

**UNIVERSIDAD AUTONOMA CHAPINGO**

---

**COORDINACION DE ESTUDIOS DE  
POSTGRADO  
DEPARTAMENTO DE PARASITOLOGIA AGRICOLA  
MAESTRIA EN PROTECCION VEGETAL**

**ESTUDIO EPIDEMIOLOGICO DE LA ROYA AMARILLA  
DE LA CEBADA Puccinia striiformis f. sp. hordel.  
EN TEXCOCO, MEX.**

**T E S I S  
O U E P R E S E N T A :  
YESENIA ALVAREZ NEGRETE  
COMO REQUISITO PARCIAL  
PARA OBTENER EL GRADO DE  
MAESTRO EN CIENCIAS  
EN PROTECCION VEGETAL**



**BIBLIOTECA CENTRAL U. A. CH.**

CHAPINGO, MEXICO

1993

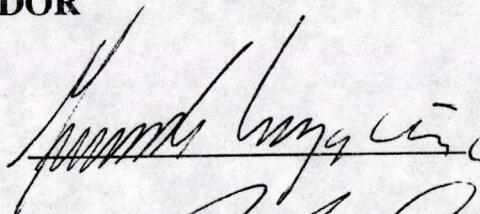
Esta tesis fue realizada bajo la dirección del M. C. Santos Gerardo Leyva Mir y ha sido aprobada y aceptada por el consejo particular, como requisito parcial para la obtención del Grado de Maestro en Ciencias Especialista en Protección Vegetal.

**CONSEJO PARTICULAR:**

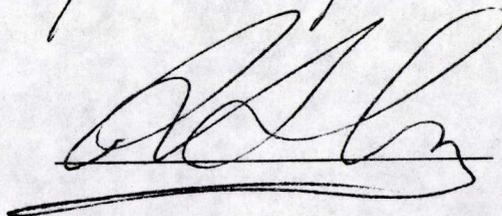
**DIRECTOR:** M.C. SANTOS GERARDO LEYVA MIR.  
**ASESOR:** DR. SEBASTIAN ROMERO COVA.

**JURADO EXAMINADOR**

M.C. SANTOS GERARDO LEYVA MIR  
PRESIDENTE.



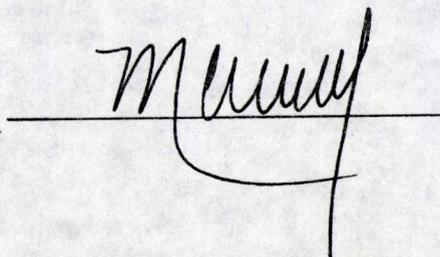
DR. SEBASTIAN ROMERO COVA  
SECRETARIO



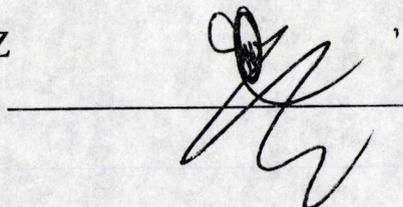
M.C. BENITO RESENDIZ GARCIA  
VOCAL.



DRA. MA. CRISTINA LOPEZ FUENTES  
REPRESENTANTE DE LA COORDINACION  
DEPARTAMENTAL.



M. C. MA. DEL CARMEN SANCHEZ GALVEZ  
REPRESENTANTE DE LA COORDINACION  
GENERAL DE POSTGRADO.



Chapingo, México, Octubre de 1993.

26322

**BIBLIOTECA CENTRAL U. A. CH**

## AGRADECIMIENTOS

A LA UNIVERSIDAD AUTONOMA CHAPINGO Y AL DEPARTAMENTO DE PARASITOLOGIA AGRICOLA, POR HABERME DADO LA OPORTUNIDAD DE REALIZAR MIS ESTUDIOS DE POSTGRADO.

AL M.C. S. GERARDO LEYVA MIR POR TODO EL APOYO Y CONSEJOS BRINDADOS NO SOLO DURANTE LA REALIZACION DE ESTE TRABAJO, SINO DURANTE TODA MI ESTANCIA EN EL POSTGRADO.

AL DR. SEBASTIAN ROMERO COVA; POR SUS REVISIONES Y ACERTADOS COMENTARIOS Y POR HABERME DADO LA OPORTUNIDAD DE REALIZAR ESTOS ESTUDIOS.

AL ING. H. KOJI OSADA VELAZQUEZ, POR TODA SU AYUDA DESINTERESADA PARA LA REALIZACION DE ESTE TRABAJO DE TESIS, SIN LA CUAL NO HUBIERA SIDO POSIBLE EL ANALISIS ESTADISTICO.

A LOS M. C. BENITO RESENDIZ, MA. DEL CARMEN SANCHEZ Y A LA DRA. CRISTINA LOPEZ F. POR SUS REVISIONES Y COMENTARIOS.

A MIS PROFESORES, COMPAÑEROS Y AMIGOS.

A LAS SEÑORAS PATRICIA BOJORGES Y CRISTINA GALLOSO, POR SU AMISTAD Y APOYO.

**BIBLIOTECA CENTRAL U. A. CH.**

A JORGE  
CON TODO MI AMOR

PORQUE JUNTOS HEMOS LOGRADO ESTE OBJETIVO.

**BIBLIOTECA CENTRAL U. A. CH.**

A MI MAMA Y PAPA  
POR TODO SU APOYO Y CARIÑO.

A MAMA JULIA

A MIS HERMANOS: NIDIA, JANET, RAUL Y GABRIELA.  
POR TODO SU CARIÑO.

**BIBLIOTECA CENTRAL U. A. CH**

ESTE TRABAJO FUE REALIZADO CON APOYO FINANCIERO DE LA  
UNIVERSIDAD AUTONOMA CHAPINGO BAJO EL PROYECTO No.  
9207002

**BIBLIOTECA CENTRAL U. A. CH.**

## EL NIÑO YUNTERO.

Carne de yugo, ha nacido  
más humillado que bello,  
con el cuello perseguido  
por el yugo para el cuello.

Nace, como la herramienta,  
a los golpes destinado,  
de una tierra descontenta  
y un insatisfecho arado.

Entre estiércol puro y vivo  
de vacas, trae a la vida  
un alma color de olivo  
vieja ya y encallecida.

Empieza a vivir, y empieza  
a morir de punta a punta  
levantando la corteza  
de su madre con la yunta.

Empieza a sentir, y siente  
la vida como una guerra,  
y a dar fatigosamente  
en los huesos de la tierra.

Contar sus años no sabe,  
y ya sabe que el sudor  
es una corona grave  
de sal para el labrador.

Trabaja, y mientras trabaja  
masculinamente serio,  
se unge de lluvia y se alhaja  
de carne de cementerio.

A fuerza de golpes, fuerte,  
y a fuerza de sol, bruñido,  
con una ambición de muerte  
despedaza un pan reñido.

Cada nuevo día es  
más raíz, menos criatura,  
que escucha bajo sus pies  
la voz de la sepultura.

Y como raíz se hunde  
en la tierra lentamente  
para que la tierra inunde  
de paz y panes su frente.

Me duele este niño hambriento  
como una grandiosa espina,  
y su vivir ceniciento  
revuelve mi alma de encina.

Le veo arar los rastros,  
y devorar un mendrugo,  
y preguntar con los ojos  
que por qué es carne de yugo.

Me da su arado en el pecho,  
y su vida en la garganta,  
y sufro viendo el barbecho  
tan grande bajo su planta.

¿Quién salvará a este chiquillo  
menor que un grano de avena ?  
¿De dónde saldrá el martillo  
verdugo de esta cadena ?

Que salga del corazón  
de los hombres jornaleros,  
que antes de ser hombres son  
y han sido niños yunteros.

Miguel Hernandez.

## CONTENIDO

LISTA DE CUADROS.....	vi
LISTA DE FIGURAS.....	vii
RESUMEN.....	viii
I. INTRODUCCION.....	1
II. OBJETIVOS.....	2
III. REVISION DE LITERATURA.....	3
3.1 ALGUNOS CONCEPTOS SOBRE EPIDEMIOLOGIA.....	3
3.1.1. ESTABLECIMIENTO DE LA ENFERMEDAD.....	4
3.1.2. FACTORES QUE DETERMINAN EL DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD.....	5
3.1.3. PROCESOS EPIDEMIOLOGICOS.....	6
3.1.4. CURVAS DE PROGRESO DE LA ENFERMEDAD.....	8
3.1.5. TASA DE INFECCION.....	9
3.1.5.1 ENFERMEDADES POLICICLICAS.....	9
3.1.5.2. ENFERMEDADES MONOCICLICAS.....	11
3.1.5.3. APLICACION PRACTICA.....	12
3.1.6. SELECCION DE LOS MODELOS DE CRECIMIENTO ADECUADO.	

3.1.6.1. MODELOS MATEMATICOS EMPLEADOS.....	13
3.1.7. CUANTIFICACION DE LA ENFERMEDAD.....	15
3.1.8. CRECIMIENTO DEL HOSPEDANTE.....	15
3.1.9. PRONOSTICO DE LA ENFERMEDAD.....	17
3.1.10. PREDICION DE PERDIDAS DEBIDO A LA ENFERMEDAD.....	18
3.1.10.1 MODELO DE PUNTO CRITICO.....	18
3.1.10.2 MODELO DE PUNTO MULTIPLE.....	18
3.1.11. AREA BAJO LA CURVA DEL PROGRESO DE LA ENFERMEDAD.....	19
3.1.12. APLICACION DE LOS PRINCIPIOS DE EPIDEMIOLOGIA EN EL CONTROL DE LAS ENFERMEDADES DE LAS PLANTAS.....	19
3. 2. FACTORES PRESENTES EN EL DESARROLLO DE LA EPIDEMIA DE LA ROYA AMARILLA DE LA CEBADA EN TEXCOCO.....	22
3.2.1 HOSPEDANTE.....	22
3.2.2. PATOGENO.....	22
3.2.2.1 CICLO BIOLOGICO.....	23
3.2.2.2. EPIDEMIOLOGIA DE LA ROYA.....	23
3.2.2.3. SINTOMAS.....	26

3.2.2.4. SINTOMAS EN CAMPO.....	26
3.2.2.5. FACTORES AMBIENTALES.....	27
3.3 APLICACION PRACTICA.....	29
3.3.1 METODOS DE CALCULO.....	29
3.3.1.1. PROMEDIO.....	29
3.3.1.2 TRIANGULACION SIMPLE.....	30
3.3.1.3. DOBLE TRIANGULACION.....	30
3.3.1.4. SENO SIMPLE.....	30
3.3.1.5. DOBLE SENO.....	31
IV. MATERIALES Y METODOS.....	33
4.1. LOCALIZACION DEL EXPERIMENTO.....	33
4.2. VARIEDADES.....	33
4.3. LABORES CULTURALES.....	33
4.4. MUESTREO.....	34
4.5. FECHAS DE MUESTREO.....	35
4.6. IDENTIFICACION DEL PATOGENO.....	36
4.6.1. RECONOCIMIENTO DE LA ENFERMEDAD EN CAMPO POR SINTOMATOLOGIA.....	36

4.6.2. COLECTA DEL MATERIAL ENFERMO.....	36
4.6.3. IDENTIFICACION DEL PATOGENO EN EL LABORATORIO..	36
4.7. VARIABLES EVALUADAS.....	37
4.7.1. ETAPA FENOLOGICA.....	37
4.8. SEVERIDAD DE LA ENFERMEDAD.....	38
4.9 CALCULO DE LA PERDIDA DE RENDIMIENTO.....	39
4.10. DATOS CLIMATOLOGICOS.....	39
4.11. ANALISIS DE DATOS.....	41
4.12. DETERMINACION DEL AREA BAJO LA CURVA DE PROGRESO DE LA ENFERMEDAD.....	41
V.- RESULTADOS Y DISCUSION.	
5.1. LOCALIZACION DEL EXPERIMENTO.....	42
5.2. VARIEDADES.....	42
5.3. MUESTREO.....	42
5.4. RECONOCIMIENTO DE LA ENFERMEDAD EN CAMPO.....	46
5.4.1. SINTOMAS.....	46
5.4.2. IDENTIFICACION DEL PATOGENO EN EL LABORATORIO..	47
5.5. ETAPA FENOLOGICA DE LA VARIEDAD.....	47

5.6. SEVERIDAD DE LA ENFERMEDAD.....	48
5.7. CALCULO DE LA PERDIDA DE RENDIMIENTO.....	48
5.8. AREA BAJO LA CURVA DE PROGRESO DE LA ENFERMEDAD.....	50
5.9 CALCULO DE DIAS-GRADO.....	51
5.10. DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD DURANTE EL CICLO AGRICOLA.....	54
5.11. COMPARACION DEL DESARROLLO DE P. <u>striiformis</u> f. sp. <u>hordei</u> EN RELACION A LAS CONDICIONES CLIMATICAS.....	56
5.12. DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD Y SUS CURVAS DE PROGRESO.....	58
5.13. MODELOS DE LAS CURVAS DE PROGRESO.....	58
VI. CONCLUSIONES.....	66
VII. BIBLIOGRAFIA.....	67

## INDICE DE CUADROS.

CUADRO 1 ECUACIONES LINEARIZADAS.....	13
CUADRO 2 CONDICIONES AMBIENTALES REQUERIDAS PARA LA ROYA AMARILLA.....	25
CUADRO 3. NUMERO Y FECHA DE MUESTREO.....	35
CUADRO 4. DATOS CLIMATOLOGICOS.....	40
CUADRO 5. SEVERIDAD DE LA ENFERMEDAD EN LA VARIEDAD APIZACO 36.....	43
CUADRO 6. SEVERIDAD DE LA ENFERMEDAD EN LA VARIEDAD ENCANTO.....	44
CUADRO 7. ETAPA FENOLOGICA DE LA CEBADA EN RELACION A DIAS-GRADO.....	45
CUADRO 8. COMPARACION DE LAS ABCPE.....	51
CUADRO 9. RESULTADO DE LOS CUATRO MODELOS.....	64

## INDICE DE FIGURAS.

FIG. 1 COMPORTAMIENTO GRAFICO DE ALGUNOS MODELOS MATEMATICOS DE CURVAS DE PROGRESO DE LA ENFERMEDAD.....	14
FIG. 2. CINCO METODOS PARA CALCULAR DIAS-GRADO.....	32
FIG. 3. ESCALA DE ZADOKS.....	37
FIG. 4. ESCALA DIAGRAMATICA DE COBB MODIFICADA.....	38
FIG. 5. LESIONES CARACTERISTICAS CAUSADAS POR <u>P. striiformis</u> f. sp. <u>hordei</u> EN CEBADA.....	46
FIG. 6. AREA BAJO LA CURVA DEL PROGRESO DE LA ROYA AMARILLA EN LA VARIEDAD APIZACO 36.....	52
FIG. 7. AREA BAJO LA CURVA DEL PROGRESO DE LA ROYA AMARILLA EN LA VARIEDAD ENCANTO.....	53
FIG. 8. CURVAS DE DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD.....	55
FIG. 9. CONDICIONES CLIMATOLOGICAS.....	57
FIG. 10. MODELOS UTILIZADOS EN EL ANALISIS.....	59
FIG. 11. MODELO LOGISTICO.....	61
FIG. 12. MODELO GOMPERTZ.....	63

## RESUMEN

La cebada, cultivo que se siembra en una gran extensión de los Valles Altos de México, es susceptible a una amplia gama de enfermedades, siendo actualmente una de las más importantes la conocida como Roya Lineal o Amarilla de la cebada ocasionada por Puccinia striiformis f. sp. hordei.

No obstante que esta enfermedad fue detectada desde 1987 en la región, no se tiene información acerca de la epidemiología de este patógeno en la zona, ni se ha relacionado el desarrollo de la enfermedad con el desarrollo fenológico del hospedante.

Por lo anterior, el presente estudio tuvo como objetivos estudiar cómo influye la temperatura y la humedad en el desarrollo de P. striiformis f. sp. hordei, así como determinar el inicio del parasitismo y su dinámica con base en la acumulación de unidades calor, para determinar un modelo matemático que describa la interacción hospedante-patógeno-ambiente para finalmente poder definir la mejor época para el control de la roya amarilla en los valles altos de México.

Para lograr lo anterior se establecieron dos parcelas de cebada en la región de Texcoco, utilizando las variedades Apizaco 36 (Susceptible) y Encanto (Tolerante).

Después de haber reconocido a nivel de campo y de laboratorio al patógeno Puccinia striiformis f. sp. hordei y haberse registrado las etapas fenológicas a partir de que la planta presentó 3 hojas desplegadas y hasta la dormancia de la semilla, se evaluó la severidad del daño causado por este hongo el cual en la variedad Apizaco 36 apareció hasta en un 100%, mientras que en la variedad Encanto sólo produjo un daño insignificante.

Para la evaluación de pérdida de rendimiento se utilizó la ecuación elaborada por Mundy, con la cual se pudo estimar que la pérdida en la variedad Apizaco fue del 42- 46%.

Para la variedad Apizaco 36, se determinó que el modelo que mejor describe el progreso de la enfermedad es el Logístico, con lo cual se confirmó que la roya amarilla es una enfermedad de tipo Policíclico. Sin embargo, para la variedad Encanto no se pudo determinar ningún modelo, debido a que el daño fue insignificante.

Con los datos obtenidos se llegó a las siguientes conclusiones:

La aparición de los síntomas ocasionados por P. striiformis f. sp. hordei se observaron a los 533 días grado, durante el amacollamiento; sin embargo, los daños más severos se presentaron a los 830 días grado, durante la emisión de la espiga, siendo este el momento oportuno para hacer aplicaciones de fungicidas.

Las temperaturas bajo las que se desarrollaron tanto el cultivo de cebada, como la roya amarilla fueron de 3 a 5 °C como mínimas y de 23 a 25 °C como máximas y con una precipitación acumulada de 250 mm. durante todo el año.

El modelo matemático que mostro con mayor claridad el desarrollo de la roya amarilla fue el logístico.

La pérdida de rendimiento en la variedad susceptible - Apizaco - fue del 42 al 46 %.

## 1.- INTRODUCCIÓN

En los Valles Altos de México se siembran anualmente 280,000 hectáreas de cebada, distribuidas en los estados de Hidalgo, México, Tlaxcala y Puebla, ocupando este cultivo el sexto lugar de importancia a nivel nacional. En esta región, la cebada se siembra en condiciones netamente de temporal, por lo que los rendimientos que se obtienen dependen mucho de la presencia de buenos temporales y la presencia o ausencia de otros factores limitantes como son plagas y enfermedades. La cebada es susceptible a una amplia gama de enfermedades ocasionadas por virus, bacterias, nemátodos y hongos, siendo estos últimos los más numerosos e importantes en todo el mundo ya que afectan su desarrollo ocasionando pérdidas en la producción de granos y calidad de forraje ( Mitchel, 1989).

En México dentro de las enfermedades más importantes de la cebada se encuentran los tizones foliares, ocasionados por Helminthosporium spp. Rhynchosporium secalis; virus del enanismo amarillo de la cebada, virus del estriado de la cebada y a partir de 1987, empezaron a aparecer altas incidencias y daños severos de una nueva enfermedad conocida como Chahuixtle; Roya amarilla o lineal, que ocasionó pérdidas del 30 al 70 %.

En cuanto al estudio sobre la roya amarilla y su epidemiología existen varios trabajos encabezados por Zadoks 1961, 1976, 1979; Raphilly 1979, Dubin 1986, Roelfs et al., 1992; Stubbs et al., 1986, Zillinsky 1984; entre otros; sin embargo, todos estos trabajos han sido realizados fuera de México.

