañana y tarde). Estos fueron utilizados para calcular el número de esporangios por m^3 de aire con la siguiente fórmula:

$$\text{Núm. de esporangios (m}^3 \text{ de aire)} = \text{Núm. de esporangios de cada barra} / \text{Volúmen de aire}$$

Finalmente, el valor obtenido de las barras (dos) por periodo y para los días de evaluación continua fueron promediados. Con los datos obtenidos se elaboraron gráficas del número de esporangios por m^3 de aire para los días de evaluación continua.

3.6 Inoculación del patógeno

Del invernadero se sacaron a campo dos plantas por periodo (11:00 - 14:00 y 18:00 - 21:00 h., Figura 3 B). Se colocaron a una distancia de 0.5 m del Rotorod^R Sampler Model 20. A las dos plantas se les inóculo mediante el sacudimiento de una planta infectada de forma natural (Figura 3 C).

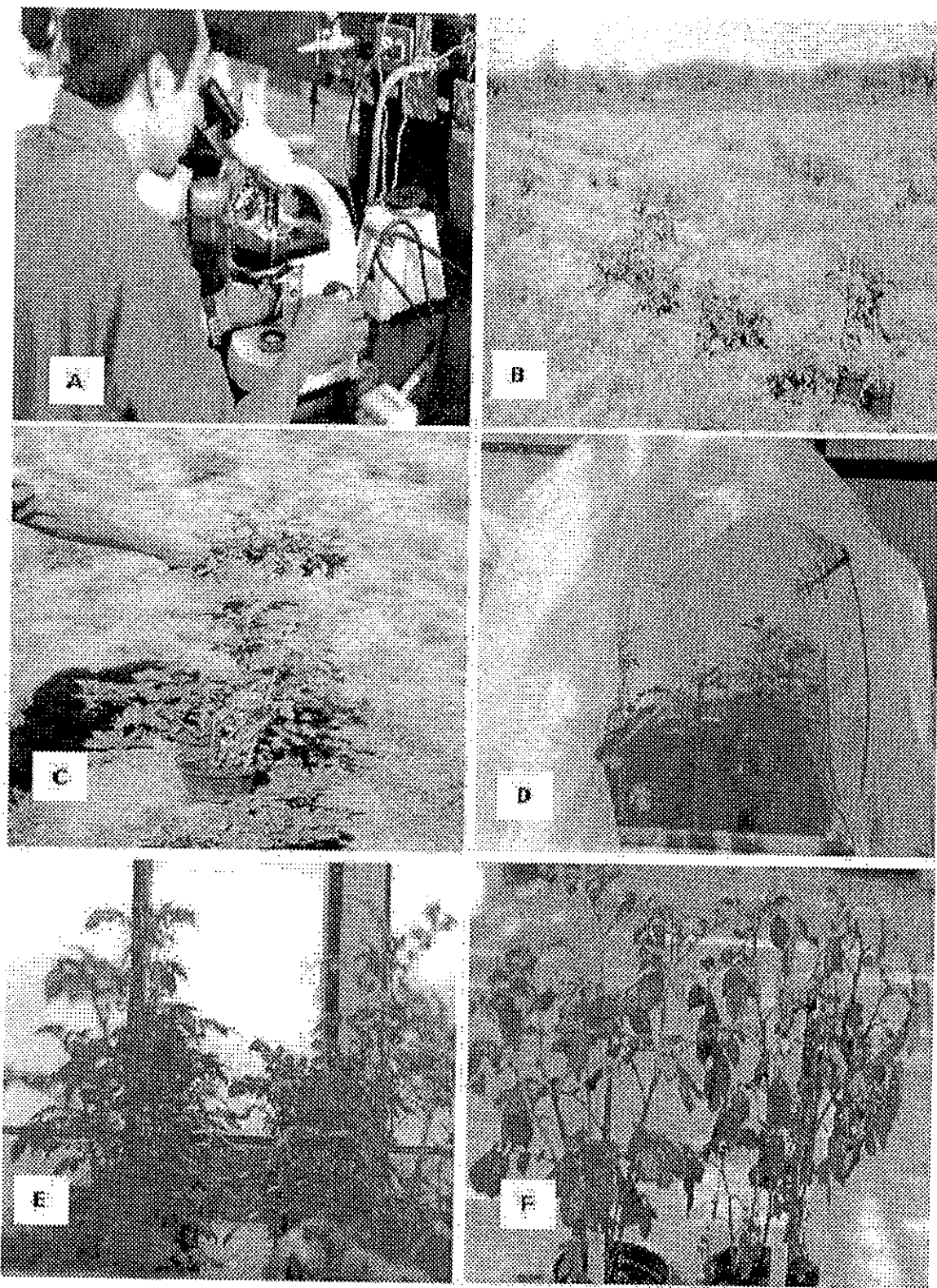


Figura 3. Metodología: A. Microscopio óptico (Carl Zeiss). B. Plantas en campo para inoculación natural y artificial. C. Plantas inoculas en campo. D. Plantas en cámara húmeda con riego por aspersión. E. Plantas infectadas en espera de aparición de lesiones. F. Plantas con lesiones (10 días después de la inoculación) causadas por el oomiceto *P. infestans*.

Una de ellas (Planta 1) se mantuvo expuesta a la liberación de los esporangios del medio ambiente durante todo el periodo de evaluación (3 horas). Una vez terminado el periodo de exposición de la planta en campo, esta se regreso al invernadero para colocarla en cámara húmeda y se regó por aspersión durante dos minutos. Esta planta se dejó en la cámara húmeda el resto del día y toda la noche; al día siguiente ésta se colocó en condiciones de invernadero (temperatura promedio de 25°C y una humedad relativa mayor de 85%).

La otra planta (Planta 2) se traslado inmediatamente al invernadero después de la inoculación para ser colocada en la cámara húmeda y se le aplicó un riego por aspersión durante dos minutos con el fin de proporcionarle las condiciones adecuadas de humedad para la germinación y penetración de los esporangios (Figura 3 D). Ambas plantas posteriormente se colocaron en otros contenedores y fueron regadas cada tercer día (Figura 3 E).

En la cámara húmeda los riegos fueron programados cada tres horas por dos minutos con el fin de proporcionarles humedad durante un día. El procedimiento anterior se realizó para las plantas de papa de cada uno de los periodos señalados de exposición en el campo. El conteo de lesiones se realizó 10 días después de dicha exposición (Figuras 3 F y 4 A, B, C, D). El criterio empleado para seleccionar el número de plantas a ser inoculadas se baso en el grado de sacudimiento (intensidad) y en el porcentaje de daño de la planta infectada seleccionada que no serian mismos al tener un mayor número de repeticiones en el espacio. Teniéndose 32 repeticiones con 130 plantas (2 testigos) para ambos periodos.

3.7 Registro de los datos meteorológicos

Estos datos fueron obtenidos de una estación meteorológica automatizada (Campbell CR-10X datalogger) cada hora durante los meses que duro el experimento (junio a agosto 2001) en donde se registró:

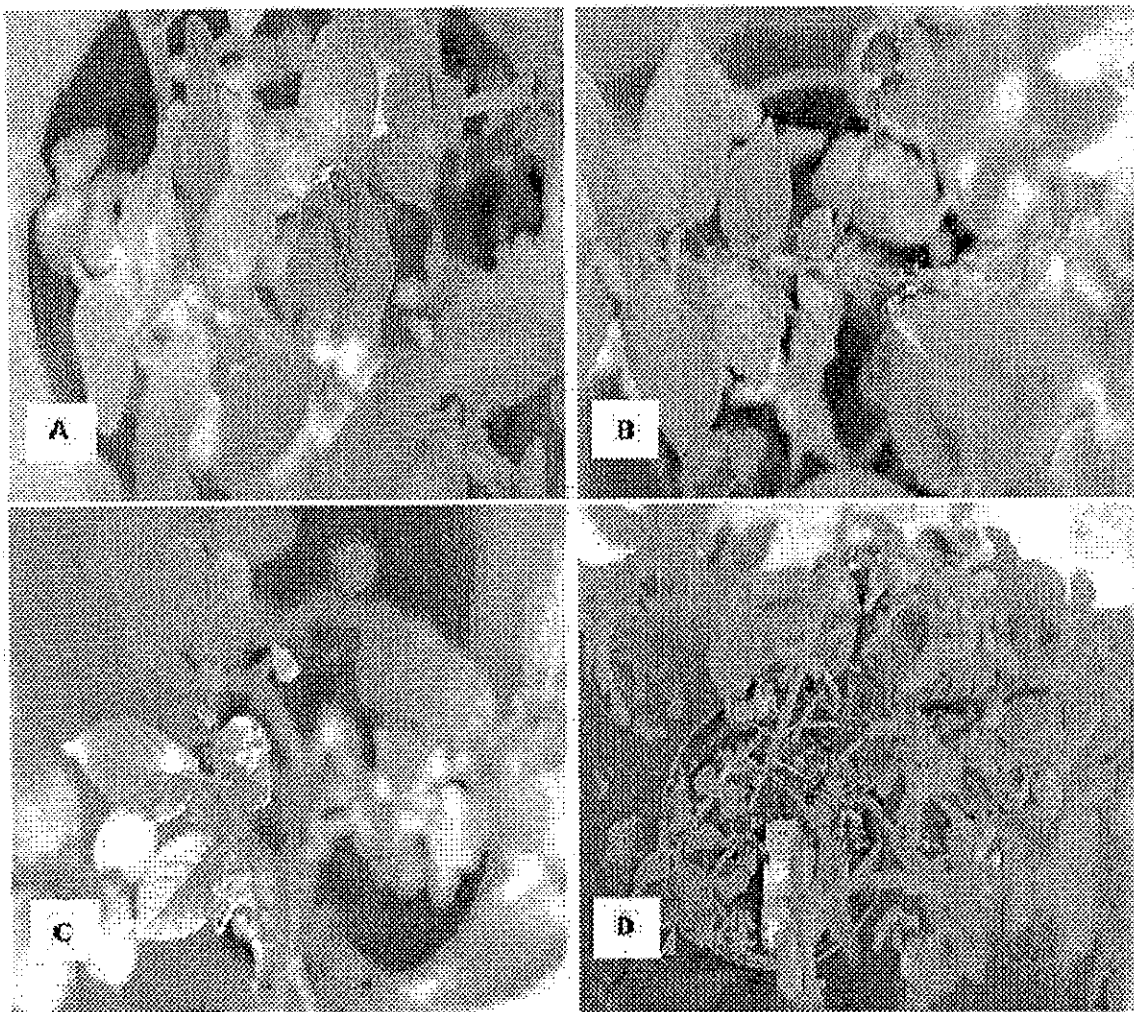


Figura 4. Metodología: A. Esperulación en hojas de papa. B. Daño en tallo de papa. C. Daño en folíolos de papa. D. Daño general de la planta de papa causados por el tizón tardío.

