

EFFECTIVIDAD DE FUNGICIDAS SISTÉMICOS Y DE CONTACTO PARA
EL CONTROL DE SIGATOKA NEGRA (*Mycosphaerella fijiensis*
MORELET) EN GUINEO EN ISABELA, PUERTO RICO

Por

José A. Prieto Figueroa

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 MAYAGUEZ
2010

Aprobado por:

Wanda I. Almodovar, M.S.
Miembro, Comité Graduado

Fecha

Juan Ortíz López, M.S.
Miembro, Comité Graduado

Fecha

Raúl Macchiavelli, Ph.D.
Miembro, Comité Graduado

Fecha

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

Fecha

Marco Arocha, Ph.D.
Representante de Estudios Graduados

Fecha

Hipólito O'Farril, Ph.D.
Director de Departamento

Fecha

ABSTRACT

Black Sigatoka (BS) *Mycosphaerella fijiensis* (anamorph *Pseudocercospora fijiensis*) is the most limiting disease for banana production in Puerto Rico. A field experiment was established at Isabela Station to study a spray program based on the systemic and contact fungicides registered in Puerto Rico for BS control. The experimental design was a RCB with four replicates and six treatments. Treatments evaluated were: 1. Rotation azoxystrobin (Abound) + Contact Fungicides mancozeb (Dithane F-45) or chlorothalonil (Bravo weatherstik); 2. Rotation propiconazole (Tilt) + chlorothalonil or mancozeb; 3) Rotation azoxystrobin (Abound) + propiconazole (Tilt) + chlorothalonil or mancozeb; 4. Contact Fungicides chlorothalonil or mancozeb; 5. Orchard oil BVA #15 and 6. Absolute control (untreated plots). Fungicide applications were conducted from ground level with a motorized backpack sprayer calibrated to deliver a total volume of 85-110L/ha. Fungicides were sprayed in an oil-water emulsion, an oil mixture, or in a water-emulsion, at intervals of 14 days during rainy season and 21 days during dry season. A total of eight sprays were applied during the banana plant crop. Two of these sprays were made with systemic fungicides (Tilt or Abound) and the rest were with the contact fungicides (mancozeb and chlorothalonil) Results indicated that temperature played an important role on disease development in Puerto Rico. Relative Humidity (RH) had a good Spearman's coefficient value ($\rho=0.62$) with YDL; indicating that RH is important during the first stages of BS development. ρ values for rainfall were in general low, indicating that this variable is not very good to predict BS development during the development of the banana plant crop at Isabela, Puerto Rico. The spray program with mancozeb and chlorothalonil (treatment 4) reached the best values for bunch weight when compared with the other treatments studied. A bunch weight reduction of 44.7% was observed when the absolute control, treatment 6 (16.11 kg/bunch) was compared with treatment 4 (29.15 kg/bunch), indicating the importance of BS control on bananas in Puerto Rico.

RESUMEN

Sigatoka negra *Mycosphaerella fijiensis* (anamorfo *Pseudocercospora fijiensis*) es la enfermedad más limitante para la producción de guineos en Puerto Rico. Un experimento de campo se estableció en la estación Isabela para estudiar un programa de aspersión a base de los fungicidas sistémicos y de contacto con registro en Puerto Rico para el control de la Sigatoka negra. El diseño experimental fue de bloques completos aleatorizados con cuatro repeticiones y seis tratamientos. Los tratamientos evaluados fueron: 1. Rotación azoxistrobina (Abound) + mancozeb (Dithane M-45) o clorotalonil (Bravo weatherstik), 2. rotación de propiconazol (Tilt) + clorotalonil o mancozeb, 3) rotación de azoxistrobina (Abound) + propiconazol (Tilt) + clorotalonil o mancozeb, 4. fungicidas de contacto clorotalonil o mancozeb, 5. Aceite de huerta BVA # 15 y 6. Control absoluto (parcelas sin tratar). Las aplicaciones de fungicidas se realizaron desde el nivel del suelo con un pulverizador de mochila de motor calibrado para asperjar un volumen total de 85-110L/ha. Los fungicidas fueron aplicados en una emulsión de aceite-agua, en aceite, o en una emulsión de agua, a intervalos de 14 días durante la temporada de lluvias y 21 días durante la estación seca. Un total de ocho aplicaciones se llevaron a cabo durante el primer ciclo del cultivo. Dos de estas aplicaciones se hicieron con fungicidas sistémicos (Tilt o Abound) y el resto con fungicidas de contacto (mancozeb y clorotalonil) Los resultados indicaron que la temperatura desempeñó un papel importante en el desarrollo de la enfermedad en Puerto Rico. La humedad Relativa (HR) obtuvo un buen valor del coeficiente de Spearman ($\rho = 0,62$) con la hoja más joven enferma, indicando que la HR es importante durante las primeras etapas de desarrollo de la Sigatoka negra. Los valores ρ para precipitación fueron en general bajos, lo que indica que esta variable no fue adecuada para predecir el desarrollo la Sigatoka negra, durante el desarrollo de la plantilla en Isabela, Puerta Rico. El programa de aspersión de mancozeb y clorotalonil (tratamiento 4) alcanzó los mejores valores para peso del racimo en comparación con los otros dos programas de aplicación estudiados. Una reducción del 44.7% en el peso del racimo fue observada cuando se comparó el control absoluto, tratamiento 6 (16.11 kg/racimo) con el tratamiento 4 (29.15 kg/racimo), lo que demuestra la importancia del control químico de la Sigatoka negra para la producción de guineos en Puerto Rico.

DEDICATORIA

A todas las almas nobles que labran la tierra

Y a las personas que con su trabajo defienden la agricultura.

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a Dios por tantas bendiciones que he recibido, por mi esposa Bianca Soto-Gómez que es mi mayor tesoro; por mi familia y todas las personas que ha puesto en mi camino.

Agradezco infinitamente la colaboración en esta investigación de los miembros del Comité Graduado: profesora Wanda Almodovar, Dr. Raúl Macchiavelli, profesor Juan Ortíz y en especial a mi mentor Dr. José A. Chavarría Carvajal por estar siempre dispuesto a ayudarme y ser un excelente educador y ser humano. Nunca olvidaré lo que ha hecho por mí.

Gracias al Sr. Luis Cabán (Layo) de la Estación Experimental en Isabela por su arduo trabajo, dedicación y compromiso con este proyecto. Gracias al agrónomo Evelio Hernández (Estación Experimental de Adjuntas) por toda la ayuda y sus buenos consejos. Gracias a todo el personal de campo de la Estación Experimental de Isabela que son los héroes anónimos en el campo de la investigación.

A todos los amigos, profesores y compañeros estudiantes a través de los años, ha sido un honor servir junto a ustedes.

Esta investigación fue financiada por el Proyecto T-STAR-121: Integrated Management of Black Sigatoka of *Musa* sp.

TABLA DE CONTENIDO

Lista de cuadros	ix
Lista de figuras	x
Lista de apéndices	xii
INTRODUCCIÓN	1
Objetivos	4
Revisión de literatura.....	5
a. Origen y distribución de la Sigatoka:.....	5
b. Organismo causal:	5
c. Ciclo de vida.....	7
d. Sintomatología:	8
e. Importancia económica:	10
f. Métodos de Control:.....	11
g. Control Químico:	11
h. Resistencia a Fungicidas:	17
i. Prácticas culturales:	20
j. Resistencia genética:	22
MATERIALES Y MÉTODOS	24
Procedimiento utilizado para determinar el índice de severidad	28
Variables Climatológicas.....	29
Análisis estadístico de los datos	30
Resultados	32
Efecto de los tratamientos en el desarrollo de la enfermedad.....	32
Hoja más joven enferma (HMJE)	32

Hoja más joven manchada (HMJM)	35
Efecto de los fungicidas en el índice de severidad	36
Efecto de las variables climatológicas (temperatura, precipitación, humedad relativa, y radiación solar) sobre el progreso de la enfermedad.	42
Efecto de los tratamientos sobre las variables de desarrollo y rendimiento del cultivo .	62
Efecto de los tratamientos sobre la altura de la planta	62
Efecto de los tratamientos sobre el diámetro de la planta	63
Efecto de los tratamientos sobre el número de días de siembra a floración.	65
Efecto de los tratamientos sobre el número de días de siembra a cosecha	65
Efecto de los tratamientos sobre los componentes de rendimiento	66
Efecto de los tratamientos sobre el número de frutas en la primera mano	66
Efecto de los tratamientos sobre el número de frutas producidas en la segunda mano	67
Efecto de los tratamientos sobre la cantidad de manos por racimo	67
Efecto de los tratamientos sobre el número de frutas por racimos	67
Efecto de los tratamientos sobre el peso del racimo.....	68
Discusión.....	69
Conclusiones.....	73
Referencias	75
Lista de Apéndices	83

LISTA DE CUADROS

Cuadro 1. Calendario de aplicación de fungicidas para el control de Sigatoka negra, durante el desarrollo de la plantilla de guineo (<i>Musa acuminata</i> , AAA cv. "Grand Naine").	31
Cuadro 2. Efecto de los tratamientos sobre la HMJE, HMJM y el Índice de severidad en la florecida.....	38
Cuadro 3. Efecto de los tratamientos sobre la HMJE, HMJM y el Índice de severidad en la cosecha	38
Cuadro 4. Coeficientes de correlación Spearman.....	43
Cuadro 5. Efecto de los tratamientos sobre la altura promedio de plantas (cm)	63
Cuadro 6. Efecto de los tratamientos sobre el diámetro de planta (cm).....	64
Cuadro 7. Efecto de los tratamientos sobre el número de días de siembra a floración y de siembra a cosecha	66
Cuadro 8. Efecto de los tratamientos sobre los componentes de rendimiento por planta	68

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Ciclo de vida de la Sigatoka negra (<i>Mycosphaerella fijiensis</i>).....	8
Figura 2. Vista parcial de la plantación a los 3 meses después de la siembra.....	25
Figura 3. Grados de severidad de Sigatoka negra (<i>M. fijiensis</i>) según escala propuesta por Gauhl (1994).	28
Figura 4. Curva de progreso de la hoja más joven enferma para los tratamientos evaluados.....	39
Figura 5. Curva de progreso de la hoja más joven manchada para los tratamientos evaluados.....	40
Figura 6. Curva de progreso del índice de severidad para los tratamientos evaluados.....	41
Figura 7. Relación entre la hoja más joven enferma y la temperatura máxima.....	44
Figura 8. Relación entre la hoja más joven enferma y la temperatura mínima.....	45
Figura 9. Relación entre la hoja más joven enferma y la temperatura promedio.	46
Figura 10. Relación entre la hoja más joven manchada y la temperatura máxima.	47
Figura 11. Relación entre la hoja más joven manchada y la temperatura mínima.	48
Figura 12. Relación entre la hoja más joven manchada la temperatura promedio.....	49
Figura 13. Relación entre el índice de severidad y la temperatura máxima.	50
Figura 14. Relación entre el índice de severidad y la temperatura mínima.....	51
Figura 15. Relación entre el índice de severidad y la temperatura promedio.....	52
Figura 16. Relación entre la hoja más joven enferma y la humedad relativa promedio.....	53
Figura 17. Relación entre la hoja más joven manchada y la humedad relativa promedio.	54
Figura 18. Relación entre el índice de severidad y la humedad relativa promedio.	55

Figura 19. Relación entre la hoja más joven enferma y la precipitación total.....	56
Figura 20. Relación entre la hoja más joven manchada y la precipitación total.	57
Figura 21. Relación entre el índice de severidad y la precipitación total	58
Figura 22. Relación entre la hoja más joven enferma y la radiación solar promedio. ...	59
Figura 23. Relación entre la hoja más joven manchada y la radiación solar promedio. 60	
Figura 24. Relación entre el índice de severidad y la radiación solar promedio.....	61

LISTA DE APÉNDICES

Apéndice 1. Análisis estadístico de las variables experimentales.....	83
---	----

INTRODUCCIÓN

El guineo o banano (*Musa acuminata*, AAA), es una monocotiledónea herbácea, perteneciente al orden Zingiberales, familia: Musaceae, género: *Musa*, especie: *acuminata* (A). Los cultivares de guineo varían mucho en morfología de planta, calidad del fruto, y resistencia a enfermedades y plagas.

Como empresa agrícola la producción de musáceas en las regiones tropicales y subtropicales es de suma importancia económica, siendo una fuente de ingreso para pequeños y medianos agricultores y empresas de exportación. Las plantaciones de guineos pueden ser establecidas en cualquier época del año lo que representa al agricultor una fuente de ingreso y alimento constante durante todo el año (Gowen, 1995).

Los guineos son cultivados en más de 100 países siendo India, Uganda, Ecuador, Brasil y Ecuador los responsables del 44% de la producción total a nivel mundial (Sharrock & Frison, 1999). Actualmente el guineo es una de las frutas de mayor consumo fresco en los Estados Unidos (Jenkins, 2000).

La producción de guineos en Puerto Rico para el año 2008-09 aportó \$9.6 millones al ingreso bruto agrícola, representando un 1.2% del total del ingreso agrícola local. Entre los factores más limitantes para la producción local de guineos, se encuentran diversas plagas y enfermedades. Dentro de este último grupo destaca la Sigatoka negra, causada por el ascomiceto *Mycosphaerella fijiensis* Morelet, la cual es muy agresiva, difícil de manejar y puede generar pérdidas de hasta de un 100% en el cultivo (Arango, 2002).

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 guineo y plátanos.

La Sigatoka negra es considerada la enfermedad más dañina y costosa de controlar en musáceas (Carlier *et al.*,2000). Su control representa el 27% del total de los costos de producción (Stover y Simmonds, 1987). A pesar que la enfermedad reduce los rendimientos en el campo debido a la destrucción de las hojas y por lo tanto causando la disminución del área fotosintética, gran parte de las pérdidas están asociadas al aborto de los racimos de guineos y a la maduración prematura de las frutas a nivel del campo o durante su almacenamiento o transportación a los mercados (Stover, 1974).

Durante mucho tiempo y hasta la actualidad el control químico ha sido el método tradicionalmente utilizado, por su efectividad, en el control de la Sigatoka negra. Otras prácticas culturales que se integran al ciclo de producción de guineos están enfocadas para disminuir el inóculo y/o retardar la infección. Entre estas prácticas podemos citar: el deshoje sanitario donde se eliminan hojas con más de un 50% de tejido necrótico infectado, el despunte de hojas que tengan un porcentaje de infección de 5-15%; el establecimiento de buenos sistemas de drenaje para disminuir la humedad dentro del predio; el control de yerbajos, que permita condiciones de menor humedad y una densidad de siembra adecuada que permita una mayor aireación dentro del predio y por ende una reducción en la cantidad de inóculo del patógeno.

El control químico de la Sigatoka negra se ha llevado a cabo alternando fungicidas de contacto con fungicidas sistémicos. La estrategia de alternar estos dos tipos de fungicidas es con el propósito de reducir los niveles de inóculo, retardar el desarrollo del patógeno, impedir la germinación de las esporas y disminuir las posibilidades del desarrollo de poblaciones resistentes a fungicidas sistémicos comerciales.

El propósito fundamental de esta investigación fue el de evaluar la efectividad de fungicidas de contacto y sistémicos, con registro y/o permiso de uso, para el control de Sigatoka negra en una plantilla de guineo, en la localidad de Isabela, Puerto Rico.

OBJETIVOS

Los objetivos de esta investigación fueron los siguientes:

1. Evaluar el efecto de fungicidas sistémicos y de contacto, con permiso de uso en Puerto Rico, en el desarrollo de la enfermedad de la Sigatoka negra (*Mycosphaerella fijiensis* Morelet).
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 los tratamientos sobre las variables de desarrollo y rendimiento del cultivo.

REVISIÓN DE LITERATURA

a. Origen y distribución de la Sigatoka:

El guineo (*Musa acuminata*, AAA) y el plátano (*Musa acuminata* X *M. balbisiana*, AAB) son susceptibles a una serie de plagas y enfermedades dentro de los cuales destacan nematodos, bacterias, virus, insectos y hongos. Dentro de este último grupo dos hongos son los más significativos; la Sigatoka Amarilla (SA) causada por *Mycosphaerella musicola*, y la Sigatoka negra (SN) causada por *M. fijiensis*. La Sigatoka amarilla fue reportada por primera vez en la isla de Java por Zimmermann (1902); posteriormente la enfermedad fue encontrada en Fiji en 1913 causando una seria epidemia en el valle Sigatoka donde obtuvo su nombre (Meredith, 1970). Durante los próximos 40 años la enfermedad se diseminó a todas las regiones productoras de musáceas causando una epidemia a nivel mundial (Stover 1983). En 1963 una enfermedad aun más virulenta (*Mycosphaerella fijiensis*) hizo su aparición en el valle de Sigatoka; siendo denominada Sigatoka negra. Esta enfermedad fue observada por primera vez en el hemisferio occidental en Honduras durante el año 1972. Desde Honduras, la enfermedad se diseminó a través de Centro América, Norte América, Sur América y el Caribe. En el Caribe fue reportada por primera vez en Cuba (1991) Jamaica (1995), Haití (1996) Republica Dominicana (1996), las Bahamas (2004) y Puerto Rico (2006) (Irish *et al.*, 2006; Lescot *et al.* 2000; Martinez, *et al.*, 1998).

b. 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*). *M. fijiensis* pertenece a la división Mycota, clase Ascomicetos, orden Dothideales, familia

Dothideaceae. *M. fijiensis* está estrechamente relacionada a *M. musicola* y las dos especies pueden ser distinguidas microscópicamente sólo por la morfología de las conidias y los conidióforos. Paredes celulares gruesas en la base de la conidia y en el ápice de los conidióforos de *Pseudocercospora fijiensis* (estadío imperfecto *M. fijiensis*) están ausentes en *Pseudocercospora musae* (estadío imperfecto de *M. musicola*). Las conidias de *P. fijiensis* son en promedio más largas y flexibles que las de *P. musae*. Los conidióforos de *P. musae* usualmente son cortos y en forma de botella mientras que los de *P. fijiensis* son elongados, y con una cicatriz conspicua en la base de la conidia (Jones and Mourichon, 1993). Los dos hongos no pueden ser distinguidos en medio de cultivo sin la presencia de conidias. Ambos microorganismos pueden ser identificados de forma más precisa por la técnica de PCR (Polymerase Chain Reaction) descrita por Johansen, 1997.

M. fijiensis se caracteriza por tener dos formas reproductivas, estas son: la fase asexual donde se producen conidióforos y conidias como medio de reproducción; y la fase sexual donde se producen espermagonios y eventualmente pseudotecios y ascosporas como medio de reproducción. En la fase asexual se desarrollan conidióforos mayormente en el envés de la hoja, los cuales producen conidias hasta el segundo estadío 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 estas y se puede observar una cicatriz cerca de su base. En la fase sexual, los espermagonios se desarrollan luego del segundo estadío 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 (Mulder & Holliday, 1974).

c. Ciclo de vida

Las ascosporas son consideradas la fuente principal de infección (Gauhl, 1994) ya que son diseminadas por el viento y tienen la capacidad de diseminarse a distancias cortas dentro de una misma plantación o largas distancias infectando nuevas áreas de cultivo donde la enfermedad no estaba presente. La producción de conidias es más frecuente en las primeras etapas de la enfermedad y bajo condiciones de baja humedad. Las conidias son diseminadas principalmente por la lluvia pero son particularmente importantes como mecanismo de sobrevivencia del hongo cuando las condiciones ambientales no son las ideales (Gauhl, 1994). El ciclo de infección comienza con la llegada de ascosporas o conidias sobre las hojas en presencia de una lámina de agua (Figura1). La hoja bandera es particularmente propensa a ser infectada por estar más expuesta a las ascosporas que son transportadas por las corrientes de viento. La germinación de las ascosporas o conidias ocurre en una hora o más y la penetración del patógeno ocurre entre 48 y 72 horas si las condiciones de humedad y temperatura son favorables, es decir unos 26.5 °C y una humedad relativa mayor del 90% (Jacome, *et al.*,1991). El desarrollo de síntomas está relacionado a las condiciones ambientales y a la susceptibilidad genética del cultivo. Los primeros síntomas se pueden observar entre los 15 a 20 días posteriores a la infección, como rayas de color café claro que se van tornando oscuras y se unen creando amplias regiones necróticas. Junto a los primeros síntomas, ocurre la producción de conidióforos en los cuales se producirán las conidias. A los 49 días de la infección se

observa el desarrollo de pseudotecios los cuales liberan al medio ambiente las ascosporas para volver a iniciar el ciclo de vida (Agrios, 1997).

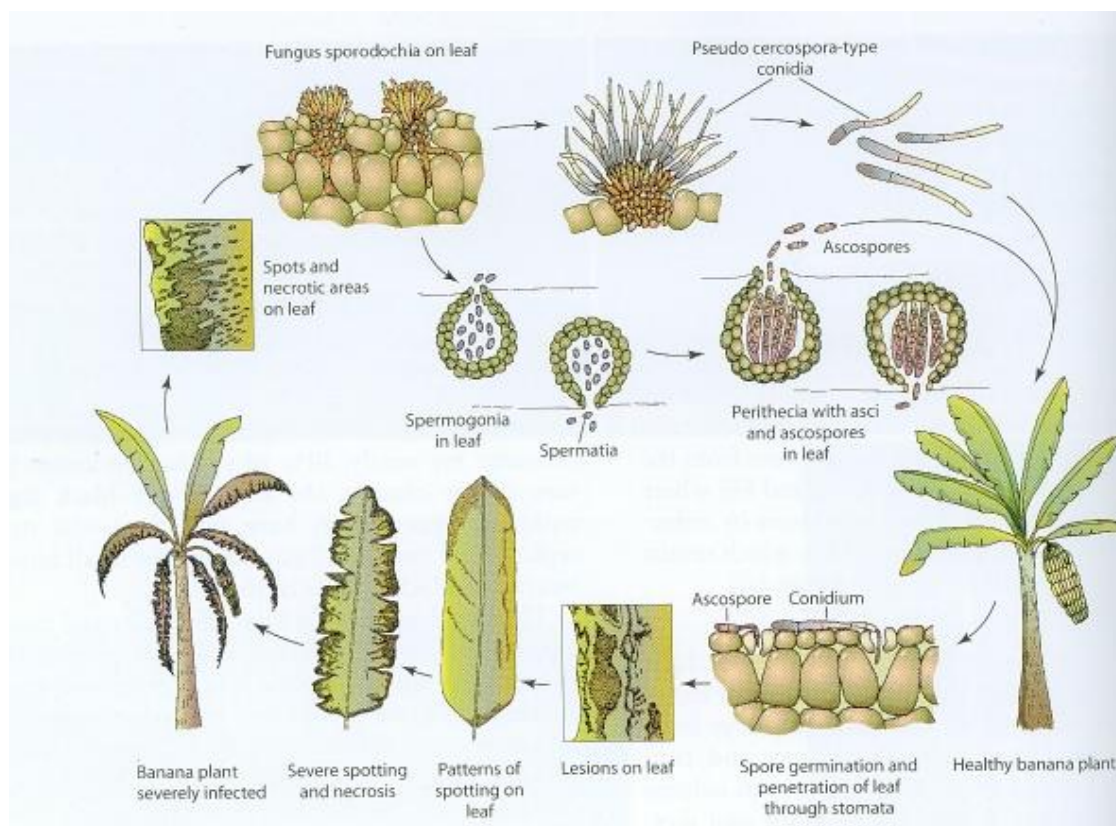


Figura 1. Ciclo de vida de la Sigatoka negra (*Mycosphaerella fijiensis*)
(Agrios, 1997)

d. Sintomatología:

El tiempo que toma la aparición y la severidad de los síntomas está directamente influenciado por las condiciones ambientales (humedad relativa y temperatura), así como la susceptibilidad del germoplasma utilizado y las condiciones de manejo del cultivo. Los síntomas iniciales causados por Sigatoka negra son pequeñas pizcas de color marrón claro visibles en la superficie adaxial de la hoja. Estas pizcas se alargan

convirtiéndose en rayas que son visibles en ambas superficies de la hoja, uniéndose y formando áreas necróticas que eventualmente matan la hoja. La capacidad fotosintética de la planta se reduce debido a la pérdida prematura de hojas. Esto causando un pobre desarrollo de la planta y reduciendo los rendimientos del cultivo (Agrios, 1997).

En 1969 Meredith y Lawrence publicaron la primera descripción de la sintomatología (Meredith, & Lawrence 1969). Fouré en 1982 clasificó los síntomas foliares de la 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 observan los pseudotecios.

e. Importancia económica:

La Sigatoka negra es la enfermedad de mayor importancia económica en guineos y plátanos a nivel mundial (Mourichon *et al.*, 1997; Romero y Sutton, 1997; Mouliom y Mourichon, 1990). Esta enfermedad es mucho más agresiva y destructiva que la Sigatoka amarilla (Carlier *et al.*, 2000; Fullerton, 1994). Tiene un rango de hospedantes más amplio que la Sigatoka amarilla e incluye cultivares de plátanos que no suelen ser afectadas por la Sigatoka amarilla (Ploetz, 2001). La Sigatoka negra no solo afecta directamente las hojas reduciendo la capacidad fotosintética, sino que también reduce el peso del racimo y la calidad de la fruta como resultado de la maduración prematura de la misma (Ploetz, 2001; Chavarría-Carvajal, 1986). De no tomar las medidas correctivas adecuadas, la Sigatoka negra puede causar pérdidas en plantaciones de guineos por encima del 40% (Chavarría-Carvajal, 1986).

