

**EPIDEMIOLOGÍA DE LA SIGATOKA NEGRA (*MYCOSPHAERELLA FIJIENSIS*
MORELET) EN UNA PLANTILLA DE GUINEO EN PUERTO RICO**

Por:

José Iván Marengo Santiago

Tesis sometida en cumplimiento parcial
de los requisitos para el grado de

MAESTRO EN CIENCIAS
EN
PROTECCIÓN DE CULTIVOS

UNIVERSIDAD DE PUERTO RICO
RECINTO UNIVERSITARIO DE MAYAGÜEZ

2010

Aprobado por:

Raúl E. Macchiavelli, Ph.D.
Miembro, Comité Graduado

Fecha

Carlos Flores-Ortega, M.S.
Miembro, Comité Graduado

Fecha

José A. Chavarría-Carvajal, Ph.D.
Presidente, Comité Graduado

Fecha

Nilda E. Aponte, Ph.D.
Representante Estudios Graduado

Fecha

Hipólito O'Farrill-Nieves, Ph.D.
Director de Departamento

Fecha

ABSTRACT

In order to study the effect of various climatic variables (temperature, relative humidity, rainfall and solar radiation) on the development of black Sigatoka (severity index, youngest diseased leaf and youngest leaf spotted) a field experiment was established at the Agricultural Experimental Substation of Isabel. The results indicate that the black Sigatoka epidemic fits a logistic model with a sigmoidal shift and curvature. Among the environmental variables, temperature was the most important parameter associated with the development of the disease. The severity index and temperatures maximum, average and minimum showed Spearman coefficients of 0.67, 0.66 and 0.68, respectively. The results indicate that solar radiation contributed positively to increase the severity index, indicating that at a high luminic intensity, greater is the severity index. Additionally, rainfall and relative humidity played an important role in the development of the pathogen, obtaining positive correlations with the severity index. The severity index reached values near 100% after flowering. The disease severely affected the crop yield, harvesting bunches with 137.25 fruits, 8 hands and 18.67 Kg for an average of 136.03 g per fruit. Taking into account only the bunch weight, a yield reduction of 61% was observed. However, if we consider the effect of the disease on fruit quality, the reduction on yield reached 100%.

RESUMEN

Con el propósito de estudiar el efecto de diversas variables climatológicas (temperatura, humedad relativa, precipitación y brillo solar) sobre el desarrollo de Sigatoka negra (índice de severidad, hoja más joven enferma y hoja más joven manchada), se estableció un experimento de campo en la Subestación Experimental Agrícola de Isabela. Los resultados indican que la epidemia de Sigatoka negra se ajusta a un modelo logístico con corrimiento y curvatura sigmoideal. Entre las variables ambientales, la temperatura fue el parámetro más importante asociado al desarrollo de la enfermedad. El índice de severidad y las temperaturas máxima, promedio y mínima alcanzaron coeficientes de correlación Spearman de 0.67, 0.66 y 0.68, respectivamente. Los resultados indican que la radiación solar contribuyó positivamente al aumento del índice de severidad, indicando que a mayor intensidad lumínica, mayor índice de severidad. Adicionalmente, la precipitación y la humedad relativa jugaron un papel importante en el desarrollo del patógeno al obtener correlaciones positivas con el índice de severidad. El índice de severidad alcanzó valores cercanos al 100% después de la florecida. La enfermedad afectó severamente los rendimientos del cultivo, cosechándose racimos con 137.25 frutas, 8 manos y 18.67 Kg, para un promedio de 136.03 g por fruta. Tomando en consideración el peso del racimo se observó una reducción en rendimiento del 61%. Sin embargo, si tomamos en consideración el efecto de la enfermedad en la calidad del fruto, la reducción en rendimiento alcanzó el 100%.

DEDICATORIA

*A Dios todo poderoso,
por su amor y misericordia.*

*A mis padres Iván e Iris,
por estar siempre presentes.
Los amo muchísimo.*

AGRADECIMIENTOS

Agradezco de manera especial a mi familia por siempre darme apoyo, por sus oraciones y sus continuas muestras de ánimo, cariño y comprensión. Gracias a mis hermanas Luz Ivón e Iris Myriam, por estar siempre presente en todos los momentos importantes. A mi prima Vicky, muchas gracias, por su apoyo incondicional en mi vida.

Mi más sincero agradecimiento al Dr. José A. Chavarría-Carvajal, por aconsejarme y dirigirme con dedicación en el proceso de la investigación y redacción del documento de tesis, lo cual ha contribuido grandemente en mi formación profesional. Gracias al Dr. Raúl Macchiavelli, por su paciencia y sus acertados comentarios durante la elaboración y desarrollo del trabajo.

Deseo agradecer muy especialmente a Luis A. Cabán (Layo), por su cooperación en las tareas de manejo del experimento de campo. Muchas gracias a María Pagán y Jeannette Morales, por darme ánimo y por su ayuda incondicional.

Agradecido de manera muy especial para con mis amigas Lymari Calero-Toledo, Lesly Colón-Sánchez, Julie González, Elizabeth González, Rocemi Morales, Sor Y. Rosado-Arroyo, Jackeline Vega-Pérez, y al apoyo continuo de la familia Quiles Greó. Gracias por creer en mi, darme apoyo cuando más lo necesitaba y por sus grandes muestras de cariño.

Gracias a todos los que me apoyaron de una manera u otra para la culminación de este proyecto.

Esta Investigación fue financiada por la Estación Experimental Agrícola, Colegio de Ciencias Agrícolas, Recinto Universitario de Mayagüez bajo el Proyecto H-404:
“Chemical Control and Epidemiology of Sigatoka Leaf Spots”

TABLA DE CONTENIDO

Lista de Cuadros	ix
Lista de Figuras.....	x
Lista de Apéndices.....	xii
Introducción	1
Objetivos.....	4
Revisión de Literatura	5
Origen y distribución de la Sigatoka negra	5
Organismo causal.....	6
Ciclo de vida.....	6
Sintomatología.....	7
Importancia económica	9
Factores Ambientales que favorecen el desarrollo de <i>Mycosphaerella fijiensis</i> .	11
Manejo de la Sigatoka Negra	13
Control Químico.....	14
Prácticas Culturales.....	18
Control Biológico.....	20
Resistencia Genética.....	22
Epidemiología.....	23
Materiales y Métodos	27
Descripción del área experimental	27
Calculo de índice de severidad.....	30

Variables climatológicas	30
Variables agronómicas y de rendimiento.....	32
Análisis estadísticos de los datos	32
Resultados.....	34
Modelos Epidemiológicos	34
Relación entre la incidencia y severidad y las variables climatológicas	35
Análisis estadísticos pre-inflorescencia	56
Análisis estadísticos post-inflorescencia	59
Variables agronómicas y de rendimiento.....	59
Discusión.....	71
Modelos Epidemiológicos	71
Relación entre la incidencia y severidad y las variables climatológicas	71
Variables agronómicas y de rendimiento.....	75
Conclusiones.....	78
Literatura Citada.....	79
Apéndice....	92

LISTA DE CUADROS

Cuadro 1. Modelos analizados para ajustar la curva de progreso de la Sigatoka negra (<i>M. fijiensis</i>), en Isabela, Puerto Rico	38
Cuadro 2. Parámetros de los modelos evaluados para establecer el modelo de la curva de progreso de la Sigatoka negra en Isabela, Puerto Rico	39
Cuadro 3. Correlación Spearman para el índice de severidad, hoja más joven enferma y hoja más joven manchada	42
Cuadro 4. Correlación Spearman para el índice de severidad, hoja más joven enferma y hoja más joven manchada en la etapa de pre-inflorescencia.....	57
Cuadro 5. Correlación Spearman para el índice de severidad, hoja más joven enferma y hoja más joven manchada en la etapa de post-inflorescencia	62
Cuadro 6. Correlación Spearman entre el índice de severidad, fecha de florecida y variables agronómicas	70

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. a) Hoja con síntomas característicos del ataque de Sigatoka negra, b) Planta con reducción significativa del área foliar, debido a la infección por <i>M.fijiensis</i>	10
Figura 2. Vista parcial de la plantación tres (3) meses después de la siembra.....	28
Figura 3. Grados de severidad de Sigatoka negra (<i>M. fijiensis</i>) según escala propuesta por Gauhl (1994)	31
Figura 4. Curva de progreso de la enfermedad mediante el modelo epidemiológico de Gompertz con corrimiento y análisis de regresión no lineal	36
Figura 5. Curva de progreso de la enfermedad mediante el modelo epidemiológico Logístico con corrimiento y análisis de regresión no lineal.....	37
Figura 6. Efecto de la temperatura sobre el índice de severidad de Sigatoka negra	43
Figura 7.Efecto de la temperatura sobre la hoja más joven enferma (HMJE)	44
Figura 8.Efecto de la temperatura sobre la hoja más joven manchada (HMJM).....	45
Figura 9. Efecto de la radiación solar sobre el índice de severidad de Sigatoka negra .	47
Figura 10. Efecto de la radiación solar sobre la hoja más joven enferma (HMJE)	48
Figura 11. Efecto de la radiación solar sobre la hoja más joven manchada (HMJM)....	49
Figura 12. Efecto de la precipitación sobre el índice de severidad de Sigatoka negra .	50
Figura 13. Efecto de la precipitación sobre la hoja más joven enferma (HMJE)	51
Figura 14. Efecto de la precipitación sobre la hoja más joven manchada (HMJM)	52
Figura 15. Efecto de la humedad relativa sobre el índice de severidad	53
Figura 16. Efecto de la humedad relativa sobre la hoja más joven enferma (HMJE)....	54
Figura 17. Efecto de la humedad relativa sobre la hoja más joven manchada (HMJM).	55

Figura 18. Efecto de la radiación solar sobre el índice de severidad en la etapa de pre inflorescencia	58
Figura 19. Efecto de la radiación solar sobre la hoja más joven enferma en la etapa de pre- inflorescencia	60
Figura 20. Efecto de la radiación solar sobre la hoja más joven manchada en la etapa de pre-inflorescencia	61
Figura 21. Efecto de la temperatura sobre el índice de severidad post-inflorescencia .	63
Figura 22. Efecto de la precipitación sobre la hoja más joven enferma (HMJE) en la etapa de post-inflorescencia	64
Figura 23. Efecto de la precipitación sobre la hoja más joven manchada (HMJM) en la etapa de post-inflorescencia	65
Figura 24. Efecto de la humedad relativa sobre la hoja más joven enferma (HMJE) en la etapa de post-inflorescencia	67
Figura 25. Efecto de la humedad relativa sobre la hoja más joven manchada (HMJM) en la etapa de post-inflorescencia.....	68

LISTA DE APÉNDICE

Apéndice 1. Análisis Estadísticos.....	92
--	----

INTRODUCCIÓN

El guineo o banano (*Musa acuminata*, AAA) es el segundo cultivo de importancia económica dentro de los cultivos farináceos en Puerto Rico. La producción de guineos para el año 2008-09 fue de \$9.6 millones, representando un 1.2% del total del ingreso agrícola local. Anualmente se cultivan en Puerto Rico, alrededor de 4,428 hectáreas de guineo distribuidas en unas 3,958 fincas (Alvarado-Ortiz *et al.*, 2005).

Los guineos tienen varios enemigos naturales, incluyendo bacterias, virus, insectos, nematodos fitoparásitos y hongos. En Puerto Rico el factor más limitante para la producción comercial de musáceas es el ascomiceto *Mycosphaerella fijiensis* Morelet (anamorfo: *Pseudocercospora fijiensis*), causante de la enfermedad comúnmente conocida como Sigatoka negra (Prieto-Figueroa, 2010). Esta enfermedad se caracteriza por un deterioro severo del área foliar de la planta, disminuyendo su capacidad fotosintética y por ende los rendimientos del cultivo y la calidad del fruto. A pesar de que la enfermedad reduce los rendimientos como consecuencia de la reducción del área fotosintética, gran parte de las pérdidas están asociadas al aborto de los racimos, baja calidad del fruto y a la maduración prematura de las frutas a nivel del campo o durante su almacenamiento o transporte a los mercados de consumo (Stover, 1974).

La Sigatoka negra, se describió por primera vez en 1963, en Fiji (Rhodes, 1964; Leach, 1964), de donde se dispersó a otras áreas productoras de musáceas. En Centro América se observó por primera vez en Honduras en 1972, de donde se diseminó al resto de los países de la región (Stover, 1980). En el Caribe fue reportada por primera vez en Cuba durante 1991, posteriormente en Jamaica (1995), Haití

(1996), República Dominicana (1996), las Bahamas (2004) y Puerto Rico (2006) (Irish *et al.*, 2006; Lescot *et al.* 2000; Martínez *et al.*, 1998). La Sigatoka negra fue observada por primera vez en el año 2004, afectando plantaciones de musáceas en el área oeste de Puerto Rico; siendo la enfermedad reportada oficialmente en el año 2006 (Irish *et al.*, 2006). Desde entonces la enfermedad se ha dispersado por toda la Isla afectando las siembras comerciales de musáceas.

Cuando un patógeno se dispersa y afecta una población de plantas de un cultivo dentro de un área geográfica relativamente grande y durante un periodo corto de tiempo, al fenómeno se le conoce como epidemia (Agrios, 1997). El estudio de una epidemia y de los factores que la influyen es por ende conocido como epidemiología. La epidemiología es una rama de la fitopatología que estudia el desarrollo de la enfermedad en una población afectada, con el fin de establecer estrategias de manejo y control (González *et al.*, 2006). Este propósito se logra mediante el análisis detallado del progreso de la enfermedad en función del tiempo, y de los factores ambientales que influyen su desarrollo (Ribeiro do Vale *et al.*, 2004). En los estudios epidemiológicos, la interacción entre el medio ambiente, el hospedero y el patógeno es fundamental para establecer el análisis de los procesos relacionados con el desarrollo del patógeno (Arneson, 2006; González *et al.*, 2006).

La descripción y cuantificación de una epidemia se realiza mediante evaluaciones de la incidencia y severidad de la enfermedad en el cultivo. Esta información nos permite expresar mediante gráficos y modelos epidemiológicos el comportamiento de la epidemia (González *et al.*, 2006; Orozco-Santos *et al.*, 2002; Agrios, 1997). Un modelo epidemiológico permite desarrollar gráficamente la curva de

progreso de la enfermedad, que según estipula Campbell y Madden (1990), es la representación gráfica de la interacción del hospedero con los factores ambientales y el patógeno. Para conocer el grado de asociación que existe entre el hospedero, el medio ambiente y el patógeno, es necesario hacer correlaciones. Una de las pruebas usadas con mayor frecuencia para establecer la relación entre dos variables dentro de un modelo epidemiológico es el coeficiente de correlación de Spearman. Este tipo de correlación es una prueba no paramétrica que mide la asociación entre dos variables discretas, y se calcula utilizando el rango de las observaciones (Fernández y Díaz, 1997).

El propósito fundamental de esta investigación fue el de estudiar la epidemiología de la Sigatoka negra y los factores que influyen en el desarrollo de la misma, en una plantilla de guineo, en la localidad de Isabela, Puerto Rico.

OBJETIVOS

Los objetivos de este estudio fueron los siguientes:

1. Establecer el modelo epidemiológico más adecuado para describir el desarrollo de la epidemia de Sigatoka negra.
2. Determinar el efecto de las variables climatológicas (temperatura, precipitación, humedad relativa, y radiación solar) sobre el progreso de la enfermedad.
3. Determinar el efecto de la enfermedad sobre las variables de desarrollo y rendimiento del cultivo.

REVISIÓN DE LITERATURA

Origen y distribución de la Sigatoka negra

La producción de guineo se ve afectada por una serie de plagas y enfermedades, dentro de las cuales destacan nematodos fitoparásitos, bacterias, insectos, virus y hongos. Dentro de los hongos, la Sigatoka negra, causada por el ascomiceto *Mycosphaerella fijiensis* Morelet (anamorfo: *Pseudocercospora fijiensis*), es el factor más limitante para la producción comercial de musáceas a nivel mundial.

La enfermedad fue descrita por primera vez en Fiji, en 1963, causando una seria epidemia en el valle de Sigatoka, de donde obtuvo su nombre (Meredith, 1970; Rhodes, 1964; Leach, 1964). En el hemisferio occidental, la enfermedad fue observada por primera vez, en Honduras, en 1972, de donde se diseminó a Centro América, Norte América, Sur América y el Caribe (Carlier *et al.*, 2000; Ploetz, 1999; Mourichon y Fullerton, 1990; Stover, 1980; Stover, 1976). En el Caribe la enfermedad se reportó por primera vez en Cuba durante 1991, posteriormente en Jamaica (1995), Haití (1996), República Dominicana (1996), las Bahamas (2004) y Puerto Rico (2006) (Irish *et al.*, 2006; Lescot *et al.* 2000; Martínez, *et al.*, 1998). La Sigatoka negra fue observada por primera vez en el año 2004, en plantaciones de musáceas en el área oeste de Puerto Rico; siendo la enfermedad reportada oficialmente en el año 2006 (Irish *et al.*, 2006). Desde entonces la enfermedad se ha dispersado por toda la Isla afectando las siembras comerciales de musáceas y causando severos daños en los rendimientos de estos cultivos.

Organismo causal

La Sigatoka negra es causada por el ascomiceto *Mycosphaerella fijiensis*, en su fase sexual, y posee un estadio imperfecto o asexual (*Pseudocercospora fijiensis*). *Mycosphaerella fijiensis*, pertenece a la división Mycota, clase Ascomicetos, orden Dothideales, familia Dothideaceae (Jones y Mourichon, 1993).

Mycosphaerella fijiensis, en su fase asexual produce conidióforos y conidias como medio de reproducción, y en la fase sexual produce espermagonios y eventualmente pseudotecios y ascosporas como medio de reproducción. Durante la fase asexual se desarrollan conidióforos mayormente en el envés de la hoja, los cuales producen conidias hasta el segundo estadio de la enfermedad. Las conidias son cilíndricas y pueden agruparse de cuatro a ocho conidias por conidióforo. Las conidias pueden tener hasta cinco septas o carecer de éstas y se puede observar una cicatriz cerca de su base. En la fase sexual, los espermagonios se desarrollan luego del segundo estadio de la enfermedad, son más abundantes en el haz de la hoja y tienen forma ovalada. Los pseudotecios son globulares y más abundantes en el haz de la hoja (Agrios, 1997). Las ascas son bitunicadas y obclavadas y las ascosporas son hialinas y bicelulares (Mulder y Holliday, 1974).

Ciclo de vida

Mycosphaerella fijiensis, está compuesto por conidióforos simples o en grupos de dos a tres, los estomas son principalmente abiertos, de color marrón pálido, raras veces ramificados, contienen mayormente de cero a tres septos (25-80 μm de largo), con conidias conspicuas cicatrizadas en su base. Los estomas están ausentes. Las conidias son obclavadas, estrechas hacia el ápice (20-130 μm x 2.5-5.0 μm), derechas

o curvas, mayormente presentan de cuatro a seis septas, con una base redonda y un hilio grueso (Fortune *et al.*; 2004).

Mycosphaerella fijiensis, es un hongo heterotálico, haploide (Carlier *et al.*, 2000). Ambos estados, teleomorfo y anamorfo (*Pseudocercospora fijiensis*) están presentes en hojas infectadas, y las ascosporas que se producen durante la etapa sexual juegan un importante rol epidemiológico a través de la diseminación por corrientes de aire (Carlier *et al.*, 2000; Gauhl *et al.*, 2000). El estado conidial (*P. fijiensis*), produce una típica conidia hialina elongada de los conidióforos definidos, la cual emerge simple o en pequeños grupos desde el estoma al otro lado de la hoja. Las cicatrices en los conidióforos y en las conidias son distintivas (Kung *et al.*, 1992). *Pseudocercospora fijiensis* tiene abundancia de estromas en la parte inferior de las lesiones (Fullerton, 1994).

Los agentes infectivos son las ascosporas y conidias (Burt, 2000). Las ascosporas son consideradas la mayor fuente de inóculo de *M. fijiensis*, en las plantaciones de musáceas (Stover, 1980). La producción de conidias es predominantemente en el envés de la hoja en etapas tempranas de la enfermedad (Fortune *et al.*, 2004). Gauhl (1989), indica que en las plantaciones infestadas, las ascosporas y conidias están presentes en el aire. Las conidias y las ascosporas de *M. fijiensis* tienen paredes delgadas y son hialinas, por lo que tienen la capacidad de viajar tanto cortas como largas distancias en corrientes de aire (Burt, 2000).

Sintomatología

El primer síntoma visible que se observa es un rayado marrón (1-2 mm de largo), en la superficie abaxial de la hoja. Con el avance de la enfermedad, el rayado

se torna más alargado y oscuro, las lesiones se unen, hasta que finalmente toda la hoja se torna necrótica (Giménez y Colmenares, 2004). También se puede observar la presencia de tejido clorótico con manchas marrón oscuro y centros de color negro en las hojas afectadas. El tamaño de las lesiones y las formas varían entre cepas de *M. fijiensis*. En los estadios finales de la enfermedad, el tejido muerto con lesiones maduras se torna grisáceo o blancuzco (Jacome y Schuh, 1993).

En 1969 Meredith y Lawrence, publicaron la primera descripción de la sintomatología de Sigatoka negra (Meredith y Lawrence, 1969). Fouré, en 1982 clasificó los síntomas foliares de Sigatoka negra en las siguientes seis etapas de desarrollo:

Primera etapa: Pequeña decoloración o despigmentación que sólo puede ser observada en el envés de la hoja. No es visible a través de la luz. Incluye una pequeña mancha o pizca de color café rojizo dentro del área decolorada.

Segunda etapa: Pequeña estría de color café rojizo visible en el haz y envés de la hoja.

Tercera etapa: La estría aumenta su grosor y longitud. La estría comienza a cambiar de color rojizo a color café oscuro.

Cuarta etapa: Las lesiones han cambiado de color a café oscuro y negro. Se considera este síntoma como mancha.

Quinta etapa: Se observan manchas negras rodeadas de un halo amarillo (clorótico).

Sexta etapa: Se observan centros grisáceos (necrotizados) en las manchas, las lesiones empiezan a deprimirse y en las zonas del centro de las manchas se observa una coloración grisácea abundante de pseudotecios.

La presencia de una distintiva zona clorótica alargada alrededor de las lesiones causadas por *M. fijiensis*, sugiere el efecto de una o varias fitotoxinas inducidas por el patógeno (Molina y Krausz, 1989; Upadhyay *et al.*, 1990). Las fitotoxinas producidas por *M. fijiensis*, constituyen un conjunto de siete compuestos aromáticos: 1. El 2,4,8-trihidroxitetralona; 2. La juglona (5-hydroxy-1,4-naphthalenediona ó 5-hydroxynaphthoquinona); 3. El ácido 2-carboxi-3-hidroxicinámico; 4. El ácido dimetil ester-2-carboxi- hidroxicinámico; 5. El ácido isocracínico, 6. El 4- hidroxiscitalona; y 7. La fijiensina, causante de la necrosis foliar en los cultivares de musáceas susceptibles a la enfermedad (Stierle *et al.*, 1991).