- ❖ Temperatura: máxima, mínima y promedio
- ❖ Humedad Relativa: máxima, mínima y promedio
- ❖ Precipitación: acumulada
- ❖ Velocidad del Viento: máxima y mínima
- ❖ Radiación Solar: máxima, mínima, promedio y acumulada

4.- Análisis estadístico

4.1 Variables medidas

Se realizaron diferentes pruebas estadísticas para determinar el comportamiento de las variables independientes (todas las variables meteorológicas) y de las dependientes o variables respuesta (vuelo de esporangios y lesiones en la planta) para los dos periodos (Cuadro 1).

Cuadro 1. Variables dependientes e independientes.

Variables:	Simbología	Unidades
a) Independientes		
Temperatura máxima del aire	T° max	(°C)
Temperatura mínima del aire	T° min	(°C)
Temperatura promedio del aire	T° prom	(°C)
Humedad relativa máxima	HR max	(%)
Humedad relativa mínima	HR min	(%)
Humedad relativa promedio	HR prom	(%)
Precipitación acumulada	PP acum	(mm)
Velocidad del viento máxima	WN max	(m·s ⁻¹)
Velocidad del viento mínima	WN min	(m·s ⁻¹)
Radiación solar promedio	RS prom	(Mj·m ⁻²)
Radiación solar máxima	RS max	(Mj·m ⁻²)
Radiación solar mínima	RS min	(Mj·m ⁻²)
Radiación solar acumulada	RS acum	(Mj·m ⁻²)
b) Dependientes		
Lesiones en la planta 1	LES p1	Numéricamente
Lesiones en la planta 2	LES p2	Numéricamente
Esporangios por m ³ de aire	SPO	Numéricamente

- Abreviaturas de las variables analizadas: T° max, T° min y T° prom: Temperatura máxima, mínima y promedio del aire; HR max, HR min y HR prom: Humedad relativa máxima, mínima y promedio; PP acum: Precipitación acumulada; WN max y WN min: Velocidad del viento máxima y mínima; RS prom, RS max, RS min y RS acum: Radiación solar promedio, máxima, mínima y acumulada; LES p1 y LES p2: Lesiones en la planta 1 y 2; y SPO: Esporangios por m³ de aire.

- Unidades: (°C) grados centígrados; (%) porcentaje; (mm) milímetros; (m·s⁻¹) metros por segundo y (Mj·m⁻²) milijoules por metro cuadrado.

4.2 Paquete

El programa
para el análisis
(StatSoft,
System (S
discrimina

Un análisis de correlación simple entre variables permitió determinar la asociación entre las variables y el círculo de correlaciones confirmó el grado de asociación entre ellas; y los componentes principales (ACP) de manera gráfica verificaron la alta interrelación entre las variables independientes. El ACP permitió describir la capacidad explicativa que tuvieron las variables, como resultado de este se generaron las representaciones de los individuos y de las variables en los primeros planos factoriales.

Se realizó un análisis de varianza en las variables respuesta para determinar la significancia de éstas mediante una prueba de medias (t-student) al 95% de confiabilidad, en los dos periodos evaluados. Complementariamente, se llevó a cabo un análisis de regresión múltiple utilizando el procedimiento ascendente (Stepwise discriminant – Forward) para identificar a las variables que explican el comportamiento del vuelo de esporangios sin tomar en cuenta el periodo. Se empleó la siguiente ecuación general:

$$Y = \beta_0 + \beta_1 X_1 + \beta_2 X_2 + \dots + \beta_{15} X_{15}$$

En donde:

Y = Variable respuesta

β_0 = Intersección con respecto al eje y.

β_1 = Coeficiente de regresión parcial de la variable X_1 .

β_2 = Coeficiente de regresión parcial de la variable X_2 .

·
·
·
·
·

β_{15} = Coeficiente de regresión parcial de la variable X_{15} .

Se obtuvo así un modelo ajustado a las variables climatológicas que determinaron el vuelo de esporangios en el Valle de Toluca.

IV.- RESULTADOS

En el presente trabajo y con base en los resultados los factores climáticos o elementos de tiempo que particularmente afectaron en mayor o menor grado la dinámica de liberación de esporangios fueron la radiación solar y la humedad relativa. Sin embargo la temperatura del aire, la velocidad de viento y la precipitación también tuvieron un papel importante ya que presentaron correlaciones positivas y negativas.

Las interacciones entre los factores climáticos que particularmente afectan al oomiceto hacen difícil aislar los efectos de cualquier factor. Se pudo observar que la nubosidad y la luz del sol afectan a la temperatura, a la humedad del aire y a la evaporación. Asimismo, la evaporación afecta a la humedad atmosférica, especialmente cerca del suelo, al contenido de humedad de las plantas y a la temperatura (Sarasola y Rocca, 1975 a). Además, los cambios de presión atmosférica (movimientos térmicos del aire) ejercieron un efecto activador de muchos procesos vitales, especialmente en la liberación de esporas; mientras que el movimiento del aire afectó al contenido de humedad y a la temperatura, las cuales desempeñaron un papel importante en la dispersión del inóculo.

1.- Progreso de la infección de *P. infestans* en relación a algunos factores climáticos

El inicio de la enfermedad fue aproximadamente el día 09 de julio (día Juliano 190) y entre los días 22 al 26 del mismo mes (203 a 207 días Julianos) ocurrió el incremento logarítmico, hasta alcanzar un 90% el día 08 de agosto (día Juliano 220) y alcanzando el 100% aproximadamente el día 28 de agosto (día Juliano 240, Figura 5).

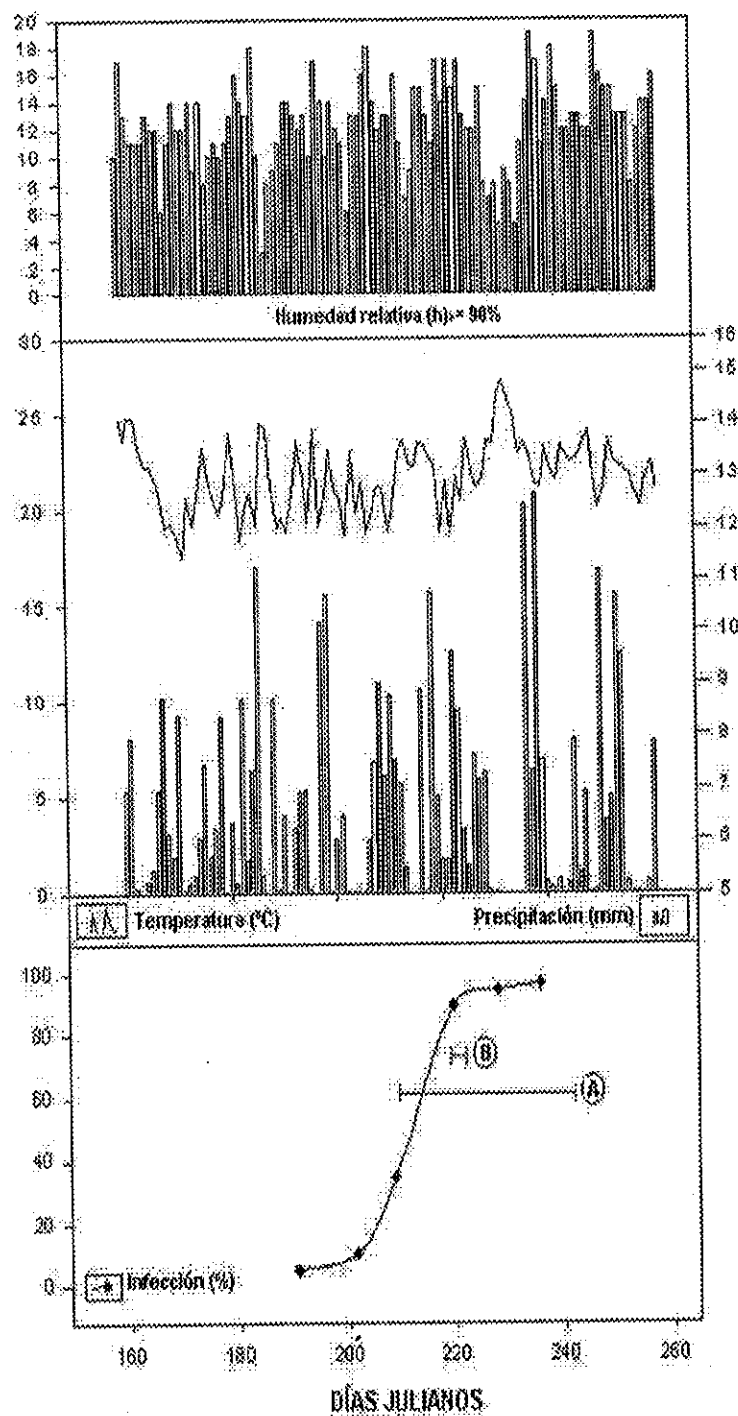


Figura 5. Progreso de la infección de *P. infestans* y su relación con las variables meteorológicas de precipitación diaria (mm), temperatura promedio diaria (°C) y número de horas de humedad relativa $\geq 90\%$ durante el periodo de crecimiento de la papa. Toluca, México.

A. Periodo de estudio del vuelo de esporangios (30 junio al 31 de agosto del 2001).
 B. Monitoreo continuo del vuelo de esporangios (07, 08 y 09 de agosto del 2001).

El periodo de evaluación de dicho experimento comprendió del 31 de julio al 31 de agosto (211 al 243 días Julianos), en donde el patógeno estaba en su fase de crecimiento logarítmico, teniendo su punto de inflexión el día 07 de agosto (día Juliano 219), pero su crecimiento no se detuvo hasta llegar al punto cercano al 100% de infección. Paralelamente, durante los días de evaluación continúa, que fueron del 07 al 09 de agosto del 2001 (219 al 221 días Julianos, respectivamente) estuvieron justo en el punto de inflexión de la enfermedad, donde llegó aproximadamente al 90% de infección. Es decir, el periodo de evaluación anteriormente citado comprendió la etapa en donde existe gran cantidad de esporulación del patógeno y en consecuencia un número mayor de esporangios en el ambiente.

Por otro lado, durante los periodos de evaluación más del 60% de los días presentaron 10 h de humedad relativa mayor ó igual al 90%, la cual se vio favorecida por las precipitaciones casi diarias (a veces dos por día) en el valle durante la estación de lluvias y teniéndose temperaturas promedios de alrededor de los 18 a 20°C (Figura 5).

2.- Dispersión de esporangios en relación con componentes climáticos

En los tres días de evaluación continúa (5:00 A.M. a las 23:00 P.M.) se registro un pico máximo de vuelo de esporangios al mediodía (Figura 6 A, B, C) debido a un incremento en la temperatura, lo que ocasionó calentamiento del suelo provocando movimientos térmicos de aire (Langford, *et al.*,1998). También se presentaron ligeros incrementos de vuelo de esporangios por las tardes; estos picos menores fueron el resultado de corrientes fuertes de aire.

En las primeras horas se observó que la humedad relativa fue cercana al 100% (Figura 6 D, E, F), la cual disminuyó conforme transcurrió la mañana debido a que la temperatura se incrementó (correlación negativa) provocada por una elevada radiación solar (Figura 6 G, H, I).

