UNIVERSIDAD NACIONAL AGRARIA DE LA SELVA FACULTAD DE AGRONOMÍA



EVALUACIÓN DE INDUCTORES DE RESISTENCIA PARA EL CONTROL DE ENFERMEDADES FUNGOSAS DEL CACAO (Theobroma cacao L.) CLÓN CCN-51.

TESIS

Para obtener el título profesional de INGENIERO AGRÓNOMO

Elaborado por SALGADO VERAMENDI, NOELITO

Asesor
CABEZAS HUAYLLAS, OSCAR ESMAEL

Tingo María – Perú 2017



UNIVERSIDAD NACIONAL AGRARIA DE LA SELVA Tingo Maria **FACULTAD DE AGRONOMIA**



Av. Universitaria Km 1.5 Test (092) 581130 E-mai: fa decinature@unex.edu.pe

"Año del huen servicio al ciudadano"

ACTA DE SUSTENTACIÓN DE TESIS Nº 032-2017-FA-UNAS

BACHILLER

SALGADO VERAMENDI, Noelito

TITULO

EVALUACIÓN DE INDUCTORES DE RESISTENCIA PARA EL CONTROL DE ENFERMEDADES FUNGOSAS DEL

CACAO (Theobroma cacao L) CLON CCN51

JURADO CALIFICADOR

PRESIDENTE

Dr. Rolando Alfredo Rios Ruiz

ing. M.Sc. Jorge Luis Adriazola Dei Aguita Ing. M.Sc. Giannfranco Egoavil Jump

ASESOR

VOCAL

VOCAL

ing. Oscar Esmael Cabezas Huayllas

FECHA DE SUSTENTACIÓN

31 de julio del 2017

HORA DE SUSTENTACIÓN

11:00 a.m.

LUGAR DE SUSTENTACION

SALA DE AUDIOVISUALES DE LA FACULTAD DE

AGRONOMIA

CALIFICATIVO

MUY BUENO

RESULTADO

APROBADO

OBSERVACIONES A LA TESIS :

EN HOJA ADJUNTA

TINGO MARÍA, 31 de julio del 2017.

Dr. Rolando Alfredo Rios Ruiz

PRESIDENTE

Ing. M.Sc. Jorge Luis Adnazola Del Aguila

VOCAL

Ing. M.Sc. Glannfranco Egoavil Jump VOCAL

Ing. Oscar Esmael Cabezas Huayilas

ASESOR

UNIVERSIDAD NACIONAL AGRARIA DE LA SELVA

REGISTRO DE TESIS PARA OBTENCIÓN DEL TÍTULO UNIVERSITARIO, INVESTIGACIÓN DOCENTE

I. DATOS GENERALES DE PREGRADO

Universidad : Universidad Nacional Agraria de la Selva

Facultad : Agronomía

Título de tesis : Evaluación de inductores de resistencia

para el control de enfermedades fungosas

del cacao (Theobroma cacao L.) clón

CCN-51

Autor : Salgado Veramendi, Noelito

Asesor de tesis : Ing. Cabezas Huayllas, Oscar Esmael

Escuela profesional : Agronomía

Programa de investigación : Cultivos tropicales

Línea(s) de investigación : Manejo integrado de pestes

Eje temático de investigación: Sistema agrícola de producción

Lugar de ejecución : Tingo Maria, Huánuco

Duración: Fecha de inicio: 01/09/2012

Fecha de culminación: 31/08/2013

Financiamiento : S/. 3,000.00 nuevo soles

FEDU: No

Propio: Si

Otros: No

DEDICATORIA

A Dios por darme salud y bendición para alcanzar mis metas como persona y profesional; por haberme dado sabiduría, fuerzas y ser guía en el trayecto de mi vida.

A mis queridos padres: Pedro Salgado Tarazona y Noemí Veramendi Hurtado, mi eterna gratitud y profundo agradecimiento por sus esfuerzos y consejos.

A mis hermanos: Peter, Pepe,
Pedro, Rossmery, Florisa y Deyver;
por el apoyo incondicional para
culminar mi carrera profesional.

AGRADECIMIENTO

- A la Universidad Nacional Agraria de la Selva, en especial a los docentes de la Facultad de Agronomía que contribuyeron a mi formación profesional.
- Al Sr. Luis Reyes Evangelista y sus padres, dueños del fundo "San José" por su cooperación para la ejecución de la tesis.
- Al Ing. Oscar Esmael Cabezas Huayllas, por su valiosa orientación, colaboración y supervisión de la tesis como asesor en el trabajo de investigación.
- A los miembros del jurado: Dr. Rolando Alfredo Ríos Ruiz, Ing. M. Sc. Jorge Luis Adriazola del Águila y al Ing. M. Sc. Giannfranco Egoavil Jump, por su contribución en la redacción de la presente tesis.
- A todas aquellas personas que directa o indirectamente hicieron posible la culminación del presente trabajo.

INDICE GENERAL

				Pág.
l.	INTI	RODUCCIÓN		13
II.	REV	ISIÓN DE LITERATURA		15
	2.1	Generalidades del cacao		15
		2.1.1 Origen del cacao		15
		2.1.2 Taxonomía del cacao		15
		2.1.3 Distribución del cacao		15
		2.1.4 El clon CCN-51		16
	2.2	Enfermedades de los frutos del d	cacao	17
		2.2.1 Moniliasis (Moniliophthor	a roreri)	18
		2.2.2 Escoba de bruja (Monilion	ohthora perniciosa)	19
		2.2.3 Pudrición parda (Phytoph	thora spp.)	21
	2.3	Resistencia en las plantas		22
		2.3.1 Mecanismos de defensas	pre existentes	22
		2.3.2 Mecanismos de defensa i	nducida por el patógeno	23
	2.4	Aplicación de moléculas activado	oras de resistencia inducida	26
		2.4.1 Fitoalexinas		27
		2.4.2 El ácido salicílico (AS) en	la planta	27
	2.5	Características de los inductores	de resistencia	28
		2.5.1 Fosetil de aluminio (Defer	nse 80 WP)	28
		2.5.2 Fosfito de potasio (Terra	nova multidefensa K)	28
		2.5.3 Complejo de ácidos o	orgánicos a base de ácido	0
		ascórbico, ácido cítrico y	ácido láctico (Citrex 100)	28

		2.5.4 Fosfito de potasio + ácido salicílico (PK plus)	29
III.	MAT	TERIALES Y MÉTODOS	30
	3.1	Ubicación del experimento	30
	3.2	Metodología	30
		3.2.1 Delimitación de parcela y enumeración de árboles	30
		3.2.2 Labores culturales realizadas	30
		3.2.3 Tratamientos en estudio	31
		3.2.4 Aplicación de los tratamientos	32
		3.2.5 Calibración del equipo y gasto de agua	32
		3.2.6 Diseño estadístico	32
		3.2.7 Variables evaluadas	33
	3.3	Efecto in vitro de los tratamientos	36
		3.3.1 Preparación del medio de cultivo	37
		3.3.2 Plaqueo del medio de cultivo	37
		3.3.3 Siembra del patógeno	37
		3.3.4 Tratamientos en estudio	38
		3.3.5 Diseño estadístico	39
		3.3.6 Variable evaluada	39
	3.4	Análisis de rentabilidad	39
IV.	RES	SULTADOS Y DISCUSIÓN	41
	4.1	Del efecto de los inductores de resistencia en campo	41
		4.1.1 En la producción	41
		4.1.2 En el porcentaje de incidencia de frutos enfermos	50

		4.1.3	En el área debajo de la curva de progreso de la	
			enfermedad (ADCPE)	54
		4.1.4	En la tasa de progreso de frutos enfermos (TPFE)	59
	4.2	Del ef	fecto in vitro de los tratamientos	69
		4.2.1	En el porcentaje de inhibición del crecimiento radial	
			(PICR)	69
		4.3	Del análisis de rentabilidad	71
V.	CON	ICLUS	IONES	74
VI.	REC	OMEN	NDACIONES	75
VII.	RES	UMEN	L	76
	ABS	TRAC	Т	77
VIII.	REF	EREN	CIAS BIBLIOGRÁFICAS	78
IX.	ANE	XOS		86

INDICE DE CUADROS

	F	Pág.
1.	Descripción de los tratamientos en estudio	31
2.	Tratamientos de la prueba in vitro con medio de cultivo envenenado	38
3.	Análisis de variancia (ANVA) para total de frutos (S+E), frutos sanos	
	(S) y frutos enfermos (E) con moniliasis (Moniliophthora roreri),	
	escoba de bruja (Moniliophthora perniciosa) y pudrición parda	
	(Phytophthora spp.); cosechado de nueve plantas en cada	
	tratamiento.	42
4.	Prueba de Duncan (α =0.05) para total de frutos (S+E), frutos sanos	
	(S), frutos enfermos (E), con moniliasis (Moniliophthora roreri),	
	escoba de bruja (Moniliophthora perniciosa) y pudrición parda	
	(Phytophthora spp.); cosechado de nueve plantas en cada	
	tratamiento.	43
5.	Análisis de variancia (ANVA) para el porcentaje de incidencia total	
	de frutos enfermos, moniliasis (Moniliophthora roreri), escoba de	
	bruja (Moniliophthora perniciosa) y pudrición parda (Phytophthora	
	spp.); cosechado de nueve plantas en cada tratamiento	50
6.	Prueba de Duncan (α =0.05) para el porcentaje de incidencia total de	
	frutos enfermos, moniliasis (Moniliophthora roreri), escoba de bruja	
	(Moniliophthora perniciosa) y pudrición parda (Phytophthora spp.);	
	cosechado de nueve plantas en cada tratamiento	52
7.	Análisis de variancia (ANVA) para el área debajo de la curva de	
	progreso de la enfermedad total (ADCPE), de moniliasis	

	(Moniliophthora roreri), de escoba de bruja (Moniliophthora	
	perniciosa) y de pudrición parda (Phytophthora spp.); cosechado de	
	nueve plantas en cada tratamiento	55
8.	Prueba de Duncan (α=0.05) para el área debajo de la curva de	
	progreso de la enfermedad total (ADCPE), de moniliasis	
	(Moniliophthora roreri), de escoba de bruja (Moniliophthora	
	perniciosa) y de pudrición parda (Phytophthora spp.); cosechado de	
	nueve plantas en cada tratamiento	56
9.	Análisis de variancia (ANVA) para tasa de progreso del total de	
	frutos enfermos (TPFE total), TPFE con moniliasis (Moniliophthora	
	roreri), TPFE con escoba de bruja (Moniliophthora perniciosa) y	
	TPFE con pudrición parda (<i>Phytophthora</i> spp.); cosechado de nueve	
	plantas en cada tratamiento.	65
10.	Prueba de Duncan (α=0.05) para tasa de progreso del total de frutos	
	enfermos (TPFE total), TPFE con moniliasis (Moniliophthora roreri),	
	TPFE con escoba de bruja (Moniliophthora perniciosa) y TPFE con	
	pudrición parda (<i>Phytophthora</i> spp.); cosechado de nueve plantas en	
	cada tratamiento	66
11.	Análisis de variancia (ANVA) para PICR de <i>Phytophthora</i> spp	69
12.	Prueba de Tukey (α=0.05) para el porcentaje de inhibición del	
	crecimiento radial (PICR) en <i>Phytophthora</i> spp	70
13.	Análisis de rentabilidad de los tratamientos en estudio	72
14.	Ficha de evaluación de parcela experimental de cacao	87
15.	Datos meteorológicos durante el experimento (2012 - 2013)	88

16.	Datos del análisis físico - químico del suelo (octubre del 2012)	89
17.	Proporción acumulada de enfermedades por tratamiento, valores	
	convertidos al modelo Gompertz y ADCPE.	90
18.	Proporción acumulada de moniliasis por tratamiento, valores	
	convertidos al modelo Gompertz y ADCPE.	91
19.	Proporción acumulada de escoba de bruja por tratamiento, valores	
	convertidos al modelo Gompertz y ADCPE.	92
20.	Proporción acumulada de pudrición parda por tratamiento, valores	
	convertidos al modelo Gompertz y ADCPE	93
21.	Costo de producción anual ha ⁻¹ , del tratamiento 1 (fosetil de	
	aluminio)	94
22.	Costo de producción anual ha ⁻¹ , del tratamiento 2 (fosfito de potasio).	95
23.	Costo de producción anual ha ⁻¹ , del tratamiento 3 (complejo de	
	ácidos orgánicos).	96
24.	Costo de producción anual ha ⁻¹ , del tratamiento 4 (fosfito de	
	potasio + ácido salicílico)	97
25.	Costo de producción anual ha ⁻¹ , del tratamiento 5 (testigo absoluto)	98

INDICE DE FIGURAS

	F	ag.
1.	Comparación de resistencia sistémica adquirida (SAR) y resistencia	
	sistémica inducida (ISR).	26
2.	Croquis de los tratamientos en estudio	33
3.	Porcentaje de incremento total de frutos (A) y frutos sanos (B), de los	
	tratamientos respecto al testigo.	44
4.	Producción de frutos sanos (A) y regresión lineal de la producción	
	acumulada de frutos sanos (B) por número de evaluaciones y	
	meses	46
5.	Porcentaje de reducción del número de frutos enfermos (A), con	
	"moniliasis" (B), con "escoba de bruja" (C) y con "pudrición parda"	
	(D), de los tratamientos respecto al testigo	48
6.	Porcentaje de reducción del área debajo de la curva de progreso de	
	la enfermedad ADCPE total (A), "moniliasis" (B), "escoba de bruja"	
	(C) y "pudrición parda" (D), de los tratamientos respecto al testigo	57
7.	Curva de progreso del total de frutos enfermos (A) y tasa de	
	progreso del total de frutos enfermos por linealización de la	
	transformación gompit (B).	61
8.	Curva de progreso de frutos enfermos con "moniliasis"	
	Moniliophthora roreri (A) y tasa de progreso de frutos enfermos con	
	"moniliasis" por linealización de la transformación gompit (B)	62
9.	Curva de progreso de frutos enfermos con "escoba de bruja"	
	Moniliophthora perniciosa (A) y tasa de progreso de frutos enfermos	

	con "escoba de bruja" por linealización de la transformación gompit	
	(B)	63
10.	Curva de progreso de frutos enfermos con "pudrición parda"	
	Phytophthora spp. (A) y tasa de progreso de frutos enfermos con	
	"pudrición parda" por linealización de la transformación gompit (B)	64
11.	Porcentaje de reducción de tasa de progreso del total de frutos	
	enfermos (A), "moniliasis" (B), "escoba de bruja" (C) y "pudrición	
	parda" (D), de los tratamientos respecto al testigo	67
12.	Evaluación del número de frutos sanos y enfermos (A) y remoción de	
	frutos enfermos (B)	99
13.	Método para medición in vitro en eje X y Y de <i>Phytophthora</i> spp. en	
	PDA (A), crecimiento en el sexto día de evaluación (B)	99

I. INTRODUCCIÓN

El cacao (*Theobroma cacao* L.) es un árbol nativo de la selva tropical húmeda americana, particularmente de la cuenca amazónica, región considerada como su centro de origen (CUATRECASAS, 1964).

Según CENAGRO (2012) en el Perú, el año 2012 había un área sembrada de 144,232 ha, siendo el 3.5 % de la superficie agrícola total de cultivos. En la región Huánuco había 7,497.50 ha sembradas, 4,774.50 ha cosechadas, con 2,463.00 tn de producción y 520 kg/ha de rendimiento (DRA HUÁNUCO, 2012). Por otro lado GARCÍA *et al.* (2011) indica que del total de área sembrada de cacao en el Perú, se estima el 36 % corresponde al clon CCN-51, habiéndose incrementado significativamente en los dos últimos años por el aumento del área sembrada y por la sustitución de las variedades tradicionales o criollas propagadas por semilla botánica.

ICCO (2015) menciona que los problemas fitosanitarios son de gran importancia económica y alcanzan pérdidas del 30 a 40 % de la producción mundial. La "pudrición parda" causada por *Phytophthora palmivora* (Butler) Butler es el principal limitante en la producción mundial, en América Latina "escoba de bruja" causado por *Moniliophthora perniciosa* (Stahel) Aime y Phillips-Mora y la "moniliasis" causado por *Moniliophthora roreri* (Cif y Par.) Evans, actualmente causan la mayor pérdida.

El control de las enfermedades en el cultivo de cacao ha venido evolucionando hasta establecer programas de manejo integrado de enfermedades que son aplicados por técnicos y agricultores tanto en sistemas de producción orgánica como convencional; sin embargo, es necesario evaluar la eficiencia de nuevos productos y las formas de aplicación.

No hay información disponible sobre la aplicación de productos denominados inductores de resistencia en el control de enfermedades en frutos de cacao en el Alto Huallaga, la presente investigación busca profundizar información bajo este enfoque de la problemática señalada.

Objetivos:

- Evaluar el efecto de cuatro inductores de resistencia para el control de las principales enfermedades fungosas del cacao, clon CCN-51.
- 2. Evaluar mediante prueba in vitro el efecto inhibitorio de cuatro inductores de resistencia en tres dosis diferentes, para *Phytophthora* spp.
 - 3. Realizar el análisis de rentabilidad de los tratamientos evaluados.

II. REVISIÓN DE LITERATURA

2.1 Generalidades del cacao

2.1.1 Origen del cacao

El cacao (*Theobroma cacao* L.) es endémica de América del sur cuyo centro de origen está localizado en la región comprendida entre las cuencas de los ríos Caquetá, Putumayo y Napo, tributarios del río Amazonas; Chessman (1944), citado por GARCÍA (2010).

2.1.2 Taxonomía del cacao

Según APG IV (2016); el género *Theobroma* se encuentra clasificado taxonómicamente de la siguiente manera:

Reino : Plantae

División : Magnoliophyta

Clase : Magnoliopsida

Orden : Malvales

Familia : Malvaceae

Género : Theobroma

Especie : Theobroma cacao L.

2.1.3 Distribución del cacao

El cultivo de cacao mayormente se produce durante todo el año y crece en climas tropicales cálidos y húmedos, por lo general se cultiva en áreas desde el nivel del mar hasta los 800 m.s.n.m., principalmente es cultivado dentro de una banda estrecha de no más de 20º al norte y sur de la línea ecuatorial (PHILLIPS-MORA, 2004).

Los principales países productores de cacao en el mundo, son: Costa de marfil, Ghana, Indonesia, Nigeria, Brasil, Camerún, Ecuador, Togo y Malasia, los que concentran el 93 % de la producción mundial. El Perú ocupó el decimotercer lugar en volumen de producción en el mundo con una participación del 0.63 % y aproximadamente el 75 % de la producción nacional es CCN-51 (FAOSTAT, 2012).

