

**UNIVERSIDAD NACIONAL AGRARIA LA MOLINA**  
**FACULTAD DE AGRONOMIA**



**“ETIOLOGÍA Y CONTROL DE LA PUDRICIÓN DEL TALLO DE LA  
VID, EN LA LOCALIDAD DE CHINCHA - ICA”**

**Presentado por:**

**RENZO ARMANDO HUAMÁN COCHAS**

**Tesis para optar el Título de:**

**INGENIERO AGRÓNOMO**

**Lima - Perú**

**2015**

**UNIVERSIDAD NACIONAL AGRARIA LA MOLINA  
FACULTAD DE AGRONOMIA**

**“ETIOLOGÍA Y CONTROL DE LA PUDRICIÓN DEL TALLO DE LA  
VID, EN LA LOCALIDAD DE CHINCHA - ICA”**

**Presentado por:**

**RENZO ARMANDO HUAMÁN COCHAS**

**Tesis para optar el Título de:**

**INGENIERO AGRÓNOMO**

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

.....  
**Ing. Mg. Sc. Andrés Casas Díaz**  
**PRESIDENTE**

.....  
**Dra. Leonor Mattos Calderón**  
**PATROCINADORA**

.....  
**Dr. Jorge Escobedo Álvarez**  
**MIEMBRO**

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

**Lima – Perú**

**2015**

## **DEDICATORIA**

A Dios, mi principal guía.

A mis abuelos que en paz descansen Lorenzo y Eulalia.

A mis padres Armando y Mery.

A la persona más importante, en mi vida, mi hijita Lorenita.

## **AGRADECIMIENTOS**

Mi más sincero agradecimiento a la profesora Ing. Mg. Sc. Leonor Mattos Calderón, por el asesoramiento continuo en la elaboración del presente trabajo.

Al profesor Ing. Guillermo Aguirre Yato por su continua motivación y consejería para la culminación de la presente.

A todos los profesores de esta casa de estudios, que con sabias enseñanzas me formaron como profesional.

A la empresa Tabernero por la disponibilidad de sus campos para la realización del presente trabajo.

A las empresas de Agroquímicos, Syngenta Crop Protection S.A., Bayer Peru S.A., Agrícola Silvestre S.A., Serfi División Agrícola Saume, por colaborar con sus productos químicos.

Al Sr. José Romero trabajador del laboratorio de Fitopatología de la Universidad Agraria La Molina, por su apoyo incondicional.

## INDICE

|   |    |
|---|----|
| CAPITULO I. INTRODUCCIÓN.....   | 1  |
| 1.1.    Objetivos.....  | 2  |
| CAPITULO II. REVISIÓN DE LITERATURA.....                                | 3  |
| 2.1.    La viticultura en el Perú.....                                  | 3  |
| 2.2.    Zonas vitícolas y las principales variedades.....               | 3  |
| 2.3.    Taxonomía.....  | 4  |
| 2.4.    Principales características morfológicas.....                   | 5  |
| 2.5.    Ciclo vegetativo de la vid.....                                 | 9  |
| 2.6.    Portainjertos.....  | 9  |
| 2.7.    Variedades de vid.....  | 11 |
| 2.9.    Enfermedades y desordenes fisiológicos de la vid.....           | 13 |
| 2.10.    Fitoalexinas en la protección vegetal contra enfermedades..... | 22 |
| 2.11.    Control químico de las enfermedades.....                       | 22 |
| CAPITULO III. MATERIALES Y METODOS.....                                 | 26 |
| 3.1.    Ubicación del experimento.....                                  | 26 |
| 3.2.    Fase de laboratorio.....  | 26 |
| 3.2.1.    Sintomatología de la enfermedad.....                          | 26 |
| 3.2.2.    Análisis Nematológico.....                                    | 28 |
| 3.2.3.    Etiología.....  | 28 |
| 3.2.4.    Prueba de fungicidas in vitro.....                            | 32 |
| 3.3.    Fase de campo.....  | 33 |
| 3.3.1.    Características de la plantación.....                         | 33 |
| 3.3.2.    Prueba de fungicidas.....                                     | 35 |
| 3.3.3.    Datos meteorológicos.....                                     | 39 |
| 3.3.4.    Análisis económico.....                                       | 40 |
| CAPITULO IV. RESULTADOS.....  | 41 |
| 4.1.    Fase de laboratorio.....  | 41 |
| 4.1.1.    Sintomatología de la enfermedad.....                          | 41 |
| 4.1.2.    Análisis Nematológico.....                                    | 41 |
| 4.1.3.    Etiología.....  | 44 |
| 4.1.4.    Prueba de fungicidas in vitro.....                            | 49 |
| 4.1.5.    Prueba de fungicidas en campo.....                            | 54 |
| 4.1.6.    Análisis económico.....                                       | 72 |
| CAPITULO IV. DISCUSIONES.....   | 76 |
| CAPITULO VI. CONCLUSIONES.....  | 83 |
| CAPITULO VII. RECOMENDACIONES.....                                      | 84 |
| CAPITULO VIII. REFERENCIA BIBLIOGRAFICA.....                            | 85 |

