

**UNIVERSIDAD NACIONAL AGRARIA  
LA MOLINA**

**ESCUELA DE POST GRADO**

**ESPECIALIDAD DE FITOPATOLOGIA**



**Inductores químicos y biológicos de resistencia para el control de  
*Phytophthora infestans* en papa cultivar Yungay**

**Tesis para optar el Grado de:**

**MAGISTER SCIENTIAE**

**JORGE DAVID ROMERO PAJARES**

**LIMA - PERÚ**

**2010**

**UNIVERSIDAD NACIONAL AGRARIA  
LA MOLINA**

**ESCUELA DE POST GRADO**

**ESPECIALIDAD DE FITOPATOLOGIA**

**Inductores químicos y biológicos de resistencia para el control de  
*Phytophthora infestans* en papa cultivar Yungay**

**Tesis para optar el Grado de:  
MAGISTER SCIENTIAE**

**Presentado por:**

**JORGE DAVID ROMERO PAJARES**

**Sustentada y aprobada ante el siguiente jurado:**

**Mg.Sc. Gilberto Rodríguez Soto  
PRESIDENTE**

**Mg.Sc. Leonor Mattos Calderón  
PATROCINADORA**

**Mg.Sc. Walter Apaza Tapia  
MIEMBRO**

**Mg.Sc. Carlos Cadenas Giraldo  
MIEMBRO**

## Índice

Lista de cuadros	v
Lista de figuras	vii
Lista de anexos	viii
I. Introducción	1
II. Revisión de literatura	3
III. Materiales y métodos	13
3.1. Ubicación	13
3.2. Material vegetal	13
3.3. Tratamiento y diseño experimental	13
3.3.1. Labores culturales	18
3.4. Aplicaciones de los inductores microbiológicos y químicos	18
3.5. Evaluaciones	20
3.5.1. Evaluaciones fitopatológicas	20
3.6. Evaluaciones rendimiento	22
IV. Resultados	24
4.1. Información climatológica	24
4.2. Progreso de la enfermedad	24
4.3. Evaluaciones a la cosecha	31
4.3.1. Número total de tubérculos	31
4.3.2. Rendimiento total	31
4.3.3. Análisis económico	39
V. Discusión	43
VI. Conclusiones y Recomendaciones	46
VII. Resumen	47
VIII. Abstract	48
IX. Literatura citada	49
X. Anexos	55

## Índice de cuadros

<b>Cuadro</b>	<b>Título</b>	<b>Pág.</b>
1	Descripción de los tratamientos	14
2	Características químicas del suelo	18
3	Fechas de aplicación de los inductores químicos de la resistencia volúmenes por ha en la variedad Yungay en la ciudad de Cajamarca 2005-2006.	19
4	Claves de campo para evaluar tizón tardío de la papa	20
5	Cronograma de evaluación de la severidad causada por <i>P. infestans</i> en Choten – Cajamarca	21
6	Porcentaje de severidad de <i>P. infestans</i> según tratamiento en la localidad de Choten – Cajamarca	26
7	Análisis de variancia (ANVA) del progreso de la enfermedad causada por <i>P. infestans</i> en el experimento instalado en la localidad de Choten – Cajamarca.	28
8	Prueba de Duncan de los resultados obtenidos en el área bajo la curva del progreso de la enfermedad (AUDPC) según tratamientos utilizados para el control de <i>P. infestans</i> en el experimento instalado en la localidad de Choten – Cajamarca.	29
9	Rendimientos por planta y por hectárea para cada uno de los tratamientos en el experimento instalado en la localidad de Choten – Cajamarca	33
10	Análisis de variancia (ANVA) del número total de tubérculos según tratamientos en la localidad de Choten – Cajamarca	34
11	Prueba de Duncan para el número de tubérculos totales según tratamientos en el experimento instalado en la localidad de Choten – Cajamarca	35
12	Análisis de variancia (ANVA) del rendimiento según tratamientos en el experimento instalado en la localidad de Choten – Cajamarca.	36

13	Prueba de Duncan del rendimiento según tratamiento en el experimento instalado en la localidad de Choten – Cajamarca	37
14	Ingreso neto e ingreso bruto por hectárea, en el experimento instalado en la localidad de Chotén – Cajamarca – 2006	41
15	Ingreso neto e ingreso bruto por hectárea, en el experimento instalado en la localidad de Chotén – Cajamarca – Actualizado 2010	42

## Índice de figuras

<b>Figura</b>	<b>Título</b>	<b>Pág.</b>
1	Distribución de los tratamientos en el campo experimental	16
2	Distribución en las plantas en la parcela de cada tratamiento	17
3	Curvas del progreso de la enfermedad causada por <i>P. infestans</i> durante las 10 evaluaciones en la localidad de Choten– Cajamarca.	27
4	Área bajo la curva del progreso de la enfermedad (AUDPC) causada por <i>P. Infestans</i> en la localidad de Choten– Cajamarca.	30
5	Rendimiento promedio por hectárea para cada uno de los tratamientos en la variedad Yungay en Choten–Cajamarca	38

## Índice de anexos

Anexo	Título	Pág.
1	Datos climatológicos registrados durante los meses de noviembre 2005 hasta mayo del 2006 en Choten – Cajamarca.	56
2	Temperatura promedio mensual presentada desde noviembre del 2005 hasta mayo del 2006 en la localidad de Choten – Cajamarca.	57
3	Humedad relativa mensual presentada desde noviembre del 2005 hasta mayo del 2006 en la localidad de Choten – Cajamarca	58
4	Precipitación mensual presentada desde noviembre del 2005 hasta mayo del 2006 en la localidad de Choten – Cajamarca.	59
5	Rendimientos promedios para cada uno de los tratamientos en el experimento instalado en la localidad de Choten – Cajamarca.	60
6	Promedio del número de tubérculos totales y comerciales por planta para cada uno de los tratamientos del experimento instalado en la localidad de Choten – Cajamarca	61
7	Análisis de variancia para el rendimiento según tratamientos en el experimento instalado en la localidad de Choten – Cajamarca.	62
8	Prueba múltiple de Duncan para el rendimiento según tratamientos en el experimento instalado en la localidad de Choten – Cajamarca.	63

## I. INTRODUCCIÓN

El tizón tardío de la papa, causado por *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary, es un limitante importante en la producción de papa a nivel mundial. La enfermedad es especialmente destructiva en las zonas montañosas de los trópicos de América Latina, Asia y África, donde puede ser controlada mediante la aplicación continua de fungicidas, que a veces es combinada con niveles moderados de resistencia del hospedante (Forbes, 2001)

En el Perú, las pérdidas ocasionadas por un deficiente control del tizón tardío pueden ser cuantiosas, teniendo el agricultor que realizar hasta 10 aplicaciones de fungicidas, (entre contacto y sistémicos) para el control de la enfermedad.

Debido a que las temperaturas son relativamente estables durante el año y el inóculo es constante por la presencia de campos vecinos infectados, las plantas voluntarias y otros hospedantes que mantienen reservorios del patógeno, hacen que la presencia del tizón tardío sea permanente durante todo el año (Andrade y Revelo, 1994 y Forbes et al., 1977).

La principal estrategia para reducir el uso de fungicidas en el control del tizón tardío y reducir las pérdidas causadas por la enfermedad es el uso de cultivares resistentes (Wastie, 1991; Forbes y Jarvis, 1994); sin embargo, el nivel de resistencia de los cultivares debe ser complementado con un eficiente manejo de fungicidas y con otras medidas sanitarias y culturales, es decir, se requiere desarrollar sistemas de manejo integrado para la enfermedad (Fry, 1977).

Como una alternativa dentro del sistema de manejo integrado tenemos, el uso de fosfitos como inductores de resistencia sistémica, los cuales además tienen un modo de acción propio de un fungicida y son una fuente nutricional importante debido a que adicionalmente a la molécula de fosfito tienen iones de Ca, K o Mg.

Otra alternativa en el control de las enfermedades es el uso de microorganismos (bacterias y hongos) como inductores de resistencia en plantas.



Al considerarse a los fosfitos y a ciertos microorganismos como inductores de resistencia a enfermedades, los cuales son una alternativa importante en el manejo integrado, se propuso realizar el presente trabajo cuyo objetivo fue: evaluar el efecto de algunas sustancias químicas y de algunos microorganismos como inductores de resistencia para el control de *P. infestans* en el cultivo de papa cultivar Yungay.

## II. REVISIÓN DE LITERATURA

### 1. Descripción de *Phytophthora infestans*

*Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary (1876) taxonómicamente pertenece al reino Chromista, división Oomycota, clase Oomycete, orden Peronosporales, familia Pythiaceae (Agrios, 1997 y Alexopoulos *et al.*, 1996). Los Oomicetos parecen tener afinidad más estrecha con las algas y plantas superiores que con los Ascomicetos y Basidiomicetos.

*P. infestans* posee micelio cenocítico, con ninguna o pocas septas. La pared celular está compuesta predominantemente de  $\beta$  - 1,3 glucanos,  $\beta$  - 1,6 - glucanos y celulosa en lugar de quitina como en el caso de los hongos verdaderos (Alexopoulos, *et al.*, 1996). Sus esporangios son simpodiales con un pequeño hinchamiento justo debajo del zoosporangio. Estos son ovoides, elipsoidales a limoniformes, ahusados en la base, caducos con un pedicelo menor a 3  $\mu$ m y semipapilados. Su tamaño es alrededor de 29 x 19  $\mu$ m (Waterhouse, 1963 citado por Andrade, 2000). Los zoosporangios pueden germinar directamente bajo ciertas condiciones produciendo un tubo germinativo que usualmente emerge del extremo del zoosporangio. En agua libre y con bajas temperaturas, los esporangios germinan indirectamente produciendo zoosporas uninucleadas y biflageladas (Fry, 1983). Las zoosporas se forman dentro del zoosporangio y luego emergen en una vesícula membranosa que pronto se rompe permitiendo a las zoosporas nadar libremente. En contraste las zoosporas de *Pythium* spp., se forman en una vesícula que se forma después que el citoplasma del esporangio ha migrado hacia dicha vesícula. La forma de las zoosporas es reniforme con dos flagelos, uno de ellos es largo y en forma de látigo, el otro es más corto y ornamentado, con dos filas laterales de pelos en los extremos. Las zoosporas luego de nadar por algunas horas se enquistan, es decir, se detienen, adquieren una forma redondeada y forman una pared celular. Los quistes germinan produciendo tubos germinativos (Erwin y Ribeiro, 1996).

*P. infestans* en su reproducción sexual produce oosporas. El anteridio es anfígeno y el oogonio mide en promedio 38  $\mu$ m de diámetro. Cada uno proviene de un talo diferente (A1 o A2). Las oosporas son apeleróticas con diámetro promedio de 30  $\mu$ m, su germinación es

directa y en el extremo del tubo germinativo se forma un zoosporangio que puede germinar directamente o producir zoosporas (Thurston y Schultz, 1981; Erwin y Ribeiro, 1996).

Se ha considerado que *Phytophthora infestans* se originó en coevolución con las papas silvestres de México, subcentro de origen de las especies *Solanum tuberosas*, opinión fuertemente respaldada por el hecho de haberse encontrado allí inicialmente a los dos grupos de compatibilidad sexual denominados A1 y A2 (Agrios, 1997 y Alexopoulos *et al.*, 1996). Aparte de que esta región históricamente ha sido la única en la cual ambos tipos de apareamiento ocurren en una frecuencia igual, la población de *P. infestans* en México central es notablemente diversa para los marcadores neutrales (Alexopoulos *et al.*, 1996).

En 1843, se reportó una migración del patógeno hacia Estados Unidos (Stevens, 1933 citado en Goodwin, 1997). Luego, un solo clon de *P. infestans* fue trasladado a Europa el cual causó la histórica hambruna en Irlanda en 1845 (Bourke, 1964 citado en Fry *et al.*, 1983). Los descendientes de este clon formaron el linaje denominado US-1 o “antigua población” (Goodwin *et al.*, 1994), que fue diseminado a todo el mundo mediante el comercio de semilla (Cox y Large, 1960). El linaje US-1 fue predominante en la mayoría de áreas de cultivo del mundo hasta mediados de la década de 1970, cuando ocurrió una segunda migración desde su centro de origen hacia Europa y, nuevamente mediante el comercio de semilla, la nueva población, fue diseminada al resto del mundo (Niederhauser, 1991; Fry *et al.*, 1993). Esta población está formada por muchos linajes con mayor virulencia (Spielman *et al.*, 1992), mayor aptitud parasítica (Kato *et al.*, 1997), resistencia al fungicida sistémico metalaxyl (Fry y Goodwin, 1995). Esto originó que el linaje US-1 sea desplazado por nuevos linajes que han ocasionado epidemias más severas (Fry *et al.*, 1993).

El linaje US-1, que fue predominante en el Perú (Tooley *et al.*, 1989) y probablemente en el Ecuador (Forbes *et al.*, 1977), ha sido desplazado por el linaje EC-1 de mayor patogenicidad (Forbes *et al.*, 1977 y Pérez *et al.*, 1999). Las epidemias de tizón tardío en ambos países son responsables de grandes gastos en fungicidas (Andrade y Revelo, 1994; Ortiz *et al.*, 1999), sin embargo, muchos agricultores no tienen la capacidad económica para realizar ese gasto.

## **2. Sintomatología**

Las plantas afectadas por el tizón tardío presentan lesiones en las hojas que se inician como pequeñas manchas de color verde claro a verde oscuro, de forma irregular. Si las condiciones ambientales son favorables las lesiones aumentan bajo un patrón concéntrico, se vuelven necróticas y adquieren un color castaño y apariencia húmeda. Eventualmente, estas lesiones pueden cubrir toda la superficie del foliolo y avanzar por el peciolo hacia el tallo, el cual frecuentemente se rompe cuando la infección cubre todo el diámetro. Bajo condiciones adecuadas de humedad se observa el signo de la enfermedad, formado por zoosporangios y zoosporangióforos que aparecen principalmente en el envés de los foliolos infectados, dando una apariencia felposa de color blanco (Thurston y Schultz, 1981; Agrios, 1997 y Hooker, 1980).

Los síntomas externos en los tubérculos son áreas ligeramente hundidas y de apariencia húmeda. Debajo de esta área, se observa una pudrición seca de color café claro que avanza a distintas profundidades. Estos síntomas pueden ser observados en la cosecha, aunque es más común encontrarlos luego de algunas semanas de almacenamiento. Algunos tubérculos pueden ocasionalmente mostrar los signos de la enfermedad en su superficie. Es común que los tubérculos infectados desarrollen pudriciones secundarias que dificultan la diagnosis (Dowley y O'Sullivan, 1995).