Importancia económica

La Sigatoka negra, es la enfermedad de mayor importancia económica en musáceas a nivel mundial. El patógeno posee un rango de hospederos más amplio que la Sigatoka amarilla (*M. musicola*) e incluye cultivares de plátanos que no suelen ser afectadas por Sigatoka amarilla. La enfermedad es más agresiva y destructiva que la Sigatoka amarilla provocando desórdenes significativos en el crecimiento vegetativo de las plantas susceptibles, disminuyendo su capacidad fotosintética, y causando un severo deterioro del área foliar (Figura 1) (Ploetz, 2001; Carlier *et al.*, 2000; Fullerton, 1994). Por consiguiente, se reduce el peso y calidad de los frutos, afectando

severamente la productividad del cultivo (Orozco-Santos *et al.*, 2008; Molina-Tirado y Castaño-Zapata, 2003; Romero y Sutton, 1998).

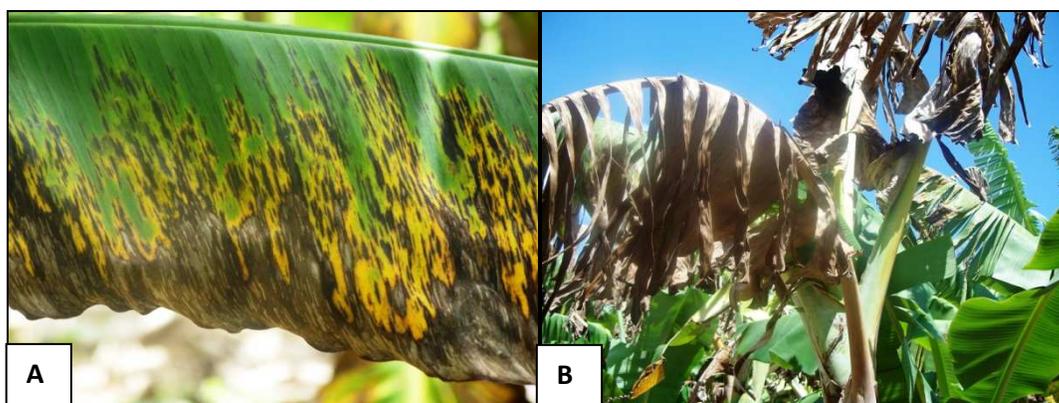


Figura 1: A) Hoja con síntomas característicos del ataque de Sigatoka negra, b) Planta con reducción significativa del área foliar, debido a la infección por *M. fijiensis*.

Durante el desarrollo de la enfermedad en plantaciones comerciales de plátanos y guineos, se han registrado pérdidas económicas de hasta un 30-80% (Bornacelly-Horta, 2009; INIBAP 2002). En diferentes regiones bananeras como Colombia (Torrado-Jaime y Castaño-Zapata, 2008), Venezuela (Hernández *et al.*, 2009), México (Orozco-Santos y Orozco-Romero, 2004), Costa Rica (Guzmán, 2002), la enfermedad ha causado pérdidas económicas cuantiosas, teniendo que reformarse las estrategias para el manejo de la misma.

En Puerto Rico, después de la aparición, dispersión y establecimiento de la enfermedad en las zonas productoras de musáceas, los rendimientos han sido considerablemente afectados (Álamo, 2007; Irish *et al.*, 2006). En un estudio conducido en Puerto Rico, se observó una reducción del 44.7% en el peso del racimo de guineo, como consecuencia del efecto directo del patógeno en el cultivo (Prieto-Figueroa, 2010).

El uso intensivo de fungicidas de origen químico ha sido el método tradicional para el control de esta enfermedad. Se estima que el control químico de la Sigatoka negra es de 3-4 veces más caro que el control químico de la Sigatoka amarilla (Chavarría-Carvajal, 1986). El control de esta enfermedad es aproximadamente 26% del costo de producción de una caja de guineos (Stover y Simmonds, 1987). La utilización de fungicidas confronta varios problemas como la oposición de un sector del público a consumir productos para los que se utilizan pesticidas de forma intensiva, dificultades en el registro de fungicidas por parte del gobierno y las agencias reguladoras y la más importante, el desarrollo de resistencia a los fungicidas sistémicos (Gangawane, 1997).

Existe un impacto económico directo de la enfermedad sobre la economía de los productores de guineos en Puerto Rico, debido a los aumentos en costos de producción, las reducciones en el ingreso por concepto de las pérdidas en rendimiento y la disminución en la oferta del producto local. Una disminución en la oferta del producto local podría abrir paso a un aumento en las importaciones de guineo (Prieto-Figueroa, 2010).

Factores Ambientales que favorecen el desarrollo de *M. fijiensis*

La dispersión por aire de las ascosporas y conidias de Sigatoka negra, puede verse afectada por las condiciones ambientales prevalecientes en el área. Se ha observado una estrecha relación entre la humedad relativa, temperatura, precipitación y radiación solar, con la incidencia y severidad de Sigatoka negra (Burt, 2000; Foure, 1994).

Stover (1983), estudió el efecto de la temperatura sobre el desarrollo de ascosporas de *M. fijiensis*. En este estudio se observó un máximo crecimiento entre los 26 a 28°C, después de 24 horas de incubación en condiciones controladas de laboratorio. Estos resultados concuerdan con lo establecido por Jácome y Schuh (1992), quienes indican que rangos de temperatura entre 20 a 35°C, aumentan la incidencia y severidad de la enfermedad Sigatoka negra. La temperatura óptima para la germinación de ascosporas de *M. fijiensis* es de 27°C (Pérez-Vicente, 1996). Sin embargo, las ascosporas pueden desarrollarse en un amplio rango de temperatura que fluctúa entre 10 a 38°C, aunque las altas temperaturas destruyen las paredes de las esporas y desnaturalizan su DNA (Parnell *et al.*, 1998; Pérez-Vicente, 1996). Temperaturas inferiores a los 20°C reducen el crecimiento de los tubos germinativos del hongo (Pérez-Vicente, 1996).

Uno de los factores ambientales más importantes para el desarrollo de la enfermedad es la humedad relativa. Este factor climatológico juega un papel importante en el desarrollo de la infección, ya que ayuda a proveer las condiciones hídricas adecuadas para la formación y expulsión de las esporas hacia el medio ambiente (Marín y Romero, 1992). Una humedad relativa alta (92 a 100%), y temperaturas por encima de los 20°C, favorecen el desarrollo de la enfermedad (Johanson *et al.*, 2000). La presencia de una película de agua sobre la superficie de la hoja y una humedad relativa alta favorece la incidencia y severidad de la Sigatoka negra (Jácome y Schuh 1992).

Las conidias son primeramente removidas de las hojas enfermas por el viento y posteriormente dispersadas en el rocío o por el salpique de gotas de lluvia sobre las

hojas enfermas (Burt, 2000; Marín y Romero, 1992; Gauhl, 1989; Stover y Simmons, 1987; Meredith *et al.*, 1973; Stover, 1972; Leach, 1964). En las plantaciones infectadas, las ascosporas y conidias están presentes en el aire (Burt 2000; Gauhl, 1989). Durante periodos continuos de precipitación, la liberación de ascosporas es mayor, ya que se acumula agua en la superficie de la hoja (Gauhl, 1989).

Entre las condiciones ambientales más importantes para la liberación y producción de ascosporas y conidias, se encuentra la precipitación. Este factor climatológico provee condiciones de humedad que favorecen el desarrollo de la infección, permitiendo establecer una época relativamente baja y otra alta de incidencia (Chica *et al.*, 2004; Gauhl, 1989). Durante periodos de baja precipitación, los niveles de esporas disminuyen drásticamente; pero en los periodos de alta precipitación la producción de esporas aumenta considerablemente, causando daños mayores en el follaje de las plantas (Torrado-Jaime y Castaño-Zapata, 2008; Pérez, 1998).

La radiación ultravioleta (UV), dependiendo del largo de onda, puede causar la desnaturalización del DNA del patógeno. Un largo de onda inferior a los 320 nm, especialmente entre 250-270 nm es más letal al patógeno (Rotem y Aust, 1991; Chuang y Su, 1988; Rotem *et al.*, 1985; Stelow, 1974). Aunque la radiación ultravioleta a rangos de onda de 290 nm no alcanza la tierra, puede matar las conidias que se encuentran en corrientes de aire a altas elevaciones (Burt, 2000; Rotem *et al.*, 1985; Bashi y Aylor, 1983; Maddison y Manners, 1972).

Manejo de la Sigatoka negra

Tradicionalmente, el control químico ha sido el método más utilizado para el manejo de la enfermedad. Con la aparición de la Sigatoka negra en nuevas áreas de

cultivo, ha sido necesario implementar cambios en el manejo de la enfermedad. El control químico junto con la integración de prácticas culturales tales como el deshoje sanitario, el deshije, densidad de siembra adecuada, buen drenaje y control de yerbajos; ayudan sustancialmente a disminuir la infección y la producción de inóculo (Prieto-Figueroa, 2010). Bajo condiciones de alta incidencia y severidad del patógeno ha sido necesario el uso intensivo de fungicidas. Esta situación ha provocado la necesidad de usar fungicidas más potentes y con intervalos de aplicación más cortos (Orozco-Santos y Orozco-Romero, 2003). Asimismo, ha sido necesario realizar cambios en el manejo de las plantaciones con tendencias a una mayor tecnificación del cultivo (nutrición, densidad de población, deshije, deshoje, control de plagas, enfermedades y malezas), lo que ha traído como consecuencia un aumento en los costos de producción (Orozco-Santos *et al.*, 2001).

Control Químico

El control químico ha sido el principal método para el control de la Sigatoka negra en los países donde la enfermedad está establecida (Cordeiro *et al.*, 1995). El control de la enfermedad requiere numerosas aplicaciones de fungicidas con distintos modos de acción. Tradicionalmente el control de la Sigatoka se logra alternando fungicidas de contacto (mancozeb y chlorothalonil) con fungicidas sistémicos (benzimidazoles, triazoles, morfolinás y estrobilurinas). Se utilizan distintos tipos de mezclas de uno o más fungicidas (usualmente la mezcla de un fungicida de contacto con uno sistémico) en emulsión con aceite de huerta o agua (Stover, 1990). El aceite de petróleo retarda el desarrollo de las etapas iniciales del patógeno y en combinación con fungicidas de contacto y/o sistémicos mejoran la penetración de los fungicidas en

la hoja (Carlier *et al.*, 2000). Un uso excesivo de aceite puede causar un efecto fitotóxico debido a la interferencia con el intercambio gaseoso y la fotosíntesis. Como consecuencia puede ocurrir la reducción en el crecimiento de la planta, disminución del rendimiento y retardo de la maduración del fruto (Israeli *et al.*, 1993). La cantidad de aceite usado debe ser en base a la severidad de la enfermedad, las condiciones ambientales y la presencia o ausencia de organismos resistentes a fungicidas (Prieto-Figueroa, 2010). En épocas de baja precipitación y altas temperaturas la cantidad de aceite debe ser reducida para evitar su fitotoxicidad, la cual aparece como manchas color bronce en las hojas. En Puerto Rico, Chavarría-Carvajal *et al.* (1998), estudiaron la eficacia de dos aceites de petróleo (BVA #15 y Orchex 796) y el fungicida chlorothalonil para el control de la Sigatoka amarilla en guineo. El aceite de petróleo BVA #15 en dosis de 18.5 L/ha, y el fungicida chlorothalonil en dosis de 1.0 Kg i.a/ha fueron los más eficientes controlando la enfermedad y aumentando el peso del racimo con 24.40 Kg. y 24.24 Kg, respectivamente.

El aceite de huerta ha sido efectivo en el control de la Sigatoka amarilla, sin embargo ha mostrado poca efectividad controlando Sigatoka negra. Debido a esta situación ha sido necesario modificar su uso e implementar nuevas estrategias de control (Stover, 1980). Las nuevas estrategias se centraron en el uso de fungicidas en emulsiones agua-aceite (Chavarría-Carvajal, 1992; Chavarría-Carvajal *et al.*, 1991). El aceite en estas emulsiones se utiliza como difusor y adyuvante para el fungicida, mejorando la penetración del fungicida y reduciendo el crecimiento del patógeno dentro de la hoja (Fouré *et al.*, 1984; Backman, 1978, Stover, 1972).

El grupo de los ditiocarbamatos (mancozeb, maneb) fue el primer grupo de fungicidas aplicados en una emulsión de aceite-agua para el control de la Sigatoka negra (Washington *et al.*, 1998; Ganry y Meyer, 1972). En aspersiones aéreas, se ha utilizado mancozeb en dosis de 1.1 a 2.2 Kg de i.a./ha; en combinación con 5 a 19 L/ha de aceite de huerta y suficiente agua para hacer una emulsión de 28 a 46 L/ha (Ganry, 1979). Esta emulsión ha sido muy efectiva controlando Sigatoka en comparación con el uso de aceite de huerta solo (Ganry y Meyer, 1972). La función básica de los fungicidas de contacto es preventiva por lo que deben ser depositados en la superficie de la hoja antes de que la espora alcance la hoja, evitando la penetración y desarrollo del hongo (Cordero y González, 1988). El mecanismo de acción de estos fungicidas no es específico por lo que el riesgo de desarrollo de resistencia a los mismos es menor que para los fungicidas sistémicos (Prieto-Figueroa, 2010). La rotación de mancozeb y chlorothalonil aplicados a intervalos de 7 a 12 días durante la época lluviosa y de 10 a 14 días durante la época seca, han sido muy efectivos en el control de *M. fijiensis* (Orozco-Santos y Orozco-Romero, 2003).

Con la aparición y dispersión de la Sigatoka negra en Honduras (1972), se desarrollaron una serie de fungicidas sistémicos que remplazaron los fungicidas de contacto. Los fungicidas sistémicos son más efectivos debido a que se translocan a través de la cutícula y a través de las hojas, inhibiendo el desarrollo del hongo (Stover 1979b). Este grupo de fungicidas tienen la ventaja de ser efectivos a bajas concentraciones, son compatibles con emulsiones con aceite-agua y no se lavan tan fácilmente por la lluvia (Cordero y González, 1998). Los fungicidas sistémicos tienen mecanismos de acción específicos por lo que la probabilidad de desarrollo de

resistencia a estos fungicidas es mayor que en los de contacto, si son utilizados de forma continua y prolongada (Prieto-Figueroa, 2010). Benomyl (benzimidazol) fue el primer fungicida sistémico utilizado para el control químico de *Sigatoka* negra. Sin embargo, su continuo y excesivo uso, resultó en el desarrollo de razas resistentes del patógeno (Bornacelly-Horta, 2009; Arango, 2002).

Con el desarrollo de razas resistentes del patógeno hacia los benzimidazoles, se desarrollaron nuevas moléculas fungicidas, con diferentes modos de acción (Fullerton y Tracey, 1984; Staub y Sozzi, 1984, Stover, 1979a; Stover, 1977). Entre los nuevos grupos los triazoles (propiconazol, fluzilazol, diniconazole y tebuconazol) fueron introducidos para el control de *Sigatoka* negra en la década de los años '80 (Fouré, 1984). Propiconazol y fluzilasol son sumamente eficaces, y tienen un efecto curativo cuando se aplican 14 días después de que emerja la primera hoja verdadera. Estos dos productos son muy persistentes protegiendo la hoja durante 60 días cuando se aplican en una emulsión de aceite (Prieto-Figueroa, 2010). Propiconazol ha sido muy efectivo en el control de *M. fijiensis*, a intervalos de aplicación de 21 días durante la época lluviosa (Koller, 1992). Se comparó la efectividad de propiconazol a 55.0 g i.a./ha; benomyl a 58.0 g i.a./ha; tridemorph a 233.0 g i.a./ha y chlorothalonil a 0,8 kg i.a./ha; en la producción de pseudotecios de *M. fijiensis*. Después de tres aplicaciones de propiconazol, la producción de pseudotecios se redujo en un 65%, en comparación con benomyl, tridemorph y clorotalonil (Stover y Dickson, 1970).

Las morfolininas es otro grupo de fungicidas sistémicos desarrollados en la década de los años '80. Dentro de este grupo se encuentra tridemorph, el cual tiene la capacidad de entrar a la hoja inhibiendo el desarrollo del patógeno a distintos estados

de su desarrollo. En la década de los años '90, se desarrolló un nuevo grupo, las estrobilurinas, al cual pertenecen azoxistrobin y trifloxistrobin (Clough *et al.*, 1994). Estos compuestos son producidos naturalmente por ciertas especies de hongos descomponedores de maderas para eliminar otros hongos que compiten con ellos por alimento. El hongo *Strobilurus tenacellus* produce metabolitos secundarios conocidos como estrobilurinas A y B, los cuales impiden la respiración mitocondrial, bloqueando el transporte de electrones dentro del citocromo bc_1 , deteniendo la síntesis de ATP (Prieto-Figueroa, 2010; Clough, *et al.*, 1994).

Los fungicidas pertenecientes al grupo de las estrobilurinas, deben ser aplicados en una emulsión de aceite-agua o en aceite sólo, para mejorar su eficacia en el control de Sigatoka negra (Bartlett *et al.*, 2002; Carlier *et al.*, 2000; Chin *et al.*, 2001). Azoxistrobin (fenbuconazole y tebuconazole) ha sido utilizado en rotación con fungicidas de contacto (mancozeb y maneb), para el control de la Sigatoka negra. Durante la época lluviosa, azoxistrobin en dosis de 0.15 Kg. i.a./ha en intervalos de 14 días en rotación con mancozeb a 2.7 Kg. i.a./ ha y maneb a 2.5 Kg. i.a./ha a intervalos de 21 días durante la época seca, ha sido efectiva en el control de Sigatoka negra (Fullerton, 1994).

Prácticas Culturales

El control químico de la enfermedad debe ir acompañado por una serie de prácticas de manejo cultural, con el propósito de reducir la cantidad de inóculo dentro de la plantación. El control cultural es una parte fundamental en el manejo integrado de la Sigatoka negra (Orozco-Santos *et al.*, 2002; Orozco-Santos, 1998; Marín y Romero, 1992). Esto es una herramienta suplementaria al control químico y ayuda a disminuir el

desarrollo de la enfermedad modificando las condiciones microclimáticas de la plantación, reduciendo la cantidad de inóculo del patógeno (Marín y Romero, 1992). Entre las prácticas culturales más eficientes para el manejo de Sigatoka negra, se encuentran: una adecuada selección y preparación del terreno, drenaje adecuado, densidad de siembra, deshoje y remoción de tejido enfermo del área de cultivo, deshoje y nutrición (Orozco-Santos *et al.*, 2008).

La selección y preparación del terreno es un factor determinante para evitar la producción elevada de ascosporas y conidias de Sigatoka negra. Suelos bien drenados favorecen el desarrollo y vigor del cultivo y resultan en menos humedad relativa, que a su vez reduce la incidencia y severidad de la enfermedad (Orozco-Santos *et al.*, 2008; Orozco-Santos y Orozco-Romero, 2006; Nelson, 1998). El deshoje sanitario y la remoción de las hojas enfermas de la plantación, contribuyen a reducir los niveles de inóculo. Esta práctica, es considerada como una poda de sanidad, importante para la reducción de la fuente principal de inóculo (Orozco-Santos *et al.*, 2008; Marín *et al.*, 2003; Orozco-Santos *et al.*, 2002; Marín y Romero, 1992). El deshoje sanitario (cada 10 a 14 días) de hojas con lesiones maduras o necrosis, reduce el periodo durante el cual estas hojas se mantienen produciendo inóculo. Plantas con hojas enfermas, sin deshojar, incrementan la producción y descarga de ascosporas por hasta 20 semanas (Gauhl, 1989). Estudios realizados en plantas de guineo sin deshojar, demostraron que la severidad de la enfermedad se prolonga hasta siete meses del año. Sin embargo, en plantas donde se practicó el deshoje, la severidad de la enfermedad se redujo un 33% (Orozco-Santos *et al.*, 2002). Dependiendo de las condiciones climatológicas, el cultivar y la presión de la enfermedad, la frecuencia del

deshoje puede variar de 12 a 14 días durante la época lluviosa y de 21 a 30 días durante la época seca (Orozco-Santos *et al.*, 2008).

El deshije, es otra práctica cultural utilizada para reducir la presión de inóculo en las plantaciones de musáceas (Orozco-Santos *et al.*, 2008). Con esta práctica se mantiene una densidad poblacional adecuada de plantas, que mejora la circulación de aire, reduce el exceso de humedad en la superficie de la hoja y a su vez reduce el exceso de área foliar. Una adecuada densidad de siembra mejora la efectividad, cobertura y distribución de los fungicidas utilizados en el control químico de la enfermedad (Orozco-Santos *et al.*, 2008; Marín *et al.*, 2003; Stover, 1980).

Para un control efectivo de Sigatoka negra, es indispensable optimizar todas las condiciones de crecimiento del cultivo (Gauhl, 1989). En suelos pobres, la emisión foliar se retrasa, observándose plantas con pobre desarrollo, donde la influencia de la enfermedad es más severa. La fertilidad del suelo tiene un efecto directo sobre la respuesta de musáceas a la incidencia de Sigatoka negra (Orozco-Santos *et al.*, 2008; Mobambo *et al.*, 1994a; Mobambo *et al.*, 1994b). La aportación suplementaria de nutrientes como el nitrógeno, calcio, magnesio y potasio, permite obtener plantas más vigorosas, capaces de tolerar mejor la enfermedad (Romero, 1998).

Control Biológico

A pesar de que el control químico ha sido el método más extensivamente usado para el manejo de la enfermedad, existen algunos estudios que reconocen el control biológico como una estrategia en vías de desarrollo para el manejo de Sigatoka (Arango, 2002). El control biológico involucra el uso de microorganismos antagonistas con el propósito de interferir la supervivencia y desarrollo del patógeno (Cook y Baker,

1983). Uno de los microorganismos antagonistas más estudiados para el control biológico de *M. fijiensis* es el hongo *Trichoderma* spp. Este hongo se caracteriza por ser un microorganismo antagonista eficiente contra fitopatógenos foliares y de suelos (Arzate-Vega *et al.*, 2006; Nelson, 1991). Arzate-Vega *et al.* (2006), evaluaron el efecto de *Trichoderma* spp., como antagonista de *M. fijiensis*, en condiciones controladas de invernadero. En este estudio un total de seis cepas de *Trichoderma* spp., inhibieron el desarrollo y crecimiento del patógeno causante de la Sigatoka negra.