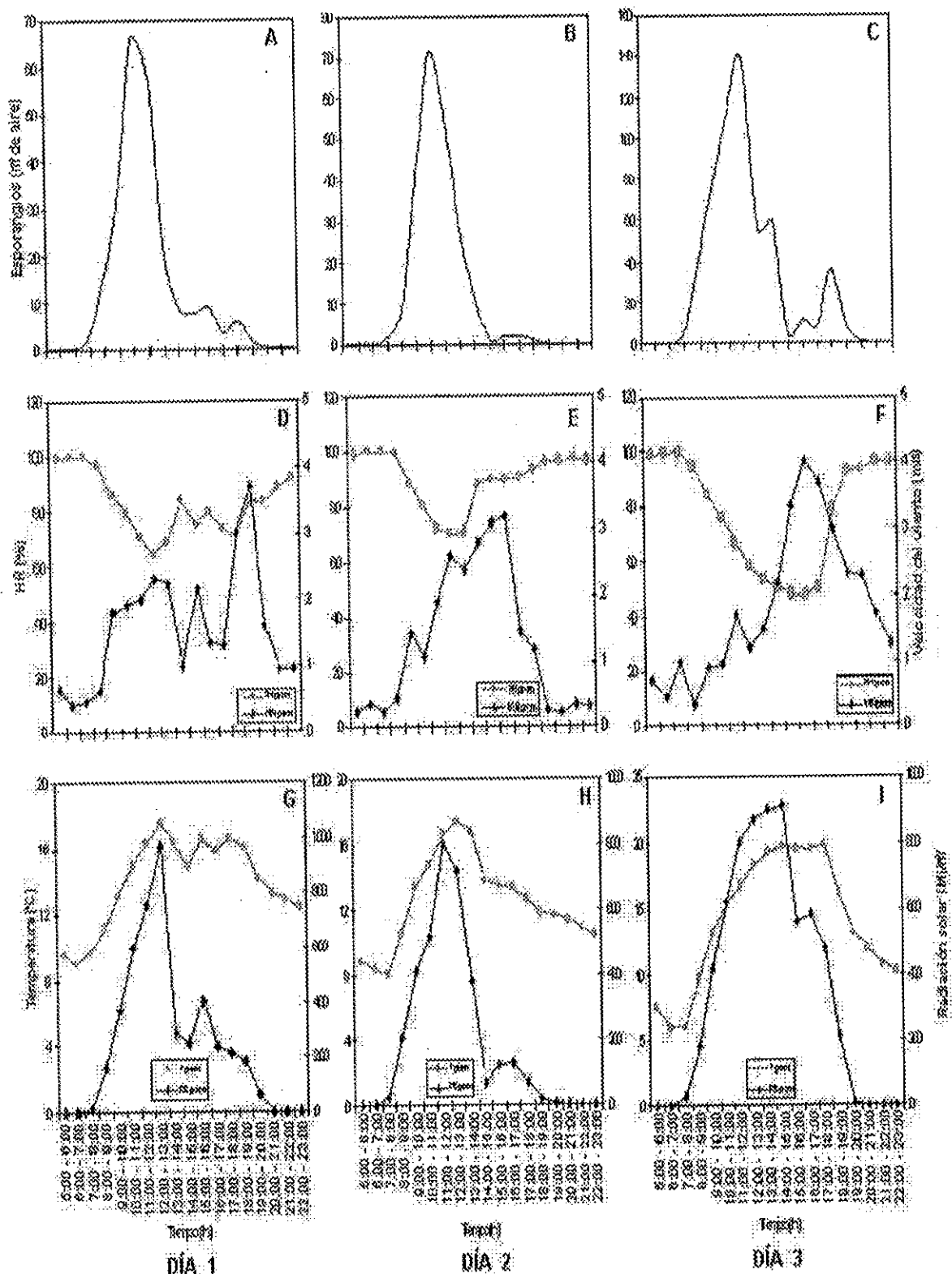


Figura 6. Vuelo diario de esporangios de *P. infestans* y las variables meteorológicas: A, B, C, esporangios por m³ de aire por día; D, E, F, humedad relativa y velocidad del viento; G, H, I, temperatura y radiación solar, en los días 1, 2 y 3 (07, 08 y 09 de agosto del 2001), respectivamente.

Aproximadamente entre las 12:00 y 1:00 PM (Figura 6 E, H) cuando la humedad relativa fue baja (menor a 80%), la radiación solar y la temperatura alcanzaron los picos máximos. La excepción a esta ocurrió en el tercer día con una disminución drástica de menos del 60% causada por las corrientes fuertes de aire (Figura 6 F).

Por la tarde la humedad relativa se incrementó y la radiación solar y la temperatura disminuyeron con las precipitaciones (casi diarias) (Figura 6 D, E, F, G, H, I); no obstante la presencia de nubosidad en el Valle también contribuyó. La humedad se mantuvo constante durante la noche, y por la mañana disminuyó con el aumento de la temperatura.

Con respecto al viento se observaron por la mañana corrientes ligeras (Figura 6 D, E, F), no obstante, estas se vieron incrementadas por el calentamiento del suelo por efecto de la temperatura que dio como resultado movimientos térmicos del aire (Langford, *et al.*, 1998) que provocó los picos máximos de vuelo de esporangios al mediodía.

En general, en las tardes de los tres días evaluados se tuvieron corrientes de aire fuertes, las cuales provocaron ligeros picos de vuelos de esporangios (Figura 6 A, B, C).

3.- Análisis de correlación para las variables climatológicas

Para la correlación entre variables climatológicas con fines de interpretación se hace referencia solamente a aquellos valores mayores a 0.60. La correlación de las 13 variables meteorológicas, más las variables respuesta (lesiones y esporangios) no tuvieron patrón definido (valores bajos y altos, Cuadro 2).

El grupo de las variables meteorológicas de temperatura (T° max, min y prom) del aire presentó una correlación alta positiva con el mismo conjunto de las variables de temperatura (T° max, min y prom) del aire ($r = 0.94, 0.82, 0.95$) y con las de radiación solar (RS prom, max, min y acum) ($r = 0.68$ a

0.83). Mientras que con las variables del grupo humedad relativa (HR max, min y prom) presentó una correlación negativa o inversa ($r = -0.70$ a -0.82). Es decir, a mayor radiación solar mayor temperatura pero menor humedad relativa en el ambiente.

Cuadro 2. Matriz de correlaciones de las variables meteorológicas del Valle de Toluca.

	Tmax	Tmin	Tprom	Hrmax	Hrmin	Hrprom	Ppacum	Wnmax	Wnmin	RSprom	RSmax	RSmin	RSacum	LESp1	LESp2	SPO
Tmax	1.000															
Tmin	0.823	1.000														
Tprom	0.945	0.951	1.000													
Hrmax	-0.701	-0.759	-0.768	1.000												
Hrmin	-0.793	-0.595	-0.729	0.742	1.000											
Hrprom	-0.813	-0.726	-0.820	0.902	0.929	1.000										
Ppacum	-0.203	-0.273	-0.275	0.161	0.094	0.156	1.000									
Wnmax	-0.126	-0.232	-0.178	-0.017	-0.092	-0.074	0.075	1.000								
Wnmin	-0.090	-0.146	-0.115	-0.025	-0.060	-0.077	-0.054	0.766	1.000							
RSprom	0.710	0.831	0.817	-0.488	-0.435	-0.517	-0.398	-0.224	-0.136	1.000						
RSmax	0.681	0.802	0.786	-0.479	-0.412	-0.493	-0.434	-0.156	-0.072	0.971	1.000					
RSmin	0.683	0.808	0.790	-0.445	-0.404	-0.482	-0.336	-0.310	-0.222	0.970	0.894	1.000				
RSacum	0.710	0.831	0.817	-0.488	-0.435	-0.517	-0.396	-0.224	-0.136	1.000	0.971	0.970	1.000			
LESp1	-0.347	-0.223	-0.301	0.366	0.426	0.457	0.103	-0.142	-0.096	-0.117	-0.109	-0.104	-0.117	1.000		
LESp2	-0.345	-0.244	-0.293	0.339	0.429	0.396	0.083	-0.193	-0.062	-0.074	-0.051	-0.071	-0.074	0.649	1.000	
SPO	0.301	0.358	0.345	-0.068	-0.105	-0.091	-0.178	-0.302	-0.221	0.559	0.536	0.545	0.559	0.030	0.010	1.000

- Abreviaturas de las variables analizadas: Tmax, Tmin y Tprom: Temperatura máxima, mínima y promedio del aire; HRmax, HRmin y HRprom: Humedad relativa máxima, mínima y promedio; PPacum: Precipitación acumulada; Wnmax y Wnmin: Velocidad del viento máxima y mínima; RSprom, RSmax, RSmin y RSacum: Radiación solar promedio, máxima, mínima y acumulada; LESP1 y LESP2: Lesiones en la planta 1 y 2; y SPO: Esporangios por m⁻³ de aire.

Las variables meteorológicas de humedad relativa, velocidad del viento y radiación solar presentaron una correlación altamente positiva con sus variables del mismo orden, mientras que para la variable lesiones la correlación, aunque positiva no fue significativa ($r = 0.64$).

Para la variable lesiones (infección), no hubo correlación significativa con alguna de las variables meteorológicas, en cambio para la variable esporangios se presentó una mayor correlación con el grupo de variables de radiación solar ($r = 0.53$ a 0.55), sin embargo estos valores no fueron significativos.

4.- Análisis de Componentes Principales para el tizón tardío de la papa

Las 16 variables de entrada del Análisis de Componentes Principales (ACP) fueron sintetizadas en tres factores o componentes principales (Cuadro 3) los cuales estuvieron relacionados de la siguiente forma: el primer componente explica el 50.56% de la varianza total y estuvo fuertemente ligado a las variables de temperatura mínima y promedio del aire con valores de 0.73 y 0.70, respectivamente; y con la radiación solar promedio, máxima, mínima y acumulada con valores de 0.95, 0.94, 0.90 y 0.95, respectivamente. El segundo componente explica el 17.40% de la varianza total, y estuvo mayormente relacionado a las variables temperatura máxima del aire con un valor de 0.71 y con la humedad relativa máxima, mínima y promedio teniéndose valores de -0.79, 0.85 y 0.87, respectivamente (Cuadro 4).

Cuadro 3. Síntesis de los tres factores o componentes principales.

Componente	Valor Propio	Varianza Total (%)	Valor Característico Acumulado	Varianza Total Acumulada (%)
1	8.090	50.559	8.090	50.559
2	2.785	17.405	10.874	67.965
3	1.486	9.286	12.360	77.250

Cuadro 4. Valores característicos de las variables meteorológicas relacionadas a los componentes principales.