Los bosques sub-húmedos tropicales con altitudes menores a los 1000 m.s.n.m., son adecuados para el cultivo del cacao. La temperatura y precipitación pluvial son los factores críticos en el crecimiento del cacao, según el clima, grado de sombra, herencia y manejo, el árbol puede alcanzar alturas de 3 - 10 m. El cacao requiere que la temperatura media anual óptima debe ser alrededor de 25 °C, siendo la mínima absoluta los 10 °C. Los suelos óptimos deben tener una profundidad efectiva de 1 - 1.5 m, para asegurar una buena fijación de la planta y buen suministro de agua. Puede sembrarse a distanciamientos de tres por tres metros, en la época de mayor precipitación la floración es abundante y seis a siete meses después habrá mayor cosecha, coincidente con la época de menor precipitación (RAM y ARÉVALO, 1997).

2.1.4 El clon CCN-51

CRESPO y CRESPO (1997), indican que el clon CCN-51 fue seleccionado y estudiado en el Ecuador por el ingeniero agrónomo Homero Castro, hace más de 30 años. Este científico investigaba la población de cacao en el Amazonas, coleccionando material genético para usarlos en los programas de cruzamiento con variedades trinitarias y otros cultivares,

buscando un clon de alta calidad, con buena productividad y resistente a las enfermedades.

GARCÍA (2000), explica que para la obtención de este clon se cruzó el clon IMC-67 (donador de polen) con el clon ICS-95 (receptor de polen), obteniéndose la F1. Este hibrido (F1) se cruzó con el cacao Nacional (llamado así a un tipo de cacao criollo, propio del Ecuador) obteniéndose otro hibrido. De esta población se seleccionó al clon CCN-51, por sus características de alta productividad, tolerancia a la "escoba de bruja" *Moniliophthora perniciosa*, y "moniliasis" *Moniliophthora roreri*, susceptible a la "pudrición parda" *Phytophthora palmivora* y buen número de semillas por mazorca.

El Clon CCN-51, fue introducido al Perú por el Programa para el Desarrollo de las Naciones Unidas (PDNU) a mediados de la década del 90, del Ecuador por su alta productividad y moderada resistencia a la "escoba de bruja". Debido a su precocidad y buena aclimatación, ha incrementado su área cultivada reemplazando a la variedad "criolla" o "común" (GARCÍA *et al.*, 2011).

2.2 Enfermedades de los frutos del cacao

Varias son las enfermedades que atacan al fruto de cacao; su importancia varía entre regiones, países y continentes, según la intensidad con que ella se presenta. Dentro de las principales enfermedades fungosas en el Perú y en el Alto Huallaga tenemos: La "moniliasis" causada por *Moniliophthora roreri* (Cif y Par.) Evans, "escoba de bruja" causada por *Moniliophthora perniciosa* (Stahel) Aime y Phillips-Mora, finalmente "pudrición parda" causada por *Phytophthora palmivora* (Butler) Butler (MORENO, 1993).

2.2.1 Moniliasis (Moniliophthora roreri)

PHILLIPS-MORA (2004), indica que la moniliasis es causada por el hongo *Moniliophthora roreri* y limitada a todas las especies de los géneros *Theobroma* y *Herrania*. Se encuentra distribuida en América tropical y su origen se sitúa en Colombia.

En abril del 1992 fue detectado un foco de moniliasis en el sector "Las Islas" a 1 Km de la ciudad de Tingo María, con niveles de incidencia entre 1.1 - 56.3 % entre mayo y agosto de 1992; mediante prospección fitopatológico sistemático, se detectaron focos de moniliasis en el sector de "Castillo" a 3 Km de Tingo María y en los sectores de "La Banda" y "Cotomonillo" en el distrito de José Crespo y Castillo - Aucayacu, a 65 y 68 Km de Tingo María respectivamente (RÍOS-RUIZ, 2004).

a. Sintomatología

La enfermedad ataca exclusivamente a los frutos del cacao a cualquier edad; en frutos jóvenes con menos de tres meses se producen deformaciones o abultamientos seguidos por la aparición de manchas negras que cubren finalmente todo el fruto. En mazorcas mayores de tres meses, se presentan puntos aceitosos de colores oscuros brillantes, en ocasiones con un halo amarillento que a simple vista tiene la apariencia de una falsa madurez (madurez prematura) y una semana después se forma la aparición de un polvillo blanco (conídias) que al pasar más tiempo se va tomando de color gris; en mazorcas de 60 a 80 días de edad, es posible apreciar tejido interno necrosado (PARRA y SÁNCHEZ, 2005).

b. Epidemiología

Las esporas secas, se desprenden fácilmente de las mazorcas mediante cualquier estímulo físico y son llevadas por el viento, se ha sugerido que su movilización y sobrevivencia es limitada por el peso de las mismas y por su susceptibilidad a la radiación solar. Los frutos enfermos se secan después de aproximadamente tres meses, pero permanecen unidos al tronco por largo tiempo "momias", estas son la principal fuente de inóculo y responsables de las nuevas infecciones entre los ciclos de producción del cacao (PHILLIPS-MORA, 2004).

Los frutos infectados pueden producir varios ciclos de esporulación. Inclusive las momias en el árbol o sobre el suelo son capaces de esporular aun cuando estén muy cerca de su descomposición. Las condiciones de alta temperatura (> 26 °C) y baja humedad relativa (< 85 %), favorecen la liberación de las esporas. Existe una presencia permanente de esporas de *M. roreri*, flotando en el aire sobre las plantaciones afectadas (EVANS, 1981).

2.2.2 Escoba de bruja (Moniliophthora perniciosa)

El agente causal de la escoba de bruja del cacao fue clasificado inicialmente por Stahel (1915) como *Marasmius perniciosus*, más tarde fue cambiado por *Crinipellis perniciosa* por Singer (1942) y finalmente AIME y PHILLIPS- MORA (2005) lo denominaron *Moniliophthora perniciosa*.

Según RESENDE et al. (2000), este patógeno se ha visto infectando brotes, inflorescencias y frutos de *Theobroma cacao* y es endémico

para muchas otras especies del género *Theobroma, Herrania* y de las familias Solanaceae, Bignoniaceae y Malpighiaceae.

a. Sintomatología

La infección de los tejidos jóvenes de cacao comienza cuando los tubos germinales de las basiodiosporas entran a través de las estomas, o penetran directamente la epidermis o tricomas. Después de la penetración por estomas, las hifas de las vesículas sub estomáticas colonizan los tejidos del hospedante intercelularmente. El tiempo para que los síntomas aparezcan generalmente se presenta de cinco a seis semanas. El hongo causa un desequilibrio hormonal, las células del hospedante son más grandes de lo normal, por lo que los tejidos se hinchan. En los brotes vegetativos la dominancia apical se pierde, muchas yemas axilares se desarrollan en los brotes laterales y se forma una estructura en forma de escoba (TOVAR, 1991).

b. Epidemiología

Las esporas sexuales o basidiosporas son blancas, se forman sobre basidios en laminillas no separables, son de corta vida, fotosensibles y son liberadas con fuerza mediante un mecanismo de explosión. Cuando las escobas se secan, el patógeno invade el tejido necrótico, después de la alternancia de períodos secos y húmedos se forman los basidiocarpos y esporas. Se estima que un solo basidiocarpo puede liberar de 80 a 90 millones de basidiosporas (SÁNCHEZ et al., 2015). Los basidiocarpos liberan sus basidiosporas durante dos a ocho días, estas basidiosporas son muy susceptibles a luz ultra violeta y se desecan fácilmente, perdiendo su

capacidad de germinación; por lo que la liberación nocturna garantiza una mayor capacidad de sobrevivencia (PURDY y SCHMIDT, 1996).

2.2.3 Pudrición parda (*Phytophthora* spp.)

Esta enfermedad es causada por el pseudohongo *Phytophthora* palmivora y *P. capsici*, ambos producen pudriciones en frutos; pudiendo infectar también otras partes de la planta como hojas, chupones, cojines florales, tallo y raíces. Esta enfermedad es endémica de las áreas cacaoteras y a nivel mundial limita seriamente la producción, ocasionando pérdidas hasta de un 30 %, pudiendo llegar al 80 % en algunos países de América y África central (PAULIN *et al.*, 2008).

a. Sintomatología

Los síntomas más característicos de la enfermedad son lesiones de color marrón chocolate que se agrandan y terminan por cubrir totalmente los frutos, produciendo en el campo la aparición de mazorcas o frutos negros. El patógeno invade el tejido interno ocasionando la decoloración y pudrición de las almendras y finalmente el ennegrecimiento y momificación de las mazorcas y cherelis. Las lesiones en las mazorcas o chireles pueden aparecer en cualquier parte de los frutos, pero la infección ocurre frecuentemente en la punta de la mazorca o en el punto de inserción del pedicelo. Los frutos más afectados son los que se encuentran en la parte baja de las plantas cercanos al suelo. También ocasionan daños por chancros en los tallos y raíces, además de reducir el vigor de los árboles, produce la muerte del 10% de las plantas anualmente (SÁNCHEZ et al., 2015).

b. Epidemiología

La precipitación es el principal factor para el desarrollo epidémico de la enfermedad en mazorcas, la misma que se acentúa entre tres a nueve días después. En el alto Huallaga, la precipitación mensual promedio oscila entre 126.7 – 262.8 mm con humedad relativa entre 71 – 81 %, y temperatura entre 24 – 25.7 °C; estas condiciones climáticas favorecen grandemente la infección de *Phytophthora*; prevaleciendo estas condiciones de diciembre hasta abril, coincidentemente con la época de máxima fructificación de mazorcas, por ello en este periodo se tomarán mayores medidas preventivas de control (ARÉVALO *et al.*, 2004).

2.3 Resistencia en las plantas

En la naturaleza, las plantas están constantemente desafiando a los patógenos mediante un amplio repertorio de respuestas que les permite de manera temprana reconocer, detener y contrarrestar la infección. Las plantas han desarrollado una gran cantidad de mecanismos de defensa para resistir la colonización por patógenos (DURRANT y DONG, 2004).

2.3.1 Mecanismos de defensas pre existentes

a. Mecanismos de defensas estructurales pre existentes

Se encuentran ya en las plantas incluso antes de que el patógeno entre en contacto con ellas. Esas estructuras incluyen la cantidad y la calidad de la cera y de la cutícula que cubren a las células epidérmicas, la estructura de las paredes celulares de estas últimas, el tamaño, localización y forma de los estomas y lenticelas; por último, la presencia en la planta de

tejidos protegidos por paredes celulares gruesas que obstaculizan el avance del patógeno (AGRIOS, 2005).

b. Mecanismos de defensas bioquímicas pre existentes

Es posible que las plantas no sean infectadas por un patógeno debida a la falta de factores esenciales como: Falta de reconocimiento entre hospedante - patógeno, falta de toxinas específicas del hospedante producido por el patógeno y falta de nutrientes esenciales para el patógeno. Por otro lado, algunos de los compuestos que liberan ciertos tipos de plantas tienen una función inhibitoria como: compuestos fenólicos y taninos (AGRIOS, 2005).

2.3.2 Mecanismos de defensa inducida por el patógeno

a. Mecanismos de defensas estructurales inducidas

Después de que el patógeno ha penetrado las estructuras de defensa pre existente, las plantas muestran varios grados de resistencia que consisten en la formación de uno o más tipos de estructuras. Algunas de las estructuras de defensa formadas incluyen a los tejidos que impiden el avance del patógeno, por lo que se les denomina estructuras histológicas de defensa; otras comprenden las paredes de las células invadidas y se les denomina estructuras celulares de defensa; todavía otras incluyen al citoplasma de las células atacadas y al proceso se le denomina reacción de defensa citoplásmica. Por último, la muerte de las células invadidas puede proteger a la planta de otras invasiones, por lo que se le denomina al proceso reacción necrótica o reacciones de hipersensibilidad (AGRIOS, 2005).

b. Mecanismos de defensas bioquímicas inducidas

Las células y tejidos vegetales responden a los daños ocasionados ya sea por los patógenos o por agentes mecánicos o químicos mediante una serie de reacciones bioquímicas que tienden a aislar al agente causal y a sanar la zona afectada. Con frecuencia, esa reacción está relacionada con la producción de sustancias fungitóxicas que incluyen a la mayoría de los compuestos fenólicos (AGRIOS, 2005).

b1. Reacción de hipersensibilidad (RH)

Es una forma de muerte celular programada (MCP), que es esencial para mantener la homeostasis (condición estable y constante) tisular (PÉREZ et al., 2007). Ocurre después de la infección y es la pérdida de la permeabilidad de las membranas celulares, aumento de la respiración, acumulación y oxidación de compuestos fenólicos y la producción de fitoalexinas; como resultado final se produce la muerte y colapso de las células infectadas y las que las rodean; los patógenos que se encuentran dentro del área de actividad de la reacción hipersensible, permanecen aislados por el tejido necrótico y mueren rápidamente (AGRIOS, 2005).

b2. Compuestos fenólicos

Algunos de los fenoles relacionados con la resistencia a las enfermedades se encuentran en las plantas que podrían ser sanas o enfermas, pero su síntesis aumenta después de haberse producido la infección, a estos compuestos se les puede denominar compuestos fenólicos "comunes". Sin embargo, otros fenoles los producen las plantas cuando son

estimuladas mediante el daño de algún patógeno o también por algun daño ocasionado por un agente químico o mecánico, a estos compuestos se les conoce como fitoalexinas (AGRIOS, 2005).

b3. Proteínas relacionadas a la patogénesis (PR)

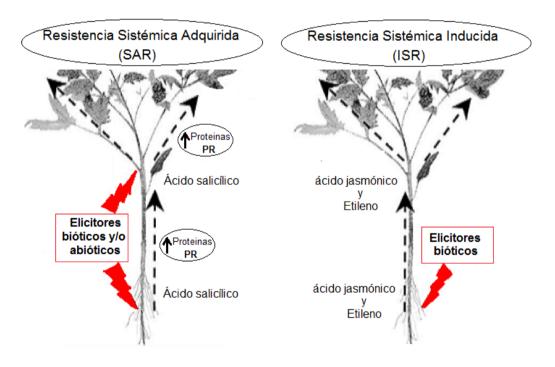
Proteínas que son inducidas en respuesta a la infección por omicetos, hongos, bacterias, virus o ataque de insectos (VAN LOON *et al.,* 2006). Aunque son expresadas en plantas enfermas, su síntesis puede ser inducida por reguladores de crecimiento como etileno, ácido absícico, ácido indol acético; varios productos biológicos como toxinas y enzimas; factores ambientales tales como: temperatura, luz y ozono, así como daño mecánico como heridas (VIDHYASEKARAN, 2008).

b4. Resistencia inducida

El término "resistencia inducida" fue propuesto en el "Primer Simposio Internacional de Resistencia Inducida a Enfermedades de Plantas" realizado en Corfú, Grecia, en el año 2000, para designar a todos los tipos de respuestas que incitan a las plantas a protegerse de las enfermedades y de plagas de insectos, incluyendo tanto respuestas locales como sistémicas (CAVALCANTI *et al.*, 2005).

Existen dos formas de resistencia inducida: La Resistencia Sistémica Adquirida (SAR) y la Resistencia Sistémica Inducida (ISR), las cuales se distinguen considerando la naturaleza del elicitor (molécula presente en el agente inductor) y las rutas vías de activación o señalización que las envuelven (VALLAD y GOODMAN, 2004).

En la Figura 1, Según VALLAD y GOODMAN (2004), se observan algunas características en las que se pueden diferenciar SAR e ISR: donde SAR es inducida por elicitores bióticos o abióticos, induce proteínas PR, utiliza rutas de señalización que pueden involucrar al ácido salicílico (AS) y su señal viaja sistemáticamente a sitios distantes de donde ocurre la infección; en cambio ISR es potencializada por bacterias rizogenas promotoras del crecimiento, no involucran la síntesis de proteínas PR y la ruta de señalización la realiza a través de ácido jasmónico y etileno.



Fuente: VALLAD y GOODMAN (2004).

Figura 1. Comparación de resistencia sistémica adquirida (SAR) y resistencia sistémica inducida (ISR).

2.4 Aplicación de moléculas activadoras de resistencia inducida

Actualmente, se cuenta con gran cantidad de moléculas y/o sustancias sintetizadas: fosfatos de potasio, sodio o mangenio; fosfitos de potasio o calcio;

fosetil de aluminio; ácido salicilico, acebenzolar s-metilico; ácido jasmonico; etileno; ácido b-aminobutirico; quitosana; probenazole; extracto de reysa (*Reynoutria sachalinensis*); anión superóxido y peróxido; fragmentos de proteína harpina; bioflavonoides, ácido ascorbico, ácido cítrico, ácido láctico, ácidos grasos y azúcares; silicatos de calcio, magnesio, potasio, aluminio o hierro; silicio; provitamina K y derivados hidrosolubles (GÓMEZ y REIS, 2011).

2.4.1 Fitoalexinas

Las fitoalexinas son sustancias tóxicas que las plantas producen en cantidades apreciables sólo después de haber sido estimuladas por diferentes fitopatógenos, o por daños causados por agentes químicos o mecánicos; se producen en respuesta a partir de las células dañadas. La resistencia ocurre cuando una o más fitoalexinas alcanzan una concentración suficiente para inhibir el desarrollo del patógeno (AGRIOS, 2005).

2.4.2 El ácido salicílico (AS) en la planta

Johann Buchner en 1828 de la corteza del sauce blanco (*Salix alba* L.) precipitando los taninos y otras impurezas con agua y evaporando la solución, obtuvo una sustancia amarilla que llamó salicilina; a partir de ello Hermann Kolbe en 1859 por combinación del sodio y fenol pasándolos a través del ácido carbónico sintetizó el ácido salicílico. Posteriormente en 1897 Felix Hoffmann de la compañía Bayer por encargo de Arthur Elchengrün director de nuevos fármacos de dicha compañía obtuvo de forma pura el ácido acetilsalicílico, sustancia patentado por Bayer en 1899 como aspirina (PANCORBO, 2007).

White en 1979, reportó por primera vez la participación del ácido salicílico (AS) en la resistencia sistémica a enfermedades en experimentos en donde inyecto aspirina (ácido acetil salicílico, derivado del AS o directamente AS) a hojas de tabaco de una línea resistente y observo la producción de proteínas relacionadas a la patogénesis "PR" (VAN LOON *et al.*, 2006).

2.5 Características de los inductores de resistencia

2.5.1 Fosetil de aluminio (Defense 80 WP)

Fungicida sistémico con una excelente movilidad ascendente y descendente; tiene actividad preventiva y curativa sobre hongos de los géneros *Phytophthora, Peronospora* y *Pseudoperonospora*. Actúa inhibiendo la germinación de esporas, bloquea el desarrollo del micelio y la esporulación, también incrementa fitoalexinas los mecanismos de defensa natural de la planta. Dosis foliar: 500 - 750 g/200 L (HORTUS, 2017).