En México, Castrejón (1992), realiza en el estado de Guanajuato un ensayo sobre la caracterización fenológica de dos líneas de cebada y la dinámica del parasitismo de P. striiformis f. sp. hordei en base a la acumulación de unidades calor y menciona que la forma especial de P. striiformis es hordei; sin embargo, Dubin en 1986 señala que la forma especial hordei nunca ha sido identificada en Norteamérica, aunque sí se encuentra presente en América del Sur.

Desafortunadamente, aunque la roya amarilla se presentó en los Valles Altos de México a partir de 1987; al buscar información sobre esta enfermedad, únicamente se encontró que se han realizado trabajos de control químico, pero no de identificación de la forma especial, ni se han realizado trabajos sobre epidemiología y, por lo tanto, en esta región no se tiene ningún reporte sobre la forma en que influyen las condiciones climatológicas en el desarrollo de la Roya amarilla de la cebada, y no se ha definido un modelo matemático para identificar el desarrollo de esta enfermedad en la región.

Considerando lo antes mencionado y tomando en cuenta la importancia de investigar la influencia de las condiciones climáticas sobre el desarrollo de la roya amarilla de la cebada en los Valles Altos de México, así como la necesidad de encontrar un modelo con el cual se pueda prever el tipo de desarrollo que presenta la enfermedad y de esta manera definir el momento oportuno para empezar a practicar un control adecuado con base en el desarrollo fenológico del cultivo, se plantearon los siguientes

## 2.- OBJETIVOS:

1.- ESTUDIAR LA INFLUENCIA DE LA TEMPERATURA Y LA HUMEDAD SOBRE EL DESARROLLO DE LA ROYA AMARILLA DE LA CEBADA EN LOS VALLES ALTOS DE MÉXICO.

2.- DETERMINAR EL INICIO DEL PARASITISMO Y LA DINÁMICA DE LA ROYA AMARILLA EN BASE A LA ACUMULACIÓN DE DIAS-GRADO.

3.- MEDIANTE LA SIEMBRA DE UNA VARIEDAD TOLERANTE Y UNA SUSCEPTIBLE COMPARAR DIRECTAMENTE LOS DAÑOS DE LA ROYA AMARILLA SOBRE EL RENDIMIENTO.

4.- DEFINIR EL MODELO MATEMÁTICO DE LA INTERACCIÓN HOSPEDANTE-PATOGENO-MEDIOAMBIENTE.

5.- MEDIANTE EL ANÁLISIS DEL MODELO MATEMÁTICO DEFINIR LA MEJOR ÉPOCA PARA EL CONTROL DE LA ROYA AMARILLA EN LOS VALLES ALTOS DE MÉXICO.

### 3.- REVISION DE LITERATURA

#### 3.1.- ALGUNOS CONCEPTOS SOBRE EPIDEMIOLOGÍA.

La palabra epidemiología, esta formada por los vocablos griegos epi + demio + logos, que significan sobre + población + estudio; lo que en conjunto significaría estudio sobre las poblaciones. (Zadoks y Koster, 1976).

La epidemiología consiste de un complejo grupo de conceptos, definiciones y procedimientos para poder llevar a cabo el estudio y comprensión de las epidemias (Zadoks y Schein, 1979).

Ahora bien, la palabra epidemia, que también es de origen griego, en donde "epi" significa sobre y "demos" población, es un nombre que significa "sobre la población" y data de la época de Hipócrates (460-380 a.c.) quien lo utilizó para describir una enfermedad de la población (Jones, 1972, citado por Zadoks y Koster, 1976).

En sentido estricto la epidemiología se define como el estudio de las enfermedades epidémicas y en sentido amplio epidemiología puede ser entendida como el estudio del progreso de la enfermedad en el espacio y en el tiempo en función de las interacciones entre población del hospedante, y la población del patógeno en el medio ambiente (Zadoks y Schein, 1979).

En fitopatología el término epidemia es utilizado para expresar el desarrollo de una enfermedad con características extensivas, en un determinado cultivo o en cultivos de un área geográfica (Zadoks y Schein 1979).

Van der Plank, (1963) conceptualizó epidemiología como la ciencia de las enfermedades en poblaciones. Para Zadoks y Schein (1979) una epidemia se caracteriza por el aumento de la cantidad de la enfermedad en una población de plantas en un determinado tiempo y espacio.

### 3.1.1.- ESTABLECIMIENTO DE LA ENFERMEDAD

La esencia de la epidemiología es la epidemia o el progreso de la enfermedad, que se desarrolla en un tiempo y en un espacio.

El primer requisito para que se establezca una enfermedad es que el inóculo (la parte infectiva del organismo patógeno) se ponga en contacto con la superficie de un hospedante adecuado, en el momento oportuno (Stubbs et al., 1986).

Tradicionalmente el concepto de epidemiología fue simbólicamente representado por el triángulo de la enfermedad, teniendo en cada vértice uno de los componentes de la enfermedad, o sea, patógeno, hospedante y ambiente.

A medida que la epidemiología evolucionó como ciencia, nuevos conceptos fueron introducidos. Por ejemplo, Zadoks y Schein 1979, sugirieron la representación de las interacciones entre los componentes de la enfermedad por la figura del tetraedro. El tetraedro de abajo, en su base representa la interacción patógeno-hospedante-ambiente y, en el vértice superior, al ser humano que puede actuar tanto favoreciendo como desfavoreciendo el proceso de la epidemia. El volumen del tetraedro representa la cantidad de la enfermedad.

Sin embargo, para Stubbs, et al., 1986 este tetraedro esta representado en su base por las mismas interacciones patógeno-hospedante-ambiente, pero en el vértice superior Stubbs, et al., (1986) coloca a el "tiempo", es decir el período durante el cual están en contacto el hospedante y el organismo patógeno, la sincronización y duración de las condiciones óptimas para la infección, el tiempo que ésta requiere, etc.

En esta revisión nos limitaremos a estudiar la base del tetraedro, es decir, las interacciones entre una población de patógenos virulentos, en una población de plantas susceptibles, bajo condiciones favorables del ambiente, ya que cuando uno de estos factores es limitante (o completamente desfavorable), no puede ocurrir la enfermedad, debido a que cualquier alteración de esos factores causará reducción en la velocidad de incremento de la enfermedad ó se afectará la tasa de desarrollo, lo cual es el objetivo de cualquier trabajo de control. (Kushalappa, 1982).

### 3.1.2.- FACTORES QUE DETERMINAN EL DESARROLLO DE UNA ENFERMEDAD.

#### HOSPEDANTE.

El tamaño, distribución y diversidad genética de las poblaciones hospedantes tienen gran importancia pues determinan el grado y la tasa de desarrollo de la epidemia. Por lo general en un monocultivo la enfermedad avanza rápidamente. Una densidad alta de hospedantes aumenta la tasa de infección en virtud del aumento de unidad a infectar y también de mayor diseminación de las esporas por la lluvia (Stubbs, et al., 1986).

#### PATÓGENO.

Los elementos fundamentales para la propagación de la enfermedad son la abundancia de inóculo, la virulencia de éste y su capacidad reproductiva. En general, se producen epidemias cuando grandes cantidades de inóculo de organismos patógenos de crecimiento vigoroso y reproducción rápida se ponen en contacto con hospedantes muy sensibles (Stubbs, et al., 1986).

## AMBIENTE.

Las condiciones ambientales favorables son un requisito esencial para que se desarrolle una epidemia. En este sentido, tiene una importancia fundamental la humedad y la temperatura. Particularmente las esporas de las royas requieren una cantidad suficiente de agua libre en la superficie de las plantas y temperaturas adecuadas para poder germinar e infectar a las plantas (Stubbs, et al., 1986).

## TIEMPO.

En el caso de las royas de los cereales, se puede producir la infección en cualquier momento del período de crecimiento siempre que las condiciones ambientales sean favorables (Stubbs, et al., 1986).

SER HUMANO. El ser humano altera el balance del ecosistema, al cambiar los tres componentes del triángulo de la enfermedad: hospedante, patógeno y ambiente. El monocultivo facilita el rápido avance de la enfermedad. La importación de material de plantas resistentes para una enfermedad o plaga, por contaminación puede introducir otros patógenos.

La resistencia vertical incorporada, aumenta la presión de selección a las razas de patógenos dando condiciones al surgimiento de otras más virulentas. La aplicación de fungicidas reduce la tasa de desarrollo de la enfermedad, sin embargo, también reduce la población de organismos antagonicos y de hiperparasitismo. Asimismo, altera el microclima y el balance de la microflora (Kushalappa, 1982).

### 3.1.3.- PROCESOS EPIDEMIOLOGICOS.

Una epidemia consta de complejos procesos biológicos, llamados procesos epidemiológicos. Estos procesos son los ciclos de infección y cada ciclo se denomina un "Proceso monocíclico". Así, una epidemia consiste de una secuencia de procesos monocíclicos, que en conjunto constituyen un proceso policíclico (Zadoks y Schein, 1979).

En la naturaleza en una población de unidades infectivas ciertos microprocesos, como la germinación, inician en tiempos determinados cuando ocurre una combinación favorable de algunos elementos del ambiente. Así diversos aspectos del ambiente que influyen en los procesos pueden ser cuantificados y expresados por ecuaciones. Sin embargo, es difícil cuantificar la interacción de los diversos elementos del ambiente que influyen en un determinado microproceso; por lo que generalmente son considerados apenas los aspectos más importantes (Kushalappa, 1982).

La propagación de la enfermedad implica la multiplicación continua de infecciones a distancias progresivamente mayores del foco de infección original, hasta que las infecciones establecidas están tan cerca unas de otras y producen una cantidad tal de inóculo que ninguna planta sana y sensible en esa zona puede librarse de la enfermedad. La multiplicación de la infección refleja la influencia de todos los factores del tetraedro de la enfermedad y de sus elementos (Stubbs, et al., 1984).

La influencia del ambiente sobre los procesos epidemiológicos, o sea; sobre los diversos macro y microprocesos, esta expresada por las funciones epidemiológicas, las cuales son modelos matemáticos (Zadoks y Schein, 1979).

Varios modelos matemáticos pueden ser utilizados para explicar los efectos del medio ambiente y los procesos. Las funciones pueden ser simples envolviendo un elemento del ambiente, o complejos envolviendo varios elementos. Los modelos matemáticos utilizados más comúnmente son los lineales (regresión simple y múltiple) y los modelos no lineales (regresiones polinomial, logarítmica, logística, etc.) (Zadoks y Schein 1979).

La utilidad practica de los modelos matemáticos de crecimiento es que establecen la relación entre la enfermedad y el tiempo a través de una expresión matemática simple con la cual se pueden comparar las epidemias sobre bases estadísticas (Rouse, 1985).

Los modelos matemáticos identifican las curvas de progreso de la enfermedad.

### 3.1.4.- CURVAS DE PROGRESO DE LA ENFERMEDAD. (EPIDEMIA Y SU COMPORTAMIENTO).

Las curvas de progreso de la enfermedad datan prácticamente de 1960, cuando Van der Plank, trabajó con ellas, ya que durante ese decenio sus investigaciones contribuyeron a convertir a la fitopatología en una ciencia más cuantitativa.

La curva de progreso de una enfermedad es la representación gráfica de la cantidad de la enfermedad (eje vertical) en diversos tiempos (eje horizontal) durante el ciclo del cultivo, es decir, relaciona un cambio en el número de fitopatógenos o síntomas con el tiempo (Kranz, 1974).

Las curvas de progreso dan la oportunidad de analizar, comparar y comprender las epidemias. Estas curvas pueden ser construidas para cualquier enfermedad en cualquier población de plantas hospedantes en cualquier tipo de clima (Campbell y Madden, 1990).

El objetivo de examinar las curvas de progreso es seleccionar, métodos o estrategias de control de las enfermedades (Waggoner, 1974).

Una de las aplicaciones más usuales de las curvas de progreso es para la identificación del tipo de fitopatógeno al cual estamos estudiando respecto al número de ciclos infecciosos que llega a completar por estación de cultivo (Stubbs et al., 1986; Campbell y Madden, 1990).

La enfermedad es generalmente cuantificada como proporción de tejido enfermo del hospedante. El término "intensidad" abarca la incidencia y la severidad de la enfermedad. La incidencia es evaluada por el porcentaje de plantas, frutos, etc., infectadas y la severidad por el porcentaje de área de tejido enfermo. El porcentaje de la enfermedad también puede ser expresada como proporción de unidades o de área total de tejidos enfermos. Una serie de escalas diagramáticas están disponibles para la evaluación de la severidad. Cuando la enfermedad es sistémica, generalmente se emplea la incidencia o la frecuencia. La severidad es más comúnmente adoptada cuando la enfermedad es localizada, como pústulas, manchas, lesiones, etc (James, 1974).

3.1.5.- TASA DE INFECCIÓN. La velocidad de aumento de la cantidad de lesiones en función de tiempo es designada como tasa de infección aparente. Van der Plank (1963) agrupa a las enfermedades en dos grupos: "Enfermedades de interés simple" (EIS) y "Enfermedades de interés compuesto (EIC), haciendo analogía del aumento del capital en un banco como el aumento de la enfermedad en la planta. (Kranz, 1974).

3.1.5.1.- ENFERMEDADES POLICICLICAS. Capital de interés compuesto.

El crecimiento del capital es logarítmico o exponencial cuando el aumento es proporcional al tiempo. Si el capital (y) se duplica en cada unidad de tiempo (t) puede representarse como y, 2y, 4y, 8y, 16y, etc. y t<sub>0</sub>, t<sub>1</sub>, t<sub>2</sub>, t<sub>3</sub>, t<sub>4</sub>, etc. Las enfermedades que aumentan en esta proporción son designadas enfermedades policíclicas (Zadoks y Schein, 1979).

Matemáticamente ese crecimiento es expresado por una ecuación diferencial.

$$dy/dt = r_1 y \dots \dots \dots (1)$$

donde dy/dt es la velocidad de aumento del capital siendo proporcional a "y"; r<sub>1</sub> es el interés logarítmico; "y" es el capital y t es el tiempo.

El capital en el banco después de cierto tiempo con interés (r) fijo crecerá como:

$$Y_t = Y_0 (1 + r_1)^t \dots \dots \dots (2)$$

donde Y<sub>t</sub> es el capital en el tiempo t, y Y<sub>0</sub> es el capital inicial

Cuando la unidad de tiempo es infinitamente pequeña, la ecuación (2) puede ser representada como

$$Y_t = Y_0 \cdot e^{rt} \dots \dots \dots (3)$$

donde "e" es la base de los logaritmos neperianos (e = 2.73)

Utilizando logaritmos, la ecuación 3 pasa a ser expresada por

$$\log_e Y_t = \log_e Y_0 + (r_1 * t) \dots \dots \dots (4)$$

de la cual se deduce que:

$$r_1 = 1/t * \log_e Y_t/Y_0 \dots \dots \dots (5)$$

En este modelo, la curva de crecimiento tiene una forma típica de letra "J", la cual se torna en una línea recta después de una transformación logarítmica. Van der Plank adoptó este modelo sustituyendo el capital por proporción de tejido enfermo (X) y el interés logarítmico por tasa de infección logarítmica ( $r_1$ ), también denominada tasa de infección exponencial por Zadoks y Schein, 1979.

En la naturaleza, el tejido disponible para infectar durante el ciclo del cultivo no es constante. Con el avance de la enfermedad, el tejido enfermo, deja de estar disponible para la reinfección. De este modo disminuye el porcentaje del tejido del hospedante disponible para infección. Por lo que Van der Plank, 1963, sugiere un factor de corrección (1-X) en el cual con el avance del progreso de la enfermedad en el tiempo t, la X tiende a 1, reduciendo la tasa de progreso de la enfermedad.

En este caso la ecuación 1 podrá ser expresada por la ecuación diferencial

$$dy / dt = r_y (1 -y) \dots \dots \dots (6)$$

donde 1 es el valor máximo que y puede adquirir.

Sustituyendo Y por X, en los intervalos de tiempo  $t_1$ , y  $t_2$  la ecuación 6 podrá ser expresada como:

$$r = 1/t_2-t_1 (\log_e X_2/1-x_2 - \log_e x_1/1-x_1) \dots \dots \dots (7)$$

donde r es la tasa de infección aparente o logística (Van der Plank, 1963; Zadoks y Shein, 1979).

Progreso logístico de la enfermedad es la representación gráfica de la proporción de la enfermedad (x) en función del tiempo la cual da una curva sigmoide o sea en forma de "S" que se convierte en una línea recta con la transformación logística o logit  $X = \log_e (X/(1-X))$ .

En forma resumida Armenta (1978), explica la teoría del crecimiento logístico de la manera siguiente: Cuando una población se esta desarrollando en un espacio limitado, su densidad aumenta gradualmente hasta que la presencia de otros organismos reducen la fertilidad y longevidad de la población hasta que cesa de crecer.

La curva sigmoide difiere de la curva geométrica en dos aspectos.

- 1) Tiene una asíntota superior (la curva no excede de un cierto nivel máximo, capacidad de carga).
- 2) Se aproxima a esta asíntota lenta, no abruptamente.

### 3.1.5.2.- ENFERMEDADES MONOCICLICAS. Capital de interés simple.

Si los intereses que se obtienen del capital no fueran disponibles como capital en un determinado período, serian considerados como "interés simple". En este caso el capital no crece durante ese período, la tasa de inóculo de la enfermedad depende del contacto del inóculo con la planta. Este tipo de aumento puede ser expresado matemáticamente por la ecuación diferencial con corrección (1-X) (Van der Plank, 1963; Zadoks y Shein, 1979).

$$dy/dt = Qr_s (1-y) \dots\dots\dots(8)$$

donde dy/dt es la velocidad de aumento de y; (y = x) Q es la cantidad de inóculo en el suelo; r<sub>s</sub> es la tasa de infección a interés simple, 1 es el máximo de contacto posible del inóculo con el hospedante; capaz de inducir enfermedad. Considerándose Q = 1, Y = X, la ecuación 8 pasará a ser expresada por:

$$r_s = 1 / (t_2 - t_1 * \log_e (1/1 - X_2) - \log_e (1/1 - X_1) \dots\dots\dots (9).$$

La tasa de infección a interés simple para intervalos de tiempo será calculada por medio de la ecuación 9 (Van der Plank, 1963; Zadoks y Shein, 1979).

**PROGRESO MOLECULAR DE LA ENFERMEDAD.** La representación gráfica de proporción de la enfermedad en función del tiempo da una curva parabólica que se convierte en una línea recta con la transformación monomolecular o  $\log_e (1/(1-X))$ , también llamada enfermedad monocíclica (Van der Plank, 1963; Zadoks y Shein, 1979).

### 3.1.5.3.- APLICACION PRACTICA.

Tanto la tasa de infección aparente como la tasa de infección a interés simple puede ser usada para comparar los niveles de resistencia entre variedades tratándose notoriamente de resistencia horizontal. En este caso  $X$  en diversos tiempos es transformado para los valores de  $\log_e(x/(1-x))$  y  $\log_e (1/(1-X))$ , respectivamente, y la tasa es calculada como la inclinación de la línea de regresión (que es el coeficiente de regresión). El coeficiente de determinación  $r^2$  indica el nivel (porcentaje) de concordancia de los valores observados con la línea recta estimada (Kranz, 1974).

La tasa de infección aparente en diversos intervalos es comparada con los factores que influyen en el desarrollo de la enfermedad con la finalidad de formular una ecuación de previsión y pronóstico de la enfermedad (Kranz, 1974).