Donde esta enfermedad está presente, es necesario el uso intensivo de fungicidas para producir cantidades comercialmente aceptables de fruta de alta calidad. El control químico de la Sigatoka negra es de 3 a 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.

f. Métodos de Control:

El manejo de la Sigatoka negra está basado principalmente en el control químico. La aplicación de fungicidas de contacto y sistémicos de forma alternada y la aplicación de éstos en emulsiones con agua y aceite, han mostrado proveer mejor control de la Sigatoka negra y son estrategias claves para prevenir el desarrollo de razas resistentes a los fungicidas. La integración de prácticas culturales como el deshoje sanitario, el deshoje, densidad de siembra adecuada, buen drenaje y control de yerbajos; ayudan sustancialmente a disminuir la infección y la producción de inóculo. El reciente desarrollo y uso de híbridos resistentes como FHIA-01 y FHIA-02 desarrollados en Honduras ha comenzado una nueva etapa de control de la enfermedad en otros países del Caribe aunque hasta la fecha no se han utilizado a nivel comercial en Puerto Rico.

g. Control Químico:

Típicamente el control de la Sigatoka se logra alternando la aplicación de compuestos químicos como el aceite de petróleo, fungicidas de contacto (Mancozeb y Chlorothalonil) y fungicidas sistémicos (benzimidazoles, triazoles, morfollinas y estrobilurinas). El aceite de petróleo ha sido utilizado para el control de la Sigatoka amarilla desde los años 50 luego que científicos franceses descubrieron su efectividad

(Guyot and Cuille, 1954). El aceite de petróleo retarda el desarrollo de las etapas iniciales y en combinación con fungicidas de contacto y/o sistémicos mejoran la penetración de los fungicidas en las hojas (Carlier *et al.*, 2000). El uso excesivo de aceite en las hojas puede tener un efecto fitotóxico debido a la interferencia con el intercambio de gases y por lo tanto con la fotosíntesis, reduciendo el crecimiento de la planta y por ende disminuyendo el rendimiento y retardando 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. Bajo condiciones secas con altas temperaturas la cantidad de aceite aplicado 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 Orhex 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.

Aunque el aceite de petróleo es efectivo para el control de la Sigatoka amarilla, su poca efectividad controlando la Sigatoka negra ha hecho necesario realizar modificaciones importantes en las 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 desempeñó como difusor y adyuvante para el fungicida (Backman, 1978; Erwin, 1973), mejorando la penetración del fungicida y reduciendo el crecimiento del patógeno dentro

de la hoja (Stover, 1972; Fouré *et al.*, 1984). Los ditiocarbamatos fueron el primer grupo de fungicidas aplicados en una emulsión de aceite-agua para el control de la Sigatoka negra (Washington, 1998; Ganry and Meyer, 1972). En aspersiones aéreas, el uso de 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) ha sido muy efectiva controlando Sigatoka en comparación con el uso de aceite de petróleo por si solo (Ganry y Meyer, 1972). El uso de ditiocarbamatos aplicados en emulsiones aceite-agua incrementa la eficacia del aceite de huerta y de los fungicidas (Edgington *et al.*, 1980; Marín *et al.*, 1989). 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 su superficie, inhibiendo su germinación cuando ésta entra en contacto con el ingrediente activo del fungicida y así evitando la penetración y el desarrollo del hongo (Cordero y Gonzáles, 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. Luego de la aparición de la Sigatoka negra en Honduras en 1972 el número de aplicaciones de fungicidas de contacto (ditiocarbamatos) aumento rápidamente (Stover 1979b). Con la llegada de los fungicidas sistémicos volvieron a haber modificaciones importantes en las estrategias de control de la Sigatoka negra. Los fungicidas sistémicos desarrollados a finales de los años 60 se translocan a través de la cutícula y a través de las hojas por lo que son más eficientes que los fungicidas de contacto (Stover, 1979a). Tienen la ventaja de no ser lavados por la lluvia, lo que permite reducir el número de tratamientos anuales. Además, son compatibles con soluciones aceitosas y acuosas empleados como adyuvantes

(Cordero & Gonzales, 1998). A pesar de las ventajas que ofrecen este grupo de fungicidas sobre los fungicidas de contacto, 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. Benomyl (perteneciente al grupo de los benzimidazoles) fue el primer fungicida sistémico con registro para uso en guineos y hasta la década de los noventa, fue el benzimidazol más utilizado para el control de Sigatoka negra en América Latina (Marín *et al.*, 2003). El uso excesivo de benomyl ocasionó pérdidas en su efectividad debido al desarrollo de poblaciones resistentes del patógeno, en varias áreas productoras de guineo en Centro América, luego de 2 a 3 años de uso inadecuado (Stover, 1979a).

Dado al desarrollo de poblaciones resistentes a los benzimidazoles, se hizo necesario evaluar la eficacia de otros fungicidas sistémicos con diferentes modos de acción (Fullerton y Tracey, 1984; Staub y Sozzi, 1984, Stover, 1979a; Stover, 1977). Durante la década de los años 80 se introdujo una nueva serie de fungicidas sistémicos pertenecientes al grupo de los triazoles (propiconazol, flusilazol, diniconazole y tebuconazol) (Fouré, 1984). Los fungicidas de la familia de los triazoles inhiben el citocromo P-450 de la enzima mono-oxigenasa, que cataliza la reacción de demetilación del C-14 en la ruta metabólica de la biosíntesis del ergosterol (Marín y Romero, 1992). El primer fungicida triazol utilizado en el manejo de Sigatoka negra fue propiconazol, seguido por flusilazol dos años más tarde (Stover y Dickson, 1985). Ambos compuestos 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. Actualmente hay varios fungicidas triazoles registrados para el control de la Sigatoka negra en musáceas, y todos tienen el mismo mecanismo de acción (Koller, 1992). Los triazoles en general, son mucho menos eficaces si se aplican en agua y para optimizar su efecto máximo se deben aplicar en una emulsión de aceite-agua o en emulsión con aceite (Carlier *et al.*, 2000b). Esta estrategia es necesaria para evitar la evaporación y la pérdida del ingrediente activo y permite a la vez la penetración óptima de la hoja (Fouré *et al.*, 1984). En América Central, el propiconazol mostró un excelente control de *M. fijiensis* con intervalos de aplicaciones de 21 días durante la época húmeda (Koller, 1992). Stover y Dickson (1985), evaluaron en Honduras la efectividad de propiconazol a una dosis de 55.0 g i.a/ha; benomyl, 58.0 g i.a/ha; tridemorph a 233.0 g i.a/ha y clorotalonil en dosis de 0,8 kg i.a/ha; para el control de la producción de pseudotecios de *M. fijiensis*. Después de tres aplicaciones de propiconazol, la producción de pseudotecios se redujo en un 65% y fue significativamente inferior a la observada con benomyl, tridemorph y clorotalonil.

Otro tipo de fungicida introducido para la misma época fueron los fungicidas sistémicos locales. Estos fungicidas son un grupo intermedio que tienen la capacidad de entrar a la hoja pero no se translocan por toda la planta, pertenecen al grupo de las morfolininas. Tridemorph es uno de los fungicidas de este grupo registrado para el control de Sigatoka negra en guineos.

Durante la década del 90, dos nuevos fungicidas sistémicos se registraron para el manejo de la Sigatoka negra: azoxistrobina y trifloxistrobina. Estos fungicidas pertenecen al grupo de estrobilurinas y tienen el mismo modo de acción (Clough *et*

al.,1994). Las estrobilurinas son compuestos que son producidos naturalmente por ciertas especies de hongos descomponedores de maderas para eliminar otros hongos que compitan contra ellos por alimento. El hongo *Strobilurus tenacellus* produce estos metabolitos secundarios conocidos como estrobilurinas A y B. Las estrobilurinas impiden la respiración mitocondrial, bloqueando el transporte de electrones en la posición del complejo del citocromo bc_1 lo que detiene la síntesis de ATP (Clough, *et al.*,1994).

En 1996 se registró la primera estrobilurina para uso en *Musa* spp., en Centro América, bajo el nombre comercial Bankit® (ingrediente activo azoxystrobina) (Guzmán & Romero, 1996). Se recomienda que estos fungicidas sean aplicados en una emulsión de aceite-agua o en aceite solo (Bartlett *et al.*,2002; Carlier *et al.*,2000; Chin *et. al.*, 2001). En Hawaii los fungicidas sistémicos del grupo de las azoxistrobinas, (Fenbuconazole y Tebuconazole) se utilizan en rotación con fungicidas de contacto (mancozeb y maneb), para el control de la Sigatoka negra. En niveles altos de precipitación y humedad relativa, favorables para el patógeno, la azoxistrobina (0.15 Kg. i.a/ha) se aplica a intervalos de 14 días en rotación con fenbuconazole (0.10 Kg. i.a/ha) o tebuconazole (1.6 Kg. i.a/ha) con una bomba de espalda motorizada. Además, mancozeb (2.7 Kg. i.a/ha) y maneb (2.5 Kg. i.a/ha) se aplican a intervalos de 21 días durante los períodos de baja precipitación, cuando la infección es baja (Fullerton, 1994).

h. Resistencia a Fungicidas:

El uso intensivo de un fungicida sistémico, particularmente durante un largo periodo de tiempo, puede generar una presión de selección en donde se favorecen las poblaciones del patógeno que no son lo suficientemente sensibles para ser controladas. Dekker (1982) define la resistencia a fungicidas como el cambio hereditario de un hongo o una población de un hongo a un fungicida, lo que resulta en una sensibilidad menor de lo normal. Dekker (1995), Georgopoulos y Brent (1995) describieron las siguientes clases de resistencia a fungicidas:

- Resistencia discreta: se caracteriza por una pérdida repentina y marcada de la efectividad del fungicida y por la existencia de poblaciones sensibles y resistentes del patógeno.
- Resistencia cuantitativa: una pérdida lenta en la sensibilidad del patógeno a un fungicida particular. La pérdida de sensibilidad del patógeno al fungicida puede ser revertida a través de la disminución en el uso del fungicida y alternando con fungicidas de diferentes modos de acción.
- Resistencia cruzada: cuando poblaciones de un patógeno desarrolla la resistencia a un fungicida y automáticamente se hacen resistentes a otros fungicidas que poseen el mismo mecanismo de acción.
- Resistencia múltiple: el patógeno desarrolla resistencia por separado a dos o más fungicidas no relacionados entre sí que tienen diferentes mecanismos de acción.

El desarrollo de resistencia a un fungicida se debe a una variedad de cambios en las células del hongo lo que impide al fungicida llegar al sitio de acción. Muestras de

estos cambios, según fueron descritos por Dekker 1995 y Brent, 1995, incluyen: reducción en la permeabilidad de la membrana del protoplasma al fungicida, disminución de la afinidad del fungicida con el sitio de reacción del hongo y poca o muy baja acumulación del fungicida en la célula.

Brent (1995) indica que los fungicidas de acción múltiple que intervienen en muchos procesos metabólicos del hongo y que funcionan como fungicidas de contacto son considerados de bajo riesgo para el desarrollo de resistencia. Por otra parte, los fungicidas sistémicos tienen un modo de acción específico, por lo que son considerados de alto riesgo. Esto debido a que, una sola mutación en el genoma del patógeno podría generar una alteración del sitio de acción del fungicida haciéndolo menos vulnerable al mismo.

Con la introducción de los fungicidas sistémicos, la incidencia de resistencia a fungicidas aumentó y el tiempo requerido para que el patógeno desarrollara resistencia se hizo más corto (Brent, 1995). Se ha reportado resistencia de *M. fijiensis* y *M. musicola* a diversos grupos de fungicidas, dentro de los cuales destacan benomyl, propiconazol y azoxistrobina. Los benzimidazoles son fungicidas sistémicos de los cuales benomyl ha sido el más utilizado para controlar la Sigatoka negra en América Latina (Marín *et al.*, 2003). El primer caso de resistencia a benomyl fue reportado en 1977 en Honduras luego de 2 a 3 años de uso continuo (Romero y Sutton, 1998). Los benzimidazoles actúan sobre la proteína β -tubulina la cual es importante para la formación de microtúbulos (fibra del huso) necesarios para la división celular. Un solo cambio en el gen de la β -tubulina en *Venturia inaequalis* y otros hongos patógenos

resultó en el desarrollo de resistencia a los benzimidazoles. Se piensa que esa mutación es fue la que ocurrió en *Mycosphaerella fijiensis* (Jones, 2000).

Luego del benomyl fueron apareciendo nuevos casos, la mayoría de ellos sobre fungicidas sistémicos (Gangawane, 1997). El modo de acción del propiconazol (DMIs) consiste en la inhibición de la enzima que cataliza la reacción de demetilación del C-14 en la biosíntesis del ergosterol. Los DMIs comenzaron a ser utilizados en la década de los 80 luego del incremento de poblaciones resistentes a los benzimidazoles. Para el 1993 luego de 5 años de uso intensivo (cinco o seis aplicaciones consecutivas en la época lluviosa) se comenzaron a reportar las primeras poblaciones de *M. fijiensis* resistentes a propiconazol en Honduras, Belize y Costa Rica (Romero and Sutton, 1997). Las azoxistrobinas son fungicidas sistémicos que pertenecen al grupo de las estrobilurinas. Estos compuestos ocurren naturalmente y son producidos por el hongo *Strobilorum tenacellus*. En 1996 fue registrada en América Central, la primera estrobilurina para uso en siembras comerciales de guineo (Jones, 2000). El modo de acción es muy específico y consiste en la inhibición del transporte de electrones en la respiración mitocondrial al sitio Q_0 del citocromo del complejo bc_1 (Chin *et al.*, 2001). El modo de acción específico de estos fungicidas constituye un alto riesgo al desarrollo de resistencia. En Varios mutantes de *Saccharomyces cerevisiae*, la sustitución de aminoácidos dentro del citocromo b, sitio de ataque de las estrobilurinas, fue suficiente para que se redujera la sensibilidad del patógeno hacia el fungicida. A pesar del corto tiempo de uso de este grupo de fungicidas ya se han reportado casos de poblaciones de *M. fijiensis* resistentes a este producto, donde el hongo ha demostrado una

resistencia cruzada a varios fungicidas pertenecientes al grupo de las estrobilurinas (Chin *et al.*, 2001).

Para reducir el desarrollo de resistencia a fungicidas sistémicos deben ponerse en práctica algunas técnicas, tales como: alternar los fungicidas utilizados con fungicidas que tengan diferente modo de acción (Hoss *et al.*, 2000; Romero and Sutton, 1998), utilizar las mezclas de fungicidas sistémicos en una mezcla de aceite y agua o una mezcla de aceite con fungicidas de contacto, que no exceda de seis a ocho aplicaciones por año o que no exceda dos aplicaciones consecutivas de fungicidas con el mismo modo de acción (Marín *et al.*, 2003; Cordeiro *et al.*, 1995; Marín *et al.*, 1989; Erwin, 1973). Además, se recomienda limitar el uso de fungicidas sistémicos para cuando existan niveles críticos de la enfermedad, especialmente durante periodos de alta precipitación.

i. Prácticas culturales:

A pesar de que las medidas culturales son componentes útiles para un plan de manejo integrado, su impacto en el desarrollo de la Sigatoka negra ha sido poco estudiado. La literatura muestra pocos estudios que estén dirigidos a reducir el inóculo y las condiciones que favorecen el desarrollo del patógeno en plantaciones de guineos de exportación (Chavarría, Ploetz y Irish, 2008). En las plantaciones de exportación en América Central y América del Sur, las tácticas culturales incluyen la remoción de hojas afectadas, la fertilización, densidad de siembra adecuada, drenaje eficiente y controlado el número de retoños dentro de una plantación (Molina y Fabregar, 2002; Ploetz, 2001; Paul *et al.*, 1993). Desafortunadamente, los pequeños agricultores en el

Caribe carecen de información sobre los beneficios de la aplicación de estas prácticas (Chavarría *et al.*, 2008).

Craenen (1998) sugiere que la fertilidad del suelo podría tener una influencia directa sobre la severidad de la Sigatoka negra. En suelos con buen contenido de materia orgánica y buena fertilidad, la planta desarrolla un sistema radicular más fuerte. Como resultado, el crecimiento de la planta es más vigoroso, se producen un número mayor de hojas funcionales y disminuye el número de hojas infectadas por el patógeno (Chavarría, Ploetz y Irish, 2008). Estudios realizados en Colombia (Echeverry-Navarro, 2001) y en el Congo (Mobambo, 2002), demostraron que el uso de niveles óptimos de fertilización y contenido de materia orgánica aumentó los niveles de resistencia de los plátanos contra la Sigatoka negra. Los efectos beneficiosos de la materia orgánica para mejorar la salud y rendimiento del cultivo, así como para mejorar las propiedades químicas, físicas y biológicas de los suelos agrícolas han sido ampliamente documentados (Abawi y Thrurston, 1994; Chavarría-Carvajal, 1997; Cook *et al.*, 1978). La materia orgánica constituye un componente clave de la fertilidad del suelo, como reserva de nutrientes, como fuente principal de la capacidad de intercambio catiónico y como un importante promotor de la estabilidad de los agregados estructurales (Lal y Kang, 1982). La adición de materia orgánica a los suelos aumenta las poblaciones de microorganismos que juegan un papel importante en la descomposición de materia orgánica y el reciclaje de nutrientes para las plantas. Los estudios realizados por Chavarría-Carvajal (2001) indican que la aplicación de materia orgánica (estiércol de aves de corral en dosis de 21 ton/ha) antes de la siembra, aumentó significativamente el número de hojas funcionales en plátano y mejoró el rendimiento del cultivo.

El deshoje mecánico o sanitario reduce la cantidad de inóculo en las plantaciones de musáceas afectadas por la Sigatoka negra. Esta práctica es recomendada por las empresas de exportación en América Central y América del Sur; y consiste en la eliminación de las hojas con más del 50% del área foliar afectada por la Sigatoka negra (Chavarría, *et al.*, 2008). La eliminación de la hoja infectada aumenta la circulación del aire en el campo, permite que las hojas húmedas se sequen más rápido y aumenta la penetración y la cobertura de los productos químicos aplicados (Nelson, 1998). Las hojas enfermas deben ser retiradas de la plantación si es posible, o por lo menos amontonadas con la parte superior de la hoja hacia abajo para evitar que el viento disperse las ascosporas y se vuelvan a infectar las plantas. La remoción de tejido necrótico es una práctica importante, ya que este tejido se descompone rápidamente en el suelo una vez que se extrae de la planta, reduciendo la cantidad de inóculo lo que se traduce en un mejor control de la enfermedad (Marín *et al.*, 2003). A pesar de la probada eficacia de este método, la práctica no es comúnmente utilizada por los pequeños agricultores, especialmente las dedicadas a la producción de guineo y plátano en Puerto Rico (Chavarría *et al.*, 2008).

j. Resistencia genética:

Los principales clones de guineo utilizados en siembras comerciales en Puerto Rico son Grand Naine y Valery (Anónimo, 1995). Estos son recomendados por su aceptación en el mercado de fruta fresca y por su rendimiento, pero son altamente susceptibles a la Sigatoka negra lo que dificulta el manejo de la enfermedad. La obtención de clones con características de rendimiento y calidad similares a los clones recomendados es un proceso difícil y lento (Guzmán y Romero, 1996). La Fundación

Hondureña de Investigación Agrícola (FHIA) en Honduras con su programa de mejoramiento genético y selección han desarrollado dos híbridos tetraploides (AAAB) FHIA-01, FHIA-02 que son altamente resistentes a la Sigatoka negra (FHIA. 1993). Dadzie, (1998) publicó trabajos de investigación donde se describen las características de producción y post-cosecha de los híbridos FHIA-01, FHIA-02 los cuales 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 han adoptado a escala comercial en Cuba (Pérez-Vicente *et al.*, 2003) y en la República Dominicana (Jorge y Polanco, 2003). Luego de la introducción de los híbridos resistentes a Sigatoka negra en Cuba, se ha reportado una disminución de un 80% en las aplicaciones de fungicidas (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 tecnología además de un aumento en la resistencia 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, Ploetz y Irish, 2008).

MATERIALES Y MÉTODOS

Con el propósito de establecer la efectividad de fungicidas sistémicos y de contacto para el control de Sigatoka negra, se estableció un experimento de campo en noviembre de 2007. El experimento se localizó en la Sub-Estación Experimental Agrícola de Isabela, Colegio de Ciencias Agrícolas, Recinto Universitario de Mayagüez, Universidad de Puerto Rico. Este centro se encuentra localizado en la región noroeste de Puerto Rico, a una altura de 15 metros sobre el nivel del mar, con una precipitación promedio anual de 1,630 mm y una temperatura promedio anual de 24°C.

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 seis tratamientos y cuatro repeticiones por tratamiento, para un total de 24 parcelas experimentales. Cada parcela experimental consistió de 10 plantas de guineo, distribuidas en dos hileras de 5 plantas cada una. 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).

Para el mantenimiento del cultivo, se siguieron las prácticas agrícolas recomendadas por el conjunto tecnológico para la producción de plátanos y guineos (Anónimo, 1995). La preparación del suelo consistió en dos cortes de arado, dos de rastra y dos pases de cultivadora “rototiller”. La siembra se hizo en hileras sencillas con ahoyado y la semilla se dividió en tres grupos a saber: 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 Mocap® en un radio de 30 pulgadas alrededor de cada planta, incorporándose el plaguicida al suelo con la ayuda de una azada.

Los tratamientos estudiados fueron: 1. Azoxistrobina (Abound®) en rotación con clorotalonil (Bravo weatherstik®) o mancozeb (Dithane F-45); 2. Propiconazol (Tilt®) en rotación con clorotalonil (Bravo weatherstik®); o mancozeb (Dithane F-45); 3) Rotación de azoxistrobina (Abound®) y propiconazol (Tilt®) con clorotalonil (Bravo weatherstik®) o mancozeb (Dithane F-45); 4. Rotación de fungicidas de contacto: clorotalonil (Bravo weatherstik®) o mancozeb (Dithane F-45®); 5. Aceite de huerta (BVA#15); y 6. Control Absoluto, donde no se aplicó ningún fungicida para el control de la enfermedad.



Figura 2. Vista parcial de la plantación a los 3 meses después de la siembra.

Los fungicidas fueron aplicados desde el suelo con la ayuda de una bomba de espalda motorizada (Solo, modelo: Port 423) calibrada para aplicar un volumen total de 85-110 L/ha según estudios publicados por Chavarria-Carvajal et al. (1998)

Durante las aplicaciones, los fungicidas se dirigieron a las hojas más jóvenes ya que éstas son las más propensas a la infección. Los fungicidas fueron aplicados en una emulsión de aceite-agua, en una mezcla de aceite, ó en una emulsión con agua; basándose en las dosis recomendadas por el fabricante de cada producto fungicida.

Para establecer la efectividad de los tratamientos evaluados y como método de comparación se establecieron dos controles, un tratamiento sólo con aceite de huerta (BVA # 15) y un tratamiento sin fungicida tratadas solamente con agua (control absoluto). La frecuencia de las aplicaciones se basó en el desarrollo de la enfermedad y en las condiciones climáticas locales. La frecuencia de las aplicaciones se mantuvo a un intervalo de 14 días durante la época lluviosa o bajo una alta incidencia de la enfermedad; o intervalos de 21 días, durante la época seca o baja incidencia de la enfermedad.

Para determinar la efectividad de los tratamientos, se tomaron en consideración tres variables distintas: 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.

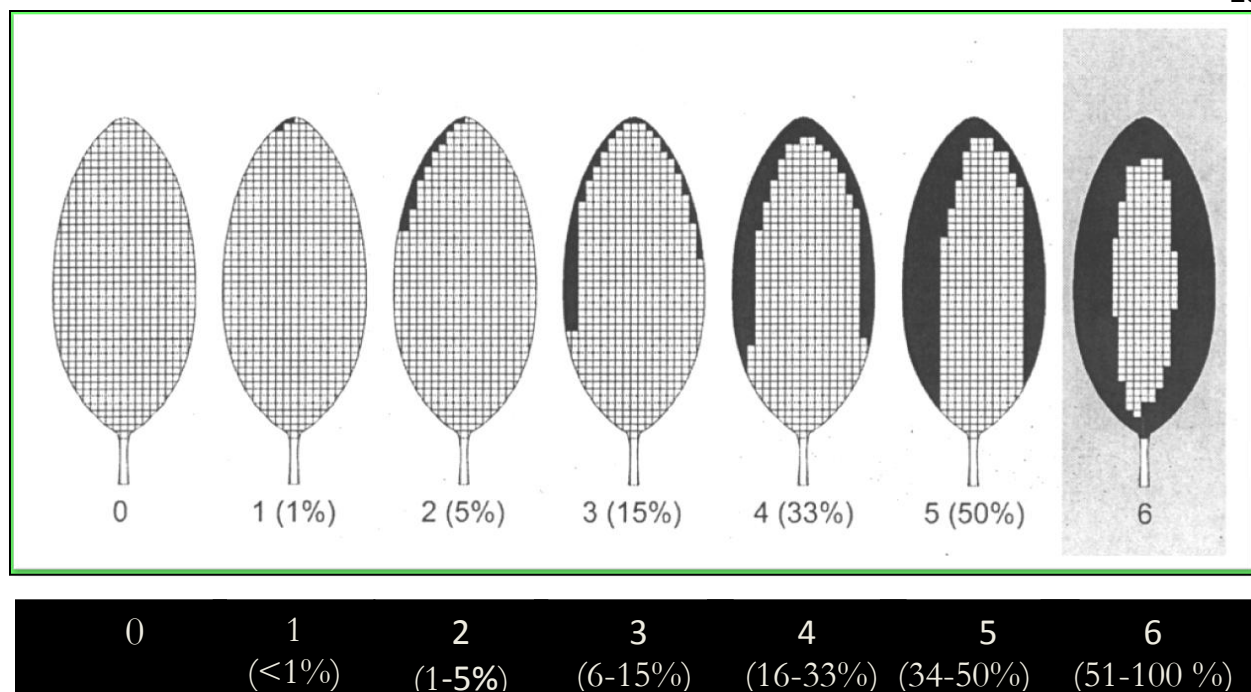


Figura 3. Grados de severidad de Sigatoka negra (*M. fijiensis*) según escala propuesta por Gauhl (1994).

