

UNIVERSIDAD NACIONAL AGRARIA DE LA SELVA

FACULTAD DE AGRONOMÍA

Departamento Académico de Ciencias Agrarias



**CONTROL QUÍMICO Y BIOLÓGICO DE LAS
PRINCIPALES ENFERMEDADES EN EL CULTIVO DE
CACAO (*Theobroma cacao* L.) EN EL SECTOR
JACINTILLO, PROVINCIA DE LEONCIO PRADO**

TESIS

Para optar el título de:

INGENIERO AGRÓNOMO

SANDRO PERDOMO VELA

TINGO MARÍA – PERÚ

2014

DEDICATORIA

A Dios por haberme permitido llegar hasta este punto y haberme dado salud para lograr mis objetivos, además de su infinita bondad y amor.

A mi familia: Suliana mi esposa y mis dos adorados hijos, Patrick y Sandro, que son la razón de mi vida y el motor de mi existencia, que siempre me están apoyando en los momentos más difíciles de la vida.

A mis tías Alila, Arminda y Juliana y a toda la familia Hidalgo porque me apoyaron en los momentos más difíciles y fueron los artífices para seguir adelante y así lograr mis propósitos.

A mis padres Vicente y Leoncia, por haberme apoyado en todo momento, por sus consejos, sus valores, por la motivación constante que me ha permitido ser una persona de bien, pero más que nada, por su amor.

A mis hermanos Nancy, Tito, Vicente y Norma, por los ejemplos de hermanos mayores, de quienes aprendí aciertos en momentos difíciles, pero siempre mostrando la perseverancia y constancia que los caracterizan y que me ha infundado siempre, por el valor mostrado para salir adelante y por su amor.

AGRADECIMIENTOS

- A mi Alma Mater, Universidad Nacional Agraria de la Selva, Tingo María, Perú, primeros en la Amazonia Peruana.
- A los docentes de la Facultad de Agronomía por transmitirme sus sabias enseñanzas y valores que contribuyeron en mi formación profesional.
- A mi maestro el Ing. Oscar Esmael Cabezas Huayllas, por su apoyo y motivación para la culminación de este trabajo.
- A los miembros del Jurado de Tesis: Blgo. M. Sc. José Luis Gil Bacilio, Ing. M. Sc. Jorge Luis Adriazola del Aguila e Ing. M. Sc. Giannfranco Egoavil Jump, por su colaboración en el presente trabajo de investigación.
- A mis queridos padres, con eterna gratitud quienes con mucho amor, cariño y mucho sacrificio hicieron realidad mis grandes anhelos y por su ejemplo de humildad y honestidad.
- A mis queridos hermanos y hermanas por su apoyo y motivación constante en cada momento de mi vida.
- Al Ing. Oscar Tuesta Hidalgo, por ser un gran amigo, soporte y compañía en mi vida, por estar conmigo en cada paso que doy, fortalecer a mi corazón, creer siempre en mí y sobre todo por quererme y apoyarme siempre.
- A Biodiver Perú Contratista y Consultor E.R.L., Tingo María, por su gran apoyo en la finalización del presente trabajo.

ÍNDICE GENERAL

	Pág.
I. INTRODUCCIÓN.....	11
II. REVISIÓN DE LITERATURA	13
2.1. Cultivo de cacao.....	13
2.2. Producción mundial de cacao	15
2.3. Enfermedades del cacao.....	15
2.3.1. “Moniliasis” (<i>Moniliophthora roreri</i> (Cif. & Par.)).....	16
2.3.2. “Escoba de bruja” (<i>Moniliophthora perniciosa</i>)	19
2.3.3. “Pudrición parda del cacao” (<i>Phytophthora palmivora</i>).....	22
2.4. Manejo integrado de enfermedades del cacao.....	24
2.5. <i>Trichoderma</i> spp.	25
2.5.1. Taxonomía.....	25
2.5.2. Biología.....	26
2.5.3. Rango de hospederos	26
2.5.4. Susceptibilidad a los pesticidas	27
2.5.5. Mecanismo de acción	27
2.6. De los fungicidas.	33
2.6.1. Clasificación de los fungicidas	34
2.6.2. Fungicidas utilizados en esta investigación	35
2.6.3. Toxicidad de los fungicidas.....	38

2.6.4. Aplicación de fungicidas según fenología del cacao.....	38
III. MATERIALES Y MÉTODOS.....	39
3.1. Ubicación.....	39
3.2. Registros meteorológicos.....	40
3.3. Antecedentes de la plantación	41
3.4. Materiales y equipos	42
3.5. Metodología.....	42
3.6. Parámetros de evaluación.....	43
3.7. Tratamiento en estudio.....	43
3.8. Diseño estadístico	44
3.9. Características del campo experimental	45
3.10. Evaluaciones realizadas.....	46
IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	54
4.1. Formación de frutos sanos y enfermos de cacao.....	54
4.2. Incidencia y comportamiento de las enfermedades en los frutos de cacao.....	56
4.3. Producción de almendra seca de cacao	66
4.4. Análisis de la tasa de infección y el área debajo de la curva de progreso de la enfermedad (ADCPE) de cacao	69
4.5. Análisis económico de los tratamientos en estudio	78
V. CONCLUSIONES	81

VI. RECOMENDACIONES.....	82
VII. RESUMEN.....	83
VIII.BIBLIOGRAFIA.....	82
IX. ANEXO	96

ÍNDICE DE CUADROS

	Pág.
1. Principales enfermedades, distribución, y pérdidas causadas en la producción mundial de cacao en el año 2009.....	16
2. Datos meteorológicos registrados en la Estación Meteorológica “José Abelardo Quiñónez” (Enero – Diciembre, 2003).....	40
3. Descripción de los tratamientos en estudio.....	42
4. Esquema del análisis de variancia.....	43
5. Resumen del análisis de variancia para el número de frutos cosechados totales, frutos sanos, frutos enfermos totales, con “moniliasis”, “escoba de bruja” y “pudrición parda” (Enero – Diciembre, 2003).....	54
6. Prueba de Duncan ($\alpha=0.05$) para el número de frutos cosechados totales, frutos sanos, frutos enfermos totales con “moniliasis”, “escoba de bruja” y “pudrición parda” por parcela neta (Enero – Diciembre, 2003).....	55
7. Resumen del análisis de variancia para el porcentaje de incidencia de frutos enfermos con “moniliasis” y otras enfermedades del cacao (Enero – Diciembre, 2003).....	59

8.	Prueba de Duncan ($\alpha=0.05$) para el porcentaje de incidencia de frutos enfermos con “moniliasis” y otras enfermedades del cacao (Enero – Diciembre, 2003).....	60
9.	Prueba de Duncan ($\alpha=0.05$) para el peso promedio de almendras de cacao en estado seco por efecto de la aplicación de los tratamientos en Tingo María (Enero – Diciembre, 2003).....	66
10.	Resumen del análisis de variancia para el inóculo inicial, tasa de infección y área debajo de la curva de progreso de enfermedad total (ADCPET).....	69
11.	Prueba de Duncan ($\alpha=0.05$) para el inóculo inicial, la tasa de infección y área debajo de la curva de progreso de la enfermedad total (ADCPET).....	70
12.	Resumen del análisis de variancia para el inóculo inicial, tasa de infección y área debajo de la curva de progreso de enfermedad (ADCPE) de <i>Moniliophthora roreri</i>	71
13.	Prueba de Duncan ($\alpha=0.05$) para el inóculo inicial, tasa de infección y área debajo de la curva de progreso de la enfermedad (ADCPE) de <i>Moniliophthora roreri</i>	72
14.	Análisis económico de los tratamientos en estudio.....	79

ÍNDICE DE FIGURAS

	Pág.
1. Momentos de aplicación de fungicidas para el control de enfermedades del cacao en la selva peruana.....	38
2. Comportamiento del progreso de frutos enfermos cosechados de cacao, causados por el hongo <i>Moniliophthora roreri</i> y su relación con parámetros meteorológicos.....	61
3. Comportamiento de progreso de frutos enfermos cosechados de cacao, causados por <i>Phytophthora palmivora</i> y su relación con los parámetros meteorológicos.....	62
4. Comportamiento de progreso de frutos enfermos cosechados de cacao, causados por <i>Moniliophthora perniciosa</i> y su relación con los parámetros meteorológicos.....	63
5. Curva de progreso de la enfermedad “moniliasis” (<i>M. roreri</i>) en el fruto de cacao y linearización de las curvas por transformación Monit.....	75
6. Curva de progreso de la enfermedad “pudrición parda” (<i>Phytophthora palmivora</i>) sobre fruto de cacao y linearización de las curvas por transformación Monit.....	76

7. Curva de progreso de la enfermedad “escoba de bruja” (<i>M. perniciosa</i>) en el fruto de cacao y linearización de las curvas por transformación Monit.....	77
---	----

I. INTRODUCCIÓN

El área cultivada de cacao (*Theobroma cacao* L.) en el Perú es de 144.2 mil hectáreas y constituye el 3.5% de toda la superficie agrícola nacional con un rendimiento promedio anual de 603.9 kg ha⁻¹ (IV Censo Nacional Agropecuario, 2012). La FAO (2012), indica que a nivel nacional la productividad del cacao es muy variable, pudiendo oscilar de 250 a 2,500 kg ha⁻¹ dependiendo de la variedad y la edad de la plantación; el sistema y manejo integrado del cultivo.

En las últimas décadas la producción del cultivo de cacao, en todo el mundo, se vio seriamente afectada por enfermedades causadas por hongos patógenos fitosanitarios, que cumplen un papel importante en la destrucción de los recursos naturales de la industria del cacao. Dentro de las enfermedades que causan grandes pérdidas en la producción son la “moniliasis” causado por *Moniliophthora roreri* (Cif. & Par.) Evans *et al.*, “escoba de bruja ” causado por *Moniliophthora perniciosa* (Stahel) Aime & Phillips-Mora, y “pudrición parda del cacao” causado por dos especies de *Phytophthora*.

Las mejores estrategias de control que se recomiendan son la aplicación oportuna y adecuada de prácticas culturales, y el empleo de clones resistentes y productivos, pero estas técnicas sólo reducen la incidencia de hongos patógenos en las plantaciones de cacao; siendo necesario la valides de técnicas de control biológico y químico a fin de establecer los componentes de los programas de manejo integrado de enfermedades que coadyuven a la

reducción de enfermedades a un nivel económicamente viables y de manera indirecta que sea ambientalmente sostenibles.

En varias investigaciones realizadas en el control biológico se ha estudiado extensamente el empleo de *Trichoderma* spp., que presenta un alto potencial de control biológico de estas enfermedades. Sin embargo, poco se sabe acerca de la interacción de los hongos fitopatógenos *Trichoderma* - cacao y aplicación alternada con químicos.

La presente investigación se enmarca dentro de un plan de cacao sostenible, para mejorar la productividad y calidad, mediante mantenimiento de los cacaos híbridos naturales existentes en el sector Jacintillo de la provincia de Leoncio Prado.

Lo antes expuesto nos permite plantear la hipótesis: que el control de las principales enfermedades de frutos de cacao está influenciada por el uso de fungicidas, *Trichoderma* sp. o la combinación de estos.

En ese contexto la investigación plantea, los objetivos siguientes:

1. Evaluar el efecto de control del Oxido cuproso (Akuprox) y Tebuconazol (Folicur) en las principales enfermedades en el cultivo de cacao.
2. Evaluar el efecto comparativo de control del hongo antagonista *Trichoderma* spp. versus el control de fungicidas.
3. Determinar los costos de control de los tratamientos.

II. REVISIÓN DE LITERATURA

2.1. Cultivo de cacao

Cheesman (1944), citado por GARCÍA *et al.* (2011), mencionan que el cacao (*Theobroma cacao* L.), es una especie endémica de América del Sur cuyo centro de origen está localizado en la región que comprende las cuencas de los ríos Caquetá, Putumayo y Napo, tributarios del río Amazonas.

Según el INEI (2012), menciona que el Perú, existe una área sembrada de 144.2 mil hectáreas, manteniéndose como el primer productor a nivel nacional es el valle de Quillabamba en la región Cusco, seguido del valle del Río Apurímac, y el Ene (VRAE) en Ayacucho, ambos representan el 54% de la producción nacional. Los departamentos de Amazonas y San Martín (Huallaga Central) se ubican en tercer lugar representando el 23% de la producción nacional. Finalmente los departamentos de Junín y Huánuco (Alto Huallaga) con un 19% respectivamente, son los que tienen menor producción.

ICT (2004), reporta que en el Perú, existe gran diversidad de genotipos de cacao provenientes del cruce entre cacaos amazónicos, criollos y trinitarios que presentan atributos agronómicos muy superiores, sin embargo su potencial se ve disminuido por el manejo inadecuado, que puede corregirse mediante las técnicas del manejo integrado. En estas plantaciones donde se han seleccionado y multiplicados genotipos con alto potencial productivo, tolerantes

a enfermedades, también se han introducido cultivares que destacan por la buena calidad de almendra, entre otras características.

ARÉVALO y RAM (2000), indican que en las diferentes zonas productoras de cacao, la selección de material genético local es una práctica importante porque permite obtener plantas adaptadas a las condiciones del medio. Es necesario orientar a los productores durante la instalación de sus predios evitar la promoción de plantaciones monoclonales que consideran solo características deseables, como mayor rendimiento, cantidad y calidad de semilla, tolerancia a enfermedades, mayor contenido de grasa, entre otras; esta opción podría ser perjudicial en el futuro por la predisposición a la ruptura de cualquier tipo de tolerancia y/o resistencia, recomendándose establecer como mínimo una combinación de cinco clones por hectárea, utilizando preferentemente 75% de clones productivos y 25% de clones tolerantes, dispersos al azar.

La producción de cacao en el Perú hasta la década de los ochenta e inicios de los noventa fue favorable para el productor cacaotero en términos de volúmenes y niveles comercializados. Sin embargo, esta producción se vio afectada por la aparición de las enfermedades denominadas “moniliasis del cacao”, “escoba de bruja” y otras enfermedades que trajo como consecuencia pérdidas económicas en más del 90% en las áreas cacaoteras a nivel nacional que aunadas a los problemas socio políticos y de narcotráfico presentes en las zonas productoras de cacao por esos tiempos, trajo como consecuencia el abandono de las plantaciones (MINAG, 2004).

2.2. Producción mundial de cacao

QUINGAÍSA (2007), indica que existen dos clases de cacao: el cacao básico y el cacao fino de aroma. Alrededor del 95% de la producción mundial anual puede considerarse como cacao básico, el cual procede en su mayoría de África, Asia, América Central, y del Sur, en especial de la variedad forastero. El restante de la producción, corresponde a cacao fino de aroma. Los principales productores de cacao a nivel mundial son: Costa de Marfil, Ghana, e Indonesia, países que abarcan alrededor del 70% de la producción global.

El Ecuador, es el primer productor de los cacaos finos de aroma, que representa el 60% de la producción mundial. Otra característica de la producción del cacao en el Ecuador, es que de las 500,000 ha de cacao, más del 90% corresponde a cacao Arriba (cacao fino de aroma) y el 10% restante es el clon CCN - 51 (Mientras que en el Perú, aproximadamente el 75% de la producción nacional es CCN – 51).

2.3. Enfermedades del cacao

Varias son las enfermedades que afectan al cacao, su importancia varía entre regiones, países y continentes. Según PURDY *et al.* (1998), indican que se han reportado dos enfermedades asociadas a bacterias, 18 a hongos, uno a pseudohongos, doce a nematodos, tres a virus, dos a plantas parásitas superiores y otros como líquenes, musgo y cherville wilt.

Diferentes investigadores latino americanos coinciden en señalar que las principales enfermedades son la “moniliasis” causada por el hongo

Moniliophthora roreri (Cif. & Par.) Evans *et al.*; “escoba de bruja” causada por el hongo *Moniliophthora perniciosa* (Stahel) Aime & Phillips-Mora, (*Crinipellis perniciosa* (Stahel) Singer) y “podredumbre parda” causada por *Phytophthora palmivora* E.J. Butler) E. J. Butler, y *P. capsici* Leonina. En África, LAIMER (2006), reporta un virus denominado CSSV (cacao swollen shoot virus) el cual, está causando reducciones aproximadas en un 50% durante el primer año de infección, seguido de la muerte del árbol.

Cuadro 1. Principales enfermedades, distribución y pérdidas causadas en la producción mundial de cacao en el año 2009.

Enfermedad / Agente causal	Distribución	Pérdida (t)	(%)
“Pudrición parda” / <i>Phytophthora</i> spp.	Mundial	450,000	14.10
“Escoba de bruja” / <i>Moniliophthora roreri</i>	América Latina	30,000	0.90
“Moniliasis” / <i>M. perniciosa</i>	América Latina	250,000	7.80
Cocoa Swollen Shoot Virus / CSSV	África	50,000	1.50
VSD* / <i>Oncobasidium theobromae</i>	África	30,000	0.90

Fuente: Elaborado a partir de los datos de ICCO (2011).

*VSD: Vascular Streak Dieback.

2.3.1. “Moniliasis” (*Moniliophthora roreri* (Cif. & Par.) Evans *et al.*)

Causada por el hongo *Moniliophthora roreri* y limitada a todas las especies de los géneros *Theobroma* y *Herrania* (PHILLIPS-MORA *et al.* 2007). Según PHILLIPS (2003), se encuentra distribuida en América Tropical, y su

origen se sitúa en Colombia; es una de los principales factores limitantes en varios países de América Tropical; ocasionando pérdidas que oscilan entre 16 y 80% (DELGADO y SUÁREZ, 1993); y en ocasiones alcanza hasta un 100% según EVANS *et al.* (1998). RÍOS (1993), menciona que en el Alto Huallaga, fue detectado en abril de 1992 en el sector “Las Islas” a 1 km de la ciudad de Tingo María. Actualmente se encuentra presente en todas las zonas productoras.

a. Sintomatología

La enfermedad ataca solamente los frutos del cacao a cualquier edad, donde la severidad del ataque varía según la zona y época del año y de acuerdo con las condiciones del clima. En los frutos jóvenes de menos de tres meses, se producen deformaciones, gibas o abultamientos, son seguidos por la aparición de manchas negras que cubren finalmente todo el fruto. En mazorcas de más de tres meses, se presentan los puntos de apariencia aceitosa (oscuros brillantes), en ocasiones con un halo amarillento que da la apariencia de una falsa madurez (madurez prematura). Estos síntomas se incrementan hasta aparecer la mancha de color chocolate y posteriormente, una semana más aparece un polvillo (conidias) blanco que se torna gris. Los síntomas generalmente se presentan a nivel externo, donde ocasionan necrosis, deformación y pudrición. En mazorcas de 60 a 80 días de edad, es posible apreciar tejido interno necrosado (EVANS *et al.* 1998; PARRA y SÁNCHEZ, 2005).

b. Epidemiología

Campuzano (1981), citado por PHILLIPS y MORA (2004), sustenta que las esporas se producen abundantemente sobre los frutos enfermos, en cantidades que alcanzan 44 millones de esporas cm^{-2} . EVANS (1981) indica que un fruto de tamaño adulto, puede producir más de 7,000 millones de esporas. 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.