### 3.1.6.- SELECCION DE LOS MODELOS DE CRECIMIENTO ADECUADOS.

#### 3.1.6.1.- MODELOS MATEMÁTICOS EMPLEADOS.

Para realizar la selección de los modelos matemáticos es necesario tener en cuenta, lo indicado por Van der Plank (1963), quien señala que las ecuaciones propuestas para el análisis de las curvas de progreso no deben considerarse como modelos epidemiológicos, ya que sólo nos indican la proporción de incremento de las enfermedades en relación al tiempo, pero fallan al describir el proceso infeccioso (Campbell y Madden, 1990).

Los modelos básicos que identifican las curvas de progreso son: Exponencial, Monomolecular, Logístico y Gompertz, cuyo comportamiento puede ser observado en la fig. 1 y las ecuaciones básicas que los explican en el Cuadro 1 (Campbell y Madden, 1990). Dependiendo del modelo la variable r tendrá un significado práctico diferente.

**CUADRO 1. ECUACIONES LINEARIZADAS DE  $dy/dt$  PARA ALGUNOS MODELOS DE CURVAS DE PROGRESO.**

---

MODELO	ECUACION LINEARIZADA DE $dy/dt$
Exponencial	$\ln(y) = \ln(y_0) + r$
Monomolecular	$\ln(1/(1-y)) = \ln(1/(1-y_0)) + r$
Logístico	$\ln(y/(1-y)) = \ln(y_0/(1-y_0)) + r$
Gompertz	$-\ln(-\ln(y)) = -\ln(-\ln(y_0)) + r$

---

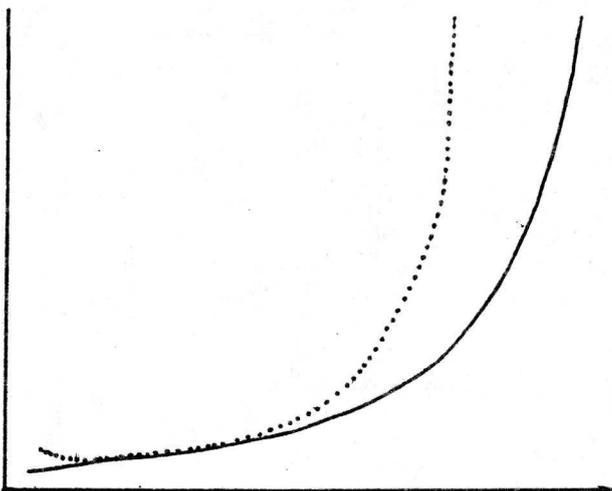
Donde: y es el valor esperado;  $y_0$  es el valor observado;

r en el Modelo exponencial = gradiente absoluto de cambio en y respecto al nivel de  $y_0$ ;

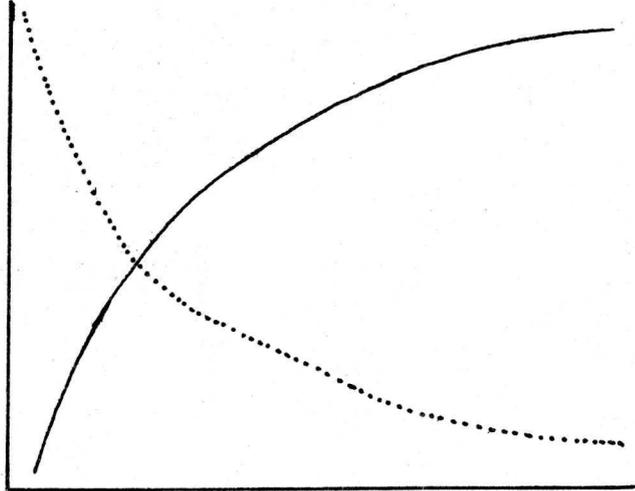
r en el Modelo Monomolecular = pendiente de la recta;

r en el Logístico y Gompertz = gradiente aparente de infección.

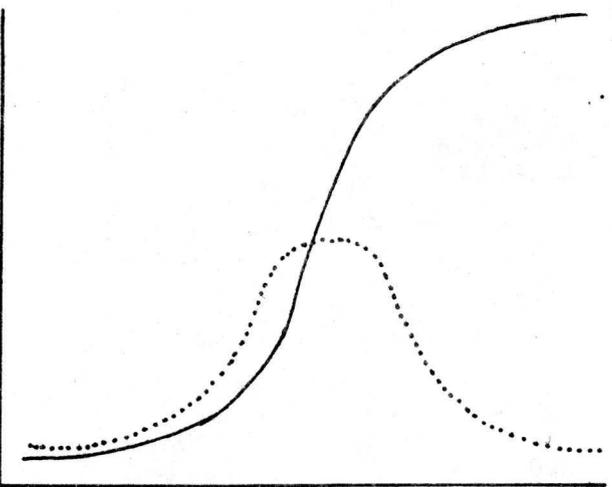
(Campbell y Madden, 1990).



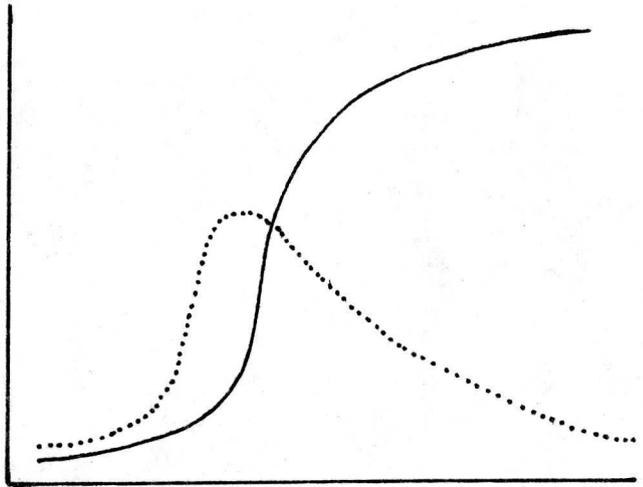
EXPONENCIAL.



MONOMOLECULAR.



LOGISTICO.



COMPERTZ.

FIG. 1 COMPORTAMIENTO GRAFICO DE ALGUNOS MODELOS MATEMATICOS DE CURVAS DE PROGRESO DE LA ENFERMEDAD.

No obstante que los modelos de crecimiento más comunes son Monomolecular, Logístico y Gompertz y el uso de éstos (Monomolecular para EIS y Logístico para las EIC) ha sido recomendado por Van der Plank 1963, sin embargo tales modelos no son de aplicación universal; ya que existen otros modelos de crecimiento los cuales deben ser probados para verificar en cada caso aquel que mejor se adapte (Kranz, J. 1974).

### 3.1.7.- CUANTIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD (PATOMETRIA)

Kushalappa (1982), menciona que la cuantificación es necesaria para el establecimiento de una curva de desarrollo de la enfermedad que es usada en el pronóstico, en la evaluación de resistencia y también para determinar la pérdida de rendimiento debida a la enfermedad.

La cuantificación de la enfermedad consta de dos etapas. La primera es el muestreo de la planta o de las partes de la planta disponibles para infección. Cuando una planta es pequeña ésta es totalmente utilizada como muestra. Cuando la planta es grande deben utilizarse solamente partes representativas de la planta, por ejemplo, las ramas representándose la fenología de la planta, etc. La segunda etapa es la evaluación de la severidad de la enfermedad. Varias escalas diagramáticas están disponibles para esto (Kushalappa, 1982).

### 3.1.8.- CRECIMIENTO DEL HOSPEDANTE (FITOMETRIA).

A causa de que la planta hospedante es la integradora del medio ambiente, del patógeno y de los efectos de la enfermedad, esta es esencial en el estudio de las epidemias, las cuales involucran a toda la población. (Campbell y Madden, 1990).

Debido a que la fenología del hospedante es importante para el desarrollo de la enfermedad, se debe de realizar el registro de las etapas de crecimiento que se suceden durante el ciclo de vida del cultivo.

La información sobre el crecimiento de las plantas es necesaria para determinar los estadios en los cuales la planta es más susceptible, para asociarlos con la pérdida de rendimiento. No obstante que la situación fisiológica que permite a un patógeno entrar y establecerse está pobremente comprendida, se tiene la teoría de que la invasión de una planta es influenciada por su estado fisiológico ya que cualquier factor que incrementa el contenido de carbohidratos de una hoja, como alta luminosidad o bajas temperaturas, disminuyen la probabilidad de infección, mientras que las condiciones que favorecen la disminución del contenido de carbohidratos hacen a la planta más susceptible; aunado, a esto se tiene que el establecimiento de una exitosa invasión requiere también la precisa reciprocidad de factores nutricionales del hospedante y las demandas del patógeno. (Bidwell, 1979).

Las informaciones cuantitativas de los tejidos de los hospedantes disponibles para la infección son necesarias para comprender la tasa de crecimiento de la enfermedad (velocidad y formación de la curva de progreso de la enfermedad). Para determinar los estadios de crecimiento de la planta se encuentran disponibles diversas escalas diagramáticas (Kushalappa, 1982).

El crecimiento del hospedante es cuantificado por la formación de hojas (número o área ), frutos, etc. Durante el muestreo no es posible evaluar todas las unidades susceptibles, como hojas de una planta, por lo que serán evaluadas las hojas de una determinada rama o ramas representativas de una determinada planta, tanto para cuantificar el crecimiento del hospedante como para cuantificar la tasa de desarrollo de la enfermedad (Berger, 1977).

### 3.1.9.- PRONOSTICO DE LA ENFERMEDAD.

El pronóstico de una enfermedad consiste en:

1. Estudiar la biología del patógeno y desarrollar funciones epidemiológicas (del ambiente) para los diversos macro y microprocesos.
2. Cuantificar la tasa de desarrollo de la enfermedad y del hospedante en el campo, cuantificar el microclima y el macroclima, transformar las informaciones del ambiente en proporción de supervivencia en base a funciones epidemiológicas para el patógeno.
3. Correlacionar la tasa de infección con las funciones epidemiológicas y las proporciones de supervivencia e identificar las variables más importantes por medio de modelos matemáticos, como análisis de regresión y establecer un sistema de previsión.
4. Correlacionar la tasa de desarrollo de la enfermedad con la pérdida de rendimiento (pérdida económica); cuantificar la reducción de la tasa de infección por las diversas aplicaciones de fungicidas, establecer y delimitar la enfermedad para la ocurrencia de pérdida económica.
5. Prever la intensidad de la enfermedad en base a los parámetros escogidos para prevenir y notificar a los agricultores las medidas, las cuales pueden ser simples o complejas y positivas o negativas (aplicación de fungicidas) (Kushalappa, 1982).

### 3.1.10.-PREDICCIÓN DE PERDIDAS DEBIDO A LAS ENFERMEDADES.

James, C. W. (1971), indica que es de fundamental importancia la predicción de las pérdidas que puede ocasionar una determinada enfermedad, lo que podría orientar a la toma de decisiones en varios niveles. Para el agricultor en el sentido de investigar un determinado cultivo, para una institución de investigación en sus programas de trabajo con control químico, biológico o mejoramiento de resistencia y productividad; al gobierno como incentivo crediticio y expansión regional del cultivo con fines de suplir una demanda regional o del país como un todo.

Estas pérdidas pueden ser estimadas por comparación con las parcelas tratadas con fungicidas y el testigo, donde no se hizo este tratamiento o por el uso de líneas isogénicas donde una variedad es resistente y otra susceptible pero ambas siendo agronómicamente iguales (James, C. W. 1971).

Los métodos de predicción de pérdidas en rendimiento debido a la enfermedad pueden ser agrupadas en los siguientes modelos (James, C.W. 1971).

3.1.10.1.- MODELO DE PUNTO CRITICO. La incidencia de la enfermedad en una determinada fase del crecimiento de la planta y en una determinada parte de la planta, perjudica más los rendimientos que en otra fase o en otras partes (James, C. W. 1971).

3.1.10.2.- MODELO DE PUNTO MULTIPLE. Este modelo se basa en la intensidad de la enfermedad en varias etapas durante la epidemia, se aplica a aquellas enfermedades cuya influencia en las pérdidas de rendimiento dependen de su intensidad en los diferentes estadios de crecimiento de la planta (James, C. W. 1971).

### **3.1.11.- ÁREA BAJO LA CURVA DEL PROGRESO DE LA ENFERMEDAD.**

Para algunas epidemias para las que no se consideran los modelos de crecimiento debido posiblemente a fluctuaciones en  $dy/dt$  o la forma irregular de los puntos de  $y$  (intensidad de la enfermedad) contra  $t$  (tiempo) y se requiere comparar las curvas de progreso obtenidas, se puede utilizar el área bajo la curva de progreso de la enfermedad (ABCPE) ya que sumariza las variables que intervienen directamente en su forma (Campbell y Madden, 1990).

Los daños que la enfermedad puede ocasionar son representados por el área bajo la curva del Progreso de la Enfermedad (ABCPE). En este contexto, la incidencia de la enfermedad en cualquier estadio de desarrollo de las plantas causará daños uniformes. Este modelo se aplicará para aquellas enfermedades que no están directamente correlacionadas con el producto final. Las pérdidas de producción estarían más en función de la intensidad de la enfermedad (James, 1971).

### **3.1.12.- APLICACIÓN DE LOS PRINCIPIOS DE EPIDEMIOLOGÍA EN EL CONTROL DE LAS ENFERMEDADES DE LAS PLANTAS.**

La aplicación de varios principios epidemiológicos en el control de las enfermedades de las plantas pueden ser agrupados en las siguientes estrategias, según Berger, 1977, y Van der Plank, 1963.

## a) CONTROL DE LA ENFERMEDAD POR LA REDUCCIÓN DEL INOCULO INICIAL.

La reducción del inóculo inicial generalmente es referida como una medida de profilaxis. Las medidas profilácticas pueden retardar la fase inicial de desarrollo de la enfermedad.

El inicio de la enfermedad es más lento hasta adquirir un nivel de 1 a 5%, después, dependiendo del patógeno y del hospedante progresa rápidamente. Esta medida es practicada más fácilmente contra los patógenos que poseen baja tasa de infección o para las enfermedades monocíclicas. En este caso el hospedante se desarrolla y produce antes de que el patógeno adquiriera un nivel destructivo. Los métodos de control cuya intención principal es reducir el inóculo inicial ( $X_0$ ) son:

1. RESISTENCIA VERTICAL, en la cual, el inóculo inicial presente en una determinada área es reducido en virtud de la resistencia vertical para aquellas razas que son más prevalecientes.
2. TRATAMIENTO DE LAS SEMILLAS CON AGUA CALIENTE y/o con fungicidas.
3. SEMILLAS CERTIFICADAS
4. ROTACION DE CULTIVOS
5. ELIMINACION DE HOSPEDANTES ALTERNOS
6. MÉTODOS SANITARIOS .Como la poda, eliminación de partes enfermas, y aplicación de fungicidas erradicantes.

## **b) CONTROL DE LA ENFERMEDAD POR LA REDUCCIÓN DE LA TASA DE INFECCIÓN.**

Los mismos autores, (Berger, 1977 y Van der Plank 1963), mencionan que algunos aspectos del ambiente o de resistencia del hospedante favorables para ciertos macro o microclimas, la tasa de desarrollo de la enfermedad, va a disminuir todos los procesos monocíclicos durante el ciclo cultural. Los métodos de control cuyo principal objetivo es disminuir la tasa de infección pueden ser agrupados en:

1. RESISTENCIA HORIZONTAL, con la cual la planta disminuye la tasa de algunos microprocesos.

2. ELIMINACIÓN DE LAS PLANTAS ENFERMAS DURANTE EL CICLO DEL CULTIVO. La eliminación de las plantas o de las partes enfermas de éstas reducen el inóculo secundario disponible para la infección.

3. LAS APLICACIONES PERIODICAS DE FUNGICIDAS PROTECTORES, durante el ciclo de cultivo, pueden proteger las hojas nuevas contras las infecciones, lo que reduce la tasa de la enfermedad.

4. MANEJO DEL AMBIENTE. Los espaciamientos mayores favorecen la ventilación, lo que disminuye la humedad y consecuentemente la probabilidad de infección de las partes aéreas por algunos patógenos.

5. REDUCCIÓN EN EL TRANSPORTE DE INOCULO SECUNDARIO  
Otras medidas, como la siembra de diversos cultivos (no relacionados en cuanto a patogenicidad) en la misma área, el control de vectores de patógenos y de las plantas dañinas pueden disminuir la cantidad y consecuentemente el transporte de inóculo.

6.- EVITAR AQUELLAS REGIONES, donde las condiciones climáticas favorecen determinadas enfermedades.

### 3.2.- FACTORES PRESENTES EN EL DESARROLLO DE LA EPIDEMIA DE LA ROYA AMARILLA DE LA CEBADA EN TEXCOCO, MEX.

#### HOSPEDANTE

La cebada es uno de los ocho principales cereales del mundo. En muchas regiones es un grano básico, sobre todo en aquellas en que las condiciones de producción son pobres y la precipitación pluvial es escasa y esporádica. Bajo tales condiciones, la cebada que rinde una producción mayor por unidad de agua, a menudo es el único cultivo económicamente factible (Stubbs et al., 1986).

La cebada es susceptible a una amplia gama de enfermedades ocasionadas por virus, bacterias, nemátodos y hongos.

Los hongos son con mucho los organismos patógenos más dañinos, pues disminuyen el rendimiento de los cereales a los que atacan. Puccinia (royas), Ustilago (carbones desnudos), Tilletia (carbones cubiertos), Erysiphe (cenicillas), Septoria, Alternaria, Helminthosporium, Fusarium y Pythium son los géneros más comunes, pues ocurren con regularidad y contienen a las especies potencialmente más peligrosas del mundo (Stubbs et al., 1986).

Estudios de la distribución y relativa importancia de estas enfermedades muestran el significado sobresaliente de las royas.

#### 3.2.2.- PATÓGENO.

La roya lineal o amarilla, ocasionada por P. striiformis f. sp. hordei, toma su nombre de las uredias características en forma de líneas angostas y amarillas principalmente en las hojas y espiguillas. Cuando las espigas son infectadas, las pústulas aparecen en las superficies interiores de la gluma y las lemas, invadiendo ocasionalmente los granos en desarrollo. Las uredosporas son de color amarillo naranja, más o menos esféricas, equinuladas y con un diámetro de 28 a 34  $\mu\text{m}$ . (Zadoks, 1961).

Aparentemente las telioesporas no tienen función alguna. Estas son de color café obscuro, bicelulares y similares en tamaño y forma a los de P. recóndita. Las telias se desarrollan en las hojas y vainas foliares como bandas café obscuro a negro y permanecen cubiertas por la epidermis (Zillinzky, 1984).

### 3.2.2.1.- CICLO BIOLÓGICO.

Puccinia striiformis f. sp. hordei es probablemente una roya hemiforme porque su ciclo biológico parece estar constituido únicamente por los estadios de uredia y de telia. Las poblaciones de roya lineal pueden existir, cambiar su virulencia y provocar epidemias sin necesidad de un hospedante alternativo. Las uredosporas son la única fuente conocida de inóculo y germinan e infectan a temperaturas frescas; la temperatura óptima se sitúa entre los 9 y 13°C (Cuadro 2). Por consiguiente, la roya lineal es una enfermedad de latitudes más septentrionales o meridionales y de zonas altas (Zadoks, 1961; Rapilly et al., 1979).