Procedimiento utilizado para determinar el 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). El procedimiento comienza enumerando las hojas de arriba hacia abajo, siendo la hoja número uno, la hoja abierta más cercana a la hoja bandera. El próximo paso es 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 la escala de grados de daño que va desde el cero al seis (7 grados).

Los datos del progreso de la enfermedad fueron tomados a intervalos semanales, por un espacio de 29 semanas durante el desarrollo de la plantilla de guineo (primera cosecha). Además, de los datos sobre la hoja más joven enferma, la hoja más joven manchada y el índice de severidad; se tomaron datos sobre las características

agronómicas y las variables de rendimiento del cultivo, tales como la altura y el diámetro de planta. Además, se registró el número de frutas por mano, el número de frutas por racimo, el número de manos por racimo y el peso del racimo (Kg). Otras variables tomadas durante el desarrollo del experimento fueron:

1. Altura de la planta a los 3 y 6 meses después de la siembra, al momento de la florecida y al momento de la cosecha.
2. Diámetro de la planta a los 3 y 6 meses después de la siembra, al momento de la florecida y al momento de la cosecha.
3. Número de días desde la siembra a la florecida.
4. Número de días desde la siembra hasta la cosecha
5. Número de frutos en la primera mano
6. Número de frutos en la segunda mano
7. Número de manos por racimo
8. Número de frutos por racimo
9. Peso del racimo (Kg)

Variables Climatológicas

Durante el desarrollo del experimento de campo se tomaron datos diarios de diversas variables climatológicas entre las cuales se encuentran: temperatura máxima ($^{\circ}\text{C}$), temperatura mínima ($^{\circ}\text{C}$), temperatura promedio ($^{\circ}\text{C}$), radiación solar máxima (Ly), humedad relativa promedio (%) y precipitación total (mm). Estos datos fueron obtenidos de una estación meteorológica localizada en Isabela, Puerto Rico; perteneciente al Natural Resources Conservation Service (NRCS), United States Department of Agriculture (<http://www.wcc.nrcs.usda.gov/nwcc/site?sitenum=2052&state=pr>).

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 mínima, temperatura promedio, 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 J.A., *et al.*, 2010).

El cuadro 1, muestra las aplicaciones de fungicidas realizadas para cada uno de los tratamientos evaluados.

Cuadro 1. Calendario de aplicación de fungicidas para el control de Sigatoka negra, durante el desarrollo de la plantilla de guineo (*Musa acuminata*, AAA cv. “Grand Naine).

Número de semana	Tratamiento	Fungicida
13	1,2,3 y 4	Mancozeb
13	5	Aceite de huerta (BVA#15)
16	1,2,3 y 4	Mancozeb
16	5	Aceite de huerta (BVA#15)
18	1,2,3 y 4	Clorotalonil
18	5	Aceite de huerta (BVA#15)
21	1 ,2,3 y 4	Clorotalonil
21	5	Aceite de huerta (BVA#15)
23	1 ,2,3 y 4	Clorotalonil
23	5	Aceite de huerta (BVA#15)
25	1 y 3	Azoxistrobina
25	2	Propiconazol
25	4	Mancozeb
25	5	Aceite de huerta (BVA#15)
27	1 y 3	Azoxistrobina
27	2	Propiconazol
27	4	Mancozeb
27	5	Aceite de huerta (BVA#15)
29	1, 2, 3 y 4	Mancozeb
29	5	Aceite de huerta (BVA#15)

RESULTADOS

EFFECTO DE LOS TRATAMIENTOS EN EL DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD.

Hoja más joven enferma (HMJE)

No se observó diferencias significativas ($P \leq 0.05$) en la HMJE al momento de la florecida (Cuadro 2) ni al momento de la cosecha (semana 29 de evaluación) (Cuadro 3) entre los tratamientos estudiados. En el tratamiento 1, luego de dos aplicaciones de mancozeb (semana 13 y 16 de evaluación) la HMJE se encontraba en la misma posición que en el tratamiento 6. Luego de la primera aplicación de clorotalonil, la posición de la HMJE se mantuvo estable entre la hoja # 4 y 6. Al momento de la florecida (semana 18 de evaluación) las plantas con este tratamiento presentaban en promedio 4 hojas sin síntomas de la enfermedad y la posición de la HMJE promediaba un valor de 4.88 (Cuadro 2). A los 9 meses de la siembra (semana 24 de evaluación), luego de 5 aplicaciones de fungicidas de contacto, la posición HMJE disminuyó a la hoja 4 mientras que la posición de la HMJE en el tratamiento control absoluto (tratamiento 6) disminuyó a la hoja 3. Después de la primera aplicación de azoxystrobina en la semana 25 de evaluación, la posición de la HMJE pasó de la hoja 4 a la hoja 2. Una semana después de la segunda aplicación de azoxystrobina, la posición de la HMJE pasó a la hoja 1.

En el tratamiento 2, la HMJE se mantuvo en la hoja 4 por 25 semanas. Luego de dos aplicaciones de mancozeb (semana 13 y 16) la HMJE se mantuvo en la hoja 5 al igual que el tratamiento 6 (control absoluto). Al momento de la florecida (semana 18 de

evaluación) las plantas con este tratamiento presentaban en promedio 5 hojas sin síntomas de la enfermedad y la posición de la HMJE promediaba un valor de 5.13.

Mientras se aplicó clorotalonil (semanas 18, 21 y 23) la HMJE se mantuvo en una posición estable entre la hoja 4 y 5. En la semana 26, una semana después de la primera aplicación de propiconazol, la HMJE se mantuvo en la hoja 3; mientras que en el tratamiento 6 (control absoluto) disminuyó a la hoja número 1. Para la semana 24, en el tratamiento 2, la HMJE se encontraba en la hoja 4 mientras que en el tratamiento 6 se observaba en la hoja 2.

En el tratamiento 3 luego de dos aplicaciones de mancozeb la HMJE alcanzó la hoja 5. Durante las aplicaciones de clorotalonil la HMJE se mantuvo estable entre la hoja 5 y la 4, desde la semana 16 hasta la semana 25 (periodo de 9 semanas). Al momento de la florecida (semana 18 de evaluación) las plantas con este tratamiento presentaban en promedio 5 hojas sin síntomas de la enfermedad y la posición de la HMJE promediaba un valor de 5.00. Una semana luego de la primera aplicación de azoxystrobina (semana 25) la HMJE estuvo en la hoja 2 mientras que en el control absoluto la HMJE presentaba un valor de 1.5.

En el tratamiento 4 la HMJE comenzó en la hoja número 7 y disminuyó a la hoja 5, luego de dos aplicaciones de fungicidas de contacto (semana 17). De la semana 17 a la semana 23 (periodo de 6 semanas) y después de 3 aplicaciones de clorotalonil, la HMJE se mantuvo entre la hoja 4 y 5. Al momento de la florecida (semana 18 de evaluación) las plantas con este tratamiento presentaban en promedio 4 hojas sin síntomas de la enfermedad y la posición de la HMJE promediaba un valor de 4.88. La

HMJE en el tratamiento 4, alcanzó la hoja número 1 en la semana 28, siendo este comportamiento similar al observado en el control absoluto.

En el tratamiento 5, en la semana número 17, luego de dos aplicaciones de aceite, la HMJE disminuyó de la hoja 5 y se mantuvo estable entre la hoja 4 y 5 durante las próximas 8 semanas. Al momento de la florecida (semana 18 de evaluación) las plantas con este tratamiento presentaban 5 hojas sin síntomas de la enfermedad y la posición de un valor de 5.00 para HMJE. En la semana 26 luego de 6 aplicaciones de aceite la HMJE disminuyó entre las hojas 2 y 3 en comparación con el tratamiento control absoluto que en la misma semana estaba entre las hojas 1 y 2. En la semana 28 luego de 7 aplicaciones de aceite la HMJE estaba localizada entre las hojas 2 y 3 mientras que en el control absoluto se observaba en la hoja 1. Entre las semanas 24 y 25 la HMJE en el tratamiento 5 estaba presente en la posición más alta de todos los tratamientos, entre la hoja 4 y 5 en la semana 24; y entre las hojas 5 y 6 en la semana 25.

En el tratamiento 6 la HMJE estuvo en la posición más baja de todos los tratamientos en las semanas 14, 18, 20, 24, 26 y 27. Al momento de la florecida (semana 18 de evaluación) las plantas con este tratamiento presentaban 4 hojas sin síntomas de la enfermedad y la posición de un valor de 4.69 para HMJE. En este tratamiento la HMJE alcanzó las hojas 1 y 2 en la semana 26 y a partir de la semana 28 alcanzó la primera hoja, demostrándose la severidad de la enfermedad en las plantas donde no se controló químicamente la enfermedad.

Hoja más joven manchada (HMJM)

No se observó diferencias significativas ($P \leq 0.05$) en la HMJM al momento de la florecida entre los tratamientos estudiados (Cuadro 2) pero si al momento de la cosecha (semana 29 de evaluación) (Cuadro 3). En el tratamiento número 1 la primera HMJM se identificó en la semana 17 de evaluación y estuvo entre las hojas 9 y 10. Al momento de la florecida (semana 18 de evaluación) la HMJM promediaba un valor de 9.50. Durante las semanas 22 a la 25, la HMJM se mantuvo estable entre las hojas 6 y 7. En la última semana de evaluación (semana 29) la HMJM se encontraba en la tercera posición más alta de todos los tratamientos (3.52).

En el tratamiento 2, la HMJM nunca disminuyó más allá de la hoja 4 durante las 29 semanas de evaluación. Al momento de la florecida (semana 18 de evaluación) la HMJM se encontraba en la hoja 9.13. Al final de la semana 29, la HMJM en el tratamiento 2, se encontraba en la segunda posición más alta de todos los tratamientos donde se utilizaron fungicidas sistémicos (hoja 4.77) siendo únicamente superada por el tratamiento 5 (Aceite de huerta). En el tratamiento 3 al momento de la florecida (semana 18 de evaluación) la HMJM promediaba un valor de 8.71. Al final de las 29 semanas de evaluación la HMJM en el tratamiento 3 estuvo localizada en la hoja, 2.88 que fue la posición más baja de todos los tratamientos con fungicidas sistémicos.

En el tratamiento 4, al momento de la florecida (semana 18 de evaluación) la HMJM promediaba un valor de 9.75. A partir de la semana 21 la HMJM estuvo por debajo de todos los tratamientos hasta la semana 26 cuando se igualó con el tratamiento control. En la semana 29 de evaluación la HMJM estaba localizada en la hoja 2.56 que es una posición más baja que los tratamientos 1, 2 y 5.

En el tratamiento 5 al momento de la florecida (semana 18 de evaluación) la HMJM promediaba un valor de 9.04. Al final del periodo del cultivo (semana 29), la HMJM en el tratamiento 5 se localizaba en la posición más alta de todos los tratamientos (hoja, 5).

En el tratamiento 6 al momento de la florecida (semana 18 de evaluación) la HMJM promediaba un valor de 9.31. En las plantas del control absoluto se identificó la mayor severidad de la enfermedad observándose la HMJM entre las hojas 1 y 2.

Efecto de los fungicidas en el índice de severidad

No se observó diferencias significativas ($P \leq 0.05$) en el índice de severidad al momento de la florecida entre los tratamientos estudiados (Cuadro 2) pero si al momento de la cosecha (semana 29 de evaluación) (Cuadro 3). En las plantas del tratamiento 1 (azoxystrobina), el índice de severidad se mantuvo por debajo del 50% durante las siguientes 11 semanas después de establecida la enfermedad y no sobrepasó el 60% durante la semana 29 de evaluación. Al momento de la florecida (semana 18 de evaluación) el índice de severidad promediaba un valor de 35.67 %. En el tratamiento 2 (propiconazole), el índice de severidad no sobrepasó el valor del 60% y se mantuvo por debajo del 50% durante las primeras 16 semanas, después de que se observaran los síntomas de la enfermedad. Al momento de la florecida (semana 18 de evaluación) el índice de severidad promediaba un valor de 34.86 %. En el tratamiento 3, el índice de severidad se mantuvo por debajo del 50% durante las 11 semanas posteriores a la aparición de los síntomas, y alcanzó su valor máximo (61.79%) en la semana 29. Al momento de la florecida (semana 18 de evaluación) el índice de severidad promediaba un valor de 34.79 %.

Al momento de la cosecha, en todos los tratamientos donde se rotaban fungicidas sistémicos con fungicidas de contacto (Tratamientos 1, 2 y 3) se obtuvieron valores de índice de severidad menores que en tratamiento de fungicidas de contacto solamente. No se observó diferencias significativas ($P \leq 0.05$) entre los tratamientos 1 (59.32 %), 2 (56.67 %) y 3 (61.79 %).

Para el tratamiento 4 (Rotación de fungicidas de contacto) el índice de severidad se mantuvo por debajo del 50 % durante las primeras 12 semanas de evaluación y alcanzó un 70.03 % en la semana 29. Al momento de la florecida (semana 18 de evaluación) el índice de severidad promediaba un valor de 33.62 %. Al momento de la cosecha en el tratamiento 4 se obtuvo un promedio de índice de severidad más bajo (70.03 %) que el tratamiento 6 (control absoluto) pero mayor que el en el resto de los tratamientos estudiados. En el tratamiento 5 (aceite de huerta) el índice de severidad se mantuvo por debajo del 50% durante las primeras 26 semanas de evaluación. Al momento de la florecida (semana 18 de evaluación) el índice de severidad promediaba un valor de 34.30 % y al momento de la cosecha promediaba el menor índice de severidad de todos los tratamientos estudiados (51.12 %)

En el control absoluto (tratamiento 6) al momento de la florecida (semana 18 de evaluación) el índice de severidad promediaba un valor de 35.27 %. Al final de las 29 semanas de evaluación en este tratamiento se observó el mayor índice de severidad en comparación con todos los tratamientos evaluados, alcanzando un valor de 83.79%.

Cuadro 2. Efecto de los tratamientos sobre la HMJE, HMJM y el Índice de severidad en la florecida¹

Tratamiento ²	HMJE Florecida	HMJM Florecida	Índice severidad
1	4.88 A	9.50 A	35.67 A
2	5.13 A	9.13 A	34.86 A
3	5.00 A	8.71 A	34.79 A
4	4.88 A	9.75 A	33.62 A
5	5.00 A	9.04 A	34.30 A
6	4.69 A	9.31 A	35.27 A
DMS (P≤ 0.05)	0.64	1.74	5.72

¹Media de cuatro repeticiones. Letras distintas en las columnas indican diferencias significativas (P≤ 0.05) según DMS Fisher. DMS: Diferencia mínima significativa.

² 1. Azoxistrobina (Abound®) en rotación con Mancozeb (Dithane F-45) o Clorotalonil (Bravo weatherstik®); 2. Propiconazol (Tilt®) en rotación con Clorotalonil (Bravo weatherstik®); o Mancozeb (Dithane F-45); 3) Rotación de Azoxistrobina (Abound®) y Propiconazol (Tilt®) con Clorotalonil (Bravo weatherstik®) o Mancozeb (Dithane F-45); 4. Rotación de fungicidas de contacto: Clorotalonil (Bravo weatherstik®) o Mancozeb (Dithane F-45®); 5. Aceite de huerta BVA#15; 6. Control Absoluto.

Cuadro 3. Efecto de los tratamientos sobre la HMJE, HMJM y el Índice de severidad en la cosecha¹

Tratamiento ²	HMJE Cosecha	HMJM Cosecha	Índice severidad
1	1.25 A	3.52 ABC	59.32 BC
2	1.35 A	4.77 AB	56.67 BC
3	1.00A	2.88 BCD	61.79 BC
4	1.00 A	2.56 CD	70.03 AB
5	1.21 A	5.19 A	51.12 C
6	1.00 A	1.44 D	83.79 A
DMS (P≤ 0.05)	0.38	1.92	14.77

¹Media de cuatro repeticiones. Letras distintas en las columnas indican diferencias significativas (P≤ 0.05) según DMS Fisher. DMS: Diferencia mínima significativa.

² 1. Azoxistrobina (Abound®) en rotación con Mancozeb (Dithane F-45) o Clorotalonil (Bravo weatherstik®); 2. Propiconazol (Tilt®) en rotación con Clorotalonil (Bravo weatherstik®); o Mancozeb (Dithane F-45); 3) Rotación de Azoxistrobina (Abound®) y Propiconazol (Tilt®) con Clorotalonil (Bravo weatherstik®) o Mancozeb (Dithane F-45); 4. Rotación de fungicidas de contacto: Clorotalonil (Bravo weatherstik®) o Mancozeb (Dithane F-45®); 5. Aceite de huerta BVA#15; 6. Control Absoluto.

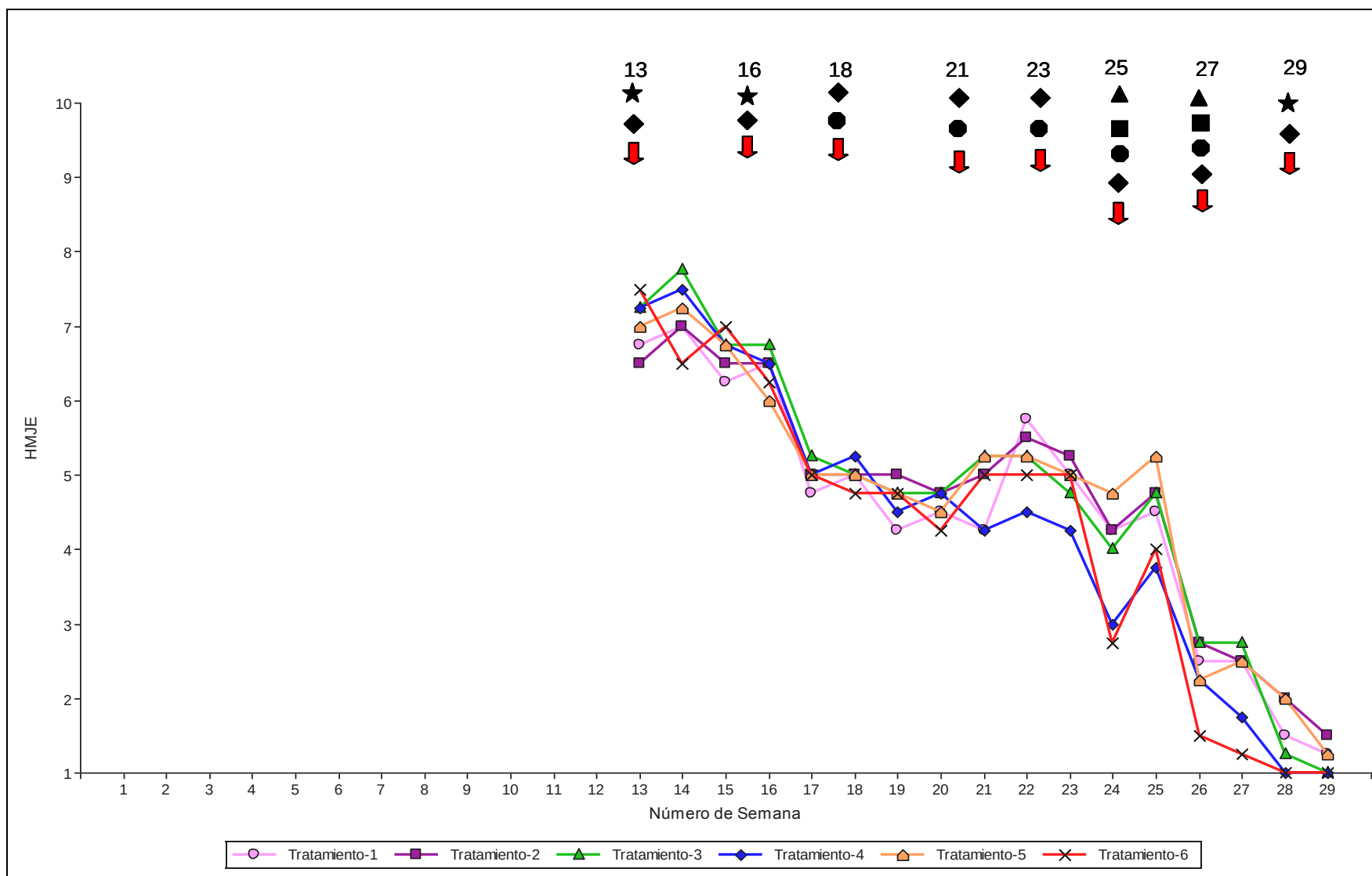


Figura 4. Curva de progreso de la hoja más joven enferma para los tratamientos evaluados.

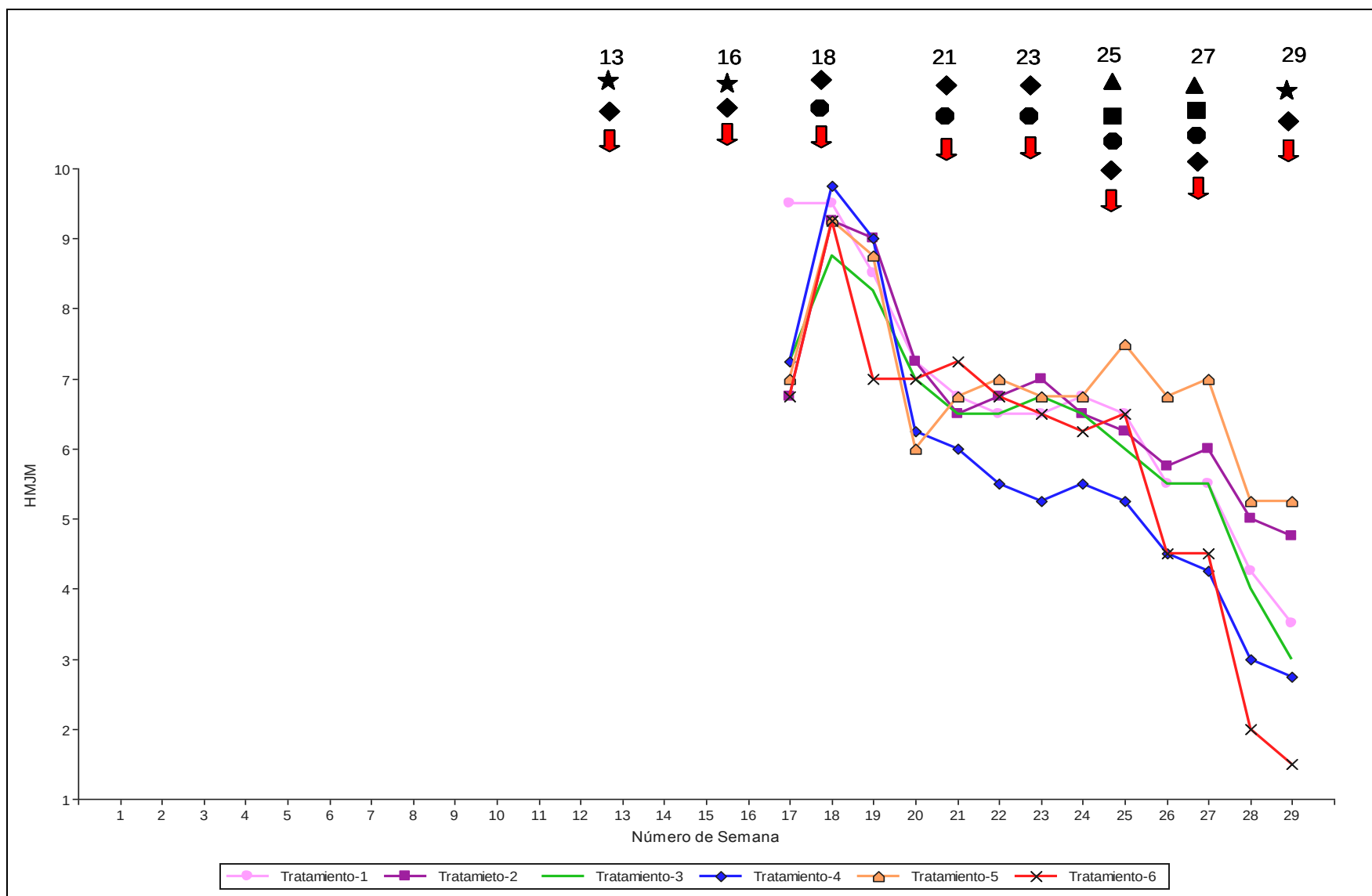


Figura 5. Curva de progreso de la hoja más joven manchada para los tratamientos evaluados.