PHILLIPS y MORA (2004), mencionan que las esporas secas, se desprenden fácilmente de las mazorcas mediante cualquier estímulo físico, y son llevadas por el viento, el cual puede moverlas a distancias considerables, mientras no existan importantes barreras naturales. Sin embargo, aunque el hongo está muy bien adaptado a la dispersión por el viento, debido a que poseen esporas que se secan con facilidad y tienen paredes gruesas, se ha sugerido que su movilización y sobrevivencia es limitada por el peso de las mismas y por su susceptibilidad a la radiación solar.

EVANS (1981), sustenta que el agua, ya sea como lluvia o como rocío, es efectiva para liberar pequeñas cantidades de esporas. Las esporas que están flotando en el aire pueden ser depositadas por la lluvia sobre las copas de los árboles y ser distribuidas a otras partes del árbol, particularmente al tronco de donde pueden infectar los frutos. Los factores que favorecen la germinación y penetración del hongo (condiciones húmedas), son

diferentes a los factores que favorecen la liberación y diseminación del inóculo (condiciones secas). Así, una condición de alta temperatura (mayor de 26°C) y baja humedad relativa (menor de 85%), favorecen la liberación de las esporas.

PHILLIPS y MORA (2004), mencionan que después de un período de aproximadamente tres meses, los frutos enfermos se secan pero permanecen unidos al tronco por largo tiempo. Estos frutos, conocidos como “momias”, son la principal fuente de inóculo y son las responsables de las nuevas infecciones entre los ciclos de producción del cacao. EVANS (1981), indica que sobre las plantaciones afectadas, existe una presencia permanente de esporas de *M. roreri*, flotando en el aire, por lo que la infección de los frutos puede ocurrir en cualquier momento, y lugar, mientras exista tejido susceptible y condiciones ambientales favorables.

2.3.2. “Escoba de bruja” (*Moniliophthora perniciosa* (Stahel) Aime & Phillips-Mora)

El agente causal de la escoba de bruja del cacao fue clasificado inicialmente por Stahel, en el año de 1915 como *Marasmius perniciosa*, más tarde fue transferido al género *Crinipellis* por Singer (1942), y posteriormente fue denominado como *M. perniciosa* por Aimey Phillips-Mora (2005). Este patógeno se ha visto infectando brotes, inflorescencias y frutos de *Theobroma cacao*, y es endémico para muchas otras especies del género *Theobroma*, y *Herrania*, también de las familias Solanaceae, Bignoniaceae y Malpighiaceae, que pueden llegar a causar pérdidas hasta un 90% de la producción (EVANS 1981; RESENDE *et al.* 2000).

a. Sintomatología

SUÁREZ (2006), sustenta que el hongo afecta todos los órganos de crecimiento activo, principalmente los brotes nuevos, cojines florales, flores y frutos, en los cuales produce hipertrofias y crecimientos anormales. TOVAR (1991) y CABI (2007), reportan que la infección de los tejidos jóvenes de cacao comienza cuando los tubos germinales de las basidiosporas entran a través de los estomas o penetran directamente la epidermis o tricomas. Después de la penetración por estomas, las hifas de las vesículas subestomáticas colonizan los tejidos del hospedante intercelularmente.

El tiempo o período, para que los síntomas aparezcan puede variar considerablemente (3-14 semanas), pero generalmente se presentan a las 5 ó 6 semanas. El hongo parece causar un desequilibrio hormonal, por lo que las células del hospedante son más grandes de lo normal, particularmente las de la corteza y médula, por lo que los tejidos se hinchan. En los brotes vegetativos la dominancia apical se pierde, y muchas yemas axilares se desarrollan en brotes laterales, formando una estructura de escoba (TOVAR, 1991; CABI, 2007).

CABI (2007), menciona que cuando la escoba se seca, estas hifas intercelulares se dividen en clamidosporas de pared muy gruesa. No forman basidiocarpos en las escobas que recientemente se han secado; suele entrar en letargo durante al menos cuatro meses antes de que se produzcan.

Los frutos de cualquier edad son susceptibles a la infección de *M. perniciosa*. Cuando el fruto es infectado antes del mes de desarrollo produce hipertrofia en la zona de inserción con el pedúnculo, el cual es más grueso y alargado. El fruto adquiere la forma de una zanahoria. Las semillas están presentes, aunque acuosos. Los frutos se necrosan rápidamente y momifican quedando adheridos al tallo por largo tiempo.

b. Epidemiología

BAKER y HOLLIDAY (1957), reportan que el inóculo del hongo, está constituido por las basidiosporas producidas en los basidiocarpos que son formados por una amplia variedad de los tejidos infectados y necrosados que se ubican sobre y dentro de la copa del árbol de cacao. Las ramas (escobas vegetativas) removidas y dejadas sobre el suelo no tienen ninguna importancia en el desarrollo epidemiológico de esta enfermedad.

Las escobas vegetativas (ramas infectadas) pueden producir entre diez a cien basidiocarpos por ciclo productivo, y cada basidiocarpo puede llegar a producir más de 10 millones de basidiosporas, que son dispersados por el viento (horizontalmente) y la lluvia (verticalmente). Según Rocha y Wheeler (1985), Tovar (1991), Wheeler y Suárez (1993); citados por PURDY y SCHMIDT (1996), sustentan que los basidiocarpos continúan liberando basidiosporas por dos a ocho días. Las basidiosporas son muy susceptibles a luz ultra violeta y se desecan fácilmente perdiendo su capacidad de germinar; la liberación nocturna garantiza una mayor capacidad de sobrevivencia.

2.3.3. “Pudrición parda del cacao” (*Phytophthora palmivora* (Butl.))

Esta enfermedad es ocasionada por el pseudohongo *Phytophthora palmivora* (Butl.) y *P. capsici* (Leoniam), 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 limitan seriamente la producción, ocasionando pérdidas hasta más de un 30%, pudiendo llegar al 80% en algunos países de América y África Centra (OPEKE y GORENZ (1974); ENRÍQUEZ (2004); McMAHON *et al.* (2006) y PAULIN *et al.*, (2008).

a. Sintomatología

MEDEIROS (1974), sustenta que se caracteriza por presentar una mancha de color chocolate, de forma casi circular, que luego se extiende por toda la superficie hasta cubrir la mazorca en 7 a 10 días. La mancha presenta características similares a las causadas por “moniliasis” pero con bordes bien definidos. Las mazorcas afectadas son blandas, y ligeramente más pesadas que las mazorcas normales o las atacadas por “moniliasis”, el daño es de apariencia acuosa. Según GREGORY (1972), es posible apreciar los signos del hongo los cuales son evidentes porque se ve un micelio blanco poco compacto y superficial, que aparece a las 2 o 3 semanas después de la primera mancha.

Según MEDEIROS (1974), manifiesta que las almendras del cacao que han sido infectadas resultan inservibles y en un plazo de 10 a 15

días la mazorca está totalmente podrida. En el tallo aparecen “chancros” circulares u ovalados, aislados o coalesciendo en grupos con bordes difusos y coloraciones negros-rojizo. Inicialmente son difíciles de distinguir en la corteza, al mezclarse con el moteado natural de la misma y las epifitas que crecen sobre el cacao. Cuando hay musgo creciendo en el área lesionada, se muere dejando ver un área seca que destaca del conjunto. Posteriormente en una etapa más avanzada de la infección, la lesión exuda un fluido rojo-oscuro, a través de las cuarteaduras de la corteza del árbol, que es fácil identificarla. Internamente los síntomas abarcan una área mucha más extensa, pues el hongo se desarrolla más rápidamente en el cambium y tejidos corticales internos.

HERNÁNDEZ (1991), refiere que además de los síntomas antes descritos, el hongo *Phytophthora* sp. puede atacar los brotes causando muerte regresiva o las hojas tiernas de cacao particularmente a nivel de chupones y plántulas. En este caso produce necrosis y encarrujamiento del borde en la mitad apical de las hojitas, la misma que con humedad relativa alta y temperatura adecuada, producen abundante esporulación del hongo.

b. Epidemiología

ARÉVALO *et al.* (2004), indican que la precipitación es uno de los factores principales, para el desarrollo epidémico de esta enfermedad en las mazorcas, la misma que se acentúa entre tres y nueve días después. En el alto Huallaga, la precipitación mensual promedio oscila entre 126.7 y 262.8 mm con humedad relativa entre 71 y 81% y temperatura entre 24 y 25.7°C; estas

condiciones climáticas favorecen grandemente la infección de *Phytophthora* sp. prevaleciendo estas condiciones de diciembre a abril, coincidentemente en la época de máxima fructificación, por tanto en este periodo se tomarán mayores medidas preventivas de control.

c. Control

MADDISON y GRIFFIN (1981), refieren que uno de los objetivos de la poda sanitaria es reducir la cantidad de inóculo de *Phytophthora palmivora* que al ser dejado en la plantación puede conducir al desarrollo de la epidemia. Para lograr que la remoción de frutos enfermos sea efectiva debe estar combinada con otras prácticas de manejo de la enfermedad tales como podas, destrucción de otras fuentes de inóculo, disposición de los frutos enfermos lejos de los árboles de cacao para evitar incremento de inóculo en el suelo y salpique, uso de cultivares resistentes y aplicación de fungicidas para destruir el inóculo, que no se pueda lograr con ninguna practica aislada.

2.4. Manejo integrado de enfermedades del cacao

ARÉVALO *et al.* (2004), manifiestan que la propuesta del Manejo Integrado de las Principales Enfermedades (MIE), propuestos en el Perú, y en otros países, comprende la integración oportuna de la fertilización balanceada, prácticas de manejo como podas, remoción semanal o quincenal de frutos enfermos, deschuponado, control de malezas, control biológico con el uso de un agente de biocontrol del género *Trichoderma*; adicionalmente se ha incorporado el control químico con el uso de productos a base de cobre.

PARRA y SÁNCHEZ (2005), afirman que el control químico sólo se recomienda en plantaciones de alta productividad, mayor de 800 kilogramos de cacao seco al año y como complemento al control cultural. Hasta la fecha, no se ha encontrado que el control químico sea superior al control cultural en aquellas plantaciones con rendimientos bajos. A nivel biológico se considera al *Trichoderma harzianum* puede ser un hongo antagonista factible de incorporar en planes de manejo integrado de la enfermedad. KRAUSS y SOBERANIS (2001), reportan que para el control biológico aplicando antagonistas (*Clonostachys rosea* y *Trichoderma* spp.) existe menor incidencia de “moniliasis” y “escoba de bruja”, de 14.6 y 24.9% respectivamente.

2.5. *Trichoderma* spp.

2.5.1. Taxonomía

Según Alexopoulos y Mims (1979); Subramanian (1983); citados por ALARCÓN *et al.* (2009), mencionan que especies del género *Trichoderma* representan un grupo de hongos filamentosos que pertenecen al:

Reino : Mycetae (fungi).
División : Eumycota.
Subdivisión : Deuteromycotina.
Clase : Hyphomycetes.
Orden : Hyphales (Moniliales).
Familia : Moniliaceae.

2.5.2. Biología

Zhang *et al.* (2005), citados por ALARCÓN *et al.* (2009), refieren que estos hongos se caracterizan por predominar en ecosistemas terrestres (suelos agrícolas, pastizales, bosques y desiertos) y acuáticos. Algunas especies son de vida libre en el suelo, otras oportunistas, simbioses de plantas y otras son micoparásitas. Además, pueden colonizar distintos ambientes, debido a su alta capacidad reproductiva. Los requerimientos nutricionales y necesarios de estos hongos filamentosos son pocos, aunque su crecimiento es favorecido por la materia orgánica, humedad y temperaturas óptimas de crecimiento que están en un rango de 25 a 30°C. Sin embargo, se pueden adaptar y sobrevivir en condiciones extremas de temperatura, pH y salinidad. De manera particular, pueden encontrarse en la rizósfera, donde pueden competir por nutrientes y espacio con otros microorganismos.

2.5.3. Rango de hospederos

GONZÁLES (1999), indica que diferentes cepas de *Trichoderma* pueden controlar a cada hongo patógeno para el cual se ha diseñado un programa de biocontrol. Sin embargo, la mayoría de cepas de *Trichoderma* son más eficientes para controlar a ciertos patógenos, pudiendo ser ineficaces contra algunos hongos. Se ha descubierto recientemente que algunas cepas pueden inducir a la planta para que “inicien” su mecanismo nativo de defensa, esto hace pensar que se podrían controlar a otros patógenos a parte de los hongos. Generalmente, *Trichoderma* controla a los hongos del suelo, como por ejemplo, *Pythium*, *Rhizoctonia*, *Alternaria* y *Phytophthora*.

2.5.4. Susceptibilidad a los pesticidas

CUNDOM y MAZZA (2001), manifiestan que *Trichoderma* posee resistencia innata a la mayoría de agroquímicos, incluyendo a los fungicidas. Sin embargo, el nivel de resistencia difiere entre cepas, algunas líneas han sido seleccionadas o modificadas para ser resistentes a agroquímicos específicos. La mayoría de los productos de cepas de *Trichoderma*, es destinada al control biológico y poseen información relacionada con la susceptibilidad o resistencia a un amplio rango de agroquímicos, que pueden existir en el mercado y son puestos en venta al agricultor.

2.5.5. Mecanismos de acción

Howell (2003) y Harman (2006), citados por GUERRERO-PRIETO y GUIGÓN-LÓPEZ (2010), manifiestan que los mecanismos de acción que son más comunes y reportados para *Trichoderma* spp. son: micoparasitismo, competencia por nutrientes, y espacio, antibiosis, por medio de enzimas o la producción de metabolitos secundarios, e inducción de los sistemas de defensa en la planta.

a. Competencia

AHMAD y BAKER (1987), reportan que la competencia constituye un mecanismo de antagonismo muy importante. Es el comportamiento desigual de dos o más organismos ante un mismo requerimiento (sustrato, nutrientes), siempre y cuando la utilización de este por

uno de los organismos reduzca la cantidad o espacio disponible para los demás. Este tipo de antagonismo se ve favorecido por las características del agente biológico como plasticidad ecológica, velocidad de crecimiento y desarrollo, y por otro lado por factores externos como tipo de suelo, pH, temperatura, humedad, entre otros.

HJELJORD y TRONSMO (1998), manifiestan que *Trichoderma* está biológicamente adaptado para una colonización agresiva de los sustratos y en condiciones adversas para sobrevivir principalmente forma de clamidosporas. La alta velocidad de crecimiento, abundante esporulación y la amplia gama de sustratos sobre los que puede crecer, debido a la riqueza de enzimas que posee, hacen que sea muy eficiente como saprófito y aún más como agente de control biológico. La competencia por los nutrientes puede ser por nitrógeno, carbohidratos no estructurales como (azúcares y polisacáridos como almidón, celulosa, quitina, laminarina, y pectinas, etc.) y microelementos. Esta forma de competencia en los suelos o sustratos ricos en nutrientes no tiene importancia desde el punto de vista práctico. Por ello, cuando se emplea la fertilización completa o existe exceso de algunos de los componentes de los fertilizantes e inclusive en los suelos con alto contenido de materia orgánica, este tipo de antagonismo es poco eficaz.

SAMUELS (1996), refiere que el *Trichoderma* como saprofito del suelo, está adaptado a una colonización agresiva, ocupando rápidamente los sustratos disponibles, esto no sólo ocurre en las raíces, sino que además en los tejidos necrosados, como consecuencia del ataque de un patógeno, lo que

le permite tener un efecto curativo, como en los casos de *Botrytis* y *Sclerotinia*. Otras de las formas de competencia altamente relevante, es la por exudados de las raíces, lo que le permite tener un efecto preventivo y curativo, sobre enfermedades ocasionados por *Pythium* y *Fusarium*.

b. Antibiosis

Trichoderma es capaz de producir una amplia variedad de metabolitos secundario, tanto volátil como no volátil, permitiendo inhibir el crecimiento de otros organismos pese a no haber contacto físico. Entre los más conocidos están gliotoxin, viridin y gliovirin (HOWELL, 1998). Algunos de estos compuestos también están relacionados con el proceso de micoparasitismo, afectando a en forma diferencial a distintas especies de patógenos (CHET *et al.* 1997).

c. Micoparasitismo

LORITO *et al.* (1990), sostienen que el micoparasitismo, está definido como una simbiosis antagónica entre organismos, que generalmente están implicadas enzimas extracelulares tales como quitinasas, celulasas, y que se corresponden con la composición y estructura de las paredes celulares de los hongos parasitados. Las especies de *Trichoderma* durante el proceso de micoparasitismo crecen quimiotrópicamente hacia el hospedante, se adhieren a las hifas del mismo, luego se enrollan en ellas frecuentemente, y las penetran en ocasionalmente. La degradación de las paredes celulares del hospedante se

observa en los estados tardíos del proceso parasítico, que direcciona o lleva al debilitamiento casi total del fitopatógeno.

HARMAN (1996), menciona que las especies de *Trichoderma* tienen un elevado potencial parasítico con una actividad metabólica muy particular, que les permite parasitar eficientemente las estructuras fúngicas de los hongos. *Trichoderma* excreta muchos metabolitos dentro de ellos enzimas (celulasas, glucanasas, lipasas, proteasas y quitinasas) que participan en la lisis de la pared celular de las hifas del hospedante, facilitando la inserción de estructuras especializadas y de hifas de *Trichoderma*, que absorben nutrientes del interior del hongo fitopatógeno. Además el micoparasitismo finalmente termina con la pérdida del contenido citoplasmático de la célula del hospedante. El citoplasma restante está principalmente rodeando las hifas invasoras, mostrando síntomas de disgregación, lo que disminuye la actividad patogénica del mismo.