Variables	Componente 1	Componente 2	Componente 3
T° max	0.582	0.707	0.124
T° min	0.736	0.551	0.175
T° prom	0.704	0.653	0.141
HR max	-0.353	-0.792	0.004
HR min	-0.273	-0.851	0.040
HR prom	-0.359	-0.875	0.054
PP acum	-0.501	0.023	0.187
WN max	-0.186	0.118	-0.898
WN min	-0.037	0.033	-0.934
RS prom	0.950	0.233	0.103
RS max	0.945	0.206	0.021
RS min	0.904	0.220	0.207
RS acum	0.950	0.233	0.103
LES p1	0.087	-0.687	0.097
LES p2	0.123	-0.686	0.085
SPO	0.620	-0.112	0.253
Prp. Tot	0.370	0.282	0.121

- Abreviaturas de las variables analizadas: T° max, T° min y T° prom: Temperatura máxima, mínima y promedio del aire; HR max, HR min y HR prom: Humedad relativa máxima, mínima y promedio; PP acum: Precipitación acumulada; WN max y WN min: Velocidad del viento máxima y mínima; RS prom, RS max, RS min y RS acum: Radiación solar promedio, máxima, mínima y acumulada; LES p1 y LES p2: Lesiones en la planta 1 y 2; y SPO: Esporangios por m³ de aire.

Finalmente, el tercer componente con un 9.28% de la varianza total, esta ligado a la variable meteorológica velocidad del viento máxima y mínima con valores de 0.90 y 0.93, respectivamente. Los tres componentes principales explican un 77.25% de la varianza total de los datos.

En el primer plan factorial (Componente 1 X Componente 2), se observa una estructuración de los individuos observados en dos agrupaciones bien diferenciadas (Figura 7); una primera formada por el conjunto de datos o individuos evaluados en el periodo de la mañana y representado por los números impares; y una segunda que correspondió al periodo de la tarde y estuvo representado con los números pares.

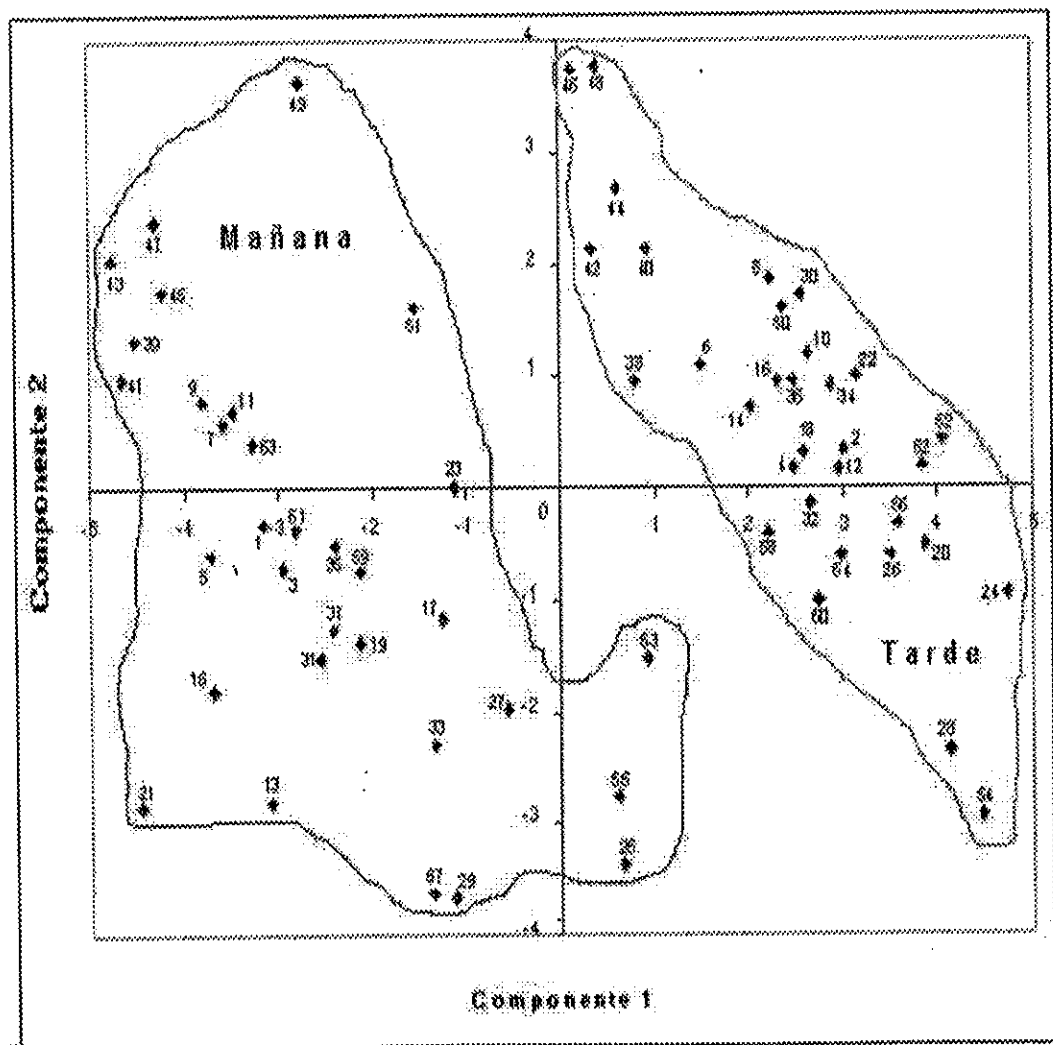


Figura 7. Plan factorial que muestra dos agrupaciones y/o periodos (mañana y tarde) de plantas con características comunes de un conjunto de datos.

El círculo de correlaciones muestra la asociación entre variables. El ángulo (θ) formado entre los dos vectores de las variables se traduce como el grado de asociación (correlación) entre las variables, y los ángulos menores se presentan entre las variables de un mismo factor climático (Figura 8). Transponiendo el círculo de correlación al primer plan factorial de los individuos se observa que el conjunto de datos del periodo de la mañana se relaciona con las variables temperatura mínima y promedio del aire, la radiación solar máxima, mínima, promedio y acumulada; que a su vez tienen valores característicos importantes con el primer componente principal (Figuras 7 y 8).

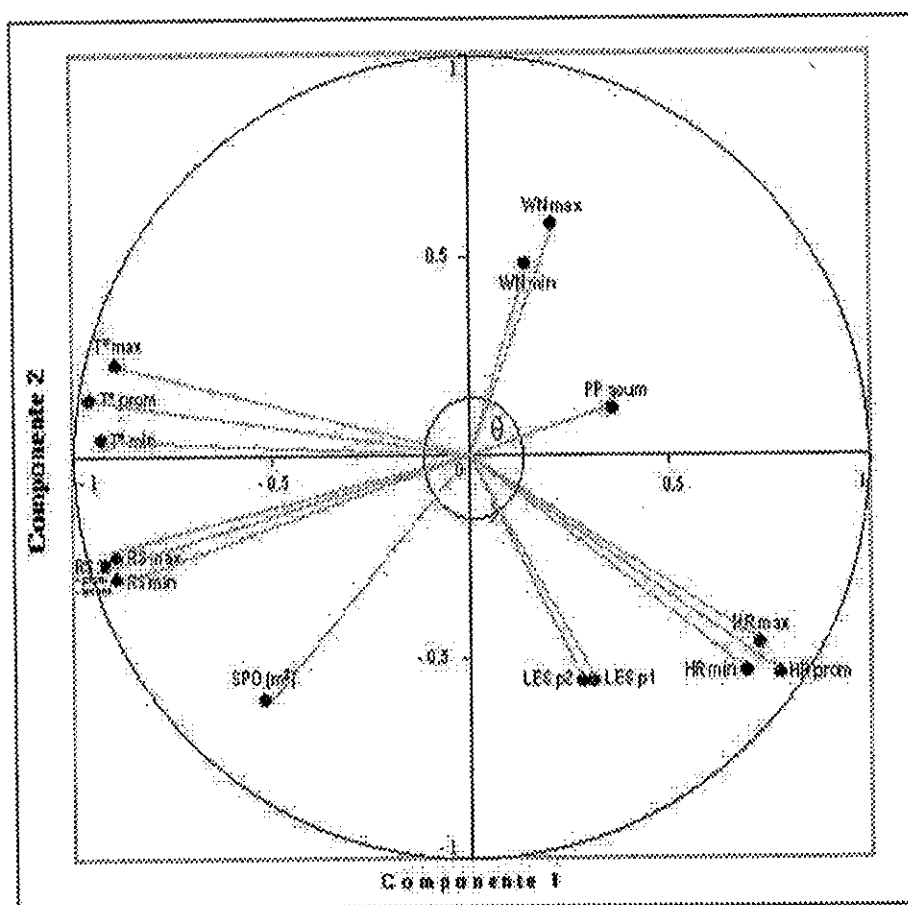


Figura 8. Círculo de correlaciones de las variables meteorológicas originales con los dos primeros componentes.

El conjunto de datos en el periodo de la tarde estuvo más relacionado a las variables temperatura máxima del aire y la humedad relativa máxima, mínima y promedio; las cuales integraron el segundo componente. Este análisis tiene carácter solamente descriptivo. El grado de asociación entre las variables dependientes e independientes fue probado en un segundo análisis discriminante.

Con los grupos de individuos no hubo diferencias significativas en las lesiones en la planta 1 (LES p1) ni para las lesiones en la planta 2 (LES p2) en ningún periodo evaluado del día; esto pudiera deberse a que las lesiones fueron evaluadas bajo condiciones de invernadero y que las variables independientes fueron registradas del medio ambiente (Figura 9, Cuadro 5). No obstante, para los periodos evaluados (mañana y tarde) se encontró que hubo diferencias significativas para la variable esporangios (SPO) por m^{-3} de aire.

Cuadro 5. Análisis de varianza de las variables respuesta.

Periodo	FV	Probabilidad	Media
Mañana	LES p1	0.811	19.4
	LES p2	0.663	20.6
	SPO (m^{-3})	0.00000097*	13.65
Tarde	LES p1	0.811	20.9
	LES p2	0.663	23.8
	SPO (m^{-3})	0.00000097*	0.88

FV : Fuente de variación.

* : Prueba de medias: t student ($\alpha= 0.05$).

Debido a que se presentaron diferencias significativas en ambos periodos en la variable vuelo de esporangios (Cuadro 5), el valor promedio (13.65) indicó que para el periodo de la mañana hubo una mayor cantidad de esporangios atrapados por m^{-3} en el ambiente (107.1 y 13.6) lo cual no estuvo relacionado con un mayor número de lesiones en las plantas evaluadas en invernadero de dicho periodo (Cuadro 6). Esto pudiera deberse a que la radiación influyo de manera determinante en la viabilidad de los esporangios (Sunseri, *et al.*, 2002) (Figura 10) o que también los ciclos secundarios de incremento durante los 10 días de incubación minimizaron al efecto del inóculo primario, ya que se han encontrado periodos de ciclos completos cada tres semanas (Guzmán, 2002).