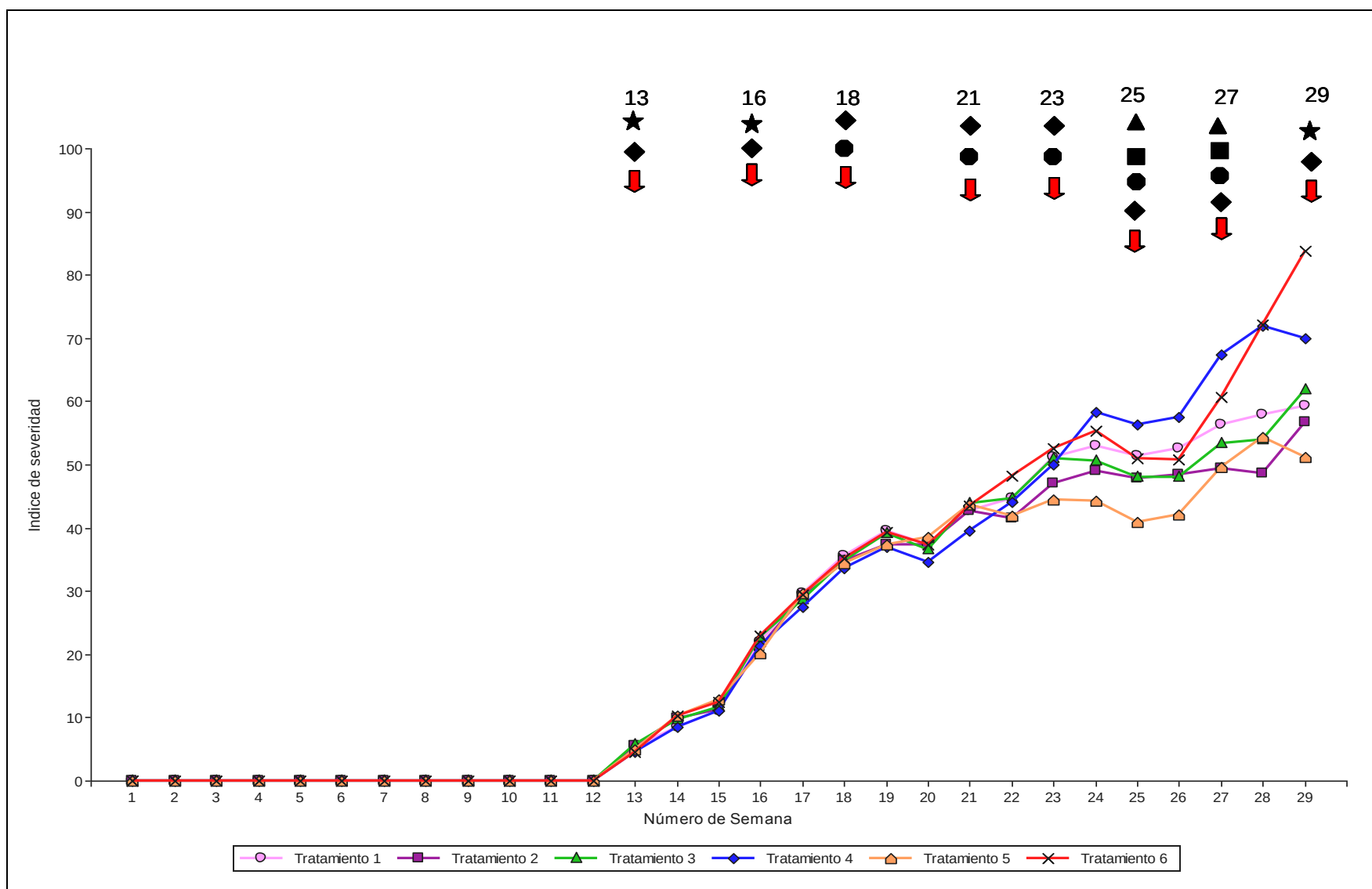


Figura 6. Curva de progreso del índice de severidad para los tratamientos evaluados.

EFFECTO DE LAS VARIABLES CLIMATOLÓGICAS (TEMPERATURA, PRECIPITACIÓN, HUMEDAD RELATIVA, Y RADIACIÓN SOLAR) SOBRE EL PROGRESO DE LA ENFERMEDAD.

El Cuadro 4, muestra los valores de la correlación Spearman para la comparación de las variables estudiadas. Los coeficientes de correlación de Spearman (ρ) más altos entre las variables climatológicas y las variables que definen el progreso de la enfermedad, fueron observados en variables relacionadas con la temperatura (Figuras 7 - 15). El valor de correlación mayor ($\rho = 0.84$) fue alcanzado para la relación entre la temperatura máxima y el índice de severidad (Figura 13). La cercanía del valor del coeficiente a 1 indica que hay una relación muy fuerte entre ambas variables. La temperatura máxima también fue la variable con mejor correlación para la hoja más joven manchada (Figura 10), pero no así para la hoja más joven enferma (Figura 7). La segunda correlación más fuerte se observó entre la temperatura mínima y la hoja más joven manchada ($\rho = 0.76$) (Figura 11) y la temperatura mínima y el índice de severidad ($\rho = 0.71$) (Figura 14).

La humedad relativa promedio mostró la mejor correlación con la hoja más joven enferma ($\rho = 0.62$) (Figura 16) pero su correlación no fue muy fuerte con la hoja más joven manchada ($\rho = 0.37$) (Figura 17) ni con el índice de severidad ($\rho = 0.39$) (Figura 18). Entre la variable de precipitación, la hoja más joven enferma, la hoja más joven manchada y el índice de severidad los valores de correlación presentaron valores positivos ($\rho = 0.24, 0.13, 0.23$, respectivamente) pero bajos (Figuras 19, 20 y 21). La radiación solar promedio mostró los valores de correlación más bajos con la HMJE (ρ

= 0.05) y HMJM ($\rho = 0.11$) (Figuras 22 y 23) y en el caso del Índice de severidad el único valor de correlación negativo ($\rho = -0.11$) (Figura 24).

Cuadro 4. Coeficientes de correlación Spearman¹

	Temperatura Máxima (°C)	Temperatura Mínima (°C)	Temperatura Promedio (°C)	Humedad Relativa (%)	Precipitación (mm)	Radiación Solar (Ly) ²
HMJE³	0.58	0.45	0.55	0.62	0.24	0.05
HMJM⁴	0.79	0.76	0.67	0.37	0.13	0.11
Índice de Severidad (%)	0.84	0.71	0.68	0.39	0.23	-0.11

¹ Coeficiente de Spearman expresado como valor ρ .

² Ly = Langley

³ HMJE: Hoja más joven enferma. ⁴HMJM: Hoja más joven manchada.

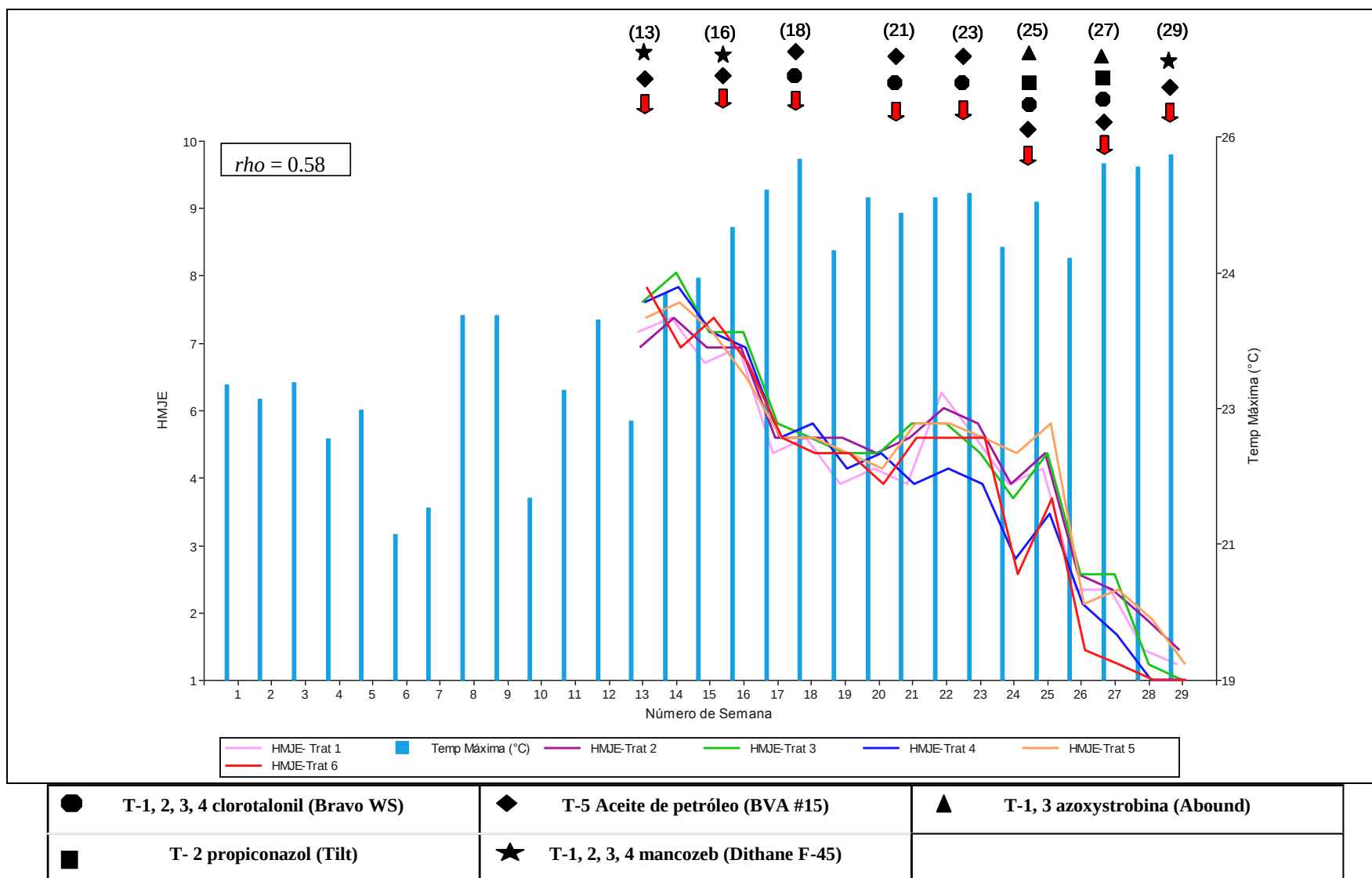


Figura 7. Relación entre la hoja más joven enferma y la temperatura máxima.

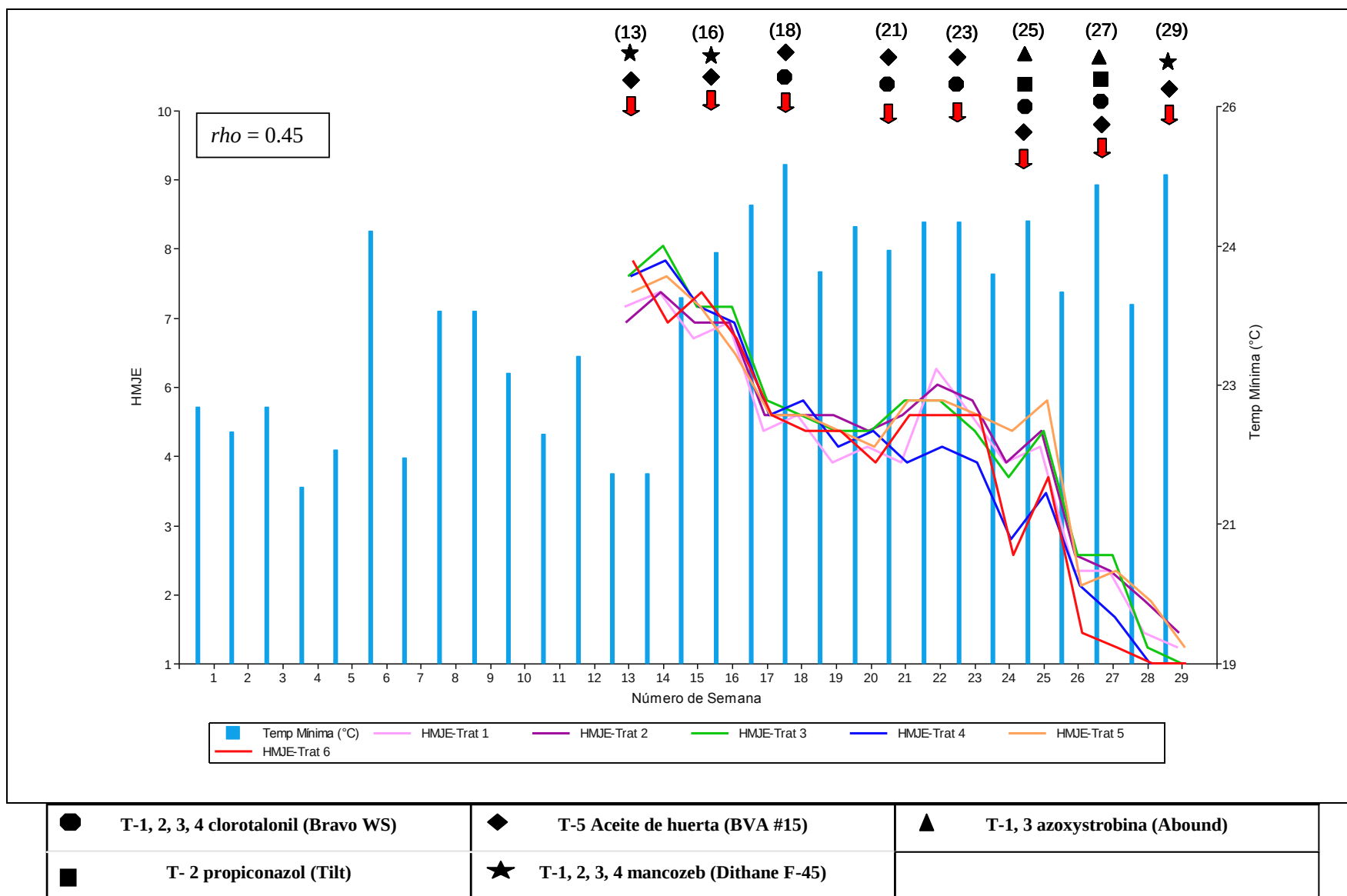


Figura 8. Relación entre la hoja más joven enferma y la temperatura mínima.

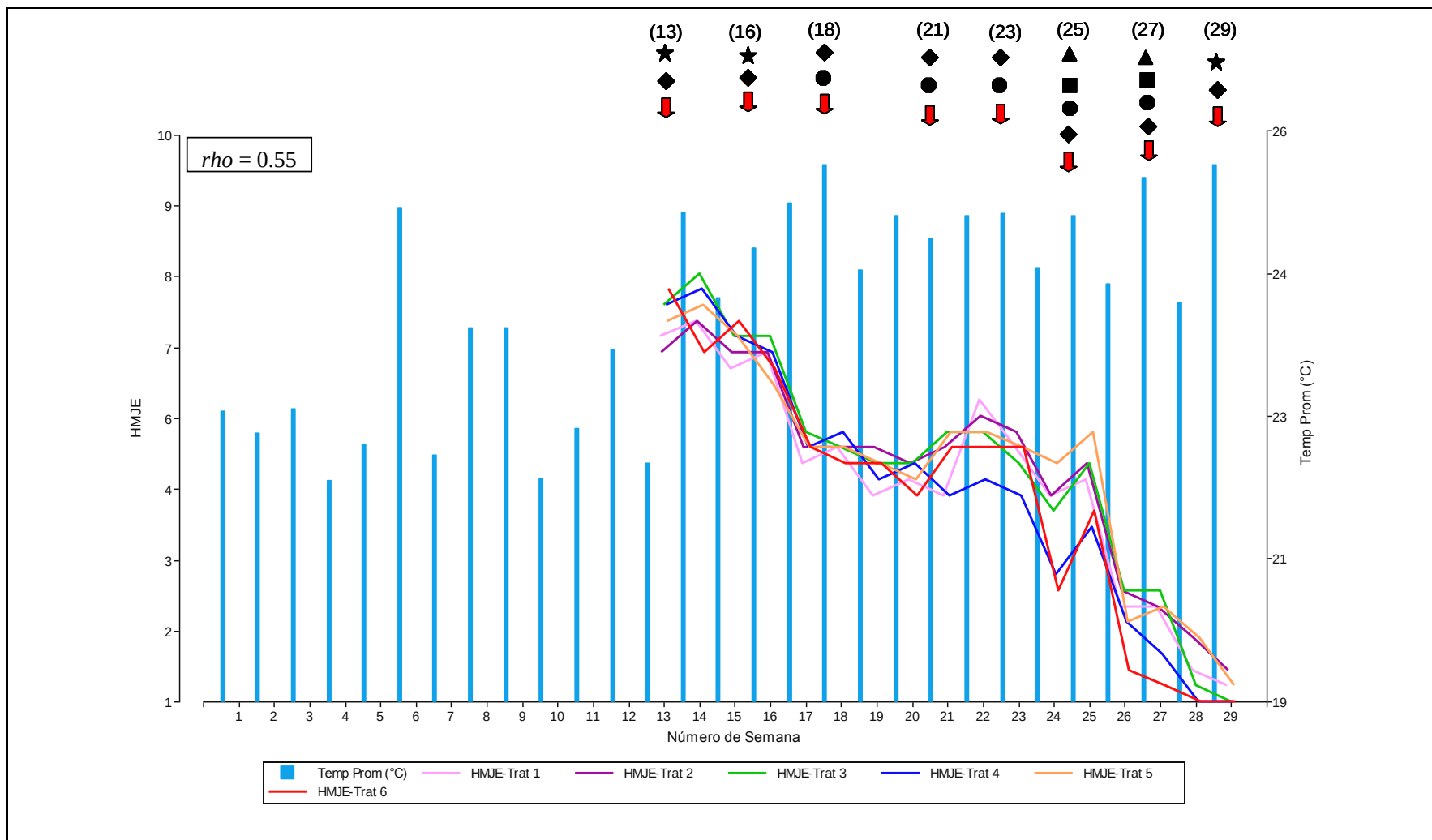


Figura 9. Relación entre la hoja más joven enferma y la temperatura promedio.

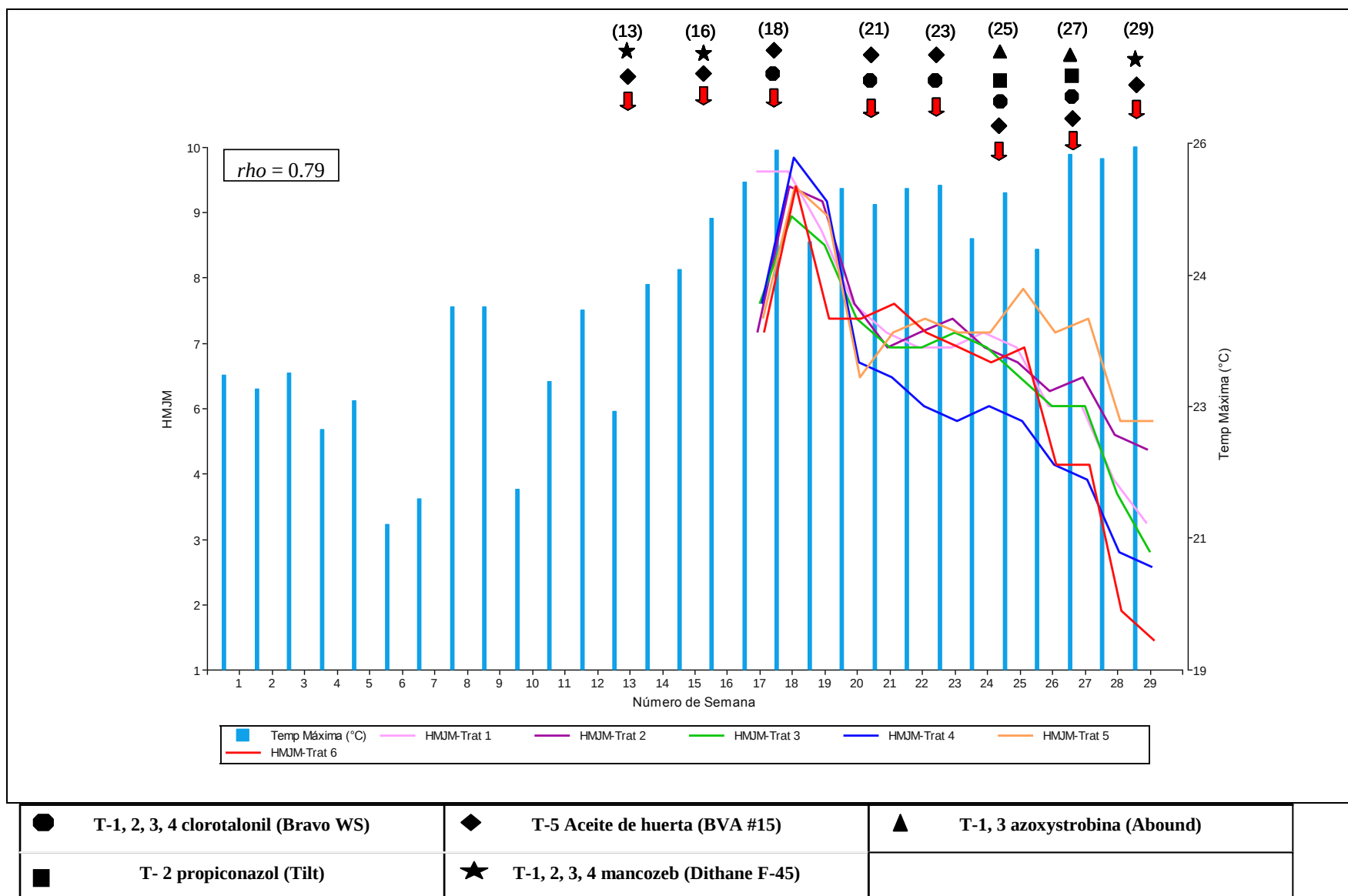


Figura 10. Relación entre la hoja más joven manchada y la temperatura máxima.

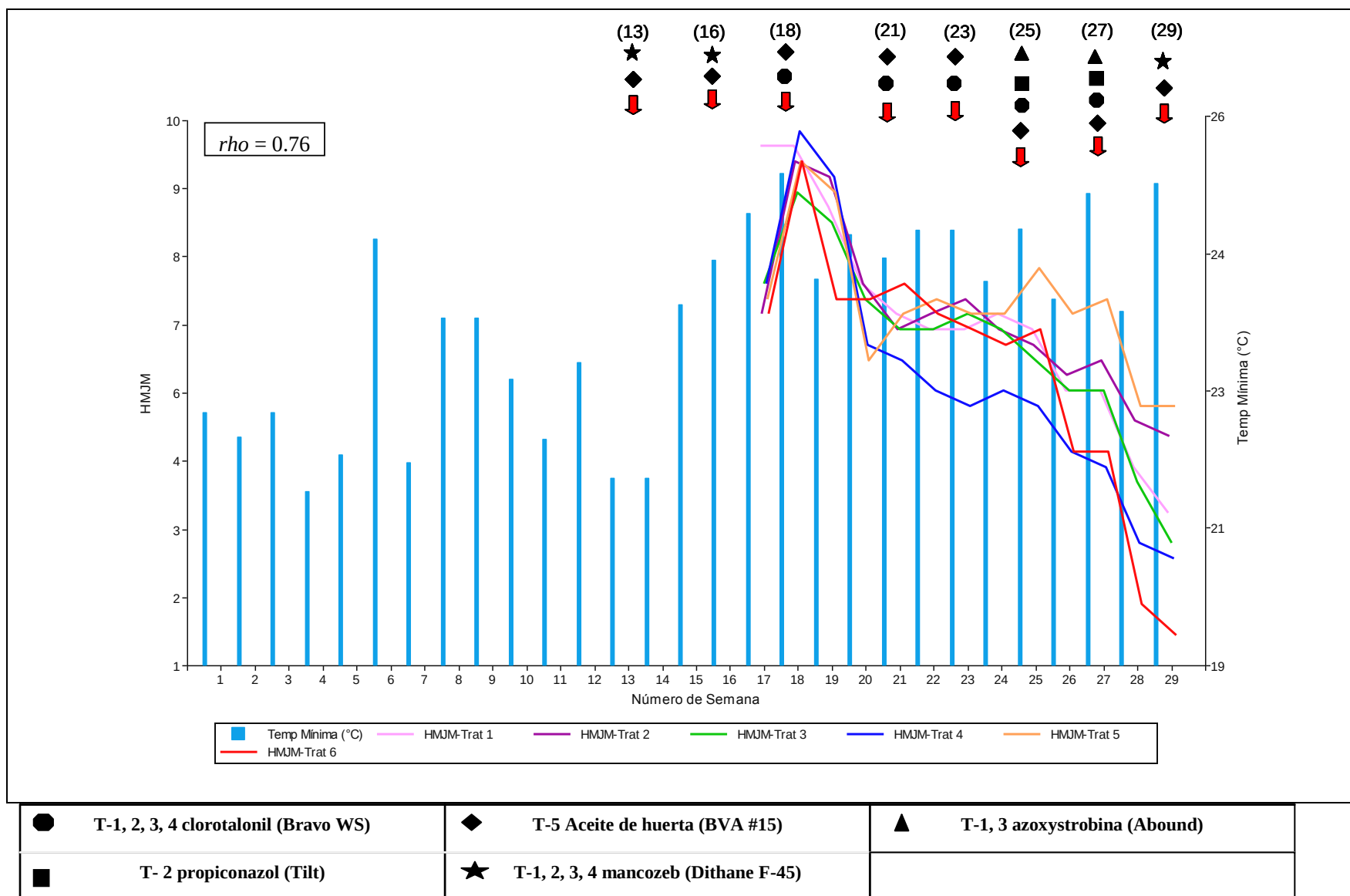


Figura 11. Relación entre la hoja más joven manchada y la temperatura mínima.