ELAD *et al.* (1983), indican que desde el punto de vista práctico las enzimas se tienen en cuenta como criterio en la selección de aislamientos, encontraron que los aislamientos de *Trichoderma* eficaces en el control de patógenos vegetales, que son capaces de producir glucanasas, quitinasas y proteasas, por lo que se recomienda que los aislamientos de *Trichoderma* spp., puedan ser seleccionados como agentes de control biológico en base a su capacidad de producir 1,3-D glucanasa y quitinasa en presencia de glucano y quitina, respectivamente. Los resultados que se han obtenido hasta ahora, se ha llegado a la conclusión que la producción del factor inhibidor

en *Trichoderma* depende más del aislamiento que de la propia especie. Aspecto este, que reafirma una vez más la búsqueda constante de nuevos aislamientos de este antagonista.

BERNAL *et al.* (2004), manifiestan que para *Trichoderma* existen diferentes tipos de interacción hifal como parasitismo, considerándolos una potencialidad para su uso como biorreguladores de hongos del suelo también encontró enrollamiento y penetración de hifas de *Trichoderma* en hifas de *F. oxysporum*, penetración en hifas de *Pythium* sp. y *R. solani*. Además evaluaron cuatro aislamientos de *Trichoderma* sobre *Alternaria padwickii* (Ganguly) Ellis, *Bipolaris oryzae* (Breda de Haan) Shoemaker, *Curvularia lunata* (Wakker) Boedijn y *Phoma* sp. y obtuvieron una alta capacidad competitiva, con dos o más tipos de interacción hifal, excepto en *Phoma* sp.

d. Inductor de resistencia y promotor de crecimiento

Lo *et al.* (1998) y Larralde *et al.* (2008), citados por GUERRERO-PRIETO y GUIGÓN-LÓPEZ (2010), manifiestan que una herramienta muy útil y confiable para conocer el potencial como agente de biocontrol de cepas de *Trichoderma*, son los ensayos in vitro para determinar antagonismo, los cuales son utilizados principalmente como herramienta predictiva para así determinar la gran capacidad de inhibición del crecimiento, antes de efectuar estudios que requieren más tiempo y costo económico.

Yedidia *et al.* (1999, 2000), citados por DE SOUZA (2008), refieren que existen pruebas muy convincentes y acumuladas, que cambios

metabólicos inducidos por algunas especies de *Trichoderma*, son responsables de la mayor resistencia sistémica a patógenos en las plantas. En el caso de la resistencia inducida por especies de *Trichoderma*, proteínas PR parecen estar involucrados. El aumento de actividad de proteínas quitinasa PR, peroxidasa, glucanasa, celulasa, y responsable para la inducción de respuestas de defensa en pepino por *Trichoderma harzianum*.

Los organismos biocontroladores, por definición, deberían contener una gran cantidad de genes que codifican sustancias que pueden utilizarse para el control de plagas y enfermedades. Varios genes de *Trichoderma* están siendo clonados con el fin de producir cultivos resistentes. No se los pueden encontrar comercialmente, ya que esta tecnología todavía se encuentra en desarrollo. Según GARY *et al.* (2002), mencionan que *Trichoderma* coloniza el suelo alrededor de las raíces (rizósfera) ayudando a la planta en su nutrición por que vuelven los nutrientes más disponibles para la planta. Provee una protección más duradera ya que crece con las raíces durante el ciclo de vida de la planta.

2.6. De los fungicidas

Los fungicidas son compuestos químicos que se utilizan para controlar las enfermedades de las plantas. Dichos químicos inhiben la germinación, el crecimiento o la reproducción del patógeno o bien son letales para él (AGRIOS, 2002).

2.6.1. Clasificación de los fungicidas

Los fungicidas se clasifican por su sitio de acción y modo de acción.

a. Clasificación de fungicidas por su sitio de acción:

a.1. Fungicidas uni-sitios: se denomina así a un fungicida cuya acción se realiza contra un sólo punto en el metabolismo del hongo o contra una sola enzima crítica o la proteína necesario para el hongo. Ejemplo, los fungicidas de grupo de los triazoles actúan inhibiendo la síntesis de ergosterol.

a.2. Fungicidas multi-sitios: fungicida que afecta diferentes sitios metabólicos dentro del hongo. Ejemplo, los fungicidas de grupo de los cúpricos actúan inhibiendo al menos cinco procesos metabólicos del hongo.

b. Clasificación de fungicidas por su modo de acción:

b.1. Fungicidas de contacto: este tipo de fungicidas permanecen en la superficie de la planta donde es aplicado. Estos fungicidas no tienen ninguna actividad de control después de la infección. Requiere frecuencias de aplicaciones entre 7 y 14 días para proteger nuevas áreas de crecimiento de la planta y reemplazar el producto que ha sido quitado por lluvias o irrigación, o degradado por los factores medioambientales como la luz solar (HEWITT, 1998).

b.2. Fungicidas sistémicos: las plantas absorben este tipo de fungicidas a través de su follaje o raíces, y los translocan generalmente en sentido ascendente y por vía interna a través de su xilema y rara vez en sentido descendente a través del floema. Estos fungicidas si ofrecen actividad de control aún después de la infección (HEWITT, 1998).

2.6.2. Fungicidas utilizados en esta investigación

a. Compuesto de cobre

Son mezclas químicas que incluyen como principio activo compuestos, como el óxido cuproso, sulfato tetracúprico tricálcico, hidróxido de cobre, oxiclورو de cobre, etc. El cobre tiene la propiedad de unirse fuertemente con los grupos carboxílicos y amino de las proteínas; inhibiendo la función enzimática, en su forma ionizada el hidróxido de cobre, previene la infección por otros patógenos y provoca la inhibición de la síntesis de pared celular. El cobre aparece en el mercado bajo diversas combinaciones químicas entre las que destacan: hidróxido cúprico, oxiclورو de cobre, óxido cuproso, sulfato tribásico, sulfato cuprocálcico, sulfato de cobre pentahidratado, sulfato de cobre y sulfato de cobre neutralizado con hidróxido cálcico (caldo bordelés). En el mercado se presenta en forma de gránulos dispersables en agua (WG), gránulos solubles en agua (SG), polvo mojable (WP), polvo para espolvoreo (DP) o suspensiones concentradas (SC). Son muy frecuentes las asociaciones de cobre en dos formas químicas diferentes y las de cobre con uno o dos fungicidas orgánicos. En general pretenden potenciar la actividad sobre algún

patógeno o grupo de patógenos concreto, ampliar el campo de acción o bien complementar la forma de actuar (CISNEROS, 2012).

En el presente ensayo se empleó el ingrediente activo óxido cuproso, que posee las siguientes características técnicas:

Nombre comercial: Akuprox 50 PM.

Nombre común o Ingrediente activo: Oxido cuproso

Acción fitosanitaria: Fungicida-bactericida clásico, de acción preventiva, amplio campo de actividad y buena persistencia.

Dosis recomendadas: Caco (6 g/planta), otros cultivos 0.5 2 kg ha⁻¹

Incompatibilidad: No compatible con mezclas con aceites agrícolas.

b. Triazoles

Los fungicidas Triazoles pertenecen a los fungicidas inhibidores de la biosíntesis del esteroles (Sterol Biosynthesis Inhibitors, SBI's), al grupo de los inhibidores de la demetilación del carbono 14 (DMI's); inhiben la actividad de la enzima esteroles NADPH: oxígeno oxidoreductasa que es la encargada de catalizar la demetilación del C14 durante la transformación del Lanosterol en Ergosterol; como consecuencia, se produce la acumulación de 14-metil-esteroles en lugar de esteroles en la membrana celular del hongo, perjudicando la viabilidad fisiológica de la misma. Actúan sobre: Ascomycetes, Basidiomycetes y Deuteromycetes. En general poseen fuerte acción contra

oidios y royas, y según los casos contra hongos causantes de algunas manchas foliares de los géneros: *Venturia*, *Alternaria*, *Penicillium*, *Monilia*, *Cercospora*, etc. (HEWITT, 1998).

En el presente ensayo se empleó el ingrediente activo Tebuconazol que posee las siguientes características técnicas:

Nombre comercial: Folicur 250 EC

Nombre común o Ingrediente activo: Tebuconazol

Acción fitosanitaria: Al igual que todos los triazoles, el Tebuconazole actúa como inhibidor de la síntesis del ergosterol; sin embargo, sus cualidades intrínsecas le conceden una particular efectividad y rapidez de acción, evidenciando desarreglo en el metabolismo de los hongos susceptibles, frenando drásticamente las estructuras de las paredes celulares y deteniendo el crecimiento del tubo germinativo, los haustorios y demás órganos de fijación. Su alta sistemía le permite una rápida penetración y movimiento en el tejido vegetal en donde se distribuye uniformemente. El intervalo entre las aplicaciones de FOLICUR 250 EA depende del estado del cultivo, de las condiciones climatológicas y de la presión de la enfermedad, que se determinará por los sistemas de pre-aviso biológico. Nuestros conocimientos actuales, nos indican períodos de control entre 18 y 21 días alternando con fungicidas de diferentes grupos químicos, según los lineamientos del FRAC (CISNEROS, 2012).

Dosis recomendadas: Cacao (no reportado), otros cultivos:
0.4 a 1.2 l/ha

Incompatibilidad: No reportado. Compatible en mezcla con aceites agrícolas.

2.6.3. Toxicidad de los fungicidas

Los fungicidas constituyen una alternativa para controlar las enfermedades agrícolas por lo que también se deben utilizar en forma adecuada, de manera especial aquellos de elevada toxicidad. Estos productos químicos al igual que cualquier plaguicida pueden ocasionar resistencia, resurgencia y aparición de nuevas enfermedades, eliminación de antagonistas, presencia de residuos en productos agrícolas, contaminación de ecosistemas y problemas en la salud de productores y consumidores en la cadena productiva (CISNEROS, 2012).

2.6.4. Aplicación de fungicidas según fenología del cacao

Diferentes investigadores y técnicos vinculados al manejo integrado de enfermedades y a la producción de este cultivo coinciden en afirmar que el programa de aplicaciones de fungicidas debe realizarse en la época de mayor índice de floración y fructificación, debido a que esta etapa fenológica es fuertemente influenciada por la ocurrencia de una mayor precipitación que también favorece un incremento en el potencial de inóculo de las enfermedades de “moniliasis”, “pudrición parda”, “escoba de bruja” y otras (CABEZAS, comunicación personal, julio 18, 2014).

La aplicación de los fungicidas y caldos minerales están orientado a proteger los frutos en su estado de máxima susceptibilidad, esto ocurre durante los primeros 4 meses de edad del fruto y esto coincide con la época de mayores lluvias que también favorecen la formación de cantidades altas de semillas de los hongos. En tal sentido, los fungicidas y caldos minerales de deben iniciar las aplicaciones con el inicio de la floración, con una frecuencia mensual, haciendo un total de cuatro aplicaciones por campaña (ARÉVALO *et al.*, 2004).

En la Figura FF. Se sugieren los meses de diciembre, enero, febrero y marzo para realizar las aplicaciones de fungicidas, meses que coinciden con un mayor aumento de niveles de floración y frutos en estado susceptible al ataque de enfermedades.

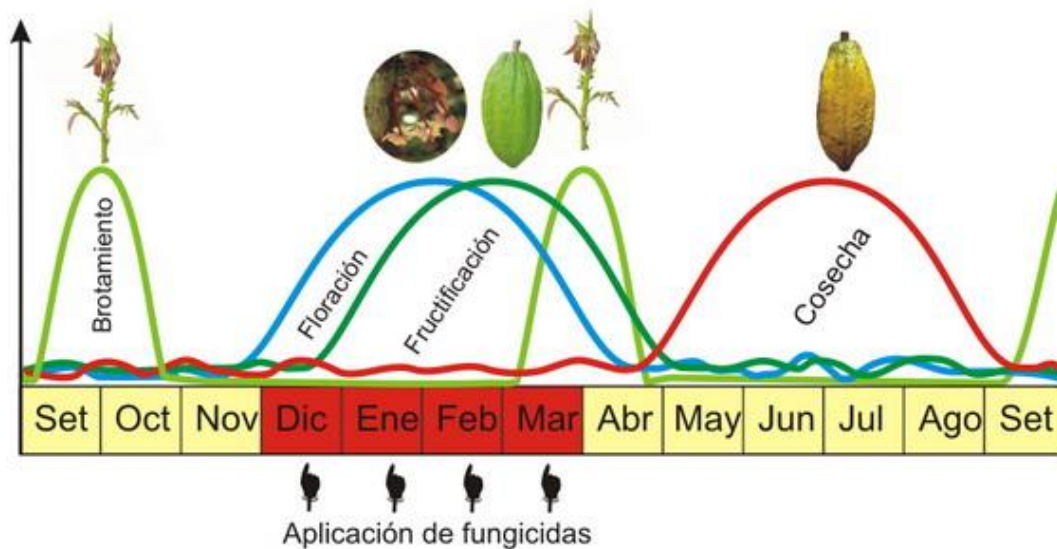


Figura 1. Momentos de aplicación de fungicidas para el control de enfermedades del cacao en la selva peruana.

III. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1. Ubicación del experimento

El presente trabajo se realizó en el fundo de don Juan Urquía Chujandama que tiene un área de 1.5 hectáreas, ubicado en el km², de la carretera Tingo María – Monzón, en el sector de Jacintillo, distrito de Rupa Rupa, provincia Leoncio Prado y región de Huánuco; a 680 msnm y en las coordenadas UTM 18L 0385397 metros este y 8990216 metros norte.

3.2. Registros meteorológicos

Los datos meteorológicos durante el periodo de ejecución del experimento, fueron obtenidos por el Servicio Nacional de Meteorología e Hidrología (SENAMHI), cuyos resultados nos indica una temperatura media mensual de 24.79°C, precipitación anual de 3043.50 mm, con humedad relativa media mensual de 85.17%, con una heliofanía media mensual de 141.17 horas (Cuadro 2); condiciones meteorológicas adecuadas para la producción de cacao.

Cuadro 2. Datos meteorológicos registrados en la Estación Meteorológica “José Abelardo Quiñónez” (Enero – Diciembre, 2003).

Meses	Temperatura media (°C)	Precipitación (mm)	Humedad relativa (%)	Heliofanía (horas sol)
Enero	25.60	304.40	82.00	126.80
Febrero	24.30	298.10	86.00	89.10
Marzo	25.70	420.00	84.00	129.90
Abril	25.50	180.60	84.00	170.60
Mayo	25.00	137.00	84.00	177.00
Junio	24.00	86.90	85.00	160.80
Julio	23.90	237.00	87.00	156.10
Agosto	23.30	73.60	86.00	157.50
Septiembre	24.60	196.80	86.00	145.50
Octubre	25.10	303.30	85.00	152.20
Noviembre	25.10	466.10	86.00	116.90
Diciembre	25.40	339.70	87.00	111.60
Total	297.50	3043.50	1022.00	1694.00
Promedio	24.80	253.60	85.20	141.20

Fuente: SENAMHI (2003)

3.3. Antecedentes de la plantación

La zona donde se realizó la investigación fue un área de cultivo de plátano y el establecimiento posterior fue el cultivo de cacao conformado por una mezcla de híbridos de cacao, con promedio de 30 años de edad sembrada con distancia promedio de 4.0 x 4.0 m (625 plantas ha⁻¹). La plantación está compuesta por una mezcla de híbridos de cacao, de polinización libre, cuyos progenitores no se conocen. Para la elección de las plantas se consideró la uniformidad arquitectónica en altura, diámetro de copa y diámetro de tallo.

3.4. Materiales y equipos

3.4.1. Materiales e insumos

- 2 planchas de calamina plana.
- Tijera para cortar lata.
- Tijera de podar.
- Serrucho de podar.
- Plumón indeleble.
- Plásticos.
- Fumigadora “Jacto”.
- Cilindro de 200 L.
- Balanza de 15 kg.
- 2 L Folicur.
- 2 L Akuprox
- 4 kg de *Trichoderma* sp. en sustrato de arroz.

3.4.2. Equipos

- Un GPS Garmin XL.
- Una balanza.

3.5. Metodología

- a. Antes de aplicar los tratamientos a las parcelas experimentales, se realizó podas de formación y fitosanitarias (Ene-Dic. del 2002).
- b. A la instalación del experimento se realizó la remoción de frutos y tejidos enfermos para reducir la fuente de inóculo primario.

- c. En todos los tratamientos se realizaron podas de formación (setiembre y octubre) y podas fitosanitarias cada 15 días.

3.6. Parámetros de evaluación

3.6.1. Presencia de enfermedades

- *Moniliophthora roreri*, agente causal de la "Moniliasis del cacao".
- *Moniliophthora perniciosa*, agente causal de la "Escoba de bruja".
- *Phytophthora* spp., agente causal de la "Pudrición parda"

3.7. Tratamiento en estudio

Cuadro 3. Descripción de los tratamientos en estudio

Clave	Descripción	Frecuencia	N° aplicaciones	Dosis
T ₁	<i>Trichoderma harzianum</i>	Cada 30 días	4	10 ⁷ ufc/ml
T ₂	Oxido Cu (Akuprox)	Cada 30 días	4	6 g/planta
T ₃	Tebuconazol (Folicur)	Cada 30 días	4	1mL/L
T ₄	Oxido Cu/ <i>T. harzianum</i>	Cada 30 días	4	*
T ₅	Testigo absoluto	Cada 30 días	4	Xxx

*: En el tratamiento T₄ se realizaron dos aplicaciones consecutivas de óxido cuproso y dos aplicaciones consecutivas de *T. harzianum*.

En el Cuadro 3, se muestran los tratamientos que se realizaron en el presente estudio. En todos los tratamientos se ejecutaron podas (formación y fitosanitarias) y remoción de tejido enfermo cada 15 días.

3.8. Diseño estadístico

Los datos determinados de incidencia, peso de almendra húmeda y seca, número de frutos sanos y enfermos, tasa de progreso y área debajo de la curva de progreso de la enfermedad (ADCPE), se procesaron utilizando el análisis de variancia (ANVA), bajo el Diseño de Bloques Completamente al Azar (DBCA), con 4 bloques, 5 tratamientos y 36 unidades experimentales por tratamiento, de las cuales sólo se evaluó 16 plantas internas (Cuadro 4).

Cuadro 4. Esquema del análisis de variancia

Fuentes de variabilidad	Grados de libertad
Bloques	3
Tratamientos	4
Error experimental	12
Total	19

El comportamiento de los tratamientos en estudio, respuesta fueron determinadas mediante el uso de la prueba de significación estadística de Duncan ($\alpha=0.05$). La tasa de progreso, representa el comportamiento, o el crecimiento de la enfermedad durante la evaluación; es decir nos indica el comportamiento de la enfermedad en cada uno de los tratamientos en estudio.