### 3.2.2.2.- EPIDEMIOLOGÍA DE LA ROYA AMARILLA.

Las temperaturas mínima, óptima y máxima para la infección de este patógeno son 0, 11 y 23°C, respectivamente. A menudo puede sobrevivir al invierno en forma activa en el trigo sembrado en el otoño. La mayoría de los estudios epidemiológicos sobre esta enfermedad se han efectuado en Europa y recientemente fueron reseñados por Zadoks y Bouwman, 1985 y por Rapilly et al., 1979.

En Europa P. striiformis f. sp. hordei sobrevive al verano en el trigo y la medida en que lo hace depende de la cantidad de trigo voluntario que haya, lo cual a su vez está supeditado a la humedad durante la temporada de inactividad. Las uredosporas son arrastradas por el viento hacia el trigo sembrado en otoño. En el noroeste de Europa, el patógeno sobrevive al invierno sólo en urediniomicelios en tejidos foliares vivos, ya que las

temperaturas de  $-4^{\circ}\text{C}$  matan las lesiones esporulantes expuestas. Las lesiones latentes pueden perdurar si la hoja sobrevive. En otras partes del mundo, la nieve aísla y protege las lesiones esporulantes de las temperaturas frías, de tal modo que temperaturas inferiores a los  $-4^{\circ}\text{C}$  no eliminan las lesiones de roya. El período de latencia de la roya lineal durante el invierno puede ser de hasta 118 días, y se piensa que puede llegar hasta los 150 días bajo una cubierta de nieve (Zadoks, 1961).

En las zonas cercanas al ecuador, la roya de la hoja tiende a pasar por un ciclo endémico que pasa de las altitudes más bajas a las más altas y vuelve de acuerdo con la fenología del cultivo. En las latitudes más septentrionales, el ciclo es más prolongado y la roya se traslada desde las zonas montañosas hasta el pie de las montañas y las llanuras (Roelfs, *et al.*, 1992).

A causa de su sensibilidad a la luz ultravioleta, las uredosporas de la roya lineal probablemente no sean transportadas en estado viable a tanta distancia como las de las royas de la hoja y del tallo. Maddison y Manners, (1972) citados por Roelfs, *et al.*, 1984, han encontrado uredosporas de roya lineal que son tres veces más sensibles a la luz ultravioleta que las de la roya del tallo. No obstante, Zadoks (1961) informa que la roya lineal fue transportada en estado viable a más de 800 km. La introducción reciente de la roya lineal del trigo en Australia y de la roya lineal de la cebada en Colombia, probablemente contó con la asistencia del hombre mediante los viajes en avión. Sin embargo, la propagación de la roya lineal desde Australia a Nueva Zelandia, una distancia de 2,000 km., probablemente se debió a uredosporas transportadas por el viento. Tal vez una espora normal de la roya lineal tenga menos probabilidades de ser transportada por el viento a largas distancias en un estado viable que las esporas de las otras royas pero no cabe duda de que algunas esporas son capaces de sobrevivir al transporte a larga distancia en condiciones especiales y favorables (Roelfs, *et al.*, 1992).

La mayoría de las zonas del mundo estudiadas parecen tener trigo voluntario local o cercano que sirve como fuente de inóculo. No obstante, algunos datos indican la existencia de inóculo proveniente de gramíneas que no son cereales. Es preciso que, en los estudios epidemiológicos futuros de la roya lineal se tenga en cuenta no sólo la presencia de roya en gramíneas cercanas sino también el hecho de que la roya debe presentarse en ellas antes de aparecer en los cereales. Será necesario comprobar que el fenotipo de la virulencia es el mismo en ambos hospedantes y que se traslada de la gramínea a la cebada durante el ciclo de cultivo (Zadoks, 1961; Rappilly, et al., 1979).

**CUADRO 2. CONDICIONES AMBIENTALES REQUERIDAS PARA LA ROYA LINEAL O ROYA AMARILLA (Roelfs, et al., 1992).**

---

TEMPERATURA (°C)

ESTADIO	MINIMA	OPTIMA	MAXIMA	LUZ	AGUA LIBRE
Germinación	0	9-13	23	Poca	Esencial
Esporofito		10-15		Poca	Esencial
Apresorio		(No formado)			
Penetración	2	8-13	23	Poca	Esencial
Crecimiento	3	12-15	20	Mucha	Ninguna
Esporulación	5	12-15	20	Mucha	Ninguna

---

### 3.2.2.3.- SÍNTOMAS

En los casos típicos de lesiones por roya amarilla en las primeras hojas se observa un veteado amarillo cubriendo el ancho de la hoja y midiendo algunos centímetros a lo largo, compuestos por numerosas pústulas pequeñas las cuales esporulan abundantemente. Las pústulas están próximas a la vena central y forman con mucha frecuencia líneas arregladas entre y sobre las venas de las hojas, miden medio milímetro a lo largo y varían mucho en forma. La epidermis rota no es conspicua. Las pústulas se acercan entre ellas produciendo muchas esporas, las cuales cubren la superficie verde entre las pústulas (Zadoks, 1961; Roelfs, et al., 1992).

### 3.2.2.4.- SÍNTOMAS EN EL CAMPO.

En el campo los síntomas han sido descritos por Zadoks, 1961 sobre la primera hoja y de la tercera a la quinta del tercio de abajo en donde presentan lesiones lineales, que pueden iniciarse como una mancha oval, cuyas dimensiones son de 0.5 a 1 cm. variando en color desde una ligera decoloración del verde normal hasta una violenta clorosis amarilla. En ataque severo cuando las nervaduras han sido dañadas en toda su longitud, la lesión adquiere un aspecto de rectángulo irregular.

Las líneas miden desde unos pocos milímetros hasta 10 cm. de largo, tamaño que depende del número de lesiones por hoja, la edad de la infección y de las condiciones ambientales durante su desarrollo. (Zadoks, 1961)

Las uredosporas en la espiga son frecuentes, y pueden encontrarse en todas las partes verdes de la espiga, especialmente en la gluma en donde esporulan únicamente en el interior (Zadoks, 1961).

Las telias se forman en las hojas, en la espiga, en el tallo, en las glumas, en el raquis y en las barbas. En las hojas éstas se encuentran formando rayas pequeñas arregladas de la misma manera longitudinal que las uredias. Las telias son muy conspicuas cuando se encuentran alternando con las uredias formando un patrón fino de manchas negras y naranjas (Zadoks, 1961).

Cuando se presenta un ataque temprano de la enfermedad, a menudo se observan plantas achaparradas y debilitadas. En el campo las plantas maduras atacadas por la roya amarilla se caracterizan por su decoloración amarilla y su apariencia marchita con las hojas enrolladas verticalmente, los campos atacados pueden ser reconocidos por sus manchones amarillos de las plantas fuertemente atacadas. (Zadoks 1961; Roelfs, et al., 1992; Zillinsky, 1984).

Las pérdidas pueden ser grandes (50%) a causa de los granos arrugados y los macollos dañados. En situaciones extremas, la roya lineal puede provocar pérdidas del 100% (Roelfs, et al., 1992).

### 3.2.2.5.- FACTORES AMBIENTALES.

Como ya se ha mencionado antes, las condiciones ambientales favorables son un requisito esencial para que se desarrolle una epidemia, la humedad y la temperatura juegan un papel fundamental.

La temperatura es el principal factor ambiental que determina la rapidez con que se desarrollan los insectos, plantas, patógenos. El desarrollo de estos organismos empieza solamente cuando la temperatura esta por arriba de un cierto punto crítico o temperatura umbral. A medida que la temperatura aumenta por arriba de ese punto crítico, la velocidad de desarrollo se incrementa en forma constante hasta alcanzar su temperatura máxima. Temperaturas mayores de este límite superior afectan negativamente el desarrollo de los organismos (Nava y Byerly, 1989).

A medida que la temperatura se incrementa el tiempo necesario para el desarrollo disminuye pero la acumulación de calor requerida para completar el desarrollo permanece aproximadamente igual (García 1980, Nava 1986).

La medida de calor acumulada se conoce como tiempo fisiológico. El tiempo fisiológico proporciona una referencia común para el desarrollo de los organismos. La acumulación de calor requerida para completar el desarrollo de un organismo dado no varía. Esto hace no importar si es constante o fluctuante la combinación de temperaturas (arriba de la mínima de desarrollo) y el tiempo puede ser siempre el mismo (Zalom, et al., 1983).

El tiempo fisiológico se mide en Días Grado ( $^{\circ}\text{D}$ ). Un día-grado es igual a un grado arriba de la temperatura umbral inferior de desarrollo sobre 24 horas (Zalom, et al 1983).

Richardson et al., (1975), citados por García S., (1980), indican que el concepto de Unidad Calor o días-grado fué desarrollado para expresar matemáticamente la acumulación de temperatura arriba de una temperatura crítica por un organismo dado, lo cual se traduce en desarrollo, lo que quiere decir que todos los organismos tienen una temperatura crítica abajo de la cual no se presenta ninguna actividad biológica o se produce la muerte de los mismos. De esta forma, la edad o desarrollo de algunos organismos, entre ellos los vegetales e insectos, está en función de la temperatura acumulada arriba de su temperatura crítica de desarrollo.

El concepto anterior se desprende de la afirmación de Allen (1975) quien señala que durante la vida de los insectos y vegetales la edad de los mismos es la integración de la temperatura durante la vida de los mismos, desde el tiempo cero hasta el tiempo "X". Por lo antes mencionado se puede afirmar que la vida de un insecto o el período vegetativo de una planta tiene una duración de X unidades Calor y no de X Días como se ha venido manejando (García S., C., 1980).

### 3.3.- APLICACION PRÁCTICA:

Al conocer los requerimientos térmicos de desarrollo de los organismos en estudio el genetista podrá hacer una mejor selección o mejoramiento de las variedades para una región ecológica dada; el entomólogo y el fitopatólogo podrán conocer y predecir la fenología y el ataque de plagas y enfermedades de una manera más precisa. Además, se podrán pronosticar épocas de maduración y cosecha tanto de cultivos anuales como perennes, lo que ayudaría a programar oportunamente los requerimientos para tal actividad (García, 1980).

#### 3.3.1.- MÉTODOS DE CALCULO.

Existen muchas técnicas disponibles para calcular Días-Grado, a través del uso de temperaturas diarias máximas y mínimas: Desde las más simples hasta las más complejas, estas son: 1) Por Promedio, 2) Triangulación simple, 3) Doble triangulación, 4) Seno simple y 5) Doble seno. Todos éstos están considerados como "métodos lineales", porque el nivel de desarrollo es presumiblemente una línea recta, directamente relacionada con la temperatura (Zalom, *et al.*, 1983).

##### 3.3.1.1.- PROMEDIO.

Este método simple, usado para estimar el número de Días-Grado, para un día es promediar

$$\frac{\text{Temperatura máxima} + \text{Temperatura mínima}}{2} - \text{Temperatura umbral} =$$

Este método ignora la temperatura máxima umbral.

En la figura 2.1 se ilustra el cálculo de días-grado acumulados para un período de 3 días. El área de Días-grado representado por "b" en donde es subestimado por el método esta compensado por la sobrestimación de "a"; Temperaturas mínimas abajo de la temperatura mínima umbral o raras pueden resultar en error (Wilson y Barnett, 1983, citados por Zalom, 1983).

### 3.3.1.2.- TRIANGULACION SIMPLE.

En la figura 2.2 se ilustra el método de triangulación simple. Este método usa las temperaturas diarias bajas y altas del día para producir un triángulo equilátero sobre un período de 24 horas: Los días-grado son entonces estimados calculando el área entre las dos líneas que forman el triángulo (Sevacherian et al., 1977, citados por Zalom et al., 1983).

### 3.3.1.3.- DOBLE TRIANGULACION.

Usando un cálculo de 12 horas o de medio día, el método de doble triangulación, traza líneas rectas entre las temperaturas máximas y mínimas y calcula el área entre los umbrales que caen, dando como resultado un triángulo.

Después de un período de 24 horas, el área sobrestimada "a" puede ser compensada por el área subestimada "b". (Sevacherian et al., 1977, citados por Zalom et al., 1983). Fig. 2.3.

### 3.3.1.4. SENO SENCILLO

La figura 2.4 ilustra el método de la curva de seno simple. Este método usa temperaturas diarias máximas y mínimas, las cuales producen una curva sinoidal sobre un período de 24 horas y estiman los días-grado para un día por el cálculo del área anterior al umbral y abajo de la curva. Nuevamente el área "a" se compensa con el área "b", resultando en un buen método para estimar Días-Grado. (Baskerville and Emin 1969, citados por Zalom, et al., 1983).

### 3.3.1.5- SENO DOBLE.

La figura 2.5 ilustra el método de doble seno. La única diferencia entre este método y el de seno simple es que éste ajusta una curva senoide a través de las temperaturas máximas y mínimas del día. Es decir, ajusta un curva senoide separada a través del período de temperatura máxima del día a la temperatura mínima del siguiente día. (Baskerville and Emin 1969, citados por Zalom, et al., 1983).

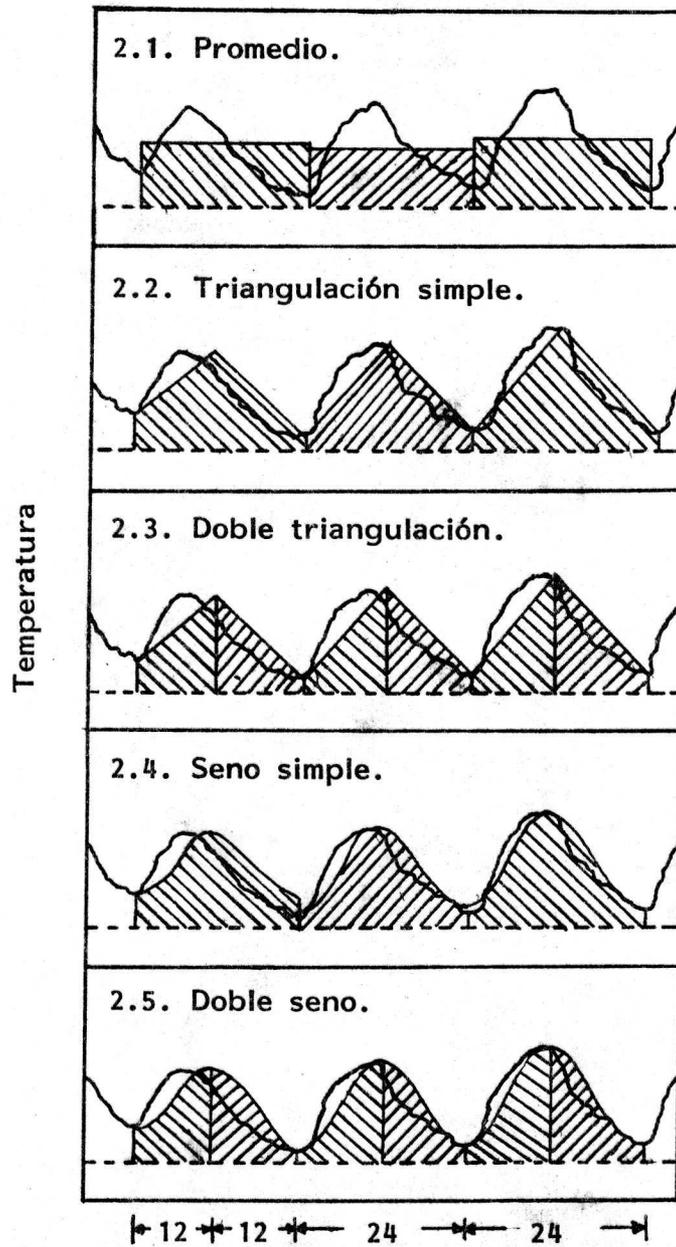


FIG. 2 CINCO METODOS PARA CALCULAR GRADOS DIA ACUMULADOS. (TOMADO DE WILSON AND BARNETT, 1983).

## 4.- MATERIALES Y METODOS

### 4.1.- LOCALIZACION DEL EXPERIMENTO:

El presente estudio se llevó a cabo en el Campo Agrícola Experimental Rancho "Santa Mónica" del INIFAP-SARH, localizado en el kilómetro 33 de la carretera México-Texcoco y en el Rancho "Los Ahuehuetes", en Texcoco, Estado de México, situados a los 19° 31' latitud norte y 98° 53' latitud oeste del meridiano de Greenwich y a una altura de 2250 msnm.

El clima de la región, según García (1988) es templado con verano fresco largo, es el clima más seco dentro de los considerados como subhúmedos, con régimen de lluvias en verano; presentando el mes más seco 40 mm. de precipitación, con una precipitación anual de 636.5 mm.; y una temperatura media anual de 15.9°C, con poca oscilación térmica (entre 5 - 7°C), siendo junio el mes más cálido.

### 4.2.- VARIEDADES:

Las variedades utilizadas fueron: Apizaco 36, la cuál es susceptible a P. striiformis f. sp. hordei, con un ciclo de 110 a 115 días, llegando a alcanzar una altura de 115 cm. y presentando resistencia al desgrane y al acame, variedad sembrada en condiciones de temporal. Y la variedad Encanto, la cual es tolerante al ataque de P. striiformis f. sp. hordei, variedad de riego en el Bajío.

### 4.3.- LABORES CULTURALES:

A estas dos variedades se les dió el mismo manejo, que consistió en:

**PREPARACION DEL TERRENO:** se realizó un barbecho a 30 centímetros de profundidad, para aflojar y airear el suelo; posteriormente se dió un paso de rastra, quedando así el terreno disponible para realizar la siembra.

**FERTILIZACION:** Se realizó manualmente en dos fases, la primera a la siembra, empleándose la fórmula 30-40-20. En la segunda fase se aplicó la fórmula 30-00-00 al momento del amacollamiento.

**SIEMBRA:** se realizó por medio de una sembradora, el día 30 de junio de 1992, la densidad utilizada fue de 100 kg./ha. a una distancia de 30 centímetros entre hileras.

**PLAGAS QUE SE PRESENTARON DURANTE EL CULTIVO:** Al principio del cultivo se presentó un ligero ataque de gusano soldado (*Pseudaletia unipuncta*) y de pulgones (*Aphididae*), para lo que fue necesario aplicar Metasystox 50% a una dosis de 350 ml/ha. y 1 litro de Nuvacron 60.

**COMBATE DE MALAS HIERBAS:** A los 20 días de emergido el cultivo, es decir, cuando el cultivo presentaba 4 hojas en promedio, se aplicó una dosis de 1 litro/ha. de Brominal y 1/2 litro/ha. de Esteron, para el control de malezas de hoja ancha; posteriormente, en una ocasión más se realizó un deshierbe manual.

No se aplicó ningún fungicida.

#### 4.4.- MUESTREO:

Una vez que emergieron las plántulas, se seleccionaron al azar el 17 de julio, 20 tallos, a cada uno de los cuales se le puso una etiqueta, y durante cada semana (13 en total) y hasta la madurez del cultivo; es decir, cuando la paja ya estaba muerta, se registró su estadio fenológico y se determinó el inicio de la aparición de los síntomas causados por Roya amarilla y se evaluó la severidad del daño.

#### 4.5.- FECHAS DE MUESTREO:

En el Cuadro 3 se indican los trece muestreos que se llevaron a cabo, a lo largo del ciclo del cultivo.