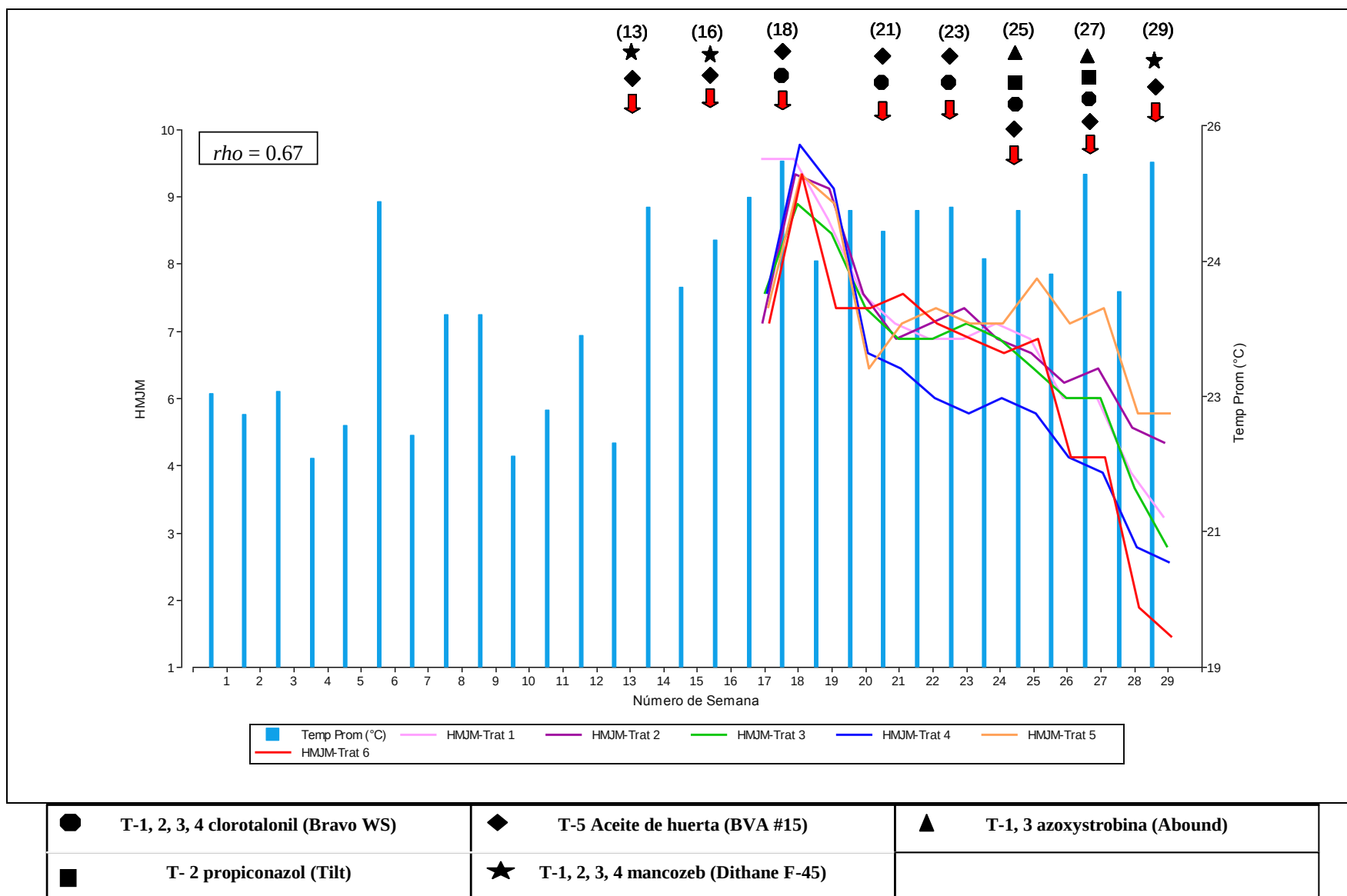


Figura 12. Relación entre la hoja más joven manchada la temperatura promedio.

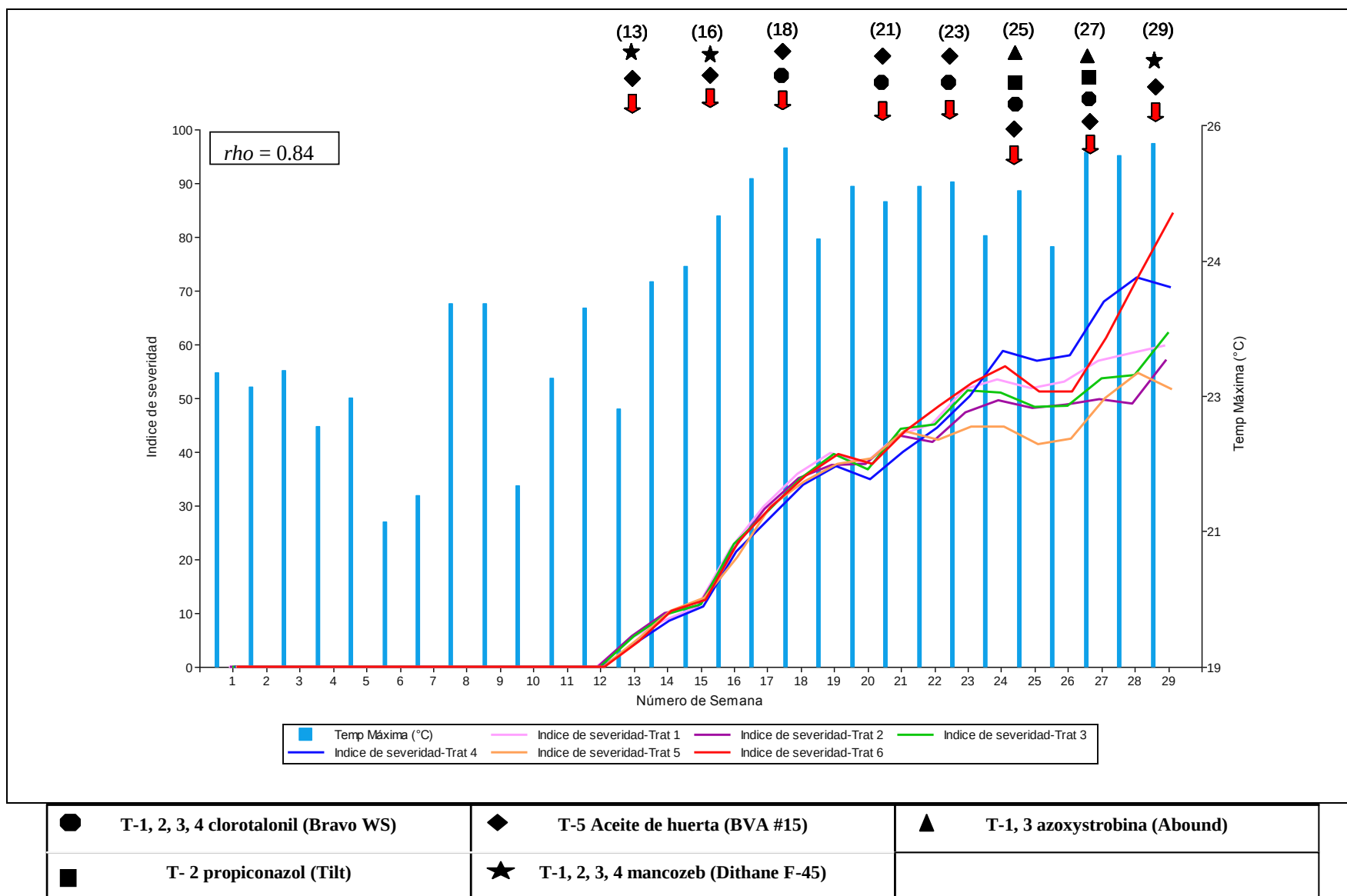


Figura 13. Relación entre el índice de severidad y la temperatura máxima.

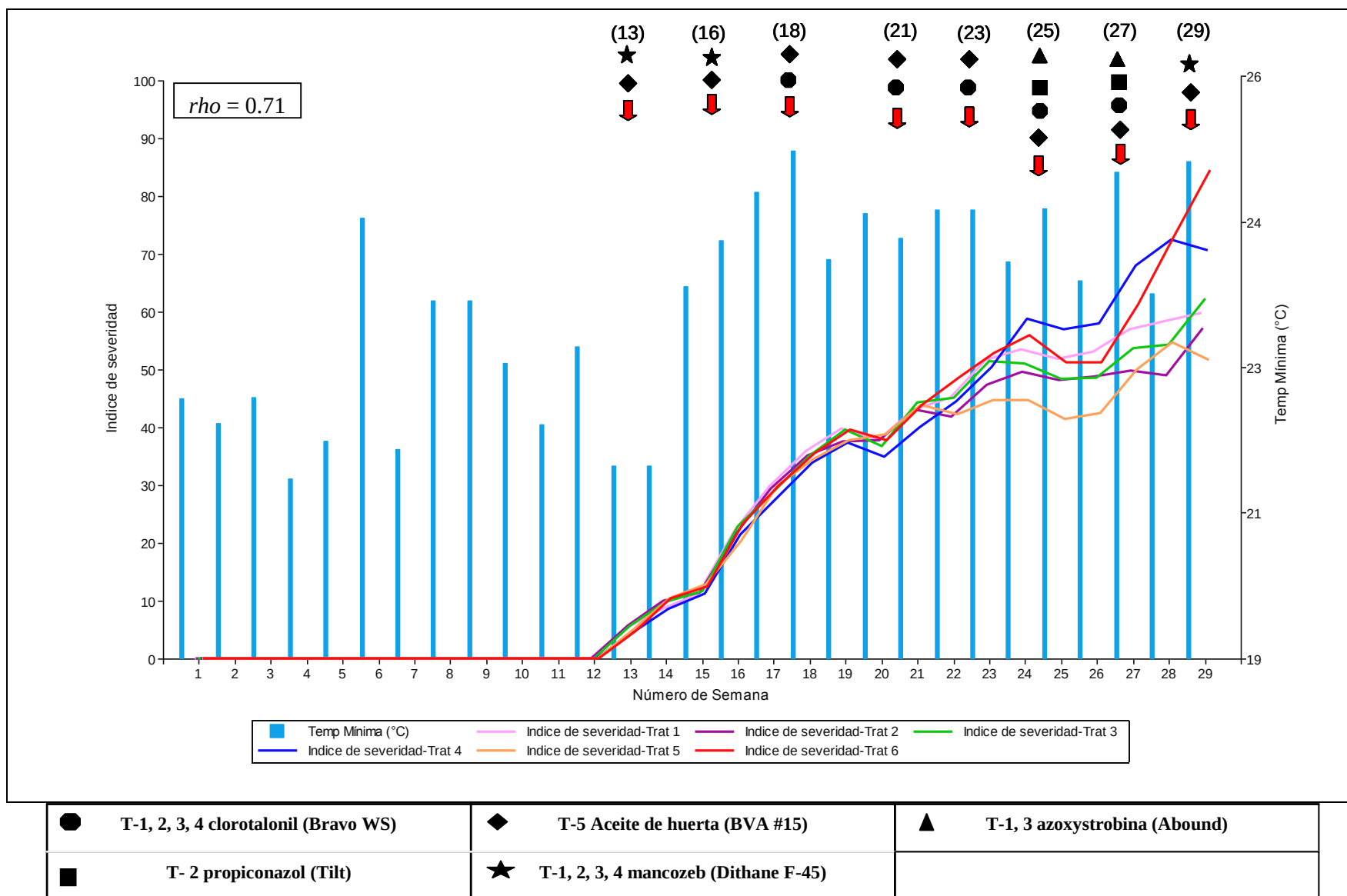


Figura 14. Relación entre el índice de severidad y la temperatura mínima.

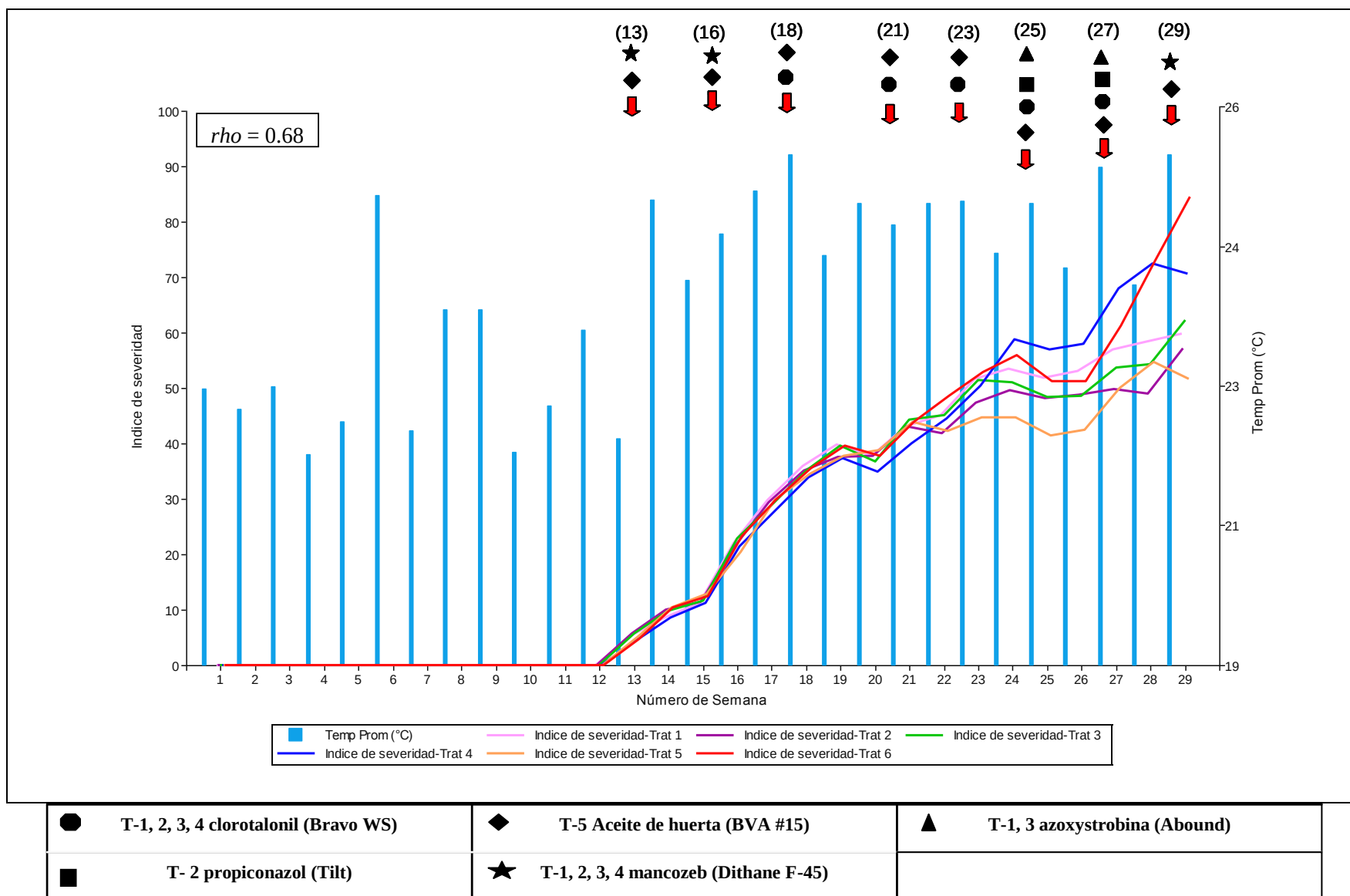


Figura 15. Relación entre el índice de severidad y la temperatura promedio.

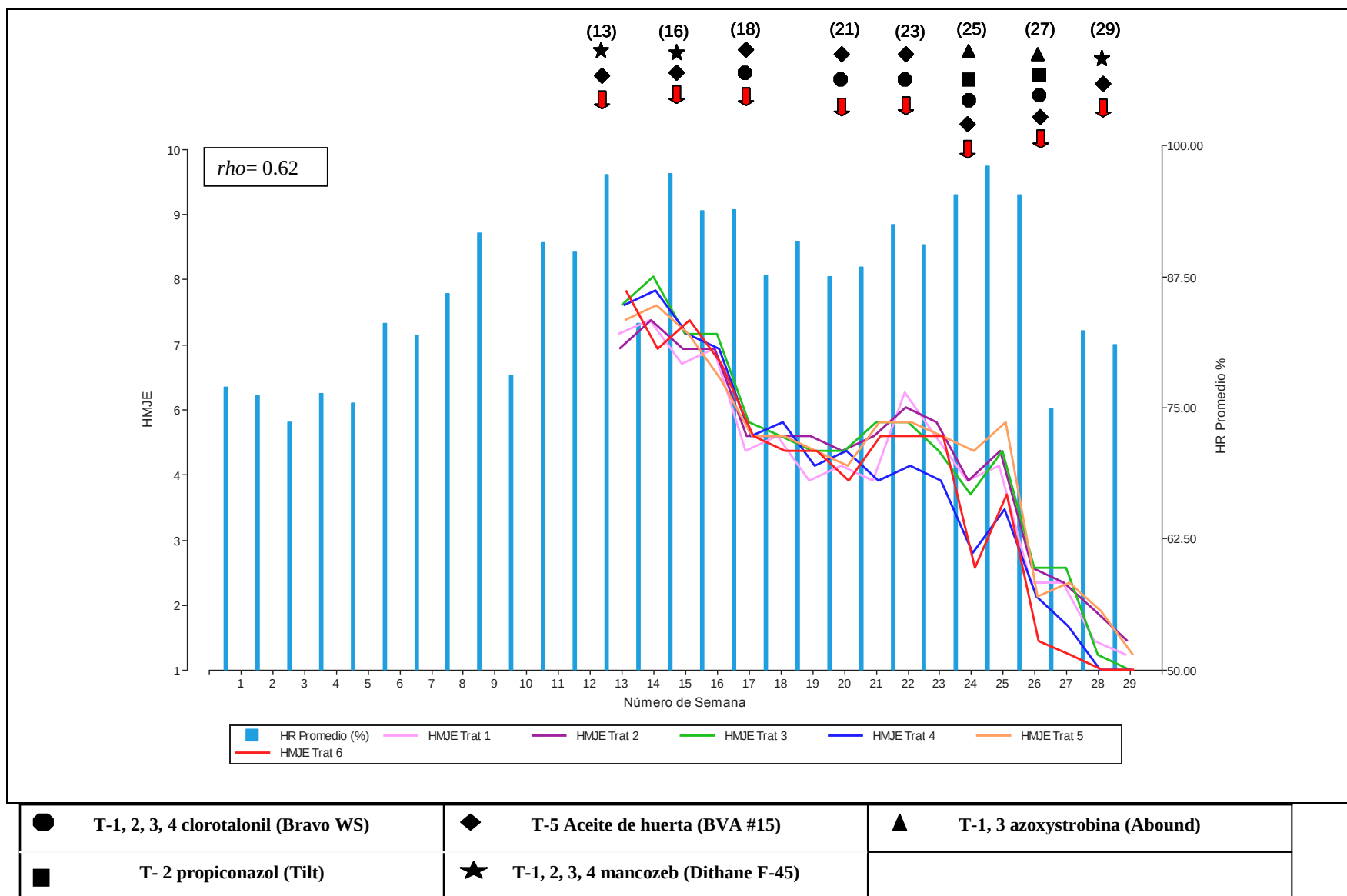


Figura 16. Relación entre la hoja más joven enferma y la humedad relativa promedio.

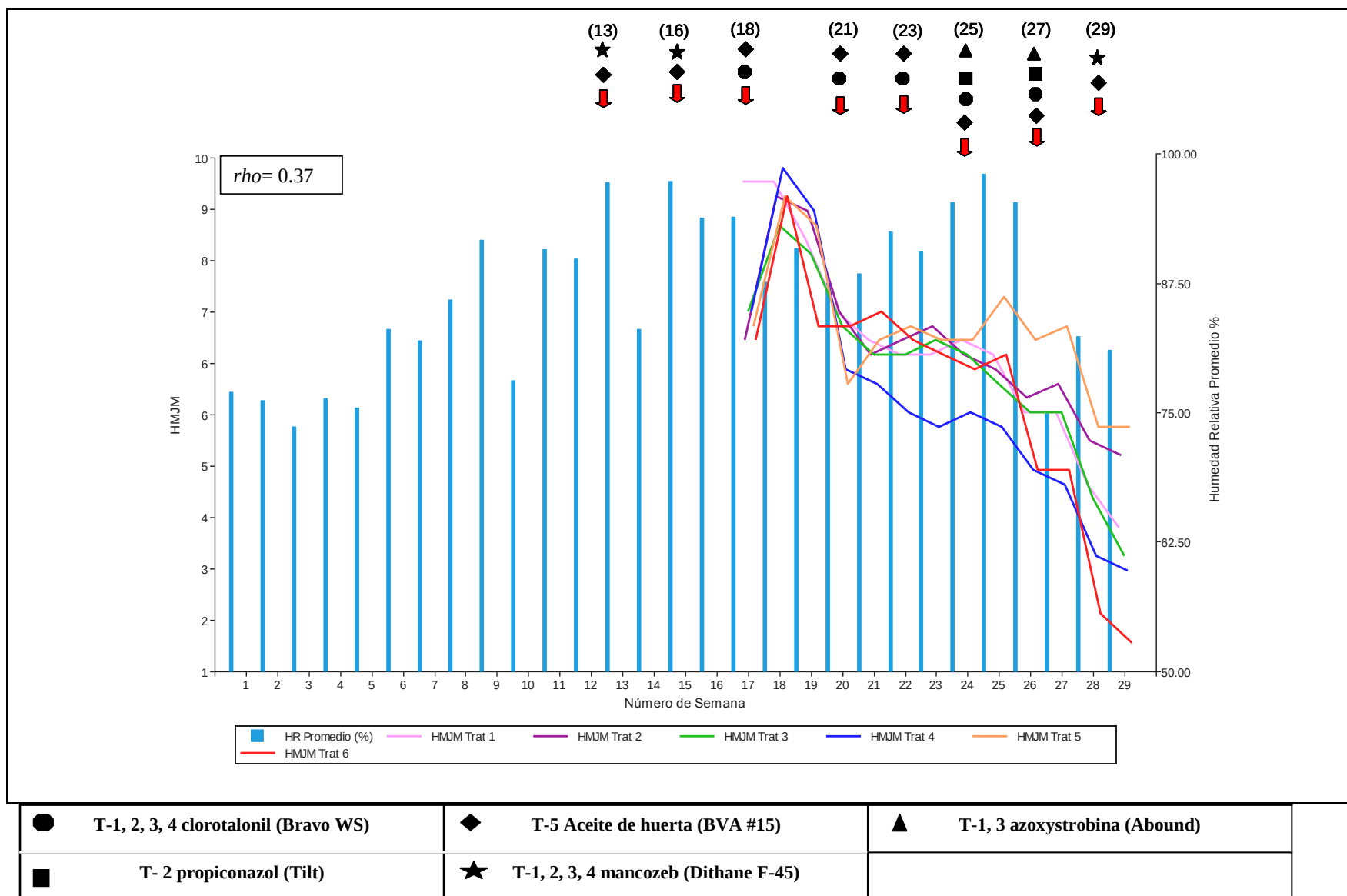


Figura 17. Relación entre la hoja más joven manchada y la humedad relativa promedio.

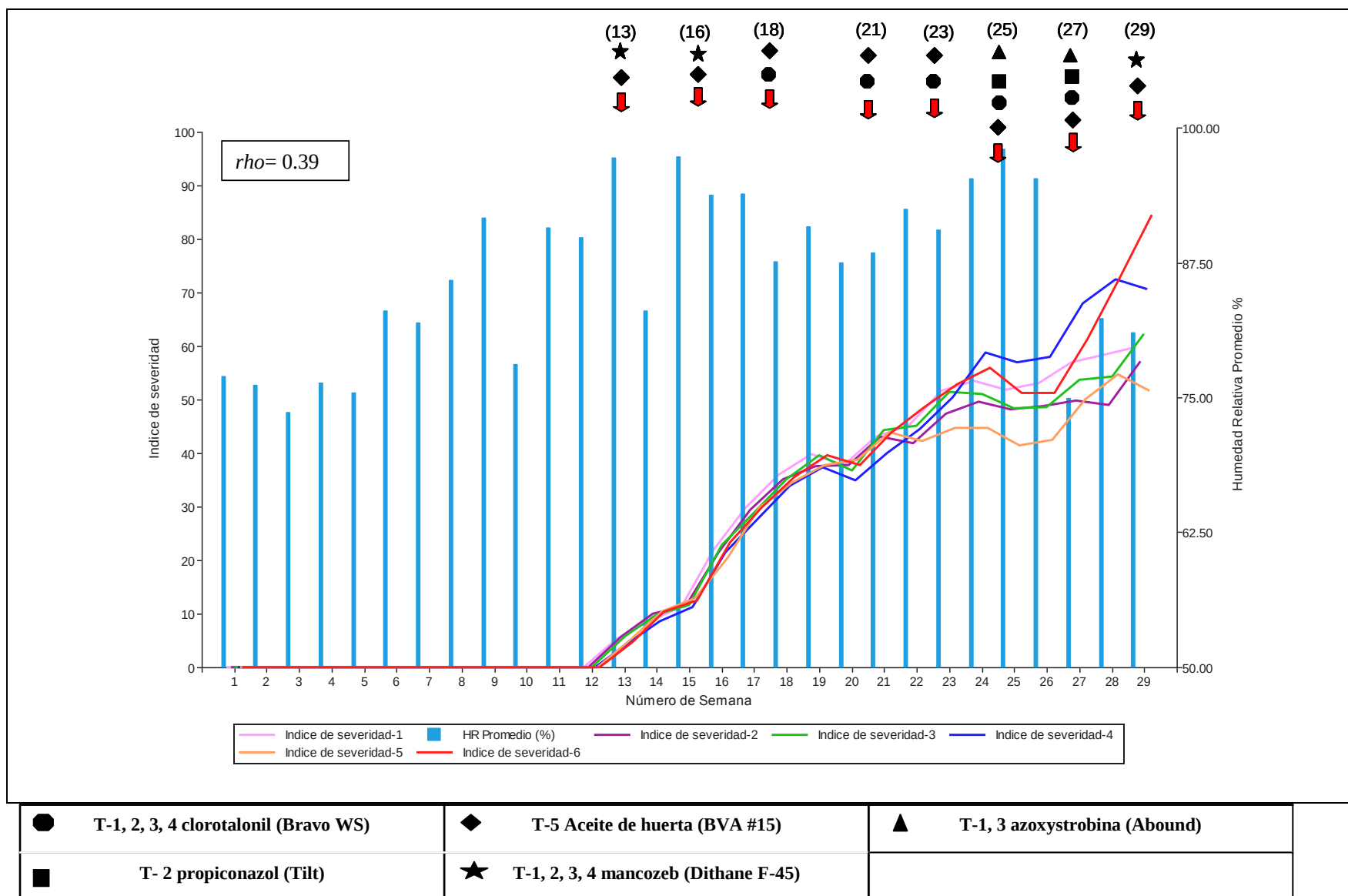


Figura 18. Relación entre el índice de severidad y la humedad relativa promedio.