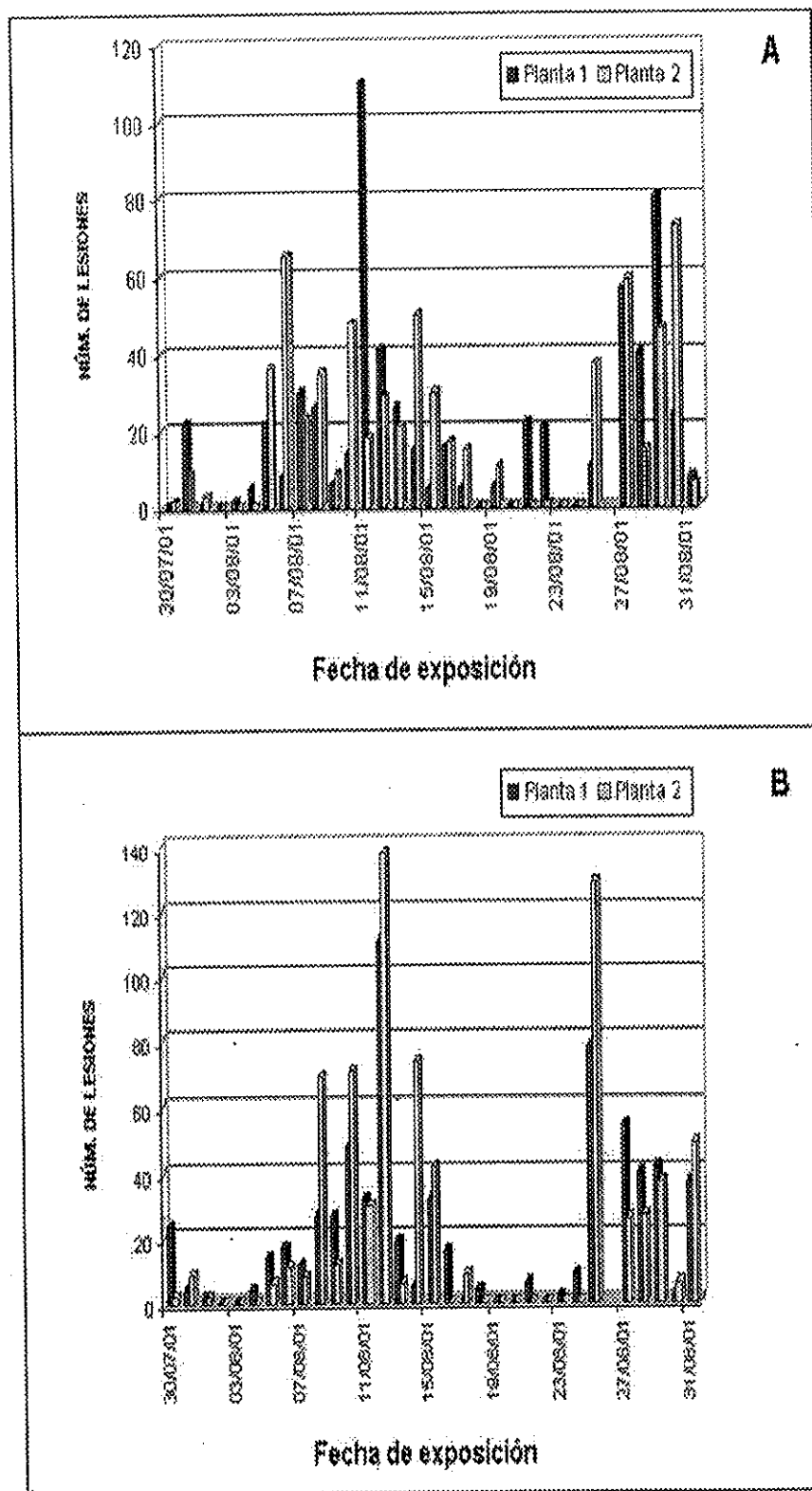


Figura 9. Número de lesiones en planta 1 (expuesta 3 horas) y en planta 2 (expuesta 10 minutos) que fueron inoculadas en campo, expuestas en diferente fecha y evaluadas dos semanas después de la inoculación: A periodo de la mañana; B periodo de la tarde.

Cuadro 6. Valores promedio de esporangios y lesiones por el tizón tardío.

Periodo	E孢angios		Lesiones	
	Totales	m ³ de aire	Planta 1	Planta 2
Mañana	107.1	13.6	19.4	20.6
Tarde	6.8	0.8	20.9	23.8
	113.9	14.4	40.3	44.4

Por otro lado, en el periodo de la tarde se observó un valor promedio menor (0.88) de la variable esporangios lo cual indicó que existe una menor cantidad de ellos en el ambiente (6.8 y 0.8). Sin embargo, las plantas evaluadas en invernadero, en dicho periodo, mostraron una mayor cantidad de lesiones que las expuestas por la mañana. La radiación solar fue mucho más baja y en consecuencia la temperatura del aire y la humedad relativa fueron más favorables para que se presentara la infección y se observara mayor daño (Figura 10).

5.- Principales variables que determinaron la dispersión de los esporangios

Como en el análisis anterior hubo diferencias significativas en ambos periodos en la variable vuelo de esporangios, se realizó una regresión múltiple con el paquete SAS (Statistical Analysis System) utilizando un análisis discriminante ascendente (Stepwise - Forward) para conocer qué variables fueron las determinantes en el comportamiento del vuelo de esporangios.

Debido a que el paquete SAS manejo un nivel de significancia de 0.50 se decidió tomar un nivel de confiabilidad mayor o igual al 95% por los que las variables que resultaron significativas fueron humedad relativa máxima y radiación solar promedio (Cuadro 7).

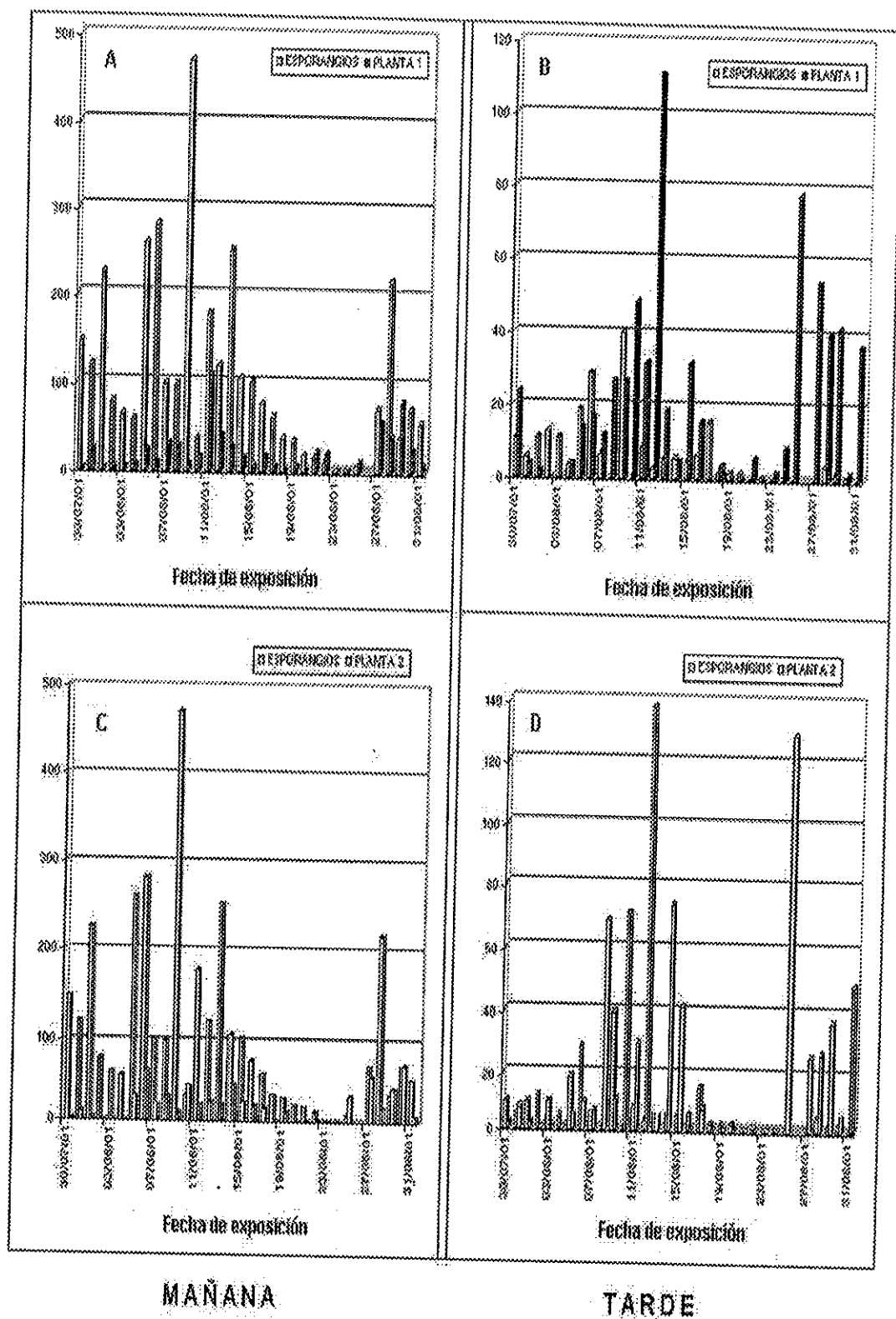


Figura 10. Variables de vuelo de esporangios (totales), número de lesiones en planta 1 (expuesta 3 horas) y en planta 2 (expuesta 10 minutos) inoculadas en campo, expuestas en diferente fecha y evaluadas dos semanas después de la inoculación: A y C periodo de la mañana; B y D periodo de la tarde.

Cuadro 7. Resumen del procedimiento de selección ascendente (Stepwise-Forward) de la variable vuelo de esporangios.

Variable de Entrada	Número de Entrada	Modelo de R Cuadrada	F calculada	Prob >F
RS prom	1	0.313	28.228	0.0001*
HR max	2	0.368	5.326	0.0244*
WN max	3	0.390	2.155	0.1473
RS min	4	0.397	0.685	0.4110
RS max	5	0.406	0.927	0.3396

-Abreviaturas utilizadas: Prob > F: F exacta.

* Variables seleccionadas.

De las variables climatológicas humedad relativa máxima y radiación solar promedio con valores de 0.018 y 0.024 respectivamente, que fueron menores a la significancia 0.05; se tomaron los parámetros estimados para generar el modelo lineal ajustado de la variable respuesta vuelo de esporangios (Cuadro 8).

Cuadro 8. Valores de regresión estimados para las variables meteorológicas seleccionadas.

Fuente de Variación	Parámetro Estimado	Error Standard	Suma de Cuadrados	F calculada	Prob >F
Intercepto (β_0)	-23.219	9.581	492.292	5.87	0.0184
HR max (β_4)	0.221	0.096	446.564	5.33	0.0244*
RS prom (β_{10})	0.026	0.004	2940.665	35.08	0.0001*

Prob > F: F exacta.

*Nivel de significancia ($\alpha = 0.05$).

A partir del comportamiento de las variables meteorológicas que resultaron significativas se estimó el modelo lineal ajustado para la variable vuelo de esporangios:

$$\hat{Y} = -23.219 + 0.221 \text{ HR max} + 0.026 \text{ RS prom}$$

comprobando su validez con el siguiente análisis de varianza que se presenta en el Cuadro 9.

Cuadro 9. Análisis de varianza del modelo de regresión de las variables meteorológicas seleccionadas.

Fuente de Variación	Grados de Libertad	Suma de Cuadrados	Cuadrados Medios	F calculada	Prob >F
Regresión	2	2978.3	1489.1	17.8	0.0001*
Error	61	5113.9	83.8		
Total	63	8092.2			

Prob > F: F exacta.