Otros estudios científicos en control biológico, sugieren promover el aumento de poblaciones de bacterias con actividad lítica sobre *M. fijiensis*, a través de sustratos foliares. Este principio se basa en favorecer nutricionalmente, aunque de manera selectiva, las poblaciones de bacterias epífitas con actividad quitinolítica y gluconolítica, que se encuentran de manera natural en la superficie de la hoja (Patiño *et al.*, 2007). Sustratos foliares a base de quitina coloidal, urea, harina de cebada como fuente de glucano, y una solución mineral, fueron aplicados sobre las hojas de guineo, para evaluar su efecto en la inhibición del desarrollo de *M. fijiensis*. Los sustratos foliares al ser aplicados solos o en rotación con fungicidas químicos, obtuvieron un nivel intermedio de eficacia en el desarrollo de Sigatoka, logrando una reducción de 43-46% en el número de ciclos de aspersión de fungicidas. La aplicación de sustratos foliares para el control biológico de Sigatoka negra es una práctica moderna que podría implementarse en un futuro cercano (Patiño *et al.*, 2007; Marín *et al.*, 2003; Patiño, 2002).

Resistencia Genética

A pesar de que el control químico ha sido el método más extensivamente usado para el manejo de la enfermedad, la creciente demanda de productos orgánicos, y el interés por la conservación del medio ambiente ha impulsado el uso de resistencia genética como una alternativa viable para el manejo de Sigatoka negra.

Existen dos tipos de resistencia genética, la resistencia vertical o específica y la resistencia horizontal o no específica. En la resistencia vertical el hospedante (planta) impide que el patógeno se establezca e inicie el proceso de infección. Durante la resistencia horizontal el patógeno es capaz de infectar la planta, pero ésta no permite que el patógeno crezca y se desarrolle (Nelson, 1977a, citado en Molina-Tirado y Castaño-Zapata, 2003). Por esta razón el mejoramiento genético debe estar basado en mecanismos que promuevan el desarrollo de resistencia vertical, ya que se puede introducir con mayor facilidad dentro de los cultivares de musáceas (Nelson, 1977b, citado en Molina-Tirado y Castaño-Zapata, 2003).

La Fundación Hondureña de Investigación Agrícola (FHIA) desarrolló un programa de mejoramiento genético a través del cual se han desarrollado híbridos tetraploides (AAAB), altamente resistentes a Sigatoka negra (FHIA. 1993). Estudios conducidos por Molina-Tirado y Castaño-Zapata (2003), indican que los híbridos FHIA-01 y FHIA-17 son resistentes a *M. fijiensis*, al extender el tiempo de desarrollo de la enfermedad. Dadzie (1998), describe las características de producción y post-cosecha de los híbridos FHIA-01, FHIA-02, que comparan favorablemente con los cultivares comerciales de guineo como el Gran Naine. Varios de los híbridos de la FHIA con resistencia a la Sigatoka negra se cultivan a escala comercial en Cuba (Pérez-Vicente

et al., 2003) y República Dominicana (Jorge y Polanco, 2003). Con la introducción de germoplasma resistente a Sigatoka negra, se han reportado reducciones de hasta un 80% en las aplicaciones de fungicidas químicos (Pérez-Vicente *et al.*, 2003).

Otra posible alternativa para obtener cultivares con resistencia genética a la Sigatoka negra es el desarrollo de guineos genéticamente modificados. Sin embargo, el alto costo de este tipo de investigación además de un aumento en la resistencia del consumidor a aceptar este tipo de producto en el mercado estadounidense y europeo podría limitar su uso como alternativa para el control de la Sigatoka negra (Chavarría *et al.*; 2008).

Epidemiología

Cuando un patógeno se dispersa y afecta una población de plantas en un cultivo, dentro de un área geográfica relativamente grande y durante un periodo corto de tiempo; al fenómeno se le conoce como epidemia (Agrios, 1997). El estudio de una epidemia y de los factores que la influyen es por ende conocido como epidemiología. La epidemiología vegetal es una rama de la fitopatología que estudia el desarrollo de la enfermedad en una población afectada, con el fin de establecer estrategias de manejo y control (González *et al.*, 2006). Este propósito se logra mediante el análisis detallado del progreso de la enfermedad en función del tiempo, y de los factores ambientales que influyen su desarrollo (Ribeiro do Vale *et al.*, 2004). En los estudios epidemiológicos, la interacción entre el medio ambiente, el hospedero y el patógeno es fundamental para establecer el análisis de los procesos relacionados con el desarrollo del patógeno (Arneson, 2006; González *et al.*, 2006).

Las epidemias consisten de ciclos repetidos del desarrollo del patógeno, y se pueden comportar como monocíclicos o policíclicos, en relación al hospedero y a los factores ambientales envueltos. Los patógenos que producen más de un ciclo de infección por ciclo de cultivo se denominan policíclicos, mientras que los patógenos que producen un solo ciclo de infección por ciclo del cultivo se conocen como monocíclicos. En las regiones tropicales y subtropicales, puede haber más de un ciclo del cultivo al año y no hay pausas bien definidas entre las épocas de cultivo. En estas regiones, las epidemias pueden ser continuas durante periodos de muchos años, por lo que este tipo de epidemia es denominada como poliéticas, sin tomar en consideración si el patógeno es monocíclico o policíclico (Arneson, 2006).

La descripción y cuantificación de una epidemia se realiza mediante evaluaciones de la incidencia y severidad de la enfermedad en el cultivo. Esta información nos permite expresar mediante gráficos y modelos epidemiológicos el comportamiento de la epidemia (González *et al.*, 2006; Orozco-Santos *et al.*, 2002; Agrios, 1997). Un modelo epidemiológico permite desarrollar gráficamente la curva de progreso de la enfermedad, que, según estipula Campbell y Madden (1990), es la representación gráfica de la interacción del hospedero con los factores ambientales y el patógeno. Para conocer el grado de asociación que existe entre el hospedero, el medio ambiente y el patógeno, es necesario hacer correlaciones. Una de las pruebas usadas con mayor frecuencia para establecer la relación entre dos variables dentro de un modelo epidemiológico es el coeficiente de correlación de Spearman. Este tipo de correlación es una prueba no paramétrica que mide la asociación entre dos variables y se calcula utilizando el rango de las observaciones (Fernández y Díaz, 1997).

Con los datos generados semanalmente por las evaluaciones de incidencia (proporción de plantas infectadas) y severidad (cantidad relativa de tejido infectado), se puede describir la epidemia mediante una curva de progreso que representa gráficamente la intensidad de la enfermedad en función del tiempo. Campbell y Madden (1990) indican que la incidencia es una variable discreta rápida y fácil de medir, con rangos que van de 0 a 1. Aunque para medir la intensidad de una enfermedad se utiliza la severidad, esta variable también es muy útil para determinar la efectividad de estrategias de manejo y las pérdidas a nivel de campo asociadas a la enfermedad (Campbell y Madden, 1990).

Para ciertas enfermedades, en especial cuando no existen evaluaciones de incidencia, la severidad es mucho más utilizada. Sin embargo, para facilitar la evaluación de la intensidad de una enfermedad es importante establecer una relación cuantitativa entre la incidencia y la severidad (Seem, 1984). Campbell y Madden (1990), establecen que la incidencia y severidad están claramente definidas, sin embargo Paul *et al.* (2005), recomienda que hay que distinguir entre estas dos medidas ya que no siempre aparentan la definición sugerida. El uso de la incidencia o severidad, para la cuantificación de una enfermedad, depende de la unidad de muestreo que se utiliza, ya que esta se mide en diferentes niveles de jerarquía espacial mediante una relación con la intensidad de la enfermedad (Seem, 1984).

Se han descrito algunas interacciones entre el patógeno y el hospedero utilizando modelos para establecer la relación entre la incidencia y severidad (Xu y Madden, 2002; Groth *et al.*, 1999; Silva-Acuna *et al.*, 1999; Dillard y Seem, 1990; Price y Williams, 1990; Pataky y Headrick, 1988; Imhoff *et al.*, 1982; Seem y Gilpatrick, 1980;

Jamen y Shih, 1973; Rayner, 1961). Estos modelos toman en consideración los diferentes niveles de jerarquía y la relación entre las medidas de intensidad de la enfermedad (McRoberts *et al.*, 2003; Turechneck y Madden, 2003; Xu y Madden, 2002; Madden y Hughes, 1999; Hughes *et al.*, 1997). Algunos de estos modelos son difíciles de definir debido a que están influenciados por una gran cantidad de factores incluyendo el cultivo y/o parte de la planta evaluada, el ciclo fenológico, el área geográfica de estudio, y el tiempo que conlleva la evaluación de la enfermedad durante el progreso de una epidemia, entre otros (Paul *et al.*, 2005; Seem, 1984).

Mediante una curva de progreso de la enfermedad, las interacciones entre el patógeno, el hospedero y el ambiente, se pueden caracterizar con el propósito de evaluar las estrategias de manejo o control, estimando los niveles que pueda alcanzar la enfermedad (González *et al.*, 2006; Escalante-Ortiz y Farrera-Pino, 2004; Campbell y Madden, 1990).

MATERIALES Y MÉTODOS

Descripción del área experimental

Con el propósito de estudiar el efecto de diversas variables climatológicas (temperatura, humedad relativa, precipitación y brillo solar) sobre el desarrollo de la epidemia de la Sigatoka negra, se estableció un experimento de campo en la Subestación Experimental Agrícola de Isabela, Colegio de Ciencias Agrícolas, Recinto Universitario de Mayagüez, Universidad de Puerto Rico. Este centro experimental se encuentra localizado en la zona noroeste de la Isla a una elevación de 15.0 metros sobre el nivel del mar, con una precipitación promedio anual de 1,630 mm y una temperatura promedio anual de 24°C. La serie de suelo predominante en el área experimental es un Coto (“Very-fine, kaolinitic, isohyperthermic Typic Eustrtox soil”), con pH de 6.2 y un contenido de materia orgánica menor de 1.0%.

Como material de siembra se utilizó guineo (*Musa acuminata*, AAA cv. “Grand Naine”) por su importancia económica en Puerto Rico y su susceptibilidad a la Sigatoka negra. El diseño experimental utilizado fue de bloques completos aleatorizados (DBCA) con cuatro repeticiones. Cada parcela experimental consistió de 40 plantas de guineo, distribuidas en cuatro hileras de 10 plantas cada una. Un total de seis (6) plantas se utilizaron para estudiar el desarrollo de la enfermedad y el restante de las plantas fue utilizado como borde de cada parcela. La distancia de siembra utilizada fue de 2.4 metros entre hileras y 2.1 metros entre plantas, para una densidad poblacional de 1,983 plantas por hectárea (Figura 2). Durante el desarrollo del experimento no se



Figura 2. Vista parcial de la plantación tres (3) meses después de la siembra.

utilizó ningún tipo de control químico o cultural para reducir el daño causado por la enfermedad en el cultivo.

Para el mantenimiento del cultivo, se siguieron las prácticas agrícolas recomendadas por el Conjunto Tecnológico para la Producción de Plátanos y Guineos (Irizarry *et al.*, 1995). La preparación del suelo consistió en dos cortes de arado, dos de rastra y dos pases de cultivadora “rototiller”. La siembra se realizó en hileras sencillas con ahoyado y la semilla se dividió en tres grupos: grandes, medianas y pequeñas para ser sembradas en ese mismo orden en las réplicas experimentales. Al momento de la siembra se añadieron 60 g de superfosfato triple (P_2O_5) en el fondo del hoyo. En adición, al momento de la siembra (en el fondo del hoyo) y a intervalos de 6 meses se aplicaron 30 g del nematicida-insecticida Mocap® en un radio de 30 pulgadas alrededor de cada planta, incorporando el plaguicida al suelo con la ayuda de una azada. Al cabo

de seis semanas después de la siembra se observó aproximadamente un 95% de germinación, por lo cual se realizó una re-siembra en el predio experimental.

Para medir el desarrollo de la epidemia se realizaron lecturas de la enfermedad a intervalos semanales, por espacio de 48 semanas consecutivas, hasta la cosecha de la plantilla. Se tomaron en consideración tres variables: la hoja más joven enferma (HMJE), la hoja más joven manchada (HMJM) y el índice de severidad (IS%). La hoja más joven enferma (HMJE), es la hoja más joven con rayas claramente visibles desde el suelo (Chavarría-Carvajal *et al.* 1999). La hoja más joven manchada (HMJM) (Vakili, 1968), es la primera hoja abierta que presenta 10 o más lesiones necróticas discretas y lesiones maduras o un área necrótica grande con 10 centros claros, contando las hojas de arriba hacia abajo luego de la hoja bandera (Stover y Dickson, 1970).

El índice de severidad (IS), se calcula para cada planta en cada tratamiento de acuerdo con la fórmula descrita por Craenen (1998):

$$\text{Índice de severidad} = \frac{\sum nb}{(N-1)T} \times 100$$

Donde:

n = número de hojas en cada grado

b = Grado: Este método estima visualmente el porcentaje del área de la hoja afectada; se cataloga la severidad en uno de siete grados de daño.

- Grado 0: Ningún síntoma:
- Grado 1: Menos del 1% de la hoja está afectada (solo estrías y/ o se pueden observar hasta un máximo de 10 manchas por hoja).
- Grado 2: De 1% a 5% del área foliar está afectada.
- Grado 3: De 6% a 15% del área foliar está afectada.
- Grado 4: De 16% a 33% del área foliar está afectada.
- Grado 5: De 34% a 50% del área foliar está afectada.
- Grado 6: De 50% al 100% del área foliar está afectada.

N = Número total de grados utilizados en la escala (7)

T = Número total de hojas evaluadas.

Cálculo de índice de severidad

Para calcular el índice de severidad se utilizó la escala de Stover, modificada por Gauhl (1994), (Figura 3) y la ecuación del índice de severidad propuesta por Craenen (1998). Este procedimiento consiste en enumerar las hojas de arriba hacia abajo, siendo la hoja número uno (1) la hoja más cercana a la hoja bandera. El paso siguiente consiste en determinar la hoja más joven enferma. A partir de la hoja más joven enferma, se estima el área cubierta por los síntomas de la enfermedad en cada hoja que le sigue, utilizando una escala de grados de daño que va desde cero a seis (7 grados).

Variables climatológicas

Durante el desarrollo del experimento de campo se tomaron datos diarios de diversas variables climatológicas para determinar su influencia en el desarrollo de la epidemia de Sigatoka negra. Las variables climatológicas evaluadas fueron: temperatura máxima (°C), temperatura mínima (°C), temperatura promedio (°C), radiación solar (Langley), humedad relativa (%) y precipitación total (mm). Estos datos fueron tomados de una estación meteorológica localizada en Isabela, Puerto Rico; perteneciente al "Natural Resources Conservation Service (NRCS), Department

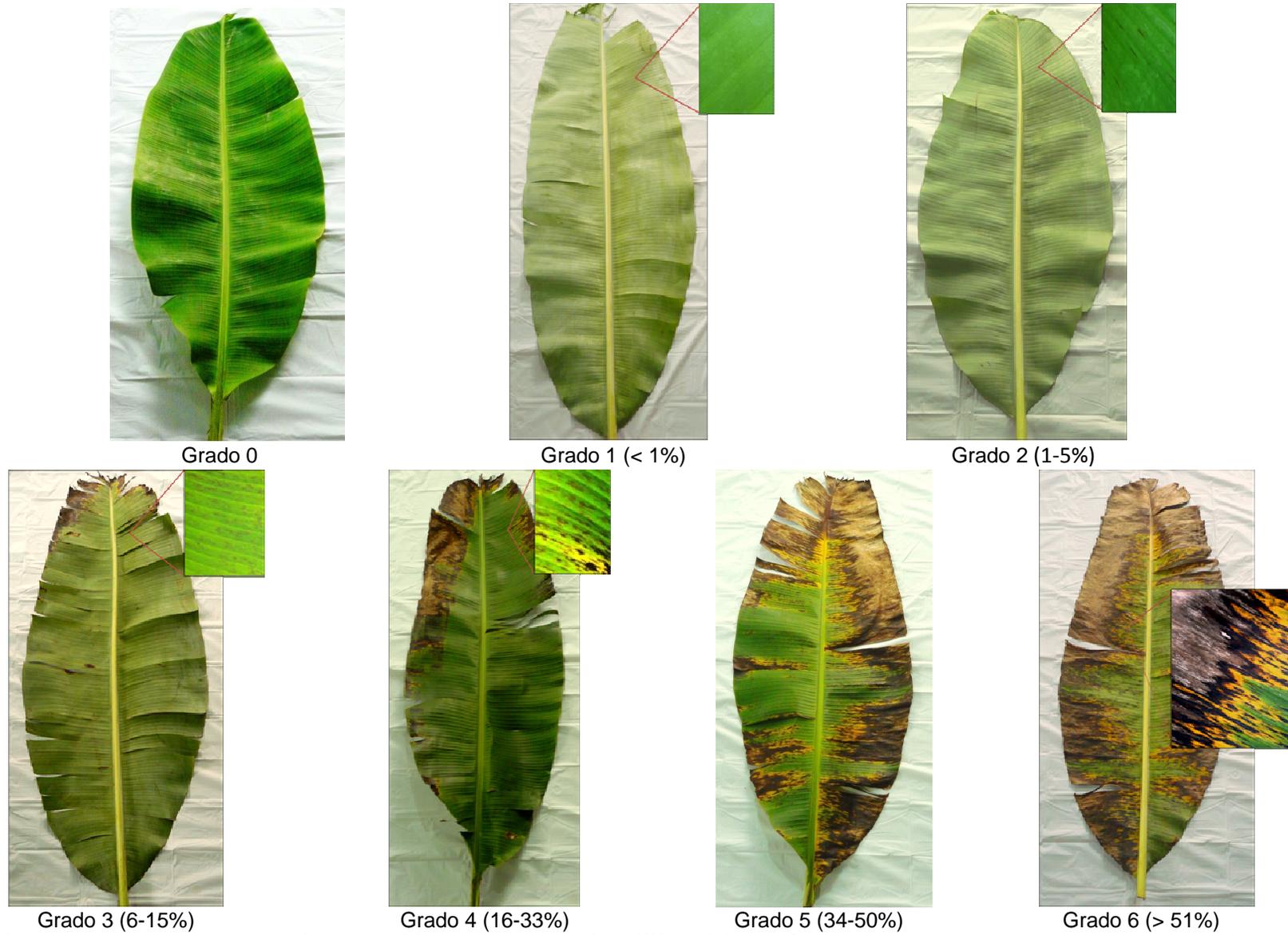


Figura 3. Grados de severidad de Sigatoka negra (*M. fijiensis*) según escala propuesta por Gauhl (1994).

of Agriculture of the United States” (<http://www.wcc.nrcs.usda.gov>). Se utilizaron los datos acumulados de las cuatros semanas inmediatamente anteriores para determinar el efecto de cada variable climatológica en el desarrollo de la epidemia, tomando en consideración el ciclo de vida del patógeno (Consuegra y Lorenzo, 2004; Stover, 1986).

Variables agronómicas y de rendimiento

Con el propósito de determinar el efecto de la enfermedad sobre el rendimiento del cultivo, se tomaron datos de altura y diámetro de planta, y la cantidad de hojas por planta al momento de la florecida. Además se incluyeron otras variables como el número de hojas funcionales (con 50% o más del área foliar libre de lesiones cloróticas o necróticas) a cosecha, el número de retoños a cosecha, el número de manos, el número de frutos por racimo y el peso del racimo (Kg).

La altura de la planta se midió, usando una regla calibrada expandible, desde la base del pseudotallo a nivel de suelo hasta el punto de unión de las dos hojas más jóvenes. El diámetro de la planta se estimó a un metro de altura de la planta, desde la superficie del suelo, con una cinta métrica calibrada. Los pesos de los racimos se obtuvieron usando una balanza de campo calibrada en kilogramos.

Análisis estadístico de los datos

Los datos de las variables de rendimiento y desarrollo del cultivo se sometieron a un análisis de varianza con un nivel de significancia de 0.05 ($p \leq 0.05$), y las comparaciones entre medias se realizaron por medio del análisis de diferencia mínima significativa DMS (LSD en inglés) de Fisher. Se calculó el coeficiente de correlación Spearman (ρ) entre las variables climatológicas: temperatura máxima, temperatura

promedio, temperatura mínima, radiación solar máxima, humedad relativa promedio, precipitación total y las variables: índice de severidad, la hoja más joven enferma y la hoja más joven manchada. El programa utilizado para los análisis estadísticos fue InfoStat, versión estudiantil 2010 (Di Rienzo *et al.*, 2010). El desarrollo de la epidemia se analizó utilizando los modelos epidemiológicos: Logístico con Corrimiento y Gompertz con Corrimiento para el ajuste de la curva de progreso de la enfermedad (González *et al.*, 2006; Gottwald *et al.*, 1989).

Debido a que las musáceas dejan de producir hojas una vez comienza el ciclo de la floración, se realizaron análisis estadísticos separados durante la pre-inflorescencia y post-inflorescencia, con el propósito de establecer el efecto de los factores ambientales en el desarrollo de la epidemia durante ambas etapas del desarrollo del cultivo (Romero, 1996; Gauhl, 1989).

RESULTADOS

Modelos epidemiológicos

Los datos semanales de incidencia y severidad permitieron caracterizar el progreso de la epidemia mediante un análisis gráfico para la aplicación de modelos epidemiológicos, para establecer la curva de progreso de Sigatoka negra (*M. fijiensis*) (Figuras 4 y 5). Mediante la curva de progreso de la enfermedad se pueden representar estadísticamente las interacciones entre los factores ambientales, el hospedero y el patógeno (González *et al.*, 2006). Los modelos que se tomaron en consideración para la elaboración de la curva de progreso de la enfermedad fueron; Gompertz con corrimiento y Logístico con corrimiento (Cuadro 1).

En el modelo Gompertz con corrimiento (Figura 4), los residuales muestran una curvatura sigmoideal algo marcada y datos con estimación y error estándar mayores, lo que no corresponde con un buen ajuste. En el gráfico correspondiente al modelo Logístico con corrimiento (Figura 5), la curvatura sigmoideal es marcada y no existen datos anómalos. En los dos modelos estudiados, la forma que adquiere el gráfico a través del tiempo, indica que la varianza del índice de severidad se mantiene constante desde la quinta semana hasta la última, durante el tiempo estudiado (48 semanas) (Apéndice 1-A).