## **3. Ciclo de la enfermedad**

Las distintas etapas del ciclo del tizón tardío comprenden la infección de hojas, crecimiento de lesión, esporulación, dispersión de los zoosporangios y supervivencia del patógeno (Harrison, 1995).

En los países donde no existen ambos tipos de compatibilidad sexual y en los que la diferencia de estaciones es marcada, la hibernación del patógeno ocurre en forma de micelio en tubérculos de plantas voluntarias, tubérculos semilla o tubérculos desechados cerca de campos de cultivo (Thurston y Schultz, 1981; Van der Zaag, 1956 citados en Harrison, 1995).

Los esporangios también pueden sobrevivir varios días e incluso semanas en suelo húmedo (Andrivon, 1995), sin embargo, no sobreviven a la congelación. Los zoosporangios producidos en las lesiones de los brotes desarrollados a partir de tubérculos infectados constituyen el inóculo inicial y son dispersados por el viento o salpicaduras a las plantas vecinas (Fry y Mizubuti, 1998). En las áreas tropicales donde se cultiva papa durante todo el año, la hibernación del patógeno no tiene importancia (Thurston y Schultz, 1981) ya que el inóculo es constante debido a la presencia de campos vecinos infectados, plantas voluntarias y otros hospedantes que mantienen reservorios del patógeno (Forbes *et al.*, 1999).

Los zoosporangios son producidos durante noches húmedas y en la mañana son dispersados hacia las hojas las que son infectadas cuando están húmedas (Hirst, 1958 citado por Fry y Mizubuti, 1998).

El tubo germinativo de los zoosporangios y de las zoosporas penetra principalmente por las células adyacentes a las células oclusivas del estoma (Wilson y Coffey, 1980; citados por Andrade, 2000). Previo a la penetración, se forma un apresorio el cual está constituido de citoplasma que migra del quiste. Todo el proceso de formación de zoosporas, enquistamiento, germinación del quiste y formación del apresorio, bajo condiciones ideales de humedad y temperatura, puede tomar menos de dos horas (Pristou y Gallegly, 1954). La hifa de penetración, que se desarrolla directamente del apresorio, penetra las células externas de la epidermis. Dentro de estas células forma una estructura hifal dilatada que ha sido llamada “vesícula de infección” (Shimony y Friend, 1975, citados en Coffey y Gees, 1991). Desde esta estructura, se forman una o más hifas secundarias que atraviesan la célula e ingresan a células del mesófilo o a espacios intercelulares (Coffey y Wilson, 1983). Esta forma de desarrollo ha sido denominada “transcelular” para diferenciarla del crecimiento ‘intracelular’ que involucra la formación de haustorios (Hohl y Stössel, 1976 citado en Coffey y Gees, 1991).

La colonización se realiza por hifas cenocíticas que se ramifican a través de los espacios intercelulares del hospedante. A partir de estas hifas se desarrollan haustorios en forma de dedos que penetran en las células y es rodeado por la membrana extrahaustorial la cual es

considerada como una extensión de la membrana del hospedante. A diferencia de otros patógenos (mildíus, royas), el haustorio de *P. infestans* no está rodeado de una matriz extrahaustorial prominente. Previo a la penetración del haustorio en la célula se forma una matriz de penetración y alrededor de esta, se forma la membrana extrahaustorial. Se especula que esta matriz interviene en el reconocimiento, mediante la supresión de la respuesta de resistencia del hospedante, o activando cambios fisiológicos que mantienen la interacción compatible entre hospedante y patógeno. Esta matriz puede también mantener condiciones osmóticas adecuadas para el haustorio, e incluso puede tener enzimas que facilitan el movimiento de nutrientes desde el hospedante (Coffey y Wilson, 1983; Coffey y Gees, 1991).

Los zoosporangios producidos en las lesiones son lavados por la lluvia. Una vez en el suelo, pueden infectar tubérculos que servirán como fuente de inóculo para la siguiente estación (Harrison, 1995). Las zoosporas pueden penetrar por superficies parcialmente suberificadas, heridas, lenticelas y yemas (Robertson, 1991). La infección es mayor en los suelos con mayor capacidad de retención de humedad ya que es necesario que los tubérculos estén rodeados de una capa de agua libre (Dowley y O'Sullivan, 1995).

#### **4. Condiciones del medio ambiente favorable**

El tizón tardío desarrolla una epidemia típicamente policíclica, influenciada por muchos factores biológicos y abióticos complejamente relacionados (Harrison, 1995; Fry y Mizubuti, 1998).

De las fuentes primarias de infección, los zoosporangios son diseminados por el viento hacia los campos. Para el desarrollo de la enfermedad, la temperatura y la humedad son de fundamental importancia (Hooker, 1980).

La infección en el campo normalmente ocurre bajo condiciones de temperatura fría y humedad relativa alta, pero no siempre sigue esta regla, puede producirse en un rango amplio de condiciones ambientales. La producción de zoosporangios es más rápida a 21° C de temperatura, pero puede mantenerse viva en los tejidos del hospedante entre 0° C y 28° C.

Los zoosporangios se desarrollan en temperaturas comprendidas entre 9 y 22° C y las zoosporas se producen a 12° C de temperatura; la germinación de las zoosporas se produce a 12 – 15° C de temperatura y el proceso de infección de 21 – 24° C. Los esporangios se forman cuando la humedad relativa es superior a 95 % (Hooker, 1980; Fry y Mizubuti. 1998)

Se puede esperar un severo ataque de la racha cuando el periodo de humedad de hoja pasa de las 8 a 10 horas en varios días consecutivos mayor a 90 % y la temperatura fluctúa entre 10 y 24° C. Los días frescos y nublados con lluvias frecuentes caracterizan el típico clima para el desarrollo del tizón tardío (Fernández – Northcote *et al.*, 1999 y Forbes, 2001).

## **5. Factores fisiológicos del hospedante que afectan el desarrollo de *P. infestans***

El estado fisiológico del hospedante influye notablemente en la susceptibilidad a *P. infestans*. Así, tenemos que las hojas de plantas jóvenes son muy susceptibles a la infección, conforme la planta crece las hojas se vuelven más resistentes pero finalmente se vuelven susceptibles (Stewart, 1990; citado por Andrade, 2000).

La precocidad afecta la severidad del tizón tardío probablemente al afectar el desarrollo del follaje. Las variedades precoces son generalmente menos atacadas que las variedades tardías, probablemente debido a que el desarrollo de la planta se completó antes que aumenten los niveles de inóculo (Kolbe, 1982 citado por Harrison, 1995)

La nutrición mineral también afecta la susceptibilidad al tizón tardío. Las plantas cultivadas con dosis elevadas de nitrógeno son muy susceptibles y presentan altas tasas de crecimiento de lesión (Kurzawinska, 1989 citado en Harrison, 1995). Al contrario dosis elevadas de potasio y principalmente fósforo, disminuyen el tamaño de lesiones (Awan y Sruchtmeier, 1957 citados por Andrade, 2000).

## 6. Inductores químicos de resistencia

Si bien es cierto que la principal estrategia para reducir el uso de fungicidas y las pérdidas causadas por el tizón tardío es el uso de variedades resistentes (Wastie, 1991; Forbes y Jarvis, 1994), este nivel de resistencia debe ser adecuadamente complementado con otras medidas sanitarias y culturales, es decir, se requiere desarrollar sistemas de manejo integrado para la enfermedad. Como una alternativa dentro de este sistema de manejo integrado tenemos, el uso de activadores químicos de resistencia que permitirán reducir el número de aplicaciones y reducir la posibilidad de resistencia a los fungicidas por parte del patógeno. Además, estos productos ofrecen un buen control de la enfermedad y son inócuos para el hombre y el medio ambiente (Navia, *et al.*, 2000).

La resistencia sistémica adquirida en las plantas es la que aparece después que las plantas han sido preinoculadas con varios agentes bióticos o previamente tratados con varios agentes químicos o físicos. La resistencia adquirida es no específica, debido a que, sin importar el tipo de agente o patógeno utilizado como inductor, el nivel de resistencia en la planta aumenta ante varios patógenos, así tenemos que se ha adquirido resistencia en una amplia gama de plantas ante el ataque de hongos, bacterias, virus e incluso insectos. (Sticher *et al.*, 1997).

Se ha observado aumento de los niveles de peroxidasa, de fitoalexinas, de polisacáridos que inhiben a la proteinasa y la actividad de la fenilalanina amoniaco liasa en algunos hospedantes que desarrollan mecanismos de resistencia; esto se ha propuesto como el mecanismo por el cual se desencadena esta última. Se tiene la idea de que las paredes de la célula vegetal tienen inductores tanto de fitoalexinas, proteínas PR, etc., cuando las células afectadas liberan inductores, después de haber sido preinoculadas (o pretratadas con químicos), algunos de ellos permanecen activos durante poco tiempo y actúan localmente estimulando la producción de concentraciones adecuadas de fitoalexinas. Sin embargo, otros inductores son translocados sistemáticamente por toda la planta e inducen la formación de sustancias como inhibidores de la proteinasa, peroxidasa y proteínas b (que determinan la resistencia sistémica adquirida), o bien inician una serie de reacciones en cadena que actúan



en toda la planta y estimulan la producción de las sustancias que inducen la resistencia (Loon *et al.*, 1998)

### **6.1. Fosfito**

Es un inductor químico de resistencia en las plantas. Debido a su principio activo muy similar al fosfonato, permite una rápida penetración dentro del tejido vegetal y un transporte rápido en las plantas, tanto en forma ascendente como descendente. Esta clase de compuestos está representada por el Fosetil Aluminio.

Los fosfitos son considerados como fertilizantes foliares que además presenta un modo de acción propio de un fungicida permitiendo la protección del tejido de la planta. Luego de la absorción del producto este sufre un proceso de oxidación o conversión resultando en una fuente continua de ácido fosforoso ( $H_3PO_3$ ). Esto fomenta un incremento de las sustancias que activan la resistencia sistémica adquirida dentro de la planta para diversos agentes patogénicos como los hongos y pseudohongos. Por este modo de acción (indirecto) se atribuye el hecho de que no se reporten casos de resistencia a los fosfitos y es improbable que esto ocurra (Schwinn y Margot, 1991; Aventis Cropscience Perú, 2000 y Química Suiza. 2001).

Los fosfitos tienen una acción eficiente cuando está dentro de la planta, estimulando las reacciones de defensa como la producción de compuestos fenólicos que forman bandas osmófilas que rodean a la célula de penetración del pseudohongo (Pantoja, 1994).

Algunos resultados experimentales observados de la aplicación de fosfitos han demostrado que los tratamientos preventivos a la planta resultarían en un nivel alto de fitoalexinas, seis veces más que en condiciones normales, previniendo e inhibiendo el ataque fungoso (Schwinn y Margot, 1991 y Química Suiza. 2001). Por otra parte, los fosfitos presentan una acción fungitóxica pero con baja toxicidad y hasta toxicidad nula para plantas y animales (Química Suiza. 2001).

En un estudio en papa realizado en la localidad de Chaglla, Huánuco (Perú), usando la variedad Canchán INIA, se obtuvo uno de los mejores controles de la enfermedad causada por *P. infestans*, así como los más altos rendimientos en el tratamiento donde se realizó aplicaciones preventivas con el producto Kalex (fosfito de K 70 %), producto químico que induce mecanismos de defensa en plantas (Pérez, 2001).

## 7. Inductores biológicos de resistencia

Otra alternativa en el control de las enfermedades es el uso de microorganismos (bacterias y hongos). La especie *Bacillus subtilis* es una bacteria gran positiva considerada como promotora del crecimiento en plantas (PGPB) (Kloepper y Schroth, 1980) comúnmente encontrada en los sistemas agrícolas. Otorga otros beneficios como son la inducción de mecanismos de resistencia en plantas. Estudios realizados en varios cultivos en donde las raíces fueron tratadas con *B. subtilis* y luego de cinco días las hojas de estas plantas fueron infectadas con patógenos foliares como *P. infestans*, se observó que la severidad de la enfermedad causada por *P. infestans* fue reducida en un 50 % (Kiliam *et al.*, 2001).

El género *B. subtilis* produce una variedad de proteasas y otras enzimas que le permiten degradar diferentes sustratos naturales y contribuye al ciclo de nutrición y tiene un efecto directo sobre algunos patógeno a través de antagonismo directo (antibiosis y competencia por recursos (Mont, 2004).

*Trichoderma harzianum*, es un hongo muy común en el suelo y usado como agente de biocontrol, produce enzimas fungitóxicas que degrada la pared celular de los patógenos, produce antibióticos que pueden matar a los patógenos, promueve el desarrollo de la planta e induce mecanismos de defensa de la planta. Hasta hace poco tiempo se pensó que las especies de *Trichoderma*, lograban el biocontrol solamente por efecto directo sobre el patógeno particularmente vía parasitismo, antibiosis y competencia; si bien estos mecanismos son importantes, los efectos directos en la planta son sin duda igualmente importantes (Mont, 2004).

Análisis bioquímicos han revelado que las inoculaciones de plantas con *T. harzianum* inician un incremento en la actividad de las peroxidadas y citoquinas a las 48 y 72 horas respectivamente después de la inoculación. Estos resultados fueron observados en raíces de plántulas de pepino cuando fueron tratadas con este hongo, evidenciando que puede inducir mecanismos de resistencia en plantas (Yedidia *et al.*, 1999).

### **III. MATERIALES Y MÉTODOS**

#### **3.1. UBICACIÓN**

El presente trabajo de investigación se realizó en un terreno del lugar denominado Las Lagunas en el caserío de Chotén, provincia y departamento de Cajamarca, ubicado a 7° 10' Latitud Sur y 78° 30' Longitud Oeste a una altitud aproximada de 3000 msnm. Temperatura promedio de 12 °C, con una humedad relativa superior al 80 % y una precipitación promedio anual de 750 mm según datos históricos proporcionados por la Estación Meteorológica Augusto Webervabuer – Convenio Universidad Nacional de Cajamarca – SENAMHI.

#### **3.2. MATERIAL VEGETAL**

En el experimento se utilizaron tubérculos semilla de papa cultivar Yungay, proveniente de la provincia de Chota, departamento de Cajamarca.

#### **3.3. TRATAMIENTOS Y DISEÑO EXPERIMENTAL**

En el trabajo de investigación se han empleado tres sustancias químicas y dos microorganismos como inductores de la resistencia. Los cuales fueron distribuidos en un total de 16 tratamientos, especificados en el cuadro 1.