3.8.1. Modelo aditivo lineal

$$Y_{ij} = \mu + \sigma_i + \beta_j + \epsilon_{ij}$$

Dónde:

Y_{ij} = Respuesta del i-ésimo tratamiento en el j-ésimo bloque.

μ = Efecto de la media general.

σ_i = Efecto del i-ésimo tratamiento.

β_j = Efecto del j-ésimo bloque.

ϵ_{ijk} = Efecto aleatorio del error experimental.

Para:

i = 1,2,...,5 tratamientos.

j = 1, 2,3,4 bloques.

3.9. Características del campo experimental

3.9.1. Bloques

Número de bloques	4.
Largo de bloques	120.00 m.

Ancho de bloques 24.00 m.

Área de cada bloque 2880.00 m²

3.9.2. Parcelas

Número de parcelas por bloque 5.

Largo de cada parcela 24.00 m.

Ancho de cada parcela 24.00 m.

Área de cada parcela 576.00 m².

Número de plantas por parcela 36.

Área neta de parcela 256.00 m².

Número de plantas por parcela neta 16.

3.9.3. Dimensiones del campo

Largo 120.00 m.

Ancho 96.00 m

Área total del experimento 11,520.00 m².

Área neta del experimento 5,120.00 m².

3.10. Evaluaciones realizadas

3.10.1. Incidencia y comportamiento de enfermedades en los frutos

La cuantificación de incidencia en las diferentes enfermedades que se realizó en cada árbol, se procedió de la siguiente manera:

a. Se cosechó todos los frutos maduros (sanos y enfermos), donde cada fruto se discriminó en base a la presencia o ausencia de síntomas en sanos y enfermos.

b. Los frutos enfermos se agruparon en base a la sintomatología en frutos con “moniliasis”, “escoba de bruja” o “podrición parda”.

c. Los frutos no cosechables y enfermos también fueron removidos, cuantificándose el número de frutos enfermos por enfermedad.

d. Se contó el número de frutos sanos, que se quedaron en el árbol, considerándose como fruto evaluable, aquel que tenía más de un mes de edad.

e. La cuantificación de la incidencia de cada enfermedad, se realizó con el número de frutos evaluados y cosechados, haciendo uso de la siguiente fórmula:

$$\text{Porcentaje de incidencia} = \frac{\text{Frutos totales enfermos}}{\text{Frutos totales evaluados (sanos + enfermos)}} \times 100$$

f. Los datos de incidencia expresados en porcentaje acumulativo de frutos con moniliasis, escoba de bruja y pudrición parda, fueron graficadas en función al tiempo originando por el comportamiento de cada enfermedad por tratamiento en estudio.

g. La proporción de frutos enfermos en las diferentes evaluaciones, expresada en forma acumulativa fue calculada mediante la fórmula:

$$\frac{X_{ct}}{Y_{ct}} = \frac{X_{at} + X_{qct}}{Y_{at} + Y_{qct}}$$

Dónde:

X_{ct} = Proporción de frutos enfermos.

X_{at} = Número actual de frutos enfermos.

Y_{ct} = Número actual de frutos.

q = Caído.

t = Tiempo.

h. Las plantas fueron marcadas por cada evaluación, un fruto fue considerado caído, cuando el fruto ausente (cosecha), estuvo presente en la fecha anterior. La proporción de frutos enfermos por evaluación, fue

graficada en función al tiempo (15 días), con la finalidad de esquematizar el comportamiento de progreso de la enfermedad.

i. A partir de la cuantificación periódica mensual se estimó la tasa de progreso de la enfermedad (k) y el área de la curva de progreso de la enfermedad (ADCPE) conforme se describe a continuación:

3.10.2. Tasa de progreso de la enfermedad

a. Será obtenida a partir de los datos de incidencia de la enfermedad, las cuales en función al tiempo, originaran la curva de progreso de la enfermedad por cada tratamiento en estudio (Shanner y Finney, 1997; citado por RÍOS, 2003).

b. Los datos de proporción de la enfermedad, fueron sometidos al ajuste de tres modelos matemáticos de crecimiento, por medio del análisis de regresión, a fin de identificar el modelo que de mejor manera explicase el progreso de la enfermedad en función al tiempo (Shanner y Finney, 1997; citados por RÍOS, 2003).

$$\text{Logit : } Y = \text{Ln} \left(\frac{Y}{1 - Y} \right) \quad \text{Modelo Logístico}$$

$$\text{Gompit: } Y = -\text{Ln} [-\text{Ln} (Y)] \quad \text{Modelo Gompertz}$$

c. Se comparó la ecuación de cada modelo en función al coeficiente de determinación (R^2). Para el presente estudio se utilizó el modelo Gompertz, por presentarse los más altos valores de R^2 .

d. El modelo logístico, como población acerca su límite más alto, el crecimiento es lento por el límite de información realimentado en el sistema, la curva de logística integrada es sigmoideo y simétrico con respecto a su punto central de inflexión.

e. Las curvas de progreso de la enfermedad han sido logísticamente transformadas, son caracterizadas frecuentemente por pendientes abruptas. El modelo de crecimiento de Gompertz frecuentemente ha sido usado por ecologistas para explicar el fenómeno biológico.

f. La curva integrada es sigmoidea pero esta es asimétrica a su punto de inflexión, y su utilización se basa para enfermedades policíclicas (RÍOS, 2003).

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

Esta será calculada por la ecuación propuesta por Shanner y Finney (1997); citados por RÍOS (2003):

$$ADCPE = \sum_{X=1}^n \frac{\left[Y_{(i+1)} + Y_i \right]}{2} \left[X_{(i+1)} + X_i \right]$$

Donde:

Y_i = Proporción de la enfermedad en enésima observación.

X_i = Tiempo (días) en la enésima observación.

N = Número total de observación.

Además de los números de frutos contabilizados en la cosecha y discriminados en cada enfermedad fueron analizados en base al porcentaje promedio de frutos infectados por “moniliasis”, “escoba de bruja” y “pudrición parda”.

3.10.4. Producción

a. Para determinar esta variable, se cosecharon los frutos maduros sanos y enfermos dentro de las parcelas experimentales correspondientes a cada tratamiento en estudio (16 plantas) de cada bloque cada 15 días; mientras que los frutos verdes enfermos fueron removidos en cada evaluación.

b. Los frutos evaluados fueron separados en sanos y enfermos con “moniliasis”, “escoba de bruja” y “pudrición parda”, contabilizándose cada uno de ellos por separado; así mismo fueron contabilizados el número de frutos totales y frutos sanos.

c. Los frutos maduros sanos y enfermos fueron partidos para extraer sus almendras, para posteriormente ser pesadas por separado haciendo uso de baldes y una balanza, considerándose estos pesos como peso de almendra húmeda para cada tratamiento en estudio y por repetición. La determinación de almendra húmeda (kg ha^{-1}) se realizó utilizando la siguiente fórmula:

Almendra húmeda (kg/parcela)

$$\text{Almendra húmeda (kg ha}^{-1}\text{)} = \text{-----} \times 100$$

Para la determinar el rendimiento promedio de cacao (almendra seca), se utilizó la siguiente fórmula:

$$\text{Rendimiento (kg ha}^{-1}\text{)} = \text{Almendra húmeda (kg ha}^{-1}\text{)} \times 0.40.$$

Dónde:

0.40: Proporción de humedad en almendras frescas de cacao.

Las evaluaciones fueron realizadas del 03 de enero del 2004 al 15 de Diciembre del 2004, haciendo un total de 23 evaluaciones durante todo el experimento a intervalos de 15 días entre evaluaciones.

3.10.5. Análisis de rentabilidad

Para conocer la rentabilidad de cada uno de los tratamientos se procedió inicialmente para determinar el costo de producción de 1.0 kg de *Trichoderma harzianum* en sustrato de arroz, así mismo el costo de los demás tratamientos como el óxido cuproso (Akuprox) y el Tebuconazol (Folicur), para posteriormente en función a la aplicación de cada uno de los tratamientos y según las necesidades de costos por insumos, mano obra por aplicación, poda y deshierbo, cosecha y remoción de frutos se procedió a calcular el costo de producción de 1 ha de cacao de cada uno de los tratamientos.

Para determinar del índice de retorno, por cada uno de los tratamientos en las que se utilizaron las siguientes relaciones:

Ingreso bruto (S/.) = Almendra sana seca (kg ha^{-1}) x S/. 4.20

Utilidad neta testigo (S/.) = Ingreso bruto – Costo de producción.

Utilidad neta tratamiento (S/.) = Ingreso bruto – Costo producción.

Utilidad neta testigo - Utilidad neta tratamiento

% índice retorno/tratamiento = -----

Utilidad neta testigo

IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1. Formación de frutos sanos y enfermos de cacao

En el Cuadro 5, se muestra el resumen del análisis de variancia para los parámetros número de frutos cosechados totales, frutos sanos, frutos enfermos con “moniliasis”, “escoba de bruja” y “pudrición parda”; observándose diferencias no significativas para el efecto de bloques en todo los parámetros de estudio y en cuanto al efecto de tratamientos existe significación estadística en todos los parámetros en estudio, a excepción del número de frutos totales. Los coeficientes de variación están dentro del rango aceptable para trabajos experimentales de campo.

En el Cuadro 6, se muestra la prueba de Duncan ($\alpha=0.05$) para el número promedio de frutos cosechados totales, frutos sanos, frutos enfermos con “moniliasis”, “escoba de bruja” y “pudrición parda” dentro de la parcela experimental; observándose que para el número de frutos cosechados totales, el tratamiento T₃ (Tebuconazol) obtuvo el valor más alto (982), sin diferenciarse estadísticamente de los tratamientos T₁ (*Trichoderma harzianum*), T₂ (Óxido de Cu) y del T₄ (Óxido de Cu / *Trichoderma harzianum*), pero si del tratamiento T₅ (Testigo), que mostró el menor valor de frutos cosechados totales (624).

Cuadro 5. Resumen del análisis de variancia para el número total de frutos cosechados, frutos sanos, frutos enfermos, con “moniliasis”, “escoba de bruja” y “pudrición parda” (Enero – Diciembre, 2003).

Cuadrado medios ^{1/}													
Fuentes de variación	G.L	Frutos cosechados (S+E)				Frutos sanos (S)				Frutos con “escoba de bruja”		Frutos con “pudrición parda”	
Bloques	3	25.50	NS	19.80	NS	6.35	NS	5.53	NS	0.30	NS	1.06	NS
Tratamientos	4	22.35	NS	52.88	S	17.57	S	13.95	S	1.27	S	2.44	S
Error exp.	12	13.84		10.82		4.34		4.17		0.36		0.57	
Total	19												
C.V (%)		13.44		13.63		15.78		16.88		24.73		15.84	

1/ : Datos transformados a $\sqrt{x + 0.5}$.

NS : Diferencias no significativas.

S : Diferencias significativas al 5% de probabilidad.

C.V : Coeficiente de variabilidad.

Cuadro 6. Prueba de Duncan ($\alpha=0.05$) para el número total de frutos cosechados, frutos sanos, frutos enfermos totales con “moniliasis”, “escoba de bruja” y “pudrición parda” por parcela neta (Enero – Diciembre, 2003).

Frutos cosechados			Frutos sanos			Frutos enfermos			Frutos con “moniliasis”			Frutos con “escoba de bruja”			Frutos con “pudrición parda”		
Clave	N°	Sig.	Clave	N°	Sig.	Clave	N°	Sig.	Clave	N°	Sig.	Clave	N°	Sig.	Clave	N°	Sig.
T ₃	982	a	T ₃	883	a	T ₅	232	a	T ₅	193	a	T ₅	10	a	T ₅	29	a
T ₁	784	a b	T ₂	605	b	T ₁	228	a b	T ₁	192	a b	T ₁	7	a b	T ₁	29	a b
T ₂	783	a b	T ₄	574	b	T ₂	178	a b c	T ₂	149	a b c	T ₄	6	a b c	T ₂	24	a b c
T ₄	740	a b	T ₁	556	b	T ₄	167	a b c	T ₄	140	a b c	T ₂	5	a b c	T ₄	21	a b c d
T ₅	624	b	T ₅	392	b	T ₃	99	c	T ₃	85	c	T ₃	2	c	T ₃	12	d

Entre tratamientos unidos por la misma letra no existe significación estadística.

T₁ : *Trichoderma harzianum*.

T₂ : Oxido cuproso (Akuprox)

T₃ : Tebuconazol (Folicur).

T₄ : Oxido Cu/*T. harzianum*.

T₅ : Testigo.

Con relación al número de frutos cosechados sanos el tratamiento T₃ (Tebuconazol) obtuvo el valor más alto (883), que se diferencia de forma estadística de los demás tratamientos en estudio, siendo el tratamiento T₅ (Testigo) que mostró los menores valores de frutos cosechados sanos. Para los parámetros frutos cosechados enfermos, frutos cosechados con moniliasis y frutos cosechados con escoba de bruja se puede observar que, el tratamiento T₃ (Tebuconazol) muestra el más bajo valor no diferenciándose estadísticamente de los tratamientos T₂ (Óxido Cu) y T₄ (Óxido Cu/*T. harzianum*), sin embargo sí de los tratamientos T₅ (Testigo) y el T₁ (*T. harzianum*). También se puede observar para el parámetro frutos cosechados con pudrición parda el tratamiento T₃ (Tebuconazol) muestra el valor más bajo, no diferenciándose estadísticamente del tratamiento T₄ (Óxido Cu/*T. harzianum*), pero sí del tratamiento T₅ (Testigo), T₁ (*Trichoderma harzianum*) y T₂ (Óxido Cu).

4.2. Incidencia y comportamiento de las enfermedades en los frutos de cacao

En el Cuadro 7, se observa el resumen del análisis de variancia para el porcentaje de frutos sanos y enfermos con “moniliasis”, “escoba de bruja” y “pudrición parda”; encontrándose para el efecto bloques diferencias no significativas en el porcentaje de incidencia para los parámetros mencionados. En cuanto al efecto de tratamientos se observa diferencias significativas al 1% de probabilidad. Los coeficientes de variación para cada parámetro evaluado se encuentran dentro de los porcentajes permitidos para trabajos de campo.

Realizada la prueba de comparación múltiple de Duncan ($\alpha=0.05$), tal como se muestra en el Cuadro 8, se observa un mayor porcentaje de frutos totales sanos, teniendo así para el tratamiento T₃ (Tebuconazol) con 97.59% diferenciándose estadísticamente de los demás tratamientos en estudio, siendo el tratamiento T₅ (Testigo) con el menor porcentaje de frutos sanos con 90.59%. Los tratamientos T₁ (*T. harzianum*), T₂ (Óxido cuproso), T₃ (Tebuconazol) y T₄ (Óxido cuproso/*T. harzianum*) reducen el porcentaje de frutos enfermos en 2.45, 4.22, 6.99 y 4.32%, respectivamente.

RÍOS (2003), cuando aplicó tres especies de *Trichoderma* para el control de enfermedades en cacao híbrido, reportó un rango de reducción del porcentaje de frutos enfermos de 4.13 a 11.73% respecto al tratamiento testigo; mientras que el Oxido cuproso reduce el porcentaje en 18.58%. El porcentaje total de frutos enfermos en el testigo fue de 53.498%. Al respecto, ORTEGA (2006) reportó un 42% de incidencia de frutos enfermos totales para una plantación conducida en forma tradicional, mientras que una plantación que recibió prácticas de manejo (podas fitosanitarias, remoción de frutos enfermos en forma permanente) los niveles de incidencia fueron de 21%.

CHÁVEZ (1993) y COTACHE (1991), reportan porcentajes de incidencia de enfermedades en frutos totales en plantaciones híbridas de 27.16, 21.94 y 42.0%, en los tratamientos testigos; en esta incidencia no está la presencia de la “moniliasis”, puesto que ésta recién ingresó al Perú en 1992 según RÍOS (1993). En ambos casos, la escoba de bruja era la enfermedad predominante. SOBERANIS (1999), reporta una incidencia de 33.45 y 51.97% de enfermedades al realizar remoción de tejidos enfermos cada siete y catorce

días. Según JÁUREGUI (2001), al aplicar tres fungicidas (clorotalonil, hidróxido de cobre y óxido cuproso), reportó niveles de incidencia de 28.44, 28.33, y 28.11% respectivamente, mientras que el testigo alcanzó un porcentaje de incidencia de 35.75%.

En el presente trabajo el fungicida a base de óxido cuproso y testigo alcanzaron 5.2 a 9.4% respectivamente. Esta menor incidencia, aparte de la variabilidad de las plantas y condiciones de manejo es el tiempo; el año de 1995 en que JÁUREGUI (2001) realizó su experimento, los precios bajos y mayor presencia del cultivo de la coca favoreció a que los cacaoteros dediquen menos tiempo a las labores de manejo. Los precios desde el año 2000-2010 han tenido un crecimiento notable, es así el precio promedio nacional en el año 2000 fue de S/.1.97 por kg, para llegar al año 2010 a S/.5.87.

En el año 2003, fecha en que se realizó el presente experimento el precio promedio nacional fue de S/.3.68 por kg (MINAG, 2010). Estos resultados parciales indican que los precios influyen directamente en la implementación de mejoras de las labores agronómicas y estas a su vez reducen la presión del inóculo enfermedades y plagas. La aplicación de los productos (fungicidas de contacto, sistémicos y hongos antagonistas) estarían reduciendo grandemente el potencial de inóculo en toda la plantación. En el presente trabajo, en toda la parcela la incidencia de enfermedades varió de 2.4 (Tebuconazol) a 9.4% (Testigo), valores bajos, comparándolos con los reportados por JÁUREGUI (2001); RÍOS (2003); ORTEGA (2006) CHÁVEZ (1994) y COTACHE (1991).

Cuadro 7. Resumen del análisis de variancia para el porcentaje de incidencia de frutos enfermos con “moniliasis” y otras enfermedades del cacao (Enero – Diciembre, 2003).

Fuentes de variación	G.L	Cuadrado medios									
		Frutos sanos (S)		Frutos enfermos (E)		Frutos con “moniliasis”		Frutos con “escoba de bruja”		Frutos con “pudrición parda”	
Bloques	3	1.60	NS	0.50	NS	0.11	NS	0.33	NS	0.37	NS
Tratamientos	4	43.35	AS	40.75	AS	34.10	AS	2.25	AS	6.40	AS
Error experimental	12	1.49		1.40		1.11		0.38		0.55	
Total	19										
C.V (%)		1.60		8.72		8.62		23.38		14.20	

NS : Diferencias no significativas.

S : Diferencias significativas al 5% de probabilidad.