*Nivel de significancia ($\alpha = 0.05$).

V.- DISCUSIÓN

Estudios continuos del ciclo de crecimiento del cultivo de papa en el valle de Toluca han comprendido el periodo de lluvias, debido a que en este se dan las condiciones ambientales más favorables (días con más de 10 h de humedad relativa mayor ó igual al 90%, temperaturas promedio de 18 - 20°C) para el desarrollo epidémico del patógeno (Grünwald *et al.*, 2000).

Estas condiciones ambientales son las adecuadas para tener la forma sigmoide del progreso de la enfermedad (Campbell y Madden, 1990). Este comportamiento característico depende de la intensidad de la distribución rápida que está directamente relacionada con la naturaleza de *P. infestans* (de ciclo múltiple). Además de la cantidad de tejido susceptible del hospedante y de las condiciones ambientales. Así, la multiplicación de la infección refleja la influencia de todos los factores que afectan su distribución (Sarasola y Rocca, 1975 a).

De manera general, el comportamiento de la variable respuesta vuelo de esporangios y de las variables climatológicas (temperatura del aire, radiación solar, humedad relativa y velocidad del viento) resultaron muy parecidas en los tres días de evaluación continúa (07, 08 y 09 de agosto del 2001). En estos días se obtuvieron picos de vuelo de esporangios, el mayor fue en el periodo de la mañana y se debió principalmente a la interacción de los factores climáticos que repercutieron directa e indirectamente sobre este comportamiento.

Esto coincide con otros trabajos en donde muestran que durante el avance de la mañana (8:00 - 14:00 h) se observó la mayor concentración de esporangios y se debió al incremento en la temperatura (16 a 20°C) y a la velocidad del viento que llegó de manera muy inestable; provocando el

calentamiento en el suelo y generando movimientos térmicos del aire (Hirst, 1953; Harrison, 1995 y Langford *et al.*, 1998).

El escape de esporangios se incrementa con la velocidad del viento hasta en un 59%, de uno a dos $\text{m}\cdot\text{s}^{-1}$ los cuales son suficientes para remover considerables cantidades de esporangios de un dosel de papa y que pueden ser transportados de 10 a 20 km en menos de tres horas (Aylor *et al.*, 2001). La importancia del viento en la diseminación del tizón tardío a grandes distancias depende de la infectividad restante de los esporangios que son favorecidos por las condiciones frescas y húmedas (Harrison, 1995). Como la humedad disminuye en la mañana principalmente en los días soleados, la temperatura y la radiación aumentan, provocando la deshidratación y la pérdida de viabilidad de los esporangios.

Colhoun (1975), consideró que la supervivencia de los esporangios depende de una película de agua sin la cual estos pierden su viabilidad después de cinco minutos en el aire. También se ha reportado que las bajas humedades reducen el progreso de una epidemia por la inhibición de la esporulación reduciendo el periodo mediante el cual las esporas permanecen viables y previenen la infección del follaje (Harrison, 1995). Este trabajo, pudiera ser una de las razones por la cual no fue proporcional el número de esporangios encontrados en este periodo, con el número de lesiones presentadas en las plantas evaluadas.

No obstante, la radiación solar fue mucho más determinante en la sobrevivencia de los esporangios ya que el espectro de radiación tuvo efectos directos e indirectos sobre los esporangios de *P. infestans* (Sunseri, *et al.*, 2002). Los efectos indirectos son causados por el calor de radiación de las plantas, el suelo y el aire adyacente a ellos reduciendo la humedad relativa e incrementando la tasa de evaporación.

Asimismo, los efectos directos a bajas intensidades de radiación pueden incrementar la proporción de esporangios que son capaces de germinar e infectar, pero ésta puede matar a las esporas a altas intensidades (Harrison,

1992 y 1995; Mizubuti *et al.*, 2000). Por lo tanto, el efecto de la radiación solar total sobre la supervivencia de los esporangios bajo condiciones de campo interactúa con los otros factores climáticos tales como la temperatura del aire, la humedad relativa, (Mizubuti *et al.*, 2000) la precipitación, el rocío y la velocidad del viento.

En lo que respecta a los picos menores de vuelo de esporangios que se observaron en las tardes de los tres días evaluados, fueron debido a un incremento en la velocidad del viento (fuerte) y/o a las precipitaciones que se presentaron en el Valle de Toluca (incrementando la humedad relativa). La velocidad del viento como ya se mencionó, incrementa la dispersión de los esporangios; sin embargo, pocos esporangios son desprendidos sólo por el viento, ya que la precipitación (lluvia y llovizna) aunada al viento fueron las principales causas que controlan la dispersión, de acuerdo a lo citado por Harrison (1995). Con vientos fuertes las gotitas que contienen esporangios pueden ser acarreadas muchos kilómetros y sus alturas pueden ser mayores a un kilómetro.

A pesar de que el número de esporangios por m^{-3} de aire es mucho menor que el pico mayor (periodo de la mañana) es muy probable que la mayoría de las infecciones ocurran durante la tarde (Langford *et al.*, 1998). Las condiciones climáticas de tan citado periodo son las idóneas para que ocurra la infección; una combinación de luz (baja radiación solar) con bajas temperaturas, alta humedad relativa (provocada por la lluvia, la neblina) y algunos nublados parciales; originan la formación de rocío que resulta en follaje húmedo (prerequisito para la infección) e incrementan la humedad del aire, así como también el agua libre evaporada que producen un microclima favorable para la formación, supervivencia y germinación de los esporangios (Rotem *et al.*, 1978; Harrison, 1992 y 1995).

El inicio de la epidemia es frecuentemente condicionado por la cantidad inicial de invasión de inóculo; aunque algunas veces el tizón tardío es iniciado por un simple esporangio (o varios) que produce una lesión en el

tejido vegetal, la cual se expande y pocos días después de la infección se forman los esporangios (Rotem *et al.*, 1978; Harrison, 1995).

De acuerdo a la revisión de literatura, se menciona que la velocidad de multiplicación de *P. infestans* es rápida (ciclo múltiple) y que la cantidad introducida de inóculo primario no es importante, ya que con velocidades elevadas como las que caracterizan al oomiceto, el inóculo aumenta y se distribuye tan velozmente que la concentración primaria es un factor insignificante. Esto se debe a que el tizón tardío pasa a través de numerosas generaciones, establece nuevas infecciones y aumenta hasta alcanzar proporciones explosivas en un lapso muy corto (Sarasola y Rocca, 1975 a).

Esto fue evidenciado en el trabajo, ya que el inóculo primario tuvo poca importancia en el establecimiento de la epidemia. La baja cantidad de esporangios encontrados en el periodo de la tarde alcanzó y superó en número de lesiones a las encontradas en las plantas evaluadas en la mañana (mayor número de esporangios) debido a la frecuencia de ciclos múltiples que le dan mas importancia al inóculo secundario que al primario.

Por otra parte, la variable temperatura fue positivamente correlacionada con la variable radiación solar lo cual quiere decir que mientras la temperatura se incrementó en el ambiente la radiación también lo hizo; este comportamiento ocurrió por los cambios en la temperatura que fueron a la par de los cambios en la cantidad de energía luminosa recibida (Viljee, 1988). Por otro lado, para la variable humedad relativa se presento una correlación negativa debido a que cuando la temperatura se incrementó la humedad relativa disminuyó por evaporación.

Los tres primeros componentes o el 77.25% de la varianza total estuvieron fuertemente relacionados al grupo de las variables: temperatura del aire, radiación solar, humedad relativa y velocidad del viento. Podemos entender con esto que estas variables influyeron poco de manera conjunta e independiente en el desarrollo de la enfermedad del tizón tardío. Harrison, (1995); Mizubuti y Fry, (1998); Mizubuti *et al.*, (2000); Aylor *et al.*, (2001);

señalaron que estas mismas variables climatológicas son las más importantes en la supervivencia de los esporangios de *P. infestans*.

Para los individuos del periodo de la mañana se encontró que estuvieron más influenciados por el grupo (componente uno) de variables: radiación solar (acumulada, máxima, mínima y promedio) y temperatura (mínima y promedio). Estas dos variables provocaron el calentamiento del suelo y del aire, generando movimientos térmicos como lo sugiere Langford *et al.*, (1998); los cuales no son más que corrientes ligeras de aire que se dan al nivel de dosel de planta y que conforme transcurre la mañana se incrementa la temperatura del aire y la radiación solar. Por lo que el aire de las capas superiores al dosel del cultivo es más pesado y cuando comienza a descender desplaza al aire caliente causando la remoción de los esporangios; generando vuelos muy pronunciados al mediodía.

Para el periodo de la tarde las variables más ligadas fueron: humedad relativa (máxima, mínima y promedio) y temperatura máxima del aire; sin embargo, estas variables no fueron tan importantes para el vuelo de esporangios pero sí para la viabilidad de los mismos y la infección de las plantas ya que en el experimento en dicho periodo se encontraron un gran numero de lesiones. Varios autores han reportado una similar situación en donde este periodo se encuentra una alta cantidad de lesiones (Beaumont, 1947; Harrison, 1992 y 1995; Mizubuti y Fry, 1998).

Esto coincidió con lo reportado por Rotem y Cohen (1974), quienes consideraron que las bajas temperaturas aumentan la dispersión y tienen gran efecto en la supervivencia de las esporas. No obstante, Hirst citado por Harrison (1995), menciona que las variaciones en la humedad relativa auxilian a la dispersión de los esporangios; pero su principal efecto es sobre la infección, aunque los cambios en la humedad relativa son el resultado de los cambios en la temperatura.

Las lesiones en planta y vuelo de esporangios en los periodos evaluados (mañana y tarde) se tuvo que en la primera variable no hubo diferencias

significativas en ambos periodos; al tiempo que en la segunda variable fue significativa ($\alpha = 0.05$). A pesar de que se presentaron lesiones en ambos periodos estas fueron encontradas en cantidades diferentes.

En el periodo de la mañana se encontró la mayor cantidad de esporangios en el ambiente, principalmente al mediodía (12:00 - 1:00 PM), esto concuerda con lo encontrado en trabajos como el de Hirst (1953), Bashir *et al.*, (1982) y Harrison *et al.*, (1989) en donde atraparon esporangios del aire en lotes de papa, y observaron una marcada periodicidad diurna (12:00 AM) en el número de esporangios de *P. infestans*. También se reportó un rápido incremento cerca de las 8:00 de la mañana alcanzando su máxima concentración al medio día (Hirst, 1953 y 1958; Harrison, 1992).

Lo anterior indica que la humedad relativa decrece, la temperatura del aire se eleva produciendo condiciones de secamiento y se incrementa la velocidad del viento siendo estos los factores responsables de la liberación de los esporangios en la parte temprana del día, como consecuencia del gran número de esporangios formados durante la noche previa (Hirst, 1958; Harrison, 1992).

Es interesante notar que aunque se encontró una alta concentración de esporangios al mediodía, hubo menor número de lesiones en este periodo a causa de diversos factores; entre ellos se puede citar a la radiación solar que redujo la viabilidad; principalmente en los días soleados ($600 \text{ w}\cdot\text{m}^{-2}$). La exposición directa de los esporangios es evidenciada por Sunseri *et al.*, (2002) donde muestra que la radiación solar tiene un efecto negativo en la supervivencia.