2.5.2 Fosfito de potasio (Terra nova multidefensa K)

Contiene fósforo (P_2O_5) 39 % y potasio (K_2O) 25 %, es un fertilizante especial inductor de fitoalexinas, con alto contenido de elementos nutricionales. Su particularidad es de desarrollar ácido fosforoso el cual una vez absorbido por la planta, induce la producción de fitoalexinas. Dosis foliar: 400 - 600 ml/200 L (INTEROC CUSTER, 2017).

2.5.3 Complejo de ácidos orgánicos a base de ácido ascórbico, ácido cítrico y ácido láctico (Citrex 100)

Es un fungicida que actúa sobre la membrana celular de los patógenos, incrementando la permeabilidad de la pared celular o mediante la

desnaturalización de la capsula de esporas o conídias, causando la ruptura y explosión de las células. Además. Dado su tipo de formulación e ingredientes activos, está autorizado para su uso en la agricultura orgánica. Dosis foliar: Para pre- cosecha es de 300 a 400 ml/200 L y para post- cosecha es de 500 - 600 ml/200 L (INTEROC CUSTER, 2017).

2.5.4 Fosfito de potasio + ácido salicílico (PK plus)

Contiene P_2O_5 20 % p/p, K_2O 16 % p/p, ácido salicílico 3 % p/p; fertilizante foliar a base de fósforo y potasio enriquecidos con ácido salicílico; es de fácil penetración en la planta por ser sistémico incorporándose fácilmente al flujo de la savia, actuando a nivel de hojas y raíz ya que sus elementos son totalmente asimilables. Dosis foliar: 0.5 - 1 L/200 L (HORTUS, 2017).

MATERIALES Y MÉTODOS III.

3.1 Ubicación del experimento

El presente trabajo se desarrolló en el fundo "San José" perteneciente al

Sr. Luis Reyes Evangelista, a 15 minutos de la ciudad de Tingo María; en el

centro poblado Naranjillo, distrito de Padre Felipe Luyando, provincia de

Leoncio Prado y región de Huánuco. Ubicada en las siguientes coordenadas

UTM:

Este

: 18L0390612

Norte: 8978276

Altitud: 630 m.s.n.m.

La parcela es de topografía plana, con suelo aluvial, el cultivo de cacao

clon CCN-51 de siete años de edad, con 1111 plantas /ha, en un

distanciamiento de siembra de 3x3 m y en un sistema cuadrado.

3.2 Metodología

3.2.1 Delimitación de parcela y enumeración de árboles

Para iniciar el presente trabajo de investigación, en la primera

semana de setiembre del año 2012, se realizó el reconocimiento de la parcela,

delimitación de los bloques y tratamientos; para ello se emplearon cintas de

plástico de varios colores para diferenciar los tratamientos y se colocaron en

los árboles para su evaluación periódica.

3.2.2 Labores culturales realizadas

El control de malezas se realizó después de la delimitación de la

parcela, repitiéndose esta labor cada tres meses. La poda se realizó en la

etapa de descanso (setiembre del año 2012), todo el material vegetativo podado se procedió a picar incorporándolas a cada planta en forma de mulch para evitar el crecimiento de malezas y suministrar materia orgánica. Además de realizaron podas fitosanitarias y de mantenimiento en los meses de enero y mayo 2013.

3.2.3 Tratamientos en estudio

En el Cuadro 1, se muestran los tratamientos aplicados de los inductores de resistencia con sus respectivos ingredientes activos (i.a.), las dosis de aplicación en campo, el número de aplicaciones y la frecuencia de aplicación. Se incluyó un testigo absoluto sin aplicación de inductor de resistencia; en cada evaluación se realizaron podas, control de malezas y remoción de frutos enfermos, para todos los tratamientos. Las características e ingredientes activos de los inductores de resistencia de cada uno de los tratamientos se describen en el ítem 2.5.

Cuadro 1. Descripción de los tratamientos en estudio

Tratamiento / Inductor de resistencia	Dosis	Nº de	Frecuencia
(i.a.)		aplicaciones	(días)
T ₁ Fosetil de aluminio	3 g/L	5	30
T ₂ Fosfito de potasio	3 ml/L	5	30
T ₃ Complejo de ácidos orgánicos	3 ml/L	5	30
T ₄ Fosfito de potasio + ácido salicílico	3 ml/L	5	30
T ₅ Testigo absoluto			

Nombres comerciales: T1= Defense 80 WP; T2= Terra nova multidefensa K; T3= Citrex 100 (contiene ácidos: ascórbico, cítrico y láctico) y T4= PK plus

3.2.4 Aplicación de los tratamientos

Las aplicaciones de los productos inductores de resistencia se realizaron mensualmente desde el mes de diciembre del 2012 hasta el mes de abril del 2013, haciéndose un total de cinco aplicaciones en cada uno de los tratamientos. Para las aplicaciones se empleó una mochila a motor marca Jacto de 15 L.

3.2.5 Calibración del equipo y gasto de agua

Para la calibración del equipo se llenó la mochila con 3 L de agua y se aplicó a un ritmo, presión y altura constante, el tiempo de descarga fue 10 min/3 L, se contabilizo el número de plantas tratadas (11 plantas) y se midió el área aplicada (100 m²); con estos datos se calculó el gasto de agua que fue equivalente a 300 L/ha.

Tomandose en cuenta el gasto de agua, se calculó la dosis de aplicación de los productos inductores de resistencia en base a 3 ml/L que corresponde a 45 ml/15 L en la mochila a motor y esto equivale a 900 ml/300 L para una hectárea.

3.2.6 Diseño estadístico

El experimento se realizó usando el diseño de bloques completamente al azar (DBCA) con cinco tratamientos y cuatro bloques, cada tratamiento tuvo 25 plantas de los cuales se evaluó nueve plantas y el resto fue considerado como bordes limitantes entre los tratamientos y bloques (Figura 2); se usó el programa estadístico Infostat versión 2016 para realizar el análisis de variancia (ANVA) y la prueba de comparación de Duncan (α =0.05).

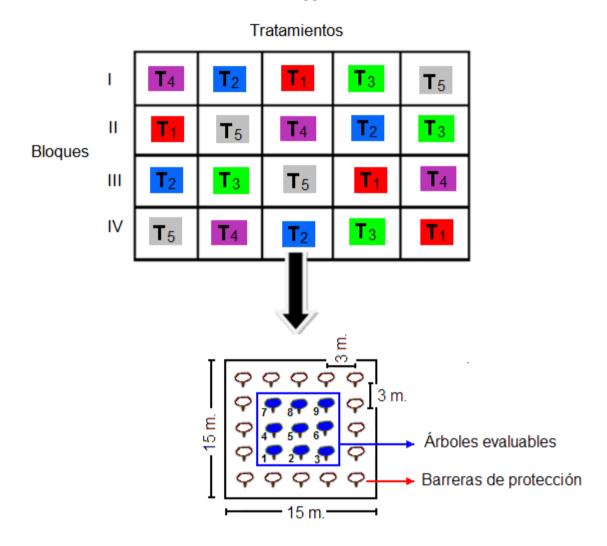


Figura 2. Croquis de los tratamientos en estudio.

3.2.7 Variables evaluadas

Las evaluaciones se realizaron cada 14 días, desde el 17 de octubre del 2012 hasta el 24 de julio del 2013; siendo 21 evaluaciones en total; se consideró como fruto evaluable aquel que presentó mayor de un mes de edad (≥ 10 cm.). En cada evaluación se realizó cosecha y remoción de frutos y tejidos enfermos para reducir la fuente de inóculo.

Se corroboró las muestras con sintomatologías dudosas, mediante cámara húmeda realizada en el laboratorio, para ello dentro de un envase

plástico se colocó algodón en forma plana, se agregó agua destilada humedeciendo el algodón, luego dentro del envase se colocó la muestra de fruto con sintomatologías dudosa, sobre una base de placa petri colocada al revés. 24 horas después las muestras presentaron signos para las observaciones con microscopio.

A partir de la cuantificación de frutos en campo se estimó la producción, porcentaje de incidencia de frutos enfermos, área debajo la curva de progreso de la enfermedad (ADCPE) y tasa de progreso de la enfermedad; según la metodología, procesamiento de datos y presentación de resultados definidos por RÍOS y VALDERRAMA (1990); conforme se describe a continuación:

a. Producción

Para la producción, se contabilizó el número de frutos totales cosechados (maduros) sanos y enfermos, separando los frutos enfermos en base a la sintomatología con "moniliasis", "escoba de bruja", "pudrición parda" y otros, de nueve plantas en cada uno de los tratamientos.

b. Porcentaje de incidencia de frutos enfermos

Se calculó el porcentaje de incidencia de frutos enfermos cosechados, utilizando la siguiente ecuación:

% Incidencia =
$$\frac{\text{Total de frutos enfermos evaluados (E)}}{\text{Total de frutos evaluados (S+E)}} \times 100$$

Dónde:

E = Enfermos.

S+E = Sanos más enfermos.

c. Área debajo la curva de progreso de la enfermedad (ADCPE)

Inicialmente se calculó la proporción acumulada de frutos enfermos (X_t) en las diferentes evaluaciones, mediante la ecuación propuesta por RÍOS y VALDERRAMA (1990).

$$X_t = \frac{X_{ct}}{Y_{ct}} = \frac{X_{at} + X_{cqt}}{Y_{at} + Y_{cqt}}$$

Dónde:

X_{et} = Frutos enfermos en enésima evaluación.

 Y_{ct} = Frutos totales (sanos + enfermos).

X_{at} = Frutos enfermos en la enésima evaluación.

 X_{cqt} = Frutos enfermos caídos hasta la enésima evaluación.

Y_{at} = Frutos totales (sanos + enfermos) de las evaluaciones.

 Y_{cqt} =Frutos totales (sanos + enfermos) caídos en las evaluaciones.

Con la proporción acumulada de frutos enfermos, se calculó el área debajo de la curva de progreso de la enfermedad (ADCPE), parámetro general usado en epidemiologia comparativa, mediante la ecuación propuesta por RÍOS y VALDERRAMA (1990).

- 36 -

ADCPE =
$$\sum_{i=1}^{n} \frac{\left[E_i + E_{(i+1)} \right]}{2} \left[T_{(i+1)} - T_i \right]$$

Dónde:

E_i = Proporción de enfermedad en la enésima observación.

T_i = Tiempo (días) en la enésima observación.

n = Número total de observaciones.

d. Tasa de progreso de la enfermedad

Los datos de proporción acumulada de la enfermedad, se han sometido al ajuste de tres modelos matemáticos para epidemias causadas por patógenos poli cíclicos, a fin de identificar el mejor modelo que explica el progreso de la enfermedad en función al tiempo (t), con las ecuaciones de análisis de regresión no lineal del programa estadístico Infostat versión 2016.

➤ Logit : Y = Ln (Y / 1-Y) modelo logístico

➤ Monit : Y = Ln (1 / 1-Y) modelo monomolecular

➤ Gompit : Y = -Ln (-Ln (Y)) modelo gompertz

Luego con los valores de regresión no lineal contra los de tiempo (t) se realizó el análisis de regresión lineal simple, donde se halló la tasa de progreso de la enfermedad (b) tomado de la ecuación lineal ($y = bx \pm a$), y el coeficiente de determinación (R^2) que indica el modelo más ajustable.

3.3 Efecto in vitro de los tratamientos

Para evaluar el efecto de control para *Phytophthora* spp. en el laboratorio, se realizó una prueba in vitro de cuatro inductores de resistencia con medio de cultivo envenenado y en tres dosis diferentes.

3.3.1 Preparación del medio de cultivo

Se utilizó el medio de cultivo PDA "papa dextrosa agar", sometidos a esterilización en autoclave durante 20 minutos a 12 °C y 15 Lbs de presión; posteriormente se colocó en baño de maría a 45 °C para mantenerlos en estado líquido.

3.3.2 Plaqueo del medio de cultivo

Se utilizó la metodología planteada por FRENCH y HEBERT (1982), en donde menciona que antes realizar el plaqueo del medio de cultivo, las placas petri serán marcadas en el envés con plumón indeleble, mediante dos líneas, una vertical y la otra horizontal que se entre cruzan equidistantemente en el centro de la placa petri, formando un ángulo recto, cada placa se identificó con su respectivo tratamiento y se marcaron los cuatro radios en cada evaluación.

Se procedió a mezclar el PDA con la dosis del producto inductor de resistencia correspondiente a cada tratamiento, lográndose así una mezcla homogénea; finalmente se agregó 15 ml de PDA en cada caja petri; según la técnica de Edgington (ROJAS, 1988).

3.3.3 Siembra del patógeno

Utilizando placas con cultivo del patógeno aislado y un sacabocado de 0.70 cm de diámetro, se procedió a sembrar en el centro de la placa con la ayuda de un estilete, luego las placas fueron selladas con parafilm e identificados con plumón indeleble, finalmente se llevaron a incubación de 24 - 26 °C, durante siete días.

3.3.4 Tratamientos en estudio

El Cuadro 2 muestra los tratamientos de la prueba in vitro con medio de cultivo envenenado para *Phytophthora* spp., se realizó 13 tratamientos y tres repeticiones por tratamiento, cada inductor de resistencia en tres dosis diferentes; se incluyó un testigo absoluto, en el cual el patógeno fue cultivado en el medio de cultivo PDA sin ningún producto inductor de resistencia.

Cuadro 2. Tratamientos de la prueba in vitro con medio de cultivo envenenado.

	Tratamientos	
Clave	Inductor de resistencia	Dosis (%)
T ₁	Fosetil de aluminio	0.1
T_2	Fosetil de aluminio	0.2
T_3	Fosetil de aluminio	0.3
T ₄	Fosfito de potasio	0.1
T ₅	Fosfito de potasio	0.2
T_6	Fosfito de potasio	0.3
T ₇	Complejo de ácidos orgánicos	0.1
T_8	Complejo de ácidos orgánicos	0.2
Т9	Complejo de ácidos orgánicos	0.3
T ₁₀	Fosfito de potasio + ácido salicílico	0.1
T ₁₁	Fosfito de potasio + ácido salicílico	0.2
T ₁₂	Fosfito de potasio + ácido salicílico	0.3
T ₁₃	Testigo (patógeno sin inductor)	

3.3.5 Diseño estadístico

Se realizó en un diseño completamente al azar (DCA) con 13 tratamientos y tres repeticiones, se usó el programa estadístico InfoStat versión 2016 para realizar el análisis de variancia (ANVA) con la prueba de comparación de Tukey (α =0.05).

3.3.6 Variable evaluada

Se evaluó durante siete días, midiendo el crecimiento (cm) diario del patógeno, tal como se muestra en Anexos - Figura 12.

a. Porcentaje de inhibición del crecimiento radial (PICR)

Se calculó el porcentaje de inhibición del crecimiento radial, con la siguiente ecuación (SUÁREZ et al., 2008).

$$PICR (\%) = \frac{Rt - Re}{Rt} \times 100$$

Dónde:

Rt = Radio del patógeno testigo

Re = Radio del patógeno con medio envenenado.

3.4 Análisis de rentabilidad

Para conocer la rentabilidad de cada uno de los tratamientos realizados en campo se procedió inicialmente a determinar el rendimiento anual (kg/ha), a partir de los resultados obtenidos en el número de frutos sanos cosechados de nueve plantas evaluadas durante todo el presente trabajo experimental; para lo cual, mediante regla de tres simples se halló el total de frutos sanos

cosechados de 1111 plantas/ ha. Finalmente dividiendo sobre 16 que viene a ser el índice de mazorca para el clon CCN-51 según GARCÍA (2010).

Luego se procedió a determinar el costo de producción para una hectárea de cacao en producción de cada uno de los tratamientos, según las necesidades de costos por insumos, mano obra y equipo para aplicación de tratamientos, mano de obra con materiales y equipos para labores culturales, mano de obra y materiales para pos cosecha.

Finalmente se calculó los parámetros, de la siguiente manera:

Ingreso bruto (S/. ha⁻¹) = Rendimiento (kg ha⁻¹) x Precio (S/. kg⁻¹)

Utilidad neta (S/. ha⁻¹) = Ingreso bruto - Costo de producción

Relación beneficio costo (B/C) = $\frac{\text{Ingreso bruto (S/. ha}^{-1})}{\text{Costo de producción (S/. ha}^{-1})}$

Indice de rentabilidad = $\frac{\text{Utilidad neta (S/. ha}^{-1})}{\text{Costo de producción (S/. ha}^{-1})}$

IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1 Del efecto de los inductores de resistencia en campo

4.1.1 En la producción

El análisis de variancia (Cuadro 3), para número total de frutos (S+E), sanos (S) y enfermos (E) - cosechables, muestra que existen diferencias estadísticas altamente significativas entre los tratamientos en estudio para cada uno de las variables, excepto en el número de frutos enfermos con escoba de bruja donde no existen diferencias estadísticas significativas. Los coeficientes de variabilidad fueron excelentes (menores al 10 %) para cada uno de las variables; excepto el número de frutos enfermos con escoba de bruja que fue regular (24.47 %), por el bajo número de frutos enfermos con este patógeno a causa de la tolerancia a la "escoba de bruja" del clon CCN-51 (GARCÍA, 2010) obteniéndose datos poco homogéneos.

El Cuadro 4 muestra la prueba comparativa de Duncan (α =0.05), para el número total de frutos cosechados (S+E), frutos sanos (S) y frutos enfermos (E) - cosechables. En el número total de frutos (S+E), existen diferencias estadísticas significativas entre los tratamientos en estudio; los tratamientos fosfito de potasio + ácido salicílico (193.75) y fosetil de aluminio (187.75) obtuvieron los mayores números totales de frutos y no existe diferencias estadísticas significativas entre ellos e incrementando en 22 y 19 % (Figura 3A) con respecto al tratamiento testigo; así mismo, seguido por los tratamiento fosfito de potasio (178.50) complejo de ácidos orgánicos (175.25) incrementando en 13 y 11 % con respecto al tratamiento testigo. Finalmente el

Cuadro 3. Análisis de variancia (ANVA) para total de frutos (S+E), frutos sanos (S) y frutos enfermos (E) con moniliasis (*Moniliophthora roreri*), escoba de bruja (*Moniliophthora perniciosa*) y pudrición parda (*Phytophthora* spp.); cosechado de nueve plantas en cada tratamiento.

Fuente de		Cuadrados medios											
variación	GL	Total (S	S+E)	Sanos	(S)	Enfermo	s (E)	Monilia	asis	Escoba de	e bruja	Pudrición	parda
Bloques	3	9.67	NS	20.40	NS	5.00	NS	2.18	S	0.18	NS	3.07	S
Tratamientos	4	738.55	AS	1322.18	AS	85.50	AS	15.70	AS	0.25	NS	18.70	AS
Error exp.	12	70.42		84.11		2.50		0.43		0.18		0.57	
Total	19												
C. V. (%)		4.70	l	5.83		7.35	j	7.44	1	24.4	7	7.24	

NS = No existe diferencia estadística significativa.