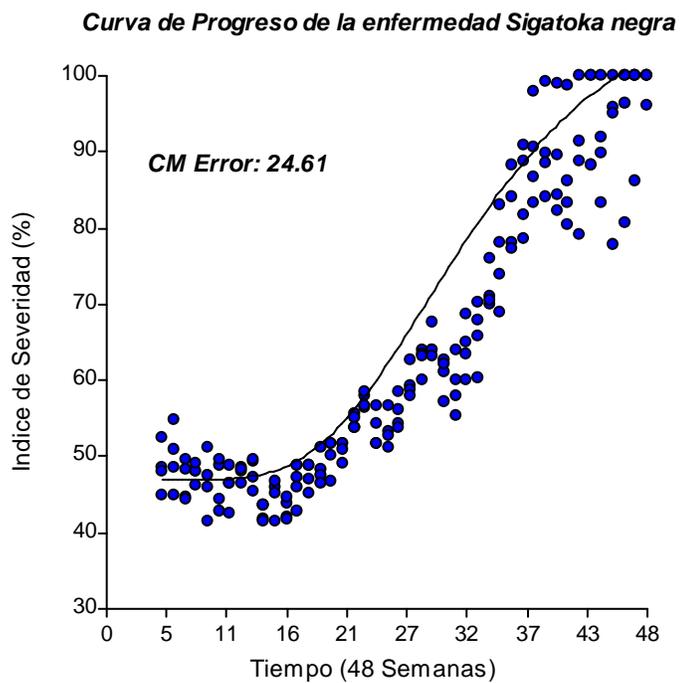
Al comparar los dos modelos analizados se observó un cuadrado medio del error bajo, con el mayor valor para el modelo Gompertz con corrimiento y el menor para el modelo Logístico con corrimiento. Las estimaciones de los parámetros del modelo sólo resultaron significativas para el modelo Logístico con corrimiento indicando una

estimación adecuada (Cuadro 2) (Di Rienzo *et al.*, 2010). Así mismo, el modelo Logístico con Corrimiento obtuvo un error estándar mínimo (Cuadro 2) y parámetros (principio de simplicidad) mejor definido lo que lo hace el más adecuado (Figura 5).

El índice de severidad aumentó a través del tiempo conforme maduraba el cultivo mostrando una correlación positiva con el número de semanas. De acuerdo con los modelos analizados, el modelo Logístico con corrimiento a partir la quinta semana, fue el que mejor se adaptó para establecer la curva de progreso de la Sigatoka negra en Isabela, Puerto Rico. Hasta la quinta semana hay un crecimiento rápido, y a partir de ese momento el crecimiento sigue una curva logística, que es la que mejor ajustó a los datos (cuadrado medio del error más pequeño) (Figura 5).

Relación entre la incidencia y severidad y las variables climatológicas

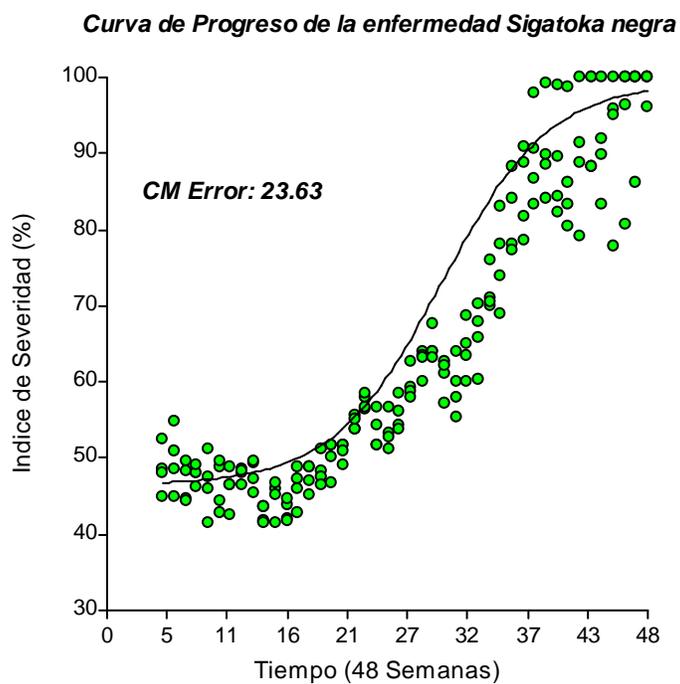
A medida en que se integraron las variables climatológicas y de desarrollo de la epidemia en la curva de progreso (48 semanas), se pudo predecir la dinámica del patógeno bajo las condiciones ambientales prevalecientes durante el tiempo de estudio. Campbell y Madden (1990), establecen que para obtener una curva de progreso de la enfermedad por un organismo patógeno, se deben conocer los efectos del hospedero y los factores ambientales que ejercen influencia en el cultivo de interés. Para concepto de este estudio la incidencia es el número de plantas infectadas en un momento dado, mientras que la severidad es la cantidad de tejido afectado en ese preciso momento. El valor de incidencia de la enfermedad recae en la variable Hoja Más Joven Enferma (HMJE), ya que esta establece que ya la planta ha sido infectada por el patógeno, categorizándola como planta enferma. Para medir la intensidad de la



Análisis de regresión no lineal

<u>Variable</u>	<u>N</u>	<u>CMEror</u>
<u>Índice Severidad</u>	<u>176</u>	<u>24.61</u>

Figura 4. Curva de progreso de la enfermedad mediante el modelo epidemiológico de Gompertz con corrimiento y análisis de regresión no lineal.



Análisis de regresión no lineal

Variable	N	CMError
Índice de Severidad	176	23.63

Figura 5. Curva de progreso de la enfermedad mediante el modelo epidemiológico Logístico con corrimiento y análisis de regresión no lineal.

Cuadro 1. Modelos analizados para ajustar la curva de progreso de la Sigatoka negra (*M. fijiensis*), en Isabela, Puerto Rico.

Modelo	Ecuación
Logístico con corrimiento	$\alpha [1+\beta \exp(-\gamma t)]^{-1} + \delta$
Gompertz con corrimiento	$\alpha \exp(-\beta \exp(-\gamma t)) + \delta$

Cuadro 2. Parámetros de los modelos evaluados para establecer el modelo de la curva de progreso de la Sigatoka negra en Isabela, Puerto Rico.

Modelos	CM Error	Parámetros	Estimación	EE	P
Logístico con corrimiento	23.63	α	52.89	2.41	<0.0001
		β	474.60	251.60	0.0609
		γ	0.21	0.02	<0.0001
		δ	46.50	0.77	<0.0001
Gompertz con corrimiento	24.61	α	65.55	5.17	<0.0001
		β	17.80	5.05	0.0005
		γ	0.10	0.01	<0.0001
		δ	46.92	0.69	<0.0001

*Ambos modelos analizados a partir de la observación de los primeros síntomas a nivel de campo (semana número 5).

enfermedad se usa la severidad, mediante la categoría de Hoja Más Joven Manchada (HMJM).

Según se van integrando los factores ambientales que afectan el desarrollo de la enfermedad se puede establecer el comportamiento de la epidemia en el cultivo de guineo. A medida que se observa el desarrollo de un organismo patógeno, se deben conocer los factores ambientales que ejercen influencia en el desarrollo de la enfermedad (Campbell y Madden, 1990). Para establecer la relación entre las condiciones climatológicas y la incidencia y severidad de la enfermedad, se realizaron correlaciones, que nos permiten establecer con claridad la relación entre las variables estudiadas. Una de las correlaciones más útiles durante el estudio de una epidemia es el coeficiente de correlación de Spearman, la cual es una medida no paramétrica que mide la asociación entre dos variables, y se calcula utilizando el rango de las observaciones (Fernández y Díaz, 1997).

De los factores ambientales estudiados, la temperatura fue el parámetro mayormente relacionado al desarrollo de la epidemia de Sigatoka negra en Isabela, Puerto Rico (Cuadro 3). El índice de severidad de la enfermedad y las temperaturas máxima, promedio y mínima (Figura 6) correlacionaron positivamente, indicando que a mayor temperatura mayor índice de severidad. En este caso específico, la temperatura facilitó el desarrollo de la enfermedad lo que incrementó el índice de severidad en el cultivo (Cuadro 3). Estudios realizados por Romero y Sutton (1997), en el cultivar Grand Naine, concuerdan con nuestro estudio, indicando que la temperatura es el factor que más contribuye al desarrollo de la enfermedad bajo condiciones de trópico húmedo.

La hoja más joven enferma (HMJE) y las temperaturas (máxima, promedio y mínima), correlacionaron negativamente de acuerdo a Spearman con valores de -0.49, -0.48 y -0.49, respectivamente (Cuadro 3). A medida que aumentó la temperatura, se observó una disminución de hojas sanas, por lo que la posición de la hoja más joven enferma disminuye. Esto queda demostrado a través del gráfico, ya que al reducir la posición de hoja más joven enferma en la planta, notamos que hay aumento en el desarrollo de la enfermedad (Figura 7).

De acuerdo a la correlación de Spearman, la temperatura fue uno de los factores ambientales que más influyó en el desarrollo de la hoja más joven manchada (HMJM). La temperatura (máxima, promedio y mínima), correlacionaron negativamente con valores de -0.64, -0.62 y -0.63, respectivamente (Cuadro 3). Esto indica que a medida que aumenta la temperatura se incrementa la severidad de la epidemia de Sigatoka negra en el cultivo. Hay que recordar que la lectura de la HMJE se realiza de arriba (hoja más joven) hacia abajo (hoja más vieja), por lo que una correlación negativa se interpreta como un aumento en la severidad de la enfermedad (Figura 8).

Los datos obtenidos en esta investigación demuestran que la radiación solar contribuyó positivamente en el aumento del índice de severidad de la enfermedad (Cuadro 3). Este factor mostró valores de radiación solar promedio anual de 434.89 Langley. Nuestros datos demuestran que el índice de severidad y la radiación solar están estrechamente correlacionados, por lo tanto a mayor intensidad lumínica mayor índice de severidad (Figura 9).

Cuadro 3. Correlación Spearman para el índice de severidad, hoja más joven enferma y hoja más joven manchada¹.

	Índice Severidad	Hoja Más Joven Enferma	Hoja Más Joven Manchada
Índice de Severidad	1.00	-0.79	-0.88
Precipitación (mm)	0.34	-0.28	-0.22
Humedad Relativa (%)	0.29	-0.10	-0.11
Temperatura Máxima (°C)	0.67	-0.49	-0.64
Temperatura Promedio (°C)	0.66	-0.48	-0.62
Temperatura Mínima (°C)	0.68	-0.49	-0.63
Radiación Solar (Langley)	0.62	-0.67	-0.70

¹Correlación Spearman expresada como valor rho

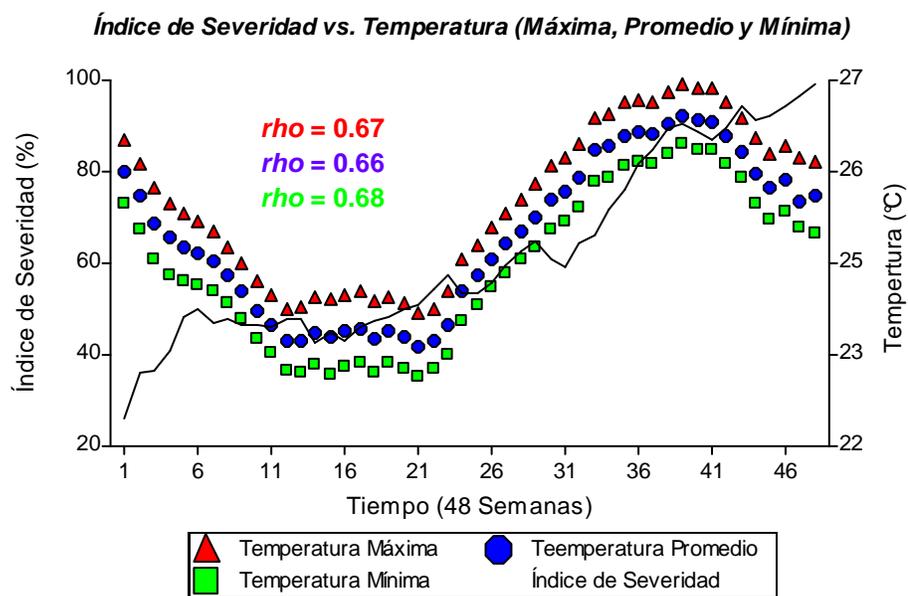


Figura 6. Efecto de la temperatura sobre el índice de severidad de Sigatoka negra.

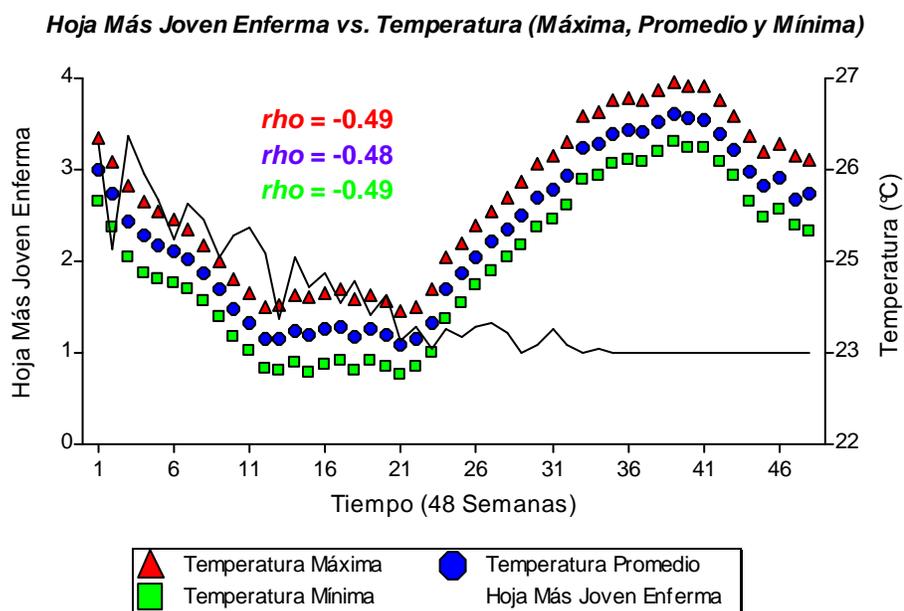


Figura 7. Efecto de la temperatura sobre la hoja más joven enferma (HMJE).

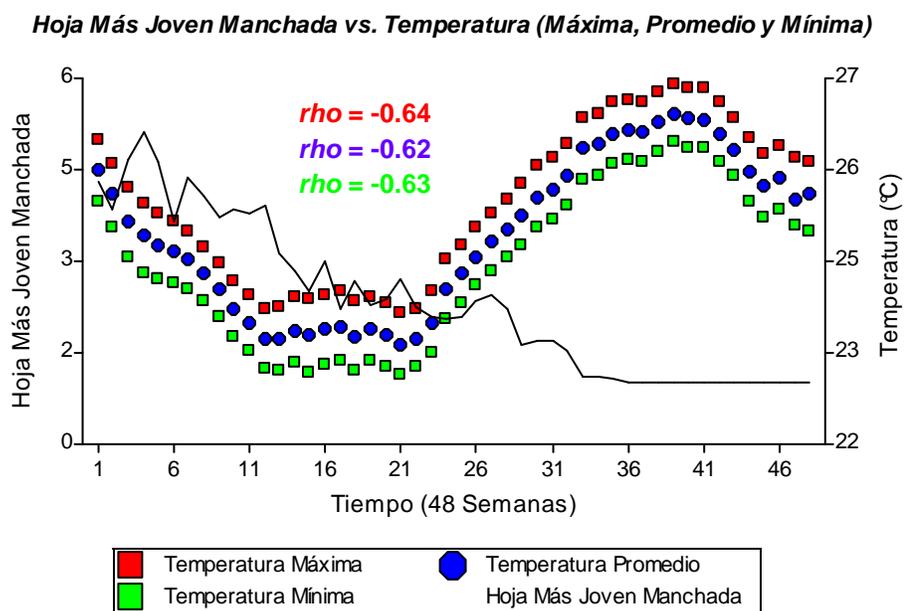


Figura 8. Efecto de la temperatura sobre la hoja más joven manchada (HMJM).

La radiación solar correlacionó negativamente (-0.67) con la hoja más joven enferma (incidencia de la enfermedad a través del tiempo) (Cuadro 3). Al aumentar la radiación solar, se forjan las condiciones adecuadas para que el patógeno infeste y se desarrolle (Figura 10). Por lo contrario, al disminuir la radiación solar, aumenta el número de hojas sanas en la planta de guineo. El valor de Spearman para la correlación entre radiación solar y la hoja más joven manchada fue de -0.70 (Cuadro 3). Lo cual quiere decir que al haber mayor exposición de intensidad lumínica, la posición de la hoja más joven manchada disminuye y por ende la severidad de la epidemia es mayor (Figura 11).

Entre los factores ambientales evaluados durante las 48 semanas de estudio, la precipitación no tuvo una relación significativa en el desarrollo o progreso de la epidemia (Cuadro 3 y Figura 12), ya que no afectó la infestación del patógeno en la planta (Figura 13) y por ende no influyó en la severidad (Figura 14). Al haber una merma de actividad pluvial, hay incremento de la temperatura, que en condiciones de trópico húmedo, favorece el desarrollo de la enfermedad (Torrado-Jaime y Castaño-Zapata, 2008; Romero y Sutton, 1997).

El factor ambiental que menos correlacionó con la incidencia, severidad e índice de severidad, fue la humedad relativa (Figuras 15, 16 y 17). El promedio anual para la humedad relativa en nuestro estudio fue de 81.34%. Aunque el coeficiente Spearman entre el índice de severidad y la humedad relativa fue de 0.29, este coeficiente se

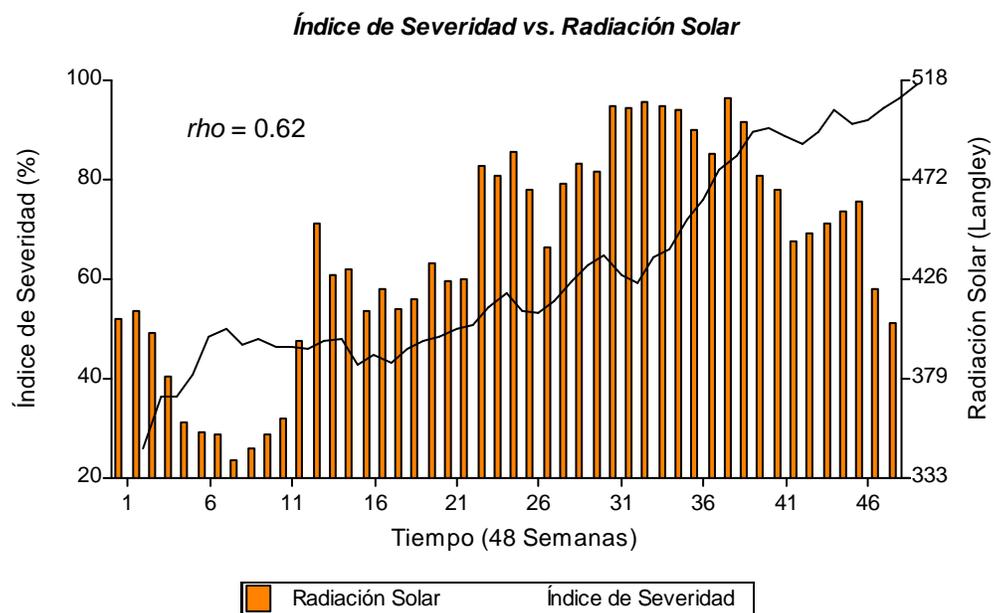


Figura 9. Efecto de la radiación solar sobre el índice de severidad de Sigatoka negra.

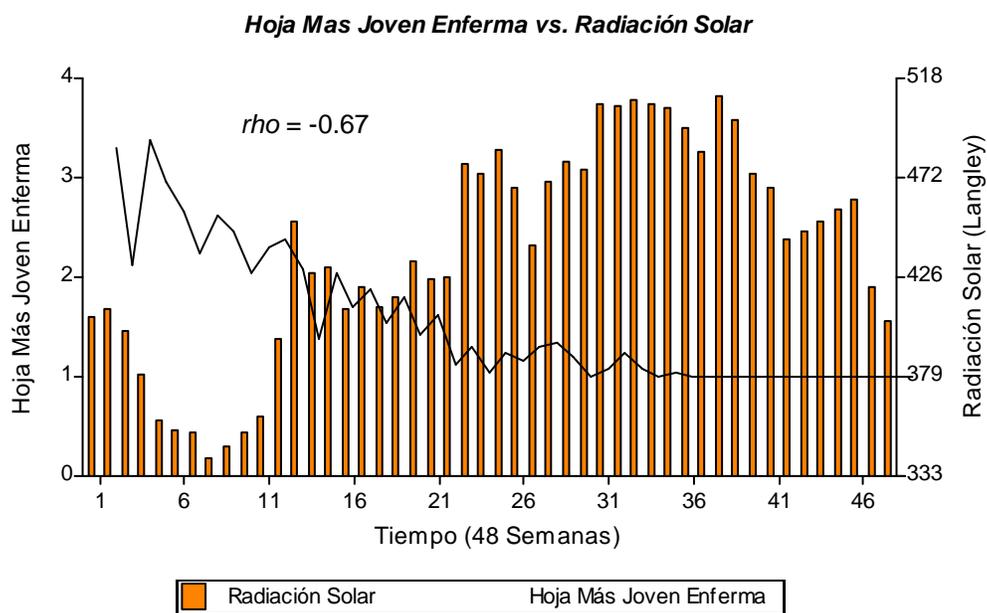


Figura 10. Efecto de la radiación solar sobre la hoja más joven enferma (HMJE).

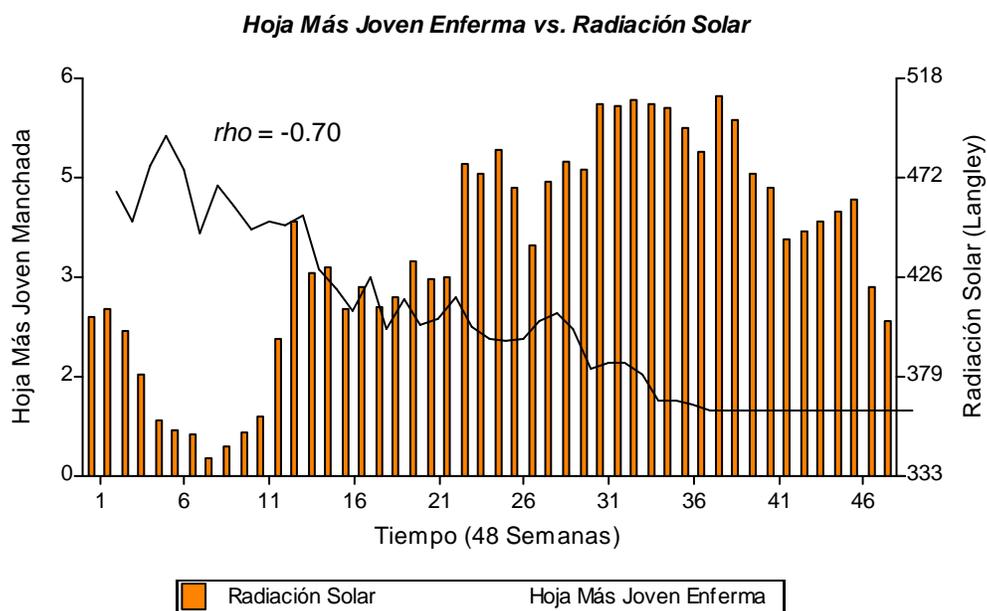


Figura 11. Efecto de la radiación solar sobre la hoja más joven manchada (HMJM).