C.V : Coeficiente de variabilidad.

G.L : Grado de libertad.

Cuadro 8. Prueba de Duncan ($\alpha=0.05$) para el porcentaje de incidencia de frutos enfermos con “moniliasis” y otras enfermedades del cacao (Enero – Diciembre, 2003).

Frutos sanos ^{1/}			Frutos enfermos ^{1/}			Frutos con “moniliasis” ^{1/}			Frutos con “escoba de bruja” ^{1/}			Frutos con “podrición parda” ^{1/}		
Clave	N°	Sig.	Clave	N°	Sig.	Clave	N°	Sig.	Clave	N°	Sig.	Clave	N°	Sig.
T ₃	97.59	a	T ₅	9.41	a	T ₅	7.53	a	T ₅	0.44	(0.96) a	T ₅	1.44	(1.39) a
T ₄	94.91	b	T ₁	6.96	b	T ₁	5.69	b	T ₁	0.26	(0.87) a b	T ₁	1.01	(1.23) a b
T ₂	94.81	b c	T ₂	5.19	c	T ₂	4.24	c	T ₄	0.18	(0.82) b c	T ₂	0.77	(1.13) b
T ₁	93.04	c d	T ₄	5.09	c d	T ₄	4.14	c d	T ₂	0.17	(0.81) b c	T ₄	0.76	(1.12) b c
T ₅	90.59	d	T ₃	2.41	d	T ₃	1.96	d	T ₃	0.09	(0.76) c	T ₃	0.35	(0.92) c

1/ : Incluye a frutos cosechados y no cosechados (valor), datos transformados a $\sqrt{x + 0.5}$.
Entre tratamientos unidos por la misma letra no existe significación estadística.

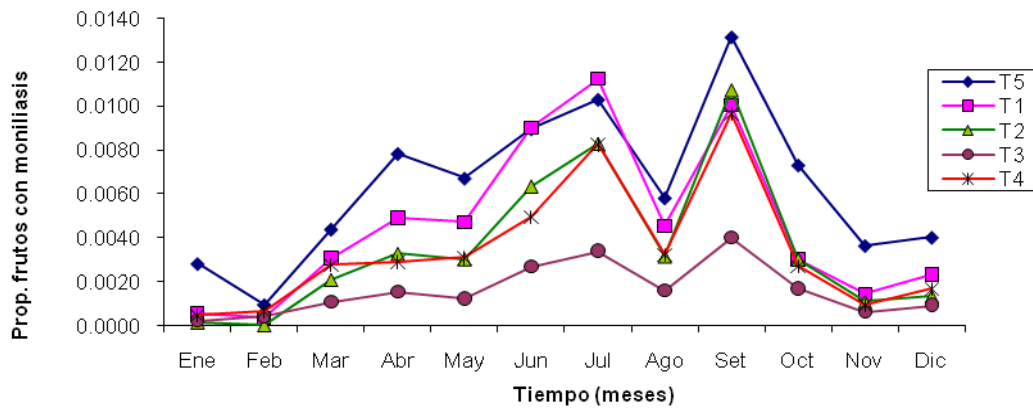
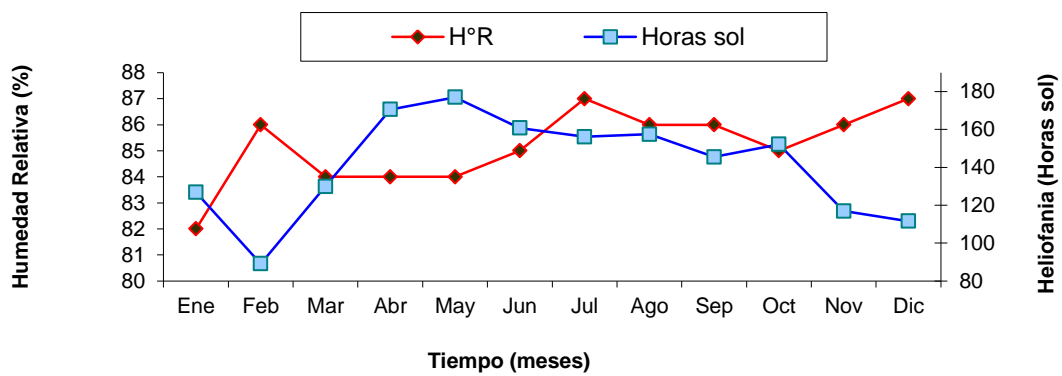
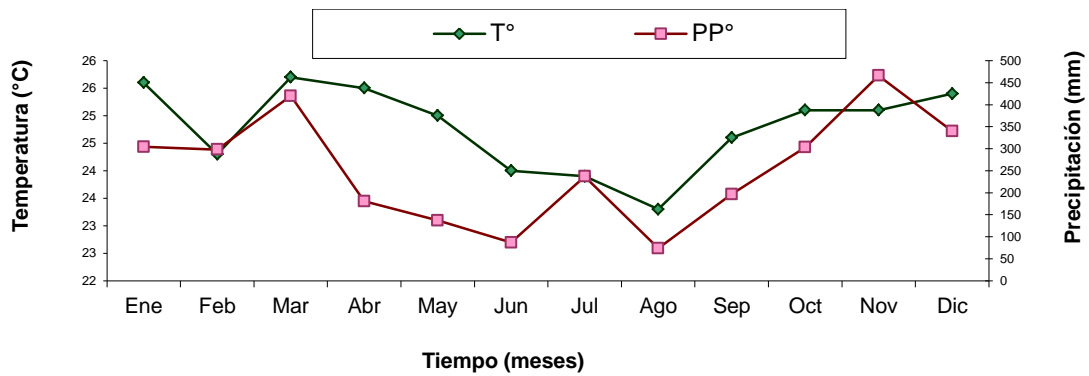
T₁ : *Trichoderma harzianum*.

T₂ : Oxido cuproso (Akuprox).

T₃ : Tebuconazol (Folicur).

T₄ : Oxido Cu/*T. harzianum*.

T₅ : Testigo.



T₁ : *Trichoderma harzianum*. T₂: Oxido cuproso (Akuprox).
 T₃ : Tebuconazol (Folicur). T₄: Oxido Cu/*T. harzianum*.
 T₅ : Testigo.

Figura 2. Comportamiento del progreso de frutos enfermos cosechados de cacao, causados por el hongo *Moniliophthora roreri* y su relación con parámetros meteorológicos.

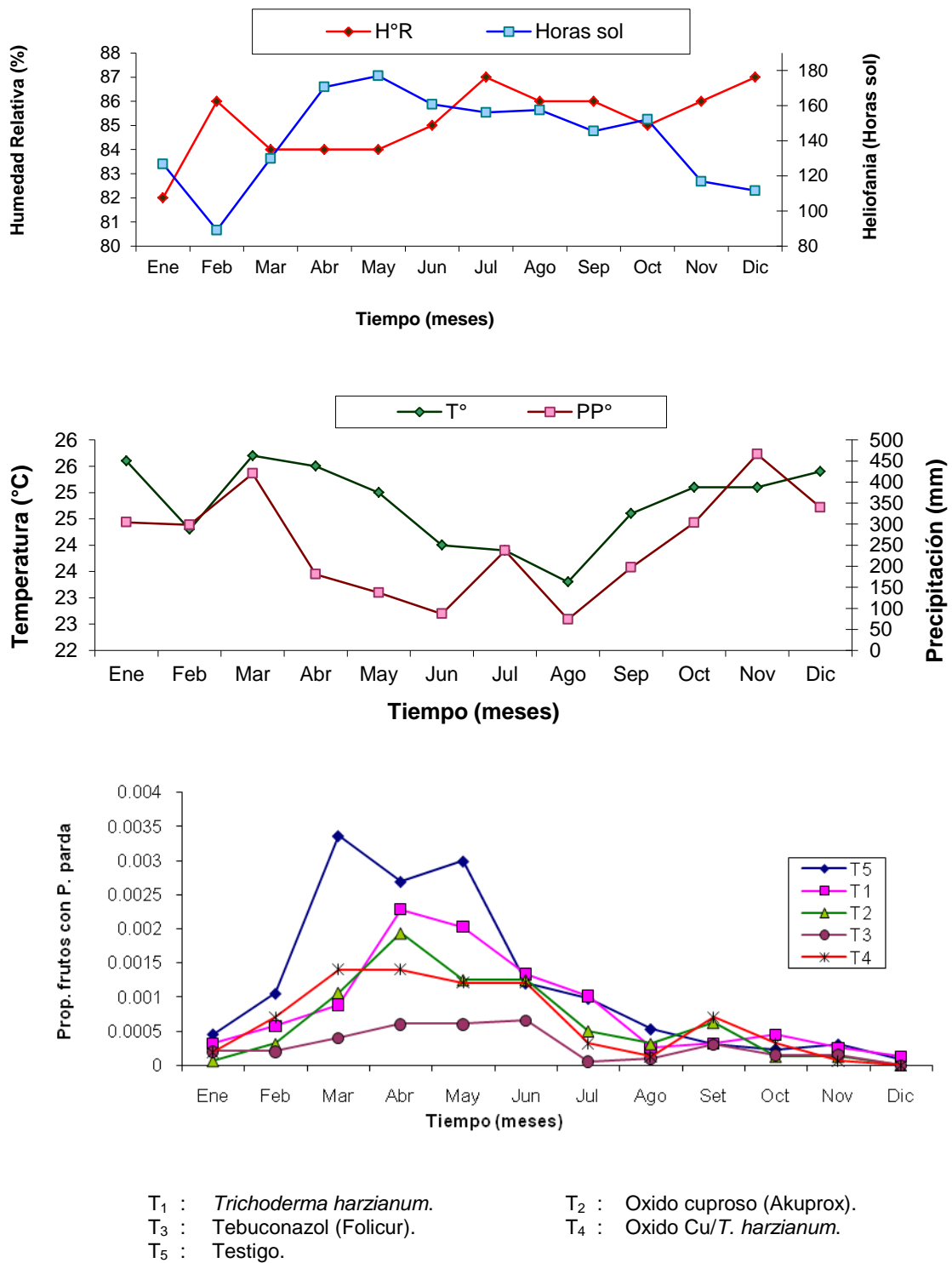
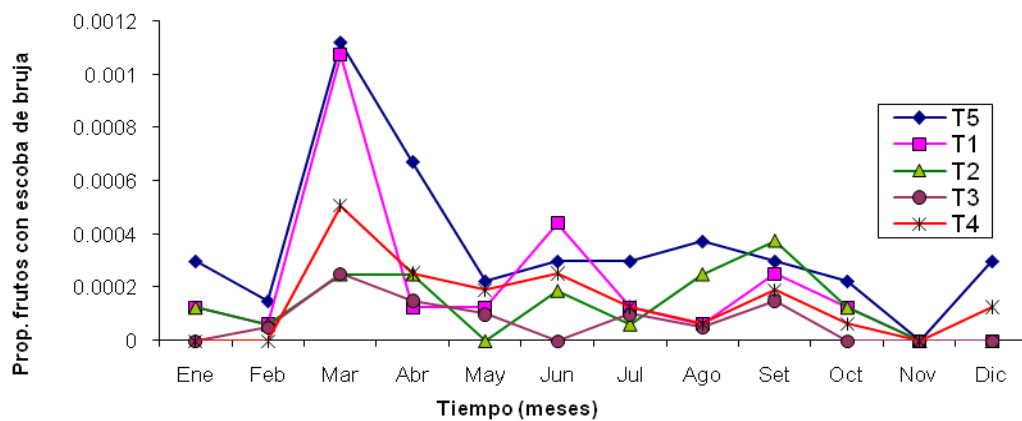
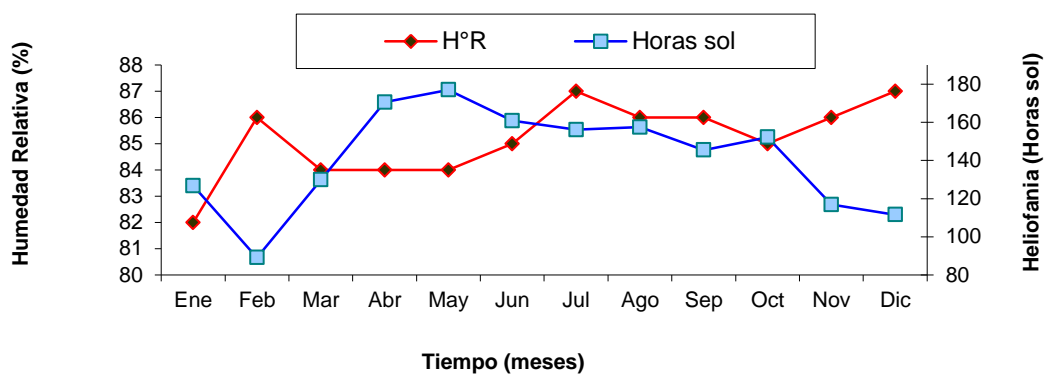
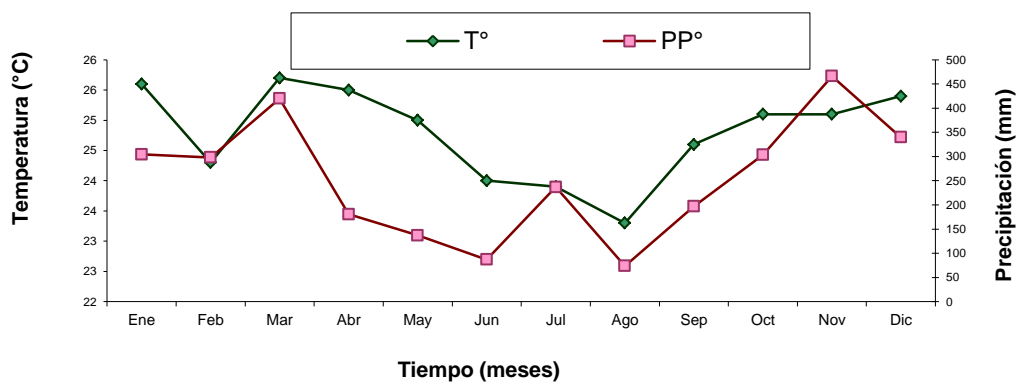


Figura 3. Comportamiento de progreso de frutos enfermos cosechados de cacao, causados por *Phytophthora palmivora* y su relación con los parámetros meteorológicos.



T₁ : *Trichoderma harzianum*. T₂: Oxido cuproso (Akuprox).
 T₃ : Tebuconazol (Folicur). T₄: Oxido Cu/*T. harzianum*.
 T₅ : Testigo.

Figura 4. Comportamiento de progreso de frutos enfermos cosechados de cacao, causados por *Moniliophthora perniciosa* y su relación con los parámetros meteorológicos.

En el Cuadro 8, también se muestra que la mayor incidencia de enfermedades en todos los tratamientos es la “moniliasis” seguido de “pudrición parda” y “escoba de bruja”. En el tratamiento testigo la “moniliasis”, “pudrición parda” y “escoba de bruja” alcanzaron 7.5, 1.4 y 0.4% respectivamente. El testigo en el experimento de JÁUREGUI (2001), reporta una incidencia de enfermedades de 18.9, 5.8 y 10.1% para “moniliasis”, “pudrición parda” y “escoba de bruja”, respectivamente.

En las Figuras 2, 3 y 4, se aprecia el comportamiento mensual de frutos infectados con “moniliasis”, “pudrición parda” y “escoba de bruja” de los cinco tratamientos en estudio con relación a la temperatura, precipitación, humedad relativa y heliofanía (horas sol). El comportamiento epidemiológico de *M. royeri* no sigue específicamente un patrón de comportamiento de un factor climático específico. Existe un crecimiento progresivo de la incidencia entre los meses de marzo a julio, una disminución en el mes de agosto y un aumento acelerado en el mes de setiembre, este último aumento se debe posiblemente a un incremento inusual de los niveles de precipitación en el mes de julio; según los datos históricos en el mes de julio debe haber una precipitación menor a los 130 mm, pero en julio del 2003 la precipitación fue de 237.0 (Cuadro 1), situación que favoreció un incremento de la enfermedad en el mes de setiembre. Una de las razones que explica el incremento de la enfermedad en los dos meses después del aumento en los niveles de precipitación es que ciclo de manifestación de los síntomas después de la infección en “moniliasis” es de aproximadamente 40 días (EVANS, 1981). Un incremento en la incidencia de “moniliasis” no está directamente relacionado con la curva de

precipitación sino más bien a la fenología del cultivo de cacao, en el periodo que existe mayor cantidad de frutos en la planta se observa un mayor grado de incidencia de esta enfermedad, debido a su especificidad de ataque a frutos de cualquier edad. Asimismo, las condiciones de humedad relativa, temperatura y horas de sol fueron las óptimas para el desarrollo de esta enfermedad fungosa.

Las Figuras 2, 3 y 4 corroboran los datos expresados en el Cuadro 8, demostrando que la "moniliasis" es la enfermedad predominante y en el tratamiento testigo y la sola aplicación de *T. harzhianum* expresan una mayor proporción de frutos enfermos con esta enfermedad.

El comportamiento epidemiológico de *Phytophthora* sp. y *M. perniciosa* son parecidos y son opuestos al de "moniliasis", las dos primeras enfermedades tienen una mayor incidencia en los meses de mayor precipitación (Enero a Marzo) por depender de este factor climático para poder formar sus estructuras propagativas (BAKER y HOLLIDAY, 1957; GREGORY, 1972).

4.3. Producción de almendra seca de cacao

En el Cuadro 9, se muestra los valores promedios expresados en peso de almendra húmeda (kg parcela^{-1}) y seca (kg parcela^{-1} y kg ha^{-1}) que son obtenidos de frutos sanos y enfermos en la cosecha. Con relación al peso seco de la almendra seca sana, el T₃ (Tebuconazol) presentó el más alto rendimiento con $1250.80 \text{ kg ha}^{-1}$, existiendo sólo diferencias estadísticas con el

tratamiento testigo. Los tratamientos con *T. harzianum*, y óxido cuproso no se diferencian estadísticamente entre sí y el testigo. JÁUREGUI (2001), reporta la misma tendencia de aplicación de tres fungicidas, no se diferencian estadísticamente entre ellos, pero sí con el testigo; este último parámetro alcanzó un rendimiento de 278.90 kg ha⁻¹, el tratamiento con óxido cuproso alcanzó un rendimiento de 428.60 kg ha⁻¹. En el presente trabajo (Cuadro 9), ambos parámetros obtuvieron un rendimiento de 786.30 y 1161.60 kg ha⁻¹, respectivamente.

