

28
24

252423

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

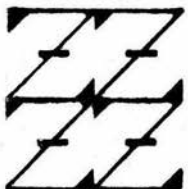


FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES "ZARAGOZA"

EFFECTO DE SALES INORGANICAS, CUBIERTAS EPIDERMALAS, FUNGICIDAS Y EL GENOTIPO DEL HOSPEDANTE SOBRE *Puccinia horiana* Henn.. LA ROYA BLANCA DEL CRISANTEMO (*Dendranthema grandiflorum* Tzvelev).

T E S I S
PARA OBTENER EL TITULO DE
B I O L O G O
P R E S E N T A :
JOSEFINA VALENCIA CHINO

U.N.A.M.
FIB
ZARAGOZA



LO HUMANO ES
DE NUESTRA SUPERACION

DIRECTOR: DRA. EMMA ZAVALETA - MEJIA
ASESOR: BIOL. MARCO ANTONIO HERNANDEZ MUROZ



MEXICO, D. F.,

1997.

BIBLIOTECA
INSTITUTO DE ECOLOGIA
UNAM

TESIS CON
FALLA DE COPIA



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

LA PRESENTE INVESTIGACIÓN SE LLEVO A CABO EN EL INSTITUTO DE FITOPATOLOGÍA DEL COLEGIO DE POSGRADUADOS, MONTECILLO EDO. DE MEXICO Y EN EL MPO. DE VILLA GUERRERO EDO. DE MEXICO, BAJO LA DIRECCIÓN DE LA DRA. EMMA ZAVALA MEJÍA CON EL APOYO ECONÓMICO PROPORCIONADO POR CONACyT (PROYECTO 1260).

DEDICATORIA

A DIOS: Por poner en mi camino a toda clase de gente que de cualquier forma contribuye a realizar día tras día tantas metas como esta y que junto con ellas me hacen sentir la emoción de estar viva.

A MIS PADRES: JOSEFINA Y APOLONIO. Por brindarme su apoyo en todos los aspectos que los padres ofrecen a los hijos y quienes me han guiado sabiamente, prueba de ello mi presencia en este reto.

A MI HIJO: AARON YAEL. Quien me dió la oportunidad de experimentar una etapa difícil pero bella para una mujer.

A JESUS: Quien me motiva día con día a la realización de mis metas y que deseo con amor que nuestro caminar sea el esfuerzo constante por hacerlo menos difícil y que seamos lo suficientemente inteligentes por conservar todo lo que logremos para seguir sintiendo esa satisfacción tan especial que sólo nos brinda la felicidad.

A MIS HERMANOS: MARTHA, GEORGINA, ALEJANDRA+, ARTURO+, MA. ELENA, ANGEL, MA. ANTONIA, SERGIO, ALBERTHA Y PAULA por su cariño y apoyo.

A MIS SOBRINOS: ELSA LAURA, ALMA PATRICIA Y PABLO EZEQUIEL.

A MIS AMIGOS: JOSE LUIS, LAURA, CARLOS, DUILIO Y ALICIA quienes aceptan paciente e incondicionalmente mi manera de ser.

AGRADECIMIENTOS

Al pueblo de México, a la Universidad Nacional Autónoma de México y en especial a la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza por brindarme la oportunidad de realizar mis estudios profesionales.

Al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT) por el financiamiento de esta investigación a través del proyecto 1260.

A la Dra. Emma Zavaleta Mejía quien representa un manantial de sabiduría ya que sabe guiar con delicadeza, mano fuerte y entereza y a quien respeto por su sencillez, consejos y calidad humana.

Al Biólogo Marco Antonio Hernández Muñoz por participar como asesor en la investigación, por su tiempo brindado en la revisión y sugerencias realizadas al trabajo.

A los integrantes del jurado: Dra. Emma Zavaleta Mejía, M. en C. Eloy Solano Camacho, M.C. Ramiro Rios Gomez, Biol. Balbina Vazquez Benitez y Biol. Marco Antonio Hernández Muñoz por su revisión crítica del manuscrito.

A todos los profesores de Biología que de alguna manera participaron en mi formación profesional.

A los compañeros del Laboratorio (209) de Fitopatología: Estela, Moises, Lourdes, Tirzo, Reina, Felipe, Olga, Daniel, Teresa, Manuel, y Alberto.

Al Sr. Sergio Becerra Segura quien con su experiencia como floricultor me ayudó valiosamente en la realización de esta investigación en su fase de campo.

A la Sra. Margarita Pérez Tapia por su apoyo moral.

CONTENIDO

LISTA DE CUADROS	iv
LISTA DE FIGURAS	vii
RESUMEN	1
INTRODUCCIÓN	3
OBJETIVOS	6
MARCO TEÓRICO	7
El crisantemo	7
La roya blanca	8
Estrategias de manejo de enfermedades	15
Mecanismos de defensa o resistencia de las plantas	19
Análisis temporal de epidemias	27
MATERIALES Y MÉTODOS	30
Ubicación de lotes experimentales	30
Comparación de la susceptibilidad de cuatro variedades de crisantemo a la roya blanca	30
Análisis temporal de epidemias	31
Densidad e índice estomático	34
Medición de cutícula y capa cerosa	34

Efecto de la combinación de sales inorgánicas, cubiertas epidermales y fungicidas en el manejo de la roya blanca del crisantemo	35
Primer experimento	35
Segundo experimento	35
 Determinación de la factibilidad económica de las estrategias probadas	 36
 RESULTADOS	 39
 DISCUSIÓN	 67
 CONCLUSIONES	 71
 BIBLIOGRAFÍA CITADA	 72

LISTA DE CUADROS

1. Producción de flores y plantas de ornato a nivel comercial por estado y especie	4
2. Tratamientos probados para el manejo de la roya blanca del crisantemo. Villa Guerrero, Méx. 1995.	38
3. Secuencia de aplicación de los productos en cada uno de los tratamientos probados en el segundo experimento. Villa Guerrero, Méx. 1995	38
4. Incidencia de la roya blanca en cuatro cultivares de crisantemo. Villa Guerrero, Méx., 1995	40
5. Comparación de la severidad temporal (% de área foliar dañada) de la roya blanca en cuatro cultivares de crisantemo. Villa Guerrero, Méx., 1995	40
6. Comparación de la severidad final (% de área foliar dañada) de la roya blanca en cuatro cultivares de crisantemo. Villa Guerrero, Méx., 1995	41
7. Correlación del desarrollo de la cantidad de inóculo con la incidencia y severidad de la enfermedad en cuatro cultivares de crisantemo. Villa Guerrero, Méx., 1995	41
8. Criterios estadísticos considerados para la selección del mejor modelo ajustado, que represente el crecimiento temporal de las epidemias con base en la incidencia de la enfermedad en cuatro diferentes cultivares de crisantemo. Villa Guerrero, Edo. de Méx. 1995	44
9. Criterios estadísticos considerados para la selección del mejor modelo ajustado, que represente el crecimiento temporal de las epidemias con base en la severidad de la enfermedad en cuatro diferentes cultivares de crisantemo. Villa Guerrero, Edo. de Méx. 1995	45
10. Criterios estadísticos considerados para la selección del mejor modelo ajustado, que represente el crecimiento temporal de las epidemias con base en la cantidad de inóculo de la enfermedad en cuatro diferentes cultivares de crisantemo. Villa Guerrero, Edo. de Méx. 1995	46
11. Modelo epidemiológico y tasa de incremento \otimes de la roya blanca en cuatro diferentes cultivares de crisantemo. Villa Guerrero, Edo. de Méx., 1995	47

12. Efecto de los tratamientos sobre la incidencia de la roya blanca en crisantemo. Villa Guerrero, Méx., 1995	49
13. Efecto de los tratamientos sobre la severidad temporal (% de área foliar dañada) de la roya blanca en crisantemo. Primer experimento. Villa Guerrero, Méx., 1995	49
14. Efecto de los tratamientos sobre la severidad final (% de área foliar dañada) de la roya blanca en crisantemo en diferentes estratos de la planta. Villa Guerrero, Méx., 1995	50
15. Comparación de los diferentes componentes biológicos considerados en la evaluación del desarrollo epidémico en el manejo de la roya blanca. Villa Guerrero, Méx., 1995	51
16. Criterios estadísticos considerados para la selección del mejor modelo ajustado, que represente el crecimiento temporal de las epidemias con base en la incidencia de la enfermedad en los diferentes tratamientos. Primer experimento. Villa Guerrero, Edo. de Méx. 1995	53
17. Criterios estadísticos considerados para la selección del mejor modelo ajustado, que represente el crecimiento temporal de las epidemias con base en la severidad de la enfermedad en los diferentes tratamientos. Primer experimento. Villa Guerrero, Edo. de Méx. 1995	54
18. Criterios estadísticos considerados para la selección del mejor modelo ajustado, que represente el crecimiento temporal de las epidemias con base en la cantidad de inóculo de la enfermedad en los diferentes tratamientos. Primer experimento. Villa Guerrero, Edo. de Méx. 1995	55
19. Modelo epidemiológico y tasa de incremento (r) de la roya blanca del crisantemo en diferentes tratamientos. Primer experimento. Villa Guerrero, Edo. de Méx., 1995	56
20. Efecto de los tratamientos sobre la severidad temporal (% de área foliar dañada) de la roya blanca del crisantemo. Segundo experimento. Villa Guerrero, Méx., 1995	59
21. Criterios estadísticos considerados para la selección del mejor modelo ajustado, que represente el crecimiento temporal de las epidemias con base en la severidad de la enfermedad en los diferentes tratamientos. Segundo experimento. Villa Guerrero, Edo. de Méx. 1995	60

22. Criterios estadísticos considerados para la selección del mejor modelo ajustado, que represente el crecimiento temporal de las epidemias con base en la cantidad de inóculo de la enfermedad en los diferentes tratamientos. Segundo experimento. Villa Guerrero, Edo. de Méx. 1995	61
23. Modelo epidemiológico y tasa de incremento (r) de la roya blanca del crisantemo en diferentes tratamientos. Segundo experimento. Villa Guerrero, Edo. de Méx.. 1995	62
24. Susceptibilidad a la roya blanca y producción de los cultivares Spider (SPR), Arcadia (ARC), Píncel (PEL) y Pinocho (PHO)	63
25. Presupuesto parcial del análisis económico de la producción de Spider (SPR), Arcadia (ARC), Píncel (PEL) y Pinocho (PHO)	63
26. Efecto de los productos aplicados en la severidad del daño foliar inducido por la roya blanca y la producción de crisantemo Spider en el segundo experimento. Villa Guerrero, Edo. de Méx., 1995	65
27. Presupuesto parcial del análisis económico de la producción de crisantemo Spider bajo diferentes tratamientos aplicados para reducir el daño por la roya	66

LISTA DE FIGURAS

1. Ciclo de vida de <i>Puccinia horiana</i> Henn.	10
2. Comparación de diferentes parámetros epidemiológicos considerados en la evaluación del desarrollo epidémico de la roya blanca (<i>Puccinia horiana</i>) en cuatro cultivares de crisantemo (<i>Dendranthema grandiflorum</i>). A) Incidencia, B) Severidad y C) Cantidad de inóculo (No. de esporas). Spider (SPR); Arcadia (ARC), Pincel (PEL) y Pinocho (PHO). El experimento se estableció en Villa Guerrero, Edo de Méx., de junio a septiembre de 1995.	42
3. Comparación de diferentes parámetros epidemiológicos considerados en la evaluación del efecto de diferentes tratamientos en el desarrollo epidémico de la roya blanca (<i>Puccinia horiana</i>) en crisantemo (<i>Dendranthema grandiflorum</i>). A) Incidencia, B) Severidad y C) Cantidad de inóculo (No. de esporas). T = Testigo, Sc = Sulfato de cobre, Bk = Bicarbonato de potasio, Cal = Cal, Nf = Un film 17 y Tt = Tilt. El experimento se estableció en Villa Guerrero, Edo de Méx., de junio a septiembre de 1995.	52
4. Comparación de diferentes parámetros epidemiológicos considerados en la evaluación del efecto de diferentes tratamientos en el desarrollo epidémico de la roya blanca (<i>Puccinia horiana</i>) en crisantemo (<i>Dendranthema grandiflorum</i>). A) Incidencia, B) Severidad y C) Cantidad de inóculo (No. de esporas). T = Testigo, Cal = Cal, Cp = Cal en polvo, S = Saf T Safe, Tt = Tilt, Mte = Manzate, Cv = Cupravit y Pn = Phyton. El experimento se estableció en Villa Guerrero, Edo de Méx., de septiembre a diciembre de 1995.	58

RESUMEN

En el Estado de México el cultivo de crisantemo (*Dendranthema grandiflorum* Tzvelev.) ocupa el tercer lugar en cuanto a superficie cultivada y valor de producción. Entre los problemas fitopatológicos de origen fungoso que afectan la parte aérea de esta planta, la roya blanca (*Puccinia horiana* Henn.) está considerada como una de las enfermedades más perjudiciales del cultivo, ya que puede ocasionar la pérdida total de la siembra. El control sanitario de la enfermedad solo ha tenido éxito mediante la aplicación de fungicidas orgánicos, altamente costosos; además su aplicación frecuente tiene efectos perjudiciales en el desarrollo de la planta. Por lo anterior la presente investigación tuvo por objetivos: 1) Comparar la susceptibilidad de cuatro cultivares de crisantemo (Spider, Arcadia, Pincel y Pinocho) a la roya blanca, 2) Determinar el efecto de la combinación de sales inorgánicas, cubiertas epidermales y fungicidas en el manejo de la roya blanca del crisantemo en el cultivar Spider y 3) Determinar la factibilidad económica de las estrategias probadas para el manejo de la enfermedad.

En cuanto a la susceptibilidad de los cultivares, Pincel y Pinocho mostraron cierta resistencia a la roya, siendo estos los que presentaron la menor incidencia, severidad, número de esporas, índice estomático, así como el mayor grosor de cutícula, en comparación con el cultivar Spider que resultó ser altamente susceptible.

En los dos experimentos de manejo realizados en el cultivar Spider, todos los tratamientos probados, en mayor o menor grado, retardaron el desarrollo de la enfermedad (incidencia, severidad y cantidad de esporas), destacó el tratamiento Tilt (Tt) aplicado solo y en combinación con la cal (Tt + Cal) y el manzate (Tt + Mte).

Los mayores beneficios netos se obtuvieron con los materiales Pincel y Pinocho (\$ 298 805.50 y 203 347.67, respectivamente) y los tratamientos Cal + Tt y Tt + Mte (\$ 229 508.98 y 228 487.37, respectivamente).

Los resultados obtenidos sugieren que el manejo satisfactorio de la roya blanca con menor costo económico y ecológico, se puede lograr mediante la adecuada combinación, secuencia y frecuencia de aplicación de fungicidas orgánicos y sales inorgánicas. Dicho manejo puede ser todavía más exitoso si se combina con el uso de cultivares de crisantemo con menor grado de susceptibilidad a la roya.

INTRODUCCIÓN

En los últimos años, la floricultura se ha incrementado de manera considerable en la República Mexicana: para el año de 1994 se cultivaron 8 416 ha a nivel nacional, distribuidas en los Estados de Puebla 3 025 ha (35.9 %), México 1 670 ha (19.8 %), Guanajuato 1 637 ha (19.5 %), Michoacán 1 013 ha (12.8 %), Morelos 659 ha (7.8 %), Guerrero 239 ha (2.8 %) y otras entidades 173 ha (2.1 %). En el Estado de México de las 1 670 ha destinadas a la floricultura, 94 ha se cultivan bajo invernadero, 76 ha en semi-invernadero y las 1 500 ha restantes a cielo abierto. Los cultivos más importantes en este estado son el clavel (*Dianthus caryophyllus* L.), el crisantemo pompón y estándar (*Dendranthema grandiflorum* Tzvelev.), la gladiola (*Gladiolus grandiflorus* L.) y la rosa (*Rosa híbrida*) (Cuadro 1).

A nivel estatal el cultivo del crisantemo ocupa el tercer lugar en cuanto al área cultivada (134 ha) y a la producción (Vargas, 1992). Su cultivo se realiza principalmente a la intemperie y su manejo es empírico, lo cual repercute en baja producción debido a la presencia de plagas y enfermedades; tales problemas se agravan en época de lluvias, que conjuntamente con la temperatura propician una mayor incidencia y daño de las principales enfermedades del crisantemo provocadas por hongos, bacterias y virus.

Entre los problemas fitopatológicos de origen fungoso que afectan la parte aérea de las plantas de crisantemo, la roya blanca (*Puccinia horiana* Henn.) está considerada como una de las enfermedades más perjudiciales del cultivo, ya que puede ocasionar la pérdida total de la siembra (Gunta *et al.*, 1992). *Puccinia horiana*, es un hongo basidiomicete del orden uredinal, altamente especializado, microcíclico, encontrado sólo sobre crisantemo, pues no se conocen hospedantes alternantes. Es originaria de China y Japón donde fue observada en 1895 y descrita por Hennings en 1901 (Yamada, 1956).

La enfermedad tuvo poca importancia internacional hasta 1963 cuando se detectó en Inglaterra sobre plantas de origen japonés y para 1964 se había diseminado en

Cuadro 1. Producción de flores y plantas de ornato a nivel comercial por estado y especie.

ESTADO	PLANTAS DE ORNATO	HECTÁREAS			
		CA	I	SI	ST
AGUASCALIENTES	Rosas	0	4	0	4
BAJA CALIFORNIA	Crisantemo, Rosa, Clavel	7	28	0	35
	Petunia y Geranios				
COAHUILA	Rosas	0	2	0	2
DISTRITO FEDERAL	Gladiola, Pensamiento y Gerbera	0	10	7	17
GUANAJUATO	Crisantemo Pompón, Rosa y Clavel	1541	70		
GUERRERO	Plantas ornamentales	239	0	0	239
HIDALGO	Hortencia, Rosa, Crisantemo y Dalia	0	8	0	8
MÉXICO	Gladiola, Clavel, Crisantemo y Rosa	1500	94	76	1670
MICHOACÁN	Crisantemo Pompón, Rosa y Clavel	994	19	0	1013
MORELOS	Rosa, Nardo, Crisantemo y	614	35	10	659
	Nochebuena				
OAXACA	Rosa, Crisantemo y Orquídeas	0	4	0	4
PUEBLA	Margaritas, Gladiola, Crisantemo y	300	25	0	3025
	Clavel				
QUERÉTARO	Nochebuena, Crisantemo y Rosas	0	12	0	12
VERACRUZ	Gladiola, Orquídeas, Azalea y	89	2	0	91
	Anthurium				
TOTAL		7984	313	119	8416

Fuente: (Peniche y Olguín, 1994). CA=Cielo abierto, I=Invernadero, SI=Semi-invernadero, ST=Superficie total

Alemania, Noruega, Dinamarca y Holanda por medio de esquejes procedentes de Sudáfrica. Desde entonces su diseminación ha sido rápida y actualmente se reporta en todos los continentes (Walker, 1983; Whipps, 1993). La roya blanca ha causado grandes daños económicos en todo el mundo a este cultivo desde la fecha de su detección hasta la actualidad. En México fue hasta 1993 cuando la SARH reportó la roya blanca sobre crisantemo afectando 150 ha en cuatro municipios del Estado de México (Norman *et al.*, 1995). La roya blanca se presenta en la zona florícola del Estado de México en forma mucho más destructiva que la roya común (*Puccinia chrysanthemii*), debido a que *P. horiana* es capaz de infectar brotes tiernos y hojas para reducir el vigor de las plantas, la calidad de la flor y su valor comercial. Un aspecto consecuente de suma importancia es la cuarentena que existe a nivel internacional para aquellos países que tienen presente la enfermedad. Por esta razón, México está privado de realizar exportaciones de crisantemo las cuales representan pérdidas económicas considerables, sobre todo en la región florícola más importante del país que comprende los municipios de Villa Guerrero, Tenancingo y Coatepec de Harinas, en el Estado de México.

En México y en la mayoría de los países donde se ha presentado la enfermedad, el control de la misma se ha realizado a través de diferentes métodos con poco éxito, excepto la aplicación de fungicidas orgánicos. Recientemente en un trabajo realizado en Villa Guerrero, México por Rodríguez y Zavaleta-Mejía (1995), probaron el efecto de cubiertas epidermales, sales inorgánicas y agentes de control biológico y obtuvieron resultados prometedores. Con la finalidad de darle continuidad al mencionado estudio y generar información acerca de las diferencias en susceptibilidad a la roya de algunos de los cultivares que se producen comercialmente en México, se realizó la presente investigación.

OBJETIVOS

1. Comparar la susceptibilidad de cuatro cultivares de crisantemo a la roya blanca.
2. Determinar el efecto de la combinación de sales inorgánicas, cubiertas epidermales y fungicidas orgánicos en el manejo de la roya blanca del crisantemo cultivar Spider.
3. Determinar la factibilidad económica de las estrategias probadas para el manejo de la enfermedad.