**Cuadro 1. Descripción de los tratamientos, dosis por aplicación y dosis de L ó Kg / Cilindro.**

TRT	DESCRIPCIÓN	DOSIS / APLICACIÓN	DOSIS L, Kg/CIL
T1	Fosfito Ca	0.5 ml / L	1
T2	Fosfito K	0.5 ml / L	1
T3	Fosfito Mg	0.5 ml / L	1
T4	<i>Trichoderma harzianum</i>	4.0 g / L	0.8
T5	<i>Bacillus subtilis</i>	10 <sup>8</sup> ufc / 10 ml	2
T6	<i>Trichoderma harzianum</i> + <i>Bacillus subtilis</i>	4.0 g / L + 10 <sup>8</sup> ufc / 10 ml	-
T7	Fosfito Ca + Fosfito K + Fosfito Mg	0.5 ml de cada fosfito / L	-
T8	Fosfito Ca + <i>T. harzianum</i>	0.5 ml / L + 4.0 g / L	-
T9	Fosfito K + <i>T. harzianum</i>	0.5 ml / L + 4.0 g / L	-
T10	Fosfito Mg + <i>T. harzianum</i>	0.5 ml / L + 4.0 g / L	-
T11	Fosfito Ca + <i>B. subtilis</i>	0.5 ml / L + 10 <sup>8</sup> ufc / 10 ml	-
T12	Fosfito K + <i>B. subtilis</i>	0.5 ml / L + 10 <sup>8</sup> ufc / 10 ml	-
T13	Fosfito Mg + <i>B. subtilis</i>	0.5 ml / L + 10 <sup>8</sup> ufc / 10 ml	-
T14	Fosfito Ca + Fosfito K + Fosfito Mg + <i>T. harzianum</i>	0.5 ml de cada fosfito / L + 4.0 g / L	-
T15	Fosfito Ca + Fosfito K + Fosfito Mg + <i>B. subtilis</i>	0.5 ml de cada fosfito / L + 10 <sup>8</sup> ufc / 10 ml	-
T16	Testigo	0.0 ml	-

(-) = ninguno

\* *Trichoderma harzianum* y *Bacillus subtilis* fueron aplicados al momento de la siembra

Los 16 tratamientos se distribuyeron en el campo en un Diseño de Bloques Completos al Azar (DBCA) con tres repeticiones por tratamiento (Figura 1), cada repetición estuvo constituida por una parcela de 21 plantas de las cuales solo se evaluaron las cinco plantas centrales (Figura 2). Cada tratamiento estuvo separado por una hilera de plantas en el borde.

El área de cada parcela fue de 5.4 m<sup>2</sup>, de cada uno de los bloques de 78.8 m<sup>2</sup> y el área total del experimento fue de 340 m<sup>2</sup>

El Modelo Aditivo Lineal del DBCA tiene la siguiente fórmula:

$$Y_{ij} = \mu + T_i + \beta_j + \xi_{ij}$$

Donde:

$Y_{ij}$  = Respuesta del i-ésimo tratamiento en la j-ésimo repetición o bloque.

$\mu$  = Efecto de la media general.

$T_i$  = Efecto del i-ésimo tratamiento.

$\beta_j$  = Efecto del j-ésimo repetición o bloque.

$\xi_{ij}$  = Efecto aleatorio del error experimental asociado a dicha observación  $Y_{ij}$ .

Para:

$I = 1, 2, \dots, 16$  tratamientos

$J = 1, 2, 3$  bloques (repeticiones)

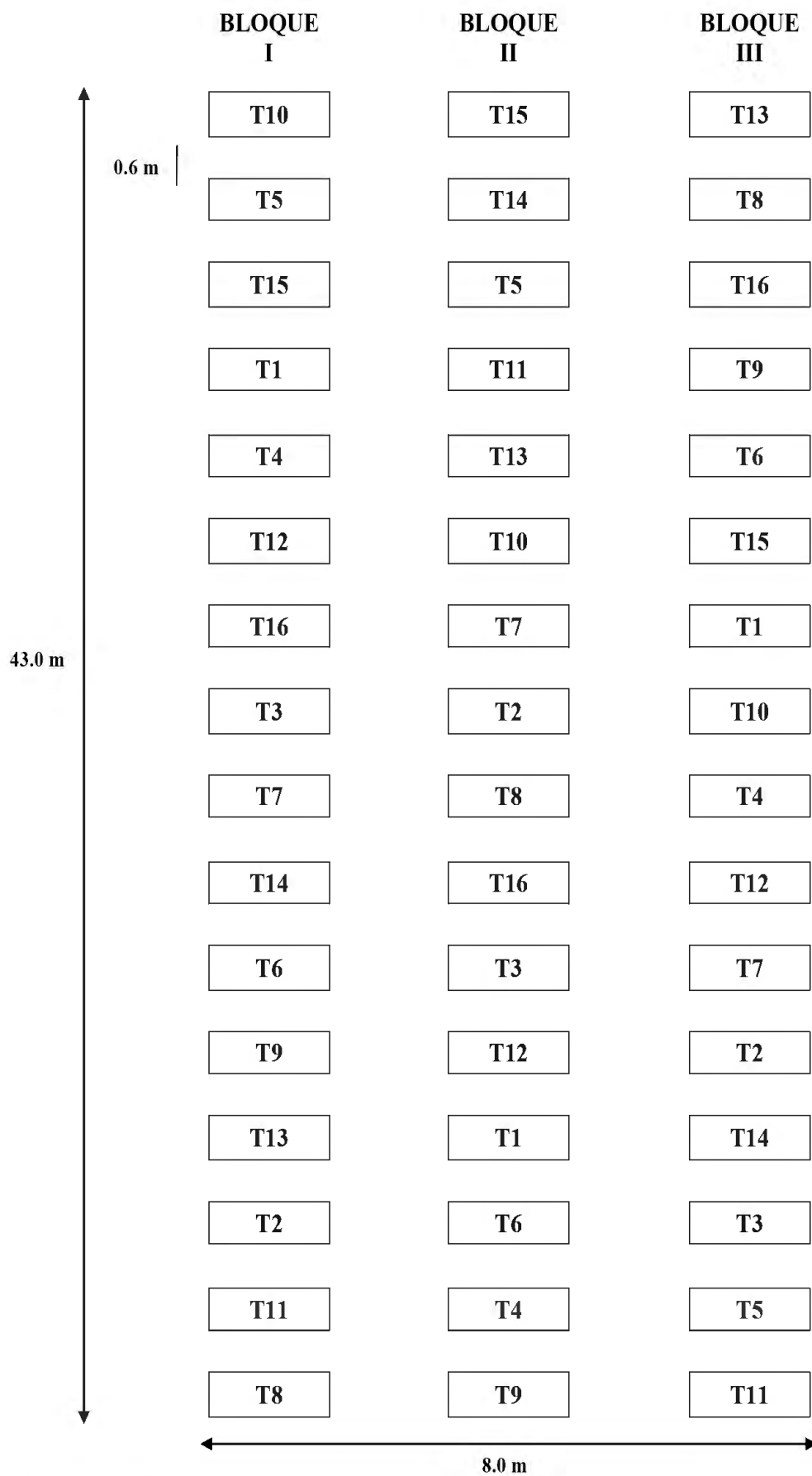
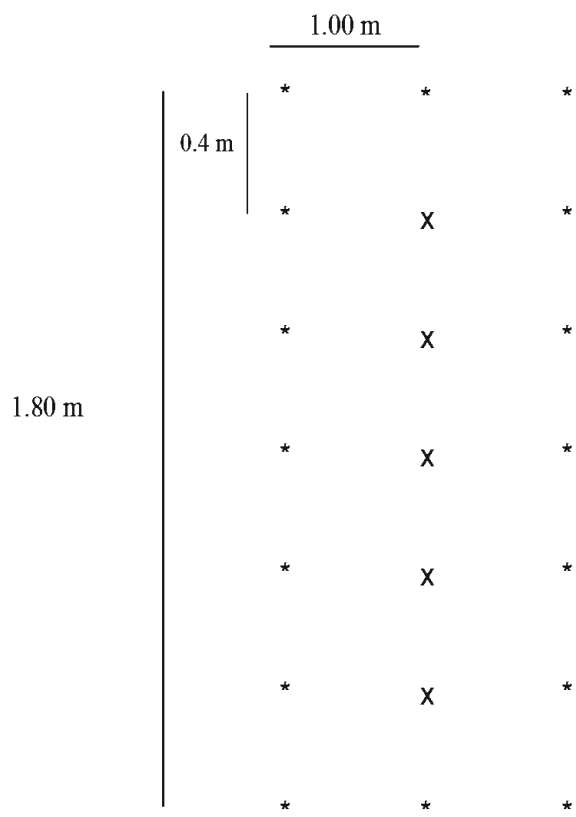


Figura 1. Distribución de los tratamientos en el campo experimental



\* = Plantas de borde.

x = Plantas evaluadas.

**Figura 2. Distribución de las plantas en la parcela de cada tratamiento.**



Las características químicas del suelo, según previo análisis se muestran en el cuadro 2.

**Cuadro 2. Características químicas del suelo.**

<b>P disp.</b> <b>ppm</b>	<b>K disp.</b> <b>ppm</b>	<b>pH</b> <b>1:2:2</b>	<b>MO</b> <b>%</b>	<b>Al</b> <b>me / 100g</b>
6.7	230	4.6	4.8	2.7

### 3.3.1. LABORES CULTURALES

Se realizó primeramente el surcado del terreno, seguidamente el marcado de los bloques de cada uno de los tratamientos con ayuda de una wincha y estacas. El tamaño de semilla utilizada fue de 50 g en promedio. La siembra se realizó manualmente y en líneas colocándose a los tubérculos semilla en el fondo del surco y a una distancia de 0.4 m, para esto se utilizaron cordeles y estacas. Se hicieron dos deshierbos, el primero a los 52 y 90 días después de la siembra. Los aporques se hicieron al momento del deshierbo. Los requerimientos de agua fueron según la presencia de lluvias en el lugar.

### 3.4. APLICACIONES DE LOS INDUCTORES BIOLÓGICOS Y QUÍMICOS

Antes de sembrar los tubérculos semilla fueron inoculados con el microorganismo correspondiente según tratamiento, *B. subtilis* a la dosis de  $10^8$  ufc / 10 ml, o con *T. harzianum* a la dosis de 4.0 g / L. Inyectándose 10 ml de cada solución en la pulpa de cada tubérculo, esto se realizó con una jeringa hipodérmica y según las especificaciones de cada uno de los tratamientos anteriormente descritos.

Los fosfitos fueron aplicados en forma preventiva cuando las plantas tenían una altura de 15 cm aproximadamente, el número de aplicaciones fueron de 8, con una frecuencia de 10 días hasta la floración y a las dosis de 0.6 a 2 L/ha. La suspensión preparada de cada uno de los productos fue asperjada por separado y uniformemente tratando de cubrir a toda la parte aérea de la planta, se utilizó una mochila de 20 L y para una mejor adherencia del producto se utilizó un adherente. El cronograma de aplicación de los fosfitos y los volúmenes de agua utilizados en el ensayo se presenta en el cuadro 3.

**Cuadro 3. Fechas de aplicación de los inductores químicos de resistencia y volúmenes por aplicación en papa variedad Yungay en la ciudad de Cajamarca 2005 - 2006.**

<b>Nº de aplicación</b>	<b>Fecha</b>	<b>Días después de la siembra</b>	<b>Volumen (L/ha)</b>
<b>1ra.</b>	14 de Enero del 2006	51	118
<b>2da.</b>	24 de Enero del 2006	61	118
<b>3ra.</b>	03 de Febrero del 2006	71	175
<b>4ta.</b>	13 de Febrero del 2006	81	175
<b>5ta.</b>	23 de Febrero del 2006	91	207
<b>6ta.</b>	05 de Marzo del 2006	101	310
<b>7ma.</b>	15 de Marzo del 2006	111	415
<b>8va.</b>	25 de Marzo del 2006	121	415

### 3.5. EVALUACIONES

#### 3.5.1. EVALUACIÓN FITOPATOLÓGICA

Para evaluar el daño por *Phytophthora infestans* se usó la escala de nueve clases del Centro Internacional de la Papa (cuadro 4), descrita por Henfling (1987).

**Cuadro 4. Clave de campo para evaluar el tizón tardío de la papa.**

Valores escala del CIP	Tizón %		Síntomas
	Media	Limites	
1	0		No se observa tizón tardío.
2	2.5	Trazas - < 5	Tizón tardío presente. Máximo 10 lesiones por planta.
3	10	5 - < 15	Las plantas parecen sanas, pero las lesiones son fácilmente vistas al observar de cerca. Máxima área foliar afectada por lesiones o destruida corresponde a no más de 20 folíolos.
4	25	15 - < 35	El tizón fácilmente visto en la mayoría de las plantas. Alrededor del 25 % del follaje está cubierto de lesiones o destruido.
5	50	35 - < 65	La parcela luce verde, pero todas las plantas están afectadas; las hojas inferiores muertas. Alrededor del 50 % del área foliar está destruida.
6	75	65 - < 85	La parcela luce verde con manchas pardas. Alrededor del 75 % de cada planta está afectada. Las hojas de la mitad inferior están destruidas.
7	90	85 - < 95	La planta no está predominantemente verde ni parda. Sólo las hojas superiores están verdes. Muchos tallos tienen lesiones extensas.
8	97.5	95 - < 100	La parcela se ve parda. Unas cuantas hojas superiores aún presentan algunas áreas verdes. La mayoría de los tallos están lesionados o muertos.
9	100		Todas las hojas y tallos están muertos

Se evaluó el progreso de la enfermedad en el cultivo, tomando en cuenta la severidad, es decir, el porcentaje de tejido afectado y para ello, se consideró a la planta como el 100 %, habiéndose tomado como muestra a las cinco plantas centrales de cada repetición (parcela) y tratamiento.

Las evaluaciones se realizaron cada siete días y en un total de diez (cuadro 5). La primera evaluación se realizó antes de la segunda aplicación de los fosfitos. Con los porcentajes de daño de *Phytophthora infestans*, obtenidos en cada tratamiento.

**Cuadro 5. Cronograma de evaluación de la severidad causada por *P. infestans* en Chotén - Cajamarca.**

<b>Nº Evaluación</b>	<b>Fecha</b>	<b>Días desde la siembra</b>
<b>1ra.</b>	26 de Enero del 2006	63
<b>2da.</b>	02 de Febrero del 2006	70
<b>3ra.</b>	09 de Febrero del 2006	77
<b>4ta.</b>	16 de Febrero del 2006	84
<b>5ta.</b>	23 de Febrero del 2006	91
<b>6ta.</b>	02 de Marzo del 2006	98
<b>7ma.</b>	09 de Marzo del 2006	105
<b>8va.</b>	16 de Marzo del 2006	112
<b>9na.</b>	23 de Marzo del 2006	119
<b>10ma.</b>	30 de Marzo del 2006	126

Se determinó el área bajo la curva del progreso de la enfermedad (AUDPC), cuya fórmula es la siguiente:

$$\text{AUDPC} = \sum_{i=1}^n \frac{Y_{i+1} + Y_i}{2} [T_{i+1} - T_i]$$

Donde:

$Y_i$  = porcentaje del área foliar afectado por *P. infestans* el día  $i$  después de la siembra.