Estos niveles de rendimientos obtenidos por hectárea posiblemente no sean los óptimos comparados a los obtenidos en una hectárea de siembra clonal con CCN-51 que fácilmente puede llegar a los 2500 kg ha⁻¹ con iguales condiciones de manejo técnico. Sin embargo, la calidad de chocolate obtenido de esta parcela es de mejor calidad por lo deben de sustituirse las plantas improductivas y muy susceptibles a enfermedades. Por las evaluaciones individuales realizadas se ha logrado observar que sólo alrededor del 50% de las plantas evaluadas se pueden considerar como plantas agrónomicamente aceptables por su productividad. Tomando en consideración este aspecto, con un programa de rehabilitación de la plantación por sustitución de plantas improductivas podría incrementarse los rendimientos a niveles económicamente aceptables y con características de buena calidad de grano.

Cuadro 9. Prueba de Duncan ($\alpha=0.05$) para el peso promedio de almendras de cacao en estado seco por efecto de la aplicación de los tratamientos en Tingo María (Enero – Diciembre 2003).

Almendra húmeda (kg parcela ⁻¹)									Almendra sana seca					
Frutos cosechados (S+E)			Frutos sanos (S)			Frutos enfermos (E)			kg parcela ⁻¹			kg ha ⁻¹		
Clave	N°	Sig.	Clave	N°	Sig.	Clave	N°	Sig.	Clave	N°	Sig.	Clave	N°	Sig.
T ₃	83.67	a	T ₃	80.10	a	T ₁	5.58	a	T ₃	32.02	a	T ₃	1250.80	a
T ₂	77.86	a	T ₂	74.30	a b	T ₅	4.39	a	T ₂	29.74	a b	T ₂	1161.64	a b
T ₁	73.67	a	T ₄	69.50	a b	T ₃	3.61	a	T ₄	27.79	a b	T ₄	1085.66	a b
T ₄	72.51	a	T ₁	68.10	a b	T ₂	3.51	a	T ₁	27.24	a b	T ₁	1063.88	a b
T ₅	54.72	a	T ₅	50.30	b	T ₄	3.02	a	T ₅	20.13	b	T ₅	786.31	b

Tratamientos unidos por la misma letra en columna no difieren significativamente entre sí. Cálculo de peso húmedo a peso seco 40%.

T₁: *Trichoderma harzianum*.

T₂: Oxido cuproso (Akuprox).

T₃: Tebuconazol (Folicur).

T₄: Oxido Cu/*T. harzianum*.

T₅: Testigo.

4.4. Análisis de la tasa de infección y el área debajo de la curva de progreso de la enfermedad (ADCPE) de cacao

En el Cuadro 10, se muestra el resumen del análisis de variancia, observándose que no existen diferencias significativas entre los bloques para las tres variables en estudio. Para el efecto tratamientos se observa diferencias significativas al 5.0% de probabilidad para la variable inóculo inicial; así mismo hay diferencias significativas al 1.0% de probabilidad para las variables tasa de infección, y la variable área debajo de la curva de progreso de la enfermedad total (ADCPET). Los coeficientes de variabilidad, indican que existe excelente y buena homogeneidad para los resultados experimentales.

En la prueba de comparación múltiple de Duncan ($\alpha=0.05$) para inóculo inicial, tasa de infección y área debajo de la curva de progreso de la enfermedad total (ADCPET) de los tratamientos en estudio, se muestra en el Cuadro 11. En relación al inóculo inicial, el tratamiento T₃ (Tebuconazol) presenta el más bajo valor (0.003731), mostrando diferencias estadísticas significativas con los demás tratamientos en estudio. En relación a la tasa de infección, es el tratamiento T₅ (Testigo) que ocupa el primer lugar obteniendo el valor más alto (0.00031925), mostrando a su vez diferencias estadísticas significativas con los demás tratamientos en estudio; así mismo el tratamiento T₃ (Tebuconazol) obtuvo el valor más bajo (0.00008225) diferenciándose estadísticamente de los demás tratamientos en estudio. Estos valores de tasa de infección van a repercutir en el tiempo en el área debajo de la curva de progreso de la enfermedad total (ADCPET), que a su vez presentaron las mismas tendencias.

Cuadro 10. Resumen del análisis de variancia para el inóculo inicial, tasa de infección y área debajo de la curva de progreso de enfermedad total (ADCPET).

Fuentes de variación	G.L	Cuadrado medios					
		Inóculo inicial ^{1/}		Tasa de infección		ADCPET	
Bloques	3	0.00000792	NS	0.000000001	NS	2.692906	NS
Tratamientos	4	0.00001683	S	0.000000031	AS	87.767827	AS
Error experimental	12	0.00000329		0.000000001		4.340000	
Total	19						
C.V (%)		0.25		17.10		17.29	

1/ : Datos transformados a $\sqrt{x + 0.5}$.

NS : Diferencias no significativas.

S : Diferencias significativas al 5% de probabilidad.

AS : Diferencias significativas al 1% de probabilidad.

Cuadro 11. Prueba de Duncan ($\alpha=0.05$) para el inóculo inicial, la tasa de infección y área debajo de la curva de progreso de la enfermedad total (ADCPET).

Inóculo inicial ^{1/}			Tasa de infección			ADCPET		
Clave	N°	Sig.	Clave	N°	Sig.	Clave	N°	Sig.
T ₁	0.7148 (0.010942)	a	T ₅	0.0003193	a	T ₅	16.630	a
T ₅	0.7142 (0.010112)	a b	T ₁	0.0002503	b	T ₁	12.200	b
T ₂	0.7142 (0.010084)	a b	T ₂	0.0001890	c	T ₄	8.782	c
T ₄	0.7127 (0.007874)	a b	T ₄	0.0001795	c d	T ₂	8.648	c d
T ₃	0.7097 (0.003731)	b	T ₃	0.0000823	d	T ₃	4.021	d

1/ : Incluye a frutos cosechados y no cosechados (valor), datos transformados a $\sqrt{x + 0.5}$.
Entre tratamientos unidos por la misma letra no existe significación estadística.

T₁: *Trichoderma harzianum*.

T₂: Oxido cuproso (Akuprox).

T₃: Tebuconazol (Folicur).

T₄: Oxido Cu/*T. harzianum*.

T₅: Testigo

Cuadro 12. Resumen del análisis de variancia para el inóculo inicial, tasa de infección y área debajo de la curva de progreso de enfermedad (ADCPE) de *Moniliophthora roreri*.

Fuentes de variación	G.L	Cuadrado medios					
		Inóculo inicial ^{1/}		Tasa de infección		ADCPET	
Bloques	3	0.00000572	NS	0.0000000002	NS	1.9415567	NS
Tratamientos	4	0.00001986	AS	0.0000000199	AS	47.297918	AS
Error experimental	12	0.00000313		0.0000000010		2.1768457	
Total	19						
C.V (%)		0.25%		18.73%		19.35%	

1/ : Datos transformados a $\sqrt{x} + 0.5$.

NS : Diferencias no significativas.

AS : Diferencias significativas al 1% de probabilidad.

Cuadro 13. Prueba de Duncan ($\alpha=0.05$) para el inóculo inicial, tasa de infección y área debajo de la curva de progreso de la enfermedad (ADCPE) de *Moniliophthora roreri*.

Inóculo inicial ^{1/}			Tasa de infección			ADCPE		
Clave	N°	Sig.	Clave	N°	Sig.	Clave	N°	Sig.
T ₅	0.715335 (0.0117090)	a	T ₅	0.0002573	a	T ₅	12.2870148	a
T ₁	0.714996 (0.0112210)	a b	T ₁	0.0002070	b	T ₁	9.4048839	b
T ₂	0.714034 (0.0098495)	a b	T ₂	0.0001560	c	T ₄	6.7161147	c
T ₄	0.712836 (0.0081355)	a b	T ₄	0.0001480	c d	T ₂	6.6313350	c d
T ₃	0.709816 (0.0038388)	b	T ₃	0.0000685	d	T ₃	3.0882492	d

1/ : Incluye a frutos cosechados y no cosechados (valor), datos transformados a $\sqrt{x + 0.5}$.
Entre tratamientos unidos por la misma letra no existe significación estadística.

T₁: *Trichoderma harzianum*.

T₂: Oxido cuproso (Akuprox).

T₃: Tebuconazol (Folicur).

T₄: Oxido Cu/*T. harzianum*.

T₅: Testigo.

En lo que respecta a *Moniliophthora roreri*, en el Cuadro 12 se muestra el inóculo inicial, tasa de infección y área debajo de la curva de progreso de la enfermedad (ADCPE) de esta enfermedad, para el efecto bloques no se encontró diferencias significativas para las tres variables en estudio, sin embargo para el efecto tratamientos se encontró diferencias significativas al 1.0% de probabilidad para las tres variables en estudio. Los coeficientes de variación nos indican rangos entre excelente para inóculo inicial con 0.25%, buenos para tasa de infección y área debajo de la curva de progreso de la enfermedad (ADCPE) con 18.73y 19.35% respectivamente.

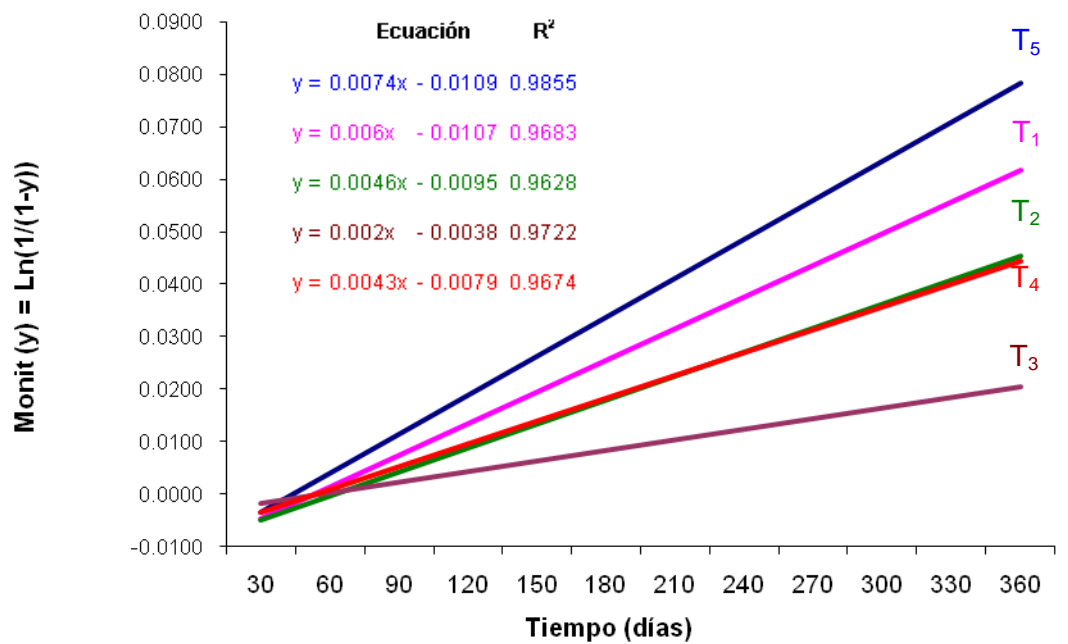
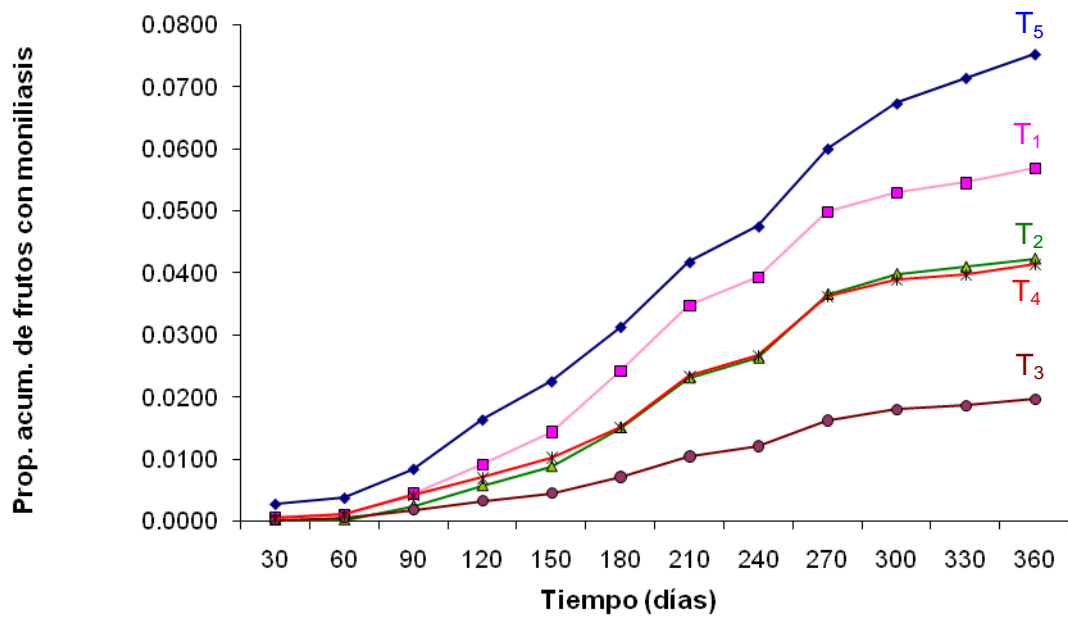
La prueba de comparación múltiple de Duncan ($\alpha=0.05$) (Cuadro 13) con relación al inóculo inicial, el tratamiento T₃ (Tebuconazol) obtuvo el menor valor con 0.0038388, mostrando diferencias estadísticas con el T₅ (Testigo). Con relación a la tasa de infección, y área debajo de la curva de progreso de la enfermedad (ADCPE), el tratamiento T₅ (Testigo) obtuvo el mayor valor con 0.0002573, y 12.2870148 respectivamente mostrando diferencias estadísticas significativas con los demás tratamientos en estudio. El tratamiento T₃ (Tebuconazol) presenta el valor más bajo con 0.0000685, y 3.0882492 para las variables tasa de infección, y área debajo de la curva de progreso de la enfermedad (ADCPE) con 3.0882492, diferenciándose estadísticamente de los demás tratamientos en estudio.

Las Figuras 5, 6 y 7 expresan la proporción acumulada y la tasa de infección obtenida en cada tratamiento para las enfermedades de "moniliasis",

"pudrición parda" y "escoba de bruja". Para el caso de "moniliasis" la tasa de infección alcanzada en el tratamiento testigo es de 0.0074 frutos enfermos cada 15 días, mientras que en el tratamiento con el fungicida Tebuconazol es de 0.0020, en consecuencia este fungicida reduce la tasa de infección en 3.7 veces, respecto al testigo. El tratamiento con aplicación de *Trichoderma* reduce la tasa infección en 1.23 veces respecto al testigo; mientras que cuando se aplica con alternancia con óxido cuproso (dos aplicaciones de óxido cuproso, seguida de dos aplicaciones de *Trichoderma*) es muy semejante a la tasa de infección alcanzada por el tratamiento con sólo aplicación de óxido cuproso, en este caso ambos tratamientos reducen la tasa en 1.6 veces respecto al testigo. Los resultados de este tratamiento sugieren que es una buena alternativa realizar aplicaciones alternadas de fungicidas como el óxido cuproso con el hongo antagonista *Trichoderma*.

Las tasas obtenidas en el tratamiento testigo (Figuras 5, 6 y 7) corroboran los resultados mostrados en los Cuadros 6 al 8 y Figuras 2, 3 y 4; donde se muestra que la principal enfermedad en los cacaotales híbridos es la "moniliasis", seguidos de "pudrición parda" y "escoba de bruja" por presentar 5.7 y 18.5 veces menos en el valor de su tasa respecto a la "moniliasis".

Los valores de R^2 varían de 0.8507 a 0.9855 para las regresiones por el modelo monomolecular (Monit), que muestran que hay una alta correlación entre los datos obtenidos por efecto de la aplicación de los tratamientos.



T₁ : *Trichoderma harzianum*.
 T₃ : Tebuconazol (Folicur).
 T₅ : Testigo.

T₂: Oxido cuproso (Akuprox).
 T₄: Oxido Cu/*T. harzianum*.

Figura 5. Curva de progreso de la enfermedad moniliasis (*M. roseri*) en el fruto de cacao y linearización de las curvas por transformación Monit.