HIPOTESIS

El manejo de la roya blanca del crisantemo se logra combinando defensas naturales de la planta con la aplicación de materiales que actúan como barreras físicas y/o químicas para el hongo.

MARCO TEÓRICO

EL CRISANTEMO.

El crisantemo utilizado por los floricultores es un híbrido complejo, el cual si se propaga por semilla, segrega flores de formas muy diversas. La mayoría de las especies de donde se han generado los cultivares actuales son originarios de China (Kofranek, 1988).

El crisantemo es un miembro de la familia Asteraceae. Se caracteriza por ser una planta herbácea o rara vez arbustiva; hojas alternas, enteras a finamente divididas; cabezuelas solitarias a corimbosas; involucre hemisférico a campanulado, sus brácteas graduadas en varias series, a menudo escariosas en el margen; receptáculo plano a subcónico, desnudo; flores liguladas generalmente presentes, fértiles, sus corolas blancas, amarillas; anteras con las bases obtusas; ramas del estilo de las flores hermafroditas cortas, truncadas y peniciladas en el ápice. Género de unas 150 especies, distribuidas en su gran mayoría en las regiones templadas y subtropicales (Rzedowski, 1985).

Muchas especies se cultivan principalmente como plantas ornamentales, pero ciertas especies se cultivan como importante fuente del insecticida piretro. La especie de crisantemo utilizada para cultivo en maceta o para flor de corte es *Dendranthema grandiflorum* Tzvelev. (Douglas, 1988).

Uso comercial. Desde el punto de vista comercial, el crisantemo que utilizan los floricultores es una inflorescencia compuesta que tiene flores en un receptáculo o cabezuela. Las inflorescencias se clasifican con base en el diseño y forma apropiada para su cultivo. Para flor de corte de acuerdo a la demanda del mercado, los crisantemos básicamente se cultivan de dos formas (Kofranek, 1988): 1) Dejando una sola inflorescencia mediante la eliminación de todos los botones florales, menos el terminal y

2) Inflorescencia tipo racimo donde la cima completa se deja florecer, pero frecuentemente la inflorescencia central (la más antigua) se elimina cuando el color empieza a aparecer en las flores radiales, esto para permitir una floración más uniforme de las flores laterales.

ROYA BLANCA DEL CRISANTEMO.

P. horiana es una roya basidiomicete, clase que incluye a todos los hongos cuya rasgo característico es la formación de las basidiosporas sexuales, donde las esporas formadas después de la meiosis se depositan sobre estructuras pediceladas separadas denominadas esterigmas. La célula que sufre meiosis y produce las esporas se denomina basidio, debido a que en algunos casos tiene forma de bastón. A las meiosporas se les denomina basidiosporas. Los basidiomicetes constan de dos subclases. La clase holobasidiomicetidae y la heterobasidiomicetidae, ésta última incluye a las royas y los tizones. Las royas deben su nombre al color mohoso de algunas de sus esporas, que se forman en abundancia sobre las hojas (Rost *et al.*, 1985). Un ejemplo de este grupo es *P. horiana* que ocasiona la roya blanca del crisantemo.

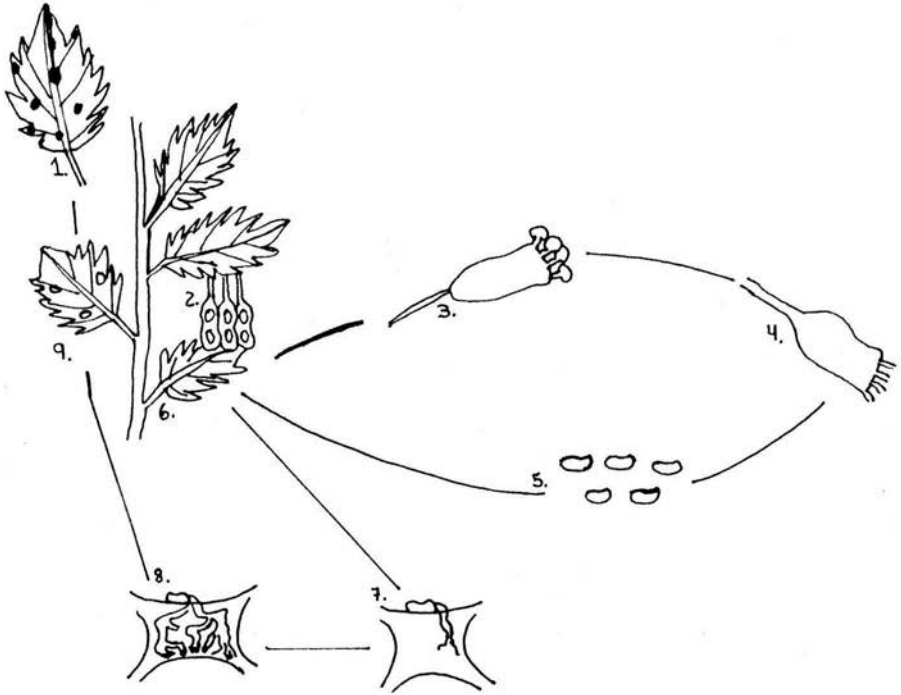
Ciclo de vida, penetración y desarrollo de *Puccinia horiana*. Es un parásito altamente especializado y constituye una roya microcíclica que no produce espermogonio, eciosporas ni uredosporas. Presenta soros de 0.5-4 mm de diámetro, con teliosporas de forma variable (fusiformes, oblongas y/o elipsoidales), aguzadas en el ápice y levemente estrangulados los septos; miden de 33.2-51.4 x 11.4- 16.2 μm con pared lisa de color amarillento claro, pedicelo hialino, persistente de hasta 45 μm de largo. Éstas normalmente germinan "*in situ*" produciendo metabasidios con 2 a 4 basidiosporas, sin un periodo de latencia para producir el promicelio que es hialino.

Las basidiosporas ligeramente curvadas, de 12-18 x 9-15 μm son disparadas y dispersadas por el viento para infectar otras hojas de crisantemo y completar su ciclo de vida microcíclico simple y autoico (Firman y Martín, 1968; González y Montealegre, 1981; Gunta *et al.*, 1992) (Fig. 1).

Las basidiosporas al germinar producen un tubo germinativo corto que penetra la cutícula y las paredes celulares epidérmicas directamente. A las 6 h se observa en la célula hospedante una pequeña vesícula, la cual se extiende para formar una estructura septada ramificada. El desarrollo continúa con la producción de una hifa intercelular y la formación de un haustorio intracelular, que da comienzo a la nutrición del hongo. Los síntomas generalmente aparecen a los 9 días y la producción de pústulas en un lapso de 17 días bajo condiciones normales de invernadero (Firman y Martín, 1968). En algunas variedades, la infección nunca pasa del desarrollo de la vesícula y ocurre una reacción hipersensitiva cuyo mecanismo se desconoce. Hojas o plantas susceptibles parecen más resistentes a la infección con la edad pero nunca parecen inmunes. Esto implica que la severidad de la enfermedad en los cultivos depende de la edad de la hoja, la susceptibilidad y la cantidad del inóculo (Zandvoort, 1968).

El patógeno generalmente se encuentra en el material propagativo (Water, 1981). El período entre infección y liberación de esporas varía de 6 a 60 días en función de las condiciones ambientales.

Una vez presente, la diseminación de la enfermedad es efectiva a cortas distancias debido a la alta producción de esporas que se dispersan a través del agua, viento y movimiento de la gente dentro del cultivo. Zandvoort (1968) reportó la dispersión de esporas a través del viento a más de 700 m, pero como son muy sensibles a la desecación, a humedad relativa de 90 % o más baja, la dispersión a grandes distancias parece poco probable (Smith *et al.*, 1992), excepto durante períodos muy húmedos (Whipps, 1993). Las teliosporas pueden sobrevivir 8 semanas a 50 % de humedad relativa, pero si ésta es menor sólo permanecen vivas durante 3 semanas. Podría parecer



- 1.- Hoja de crisantemo con pústulas en el envés, las cuales contienen teliosporas
- 2.- Teliosporas
- 3.- Germinación "in situ" de teliosporas para producir cuatro basidiosporas
- 4.- Liberación de basidiosporas
- 5.- Basidiosporas
- 6.- Infección de nuevas hojas de crisantemo
- 7.- Penetración y producción de tubo germinativo
- 8.- Formación de vesícula (extensión y ramificación) y formación de haustorio
- 9.- Síntomas visibles de la infección (depresiones en el haz de la hoja).

Fig. 1. Ciclo de vida de *Puccinia horiana* Henn.

entonces que los desechos del cultivo son una fuente importante de inóculo, aunado a que hay lugares donde la producción de este cultivo es de todo el año donde el intervalo entre cultivos es de pocos días. *P. horiana* puede también sobrevivir sobre plantas madre (Water, 1981; Whipps, 1993).

Síntomas de la enfermedad. El primer síntoma de la infección se desarrolla sobre la superficie adaxial de las hojas donde aparecen pequeñas lesiones (5 mm de diámetro) de color verde pálido a amarillo. El centro se torna café y necrótico y en la superficie abaxial de la hoja se elevan pústulas amarillentas-rosadas de 2-4 mm, conocidas como desarrollo teliar o soro. Subsecuentemente, los puntos sobre el haz de la hoja parecen hundidos, mientras que las pústulas del envés se transforman en esporas blanquecinas y prominentes (basidiosporas) producidas directamente de las teliosporas en la pústula. Raramente las pústulas son producidas sobre las brácteas, tallos y flores (Baker, 1967; Dickens, 1970; Smith *et al.*, 1992; Water, 1981).

Una vez que se presentan las primeras lesiones, la infección se extiende desde la zona basal hacia la apical, secándose las hojas progresivamente. En función del cultivar, la intensidad de la infección y estado de desarrollo de las plantas, éstas se mueren o si llegan a florecer, las flores son pequeñas, deformes y por consiguiente de escaso valor comercial (González y Montealegre, 1981; Gunta *et al.*, 1992).

Factores ambientales y epidemiología. Una alta humedad relativa ($> 96\%$) y una película de agua sobre las hojas parecen ser necesarias para la germinación de ambas esporas (las teliosporas y las basidiosporas), la cual tiene lugar entre los 4-23 °C (Firman y Martin, 1968) y entre 6-36 °C, respectivamente (Yamada, 1956). Estos rangos tan amplios de temperatura para la germinación pueden ser atribuidas a la existencia de diferentes cepas de *P. horiana* (Whipps, 1993). Sin embargo, independientemente de la fuente de roya blanca, colocándola a temperatura

(aproximadamente 17 °C) y humedad relativa óptimas, el disparo de esporas de la pústula comienza en 3 h.

Una vez liberadas de la pústula, las basidiosporas empiezan a germinar inmediatamente y la máxima germinación ocurre en un lapso de 3 h. Los tubos germinativos de las basidiosporas pueden penetrar la superficie de la hoja en un rango de temperatura de 4-24 °C, con un óptimo de 17-24 °C y la penetración puede ocurrir en 2 h. En condiciones óptimas de humedad y temperatura, en 5 h se establecen nuevas infecciones sobre plantas adyacentes.

Rango de hospedantes. *P. horiana* se encuentra sólo sobre crisantemo. No tiene hospedantes alternantes. Es conocida por infectar muchas especies de crisantemo; las cuales muestran variación en su susceptibilidad expresada entre especies y cultivares (Dickens, 1968, 1970 y 1971; Whipps, 1993; Yamada, 1956).

Distribución. *Puccinia horiana* ha sido conocida en Japón desde 1895 (Hiratsuka, 1957) pero fue descrita taxonómicamente por Hennings en 1901 (Whipps, 1993). En China se presentó desde 1922 (Hiratsuka, 1957) y su presencia fuera de Japón y China no había sido reportada en literatura alguna hasta 1960 (Walker, 1983). La enfermedad tuvo poca importancia internacional hasta 1963 cuando se encontró en Inglaterra sobre plantas de origen japonés (Baker, 1967) y para 1964 se había diseminado en Alemania, Noruega (Gjaerum, 1964), Dinamarca (Jorgensen, 1964), Finlandia (Talvia, 1965) y Holanda (Boerema y Vermeulen, 1964). Subsecuentemente *P. horiana* fue encontrada en Australia (Glaeser, 1966), Suecia (Bolay, 1966), Francia (Mays y Favreau, 1967), Hong Kong (Leather y Hor, 1969), Argentina (Lindquist y Merlo, 1970), Korea (FAO, 1972), Italia (Matta y Gullino, 1974), la República de Irlanda (FAO, 1977), los Estados Unidos de América (Peterson *et al.*, 1978), Brasil (Pitta *et al.*, 1977), Chile (González y Montealegre, 1981) y Taiwan (Leu *et al.*, 1982). La amplia dispersión de *P. horiana*

comenzó a partir de los años setenta (Walker, 1983) y en la actualidad está reportada en todos los continentes (Whipps, 1993).

Zonas afectadas por la roya en México e importancia económica. La roya blanca del crisantemo ha causado grandes daños económicos a este cultivo desde la fecha de su detección hasta la actualidad en más de 27 países del mundo (Baker, 1967; Dickens, 1968; Firman y Martin, 1968; Walker, 1983; Whipps, 1993). En México, la enfermedad fue detectada en 1993 (López, 1993). Debido a la agresividad del patógeno y a la gravedad del problema, en julio del mismo año se publicó en el Diario Oficial de la Federación un plan de prevención y control contra esta enfermedad en el territorio nacional (SARH, 1993). En octubre de 1993 se localizó en cuatro municipios del Edo. de México en donde afectó 150 ha de 500 productores, calculándose las pérdidas en cinco millones de nuevos pesos. Actualmente la roya blanca se presenta en la zona florícola del Edo. de México que comprende los municipios de Villa Guerrero, Malinalco, Ixtapan de la Sal, Tenancingo y Coatepec de Harinas (Norman *et al.*, 1995). En todos los países donde *P. horiana* está establecida causa serios problemas debido a que se dificulta la exportación de la flor (Water, 1981).

Diferencias morfológicas entre *P. chrysanthemii* y *P. horiana*. La roya blanca (*P. horiana*) es una enfermedad más destructiva que la roya común (*P. chrysanthemii*), debido a que es capaz de infectar brotes tiernos al principio de la primavera cuando las condiciones climáticas favorecen el desarrollo de la enfermedad (SARH, 1994).

P. horiana, únicamente presenta los estados teliales y basidiales (Smith *et al.*, 1992), no se conocen los estados urediales ni eciales (SARH, 1994); mientras que *P. chrysanthemii*, produce principalmente uredosporas, las teliosporas son muy raras y se han observado principalmente en Japón. Las pústulas urediales son de color café oscuro y al

microscopio compuesto se pueden observar uredosporas unicelulares, redondas y de apariencia verrugosa (SARH, 1993; SARH 1994).

Medidas de manejo de la roya blanca. Las medidas tomadas para el control de la roya están basadas sobre una variedad de estrategias que incluyen la evasión de la enfermedad, el control químico, cultural y el mejoramiento genético. La primera medida evita la importación de plantas infectadas con una estricta cuarentena. Si la enfermedad se presenta existen las siguientes estrategias para su control:

La destrucción física de las plantas infectadas es empleada, pero sólo en un principio ya que la dispersión de la enfermedad en las plantas es rápida (Baker, 1967). Otros métodos físicos de control involucran el uso de calor. Tratamientos de plantas individuales a temperaturas de 38 - 40 °C por 24 h (Glaeser, 1966) o inmersión de esquejes en agua a 45 °C por 5 minutos (Coutin y Grouvet, 1983) se reportan como erradicadores del hongo en algunas variedades que resisten el tratamiento con calor. Esto puede ser utilizado a pequeña escala pero es impráctico a gran escala.

Otra opción es el uso de fungicidas, productos tales como el benodanil, bitertanol, oxycarboxin, propiconazole, tridimefon y triforine se han utilizado para el control de la roya, aunque los resultados varían ampliamente en varios grados de control y consecuentemente difieren en las recomendaciones de uso y algunos reducen la enfermedad pero no la erradican (Whipps, 1993).

El control cultural se enfoca a reducir la humedad, ventilación nocturna y aspersión de los tratamientos químicos durante la primera parte del día. Grouet (1984) reporta el uso de irrigación continua; tratamiento con calor; uso de cubiertas permeables como la de polietileno que ayuda a minimizar el desarrollo de la enfermedad.

Otras medidas de manejo es el uso de plantas resistentes. Existe considerable evidencia de que ciertas especies o cultivares de crisantemo son más resistentes a *P. horiana* que otras (Baker, 1967; Dickens, 1968; Rademaker y de Jong, 1987). En

Holanda, la resistencia completa controlada por un solo gene dominante, demostró ser estable durante el periodo de 1975 a 1987 y es la mejor estrategia de control encontrada (de Jong y Rademaker, 1986; Rademaker y de Jong, 1987); diversos cultivares no presentaron síntomas visibles a la enfermedad.

Además de la resistencia completa también se ha observado: 1) resistencia incompleta, donde el ciclo de vida completo del hongo es más lento, la penetración necesita alta densidad de esporas y condiciones ambientales óptimas; las pústulas producidas son más pequeñas y se prolonga su maduración y 2) hipersensibilidad tardía, que involucra la muerte de un gran número de células del hospedante asociadas con el desarrollo de pústulas resultando en pequeños puntos cafés.

Recientemente está en experimentación un manejo integrado de plagas y enfermedades del crisantemo usando *Verticillium lecanii* (Whipps, 1993). En México se ha probado este mismo hongo y las bacterias *Bacillus subtilis* y *B. licheniformis* además de sales inorgánicas y cubiertas epidermales; y los mejores resultados se obtuvieron con las sales, seguido de las cubiertas y los microorganismos antagonistas tuvieron efectos moderados en la disminución de la severidad de la enfermedad destacando el hongo *Verticillium lecanii* (Rodríguez, 1995; Rodríguez y Zavaleta-Mejía, 1995).

ESTRATEGIAS DE MANEJO DE ENFERMEDADES.

El conocimiento de métodos de prevención y control de enfermedades nos permite incrementar la calidad y cantidad de los productos vegetales. En forma general los métodos de control se pueden clasificar como regulatorios, culturales, biológicos, físicos y químicos (Mendoza y Pinto, 1982). A continuación se describen aquellos que fueron aplicados en la presente investigación.

Métodos físicos. Las estrategias físicas para el control de las enfermedades son medidas directas que se aplican para reducir el tamaño de la población inicial mediante la perturbación de la actividad fisiológica normal del patógeno. Éstas tienen la finalidad de modificar el ambiente haciéndolo poco favorable para el desarrollo del patógeno o bien, limitar su habilidad para inducir la enfermedad al impedir que penetre a las plantas. Dichos métodos se basan en la ecología del patógeno, lo que permite aprovechar de mejor manera los aspectos que le son desfavorables (Elad *et al.*, 1989). Entre los métodos físicos comúnmente empleados destacan la manipulación de temperaturas máximas y mínimas (en suelo y órganos propagativos, entre otros), la humedad (tratamiento con vapor de agua), radiaciones y el uso de barreras físicas. Esta última estrategia ha adquirido gran importancia ya que ha sido probada exitosamente contra diversas enfermedades en varios cultivos, lo que ha permitido que en países como Israel, Estados Unidos y China se haya convertido en importante elemento de prevención y manejo de enfermedades (Elad *et al.*, 1989; Hang, 1990; Horst *et al.*, 1992; Ziv y Frederiksen, 1983, 1987; Ziv y Hagiladi, 1993; Ziv y Zitter, 1992).

Los tratamientos con polímeros o cubiertas epidermales fueron probados en un principio para proteger a la planta de pérdida de agua causada por la transpiración, mediante el recubrimiento de sus órganos. Posteriormente se observó que las plantas tratadas con estos productos presentaban menos problemas de ataques de enfermedades foliares, lo que dió la pauta para emplearlos como antitranspirantes y como agentes de control de enfermedades. A raíz de ésto, varias cubiertas de polímeros tales como aceites, ceras, polietileno, alcoholes y silicones, se han experimentado como barreras artificiales sobre la superficie de las hojas como refuerzo a los mecanismos de defensa naturales de las plantas, proporcionando, una barrera efectiva contra la penetración de los patógenos (Ziv y Hagiladi, 1993). Además de interferir con la germinación del hongo al evitar la formación de películas de agua sobre la superficie de la planta, interfiere directamente en la adhesión del tubo germinativo y el reconocimiento de sitios de

penetración. Algunos patógenos que han sido controlados son: *Sphaerotheca pannosa*, *Puccinia polysora*, *P. graminis* f. sp *tritici* (Elad *et al.*, 1989; Hang, 1990; Horst *et al.*, 1992; Ziv y Frederiksen, 1983, 1987; Ziv y Hagiladi, 1993; Ziv y Zitter, 1992).