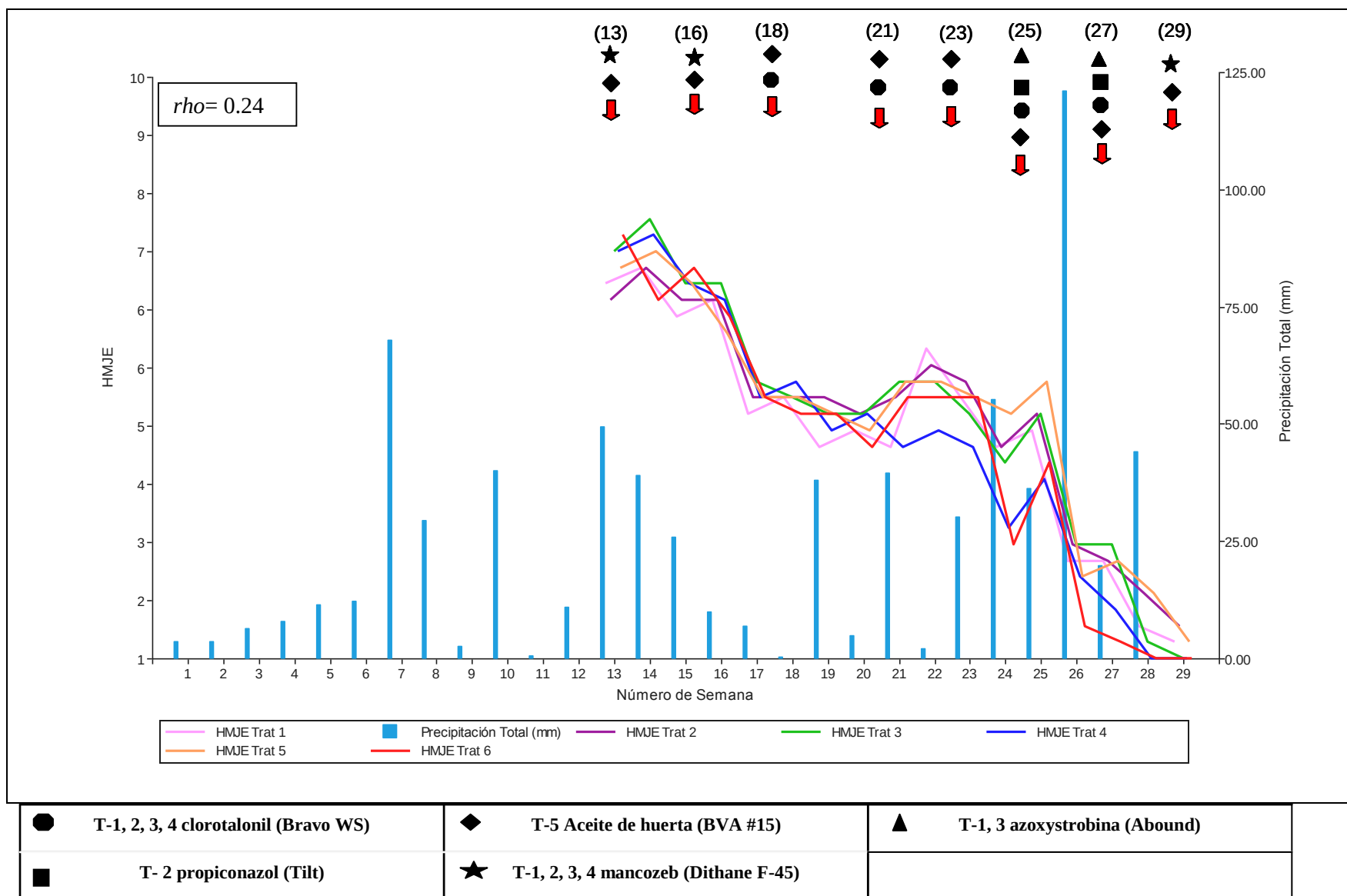


Figura 19. Relación entre la hoja más joven enferma y la precipitación total.

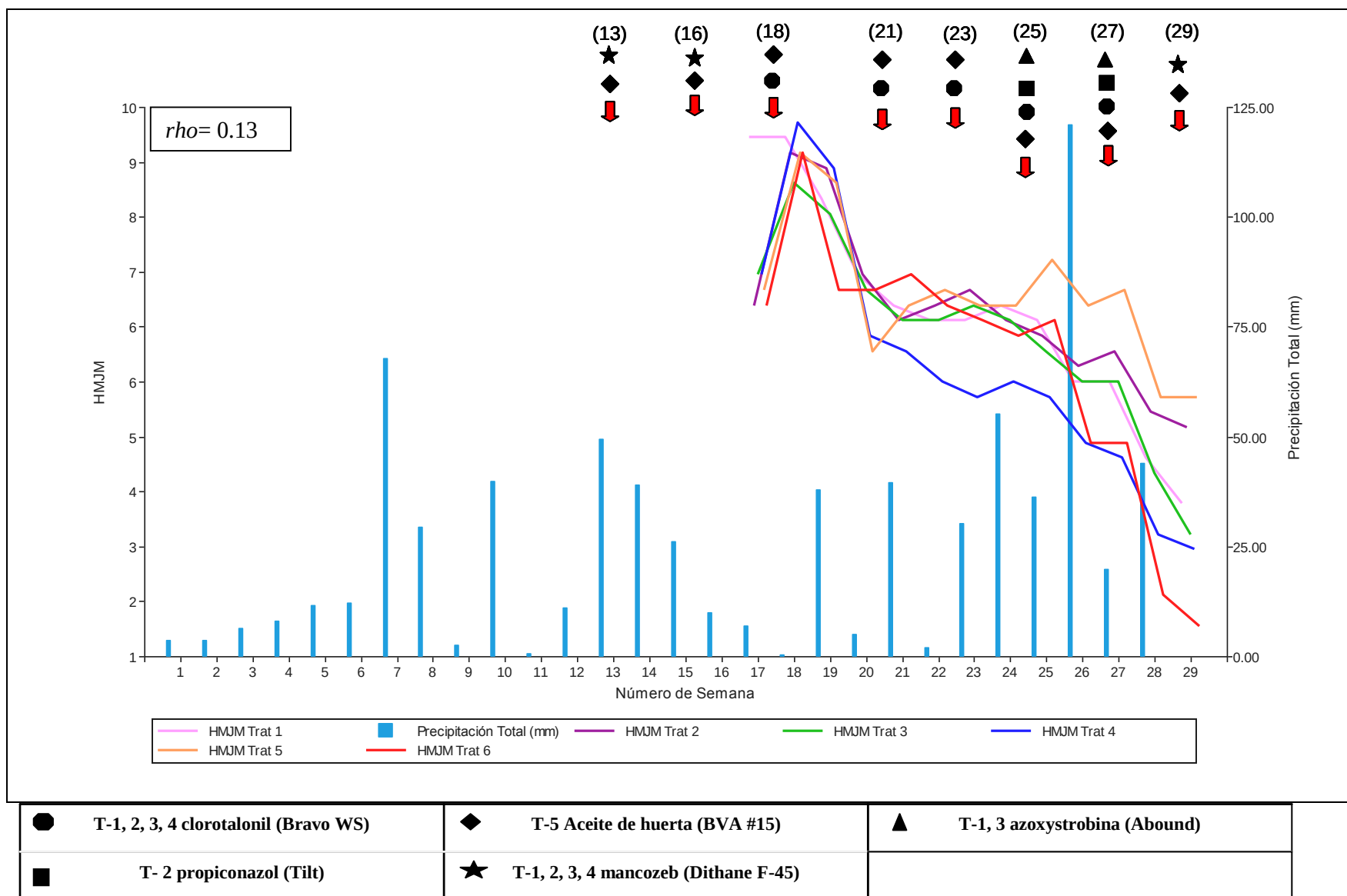


Figura 20. Relación entre la hoja más joven manchada y la precipitación total.

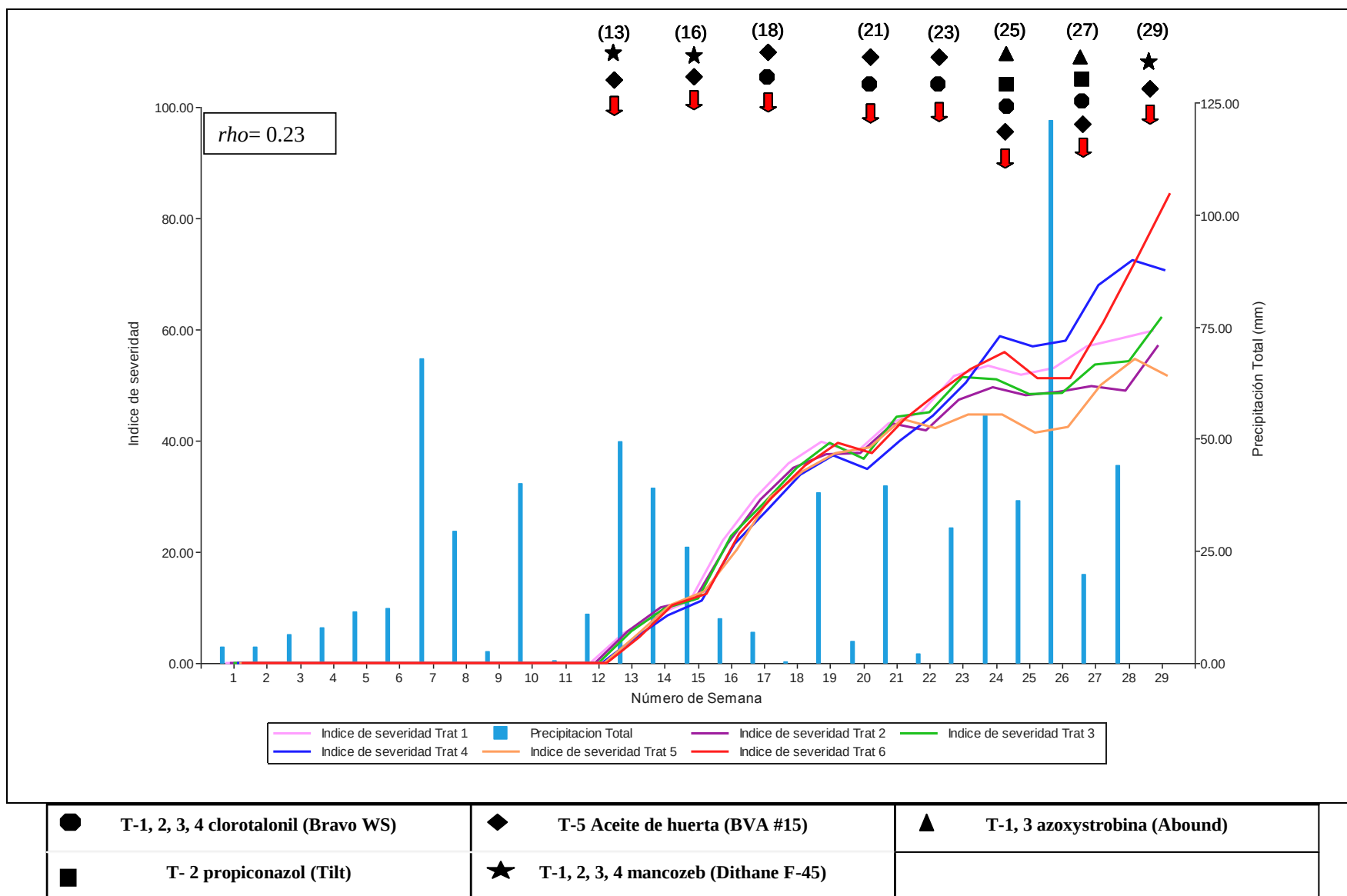


Figura 21. Relación entre el índice de severidad y la precipitación total

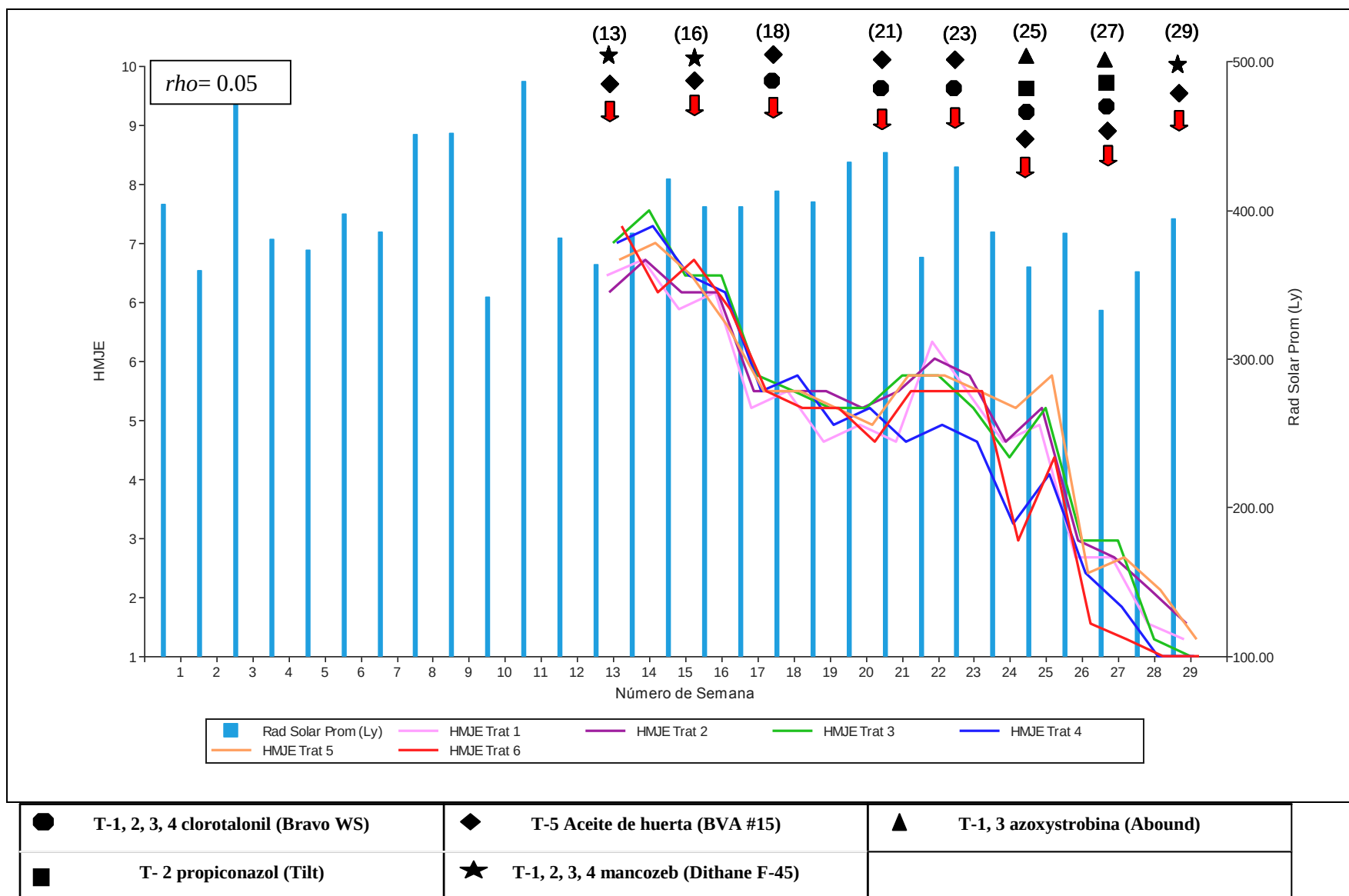


Figura 22. Relación entre la hoja más joven enferma y la radiación solar promedio.

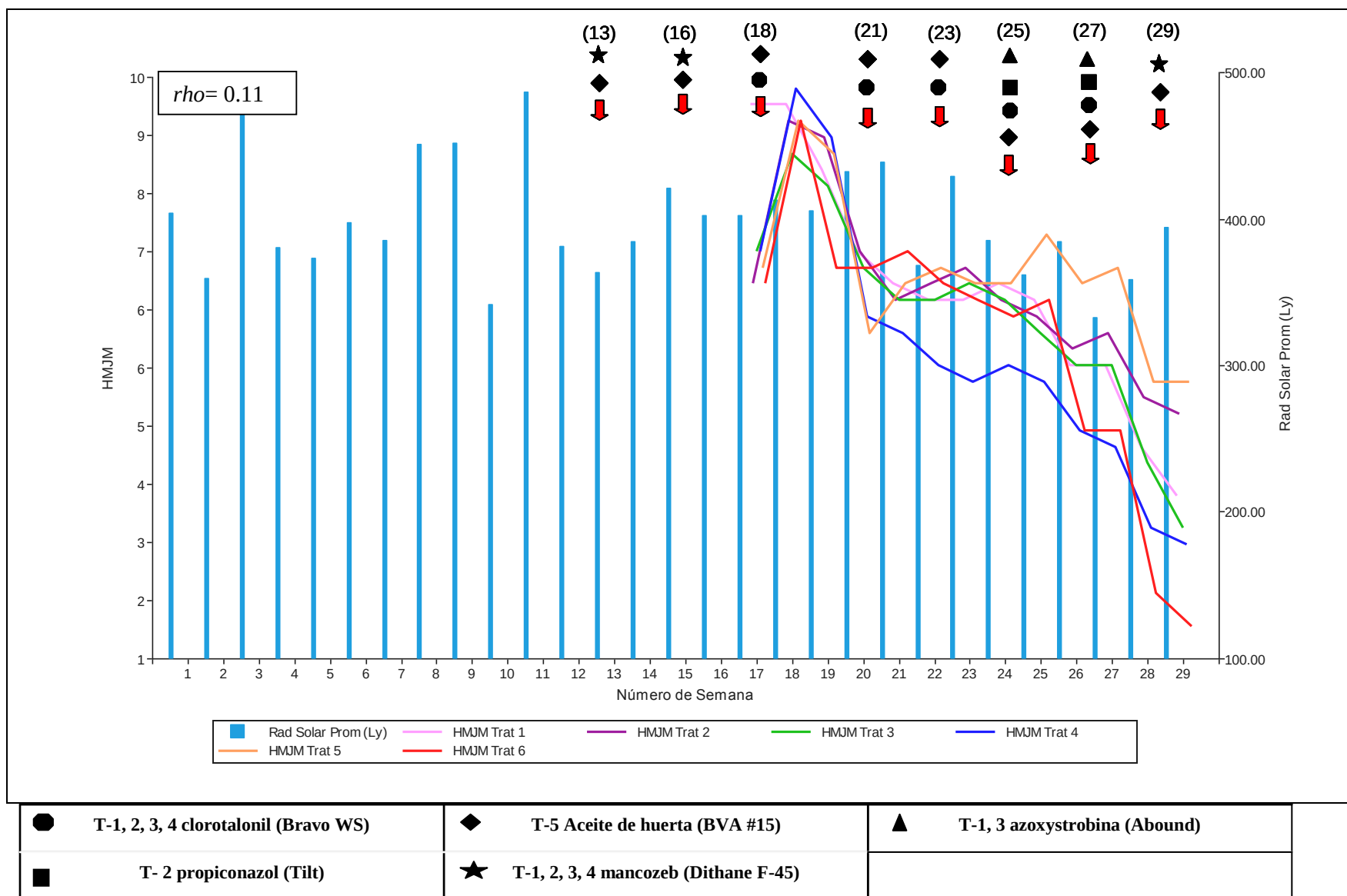


Figura 23. Relación entre la hoja más joven manchada y la radiación solar promedio.

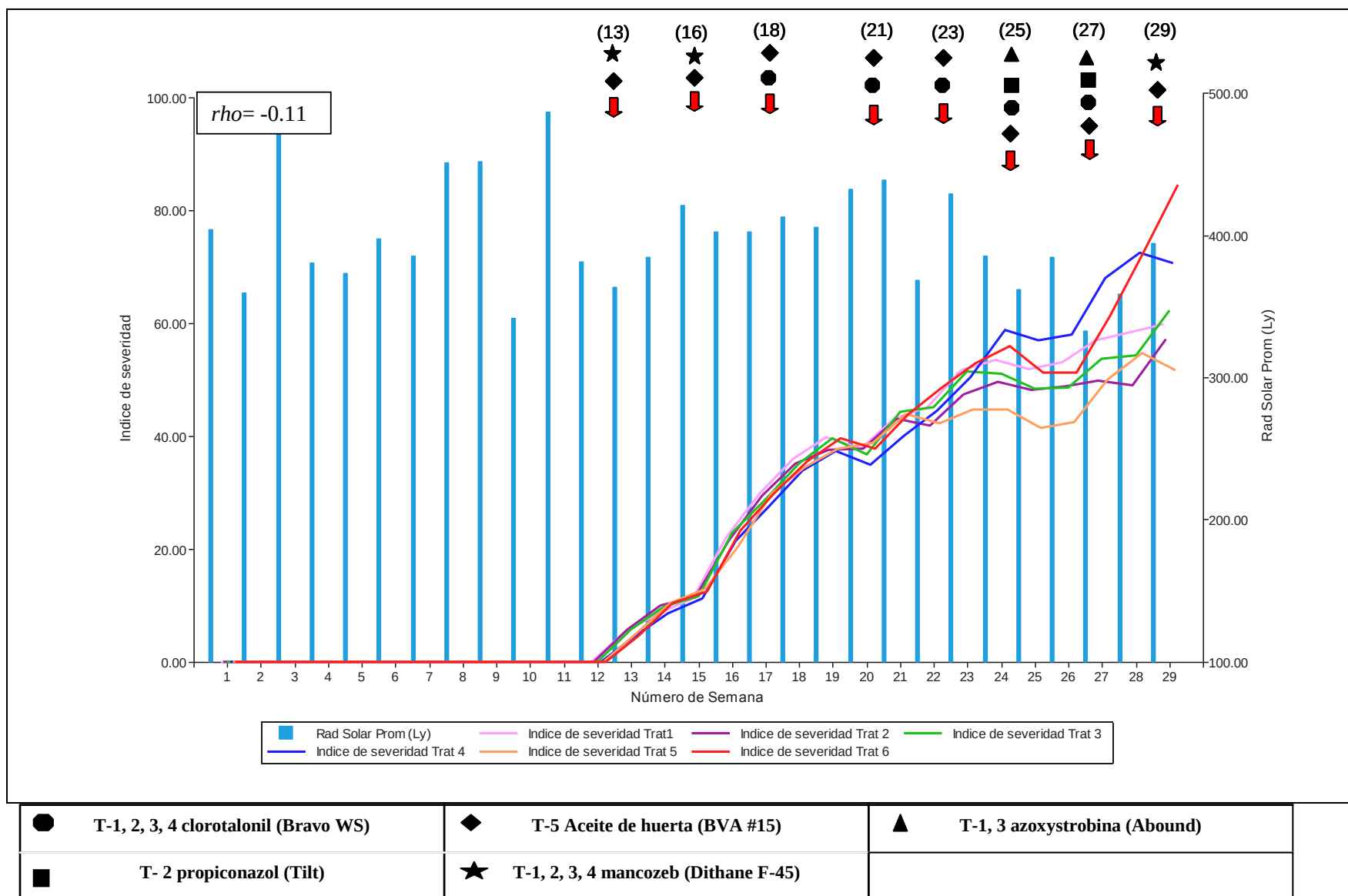


Figura 24. Relación entre el índice de severidad y la radiación solar promedio.

EFFECTO DE LOS TRATAMIENTOS SOBRE LAS VARIABLES DE DESARROLLO Y RENDIMIENTO DEL CULTIVO

Efecto de los tratamientos sobre la altura de la planta

El cuadro 5 muestra el efecto de los tratamientos sobre la altura promedio de la planta en los tratamientos estudiados. A tres meses después de la siembra no se observaron diferencias significativas en la altura promedio de las plantas tratadas con fungicidas y las plantas del tratamiento control. Cabe destacar que, como se puede observar en la figura 6, la enfermedad estuvo ausente del predio experimental durante los primeros 3 meses después de la siembra de la plantilla.

Se observaron algunas diferencias significativas ($P \leq 0.05$) entre tratamientos para la altura promedio de las plantas a los 6 meses luego de la siembra. Las plantas del tratamiento 4 (mancozeb y clortalonil), significativamente promediaron los valores mayores de altura de planta (167.0 cm) en comparación con los tratamientos restantes estudiados. Las plantas de los tratamientos 1 (rotación de azoxystrobina con mancozeb y clortalonil), 2 (rotación de propiconazol con mancozeb y clortalonil) y 6 (control absoluto), no fueron estadísticamente diferentes ($P \leq 0.05$) entre sí. La menor altura de planta, fue observada con el tratamiento 5 (aceite de huerta), seis meses después de la siembra.

Al momento de la florecida, las plantas del tratamiento 4 (rotación de mancozeb y clortalonil) mostraron el mayor desarrollo de planta (214.4 cm) siendo este valor significativamente diferente ($P \leq 0.05$) en comparación con los tratamientos restantes

evaluados. No se observaron diferencias significativas, en la altura de la planta a la florecida, para los tratamientos 1, 2, 3, 5 y 6.