**CUADRO 3. MUESTREOS Y FECHAS DE MUESTREO PARA LAS VARIETADES APIZACO 36 Y ENCANTO, EN TEXCOCO, MEX. 1992.**

MUESTREO	FECHA
Nº 1	17 de julio de 1992
Nº 2	24 de julio
Nº 3	31 de julio
Nº 4	7 de agosto
Nº 5	14 de agosto
Nº 6	21 de agosto
Nº 7	28 de agosto
Nº 8	4 de septiembre
Nº 9	11 de septiembre
Nº 10	18 de septiembre
Nº 11	25 de septiembre
Nº 12	2 de octubre
Nº 13	9 de octubre

#### 4.6.- IDENTIFICACION DEL PATOGENO

##### 4.6.1.- RECONOCIMIENTO DE LA ENFERMEDAD EN CAMPO POR SINTOMATOLOGIA.

El reconocimiento de la enfermedad en campo se llevó a cabo comparando los síntomas característicos que provoca el patógeno en el follaje y relacionando éstos con los descritos por Zadoks (1961), Zillinsky (1984), Roelfs *et al.*, (1992).

Se realizó el reconocimiento en campo, cuando las lesiones en el follaje estaban bien diferenciadas.

##### 4.6.2.- COLECTA DE MATERIAL ENFERMO.

Una vez que aparecieron los síntomas de la enfermedad, se recolectaron de cada parcela cinco hojas, que presentaran los síntomas, se guardaron en bolsas de papel, para evitar problemas de humedad, se dejaron secar, y se llevaron al laboratorio para posteriormente identificar al patógeno.

##### 4.6.3.- IDENTIFICACION DEL PATÓGENO EN LABORATORIO.

Una vez que se tuvo el material en el laboratorio se procedió a desinfectarlo con hipoclorito de Sodio por dos minutos, posteriormente se enjuagó con agua destilada estéril y se cortó en secciones de aproximadamente cinco centímetros, estas se depositaron en tres cajas de Petri, - para cada parcela, - a las que previamente se les había puesto un papel filtro al fondo, el cual se humedeció con un poco de agua. Una vez que se tuvo el material de esta manera, se colocaron las tres cajas de Petri dentro de una bolsa de plástico, la cual sirvió como cámara húmeda, y se dejaron las muestras a temperatura ambiente durante 48 horas para que se incubaran. Al cabo de este tiempo se tomaron las uredosporas de la superficie del material, se colocaron en una gota de agua sobre un portaobjetos y se observaron al microscopio.

## 4.7.- VARIABLES EVALUADAS.

### 4.7.1. ETAPA FENOLÓGICA.

Al examinar el material vegetal para reconocer la enfermedad fue necesario registrar el estadio de desarrollo de la planta, al que correspondían las observaciones, para lo que se utilizó el Código Decimal de Zadoks, *et al.*, (1979). En este código se tomó en cuenta la edad de los cultivos en días para definir cada una de las etapas fenológicas de la planta. (Fig. 3).

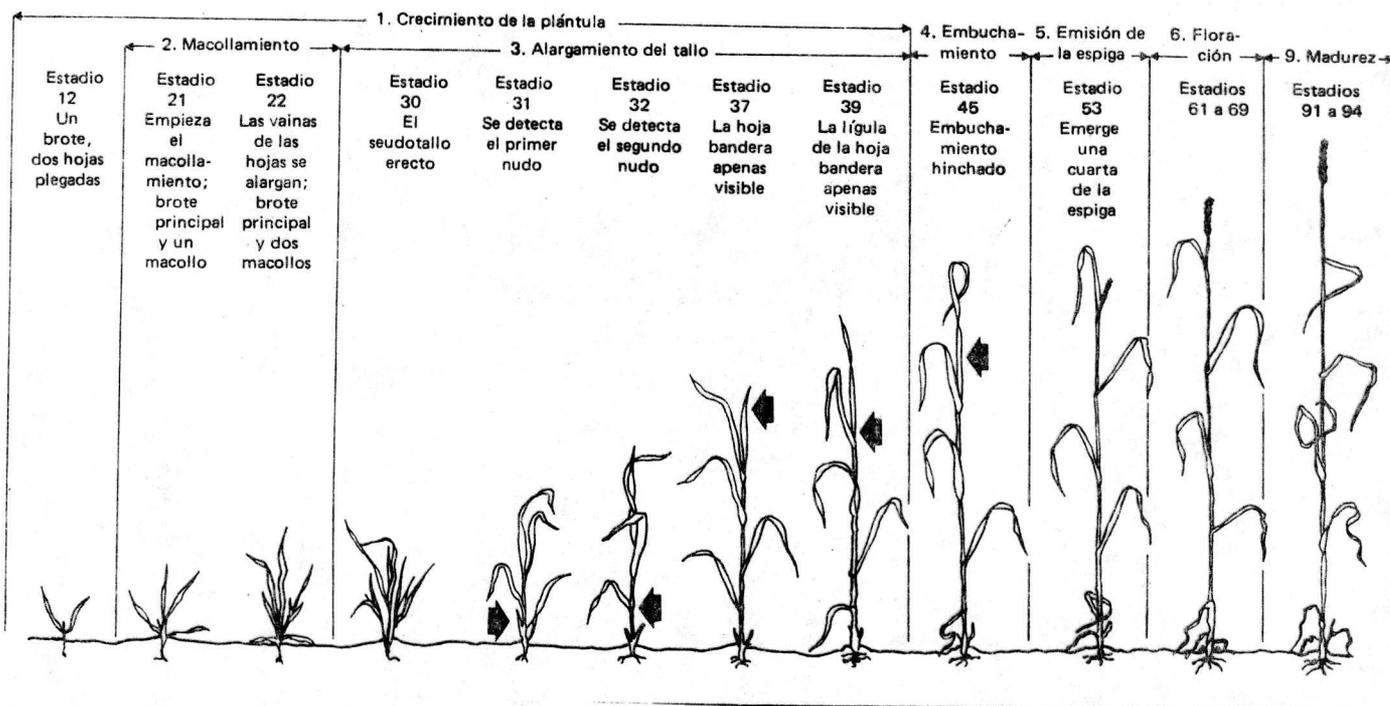


FIG. 3. ESCALA DE ZADOKS PARA LOS ESTADIOS DE CRECIMIENTO DE LOS CEREALES.

#### 4.8.- SEVERIDAD DE LA ENFERMEDAD

Para evaluar la gravedad y prevalencia de la roya lineal se realizaron observaciones semanalmente, para lo cual nos apoyamos de la escala Diagramática de Cobb modificada (Fig. 4). Esta escala se basa en las observaciones visuales, con el uso de los intervalos siguientes: Trazas, 5, 10, 20, 40, 60 y 100 por ciento de infección. La lectura se tomó en la hoja bandera, por ser ésta la que más persiste.

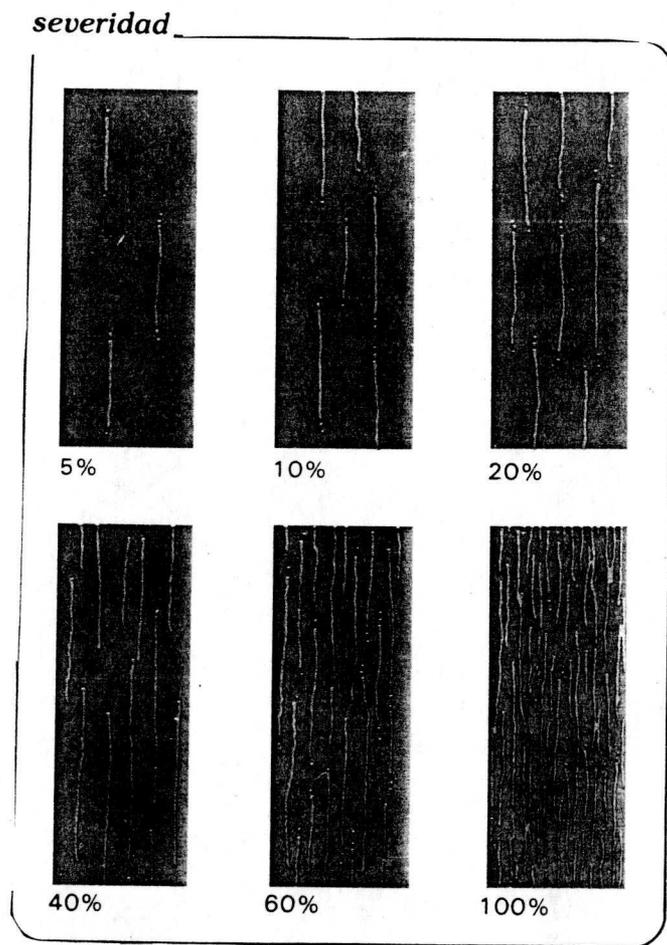


FIG. 4. ESCALA DIAGRAMATICA DE COBB MODIFICADA

#### 4.9.- CALCULO DE LA PERDIDA DE RENDIMIENTO.

Para evaluar la pérdida de rendimiento ocasionada por la enfermedad se cosecharon 100 espigas completamente secas, una vez que se hubieron trillado se pesaron en una balanza granataria y se estimó la pérdida de rendimiento, para lo cual se utilizó la siguiente ecuación, elaborada por Mundy (1973):

$$\text{PERDIDA} = (0.442 * \text{SEVERIDAD DE LA ENFERMEDAD}) + 13.18$$

6

$$\text{PERDIDA} = (4.87 * \text{LA RAIZ CUADRADA DE LA SEVERIDAD DE LA ENFERMEDAD}) - 0.13$$

#### 4.10.- DATOS CLIMATOLOGICOS.

Dado que las condiciones ambientales favorables como humedad y temperatura son un requisito esencial para que se desarrolle una enfermedad fue necesario obtener los datos de precipitación, temperaturas tanto máximas como mínimas que prevalecieron durante ese periodo en la zona, los cuales fueron proporcionados por la estación meteorológica de la Universidad Autónoma Chapingo (Cuadro 4).

Estos datos se transformaron a Unidades Calor (Días-Grado), los cuales se relacionaron al rango de temperatura de 1 a 30 ° C. Se realizó la conversión de temperaturas diarias a Días-Grado, por medio de un programa de Computación en donde se empleo el método "Promedio", para lo cual se utilizaron las temperaturas máximas y mínimas diarias a partir de la fecha en que se sembró la cebada, y la temperatura umbral de desarrollo de P. striiformis f. sp. hordei.

CUADRO 4. DATOS CLIMATOLOGICOS DE TEXCOCO, MEX. EN 1992.

D. D.S	P.A.	T°MAX	T°MIN	DIAS-GRADO
17	70.8	23.7	7.3	238
24	104	24.6	10.3	338.9
31	146.6	24.7	4.7	436.6
38	175.2	25.7	3.7	533
45	184.7	24.0	6.1	628.7
52	204.1	24.4	8.3	732
59	212.2	24.8	6.0	830.6
66	216.1	23.4	4.5	930.6
73	216.9	21.5	8.3	1030.9
80	233.6	24.9	6.3	1136.5
87	296.8	23.7	10.5	1240.1
94	333.8	20.2	- 2.3	1316.7
101	341.7	22.9	10.3	1410.3

DDS = DÍAS DESPUÉS DE LA SIEMBRA = DÍAS DE MUESTREO  
P.A = PRECIPITACION ACUMULADA A PARTIR DE LA SIEMBRA  
T° MAX = TEMPERATURA MAXIMA  
T° MIN = TEMPERATURA MINIMA  
DIAS-GRADO = DIAS-GRADO ACUMULADOS A PARTIR DE LA SIEMBRA

#### 4.11.- ANALISIS DE DATOS.

Los datos de porcentaje de Daño y Días-Grado , se analizaron bajo los modelos: Exponencial, Monomolecular, Logístico y Gompertz. Este procedimiento se realizó mediante el uso del paquete de análisis estadístico SAS (Statistical Analysis System). El programa realiza la comparación de los datos en base a las ecuaciones lineales de cada modelo.

EXPONENCIAL	$Y = \ln(Y_0)$
MONOMOLECULAR	$Y = \ln (1/(1-Y_0))$
LOGISTICO	$Y = \ln ( Y_0/(1-Y_0))$
GOMPERTZ	$Y = \ln (1/\ln(1-Y_0))$

Donde la  $Y_0$  es la severidad observada y  $Y$  es la severidad linearizada según el modelo, los cuales sirven para que el mismo calcule la dispersión de estos en base a los puntos estimados de manera independiente por el modelo.

El programa genera una serie de nuevas variables después de realizar los análisis; éstas son:  $R^2$  , coeficiente de determinación, con valores de 0 a 1; el C. M. E. (cuadrado Medio del Error), la ordenada al origen y la pendiente.

Para determinar la curva de progreso que se ajustaba a algún modelo en específico, se consideró el valor de  $R^2$  más cercano a 1 y C.M.E. mínimo.

#### 4.12.- DETERMINACION DEL AREA BAJO LA CURVA DE PROGRESO DE LA ENFERMEDAD.

El área bajo la curva de progreso de la enfermedad (ABCPE), se basó en el principio de la suma total de los rectángulos que se puedan obtener debajo de la curva, partiendo desde la primera observación considerada como 0 % de daño, hasta la muerte de la planta.

La ecuación para el calculo de ABCPE se transformó en instrucciones para la computadora y de esta manera se obtuvo el área de progreso de la enfermedad.

## 5.- RESULTADOS Y DISCUSION

### 5.1.- LOCALIZACION DEL EXPERIMENTO.

La localización resultó adecuada para los objetivos del trabajo porque permitió el desarrollo adecuado de las dos variedades de cebada utilizadas y la presencia del daño por roya amarilla de hasta 100%, de acuerdo con las observaciones contenidas en el Cuadro 5, coincidiendo con las mencionadas por Mendoza 1992.

### 5.2.- VARIETADES.

Las dos variedades utilizadas se desarrollaron agrónomicamente bien, ambas coincidieron en días en su desarrollo fenológico comportándose como susceptible a la roya amarilla, la variedad Apizaco, y como tolerante en campo, la variedad Encanto (Cuadros 5 y 6).

En la variedad Encanto se observó un daño máximo del 2 %, y en la variedad Apizaco 36, se observó un daño del 100 % en las condiciones de Texcoco, Méx. (Cuadro 6)

### 5.3.- MUESTREO.

Durante toda la época de muestreo se tomaron datos del desarrollo fenológico de la planta, simultáneamente con los daños que se presentaban debido a la Roya Amarilla de la Cebada, con el objeto de determinar el inicio de su parasitismo y la dinámica del daño que causa. Todo esto se comparó con el desarrollo fenológico de la planta y la acumulación de unidades-calor en un rango de temperatura de 1 a 30°C (Cuadro 7).

Las fechas de muestreo que se utilizaron en este trabajo dieron buen resultado sobre el desarrollo de la enfermedad, coincidiendo con lo mencionado por Castrejón en 1992, quien utilizó el mismo tipo de muestreo y espacio en tiempo para poder muestrear a la Roya Amarilla de la Cebada.

CUADRO 5. SEVERIDAD DE LA ENFERMEDAD EN LA VARIEDAD APIZACO 36 EN TEXCOCO, MEX. (1992).

FECHA	MUESTREO	ETAPA FENOLOGICA	DAÑO %
17 JUL.	1	TRES HOJAS DESPLEGADAS (13)	0
24 JUL.	2	SOLO EL BROTE PRINCIPAL (20)	0
31 JUL.	3	BROTE PRINCIPAL Y 3 MACOLLOS (23)	0
7 AGO	4	BROTE PRINCIPAL Y 7 MACOLLOS (27)	0
14 AGO	5	BROTE PRINCIPAL Y 9MACOLLOS (29)	2
21 AGO	6	LIGULA DE LA HOJA BANDERA APENAS VISIBLE (39)	10
28 AGO	7	PRIMERAS BARBAS VISIBLES (49)	60
4 SEP	8	EMISION DE LA ESPIGA COMPLETA (59)	80
11 SEP	9	ESTADO LECHOSO TARDIO (77)	96
18 SEP	10	MADUREZ MASOSA SUAVE (85)	100
25 SEP	11	MADUREZ MASOSA DURA (87)	100
2 OCT	12	CUBIERTA DE LA SEMILLA (91)	100
9 OCT	13	DORMANCIA DE LA SEMILLA (95)	100

VARIEDAD APIZACO 36 = SUSCEPTIBLE

DAÑO % = PROMEDIO DEL DAÑO EN 20 PLANTAS.

CUADRO 6. SEVERIDAD DE LA ENFERMEDAD EN LA VARIEDAD ENCANTO EN TEXCOCO, MEX. (1992).

FECHA	MUESTREO	ETAPA FENOLOGICA	DAÑO %
17 JUL.	1	TRES HOJAS DESPLEGADAS (13)	0
24 JUL.	2	SOLO EL BROTE PRINCIPAL (20)	0
31 JUL.	3	BROTE PRINCIPAL Y 3 MACOLLOS (23)	0
7 AGO	4	BROTE PRINCIPAL Y 7 MACOLLOS (27)	0
14 AGO	5	BROTE PRINCIPAL Y 9MACOLLOS (29)	0
21 AGO	6	LIGULA DE LA HOJA BANDERA APENAS VISIBLE (39)	0
28 AGO	7	PRIMERAS BARBAS VISIBLES (49)	0
4 SEP	8	EMISION DE LA ESPIGA COMPLETA (59)	2
11 SEP	9	ESTADO LECHOSO TARDIO (77)	2
18 SEP	10	MADUREZ MASOSA SUAVE (85)	2
25 SEP	11	MADUREZ MASOSA DURA (87)	2
2 OCT	12	CUBIERTA DE LA SEMILLA (91)	2
9 OCT	13	DORMANCIA DE LA SEMILLA (95)	2

VARIEDAD ENCANTO = TOLERANTE

DAÑO % = PROMEDIO DEL DAÑO EN 20 PLANTAS.

CUADRO 7. ETAPA FENOLOGICA DE LA CEBADA EN RELACIÓN A DIAS-GRADO EN TEXCOCO, MEX (1992).

FECHA	MUESTREO	ETAPA FENOLOGICA	DIAS GRADO
17 JUL.	1	TRES HOJAS DESPLEGADAS (13)	238.0
24 JUL.	2	SOLO EL BROTE PRINCIPAL (20)	338.9
31 JUL.	3	BROTE PRINCIPAL Y 3 MACOLLOS (23)	436.6
7 AGO	4	BROTE PRINCIPAL Y 7 MACOLLOS (27)	533.0
14 AGO	5	BROTE PRINCIPAL Y 9MACOLLOS (29)	628.7
21 AGO	6	LIGULA DE LA HOJA BANDERA APENAS VISIBLE (39)	732.0
28 AGO	7	PRIMERAS BARBAS VISIBLES (49)	830.6
4 SEP	8	EMISION DE LA ESPIGA COMPLETA (59)	930.6
11 SEP	9	ESTADÍO LECHOSO TARDIO (77)	1030.9
18 SEP	10	MADUREZ MASOSA SUAVE (85)	1136.5
25 SEP	11	MADUREZ MASOSA DURA (87)	1240.1
2 OCT	12	CUBIERTA DE LA SEMILLA (91)	1316.7
9 OCT	13	DORMANCIA DE LA SEMILLA (95)	1410.3

#### 5.4.- RECONOCIMIENTO DE LA ENFERMEDAD EN CAMPO.

A lo largo de los muestreos efectuados durante todo el desarrollo fenológico del cultivo de cebada en los dos lugares de muestreo durante el ciclo verano-otoño 1992, se reconoció en campo el desarrollo de una enfermedad conocida como Roya lineal o Roya Amarilla, atacando a Cebada.

##### 5.4.1 SÍNTOMAS.

Las pústulas de la roya lineal se observaron dispersas formando franjas angostas, al principio sobre las hojas y al final del ciclo en el interior y exterior de las glumas y en los granos. Las franjas eran de un color amarillo a amarillo naranja.