Métodos químicos. El uso de compuestos químicos es en el presente, de gran importancia económica para el control de enfermedades, en especial de las de origen fúngico, aún cuando el uso de fitopatogenicidas incrementa los costos de producción, el aumento en los rendimientos y en la calidad del producto hacen frecuentemente que este método, cuando se carece de otro recurso, resulte una solución aceptable.

La mayoría de los compuestos químicos tienen exclusivamente acción protectora externa cuyo efecto se manifiesta sólo en el área en que se aplican y su eficacia es superficial; otras sustancias pueden penetrar en los tejidos vegetales y ejercen acción terapéutica al erradicar al patógeno. En los últimos años se han desarrollado compuestos que se translocan sistémicamente en la planta, esto es: los fungicidas sistémicos y los antibióticos, que llegan a combinar propiedades protectoras, erradicantes y terapéuticas. La protección externa que ejercen los fungicidas no sistémicos hace necesaria su aplicación a intervalos frecuentes; por tanto, esta labor conlleva desperdicio del producto al caer éste parcialmente fuera del follaje, lo que origina contaminación del suelo. Es por ello que la aplicación de compuestos sistémicos que ejercen protección interna y además poseen cualidades terapéuticas es más recomendable; sin embargo, la aplicación de sustancias sistémicas tiene la desventaja de tener una alta especificidad por lo que los patógenos han desarrollado resistencia hacia ellos (de Bauer, 1987).

El uso prolongado y extensivo de fungicidas orgánicos se ha convertido en un problema tanto de salud como técnico en todo el mundo. Ante esta situación, los trabajos actuales se encaminan a mejorar la efectividad de los fungicidas mediante formulaciones cuyas propiedades tiendan a maximizar la acción biológica del principio activo para causar el menor problema al agrosistema.

Diversos investigadores han desarrollado una nueva alternativa en la protección de las plantas denominándola "Fitomineraloterapia" (terapia mineral de plantas), basada en la utilización de compuestos químicos que además de influir directamente en la nutrición de las plantas por la aportación de elementos útiles, las protegen de enfermedades (Homma *et al.*, 1981).

Algunos autores han denominado a estos químicos "Fungicidas Biocompatibles", por ser compuestos de baja toxicidad a mamíferos y al ambiente, además, protegen a las plantas contra el ataque de hongos patógenos específicos. Estos compuestos químicos con gran potencial para el control de enfermedades son sales inorgánicas (Homma *et al.*, 1981; Horst *et al.*, 1992).

El control químico empleando sales inorgánicas es una estrategia de manejo que reduce la severidad de las enfermedades debido a : 1) efectos directos de toxicidad sobre las estructuras del patógeno, 2) la reducción de susceptibilidad del hospedero o bien 3) la modificación del pH en la superficie de la hoja (Horst, *et al.*, 1992). Las sales más empleadas para el control de enfermedades han sido el Bicarbonato de sodio, Bicarbonato de amonio, Bicarbonato de potasio y Sulfato de cobre aunque se han experimentado un gran número de sales (Horst, *et al.*, 1992; Ziv y Hagiladi, 1993).

MECANISMOS DE DEFENSA O RESISTENCIA DE LAS PLANTAS.

Todas las plantas durante su ciclo de vida están expuestas a numerosos microorganismos patógenos, que bajo condiciones favorables son capaces de causarles infecciones; sin embargo, esto no sucede con frecuencia, si se considera la infinidad de diferentes patógenos que llegan a la planta; esto nos indica que son resistentes a la gran mayoría de fitopatógenos con los que entra en contacto y sólo un número limitado de

microorganismos es capaz de causar enfermedades (Agrios, 1988; Alvizo, 1982; Mendoza y Pinto, 1982; Mendoza, 1991).

De manera general las plantas contrarrestan el ataque de los patógenos mediante características estructurales que actúan como barreras físicas e impiden que el patógeno penetre y se desarrolle en ellas, o por medio de reacciones bioquímicas, las cuales producen sustancias tóxicas para el patógeno o crean condiciones que inhiben su desarrollo. Los mecanismos de defensa se dividen en los que tienen una base física y en los que tienen base química, sin embargo, esta distinción es por conveniencia.

Con frecuencia, la barrera física es el resultado final de una secuencia de reacciones químicas que ocurren cuando un patógeno penetra al tejido del hospedante y también con frecuencia las reacciones químicas tienen componentes físicos que contribuyen a dicha respuesta (Mendoza, 1991).

Son varios los mecanismos involucrados en la defensa de las plantas a fitopatógenos, pero normalmente ninguno por sí solo la determina. La resistencia finalmente resulta de varios mecanismos que actúan juntos, al mismo tiempo y reaccionan con el patógeno (Alvizo, 1982; Mendoza, 1991). La defensa por el hospedero comienza en el perímetro de las paredes externas y las entradas naturales.

Barreras externas de defensa de la planta. Las barreras externas que presentan las plantas generalmente tienen una doble función, por un lado protegen a la planta de las condiciones ambientales adversas y por otro le confieren protección contra insectos y patógenos; así, dentro de las barreras externas de las plantas se encuentran los tricomas, la epidermis, la corteza externa de raíces, el córtex, la celulosa, la hemicelulosa, la lignina y la suberina de las paredes celulares periféricas (Cowling y Horsfall, 1980).

Otra barrera externa de defensa es la cutícula; la cual, además de evitar que el agua de la planta se evapore, también la protege de los patógenos, por ejemplo: a) repele el agua de la superficie de la hoja y con ello las esporas de hongos, b) debido a que tiene carga

matríz es el medio donde permanece el haustorio durante la asociación hospedante-parásito (Ehrlich y Ehrlich, 1971; Bushnell, 1972; Littlefiel y Bracker, 1972; Gay y Manners, 1987).

La semipermeabilidad de las membranas haustorial y extrahaustorial permite al hongo continuar su desarrollo; la matríz extrahaustorial es un gel ubicado entre ambas membranas que permite el paso de pequeñas moléculas como aminoácidos y hexosas del citoplasma del hospedante al citoplasma del parásito (Bushnell, 1972; Gay y Manners, 1987).

Cuando existe una alta compatibilidad, como en el caso de royas y mildius, estos hongos biotróficos coexisten por bastante tiempo con sus hospedantes, el hongo tiende a prolongar la vida de las células hospedantes al incrementar la actividad de síntesis de compuestos en el citoplasma vegetal, para retardar la senescencia en los sitios de infección, inclusive en algunas ocasiones las células hospedantes pueden alargarse y dividirse en algunas ocasiones (Bushnell, 1972).

No existe mucha información acerca de la inducción el aparato haustorial y cuál es el estímulo de la superficie de las células del mesófilo, sin embargo, se puede decir que: a) a diferencia de la formación de apresorios sobre membranas artificiales, las células madres haustoriales no se forman en membranas artificiales, salvo contadas excepciones, lo cual indica que se requiere de un estímulo especial; b) en el caso de la roya del frijol y royas de gramíneas, la hifa infectiva no responde a los mismos estímulos que el tubo germinativo en membranas artificiales o réplicas de hojas, los tubos germinativos se orienta y formaron apresorios, mientras que en las hifas infecciosas no se observa una orientación determinada, posiblemente por falta de reconocimiento; c) cuando se llegó a inducir haustorios en membranas artificiales, las características de la superficie fueron diferentes de las que inducen la diferenciación de estructuras infectivas; d) el desarrollo del aparato haustorial puede ser interrumpido después de que una hifa infecciosa hace contacto con la célula del mesófilo, e) se tienen evidencias de que la

adherencia de *U. phaseoli* a las células del hospedante es específica, lo que significa que debe existir un reconocimiento entre la punta de la hifa infectiva y las células del mesófilo (Wynn y Staples, 1981).

2) Resistencia a la preinfección. La resistencia a la penetración por lo general se logra por ciertas características de la estructura de la planta, como una epidermis gruesa, estomas estrechos y repelencia a la formación de una película de agua (Davis, 1961).

La función de los estomas es importante en la resistencia del trigo a *Puccinia recondita* que produce la roya de la hoja, la cual penetra por los estomas en condiciones de luz y obscuridad, mientras que *Puccinia graminis var. tritici* penetra sólo en la luz, lo cual se atribuye a su sensibilidad al CO₂; las concentraciones de CO₂ aumentan dentro de la hoja en condiciones de obscuridad debido a la respiración y disminuyen en la luz debido a la fotosíntesis (Campbell *et al.*, 1980).

3) Resistencia a la infección y posinfección. Dentro de la resistencia de la planta a la infección y posinfección se encuentran las barreras internas de los tejidos tanto físicas como químicas, la reacción de hipersensibilidad y la producción de fitoalexinas. La reacción de hipersensibilidad es característica de la resistencia vertical; mientras que en la resistencia horizontal dentro de la cual se ubica la resistencia parcial, se caracteriza por una reducida tasa de desarrollo epidémico. La reducida tasa de desarrollo epidémico es el resultado de varios componentes, a saber: a) infectividad baja, b) periodo de latencia largo, c) tasa de esporulación reducida y d) periodo infeccioso corto (Niks, 1981; Niks y Kuiper, 1983).

En la roya de la cebada causada por *Puccinia hordeii* la infectividad reducida se debe a un temprano aborto de las colonias del hongo, lo cual ocurre en el momento de formación de los primeros haustorios, cuando las colonias jóvenes han formado cinco o seis células madres haustoriales. Lee y Shaner (1984) estudiaron la resistencia parcial a *Puccinia recondita* en variedades de trigo con lento y rápido desarrollo a la enfermedad y

Defensa de las plantas a las royas. La resistencia de las plantas a las royas y en general a las enfermedades se entiende como una condición en la cual la planta, cuando es atacada por el patógeno, sufre poco o ningún daño y puede presentarse en diferentes etapas de la interacción patógeno-hospedante: resistencia a la penetración, a la infección, y a la colonización o establecimiento del patógeno a través de los tejidos. La primera está relacionada con todas las estructuras que se oponen a la penetración del patógeno. La segunda está asociada con la inhibición de la germinación de esporas, crecimiento de los tubos germinativos o hifas y formación de apresorio sobre la superficie de la planta. La tercera está basada en la actividad protoplasmática de la célula (resistencia funcional) y en todas las barreras físicas en los tejidos (resistencia física) (Akai y Fukutomi, 1980; Wynn y Staples, 1981).

1) Reconocimiento planta-patógeno en royas. Wynn y Staples (1981), mencionan que las respuestas positivas o negativas a una fuente de estímulo se conocen como tropismos los cuales son una forma de reconocimiento entre patógeno y hospedante. El desarrollo preinfectivo del patógeno en la planta puede ser detenido en cualquiera de las siguientes etapas: germinación de esporas, crecimiento de tubo germinativo, preparación para la penetración y penetración. De estas cuatro etapas, el crecimiento del tubo germinativo y la preparación para la penetración son las dos etapas más influenciadas por los tropismos, esta última etapa comprende la formación del apresorio (estructura morfológicamente diferente al apéndice hifal a partir de la cual se inicia la invasión del hospedante). Los quimiotropismos y tigmotropismos juegan un papel muy importante en el reconocimiento del hospedante por parte del hongo.

Wynn y Staples (1981), mencionan que cuando las uredosporas germinan sobre la cutícula de la hoja o tallo, el tubo germinativo localiza al estoma, sobre el que se forma un apresorio, esta estructura forma una clava que penetra a la cámara subestomática y forma una vesícula, de la cual surge la hifa infectiva (con frecuencia más

de una) creciendo intercelularmente en el mesófilo, donde forma la célula haustorial y origina una clava que penetra y forma el haustorio. Staples y Macko (1980), indican que en todos estos procesos tienen lugar cinco tropismos: a) adherencia del tubo germinativo a la superficie del hospedante, b) orientación del tubo germinativo, c) formación del apresorio, d) dirección de la clava que surge del apresorio y e) adherencia de la célula madre haustorial. Los primeros cuatro corresponden a la fase preinfectiva y el último a la fase infectiva.

a) Adherencia del tubo germinativo. La estrecha adherencia del tubo germinativo a la superficie de la cutícula está regido por tigmotropismo, así, Dickison (citado por Wynn y Stamples, 1981), observó que al germinar esporas de *Puccinia recondita* sobre diferentes membranas sintéticas de nitrocelulosa y plástico bajo diferentes niveles de humedad, los tubos germinativos podían discriminar entre las diferentes membranas y crecían cuando la superficie de la membrana era similar a la estructura de la superficie de la hoja, por lo que concluyó que el crecimiento sobre la superficie es controlado por tigmotropismo positivo, donde el hidrotropismo juega un papel secundario.

b) Orientación del tubo germinativo. El tubo germinativo se adhiere a la superficie de la planta o membranas artificiales y crece en forma perpendicular a los surcos que forman los haces vasculares en la superficie de la hoja o líneas cuticulares (Hoch y Staples, 1987). El crecimiento direccional es inducido por contacto de la punta del tubo germinativo a través de una serie repetitiva de estrías cuyo tamaño y frecuencia son críticos para la orientación del tubo germinativo.

c) Formación de apresorio. El tropismo más importante durante la etapa preinfectiva es aquel que induce al patógeno a la formación del apresorio, ya que de éste van a diferenciarse las estructuras de penetración. La frecuencia con que los tubos

germinativos forman apresorios es de 50-90 %, de los cuales el 90 % se forman en los estomas (Heat, 1977; Wynn, 1976). Si el tubo germinativo no recibe el estímulo adecuado el apresorio se forma lejos del estoma o el tubo germinativo sigue creciendo y no forma apresorio. Estas dos situaciones contribuyen a la resistencia en la etapa preinfectiva.

d) Dirección de la clava infectiva que surge del apresorio. La clava siempre surge de la parte basal del apresorio y no de la parte superior. El estímulo para su diferenciación y orientación puede ser por contacto o químico y existen pocas evidencias que aclaren este evento. La clava se origina de la parte más delgada de la pared del apresorio que está en contacto con los labios de las células oclusivas, las cuales limitan el poro estomático, así la clava surge del apresorio y se dirige hacia la apertura entre las dos células oclusivas (Wynn y Staples, 1981).

e) Adherencia de la célula madre haustorial. Una vez que la clava del apresorio penetra a través del estoma, se forma la vesícula subestomática y de ésta surge la hifa o hifas infecciosas. La punta de la hifa infecciosa hace contacto con una célula del mesófilo, entonces la hifa detiene su crecimiento y se diferencia para formar la célula madre haustorial; la cual se adhiere fuertemente a la pared de la célula hospedante; la parte de la pared del hongo que hace contacto con la pared de la célula hospedante, aumenta su grosor y emerge la clava que penetra la célula del hospedante y forma el haustorio, este fenómeno involucra algo más que una mera unión física (Wynn y Staples, 1981).

Haustorio. Zimmer (1965), menciona que la relación parasítica verdadera entre el hongo y el hospedante se inicia con el desarrollo del haustorio, el cual se considera, según Bushnell (1972), como una estructura especializada que se forma dentro de la célula viva del hospedante y es una extensión de una hifa extracelular (o intercelular) que termina en

la célula del hospedante y tiene por función intercambiar sustancias con el hospedante. Puede tener forma de mazo, filamentosos, vesicular o ramificado. El hongo al formar el haustorio invagina la membrana plasmática de la célula hospedante que forma una barrera continua alrededor de la estructura infecciosa, esto es, el haustorio penetra a las células del hospedante, sin entrar en contacto con el citoplasma del hospedante; la membrana plasmática del hospedante (membrana extrahaustorial) esta separada por una matriz haustorial, la cual cubre el cuerpo del haustorio, pero no al cuello del mismo, esta matriz es el medio donde permanece el haustorio durante la asociación hospedante-parásito (Ehrlich y Ehrlich, 1971; Bushnell, 1972; Littlefiel y Bracker, 1972; Gay y Manners, 1987).

La semipermeabilidad de las membranas haustorial y extrahaustorial permite al hongo continuar su desarrollo: la matriz extrahaustorial es un gel ubicado entre ambas membranas que permite el paso de pequeñas moléculas como aminoácidos y hexosas del citoplasma del hospedante al citoplasma del parásito (Bushnell, 1972; Gay y Manners, 1987).

Cuando existe una alta compatibilidad, como en el caso de royas y mildius, estos hongos biotróficos coexisten por bastante tiempo con sus hospedantes, el hongo tiende a prolongar la vida de las células hospedantes al incrementar la actividad de síntesis de compuestos en el citoplasma vegetal, para retardar la senescencia en los sitios de infección, inclusive en algunas ocasiones las células hospedantes pueden alargarse y dividirse en algunas ocasiones (Bushnell, 1972).

No existe mucha información acerca de la inducción el aparato haustorial y cuál es el estímulo de la superficie de las células del mesófilo, sin embargo, se puede decir que: a) a diferencia de la formación de apresorios sobre membranas artificiales, las células madres haustoriales no se forman en membranas artificiales, salvo contadas excepciones, lo cual indica que se requiere de un estímulo especial; b) en el caso de la roya del frijol y royas de gramíneas, la hifa infectiva no responde a los mismos estímulos

que el tubo germinativo en membranas artificiales o réplicas de hojas, los tubos germinativos se orienta y formaron apresorios, mientras que en las hifas infecciosas no se observa una orientación determinada, posiblemente por falta de reconocimiento; c) cuando se llegó a inducir haustorios en membranas artificiales, las características de la superficie fueron diferentes de las que inducen la diferenciación de estructuras infectivas; d) el desarrollo del aparato haustorial puede ser interrumpido después de que una hifa infecciosa hace contacto con la célula del mesófilo, e) se tienen evidencias de que la adherencia de *U. phaseoli* a las células del hospedante es específica, lo que significa que debe existir un reconocimiento entre la punta de la hifa infectiva y las células del mesófilo (Wynn y Staples, 1981).

2) Resistencia a la preinfección. La resistencia a la penetración por lo general se logra por ciertas características de la estructura de la planta, como una epidermis gruesa, estomas estrechos y repelencia a la formación de una película de agua (Davis, 1961).

La función de los estomas es importante en la resistencia del trigo a *Puccinia recondita* que produce la roya de la hoja, la cual penetra por los estomas en condiciones de luz y obscuridad, mientras que *Puccinia graminis* var. *tritici* penetra sólo en la luz, lo cual se atribuye a su sensibilidad al CO₂; las concentraciones de CO₂ aumentan dentro de la hoja en condiciones de obscuridad debido a la respiración y disminuyen en la luz debido a la fotosíntesis (Campbell *et al.*, 1980).

3) Resistencia a la infección y posinfección. Dentro de la resistencia de la planta a la infección y posinfección se encuentran las barreras internas de los tejidos tanto físicas como químicas, la reacción de hipersensibilidad y la producción de fitoalexinas. La reacción de hipersensibilidad es característica de la resistencia vertical; mientras que en la resistencia horizontal dentro de la cual se ubica la resistencia parcial, se caracteriza por una reducida tasa de desarrollo epidémico. La reducida tasa de desarrollo epidémico es el resultado de varios componentes, a saber: a) infectividad baja, b) periodo de latencia

largo. c) tasa de esporulación reducida y d) periodo infeccioso corto (Niks, 1981; Niks y Kuiper, 1983).

En la roya de la cebada causada por *Puccinia hordeii* la infectividad reducida se debe a un temprano aborto de las colonias del hongo, lo cual ocurre en el momento de formación de los primeros haustorios, cuando las colonias juvenes han formado cinco o seis células madres haustoriales. Lee y Shaner (1984) estudiaron la resistencia parcial a *Puccinia recondita* en variedades de trigo con lento y rápido desarrollo a la enfermedad y concluyeron que la resistencia en las variedades de trigo con lento desarrollo, se debió a un período de latencia más largo, colonización y pústulas más pequeñas y menor cantidad de uredosporas.

ANÁLISIS TEMPORAL DE EPIDEMIAS.

La intensidad de la enfermedad presente en una población de plantas, es evaluada a través del tiempo originando una curva del progreso de la enfermedad que integra los efectos que ocurren entre el hospedero, patógeno y ambiente durante la epidemia; dichas curvas permiten analizar, comparar y comprender la dinámica de las enfermedades epidémicas de las plantas. Un análisis temporal de epidemias nos permite: 1) comparar tratamientos experimentales programados para evaluar estrategias de manejo de enfermedades; 2) emplear los modelos de progreso de enfermedad para determinar e interpretar los cambios de la epidemia reflejados por las modificaciones en las curvas del progreso de la enfermedad; y 3) comparar epidemias con el propósito de identificar similitudes y diferencias basadas en la naturaleza o conducta de las curvas del progreso de la enfermedad (Campbell y Madden, 1990).

El análisis de las epidemias y sus respectivas curvas es una parte del campo llamado "análisis de curvas de crecimiento". El crecimiento es definido como el cambio en

magnitud de alguna característica medible (peso, número y proporción de enfermedad en las plantas) (Madden, 1980).