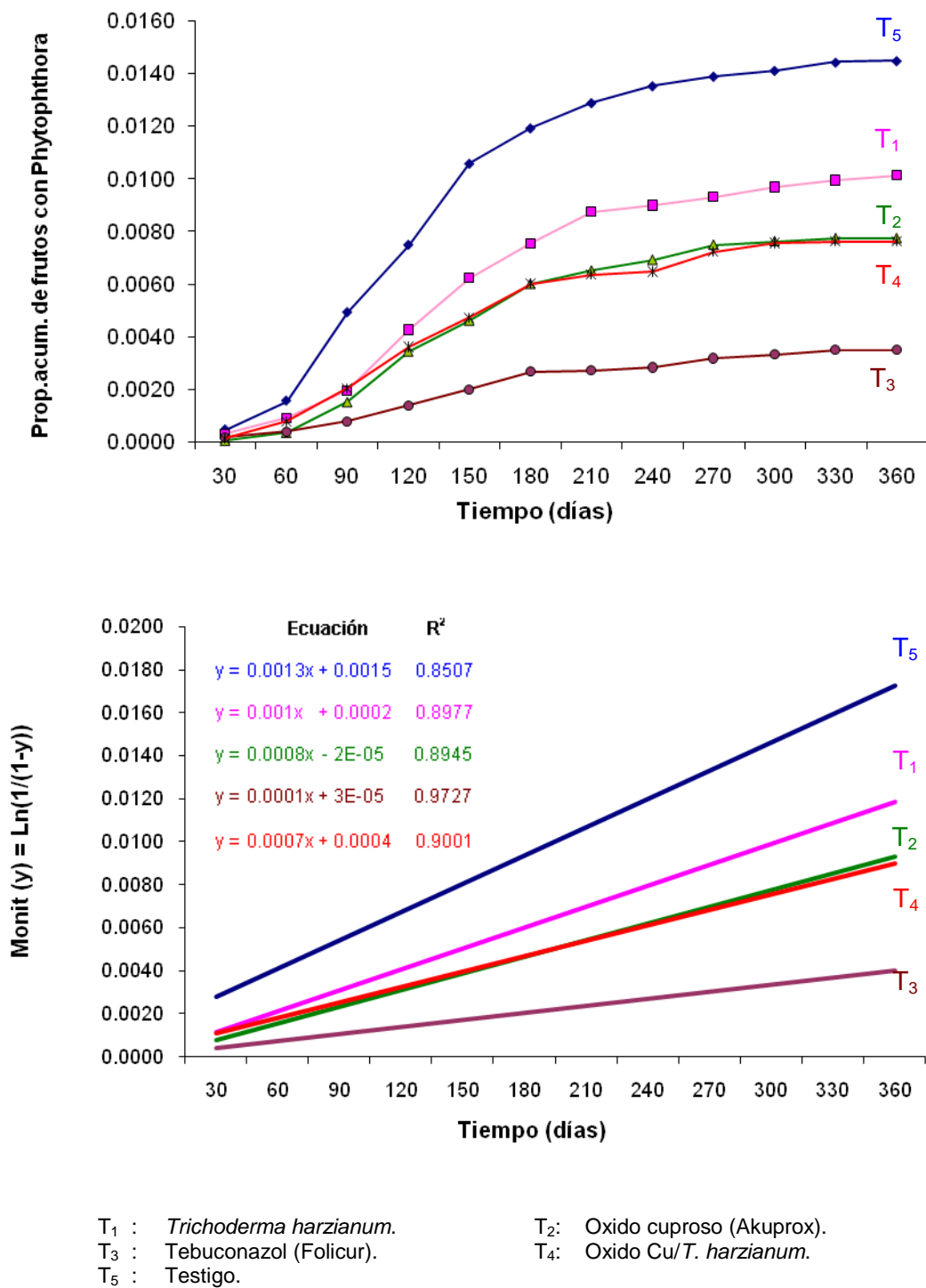
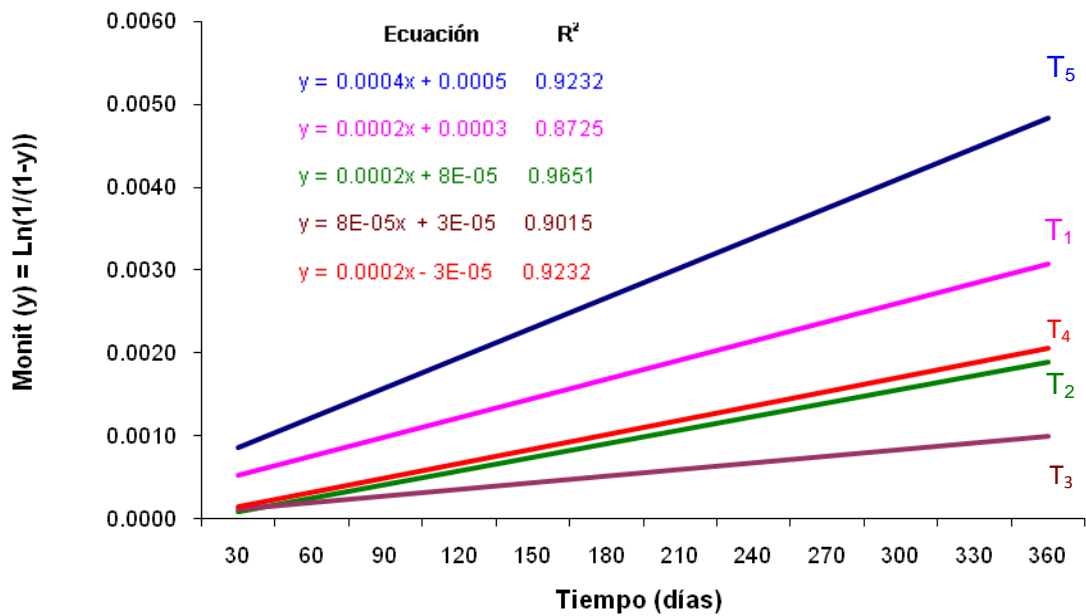
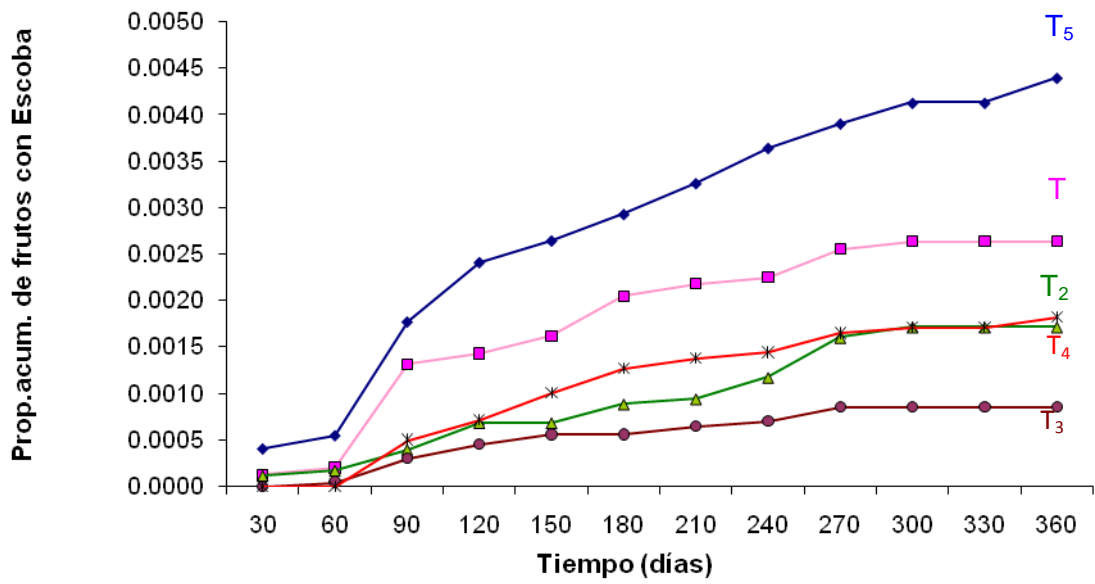


Figura 6. Curva de progreso de la enfermedad “pudrición parda” (*Phytophthora palmivora*) sobre fruto de cacao y linearización de las curvas por transformación Monit.



- T₁ : *Trichoderma harzianum*. T₂: Oxido cuproso (Akuprox)
 T₃ : Tebuconazol (Folicur). T₄: Oxido Cu/*T. harzianum*.
 T₅ : Testigo.

Figura 7. Curva de progreso de la enfermedad “escoba de bruja” (*M. perniciosa*) en el fruto de cacao y linearización de las curvas por transformación Monit.

4.5. Análisis económico de los tratamientos en estudio

Considerando los costos de producción y precio de venta del año 2003, se presenta en el Cuadro 14 el porcentaje de índice de rentabilidad (% IR) de cada uno de los tratamientos en comparación al testigo. El porcentaje de índice de rentabilidad (% IR) de los tratamientos superan al testigo en un rango de 114.3 para el hongo antagonista *Trichoderma harzianum* a 160.4% para el fungicida sistémico Tebuconazol.

SOBERANIS (1999), reporta una producción de 674.47 y 512.92 kg ha⁻¹, al realizar remoción de frutos enfermos cada 7 y 4 días respectivamente, estos rendimientos son inferiores al alcanzando en el tratamiento testigo (786.3 kg ha⁻¹) del presente estudio (Cuadro 14). JÁUREGUI (2001), reporta el porcentaje de índice de rentabilidad (% IR) de 119.3, 112.6 y 105.4% por la aplicación de fungicidas de clorotalonil, hidróxido de cobre y óxido cuproso. En el presente ensayo para el tratamiento óxido cuproso el % IR fue de 156.7%, siendo 51.3% más que el reportado por JÁUREGUI (2001). Estas diferencias se deben principalmente a la mayor producción obtenida en el presente ensayo en todos los tratamiento.

Si actualizamos los precios de insumos empleados, los costos aplicación y costos adicionales para el año 2013 sólo ha variado el costo de los jornales, costando hoy en día S/. 30.0 nuevos soles y el precio del kilo de grano de cacao que está en promedio S/. 5.1 nuevos soles. Realizando los cálculos pertinentes los % IR de los tratamientos serían los siguientes:

Cuadro 14. Análisis económico de los tratamientos en estudio.

Clave	Insumos ¹	Costo de aplicación ²	Costo adicional (S/.)		Costos de producción (S/.)	Rdto. (kg ha ⁻¹)	Ingreso Total ³ (S/.)	Utilidad Neta (S/.)	Índice Rent. (%)
			Poda y deshierbo	Cosecha y remoción de frutos					
T ₅	-----	-----	180.00	1104.00	1284.00	786.30	3302.50	2018.50	100.00
T ₁	175	96.00	180.00	1104.00	1555.00	1063.90	4468.30	2913.30	144.30
T ₂	335	96.00	180.00	1104.00	1715.00	1161.60	4878.90	3163.90	156.70
T ₃	635	96.00	180.00	1104.00	2015.00	1250.80	5253.40	3238.40	160.40
T ₄	143	96.00	180.00	1104.00	1523.00	1085.70	4559.80	3036.80	150.40

^{1/} : Costo de aplicación de *Trichoderma* = S/.10.00 / kg x 4 kg/ha x 4 aplicaciones = S/. 160.00 + 15.00 (adherente) = S/. 175.00.

Costo de aplicación de control químico = Oxido cuproso = S/.80.0/kg x 1 kgha⁻¹ x 4 aplicaciones = S/.320.0 + 15.0 (adherente) = S/. 335.00.

Costo de aplicación de control químico = Tebuconazol = S/.310.0 /L x 0.5 Lha⁻¹ x 4 aplicaciones = S/.620.00 + 15.00 (adherente) = S/. 635.00.

^{2/} : Costo de aplicación (mano de obra) = 2 jornales / aplicación / ha x 4 aplicaciones x S/. 12.00 / jornal = S/. 96.00.

^{3/} : Costo promedio de 1 kg de grano seco de cacao (Fuente Cooperativa Agroindustrial Naranjillo de enero - diciembre del 2003) = S/. 4.20

T₁: *Trichoderma harzianum*.

T₂: Oxido cuproso (Akuprox).

T₃: Tebuconazol (Folicur).

T₄: Oxido Cu/*T. harzianum*.

T₅: Testigo.

V. CONCLUSIONES

1. Las aplicaciones de *Trichoderma harzianum*, Óxido cuproso, Tebuconazol en secuencia de dos aplicaciones de Óxido cuproso/*T. harzianum*s superan estadísticamente en la obtención de frutos sanos frente al testigo, no siendo así entre ellos.
2. El tratamiento con cuatro aplicaciones del fungicida sistémico Tebuconazol (Folicur) alcanzó los menores porcentajes de incidencia (2.40%) de frutos totales y es estadísticamente inferior a los tratamientos con *T. harzianum*, Óxido cuproso, secuencia de dos aplicaciones de óxido cuproso/*T. harzianum* y el testigo.
3. Con relación al peso seco de la almendra seca sana, el tratamiento T₃ (Folicur) presentó el más alto rendimiento con 1,250.80 kg ha⁻¹, existiendo sólo diferencias estadísticas con el tratamiento testigo.
4. El mayor porcentaje de índice de retorno (% IR) de los tratamientos superan al testigo en un rango de 114.30 para el hongo antagonista *T. harzianum* a 160.40% para el fungicida sistémico Tebuconazol.
5. El tratamiento testigo alcanzó una incidencia total de enfermedades de 9.40%, siendo esta la más baja en relación a los obtenidos en trabajos de investigación sobre control de enfermedades en cacao híbrido en la UNAS.

V. RECOMENDACIONES

1. Realizar aplicaciones de *Trichoderma harzianum*, Óxido cuproso, Tebuconazol y secuencia de dos aplicaciones de Óxido cuproso/*T. harzianum*, para el control de enfermedades de frutos en cacao.
2. Considerando que plantaciones híbridas poseen dentro de sus integrantes plantas poco productivas, se recomienda iniciar, y realizar un programa de sustitución por injerto de chupón basal con clones productivos y de buena calidad.
3. Promover la realización de un programa de mejoramiento genético a fin de obtener híbridos de mayor productividad y tolerancia a enfermedades.
4. Realizar ensayos de eficiencia de control de nuevos ingredientes activos, dosis, frecuencia, y momentos de aplicación; así mismo seleccionar nuevas cepas de *Trichoderma* para el control de enfermedades del cacao.

VII. RESUMEN

El experimento se llevó a cabo, en el fundo de don Juan Urquía Chujandama, que tiene un área de 1.5 hectáreas, ubicado en el km³ de la carretera Tingo María – Monzón, en el sector de Jacintillo, distrito de Rupa Rupa, provincia de Leoncio Prado y Región Huánuco. Geográficamente ubicado a longitud sur a 9°09', longitud oeste a 75°57' y una altitud de 680 msnm, durante el periodo de enero a diciembre del 2003. El objetivo fue evaluar el efecto de control de dos fungicidas de síntesis y la aplicación del hongo antagonista *Trichoderma* sp. a las principales enfermedades de frutos de cacao híbrido.

El lote experimental estuvo constituida por una mezcla de plantas híbridas de polinización libre, cuyos progenitores no se conocen, de 30 años de edad, sembrada a un distanciamiento promedio de 4.0 por 4.0 m (625 plantas ha⁻¹). El diseño utilizado fue de 4 bloques, 5 tratamientos y 16 unidades evaluadas de 36 plantas por tratamiento.

Los tratamientos fueron evaluados y conformados por la aplicación mensual de (T₁) *Trichoderma harzianum* (106 conidias mL⁻¹), (T₂) Óxido cuproso (06 g planta⁻¹), (T₃) Tebuconazol (1 ml L⁻¹), (T₄) Óxido Cu/ *T. harzianum* y (T₅) Testigo. En el tratamiento T₄, el óxido cuproso se aplicó en dos veces, seguidas de dos aplicaciones de *T. harzianum*.

Las aplicaciones de *T. harzianum*, Óxido cuproso, Tebuconazol y secuencia de dos aplicaciones de Óxido cuproso/*T. harzianum* superan

estadísticamente en la obtención de frutos sanos frente al testigo, no siendo así entre ellos. El tratamiento con cuatro aplicaciones de Tebuconazol (Folicur) alcanzó los menores porcentajes de incidencia (2.40%) de frutos totales y estadísticamente fue inferior a los tratamientos con *T. harzianum*, óxido cuproso y secuencia de dos aplicaciones de óxido cuproso/*T. harzianum* y el testigo. Para el peso seco de almendra seca sana, el tratamiento T₃ (Folicur) presentó el más alto rendimiento con 1250.80 kg ha⁻¹, existiendo sólo diferencias estadísticas con el tratamiento testigo. El mayor porcentaje de índice de retorno (% IR) de los tratamientos superan al testigo en un rango de 114.30% para el hongo antagonista *T. harzianum* y 160.40% para el fungicida sistémico Tebuconazol. El tratamiento testigo alcanzó una incidencia total de enfermedades de 9.40%, siendo esta la más baja en relación a los obtenidos en otros trabajos de investigación para el control de enfermedades en cacao híbrido en la UNAS.

VII. BIBLIOGRAFÍA

1. AGRIOS, G. 2002. Fitopatología. Departamento de Fitopatología de la Universidad de Massachusetts. Editorial Limusa. 7ma. reimpresión de la 2da. Edición. Lima, Perú. 635 p.
2. AHMAD, J.S. y BAKER, R. 1987. Rhizosphere competence of *Trichoderma harzianum*. *Phytopathol.* 77: 182-189
3. ALARCÓN, A.; ARGUMEDO-DELIRA, R.; FERRERA-CERRATO, R. y PEÑA-CABRIALES, J. 2009. El género fúngico *Trichoderma* y su relación con contaminantes orgánico e inorgánico. 89 p.
4. ARÉVALO, G.E. y RAM, A. 2000. Manejo integrado y diagnóstico situacional del cultivo de cacao en el Perú. Informe Técnico. Lima - Perú. Pp. 11-29.
5. ARÉVALO, E.; ZÚÑIGA, L.; ARÉVALO, C. y ADRIAZOLA, J. 2004. Cacao: manejo integrado del cultivo y transferencia de tecnología en la Amazonía Peruana. Instituto de Cultivos Tropicales. Tarapoto, Perú. 184 p.
6. BAKER, R.E.D. and HOLLIDAY, P. 1957. Witches broom disease of cocoa (*Marasmius perniciosus* Stahel). *Phytopathological peper.* N° 2, 42 p.

7. BERNAL, A.; ANDREU, C. y MOYA, M. 2004. Utilización de *Trichoderma* spp. como alternativa ecológica para el control de *Fusarium oxysporum* f. sp. *cubense* (E.F. Smith) Snyder & Hans. Cuba. 123p. [En línea]: (<http://www.virtualcentr.org/es/enIIBTJ%20Tallr/bernalalezander.htm>., documento 23 de enero 2013).
8. CABI. 2007. Crop protection compendium. Global module 7nd. Edition CAB International. UNK. Disco compacto 8 mm.
9. CHÁVEZ, J.J. 1994. Efecto de la poda fitosanitaria y la aplicación de fungicida sobre la incidencia de enfermedades en cacao en una plantación rehabilitada. Tesis Ing. Agrónomo. Universidad Nacional Agraria de la Selva. Tingo María, Perú. 91 p.
10. CHET, I.; IBAR, J. y HADAR, I. 1997. Fungal antagonists and mycoparasites. In *The Mycota IV: Environmental and Microbial Relationships* (Wicklowsky DT & Soderstrom B, eds.). New York: Springer Verlag. Pp. 165 -192.
11. COTACHE, V.E. 1991. Efecto de algunas prácticas culturales y químicas de control de enfermedades y del comportamiento fenológico en una plantación joven y adulta de cacao. Tesis Ing. Agrónomo. Universidad Nacional Agraria de la Selva. Tingo María, Perú. 101 p.
12. CISNEROS, V.F. 2012. Control químico de las plagas agrícolas. SOLVIMA GRAF SAC. Lima, Perú. 288 p.