Las lesiones se iniciaron como una mancha oval de aproximadamente un centímetro, variando en coloración desde una ligera decoloración del verde normal al principio de la infección, hasta llegar a presentarse una intensa clorosis amarilla, observándose las lesiones con un aspecto de rectángulo irregular. Fig. 5., mismas características que señalan Zillinsky 1984, Zadoks 1981, entre otros.

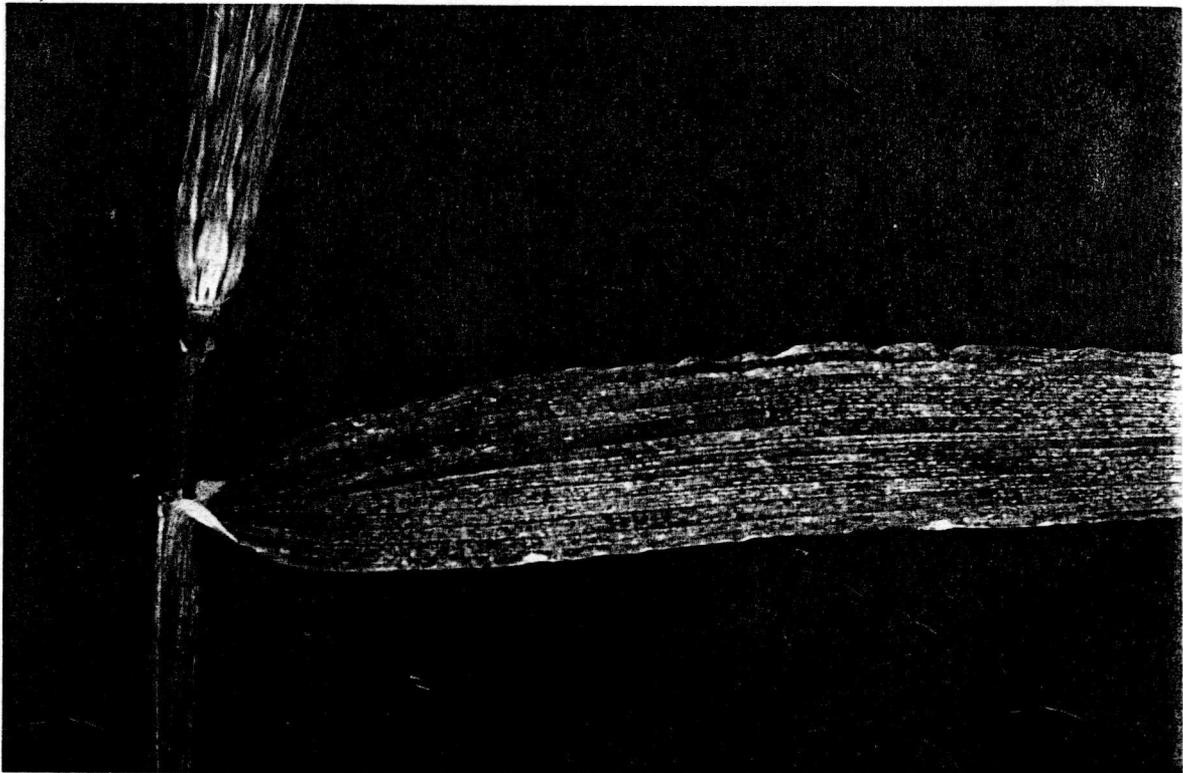


Fig. 5 Lesiones características, causadas por la roya amarilla de la cebada.

#### 5.4.2.- IDENTIFICACION DEL PATÓGENO EN LABORATORIO.

En el microscopio se observaron uredosporas de color amarillo naranja más o menos esféricas, equinuladas y con paredes gruesas, lo que coincide con lo descrito en la literatura por Romero 1988, Zadoks 1961, Prescott *et al.*, 1986, Zillinsky, 1984 entre otros, quienes además señalan que el tamaño de estas uredosporas varían entre 28 y 34  $\mu\text{m}$ . de diámetro.

#### 5.5.- ETAPA FENOLOGICA DE LA VARIEDAD.

De acuerdo a la figura 3, utilizada por Zadoks (1961), el desarrollo observado por las variedades de cebada en relación a su etapa fenológica fue tomado con exactitud, determinándose el ciclo de las variedades y relacionándose los datos desde 3 hojas desplegadas coincidiendo con el muestreo 1 hasta la última etapa evaluada, muestreo 13 dormancia de la Semilla ( Cuadro 7). Estos datos fenológicos se relacionaron con el daño en cada una de las etapas de roya amarilla de la cebada.

Es importante señalar que es de gran utilidad observar el estadio fenológico, en el que aparecen los primeros síntomas, que en el caso de la variedad Apizaco 36, fue cuando el cultivo presentaba un brote principal y 9 macollos (Cuadro 5) y, durante este estadio fenológico y el siguiente que es cuando la lígula de la hoja bandera se encuentra apenas visible el daño parece estar comenzando a incrementarse; sin embargo, en el momento en que comienza la floración, el daño se incrementa notablemente lo que fisiológicamente puede ser resultado de una disminución del contenido de carbohidratos en la planta (Bidwell, 1979).

Para la variedad Encanto los primeros síntomas de daño se detectaron en el estadio fenológico de emision de la espiga completa y siempre permancio constante el daño (2%), debido a que la variedad Encanto es tolerante a la roya amarilla de la cebada (Cuadro 6).

## 5.6.- SEVERIDAD DE LA ENFERMEDAD.

Se evaluó severidad, ya que la roya lineal es una enfermedad localizada, porque produce pústulas y el daño es cuantificado como porcentaje de área de tejido enfermo (Kushalappa, 1982).

La evaluación se agilizó al utilizar la escala Diagramática de Cobb modificada con la cual se pudieron definir bien los porcentajes de daño en todo el desarrollo del cultivo. En los Cuadros 5 y 6 podemos observar una relación directa entre el progreso de las etapas fenológicas y el desarrollo de la enfermedad, hasta cierto momento.

Para la variedad Apizaco 36, el inicio de la aparición de los síntomas fué cuando la planta presentaba un brote principal y 9 macollos en promedio; en este momento se detectó apenas un 2 % de daño (Cuadro 5), lo que se puede explicar como el inicio del crecimiento de la población del patógeno; durante los estadios fenológicos, que comprenden el alargamiento del tallo y el embuchamiento. La fase de incremento de la población de patógenos, es durante la etapa fenológica de floración, en donde se incrementa el número de los mismos en forma rápida hasta llegar al estadio de madurez masosa suave que es cuando se estabiliza el crecimiento del patógeno, lo cual puede obedecer a que ya no existe más tejido disponible para ser infectado (Van der Plank, 1963).

## 5.7.- CALCULO DE LA PERDIDA DE RENDIMIENTO.

Para llevar a cabo un programa de control de una enfermedad es necesario cuantificar las pérdidas que ésta ocasiona, para lo cual existen varios modelos.

En este trabajo se evaluó la pérdida de rendimiento de la variedad Apizaco 36, por medio de la ecuación elaborada por Mundy (1973).

Esta ecuación se encuentra dentro de los modelos de punto múltiple, ya que dependiendo de la intensidad de P. striiformis f. sp. hordei durante el periodo de floración, será la pérdida en rendimiento.

ECUACION ELABORADA POR MUNDY (1973), PARA EL CALCULO DE LA PERDIDA DE RENDIMIENTO EN CEBADA OCASIONADA POR LA ROYA AMARILLA.

VARIEDAD APIZACO 36:

$$\text{PERDIDA} = (0.442 * 75) + 13.18 = 46.33 \%$$

6

$$\text{PERDIDA} = (4.87 * 75) - 0.13 = 42.045 \%$$

Al realizar el cálculo del porcentaje de pérdida que se obtuvo en la variedad Apizaco 36, durante el ciclo agrícola de 1992, se tiene que este fué del 42 al 46 %.

Con estos resultados se puede observar que existe una relación lineal entre las pérdidas de rendimiento y la severidad de la enfermedad, lo que coincide con lo señalado por Greaney (1936), citado por Roelfs, *et al.*, 1992, quien encontró que la pérdida media causada por la roya del tallo del trigo, cuando presenta una severidad final del 100 % equivale a una pérdida del 54 %. Por otro lado, se tiene que Dubin en 1975, estimó las pérdidas causadas por P. striiformis f. sp. hordei en 30 municipios de Colombia en un 70 %; en Ecuador las estimó para 1971 en un 30 % y finalmente en Bolivia las estimó en 1979 del 47 al 61 %, porcentajes muy cercanos al obtenido en este trabajo.

Con los datos obtenidos de las ecuaciones anteriores se tiene que el rendimiento de cien espigas debería de haber sido de:

a)	99.1 .....	53.67	
	X .....	100%	X = 184.64 gr.
b)	99.1 .....	57.95	
	X .....	100 %	X = 171.0 gr.

donde:

- 99.1 = el peso de 100 espigas de cebada,
- 53.67 ó 57.95 = porcentaje del rendimiento obtenido
- 100 = el rendimiento que se debió de haber obtenido
- X = el peso que debieron de haber tenido 100 espigas sin pérdidas.

### 5.8.- ÁREA BAJO LA CURVA DE PROGRESO DE LA ENFERMEDAD (ABCPE).

En este trabajo fue importante realizar el calculo del ABCPE, debido a que las curvas de progreso de la enfermedad estuvieron caracterizadas por diferentes modelos, no obstante los cultivos se desarrollaron bajo las mismas condiciones ambientales y ya que el Area Bajo la Curva del Progreso de la Enfermedad sumaliza las variables que intervienen en el desarrollo de la formación de la curva, permite por lo tanto realizar una comparación del daño que ocasiona la enfermedad en las dos variedades de cebada.

El área bajo las curvas de progreso de la enfermedad para las dos variedades (Figs. 6 y 7) se obtuvo mediante la suma de las áreas de los rectángulos que se pueden formar debajo de las curvas de progreso. Los resultados obtenidos se pueden observar en el Cuadro 8.

## CUADRO 8 COMPARACIÓN DE LAS ABCPE

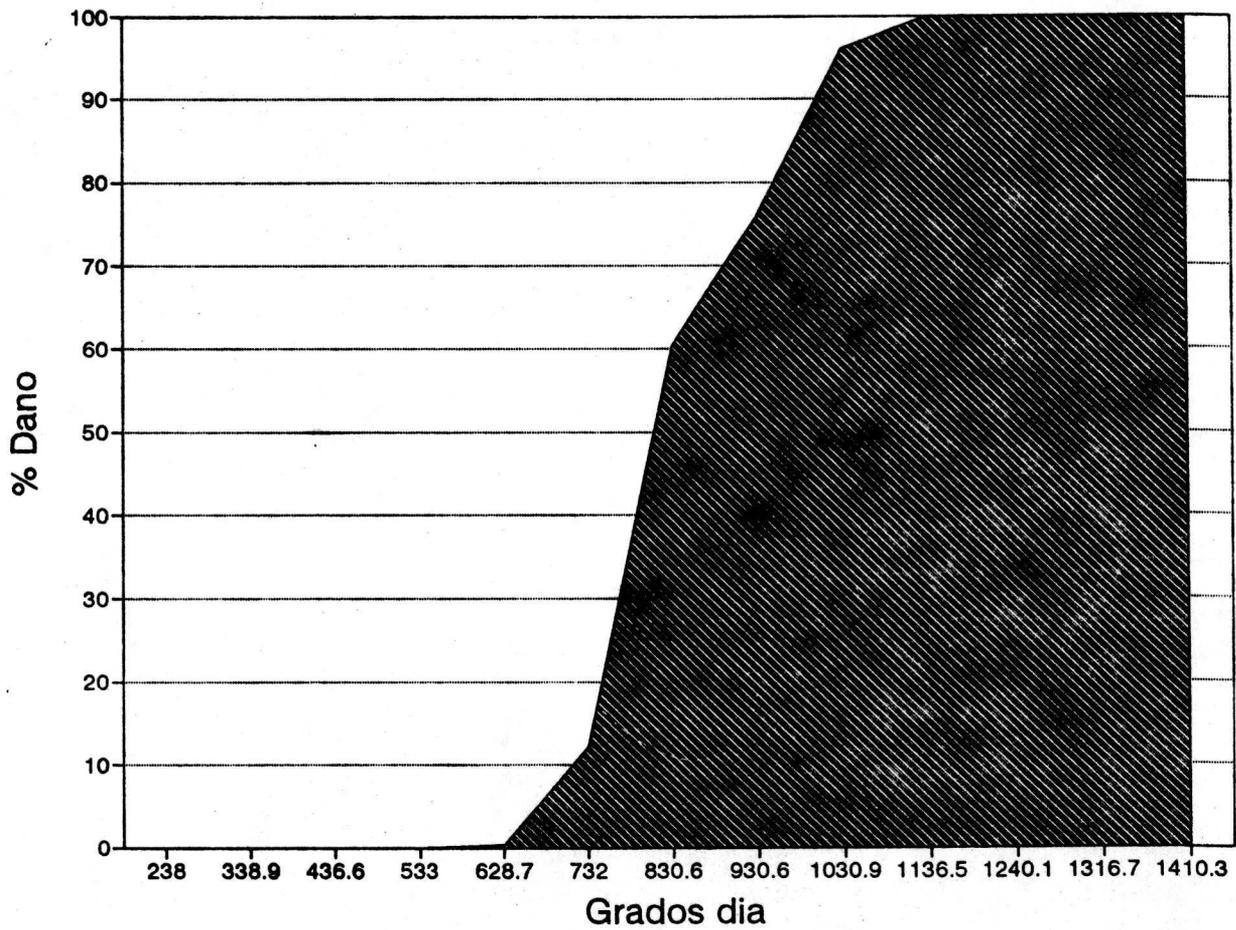
VARIEDAD	ÁREA (UNIDADES CUADRADAS)
APIZACO 36	57,489.66
ENCANTO	1,596.25

Los valores de ABCPE hacen más evidente la diferencia entre las curvas de progreso de la enfermedad, siendo ésto lo esperado, ya que la variedad Apizaco 36 fue 36 veces más dañada en porcentaje que la variedad Encanto. Sin embargo, según Osada (1990), ésto no puede relacionarse de manera directa con la pérdida fisiológica o de rendimiento de la planta u hospedante para este patógeno, porque este modelo se aplica para aquellas enfermedades que no están directamente correlacionadas con el producto final.

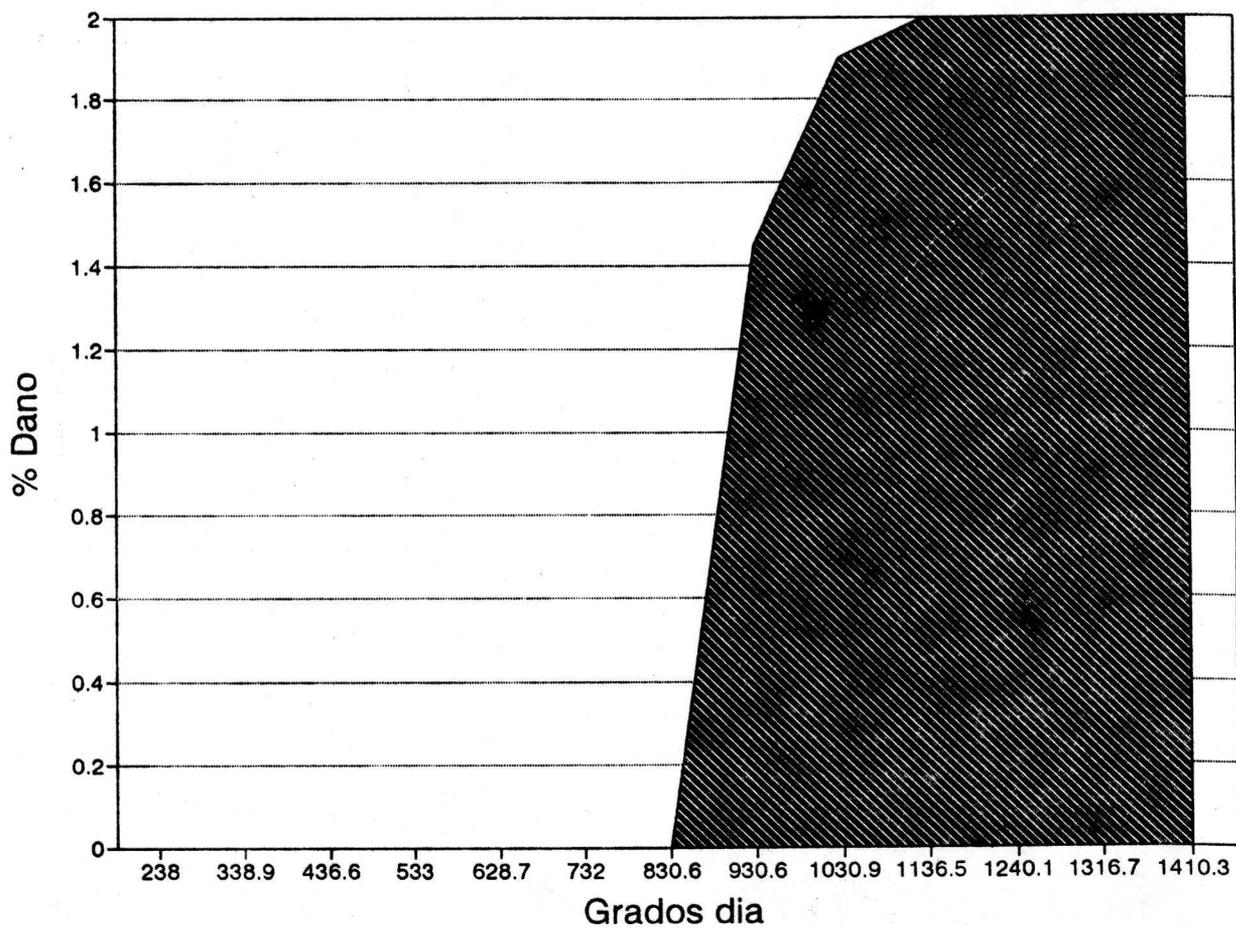
### 5.9.- CALCULO DE DÍAS-GRADO.

El desarrollo y crecimiento de muchos organismos depende directamente de la presencia de temperaturas adaptables a la fisiología de los organismos en estudio; el incremento de temperaturas en un tiempo progresivo afecta el crecimiento y desarrollo de los microorganismos (Allen, 1976, citado por García, 1980).

Los datos obtenidos en este trabajo para la obtención de la acumulación de días-grado nos ayudó a entender el crecimiento y desarrollo de la epidemia causada por P. striiformis f. sp. hordei; además, se pudo determinar el punto crítico de daño de la roya en la cebada.



**FIG. 6 AREA BAJO LA CURVA DEL PROGRESO DE LA ROYA AMARILLA EN LA VARIEDAD APIZACO 36 EN TEXCOCO, MEX.**



**FIG 7. AREA BAJO LA CURVA DEL PROGRESO DE LA ROYA AMARILLA EN LA VARIEDAD ENCANTO (TOLERANTE), EN TEXCOCO, MEX.**

Es importante obtener los datos, en donde se relaciona el estadio fenológico de la planta con los días-grado, debido a que de esta manera se está midiendo tiempo fisiológico, el cual siempre va a ser constante. Por lo anterior y de acuerdo con Allen, 1975, (citado por García 1980), podemos afirmar que el periodo vegetativo del cultivo de cebada es de 1410.3 días-grado, a partir de la siembra y hasta la dormancia de la semilla.