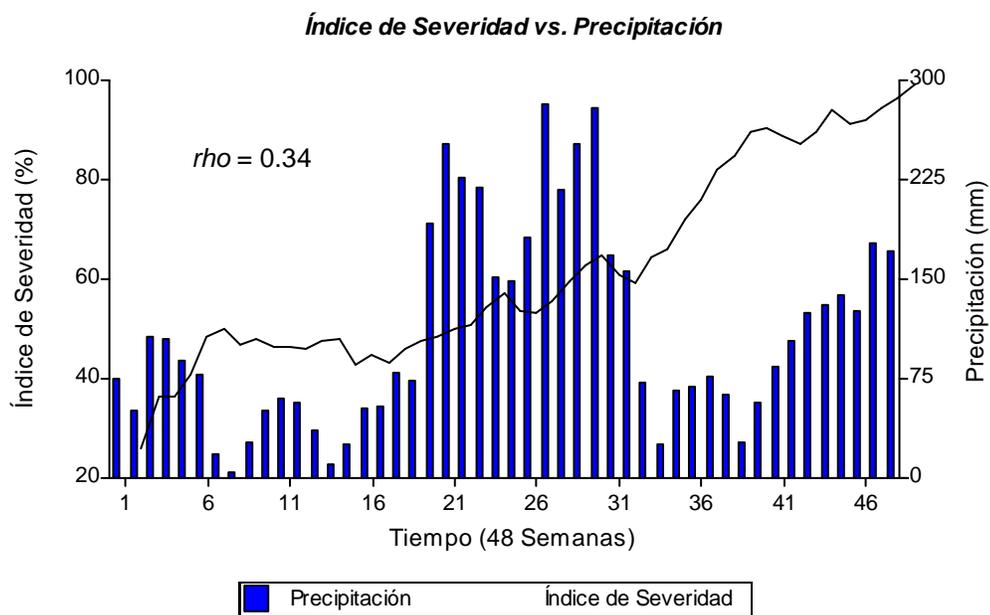


Figura 12. Efecto de la precipitación sobre el índice de severidad de Sigatoka negra.

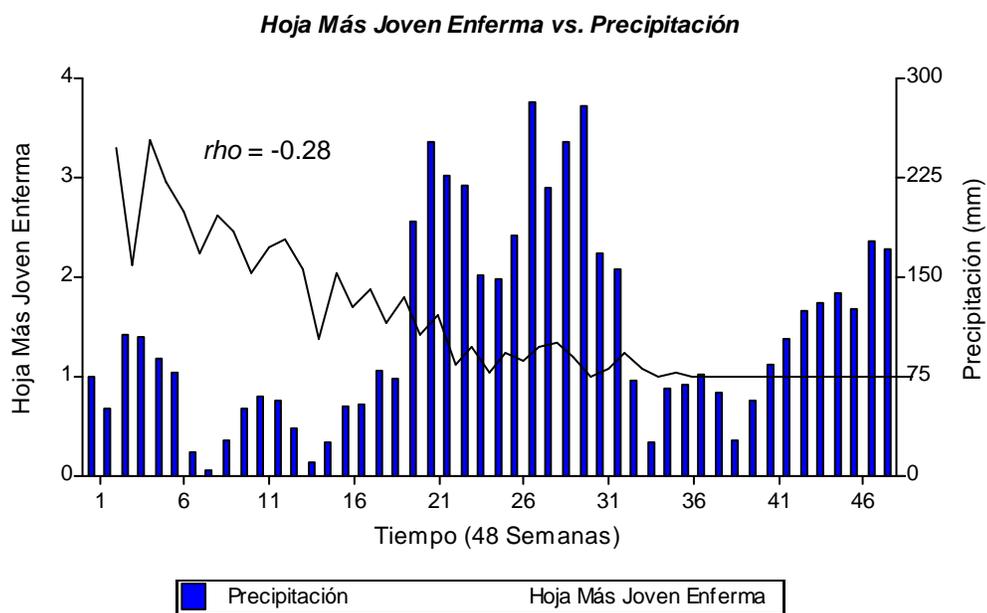


Figura 13. Efecto de la precipitación sobre la hoja más joven enferma (HMJE).

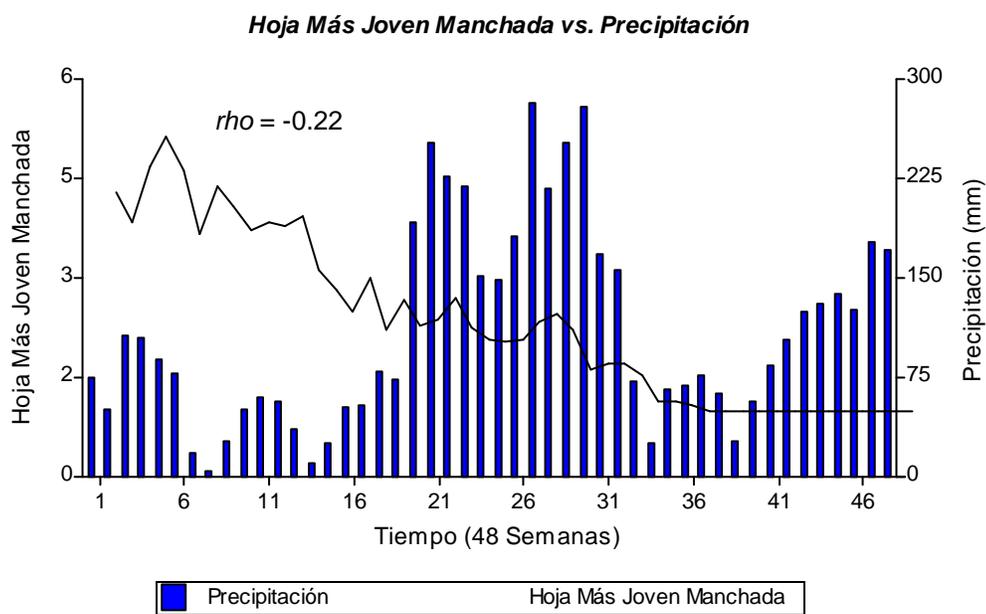


Figura 14. Efecto de la precipitación sobre la hoja más joven manchada (HMJM).

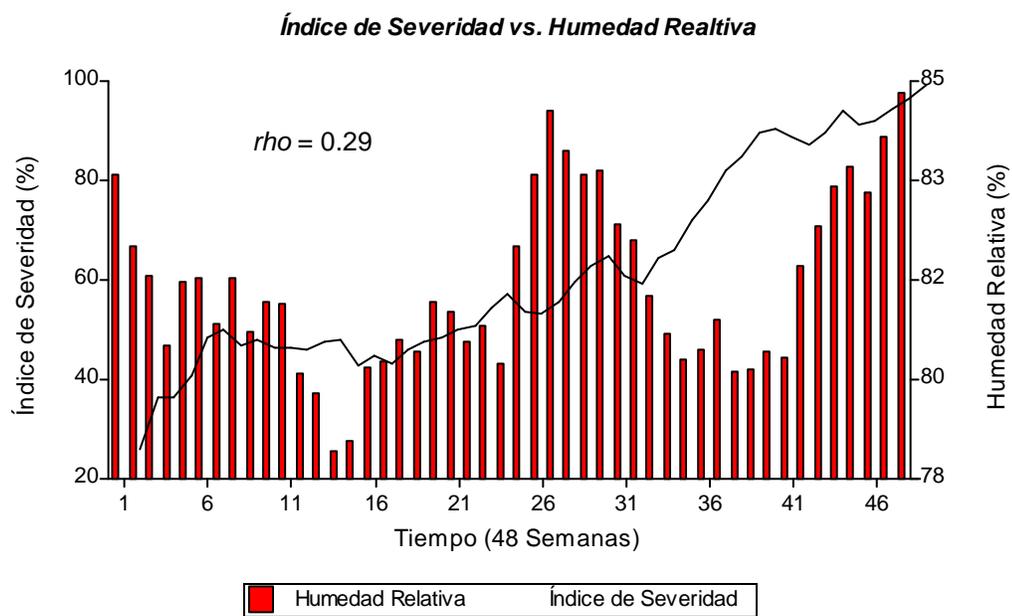


Figura 15. Efecto de la humedad relativa sobre el índice de severidad.

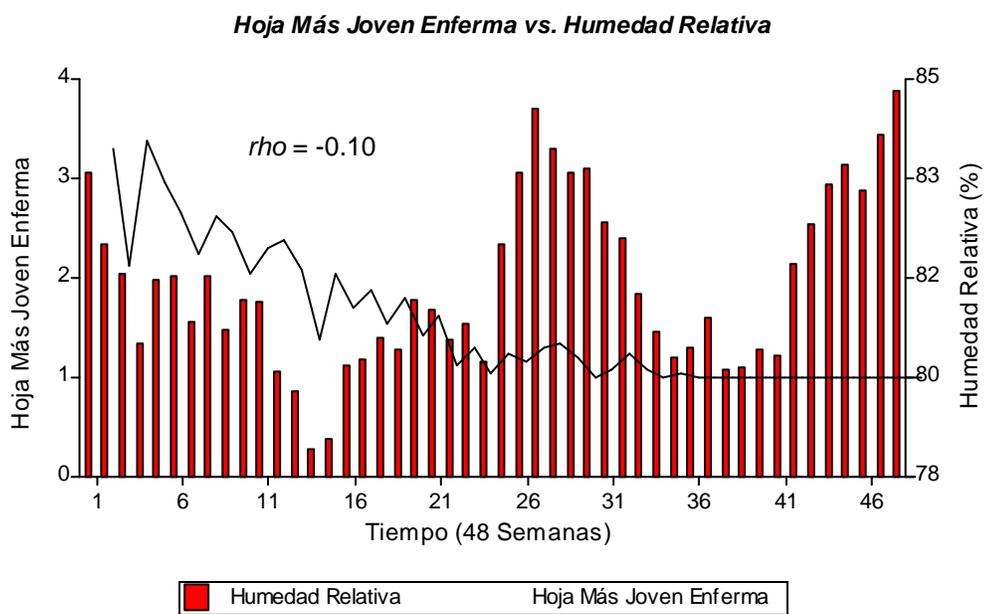


Figura 16. Efecto de la humedad relativa sobre la hoja más joven enferma (HMJE).

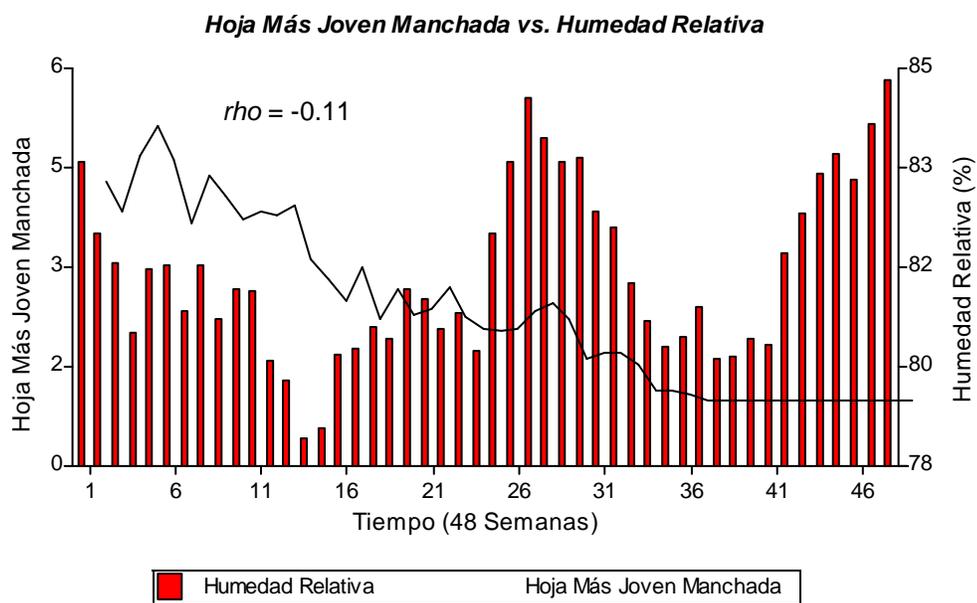


Figura 17. Efecto de la humedad relativa sobre la hoja más joven manchada (HMJM).

considera bajo para establecer una correlación entre ambas variables. Estudios conducidos por Jacome y Schuh (1992), señalan que en condiciones óptimas las ascosporas requieren la presencia de agua para el desarrollo y una humedad relativa óptima de 92-100% para la germinación y desarrollo del tubo germinativo de la ascospora.

La epidemia de Sigatoka negra muestra una relación directa con la precipitación y su severidad aumenta de forma progresiva como resultado de un aumento en la lluvia (Chica *et al.*, 2004). A pesar de que los valores de los factores ambientales anteriormente mencionados son parámetros óptimos para la germinación de ascosporas, no excluye que el hongo pueda germinar en condiciones donde la humedad relativa esté por debajo del 90% (Craenen, 1998; Chuang y Jeger, 1987). Torrado-Jaime y Castaño-Zapata (2008), establecen que temperaturas entre 20°C y 35°C, con humedad relativa desde 80% favorecen el desarrollo de la enfermedad.

Análisis estadístico pre-inflorescencia

Las variables climatológicas que tuvieron una mayor influencia en el desarrollo de la epidemia en la etapa de pre-inflorescencia fueron la radiación solar y la precipitación (Cuadro 4). Los resultados indican que el índice de severidad correlacionó positivamente ($\rho = 0.64$) con la radiación solar presente en el área experimental (Figura 18). A mayor intensidad lumínica mayor es la epidemia en el cultivo pre-inflorescencia. Así mismo, el índice de severidad fue positivamente correlacionado ($\rho = 0.60$) con la precipitación observada en el área de estudio.

Cuadro 4. Correlación Spearman para el índice de severidad, hoja más joven enferma y hoja más joven manchada en la etapa de pre-inflorescencia¹

	Índice de Severidad	Hoja Más Joven Enferma	Hoja Más Joven Manchada
Índice de Severidad	1.00	-0.72	-0.69
Precipitación (mm)	0.60	-0.49	-0.47
Humedad Relativa (%)	0.36	-0.09	-0.09
Temperatura Máxima (°C)	0.12	0.10	0.04
Temperatura Promedio(°C)	0.13	0.10	0.05
Temperatura Mínima (°C)	0.16	0.10	0.05
Radiación Solar (Langley)	0.64	-0.75	-0.80

¹Correlación Spearman expresada como valor *rho*

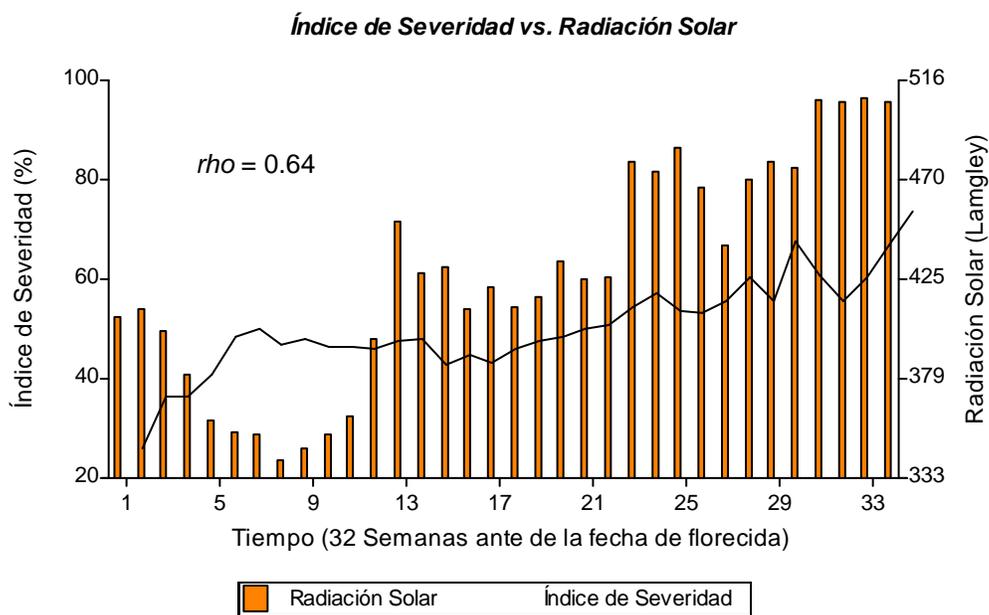


Figura 18. Efecto de la radiación solar sobre el índice de severidad en la etapa de pre-inflorescencia.

La incidencia (hoja más joven enferma) y la severidad (hoja más joven manchada) de la enfermedad fueron directamente afectadas por la radiación solar. La hoja más joven enferma correlacionó negativamente ($\rho = -0.75$), lo que significa que un aumento en la radiación solar, provoca una disminución en la posición de la hoja más joven enferma, aumentando la incidencia de la epidemia en el cultivo (Figura 19). La radiación solar también tuvo un efecto directo sobre el desarrollo de la hoja más joven manchada ($\rho = -0.80$). Este efecto implica que al aumentar la radiación solar, disminuye la posición de la hoja más joven manchada en la planta, lo cual hace que la epidemia sea más severa en el cultivo de guineo (Figura 20).

Análisis estadístico post-inflorescencia

El factor ambiental que más influye en el desarrollo de la epidemia de Sigatoka negra, en la etapa de post-inflorescencia, fue la temperatura (Cuadro 5). Valores de $\rho = 0.38$, 0.36 y 0.38 ; fueron observados entre el índice de severidad y las temperaturas máxima, promedio y mínima, respectivamente. Esto implica que al aumentar el valor de cada una de las tres temperaturas, el índice de severidad de la enfermedad aumenta en la etapa post-inflorescencia (Figura 21).

La precipitación no tuvo un efecto directo sobre el desarrollo de la enfermedad en la hoja más joven enferma ($\rho = 0.49$) y hoja más joven manchada ($\rho = 0.59$) (Figuras 22 y 23). Estos resultados indican que la incidencia y severidad de la epidemia, en la etapa de la post-inflorescencia, no aumentaron con la precipitación.

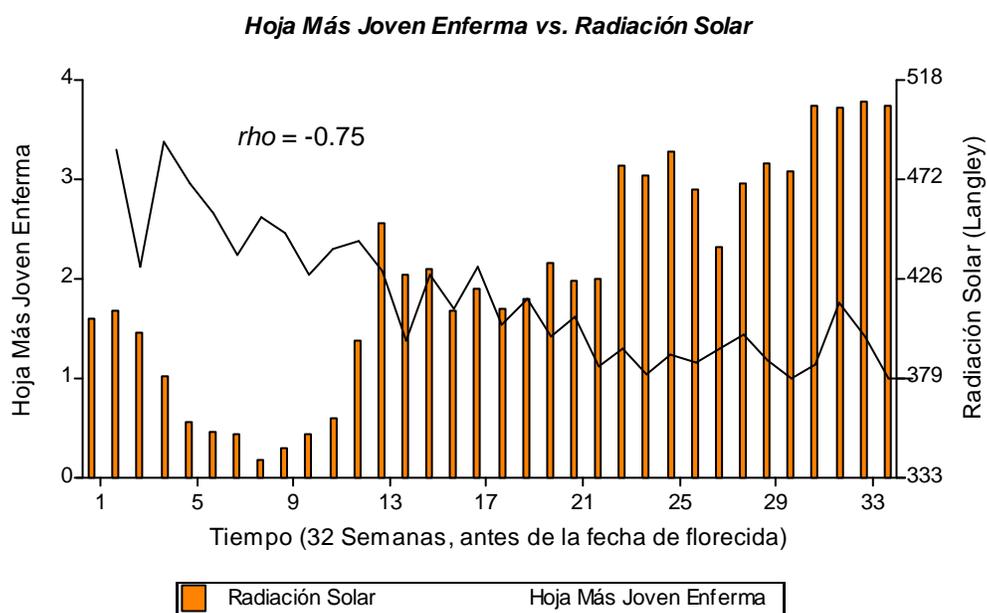


Figura 19. Efecto de la radiación solar sobre la hoja más joven enferma en la etapa de pre-inflorescencia.

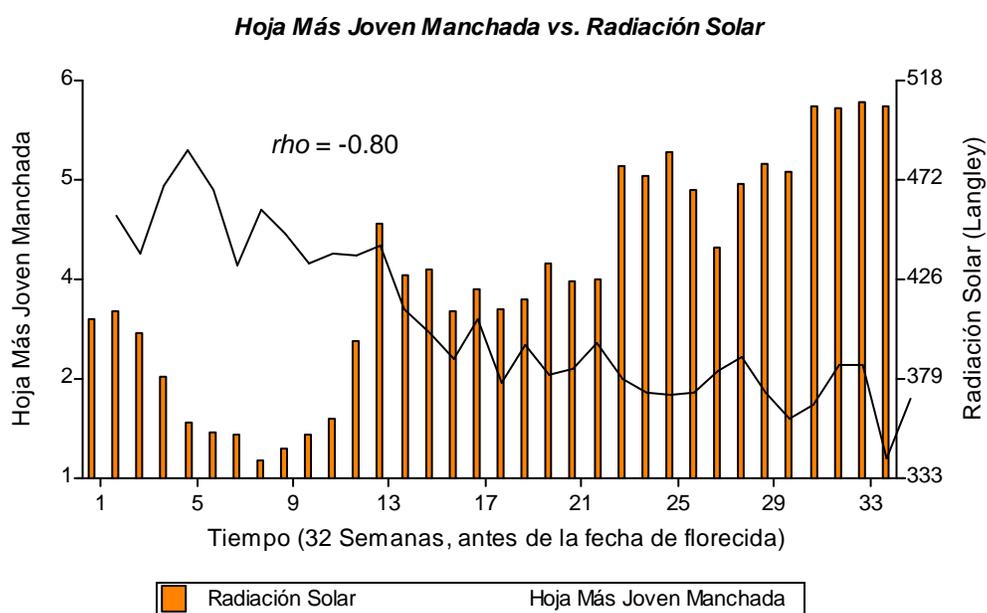


Figura 20. Efecto de la radiación solar sobre la hoja más joven manchada en la etapa de pre-inflorescencia.