S = Diferencia estadística significativa.

AS = Diferencia estadística altamente significativa.

c. v.= Porcentaje del coeficiente de variabilidad de los cuadrados medios.

Cuadro 4. Prueba de Duncan (α=0.05) para total de frutos (S+E), frutos sanos (S), frutos enfermos (E), con moniliasis (*Moniliophthora roreri*), escoba de bruja (*Moniliophthora perniciosa*) y pudrición parda (*Phytophthora* spp.); cosechado de nueve plantas en cada tratamiento.

	Tratamiento - Inductor de resistencia		Tota	al	Canas	(C)	Enfer	mos Moniliasis		Esco	ba	Pudri	ición	
'	ratam	nento - inductor de resistencia	(S+E)	Sanos	(5)	(E	:)	WONII	iasis	de b	ruja	par	da
7	Τ ₄	Fosfito de potasio + ácido salicílico	193.75	a*	177.50	a*	16.25	a*	6.50	a*	1.50	a*	8.00	a*
٦	Τ ₁	Fosetil de aluminio	187.75	ab	169.50	ab	18.25	a	7.50	a	1.50	а	9.00	ab
٦	T ₂	Fosfito de potasio	178.50	b	157.25	bc	21.25	b	8.75	b	1.75	а	10.00	b
7	T ₃	Complejo de ácidos orgánicos	175.25	b	151.50	С	23.75	С	10.00	С	2.00	а	11.50	С
٦	T ₅	Testigo absoluto	158.25	С	130.25	d	28.00	d	11.50	d	2.00	а	13.50	d

^{*} Letras iguales = No existe diferencia estadística significativa entre ellas.

tratamiento testigo (158.25) obtuvo el menor número total de frutos y difiere versus el resto de tratamientos estudiados.

En el número de frutos sanos (S); según la prueba comparativa de Duncan (α =0.05), existen diferencias estadísticas significativas entre los tratamientos en estudio; los tratamientos fosfito de potasio + ácido salicílico (177.50) y fosetil de aluminio (169.50) obtuvieron los mayores números de frutos sanos y no existe diferencias estadísticas significativas entre ellos e incrementando en 36 y 30 % (Figura 3B) con respecto al tratamiento testigo.

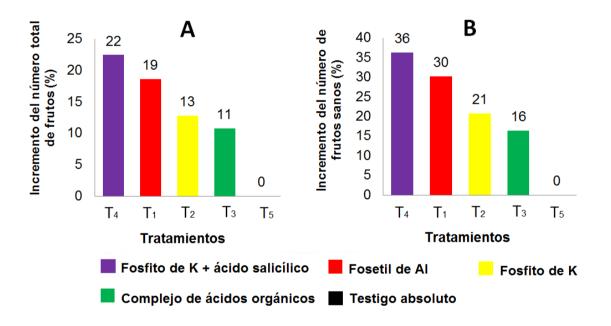
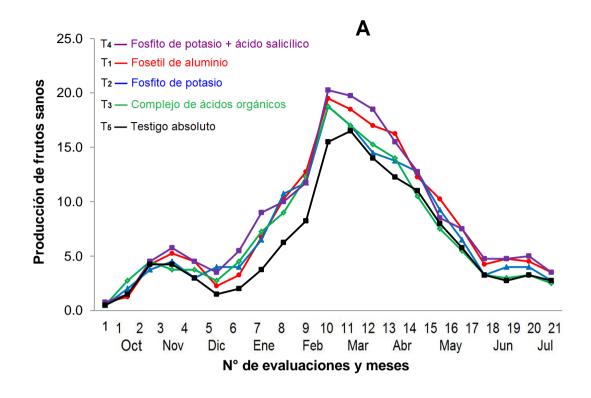


Figura 3. Porcentaje de incremento total de frutos (A) y frutos sanos (B), de los tratamientos respecto al testigo.

HERRERA (2004) en México, con aplicaciones de ácido salicílico en papaya reporta un incremento de 23 % en el rendimiento. PONCE (2015) en Ecuador obtuvo resultados menores con aplicaciones de fosetil de aluminio en cacao CCN-51, incrementando 11 % el número de frutos sanos. Por otro lado

PERDOMO (2014) en Tingo María, en una mezcla de clones híbridos de cacao obtuvo mayores resultados con aplicaciones de químicos tebuconazol y óxido de cobre aumentó el número de frutos sanos de cacao en 125 y 54 % versus su tratamiento testigo, JÁUREGUI (2001) también en Tingo María en una mezcla de clones híbridos de cacao con aplicaciones de químicos clorotalonil, hidróxido de cobre y óxido de cobre aumentó el número de frutos sanos en 63, 25 y 22 % versus su tratamiento testigo. Así mismo le sigue el tratamiento fosfito de potasio (157.25) incrementando en 21 % con respecto al tratamiento testigo; comparando a esto MUISIN (2016) en Ecuador, en el cultivo de papa con aplicaciones de fosfito de potasio aumentó en 39 % el rendimiento. Por otro lado el tratamiento complejo de ácidos orgánicos obtuvo (151.50) incrementando en 16 % con respecto al tratamiento testigo (130.25), el cual obtuvo el menor número de frutos sanos y difiere versus el resto de tratamientos estudiados. Actualmente según el FRAC (2018) "Comité de Acción de Resistencia a los Fungicidas", el fosetil de aluminio, fosfito de potasio y la vía del ácido salicílico; están clasificados como inducción de defensa de la planta huésped.

La Figura 4, muestra la producción de frutos sanos y la regresión lineal de la producción acumulada de frutos sanos por número de evaluaciones y meses; la mayor producción de frutos sanos y maduros fue en los meses desde marzo hasta junio, el tratamiento fosfito de potasio + ácido salicílico muestra mayor tasa de incremento de la producción acumulada de frutos sanos (10.55) y el tratamiento testigo muestra menor tasa de incremento de la producción acumulada de frutos sanos (7.76).



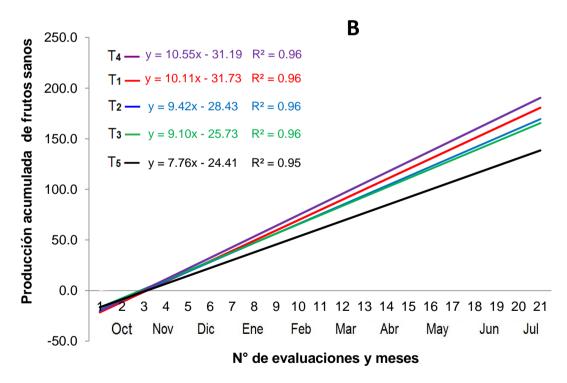


Figura 4. Producción de frutos sanos (A) y regresión lineal de la producción acumulada de frutos sanos (B) por número de evaluaciones y meses.

En el número total de frutos enfermos (E); según la prueba comparativa de Duncan (α=0.05), existen diferencias estadísticas significativas entre los tratamientos en estudio los tratamientos fosfito de potasio + ácido salicílico (16.25) y fosetil de aluminio (18.25) obtuvieron los menores números de frutos enfermos y no existe diferencias estadísticas significativas entre ellos reduciendo 42 y 35 % (Figura 5A) con respecto al tratamiento testigo; seguido por los tratamientos fosfito de potasio (21.25), complejo de ácidos orgánicos (23.75) que reducen 24 y 15 % respecto al tratamiento testigo. Finalmente el tratamiento Testigo (28.00) obtuvo el mayor número de frutos enfermos y difiere versus el resto de tratamientos estudiados. Con respecto al fosfito de potasio, otras investigaciones manifiestan; que efecto del ión fosfito es de ayudar a la planta a crear estructuras y condiciones favorables para la síntesis de sustancias que refuerzan las paredes celulares; el elemento potasio que acompaña actúa como nutricional (AVONDET, 2010).

En el número de frutos enfermos con moniliasis; según la prueba comparativa de Duncan (α=0.05), existen diferencias estadísticas significativas entre los tratamientos en estudio; los tratamientos Fosfito de potasio + ácido salicílico (6.50) y fosetil de aluminio (7.50) obtuvieron los menores números de frutos enfermos con moniliasis y no existe diferencias estadísticas significativas entre ellos reduciendo 43 y 35 % (Figura 5B) con respecto al tratamiento testigo; seguido por los tratamientos Fosfito de potasio (8.75), complejo de ácidos orgánicos (10.00) que reducen 24 y 13 % con respecto al tratamiento testigo. Finalmente el tratamiento testigo (11.50), con mayor número de frutos enfermos con moniliasis y difiere versus el resto de tratamientos estudiados.

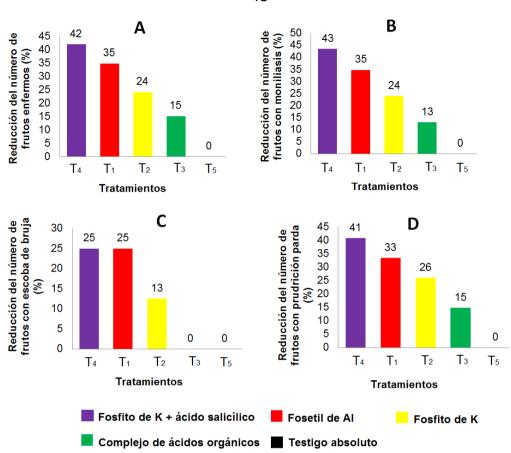


Figura 5. Porcentaje de reducción del número de frutos enfermos (A), con "moniliasis" (B), con "escoba de bruja" (C) y con "pudrición parda" (D), de los tratamientos respecto al testigo.

En el número de frutos enfermos con escoba de bruja; según la prueba comparativa de Duncan (α=0.05), no existen diferencias estadísticas significativas entre los tratamientos en estudio; aun así los tratamientos fosfito de potasio + ácido salicílico (1.50), fosetil de aluminio (1.50) obtuvieron los menores números de frutos enfermos con escoba de bruja, ambos tratamientos reduciendo en 25 % (Figura 5C) con respecto al tratamiento testigo; seguido por el tratamiento fosfito de potasio (1.75) reduciendo ambos en 13 % con respecto al tratamiento testigo; finalmente los tratamientos complejo de ácidos

orgánicos (2.00) y el tratamiento testigo (2.00) obtuvieron los mayores números de frutos enfermos con escoba de bruja. Estos resultados posiblemente se deben a que cuando los clones son resistentes, mayor es su contenido de poli fenoles y con ello contribuyen a la resistencia de la planta (AGRIOS, 2005).

En el número de frutos enfermos con pudrición parda; según la prueba comparativa de Duncan (α=0.05), existen diferencias estadísticas significativas entre los tratamientos en estudio; los tratamientos fosfito de potasio + ácido salicílico (8.00) y fosetil de aluminio (9.00) obtuvieron los menores números de frutos enfermos con pudrición parda y no existe diferencias estadísticas significativas entre ellos reduciendo 41 y 33 % (Figura 5D) con respecto al tratamiento testigo; seguido por los tratamientos fosfito de potasio (10.00) y complejo de ácidos orgánicos (11.50) que reducen 26 y 15 % respecto al tratamiento testigo. Finalmente el tratamiento testigo (13.50) obtuvo el mayor número de frutos enfermos con pudrición parda y difiere versus el resto de tratamientos.

Es posible que los resultados obtenidos por el fosetil de aluminio sean debido a la acción fungitóxica directa contra el hongo, inhibiendo la formación de zoosporangios y la liberación de zoosporas bloqueando la esporulación del patógeno, traslocando dentro de la planta por la savia como ion fosfito (PO₃) protegiendo a los nuevos órganos formados tras la aplicación del tratamiento; también por la acción indirecta basado en la estimulación de la producción y acumulación de sustancias de defensa en la planta huésped como fitoalexinas, compuestos fenólicos y enzimas líticos, que junto con una

lignificación de las paredes celulares y reacciones de hipersensibilidad, provocan un freno en la progresión del micelio (AVONDET, 2010).

4.1.2 En el porcentaje de incidencia de frutos enfermos

El análisis de variancia (Cuadro 5), para el porcentaje de incidencia total de frutos enfermos - cosechables, muestra que existen diferencias estadísticas altamente significativas entre los tratamientos en estudio para cada uno de las variables, excepto en el porcentaje de incidencia de frutos enfermos con escoba de bruja donde existen diferencias estadísticas significativas. Los coeficientes de variabilidad fueron muy buenas (menores al 15 %) para cada uno de las variables, excepto para el porcentaje de incidencia de frutos enfermos con escoba de bruja que fue regular (23.27 %).

Cuadro 5. Análisis de variancia (ANVA) para el porcentaje de incidencia total de frutos enfermos, moniliasis (*Moniliophthora roreri*), escoba de bruja (*Moniliophthora perniciosa*) y pudrición parda (*Phytophthora* spp.); cosechado de nueve plantas en cada tratamiento.

Fuente de				Cua	adrad	os medic	os		
variación	GL	Incide	ncia	Monili	asis	Escob	a de	Pudric	ión
variacion		total (%)		(%)		bruja	(%)	parda (%)	
Bloques	3	2.11	NS	0.97	NS	0.06	NS	0.94	NS
Tratamientos	4	53.70	AS	9.53	AS	0.18	S	12.00	AS
Error exp.	12	1.96		0.35		0.05		0.39	
Total	19								
C. V. (%)		11.3	39	11.6	9	23.2	.7	10.4	8

NS = No existe diferencia estadística significativa.

S = Diferencia estadística significativa.

AS = Diferencia estadística altamente significativa.

c. v. = Porcentaje del coeficiente de variabilidad de los cuadrados medios.

El Cuadro 6 muestra la prueba comparativa de Duncan (α =0.05) para el porcentaje de incidencia total de frutos enfermos - cosechados. En el porcentaje de incidencia total de frutos enfermos, existen diferencias estadísticas significativas entre los tratamientos en estudio; los tratamientos fosfito de potasio + ácido salicílico (8.38 %) y fosetil de aluminio (9.74 %) obtuvieron los menores porcentajes de incidencia y no existe diferencias estadísticas significativas entre ellos, PONCE (2015) en Ecuador obtuvo resultados menores al aplicar fosetil de aluminio en cacao clon CCN-51 donde hallo 12.12 % de porcentaje de incidencia del total de enfermedades, PERDOMO (2014) en Tingo María en una mezcla de clones híbridos de cacao aplicando químicos tebuconazol y óxido de cobre obtuvo 2.41 y 5.19 % respectivamente, JÁUREGUI (2001) también en Tingo María en una mezcla de clones híbridos de cacao aplicando químicos clorotalonil, hidróxido de cobre y óxido de cobre obtuvo 22.74, 22.37 y 22.24 % respectivamente. Le siguen los tratamientos fosfito de potasio (11.94 %) y complejo de ácidos orgánicos (13.58 %) sin diferencias estadísticas significativas entre ellos. El tratamiento testigo (17.78 %) obtuvo el mayor porcentaje de incidencia de frutos enfermos totales y difiere versus el resto de tratamientos estudiados.

En el porcentaje de incidencia de frutos enfermos de moniliasis; según la prueba comparativa de Duncan (α =0.05), existen diferencias estadísticas significativas entre los tratamientos en estudio; los tratamientos fosfito de potasio + ácido salicílico (3.36 %) y fosetil de aluminio (4.00 %) obtuvieron los menores porcentajes y no existe diferencias estadísticas significativas entre ellos, PONCE (2015) en Ecuador obtuvo resultados

Cuadro 6. Prueba de Duncan (α=0.05) para el porcentaje de incidencia total de frutos enfermos, moniliasis (*Moniliophthora roreri*), escoba de bruja (*Moniliophthora perniciosa*) y pudrición parda (*Phytophthora* spp.); cosechado de nueve plantas en cada tratamiento.

 Trotomio	nto - Inductor de resistencia	Inciden	cia total	Mor	niliasis	Esco	oba de	Pudr	rición
		(%)		((%)	bru	ja (%)	pard	a (%)
T ₄	Fosfito de potasio + ácido salicílico	8.38	a*	3.36	a*	0.77	a*	4.13	a*
T ₁	Fosetil de aluminio	9.74	а	4.00	а	0.81	а	4.80	a b
T_2	Fosfito de potasio	11.94	b	4.91	b	0.98	a b	5.61	bс
T ₃	Complejo de ácidos orgánicos	13.58	b	5.74	b	1.14	a b	6.56	С
T ₅	Testigo absoluto	17.78	С	7.30	С	1.27	b	8.57	d

^{*} Letras iguales = No existe diferencia estadística significativa entre ellas.

mayores al aplicar fosetil de aluminio, donde hallo 8.46 % de porcentaje de incidencia de moniliasis, PERDOMO (2014) en Tingo María aplicando químicos tebuconazol y óxido de cobre obtuvo 1.96 y 4.24 % respectivamente. JÁUREGUI (2001) también en Tingo María aplicando químicos clorotalonil, hidróxido de cobre y óxido de cobre también obtuvo 15.46, 11.50 y 13.47 % respectivamente. Por otro lado, le siguen los tratamientos fosfito de potasio (4.91 %) y complejo de ácidos orgánicos (5.74 %) sin diferencias estadísticas significativas entre ellos. El tratamiento testigo (7.30 %) obtuvo el mayor porcentaje de incidencia de frutos enfermos con moniliasis y difiere versus el resto de tratamientos estudiados.

En el porcentaje de incidencia de frutos enfermos de escoba de bruja; según la prueba comparativa de Duncan (α=0.05), existen diferencias estadísticas significativas entre los tratamientos en estudio; los tratamientos que obtuvieron los menores porcentajes fueron fosfito de potasio + ácido salicílico (0.77 %) y fosetil de aluminio (0.81 %) y no tienen diferencias estadísticas significativas versus los tratamientos fosfito de potasio (0.98 %) y complejo de ácidos orgánicos (1.14 %), PERDOMO (2014) en Tingo María aplicando químicos tebuconazol y óxido de cobre obtuvo 0.09 y 0.17 % respectivamente. JÁUREGUI (2001) aplicando químicos clorotalonil, hidróxido de cobre y óxido de cobre también en Tingo María obtuvo 4.94, 7.63 y 5.62 % respectivamente. Finalmente el tratamiento testigo (1.27 %) que obtuvo el mayor porcentaje de incidencia de frutos enfermos con escoba de bruja.