Al momento de la cosecha la altura mayor de planta se obtuvo en los tratamientos 4 (rotación de mancozeb y clorotalonil) y 6 (control absoluto), los cuales no fueron significativamente diferentes entre sí ($P \leq 0.05$). No se observaron diferencias significativas para la altura de planta a cosecha, entre los tratamientos 1, 2, 3, 5 y 6 (Cuadro 5).

Cuadro 5. Efecto de los tratamientos sobre la altura promedio de plantas (cm)¹

Tratamientos ²	3 meses después de la siembra	6 meses después De la siembra	Florecida	Cosecha
1	54.43 AB	157.10 AB	204.75 B	207.31B
2	62.33 A	152.02 BC	202.81 B	204.25 B
3	52.83 AB	142.49 C	198.81 B	201.81 B
4	60.45 AB	166.94 A	214.44 A	216.50 A
5	53.38 AB	145.35 C	198.94 B	202.75 B
6	51.53 B	147.89 BC	206.00 B	208.31 AB
DMS ($P \leq 0.05$)	10.16	10.50	8.41	8.35

¹Media de cuatro repeticiones. Letras distintas en las columnas indican diferencias significativas ($P \leq 0.05$) según DMS Fisher. DMS: Diferencia mínima significativa.

² 1. Azoxistrobina (Abound®) en rotación con Mancozeb (Dithane F-45) o Clorotalonil (Bravo weatherstik®); 2. Propiconazol (Tilt®) en rotación con Clorotalonil (Bravo weatherstik®); o Mancozeb (Dithane F-45); 3) Rotación de Azoxistrobina (Abound®) y Propiconazol (Tilt®) con Clorotalonil (Bravo weatherstik®) o Mancozeb (Dithane F-45); 4. Rotación de fungicidas de contacto: Clorotalonil (Bravo weatherstik®) o Mancozeb (Dithane F-45®); 5. Aceite de huerta BVA#15; 6. Control Absoluto.

Efecto de los tratamientos sobre el diámetro de la planta

A tres meses después de la siembra ninguna planta superaba los 100 cm de altura, por lo que no se midió el diámetro de la planta. A los 6 meses después de la siembra, las plantas del tratamiento 4 presentaban un valor de diámetro (26.54 cm)

significativamente mayor ($P \leq 0.05$) al de los tratamientos 1 (23.88 cm), 3 (21.18 cm), 5 (20.83 cm) y 6 (22.80 cm) (Cuadro 6). Los tratamientos 4 (26.54 cm) y 2 (24.07 cm), no fueron significativamente diferentes entre sí, pero presentaron el mayor diámetro de planta a los seis meses después de la siembra

Al momento de la florecida, las plantas del tratamiento 4, presentaban un diámetro significativamente mayor (26.54 cm) que el resto de los tratamientos estudiados. No se observaron diferencias significativas, para esta variable, entre los tratamientos 1, 2, 3, 5 y 6 al momento de la florecida (Cuadro 6).

Cuadro 6. Efecto de los tratamientos sobre el diámetro de planta (cm)¹

Tratamientos ²	3 meses después de la siembra	6 meses después de la siembra	Florecida	Cosecha
1	*	23.88 B	36.36 B	36.67 B
2	*	24.07 AB	36.43 B	36.36 BC
3	*	21.18 C	36.12 B	35.40 BC
4	*	26.54 A	38.66 A	38.50 A
5	*	20.83 C	36.12 B	34.85 C
6	*	22.80 BC	37.39 AB	36.61 B
DMS ($P \leq 0.05$)	*	2.52	1.79	1.74

¹Media de cuatro repeticiones. Letras distintas en las columnas indican diferencias significativas ($P \leq 0.05$) según DMS Fisher. DMS: Diferencia mínima significativa. * A plantas que a los 3 meses no alcanzaban los 100 cm de altura no se tomaron los datos de diámetro.

² 1. azoxistrobina (Abound®) en rotación con mancozeb (Dithane F-45) o clorotalonil (Bravo weatherstik®); 2. propiconazol (Tilt®) en rotación con clorotalonil (Bravo weatherstik®); o mancozeb (Dithane F-45); 3) Rotación de azoxistrobina (Abound®) y propiconazol (Tilt®) con clorotalonil (Bravo weatherstik®) o mancozeb (Dithane F-45); 4. Rotación de fungicidas de contacto: clorotalonil (Bravo weatherstik®) o mancozeb (Dithane F-45®); 5. Aceite de huerta BVA#15; 6. Control Absoluto.

En el momento de la cosecha las plantas del tratamiento 4 (rotación mancozeb y clorotalonil) una vez más presentaron el diámetro mayor pseudotallo (38.50 cm) al ser comparados con los tratamientos restantes estudiados 1 (36.67), 2 (36.36), 3 (35.40) y

6 (36.61). No se halló diferencias significativas entre el diámetro de las plantas en los tratamientos 1, 2, 3 y 6. El tratamiento 5 (aceite de huerta) presentó el menor valor de diámetro de planta a cosecha (34.85).

Efecto de los tratamientos sobre el número de días de siembra a floración.

El cuadro 7, presenta los valores de los tratamientos para el número de días de siembra a floración y de siembra a cosecha. El tratamiento 4 (mancozeb y clorotalonil) presentó el menor número de días a florecida (237.13 días). Sin embargo, no se observaron diferencias significativas entre este tratamiento y los tratamientos 1, 2, 3 y 6. El tratamiento 5 (aceite de huerta) fue el que alcanzó la florecida más tardíamente (253.75 días).

Efecto de los tratamientos sobre el número de días de siembra a cosecha

Para esta variable sólo se observaron diferencias significativas ($P \leq 0.05$) con el tratamiento seis entre el número de días desde la siembra a la cosecha. Las plantas con este tratamiento necesitaron la menor cantidad de días con un promedio de 322.50 días.

Cuadro 7. Efecto de los tratamientos sobre el número de días de siembra a floración y de siembra a cosecha¹

Tratamientos²	Días de siembra a florecida	Días de siembra a cosecha
1	236.55 B	332.18 A
2	240.50 B	334.68 A
3	247.25 AB	341.10 A
4	237.13 B	331.05 AB
5	253.75 A	338.45 A
6	243.95 AB	322.50 B
DMS (P ≤ 0.05)	12.70	10.63

¹Media de cuatro repeticiones. Letras distintas en las columnas indican diferencias significativas ($P \leq 0.05$) según DMS Fisher. DMS: Diferencia mínima significativa.

² 1. azoxistrobina (Abound®) en rotación con mancozeb (Dithane F-45) o clorotalonil (Bravo weatherstik®); 2. propiconazol (Tilt®) en rotación con clorotalonil (Bravo weatherstik®); o mancozeb (Dithane F-45); 3) Rotación de azoxistrobina (Abound®) y propiconazol (Tilt®) con clorotalonil (Bravo weatherstik®) o mancozeb (Dithane F-45); 4. Rotación de fungicidas de contacto: clorotalonil (Bravo weatherstik®) o mancozeb (Dithane F-45®); 5. Aceite de huerta BVA#15; 6. Control Absoluto.

EFFECTO DE LOS TRATAMIENTOS SOBRE LOS COMPONENTES DE RENDIMIENTO

Efecto de los tratamientos sobre el número de frutas en la primera mano

El cuadro 8, muestra el efecto de los tratamientos sobre los componentes de rendimiento por planta en los tratamientos estudiados. En el número de frutas en la primera mano solo se identificó diferencia significativa ($P \leq 0.05$) en las plantas del tratamiento 5 que obtuvieron el número más bajo de frutas en la primera mano (18). No se observó diferencias significativas ($P \leq 0.05$) en la cantidad de frutas producidas en la primera mano entre las plantas de los tratamientos 1 (21.85), 2 (21.05), 3 (21.58), 4 (22.48) y 6 (21.43).

Efecto de los tratamientos sobre el número de frutas producidas en la segunda mano

Las plantas bajo el tratamiento número 4 produjeron la mayor cantidad de frutos con un promedio de 20.38 y las plantas del tratamiento control absoluto produjeron la menor cantidad de frutos con un promedio de 18.15. No se observó diferencias significativas ($P \leq 0.05$) entre las plantas de los tratamientos 1, 2, 3 y 5.

Efecto de los tratamientos sobre la cantidad de manos por racimo

Las plantas del tratamiento 4 alcanzaron la mayor cantidad de manos con un promedio de 9.30 manos. Este tratamiento produjo una cantidad significativamente mayor ($P \leq 0.05$) de manos en comparación con los tratamientos número 2 y 5 pero no significativamente distinta a los tratamientos 1 (8.90), 3 (8.90) y 6 (8.85). El grupo de plantas del tratamiento 2 produjeron en promedio 8.78 manos. Las plantas del tratamiento 5 produjeron la menor cantidad de manos por racimo de todos los tratamientos estudiados con un promedio de 8.35 manos.

Efecto de los tratamientos sobre el número de frutas por racimos

En el número de frutas por racimos se encontraron diferencias significativas entre los tratamientos. El mayor número de frutas por racimos se observó en las plantas bajo el tratamiento 4 con un promedio de 158.13 frutas por racimo. La cantidad de frutas por racimos producidas bajo este tratamiento fue significativamente ($P \leq 0.05$) superior a los tratamientos 2 (144.53) 3 (142.28) 5 (131.05) y 6 (139.83) pero no al tratamiento número 1 (146.08). Las plantas bajo el tratamiento número 5 promediaron la menor cantidad de frutas con 131.05 frutas por racimo.

Efecto de los tratamientos sobre el peso del racimo

Las plantas bajo el tratamiento número 4 se destacaron con el mayor peso por racimo de todos los tratamientos con un promedio de 29.15 Kg por racimo. No se identificaron diferencias significativas ($P \leq 0.05$) en el peso de los racimos entre las plantas de los tratamientos 1 (24.38 Kg), 2 (26.64 Kg) y 3 (25.34 Kg). Con el tratamiento 5 se logró una producción de racimos que promediaron los 21.93 Kg. Las plantas del tratamiento 6 obtuvieron los racimos de menor peso con un promedio de 16.11 Kg. por racimo.

Cuadro 8. Efecto de los tratamientos sobre los componentes de rendimiento por planta¹

Tratamientos ²	No. Frutas Primera Mano	No. Frutas Segunda Mano	No. Manos	No. Frutas/racimo	Peso Racimo (Kg) ²
1	21.85 A	19.83 AB	8.90 AB	146.08 AB	24.38 B
2	21.05 A	19.85 AB	8.78 BC	144.53 B	26.64 B
3	21.58 A	18.95 AB	8.90 AB	142.28 BC	25.34 B
4	22.48 A	20.38 A	9.30 A	158.13 A	29.15 A
5	18.00 B	19.90 AB	8.35 C	131.05 C	21.93 C
6	21.43 A	18.15 B	8.85 AB	139.83 BC	16.11 D
DMS ($P \leq 0.05$)	2.54	1.96	0.47	13.22	2.42

¹Media de cuatro repeticiones. ² Peso del racimo sin el raquis. Letras distintas en las columnas indican diferencias significativas ($P \leq 0.05$) según DMS Fisher. DMS: Diferencia mínima significativa.

² 1. Azoxistrobina (Abound®) en rotación con Mancozeb (Dithane F-45) o Clorotalonil (Bravo weatherstik®); 2. Propiconazol (Tilt®) en rotación con Clorotalonil (Bravo weatherstik®); o Mancozeb (Dithane F-45); 3 Rotación de Azoxistrobina (Abound®) y Propiconazol (Tilt®) con Clorotalonil (Bravo weatherstik®) o Mancozeb (Dithane F-45); 4. Rotación de fungicidas de contacto: Clorotalonil (Bravo weatherstik®) o Mancozeb (Dithane F-45®); 5. Aceite de huerta BVA#15; 6. Control Absoluto.

DISCUSIÓN

En cuanto al desarrollo de la enfermedad bajo los tratamientos estudiados no se observó diferencias significativas ($P \leq 0.05$) en la hoja más joven enferma al momento de la florecida ni al momento de la cosecha. En este caso la incidencia de la enfermedad al momento de la florecida era mínima para todos los tratamientos. La falta de diferencia en la hoja más joven enferma está más relacionada a que las condiciones ambientales no eran las mejores para el desarrollo del patógeno que a cualquier influencia que tengan los tratamientos en la enfermedad. Al momento de la cosecha no se registraron diferencias en la hoja más joven enferma pero las plantas bajo el tratamiento control mostraron las hojas más jóvenes manchadas mucho antes que en los tratamientos con aplicaciones de fungicida lo que demuestra que estos métodos funcionan retrasando el desarrollo de la enfermedad pero no la detienen por completo.

Al momento de la florecida no se observó diferencias significativas ($P \leq 0.05$) en la hoja más joven manchada al momento de la florecida entre los tratamientos estudiados (Cuadro 2) pero si al momento de la cosecha (semana 29 de evaluación) (Cuadro 3). En este caso se observa nuevamente que el desarrollo de la enfermedad fue lento para todos los bloques con tratamientos pero ya una vez establecida la enfermedad esta se desarrolló mucho más en las plantas sin ningún tratamiento que en las que se aplicó control químico.

No se observó diferencias significativas ($P \leq 0.05$) en el índice de severidad al momento de la florecida entre los tratamientos estudiados (Cuadro 2) pero si al momento de la cosecha (semana 29 de evaluación) (Cuadro 3).

La mayor correlación se observó entre la temperatura y las variables hoja más joven manchada e índice de severidad indicando que la temperatura juega un papel importante en el desarrollo de la enfermedad en Puerto Rico. La temperatura óptima para el desarrollo de la enfermedad está alrededor de 26°C (Merchán, 1998). Rangos de temperaturas por encima de 20°C son más favorables al desarrollo de la enfermedad, la temperatura mínima para el crecimiento del hongo es de 12°C , y la máxima de 36°C (Pérez y Porras, 1997). El tiempo caluroso, lluvioso y con alta humedad en el ambiente favorece la rápida propagación e infección de la Sigatoka negra (González, 1987) La variable climatológica con la correlación más fuerte para la hoja más joven enferma fue la humedad relativa ($\rho = 0.62$) lo que demuestra que es un factor importante durante las primeras fases de desarrollo de la enfermedad.

El tratamiento número 4 (rotación de mancozeb con clorotalonil) produjo el mejor peso de racimo comparado con los otros tratamientos. Una reducción de rendimiento de 44.7% fue observado en el tratamiento control absoluto (16.11 Kg.) en comparación con el rendimiento obtenido en las plantas del tratamiento número 4 (29.15 Kg.) lo que demuestra la importancia del control de la Sigatoka negra en Puerto Rico. La cantidad de frutas por racimo entre los tratamientos 3 y 6 no fue distinta a nivel estadístico pero los frutos producidos por el tratamiento número 6 fueron de una calidad muy inferior. Cabe destacar que los frutos de los racimos en el tratamiento 6 al momento de la cosecha no habían obtenido el tamaño, peso o desarrollo típico de la variedad Grand Naine. Los racimos de este tratamiento se cosecharon en el momento cuando comenzaron a mostrar signos de madurez prematura.

El hecho que las plantas del tratamiento 6 alcanzaran medidas de altura en promedio aún mayores que las plantas con los tratamientos 5 y las plantas con el tratamiento 3, donde se incluye todos los fungicidas utilizados en este experimento, sugiere que no existe un efecto significativo entre el control de la Sigatoka negra y la altura de la planta particularmente cuando en los primeros meses del desarrollo de la plantilla la incidencia de la enfermedad es muy baja. Para la altura de plantas sólo se encontró diferencias significativas entre las plantas bajo el tratamiento 4; los cuales obtuvieron los valores de altura promedio más alto con 214.44 cm. No hubo diferencias significativas en el promedio de altura de las plantas para el resto de los tratamientos pero se puede observar en el cuadro número 1 que las plantas con el tratamiento 6; lograron alcanzar una altura promedio ligeramente mayor que las plantas tratadas con los tratamientos 1, 2, 3 y 5. Estos resultados sugieren que la altura de la planta al momento de la florecida no fue un factor directamente afectado por la Sigatoka negra ni por el tipo de control químico que se utilice para controlar la enfermedad.

En la altura de las plantas se observó la misma tendencia que se observó al momento de la florecida en las plantas con el tratamiento 4 y 6, donde las plantas sobrepasaron la altura promedio con los tratamientos 1, 2, 3 y 5. Las plantas bajo el tratamiento 4 y las plantas del tratamiento 6 presentaron los valores de altura más altos. Las plantas con el tratamiento 4 promediaron una altura de 216.50 cm y las plantas del tratamiento 6 alcanzaron una altura promedio de 208.31 centímetros. El análisis estadístico muestra que no hubo diferencias significativas ($P \leq 0.05$) entre la altura promedio de las plantas con el tratamiento 4 y la altura promedio de las plantas con el tratamiento 6. Estos resultados sugieren que la altura de la planta al momento

de la cosecha no fue influenciada directamente por ninguno de los diferentes controles químicos utilizados para el control de la Sigatoka negra.

En los tratamientos donde se aplicaron fungicidas hubo una mayor cantidad de días desde la siembra de la plantilla hasta la cosecha que el tratamiento número 6 pero no se registraron diferencias significativas ($P \leq 0.05$) en ellos.

CONCLUSIONES

1. El tratamiento con aceite de huerta (BVA#15) mantuvo el índice de severidad de la enfermedad más bajo que todos los otros tratamientos durante la mayor parte del ciclo del cultivo.
2. El aceite de huerta BVA#15 mantuvo la hoja más joven manchada en una posición más alta que el resto de los tratamientos.
3. No se observó diferencias significativas en cuanto a la hoja más joven enferma.
4. Los mejores valores de correlación fueron observados entre la temperatura y las variables de la enfermedad (hoja más joven enferma, hoja más joven manchada e índice de severidad), lo que indica que la temperatura juega un papel importante en el desarrollo de la enfermedad en Puerto Rico.
5. La variable de humedad relativa tuvo el mejor valor de correlación ($\rho = 0.62$) con la hoja más joven enferma, indicando que la humedad relativa es importante durante las primeras etapas de desarrollo de la Sigatoka negra.
6. El valor de correlación (ρ) entre la precipitación y las variables que se utilizaron para medir el desarrollo de la enfermedad hoja más joven enferma, hoja más joven manchada e índice de severidad fueron bajos, lo que indica que esta variable de clima no es la mejor variable para predecir el desarrollo de la Sigatoka negra en una siembra de guineos bajo las condiciones ambientales en Isabela, Puerto Rico.
7. El programa de aspersión con fungicidas de contacto (mancozeb y clorotalonil) (T-4) mostró los mejores valores para el peso del racimo en comparación con los tratamientos de pulverización.

8. En las plantas donde no se controló la enfermedad de ninguna manera (T-6) se observó una reducción de 44.7% en el peso del racimo (16,11 kg) en comparación con el promedio de los racimos de las plantas bajo el tratamiento con fungicidas de contacto T-4 (29.15 kg). Este efecto directo en la parte mercadeable de las plantas de guineos demuestra la importancia de mantener un control de la enfermedad para continuar con una producción de guineos económicamente viable en Puerto Rico.
9. La cantidad de manos por racimos y de frutos por manos no fue significativamente afectada por la Sigatoka negra ni por el método de control utilizado.
10. Hubo una diferencia marcada en la calidad de los frutos producidos por las plantas donde no se controló la Sigatoka negra (T6) a pesar de que no hubo diferencia significativa en la cantidad de frutos producidos bajo los diferentes tratamientos estudiados.
11. Las plantas del tratamiento 6 no produjeron ningún racimo de calidad mercadeable.
12. La altura de plantas y el diámetro de planta no se vieron afectados significativamente de ninguna manera por la Sigatoka negra ni por el tipo de método químico utilizado para controlarla.
13. Los días entre la siembra y la florecida no fueron afectados significativamente por la Sigatoka negra ni por el método de control utilizado.

REFERENCIAS

- Abawi, G. S., y H.D. Thurston. 1994. Effects of organic mulches, soil amendments, and cover crops on soilborne plant pathogens and their root diseases: a review. Pages 89-99 in *Slash/mulch*: How farmers use it and what researchers know about it. H.D. Thurston, M. Smith, G. S. Agawi and S. Kearl, eds. Cornell international Institute for Food, Agriculture and Development (CIIFAD) Ithaca, NY. 302 pp.
- Agrios, G. N. (1997) Plant pathology (4th ed.) San Diego: Academic Press.
- Almodóvar, W. & Díaz, M. 2007. Identificación y Manejo Integrado de la Sigatoka negra. Servicio de Extensión Agrícola. Recinto Universitario de Mayagüez.
- Anónimo. 1995. Conjunto Tecnológico para la Producción de Plátanos y Guineos (ed. rev.). Estación Experimental Agrícola.
- Anónimo. 2003. Ciclo de vida de la Sigatoka negra . The American Phytopathological Society. Disponible en :<http://www.apsnet.org/education/lessonsplantpath/blacksigatoka/discycleFull.htm>. Mazo 29,2008
- Arango, M.E. 2002. Alternativas de manejo para el control biológico de Sigatoka Negra (*Mycosphaerlla fijiensis* Morelet) en banano (Musa AAA).Cartagena de Indias, Colombia. Asociación de Bananeros de Colombia AUGURA.p.130-134.
- 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., and Pan-Dobrzanski, B. 2002. The strobilurin fungicides. *Pest. Manaj. Sci.* 58: 649-662.
- Brent, K. 1995. Fungicide resistance in crops pathogens: how can it be managed? St. Raphael, Norton Lane, United Kingdom. 48 pp.
- Carlier, J., Foure, E., Gauhl, F., Jones, D.R., Lepoivre, P., Mourichon, X., Pasberg-Gauhl, C. & Romero, R. A. 2000. Black Leaf Streak. Pages 37-39 in: Diseases of Banana, Abaca and Enset. D.R. Jones, ed.CAB Internacional, Wallingford, UK.
- 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. Mayaguez, Puerto Rico. 23 pp.

- Chavarría-Carvajal, J. A. 2001. Organic Amendments for the Management of Phytonematodes: Enhancing Natural Biological Control. Final Report. AEE-Puerto Rico. 19 pp.
- 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. 1997. Use of organic amendments and naturally occurring aromatic compounds for control of plant-parasitic nematodes: Effects on microbial activity and soil enzymes. Ph.D. Thesis. Auburn University, AL. 189 pp.
- 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 de Cultivos, Recinto Universitario de Mayagüez, Colegio de Ciencias Agrícolas, Universidad de Puerto Rico. 53 pp.
- Chin, K. M., Wirz, M., and Laird, D. 2001. Sensitivity of *Mycosphaerella fijiensis* from banana to trifloxystrobin. *Plant Dis.* 85: 1264-1270.
- Cook, R. J., M.G. Boosalis., and B. Doupnik. 1978. Influence of crop residues on plant diseases. Pages 147-163 in: Crop residue management systems. *Am. Soc. Agron. Spe.* Publ. 31. Madison, WI, USA.
- Cordeiro, Z. J. M., Shepherd, K., and Dantas, J. L. L. 1995. Black Sigatoka: impact and control strategies. *Acta-Hort.* 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
- 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.
- Craenen, K. 1998. Technical manual on black Sigatoka disease of banana and plantain. *International Institute of Tropical Agriculture (IITA)*. Ibadan, Nigeria. 38 pp.
- Dadzie, B.K. 1998. Post-harvest characteristics of black Sigatoka resistant banana, cooking banana and plantain hybrids. Technical Guidelines INIBAP 4.