Cuadro 5. Correlación Spearman para el índice de severidad, hoja más joven enferma y hoja más joven manchada en la etapa de post-inflorescencia¹

	Índice de Severidad	Hoja Más Joven Enferma	Hoja Más Joven Manchada
Índice de Severidad	1.00	0.35	-0.37
Precipitación (mm)	-0.29	0.49	0.59
Humedad Relativa (%)	-0.08	0.49	0.45
Temperatura Máxima (°C)	0.38	0.35	-0.26
Temperatura Promedio(°C)	0.36	0.35	-0.25
Temperatura Mínima (°C)	0.38	0.35	-0.25
Radiación Solar (Langley)	-0.43	0.44	0.34

¹Correlación Spearman expresada como valor *rho*

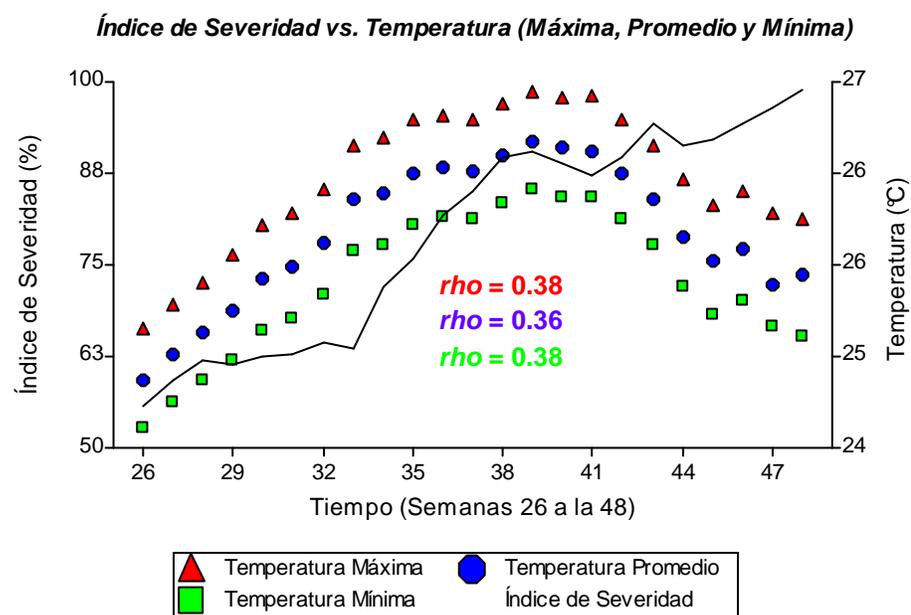


Figura 21. Efecto de la temperatura sobre el índice de severidad post-inflorescencia

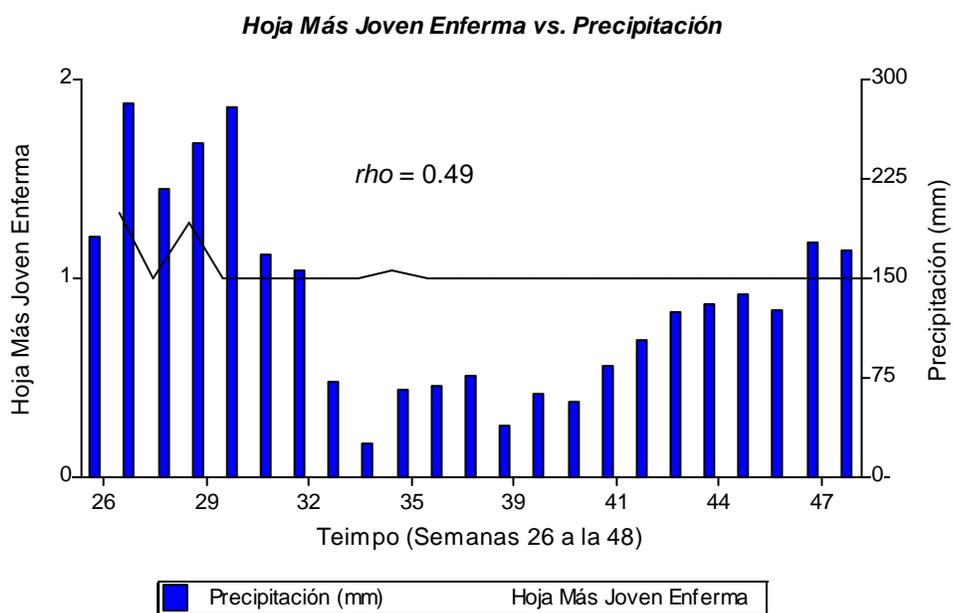


Figura 22. Efecto de la precipitación sobre la hoja más joven enferma (HMJE) en la etapa de post-inflorescencia.

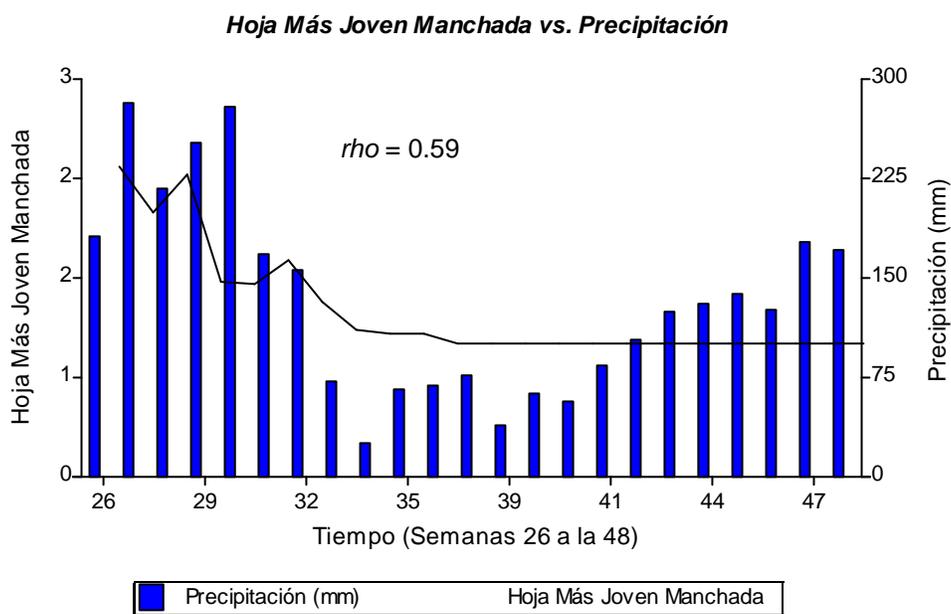


Figura 23. Efecto de la precipitación sobre la hoja más joven manchada (HMJM) en la etapa de post-inflorescencia.

La humedad relativa, no contribuyó al aumento en la incidencia y severidad de la Sigatoka negra, al obtenerse correlaciones con valores $\rho = 0.49$ y 0.45 , para la hoja más joven enferma y hoja más joven manchada, respectivamente (Figuras 24 y 25).

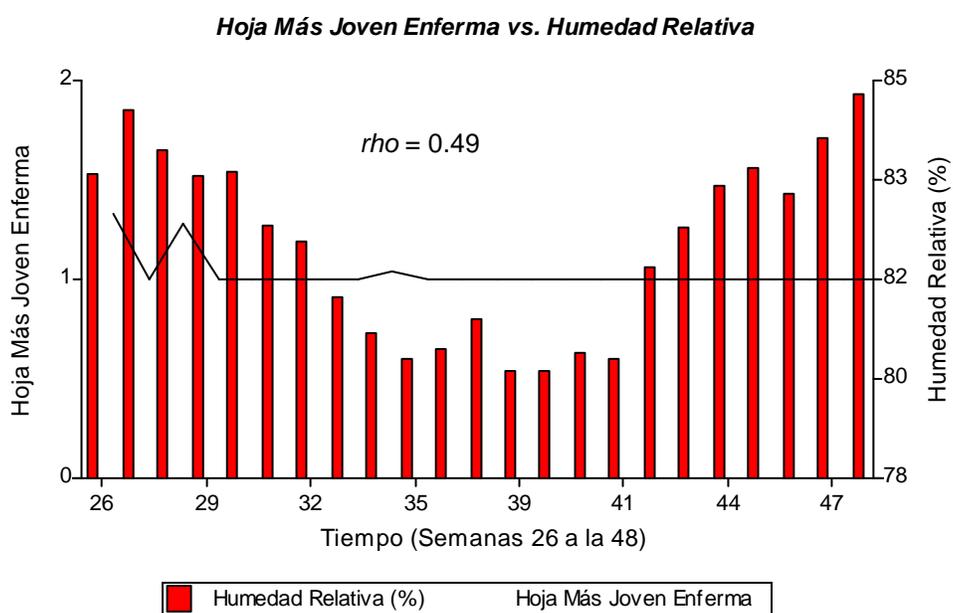


Figura 24. Efecto de la humedad relativa sobre la hoja más joven enferma (HMJE) en la etapa de post-inflorescencia.

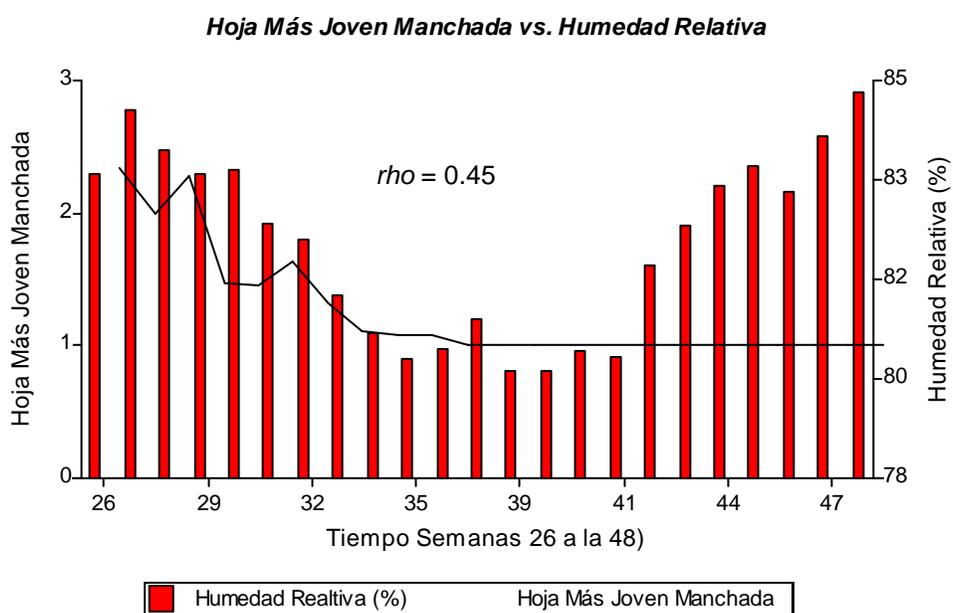


Figura 25. Efecto de la humedad relativa sobre la hoja más joven manchada (HMJM) en la etapa de post-inflorescencia.

Variables agronómicas y de rendimiento

La obtención de la curva de progreso de la epidemia de Sigatoka negra nos ayuda a predecir la dinámica del patógeno a través del tiempo. También, es importante conocer el grado de daño en el cultivo, cuando éste es afectado por el patógeno. El Cuadro 6 muestra los valores de las correlaciones Spearman entre el índice de severidad, la fecha de florecida y las variables agronómicas. Se observó una correlación positiva ($\rho = 0.47$) entre el índice de severidad y la florecida del cultivo. Es a partir de ese preciso momento que la planta de guineo es más susceptible al daño del patógeno, ya que cesa su emisión foliar. Las variables agronómicas de altura y diámetro de planta, no correlacionaron significativamente con el índice de severidad, lo cual indica que la enfermedad no influyó negativamente en ambas variables.

Cuadro 6. Correlación Spearman entre el índice de severidad, fecha de florecida y variables agronómicas¹

Variable	Índice Severidad
Florecida	0.47
Diámetro planta (cm)	-0.19
Altura planta (cm)	-0.13

¹Correlación Spearman expresada como valor *rho*

DISCUSIÓN

Modelos epidemiológicos

Para establecer la curva de progreso de la enfermedad, se requiere un modelo epidemiológico que represente estadísticamente la interpretación del efecto de los factores ambientales, el patógeno y el hospedero (Campbell y Madden, 1990). Los modelos epidemiológicos utilizados para establecer la curva de progreso de Sigatoka negra fueron los de Gompertz con corrimiento y Logístico con corrimiento. De estos modelos, el Logístico con corrimiento fue el que mejor se adaptó estadísticamente a la curva de progreso de la epidemia de Sigatoka negra en la plantilla de guineo en Isabela, Puerto Rico. Este modelo mostró una curvatura sigmoidea bien marcada, teniendo un crecimiento exponencial desde la quinta semana, llegando a su punto de estabilización en la semana número cuarenta. Este tipo de modelo ha sido ampliamente utilizado en el análisis de las epidemias ya que es apropiado para la representación de epidemias policíclicas, sobre todo para los rangos de valores de la intensidad de la enfermedad (Madden *et al.*, 2007; Berger, 1981). El modelo logístico ha sido muy apropiado como descriptor de curvas de crecimiento (Hunt, 1982); y en nuestro estudio se adaptó mejor a los parámetros evaluados (Cuadro 2), especialmente al tener un cuadrado medio del error (CM Error = 23.63) menor en base a su análisis de regresión no lineal.

Relación entre la incidencia y severidad y las variables climatológicas

De acuerdo a Romero y Sutton (1995), las hojas más jóvenes de guineo tienden a ser más susceptibles, que las hojas más maduras o viejas, a la infección de Sigatoka

negra. Esto principalmente ocurre, debido a que las ascosporas de *M. fijiensis*, al germinar sobre la superficie del envés de las hojas, inician un proceso de deterioro del área foliar (Meredith y Lawrence, 1970), comprometiendo el proceso fotosintético y reduciendo la capacidad de la planta para producir energía y por ende la producción de un racimo de calidad comercial.

Para determinar el momento en que la epidemia aumenta su incidencia y severidad, se tomó en consideración el estado de deterioro foliar, estableciendo a intervalos semanales la diferencia entre la hoja más joven enferma (HMJE) y la hoja más joven manchada (HMJM), contando las hojas de arriba hacia abajo en la planta (Gómez y Castaño-Zapata, 2001; Stover y Dickson, 1970). En nuestro estudio (Cuadro 3) se observaron correlaciones negativas de -0.88; entre la hoja más joven manchada y el índice de severidad y de -0.79; para la hoja más joven enferma, lo cual indica que al disminuir las hojas sanas aumenta el grado de deterioro foliar observado a nivel de campo como consecuencia de la infección del patógeno. Gómez y Castaño-Zapata (2001) y Torrado-Jaime y Castaño-Zapata (2008), establecen que la HMJE es una indicación del progreso de la epidemia, ya que al haber menos hojas sanas que expresan los síntomas, mayor es la incidencia y severidad de la epidemia en el cultivo.

Lehman-Danzinger (1998), establece que la HMJM es una medida indirecta que mide el potencial de infección o el periodo latente de la enfermedad en la plantación. Chillet *et al.* (2009), indican que hay que tomar en consideración las correlaciones para estimar la importancia de la HMJM con relación al índice de severidad.

Las plantas, al estar infectadas, permiten observar los síntomas típicos de la enfermedad, lo cual nos ayuda a estimar cuántas plantas, o tejido, están infectadas,

aunque hay que tomar en consideración que hay un lapso de tiempo entre la infección y la aparición de los primeros síntomas, que puede fluctuar de 22 a 29 días (Belalcázar *et al.*, 2000; Romero y Sutton, 1997). Este período puede verse afectado por factores ambientales, aunque por lo general el progreso de los síntomas, causados por la enfermedad, va a la par con la producción de inóculo (Arneson, 2006).

En esta investigación se estudió la correlación entre el progreso de la epidemia (índice de severidad, hoja más joven enferma y hoja más joven manchada) con las variables climatológicas (la precipitación, humedad relativa, radiación solar y temperaturas máxima, promedio y mínima). La temperatura promedio observada durante la duración de nuestro estudio fue de 25°C. Esta variable se manifestó como el factor ambiental que presentó una correlación significativa del progreso de la epidemia de Sigatoka negra en la plantilla de guineo en Isabela, Puerto Rico. Mata *et al.* (1995), estipulan que a altas temperaturas *M. fijiensis*, tiene un rápido desarrollo en la diseminación del patógeno en el cultivo de guineo, aunque la enfermedad puede estar presente en zonas donde la temperatura promedio anual supera los 13.8°C (Johanson *et al.*, 2000). Romero y Sutton (1997), establecen que la temperatura que fluctúa entre los 22 y 28°C favorece más el desarrollo de la Sigatoka negra en el guineo “Grand Naine” y plátano “False Horn” en comparación con los cultivares FHIA-1 y FHIA-2. La temperatura óptima para que el patógeno se disemine con mayor facilidad es alrededor de los 26°C. Esto concuerda con Stover (1983), quien señala que el crecimiento del tubo germinativo de *M. fijiensis*, es favorecido por temperaturas que fluctúan entre los 26 a 28°C.

Stover (1983), señala que tanto la temperatura como la radiación solar juegan un papel importante en el desarrollo de *M. fijiensis*. Esto confirma los resultados obtenidos en este estudio, al determinarse que la radiación solar fue uno de los principales factores ambientales que afectó el desarrollo de la epidemia en la plantilla de guineo en Isabela, Puerto Rico.

Durante el periodo evaluado en este estudio, la precipitación pluvial tuvo poca influencia en el desarrollo de la enfermedad. Hay que recordar que Isabela, Puerto Rico; posee una precipitación promedio anual de 1,630 mm, la cual dista mucho de la observada en muchas de las áreas productoras de guineo a nivel comercial en Centro América y Sur América, donde predominan precipitaciones superiores a los 3,500 mm. Arneson (2006), estipula, que la infección causada por Sigatoka negra en plátanos y guineos disminuye durante épocas de poca o ninguna precipitación; aunque en esas épocas se siguen produciendo ciclos continuos de infección del patógeno. El periodo de incubación de *M. fijiensis*, en época de poca precipitación o seca, es 22.4 días en guineo 'Grand Naine' (Romero y Sutton, 1997). En Colombia, Chica *et al.* (2004), indican que la curva de severidad de Sigatoka negra, muestra una relación directa con la precipitación, ya que se aumenta la severidad en forma progresiva, siendo ésta producto del incremento de la precipitación. Pérez (1998), indica que hay una baja severidad de Sigatoka negra durante la época seca, y que el mayor índice de severidad de la enfermedad se registró en época lluviosa. Orozco-Santos *et al.* (2002), al estudiar la liberación de inóculo de *M. fijiensis*, concluyen que durante la época seca la descarga de ascosporas es baja, resultando en una disminución notable en el índice de severidad de la enfermedad. La liberación de inóculo aumenta drásticamente durante

la época de mayor precipitación, causando daños mayores en el follaje de las plantas susceptibles (Pérez-Vicente, 1998).

En nuestro estudio, la humedad relativa no presentó una correlación positiva con el desarrollo de la epidemia de *M. fijiensis*. La humedad relativa observada en el área, durante el tiempo de estudio fluctuó de 78.49% a 84.78%. Estos valores son inferiores a los observados en Centro América, donde se han realizado estudios epidemiológicos o de desarrollo y progreso de *Sigatoka* negra (Gauhl *et al.*, 2000; Gauhl, 1989). La humedad relativa juega un papel importante en el desarrollo de la infección y ayuda a proveer las condiciones hídricas adecuadas para la germinación de las esporas y desarrollo de la epidemia (Marín y Romero, 1992; Jacome y Schuh, 1992). Jacome y Schuh (1992) señalan que las ascosporas requieren la presencia de agua y una humedad relativa entre 98-100% para el óptimo desarrollo y germinación del tubo germinativo, mientras que las conidias germinan y progresan entre los 92-100% de humedad. Un descenso en la humedad relativa disminuye drásticamente la germinación de las esporas del patógeno (Jacome *et al.*, 1991).

Variables agronómicas y de rendimiento

La correlación Spearman entre el índice de severidad y la fecha de florecida alcanzó un valor $\rho = 0.47$ (Cuadro 6). Debido a que la planta de guineo cesa su emisión foliar al momento de la florecida, es a partir de ese momento y hasta la cosecha, que el cultivo es más vulnerable al desarrollo de la epidemia. Una vez la planta florece, la infección causada por el patógeno, repercute directamente en la cosecha. Los síntomas progresan rápidamente a su estadio más severo, ya que al no haber emisión foliar, no permite la reposición de tejido nuevo, viéndose la capacidad

fotosintética de la planta seriamente afectada. Al ocurrir esta situación la fecha de cosecha se adelantó, como consecuencia de la maduración prematura de los frutos y/o abortos de los racimos a nivel de campo. La reducción del área foliar causada por la enfermedad, reduce la capacidad fotosintética de la planta, lo que repercute drásticamente en la calidad de los frutos (Okole y Schulz, 1997) y el rendimiento del cultivo (Craenen y Ortiz, 1996). Si al momento de la florecida de la planta, se mantiene un mínimo de cinco hojas sanas, se podría obtener un racimo de calidad (Guzmán, 2002).

El alto índice de severidad afectó severamente los rendimientos del cultivo. En el predio experimental se cosecharon racimos con 137.25 frutas; 8 manos y un peso promedio de 18.67 Kg. Tomando en consideración la densidad de siembra utilizada en este estudio (1,983 plantas/ha) el rendimiento obtenido en este estudio equivale a 37,022 Kg/ha. Estudios realizados en Isabela, Puerto Rico por Irizarry *et al.* (1989), utilizando la misma densidad de siembra y previos a la aparición de Sigatoka negra; muestran rendimientos de 60,465 Kg/ha en el cultivar 'Grand Naine'. Lo que demuestra que la epidemia de Sigatoka negra puede reducir el rendimiento del cultivo en un 61%. Sin embargo, si tomamos en consideración el efecto de la enfermedad en la calidad del fruto, la reducción en el rendimiento es mucho mayor. Un parámetro importante que se utiliza en Puerto Rico para determinar si una fruta de guineo es mercadeable para maduración es la de poseer un peso promedio no menor de 170 g. En nuestro estudio al comparar el peso del racimo (18.67 Kg) con el número de frutas por racimo (137.25 frutas), se obtiene un peso promedio de 136.03 g por fruta, el cual está claramente por debajo del valor promedio comercial para maduración. Estos

valores asociados con el aborto prematuro de los racimos observado a nivel de campo en nuestro estudio, indican que la reducción en el rendimiento del cultivo alcanza un 100% como consecuencia de la epidemia de Sigatoka negra.

CONCLUSIONES

1. El Modelo Logístico con corrimiento resultó ser el más adecuado para establecer la curva de progreso de la epidemia de Sigatoka negra (*M. fijiensis*), en la plantilla de guineo en Isabela, Puerto Rico.
2. La temperatura fue el factor más influyente en el desarrollo de la curva de progreso de Sigatoka negra bajo las condiciones existentes en el área experimental.
3. La radiación solar correlacionó positivamente con el índice de severidad durante el desarrollo vegetativo del cultivo, no así en la etapa post-inflorescencia.
4. La humedad relativa y la precipitación mostraron correlaciones bajas en relación con el desarrollo de la epidemia en el área geográfica de estudio.
5. Como consecuencia de la severidad de la epidemia de Sigatoka negra, la reducción en los rendimientos del cultivo estuvieron en el orden del 61 a 100% en la plantilla de guineo.