$Y_{i+1}$  = porcentaje del área foliar afectada por *P. infestans* en el día  $i + 1$  después de la siembra.

$T_{i+1} - T_i$  = número de días transcurridos de la primera evaluación (del área foliar afectada) a la segunda evaluación.

$n$  = número total de evaluaciones.

$i$  = días después de la siembra.

Asimismo, con estos datos se realizó el análisis de variancia y la prueba de Duncan para la comparación múltiple de medias ( $P=0.05$ ), utilizando el programa The SAS System Version 8.0.

### 3.6. EVALUACIONES RENDIMIENTO

La cosecha se realizó el 20 de mayo del 2006, esto fue a los 175 días después de la siembra, considerando los indicadores de cosecha: senectud de la planta y madurez de tubérculos, esta labor se realizó en forma manual con la ayuda de picos; y consistió en extraer, contar y colocar los tubérculos en mallas para ser pesados y finalmente seleccionarlos por categorías. Solamente se evaluó las cinco plantas centrales del surco central de cada tratamiento, los dos surcos laterales se descartaron para evitar los efectos de borde.

El rendimiento en Kg / planta fue llevado a Kg / ha., usando la siguiente fórmula:

$$\text{Rdto (Kg / ha)} = \frac{10\ 000}{\text{DS} \times \text{DP}} \times \text{Rdto / planta}$$

Donde:

DS = Distanciamiento entre surcos.

DP = Distanciamiento entre plantas.

Con los resultados de rendimiento obtenidos en la cosecha se realizó un análisis económico considerando las diferencias entre el ingreso bruto y el ingreso neto obtenido en cada uno de los tratamientos.

## IV. RESULTADOS

### 4.1. INFORMACIÓN CLIMATOLÓGICA

Las condiciones climáticas que se presentaron durante la campaña en que se realizó el trabajo de investigación se muestran en el anexo 1, 2, 3 y 4.

### 4.2. PROGRESO DE LA ENFERMEDAD

Durante las evaluaciones fitopatológicas se tuvo severidades desde 0.2 a 1.0 % a partir de la segunda evaluación (Cuadro 6 y Figura 6) hasta porcentajes de severidad de 21.5 y 100 % en la última evaluación (cuadro 6 y Figura 6).

Los resultados del análisis de variancia (Cuadro 7) nos indican que existen diferencias altamente significativas entre los tratamientos, habiéndose obtenido un coeficiente de variación de 3.01 % lo que indica que nuestros datos son confiables.

La prueba de Duncan para tratamientos (Cuadro 8), nos indica que el mejor resultado se obtuvo con el tratamiento T14 (Fosfito Ca + Fosfito K + Fosfito Mg + *T. harzianum*), cuya severidad de ataque representada con el AUDPC fue de 520.10 en promedio; este tratamiento no mostró diferencias significativas con los tratamientos T7 (Fosfito Ca + Fosfito K + Fosfito Mg) y T15 (Fosfito Ca + Fosfito K + Fosfito Mg + *B. subtilis*) por lo que estos tres tratamientos son los mejores.

Los tratamientos T9 (Fosfito de K + *T. harzianum*), T8 (Fosfito de Ca + *T. harzianum*), T12 (Fosfito de K + *B. subtilis*), T2 (Fosfito de K) y T11 (Fosfito de Ca) han resultado en aproximadamente un 50 % menos de AUDPC respecto al testigo (cuadro 6), lo cual nos indican que tanto el *T. harzianum* y los Fosfitos de K y Ca tienen un efecto importante en el manejo de la enfermedad.

El testigo tuvo el AUDPC más alto (2972.67) siendo por esto significativamente diferente al resto de tratamientos a excepción del tratamiento T5 (*Bacillus subtilis*) con el que es estadísticamente igual (Cuadro 7 y Figura 7)

Analizando los tratamientos T1 (Fosfito de Ca), T2 (Fosfito de K) y T3 (Fosfito de Mg), los resultados al finalizar las evaluaciones (126 días después de la siembra) indican que el Fosfito de K (T2) ha resultado con una menor AUDPC respecto a los otros dos (cuadro 6 y figura 6) por lo cual es uno de los más importantes para el manejo de la enfermedad.

El coeficiente de variación de 3.01 % (Cuadro 7) obtenido para esta evaluación es considerado como muy bueno en condiciones de campo lo cual indica que existe un alto grado de confiabilidad en los resultados obtenidos.



Cuadro 6. Porcentaje de severidad de *P. infestans* según tratamiento en la localidad de Chotén – Cajamarca.

Nº Evaluación	Fechas	Días desde la siembra	Tratamientos															
			T1	T2	T3	T4	T5	T6	T7	T8	T9	T10	T11	T12	T13	T14	T15	T16
1ra.	26- Ene.	63	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
2da.	2- Feb.	70	0.2	0.5	0.5	0.6	0.4	0.5	0.5	0.8	0.2	0.5	0.2	0.3	0.8	0.5	0.4	1.0
3ra.	9 -Feb.	77	4.0	9.0	2.5	3.0	6.3	3.0	2.0	3.0	6.5	6.0	5.0	5.0	9.0	1.5	2.5	10.0
4ta.	16 -Feb.	84	11.3	13.5	8.5	10.0	17.0	9.0	4.0	7.0	10.0	16.0	7.0	9.8	12.0	5.0	4.5	18.5
5ta.	23 -Feb.	91	12.0	17.2	10.7	15.0	33.3	37.6	5.3	13.0	14.0	38.5	13.5	14.0	17.0	4.8	2.5	28.0
6ta.	2 -Mar.	98	27.2	25.8	23.0	18.0	61.2	39.5	3.3	19.0	21.0	46.2	31.0	29.2	26.2	5.0	8.8	57.0
7ma.	9 -Mar.	105	30.7	27.5	27.5	36.0	54.2	56.3	7.3	25.7	25.0	55.8	29.3	30.8	29.3	12.5	12.0	75.0
8va.	16 -Mar.	112	43.3	33.0	34.2	57.0	85.3	83.8	22.3	35.0	28.0	71.7	35.0	41.7	58.0	18.5	23.4	90.0
9na.	23 -Mar.	119	63.2	59.0	80.0	74.0	100.0	100.0	23.5	50.0	56.0	90.0	65.5	50.0	85.0	19.0	23.5	100.0
10ma.	30 -Mar.	126	95.0	65.0	100.0	85.0	100.0	100.0	24.0	90.0	63.0	100.0	70.0	60.0	100.0	21.5	25.0	100.0

T1 = Fosfito Ca

T2 = Fosfito K

T3 = Fosfito Mg

T4 = *Trichoderma harzianum*

T5 = *Bacillus subtilis*

T6 = *T. harzianum* + *B. subtilis*

T7 = Fosfito Ca + Fosfito K + Fosfito Mg

T8 = Fosfito Ca + *T. harzianum*

T9 = Fosfito K + *T. harzianum*

T10 = Fosfito Mg + *T. harzianum*

T11 = Fosfito Ca + *B. subtilis*

T12 = Fosfito K + *B. subtilis*

T13 = Fosfito Mg + *B. subtilis*

T14 = Fosfito Ca + Fosfito K + Fosfito Mg + *T. harzianum*

T15 = Fosfito Ca + Fosfito K + Fosfito Mg + *B. subtilis*

T16 = Testigo

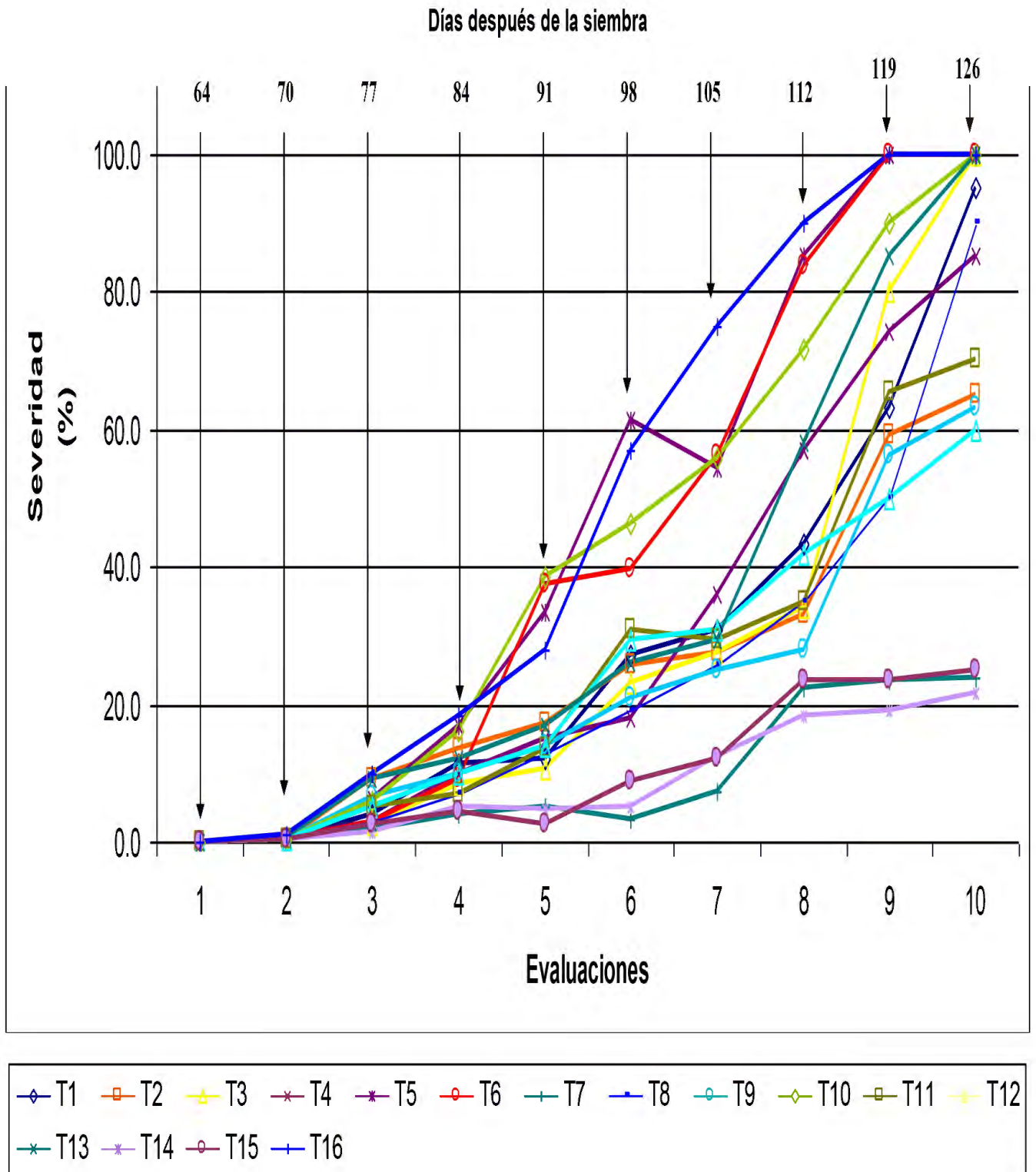


Figura 3. Curvas de progreso de la enfermedad causada por *P. infestans* durante las 10 evaluaciones en la localidad de Chotén - Cajamarca.

**Cuadro 7. Análisis de variancia (ANVA) del progreso de la enfermedad causada por *P. infestans* en el experimento instalado en la localidad de Chotén – Cajamarca.**

Fuente de Variación	GL	SC	CM	F Value	Pr > F
Bloques	2 (b - 1)	12972.39	6486.19	2.53	0.0969 (ns)
Tratamientos	15 (t - 1)	27503789.34	1833585.96	713.9	0.0001 **
Error	30 (t - 1) (b - 1)	77055.39	2568.51		
Total	47 (t b - 1)	27593817.12			

CV = 3.01 %

Significación:

\*\* = Altamente significativo (nivel de probabilidad 0.01)

ns = No significativo

**Cuadro 8. Prueba de Duncan de los resultados obtenidos en el Área bajo la curva del progreso de la enfermedad (AUDPC) según tratamientos utilizados para el control de *P. infestans* en el experimento instalado en la localidad de Chotén – Cajamarca.**

TRATAMIENTO	MEDIA (AUDPC)	AGRUPAMIENTO DUNCAN
T16	2972.67	A
T5	2955.63	A
T10	2588.02	B
T6	2583.47	B
T13	1977.97	C
T4	1784.53	D
T1	1638.93	E
T3	1623.30	E
T11	1528.33	F
T2	1516.43	F
T12	1450.28	F G
T8	1395.22	G
T9	1283.57	H
T15	598.27	I
T7	553.70	I
T14	520.10	I

\* Los promedios con la misma letra no son significativamente diferentes.