Modelos de análisis de epidemias. Los fitopatólogos han recurrido al empleo de modelos matemáticos para analizar y comprender el complejo dinamismo de las epidemias. Los modelos del progreso de la enfermedad incluyen el exponencial, el monomolecular, el logístico, el Gompertz, el Betanffy- Richards y Weibull; a continuación se describen algunos de esos modelos:

a) **Exponencial:** considera que la tasa de incremento de la enfermedad, es directamente proporcional a los niveles de enfermedad en un tiempo dado (y).

$$dy / dt = ry$$

b) **Monomolecular:** establece que la tasa de cambio de la enfermedad, es proporcional al nivel de tejido aparentemente sano o la proporción de plantas aparentemente sanas ($1 - y$).

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

c) **Logístico:** estima que la tasa de incremento de la enfermedad, es proporcional al nivel de plantas infectadas (y) y al nivel de plantas sanas ($1 - y$).

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

d) **Gompertz**: considera que la tasa de incremento de la enfermedad depende del nivel de plantas infectadas (y) y el nivel de plantas sanas ($1 - y$), la curva integrada es sigmoideal, pero es asimétrica considerando el punto de inflexión.

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

Donde:

dy = cambio en la enfermedad

dt = cambio infinitesimal en el tiempo

r = tasa de incremento relativo de la enfermedad por día.

y = proporción de plantas enfermas

$1 - y$ = proporción de plantas sanas

\ln = logaritmo natural

MATERIAL Y MÉTODOS

Ubicación de lotes experimentales. La investigación se llevó a cabo en el Mpo. de Villa Guerrero Edo. de México durante los periodos de junio a septiembre (donde se comparó la susceptibilidad de cuatro cultivares y se realizó un primer experimento del efecto de diversos tratamientos en el manejo de la roya blanca con el cultivar Spider) y de septiembre a diciembre (donde se estableció un segundo experimento para evaluar el efecto de diversos tratamientos en el manejo de la roya blanca con el cultivar Spider) de 1995. El municipio está ubicado al Sureste del Edo. de México, a 18 ° 56' de latitud Norte y 99 ° 38 ' de longitud Oeste, con una altitud de 2 095 m. s. n. m. Presenta un clima subhúmedo con lluvias en verano, una precipitación anual de 1 057.3 mm, concentrándose la mayor parte de ésta en los meses de junio a septiembre; la temperatura media anual es de 18.6 °C con una máxima de 32 °C y una mínima de 4.22 °C (SEDAGRO, 1992.)

Comparación de la susceptibilidad de cuatro cultivares de crisantemo a la roya blanca. Este experimento se realizó a la intemperie de junio a septiembre de 1995 y se probaron los cultivares Spider (**SPR**), Arcadia (**ARC**), Pincel (**PEL**) y Pinocho (**PHO**) (los cuales se obtuvieron de la región, por lo que la calidad no fue certificada) en un diseño de bloques completos al azar con cinco repeticiones, teniéndose un total de 20 unidades experimentales, cada una con una superficie de 2 m² (1 m de ancho x 2 m de largo) y un total de 80 plantas por repetición.

Se registró la incidencia de la enfermedad cada 14 días a partir del trasplante; la cual se determinó mediante la relación entre el número de plantas afectadas con respecto a una población de 80 plantas de crisantemo, se utilizó la siguiente formula:

$$\% \text{ de } I = n / N \times 100$$

Donde:

I = incidencia de la enfermedad expresada en porcentaje.

n = número de plantas enfermas en el momento de la evaluación

N = número total de plantas de la población.

El porcentaje de área foliar dañada (severidad) se registró a los 7 días después del trasplante y a partir de ese momento se evaluó cada 14 días, en cada repetición. Para esto se seleccionaron 10 plantas de cada unidad experimental. La severidad se evaluó en tres estratos de la planta: el basal, el medio y el apical y se calculó el promedio catorcenal por estrato. La curva de desarrollo de la enfermedad se determinó con la media de los tres estratos.

Se realizó un trapeo de esporas por sedimentación e impactación con el uso de portaobjetos a los que se les untó pegamento (Biotac) y fueron colocados horizontalmente a una altura de 30 cm sobre bases de madera. En cada unidad experimental se colocaron dos trampas (dos portaobjetos). Las trampas fueron expuestas por 8 hr una vez por semana hasta el término del cultivo y el conteo se realizó al microscopio. Con los datos obtenidos se realizó un análisis de correlación entre el promedio de esporas, la incidencia y la severidad final de la enfermedad para determinar el grado de relación entre los parámetros.

Análisis temporal de epidemias. Para obtener una mejor descripción cuantitativa del progreso de la enfermedad con respecto al tiempo, los datos de incidencia, severidad y cantidad de inóculo por unidad experimental fueron ajustados a los siguientes modelos de crecimiento: Monomolecular, Logístico y Gompertz (Campbell y Madden, 1990), a través de la forma linearizada de estos modelos.

El mejor modelo de ajuste, se eligió con base en los siguientes criterios estadísticos: coeficiente de determinación (R^2), cuadrado medio del error (CME), coeficiente de variabilidad (C V) el error estandar de los estimadores (S_{β_0} , S_{β_1}), la probabilidad del modelo ($Pr > F$), la probabilidad de los estimadores de los parámetros β_1 y β_2 ($Pr > T$) y el comportamiento de residuales. También se obtuvo la tasa de crecimiento promedio de la epidemia (r). El ajuste a los diversos modelos se realizó a través del análisis de regresión lineal simple, mediante el procedimiento de mínimos cuadrados y el uso del paquete Statistical Analysis System (SAS) (SAS/ STAT, User's Guide, 1993).

Una vez seleccionado el modelo se efectuó una homologación de tasas de incremento de la enfermedad al modelo de mayor frecuencia de ajuste mediante el método de Richard (Campbell y Madden, 1990), el cual especifica que:

$$Rho = r / [(m \times 2) + 2]$$

Donde:

Rho = Tasa relativa de incremento de la enfermedad transformada al modelo de mayor ajuste.

r = Tasa relativa de incremento de la enfermedad en cada modelo de ajuste.

m = Parámetro de forma. Toma el valor de 0 para el modelo Molecular

m = Parámetro de forma. Toma el valor de 1 para el modelo Gompertz

m = Parámetro de forma. Toma el valor de 2 para el modelo Logístico

Cuando se obtiene el valor de Rho, se despeja la (r) de la fórmula anterior:

$$r = Rho [(m \times 2) + 2]$$

Una vez realizadas estas conversiones fue posible comparar las tasas de incremento de la enfermedad de cada uno de los crecimientos de incidencia, severidad e inóculo para los diferentes tratamientos.

Para comparar las tasas de incremento a partir de un mismo modelo, se definió un intervalo de confianza mediante una prueba de "t", con base en el error estandar de la estimación de parámetros, la cual se describe a continuación:

Cada parámetro estimado por un modelo de progreso de la enfermedad, en este caso la r , está asociada a un error estandar (desviación) que puede usarse en comparaciones estadísticas. Si r_1 y r_2 representan los parámetros estimados de dos epidemias diferentes, con un intervalo de confianza entre los dos diferentes parámetros se puede estimar si existe diferencia entre ellos, de la siguiente manera:

$$(r_1 - r_2) \pm t(P/2; n_1 + n_2 - (2p)) s(d)$$

Donde:

p = es el número de parámetros en cada modelo.

n_1 y n_2 = son el número de observaciones para las dos diferentes curvas del progreso de la enfermedad.

t = es el valor crítico de la t de tablas con un nivel de significancia P y

$n_1 + n_2 - (2p)$ grados de libertad y

$s(d)$ = es el error estandar de la diferencia de parámetros estimados.

El error estandar de la diferencia $s(d)$ es calculada como la raíz cuadrada de la suma de las varianzas estimadas de los dos parámetros estimados:

$$s(d) = (S^2(r_1) + S^2(r_2))^{1/2}$$

Si el intervalo de confianza no incluye el cero, se rechaza la hipótesis nula que establece $H_0: r_1 = r_2$ (el valor de los dos parámetros es igual) en favor de la hipótesis alterna que establece $H_a: r_1 \neq r_2$ (la no igualdad de parámetros) (Campbell y Madden, 1990).

Comparación del índice estomático y del grosor de la cutícula y capa cerosa en los materiales evaluados. Esquejes de los materiales Spider, Arcadia, Pincel y Pinocho se transplantaron en el invernadero y 2 semanas después, de 10 plantas de cada material, se desprendieron tiras de epidermis del envés del segundo par de hojas apicales; de cada hoja se tomaron tres tiras una de la parte basal, otra de la parte media y una de la parte apical.

El conteo del número de estomas y células epidérmicas se realizó mediante observaciones al microscopio compuesto en piezas de epidermis de 2 mm^2 (Weyers y Meidner, 1990). El índice estomático (IE) se calculó con la siguiente fórmula:

$$IE = (NE / NCE) (100)$$

Donde:

NE = número de estomas

NCE = número de células epidérmicas.

También se midió el grosor de la cutícula incluyendo la capa cerosa foliar en la parte media de las mismas hojas apicales de cada material. Los cortes transversales de $30 \mu\text{m}$ de grosor se hicieron con ayuda de un microtomo de congelación e inmediatamente se realizó la tinción con Sudan IV (Jensen, 1962). Se observaron los cortes al microscopio compuesto a un aumento de 100X y la medición se llevó a cabo con un micrómetro ocular Zeiss.

Efecto de la combinación de la aplicación de sales inorgánicas, cubiertas epidermales y fungicidas en el manejo de la roya blanca del crisantemo.

Primer experimento. El experimento se realizó a la intemperie de junio a septiembre de 1995. Se probaron cinco tratamientos en un diseño de bloques completos al azar con cuatro repeticiones. Se tuvo un total de 20 repeticiones (unidades experimentales) cada una con una superficie de 2 m² (1 m de ancho x 2 m de largo) y un total de 100 plantas. Se utilizaron esquejes de crisantemo material Spider. Los tratamientos probados fueron (Cuadro 2):

- 1) Testigo (T).
- 2) CuSO₄ + Nu film 17 + Tilt (Sc + Nf + Tt),
- 3) KHCO₃ + Nu film 17 + Tilt (Bk + Nf + Tt),
- 4) CaO₃ + Tilt (Cal + Tt) y
- 5) Tilt (Tt)

La aplicación de los tratamientos se inició 2 días después del trasplante. La cubierta (Nu film 17 di-1-menteno, antitranspirante de baja viscosidad; Dupont Co.) fue aplicada en las semanas 1,3,5,7,9 y 11 a una concentración de 0.1% v/v, mientras que las sales Sc y Bk se aplicaron en las semanas 2,4,6,8 y 10 a una concentración de 0.1 y 1% p/v, respectivamente (tratamientos 2 y 3). La cal se aplicó semanalmente desde la primera hasta la onceava semana a una concentración de 20 g/l. El Tilt se aplicó en los tratamientos 2,3 y 4 en las semanas 12,13 y 14, mientras que en el tratamiento 5 su aplicación fue semanal desde la primera hasta la catorceava semana a una concentración de 1ml/l. Para su aplicación los productos fueron disueltos en agua potable. El surfactante empleado para las sales inorgánicas y cubierta epidermal fue el Cittowet plus a 0.25 ml/l de agua (eter poliglicólico del isooctifenol con siete moles de óxido de etileno, BASF Co.)

La incidencia, severidad y la captura de esporas se realizó de la misma manera que la descrita para la comparación de susceptibilidad de materiales de crisantemo a la roya blanca y los datos fueron analizados de igual forma.

Segundo experimento. De septiembre a diciembre de 1995 se realizó un segundo experimento a la intemperie. Se probaron ocho tratamientos en un diseño de bloques completos al azar con seis repeticiones. Se tuvo un total de 48 unidades experimentales (repeticiones) cada una con una superficie de 2 m² (1 m de ancho x 2 m de largo) y un total de 100 plantas. Se utilizaron esquejes de crisantemo Spider. Los tratamientos probados fueron (Cuadro 2):

- 1) Testigo (T),
- 2) Tilt + Manzate (Tt + Mte),
- 3) Cal + Tilt (Cal + Tt),
- 4) Cal (Cp),
- 5) Cal + Cupravit + Tilt (Cal + Cv + Tt),
- 6) Cal + Saf-T-Side + Cupravit (Cal + S + Cv),
- 7) Cal + Saf-T-Side + Cupravit + Tilt (Cal + S + Cv + Tt) y
- 8) Cal + Saf-T-Side + Cupravit + Phyton 27 (Cal + S + Cv + Pn)

Los productos en cada tratamiento se aplicaron de manera secuencial (Cuadro 3). Se empleó el mismo surfactante para la sal inorgánica y la cubierta epidermal.

Los registros semanales de incidencia, severidad y el registro de la cantidad de esporas (cuyas trampas fueron expuestas 24 h cada semana), así como el análisis de los datos obtenidos se realizó de la manera ya descrita con anterioridad.

En este experimento también se evaluó el número de tallos por planta, su longitud, el porcentaje de: tallos con y sin botones florales, flores semiabiertas y de flores abiertas, así como el diámetro de flores abiertas.

Determinación de la factibilidad económica de las estrategias probadas. Para el análisis económico de los tratamientos primeramente se calcularon los costos que varían en cada tratamiento; es decir, los costos (por hectárea) relacionados con los insumos comprados, la mano de obra y la maquinaria que varía de un tratamiento a otro. Se calcularon los rendimientos medios obtenidos en cada tratamiento (número de docenas/ha), los cuales posteriormente se ajustaron reduciendo un 10 % del rendimiento.

A continuación se calculó el beneficio bruto de campo que valora el rendimiento ajustado para cada tratamiento; para esto fue necesario conocer el precio en campo del producto, el cual se define como el valor que tiene para el agricultor la producción en el campo antes de la cosecha. Para calcularlo se toma el precio que el agricultor recibe o podría recibir por el producto cuando lo vende y se le restan todos los costos relacionados con la cosecha y venta que son proporcionales al rendimiento, es decir, los costos que se puedan expresar por docena del producto (en el caso de flores). El beneficio bruto de campo de cada tratamiento se calcula multiplicando el precio de campo por el rendimiento ajustado. Para finalizar, el presupuesto parcial se calculó el beneficio neto restando el total de los costos que varían del beneficio bruto de campo, para cada tratamiento (CIMMYT, 1988).

Cuadro 2. Tratamientos probados para el manejo de la roya blanca del crisantemo. Villa Guerrero, Méx. 1995.

TRATAMIENTO	CLAVE
Primer experimento	
Testigo	T
CuSO ₄ + Nu film 17 + Tilt	Sc + Nf + Tt
KHCO ₃ + Nu film 17 + Tilt	Bk + Nf + Tt
Cal + Tilt	Cal + Tt
Tilt	Tt
Segundo experimento	
Testigo	T
Tilt + Manzate	Tt + Mte
Cal + Tilt	Cal + Tt
Cal ^a	Cp
Cal + Cupravit + Tilt	Cal + Cv + Tt
Cal + Saf-T-Side + Cupravit	Cal + S + Cv
Cal + Saf-T-Side + Cupravit + Tilt	Cal + S + Cv + Tt
Cal + Saf-T-Side + Cupravit + Phyton 27	Cal + S + Cv + Pn

Cal^a fue aplicada por espolvoreo y en el resto de los tratamientos que incluyeron la cal se aplicó disuelta.

Cuadro 3. Secuencia de aplicación de los productos en cada uno de los tratamientos probados en el segundo experimento.

TRATAMIENTO	SEMANAS EN QUE SE APLICARON LOS PRODUCTOS						
	Tt 1 ml / l	Mte 2 g / l	Cal 20 g / l	Cp 40 g / m ²	Cv 2.5 g / l	S 2 % v/v	Pn 1.5 ml / l

T	-	-	-	-	-	-	-
Tt + Mte	1-3,6-8,11-14	4,5,9, 10					
Cal + Tt	2,4,6,8,10,12, 13,14		1,3,5,7,9, 11				
Cp				1-14			
Cal + Cv + Tt	4,8,12,13,14		1,3,6,9,11		2,5,7,10		
Cal + S + Cv			1,4,7,10,13		3,6,9,12	2,5,8,11, 14	
Cal + S + Cv + Tt	4,8,12,13,14		1,5,9		3,7,11	2,6,10	
Cal + S + Cv + Pn			1,5,9		3,7,11	2,6,10	4,8,12,13, 14

T = Testigo; Cal = Cal disuelta en agua; Tt = Tilt; Mte = Manzate; Cp = Cal en polvo; Cv = Cupravit; S = Saf-T-Side; Pn = Phyton 27.

RESULTADOS

Comparación de la susceptibilidad de cuatro cultivares de crisantemo a la roya.

La incidencia de la roya fue significativamente más baja en los cultivares arcadia (ARC), pincel (PEL) y pinocho (PHO) en comparación con el cultivar spider (SPR), el cual a los 56 días después del trasplante ya presentaba casi el 100 % (97.7 %) de plantas enfermas. A partir de los 70 días después del trasplante se presentaron diferencias significativas entre los cuatro cultivares, registrándose en la evaluación final (91 días después del trasplante), una incidencia del 100 % en el cultivar SPR, de 60.2% en el cultivar ARC, de 26.2 % en el cultivar PEL y de solamente 9 % en el cultivar PHO (Cuadro 4; Fig 2).

Respecto a la severidad de la enfermedad, el cultivar SPR presentó el mayor porcentaje de área foliar dañada (25.2 % en promedio) en comparación con los otros tres cultivares. Los cultivares PEL y PHO fueron los que en general mostraron el menor daño (4.7 y 1.8 % de área foliar dañada), siendo el cultivar PHO el que siempre fue menos dañado (Cuadros 5 y 6; Fig. 2).

Índice estomático. En relación al índice estomático (IE), éste fue significativamente más alto en el material SPR (53 %) que en el material PHO (28 %), mientras que los materiales PEL y ARC tuvieron el 32 y 38 %, respectivamente y el grosor de la cutícula, que incluye la capa cerosa, en el material PHO fue mayor que en los materiales PEL, ARC y SPR con 119, 92, 84 y 76 μm , respectivamente (Cuadro 6).

Cantidad de inóculo. La cantidad de inóculo promedio cuantificado semanalmente fue significativamente menor en los cultivares PHO, PEL Y ARC con 2 995, 5 202 y 5 969 esporas/cm² respectivamente; en comparación con el cultivar SPR con 8 912 esporas/cm² (Cuadro 6).

La cantidad de inóculo estuvo estrechamente correlacionado con la incidencia y severidad de la enfermedad en los cuatro cultivares (Cuadro 7).

Cuadro 4. Incidencia de la roya blanca en cuatro cultivares de crisantemo. Villa Guerrero, Méx., 1995.

CULTIVAR	INCIDENCIA (%) Días Después del Trasplante							
	0	14	28	42	56	70	84	91
SPR	0 a	8.5 a	30.5 a	71.0 a	97.7 a	100.0 a	100.0 a	100.0 a
ARC	0 a	0.7 b	2.7 b	8.0 b	30.2 b	41.0 b	51.7 b	60.2 b
PEL	0 a	0.0 b	2.7 b	5.5 b	12.7 c	17.5 c	22.2 c	26.2 c
PHO	0 a	0.0 b	0.0 b	0.7 b	2.7 c	4.4 d	6.2 d	9.0 d

SPR=Spider; ARC=Arcadia; PEL=Pincel; PHO=Pinocho. Valores seguidos por la misma letra en cada columna no difieren significativamente (Tukey, $P < 0.05$).

Cuadro 5. Comparación de la severidad final (% de área foliar dañada) de la roya blanca en diferentes estratos de plantas de cuatro cultivares de crisantemo. Villa Guerrero, Méx., 1995.

CULTIVAR	% DE AREA FOLIAR DAÑADA			
	ESTRATO DE LA PLANTA			
	APICAL	MEDIO	BASAL	PROMEDIO
SPR	11.4 a	20.8 a	43.3 a	25.2 a
ARC	2.2 b	5.6 b	17.6 b	8.4 ab
PEL	1.4 b	2.9 c	9.8 c	4.7 b
PHO	0.5 b	1.9 c	2.9 d	1.8 b

SPR=Spider; ARC=Arcadia; PEL=Pincel; PHO=Pinocho. Valores seguidos por la misma letra en cada columna no difieren significativamente (Tukey, $P < 0.05$).

Cuadro 6. Comparación de los diferentes componentes biológicos considerados en la evaluación del desarrollo epidémico de la roya blanca en cuatro cultivares de crisantemo. Villa Guerrero, Méx., 1995.

CULTIVAR	INCIDENCIA	SEVERIDAD	INOCULO Esporas / cm ²	INDICE ESTOMATICO (%)	GROSOR DE CUTICULA (µm)
SPR	100.0 a	25.2 a	8 912 a	53 a	76 b
ARC	60.2 b	8.4 ab	5 969 b	38 b	84 ab
PEL	26.2 c	4.7 b	5 202 b	32 b	92 ab
PHO	9.0 d	1.8 b	2 995 c	28 b	119 a

SPR=Spider; ARC=Arcadia; PEL=Pincel; PHO=Pinocho. Valores seguidos por la misma letra en cada columna no difieren significativamente (Tukey, $P < 0.05$).