LITERATURA CITADA

- Agrios, G.N. 1997. Plant Pathology. Fifth Edition. Academic Press, San Diego, CA, USA. 635 pp
- Alamo, C. 2007. Economic Impact and Trade Implication of the Introduction of Black Sigatoka (*Mycosphaerella fijiensis*) into Puerto Rico. Journal of Agricultural and Applied Economics. 39: 5-17
- Alvarado-Ortiz, A, Díaz, M., Almodóvar, W., y Cortés, M. 2005. Crop Profile for Plantain and Banana in Puerto Rico. Pp. 1-17
<http://www.ipmcenters.org/cropprofiles/docs/PRplantainbanana.pdf>
- Arango, O. M. E. 2002. Alternativas de manejo para el control biológico de Sigatoka Negra (*Mycosphaerella fijiensis* Morelet) en banano (*Musa* AAA). Pp. 130-134. In: ACORBAT. Memorias XV Reunión, Medellín Colombia
- Arnerson, P. A. 2006. Epidemiología de las enfermedades de las plantas: Los aspectos temporales. The Plant Health Instructor. DOI: 10. 1094/PHI-A-2007-0924-01. 32 pp
- Arzate-Vega, J., A.C. Michel-Aceves, V.M. Domínguez-Márquez y O.A. Santos-Eméstica. 2006. Antagonismo de *Thricoderma* spp. sobre *Mycosphaerella fijiensis* Morelet, agente causal de la Sigatoka Negra del plátano (*Musa* sp.) in vitro e invernadero. Revista Mexicana de Fitopatología 24: 98-104
- Backman, P. A. 1978. Fungicide formulation: Relationship to biological activity. Annual Review Phytopathol. 16: 211-237
- Bartlett, D. W., Clough, J. M., Godwin, J. R., Hall, A. A., Hader, M., y Pan-Dobrzanski, B. 2002. The strobilurin fungicides. Pest. Manag. Sci.58: 649-662
- Bashi E. y D. E. Aylor. 1983. Survival of detached sporangia of *Peronospora destructor* and *Peronospora tabacina*. Phytopathology 73. Pp. 1135-1139
- Belalcázar, S., V. Merchán, M. Mayorga, M. Londoño, J. Pulido, F. García, I. De Polanía, G. León y J. Valencia. 2000. Plagas y enfermedades del plátano. Boletín de Sanidad Vegetal. Bogotá, Colombia. 106 p
- Berger R.D. 1981. Comparison of the Gompertz and Logistic equations to describe plant disease progress. Phytopathology 71: 716-719
- Bornacelly-Horta, H. 2009. Estudio del ciclo de vida de *Mycosphaerella fijiensis* en tres clones de banana (*Musa* AAA) en tres regiones de la zona bananera del Magdalena. Universidad Nacional de Colombia, Facultad de Ciencias Agropecuarias, Departamento de Ingeniería Agropecuarias, Palmira. M.S. Tesis. 70 p

Burt, P.J.A. 2000. Airborne dispersal of *Mycosphaerella fijiensis*. In: *Mycosphaerella* leaf spot diseases of bananas: present status and outlook. Section 2: 111-121. Natural Resource Institute, Kent, United Kingdom. *Mycosphaerella* leaf spot diseases of bananas: present status and outlook. Proceedings of the 2nd International Workshop on *Mycosphaerella* leaf spot diseases. San José, Costa Rica on 20-23 May 2002. Montpellier (FRA): INIBAP. 317p

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

Carlier, J., Foure, E., Gauhl, F., Jones, D.R., Lepoivre, P., Mourichon, X, Pasberg-Gauhl, C. y Romero, R.A. 2000. Black leaf streak. Pages 37-79, in Diseases of Banana, Abacá and Enset. Jones, D.R. (ed.). CAB International, Wallingford

Carlier, J., Mourichon, X., y D.R. Jones. 2000. Black leaf streak. The causal agent. In: Disease of Bananas, Abaca and Ensete (ed. Jones DR). CABI, Wallingford. Pp. 48-56

Chavarría-Carvajal, J. A., Ploetz, R. C. and Irish, B. 2008. Integrated Management of Black Sigatoka of *Musa* sp. TSTAR Proposal. Tropical Agriculture Research Station. USDA. Mayagüez, Puerto Rico. 23 pp

Chavarría-Carvajal, J. A., Acín-Díaz, N. and Hernández, E. 1999. Effectiveness of two candidate orchard spray oils and chlorothalonil in the control of yellow Sigatoka on bananas in Puerto Rico. Page 83 in: Proceedings XXXIX Annual Meeting American Phytopathological Society-Caribbean Division (APS-CD), June 21-25, 1999, San Juan, Puerto Rico

Chavarría-Carvajal, J. A. 1998. Effectiveness of the banana spray oil BVA #15 in the control of yellow Sigatoka (*Mycosphaerella musicola*) on bananas in Puerto Rico. Pages 340-348 in: Proceedings XIII Meeting, Acorbat, Guayaquil, Ecuador

Chavarría-Carvajal, J. A. 1992. Evaluación de aceites y fungicidas para el combate de la Sigatoka amarilla, *Mycosphaerella musicola* Leach, en Puerto Rico. Memorias Foro: Cultivo de plátanos y guineos. Estación Experimental Agrícola de Corozal. Corozal, P.R. pp. 48-56

Chavarría-Carvajal, J. A., Ortiz, J., Hernández, E. and Rivera, J. 1991. Effectiveness of various spraying programs in the control of yellow Sigatoka (*Mycosphaerella musicola* Leach), in Puerto Rico. Pages 109-110 in: Proceedings X Meeting, ACORBAT, Villahermosa, Tabasco, México

Chavarría-Carvajal, J. A. 1986. Impacto de la Sigatoka negra (*Mycosphaerella fijiensis* var. *difformis*) en la producción de banano y plátano en Costa Rica. Departamento de Protección Cultivos, Recinto Universitario de Mayagüez, Colegio de Ciencias Agrícolas, Universidad de Puerto Rico. 53 pp

- Chica, R., Herrera, M., Jiménez, I., Lizcano, S., Montoya, J.A., Patino, L.F., Rodríguez, P.A. & L.H. Ruiz. 2004. Impacto y manejo de la Sigatoka Negra en el cultivo de banano de exportación en Colombia. ACORBAT 2004. Publicación Especial. Pp. 53-62
- Chillet, M., A. Abadie, O. Hubert, Y. Chilin-Charles y L. de Lapeyre de Bellaire. 2009. Sigatoka disease reduce the greenlife of bananas. *Crop Protection* 28:41-45
- Chin, K.M., Wirz, M., y Laird, D. 2001. Sensitivity of *Mycosphaerella fijiensis* from banana to trifloxystrobin. *Plant. Dis.* 8:1264-1270
- Chuang, T.Y. y H.J. Su. 1988. Physiological study of *Fusarium oxysporum* f.sp. *cubense*. *Memoirs of the College of Agriculture, National Taiwan University* 28. Pp. 19-26
- Chuang, T.Y. y M.J. Herger. 1987. Prediciting the rate of development of black Sigatoka (*Mycosphaerella fijiensis* var. *difformis*) disease in southern Taiwan. *Phytopathology* 77:1542-1547
- Clough, J.M., Evans, D.A., De- Fraile, P.J., Fraser, T.E.M., Godfre, C.R.A. & Youle, D. 1994. Role of natural products in pesticide discovery: the beta-methoxycrylate fungicides. *ACS symposium series (USA)* 551:37-53
- Consuegra, G. e I. Lorenzo. 2004. Comportamiento de la Sigatoka Negra en seis genotipos de Musáceas en el distrito de Sevilla, zona banana del Magdalena. Tesis Universidad del Magdalena. 400p
- Cook, J. R. y K.F. Baker. 1983. The nature and practice of biological control of plant pathogens. St. Paul, Minnesota. APS Press. 539 p
- Cordeiro, Z.M.J., K. Sheperd, y J.L.L. Dantas. 1995. Black Sigatoka: Impacts and Control Strategies. *International Symposium on Tropical Fruits. Acta Horticulture* 370: 133-137
- Cordero, M. & González, S. 1988. El control químico de la Sigatoka negra *Mycosphaerella fijiensis* Morelet. Ministerio de Agricultura y Cría. Caracas, Venezuela. pp.15
- Craenen, K. 1998. Black Sigatoka disease of banana and plantain. A reference manual. *International Institute of Tropical Agriculture, Ibadan, Nigeria.* 60 p
- Craenen, K. y R. Ortiz. 1996. Effect of the black Sigatoka resistance locus bs 1 and ploidy level on the fruit and bunch traits of plantain-banana hybrids. *Euphytica* 87:97-101

Dadzie, B.K. 1998. Post-harvest characteristics of black Sigatoka resistant banana, cooking banana and plantain hybrids. Technical guidelines INIBAP 4. International Plant Genetic Resources Institute, Rome, Italy: International network for the Improvement of banana and plantain Montpellier, France. Pp. 75

Departamento de Agricultura de Puerto Rico. 2009. Ingreso Bruto Agrícola. Año Fiscal 2007-2008. Estado Libre Asociado de Puerto Rico. Oficina de Estadísticas Agrícolas, San Juan, Puerto Rico

Dillard, H.R. y Seem, R.C. 1990. Incidence and severity relationships for common maize on sweet corn. *Phytopathology* 80: 842-846

Di Rienzo J.A., Casanoves F., Balzarini M.G., Gonzalez L., Tablada M., Robledo C.W. InfoStat versión 2010. InfoStat Group, College of Agricultural Sciences, Nacional University of Córdoba, Argentina

Douglas, M. y R. Ronald. 1992. El combate de la Sigatoka Negra. Departamento de Investigaciones. CORBANA. Boletín No 4. 22p

Escalante-Ortiz, M. y R. Farrera-Pino. 2004. Epidemiología del tizón tardío (*Phytophthora infestans* Mont de Bary) de la papa en zonas productoras del estado Tachira, Venezuela. *Bioagro* 16:47-54

Fernández, P. y P. Díaz. 1997. Relación entre variables cuantitativas. Unidad de Epidemiología Clínica y Bioestadísticas. Complejo Hospitalario Juan Canalejo. A Coruña. *Cad Aten Primaria*. 4:141-144

FHIA. 1993. Banana and Plantain Breeding Program Annual Report (March, 1992 – February, 1993). Fundación Hondureña de Investigación Agrícola, La Lima, Honduras, 24 pp

Fortune, M. P., S. Gosine, S. Chow, A. Dilbar, A. St. Hill, H. Gibbs y N. Rambaran. 2004. First report of black sigatoka disease (causal agent *Mycosphaerella fijiensis*) from Trinidad. Ministry of Agriculture Land and Marine Resources, Research Division, Caroni North Bank Rd. Centeno via Arima P.O., Trinidad and Tobago, West Indies

Fouré, E. 1994. Leaf spot disease of banana and plantain cause by *Mycosphaerella fijiensis* and *Mycosphaerella musicola*. In: the improvement and testing of musa: A global partnership. Proceedings of the first global conference of the international musa testing. Programme (D. Jones, ed) INIBAP, Montpellier, France. Pp. 37-46

Fouré, E. 1987. Varietal reactions of bananas and plantains to black leaf streak disease. In: G.J. Persley and E.A. De Langhe (Editors): Banana and Plantain Breeding Strategies. ACIAR Proceedings No. 21, ACIAR, Cairns, Qld., Pp. 110-113

Fouré, E., Grisoni, M., and Zurfluh, R. 1984. Les cercosporiosis du bananier et leurs

traitements. Comportement des variétés. Etude de la sensibilité variétale des bananiers et plantains *Mycosphaerella fijiensis* Morelet et de quelques caractéristiques biologiques de la maladie de raies noires au Gabon. *Fruits* 39: 365-377

Fouré, E. 1982. Les Cercosporioses du bananier et leurs traitements Comportement des variétés. Étude de la sensibilité variétale des bananiers et plantains à *Mycosphaerella fijiensis* Morelet. au Gabon (maladie des raies noires. I. Incubation et évolution de la maladie. II Étude de quelques paramètres. *Fruits* 37 (12):749-771

Fullerton, R.A. 1994. Sigatoka leaf disease. Pages 12-14. In: Compendium of Tropical Fruit Diseases. Ploetz, R.C., G.A. Zentmyer, W.T. Nishijinia, K.G. Rohrbach and H.D. Ohr, eds. American Phytopathological Society, St. Paul, MN

Fullerton, R. A. & R. H. Stover. 1990. Sigatoka leaf spot diseases of banana. Proceeding of an international workshop. INIBAP. San José, Costa Rica. 374 p

Fullerton, R. A. and Tracey, G. M. 1984. Tolerance of *Mycosphaerella fijiensis* to benomyl and carbendazim in the Pacific Islands. *Tropical Agriculture*. (Trinidad) 61: 133-136

Ganry, J. 1979. Quelques précisions concernant l'action de la température sur la vitesse de développement de la cercosporiose du bananier. Conséquences pour l'application à l'avertissement. *Fruits* 34 (4):235-244

Ganry, J. and Meyer, J.P 1972. La lutte contrôlée contre le cercospora aux Antilles. Bases climatique de l'avertissement. Technique d'observation et de numération de la maladie. *Fruits* 27:665-676,767-774

Gangawane, L. V. 1997. Management of fungicide resistance in plant pathogens. *Indian Phytopathology*. 50 (3) 305-315

Gauhl, F. 1989. Epidemiology and Ecology of Black Sigatoka (*Mycosphaerella fijiensis* Morelet) on plantain and banana (*Musa* sp.) in Costa Rica, Central America. Ph.D. thesis, University of Gotting, Germany. Pp. 1-120

Gauhl, F., Paseberg-Gauhl, C. y D.R. John. 2000. Black leaf streak. Disease cycle and epidemiology. In: Disease of Bananas, Abaca and Ensete (ed. Jones DR). CABI, Wallingford. Pp. 56-62

Giménez, C. y M. Colmenares. 2004. Evaluación *in vitro* de la resistencia a las toxinas de *Mycosphaerella fijiensis* en *Musa* spp. Maracaibo, Venezuela. *Ciencia* 12 (4): 251-257

Gómez, L.A. y J. Castaño-Zapata. 2001. Manejo Integrado de las Sigatokas negra y amarilla en la cultivariedad de plátano África. *Infomusa* 10(2): 3-7

González V., C. G. Díaz. M. R. Gálvez y L. D. Ploper. 2006. Análisis del progreso de la roya de la soja Tucumán y el noroeste de Santiago del Estero durante las campañas 2004/2005 y 2005/2006. EEAOC – Avance Agroindustrial. Pp. 11-14

Gottwald, T.R., L. W. Timmer y R.G. McGuire. 1989. Analysis of disease progress of citrus canker in nurseries in Argentina. *Phytopathology* 79: 1276-1283

Groth, J.V., E.A. Ozmon y R.H. Busch. 1999. Repeatability and relationships of incidence and severity measures of scab of wheat cause by *Fusarium graminearum* in inoculated nurseries. *Plant Dis.* 83: 1033-1038

Guzmán, M. 2002. Situación de la Sigatoka Negra en Costa Rica y opciones para el manejo de la enfermedad. ACORBAT 2002. Pp. 184-192

Hernández, J.B., N. Sanabria, G. Blanco, B. Linares, M. Villa y A. Pérez. 2009. Predicción de Sigatoka Negra en 'Plátano Hartón' bajo condiciones de fertilización del suelo en el municipio Veroes del Estado de Yaracuy, Venezuela. *Agronomía Tropical.* 59(3):317-322

Hughes, G., N. McRoberts, L.V. Madden y Gottwald, T.R. 1997. Relationships between disease incidence at two levels in a spatial hierarchy. *Phytopathology* 87:542-550

Hunt, R. 1982. Plant growth curves. Ed: Edward Arnold Limited. London. Pp 121-144.

Imhoff, M.W., K.J. Leonard y C.E. Main. 1982. Analysis of disease progress curve, gradients and incidence-severity relationships for field and phytotron bean rust epidemics. *Phytopathology* 72:72:80

INIBAP. 2002. Networking Banana and Plantain: INIBAP Anual Report 2001. International Network for the improvement on banana and Plantain, Montpellier, France. 2002. P. 40-41

Irizarry, H., E. Rivera, I. Beauchamp de Caloni y R. Guadalupe. 1989. Performance of elite banana (*Musa acuminata*, AAA) cultivars in four locations of Puerto Rico. *Journal of Agricultural, University of Puerto Rico.* 78: 209-221

Irizarry, H. R. Zapata y J.A. Chavarría-Carvajal. 1995. Conjunto tecnológico para la producción de plátanos y guineos. Universidad de Puerto Rico. Recinto Universitario de Mayagüez. Colegio de Ciencias Agrícolas. Estación Experimental Agrícola, R. P., Puerto Rico. Publicación 95. Pp 46

Irish, B.M., R. Goenaga y R. C. Ploetz. 2006. *Mycosphaerella fijiensis*, causal agent of black Sigatoka of *Musa* spp. Found in Puerto Rico and identified by polymerase chain reaction. *Plant Dis.* 90:684

Israeli, Y, Shabi, E., and Slabaugh, W. R. 1993. Effect of banana spray oil on banana yield in the absence of Sigatoka (*Mycosphaerella* sp.) Sci. Hortic. 56:107-117

Jacome, L.H. y W. Schuh. 1992. Effect of leaf wetness duration and temperature on development of black Sigatoka disease on banana infected by *Mycosphaerella fijiensis* var. *difformis*. Phytopathology 82: 515-520

Jacome, L.H. y W. Schuh. 1993. Effect of temperature on growth and conidial production in vitro, and comparison of infection and aggressiveness in vivo among isolates of *Mycosphaerella fijiensis* var. *difformis*. Trop. Agri. (Trinidad). Vol 70: 51-59

Jacome, L. H., W. Schuh y R.E. Stevenson. 1991. Effect of temperature and relative humidity on germination and germ tube development of *Mycosphaerella fijiensis* var. *difformis*. Phytopathology 81: 1480-1485

Jamen, W.C. y C.S. Shih. 1973. Relationships between incidence and severity of powdery mildew and leaf rust on winter wheat. Phytopathology 63:183-187

Johanson, A., E.B. Karamura, y W.K. Tushemereirwe. 2000. Distribution of Sigatoka Leaf Spots in Uganda as Determined by species-Specific Polymerase Chain Reaction (PCR). Proc. I. Int. Symp. on Banana and Plantain for Africa. Acta Hort. 500: 319-324

Jones, D. R., y Mourichon, X. 1993 Black Leaf Streak/Black Sigatoka Disease. *Musa* Disease Fact Sheet No. 2. Inibap. 3 pp

Jorge, P. E. y Polanco, T. 2003. Spread and management of black leaf streak in the Dominican Republic. *Mycosphaerella* leaf spot diseases of bananas: present status and outlook. Proceedings of the 2nd International Workshop on *Mycosphaerella* leaf spot diseases held in San Jose, Costa Rica, May, 2002 pp 277-285

Koller, W. 1992. Antifungal agents with targets sites in steron functions and biosynthesis. Pages 119-206 in: Target Sites of Fungicides Actions. W. Koller, ed. RC Press, Boca Raton, FL

Kung, J.N., A.A. Seif, y J.M. Waller. 1992. Black leaf streak and other foliage diseases of bananas in Kenya. Tropical Pest Management. 38(4): 359-361

Leach, R. 1964. A new form of banana leaf spot in Fiji, Black leaf streak. World Crops. 16: 60-64

Lehmann-Danzinger, H. 1988. Ausbreitung, Bewetung und Strategien zur Bekämpfung der Schwarzen Sigatoka-Krankheit: Untersuchungen an Kochbananen in Mittel und Südamerika. Der Tropenlandwirt. Beiheft 34: 133-177

Lescot, T; Céspedes, C; Medina, H. 2000. Prevención y manejo de la Sigatoka negra

en cultivos de guineo y plátano en la República Dominicana. Santo Domingo, República Dominicana. 19 p

Madden L.V y G. Hughes. 1999. An effective sample size for predicting plant disease incidence in a spatial hierarchy. *Phytopathology* 89:770-781

Madden L.V, G. Hughes y F. van de Bosch. 2007. Temporal Analysis I: Quantifying and Comparing Epidemics, in: *The study of plant disease*. APS Press. Cap.4; pp.72-77

Maddison, A.C. y J. G. Manners. 1972. Sunlight and viability of cereal rust uredospores. *Transactions of the British Mycological Society*. 59: 429-443

Marín, V.D. y Romero, C.R. 1992. El combate de la Sigatoka negra en banano. Corporación Bananera Nacional. Costa Rica. Boletín No. 4. 22 p

Marín D.H., R.A. Romero, M. Guzmán y T.B. Sutton. 2003. Black Sigatoka: an increasing threat to banana cultivation. *Plant Disease* 87:208-222

Martínez ,G., Pargas, R., Manzanilla, E. & Muñoz, D. 1998. Sigatoka negra en Venezuela. Informe 1997. In: Infomusa. The international magazine on banana and plantain . Vol .7 (1):31-32

Mata, R., A. Tapia y J.V. Escalante. 1995. Efecto de la temperatura sobre la germinación de *M. fijiensis* y *M. musicola*. Pp. 287 – 291 in: ACORBAT Memorias XI Reunión. V. Morales, ed. Impresos Barsant, San José, Costa Rica.