En el porcentaje de incidencia de frutos enfermos de pudrición parda; según la prueba comparativa de Duncan (α =0.05), existen diferencias

estadísticas significativas entre los tratamientos en estudio; No existe diferencias estadísticas significativas entre los tratamientos fosfito de potasio + ácido salicílico (4.13 %) y fosetil de aluminio (4.80 %) que obtuvieron los menores porcentajes de incidencia, PONCE (2015) obtuvo resultados menores al aplicar fosetil de aluminio en cacao CCN-51, donde hallo 2.12 % de porcentaje de incidencia de pudrición parda con evaluaciones y remoción de frutos enfermos cada ocho días, PERDOMO (2014) aplicando químicos tebuconazol y óxido de cobre en Tingo María obtuvo 0.35 y 0.77 % respectivamente. JÁUREGUI (2001) aplicando químicos clorotalonil, hidróxido de cobre y óxido de cobre también en Tingo María obtuvo 2.33, 3.24 y 3.14 % respectivamente. Le siguen los tratamientos fosfito de potasio (5.61 %), y complejo de ácidos orgánicos (6.56 %) sin diferencias estadísticas significativas entre ellos. Finalmente el tratamiento testigo (8.57 %) obtuvo el mayor porcentaje de incidencia de frutos enfermos con pudrición parda y difiere versus el resto de tratamientos estudiados.

4.1.3 En el área debajo de la curva de progreso de la enfermedad (ADCPE)

El análisis de variancia (Cuadro 7), del área debajo de la curva de progreso de la enfermedad (ADCPE) de frutos cosechables, muestra que existen diferencias estadísticas altamente significativas entre los tratamientos en estudio para cada uno de las variables, excepto en el ADCPE de escoba de bruja donde no existen diferencias estadísticas significativas. Los coeficientes de variabilidad fueron buenas (menores al 20 %) para cada uno de las variables, excepto para ADCPE de escoba de bruja que fue irregular (29.25 %).

Cuadro 7. Análisis de variancia (ANVA) para el área debajo de la curva de progreso de la enfermedad total (ADCPE), de moniliasis (Moniliophthora roreri), de escoba de bruja (Moniliophthora perniciosa) y de pudrición parda (Phytophthora spp.); cosechado de nueve plantas en cada tratamiento.

Frants de				Cua	drado	s medic	s		
Fuente de variación	GL	ADCPE enfermedad total		ADCPE moniliasis		ADC escob bru	a de	ADCPE pudrición parda	
Bloques	3	6.54	NS	3.49	NS	0.39	NS	5.01	NS
Tratamientos	4	167.27	AS	37.22	AS	1.01	NS	27.01	AS
Error exp.	12	8.35		2.62		0.34		1.88	
Total	19								
C. V. (%)		12.0	6	16.2	20	29.2	25	12.0)1

ADCPE = Área debajo de la curva de progreso de la enfermedad.

El Cuadro 8 muestra la prueba comparativa de Duncan (α=0.05) del área debajo de la curva de progreso de la enfermedad ADCPE total de frutos cosechables. En el ADCPE total, existen diferencias estadísticas significativas entre los tratamientos en estudio, los tratamientos fosfito de potasio + ácido salicílico (17.37) y fosetil de aluminio (19.20) obtuvieron los valores más bajos y no existe diferencias estadísticas significativas entre ellos, reduciendo 48 y 43 % (Figura 6A) con respecto al tratamiento testigo; PERDOMO (2014) en Tingo María aplicando químicos tebuconazol y óxido de

NS = No existe diferencia estadística significativa.

S = Diferencia estadística significativa.

AS = Diferencia estadística altamente significativa.

c. v. = Porcentaje del coeficiente de variabilidad de los cuadrados medios.

Cuadro 8. Prueba de Duncan (α=0.05) para el área debajo de la curva de progreso de la enfermedad total (ADCPE), de moniliasis (Moniliophthora roreri), de escoba de bruja (Moniliophthora perniciosa) y de pudrición parda (Phytophthora spp.); cosechado de nueve plantas en cada tratamiento.

Tratamiento - Inductor de resistencia		enferm	ADCPE ADCI enfermedad monilia total		escoba de		ADCPE pudrición parda		
T ₄	Fosfito de potasio + ácido salicílico	17.37	a*	7.07	a*	1.52	a*	8.43	a*
T_1	Fosetil de aluminio	19.20	a b	7.81	а	1.52	а	9.68	a b
T_2	Fosfito de potasio	23.05	bс	9.17	a b	1.98	a b	11.28	bс
T_3	Complejo de ácidos orgánicos	26.48	С	11.26	b	2.33	a b	12.49	С
T ₅	Testigo absoluto	33.66	d	14.65	С	2.66	b	15.15	d

ADCPE = Área debajo de la curva de progreso de la enfermedad

^{*} Letras iguales = No existe diferencia estadística significativa entre ellas.

cobre redujo 67 y 28 % versus su tratamiento testigo; JÁUREGUI (2001) aplicando químicos clorotalonil, hidróxido de cobre y óxido de cobre redujo 36, 18 y 32 % versus su tratamiento testigo. Le siguen los tratamientos fosfito de potasio (23.05) y complejo de ácidos orgánicos (26.48) reduciendo 32 y 21 % con respecto al tratamiento testigo. Finalmente el tratamiento testigo (33.66) obtuvo el mayor valor de ADCPE total y difiere versus el resto de tratamientos estudiados.

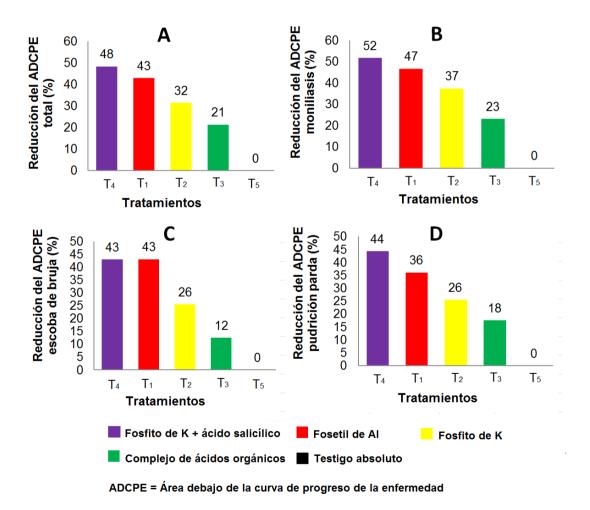


Figura 6. Porcentaje de reducción del área debajo de la curva de progreso de la enfermedad ADCPE total (A), "moniliasis" (B), "escoba de bruja" (C) y "pudrición parda" (D), de los tratamientos respecto al testigo.

En el ADCPE de moniliasis; según la prueba comparativa de Duncan (α=0.05), existen diferencias estadísticas significativas entre los tratamientos en estudio; los tratamientos fosfito de potasio + ácido salicílico (7.07), fosetil de aluminio (7.81) y fosfito de potasio (9.17) obtuvieron los menores valores de ADCPE de moniliasis y no existe diferencias estadísticas significativas entre ellos reduciendo 52, 47 y 37 % (Figura 6B) con respecto al tratamiento testigo, PERDOMO (2014) aplicando químicos tebuconazol y óxido de cobre redujo 74 y 45 % el ADCPE de moniliasis versus su tratamiento testigo. JÁUREGUI (2001) aplicando químicos clorotalonil, hidróxido de cobre y óxido de cobre también redujo 23, 36 y 36 % respectivamente el ADCPE de moniliasis versus su tratamiento testigo. Le sigue el tratamiento complejo de ácidos orgánicos (11.26) reduciendo 23 % el ADCPE de moniliasis. Finalmente el tratamiento Testigo (14.65) obtuvo el mayor valor de ADCPE de moniliasis y difíere versus el resto de tratamientos estudiados.

En el ADCPE de escoba de bruja; según la prueba comparativa de Duncan (α=0.05), existen diferencias estadísticas significativas entre los tratamientos en estudio; los tratamientos que obtuvieron los menores valores de ADCPE de escoba de bruja escoba de bruja fueron fosfito de potasio + ácido salicílico (1.52) y fosetil de aluminio (1.52) ambos reduciendo en 43 % (Figura 6C) con respecto al tratamiento testigo, JÁUREGUI (2001) aplicando químicos clorotalonil, hidróxido de cobre y óxido de cobre redujo 30, 9 y 24 % respectivamente el ADCPE de escoba de bruja versus su tratamiento testigo, seguido por los tratamientos fosfito de potasio (1.98) y complejo de ácidos

orgánicos (2.33); finalmente el tratamiento testigo (2.66) que obtuvo el mayores valor del ADCPE de escoba de bruja.

En el ADCPE de pudrición parda; según la prueba comparativa de Duncan (α=0.05), existen diferencias estadísticas significativas entre los tratamientos en estudio; los tratamientos fosfito de potasio + ácido salicílico (8.43) y fosetil de aluminio (9.68) obtuvieron los menores valores de ADCPE de pudrición parda y no existe diferencias estadísticas significativas entre ellos, reduciendo 44 y 36 % (Figura 6D) con respecto al tratamiento testigo; JÁUREGUI (2001) aplicando químicos clorotalonil, hidróxido de cobre y óxido de cobre también redujo 15, 4 y 10 % respectivamente el ADCPE de pudrición parda versus su tratamiento testigo. Le sigue el tratamiento fosfito de potasio (11.28) reduciendo 26 % con respecto al tratamiento testigo; MUISIN (2016) en el cultivo de papa reporta que en aplicaciones con fosfito de potasio para el control de *Phytophthora* spp. redujo 33 % el ADCPE de pudrición parda versus su tratamiento testigo; por otro lado, el tratamiento complejo de ácidos orgánicos (12.49) redujo 18 % el ADCPE de pudrición parda con respecto al tratamiento testigo (15.15) que obtuvo el mayor valor de ADCPE de pudrición parda y difiere versus el resto de tratamientos estudiados.

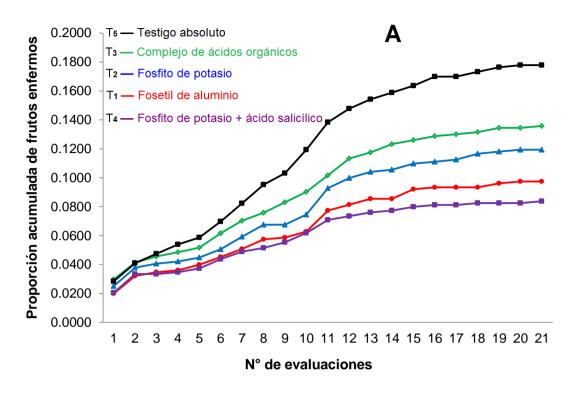
4.1.4 En la tasa de progreso de frutos enfermos (TPFE)

Para el presente experimento se compararon los coeficientes de determinación (R²) de los modelos logístico, monomolecular y gompertz; el modelo no lineal gompertz muestra los valores más altos de R² indicándonos un mayor ajuste de los datos obtenidos, coincidiendo con esto HERNÁNDEZ (1984) demostró que el modelo gompertz explicaba mejor la curva de progreso

de la enfermedad, antes que los modelos logístico y monomolecular. Este modelo coincide con lo obtenido por JÁUREGUI (2001) donde también usó el modelo gompertz para la curva de progreso de la enfermedad en el cultivo de cacao híbrido en Tingo María.

En las Figuras 7, 8, 9 y 10; se muestran la curva de progreso del total de frutos enfermos, curva de progreso de frutos enfermos con moniliasis, curva de progreso de frutos enfermos con escoba de bruja y curva de progreso de frutos enfermos con pudrición parda; cada uno de ellos con su respectiva tasa de progreso de frutos enfermos (TPFE) obtenidos de la regresión linealizada de las curvas transformadas con el modelo gompertz no lineal de cada uno de los tratamientos en estudio; tomándose en cuenta las enfermedades policíclicas que atacan en el cultivo de cacao, los frutos infectadas actúan significativamente como fuentes de inoculo para infecciones repetitivas posteriores (HERNÁNDEZ y MONTOYA, 1987). Al respeto MADDISON y GRIFFIN (1981) mencionan que el modelo gompertz frecuentemente fue usado para explicar fenómenos biológicos y su utilización se basa a enfermedades policíclicas.

El análisis de variancia (Cuadro 9), de la tasa de progreso de frutos enfermos (TPFE) - cosechables, muestra que existen diferencias estadísticas altamente significativas entre los tratamientos en estudio para cada uno de las variables, excepto en TPFE con escoba de bruja donde no existen diferencias estadísticas significativas. Los coeficientes de variabilidad fueron buenas (menores al 20 %) para cada uno de las variables, excepto para TPFE con escoba de bruja que fue regular (21.16 %).



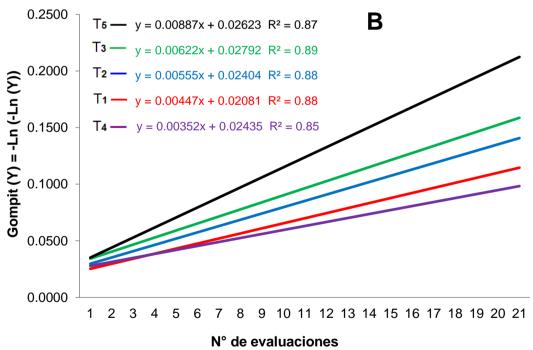
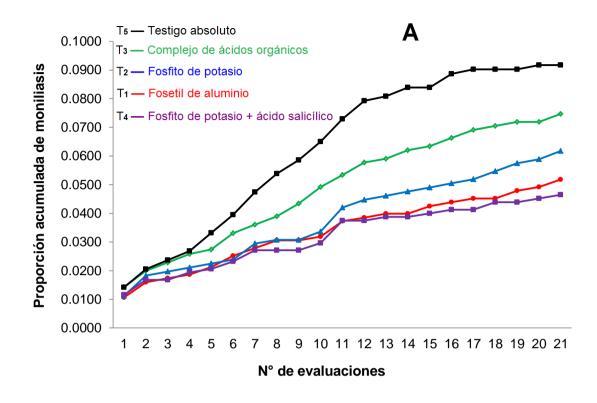


Figura 7. Curva de progreso del total de frutos enfermos (A) y tasa de progreso del total de frutos enfermos por linealización de la transformación gompit (B).



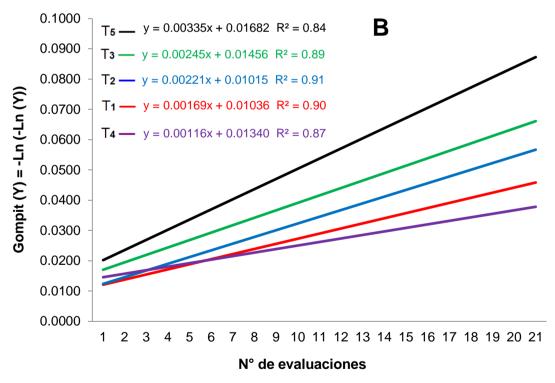
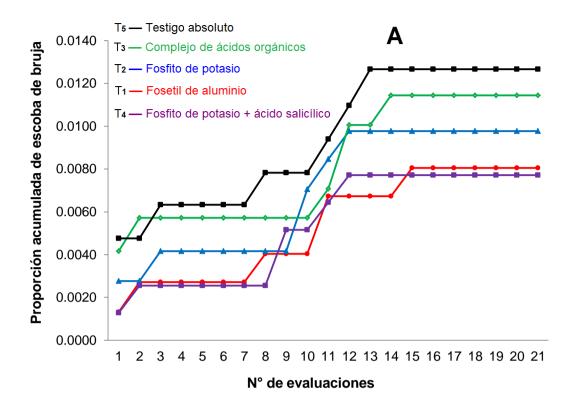


Figura 8. Curva de progreso de frutos enfermos con "moniliasis" *Moniliophthora* roreri (A) y tasa de progreso de frutos enfermos con "moniliasis" por linealización de la transformación gompit (B).



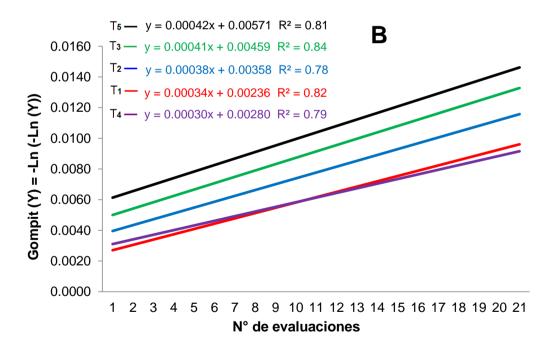
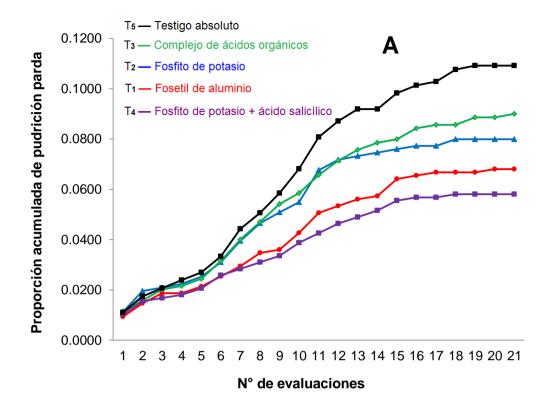


Figura 9. Curva de progreso de frutos enfermos con "escoba de bruja"

Moniliophthora perniciosa (A) y tasa de progreso de frutos
enfermos con "escoba de bruja" por linealización de la
transformación gompit (B).



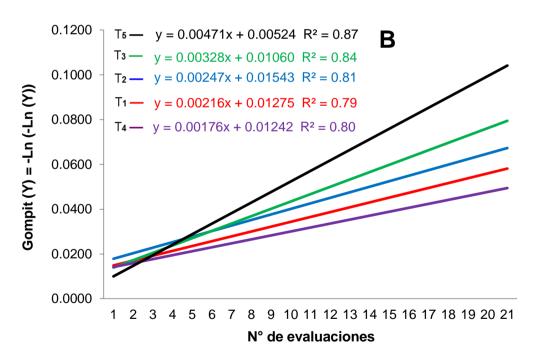


Figura 10. Curva de progreso de frutos enfermos con "pudrición parda" *Phytophthora* spp. (A) y tasa de progreso de frutos enfermos con
"pudrición parda" por linealización de la transformación gompit (B).

Cuadro 9. Análisis de variancia (ANVA) para tasa de progreso del total de frutos enfermos (TPFE total), TPFE con moniliasis (Moniliophthora roreri), TPFE con escoba de bruja (Moniliophthora perniciosa) y TPFE con pudrición parda (Phytophthora spp.); cosechado de nueve plantas en cada tratamiento.

				Cuad	rado	s medios			
Fuente de	GL		_	TPFE c	on	TPFE co		TPFE con pudrición parda S 4.64E-07 NS S 5.43E-06 AS 2.03E-07	
variación		TPFE to	tal	monilias	sis	escoba	de	pudrició	on
						bruja		parda	
Bloques	3	1.19E-06	NS	3.44E-07	NS	1.40E-08	NS	4.64E-07	NS
Tratamientos	4	1.66E-05	AS	2.73E-06	AS	9.43E-09	NS	5.43E-06	AS
Error exp.	12	7.80E-07		1.33E-07		6.10E-09		2.03E-07	
Total	19								
c. v. (%)		15.43		16.82		21.16		15.68	

TPFE = Tasa de progreso de frutos enfermos.