T1 = Fosfito Ca

T2 = Fosfito K

T3 = Fosfito Mg

T4 = *Trichoderma harzianum*

T5 = *Bacillus subtilis*

T6 = *T. harzianum* + *B. subtilis*

\*T7 = Fosfito Ca + Fosfito K + Fosfito Mg

T8 = Fosfito Ca + *T. harzianum*

T9 = Fosfito K + *T. harzianum*

T10 = Fosfito Mg + *T. harzianum*

T11 = Fosfito Ca + *B. subtilis*

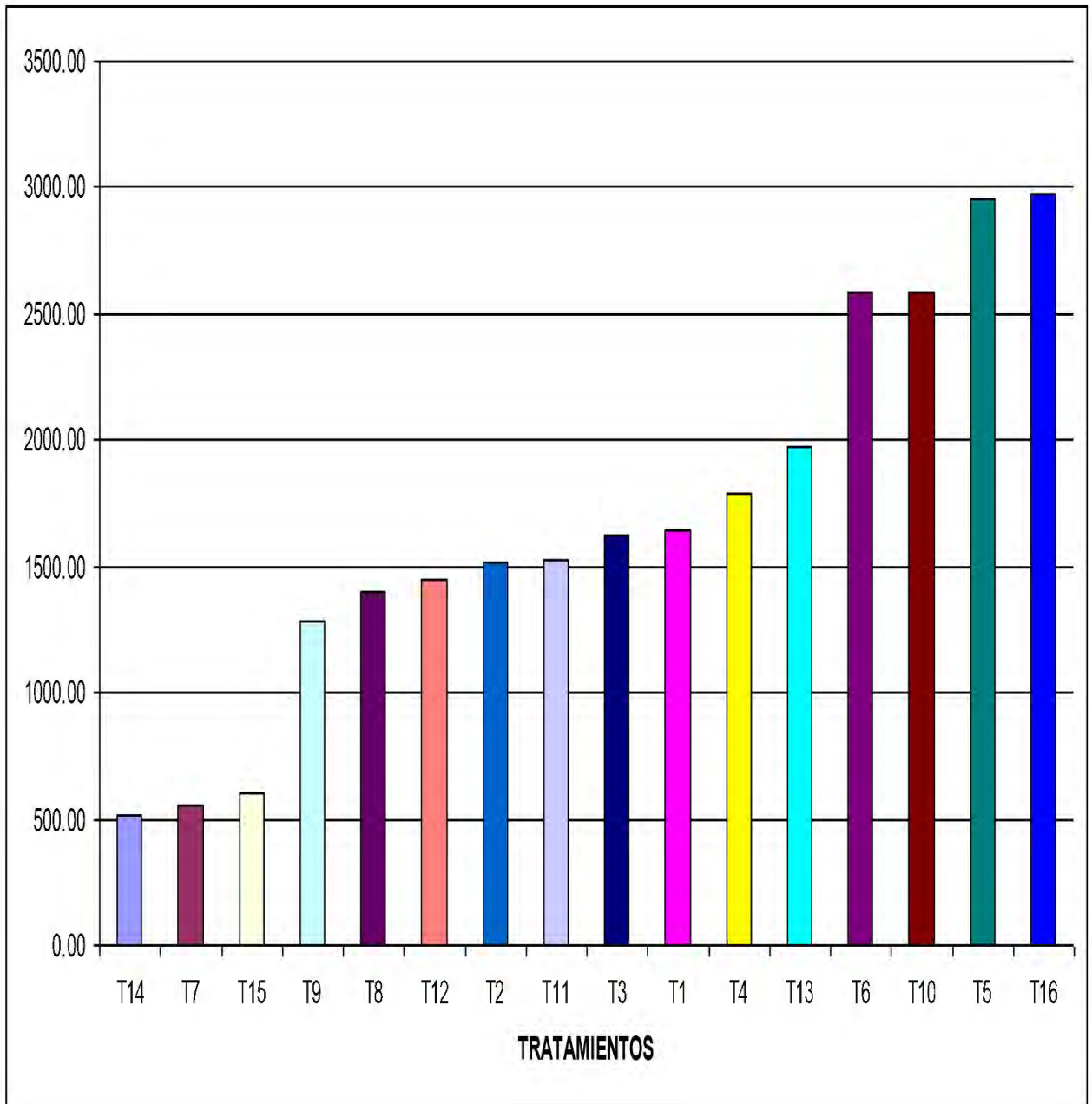
T12 = Fosfito K + *B. subtilis*

T13 = Fosfito Mg + *B. subtilis*

\*T14 = Fosfito Ca + Fosfito K + Fosfito Mg + *T. harzianum*

\*T15 = Fosfito Ca + Fosfito K + Fosfito Mg + *B. subtilis*

T16 = Testigo



- |   |   |
|---|---|
| T1 = Fosfito Ca                               | T9 = Fosfito K + <i>T. harzianum</i>                            |
| T2 = Fosfito K                                | T10 = Fosfito Mg + <i>T. harzianum</i>                          |
| T3 = Fosfito Mg                               | T11 = Fosfito Ca + <i>B. subtilis</i>                           |
| T4 = <i>Trichoderma harzianum</i>             | T12 = Fosfito K + <i>B. subtilis</i>                            |
| T5 = <i>Bacillus subtilis</i>                 | T13 = Fosfito Mg + <i>B. subtilis</i>                           |
| T6 = <i>T. harzianum</i> + <i>B. subtilis</i> | T14 = Fosfito Ca + Fosfito K + Fosfito Mg + <i>T. harzianum</i> |
| T7 = Fosfito Ca + Fosfito K + Fosfito Mg      | T15 = Fosfito Ca + Fosfito K + Fosfito Mg + <i>B. subtilis</i>  |
| T8 = Fosfito Ca + <i>T. harzianum</i>         | T16 = Testigo   |

Figura 4. Área bajo la curva del progreso de la enfermedad causada por *P. infestans* en la localidad de Chotén - Cajamarca.

### 4.3. EVALUACIONES A LA COSECHA

Los resultados obtenidos para cada uno de los tratamientos se muestran en el cuadro 8.

#### 4.3.1. NÚMERO TOTAL DE TUBÉRCULOS

Según el ANVA, para el total de tubérculos (Cuadro 10) si existieron diferencias altamente significativas entre tratamientos.

La prueba de Duncan (Cuadro 11), para el número total de tubérculos según tratamiento, indica que los mejores resultados se obtuvieron con los tratamientos T7 (Fosfite de Ca + Fosfite K + Fosfite de Mg) con un promedio de 17 tubérculos totales, T14 (Fosfite de Ca + Fosfite K + Fosfite de Mg + *T. harzianum*) con 16 tubérculos en promedio y T15 (Fosfite de Ca + Fosfite K + Fosfite de Mg + *B. subtilis*) también con una media de 16 tubérculos. Los peores tratamientos fueron el T6 (testigo) y T5 (*B. subtilis*) con seis y ocho tubérculos en promedio respectivamente.

#### 4.3.2. RENDIMIENTO TOTAL

En el Cuadro 9, se resumen los rendimientos del promedio por planta y por hectárea obtenidos en el presente estudio.

Los resultados obtenidos en la prueba de Duncan (Cuadro 13) indica que el mejor resultado lo obtuvo el tratamiento T14 (Fosfite de Ca + Fosfite K + Fosfite de Mg + *T. harzianum*), cuyo rendimiento fue de 30.42 t / ha (cuadro 14), este tratamiento no muestra diferencias significativas con los tratamientos T7 (Fosfite de Ca + Fosfite K + Fosfite de Mg) y T15 (Fosfite de Ca + Fosfite K + Fosfite de Mg + *B. subtilis*); pero si diferencias altamente significativas con el testigo (T6).

Según esta prueba también se puede observar que los tratamientos T9 (Fosfito de K + *T. harzianum*), T2 (Fosfito de K) y T12 (Fosfito de K + *B. subtilis*) no muestran diferencias significativas entre sí respecto a rendimiento (cuadro 13 y 14). Esto nos indica que el Fosfito de K ha sido un componente fundamental para alcanzar rendimientos aceptables.

El tratamiento T4 (*T. harzianum*) a pesar de haber tenido una pérdida en el rendimiento, esta es fue mucho menor respecto a otros tratamientos (cuadro 14).

El coeficiente de variabilidad obtenido en esta prueba fue de 33.4 % (Cuadro 12), considerándose normal en condiciones de campo y lo cual indica confianza en los resultados (Calzada, 1982).

**Cuadro 9. Rendimientos por planta y por hectárea para cada uno de los tratamientos en el experimento instalado en la localidad de Chotén – Cajamarca.**

<b>Tratamientos</b>	<b>Nº Tubérculos totales</b>	<b>Peso tubérculos/planta (kg)</b>	<b>Rdto (t/ha)</b>
T1	9	0.59	14.75
T2	9	0.75	18.75
T3	13	0.37	9.25
T4	10	0.64	15.92
T5	8	0.25	6.25
T6	11	0.35	8.83
<b>T7</b>	<b>17</b>	<b>1.12</b>	<b>28.00</b>
T8	11	0.53	13.17
T9	11	0.80	20.00
T10	9	0.25	6.33
T11	12	0.45	11.33
T12	8	0.71	17.75
T13	10	0.26	6.42
<b>T14</b>	<b>16</b>	<b>1.22</b>	<b>30.42</b>
<b>T15</b>	<b>16</b>	<b>1.07</b>	<b>26.67</b>
T16 (Testigo)	6	0.16	4.08



**Cuadro 10. Análisis de variancia (ANVA) del número total de tubérculos según tratamientos en el experimento instalado en la localidad de Chotén – Cajamarca.**

Fuente de Variación	GL	SC	CM	F Value	Pr > F
Bloques	2 (b - 1)	64.67	32.33	5.29	0.0108 (ns)
Tratamientos	15 (t - 1)	421.98	28.13	4.60	0.0002 **
Error	30 (t - 1) (b - 1)	183.33	6.11		
Total	47 (t b - 1)	669.98			

CV = 22.18 %

Significación:

\*\* = Altamente significativo (nivel de probabilidad 0.01)

ns = No significativo

**Cuadro 11. Prueba de Duncan para el número de tubérculos totales según tratamientos en el experimento instalado en la localidad de Chotén – Cajamarca.**

<b>TRATAMIENTO</b>	<b>MEDIA (Número de tubérculos totales por TRT)</b>	<b>AGRUPAMIENTO DUNCAN</b>
T7	17	A
T14	16	A B
T15	16	A B
T3	13	A B C D
T11	12	B C D
T8	11	B C D E
T6	11	B C D E
T9	11	B C D E
T13	10	C D E
T4	10	C D E
T10	9	C D E
T2	9	C D E
T1	9	C D E
T12	9	C D E
T5	8	D E
T16	6	E

**Cuadro 12. Análisis de variancia (ANVA) del Rendimiento según tratamientos en el experimento instalado en la localidad de Chotén – Cajamarca.**

Fuentes de variación	GL	SC	CM	F Value	Pr > F
Bloques	2 (b - 1)	0.32	0.16	4.04	0.028 (ns)
Tratamientos	15 (t - 1)	4.90	0.33	8.27	0.0001**
Error	30 (t - 1)(b - 1)	1.19	0.04		
Total	47 (tb - 1)	6.41			

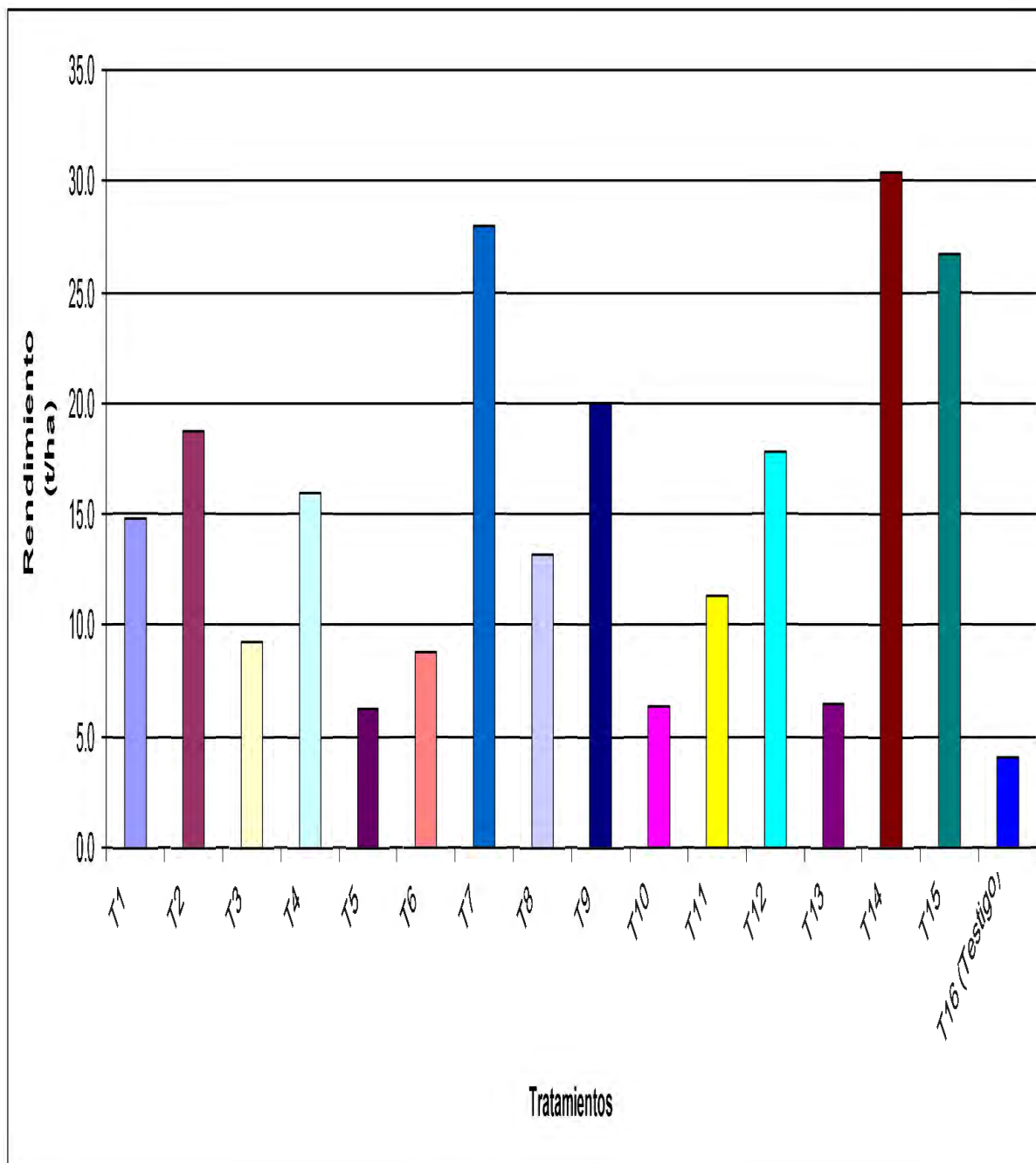
CV = 33.44 %

ns = No significativo

\*\* Altamente significativo

**Cuadro 13. Prueba de Duncan del Rendimiento según tratamientos en el experimento instalado en la localidad de Chotén – Cajamarca.**

<b>TRATAMIENTO</b>	<b>MEDIA (Rendimiento por planta)</b>	<b>AGRUPAMIENTO DUNCAN</b>
T14	1.22	A
T7	1.12	A B
T15	1.06	A B C
T9	0.80	B C D
T2	0.75	C D
T12	0.71	D E
T4	0.64	D E
T1	0.59	D E F
T8	0.53	D E F G
T11	0.45	D E F G
T3	0.37	E F G
T6	0.35	E F G
T13	0.26	F G
T10	0.25	F G
T5	0.25	F G
T16	0.16	G



- |   |   |
|---|---|
| T1 = Fosfito Ca                               | T9 = Fosfito K + <i>T. harzianum</i>                            |
| T2 = Fosfito K                                | T10 = Fosfito Mg + <i>T. harzianum</i>                          |
| T3 = Fosfito Mg                               | T11 = Fosfito Ca + <i>B. subtilis</i>                           |
| T4 = <i>Trichoderma harzianum</i>             | T12 = Fosfito K + <i>B. subtilis</i>                            |
| T5 = <i>Bacillus subtilis</i>                 | T13 = Fosfito Mg + <i>B. subtilis</i>                           |
| T6 = <i>T. harzianum</i> + <i>B. subtilis</i> | T14 = Fosfito Ca + Fosfito K + Fosfito Mg + <i>T. harzianum</i> |
| T7 = Fosfito Ca + Fosfito K + Fosfito Mg      | T15 = Fosfito Ca + Fosfito K + Fosfito Mg + <i>B. subtilis</i>  |
| T8 = Fosfito Ca + <i>T. harzianum</i>         | T16 = Testigo   |

Figura 5. Rendimiento promedio por hectárea para cada uno de los tratamientos en la variedad Yungay en Choten - Cajamarca

### 4.3.3. ANÁLISIS ECONÓMICO

Uno de los factores determinantes para el uso de algún tratamiento a través de inductores de resistencia químicos o biológicos en contra de *P. infestans* está dado por la rentabilidad económica que se pueda obtener de su empleo, por ello se presenta el análisis económico del experimento realizado.