McRoberts, N. G. Hughes y L.V. Madden. 2003. The theoretical basis and practical application of relationships between different disease intensity measures in plants. *Ann.Appl.biol.* 142:191-211

Meredith, D.S. 1970. Banana leaf spot disease (Sigatoka) caused by *Mycosphaerella musicola* Leach. *Phytopathological papers* No. 11. Commonwealth Mycological Institute, England. 147 p

Meredith, D.S. y Lawrence, J.S. 1969. Black leaf streak Disease of bananas (*Mycosphaerella fijiensis*): symptoms of disease in Hawaii and notes on the conidial state of the causal fungus. *Trans. Br. Mycol. Soc.* 52: 459-476

Meredith, D.S y J.S. Lawrence. 1970. Black Leaf Streak disease of banana (*Mycosphaerella fijiensis*): Susceptibility of cultivars. *Tropical Agriculture (Trinidad)* 47:273-287

Meredith D, Lawrence J, y I.D. Firman 1973. Ascospore release and dispersal in black leaf streak disease of bananas (*Mycosphaerella fijiensis*). *Transaction British Mycological Society* 60:547-554

Mobambo KN, Zuofa K, Gauhl F, Adeniji MO, y C. Pasberg-Gauhl (1994a). Effect of soil fertility on host response to black leaf streak of plantain (*Musa* spp., AAB group) under traditional systems in southeastern Nigeria. *International Journal of Pest Management* 40:75-80

Mobambo KN, Zuofa K, Gauhl F, y Adeniji M.O. (1994b). Influence of crop management and soil on plantain (*Musa* spp., AAB group) response to black sigatoka infection in southeastern Nigeria. *Tropicicultura* 12:43-47

Molina, G. C. y J. P. Krausz. 1989. A phytotoxic activity in extracts of broth cultures of *Mycosphaerella fijiensis* var. *difformis* and its use to evaluate host resistance to Black Sigatoka. Department of Plant Pathology, Honduras Foundation for Agriculture Research (FHIA). *Plant Disease*. 73 (2):142-143

Molina-Tirado, O.I. y J. Castaño-Zapata. 2003. Análisis de algunos componentes de resistencia en los híbridos de banano y plátano FHIA 01, FHIA 17 y FHIA 21 a la Sigatoka Negra (*Mycosphaerella fijiensis* Morelet) y amarilla (*M. musicola* Leach). *Revista de la Academia Colombiana de Ciencias*. 27 (103): 181-190

Mourichon, X. y R. A. Fullerton. 1990. Geographic distribution of the two species *Mycosphaerella musicola* Leach (*Cercospora musae*) and *M. fijiensis* Morelet (*C. fijiensis*) respectively agents of Sigatoka disease and Black leaf streak disease in banana and plantain. *Fruits*. 45: 213-218

Mulder, J.L. & Holliday, P. 1974. *Mycosphaerella fijiensis*. Descriptions and Pathogenic Fungi and Bacteria No. 413. Commonwealth Mycological Institute, Kew, Surrey, UK

Nelson, E.B. 1991. Handbook of Applied Mycology. Pp 327-355. In: D.K. Arora, B.Rai, K.G. Mukerji, and G.R. Knudsen (eds.) current Limits to biological control of fungal Phytopathogens. Volume 1. Soil and Plants. Marcel Decker, Inc. New York, USA. 800p

Nelson, R.R. 1977a. The meaning of disease resistance in plants. Pp. 13-25. In: Breeding plants for disease resistance: Concepts and application. R.R Nelson (Ed.) The Pennsylvania State University Press. University Park.

Nelson, R.R. 1977b. The use of resistance genes to curb population shifts in plant pathogens. Pp. 47-66. In: Breeding plants for disease resistance: Concepts and application. R.R Nelson (Ed.) The Pennsylvania State University Press. University Park.

Nelson, S. 1998. Extracted from Banana Integrated Pest Management Guidelines for 1998. Growing Season. University of Hawaii. CTAHR.

Okole, B.N. y F. A. Schulz. 1997. Selection of *Mycosphaerella fijiensis* resistant cell lines from microcross section of banana and plantain. *Plant Cell Reports* 16:339-343

Orozco-Santos, M. 1998. Manejo integrado de la Sigatoka Negra del plátano. SAGAR, INIFAP, CIPAC. Campo Experimental Tecomán. Tecomán, Colima, México. Folleto técnico No. 1. 95 p

Orozco-Santos, M., Farías-Larios J, Manzo-Sánchez G, y S. Guzmán-González. 2002. Manejo integrado de la Sigatoka Negra (*Mycosphaerella fijiensis*) del banano en el trópico seco de México. Memorias de la XV Reunión ACORBAT 2002. Cartagena de Indias, Colombia. pp. 119-124

Orozco-Santos, M., J. Farías-Larios, G. Manzo-Sánchez y S. Guzmán-González. 2001. Black Sigatoka disease (*Mycosphaerella fijiensis*) in México. *INFOMUSA* 10:33-37

Orozco-Santos, M., J, Orozco-Romero, O. Pérez-Zamora, G. Manzo-Sánchez, J. Farías-Larios y W. da Silva Moraes. 2008. Prácticas culturales para el manejo de la Sigatoka Negra en bananos y plátanos. *Tropical Plant Pathology*. 33(3): 189-196

Orozco-Santos M. y J. Orozco-Romero. 2006. Manejo sustentable de Sigatoka Negra (*Mycosphaerella fijiensis*) en banano: conocimiento del patosistema, prácticas culturales y control químico. Memorias de la XVII Reunión ACORBAT 2006. Joinville, SC, Brasil. pp. 100-116

Orozco-Santos, M. y J. Orozco-Romero. 2004. La Sigatoka Negra en bananos y plátanos: El caso de México. ACORBAT 2004. Publicación Especial. Pp. 70-78

Orozco-Santos, M. y J. Orozco-Romero. 2003. La Sigatoka Negra en bananos y plátanos: el caso de México. Campo Experimental Tecoman. INIFAP. Pp. 1

Parnell, M., P.J.A. Burt y K. Wilson. 1998. The influence of exposure to ultraviolet radiation in simulated sunlight on ascospores causing black Sigatoka disease of banana and plantain. *Int. J. Biometeorol.* 42(1): 22-27

Pataky, J.K. y J.M. Headrick. 1988. Relationships between common rust incidence and severity on a susceptible and a partially resistant sweet corn hybrid. *Phytopathology* 78:1155-1160

Patiño, L.F. 2002. Efecto de una fuente de energía, tres inductores de resistencia y un sustrato foliar sobre Sigatoka Negra en banano. Memorias de la XV Reunión ACORBAT 2002. Cartagena de Indias, Colombia. pp. 135-142

Patiño, L.F., E. Bustamante y L.M. Salazar. 2007. Efecto de sustratos foliares sobre la Sigatoka Negra (*Mycosphaerella fijiensis* Morelet) en banano (*Musa x paradisiaca* L.) y plátano (*Musa acuminata* Colla). *Agricultura Técnica*. 67(4):437-445

Paul, P.A., S.M. El-Allaf, P.E. Lipps y L.V. Madden. 2005. Relationships between incidence and severity of Fusarium head blight on winter wheat in Ohio. *Phytopathology* 95:1049-1060

Pérez-Vicente. L, 1996. Manual para el manejo integrado de la Sigatoka Negra (*Mycosphaerella fijiensis*) y Sigatoka amarilla (*Mycosphaerella musicola*) en banano y plátano. Proyecto FAO-Ministerio de la Agricultura TCP/CUB/4454. 56p

Pérez-Vicente, L., Alvarez, J.M., and Perez, M. 2003 Economic impact and management of black leaf streak disease in Cuba. *Mycosphaerella* leaf spot diseases of bananas: present status and outlook. Proceedings of the 2nd International Workshop on *Mycosphaerella* leaf spot diseases held in San Jose, Costa Rica, May, 2002 pp 71-84

Pérez-Vicente. L. 1998. Sigatoka Negra (*Mycosphaerella fijiensis* Morelet) de bananos y plátanos (*Musa* spp) en Cuba. Epidemiología y manejo integrado de la enfermedad. p. 24-52. In: Memorias del primer Simposio Internacional sobre Sigatoka Negra. SAGAR, INIFAP, Fundación Produce Colima, INIBAP, Universidad de Colima, IICA y Gobierno

Ploetz, R. 1999. La más importante enfermedad en la fruta más importante. Florida, USA Tropical Research and Education Center, University of Florida.

Ploetz, R. C. 2001. The most important disease of a most important fruit. The Plant Health Instructor. APSnet Education Center. DOI:10.94/PHI-I-2001-0126-01

Price, T.V. y B.L. Williams. 1990. Studies of the severity and incidence of *Paspalum* leaf blight. Aust. J. Agric. Res. 41:377-392

Rayner, R.W. 1961. Measurement of fungicidal effects in field trials. Nature 190:328-330

Prieto-Figueroa, J. 2010. Efectividad de fungicidas sistémicos y de contacto para el control de Sigatoka negra (*Mycosphaerella fijiensis* Morelet) en guineo en Isabela, Puerto Rico. Tesis M.S., Protección de Cultivos, Universidad de Puerto Rico, Recinto de Mayagüez, 94 pp.

Ribeiro do Vale, F. X., W. Cintra de Jesús Junior y L. Zambolim. 2004. Epidemiología aplicada al manejo de enfermedades de plantas. Ed Perfil, Mina Gerais. Brasil.

Rhodes, A. 1964. A new disease in Fiji. Commonwealth Phytopathological News, Kew, Surrey, England. 10: 38-41

Romero, R. A. 1996. Avances en epidemiología y manejo de la Sigatoka Negra del banano. X Congreso Nacional Agronómico/III Congreso de Fitopatología. Pp. 25-27.

Romero, R. A. 1998. El control de la Sigatoka en producción de banano orgánico. En: Memorias del Taller Internacional: Producción de banano orgánico y/o ambientalmente amigable. Rosales FE, Tripon SC, Cerna J (Eds). INIBAP, CIID, EARTH. Guácimo, Costa Rica. pp. 173-179

- Romero, R. A., y T. B. Sutton. 1998. Characterization of Benomyl Resistance in *Mycosphaerella fijiensis*, cause of Black Sigatoka of banana, in Costa Rica. *Plant Disease*. 82: 931-934
- Romero, R. A. y T. B. Sutton. 1997. Sensitivity of *Mycosphaerella fijiensis*, causal agent of black Sigatoka of banana, to propiconazole. *Phytopathology* 87: 96-100
- Romero, R. A. y T. B. Sutton. 1995. Dynamics of fungicide-resistant population of *Mycosphaerella fijiensis* and epidemiology of Black Sigatoka of bananas. Ph.D. thesis. Department of Plant Pathology, NCSU, Raleigh. 113 p
- Rotem, J. y H.J. Aust. 1991. The effect of ultraviolet and solar radiation and temperature on survival of fungal propagates. *Journal of Phytopathology*. 133: 76-84
- Rotem, J., B. Wooding y D. E. Aylor. 1985. The role of solar radiation, especially ultraviolet, in the mortality of fungal: spores. *Phytopathology*. 75: 510-514
- Seem, R.C. 1984. Disease incidence and severity relationships. *Annu. Rev. Phytopathol.* 22: 133-150
- Seem, R.C. y D. Gilpatrick. 1980. Incidence and severity relationships of secondary infections of powdery mildew on apple. *Phytopathology* 70: 851-854
- Silva-Acuna, R., L.A. Maffia, L. Zambolim y R.D. Berger. 1999. Incidence-severity relationships in the *Coffea arabica-Hemileia vastatrix*. *Plant Dis.* 83: 186-188
- Staub, T. and Sozzi, D. 1984. Fungicide resistance: A continuing challenge. *Plant Dis.* 68:1026-1031
- Stelow, R. B. 1974. The wavelenght in sunlight effective in producing skin cancer: a theoretical analysis. *Proceedings of the National Academy Sciences.* 71: 3363-3366
- Stierle, A.A., R. Upadilla, J. Hershenhorn, G.A. Strobel, y G. Molina. 1991. Research Articles. *Experimentia* 47: 853-858
- Stover, R.H. 1990. Sigatoka leaf spots of banana and plantains. *Plant Dis.* 64: 750-756
- Stover, R.H. 1986. Disease Management strategies and the survival of the banana industry. *Annu. Rev. Phytopathol.* 24:83-91
- Stover, R.H. 1983. The effects of temperature on ascospore germ tube growth of *Mycosphaerella musicola* and *Mycosphaerella fijiensis* var. *difformis*. *Fruits* 38: 625-628
- Stover, R.H. 1980. Sigatoka leaf spot of banana and plantains. *Plant. Dis.* 64: 750-755

Stover, R. H. 1979a. Field observations on benomyl tolerance in ascospores of *Mycosphaerella fijiensis* var. *difformis*. Trans. Br. Mycol. Soc. 72:518-519

Stover, R.H. 1979b. The effect of benomyl on *Mycosphaerella musicola*. Plant Dis. Reporter 53:830-833

Stover, R.H. 1977. Behavior of benomyl tolerant strains of the black Sigatoka pathogen in the field. Proc. Amer. Phytopathol. Soc. 4:180-181

Stover, R. H. 1974. Effect of measured levels of Sigatoka disease of bananas on fruit quality and leaf senescence. Trop. Agri. 51:531-542

Stover, R.H. 1972. Banana, plantain and abaca diseases. Commonwealth Mycological Institute, Kew, England. Pp. 38-45

Stover, R. H. y Dickson, J. D. 1970. Leaf spot of bananas caused by *Mycosphaerella musicola*: methods of measuring spotting prevalence and severity. Trop. Agr. 47:289-302

Stover, R.H. y N.W. Simmonds. 1987. Bananas. Third ed. Longman Scientific & Technical, Essex, England 539 p

Torrado-Jaime, M. y J. Castaño-Zapata. 2008. Incidencia y severidad de las Sigatoka negra (*Mycosphaerella fijiensis* Morelet) y amarilla (*Mycosphaerella musicola* Leach et Mulder) del platano según los estados fenológicos. Agronomía Colombiana 26(3):435-442

Turechek, W.W. y L.V. Madden. 2003. A generalized linear modeling approach for characterizing disease incidence in a spatial hierarchy. Phytopathology 93: 458-466

Upadhyay, R.K., G.A. Strobel, S.J. Coval, y J. Clardy. 1990. Fijiensis, the first phytotoxin from *Mycosphaerella fijiensis*, the causative agent of Black Sigatoka a disease. Experientia 46: 982-984

USDA, Natural Resource Conservation Service. 1998. Soil Climate Analysis Network (SCAN). <http://www.wcc.nrcs.usda.gov/>

Vakili N.G. 1968. Response of *Musa acuminata* species and edible cultivars to infection by *Mycosphaerella musicola*. Trop. Agr. 45:13-22

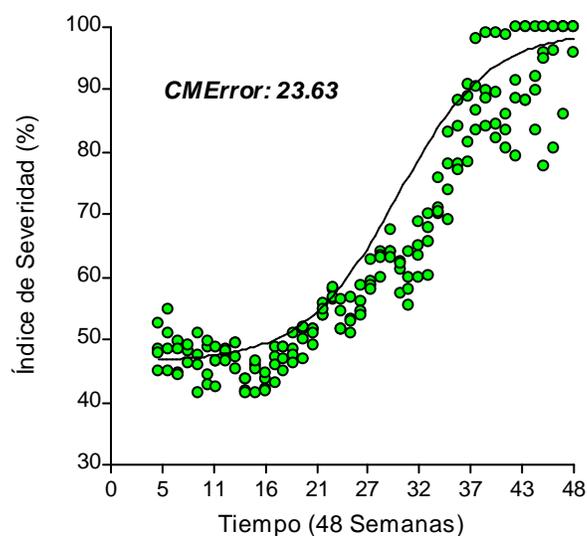
Washington, J. R., J. Cruz, y M. Fajardo. 1998. Detection of Chlorothalonil in dew water following aerial spray application and its role in the control of black Sigatoka in banana. Plant Disease 82:1191-1198

Xu, X. y L.V. Madden. 2002. Incidence and severity relationships of powder mildew on apple. Phytopathology 92:1005-1014

APÉNDICE

Figura A-1. Curva de Progreso de la enfermedad mediante el Modelo Epidemiológico de Logístico con corrimiento y su análisis de regresión no lineal.

Curva de Progreso de la enfermedad Sigatoka Negra



Análisis de regresión no lineal

Análisis de regresión no lineal

Modelo Índice de Severidad $\alpha/(1+\beta \cdot \exp(-\gamma \cdot \text{Tiempo})) + \delta$

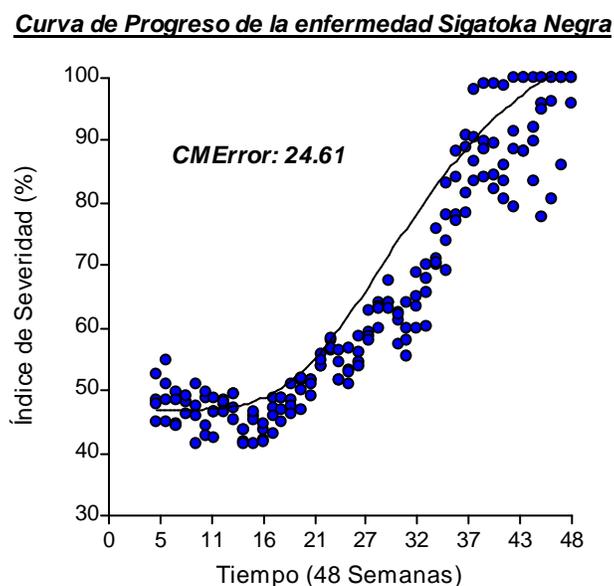
Variable	N	CMError
Índice de Severidad	176	23.63

Parámetros	LI PAR	LS PAR	Val.Ini.	Estimación	E.E.	T	p-valor
ALFA	-1E30	1E30	63.85	52.89	2.41	21.93	<0.0001
BETA	-1E30	1E30	142.97	474.60	251.60	1.89	0.0609
GAMMA	-1E30	1E30	0.15	0.21	0.02	10.61	<0.0001
DELTA	-1E30	1E30	41.83	46.50	0.77	60.50	<0.0001

Matriz de correlación de las estimaciones

	ALFA	BETA	GAMMA	DELTA
ALFA	1.00	-0.81	-0.87	-0.64
BETA	-0.81	1.00	0.98	0.68
GAMMA	-0.87	0.98	1.00	0.62
DELTA	-0.64	0.68	0.62	1.00

Figura A-2. Curva de Progreso de la enfermedad mediante el Modelo Epidemiológico de Gompertz con corrimiento y su análisis de regresión no lineal.



Análisis de regresión no lineal

*Modelo Índice de Severidad $\alpha * \exp(-\beta * \exp(-\gamma * \text{Tiempo})) + \delta$*

Variable	N	CMError
Índice de Severidad	176	24.61

Parámetros	LI PAR	LS PAR	Val.Ini.	Estimación	E.E.	T	p-valor
ALFA	-1E30	1E30	58.63	63.55	5.17	12.30	<0.0001
BETA	-1E30	1E30	16.65	17.80	5.05	3.53	0.0005
GAMMA	-1E30	1E30	0.13	0.10	0.01	8.13	<0.0001
DELTA	-1E30	1E30	41.37	46.92	0.69	67.56	<0.0001

Matriz de correlación de las estimaciones

	ALFA	BETA	GAMMA	DELTA
ALFA	1.00	-0.89	-0.95	-0.43
BETA	-0.89	1.00	0.98	0.51
GAMMA	-0.95	0.98	1.00	0.42
DELTA	-0.43	0.51	0.42	1.00

Cuadro A-4. Correlaciones Spearman de los factores ambientales y parámetros asociados con el índice de severidad de la enfermedad Sigatoka negra en Puerto Rico (48 semanas).

Coefficientes de correlación (48 Semanas)

Correlación de Spearman: coeficientes\probabilidades

	IS	HMJM	HMJE	PREC	HR	TMX	TPR	TMN	RS
IS	1.00	0.00	0.00	2.6E-06	6.6E-05	0.00	0.00	0.00	0.00
HMJM	-0.88	1.00	0.00	2.3E-03	0.12	0.00	0.00	0.00	0.00
HMJE	-0.79	0.93	1.00	1.2E-04	0.16	8.6E-12	3.1E-11	1.5E-11	0.00
PREC	0.34	-0.22	-0.28	1.00	0.00	0.98	0.98	0.84	2.7E-04
HR	0.29	-0.11	-0.10	0.62	1.00	6.8E-04	5.1E-04	2.8E-04	0.89
TMX	0.67	-0.64	-0.49	-1.8E-03	0.25	1.00	0.00	0.00	0.00
TPR	0.66	-0.62	-0.48	-2.1E-03	0.25	1.00	1.00	0.00	0.00
TMN	0.68	-0.63	-0.49	0.02	0.26	0.99	1.00	1.00	0.00
RS	0.62	-0.70	-0.67	0.26	-0.01	0.54	0.54	0.53	1.00

Cuadro A-5. Correlaciones Spearman de los factores ambientales y parámetros asociados con el índice de severidad de la enfermedad Sigatoka negra en Puerto Rico (antes de florecida).

Coefficientes de correlación (Antes de Florecida)

Correlación de Spearman: coeficientes\probabilidades

	IS	HMJM	HMJE	PREC	HR	TMX	TPR	TMN	RS
IS	1.00	0.00	0.00	9.6E-12	5.2E-05	0.17	0.14	0.08	0.00
HMJM	-0.69	1.00	0.00	1.4E-07	0.29	0.66	0.60	0.55	0.00
HMJE	-0.72	0.87	1.00	2.8E-08	0.30	0.27	0.24	0.26	0.00
PREC	0.60	-0.47	-0.49	1.00	4.7E-09	0.05	0.03	0.02	3.4E-10
HR	0.36	-0.09	-0.09	0.52	1.00	0.00	0.00	0.00	0.02
TMX	0.12	0.04	0.10	0.18	0.72	1.00	0.00	0.00	0.06
TPR	0.13	0.05	0.10	0.19	0.74	1.00	1.00	0.00	0.08
TMN	0.16	0.05	0.10	0.21	0.75	0.98	0.99	1.00	0.11
RS	0.64	-0.80	-0.75	0.56	0.21	0.17	0.16	0.14	1.00

Cuadro A-6. Correlaciones Spearman de los factores ambientales y parámetros asociados con el índice de severidad de la enfermedad Sigatoka Negra en Puerto Rico (después de florecida).

Coefficientes de correlación (después de florecida)

Correlación de Spearman: coeficientes\probabilidades

	IS	HMJM	HMJE	PREC	HR	TMX	TPR	TMN	RS
IS	1.00	5.0E-04	1.3E-03	0.01	0.46	3.7E-04	8.0E-04	3.6E-04	5.9E-05
HMJM	-0.37	1.00	3.8E-12	3.0E-08	2.9E-05	0.02	0.02	0.02	1.4E-03
HMJE	0.35	0.74	1.00	8.1E-06	5.4E-06	9.6E-04	1.0E-03	1.0E-03	3.7E-05
PREC	-0.29	0.59	0.48	1.00	0.00	0.00	0.00	0.00	4.3E-06
HR	-0.08	0.45	0.49	0.89	1.00	0.00	0.00	0.00	1.4E-09
TMX	0.38	-0.26	0.35	-0.90	-0.91	1.00	0.00	0.00	4.8E-04
TPR	0.36	-0.25	0.35	-0.91	-0.91	0.99	1.00	0.00	1.9E-04
TMN	0.38	-0.25	0.35	-0.89	-0.90	0.99	0.99	1.00	7.1E-04
RS	-0.43	0.34	0.44	-0.49	-0.65	0.37	0.40	0.36	1.00

Cuadro A-7. Análisis de Correlación Simple

- Coeficientes de correlación entre las variables de rendimiento e índice de severidad en la fecha de florecida

Correlación de Spearman: coeficientes\probabilidades

	IS	Fecha	Altura	Diámetro	Hojas
IS	1.00	0.03	0.54	0.37	0.34
Fecha	0.47	1.00	0.40	0.34	0.22
Altura	-0.13	-0.18	1.00	0.04	0.20
Diámetro	-0.19	-0.20	0.42	1.00	0.92
Hojas	0.20	0.26	-0.27	0.02	1.00