Cuadro 7. Correlación del desarrollo de la cantidad de inóculo (Esporas / cm²) con la incidencia y severidad de la enfermedad en cuatro cultivares de crisantemo. Villa Guerrero, Méx., 1995.

CANTIDAD DE INOCULO				
	SPR	ARC	PEL	PHO
INC	0.8458 ^a	0.9733	0.9846	0.9846
	0.0338 ^b	0.0002	0.0001	0.0018
SEV	0.9642	0.8951	0.9314	0.9769
	0.0005	0.0065	0.0023	0.0002

SPR=Spider; ARC=Arcadia; PEL=Pincel; PHO=Pinocho; INC =Incidencia y SEV = Severidad. ^a = Indice de correlación de Sforman. ^b = Probabilidad de Ho: $r = 0$ ($P < 0.05$).

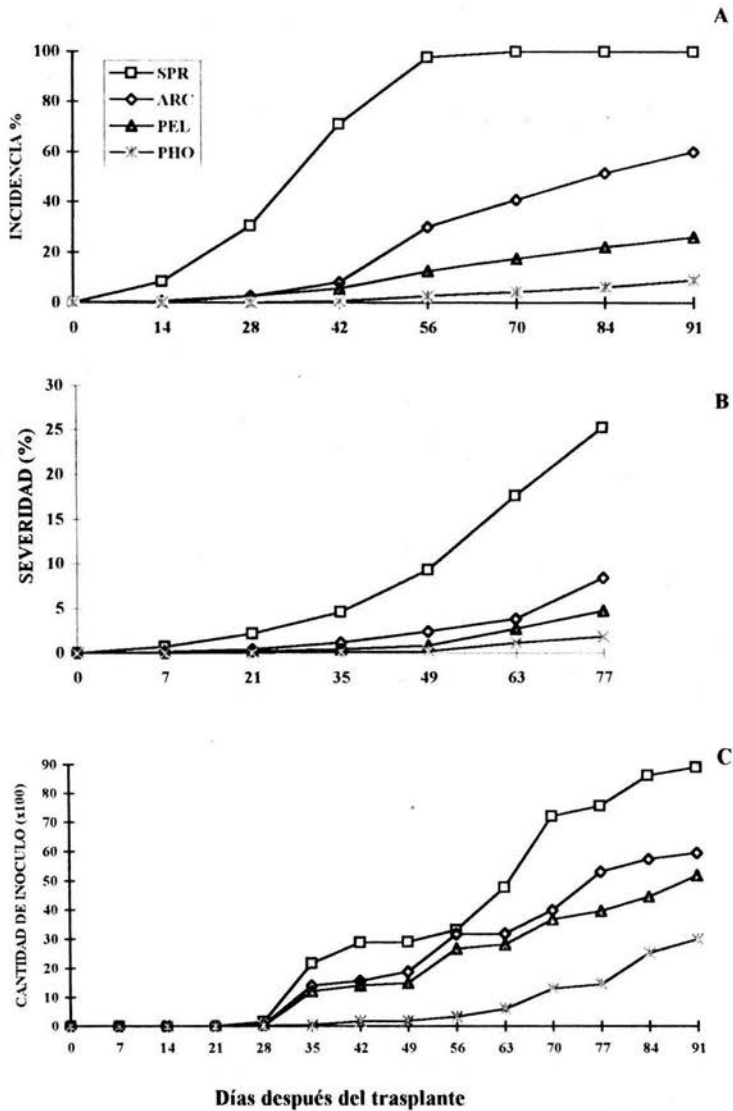


Fig. 2. Comparación de diferentes parámetros epidemiológicos considerados en la evaluación del desarrollo epidémico de la roya blanca (*Puccinia horiana*) en cuatro cultivares de crisantemo (*Dendranthema grandiflorum*). A) Incidencia, B) Severidad y C) cantidad de inoculo (No. de esporas). Spider (SPR), Arcadia (ARC), Pincel (PEL) y Pinocho (PHO). El experimento se estableció en Villa Guerrero, Edo. de México, de junio a septiembre de 1995.

Para comprender mejor el efecto de los cultivares sobre el desarrollo de la enfermedad se realizó el ajuste de epidemias a modelos de crecimiento: Monomolecular (M), Logístico (L) y Gompertz (G). Los criterios considerados para decidir el modelo de mejor ajuste fueron: coeficiente de determinación (R^2) alto; valores del cuadrado medio del error (CME), coeficiente de variabilidad (C V) y error estándar de los estimadores (S_{β_0} , S_{β_1}) bajos; valores significativos del modelo ($Pr > F$) y de los estimadores de los parámetros β_1 y β_2 ($Pr > T$) y por último el comportamiento aleatorio de residuales. También se calculó la tasa de crecimiento promedio (r) de la epidemia. Para la incidencia y la severidad las cuatro epidemias correspondientes a los cuatro cultivares probados, se ajustaron al modelo Gompertz (Cuadro 8 y 9), mientras que para la cantidad del inóculo, las epidemias correspondientes a los cultivares ARC, PEL y PHO se ajustaron al modelo Gompertz y el cultivar SPR se ajustó al modelo Logístico (Cuadro 10).

Con la finalidad de comparar las tasas a partir de un mismo modelo con el uso de intervalos de confianza mediante la prueba "t", se procedió a homologar las tasas de crecimiento al modelo Gompertz, ya que dicho modelo explicó el mayor número de epidemias (Cuadro 8, 9 y 10). Para las tres variables consideradas (incidencia, severidad y cantidad del inóculo) el cultivar SPR fue el que siempre presentó una tasa de incremento (r_G) significativamente mayor en comparación con los cultivares ARC, PEL y PHO, donde destacaron los dos últimos por presentar los valores más bajos (Cuadro 11), estos resultados reafirman que a lo largo del desarrollo del cultivo el que presentó mayor velocidad de incremento en la incidencia, severidad y producción de esporas fue el cultivar SPR.

Cuadro 8. Criterios estadísticos considerados para la selección del mejor modelo ajustado, que represente el crecimiento temporal de las epidemias con base en la incidencia de la enfermedad en cuatro cultivares de crisantemo. Villa Guerrero, Méx., 1995.

CULTIVAR	MODELO	R ²	CME	Pr > F	C.V.	Pr > T	S _{β0} S _{β1}	r
SPR	L	0.9146	1.7920	0.0002	122.952	0.0011 0.0002	0.9669 0.0274	0.2198
	M	0.8561	0.8288	0.0010	37.0727	0.1902 0.0010	0.6575 0.0186	0.1114
	G	0.9140	0.7829	0.0002	44.2400	0.0086 0.0002	0.6391 0.0181	0.1447
ARC	L	0.9605	0.3164	0.0001	-24.448	0.0001 0.0001	0.4063 0.1152	0.1391
	M	0.8649	0.2062	0.0008	43.0985	0.0708 0.0008	0.1037 0.0029	0.0182
	G	0.9732	0.0297	0.0001	-29.568	0.0001 0.0001	0.1245 0.0035	0.0521
PEL	L	0.8636	0.9234	0.0008	-29.651	0.0001 0.0008	0.6941 0.0197	0.1213
	M	0.9104	0.0015	0.0002	31.3521	0.0536 0.0002	0.0276 0.0008	0.0061
	G	0.9376	0.0307	0.0001	-17.162	0.0001 0.0001	0.1265 0.0036	0.0341
PHO	L	0.8867	0.5361	0.0005	-15.770	0.0001 0.0005	0.5289 0.0149	0.1027
	M	0.8267	0.0002	0.0017	51.7602	0.0936 0.0017	0.0115 0.0003	0.0017
	G	0.9049	0.0216	0.0003	-10.0819	0.0001 0.0003	0.1062 0.0030	0.0227

SPR=Spider; ARC=Arcadia; PEL=Píncel; PHO=Pinocho; L= Logístico, M= Monomolecular, G= Gompertz; R² = Coeficiente de determinación; CME = Cuadrado medio del error; C. V. = Coeficiente de variabilidad; S_{β0} S_{β1} = Estimadores del error estándar; Pr > F = Probabilidad del modelo; Pr > T = Probabilidad de los estimadores de los parámetros β₁ β₂; y r = tasa de crecimiento promedio de la epidemia.



Cuadro 9. Criterios estadísticos considerados para la selección del mejor modelo ajustado, que represente el crecimiento temporal de las epidemias con base en la severidad de la enfermedad en cuatro cultivares de crisantemo. Villa Guerrero, Méx., 1995.

CULTIVAR	MODELO	R ²	CME	Pr > F	C.V.	Pr > T	Sβ ₀ Sβ ₁	r
SPR	L	0.9778	0.1078	0.0001	-9.8832	0.0001 0.0001	0.2517 0.0081	0.1200
	M	0.8045	0.0028	0.0062	55.7171	0.1690 0.0062	0.0407 0.0013	0.0059
	G	0.9950	0.0019	0.0001	-3.9957	0.0001 0.0001	0.0335 0.0011	0.0339
ARC	L	0.9854	0.0470	0.0001	-4.7471	0.0001 0.0001	0.1663 0.0053	0.0978
	M	0.7116	0.0003	0.0171	74.5767	0.2479 0.0171	0.0142 0.0004	0.0016
	G	0.9629	0.0060	0.0001	-5.2733	0.0001 0.0001	0.0594 0.0019	0.0216
PEL	L	0.9284	0.2079	0.0005	14.5199	0.0001 0.0005	0.3497 0.0112	0.0902
	M	0.6910	0.0001	0.0205	81.9783	0.2472 0.0205	0.0086 0.0003	0.0009
	G	0.8946	0.0130	0.0013	-6.7042	0.0001 0.0060	0.0876 0.0028	0.0183
PHO	L	0.8071	0.3572	0.0060	-10.167	0.0001 0.0060	0.4584 0.0147	0.0672
	M	0.6571	0.0002	0.0270	81.9783	0.3213 0.0270	0.0035 0.0001	0.0003
	G	0.7821	0.0138	0.0082	-6.7042	0.0001 0.0082	0.0900 0.0028	0.0122

SPR=Spider; ARC=Arcadia; PEL=Píncel; PHO=Pinocho; L= Logístico, M= Monomolecular, G= Gompertz; R² = Coeficiente de determinación; CME = Cuadrado medio del error; C. V. = Coeficiente de variabilidad; Sβ₀ Sβ₁ = Estimadores del error estándar; Pr > F = Probabilidad del modelo; Pr > T = Probabilidad de los estimadores de los parámetros β₁ β₂; y r = tasa de crecimiento promedio de la epidemia.

Cuadro 10. Criterios estadísticos considerados para la selección del mejor modelo ajustado, que represente el crecimiento temporal de las epidemias con base en la cantidad de inóculo presente en los cuatro cultivares de crisantemo. Villa Guerrero, Méx., 1995.

CULTIVAR	MODELO	R ²	CME	Pr > F	C. V.	Pr > T	Sβ ₀ Sβ ₁	r
SPR	L	0.8962	3.8341	0.0001	-87.0684	0.0001 0.0001	1.0772 0.0180	0.1840
	M	0.5266	2.4613	0.0033	126.5443	0.1044 0.0033	0.8630 0.0144	0.0529
	G	0.7709	1.9629	0.0001	441.51316	0.0002 0.0001	0.7720 0.0129	0.0823
ARC	L	0.8305	4.0552	0.0001	-56.6151	0.0001 0.0001	1.1078 0.0185	0.1425
	M	0.8672	0.0233	0.0001	41.58684	0.0057 0.0001	0.0840 0.0014	0.0124
	G	0.9535	0.0767	0.0001	-39.5772	0.0001 0.0089	0.1523 0.0025	0.0401
PEL	L	0.8201	4.0493	0.0001	-53.0648	0.0001 0.0001	1.1070 0.0185	0.1374
	M	0.8916	0.0101	0.0001	35.89235	0.0035 0.0001	0.0555 0.0009	0.0092
	G	0.9387	0.0820	0.0001	-34.1300	0.0001 0.0001	0.1576 0.0026	0.0388
PHO	L	0.8835	2.1998	0.0001	-25.8853	0.0001 0.0001	0.8469 0.0152	0.1393
	M	0.6309	0.0040	0.0011	90.1225	0.0614 0.0011	0.0361 0.0006	0.0028
	G	0.9493	0.0328	0.0001	-12.0872	0.0001 0.0001	0.1035 0.0018	0.0267

SPR=Spider; ARC=Arcadia; PEL=Pincel; PHO=Pinocho; L= Logístico, M= Monomolecular, G= Gompertz; R² = Coeficiente de determinación; CME = Cuadrado medio del error; C. V. = Coeficiente de variabilidad; Sβ₀ Sβ₁ = Estimadores del error estandar; Pr > F = Probabilidad del modelo; Pr > T = Probabilidad de los estimadores de los parámetros β₁ β₂; y r = tasa de crecimiento promedio de la epidemia.

Cuadro 11. Modelo epidemiológico y tasa de incremento (r) de la roya blanca en cuatro cultivares de crisantemo. Villa Guerrero, Edo de Méx., 1995.

CULTIVAR*	MODELO EPIDEMIOLOGICO	r_G
INCIDENCIA		
SPR	GOMPERTZ	0.1447 a
ARC	GOMPERTZ	0.0521 b
PEL	GOMPERTZ	0.0341 c
PHO	GOMPERTZ	0.0227 c
SEVERIDAD		
SPR	GOMPERTZ	0.0339 a
ARC	GOMPERTZ	0.0216 b
PEL	GOMPERTZ	0.0183 b
PHO	GOMPERTZ	0.0122 b
CANTIDAD DE INOCULO		
SPR	LOGISTICO	0.1224 a
ARC	GOMPERTZ	0.0401 b
PEL	GOMPERTZ	0.0388 c
PHO	GOMPERTZ	0.0267 c

SPR=Spider; ARC=Arcadia; PEL=Pincel; PHO=Pinocho; r_G = Tasa de incremento de la cantidad de inóculo transformada al modelo Gompertz. Valores seguidos por la misma letra no difieren significativamente (t $P < 0.025$; 12 g.l para incidencia y nivel de inóculo y 10 g.l. para severidad).

Efecto de la combinación de sales inorgánicas, cubiertas epidermales y fungicidas en el manejo de la roya blanca del crisantemo cultivar spider.

Primer experimento. Todos los tratamientos aplicados retardaron en mayor o menor grado el desarrollo de la enfermedad en comparación con el testigo; sin embargo a los 70 días después del trasplante en todos los tratamientos el 100 % de las plantas mostraban pústulas (Cuadro 12 y 15; Fig 3); en cuanto a la severidad (% de área foliar dañada) en los tres estratos (apical, medio y basal) los tratamientos la redujeron significativamente (Cuadro 13 y 14; Fig 3).

Respecto al desarrollo de la enfermedad las epidemias de los cinco tratamientos, se ajustaron al modelo Logístico en el caso de la incidencia (Cuadro 16) y la severidad al modelo Gompertz (Cuadro 17). Para la cantidad de inóculo las epidemias de los tratamientos a base de sales, cubiertas y fungicida orgánico, se ajustaron al modelo Gompertz y el testigo se ajustó al modelo Logístico (Cuadro 18).

Al comparar las tasas relativas de crecimiento homologadas no se detectaron diferencias significativas entre tratamientos para la incidencia y para el caso de severidad solamente el tratamiento Tt presentó una r_G significativamente más baja en comparación con el testigo y todos los demás tratamientos; en contraste para la cantidad de inóculo, todos los tratamientos tuvieron una tasa de incremento (r_G) significativamente más baja en relación con el testigo (Cuadro 19). Esto indica que a lo largo del desarrollo del cultivo, pese a que en todos los tratamientos se presentó el 100 % de incidencia, todos ellos redujeron el incremento en la severidad de la enfermedad debido a que influyeron en la producción de inóculo, siendo el tratamiento Tt el que tuvo una menor producción de basidiosporas y por lo tanto menor área foliar dañada (Cuadro 15).

Cuadro 12. Efecto de los tratamientos sobre la incidencia de la roya blanca del crisantemo. Villa Guerrero, Méx., 1995.

TRATAMIENTO	INCIDENCIA (%) Días Después del Trasplante					
	0	14	28	42	56	70
PRIMER EXPERIMENTO						
T	0 a	11.6 a	27.3 a	95.2 a	100.0 a	100.0 a
Sc + Nf + Tt	0 a	5.4 b	22.5 ab	63.5 b	92.2 ab	100.0 a
Bk + Nf + Tt	0 a	6.8 ab	22.3 ab	68.4 b	85.6 b	100.0 a
Cal + Tt	0 a	4.8 b	13.9 bc	57.5 b	57.5 c	100.0 a
Tt	0 a	2.1 b	4.1 c	4.1 c	4.1 c	100.0 a

SEGUNDO EXPERIMENTO	0	7	14	21
	T	7.9 a	85.1 a	100.0 a
Tt + Mte	9.2 a	77.8 a	79.8 b	100.0 a
Cal + Tt	8.5 a	82.8 a	84.7 b	100.0 a
Cp	8.2 a	78.9 a	82.8 b	100.0 a
Cal + Cv + Tt	8.1 a	82.9 a	86.0 b	100.0 a
Cal + S + Cv	9.1 a	82.5 a	86.4 b	100.0 a
Cal + S + Cv + Tt	8.3 a	87.3 a	89.6 ab	100.0 a
Cal + S + Cv + Pn	10.2 a	86.7 a	90.5 ab	100.0 a

T = Testigo; Sc = Sulfato de cobre; Bk = Bicarbonato de potasio; Cal = Cal disuelta en agua; Nf = Nu-film; Tt = Tilt; Mte = Manzate; Cp = Cal en polvo; Cv = Cupravit; S = Saf-T-Side; Pn = Phyton 27. Valores seguidos por la misma letra en cada columna no difieren significativamente (Tukey, $P < 0.05$).

Cuadro 13. Efecto de los tratamientos sobre la severidad temporal (% de área foliar dañada) de la roya blanca del crisantemo. Primer experimento. Villa Guerrero, Méx., 1995.

TRATAMIENTO	% DE AREA FOLIAR DAÑADA						
	Días Después del Trasplante						

	0	7	21	35	49	63	77
T	0 a	0.7 a	2.9 a	8.2 a	15.3 a	20.5 a	25.9 a
Sc + Nf + Tt	0 a	0.6 a	1.5 a	4.2 a	9.8 ab	12.5 ab	15.6 ab
Bk + Nf + Tt	0 a	0.6 a	1.4 a	5.6 a	10.3 ab	13.3 ab	16.2 ab
Cal + Tt	0 a	0.0 a	1.6 a	3.6 a	8.1 ab	10.9 ab	13.8 ab
Tt	0 a	0.0 a	0.0 a	0.3 a	0.4 ab	2.3 b	3.8 b

T = Testigo; Sc = Sulfato de cobre; Bk = Bicarbonato de potasio; Cal = Cal disuelta en agua; Nf = Nu-film; Tt = Tilt. Valores seguidos por la misma letra en cada columna no difieren significativamente (Tukey, $P < 0.05$).

Cuadro 14. Efecto de los tratamientos sobre la severidad final (% de área foliar dañada) de la roya blanca del crisantemo en diferentes estratos de la planta. Villa Guerrero, Méx., 1995.

TRATAMIENTO	% DE AREA FOLIAR DAÑADA			
	ESTRATO DE LA PLANTA			

PRIMER EXPERIMENTO	APICAL	MEDIO	BASAL	PROMEDIO
T	8.6 a	21.9 a	47.3 a	25.9 a
Sc + Nf + Tt	6.4 ab	14.5 b	25.9 b	15.6 ab
Bk + Nf + Tt	5.2 ab	15.1 b	28.4 b	16.2 ab
Cal + Tt	4.1 b	12.9 b	24.6 b	13.8 ab
Tt	0.0 c	2.9 c	8.6 c	3.8 b
SEGUNDO EXPERIMENTO				
T	11.0 a	21.0 a	40.6 a	24.4 a
Tt + Mte	1.1 d	2.3 c	5.8 f	3.1 c
Cal + Tt	3.4 cd	5.8 c	15.4 e	8.2 bc
Cp	6.3 b	11.4 b	33.9 b	17.2 ab
Cal + Cv + Tt	5.5 bc	12.9 b	27.5 cd	15.3 abc
Cal + S + Cv	5.4 bc	11.8 b	25.6 d	14.2 abc
Cal + S + Cv + Tt	4.7 bc	11.6 b	27.3 cd	14.5 abc
Cal + S + Cv + Pn	6.0 bc	10.8 b	29.8 c	15.5 ab

T = Testigo; Sc = Sulfato de cobre; Bk = Bicarbonato de potasio; Cal = Cal disuelta en agua; Nf = Nu-film; Tt = Tilt; Mte = Manzate; Cp = Cal en polvo; Cv = Cupravit; S = Saf-T-Side; Pn = Phytan 27. Valores seguidos por la misma letra en cada columna no difieren significativamente (Tukey, $P < 0.05$).