Los costos de producción con cada uno de los tratamientos (inductores de resistencia químicos, biológicos y adherente) se pueden apreciar en el cuadro 14. Donde el tratamiento T14 resultó ser el más costoso (\$ 2370); sin embargo es también el tratamiento que produjo un mayor ingreso neto (\$ 1736.3).

**Cuadro 14. Ingreso Bruto e Ingreso Neto por hectárea, en el experimento instalado en la localidad de Chotén – Cajamarca.**

<b>TRT</b>	<b>Número de aplicaciones</b>	<b>Rendimiento t/ha</b>	<b>Ingreso Bruto (\$)*</b>	<b>Costo Producción total/ha (\$)</b>	<b>Ingreso Neto (\$)</b>
T1	8	14.8	1991.3	2045	-53.8
T2	8	18.8	2531.3	2050	481.3
T3	8	9.25	1248.8	2035	-786.3
T4	1	15.9	2148.8	2240	-91.3
T5	1	6.25	843.8	— **	— **
T6	1	8.83	1192.5	— **	— **
T7	8	28.0	3780.0	2130	1650.0
T8	8	13.2	1777.5	2285	-507.5
T9	8	20.0	2700.0	2290	410.0
T10	8	6.3	855.0	2275	-1420.0
T11	8	11.3	1530.0	— **	— **
T12	8	17.8	2396.3	— **	— **
T13	8	6.4	866.3	— **	— **
T14	8	30.4	4106.3	2370	1736.3
T15	8	26.7	3600.0	— **	— **
T16	0	4.1	551.3	2000	-1448.8

\*\* Aún sin dato (faltan costos de producción de suspensión bacteriana).

**Cuadro 15. Ingreso Bruto e Ingreso Neto por hectárea con los costos actualizados al 2010.**

TRT	Número de aplicaciones	Rendimiento t/ha	Ingreso Bruto (\$)	Costo Producción total/ha (\$)	Ingreso Neto (\$)
T1	8	14.8	3115.70	2395.64	720.06
T2	8	18.8	3957.78	2395.64	1562.14
T3	8	9.25	1947.31	2395.64	-448.33
T4	1	15.9	3347.27	2246.3	1100.97
T5	1	6.25	1315.75	2263.5	-947.75
T6	1	8.83	1858.89	2268.8	-409.91
T7	8	28	5894.56	2704.92	3189.64
T8	8	13.2	2778.86	2400.94	377.92
T9	8	20	4210.40	2400.94	1809.46
T10	8	6.3	1326.28	2400.94	-1074.66
T11	8	11.3	2378.88	2418.14	-39.26
T12	8	17.8	3747.26	2418.14	1329.12
T13	8	6.4	1347.33	2418.14	-1070.81
T14	8	30.4	6399.81	2710.22	3689.59
T15	8	26.7	5620.88	2727.42	2893.46
T16	0	4.1	863.13	2241.00	-1377.87

\* Se considera un precio de 0.21 \$/Kg



## V. DISCUSIÓN

Las condiciones climáticas que se presentaron en la localidad de Chotén – Cajamarca, durante el desarrollo del experimento, han sido muy favorable para el desarrollo de *P. infestans*, especialmente en los meses de enero, febrero y marzo; meses en los que se presentaron las temperaturas más favorables (Anexo 1), humedad relativa superior al 85 % y días muy lluviosos. Estas condiciones permitieron que *P. infestans* se presentara de una manera muy agresiva. Además esta localidad ha sido reportada como zona endémica para tizón tardío según comunicación personal de los especialistas del Programa de Papa INIA – Cajamarca.

Los tratamientos T7 (Fosfito Ca + Fosfito K + Fosfito Mg), T14 (Fosfito Ca + Fosfito K + Fosfito Mg + *T. harzianum*) y T15 (Fosfito Ca + Fosfito K + Fosfito Mg + *B. subtilis*) fueron los que controlaron mejor el progreso de la enfermedad en las plantas, el tratamiento T14 también destacó por su alto rendimiento. Esto se podría explicar por el efecto que tiene el ácido fosforoso de afectar directamente la germinación de las esporas y el desarrollo del micelio del patógeno y porque además tienen la capacidad de inducir algún mecanismo de resistencia en las plantas que han generado una respuesta bioquímica propia de la planta en contra del patógeno (Agrios, 1997, Schwinn y Margot, 1991).

Los inductores químicos y biológicos aplicados de manera preventiva desde los primeros estadios del cultivo y en periodos adecuados han permitido un mejor manejo de la enfermedad en estos tres tratamientos y en otros con menor magnitud. En la literatura se menciona que en la sierra el cultivo de papa debe contar con cuidados desde la emergencia de plántulas hasta finalizaba la tuberización (Pérez, 2001).

Los fosfitos aplicados presentan, adicionalmente a la molécula de fosfito iones de Ca (8%), K (42 %) y Mg (16 %), los que contribuyen a una mejor nutrición de las plantas. Así el fósforo participa en un gran número de reacciones enzimáticas que dependen de la fosforilación, siendo su papel central la transferencia de energía de los carbohidratos antes de ser metabolizados son fosforilados. En la transferencia de energía por fosforilación juegan un papel importante los nucleótidos altamente reactivos: ATP (adenosina trifosfato), ADP (adenosina difosfato), CDP (citosina difosfato), etc.,

(Clarkson *et al.*, 1980). El calcio es acumulado por las plantas especialmente en las hojas, donde se deposita irreversiblemente. Los polipeptatos de calcio acumulados en la lámina media cumplen una función cementante que otorga resistencia a la penetración de muchos patógenos (Hepler y Wayne, 1985). El potasio es un elemento esencial en la nutrición de las plantas; actúa como un cofactor o activador de muchas enzimas del metabolismo de carbohidratos y proteínas. Una de las más importantes, la piruvato quinasa, es una enzima principal de la glucólisis y respiración (Gil, 1994). El magnesio por su parte tiene funciones como activador de reacciones enzimáticas entre las que están la transferencia de fosfatos o nucleótidos (fosfatasas, kinasas, ATPasas, sintetetasas, nucleotido transferasas), además tiene un papel estructural como componente de la molécula de clorofila, es requerido para mantener la integridad de los ribosomas y sin duda contribuye en mantener la estabilidad estructural de los ácidos nucleicos y membranas (Clarkson *et al.*, 1980). En nuestro caso, la combinación de estos productos ha contribuido a reducir los daños y pérdidas causadas por el tizón tardío de la papa, posiblemente por la contribución de cada uno de los iones en diversas funciones fisiológicas de las plantas tratadas

*T. harzianum* por su parte ha contribuido aparentemente en el mejor desarrollo de las plantas y posiblemente promoviendo ciertos mecanismos de resistencia que han sido suficientes para promover o mantener niveles de enfermedad bajos hasta los 98 días después de la siembra como se muestran en el Cuadro 6 y Figura 6; habiéndose favorecido de esta manera a las plantas y lográndose niveles bajos de enfermedad en momentos críticos para el cultivo. Por los resultados obtenidos en este trabajo también podemos decir que *T. harzianum* ha contribuido a minimizar las pérdidas en el rendimiento causadas por la enfermedad. Según los estudios bioquímicos realizados por Yeddia *et al.*, 1999, este hongo inicia un incremento en la actividad de las peroxidetasas y citoquinasas, a las 48 y 72 horas respectivamente, después de la inoculación en raíces de plántulas de pepino cuando fueron tratadas con este hongo, evidenciando que puede inducir mecanismos de resistencia en plantas.

El tratamiento con *Bacillus subtilis* no ha mostrado un efecto en disminuir la severidad del tizón tardío, esto puede deberse a factores desfavorables para su establecimiento y desarrollo, como fue el pH muy ácido (4.5) en el suelo donde se realizó el experimento, así como también las temperaturas que fueron muy bajas para la bacteria pero que son propias de la zona.

Probablemente el adherente Extravon (Nonilfenol Poliglicol Eter), permitió una mejor adherencia de los productos y distribución de los mismos sobre la planta haciendo más eficiente su efecto sobre *P. infestans*. Cuando en las plantas se mantienen los porcentajes bajos de severidad de enfermedad, se evita el incremento del patógeno y más aún que este se convierta en una epidemia; por eso se presume que las aplicaciones realizadas en el experimento desde los primeros estadios de desarrollo de las plantas, ejercieron una influencia en la menor severidad presentada en algunos tratamientos en este estudio.

Los mejores resultados en cuanto al rendimiento e ingreso neto, se obtuvieron con uso de los tres fosfitos (Fosfito Ca + Fosfito K + Fosfito Mg ) y *T. harzianum* , (Fosfito Ca + Fosfito K + Fosfito Mg) y (Fosfito Ca + Fosfito K + Fosfito Mg + *B. subtilis*). Esto nos da lugar a suponer que el efecto sinérgico de los tres fosfitos ha favorecido el control de *P. infestans*, actuando de esta forma mejor que aplicados solos.

Los tratamientos T9 (Fosfito de K + *T. harzianum*), T2 (Fosfito de K) y T12 (Fosfito de K + *B. subtilis*), mostraron rendimientos aceptables lo que nos hace suponer que es el Fosfito de K el que más ha influido de manera independiente en el manejo de la enfermedad y también con una alta influencia en el rendimiento.

## VI. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

1. T7 (Fosfito Ca + Fosfito K + Fosfito Mg), T14 (Fosfito Ca + Fosfito K + Fosfito Mg + *T. harzianum*) y T15(Fosfito Ca + Fosfito K + Fosfito Mg + *B. subtilis*) fueron los tres mejores tratamientos
2. La mezcla de los tres fosfito: Ca, K, Mg y *T. harzianum* fue el tratamiento que resultó en un mejor control del tizón tardío y con el rendimiento más alto.
3. En este trabajo se pudo evidenciar que el Fosfito de K es uno de los productos más importantes para en el manejo del tizón tardío causado por *Phytophthora infestans* y que además tiene un efecto directo en el rendimiento.
4. El testigo (T16) y el tratamientos con *Bacillus subtilis* (T5) tuvieron el mayor nivel de enfermedad y los rendimientos más bajos 4.1 y 6.3 t/ha respectivamente.
5. El tratamiento con *Trichoderma harzianum* mostró mejor efecto aplicado solo y en combinación con el Fosfito de K que en combinación con los fosfitos de Ca y Mg o con *Bacillus subtilis*.
6. Se recomienda utilizar los fosfitos para el manejo del tizón tardío, principalmente el de K así como también a *T. harzianum*.
7. Sugerimos realizar trabajos similares en otros cultivos.

## VII. RESUMEN

Se evaluó el efecto de inductores químicos y biológicos de resistencia para el control de *Phytophthora infestans* (Mont.) De Bary, en papa cultivar Yungay. El experimento fue instalado en Chotén, Cajamarca. Los tratamientos comprendieron aplicaciones de *Trichoderma harzianum* y *B. subtilis* sobre los tubérculos al momento de la siembra y ocho aplicaciones foliares con Fosfitos de Ca, K y Mg, que se iniciaron 49 días después de la siembra y con una frecuencia de diez días. Las evaluaciones de severidad empezaron a los 63 días después de la siembra, con la información tomada se determinó la curva de progreso de la enfermedad y el AUDPC. Se obtuvieron severidades desde 0.2 a 1 % a partir de la segunda evaluación hasta 21.5 y 100 % en la última evaluación. Los tratamientos que mejor controlaron la enfermedad y que obtuvieron los mejores rendimientos fueron el T14 (Fosfito Ca, Fosfito K, Fosfito Mg y *T. harzianum*), T7 (Fosfito Ca, Fosfito K y Fosfito Mg) y T15 (Fosfito Ca, Fosfito K, Fosfito Mg y *B. subtilis*) con 28.4 t/ha en promedio, destacan también los tratamientos T9, T2 y T12; el Testigo (T16) y T5 (*B. subtilis*) tuvieron mayor nivel de enfermedad y el menor rendimiento, 4.1 y 6.25 t/ha respectivamente.

El Fosfito K fue el producto químico más importante para manejar la enfermedad y tuvo efecto directo en el rendimiento. El tratamiento T4 (*Trichoderma harzianum*) no generó ganancia pero tuvo mejor comportamiento que los Fosfito de Ca y Mg.

## VIII. ABSTRACT

The effect of chemical and biological inducers of resistance for the control of *Phytophthora infestans* (Mont.) of Bary, was evaluated in potato cultivar Yungay. The experiment was installed in Choten, Cajamarca. The treatments included applications of *Trichoderma harzianum* and *B. subtilis* on tubers at the time of sowing and eight foliar applications with Ca phosphite, K and Mg, that began 49 days after sowing and with a frequency of ten days. The severity evaluations began the 63 days after sowing. With the obtained data the curve of progress of the disease was determined and the AUDPC. Severities were obtained from 0,2 to 1% from the second evaluation to 21,5 and 100% in the last evaluation. The treatments that better controlled the disease and that obtained the best yields were the T14 (Ca phosphite, K phosphite, Mg phosphite and *T. harzianum*), T7 (Ca phosphite, K phosphite and Mg phosphite) and T15 (Ca phosphite, K phosphite, Mg phosphite and *B. subtilis*), and T15 (Fosfito Ca, Fosfito K, Fosfito mg and *B. subtilis*) with 28,4 t/ha in average, also the treatments T9, T2 and T12; the control (T16) and T5 (*B. subtilis*) had higher level of disease and the lowest yield, 4,1 and 6,25 t/ha respectively.

K phosphite was the chemical agent more important to handle the disease and has direct effect on the yield. The T4 treatment (*Trichoderma harzianum*) did not generate gain but it was far better than the phosphites of Ca and Mg.