## INDICE DE CUADROS

|   |    |
|---|----|
| Cuadro 1: Características de los subgéneros Euvitis y Muscadina .....   | 5  |
| Cuadro 2: Especies que comprenden los subgéneros Euvitis y Muscadina .....  | 5  |
| Cuadro 3: Principales caracteres por hibridación .....  | 10 |
| Cuadro 4: Fungicidas comerciales utilizados, en la prueba in vitro .....  | 34 |
| Cuadro 5: Fungicidas utilizados en el ensayo de campo .....   | 36 |
| Cuadro 6: Resultados de análisis Nematológico .....   | 42 |
| Cuadro 7: Cuadro de Análisis de variancia de la Prueba in vitro, del crecimiento micelial de <i>L. theobromae</i> .....   | 50 |
| Cuadro 8: Prueba de Duncan, crecimiento micelial al terminar la prueba (cm. /día) .....   | 50 |
| Cuadro 9: Datos meteorológicos de la estación FONAGRO Chincha .....   | 54 |
| Cuadro 10: Análisis de variancia, del peso de racimos por planta 2° calidad .....   | 57 |
| Cuadro 11: Análisis de variancia, del peso de total de racimos por planta .....   | 58 |
| Cuadro 12: Prueba de comparaciones múltiples de Duncan del peso total de racimos por planta.....  | 59 |
| Cuadro 13: Análisis de varianza del número de racimos de 1° calidad por planta.....   | 61 |
| Cuadro 14: Prueba de comparaciones múltiples de Duncan del número de racimos por planta 1° Calidad.....   | 61 |
| Cuadro 15: Análisis de variancia del número de racimos por planta 2° calidad .....  | 63 |
| Cuadro 16: Análisis de variancia del número total de racimos por planta .....   | 64 |
| Cuadro 17: Prueba de comparaciones múltiples de Duncan del número total de racimos por planta .....   | 64 |
| Cuadro 18: Análisis de varianza del porcentaje de ramas infectadas por planta.....  | 65 |
| Cuadro 19: Prueba de comparaciones múltiples de Duncan del porcentaje de ramas infectadas por planta .....  | 67 |
| Cuadro 20: Porcentaje de infección de las ramas en los tercios inferior (I), medio (M) y superior (S) del sector Este .....   | 69 |
| Cuadro 21: Porcentaje de infección de las ramas en los tercios inferior (I), medio (M) y superior (S) del sector Oeste.....   | 70 |
| Cuadro 22: Análisis de Covariancia del Peso y el Número promedio de 1° Calidad, 2° Calidad y el total de racimos por planta y el porcentaje de ramas infestadas ..  | 72 |
| Cuadro 23: Análisis económico (S. /ha), en el ensayo para el control químico de <i>L. theobromae</i> (Pat.) Griff. & Maubl. en vid “Red Globe” injertado sobre SO <sub>4</sub> , Fundo San Pablo en la localidad de Chincha, Ica.....                   | 73 |
| Cuadro 24: Costo de aplicación (S./ha), por tratamiento, en el ensayo de campo para el control de <i>L. theobromae</i> en vid “Red Globe” injertado sobre SO <sub>4</sub> , Fundo San Pablo en la localidad de Chincha, Ica.....                        | 74 |
| Cuadro 25: Rendimiento por hectárea según tratamiento y precio de racimos en campo, en un ensayo de control químico para <i>L. theobromae</i> en vid “Red Globe” injertado sobre SO <sub>4</sub> , Fundo San Pablo en la localidad de Chincha, Ica..... | 75 |