El Cuadro 10 muestra la prueba comparativa de Duncan (α =0.05) de la tasa de progreso de frutos enfermos (TPFE) - cosechables. En la TPFE total, existen diferencias estadísticas significativas entre los tratamientos en estudio, es decir al menos uno de los tratamientos tuvo un efecto diferente en el control de principales enfermedades fungosas del cacao mediante la inducción de resistencia; los tratamientos fosfito de potasio + ácido salicílico (0.00352) y fosetil de aluminio (0.00447) obtuvieron los menores valores de TPFE total y no existe diferencias estadísticas significativas entre ellos

NS = No existe diferencia estadística significativa.

S = Diferencia estadística significativa.

AS = Diferencia estadística altamente significativa.

c. v. = Porcentaje del coeficiente de variabilidad de los cuadrados medios.

Cuadro 10. Prueba de Duncan (α=0.05) para tasa de progreso del total de frutos enfermos (TPFE total), TPFE con moniliasis (*Moniliophthora roreri*), TPFE con escoba de bruja (*Moniliophthora perniciosa*) y TPFE con pudrición parda (*Phytophthora* spp.); cosechado de nueve plantas en cada tratamiento.

Tro	stamiento - Inductor de resistencia	TPFE	total	TPFE	con	TPFE	E con TP		PFE con	
116	itamiento - inductor de resistencia	IPFE	totai	monili	asis	escoba d	e bruja	pudrición parda		
T ₄	Fosfito de potasio + ácido salicílico	0.00352	a*	0.00116	a*	0.00030	a*	0.00176	a*	
T ₁	Fosetil de aluminio	0.00447	a b	0.00169	a b	0.00034	а	0.00216	а	
T_2	Fosfito de potasio	0.00555	bс	0.00221	bс	0.00038	а	0.00247	а	
T_3	Complejo de ácidos orgánicos	0.00622	С	0.00245	С	0.00041	а	0.00328	b	
T ₅	Testigo absoluto	0.00887	d	0.00335	d	0.00042	а	0.00471	С	

TPFE = Tasa de progreso de frutos enfermos.

^{*} Letras iguales = No existe diferencia estadística significativa entre ellas.

reduciendo en 60 y 50 % (Figura 11A) con respecto al tratamiento testigo. PERDOMO (2014) aplicando químicos tebuconazol y óxido de cobre redujo 67 y 24 % versus su tratamiento testigo, JÁUREGUI (2001) aplicando químicos clorotalonil, hidróxido de cobre y óxido de cobre redujo 25, 20 y 25 % versus su tratamiento testigo. Le siguen los tratamientos fosfito de potasio (0.00555) y complejo de ácidos orgánicos (0.00622) reduciendo en 37 y 30 % respecto al tratamiento testigo (0.00887) que obtuvo el mayor valor de TPFE total y difiere versus el resto de tratamientos estudiados.

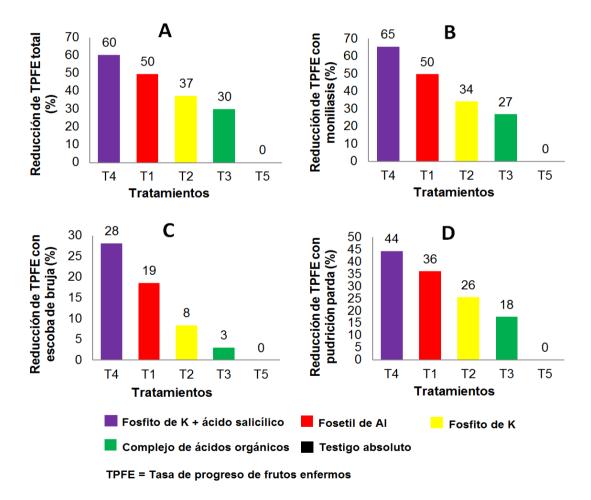


Figura 11. Porcentaje de reducción de tasa de progreso del total de frutos enfermos (A), "moniliasis" (B), "escoba de bruja" (C) y "pudrición parda" (D), de los tratamientos respecto al testigo.

En la tasa de progreso de frutos enfermos con moniliasis; según la prueba comparativa de Duncan (α=0.05), existen diferencias estadísticas significativas entre los tratamientos en estudio; los tratamientos fosfito de potasio + ácido salicílico (0.00116) y fosetil de aluminio (0.00169) obtuvieron menores valores de TPFE con moniliasis y no existe diferencias estadísticas significativas entre ellos reduciendo en 65 y 50 % (Figura 11B) con respecto al tratamiento testigo, PERDOMO (2014) aplicando químicos tebuconazol y óxido de cobre redujo 73 y 39 % versus su tratamiento testigo; le siguen los tratamientos fosfito de potasio (0.00221) y complejo de ácidos orgánicos (0.00245) reduciendo en 34 y 27 % con respecto al tratamiento testigo (0.00335) que obtuvo el mayor valor de TPFE con moniliasis y difiere versus el resto de tratamientos estudiados.

En la tasa de progreso de frutos enfermos con escoba de bruja; según la prueba comparativa de Duncan (α=0.05), no existen diferencias estadísticas significativas entre los tratamientos en estudio; aunque los tratamientos fosfito de potasio + ácido salicílico (0.00030), fosetil de aluminio (0.00034) obtuvieron los menores valores de TPFE con escoba de bruja reduciendo en 28 y 19 % (Figura 11C) con respecto al tratamiento testigo; seguido el tratamiento fosfito de potasio (0.00038); finalmente los tratamientos complejo de ácidos orgánicos (0.00041) y el testigo (0.00042) obtuvieron los mayores valores de TPFE con escoba de bruja.

En la tasa de progreso de frutos enfermos con pudrición parda; según la prueba comparativa de Duncan (α=0.05), existen diferencias

estadísticas significativas entre los tratamientos en estudio; los tratamientos fosfito de potasio + ácido salicílico (0.00176), fosetil de aluminio (0.00216) y fosfito de potasio (0.00247) obtuvieron los menores valores de TPFE con pudrición parda y no existen diferencias estadísticas significativas entre ellos reduciendo en 63, 54 y 47 % (Figura 11D) con respecto al tratamiento testigo; seguido por el tratamiento complejo de ácidos orgánicos (0.00328) reduciendo 30 %; finalmente el tratamiento testigo (0.00471) obtuvo el mayor valor de TPFE con pudrición parda y difiere versus el resto de tratamientos estudiados.

4.2 Del efecto in vitro de los tratamientos

4.2.1 En el porcentaje de inhibición del crecimiento radial (PICR)

El análisis de variancia (Cuadro 11) para el porcentaje de inhibición del crecimiento radial (PICR) de *Phytophthora* spp., muestra que existen diferencias estadísticas altamente significativas entre los tratamientos en estudio. El coeficiente de variabilidad fue muy buena (menor de 15 %).

Cuadro 11. Análisis de variancia (ANVA) para PICR de *Phytophthora* spp.

Fuente de variación	GL	Cuadrados	s medios	
Tratamientos	12	749.01	AS	
Error experimental	26	11.86		
Total	38			
c. v. (%)			13.61	

AS = Diferencia estadística altamente significativa

El Cuadro 12 muestra la prueba comparativa de Tukey (α=0.05) para el porcentaje de inhibición del crecimiento radial (PICR) de *Phytophthora*

c. v. = Porcentaje del coeficiente de variabilidad de los cuadrados medios

spp.; los tratamientos que tuvieron mayores PICR fueron fosfito de potasio + ácido salicílico al 0.3 % (46.62 %), fosfito de potasio al 0.3 % (43.17 %), fosetil de aluminio al 0.3 % (40.97 %), y fosfito de potasio + ácido salicílico al 0.2 % (37.53 %) sin diferencias significativas entre ellos; seguidos por los tratamientos fosetil de aluminio al 0.2 % (34.90 %), fosfito de potasio al 0.2 % (31.89 %), fosfito de potasio + ácido salicílico al 0.1 % (31.02 %), fosetil de aluminio al 0.1 % (20.18 %) y fosfito de potasio al 0.1 % (19.32 %) y complejo

Cuadro 12. Prueba de Tukey (α=0.05) para el porcentaje de inhibición del crecimiento radial (PICR) en *Phytophthora* spp.

Clave	Tratamientos	PIC	R (%)
T ₁₂	Fosfito de potasio + ácido salicílico al 0.3 %	46.62	a*
T_6	Fosfito de potasio al 0.3 %	43.17	ab
T_3	Fosetil de aluminio al 0.3 %	40.97	abc
T ₁₁	Fosfito de potasio + ácido salicílico al 0.2 %	37.53	abc
T_2	Fosetil de aluminio al 0.2 %	34.90	bc
T_5	Fosfito de potasio al 0.2 %	31.89	С
T ₁₀	Fosfito de potasio + ácido salicílico al 0.1 %	31.02	С
T_1	Fosetil de aluminio al 0.1 %	20.18	d
T_4	Fosfito de potasio al 0.1 %	19.32	d
T_9	Complejo de ácidos orgánicos al 0.3 %	11.93	de
T ₈	Complejo de ácidos orgánicos al 0.2 %	7.14	ef
T ₇	Complejo de ácidos orgánicos al 0.1 %	4.13	ef
T ₁₃	Testigo (patógeno sin producto)	0.00	f

^{*} Letras iguales = No existe diferencia estadística significativa entre ellas.

de ácidos orgánicos al 0.3 % (11.93 %). Los tratamientos que tuvieron menores PICR fueron complejo de ácidos orgánicos al 0.2 % (7.14 %) y complejo de ácidos orgánicos al 0.1 % (4.13 %), estos tratamientos no difieren estadísticamente frente al tratamiento testigo (0.00 %).

Pocas investigaciones se realizaron con estos inductores de resistencia, NIEDMANN (1998) en aplicaciones con fosetil de aluminio obtuvo un menor PICR en *Phytophthora* spp. (35 %). En investigaciones con otros patógenos, MOGOLLÓN y CASTAÑO (2012) aplicando fosfito de potasio en *Mycosphaerella fijiensis* obtuvo mayores resultados de PICR (54 %). Por otro lado, HERRERA *et al.* (2011), realizó aplicaciones con fosetil aluminio en *Alternaria alternata* también obtuvo mayores resultados de PICR (93,39 %).

4.3 Del análisis de rentabilidad

En Anexos - Cuadros 21, 22, 23, 24 y 25 se muestran detalladamente los costos de producción de cada uno de los tratamientos en estudio.

En el cuadro 13 del análisis de rentabilidad; el mayor rendimiento lo obtuvo el tratamiento fosfito de potasio + ácido salicílico (1369.46 kg ha⁻¹), superando en un 36 % al tratamiento testigo, los demás tratamientos fosetil de aluminio (1307.74 kg ha⁻¹), fosfito de potasio (1213.23 kg ha⁻¹) y complejo de ácidos orgánicos (1168.86 kg ha⁻¹) también superan en 30, 20 y 16 % respectivamente al tratamiento testigo (1004.91 kg ha⁻¹). PERDOMO (2014) en Tingo María obtuvo mayores resultados aplicando químicos tebuconazol y óxido de cobre aumentando el rendimiento en 59 y 47 % respectivamente versus su tratamiento testigo.

Cuadro 13. Análisis de rentabilidad de los tratamientos en estudio.

Tratamiento	Rendimiento (kg/ha)	Ingreso bruto (S/.)	Costo de producción (S/.)	Utilidad neta (S/.)	Beneficio costo (B/C)	Indice de rentabilidad (S/.)	Utilidad neta (\$)
T ₁ (Fosetil de aluminio)	1307.74	9154.18	4805.90	4348.28	1.90	0.90	1628.57
T ₂ (Fosfito de potasio)	1213.23	8492.59	4632.65	3859.94	1.83	0.83	1445.67
T ₃ (Complejo de ácidos orgánicos)	1168.86	8182.05	4607.90	3574.15	1.78	0.78	1338.63
T ₄ (Fosfito de potasio + ácido salicílico)	1369.46	9586.23	4657.40	4928.83	2.06	1.06	1846.00
T ₅ (Testigo absoluto)	1004.91	7034.40	3447.40	3587.00	2.04	1.04	1343.45

Precio de un kg de grano seco de cacao = S/. 7.00 (COOPAIN, 2017)

Precio del dólar = S/. 2.67 (DEPERU, 2017)

La inversión en el presente trabajo de investigación fue aceptable debido a que el valor de la relación beneficio costo (B/C) en todos los tratamientos superaron a la unidad. El tratamiento fosfito de potasio + ácido salicílico tubo el mejor índice de rentabilidad (1.06), pero dicho tratamiento superó solo en 0.02 al tratamiento testigo (1.04); los demás tratamientos fosetil de aluminio (0.90), fosfito de potasio (0.83) y complejo de ácidos orgánicos (0.78) presentan índices de rentabilidad menores al tratamiento testigo. PERDOMO (2014) obtuvo mayores resultados aplicando químicos tebuconazol y óxido de cobre, aumentando el índice de rentabilidad en 2.23 y 17.36 % respectivamente versus su tratamiento testigo.

V. CONCLUSIONES

- 1. Para frutos sanos los mejores tratamientos fueron fosfito de potasio + ácido salicílico (177.50) y fosetil de aluminio (169.50), superando en 36 y 30 % respectivamente al tratamiento testigo (130.25). Los porcentajes de incidencia de frutos enfermos más bajos fueron de los tratamientos fosfito de potasio + ácido salicílico (8.38 %) y fosetil de aluminio (9.74 %), siendo el tratamiento testigo (17.78 %). En el área debajo de la curva de progreso de la enfermedad (ADCPE total) los mejores tratamientos fueron fosfito de potasio + ácido salicílico (17.37) y fosetil de aluminio (19.20) reduciendo en 48 y 43 % respectivamente al tratamiento testigo (33.66). En la tasa de progreso del total de frutos enfermos (TPFE total) los mejores tratamientos fueron fosfito de potasio + ácido salicílico (0.00352) y fosetil de aluminio (0.00447) reduciéndose en 60 y 50 % respectivamente del tratamiento testigo (0.00887)
- 2. En el porcentaje de inhibición del crecimiento radial (PICR) de Phytophthora spp., los mejores tratamientos fueron fosfito de potasio + ácido salicílico al 0.3 % (46.62 %), fosfito de potasio al 0.3 % (43.17 %), fosetil de aluminio al 0.3 % (40.97 %) y fosfito de potasio + ácido salicílico al 0.2 % (37.53 %).
- El mayor rendimiento lo obtuvo el tratamiento fosfito de potasio + ácido salicílico (1369.46 kg.ha⁻¹) superando en un 36 % al tratamiento testigo (1004.91 kg.ha⁻¹). Mientras que en el índice de rentabilidad el tratamiento fosfito de potasio + ácido salicílico fue el mejor (1.06), superando en solo 0.02 al tratamiento testigo (1.04).

VI. RECOMENDACIONES

- Evaluar los mismos inductores de resistencia en diferentes dosis para cada tratamiento y en diferentes condiciones edafoclimáticas.
- Evaluar los mismos inductores de resistencia en etapas de vivero y parcela con plantas en crecimiento.
- 3. Evaluar los mismos inductores de resistencia en una parcela altamente productiva con plan de abonamiento y/o fertilización.
- Realizar pruebas in vitro en medio de cultivo envenenado con inductores de resistencia en otros patógenos del cacao.
- 5. Evaluar el efecto individual del ácido salicílico.

VII. RESUMEN

Los resultados del efecto de los inductores de resistencia en campo mostraron que en el número de frutos sanos, los tratamientos fosfito de potasio + ácido salicílico (177.50) y fosetil de aluminio (169.50) fueron los mejores superando en 36 y 30 % respectivamente al tratamiento testigo (130.25). Los menores porcentajes de incidencia de frutos enfermos fueron de los tratamientos fosfito de potasio + ácido salicílico (8.38 %) y fosetil de aluminio (9.74 %), siendo el tratamiento testigo (17.78 %). Los menores valores de ADCPE de enfermos totales fueron de los tratamientos fosfito de potasio + ácido salicílico (17.37) y fosetil de aluminio (19.20) reduciendo en 48 y 43 % respectivamente al tratamiento testigo (33.66). En la tasa de progreso del total de frutos enfermos, los menores valores fueron de los tratamientos fosfito de potasio + ácido salicílico (0.00352) y fosetil de aluminio (0.00447) reduciendo en 60 y 50 % respectivamente del tratamiento testigo (0.00887). Los resultados de la prueba in vitro de los tratamientos, mostraron que en el porcentaje de inhibición del crecimiento radial (PICR) de *Phytophthora* spp., los tratamientos que tuvieron mayores PICR fueron fosfito de potasio + ácido salicílico al 0.3 % (46.62 %), fosfito de potasio al 0.3 % (43.17 %), fosetil de aluminio al 0.3 % (40.97 %), y fosfito de potasio + ácido salicílico al 0.2 % (37.53 %) sin diferencias significativas entre ellos. El análisis de rentabilidad mostró que el mayor rendimiento fue del tratamiento fosfito de potasio + ácido salicílico (1369.46 kg.ha⁻¹) superando en 36 % al tratamiento testigo (1004.91 kg.ha⁻¹), en el índice de rentabilidad el tratamiento fosfito de potasio + ácido salicílico fue el mejor (1.06), superando en solo 0.02 al tratamiento testigo (1.04).

ABSTRACT

The results of the effect of the resistance inducers in the field revealed that in amount of healthy fruit, the treatments potassium phosphate + salicylic acid (177.50) and fosetyl-aluminum (169.50) were the best, surpassing the control treatment (130.25) by 36 and 30%, respectively. The lowest incidences of diseased fruit were in the treatments of potassium phosphate + salicylic acid (8.38 %) and fosetyl-aluminum (9.74 %), with the control treatment being (17.78 %). The lowest values of ADCPE (acronym in Spanish) of the total diseases were with the treatments of potassium phosphate + salicylic acid (17.37) and fosetyl-aluminum (19.20), diminishing by 48 and 43 %, respectively, from the control treatment (33.66). In the progress rate of the disease, the lowest values were for the treatments potassium phosphate + salicylic acid (0.00352) and fosetyl-aluminum (0.00447), diminishing by 60 and 50 %, respectively, from the control treatment (0.00887). The results of the in vitro tests of the treatments showed that for the percentage of inhibition of the radial growth (PICR acronym in Spanish) of *Phytophthora* spp., the treatments that had the greatest PICR were potassium phosphate + salicylic acid at 0.3 % (46.62 %), potassium phosphate at 0.3 % (43.17 %), fosetyl-aluminum at 0.3 % (40.97 %) and potassium phosphate + salicylic acid at 0.2 % (37.53 %), with no significant differences among them. The profitability analysis showed that the greatest yield was obtained with the treatment of potassium phosphate + salicylic acid (1369.46 kg.ac⁻¹), surpassing the control treatment (1004.91 kg.ac⁻¹) by 36 %; for the profitability index, the treatment of potassium phosphate + salicylic acid (1.06) was the best, surpassing the control treatment (1.04) by only 0.02.