## IX. BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Agrios, G. 1997. Plant Pathology. Fourth Edition. American Press. San Diego California. United States of America. 635 p.
- Alexopoulos, C., W. Mins., M. Blackwell. 1996. Introductory Mycology. Fourth Edition. John Wiley & Sons. United States of America. 868 p.
- Andrade, H., y J. Revelo. 1994. Breve diagnostico de la problemática del cultivo de papa, con énfasis en resistencia a enfermedades. En: Primer taller sobre Resistencia Duradera en cultivos alto andinos de Bolivia, Colombia, Ecuador y Perú. L. H. M. Broers (ed.). Del 30 de Mayo al 3 de junio de 1994. INIAP. Quito. Ecuador. p 79 – 83.
- Andrade, J. 2000. Epidemiología del Tizón Tardío de la Papa en los Andes Peruanos: Validación del simulador LATEBLIGHT. Tesis para optar el grado de Magíster Scientiae. Universidad Nacional Agraria la Molina. Lima, Perú. 143 p.
- Andrison, D. 1995. Biology, ecology and epidemiology of the potato late blight pathogen *Phytophthora infestans* in soil. *Phytopathology* 85: 1053 – 1056.
- Aventis Cropscience Perú, 2000. Vademecum de productos (Información técnica). Lima. 99 p.
- Calzada, J. 1982. Métodos Estadísticos para la Investigación. Editorial Jurídica. Lima, Peru. 643 p.
- Clarkson, D.T. y J.B. Hanson. 1980. The mineral nutrition of higher plants. *Ann. Rev. Plant Physiol.* 31:239-298.
- Cox, A., and E. Large. 1960. Potato blight epidemics throughout the world. U.S. Department of Agriculture. Agriculture Handbook 174. 230 p.

- Coffey, M., and R. Gees. 1991. The cytology of development. *In: Advances in Plant pathology*. Vol. 7. *Phytophthora infestans*, the cause of late blight of potato. D. Ingram, and P. Williams (Eds.). Academic Press. London. p. 31 – 51.
- Coffey, M., and U. Wilson. 1991. An ultrastructural study of the late – blight fungus *Phytophthora infestans* and its interactions with the foliage of two potato cultivars possessing different levels of general (field) resistance. *Canadian Journal of Botany*. 61: 2669 – 2685.
- Dowley, L., and E. O’Sullivan. 1995. Potato late blight control: Technical Manual. Plant Pathology & Entomology Department. Oak Park Research Centre. Agriculture and Food Development Authority. Carlow, Irlanda. 29 p.
- Erwin, D., and O. Ribeiro. 1996. Introduction to the genus *Phytophthora*. *In: Phytophthora diseases worldwide*. D. Edwin and O. Ribeiro (eds.). American Phytopathological Society. St. Paul, Minnesota. Pp 1 – 7.
- Estación meteorológica Augusto Webervabuer – Convenio Universidad Nacional de Cajamarca – SENAMHI. 2006.
- Fernández, E. O. Navia, and A. Gandarillas. 1999. Bases de las estrategias de control químico del tizón tardío de la papa desarrolladas por PROINPA en Bolivia. *Revista Latinoamericana de la papa* 11:1
- Forbes, G., X. Escobar, C. Ayala, J. Revelo, M. Ordoñez, B. Fry, K. Doucett, and W. Fry. 1977. Population genetics structure of *Phytophthora infestans* in Ecuador. *Phytopathology* 87: 375 – 380.
- Forbes, G., and M. Jarvis. 1994. Host resistance for management of potato late blight. *In: Advances in potato pest biology and management*. G. Zehnder, M. Powelson, R. Jansson and K. Raman (Eds.). The American Phytopathological Society. St. Paul, Minnesota. p. 439 – 457.



- Forbes, G., D. Shtienberg, and W. Fry. 1999. Computer simulation: A tool for developing IPM strategies for late blight of potato in the highland tropics of Ecuador. Research Proposal Submitted to the CDR Program. 44 p.
- Forbes, G. 2001. Aplicación de Fungicidas en base a umbrales de la precipitación – un ejemplo del papel de la simulación de enfermedades de plantas en el manejo del tizón tardío de la papa. Memorias del taller internacional complementando la resistencia al tizón (*Phytophthora infestans*) en los andes. Editor E. N. Fernandez-Northcote. – Gilb, taller latinoamerica 1 Cochabamba Bolivia – CIP p. 151-155.
- Fry, W. 1977. Integrate control of potato late blight: Effects of poligenic resistance and techniques of timing fungicide applications. *Phytopathology* 67: 415-420.
- Fry, W., A. Apple and J. Bruhn. 1983. Evaluation of potato blight forecasts modified to incorporate host resistance and fungicide weathering. *Phytopathology* 73: 1054 – 1059.
- Fry, W., S. Goodwin, A. Dyer, J. Matuszak, A. Drenth, P. Tooley, L. Sujkowski, Y. Koh, B. Cohen, L. Spielman, K. Deahl, D. Inglis and K. Sandlan. 1993. Historical and recent migrations of *Phytophthora infestans*: Chronology, pathways and implications. *Plant Disease* 77: 653 – 661.
- Fry, W., and S. Goodwin. 1995. Recent migrations of *Phytophthora infestans*. In *Phytophthora infestans* 150. L. Dowley, E. Bannon, L. Cooke, T. Keane, and E. Q'Sullivan (eds.). European Association for Potato Research, Ireland. p. 89 – 95.
- Fry, W., and E. Mizubuti. 1998. Potato late blight. In. The epidemiology of plant diseases. D. Gareth Jones (ed.). kluwer Publishers. Dordrecht, Netherlands. p. 371 – 388.
- Gil, F. 1994. Elemento de Fisiología Vegetal. Mundi Prensa, Madrid. 1147 p
- Goodwin, S. 1997. The population genetics of *Phytophthora*. *Phytopathology* 87: 462 – 473.

- Goodwin, S., B. Cohen, K. Deahl and Fry, W. 1994. Panglobal distribution of a single clonal lineage of the Irish potato famine fungus. *Proceeding of the National Academy of Sciences, USA*. 91: 11591 – 11595.
- Harrison, J. 1995. Factors involved in the development of potato late blight disease *Phytophthora infestans*. *In: Potato ecology and modeling of crops under conditions limiting growth*. A. Haverkort, and D. MacKerron (Eds.). Kluwer Academic publishers. Netherlands. p. 216 – 236.
- Henfling, J. W. 1987. El tizón tardío de la papa (*Phytophthora infestans*). Centro Internacional de la papa (CIP). Boletín de Información Técnica 4. Lima, Perú. 25 p.
- Kato, M., E. Mizubuti, S. Goodwin and W. Fry. 1997. Sensitivity to protectant fungicides and pathogenic fitness of clonal lineages of *Phytophthora infestans* in the United States. *Phytopathology* 87: 973 – 978.
- Kilian, M., B. Steiner, H. Krebs, G. Junge, R. Schmiedeknecht. 2001. FZB24. *Bacillus subtilis* – mode of action a microbial agent enhancing plant vitality. p 72 – 93. Consultado el 16/01/2006, disponible en:  
[http://www.bayercropscience.com/bayer/cropscience/cscms.nsf/ID/2ndArticle012000\\_EN/\\$file/2\\_kilian\\_2000.psf](http://www.bayercropscience.com/bayer/cropscience/cscms.nsf/ID/2ndArticle012000_EN/$file/2_kilian_2000.psf).
- Kloepper, J., and M. Schroth. 1980. Plant Growth – Promoting Rhizobacteria and plant growth under gnotobiotic conditions. *Phytopathology* 71: 642-644.
- Heppler, P.K. y R.O. Wayne. 1985. **Calcium and plant development**. *Ann. Rev. Plant Physiol.* 36:397-439.
- Hooker, W. 1980. *Compendium of Potato Disease*. Versión traducida al Español por Teresa Ames de Icochea. The American Phytopathological Society. St. Paul Misenota. U.S.A. 166 p.
- Loon, L., M. Bakker., and C. Pieterse. Systemic resistance induced by Rhizosphere bacteria. *Annual Review*. 38: 453-83.

- Mont, R. 2004. El Control Biológico como Componente del Manejo Integrado de Enfermedades de las Plantas. Lima, Perú. 145 p.
- Navia, O., A. Trujillo, J. Gabriel, A. Gandarillas, E. Fernández-Northcote. 2000. Utilización de un activador de resistencia en estrategias de control químico del tizón tardío de la papa (*Phytophthora infestans*) en un cultivar susceptible y resistente. p. 505-517
- Niederhauser, J. 1991. *Phytophthora infestans*: The Mexican Connection. In: *Phytophthora*. J. A. Lucas, R., D. Shattoch, S. Shaw., and L. Cooker (eds.). Cambridge University Press, England. p. 25 – 45.
- Ortiz, O., P. Winters, H. Fano, G. Thiele, S. Guamán, R. Torres, V. Barrera, J. Unda and J. Hakiza. 1999. Understanding farmers' responses to late blight: Evidence from Perú, Bolivia, Ecuador and Uganda. In: International Potato Center. Impact on a Changing World. Program Report 1997 – 98. Lima, Perú. p. 101 – 109.
- Pérez, L. 2001. *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary: Control mediante Fungicidas e Inductores de Resistencia Química en Papa. Tesis para optar el grado de Magíster Scientiae. Universidad Nacional Agraria la Molina. Lima, Perú. 97 p.
- Pérez, W., S. Gamboa, M. Coca, R. Raymundo, R. Hijmans and R. Nelson. 1999. Characterization of *Phytophthora infestans* in Perú. In: International Potato Center. Impact on a Changing World. Program Report 1997 – 98. Lima, Perú. 458 p.
- Pristou, R., and M. Gallegly. 1954. Leaf penetration by *Phytophthora infestans*. *Phytopathology* 44: 81- 86.
- Pantoja, N. 1994. *Phytophthora capsici* León.: Características morfológicas y culturales, su efecto sobre tres cultivares comerciales de Capsicum, control químico y con *Trichoderma viride* Pers. Tesis para optar el grado de Magíster Scientiae. Universidad Nacional Agraria la Molina. Lima, Perú. 91 p.

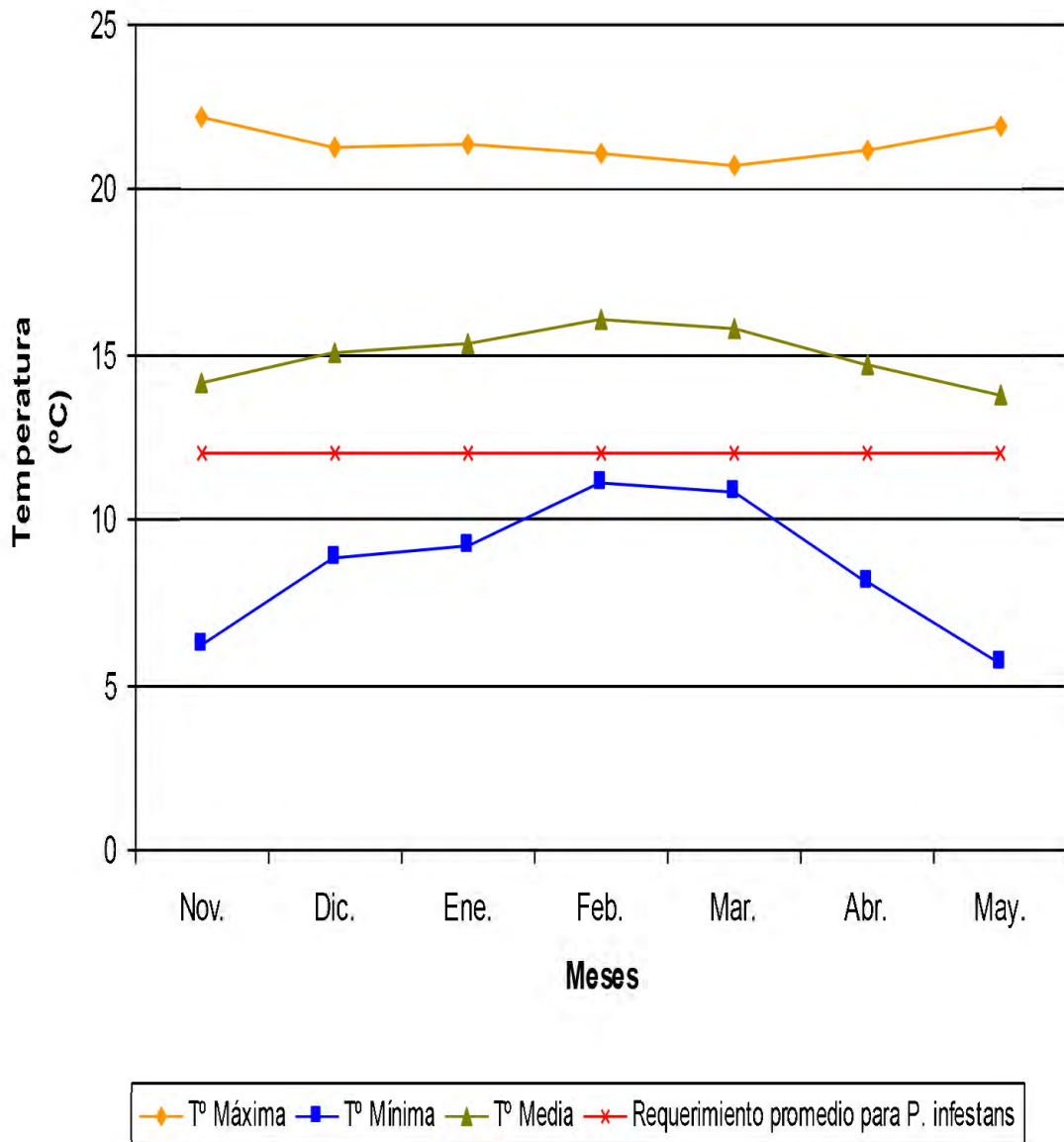
- Química Suiza. 2001. Kalex Información técnica. Departamento técnico de Agro Veterinaria. Lima, Perú. 4 p.
- Robertson, N. 1991. The challenge of *Phytophthora infestans*. In: Advances in Plant Pathology. Vol. 7. *Phytophthora infestans* the cause of potato late blight of potato. D. Ingram, and P. Williams (eds.). Academic Press. London. p. 1-30.
- Tooley, P., C. Therrien and D. Ritch. 1989. Mating type race composition, nuclear DNA content, and isozyme analysis of Peruvian isolates of *Phytophthora infestans*. *Phytopathology* 79: 478 – 481.
- Thurston, H., and O. Schultz. 1981. Late blight. In: Compendium of potato diseases. W. I. Hooker (ed.). American Phytopathological Society. St. Paul, Minnesota. p. 40 – 42.
- Spielman, L., J. MacMaster and W. Fry. 1992. Relationships among measurements of fitness and disease severity in *Phytophthora infestans*. *Plant Pathology* 41: 317 – 324.
- Sticher, L., B. Mauch-Mani, and J. Métraux. 1997. Systemic acquired resistance. *Annual Review of Phytopathology*. 35: 235-270.
- Schwinn, F., and P. Margot. 1991. Control with chemicals. In: Advances in Plant Pathology Vol. 7. *Phytophthora infestans*, the cause of late blight of potato. D.S. Ingram and P.H. Williams (eds.) Academic Press. London. p 225-265.
- Wastie, R. 1991. Breeding for resistance. In: Advances in Plant Pathology. Vol. 7. *Phytophthora infestans*, the cause of potato late blight of potato. D. S. Ingram, and P. H. Williams (eds.). Academic Press. London. p. 193 – 224.
- Yedidia, I., N. Benhamou and I. Chet. 1999. Induction of Defense Responses in Cucumer Plants (*Cucumis sativus* L.) by the Biocontrol Agent *Trichoderma harzianum*. *Applied and Environmental Microbiology* 65: 1061 – 1070.