Cuadro 15. Comparación de los diferentes componentes biológicos considerados en la evaluación del desarrollo epidémico en el manejo de la roya blanca. Villa Guerrero, Méx., 1995.

TRATAMIENTO	INCIDENCIA	SEVERIDAD	No. DE ESPORAS/CM ²
PRIMER EXPERIMENTO			
T	100.0 a	25.9 a	13 437.0 a
Sc + Nf + Tt	100.0 a	15.9 ab	7 515.0 b
Bk + Nf + Tt	100.0 a	16.2 ab	7 887.0 b
Cal + Tt	100.0 a	13.8 ab	7 412.0 b
Tt	100.0 a	3.8b	3 112.0 c
SEGUNDO EXPERIMENTO			
T	100.0 a	24.4 a	9 978.0 a
Tt + Mte	100.0 a	3.1 c	879.0 d
Cal + Tt	100.0 a	8.2 bc	1 245.0 d
Cp	100.0 a	17.2 ab	9 123.0 a
Cal + Cv + Tt	100.0 a	15.3 abc	8 456.0 b
Cal + S + Cv	100.0 a	14.2 abc	7 986.0 bc
Cal + S + Cv + Tt	100.0 a	14.5 abc	6 999.0 c
Cal + S + Cv + Pn	100.0 a	15.5 ab	5 498.0 c

T = Testigo; Sc = Sulfato de cobre; Bk = Bicarbonato de potasio; Cal = Cal disuelta en agua; Nf = Nu-film; Tt = Tilt; Mte = Manzate; Cp = Cal en polvo; Cv = Cupravit; S = Saf-T-Side; Pn = Phytan 27. Valores seguidos por la misma letra en cada columna no difieren significativamente (Tukey, P < 0.05).

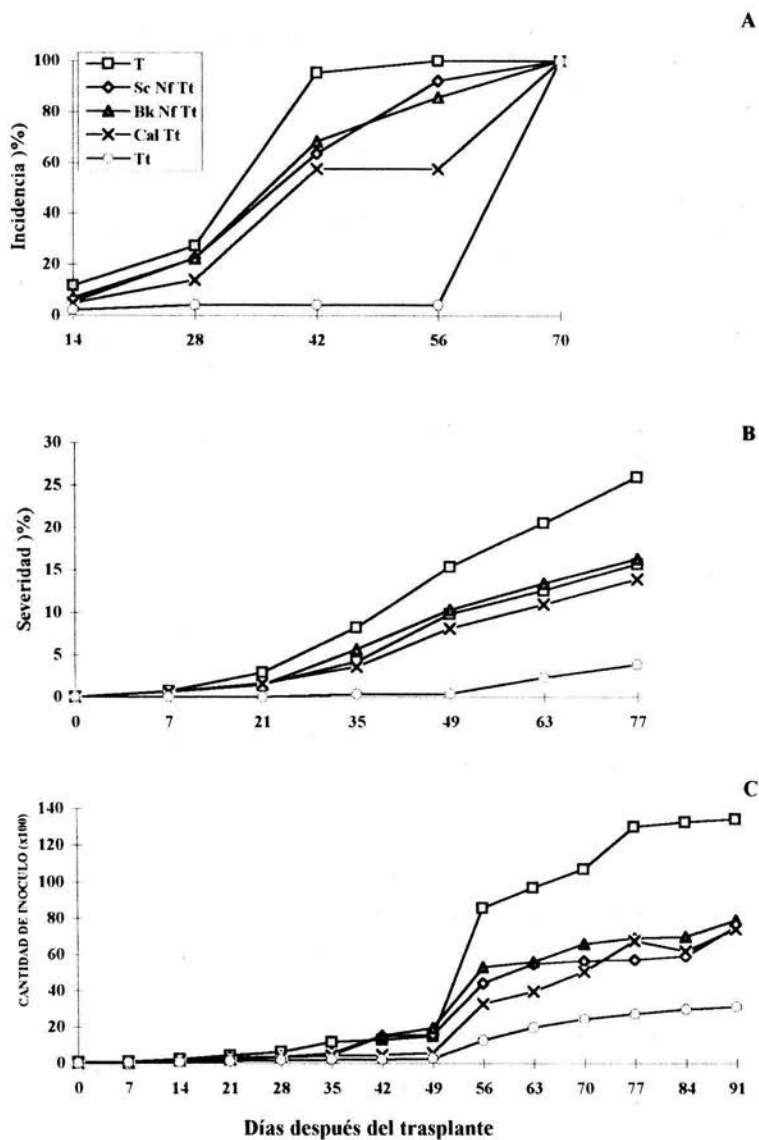


Fig. 3. Comparación de diferentes parámetros epidemiológicos considerados en la evaluación del efecto de diferentes tratamientos en el desarrollo epidémico de la roya blanca (*Puccinia horiana*) en crisantemo (*Dendranthema grandiflorum*). A) Incidencia, B) Severidad y C) Cantidad de inoculo (No. de esporas). T= Testigo, Sc = Sulfato de cobre, Bk = Bicarbonato de potasio, Cal = Cal Nf = Nu film 17 y Tt = Tilt. El experimento se realizó en Villa Guerrero, Edo. de México, de junio a septiembre de 1995.

Cuadro 16. Criterios estadísticos considerados para la selección del mejor modelo ajustado, para representar el crecimiento temporal de las epidemias con base en la incidencia de la enfermedad en los diferentes tratamientos. Primer experimento. Villa Guerrero, Méx., 1995.

TRATAMIENTO	MOD.	R ²	CME	Pr > F	C.V.	Pr > T	Sβ ₀ Sβ ₁	r
T	L	0.9547	1.1867	0.0008	260.3889	0.0017 0.0008	0.8916 0.0329	0.3022
	M	0.8209	1.1642	0.0128	50.0899	0.2722 0.0128	0.8831 0.0326	0.1395
	G	0.9039	1.0299	0.0036	64.1544	0.0270 0.0036	0.8306 0.0306	0.1879
Sc + Nf + Tt	L	0.9977	0.0468	0.0001	-40.0671	0.0001 0.0001	0.1769 0.0065	0.2766
	M	0.7482	1.1035	0.0261	73.2984	0.2570 0.0261	0.8597 0.0317	0.1093
	G	0.9040	0.7342	0.0036	111.0742	0.0135 0.0036	0.7013 0.0259	0.1537
Bk + Nf + Tt	L	0.9875	0.2490	0.0001	-85.9733	0.0001 0.0001	0.4084 0.0151	0.2681
	M	0.7167	1.1574	0.0335	79.3305	0.2905 0.0335	0.8805 0.0325	0.1033
	G	0.8900	0.7827	0.0047	25.5528	0.0167 0.0047	0.7241 0.0267	0.1519
Cal + Tt	L	0.9484	0.9708	0.0010	75.3154	0.0009 0.0010	0.8064 0.0297	0.2551
	M	0.5567	1.8132	0.0885	121.8839	0.4003 0.0885	1.1021 0.0406	0.0911
	G	0.7687	1.5881	0.0218	346.3563	0.0484 0.0218	1.0314 0.0380	0.1387
Tt	L	0.6859	5.8185	0.0417	-94.0945	0.0181 0.0417	1.9742 0.0728	0.2152
	M	0.3821	2.8199	0.1909	207.2121	0.4825 0.1909	1.3740 0.0507	0.0797
	G	0.4795	4.0317	0.1273	594.2641	0.1349 0.1273	1.6434 0.0606	0.1163

T = Testigo; Sc = Sulfato de cobre; Bk = Bicarbonato de potasio; Cal = Cal disuelta en agua; Nf = Nu-film; Tt = Tilt; MOD = Modelo; L= Logístico; M= Monomolecular; G= Gompertz; R² = coeficiente de determinación; CME = cuadrado medio del error; C. V. = coeficiente de variabilidad; Sβ₀ Sβ₁ = estimadores del error estandar; Pr > F = probabilidad del modelo; Pr > T = probabilidad de los estimadores de los parámetros β₁ β₂ y r = tasa de crecimiento promedio de la epidemia.

Cuadro 17. Criterios estadísticos considerados para la selección del mejor modelo ajustado, para representar el crecimiento temporal de las epidemias con base en la severidad de la enfermedad en los diferentes tratamientos. Primer experimento. Villa Guerrero, Méx.,1995.

TRATAMIENTO	MODELO	R ²	CME	Pr > F	C.V.	Pr > T	Sβ ₀ Sβ ₁	r
T	L	0.9473	0.2862	0.0002	-17.3129	0.0001 0.0002	0.4103 0.0131	0.1246
	M	0.8924	0.0018	0.0013	35.8607	0.1065 0.0013	0.0325 0.0010	0.0067
	G	0.9874	0.0055	0.-0001	-7.3784	0.0001 0.0001	0.0569 0.0018	0.0361
Sc + Nf + Tt	L	0.9637	0.1551	0.0001	-10.9939	0.0001 0.0001	0.3019 0.0097	0.1114
	M	0.8664	0.0007	0.0023	40.9253	0.1371 0.0023	0.0211 0.0006	0.0038
	G	0.9822	0.0051	0.0001	-5.9984	0.0001 0.0001	0.0548 0.0017	0.0291
Bk+ Nf + Tt	L	0.7704	1.0194	0.0094	-28.6926	0.0003 0.0094	0.6375 0.0145	0.0595
	M	0.9216	0.0005	0.0006	30.7462	0.3677 0.0006	0.0140 0.0003	0.0024
	G	0.8555	0.0437	0.0028	-17.9042	0.0001 0.0028	0.1321 0.0030	0.8555
Cal + Tt	L	0.9270	0.1550	0.0005	-10.2138	0.0001 0.0005	0.3222 0.0119	0.1208
	M	0.8841	0.0003	0.0052	37.29.47	0.2049 0.0052	0.0146 0.0005	0.0029
	G	0.9841	0.0037	0.0001	-4.8016	0.0001 0.0001	0.0503 0.0018	0.0292
Tt	L	0.9834	0.2109	0.0013	-9.9422	0.0001 00013	0.3882 0.0124	0.0802
	M	0.7032	0.0007	0.0184	76.0268	0.1884 0.0184	0.0075 0.0002	0.0008
	G	0.8638	0.0118	0.0024	-6.7454	0.0001 0.0024	0.0917 0.0296	0.0165

T = Testigo; Sc = Sulfato de cobre; Bk = Bicarbonato de potasio; Cal = Cal disuelta en agua; Nf = Nu-film; Tt = Tilt; MOD = Modelo; L= Logístico; M= Monomolecular; G= Gompertz; R² = coeficiente de determinación; CME = cuadrado medio del error; C. V. = coeficiente de variabilidad; Sβ₀ Sβ₁ = estimadores del error estandar; Pr > F = probabilidad del modelo; Pr > T= probabilidad de los estimadores de los parámetros β₁ β₂ y r = tasa de crecimiento promedio de la epidemia.

Cuadro 18. Criterios estadísticos considerados para la selección del mejor modelo ajustado, para representar el crecimiento temporal de las epidemias con base en la cantidad de inóculo presente en la enfermedad en los diferentes tratamientos. Primer experimento. Villa Guerrero, Méx., 1995.

TRATAMIENTO	MOD	R ²	CME	Pr > F	C. V.	Pr > T	Sβ ₀ Sβ ₁	r
T	L	0.9426	0.6272	0.0001	-60.9353	0.0001 0.0001	0.4522 0.0081	0.1095
	M	0.6544	0.8032	0.0008	95.1614	0.0547 0.0008	0.5118 0.0092	0.0420
	G	0.8066	0.8434	0.0001	699.1812	0.0001 0.0001	0.5244 0.0094	0.0639
Sc + Nf + Tt	L	0.7830	2.3868	0.0001	-56.5118	0.0001 0.0001	0.8499 0.0142	0.0939
	M	0.8560	0.0127	0.0001	42.1075	0.0098 0.0001	0.0620 0.0010	0.0088
	G	0.9578	0.0370	0.0001	-26.8560	0.0001 0.0001	0.1058 0.0017	0.0293
Bk + Nf + Tt	L	0.7742	4.0247	0.0001	-65.1014	0.0001 0.0001	1.1036 0.0185	0.1188
	M	0.8692	0.0160	0.0001	40.1493	0.0066 0.0001	0.0696 0.0011	0.0104
	G	0.9553	0.0542	0.0001	-33.4229	0.0001 0.0001	0.1280 0.0021	0.0344
Cal + Tt	L	0.8180	1.9873	0.0001	-46.6605	0.0001 0.0001	0.7755 0.0130	0.0956
	M	0.8017	0.0184	0.0001	56.3821	0.0142 0.0001	0.0748 0.0012	0.0087
	G	0.9510	0.0440	0.0001	-25.6108	0.0001 0.0001	0.1154 0.0019	0.0295
Tt	L	0.8168	1.6333	0.0001	-32.6524	0.0001 0.0001	0.7030 0.0118	0.0863
	M	0.8260	0.0020	0.0001	50.1254	0.0116 0.0001	0.0249 0.0004	0.0031
	G	0.9485	0.0230	0.0001	-12.7320	0.0001 0.0001	0.0834 0.0014	0.0208

T = Testigo; Sc = Sulfato de cobre; Bk = Bicarbonato de potasio; Cal = Cal disuelta en agua; Nf = Nu-film; Tt = Tilt; MOD = Modelo; L= Logístico; M= Monomolecular; G= Gompertz; R² = coeficiente de determinación; CME = cuadrado medio del error; C. V. = coeficiente de variabilidad; Sβ₀ Sβ₁ = estimadores del error estandar; Pr > F = probabilidad del modelo; Pr > T = probabilidad de los estimadores de los parámetros β₁ β₂ y r = tasa de crecimiento promedio de la epidemia.

Cuadro 19. Modelo epidemiológico y tasa de incremento (r) de la roya blanca del crisantemo en diferentes tratamientos. Primer experimento. Villa Guerrero, Méx., 1995.

TRATAMIENTO	MODELO EPIDEMIOLOGICO	r
INCIDENCIA		
		r_L
T	LOGISTICO	0.3202 a
Sc + Nf + Tt	LOGISTICO	0.2766 a
Bk + Nf + Tt	LOGISTICO	0.2681 a
Cal + Tt	LOGISTICO	0.2551 a
Tt	LOGISTICO	0.2152 a
SEVERIDAD		
		r_G
T	GOMPERTZ	0.0361 a
Sc + Nf + Tt	GOMPERTZ	0.0291 a
Bk + Nf + Tt	GOMPERTZ	0.0255 a
Cal + Tt	GOMPERTZ	0.0292 a
Tt	GOMPERTZ	0.0165 b
CANTIDAD DE INOCULO		
		r_G
T	GOMPERTZ	0.0639 a
Sc + Nf + Tt	GOMPERTZ	0.0293 b
Bk + Nf + Tt	GOMPERTZ	0.0344 b
Cal + Tt	GOMPERTZ	0.0295 b
Tt	GOMPERTZ	0.0208 c

T = Testigo; Sc = Sulfato de cobre; Bk = Bicarbonato de potasio; Cal = Cal disuelta en agua; Nf = Nu-film; Tt = Tilt; r_L = Tasa de incremento de la cantidad del inóculo transformada al modelo Logístico; r_G = Tasa de incremento del nivel de inóculo transformada al modelo Gompertz. Valores seguidos por la misma letra no difieren significativamente (t P < 0.025; 10 g.l. para severidad y cantidad del inóculo y 8 g.l. para incidencia).

Segundo experimento. Desde el momento en que se realizó el trasplante del esqueje material Spider, se detectó que alrededor del 9 % mostraba ya síntomas de roya blanca, de modo que a las 3 semanas después del trasplante, en todos los tratamientos ya se tenía el 100 % de incidencia de la enfermedad (Cuadro 12 y 15; Fig 4). En cuanto a la severidad

de la enfermedad, en general, todos los tratamientos mostraron reducciones significativas con respecto al testigo en los tres estratos evaluados: de 43 a 90 % en el apical, de 38 a 89 % en el medio y de 16 a 86 % en el basal. Las reducciones más altas se obtuvieron con el tratamiento Tt + Mte, seguido de Cal + Tt (Cuadros 14, 15 y 20; Fig 4).

Con respecto al desarrollo de la enfermedad las epidemias de los ocho tratamientos se ajustaron al modelo G en la variable severidad y para la variable nivel de inóculo, seis de las ocho epidemias se ajustaron al modelo L y las dos restantes, correspondientes a los tratamientos Cal + Tt y Tt + Mte, se ajustaron al modelo G (Cuadro 21 y 22).

La comparación de las tasas relativas de crecimiento (r) homologadas, indicó que para las variables severidad y cantidad de inóculo la aplicación de los productos probados estuvo asociado con tasas de crecimiento significativamente más bajas que el testigo (T, $r = 0.0133$ y 0.1112 , respectivamente), donde destacaron los tratamientos Cal + Tt ($r = 0.0071$ y 0.0147 , respectivamente) y Tt + Mte ($r = 0.033$ y 0.0132 , respectivamente) cuyos valores de r fueron los más bajos (Cuadro 23).

Estos resultados y los obtenidos en el primer experimento indican que aún cuando con la aplicación de los productos no se logró reducir la incidencia de la enfermedad, algunos de los tratamientos sí redujeron de manera significativa la severidad de la roya y la producción de basidiosporas por *P. horiana*.

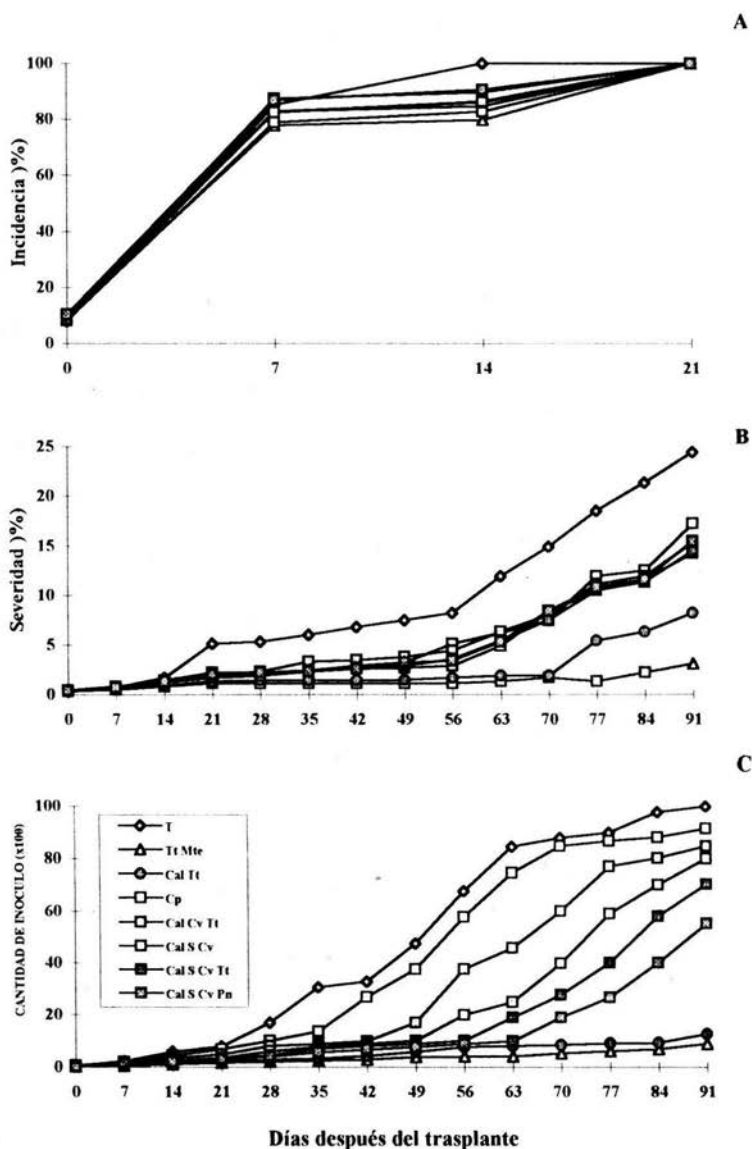


Fig. 4. Comparación de diferentes parámetros epidemiológicos considerados en la evaluación del efecto de diferentes tratamientos en el desarrollo epidémico de la roya blanca (*Puccinia horiana*) en crisantemo (*Dendranthema grandiflorum*). A) Incidencia, B) Severidad y C) Cantidad de inoculo (No. de esporas). T= Testigo, Cal = Cal, Cp = Cal en polvo, S = Saf T Safe Tt = Tilt, Mte = Manzate Cv = Cupravit y Pn = Phyton. El experimento se realizó en Villa Guerrero, Edo. de México, de septiembre a diciembre de 1995.