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AIME, M; PHILLIPS-MORA, W. 2005. The causal agents of witches' broom and frosty pod rot of cacao chocolate, (*Theobroma cacao* L.) form a new lineage of Marasmiaceae. Mycologia. 97: 1012-1022.
- APG IV. 2016. The linnean society of London. Botanical journal of the linnean society. 181: 1-20.
- AVONDET R. 2010. Seminario fungicidas utilizados en viña. Uso eficiente, seguro y responsable de fosfito K y fosetil Al. Montevideo, Uruguay.
 Departamento de protección vegetal Fagro. 23 p. [En línea]: http://www.pv.fagro.edu.uy/cursos/pfvid/Seminario%20Fosfito%20K
 %20Fosetil%20Al.pdf, (documento del 20 junio 2017).
- 4. AGRIOS, N.G. 2005. Plant pathology. Acad. Pres. 5 ed. 952 p.
- ARÉVALO, E; ZÚÑIGA, L; ARÉVALO, C; ADRIAZOLA, J. 2004. Manejo integrado del cultivo y transferencia de tecnología en la amazonía peruana. Instituto de cultivos tropicales. Tarapoto, Perú. 184 p.
- CAVALCANTI, L.S.; BRUNELLI, K.R.; STANGARLIN, J.R. 2005. Aspectos bioquímicos e moleculares da resistência induzida. *In* Indução de resistência em plantas a patógenos e insetos. FEALQ. Piracicaba, Brasil. Pp. 81-124.
- CENAGRO. 2012. IV Censo Nacional Agropecuario. INEI, [En línea]: http://proyectos.inei.gob.pe/web/DocumentosPublicos/ResultadosFin alesIVCENAGRO.pdf, (documento del 06 marzo 2017).
- 8. CRESPO, D.C.E. y CRESPO, F. 1997. Cultivo y beneficios de cacao CCN-51. Editorial El Conejo. Quito, Ecuador. 130 p.

- CUATRECASAS, J. 1964. A taxonomic revision of the genus *Theobroma*.
 Contr. U. S. Natl. Herb. 35(6): 379-607.
- DEPERU. 2017. DePeru.com [En línea]: http://www.deperu.com/tipocambio/historico/, (documento del 20 junio 2017).
- 11. DRA HUANUCO. 2012. Dirección Regional de Agricultura Huánuco. Huánuco agrario. [En línea]: http://www.huanucoagrario.gob.pe/ index.php/2015-05-27-21-24 35/serie-historica-agricola, (documento del 06 marzo 2017).
- DURRANT, W.E.; DONG, X. 2004. Systemic acquired resistance. Annual review phytopathology. 42: 185-209.
- EVANS, H.C. 1981. Pod rot of cocoa caused by Moniliophthora roreri
 (Monilia) Kew, Surrey. Phytopathological 24. England, CMI. 44 p.
- 14. FAOSTAT. 2012. Base de datos estadísticos integrada. [En línea]: http://www.fao.org/faostat/es/#search/produccion%20anual%20de%2 Ocacao, (documento del 06 enero 2017).
- 15. FRAC. 2018. Fungicide resistance action committee. [En línea]: http://www.frac.info/docs/default-source/publications/frac-code-list/fr ac code list 2018-final.pdf?sfvrsn=6144b9a 2, (documento del 20 diciembre 2018).
- 16. FRENCH, E.R.; HEBERT, T. 1982. Métodos de investigación fitopatología.1 ed. Editorial IICA. San José, Costa Rica. 275 p.
- 17. GARCÍA, L.F. 2000. Grupos y variedades en el cultivo de cacao en la Amazonia peruana. (Arca, M, ed) INIA. Lima, Perú. Pp. 15-25.

- GARCÍA, L.F. 2010. Catálogo de cultivares de cacao del Perú. Ministerio de agricultura – Devida. Lima, Perú. 112 p.
- 19. GARCÍA, L.F.; GUARDA, S.D.; CHÁVEZ, M.J.; RÍOS, R.R.; CHÍA, W.J. 2011. Farmer participatory and on-station selection activities carried out at Universidad Nacional Agraria de la Selva, Peru. Eskes A.B. editor. Collaborative and participatory approaches to cocoa variety improvement. Final report of the CFC/ICCO /Bioversity project on cocoa productivity and quality improvement: a participatory approach (2004-2010). CFC, Amsterdam, The Netherlands/ICCO, London, UK /Bioversity International. Rome, Italy. Pp. 102-108.
- 20. GARCÍA, P.V. 2010. Clasificación intraespecífica de 14 árboles híbridos seleccionados de cacao (*Theobroma cacao* L.) mediante análisis de conglomerados en Tulumayo. Tesis Ing. agrónomo. Universidad Nacional Agraria de la Selva. Tingo María, Perú. 78 p.
- GÓMEZ, D.E.; REIS, E.M. 2011, Inductores abióticos de resistencia contra fitopatógenos. Revista Química viva (1). 12.
- 22. HERNÁNDEZ, T.T.A. 1984. Avaliacao de modelo de previsao de ferrugem do cafeeiro para determinar épocas de aplicacao de fungicidas. Tese de M.Sc. Universidade Federal de Vicosa. Vicosa, Brasil. 68 p.
- 23. HERNÁNDEZ, T.A.; MONTOYA, H.R. 1987. Epidemiología cuantitativa y su aplicación al análisis de algunas enfermedades de cultivos tropicales. IICA-UNAS. Tingo María, Perú. 50 p.
- 24. HERRERA, T.R. 2004. Reguladores de crecimiento XXI. Efecto del ácido salicílico en la productividad de papaya maradol (*Carica papaya* L.).

- Tesis de licenciatura. Instituto Tecnológico Agropecuario (2). Conkal, Yucatán. 48 p.
- 25. HERRERA, P.E.; BACAB, P.I.M.; CRISTÓBAL, A.J.; TUN, S.J.M.; RUÍZ S.E. 2011. Patogenicidad de *Fusarium solani* (Mart.) Sacc. y Alternaria alternata (Fries) Keissler en *Thevetia peruviana* (Pers.) K. Schum. y su control in vitro. Fitosanidad. 15 (4): 231-236.
- 26. HORTUS S.A. 2017. [En línea]: http://www.hortus.com.pe/Hortus/producto
 A.php?valor=indexAgro#, (documento del 06 marzo 2017).
- 27. ICCO. 2015. Pests and diseases. International cocoa organization.
 [En línea]: http://www.icco.org/about-cocoa/pest-a-diseases.html, (documento del 25 marzo 2017).
- INTEROC CUSTER. 2017. Corporación Custer, [En línea]: https://corporacioncuster.com/química-y-agroquímica/, (documento del 06 marzo 2017).
- 29. JÁUREGUI, S.C.A. 2001. Efecto de fungicidas en el control de las principales enfermedades del cacao (*Theobroma cacao* L.) en Tingo María. Tesis Ing. agrónomo. Universidad Nacional Agraria de la Selva. Tingo María, Perú. 94 p.
- MADDISON, A.C.; GRIFFIN, M.J. 1981. Detection and movement of inoculums. In epidemiology of *Phytophthora* on cocoa in Nigeria. Ed. B y P. H. Gregory; A. C. Maddison. CMI. Kew, England. Pp. 25-29.
- 31. MOGOLLÓN, O.A.M.; CASTAÑO Z.J. 2012. Evaluación in vitro de Inductores de resistencia sobre *Mycosphaerella fijiensis* Morelet. Rev. Fac. Nal. Agr. Medellín. Medellín, Colombia. 65 (1): 6327-6336.

- 32. MORENO, G.L.S. 1993. Aspectos biológicos de patógenos que infectan frutos en el cultivo de cacao (*Theobroma cacao* L.) en Tingo María. Tesis Ing. agrónomo. Universidad Nacional Agraria de la Selva. Tingo María, Perú. 160 p.
- 33. MUISIN, U.B.M. 2016. Evaluación de nueve fungicidas para el control del tizón tardío (*Phytophthora infestans*) en papa. Tesis Ing. agrónomo. Universidad central del ecuador. Quito, Ecuador. 64 p.
- 34. NIEDMANN, L.M.L.1998. Etiología de la enfermedad "pudrición al cuello" en pimentón (*Capsicum annuum* var. grossum) y efecto de cinco fungicidas sobre el control in vitro e in vivo del agente causal. Universidad de Talca, Chile. s.p. [En línea]: https://www.mys.ciencework.com/publication/show/f4908ee3898634fadcf4e24129415
 2d4. (documento del 15 enero 2017).
- 35. PANCORBO, S.C.; MADRIGAL, L.R. 2007. Evolución de los conocimientos sobre el ácido acetil salicílico. Revista médica electrónica. Matanzas, Cuba. 29(4): 424-430.
- 36. PARRA, D; SÁNCHEZ, L. 2005. El control de la moniliasis en el cacao. INIA Divulga. 6: 23-26.
- 37. PAULIN, D.; DUCAMP, M.; LACHENAUD, P. 2008. New sources of resistance to *Phytophthora megakarya* identified in wild cocoa tree populations of French World cocoa foundation. [En línea]: http://www.worldcocoafoundation.org/infoenter/ documentersearch-center/documents/Paulin2008, (documento del 20 enero 2017).

- 38. PERDOMO, V.S. 2014. Control químico y biológico de las principales enfermedades en el cultivo de cacao (*Theobroma cacao* L.) en el sector de Jacintillo provincia de Leoncio prado. Tesis Ing. agrónomo. Universidad Nacional Agraria de la Selva. Tingo María, Perú. 102 p.
- 39. PÉREZ, D.Y.; CASTRO, I.G.; ARÉVALO, F. 2007. La muerte celular programada en las plantas: ¿Es semejante a la "apoptosis" en animales?. Interciencia. Venezuela, Caracas. 32 (12): 812-819.
- 40. PHILLIPS-MORA, W. 2004. La moniliasis del cacao: una seria amenaza para el cacao en México: Memoria del Simposio Nacional de Manejo Fitosanitario de Cultivos Tropicales. Tabasco, México. 170 p.
- 41. PONCE, D.R.A. 2015. Manejo de enfermedades en el cultivo de cacao (*Theobroma cacao* L.), considerando parámetros epidemiológicos que permitan reducir el uso de fungicidas. Tesis Ing. en horticultura y fruticultura. Universidad Técnica Estatal de Quevedo. Quevedo, Ecuador. 76 p.
- 42. PURDY, L.H.; SCHMIDT, R.A. 1996. Status of cacao witches' broom: Biology, epidemiology and management. Annual Review of Phytopathology. 34: 573-594.
- 43. RAM, A.; ARÉVALO, E. 1997. Manejo Integrado para el control de la moniliasis del cacao en el Perú. Proyecto Piloto Asesoría para el Desarrollo Integral Andino / Amazónico (AIDIA/GTZ). Perú. 66 p.
- 44. RESENDE, M.; GUTEMBERG, B; SILVA, L; NIELLA, G; CARVALHO, G; SANTIAGO, D; BEZERRA, J. 2000. Crinipellis perniciosa

- proveniente de um novo hospedeiro, *Heteropterys acutifolia*, e'patogenicoao *T. cacao*. Fitopatología Brasileira. 25: 88-91.
- 45. RÍOS, R.A.; VALDERRAMA, A. 1990. Eficiencia de fungicidas a base de cobre en el control de enfermedades en frutos de cacao. In. XI Congreso Peruano de Fitopatología. Lima. 16 p.
- 46. RÍOS-RUIZ, R.A. 2004. Epidemiologia e manejo da moniliase da cacaueiro no Peru. Tese Doctor scientiae. Universidade Federal de Vicosa UFV. Vicosa minas gerais, Brasil. 80 p.
- 47. ROJAS, T. 1988. Características culturales y control químico in vitro de
 Colletotrichum dematium (Pers ex Fr) Grove var. Truncatum (Schw)
 aislado de soya (Glycine max L.) Merril. Tesis Ing. agrónomo.
 Universidad Central de Venezuela. Maracay, Venezuela. 43 p.
- 48. SÁNCHEZ, C.M.C.; JARAMILLO, A.R.E.E.; RAMÍREZ, M.I.E. 2015.
 Enfermedades del cacao. Universidad Técnica de Machala.
 Machala, Ecuador. 153 p.
- 49. SUÁREZ, M.C.L.; FERNÁNDEZ, B.R.J.; VALERO, N.O.; GÁMEZ, C.R.M.; PÁEZ, R.A.R. 2008. Antagonismo in vitro de *Trichoderma harzianum* Rifai sobre *Fusarium solani* (Mart.) Sacc. asociado a la marchitez en maracuyá. Revista Colombiana de Biotecnología. 10 (2): 35-43.
- 50. VALLAD, G.E.; GOODMAN, R.M. 2004. Systemic acquired resistance and induced systemic resistance in conventional agriculture. Crops Science. 44: 1920-1934.
- 51. VAN LONN, L.C.; REP, M; PIETERSE, C.M.J. 2006. Significance of inducible defense related proteins in infected plants, Annual Review

of Phytopathology. 44 (1): 135-162.

52. VIDHYASEKARAN, P. 2008. Fungal pathogenesis in plants and crops. Molecular biology and host defense mechanisms, 2 ed. CRC Press. 509 p.



Cuadro 14. Ficha de evaluación de parcela experimental de cacao.

FRUTOS NO COSECHABLES FRUTOS COSECHABLES Nº de (INMADUROS) (MADUROS) planta Total Sanos Enf Enf Enf Enf Enf Total Sanos Enf Enf Enf Enf Enf Mon (S+E) (E) Mon Esc Phy (S+E) (E) Esc Phy (S) otro (S) otro P 1 P 2 **BLOQUE** P 3 P 4 P 5 P 6 P 7 P 8 P 9 Nº de Total Sanos Enf Enf Enf Enf Enf Total Sanos Enf Enf Enf Enf Enf (S+E) (E) (S+E) planta (S) Mon Esc Phy otro (S) (E) Mon Esc Phy otro P 1 P 2 P 3 **BLOQUE** P 4 P 5 P 6 P 7 P 8 P 9 Nº de Total Total Sanos Enf Enf Sanos Enf Enf Enf Enf Enf Enf Enf Enf Phy (E) otro Esc (S+E) (S) Mon Esc Phy (S+E) (S) (E) Mon otro planta P 1 P 2 P 3 BLOQUE Ш P 4 P 5 P 6 P 7 P 8 P 9 Nº de Total Sanos Enf Enf Enf Enf Enf Total Sanos Enf Enf Enf Enf Enf Phy Phy (S+E) (E) (S+E) Esc (S) Mon Esc otro (S) (E) Mon otro planta P 1 P 2 P 3 BLOQUE P 4 P 5 P 6 P 7 P 8 P 9

Cuadro 15. Datos meteorológicos durante el experimento (2012 - 2013).

Meses	Tem	peratura	a (°C)	H. R.	Precipitación	Horas
MCSCS	Min.	Med.	Max.	(% promedio)	(mm/mes)	de sol
Octubre	20.6	25.6	30.7	84.0	185.0	153.2
Noviembre	21.2	26.1	30.9	83.0	289.8	145.4
Diciembre	20.7	24.9	29.2	86.0	166.9	85.1
Enero	21.1	26.0	31.2	84.0	189.0	147.6
Febrero	20.7	24.8	28.9	87.0	448.5	93.2
Marzo	21.2	25.2	29.3	87.0	561.6	108.3
Abril	20.6	25.7	30.8	84.0	201.6	165.9
Mayo	20.7	25.3	29.9	85.0	206.7	141.4
Junio	20.1	24.8	29.6	85.0	130.6	157.8
Julio	19.2	24.3	29.5	86.0	130.4	191.5
Promedio	20.6	25.3	30.0	85.1	251.0	138.9

Fuente: Estación de Tulumayo de la Universidad Nacional Agraria de la Selva.

Cuadro 16. Datos del análisis físico - químico del suelo (octubre del 2012).

Parámetros	Contenido	Método
Análisis físico		
Arena (%)	47.68	Hidrómetro
Limo (%)	45.28	Hidrómetro
Arcilla (%)	7.04	Hidrómetro
Textura	Franco	Triangulo textural
Análisis químico		
рН	7.20	Potenciómetro (1:1)
MO (%)	1.49	Walkey y Black
N (%)	0.07	Micro Kjeldahl
P (ppm)	7.82	Olsen modificado
K ₂ O (kg/ha)	126.15	Acetato de amonio 1N pH 7
CIC (Cmol (+) kg ⁻¹)	9.14	Acetato de amonio 1N pH 7
Ca (Cmol (+) kg ⁻¹)	8.12	Absorción atómica
Mg (Cmol (+) kg ⁻¹)	0.82	Absorción atómica
K (Cmol (+) kg ⁻¹)	0.10	Absorción atómica
Na (Cmol (+) kg ⁻¹)	0.11	Absorción atómica

Fuente: Laboratorio de Análisis de suelos de la Universidad Nacional Agraria de la Selva.

Cuadro 17. Proporción acumulada de enfermedades por tratamiento, valores convertidos al modelo Gompertz y ADCPE.