13. CUNDOM, A. y MAZZA, S. 2001. Evaluación de *Trichoderma* spp. contra *Rhizoctonia solani* in vitro e invernáculo. Cátedra de Fitopatología. Facultad de Ciencias Agrarias UNE. Argentina. 4 p.
14. DELGADO, J.C. y SUÁREZ, C. 1993. Moniliasis del cacao. FUNDAGRO-INIAP. (Documento técnico 10). 18 p.
15. DE SOUZA. 2008. La colonización de las plántulas de cacao por *Trichoderma stromaticum*, micoparásito un patógeno de la escoba de bruja, y su influencia en el crecimiento de las plantas y la resistencia. [En línea]: ([http: www.sciencedirect.com](http://www.sciencedirect.com), Journals, documento 25 de agosto 2013).
16. ELAD, Y.; CHET, I. y HENIS, Y. 1983. Degradation of plant pathogenic fungi by *Trichoderma harzianum*. Canadian Journal of Microbiology 28: 719-725.
17. ENRÍQUEZ, G.A. 2004. Cacao orgánico: Guía para productores ecuatorianos. Quito, Ecuador. Instituto Nacional Autónomo de Investigaciones Agropecuarias. Manual 54. 360 p.
18. EVANS, H.C. 1981. Pod rot of cocoa caused by *Moniliophthora* (*Monilia*) *roreri*. Kew, Surrey, England. CMI. 44 p.
19. EVANS, H.C.; KRAUSS, U.; RÍOS, R.R.; ACOSTA, Z.T. y ARÉVALO, G.E. 1998. Cocoa in Perú. Cocoa Growers' Bulletin. Junio de 1998. Boletín 51:7-21.

20. FAO. 2012. Base de datos estadísticos integrada on-line. [En línea]: (<http://faostat.fao.org/default.aspx?alias=faostat&lang=es>, documento 06 de noviembre 2013).
21. GARY, E.; CHARLES, R.; HOWELL, S.; Ada, V.; ILAN, C. y MATTEO, L. 2002. Uso del *Trichoderma* sp. Centro de Desarrollo de Agronegocios. Pp.4.
22. GARCÍA, L.F.; GUARDA, S.D.; CHÁVEZ, M.J.; RÍOS, R.R y CHÍA. W.J 2011. Farmer participatory and on-station selection activities carried out at Universidad Nacional Agraria de la Selva, Perú. 102-108. In Eskes AB, 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. 205 p.
23. GONZÁLES, S.C. 1999. Actividad antagónica de *Trichoderma* sp. aislada de un suelo de la provincia de Granma, Cuba frente a *Alternaria solani* Sor. Rev. Fac. Agron. (Luz). 16: 167- 173 Cuba. [En línea]: (http://www.Redpav-fpolar.info.ve/fagroluz/v16_2/v162z005. Html, 20 junio 2013).
24. GREGORY, P. 1972. Cocoa: The importance of black pod disease. Journal of the Agricultural Society of Trinidad y Tobago. 72(2): 155-160.

25. GUERRERO-PRIETO, V. y GUIGÓN-LÓPEZ, C. 2010. Identificación molecular de cepas nativas de *Trichoderma* spp. su tasa de crecimiento in vitro y antagonismo contra hongos fitopatógenos. Chihuahua, México. 28 (2):123-144.
26. HARMAN, G.E., 1996. *Trichoderma* for biocontrol of plant pathogens: from basic research to commercialized products. Cornell Community – Conference on Biological Control. [En línea]: <http://www.nysaes.cornell.edu/ent/bcconf/talks/harman.html>, documento, 18 enero 2014).
27. HJELJORD, L. y TRONSMO, A. 1998. *Trichoderma* and *Gliocladium*. En: biological control: an overview. In: *Trichoderma & Gliocladium: Enzymes, biological control and commercial applications*. Harman GE, Kubicek CP. (Eds). Volumen 2. Pp. 131-151.
28. HERNÁNDEZ, T.T. 1991. Cacao. Sistemas de producción en la Amazonia peruana. Programa de promoción Agro-Industrial y desarrollo rural alternativo. UNFDAC-PNUD. 105 p.
29. HEWITT, H.G. 1998. Fungicides in crop protection. CAB International, Wallingford. 221 p.
30. HOWELL, C.R. 1998. The role of antibiosis in biocontrol. En: Harman GE, Kubicek CP. *Trichoderma y Gliocladium*, vol. 2. Taylor & Francis, Padstow. Pp. 173-184.

31. LORITO, M.; HARMAN, G.; PRIETO, A.D.I y HAYES, C. 1990. Extracellular chitinolytic enzymes produced by *T. harzianum*, purification, characterization and molecular cloning. *Phytopathol.* 82(10):10-77.
32. ICT. 2004. Manejo integrado del cultivo y transferencia de tecnología en la Amazonia Peruana. Instituto de Cultivos Tropicales. Tarapoto, Perú. Pp. 23.
33. INTERNATIONAL COCOA ORGANIZATION (ICCO). 2011. Pests & Diseases. [En línea]: (<http://www.icco.org/about-cocoa/pest-and-diseases.html>, documento 5 de diciembre 2013).
34. INEI. 2012. Resultados definitivos del IV Censo Nacional Agropecuario 2012. Instituto Nacional de Estadística e Informática Lima, Perú. 62 p.
35. JÁUREGUI, 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.
36. KRAUSS, U. y SOBERANIS, W. 2001. Biocontrol of cocoa pod diseases with mycoparasites mixtures.[En línea]: *Biological Control* 22: 149-158, (http://www.sciencedirect.com/science?_ob=ArticleURL&udi=B6WBP45BBTCMP&_user=10&_rdoc=1&_fmt=&_orig=search&_so

rt=d&view=c&_version=1&_urlVersion=0&_userid=10&md5=ae6dcb
51983438be89b65cf6c8e60213, documento 2 de octubre 2008).

37. LAIMER, M. 2006. Virus resistance breeding in fruit trees. In: Transgenesis recent developments. Springer. Berlin Germany. Pp. 181-199.
38. MADDISON, A. y GRIFFIN, M. 1981. Detection and movement of inoculum, in epidemiology of *Phytophthora* on cocoa. Pp. 25-29.
39. MINAG. 2010. Resumen ejecutivo. Dirección General de Competitividad Agraria. Dirección de Información Agraria. Lima, Perú. 26 p.
40. MINAG. 2004. El cultivo de cacao en la Amazonia Peruana. Ministerio de Agricultura Editorial FIMART S.A.C. Lima, Perú. Pp. 105.
41. McMAHON, P.; WAHAB, A.; SUSILO, A.W.; ISWANTO, A.; PURWANTARA, A.; SULISTYOWATI, E.; JUNIANTO, Y.; SUKAMTO, S. 2006. Selection for quality and resistance to *Phytophthora* pod rot, cocoa pod borer and vascular-streak dieback in cocoa in Sulawesi. In: 15th International Cocoa Research Conference. COPAL. San José, Costa Rica. 1: 95-110.
42. MEDEIROS, A.G. 1974. Novos conceitos sobre a podridão parda do cacau. Cacau Atualidades (Brasil) 11: 20-26.

43. OPEKE, L. y GORENZ, A. 1974. *Phytophthora* pod rot: symptoms and economic importance. In Gregory, PH (Ed.). *Phytophthora* disease of cocoa. Longman, Londres, Reino Unido. Pp. 117-139.
44. ORTEGA, M.C. 2006. Nivel de incidencia de enfermedades en frutos de cacao en plantaciones con diferentes prácticas de manejo en Tingo María. Tesis Ing. Agrónomo. Universidad Nacional Agraria de La Selva. Tingo María, Perú. 81 p.
45. PAULIN, D.; DUCAMP, M. y LACHENAUD, P. 2008. New sources of resistance to *Phytophthora magakarya* identified in wild cocoa tree populations of French Guiana. [En línea]: Crop Protection 27: 1143-1147, (<http://www.worldcocoaafoundation.org/infoenter/documentresearchcenter/documents/Paulin2008.pdf>, pdf, document 2 de octubre 2008).
46. PARRA, D. y SÁNCHEZ, L. 2005. El control de la moniliasis en el cacao. INIA – Divulga. 6:23-26.
47. PHILLIPS-MORA, W.; AIME, M. & WILKINSON, M. 2007. Biodiversity and biogeography of the cacao (*Theobroma cacao*) pathogen *Moniliophthora roreri* in tropical America. Plant Pathology 56: 911-922.
48. PHILLIPS-MORA, W. 2003. Origin, biogeography, genetic diversity and taxonomic affinities of the cacao fungus *Moniliophthora roreri* as

determined using molecular, phytopathological and morpho-physiological evidence. Doctoral Thesis, University of Reading, Reading, UK. 123 p.

49. PURDY, L.H. y SCHMIDT, R.A. 1996. Status of cacao witches' Broom: Biology, Epidemiology, and Management. Annual Review of Phytopathology. V. 34. Pp. 573-594.
50. PURDY, H.; *et al.* 1998. Diseases of cacao (*Theobroma cacao* L.). [En línea]: (<http://www.apsnet.org/publications/commonnames/Pages/Cacao.aspx>, documento, 2 de octubre 2008).
51. PHILLIPS-MORA, W. 2003. Origin, biogeography, genetic diversity and taxonomic affinities of the cacao fungus *Moniliophthora roreri* as determined using molecular, Phytopathological and morpho-physiological evidence. Doctoral Thesis, University of Reading, UK.
52. PHILLIPS-MORA, W. 2004. La moniliasis del cacao: una seria amenaza para el cacao en México. In: Memoria del Simposio Nacional de Manejo Fitosanitario de Cultivos Tropicales. Tabasco, México. 170 p.
53. QUINGAÍSA, E. 2007. Estudio de caso: Denominación de origen "Cacao Arriba": Informe de Consultoría realizada para la FAO y el IICA en el marco del estudio conjunto sobre los productos de calidad vinculada al origen. Quito, Ecuador. Pp. 70.

54. RÍOS, R.R. 1993. Distribución e incidencia de la enfermedad moniliasis (*Moniliophthora roreri* Cif & Par) del cacao en varias áreas del Alto Huallaga. Tropicultura, Volumen II. Tingo María, Perú. Pp. 7 -16.
55. RÍOS, R.R. 2003. Control de las principales enfermedades del cacao (*Theobroma cacao* L.) con tres especies de *Trichoderma* y óxido cuproso. Tesis Ing. Agr. Universidad Nacional Agraria de la Selva. Tingo María, Perú. 100 p.
56. RESENDE, M.; GUTEMBERG, B.; SILVA, L.; NIELLA, G.; CARVALHO, G.; SANTIAGO, D. y BEZERRA, J. 2000. *Crinipellis perniciosa* proveniente de um novo hospedeiro, *Heteropteys acutifolia*, e ípatogenicoao *T. cacao*. Fitopatologia Brasileira. 25: 88-91.
57. SAMUELS, G.J. 1996. *Trichoderma*: a review of biology and systematic of the genus. Mycol Res. 100(8):923- 935.
58. SUÁREZ, C. 2006. Escoba de bruja: la experiencia de Ecuador. Taller Regional Andino de Aplicación Tecnológica en el Cultivo de Cacao. Quevedo, Ecuador. 30-31 p.
59. SOBERANIS, R W. 1999. Remoción de frutos enfermos para el control de moniliasis y otras enfermedades de cacao en Tingo María. Tesis Ing. Agr. Universidad Nacional Agraria de la Selva. Tingo María, Perú. 138 p.

60. TOVAR, G. 1991. La escoba de bruja del cacao (*Crinipellis perniciosa* (Stahel Singer)): Descripción de síntomas de la enfermedad. *Agronomía Colombia*. 8(1):227-239.

IX. ANEXO

Apéndice 1. Estructura de la tesis

Anexo A. Estructura general de los cuadros

Cuadro 15. Resumen del análisis de variancia para el inóculo inicial, tasa de infección y área debajo de la curva de progreso de enfermedad (ADCPE) de *Phytophthora palmivora*.

Fuentes de variación	G.L	Cuadrado medios					
		Inóculo inicial ^{1/}		Tasa de infección ^{1/}		ADCPE ^{1/}	
Bloques	3	1.99 x 10 ⁻⁷	NS	0.30 x 10 ⁻¹⁰	NS	7.50 x 10 ⁻³	NS
Tratamientos	4	4.87 x 10 ⁻⁷	NS	3.00 x 10 ⁻¹⁰	AS	3.85 x 10 ⁻¹	AS
Error experimental	12	1.75 x 10 ⁻⁷		0.30 x 10 ⁻¹⁰		2.49 x 10 ⁻²	
Total	19						
C.V (%)		0.059		0.0008		10.30	

1/ : Datos transformados a $\sqrt{x + 0.5}$.

NS : Diferencias no significativas.

AS : Diferencias significativas al 1% de probabilidad.

Cuadro 16. Prueba de Duncan ($\alpha=0.05$) para el inóculo inicial, tasa de infección y área debajo de la curva de progreso de la enfermedad (ADCPE) de *Phytophthora palmivora*.

Inóculo inicial ^{1/}			Tasa de infección ^{1/}			ADCPE ^{1/}		
Clave	N°	Sig.	Clave	N°	Sig.	Clave	N°	Sig.
T ₅	0.70815 (0.001477)	a	T ₅	0.707138 (0.0000443)	a	T ₅	1.969533 (3.385170)	a
T ₄	0.70778 (0.000947)	a b	T ₁	0.707130 (0.0000325)	b	T ₁	1.634956 (2.185033)	b
T ₂	0.70745 (0.000491)	b	T ₂	0.707125 (0.0000258)	c	T ₂	1.472347 (1.689113)	b c
T ₁	0.70743 (0.000451)	b	T ₄	0.707124 (0.0000243)	d	T ₄	1.469148 (1.694003)	b c d
T ₃	0.70728 (0.000244)	b	T ₃	0.707114 (0.0000108)	e	T ₃	1.113363 (0.744948)	c d

1/ : Incluye a frutos cosechados y no cosechados (valor), datos transformados a $\sqrt{x + 0.5}$.
Entre tratamientos unidos por la misma letra no existe significación estadística.

T₁: *Trichoderma harzianum*.

T₂: Oxido cuproso (Akuprox).

T₃: Tebuconazol (Tebuconazol).

T₄: Oxido Cu/*T. harzianum*.

T₅: Testigo.

Cuadro 17. Resumen del análisis de variancia para el inóculo inicial, tasa de infección y área debajo de la curva de progreso de enfermedad (ADCPE) de *Moniliophthora perniciosa*.

Fuentes de variación	G.L	Cuadrado medios					
		Inóculo inicial ^{1/}		Tasa de infección		ADCPE	
Bloques	3	0.000000026	NS	0.00000000010	NS	0.00638325	NS
Tratamientos	4	0.000000091	NS	0.00000000025	S	0.08094614	AS
Error experimental	12	0.000000061		0.00000000005		0.01320627	
Total	19						
C.V (%)		0.035		0.0003		11.70	

1/ : Datos transformados a $\sqrt{x + 0.5}$.

NS : Diferencias no significativas.

S : Diferencias significativas al 5% de probabilidad.

AS : Diferencias significativas al 1% de probabilidad.

Cuadro 18. Prueba de Duncan ($\alpha=0.05$) para el inóculo inicial, tasa de infección y área debajo de la curva de progreso de la enfermedad (ADCPE) de *Moniliophthora perniciosa*.

Inóculo inicial ^{1/}			Tasa de infección ^{1/}			ADCPE ^{1/}		
Clave	N°	Sig.	Clave	N°	Sig.	Clave	N°	Sig.
T ₅	0.70754 (0.000605)	a	T ₅	0.707115 (0.0000120)	a	T ₅	1.193397 (0.953165)	a
T ₁	0.70737 (0.000377)	a	T ₁	0.707112 (0.0000078)	b	T ₁	1.049538 (0.608281)	a b
T ₂	0.70723 (0.000168)	a	T ₄	0.707111 (0.0000058)	c	T ₄	0.931889 (0.369479)	b c
T ₄	0.70722 (0.000167)	a	T ₂	0.707110 (0.0000053)	d	T ₂	0.905862 (0.327448)	b c
T ₃	0.70716 (0.000078)	a	T ₃	0.707109 (0.0000025)	e	T ₃	0.829069 (0.188117)	c

1/ : Incluye a frutos cosechados y no cosechados (valor), datos transformados a $\sqrt{x + 0.5}$.
Entre tratamientos unidos por la misma letra no existe significación estadística.

T₁: *Trichoderma harzianum*.

T₂: Oxido cuproso (Akuprox).

T₃: Tebuconazol (Tebuconazol).

T₄: Oxido Cu/*T. harzianum*.

T₅: Testigo.

Apéndice 1. Estructura de la tesis

Anexo B. Estructura generales de las figuras



Figura 8. Número de frutos cosechados sanos y enfermos obtenidos en la evaluación de 16 plantas correspondientes al tratamiento Testigo (Foto superior) y tratamiento T₁ (*T. harzianum*) en el Block I.



Figura 9. Número de frutos cosechados sanos y enfermos obtenidos en una evaluación en las 16 plantas que corresponden al tratamiento T₂ (Óxido cuproso) y tratamiento T₃ (Tebuconazol: Folicur al 0.1%) en el Block I.



Figura 10. Número de frutos cosechados sanos y enfermos obtenidos en 16 plantas del tratamiento T₄ (Óxido cuproso/*T. harzianum*) del Block I.



Figura 11. Evaluación del peso de almendras obtenidas en cada planta evaluada en cada uno de los tratamientos.

Tratamientos					Bloques
T ₄	T ₂	T ₁	T ₃	T ₅	I
T ₃	T ₁	T ₂	T ₅	T ₄	II
T ₁	T ₅	T ₄	T ₂	T ₃	III
T ₅	T ₁	T ₂	T ₃	T ₄	IV

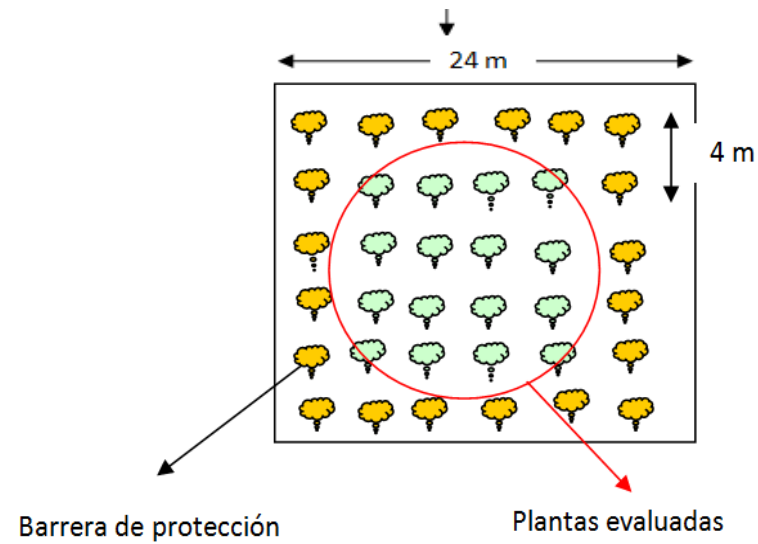


Figura 11. Croquis de la ubicación de los tratamientos y la parcela neta.