De la misma manera se puede asegurar que la Roya amarilla de la cebada requiere de la acumulación de 628.7 días-grado para la aparición de síntomas en la variedad susceptible y de 930.6 en la variedad tolerante, así como de 830.6 días-grado para comenzar el periodo de máximo desarrollo en la variedad susceptible de cebada y de 1136.5 días-grado para alcanzar su máximo desarrollo (Cuadros 5 y 6).

Coincidiendo con García (1980), mencionamos que al conocer los requerimientos térmicos de desarrollo de los organismos, se puede predecir la fenología del cultivo y el ataque de las enfermedades de una manera más precisa, lo que ayuda a programar los métodos de control más eficientes.

#### 5.10.- DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD DURANTE EL CICLO AGRICOLA.

El desarrollo de la enfermedad empezó a los 38 días después de la siembra en la variedad Apizaco 36, en este momento se empezaron a observar las primeras pústulas correspondiendo a 533 Días-Grado y en el estadio fenológico de Amacollamiento, presentando un brote principal y siete macollos y el comienzo del desarrollo fuerte de la epidemia se inició a los 59 días después de la siembra en el estadio fenológico de emisión de la espiga completa en esta variedad, coincidiendo con lo mencionado por Castrejón 1992, quien obtiene el inicio de la infección al momento de floración a los 858 días-grado y en este trabajo se obtuvo a los 830 días-grado (Fig. 8).

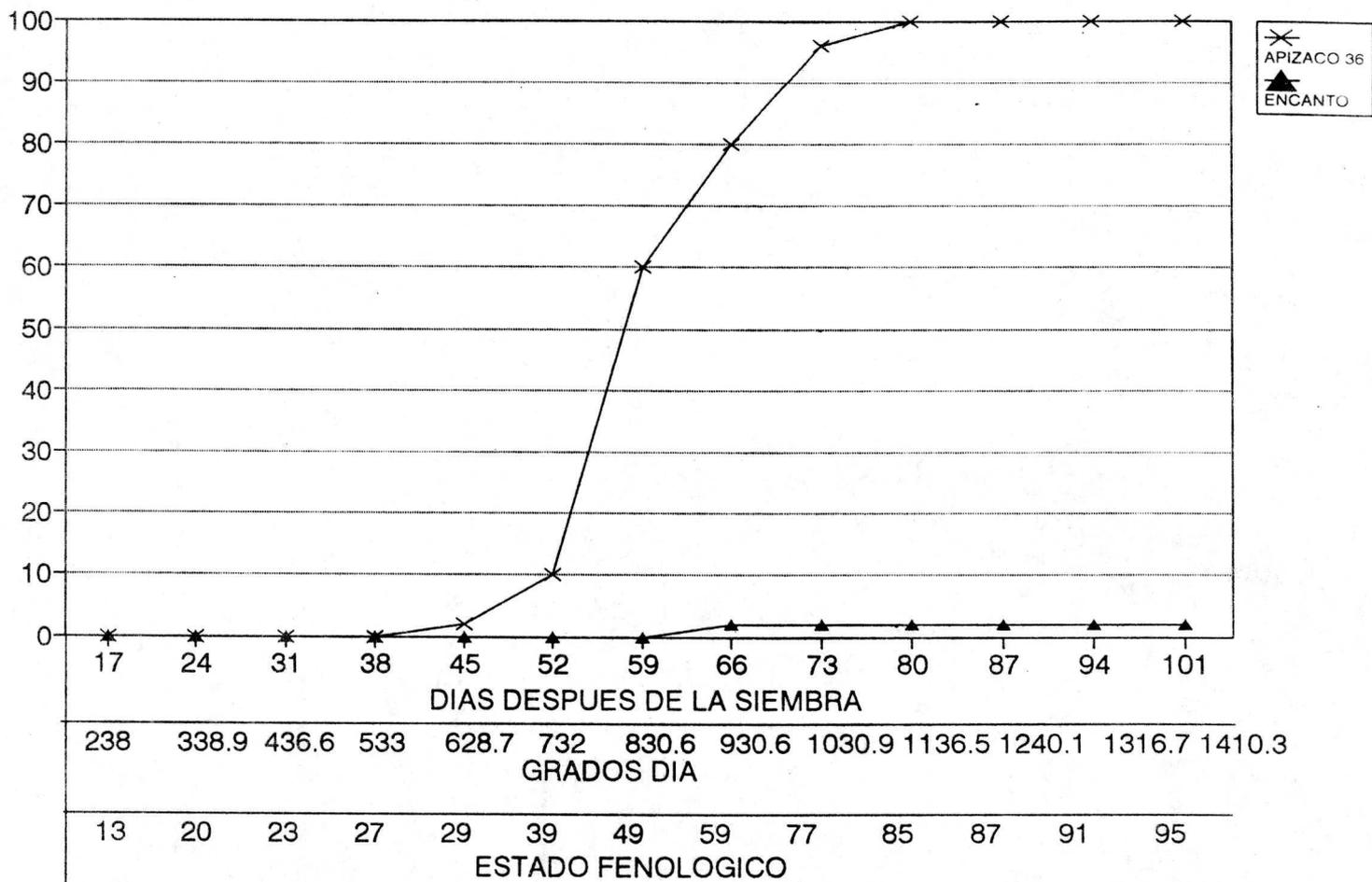


FIG. 8 CURVAS DE DESARROLLO DE LA ROYA AMARILLA EN LAS VARIETADES DE CEBADA APIZACO 36 (SUSCEPTIBLE) Y ENCANTO (TOLERANTE), EN TEXCOCO, MEX.

También se determinó el punto máximo de infección a los 73 días después de la siembra entre los estadios fenológicos lechoso tardío y la madurez masosa suave a los 1030 días-grado acumulados.

En relación a la variedad que se comportó de manera tolerante - Encanto- el inicio de la infección fue hasta el estadio fenológico del final del embuchamiento, con un daño del 2 %, siendo este el máximo daño alcanzado.

Estos resultados coinciden con lo mencionado por Castrejón 1992, quien realiza un estudio del daño de Puccinia striiformis f. sp. hordei en dos líneas de cebada, en base a su desarrollo fenológico y acumulación de días-grado y menciona los mismos estadios fenológicos de la cebada como los más susceptibles al daño por Roya Amarilla en Celaya, Gto.

#### 5.11.- COMPARACIÓN DEL DESARROLLO DE LA ROYA AMARILLA EN RELACION A LAS CONDICIONES CLIMATICAS.

Durante 1992, al principio del ciclo del cultivo de cebada se tuvieron temperaturas promedio de 14 - 15 °C, las cuales según Roelfs, et al., 1992, estan muy cerca de las temperaturas que requieren las esporas de la roya amarilla para germinar. Estos autores mencionan que las temperaturas óptima para esta etapa del hongo son de 9 y 13 °C, con una temperatura máxima de 23 °C, con la presencia en todas la etapas, de agua libre en el hospedante.

En la Fig. 9 se puede observar el desarrollo de la enfermedad bajo las condiciones ambientales del ciclo agrícola de 1992. Para el caso de temperatura, como se tienen en lo más fuerte de la infección temperaturas que van de 3 a 5°C, como mínimo, hasta 23 a 25°C como máximo además de una acumulación de precipitación de 250 mm. a 350 mm. y cerca de 80 días de lluvia acumulados durante todo el año para ambos casos, al observar estos datos se puede concluir que son similares a los reportados por Roelfs et al., 1992 para el desarrollo de P. striiformis f. sp. hordei en cebada; cabe mencionar que en la variedad susceptible -Apizaco- se presentó severa la infección a los 830 días-grado, además que las condiciones climáticas para el año de 1992 en Texcoco fueron sumamente lluviosas como se muestra en la Fig. 9.

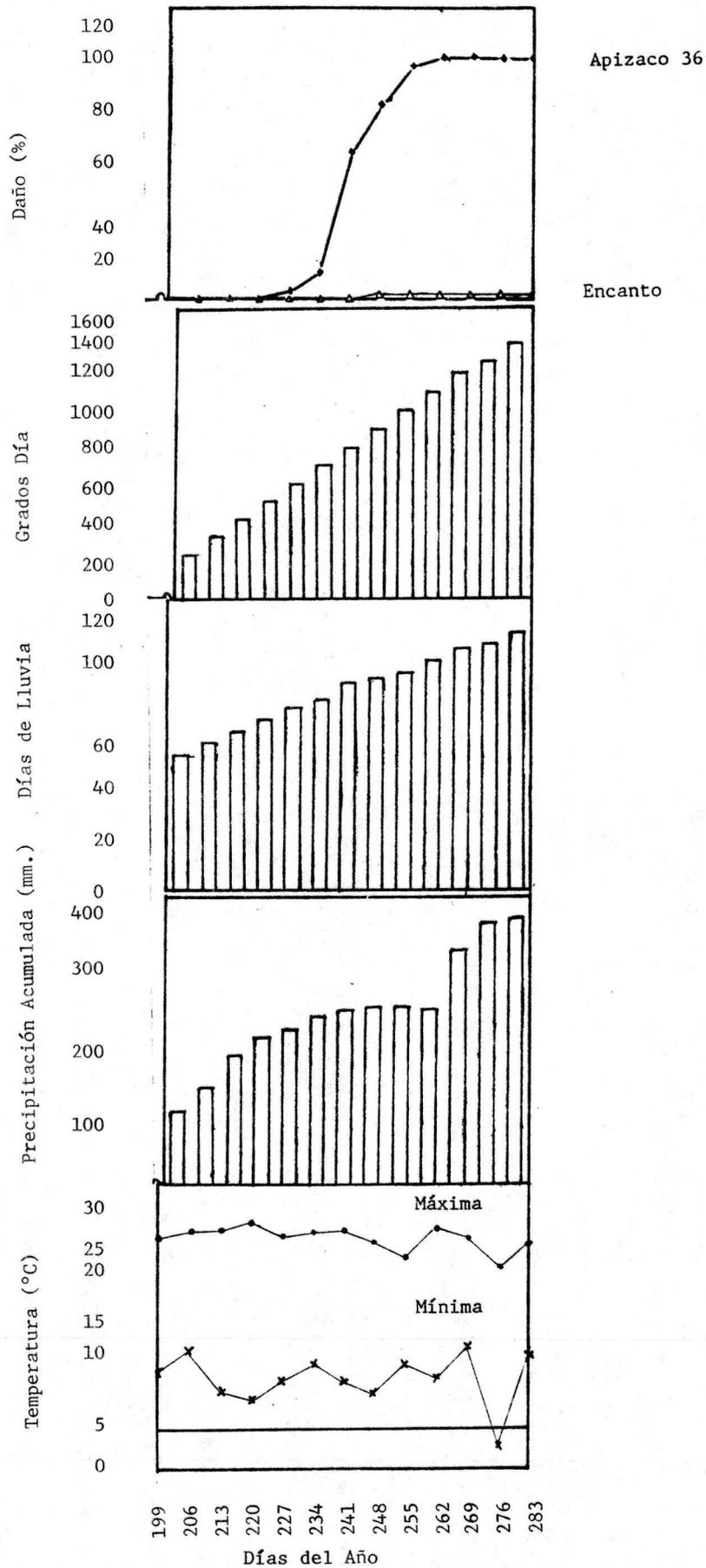


FIG. 9. CONDICIONES CLIMATOLÓGICAS ÓPTIMAS PARA EL DESARROLLO DE P. STRIFORMIS EN CEBADA.

Es importante tener en cuenta estos datos, ya que según Rapilly (1974) temperaturas de más de 30°C inhiben la esporulación del hongo y consecuentemente se alarga el periodo latente de la roya ya que este no depende de los sitios de infección sino de condiciones de humedad y temperatura adecuadas para el desarrollo propicio del hongo; en relación a la diseminación del hongo el mismo autor menciona que la lluvia y el viento son los principales diseminadores de esta enfermedad; también indica que, la duración de la viabilidad de la espora se incrementa en días nublados y húmedos, además la alta humedad ayuda a la adhesión de las esporas en las hojas.

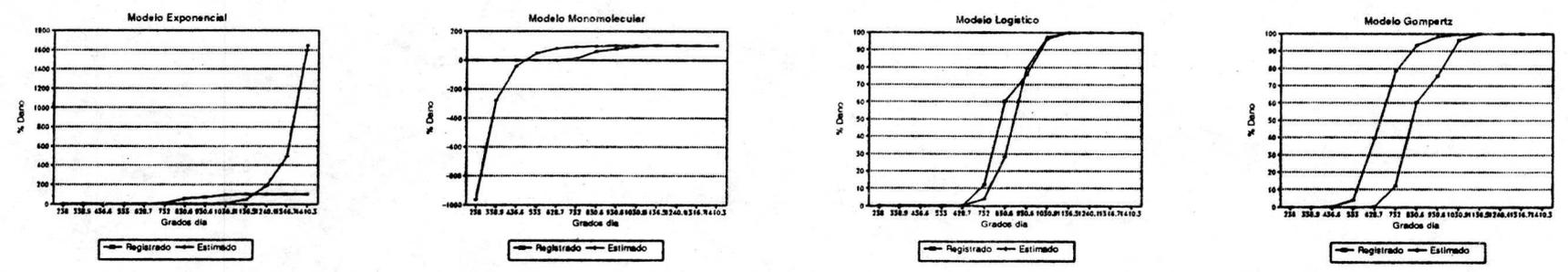
#### 5.12.- DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD Y SUS CURVAS DE PROGRESO.

Las curvas de progreso se componen de 13 observaciones, y en ellas podemos observar que la roya amarilla manifestó sus primeros síntomas en el estadio fenológico de amacollamiento, cuando la planta presentaba un brote principal y siete macollos a los 533 días-grado. Asimismo, se puede observar que el cultivo tuvo su máximo punto de ataque en el estadio fenológico de emisión de la espiga completa a los 830 días-grado (Fig 8).

#### 5.13.- MODELOS DE LAS CURVAS DE PROGRESO.

Los datos obtenidos durante todo el proceso de este trabajo se sometieron al análisis de cuatro diferentes modelos para poder minimamente expresar la influencia del medio ambiente sobre los procesos epidemiológicos de la enfermedad (Fig. 10). ya que según Kushalappa 1982, una epidemia se desarrolla cuando elementos del medio ambiente influyen sobre una cadena de procesos monociclicos - los cuales en conjunto constituyen un proceso policiclico-.

SUSCEPTIBLE



TOLERANTE

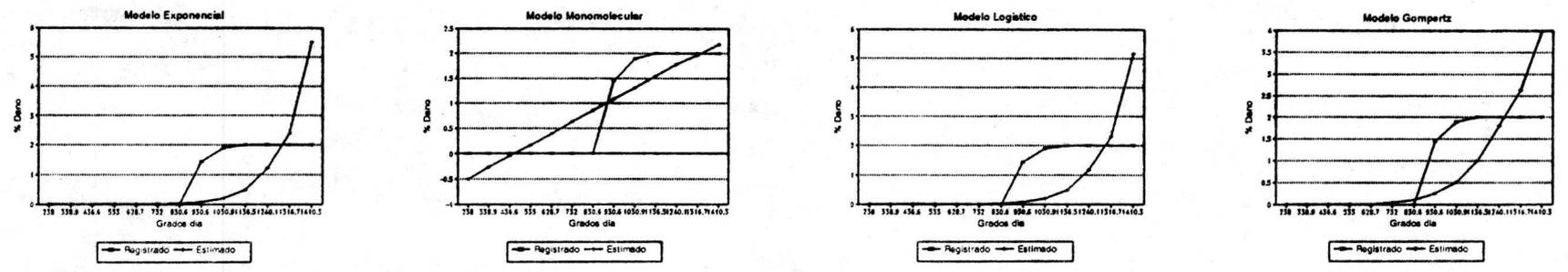


FIG. 10. GRAFICAS ESTIMADAS POR LOS DIFERENTES MODELOS UTILIZADOS EN EL ANALISIS DEL DESARROLLO DE LA ROYA AMARILLA DE LA CEBADA EN TEXCOCO, MEX.

Para conceptualizar este fenómeno, los diversos aspectos del ambiente que influyen en los procesos pueden ser cuantificados y expresados por ecuaciones; sin embargo, es difícil cuantificar la interacción de los diversos elementos del ambiente que influyen en un determinado proceso por lo que generalmente son considerados apenas los aspectos más importantes (Kushalappa, 1982).

Existen varios modelos matemáticos que dependiendo del tipo de enfermedad de la que se trate serán más adecuados unos que otros para expresar la influencia del ambiente sobre los procesos epidemiológicos (Kushalappa, 1982).

Al someter nosotros nuestros datos al análisis y comparación en los diferentes modelos matemáticos, se pudo definir qué modelo describe mejor el desarrollo de la enfermedad.

Las curvas de progreso de la enfermedad para ambas variedades presentan comportamientos diferentes ya que en la variedad susceptible - Apizaco 36 - la curva de progreso de la enfermedad esta más apegada al modelo matemático Logístico y la variedad tolerante - Encanto - al modelo matemático Gompertz, lo cual se puede observar en base a la información obtenida después de linearizar y ajustar los datos.

En el modelo logístico se puede observar que al inicio de la enfermedad, la actividad del fitopatógeno es muy intensa lo que matemáticamente se puede observar en el punto de inflexión que está ubicado en la parte central de la curva, muy próximo al punto de simetría.

Las variables que identifican al modelo matemático son  $R^2$  que es el coeficiente de determinación y C. M. E. (Cuadrado Medio del Error), el cual nos indica que tan dispersos se encuentran nuestros datos estimados de los reales.

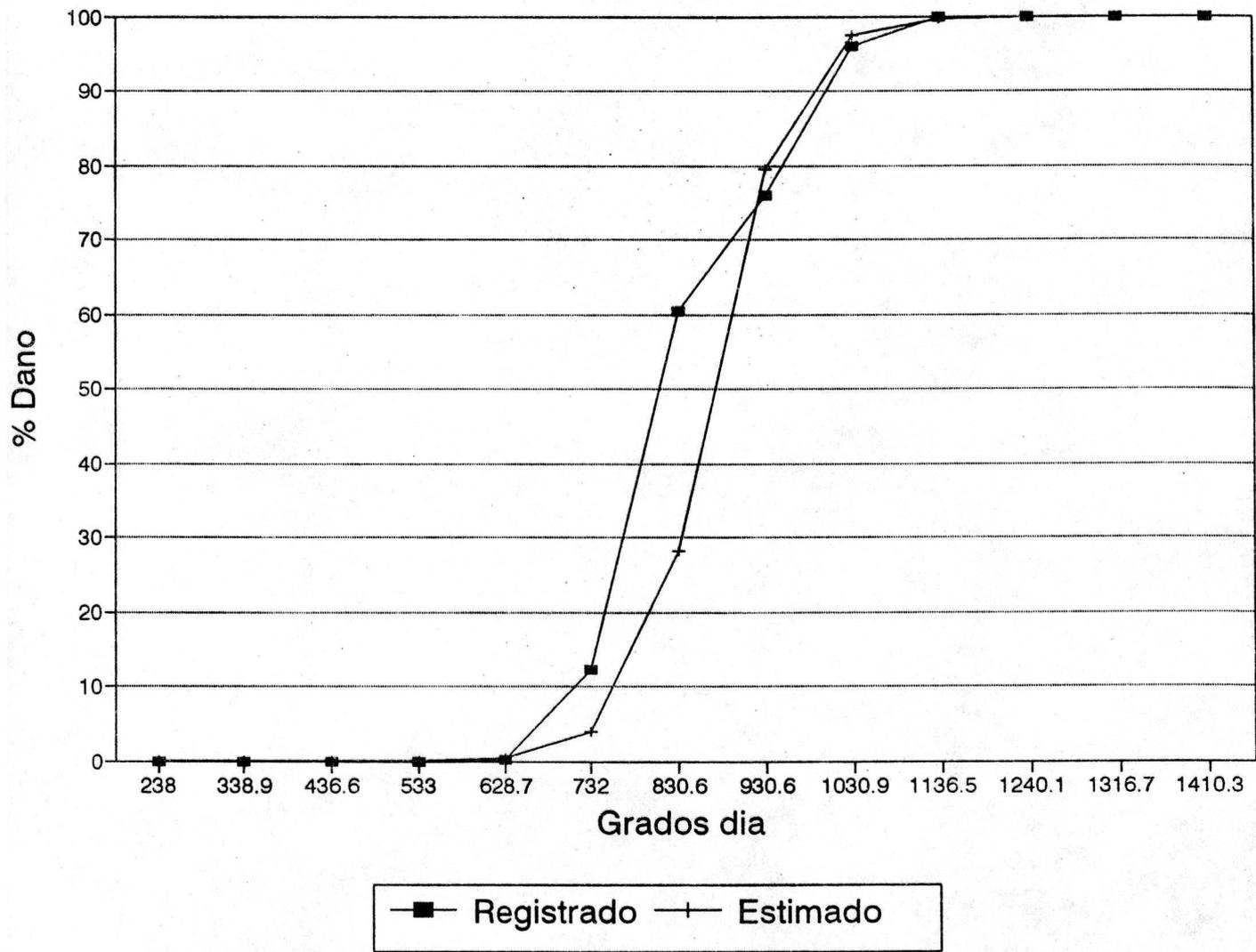


FIG. 11. COMPORTAMIENTO DEL MODELO MATEMATICO, LOGISTICO PARA EL DESARROLLO DE *P. striiformis* EN LA VARIEDAD APIZACO 36 EN TEXCOCO, MEX. 1992.