Cuadro 20. Efecto de los tratamientos sobre la severidad temporal (% de área foliar dañada) de la roya blanca del crisantemo. Segundo experimento. Villa Guerrero, Méx., 1995.

TRATAMIENTO	% DE AREA FOLIAR DAÑADA													
	D D T													
	0	7	14	21	28	35	42	49	56	63	70	77	84	91
T	0.3 a	0.7 a	1.7 a	5.1 a	5.3 a	6.0 a	6.8 a	7.5 a	8.2 a	11.9 a	14.9 a	18.5 a	21.3 a	24.4 a
Tt + Mte	0.3 a	0.5 a	0.8 a	1.1 a	1.1 a	1.1 a	1.1 a	1.1 a	1.1 b	1.3 b	1.3 b	1.3 c	2.2 c	3.1 c
Cal + Tt	0.3 a	0.6 a	0.9 a	1.3 a	1.4 a	1.4 a	1.4 a	1.5 a	1.7 ab	1.9 b	1.9 b	5.4 bc	6.3 bc	8.2 bc
Cp	0.4 a	0.7 a	1.4 a	1.9 a	2.1 a	2.4 a	2.9 a	3.2 a	5.1 ab	6.2 ab	7.4 ab	11.9 ab	12.5 ab	17.2 ab
Cal + Cv + Tt	0.3 a	0.6 a	1.2 a	1.9 a	2.3 a	3.3 a	3.5 a	3.8 a	4.4 ab	6.3 ab	8.0 ab	11.1 ab	11.9 ab	15.3 abc
Cal + S + Cv	0.3 a	0.7 a	1.2 a	1.7 a	1.9 a	2.3 a	2.6 a	2.7 a	2.9 ab	4.9 b	8.3 ab	10.5 ab	11.6 bc	14.2 abc
Cal + S + Cv + Tt	0.4 a	0.8 a	1.4 a	2.2 a	2.2 a	2.4 a	2.7 a	2.9 a	3.6 ab	5.4 b	7.5 ab	10.5 ab	11.3 bc	14.5 abc
Cal + S + Cv + Pn	0.4 a	0.7 a	1.3 a	2.0 a	2.2 a	2.3 a	2.6 a	3.2 a	3.4 ab	5.3 b	8.4 ab	10.8 ab	11.6 bc	15.5 ab

T = Testigo; Mte = Manzate; Cp = Cal en polvo; Cal = Cal disuelta en agua; Cv = Cupravit; S = Saf-T-Side; Tt = Tilt; Pn = Phyton 27; DDT = Dias después del ransplante. Valores seguidos por la misma letra en cada columna no difieren significativamente (Tukey, P < 0.05).

Cuadro 21. Criterios estadísticos considerados para la selección del mejor modelo ajustado, para representar el crecimiento temporal de las epidemias con base en la severidad de la enfermedad en los diferentes tratamientos. Segundo experimento. Villa Guerrero, Méx., 1995.

TRATAMIENTO	MOD.	R ²	CME	Pr > F	C. V.	Pr > T	Sβ ₀ Sβ ₁	r
T	L	0.8736	0.2251	0.0001	-17.3846	0.0001	0.2679	0.0409
	M	0.8761	0.0010	0.0001	31.3131	0.0001	0.0045	0.0027
	G	0.9381	0.0109	0.0001	-10.8628	0.0001	0.0180	0.0133
Tt + Mte	L	0.7728	0.0613	0.0001	-5.6383	0.0001	0.1398	0.0149
	M	0.7055	0.0001	0.0002	28.1989	0.0001	0.0023	0.0001
	G	0.7803	0.0029	0.0001	-3.6761	0.0001	0.1451	0.0022
Cal + Tt	L	0.8793	0.0971	0.0001	-7.8579	0.0001	0.0002	0.0001
	M	0.6957	0.0002	0.0002	53.9303	0.0001	0.0029	0.0007
	G	0.8545	0.0079	0.0001	-6.5454	0.0001	0.0002	0.0001
Cp	L	0.9741	0.0333	0.0001	-5.5726	0.0001	0.0503	0.0071
	M	0.8238	0.0006	0.0001	41.8295	0.0001	0.0001	0.0008
	G	0.9692	0.0035	0.0001	-5.1552	0.0001	0.1029	0.0366
Cal + Cv + Tt	L	0.9591	0.0551	0.0001	-7.1226	0.0001	0.0017	0.0017
	M	0.8678	0.0004	0.0001	33.7107	0.0001	0.0358	0.0017
	G	0.9788	0.0023	0.00012	-4.1753	0.0001	0.0001	0.0002
Cal + S+ Cv	L	0.9575	0.0539	0.0001	-6.7750	0.0001	0.0001	0.0109
	M	0.8189	0.0004	0.0001	42.6984	0.0001	0.0001	0.0006
	G	0.9498	0.0054	0.0001	-6.0895	0.0001	0.1325	0.0371
Cal + S + Cv + Tt	L	0.9549	0.0507	0.0001	-6.7181	0.0001	0.0022	0.0015
	M	0.8229	0.0004	0.0001	40.2955	0.0001	0.0250	0.0015
	G	0.9513	0.0047	0.0001	-5.7952	0.0001	0.0107	0.0015
Cal + S + Cv + Pn	L	0.9595	0.0506	0.00012	-6.6979	0.0001	0.0002	0.0107
	M	0.8172	0.0005	0.0001	42.5596	0.0001	0.0002	0.0104
	G	0.9533	0.0050	0.0001	-6.0008	0.0001	0.0413	0.0104

T = Testigo; Mte = Manzate; Cp = Cal en polvo; Cal = Cal disuelta en agua; Cv = Cupravit; S = Saf-T-Side; Tt = Tilt; Pn = Phytan 27; L= Llogístico; M= Monomolecular; G= Gompertz; R² = coeficiente de determinación; CME = cuadrado medio del error; C. V. = coeficiente de variabilidad; Sβ₀ Sβ₁ S S = estimadores del error estandar; Pr > F = probabilidad del modelo; Pr > T= probabilidad de los estimadores de los parámetros β₁ β₂ y r = tasa de crecimiento promedio de la epidemia.

Cuadro 22. Criterios estadísticos considerados para la selección del mejor modelo ajustado, para representar el crecimiento temporal de las epidemias con base en la cantidad de inóculo presente en los diferentes tratamientos. Segundo experimento. Villa Guerrero, Méx., 1995.

TRATAMIENTO	MOD.	R ²	CME	Pr > F	C.V.	Pr > T	Sβ ₀ Sβ ₁	r
T	L	0.8990	1.3585	0.0001	1307.132	0.0001	0.6412	0.1112
	M	0.6023	2.3233	0.0011	99.0264	0.0001	0.0107	0.0600
	G	0.7496	1.9760	0.0001	142.4647	0.0011	0.0140	0.0778
Tt + Mte	L	0.8707	0.1839	0.0001	-11.6009	0.0001	0.2359	0.0356
	M	0.9406	0.0001	0.0001	18.3866	0.0001	0.0039	0.0008
	G	0.9431 ^a	0.001	0.0001	-5.2907	0.0510	0.0036	0.0001
Cal + Tt	L	0.8758	0.1770	0.0001	-12.9656	0.0001	0.2314	0.0375
	M	0.9550	0.0001	0.0001	15.6256	0.0001	0.0038	0.0012
	G	0.9476	0.0052	0.0001	-6.3203	0.0001	0.0001	0.0098
Cp	L	0.9856	0.0924	0.0001	-38.4671	0.0001	0.1672	0.0805
	M	0.8630	0.1262	0.0001	-41.8458	0.0001	0.0028	0.0285
	G	0.9577	0.0931	0.0001	137.2388	0.0069	0.1954	0.0464
Cal + Cv + Tt	L	0.9846	0.0808	0.0001	-19.3636	0.0001	0.0032	0.0727
	M	0.7848	0.1031	0.0001	59.7264	0.0001	0.0026	0.0196
	G	0.9296	0.1025	0.0001	-143.6912	0.0179	0.1766	0.0372
Cal + S + Cv	L	0.9819	0.0805	0.0001	-14.5874	0.0001	0.0029	0.0669
	M	0.6920	0.0866	0.0002	80.3376	0.0001	0.1561	0.0141
	G	0.8996	0.1040	0.0001	-64.2499	0.0419	0.1619	0.0308
Cal + S + Cv + Tt	L	0.9615	0.1319	0.0001	-16.3436	0.0001	0.0027	0.0581
	M	0.6468	0.0508	0.0005	87.9604	0.0001	0.1774	0.0097
	G	0.8802	0.0813	0.0001	-42.0897	0.0001	0.0029	0.0240
Cal + S + Cv + Pn	L	0.9523	0.1277	0.0001	-14.0019	0.0001	0.0026	0.0511
	M	0.6311	0.0211	0.0007	86.9975	0.0001	0.1965	0.0060
	G	0.8895	0.0455	0.0001	-25.1023	0.0001	0.0033	0.0193

T = Testigo; Mte = Manzate; Cp = Cal en polvo; Cal = Cal disuelta en agua; Cv = Cupravit; S = Saf-T-Side; Tt = Tilt; Pn = Phytan 27; L = Logístico; M = Monomolecular; G = Gompertz; R² = coeficiente de determinación; CME = cuadrado medio del error; C. V. = coeficiente de variabilidad; Sβ₀ Sβ₁ S = estimadores del error estandar; Pr > F

= probabilidad del modelo; $Pr > T$ = probabilidad de los estimadores de los parámetros β_1 β_2 y r = tasa de crecimiento promedio de la epidemia.

Cuadro 23. Modelo epidemiológico y tasa de incremento (r) de la roya blanca del crisantemo en diferentes tratamientos. Segundo experimento. Villa Guerrero, Méx., 1995.

TRATAMIENTO	MODELO EPIDEMIOLOGICO	r
SEVERIDAD		r_G
T	GOMPERTZ	0.0133 a
Tt + Mte	GOMPERTZ	0.0033 c
Cal + Tt	GOMPERTZ	0.0071 bc
Cp	GOMPERTZ	0.0109 ab
Cal + Cv + Tt	GOMPERTZ	0.0107 ab
Cal + S+ Cv	GOMPERTZ	0.0104 ab
Cal + S + Cv+ Tt	GOMPERTZ	0.0099 b
Cal + S + Cv + Pn	GOMPERTZ	0.0105 ab
CANTIDAD DE INOCULO		r_I
T	LOGISTICO	0.1112 a
Tt + Mte	GOMPERTZ	0.0132 d
Cal + Tt	GOMPERTZ	0.0147 d
Cp	LOGISTICO	0.0805 b
Cal + Cv + Tt	LOGISTICO	0.0727 b
Cal + S+ Cv	LOGISTICO	0.0669 b
Cal + S + Cv+ Tt	LOGISTICO	0.0581 bc
Cal + S + Cv + Pn	LOGISTICO	0.0511 c

*T = Testigo; Mte = Manzate; Cp = Cal en polvo; Cal = Cal disuelta en agua; Cv = Cupravit; S = Saf-T-Side; Tt = Tilt; Pn = Phytol 27; r_G = Tasa de incremento de la cantidad de inóculo transformada al modelo Gompertz; r_I = Tasa de incremento de la cantidad de inóculo transformada al modelo Logístico; Valores seguidos por la misma letra no son diferentes estadísticamente (t $P < 0.025$; 24 g.l.).

Análisis económico. El cultivar SPR es el más apreciado en el mercado por su tipo de flor y tamaño; sin embargo, este cultivar presentó más susceptibilidad a la roya blanca en comparación con los materiales PHO y PEL (Cuadro 24).

El análisis económico indicó que los cultivares con mayores beneficios económicos fueron PHO, seguido por PEL y por último ARC; de éstos, el cultivar PEL es el que tiene mayor aceptación en el mercado después del SPR, sin embargo, por su alto grado de susceptibilidad a la roya no permitió ni siquiera recuperar la inversión (Cuadro 25).

Cuadro 24. Susceptibilidad a la roya blanca y producción de los cultivares Spider (SPR), Arcadia (ARC), Píncel (PEL) y Pinocho (PHO).

CULTIVAR	SEV	NT	LT	%TSB	%TCB	%FSA	%FA	DFA
SPR	25.1 a	2.9 a	52.6 a	31.0 a	23.9 a	42.6 a	44.2 a	11.1 a
ARC	8.4 ab	3.8 a	72.0 b	39.0 a	5.2 b	11.2 b	64.6 a	7.1 a
PEL	4.6 b	3.1 a	70.0 b	49.0 b	2.1 b	4.2 b	86.4 b	9.3 a
PHO	1.7 b	4.6 b	53.6 a	34.0 a	4.1 b	4.9 b	82.9 b	4.2 b

SEV = Severidad; NT = Número de tallos; LT = Longitud de tallos; % TSB = Porcentaje de flores sin botones florales; % TCB = Porcentaje de tallos con botones florales; % FSA = Porcentaje de flores semiabiertas; % FA = Porcentaje de flores abiertas; DFA = Diámetro de la flores abiertas.

Cuadro 25. Presupuesto parcial del análisis económico de la producción de Spider (SPR), Arcadia (ARC), Píncel (PEL) y Pinocho (PHO).

	SPR	ARC	PEL	PHO
Rendimiento medio (docena/ha)	-	92 859.01	145 643.36	118 525.44
Rendimiento ajustado (docena/ha)	-	83 573.10	131 079.02	106 672.90
Precio de campo del producto (\$)	-	2.80	2.60	2.30
Beneficio bruto de campo (\$/ha)	-	234 004.68	340 805.45	245 347.67
Costo de esqueje	42 000.00	42 000.00	42 000.00	42 000.00
Beneficios netos (\$/ha)	-	192 004.68	298 805.45	203 347.67

De los ocho tratamientos evaluados en el segundo experimento, los que presentaron mayores ventajas comerciales fueron el Tt + Mte y el tratamiento Cal + Tt ya que tuvieron la menor severidad, el mayor número de tallos, y el mayor porcentaje de flores abiertas y diámetro de la flor; aunque solamente el incremento en la variable porcentaje de flores abiertas fue estadísticamente significativo (Cuadro 26). Estos dos tratamientos fueron los únicos con los que se tuvo una recuperación de 4.7 veces la inversión realizada para llevar a cabo las medidas de control, donde se incluye el costo del esqueje (Cuadro 27).

Cuadro 26. Efecto de los productos aplicados en la severidad del daño foliar inducido por la roya blanca y la producción de crisantemo Spider en el segundo experimento. Villa Guerrero, Méx., 1995.

TRATAMIENTO	No. de ESPORAS /cm ²	SEV	NT	LT	%TSB	%TCB	%FSA	%FA	DFA
T	9 978.0 a	24.4 a	2.5 a	41.1 a		18.0 a	34.6 a	54.3 b	14.4 a
Tt + Mte	879.0 d	3.1 c	3.1 a	33.5 a	10.0 b	16.0 a	12.1 b	72.9 a	15.0 a
Cal + Tt	1 245.0 d	8.2 bc	3.1 a	41.8 a	11.0 b	16.0 a	17.3 ab	64.4 a	15.1 a
Cp	9 123.0 a	17.2 ab	1.0 b	23.4 b	a) -	-	-	-	-
Cal + Cv + Tt	8 456.0 b	15.3 abc	2.6 a	41.1 a	18.0 ab	22.3 a	33.4 a	44.1 b	14.6 a
Cal + S+ Cv	7 986.0 bc	14.3 abc	2.6 a	41.5 a	10.0 b	21.7 a	37.9 a	36.9 b	14.3 a
Cal + S + Cv+ Tt	6 999.0 c	14.5 abc	2.9 a	40.9 a	23.0 a	22.2 a	30.7 a	46.1 b	14.4 a
Cal + S + Cv + Pn	5 498.0 c	15.5 abc	2.5 a	40.6 a	31.0 a	26.8 a	38.4 a	35.1 c	14.6 a

a) Datos no registrados debido a que no hubo producción en este tratamiento. T = Testigo; Mte = Manzate; Cp = Cal en polvo; Cal = Cal disuelta en agua; Cv = Cupravit; S = Saf-T-Side; Tt = Tilt; Pn = Phytan 27; SEV = Severidad; NT = número de tallos; LT = Longitud de tallos; % TSB = Porcentaje de flores sin botón floral; % TCB = Porcentaje de tallos con botón floral; % FSA = Porcentaje de flores semiabiertas; % FA = Porcentaje de flores abiertas; DFA = Diámetro de la flores abiertas. Valores seguidos por la misma letra en cada columna no difieren significativamente (Tukey, P < 0.05).

Cuadro 27. Presupuesto parcial del análisis económico de la producción de crisantemo Spider bajo diferentes tratamientos aplicados para reducir el daño por roya blanca.

	T	Tt + Mte	Cal + Tt	Cal + S+ Cv.
Rendimiento medio (docena/ha)	-	123 207.28	116 662.49	15 496.87
Rendimiento ajustado (docena/ha)	-	110 886.55	104 996.24	13 947.18
Precio de campo del producto (\$)	-	2.50	2.60	3.60
Beneficio bruto de campo (\$/ha)	-	277 216.37	277 011.58	41 841.54
Costo de esqueje	42 000.00	42 000.00	42 000.00	42 000.00
Costo de fungicida (\$/ha)		6 009.00	4 782.60	804.96
Costo de mano de obra por aplicación (\$/ha)		720.00	720.00	720.00
Total de costos que varían	42 000.00	48 729.00	47 502.60	43 524.96
Beneficios netos (4/ha)	-	228 487.37	229 508.98	- 1 683.42

T = Testigo; Mte = Manzate; Cal = Cal disuelta en agua; Cv = Cupravit; S = Saf-T-Side; Tt = Tilt.

DISCUSIÓN

El desarrollo de las enfermedades en plantas ocurre siempre y cuando se de la interacción de un hospedero susceptible, un patógeno virulento y un ambiente favorable, donde se incluye en este último al hombre, que al realizar diversas actividades durante el ciclo del cultivo, modifica el funcionamiento del patosistema, e incide positiva o negativamente en el desarrollo de la epidemia (Zadoks y Schein, 1979).

La variación en la susceptibilidad observada a la roya blanca en los cuatro cultivares de crisantemo probados reflejada en los diversos porcentajes de incidencia (de 100 %, 60.2 %, 26.2 % y 9.0 % para SPR, ARC, PEL y PHO, respectivamente), severidad (25.2 %, 8.4 %, 4.7 % y 1.8 % para SPR, ARC, PEL y PHO, respectivamente), así como la alta producción de inóculo (8 912, 5 969, 5 202 y 2 995 esporas / cm² para SPR, ARC, PEL y PHO, respectivamente) (Cuadro 4, 5 y 6), pudiera en parte ser explicada por las diferencias encontradas en cuanto al número de estomas presentes (que van desde 28 % para PHO hasta 53 % para SPR) y al grosor de la cutícula y capa cerosa en hojas (76 , 84, 92 y 119 µm para SPR, ARC, PEL y PHO, respectivamente) (Cuadro 6). La abundancia relativa de estomas así como el grosor de la cutícula y capa cerosa son características estructurales de las plantas que tienen una influencia importante en la fase preinfectiva de muchos hongos, ésto es, en la penetración del hongo ya que la cutícula puede constituir una barrera física de defensa (Biles *et al.*, 1993; Martin, 1964; Stockwell y Hanchey 1984) y por lo tanto, es un componente importante de la resistencia horizontal en plantas (Kranz y Rotem, 1994),

Respecto a los productos aplicados, los resultados indican que con algunas combinaciones, secuencias y frecuencias de aplicación de los diferentes productos, se logró reducir de manera significativa la producción de inóculo y la severidad de la roya

blanca en relación al testigo (con 13 437 esporas / cm² y el 25.9 % de severidad); donde destacan los tratamientos Tt + Mte (con 879 esporas / cm² y 3.1 % de severidad) y Tt + Cal (con 1 245 esporas / cm² y 8,2 % de severidad) (Cuadro 15). No obstante, fué imposible impedir elevados niveles de incidencia de la enfermedad, la cual fué del 100 % a los 70 y 21 días después del trasplante en el primer y segundo experimento, respectivamente (Cuadro 12).

Cabe señalar que la incidencia es un parámetro que no permite evaluar objetivamente el impacto de los tratamientos en este tipo de enfermedades, pues tarde o temprano todas las plantas van a ser infectadas; sin embargo, proporciona información de cómo y qué tan efectiva es la dispersión de la enfermedad. Prácticas tales como la alta densidad de plantas que se siembran (100 plantas/ 2m²), la cual crea un microclima favorable para el desarrollo de la enfermedad y el pinchado y desbotonado contribuyen a una más fácil y rápida dispersión de la enfermedad por el mayor contacto manual con las plantas. Otras labores culturales que facilitan tal dispersión son el tipo de riego que se efectúa (por inundación), así como los deshierbes y la fertilización.