Evolucción	Proporción	acumulada	de enfermos	totales por	tratamiento	Valore	s conver	tidos al m	nodelo Go	mpertz
Evaluación ·	T ₁	T ₂	T ₃	T ₄	T ₅	T ₁	T ₂	T ₃	T ₄	T ₅
1	0.0200	0.0252	0.0297	0.0206	0.0284	0.0201	0.0252	0.0298	0.0213	0.0284
2	0.0321	0.0379	0.0414	0.0322	0.0411	0.0205	0.0254	0.0303	0.0220	0.0287
3	0.0347	0.0407	0.0457	0.0335	0.0475	0.0221	0.0266	0.0322	0.0238	0.0304
4	0.0360	0.0420	0.0486	0.0348	0.0539	0.0267	0.0309	0.0372	0.0280	0.0364
5	0.0399	0.0449	0.0517	0.0374	0.0587	0.0345	0.0396	0.0464	0.0352	0.0497
6	0.0453	0.0507	0.0616	0.0438	0.0698	0.0447	0.0518	0.0590	0.0444	0.0694
7	0.0507	0.0592	0.0703	0.0490	0.0823	0.0553	0.0653	0.0731	0.0536	0.0916
8	0.0574	0.0675	0.0758	0.0516	0.0951	0.0650	0.0779	0.0866	0.0616	0.1125
9	0.0586	0.0675	0.0830	0.0555	0.1031	0.0731	0.0885	0.0984	0.0678	0.1300
10	0.0627	0.0746	0.0901	0.0619	0.1194	0.0796	0.0969	0.1080	0.0725	0.1436
11	0.0774	0.0928	0.1016	0.0709	0.1384	0.0845	0.1032	0.1154	0.0758	0.1537
12	0.0814	0.0998	0.1133	0.0735	0.1477	0.0881	0.1079	0.1210	0.0782	0.1610
13	0.0854	0.1040	0.1175	0.0761	0.1542	0.0908	0.1113	0.1251	0.0798	0.1662
14	0.0854	0.1055	0.1232	0.0773	0.1589	0.0927	0.1137	0.1281	0.0810	0.1698
15	0.0921	0.1097	0.1259	0.0799	0.1636	0.0941	0.1154	0.1303	0.0818	0.1723
16	0.0934	0.1111	0.1287	0.0812	0.1700	0.0950	0.1166	0.1319	0.0824	0.1740
17	0.0934	0.1125	0.1301	0.0812	0.1700	0.0957	0.1174	0.1330	0.0828	0.1752
18	0.0934	0.1167	0.1315	0.0826	0.1732	0.0962	0.1180	0.1338	0.0830	0.1760
19	0.0961	0.1180	0.1345	0.0826	0.1763	0.0966	0.1184	0.1344	0.0832	0.1766
20	0.0974	0.1194	0.1345	0.0826	0.1778	0.0968	0.1187	0.1348	0.0834	0.1770
21	0.0974	0.1194	0.1358	0.0838	0.1778	0.0970	0.1189	0.1351	0.0835	0.1772
ADCPE	19.1977	23.0533	26.4847	17.3558	33.6559	-				

Cuadro 18. Proporción acumulada de moniliasis por tratamiento, valores convertidos al modelo Gompertz y ADCPE.

Evolucción	Proporció	ón acumula	ada de mon	iliasis por	tratamiento	Valor	es conver	tidos al me	odelo Gon	npertz
Evaluación	T ₁	T ₂	T ₃	T ₄	T ₅	T ₁	T ₂	T ₃	T ₄	T ₅
1	0.0107	0.0112	0.0143	0.0116	0.0142	0.0107	0.0112	0.0144	0.0120	0.0143
2	0.0160	0.0183	0.0200	0.0168	0.0206	0.0109	0.0114	0.0147	0.0126	0.0145
3	0.0173	0.0197	0.0215	0.0168	0.0237	0.0116	0.0120	0.0157	0.0137	0.0156
4	0.0186	0.0210	0.0245	0.0168	0.0269	0.0131	0.0138	0.0183	0.0154	0.0193
5	0.0199	0.0210	0.0260	0.0181	0.0302	0.0157	0.0171	0.0225	0.0176	0.0265
6	0.0212	0.0210	0.0288	0.0193	0.0349	0.0191	0.0214	0.0278	0.0202	0.0358
7	0.0226	0.0239	0.0304	0.0219	0.0396	0.0228	0.0261	0.0333	0.0229	0.0450
8	0.0240	0.0252	0.0317	0.0219	0.0445	0.0263	0.0306	0.0384	0.0253	0.0529
9	0.0240	0.0252	0.0347	0.0219	0.0462	0.0293	0.0346	0.0428	0.0272	0.0589
10	0.0240	0.0281	0.0404	0.0232	0.0526	0.0318	0.0379	0.0463	0.0288	0.0632
11	0.0293	0.0351	0.0432	0.0284	0.0590	0.0338	0.0406	0.0490	0.0299	0.0663
12	0.0306	0.0379	0.0462	0.0284	0.0636	0.0353	0.0427	0.0511	0.0308	0.0684
13	0.0320	0.0393	0.0475	0.0297	0.0652	0.0365	0.0444	0.0527	0.0314	0.0698
14	0.0320	0.0393	0.0505	0.0297	0.0682	0.0374	0.0456	0.0538	0.0319	0.0708
15	0.0346	0.0408	0.0518	0.0310	0.0682	0.0380	0.0465	0.0547	0.0323	0.0715
16	0.0359	0.0422	0.0518	0.0310	0.0715	0.0385	0.0472	0.0554	0.0326	0.0720
17	0.0359	0.0436	0.0532	0.0310	0.0715	0.0389	0.0477	0.0559	0.0328	0.0723
18	0.0359	0.0464	0.0546	0.0323	0.0715	0.0392	0.0481	0.0562	0.0329	0.0725
19	0.0386	0.0477	0.0560	0.0323	0.0715	0.0394	0.0484	0.0565	0.0330	0.0726
20	0.0400	0.0491	0.0560	0.0323	0.0730	0.0395	0.0486	0.0567	0.0332	0.0728
21	0.0400	0.0491	0.0574	0.0336	0.0730	0.0396	0.0487	0.0569	0.0332	0.0728
ADCPE	7.8097	9.1736	11.2640	7.0739	14.6454					

Cuadro 19. Proporción acumulada de escoba de bruja por tratamiento, valores convertidos al modelo Gompertz y ADCPE.

Fyelvesián	Proporción	acumulada	de escoba d	de bruja por	tratamiento	Valore	s convert	idos al m	odelo Go	mpertz
Evaluación	T ₁	T ₂	T ₃	T ₄	T ₅	T ₁	T ₂	T ₃	T ₄	T ₅
1	0.0013	0.0028	0.0042	0.0013	0.0048	0.0014	0.0028	0.0042	0.0018	0.0048
2	0.0027	0.0028	0.0057	0.0026	0.0048	0.0017	0.0029	0.0043	0.0023	0.0050
3	0.0027	0.0042	0.0057	0.0026	0.0063	0.0023	0.0032	0.0047	0.0027	0.0055
4	0.0027	0.0042	0.0057	0.0026	0.0063	0.0031	0.0038	0.0052	0.0032	0.0064
5	0.0027	0.0042	0.0057	0.0026	0.0063	0.0039	0.0047	0.0058	0.0039	0.0073
6	0.0027	0.0042	0.0057	0.0026	0.0063	0.0046	0.0059	0.0067	0.0046	0.0082
7	0.0027	0.0042	0.0057	0.0026	0.0063	0.0054	0.0071	0.0077	0.0055	0.0092
8	0.0040	0.0042	0.0057	0.0026	0.0078	0.0060	0.0081	0.0088	0.0063	0.0103
9	0.0040	0.0042	0.0057	0.0052	0.0078	0.0066	0.0088	0.0097	0.0069	0.0112
10	0.0040	0.0071	0.0057	0.0052	0.0078	0.0071	0.0092	0.0104	0.0072	0.0118
11	0.0067	0.0085	0.0071	0.0064	0.0094	0.0075	0.0094	0.0108	0.0074	0.0122
12	0.0067	0.0098	0.0101	0.0077	0.0110	0.0077	0.0096	0.0111	0.0076	0.0124
13	0.0067	0.0098	0.0101	0.0077	0.0127	0.0078	0.0097	0.0112	0.0076	0.0125
14	0.0067	0.0098	0.0114	0.0077	0.0127	0.0079	0.0097	0.0113	0.0077	0.0126
15	0.0081	0.0098	0.0114	0.0077	0.0127	0.0080	0.0097	0.0114	0.0077	0.0126
16	0.0081	0.0098	0.0114	0.0077	0.0127	0.0080	0.0098	0.0114	0.0077	0.0126
17	0.0081	0.0098	0.0114	0.0077	0.0127	0.0080	0.0098	0.0114	0.0077	0.0127
18	0.0081	0.0098	0.0114	0.0077	0.0127	0.0080	0.0098	0.0114	0.0077	0.0127
19	0.0081	0.0098	0.0114	0.0077	0.0127	0.0080	0.0098	0.0114	0.0077	0.0127
20	0.0081	0.0098	0.0114	0.0077	0.0127	0.0080	0.0098	0.0114	0.0077	0.0127
21	0.0081	0.0098	0.0114	0.0077	0.0127	0.0080	0.0098	0.0114	0.0077	0.0127
ADCPE	1.5175	1.9836	2.3320	1.5209	2.6643					

Cuadro 20. Proporción acumulada de pudrición parda por tratamiento, valores convertidos al modelo Gompertz y ADCPE

Evoluación	Proporció	n acumulada	de pudrición	n parda por	tratamiento	Valore	s convert	idos al m	odelo Go	mpertz
Evaluación	T ₁	T ₂	T ₃	T ₄	T ₅	T ₁	T ₂	T ₃	T ₄	T ₅
1	0.0080	0.0112	0.0099	0.0077	0.0078	0.0081	0.0112	0.0099	0.0082	0.0079
2	0.0134	0.0168	0.0143	0.0129	0.0142	0.0086	0.0116	0.0100	0.0092	0.0079
3	0.0147	0.0168	0.0170	0.0129	0.0159	0.0102	0.0131	0.0105	0.0109	0.0084
4	0.0147	0.0168	0.0170	0.0142	0.0191	0.0139	0.0171	0.0130	0.0140	0.0107
5	0.0173	0.0197	0.0186	0.0155	0.0206	0.0198	0.0236	0.0187	0.0185	0.0167
6	0.0213	0.0240	0.0257	0.0207	0.0254	0.0268	0.0311	0.0271	0.0238	0.0266
7	0.0253	0.0296	0.0328	0.0232	0.0333	0.0333	0.0380	0.0364	0.0288	0.0384
8	0.0293	0.0366	0.0370	0.0258	0.0396	0.0383	0.0436	0.0446	0.0328	0.0499
9	0.0306	0.0366	0.0412	0.0271	0.0459	0.0418	0.0478	0.0511	0.0358	0.0597
10	0.0347	0.0380	0.0426	0.0323	0.0541	0.0442	0.0506	0.0558	0.0378	0.0674
11	0.0413	0.0477	0.0499	0.0348	0.0652	0.0456	0.0526	0.0591	0.0391	0.0730
12	0.0426	0.0506	0.0557	0.0361	0.0683	0.0466	0.0538	0.0613	0.0399	0.0770
13	0.0453	0.0521	0.0585	0.0374	0.0716	0.0471	0.0547	0.0628	0.0404	0.0798
14	0.0453	0.0535	0.0598	0.0387	0.0716	0.0475	0.0552	0.0637	0.0407	0.0817
15	0.0480	0.0548	0.0612	0.0400	0.0763	0.0477	0.0555	0.0644	0.0409	0.0830
16	0.0480	0.0548	0.0640	0.0413	0.0794	0.0478	0.0558	0.0648	0.0411	0.0839
17	0.0480	0.0548	0.0640	0.0413	0.0794	0.0479	0.0559	0.0651	0.0411	0.0845
18	0.0480	0.0561	0.0640	0.0413	0.0826	0.0479	0.0560	0.0652	0.0412	0.0849
19	0.0480	0.0561	0.0656	0.0413	0.0857	0.0480	0.0560	0.0653	0.0412	0.0852
20	0.0480	0.0561	0.0656	0.0413	0.0857	0.0480	0.0561	0.0654	0.0412	0.0853
21	0.0480	0.0561	0.0656	0.0413	0.0857	0.0480	0.0561	0.0655	0.0412	0.0855
ADCPE	9.6837	11.2790	12.4910	8.4307	15.1258					

Cuadro 21. Costo de producción anual ha⁻¹, del tratamiento 1 (fosetil de aluminio).

Rı	ıbro	Unid.	Cant.	Precio unit. (S/.)	Costo (S/.)
1.	Trabajo de campo				
	Aplicación de tratamiento 1	Jornal	15	30.00	450.00
	Poda fitosanitaria	Jornal	12	30.00	360.00
	Poda de mantenimiento	Jornal	12	30.00	360.00
	Control de malezas	Jornal	12	30.00	360.00
	Cosecha y pos cosecha	Jornal	42	30.00	1260.00
2.	Materiales e insumos				
	Fosetil de aluminio (Defense 80 WP)	kg.	4.5	70.00	315.00
	Adherente	L.	1	20.00	20.00
	Tijera de podar pequeño	Unidad	1	35.00	35.00
	Tijera de podar mediana	Unidad	1	35.00	35.00
	Tijera de podar grande	Unidad	1	70.00	70.00
	Machete	Unidad	1	10.00	10.00
	Cajón fermentador	Unidad	1	200.00	200.00
3.	Servicios				
	Aspersor a motor	Alquiler	15	30.00	450.00
	Moto guadaña	Alquiler	12	30.00	360.00
	Transporte	Pasajes	42	2.00	84.00
4.	Imprevistos (10 %)				436.90
	Costo total (S/.)				4805.90

Cuadro 22. Costo de producción anual ha⁻¹, del tratamiento 2 (fosfito de potasio).

Rubro	Unid.	Cant.	Precio unit. (S/.)	Costo (S/.)
1. Trabajo de campo				_
Aplicación de tratamiento 2	Jornal	15	30.00	450.00
Poda fitosanitaria	Jornal	12	30.00	360.00
Poda de mantenimiento	Jornal	12	30.00	360.00
Control de malezas	Jornal	12	30.00	360.00
Cosecha y pos cosecha	Jornal	42	30.00	1260.00
2. Materiales e insumos				
Fosfito de potasio (Terra nova multidefensa K)	L.	4.5	35.00	157.50
Adherente	L.	1	20.00	20.00
Tijera de podar pequeño	Unidad	1	35.00	35.00
Tijera de podar mediana	Unidad	1	35.00	35.00
Tijera de podar grande	Unidad	1	70.00	70.00
Machete	Unidad	1	10.00	10.00
Cajón fermentador	Unidad	1	200.00	200.00
3. Servicios				
Aspersor a motor	Alquiler	15	30.00	450.00
Moto guadaña	Alquiler	12	30.00	360.00
Transporte	Pasajes	42	2.00	84.00
4. Imprevistos (10 %)				421.15
Costo total (S/.)				4632.65

Cuadro 23. Costo de producción anual ha⁻¹, del tratamiento 3 (complejo de ácidos orgánicos).

	acidos organicos).				
Rı	ıbro	Unid.	Cant.	Precio unit. (S/.)	Costo (S/.)
1.	Trabajo de campo				
	Aplicación de tratamiento 3	Jornal	15	30.00	450.00
	Poda fitosanitaria	Jornal	12	30.00	360.00
	Poda de mantenimiento	Jornal	12	30.00	360.00
	Control de malezas	Jornal	12	30.00	360.00
	Cosecha y pos cosecha	Jornal	42	30.00	1260.00
2.	Materiales e insumos				
	Complejo de ácidos orgánicos (Citrex 100)	L.	4.5	30.00	135.00
	Adherente	L.	1	20.00	20.00
	Tijera de podar pequeño	Unidad	1	35.00	35.00
	Tijera de podar mediana	Unidad	1	35.00	35.00
	Tijera de podar grande	Unidad	1	70.00	70.00
	Machete	Unidad	1	10.00	10.00
	Cajón fermentador	Unidad	1	200.00	200.00
3.	Servicios				
	Aspersor a motor	Alquiler	15	30.00	450.00
	Moto guadaña	Alquiler	12	30.00	360.00
	Transporte	Pasajes	42	2.00	84.00
4.	Imprevistos (10 %)				418.90
	Costo total (S/.)				4607.90

Cuadro 24. Costo de producción anual ha⁻¹, del tratamiento 4 (fosfito de potasio + ácido salicílico).

Rı	ıbro	Unid.	Cant.	Precio unit. (S/.)	Costo (S/.)
1.	Trabajo de campo				
	Aplicación de tratamiento 4	Jornal	15	30.00	450.00
	Poda fitosanitaria	Jornal	12	30.00	360.00
	Poda de mantenimiento	Jornal	12	30.00	360.00
	Control de malezas	Jornal	12	30.00	360.00
	Cosecha y pos cosecha	Jornal	42	30.00	1260.00
2.	Materiales e insumos				
	Fosfito de potasio + ácido salicílico (PK plus)	L.	4.5	40.00	180.00
	Adherente	L.	1	20.00	20.00
	Tijera de podar pequeño	Unidad	1	35.00	35.00
	Tijera de podar mediana	Unidad	1	35.00	35.00
	Tijera de podar grande	Unidad	1	70.00	70.00
	Machete	Unidad	1	10.00	10.00
	Cajón fermentador	Unidad	1	200.00	200.00
3.	Servicios				
	Aspersor a motor	Alquiler	15	30.00	450.00
	Moto guadaña	Alquiler	12	30.00	360.00
	Transporte	Pasajes	42	2.00	84.00
4.	Imprevistos (10 %)				423.40
	Costo total (S/.)				4657.40

Cuadro 25. Costo de producción anual ha⁻¹, del tratamiento 5 (testigo absoluto).

Ru	bro	Unid.	Cant.	Precio unit. (S/.)	Costo (S/.)
1.	Trabajo de campo				
	Poda fitosanitaria	Jornal	12	30.00	360.00
	Poda de mantenimiento	Jornal	12	30.00	360.00
	Control de malezas	Jornal	12	30.00	360.00
	Cosecha y pos cosecha	Jornal	42	30.00	1260.00
2.	Materiales e insumos				
	Tijera de podar pequeño	Unidad	1	35.00	35.00
	Tijera de podar mediana	Unidad	1	35.00	35.00
	Tijera de podar grande	Unidad	1	70.00	70.00
	Machete	Unidad	1	10.00	10.00
	Cajón fermentador	Unidad	1	200.00	200.00
3.	Servicios				
	Moto guadaña	Alquiler	12	30.00	360.00
	Transporte	Pasajes	42	2.00	84.00
4.	Imprevistos (10 %)				313.40
	Costo total (S/.)				3447.40

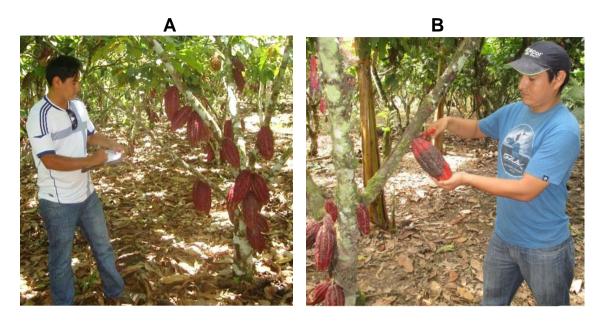


Figura 12. Evaluación del número de frutos sanos y enfermos (A) y remoción de frutos enfermos (B).

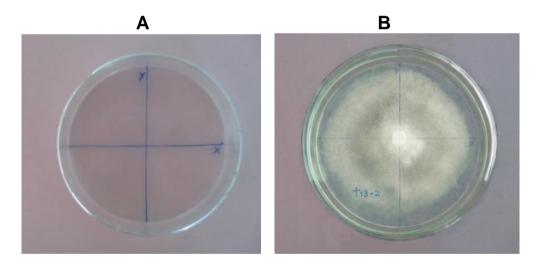


Figura 13. Método para medición in vitro en eje X y Y de *Phytophthora* spp. en PDA (A), crecimiento en el sexto día de evaluación (B).