- Dekker, J. 1995. Development of resistance to modern fungicides and strategies for its avoidance. Modern selective fungicides. Ed. By H. Lyr. p. 23-38.
- Dekker, J. 1982. Fungicide resistance in crop protection. Wageningen: Center for Agricultural Publishing and documentation, 1982. p.1-15.
- 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
- Echevarry-Navarro, E. 2001. Organic fertilization vs. inorganic fertilization in cachaco Plantain in Colombia. *Infomusa* 10:7-11.
- Edgington, L. V., Martin, R. A., Bruin, G. C. and Parson, M. 1980. Systemic fungicides: A perspective after 10 years. *Plant Dis.* 64: 19-23.
- Erwin, D. C. 1973. Systemic fungicides: disease control, translocation and mode of action. *Annual Review Phytopathol.* 11: 389-422.
- FAO. 2008 Production yearbook. Food and Agriculture Organization of United Nations, Roma Italia. Disponible en: <http://faostat.fao.org/site/567/DesktopDefault.aspx?PageID=567>. March 28, 2008.
- FHIA. 1993. Banana and Plantain Breeding Program Annual Report (March, 1992 – February, 1993). Fundación Hondureña de Investigación Agrícola, La Lima, Honduras, 24 pp.
- Fouré, E. 1984. Les cercosporiosis du bananier et leurs traitements. Efficacités comparées du pyrazophos et du triadimenol sur *Mycosphaerella fijiensis* Morelet. (agent de la cercosporiose noire des bananiers et des plantains au Cameroun) lors de traitements sur grandes surfaces. *Fruits* 43: 143-147.
- 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 Diseases. Pages 12-14 in: Compendium of Tropical Fruit Diseases. R. C. Ploetz, G. A. Zentmyer, W. T. Nishijinia, K. G. Rohrbach, and H. D. Ohr, eds. American Phytopathological Society, St. Paul, MN.
- Fullerton, R. A. and Tracey, G. M. 1984. Tolerance of *Mycosphaerella fijiensis* to benomyl and carbendazin in the Pacific Islands. *Tropical Agriculture*. (Trinidad) 61: 133-136.
- Ganry, J. 1979. Quelques precisions concernant l'action de la temperature 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 controlée contre le cercospora aux Antilles. Bases climatique de l'avertissement. Technique d' observation et de numeration 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. 1994. Epidemiology and Ecology of black Sigatoka (*Mycosphaerella fijiensis* Morelet) on Plantain and Banana (*Musa* spp.) in Costa Rica, Central America. INIBAP, Montpellier, France.
- Georgopoulus, S. G. 1995. The genetics of fungicides resistance. Modern selective fungicides. Properties Applications, mechanisms of action. Ed. By H Lyr. p23-38.
- Gowen, S. (1995). Bananas and Platains. Chapman & may, London. ppxiv-xv.
- Guyot, H., and Cuille, J. 1954. Les formules fongicides huileuses pour le traitement des bananeraies. *Fruits* 9:289-292
- Guzmán, M. & Romero, R. 1996. Eficacia de cuatro dosis de aceite agrícola en el control de la Sigatoka negra (*Mycosphaerella fijiensis* Morelet) en banano (*Musa* AAA). In Sandoval , JA; Vargas, R.eds. La divulgación.
- Hoss, R., Helbig, J., and Bochow. H. 2000. Function of host and fungal metabolites in resistance response of banana and plantain in the black Sigatoka disease pathosystem (*Musa* spp., *Mycosphaerella fijiensis*). *Journal Phytopathol.* 148:387-394.
- Irish, B. M; Goenaga, R. and Ploetz, R. C. 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., Schuh, W. & Stevenson, R. E. 1991. Effect of temperature and relative humidity on germination and germ tube development of *Mycosphaerella fijiensis* var. *difformis*. *Phytopathology* 81:1480-1485.
- Jenkins, V.S. 2000. Bananas: An American History. Smithsonian Institution Press, Washington, DC.
- Johansen, A. 1997. Detection of the Sigatoka Leaf Spot Pathogens of Banana by Polymerase Chain Reaction. Chatman, U.K: Natural Resource Institute, The University of Greenwich.
- Jones, D. 2000. Disease of banana, Abacá and Enset. CAB International, Wallington, UK. 544 p.
- Jones, D. R., and 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.
- Lal, R y Kang, B.T. 1982. Management of organic matter in soils of the tropics and Subtropics. Pages 152-178 in: *Non-symbiotic nitrogen fixation and organic matter in the tropics*. Symposia papers I. 12th International Congress of Soil Science, New Delhi, India.
- Lescot, T; Céspedes, C; Medina, H. 2000. Prevención y manejo de la Sigatoka negra en cultivos de guineo y plátano en la republica dominicana. Santo Domingo, Republica Dominicana. 19 p.
- Marín, D. H., Romero, R. A., Guzmán, M., and Sutton, T. B. 2003. Black Sigatoka: An Increasing treat to bananas cultivation. *Plant Dis.* 87:2008-222.
- Marín, D. H., Romero, R. A. 1992. El combate de la Sigatoka negra. In: Boletín No. 4 Departamento de Investigaciones. Corbana. San Jose. Costa Rica.
- Marín, D. H., Romero, R. A. and Bureau, E. 1989. Implementing of the biological previous warning system for the control of black Sigatoka in banana plants in the Costa Rican Atlantic Zone. In: Proceedings IX Meeting Acorbat, Santa Marta, Colombia. 9 pp.

- Martinez ,G., Pargas, R., Manzanilla, E. & Muñoz, D. 1998. Sigatoka negra en Venezuela. Informe 1997. In Infomusa. The internacional magazine on banana and plantain . Vol .7 (1):31-32.
- Meredith, D. S. 1970. Banana leaf spot disease (Sigatoka) caused by *Mycosphaerella musicola* Leach. *Phytopathological papers* No. 11, April, 1970. Commonwealth Mycological Institute, Kew, Surrey, England. 147 pp.
- Meredith, D. S. & 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.
- Mobambo, K. N. 2002. Integrated crop management strategies for plantain production and control of black leaf streak (black Sigatoka) disease in the Democratic Republic of Congo. *Infomusa*11:3-6
- Mouliom Pefoura, A., and Mourichon, X. 1990. Développement de *Mycosphaerella musicola* (maladie de Sigatoka) et *M. fijiensis* (maladie des râles noires) sur les bananier et plantains. Etude du cas particulier des productions d'altitude. *Fruits* 45:17-24.
- Mourichon, X., Carlier, J., and Fouré, E. 1997. *Sigatoka leaf spot diseases*. Musa Disease Fact Sheet No. 8. INIBAP, Montpellier, France.
- Molina, A. B y E. Fabregar, 2002. Management of Black leaf streak Disease in tropical Asia. *Mycosphaerella* leaf spot diseases of bananas Present status and outlook. Proceedings 2nd International Workshop on *Mycosphaerella* leaf spot diseases. San Jose, Costa Rica, 20-23-May-2002. pp. 85-90
- Mulder, J.L. & Holliday, P. 1974. *Mycosphaerella fijiensis*. Descriptions and Pathogenic Fungi and Bacteria No. 413. Commonwealth Mycological Institute, Kew, Surrey, UK.
- Nelson, S. 1998. Banana Integrated Pest Management Guidelines for 1998 Growing Season. College of Tropical Agriculture and Human Resources, University of Hawaii at Manoa, Honolulu, HI.
- Orozco- Santos, M., Orozco- Romero, J., Farias-Larios, J. & Vásquez, V. 2001. La Sigatoka negra (*Mycosphaerella fijiensis* Morelet) en Mexico. In Infomusa. The internacional magazine on banana and plantain. Vol 10 (1):33-37.
- Paul, N.C., Glasgow, G. and Blanchard, M. (eds.). 1993. Banana growers' Manual: A guide to successful banana production in the Windward Islands, 4th ed. St. Lucia, Windward Islands: Voice Publishing Company.

- Perez-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.
- 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
- Rhodes, P.L. 1964. A new banana disease in fidji. *Commonw. Phytopathol. News* 10:38-41.
- Romero, R. A., and Sutton, T. B. 1998. Characterization of benomyl resistance in *Mycosphaerella fijiensis*, cause of black Sigatoka of banana, in Costa Rica. *Plant Dis.* 82:931-934.
- Romero, R. A., and Sutton, T. B. 1997. Reaction of four Musa genotypes at three temperature to isolates of *Mycosphaerella fijiensis* from different geographical regions. *Plant Dis.* 81:1139-1142.
- Staub, T. and Sozzi, D. 1984. Fungicide resistance: A continuing challenge. *Plant Dis.* 68:1026-1031.
- Stover, R.H. 1989. Sigatoka leaf spot:thirty years of changing control strategies: 1959-1989 in R.A. Fullerton ; R.H. Stover, eds. Sigatoka leaf spot diseases of bananas. Proceedings INIBAP< San Jose, Costa Rica.
- Stover, R. H. & Simmonds, N.W. 1987. Bananas. 3er ed. Longman Scientific & Technical, Essex, England.
- Stover, R.H. and Dickson, J. D. 1985. Effect of systemic and protectant fungicides on perithecia production by *Mycosphaerella fijiensis* var. *difformis* in banana leaves. Pages 111-113 in: Preceedings VII ACORBAT Meeting, San José, Costa Rica.
- Stover, R. H. 1983. The effect of temperature on asocospore germ tube growth of *Mycosphaerella musicola* and *Mycosphaerella fijiensis* var. *difformis*. *Fruits* 38:625-628.
- Stover, R. H. 1980. Sigatoka leaf spot diseases of banana and plantain. *Plant Dis.* 64:750-756.
- 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. & Dickson, J.D. 1976. Banana leaf spot caused by *Mycosphaerella musicola*: methods of measuring spotting prevalence and severity. *Tropical Agriculture (Trinidad)* 47, 289-302.
- 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*. CAB, The Eastern Press. London, UK.
- 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
- Sharrock, S. & Frison, E. 1999. Musa production around the world- Trends, varieties and regional importance. Focus paper No. 2. Pages 41-46 in: INIBAP Annual Report 1998. INIBAP, Montpellier, France.
- Vakili N.G. 1968. Response of *Musa acuminata* species and edible cultivars to Infection by *Mycosphaerella musicola*. *Trop. Agr.* 45:13-22.
- Vargas, D.M & Calderón, P.R. 1991. El combate de la Sigatoka negra. CORBANA, Boletín No.4.
- Washington, J. R., Cruz, J., and Fajardo, M. 1998. Detection of chlorothalonil in dew water following aerial spray application and its role in the control of black Sigatoka in banana. *Plant Dis.* 82:1191-1198.
- Zimmermann, A. 1902. Über einige an tropischer kulturpflanzen beobachtete pilze. II. Zentbl. Bakt. *Parasitkde.* Abt. 2:219.

LISTA DE APÉNDICES

Apéndice 1. Análisis estadístico de las variables experimentales

Analysis of variance

Variable	N	R ²	R ² Adj	CV
Altura 3 Meses cm	240	0.03	0.01	41.33

Analysis of variance table (Partial SS)

S.V.	SS	df	MS	F	p-value
Model	3963.72	5	792.74	1.49	0.1941
Tratam	3963.72	5	792.74	1.49	0.1941
Error	124575.58	234	532.37		
Total	128539.30	239			

Test:Fisher LSD Alpha:=0.05 LSD:=10.16468

Error: 532.3743 df: 234

Tratam Means n

2.00	62.33	40	A
4.00	60.45	40	A B
1.00	54.43	40	A B
5.00	53.38	40	A B
3.00	52.83	40	A B
6.00	51.53	40	B

Different letters indicate significant difference between location parameters ($p \leq 0.05$)

Analysis of variance

Variable	N	R ²	R ² Adj	CV
Altura 6 Meses cm	240	0.11	0.09	15.69

Analysis of variance table (Partial SS)

S.V.	SS	df	MS	F	p-value
Model	16027.52	5	3205.50	5.64	0.0001
Tratam	16027.52	5	3205.50	5.64	0.0001
Error	133043.12	234	568.56		
Total	149070.64	239			

Test:Fisher LSD Alpha:=0.05 LSD:=10.50445

Error: 568.5603 df: 234

Tratam Means n

4.00	166.94	40	A
1.00	157.10	40	A B
2.00	152.02	40	B C
6.00	147.89	40	B C
5.00	145.35	40	C
3.00	142.49	40	C

Different letters indicate significant difference between location parameters ($p \leq 0.05$)

Analysis of variance

Variable	N	R ²	R ² Adj	CV
----------	---	----------------	--------------------	----

Altura en Florecida cm. 240 0.07 0.05 9.34

Analysis of variance table (Partial SS)

S.V.	SS	df	MS	F	p-value
Model	6677.71	5	1335.54	3.67	0.0033
Tratam	6677.71	5	1335.54	3.67	0.0033
Error	85251.87	234	364.32		
Total	91929.58	239			

Test:Fisher LSD Alpha:=0.05 LSD:=8.40870

Error: 364.3243 df: 234

Tratam	Means	n	
4.00	214.44	40	A
6.00	206.00	40	B
1.00	204.75	40	B
2.00	202.81	40	B
5.00	198.94	40	B
3.00	198.81	40	B

Different letters indicate significant difference between location parameters ($p \leq 0.05$)

Analysis of variance

Variable	N	R ²	R ² Adj	CV
Altura en Cosecha	240	0.06	0.04	9.16

Analysis of variance table (Partial SS)

S.V.	SS	df	MS	F	p-value
Model	5776.69	5	1155.34	3.22	0.0079
Tratam	5776.69	5	1155.34	3.22	0.0079
Error	84069.53	234	359.27		
Total	89846.22	239			

Test:Fisher LSD Alpha:=0.05 LSD:=8.35019

Error: 359.2715 df: 234

Tratam	Means	n	
4.00	216.50	40	A
6.00	208.31	40	A
1.00	207.31	40	B
2.00	204.25	40	B
5.00	202.75	40	B
3.00	201.81	40	B

Different letters indicate significant difference between location parameters ($p \leq 0.05$)

Analysis of variance

Variable	N	R ²	R ² Adj	CV
Diámetro 6 Meses cm	240	0.10	0.08	24.65

Analysis of variance table (Partial SS)

S.V.	SS	df	MS	F	p-value
Model	890.52	5	178.10	5.44	0.0001
Tratam	890.52	5	178.10	5.44	0.0001
Error	7661.56	234	32.74		
Total	8552.07	239			

Test:Fisher LSD Alpha:=0.05 LSD:=2.52078*Error: 32.7417 df: 234*

Tratam	Means	n			
4.00	26.54	40	A		
2.00	24.07	40	A	B	
1.00	23.88	40		B	
6.00	22.80	40		B	C
3.00	21.18	40			C
5.00	20.83	40			C

*Different letters indicate significant difference between location parameters (p<= 0.05)***Analysis of variance**

Variable	N	R ²	R ² Adj	CV
Diametro inducida cm	240	0.05	0.03	11.03

Analysis of variance table (Partial SS)

S.V.	SS	df	MS	F	p-value
Model	201.84	5	40.37	2.44	0.0349
Tratam	201.84	5	40.37	2.44	0.0349
Error	3864.81	234	16.52		
Total	4066.65	239			

Test:Fisher LSD Alpha:=0.05 LSD:=1.79036*Error: 16.5163 df: 234*

Tratam	Means	n			
4	38.66	40	A		
6	37.39	40	A	B	
2	36.43	40		B	
1	36.36	40		B	
5	36.12	40		B	
3	36.12	40		B	

Different letters indicate significant difference between location parameters (p<= 0.05)

Analysis of variance

Variable	N	R ²	R ² Adj	CV
Diametro Cosecha cm	240	0.08	0.06	10.88

Analysis of variance table (Partial SS)

S.V.	SS	df	MS	F	p-value
Model	316.94	5	63.39	4.05	0.0015
Tratam	316.94	5	63.39	4.05	0.0015
Error	3666.67	234	15.67		
Total	3983.61	239			

Test:Fisher LSD Alpha:=0.05 LSD:=1.74387

Error: 15.6695 df: 234

Tratam	Means	n	
4	38.50	40	A
1	36.67	40	B
6	36.61	40	B
2	36.36	40	B C
3	35.40	40	B C
5	34.85	40	C

Different letters indicate significant difference between location parameters (p<= 0.05)

Analysis of variance

Variable	N	R ²	R ² Adj	CV
Diametro en Cosecha	240	0.08	0.06	10.88

Analysis of variance table (Partial SS)

S.V.	SS	df	MS	F	p-value
Model	49.16	5	9.83	4.05	0.0015
Tratam	49.16	5	9.83	4.05	0.0015
Error	568.33	234	2.43		
Total	617.50	239			

Test:Fisher LSD Alpha:=0.05 LSD:=0.68656

Error: 2.4288 df: 234

Tratam	Means	n	
4.00	15.16	40	A
1.00	14.44	40	B
6.00	14.41	40	B
2.00	14.31	40	B C
3.00	13.94	40	B C
5.00	13.72	40	C

Different letters indicate significant difference between location parameters (p<= 0.05)

Analysis of variance

Variable	N	R ²	R ² Adj	CV
Dias a Florecida	240	0.04	0.02	11.86

Analysis of variance table (Partial SS)

S.V.	SS	df	MS	F	p-value
Model	8667.39	5	1733.48	2.08	0.0682
Tratam	8667.39	5	1733.48	2.08	0.0682
Error	194649.18	234	831.83		
Total	203316.56	239			

Test:Fisher LSD Alpha:=0.05 LSD:=12.70584

Error: 831.8341 df: 234

Tratam	Means	n
5.00	253.75	40
3.00	247.25	40
6.00	243.95	40
2.00	240.50	40
4.00	237.13	40
1.00	236.55	40

Different letters indicate significant difference between location parameters ($p \leq 0.05$)**Analysis of variance**

Variable	N	R ²	R ² Adj	CV
Dias a Cosecha	240	0.06	0.04	7.24

Analysis of variance table (Partial SS)

S.V.	SS	df	MS	F	p-value
Model	8488.70	5	1697.74	2.92	0.0142
Tratam	8488.70	5	1697.74	2.92	0.0142
Error	136259.95	234	582.31		
Total	144748.65	239			

Test:Fisher LSD Alpha:=0.05 LSD:=10.63068

Error: 582.3075 df: 234

Tratam	Means	n
3.00	341.10	40
5.00	338.45	40
2.00	334.68	40
1.00	332.18	40
4.00	331.05	40
6.00	322.50	40

Different letters indicate significant difference between location parameters ($p \leq 0.05$)

Analysis of variance

Variable	N	R ²	R ² Adj	CV
# Frutas 1ra Mano	240	0.06	0.04	27.40

Analysis of variance table (Partial SS)

S.V.	SS	df	MS	F	p-value
Model	495.54	5	99.11	2.98	0.0126
Tratam	495.54	5	99.11	2.98	0.0126
Error	7792.53	234	33.30		
Total	8288.06	239			

Test:Fisher LSD Alpha:=0.05 LSD:=2.54224

Error: 33.3014 df: 234

Tratam	Means	n	
4.00	22.48	40	A
1.00	21.85	40	A
3.00	21.58	40	A
6.00	21.43	40	A
2.00	21.05	40	A
5.00	18.00	40	B

Different letters indicate significant difference between location parameters ($p \leq 0.05$)**Analysis of variance**

Variable	N	R ²	R ² Adj	CV
# Frutas 2da Mano	240	0.03	0.01	22.85

Analysis of variance table (Partial SS)

S.V.	SS	df	MS	F	p-value
Model	131.13	5	26.23	1.32	0.2565
Tratam	131.13	5	26.23	1.32	0.2565
Error	4650.85	234	19.88		
Total	4781.98	239			

Test:Fisher LSD Alpha:=0.05 LSD:=1.96401

Error: 19.8754 df: 234

Tratam	Means	n	
4.00	20.38	40	A
5.00	19.90	40	A
2.00	19.85	40	A
1.00	19.83	40	A
3.00	18.95	40	A
6.00	18.15	40	B

Different letters indicate significant difference between location parameters ($p \leq 0.05$)

Analysis of variance

Variable	N	R ²	R ² Adj	CV
# Manos	240	0.06	0.04	12.25

Analysis of variance table (Partial SS)

S.V.	SS	df	MS	F	p-value
Model	18.52	5	3.70	3.15	0.0089
Tratam	18.52	5	3.70	3.15	0.0089
Error	274.78	234	1.17		
Total	293.30	239			

Test:Fisher LSD Alpha:=0.05 LSD:=0.47738*Error: 1.1743 df: 234*

Tratam	Means	n		
4.00	9.30	40	A	
3.00	8.90	40	A	B
1.00	8.90	40	A	B
6.00	8.85	40	A	B
2.00	8.78	40		B C
5.00	8.35	40		C

*Different letters indicate significant difference between location parameters ($p \leq 0.05$)***Analysis of variance**

Variable	N	R ²	R ² Adj	CV
# Frutas/racimo	240	0.07	0.05	20.91

Analysis of variance table (Partial SS)

S.V.	SS	df	MS	F	p-value
Model	15658.12	5	3131.62	3.47	0.0048
Tratam	15658.12	5	3131.62	3.47	0.0048
Error	211038.78	234	901.88		
Total	226696.90	239			

Test:Fisher LSD Alpha:=0.05 LSD:=13.22995*Error: 901.8751 df: 234*

Tratam	Means	n		
4.00	158.13	40	A	
1.00	146.08	40	A	B
2.00	144.53	40		B
3.00	142.28	40		B C
6.00	139.83	40		B C
5.00	131.05	40		C

Different letters indicate significant difference between location parameters ($p \leq 0.05$)

Analysis of variance

Variable	N	R ²	R ² Adj	CV
Peso Racimo kg		240	0.37	0.35 22.99

Analysis of variance table (Partial SS)

S.V.	SS	df	MS	F	p-value
Model	4079.80	5	815.96	26.97	<0.0001
Tratam	4079.80	5	815.96	26.97	<0.0001
Error	7079.80	234	30.26		
Total	11159.60	239			

Test:Fisher LSD Alpha:=0.05 LSD:=2.42319

Error: 30.2556 df: 234

Tratam	Means	n	
4.00	29.15	40	A
2.00	26.64	40	B
3.00	25.34	40	B
1.00	24.38	40	B
5.00	21.93	40	C
6.00	16.11	40	D

Different letters indicate significant difference between location parameters ($p \leq 0.05$)**Analysis of variance**

Variable	N	R ²	R ² Adj	CV
HMJE Cosecha		24	0.29	0.09 22.68

Analysis of variance table (Partial SS)

S.V.	SS	df	MS	F	p-value
Model	0.49	5	0.10	1.47	0.2495
Tratamiento	0.49	5	0.10	1.47	0.2495
Error	1.19	18	0.07		
Total	1.68	23			

Test:Fisher LSD Alpha:=0.05 LSD:=0.38261

Error: 0.0663 df: 18

Tratamiento	Means	n	
2	1.36	4	A
1	1.25	4	A
5	1.21	4	A
6	1.00	4	A
4	1.00	4	A
3	1.00	4	A

Different letters indicate significant difference between location parameters ($p \leq 0.05$)

Analysis of variance

Variable	N	R ²	R ² Adj	CV
HMJM Cosecha	24	0.57	0.45	38.14

Analysis of variance table (Partial SS)

S.V.	SS	df	MS	F	p-value
Model	39.66	5	7.93	4.74	0.0062
Tratamiento	39.66	5	7.93	4.74	0.0062
Error	30.13	18	1.67		
Total	69.79	23			

Test:Fisher LSD Alpha:=0.05 LSD:=1.92195*Error: 1.6738 df: 18*

Tratamiento	Means	n				
5	5.19	4	A			
2	4.77	4	A	B		
1	3.52	4	A	B	C	
3	2.88	4		B	C	D
4	2.56	4			C	D
6	1.44	4				D

*Different letters indicate significant difference between location parameters (p<= 0.05)***Analysis of variance**

Variable	N	R ²	R ² Adj	CV
Indice Seve Cosecha	24	0.60	0.49	15.59

Analysis of variance table (Partial SS)

S.V.	SS	df	MS	F	p-value
Model	2696.43	5	539.29	5.45	0.0032
Tratamiento	2696.43	5	539.29	5.45	0.0032
Error	1779.87	18	98.88		
Total	4476.30	23			

Test:Fisher LSD Alpha:=0.05 LSD:=14.77246*Error: 98.8817 df: 18*

Tratamiento	Means	n				
6	83.79	4	A			
4	70.03	4	A	B		
3	61.79	4		B	C	
1	59.32	4		B	C	
2	56.67	4		B	C	
5	51.12	4			C	

Different letters indicate significant difference between location parameters (p<= 0.05)

Analysis of variance

Variable	N	R ²	R ² Adj	CV
HMJE Flor	24	0.12	0.00	8.77

Analysis of variance table (Partial SS)

S.V.	SS	df	MS	F	p-value
Model	0.45	5	0.09	0.48	0.7845
Tratamiento	0.45	5	0.09	0.48	0.7845
Error	3.36	18	0.19		
Total	3.81	23			

Test:Fisher LSD Alpha:=0.05 LSD:=0.64178*Error: 0.1866 df: 18*

Tratamiento Means n

6.00	4.69	4	A
1.00	4.88	4	A
4.00	4.88	4	A
5.00	5.00	4	A
3.00	5.00	4	A
2.00	5.13	4	A

*Different letters indicate significant difference between location parameters (p<= 0.05)***Analysis of variance**

Variable	N	R ²	R ² Adj	CV
HMJM Flor	24	0.10	0.00	12.69

Analysis of variance table (Partial SS)

S.V.	SS	df	MS	F	p-value
Model	2.67	5	0.53	0.39	0.8498
Tratamiento	2.67	5	0.53	0.39	0.8498
Error	24.75	18	1.37		
Total	27.42	23			

Test:Fisher LSD Alpha:=0.05 LSD:=1.74191*Error: 1.3749 df: 18*

Tratamiento Means n

3.00	8.71	4	A
5.00	9.04	4	A
2.00	9.13	4	A
6.00	9.31	4	A
1.00	9.50	4	A
4.00	9.75	4	A

Different letters indicate significant difference between location parameters (p<= 0.05)

Analysis of variance

Variable	N	R ²	R ² Adj	CV	
Indice de sever Flor		24	0.04	0.00	11.10

Analysis of variance table (Partial SS)

S.V.	SS	df	MS	F	p-value
Model	10.47	5	2.09	0.14	0.9803
Tratamiento	10.47	5	2.09	0.14	0.9803
Error	267.68	18	14.87		
Total	278.15	23			

Test:Fisher LSD Alpha:=0.05 LSD:=5.72885*Error: 14.8712 df: 18*

Tratamiento Means n

4.00	33.62	4	A
5.00	34.30	4	A
3.00	34.80	4	A
2.00	34.87	4	A
6.00	35.27	4	A
1.00	35.67	4	A

Different letters indicate significant difference between location parameters (p<= 0.05)

Correlation coefficients

Spearman correlation: Coefficients\probabilities

	HMJM	HMJE	Indice de severidad	Temp Maxima (°C)	Temp Minima (°C)	Temp Promedio (°C)	Rad Solar Prom (Ly)	HR Promedio (%)	Precipitacion Total
HMJM	1.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	3.8E-03	0.00	6.2E-04
HMJE	0.57	1.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.18	0.00	5.8E-10
Indice de severidad	0.79	0.64	1.00	0.00	0.00	0.00	0.01	0.00	1.0E-09
Temp Maxima (°C)	0.79	0.58	0.84	1.00	0.00	0.00	0.03	4.1E-12	5.1E-06
Temp Minima (°C)	0.76	0.45	0.71	0.81	1.00	0.00	4.5E-03	0.00	4.0E-09
Temp Promedio (°C)	0.67	0.55	0.68	0.78	0.87	1.00	1.1E-04	9.0E-09	4.3E-07
Rad Solar Prom (Ly)	0.11	0.05	-0.11	0.08	0.11	0.15	1.00	4.1E-06	0.00
HR Promedio (%)	0.37	0.62	0.39	0.26	0.29	0.22	0.17	1.00	2.6E-09
Precipitacion Total	0.13	0.24	0.23	-0.17	-0.22	-0.19	-0.33	0.23	1.00