El modelo logístico para la variedad más susceptible - Apizaco- es el que presenta un comportamiento más adecuado (Fig. 11), ya que el coeficiente de determinación es de 0.8845 (muy cercano al valor de 1) (Cuadro 9).

Por medio de este modelo confirmamos que P. striiformis f. sp. hordei es un patógeno que produce una enfermedad de tipo policíclico, es decir, en este tipo de infección los organismos patógenos pueden propagarse en un cultivo infectado mediante la producción continua de esporas infectantes (Stubbs, et al., 1986).

Este modelo, está representado por una curva del progreso de la enfermedad que es simplemente la gráfica de la epidemia, en donde la proporción de la enfermedad, esta representada por la X, la cual se encuentra en función del tiempo (días-grado), originando una curva sigmoide ( en forma de S ), la cual representa una integración de la cebada, de P. striiformis f. sp. hordei y de los efectos del medio ambiente que ocurrieron durante la epidemia.

Sin embargo, según Campbell y Madden, 1990 con este modelo no se puede medir el periodo de incubación de la enfermedad, sino únicamente la expresión de los síntomas, ya que hay que recordar que con estos modelos epidemiológicos sólo se puede observar la proporción de incremento de la enfermedad en relación al tiempo, pero no nos describen el proceso infeccioso.

Para la variedad tolerante - Encanto - estrictamente hablando no se ajustó ningún modelo ya que como se puede observar en la Fig. 12 la curva de los datos observados es muy diferente a la curva de los datos estimados, sin embargo, con los valores obtenidos de  $R^2$ , el modelo más adecuado para este caso sería el Gompertz ya que no obstante que el  $R^2$  es de 0.7383 es el más bajo de los cuatro modelos probados; el C.M.E. es de 0.0051 y en este caso este valor es el más cercano a cero (Cuadro 9).

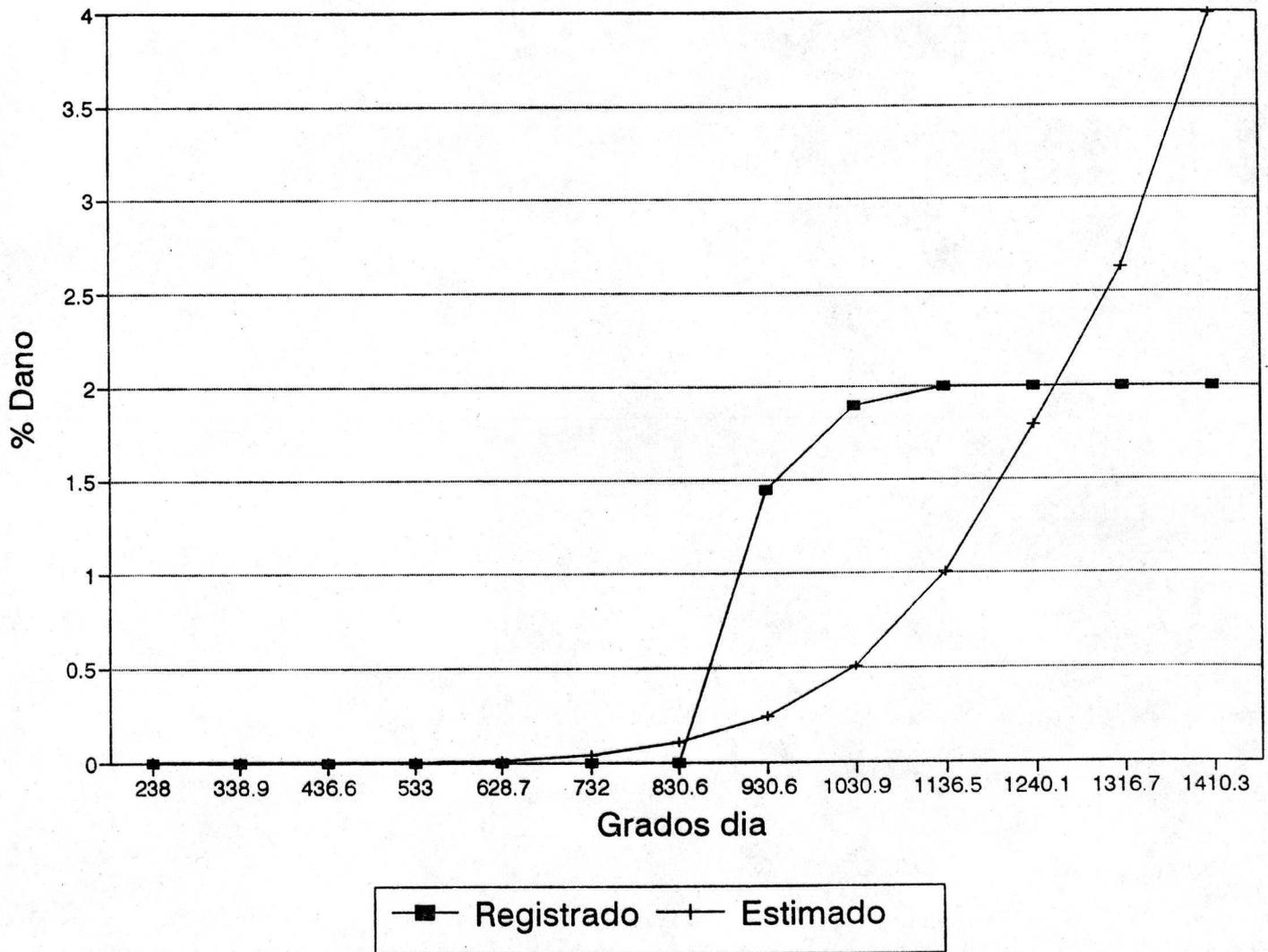


FIG.12. COMPORTAMIENTO DEL MODELO MATEMATICO GOMPERTZ, PARA EL DESARROLLO DE *P. striiformis* EN LA VARIEDAD ENCANTO EN TEXCOCO, MEX. 1992.

## CUADRO 9. DATOS DEL ANALISIS DE VARIANZA

### VARIEDAD SUSCEPTIBLE

MODELO	EXPONENCIAL	MONOMOLECULAR	LOGISTICO	GOMPERTZ
R2	0.7709	0.7569	0.8845	0.8289
CME	2.5914	2.1534	3.09	2.1896
INT	- 15.2514	- 4.7905	- 20.042	- 6.1095
CONST	0.0128	0.0102	0.023	0.013
ABCPE = 57,489.66				

### VARIEDAD TOLERANTE

MODELO	EXPONENCIAL	MONOMOLECULAR	LOGISTICO	GOMPERTZ
R2	0.7572	0.7383	0.7573	0.7598
CME	1.858	0.0051	1.8627	0.2616
INT	- 15.4511	- 0.0105	- 15.4616	- 3.0034
CONST	0.0089	2.3 E -05	0.0093	0.0013
ABCPE = 1596.259				

El que no se ajuste ningun modelo al desarrollo de la enfermedad en la variedad tolerante, se puede explicar en parte a que el daño en esta variedad fué mínimo, probablemente porque la escala no tiene una buena definicion para porcentajes de daños pequeños.

No obstante que el modelo que describe a la variedad tolerante, no es el logístico, se puede observar que la aparición de síntomas se manifiestan casi 200 días-grado después que en la variedad susceptible, bajo las mismas condiciones climatológicas.

## 6.- CONCLUSIONES.

Los datos que se obtuvieron con el presente trabajo permitieron concluir:

- 1.- La roya amarilla de la cebada causada por Puccinia striiformis f. sp. hordei se desarrolló con temperaturas mínimas de 3 a 5°C y con temperaturas de 23 a 25°C, como máximas, con una precipitación acumulada de 250 mm. durante todo el año.
- 2.-La aparición de los primeros síntomas de roya amarilla se detectaron a los 533 días-grado en el estado fenológico de amacollamiento; sin embargo, el desarrollo fuerte de la epidemia se inició a los 830 Días-Grado en el estado fenológico de emisión de la espiga. A los 1030 días-grado acumulados tuvo lugar el punto máximo de infección en el estado fenológico lechoso tardío.
- 3.- El modelo matemático que mostró con mayor claridad el desarrollo de P. striiformis f. sp. hordei en el ciclo agrícola de 1992 fue el logístico; por medio de este modelo confirmamos que P. striiformis es un patógeno que produce una enfermedad de tipo policíclico.
- 4.- La pérdida de rendimiento en la Variedad susceptible - Apizaco - fué del 42 al 46 %.
- 5.- Cuando la fenología del cultivo de cebada llega a los 830 Días-grado (en el estado fenológico de emisión de espiga) es el momento oportuno para hacer la aplicación de fungicidas, pues es cuando se tiene alta densidad de inóculo de roya y necesita protegerse.

## BIBLIOGRAFIA

1. Armenta C. X. 1978; Resistencia al nemátodo nodulador de las raíces meloidogyne incognita (Kofoid and White) de veinte variedades de papa (Solanum tuberosum L.) Tesis de Licenciatura, Especialista en Parasitología, Escuela Nacional de Agricultura Chapingo, México.
2. Ayon, R. I. 1989. Identificación de enfermedades que atacan al trigo (Triticum aestivum L.) En Juchitepec, México y su incidencia en relación a las condiciones climáticas. Tesis Licenciatura Esp. en Parasitología Agrícola; Universidad Autónoma Chapingo; Chapingo, México.
3. Berger, R. D. 1977; Application of epidemiological principles to achieve plant disease control. *Ann. Rev. Phytopath.* 15: 165-183.
4. Bidwell R. G. S. 1979; Fisiología Vegetal; 2da. Edición; A. G. T. Editor, S. A. México.
5. Campbell, C. L. and Madden, L. V. 1990; Introduction to Plant Disease Epidemiology. John Wiley and Sons Inc, N. York.
6. Castrejón S., A. 1992. Caracterización fenológica de dos líneas de cebada y su dinámica del parasitismo de Puccinia striiformis f. sp. hordei en base a la acumulación de unidades calor. Reporte de Actividades CIAB- Celaya Gto.
7. Centro Internacional de Mejoramiento de Maíz y Trigo, (CIMMYT). Guía para Evaluar Royas; El Batán, México.
8. Dubin H. J. y R. W. Stubbs 1986; Epidemic spread of barley stripe rust in South America, *Plant Diseases* Vol. 70 No. 2: 141- 144.

9. Elizalde, M. G. 1984; Efectos en la roya amarilla Puccinia striiformis W. por la variación del fotoperiodo en cinco variedades y cinco cruces de Trigo Triticum spp; Tesis Licenciatura Esp. Parasitología Agrícola, Universidad Autónoma Chapingo; Chapingo, México.
10. García, S. C. 1980; Desarrollo Fenológico del Manzano y la Fenología de la palomilla del manzano Laspeyresia pomonella L. en la región de la sierra de Chihuahua. Tesis Licenciatura; Escuela Nacional de Agricultura de Chapingo; Chapingo, México.
11. García, S. C. 1992; El concepto de Unidades calor y su aplicación en la Agricultura. Folleto.
12. Garcia E. 1988. Modificaciones al sistema de Clasificación climática de Köppen, México.
13. James, C. W. 1974; Assessment of plant disease losses Ann. Rev. Phtopath. 12: 27-48.
14. Kranz, J. 1974. The role and scope of mathematical analysis and modeling in epidemiology, En Kranz, Jurgen (Ed). Epidemics of plant disease mathematical analysis and modeling. Spring - Verlag. Inc. Berlin, Germany.
15. Kushalappa, A. 1982. Principios de Epidemiología. Folleto, Departamento de Fitopatología, Universidad Federal de Vicosa.
16. Mathre, D. E. 1987; Compendium of Barley Diseases, Published by The American Phytopathological Society. APS PRESS, Minnesota.
17. Mendoza, Z. C.; Ponce, G. F. y Carrillo, A. 1992; Control Químico de la roya lineal amarilla P. striiformis West en la cebada en los Estados de Hidalgo y Tlaxcala; Revista Mexicana de Fitopatología, México. 10: 69-71.

18. Mitchel, A. A. 1989; Resistencia a Helminthosporium teres. Sacc entre variedades y líneas de cebada y tipo de herencia de esta resistencia; Tesis de Maestría en Ciencias. Especialista en Protección Vegetal. Universidad Autónoma de Chapingo, México.
19. Moreno, G. R. y Alvarez B. M. 1984. Las royas del trigo en México, Folleto Misceláneo No. 2 SARH-INIA (Instituto Nacional de Investigaciones Agrícolas); Centro de Investigaciones Agrícolas de la Mesa Central, Campo Agrícola Experimental Valle de México; Chapingo, México.
20. Mundy, E. J. 1973; The effect of yellow rust and its control on the yield of Joss Cambia Winter Wheat. *Plant Pathology*, 22: 171-176.
21. Muñoz, V. S. 1978; Mezcla mecánica de dos genotipos de trigo resistentes y uno susceptible a la roya amarilla (Puccinia striiformis W.) en relación al comportamiento progresivo de la enfermedad y al efecto en rendimiento. Tesis de Licenciatura. Esp. en Fitotecnia; Universidad Autónoma Chapingo; Chapingo, México.
22. Nava, C. U. 1986; Predicción del desarrollo de la conchuela del Frijol Epilachnia varivestis Mulsant Coleoptera: Coccinellidae. en función de la temperatura y relación fenológica cultivo- plaga. Tesis de Maestría en Ciencias esp. en Entomología; Colegio de Postgraduados, México.
23. Nava C. U. y Byerly M. K. F. 1989; Predicción de la Fenología de las principales plagas del algodón, mediante acumulación de unidades calor; Segunda edición modificada del trabajo original publicada en Resúmenes Día del Algodonero 1989, Matamoros, Coahuila, México. Campo Agrícola Experimental de la Laguna. SARH-INIFAP-CIFAP-Región Lagunera. 19 -33.
24. Olmos, B. G. 1983; El Cultivo de la Cebada Maltera de Temporal. Impulsora Agrícola, S. A. México.

25. Ortiz, B. R. 1977; Formación de progenitores de resistencia en trigo a Puccinia graminis f. sp. tritici Erikss y Henn. y Puccinia striiformis West a partir de las variedades Santa Elena y Bonanza 55 Tesis de Licenciatura esp. en Parasitología Agrícola. Universidad Autónoma Chapingo; Chapingo, México.
26. Osada, V. H. 1990; Comparación de 6 esquemas de muestreo para determinar severidad de daño por roya (Uromyces fabae (Pers.) De Bary) y Mancha chocolate (Botrytis fabae Jard) en haba (Vicia fabae L.) y sus curvas de Progreso en Chapingo, México. Tesis de Licenciatura Esp. en Parasitología Agrícola. Universidad Autónoma Chapingo, México.
27. Quiñones, P. F. J. 1986; Requerimientos térmicos y estadísticos vitales de oligota oviformis casey (Coleoptera: Staphylinidae ) y su presa (Oligonychus mexicanus) Mc. Gregor y Ortega (Acariformes: tetranychidae); Tesis de Maestría en Ciencias esp. en Entomología; Colegio de Postgraduados, Chapingo, México.
28. Rapilly, F. 1979; Yellow rust epidemiology; Ann. Rev. Phytopath. 17: 59-73.
29. Roelfs, A. P., R. P. Singh y E. E. Saari 1992. Las royas de Trigo: Conceptos y métodos para el manejo de esas enfermedades; Centro Internacional de Mejoramiento de Maíz y Trigo (CIMMYT) El Batán, México.
30. Romero C., S. 1988. Hongos fitopatógenos; Universidad Autónoma Chapingo, Dirección del Patronato Universitario, A. C.; Chapingo, México.
31. Rouse, D. L. 1985. Construction of temporal models: Disease progress of air-borne pathogens. Gilligan Christopher A. (Ed.) Advances in Plant Pathology Vol. 3 Mathematical modeling of Crop Disease Academic Press. Inc. London U. K.

32. Samaniego, F. S. (1983), Epidemiología de la roya del haba (*Uromyces fabae* (Pers.)). De Bary en Chapingo, México. Tesis de Licenciatura esp. en Parasitología Agrícola; Universidad Autónoma de Chapingo, México.
33. Stubbs, R. W., Prescott E. E., Saari y H. J. Dubin 1986; Manual de metodología sobre las enfermedades de los cereales. Centro Internacional de Mejoramiento de Maíz y Trigo (CIMMYT), El Batán, México.
34. Van der Plank, J. E. 1963; Plant Diseases Epidemics and Control; Academic Press. New York.
35. Waggoner, P. E. 1974 En Kranz, Jurgen (Ed). Epidemics of plant disease mathematical analysis and modeling. Spring.- Verlag. Inc. Berlin Germany.
36. Zadoks, J. C. 1961; Yellow rust on wheat studies of epidemiology and physiologic specialization. T. Plziekten 67 (1961): 69 - 256. Wageningen.
37. Zadoks, J. C. and L. M. Koster 1976; A historical survey of botanical epidemiology. A sketch of the development of ideas in ecological phytopathology; Mededelingen Landbouwhogeschool, Wageningen, Nederland.
38. Zadoks, J. C y R. D. Schein 1979. Epidemiology and Plant Disease Management, Oxford University Press, Inc. N. York.
39. Zalom, F. G. P. B. Goodell; L. T. Wilson; W.W. Barnett and W. J. Bentley 1983; Degree-Days: The calculation and use of heat units in Pest Management; Division of Agriculture and Natural Resources University of California. 2 - 10.
40. Zillinsky, F. J. 1984. Enfermedades comunes de los cereales de grano pequeño. Una guía para su identificación; Centro Internacional de Mejoramiento de Maíz Y Trigo CIMMYT, El Batán, México.

**BIBLIOTECA CENTRAL U. A. CH.**