La radiación solar decrece significativamente la viabilidad de los esporangios en los días soleados y la temperatura y la humedad relativa no son factores significativos que influyen la supervivencia de los esporangios (Mizubuti *et al.*, 2000). Además, se ha reportado por Harrison, (1995); Mizubuti *et al.*, (2000) que después de una exposición de una hora en días soleados la viabilidad de los esporangios se reduce cerca de un 95%, aunque se

considera que la tasa de muerte es agravada por las altas temperaturas en esporangios completamente turgentes, no obstante pueden ser menos dañados por el sol las esporas parcialmente disecadas.

Podemos sugerir de lo anterior que se debe hacer una combinación de germinación en agar e infección del hospedante como medidas de determinación de viabilidad de los esporangios las cuales pudieran proveer más información. La germinación en agar permite un gran tamaño de muestra en cada experimento, debido a que cada esporangio es una unidad experimental y la infección del hospedante confirma si los esporangios son capaces de infectar tejido de papa (Sunseri *et al.*, 2002).

Estos resultados coinciden con Mizubuti *et al.* (2000), señalando que en días nublados la radiación es mucho menor y la supervivencia después de tres horas es ligeramente reducida y los esporangios podrían sobrevivir largas horas en días nublados más que en días soleados. Principalmente, las nubes tipo Cumulus atenúan un 99% de la entrada de la radiación durante condiciones de nublado (Estupiñán *et al.*, 1996).

En el periodo de la tarde se obtuvieron concentraciones menores de esporangios principalmente porque la mayoría de ellos se produjeron en la noche debido a que la esporulación esta restringida a los periodos de obscuridad, alta humedad relativa y baja velocidad del viento como lo sugiere Scherm y van Bruggen, (1994). Esta esporulación es removida durante la mañana por los factores mencionados anteriormente. Sin embargo, pocos esporangios fueron encontrados en el periodo de la tarde (16:00 - 20:00 PM).

En otros trabajos se menciona que hay una ligera aparición de esporangios en la tarde a partir de las 19:00 PM (Harrison, 1992). En el Valle de Toluca las lluvias prolongadas son un factor importante para que en este periodo haya pocos esporangios en la atmósfera; la lluvia es importante en el lanzamiento potencial de los propágulos infectivos al aire sobre un cultivo; si ellos son acarreados por el viento, la lluvia parece es un factor mayor en la

remoción de estos propágulos de la atmósfera y quedan pocos en el ambiente (Hirst, 1953; Harrison, 1992).

De esta manera, la poca cantidad de esporangios que llegan a sobrevivir o hacer formados durante el día se debe, a que en las áreas sombreadas de las plantas se tiene una mayor oportunidad de sobrevivir; que el resto de los esporangios bajo condiciones favorables para que ocurra la germinación.

En suma, para bajos niveles de radiación se tiende a experimentar bajas temperaturas y altas humedades relativas lo cual favorece la supervivencia de los esporangios (Mizubuti *et al.*, 2000). Puesto que, en la tarde se encuentran las condiciones climáticas favorables de temperatura (promedio de 18 a 20°C); humedad relativa (> 90%) favorecida por las precipitaciones casi diarias y los nublados constantes del Valle de Toluca, la baja radiación solar y el estado fisiológico de los esporangios; tales condiciones permiten que estos puedan penetrar al tejido hospedante (gotas de agua en la superficie de la hoja) y causar lesiones por lo cual se tuvo que este periodo resulto ser el más infectivo (Scherff y van Bruggen, 1994; Harrison, 1995; Mizubuti y Fry, 1998; Mizubuti *et al.*, 2000).

Como resultado del estudio de la evaluación de las variables meteorológicas y de las variables respuesta se generó un modelo de pronóstico para calcular el vuelo de esporangios, en donde las variables más importantes fueron la radiación solar promedio y la humedad relativa máxima (variables independientes), las cuales ya fueron ampliamente discutidas. Este modelo proporciona la probabilidad futura de predecir el vuelo de esporangios, y en consecuencia conocer el incremento de la enfermedad. Las condiciones climáticas son primordiales en la comprensión del funcionamiento de los sistemas de predicción; específicamente para un patosistema dado, y particularmente para el Valle de Toluca.

VI.- CONCLUSIONES

- Se identificaron dos vuelos de esporangios bien definidos; uno mayor en la mañana (11:00 - 14:00 h) y el otro por la tarde (18:00 – 21:00 h).
- Se atraparon un mayor número de esporangios en el periodo de la mañana que en el de la tarde. No obstante, esta gran diferencia no se reflejó en el número de lesiones ocasionadas por cada grupo, evidenciándose la importancia del inóculo secundario durante el desarrollo de la enfermedad.
- La radiación solar, la temperatura, la humedad relativa, la precipitación y el viento son los componentes del clima que más influyen sobre la dispersión y sobrevivencia de los esporangios de *P. infestans* en el Valle de Toluca.
- La dinámica de liberación de esporangios en el Valle de Toluca puede ser pronosticada por el modelo lineal: $\hat{Y} = -23.219 + 0.221 \text{ HR max} + 0.026 \text{ RS prom}$ que comprende a las variables independientes radiación solar promedio y humedad relativa máxima.

VII.- RECOMENDACIONES

Para la aplicación de fungicidas en el cultivo de papa en el Valle de Toluca, con el fin de reducir aplicaciones y como consecuencia costos de producción del cultivo de papa se recomienda que:

- En los días soleados (normales) las aplicaciones de fungicidas se deberán probar o validar para las tardes; ya que como se ha constatado los esporangios de *P. infestans* son los más infectivos, debido a que encuentran las condiciones climatológicas ideales.
- El presente trabajo muestra la utilidad de los análisis multivaridos para comprensión de la dinámica de desarrollo del tizón tardío en el cultivo de papa, se sugiere continuar bajo este enfoque.
- En lo que respecta a la aplicación del modelo lineal generado en el presente trabajo, se deben realizar mas ensayos o pruebas para su validación y así poder ser útil en la pronosticación del vuelo de esporangios de *P. infestans* en plantaciones de papa con fines comerciales.

VIII.- BIBLIOGRAFÍA

Agrios, N. G. 1999. Fitopatología. 2ª. Edición. Ed. Limusa. México, D.F. 838 p.

Anónimo, s/a. Operating Instructions for the Rotorod^R Sampler. Sampling Technologies, Inc. Minnetonka, MN. USA. 14 p.

Aylor, E. D.; W. E. Fry; H. Mayton and J. L. Andrade-Piedra. 2001. Quantifying the Rate of Release and Escape of *Phytophthora infestans* Sporangia from a Potato Canopy. *Phytopathology* 91: 1189-1196.

Beaumont, A. 1947. The Dependence on the Weather of the Dates of Outbreak of Potato Blight Epidemics. *Transactions British Mycological Society* 30: 45-53.

Berger, R. D. 1977. Application of epidemiological principles to achieve plant disease control. *Ann. Rev. Phytopathol.* 15: 165-183.

Bradshaw, J. E. and G. R. Mackay. 1994. Potato genetics. Ed. CAB International. University Press. Cambridge, UK. 552 p.

Calderoni, V. A. 1978. Enfermedades de la papa y su control. Ed. Hemisferio Sur. Buenos Aires, Argentina. 143 p.

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

CIP. 1981. Control de enfermedades fungosas de importancia. Informe anual. Lima, Perú. pp: 1-2.

Cliff, A. D. and J. K. Ord. 1981. Spatial process: Models and Applications. Pion, London. 266 p.

Cowling, E. B. 1978. Agricultural and forest practices that favor epidemics. *In*: Horsfall, J. G., and Cowling, E. B. (eds.). Plant Disease and Advanced Treatise. Volume II: How Disease Develops in Populations. Academic Press, New York. pp: 361-381.

Crosier, W. 1934. Studies in the Biology of *P. infestans* (Mont.) De Bary. New York. Cornell University. Agric. Exp. Strn. Mem. No.155. 40 p.

De Bary, A. 1876. Researches into the nature of the potato fungus *P. infestans*. J. R. Agric. Soc. Br. 2nd Ser. 12: 239-269.

Estrada, R. N. 2000. La biodiversidad en el mejoramiento genético de la papa. Ed. CIP-IPGRI-PRACIPA-IBTA-PROINPA-COSUDE-CID. pp: 159-184.

Estupiñán, G. J.; S. Raman; G. H. Crescenti; J. J. Streicher and W. F. Barnard. 1996. Effects of clouds and haze on UV-B radiation. Journal of Geophysical Research 101: 16807- 16816.

Fitt, B. D. L. and H. A. McCartney. 1986. Spore Dispersal in Relation to Epidemic Models. *In*: Kurt, J. L and Fry, E. W (eds.). Plant Disease Epidemiology: Population Dynamics and Management. Volumen I. Ed. MacMillan Publishing Co. New York, USA. pp: 311-345.

Fry, W. E. 1980. Integration of host resistance and pesticides to manage disease. Prot. Ecol. 2: 259- 264.

Fry, W. E. 1982. Principles of Plant Disease Management. Ed. Academic Press Inc. San Diego, Ca. USA. 378 p.

Fry, W. E. and D. Shtienberg. 1990. Integration of host resistance and fungicide to manage potato disease. Can. J. Plant Pathology 12: 111- 116.

Fry, W. E.; S. B. Goodwin; A. T. Dyer; J. M. Matuszak; A. Drenth; P. W. Tooley, L. S. Sujkowski; Y. J. Koh; B. A. Cohen; L. J. Spielman; K. L. Dealh; D. A. Inglis and K. P. Sandlan. 1993. Historical and recent migrations of *Phytophthora infestans*: chronology, pathways and implications. Plant Disease 77: 653-661.

Fry, W. E. 1994. Role of early and late blight suppression in potato pest management. In: Zenhder, G. W., M.L. Powelson, R.K. Jansion and K.V. Roman (eds). Advances in potato pest, biology and management. The American Phytopathological Society. St. Paul, Minnesota, E.U.A. pp: 166-174.

Fry, E. W. and S. B. Goodwin. 1997 a. Resurgence of the Irish potato famine fungus. BioScience 47: 363- 371.

Fry, E. W. and S. B. Goodwin. 1997 b. Re-emergence of potato and tomato late blight in the United states and Canada. Plant Disease 81: 1349-1359.

Galindo, J. and M. E. Gallegly. 1960. The nature of sexuality in *Phytophthora infestans* . Phytopathology 50: 123-128.

García, E. 1988. Modificaciones al sistema de clasificación climática de Koppen. 4ª. Editorial Instituto de Geografía. UNAM. México. 132 p.

Gäuman, E. 1950. Principles of Plant Infection: A textbook of general plant pathology for biologists, agriculturists, foresters and plant breeders. Ed. Crosby Lockwood & Son, LTD. Thurloe Street, S.W. 543 p.

Goodwin, S. B.; L. J. Spielman; J. M. Matuszak; S. N. Bergeron and W. E. Fry. 1992. Clonal diversity and genetic differentiation of *Phytophthora infestans* populations in northern and central México. Phytopathology 82: 955-961.