# ANEXO

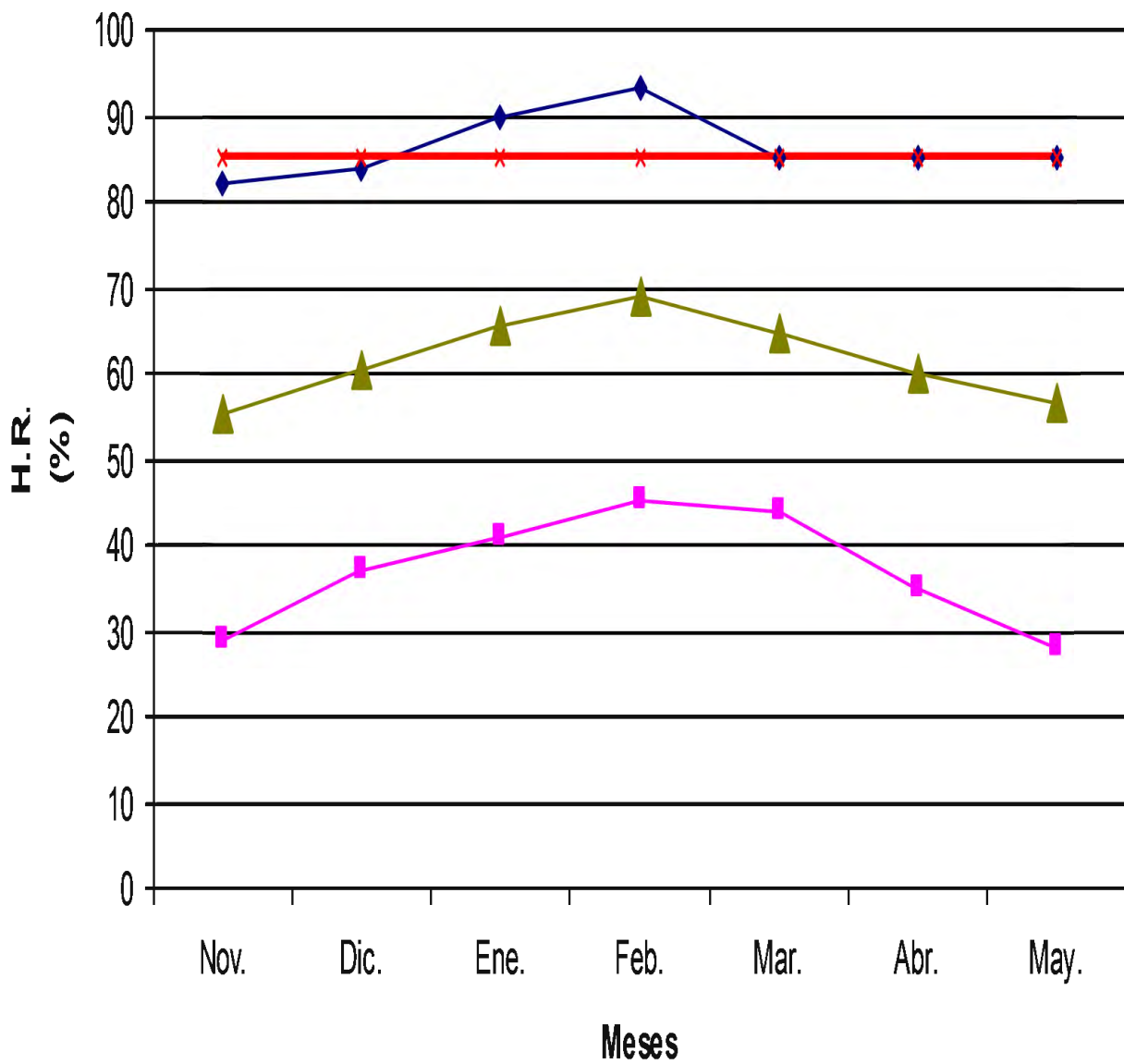
**Anexo 1. Datos climáticos registrados durante los meses de Noviembre 2005 – Mayo 2006 en Chotén - Cajamarca.**

Mes	Temperatura (°C)			Precipitación mensual (mm)	Humedad relativa (%)		
	Máx.	Mín.	Prom.		Máx.	Mín.	Prom.
Noviembre	22.2	6.2	14.2	30.0	82	29	55.5
Diciembre	21.3	8.8	15.05	87.8	84	37	60.5
Enero	21.4	9.2	15.3	83.2	90	41	65.5
Febrero	21.1	11.1	16.1	101.6	93	45	69.0
Marzo	20.8	10.8	15.8	199.3	85	44	64.5
Abril	21.2	8.1	14.7	77.6	85	35	60.0
Mayo	21.9	5.7	13.8	7.7	85	28	56.5

**Fuente: Estación meteorológica Augusto Webervabuer – Convenio Universidad Nacional de Cajamarca – SENAMHI**



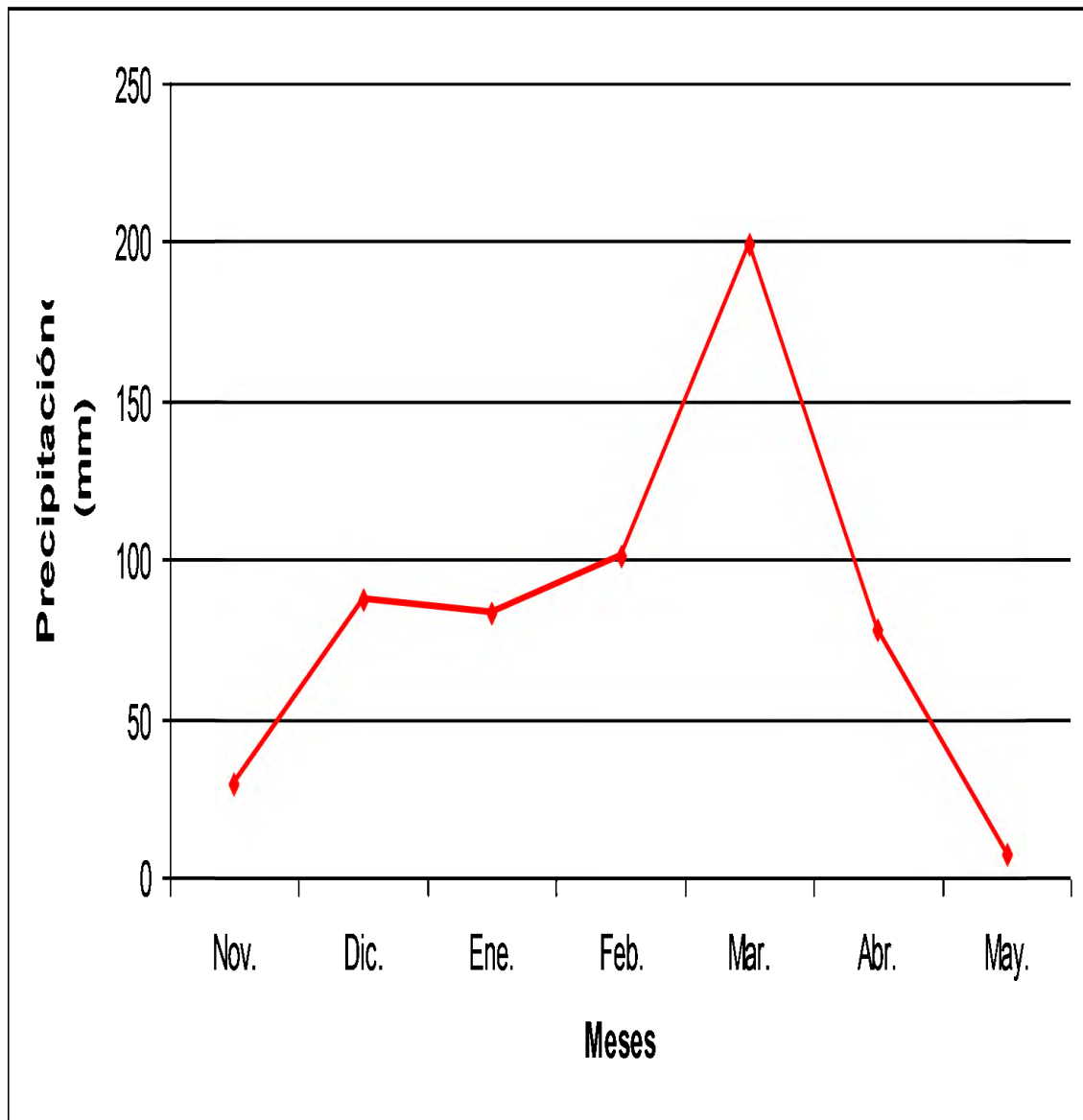
Anexo 2. Temperatura promedio mensual presentada desde Noviembre del 2005 hasta Mayo del 2006 en la localidad de Chotén - Cajamarca.



◆ Máxima   
■ Mínima   
▲ Promedio   
× Requerimiento promedio de P. infestans

Anexo 3. Humedad relativa mensual presentada desde Noviembre del 2005 hasta Mayo del 2006 en la localidad de Chotén – Cajam





Anexo4. Precipitación mensual presentada desde Noviembre del 2005 hasta Mayo del 2006 en la localidad de Chotén – Cajamarca.

Anexo5. Rendimientos promedios para cada uno de los tratamientos en el experimento instalado en la localidad de Choten –  
Cajamarca.

Tratamiento	Bloque I	Bloque II	Bloque III	Promedios	Rdto (t/ha)
T1	0.55	0.42	0.80	0.59	14.8
T2	0.70	1.00	0.55	0.75	18.8
T3	0.30	0.40	0.40	0.37	9.3
T4	0.60	0.60	0.71	0.64	15.9
T5	0.30	0.20	0.25	0.25	6.3
T6	0.21	0.10	0.75	0.35	8.8
T7	1.00	1.10	1.25	1.12	28.0
T8	0.38	0.60	0.60	0.53	13.2
T9	0.50	1.20	0.70	0.80	20.0
T10	0.10	0.41	0.25	0.25	6.3
T11	0.41	0.45	0.50	0.45	11.3
T12	0.74	0.70	0.70	0.71	17.8
T13	0.22	0.30	0.25	0.26	6.4
T14	1.00	1.10	1.55	1.22	30.4
T15	0.60	1.00	1.60	1.07	26.7
T16 (Testigo)	0.22	0.12	0.15	0.16	4.1

Anexo 6. Promedio del número de tubérculos totales y comerciales por planta para cada uno de los tratamientos del experimento instalado en la localidad de Choten - Cajamarca

TRATAMIENTO	Peso Total (kg)	N° de tubérculos totales	Pesos comercial (kg)	N° de tubérculos comerciales
T1	1.46	14	1.27	9
T2	1.55	13	1.30	8
T3	1.66	14	1.52	10
T4	1.52	13	1.39	9
T5	1.75	13	1.72	9
T6	1.43	12	1.23	7
T7	1.62	12	1.42	9
T8	1.63	14	1.44	9
T9	1.44	13	1.28	8
T10	1.49	13	1.57	9
T11	1.59	16	1.40	10
T12	1.59	12	1.46	10
T13	1.65	14	1.44	8
T14	1.67	15	1.48	10
T15	1.49	14	1.26	8
T16	1.10	11	0.95	7

**Anexo 7. Análisis de variancia para el rendimiento según tratamientos en el experimento instalado en la localidad de Choten – Cajamarca.**

The SAS System 21:55 Saturday, July 11, 1998 1

The GLM Procedure

Class Level Information

Class	Levels	Values
REP	3	1 2 3
TRT	16	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16

Number of observations 48

The SAS System 21:55 Saturday, July 11, 1998 2

The GLM Procedure

Dependent Variable: RDTO

Source	DF	Sum of Squares	Mean Square	F Value	Pr > F
Model	17	5.22347083	0.30726299	7.77	<.0001
Error	30	1.18612083	0.03953736		
Corrected Total	47	6.40959167			

R-Square	Coeff Var	Root MSE	RDTO Mean
0.814946	33.44191	0.198840	0.594583

Source	DF	Type I SS	Mean Square	F Value	Pr > F
REP	2	0.31927917	0.15963958	4.04	0.0280
TRT	15	4.90419167	0.32694611	8.27	<.0001

Source	DF	Type III SS	Mean Square	F Value	Pr > F
REP	2	0.31927917	0.15963958	4.04	0.0280
TRT	15	4.90419167	0.32694611	8.27	<.0001

## Anexo 8. Prueba múltiple de Duncan para el rendimiento según tratamiento en el experimento instalado en la localidad de Choten - Cajamarca

The SAS System                      21:55 Saturday, July 11, 1998    3

The GLM Procedure

Duncan's Multiple Range Test for RDTO

NOTE: This test controls the Type I comparisonwise error rate, not the experimentwise error rate.

Alpha	0.05
Error Degrees of Freedom	30
Error Mean Square	0.039537

Number of Means	2	3	4	5	6	7	8	9
Critical Range	.3316	.3484	.3594	.3672	.3731	.3777	.3814	.3844
Number of Means	10	11	12	13	14	15	16	
Critical Range	.3870	.3891	.3909	.3924	.3937	.3948	.3957	

Means with the same letter are not significantly different.

Duncan Grouping	Mean	N	TRT
	A	1.2167	3 14
B	A	1.1167	3 7
B	A C	1.0667	3 15
B	D C	0.8000	3 9
	D C	0.7500	3 2
E	D C	0.7133	3 12
E	D	0.6367	3 4
E	D F	0.5900	3 1
E	G D F	0.5267	3 8
E	G D F	0.4533	3 11
E	G F	0.3667	3 3
E	G F	0.3533	3 6
	G F	0.2567	3 13
	G F	0.2533	3 10
	G F	0.2500	3 5
	G	0.1633	3 16