Los productos con los que se obtuvo una disminución significativa en la severidad de la enfermedad con respecto al testigo fueron el Tt (85.22 % de reducción) y Cal + Tt (46.67 %) en el primer experimento y en el segundo la combinación Tt + Mte (87.29 %) y Cal + Tt (66.39 %). El tratamiento basado exclusivamente en la aplicación del fungicida orgánico Tilt fue suficiente para lograr un excelente control de la roya, sin embargo, su aplicación continua tiene la inconveniencia de ser muy costoso, ejerce una mayor presión que puede resultar en la selección de una fracción de la población de roya resistente al fungicida y por último tiene un efecto negativo en la planta al interferir con su desarrollo (Bauer, 1987), de ahí que la aplicación alternada de varios productos con menor costo e

impacto ambiental (como en el caso de la cal y otras sales inorgánicas) es una estrategia mucho más deseable.

La efectividad de diversas sales inorgánicas en el manejo de enfermedades foliares en diversos cultivos como rosa y cucurbitáceas ha sido ampliamente documentada, así como los posibles mecanismos responsables del control (alteración del pH de la superficie de la hoja y generación de un potencial osmótico que hace difícil la supervivencia de los patógenos entre otros) (Homma *et al.*, 1981; Horst *et al.*, 1992; Ziv y Hagiladi, 1993; Ziv y Zitter, 1992).

Los análisis del desarrollo temporal de la incidencia, severidad y nivel de inóculo (en los experimentos en que se comparó el comportamiento al ataque de la roya de los cuatro cultivares de crisantemo y el efecto de la combinación de varios productos sobre la roya) se ajustaron en su gran mayoría al modelo Gompertz y solamente la cantidad del inóculo en el segundo experimento se ajustó al modelo Logístico.

El ajuste a estos modelos indica un crecimiento explosivo temprano de la enfermedad, esto es, se trata de una epidemia que tiene un incremento de pendiente marcada, alcanzando un pico agudo y posteriormente una declinación también marcada. Estos dos modelos que explican nuestras epidemias tienen la forma de curva sigmoideal y son muy parecidos, diferenciándose entre sí, en que el modelo Gompertz tiene su máximo nivel (tanto en incidencia, severidad y cantidad de inóculo) o punto de inflexión cuando alcanza el 37 % de la epidemia, mientras que el Logístico tiene un punto de inflexión cuando la enfermedad alcanza el 50 %; cuando se llega a este punto, en ambos casos, disminuye el ritmo de su crecimiento (Fig 2,3 y 4). Este crecimiento es típico de las enfermedades policíclicas, debido a la gran cantidad de inóculo secundario que se

produce y por las constantes infecciones que se generan en un sólo ciclo del cultivo cuando las condiciones les son favorables (Campbell y Madden , 1990).

La comparación del rendimiento obtenido en los cuatro cultivares de crisantemo indicó diferencias significativas entre ellos debido principalmente a las características propias de cada genotipo aunado a las diferencias en susceptibilidad a la enfermedad. El cultivar Pinocho fue el que presentó el mayor beneficio económico (\$ 203 347.67), sin embargo, para fines de comercialización este cultivar no es muy apto dadas sus características morfológicas, por lo tanto una mejor alternativa sería el cultivar Pincel que tiene mayor aceptación en el mercado y también un beneficio neto elevado (\$ 298 805.50) debido a su alto rendimiento y bajo nivel de severidad de la enfermedad (Cudros 24 y 25).

Los altos rendimientos de los tratamientos, Tilt + Mte y Cal + Tt (\$ 228 487.37 y 229 508.98, respectivamente), cuyos niveles de severidad fueron considerablemente bajos se reflejaron en un muy buen beneficio económico (Cuadro 26 y 27).

Los resultados obtenidos en esta investigación indican que es factible realizar un manejo satisfactorio de la roya blanca, con menor costo económico y ecológico, mediante la adecuada combinación, secuencia y frecuencia de aplicación de fungicidas orgánicos y sales inorgánicas. Cabe la posibilidad de que dicho manejo pueda todavía ser más exitoso si se combina con el uso de cultivares de crisantemo con menor grado de susceptibilidad a la roya.

CONCLUSIONES

- Los cultivares Pincel y Pinocho mostraron la mayor resistencia a la roya blanca del crisantemo, éstos presentaron la menor incidencia, severidad, cantidad de inóculo e índice estomático así como el mayor grosor de cutícula, en comparación con el material Spider que resultó ser altamente susceptible.
- Todos los tratamientos probados, en mayor o menor grado, retardaron el desarrollo de la enfermedad (incidencia, severidad y nivel de inóculo), donde destacaron los tratamientos Tilt (Tt) aplicado solo y en combinación con la cal (Tt + Cal) y el manzate (Tt + Mte).
- Los mayores beneficios netos se obtuvieron con los cultivares Pincel y Pinocho (\$ 298 805.50 y 203 347.67, respectivamente) y los tratamientos Cal + Tt y Tt + Mte (\$ 229 508.98 y 228 487.37, respectivamente).
- El manejo satisfactorio de la roya blanca, con menor costo económico y ecológico, se puede lograr mediante la adecuada combinación, secuencia y frecuencia de aplicación de fungicidas orgánicos y sales inorgánicas. Dicho manejo puede ser todavía más exitoso si se combina con el uso de cultivares de crisantemo con menor grado de susceptibilidad a la roya.

BIBLIOGRAFIA CITADA

- Agrios N. George. 1988. *Fitopatología*. 3 ed. Academ Press Inc. EUA. 803p
- Akai, S. and M. Fukutomi. 1980. Preformed internal physical defenses. Pp. 139-159. In: *Plant Disease an Advanced Treatise* Vol. V. Horsfall, J.G. and E.B. Cowling (Eds.) Academic Press. New York. 345p.
- Alvizo V. Hector. 1982. Mecanismos de defensa de las plantas a Fitopatógenos. In: Mendoza, Z.C. y C.B. Pinto (Compiladores): *Principios de Fitopatología y Enfermedades Causadas por los Hongos*. Apuntes Depto. de Parasitología Agrícola. UACH. 220 p.
- Baker J.J. 1967. Chrysantermum white rust in England and Wales 1963-1966. *Plant Pathol.* 16:162-166
- Boerema, G.H. and H.Vermeulen. 1964. *Puccinia horiana* de Japanese roest ook in Nederlandse Chrysantenbedrijven. *Vakblad Bloemisterij* 19: 697.
- Bolay, A. 1966. Une nouvelle menace pour notre horticulture: la rouille blancher du chrysantheme. *Revue horticole suisse* 39: 289-292
- Bushnell, W.R. 1972. Physiology of fungal haustoria. *Ann. Rev. Phytopathol.* 10:151-175.
- Campbell, C. L., J.S. Huang and G.A. Payne. 1980. Defense at the perimeter: the outer walls and the gates. Pp. 103-120 In: *Plant Disease an Advanced Treatise* Vol. V. Horsfall, J.G. and E.B. Cowling Eds. Academic Press. New York
- Campbell C. L. and L. V. Madden. 1990. *Introduction to plant disease epidemiology*. John Wiley and Sons, New York. 532 p.
- CIMMYT 1988. *La formulación de recomendaciones a partir de datos agronómicos: Un manual metodológico de evaluación económica*. Edición completa revisada. México, D.F., México: CIMMYT.
- Coutin, R and D. Grouvet. 1983. La protección Phitosanitaire du chrysantheme. *Phytoma* 351: 31-37.
- Cowling B. Ellis and J.G. Horsfall. 1980. How plants defend themselves pp. 1-16. In: *Plant Disease an Advanced Treatise* Vol. V Horsfall J.G. and E.B. Cowling (Eds.) Academic Press. New York.

- Davis, R.R. 1961. Wettability and the capture, carriage and deposition of particles by raindrops. *Nature* 191:616-617.
- de Jong J. and W. Rademaker. 1986. The reaction of *Chrysanthemum* cultivars to *Puccinia horiana* and the inheritance of resistance. *Euphytica*. 35: 945-952
- de Bauer Ma. de L. 1987. *Fitopatología* Ed. Limusa México, D.F. 384 p.
- Dickens, J.S.W. 1968. The resistance of various cultivars and species of *Chrysanthemum* to white rust (*Puccinia horiana* Henn.). *Plant Pathol.* 17:19-22
- Dickens, J.S.W. 1970. Infection of *Chrysanthemum* flowers by white rust (*Puccinia horiana*). *Plant Pathol.* 19: 122-124
- Dickens J.S.W. 1971. Further observations on the Resistance of Chrysanthemum cultivars to white rust (*Puccinia horiana*). *Plant Pathol.* 20:27-28
- Douglas G. Crater. 1988. Crisantemo en maceta. pp 235-257. In: *Introducción a la floricultura*. Roy A. Larson (Eds). AGT México 551 p.
- Ehrlich, M.A. and H.G. Ehrlich. 1971. Fine structure of the host-parasite interfaces in mycoparasitism. *Ann. Rev. Phytopathol.* 9:156-183.
- Elad Y., O. Ziv, N. Ayish, and J. Katan. 1989. The effect of film-forming polymers on powdery mildew of cucumber. *Phytoparasitica* 17: 279-288
- FAO. 1972 A list of plant diseases, insect pests and weeds in Korea, *Korean Society of Plant Protections*, 454 pp.
- FAO. 1977. Outbreaks and new records, Ireland. *FAO Plant Prot. Bull.* 25: 91
- FAO. 1978. White Chrysanthemum rust. *FAO: Plant Prot. Bull.* 26:27
- Firman I.D. and P.H. Martin. 1968. White rust of Chrysanthemums. *Ann. App. Biol.* 62: 429-442
- Gay, J.L. and J.M. Manners. 1987. Permeability of the haustorium-host interface in powdery mildews. *Physiol. Plant Pathol.* 30:389-399.
- Gjaerum, H.B. 1964. Krysantemum-hvitrust funnet i Norge. *Gartnerket* 12-13, 1-3.
- Glaeser, G. 1966. Achtung auf den Mehligen Rost der Chrysantheme - eine für Österreich neue Quarantanekrankheit. *Pflanzenarzt* 19:2.

- Grouet D. 1984. Mise au point sur les possibilités actuelles de lutte contre la rouille blanche du chrysanthème. *PHM - Revue Horticole* 251: 33-36.
- González M. S. y J. Montealegre. 1981. Notas sobre Uredinales Chilenos. V. *Puccinia horiana* P. Henn sobre *Chrysanthemum* spp. *Agro Sur* 9: 65-66.
- Gunta Smits B., R. Rinaldi y R. Noguera. 1992. Roya blanca del crisantemo en Venezuela. *Fitopatología* 27:90-92
- Hang, J.S. 1990. Use of antitranspirant epidermal coatings for plant protection in China. *Plant Dis.* 74:263-266
- Hiratsuka, N. 1957. Three species of *Chrysanthemum* rusts in Japan and its neighbouring districts. *Sydowia Beiheft* 1:34-44.
- Hoch, H.D. and R.C. Staples. 1987. Structural and chemical changes among the rust fungi during apresorium development. *Ann. Rev. Phytopathol.* 25:231-247.
- Homma, Y., L. Arimoto and T. Misato. 1981. Studies on the control of plant diseases by sodium bicarbonate formulation. *J. Pestic. Sci.* 6:145-153.
- Horst, R.K., S.O. Kawamoto and L.L. Porter, 1992. Effect of sodium bicarbonate and oils on the control of powdery Mildew and Black Spot of roses. *Plant Dis.* 76:247-251.
- Jorgensen, H.A. 1964. Japansk *Chrysanthemum* rust (*Puccinia horiana* P. Henn) Konstateret i Danmark. *Maanedsoversigt over Plantesydomme* 407:17-19.
- Kofranek 1988. Crisantemo de corte. pp 3-42. In: *Introducción a la floricultura*. Roy A. Larson (Ed). AGT México 551 p.
- Kranz, J. and Rotem, J. (Eds) 1988. *Experimental techniques in plant disease epidemiology*. Springer-Verlag Heidelberg, Germany. 299 p.
- Leather, R.I. and M. N. Hor. 1969. A preliminary list of plant diseases in Hong Kong. *Agricultural Bulletin Hong Kong*. 64 p
- Lee, T. S. and G. Shaner. 1984. Infection processes of *Puccinia recondita* in slow and fast-rusting wheat cultivars. *Phytopathology* 74:1419-1423.
- Leu L.S, C.W. Kao, H.C. Yang and H.S. Lin. 1982. Occurrence in Taiwan, release and germination of sporidia, fungicide trials and screening for chrysanthemum resistance to whitew rust. *Plant Protection Bulletin (Taiwan, R.O.C.)* 24:9-18.

- Lindquist, J.C. and P.A. Merlo. 1970. La roya blanca (*Puccinia horiana*) del crisantemo (*Chrysanthemum spp.*) en la Argentina. Revista de la Facultad de Agronomía Universidad Nacional de la Plata 46:177-183.
- Littlefiel, L.J. and Ch. B. Bracker. 1972. Ultrastructural specialization at the host-pathogen interface in rust-infected flax. *Protoplasma* 74:271-305.
- López, G.A. 1993. Roya blanca del crisantemo. *Ciencias Agrícolas Informa*. Facultad de Ciencias Agrícolas. U.A.E.M. Núm. 2:5-8.
- Madden, L.V. 1980. Quantification of disease progression. *Prot. Ecol.* 2:159-176.
- Maiti, I.B. and P.E. Kalattukudy. 1979. Prevention of fungal infection of plants by specific inhibitors of cutinase. *Science* 205:507-508.
- Martín, J.T. 1964. Role of cuticle in the defense against plant disease. *Ann. Rev. Phytopathol.* 2: 81-100.
- Matta, A. and G. Gullino. 1974. Malattie delle piante de fiore e ornamentali nuovo o poco note in Italia. Ruggine bianca del crisantemo. *Informatore Fitopatologico* 24: 47-50.
- Mays, F. and J. Favreau. 1967. Presence en Fance de *Puccinia horiana* P. Henn sur Chrysantheme. Compterendu hebdomadaire des séances de l'Académie d'agriculture de France 53: 962-966.
- Mendoza, Z.C. y C.B. Pinto. 1982. *Principios de fitopatología y enfermedades causadas por los hongos*. Apuntes Depto. de Parasitología Agrícola. UACH. 220p
- Mendoza, Z. C. 1991. *Resistencia bioquímica de plantas a hongos y bacterias*. Depto. de Parasitología Agrícola. UACH. 80p
- Niks, R. E. 1981. Apressorium formation of *Puccinia hordei* on partially resistant barley and two non-host species. *Neth.J.Pl Path.* 87:201-207.
- Niks, R. E. and H. J. Kuiper. 1983. Histology of the relation between minor and major genes for resistance of barley to leaf rust. *Phytopathology.* 73:55-59.
- Norman, M.T., F.A. García, R.F.R. Sandoval, G.L.M. Vásquez, M.J. Aquino, R.M.C. Corona y M.E. Pedral. 1995. Evaluación comparativa de la resistencia de 18 variedades de crisantemo (*Dendranthema grandiflora* Anderson) a la roya blanca (*Puccinia horiana* Henn.).
- Peniche, F.R y L.J. Olgúin. 1994. *Flores. Análisis de competitividad*. Banco Nacional de Comercio Exterior, S.N.C. (BANCOMEXT) 25p

- Peterson J.L., S.H. Davis Jr., and P. V.V. Weber. 1978. The occurrence of *Puccinia horiana* on *Chrysanthemum* in New Jersey. *Plant Disease Reporter*. 4: 357-360
- Pitta, G.P.B., R.M.G. Cardoso and J.F. Hennen. 1977. Occorrência da ferrugem branca (*Puccinia horiana* P. Henn) do crisantemo (*Chrysanthemum* spp) no Estado de Sao Paulo. *Summa Phytopathologica* 3:75-80.
- Rademaker, W. y J. de Jong. 1987. Types of resistance to *Puccinia horiana* in *Chrysanthemum*. *Acta Horticulturae* 197: 85-88
- Rzedowsky J. y G. C. Rzedowsky. 1985. *Flora fanerógamica del Valle de México*. Instituto de ecología. 674p.
- Rodríguez N. J. A. 1995. *Epidemiología y manejo de la roya blanca (Puccinia horiana P. Henn.) del crisantemo (Chrysanthemum morifolium Ram) en Villa Guerrero, Estado de México*. Tesis de licenciatura, FES-Cuautitlán. UNAM. 90 p
- Rodríguez, N. A., E. Zavaleta-Mejía. 1995. Epidemiología y manejo de la roya blanca (*Puccinia horiana* P. Henn.) del crisantemo (*Dendranthema grandiflora* Tzvelev). *Fitopatología* 31:122-132.
- Robinson, A. R. 1987. *Manejo del hospedante en patosistemas agrícolas*. Trad. Roberto García Espinosa. Colegio de Posgraduados. Montecillo, Méx. 281 p.
- Rost, L.T, M. G. Bardour, M. R. Thornton, T. E. Weier y C. R. Stocking. 1985. *Botánica. Introducción a la biología vegetal*. Ed. Limusa. 462 p.
- Stahl, M. 1964. *Puccinia horiana* Henn., der Weisse Chrysanthemenrost ein für Deutschland. neuer Rostpilz auf Chrysanthemum indicum. *Nachrichtenblatt des Deutschen Pflanzenschutzdienstes Stuttgart* 16:180-182.
- SARH, 1993. *Plan de acción para la prevención de la roya blanca del crisantemo (Puccinia horiana)*. Folleto del centro Nacional de Referencia de Diagnóstico Fitosanitario. México, D.F. 13 p
- SARH, 1994. *Campaña contra la roya blanca del crisantemo*. Folleto de la Dirección General de Sanidad Vegetal, México, D.F.
- SEDAGRO, 1992. *Características generales del Estado de México y situación actual de la floricultura*. Metepec, México. 17 p.
- Smits, G., R. Rinaldi y R. Noguera, R. 1992. Roya blanca del crisantemo en Venezuela. *Fitopatología* 27: 90-92.

- Smith, I.M., J. Dunez, R.A. Lelliott, D.H. Phillips. y S.A. Archer. 1992. *Manual de enfermedades de las plantas*. Trad. Fernando García Arenal. Ed. Mundi-Prensa, Madrid, España. 671 p.
- Staples, R.C. and H. Macko. 1980. Formation of infection structures as a recognition response in fungi. *Exp. Mycol.* 4:2-16.
- Talvia, P. 1965. The occurrence of plant diseases in 1964. *Abstr. Maatalous Koetdim* 19, 17-18.
- Vargas, C.M. 1992. Informe del consejo de la flor del Estado de México. *Floricultura Intensiva* 15:24-29
- Walker J . 1983. Distribución and spread of *Puccinia horiana* and its absence from Australia at present. *Ann. Rev. Plant Physiol* 81:664-667
- Water J. K. 1981. *Chrysanthemum* white rust. EPPO Bulletin 11:239-242.
- Weyers J.D. and H. Meidner, 1990. *Methods in Stomatal Reseach*. Longman Scientific Technical. Great Britain 223 p
- Whipps J.M. 1993. A review of white rust (*Puccinia horiana* Henn.) disease on *Chrysanthemum* and the potential for its biological control with *Verticillium lecanii* (Zimm.) Viégas. *Ann appl. Biol.* 122: 173-187
- Wynn, W. K. 1976. Apressorium formation over stomates by the bean rust fungus: Response to a surface contac stimulus. *Phytopathology* 66:136-146.
- Wynn, W.K. and R. C. Staples. 1981. Tropisms of fungi in host recognition. *In: Physiological Plant Pathology*. Pirson, A. and Zimmermann, M.H. (Eds.). Enciclopedia of Plant Physiology. Springer-verlag, Berlin. 45-69 p.
- Yamada, S. 1956. Experiments on the epidemiology and control of *Chrysantemum* White rust, caused by *Puccinia horiana* P. Henn. *Ann. Phytopathol. Soc. Japan* 20: 148-154
- Zandvoort, R. 1968. Wind dispersal of *Puccinia horiana* *Neth. J.Pl. Path.* 74:124-127
- Zimmer, D. E. 1965. Rust infection and histopatological response of suceptible and resistant safflower. *Phytopathology* 55:296-301.
- Ziv, O. and R.A. Frederiksen, 1983. Control of foliar diseases with epidermal coating material. *Plant Dis.* 67:212-214
- Ziv, O. and R.A. Frederiksen. 1987. The effect of film-forming antitranspirants on leaf rust and powdery mildew incidence on wheat. *Pl. Pathol.* 36:242-245

Ziv, O. and T.A. Zitter. 1992. Effects of bicarbonates and film-forming polymers on cucurbit foliar diseases. *Plant Dis.* 76:513-517

Ziv O. and A. Hagiladi. 1993. Controlling powdery mildew in Euonymus with polymer coatings and bicarbonate solutions. *HortScience*:28:124-126.