Goodwin, S. B.; L. S. Sujkowski and W. E. Fry. 1996. Rapid evolution of pathogenicity within clonal lineages of the potato late blight disease fungus. *Phytopathology* 85: 669-676.

Guzmán, G. L. 2002. Caracterización de *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary y evaluación de los componentes de resistencia en variedades de papa (*Solanum tuberosum* L.). Tesis de maestría. Departamento de Parasitología Agrícola. Universidad Autónoma Chapingo. Chapingo, México. 70 p.

Gregory, P. H. 1968. Interpreting plant disease dispersal gradients. *Ann. Rev. Phytopathol.* 6: 189-212.

Griffiths, E. 1978. Plant disease epidemiology — retrospect and prospect *In*: Scott, P.R. and Bainbridge, A. *Plant Disease Epidemiology*. Ed. Blackwell scientific. Oxford, London. pp: 3-9.

Grünwald, N. J.; O. A. Rubio-Covarrubias and W. E. Fry. 2000. Potato late-blight management in the Toluca Valley: Forecast and resistant cultivars. *Plant disease* 84: 410-416.

Harrison, G. J. 1992. Effects of aerial environment on late blight of potato foliage—a review. *Plant Pathology* 41: 384-416.

Harrison, G. J. 1995. Factors involved in the development of potato late blight disease (*Phytophthora infestans*). *In*: A.J. Haverkort and D.K.L. MacKerron (eds.). *Potato Ecology and Modelling of Crops under Conditions Limiting Growth*. Kluwer Academic Publishers. Netherlands. 215-236.

Henfling, J. W. 1987. El tizón tardío de la papa *Phytophthora infestans* (Mont) De Bary. Boletín de información técnica 4. Centro Internacional de la Papa. Lima, Perú. 25 p.

Hirst, M. J. 1953. Changes in Atmospheric Spore Content: Diurnal Periodicity and the Effects of Weather. Transactions British Mycological Society 36: 375-393.

Hirst, M. J. 1958. New Methods for Studying Plant Disease Epidemics. Outlook on Agriculture 2: 16-26.

Hooker, W. J. 1981. Compendio de enfermedades de la papa. Sociedad Americana de Fitopatología. CIP. Lima, Perú. 125 p.

Horsfall, G. J. and Cowling, B. E. 1978. Pathometry: The measurement of plant disease. In: Horsfall, J. G. and Cowling B. E. (eds.). Plant disease an advanced treatise. Vol. II. Ed. Academic Press. New York. pp: 119-157.

Irwin, M. E. and G. E. Kampmeier. 1989. Vector behavior, environmental stimuli, and the dynamics of plant virus epidemics. In: Jeger, M. J. (ed.). Spatial Components of Plant Disease Epidemics. Prentice-Hall, Inc., Englewood Cliffs, NJ. pp: 14-34.

Jeger, M. J. 1989. Spatial Component of Plant Disease Epidemics. Ed. Prentice-Hall. Englewood Cliffs, New Jersey. USA. 243 p.

Jeger, M. J. 1990. Mathematical analysis and modeling of spatial aspects of plant disease epidemics. In: Kranz, J. (ed.). Epidemics of Plant Diseases. Mathematical Analysis and Modeling. 2^{da} ed. Springer-Verlag, Berlín, Heidelberg, New York. pp: 53-95.

Johnson, E. D. 2000. Métodos multivariados aplicados al análisis de datos. International Thomson Editores. México, D.F. 566 p.

Kranz, J. 1974 a. Epidemic of Plant Diseases: Mathematical Analysis and Modeling. 1^{ra} ed. Springer-Verlag, New York. 170 p.

Kranz, J. 1974 b. The role and scope of mathematical analysis and modeling in epidemiology. *In*: Kranz, J. (ed.). Epidemics of Plant Disease. Springer-Verlag, Berlín, Heidelberg, New York. pp: 7-50.

Kranz, J. 1978. Comparative anatomy of epidemic. *In*: Horsfall, G.J. and Cowling, B. E. (eds.). Plant Disease: An advanced treatise. Vol. II. Ed. Academic Press. New York, USA. pp: 34-44.

Kranz, J. 1988. Measurement and their analysis. *In*: Kranz, J. and Rotem J. (eds.) Experimental Techniques in Plant Disease Epidemiology. Springer-Verlag, Berlín, Heidelberg, New York. pp: 35-50.

Kranz, J. 1990. Epidemics their mathematical analysis an modeling: An introduction. *In*: Kranz, J. (ed.). Epidemics of Plant Disease. Springer-Verlag, Heidelberg, New York. pp: 1-9

Kranz, J. 1993. Some relevant aspects of epidemiology. *In*: Kranz, J. and Holz, F. (eds.). Basics of Decision-Making and Planning for Integrated Pest Management (IPM). Deutsche Stiftung Für Internationale Entwicklung (DSE), Germany. pp: 10-17.

Krause, R. A.; B. L. Massie and A. R. Hyre. 1975. BLITECAST: A computerized forecast of potato late blight. Plant Disease Reporter 59: 95-98.

Langford, L. D.; D. R. Walega; N. J. Grünwald y W. E. Fry. 1998. Relación entre Variables Meteorológicas y Vuelos de Esporangios de *Phytophthora infestans* en el Valle de Toluca. Memorias del 2º Simposium de la papa / 8º Congreso Nacional de productores de Papa. Toluca, México. pp:1-5.

Lucas, G. B., C. L. Campbell and L. T. Lucas. 1985. Introduction to Plant Disease: Identification and Management. Ed. AVI Publishing Co. Westport, Connecticut, N.C. USA. 313 p.

Madden, L. V. 1989. Dynamic nature of within-field disease and pathogen distributions. *In*: Jeger, J. (ed.). Spatial Components of Plant Disease epidemics. Prentice-Hall, Inc. Englewood Cliffs, New Jersey. pp: 96-123.

Madden, L. V. and C. L. Campbell. 1990. Nonlinear disease progress curves. *In*: Kranz, J. (ed.). Epidemics of Plant Disease. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York. pp:181-225.

Maloy, O. C. 1993. Plant Disease Control: Principles and Practice. John Wiley & Sons, Inc., New York. 346 p.

Mendoza, Z. C. y B. C. Pinto. 1983. Principios de Fitopatología y Enfermedades Causadas por Hongos. Departamento. Parasitología Agrícola. Universidad Autónoma Chapingo. Chapingo, México. pp: 9-15.

Mendoza, Z. C. 1992. Enfermedades fungosas de hortalizas y fresa. *En*: Anaya, R. S., N. Bautista y R. Dominguez (eds.). Manejo fitosanitario de las hortalizas en México. C.P.-SARH. Chapingo, México. pp: 274-276.

Mills, W. R. And J. S. Niederhauser. 1953. Observations of races of *Phytophthora infestans* in México. *Phytopathology* 43: 454-455.

Minogue, K. P. 1986. Disease gradients and the spread of disease. *In*: Leonard, K. J. and Fry, W. E. (eds.). Plant Disease Epidemiology. Population Dynamics and Management Vol. 1. MacMillan Publishing Co. New York. pp: 286-310.

Mizubuti, G. S. E. and W. E. Fry. 1998. Temperature Effects on Developmental Stages of Isolates from Three Clonal Lineages of *Phytophthora infestans*. *Phytopathology* 88: 837-843.

Mizubuti, G. S. E.; D. E. Aylor and W. E. Fry. 2000. Survival of *Phytophthora infestans* Sporangia Exposed to Solar Radiation. *Phytopathology* 90: 78-84.

Montaldo, A. 1984. Cultivo y mejoramiento de la papa. Ed. IICA. San José, Costa Rica. 676 p.

Niederhauser, J. S.; J. Cervantes and L. Servin. 1954. Late blight in México and its implications. *Phytopathology* 44: 406-408.

O'Brien, M. J. and A. E. Rich. 1979. Potato diseases. United states Department of Agriculture / Agricultural Research Service. pp: 25-27.

Pedroza, S. A. 1995. Epidemiología Agrícola: Principios y aplicaciones. Unidad Regional de Zonas Áridas. Universidad Autónoma Chapingo. Bermejillo, Durango. México. 104 p.

Patterson, D. J. and M. L. Sogin. 2000. Eukaryotes (Eukaryota). Organisms with nucleated cells. 14 p.

<http://tweb.org/tree?group=Eukaryotes&contgroup=Life>.

Pennypacker, S. P. 1978. Instrumentation for epidemiology. *In*: Horsfall, J. G. and Cowling, E. B. (eds.). Plant Disease and Advanced Treatise. Volume II: How Disease Develops in Populations. Academic Press, New York. pp: 97-118.

Rich, E. A. 1983. Potato Diseases. Academic Press. New York. USA. 238 p.

Roberts, D. A. and W. C. Boothroyd. 1972. Principios de Patología Vegetal. Editorial Acriba. Zaragoza, España. pp: 15-28.

Rotem, J. 1978. Climatic and weather influences on epidemics. *In*: Horsfall, J. G. and Cowling, E. B. (eds.). Plant Disease and Advanced Treatise. Volume II: How Disease Develops in Populations. Academic Press, New York. pp: 317-337.

Rotem, J.; Y. Cohen and E. Bashi. 1978. Host and Enviromental Influences on Sporulation in Vivo. *Ann. Rev. Phytopathol.* 16: 83-101.

Rousselle, P.; Y. Roobert y J. C. Crosnier. 1999. La patata: producción, mejora, plagas y enfermedades, utilización. Edición española. Ed. Mundi-Prensa. México, D. F. 607 p.

Sarasola, A. A. y M. A. Rocca. 1975 a. Fitopatología: Curso moderno. Tomo I. Fitopatología General-Control. Ed. Hemisferio Sur. Buenos aires, Argentina. pp: 141-148.

Sarasola, A. A. y M. A. Rocca. 1975 b. Fitopatología: Curso moderno. Tomo II. Micosis. Ed. Hemisferio Sur. Buenos aires, Argentina. 373 p.

SAS. 1999. Statistical Analysis System. Ver. 8.0. Cary, N.C. USA.

Schaumann, L. G. 1991. Plant Disease: Their biology and social impact. Ed. APS Press. St Paul, Minnesota. USA. 397 p.

Scherm, H. and A. H. C. van Bruggen. 1994. Weather Variables Associated with Infection of Lettuce by Downy Mildew (*Bremia lactucae*) in Coastal California. Phytopathology 84: 860-865.

Scott, P. R. and A. Bainbridge. 1978. Plant Disease Epidemiology. Ed. Blackwell Scientific. Oxford, London. 329 p.

Sogin, M. L. and D. Patterson. 1995. Universal and eukaryote Phylogenetic Trees based on 16s rDNA. 2 p.

<http://tolweb.org/tree/eukaryotes/accesory/treeoverview.html>

StatSoft, 1999. Statistica. Ver. 6.1. Tulsa. U.K.

Stevenson, W.R. 1993. Mangement of early blight and late blight. *In*: Rowe R. C. (ed.). Potato health management. American Phytopathological Society. pp: 141-147.