## INDICE DE FIGURAS

|   |    |
|---|----|
| Figura 1: Muestras llevadas a laboratorio.....  | 29 |
| Figura 2: Aislamiento sembrado en medio PDA, contenido en tubos de ensayo.....  | 30 |
| Figura 3: Análisis en placas petri .....  | 31 |
| Figura 4: Distribución de bloques en campo .....  | 37 |
| Figura 5: Distribución de plantas por parcela.....  | 38 |
| Figura 6: Análisis de ramas .....   | 39 |
| Figura 7: Planta de vid “Red Globe” injertado sobre SO <sub>4</sub> , con síntomas externos .....                               | 42 |
| Figura 8: Corte longitudinal de vid “Red Globe” .....   | 43 |
| Figura 9: Características del crecimiento micelial de <i>L. theobromae</i> .....  | 45 |
| Figura 10: Desarrollo micelial de <i>L. theobromae</i> en medio .....   | 46 |
| Figura 11: Fructificación asexual de <i>L. theobromae</i> .....   | 47 |
| Figura 12: Plantones de Vid .....   | 48 |
| Figura 13: Corte longitudinal de tallos de vid .....  | 48 |
| Figura 14: Prueba de Duncan del crecimiento radial promedio de <i>L. theobromae</i> al finalizar la prueba in vitro.....        | 51 |
| Figura 15: Crecimiento micelial de <i>L. theobromae</i> en la prueba del alimento envenenado usando como base el medio PDA..... | 53 |
| Figura 16: Prueba de comparación múltiple de Duncan, del peso de racimos por planta (Kg.) de 1° Calidad.....                    | 56 |
| Figura 17: Rendimiento por hectárea de racimos de 1° Calidad (Kg./ha).....  | 56 |
| Figura 18: Prueba de comparación múltiple de Duncan, para el peso de racimos de 2° calidad.....                                 | 57 |
| Figura 19: Prueba de comparaciones múltiples de Duncan, del peso total de racimos por planta (Kg. /planta).....                 | 59 |
| Figura 20: Rendimiento total de racimos por hectárea (Kg./ha) .....   | 60 |
| Figura 21: Prueba de comparaciones múltiples de Duncan del número de racimos de 1° Calidad por planta.....                      | 62 |
| Figura 22: Número de racimos de 2° calidad por planta.....  | 63 |
| Figura 23: Prueba de comparaciones múltiples de Duncan del número total de racimos por planta.....                              | 65 |
| Figura 24: Ramas de vid “Red Globe” infectadas con <i>L. theobromae</i> .....   | 66 |
| Figura 25: Prueba de comparación múltiple de Duncan, del porcentaje de ramas infectadas por planta .....                        | 68 |
| Figura 26: Porcentaje y avance de la infección en los tercios de las ramas de vid “Red Globe” del sector Este .....             | 69 |
| Figura 27: Porcentaje y avance de la infección en los tercios de las ramas de vid “Red Globe” del sector Oeste .....            | 71 |

## RESUMEN

En el campo de vid variedad “Red Globe” con portainjerto So4, del fundo San Pablo ubicado en la localidad de Chincha – Ica, se observaron síntomas de muerte regresiva, pudrición del tallo y con presencia de exudados negruzcos en la zona de injerto. De porciones de tallo afectado, se aisló el hongo *L. theobromae*, encontrándose al mismo hongo en los tejidos provenientes de raíces, ramas y racimos (pedicelo, escobajo y bayas). El hongo se desarrolló bien en medio PDA, mostrando un crecimiento radial y columnar, logrando cubrir la placa petri en cuatro días, a una temperatura de 25° C ±2. El medio donde mejor desarrollaron las estructuras asexuales fue en el medio Agua Dextrosa, a 25° C de temperatura y con presencia de luz artificial.

En condiciones de invernadero infectó a plántones americanos de vid R99 y R110 de ocho meses de edad, considerados como portainjertos o patrones; en esta prueba se observó que el hongo avanza acropétala y basipétalmente.

El control químico in vitro, fue eficaz en el caso de Prochloraz 45% a 0.075%, Iprodine 50% al 0.3%, Iprodine 50% a 0.2%, Imazalil 50% a 0.1%, Thiabendazol 50% a 0.1%, Prochloraz 45% al 0.1%, Benomyl 50% a 0.1%, Carbendazim 50% a 0.1%, Carbendazim 50% a 0.15%, los cuales inhibieron en su totalidad el crecimiento micelial del hongo estudiado.

En el ensayo de fungicidas en campo, el ingrediente activo Carbendazim 50% a la dosis 0.15%, tuvo el mayor rendimiento de racimos de 1° calidad y total de racimos con 17.73 Kg. /planta y 20.52 Kg./planta respectivamente; asimismo, las plantas que presentaron el menor porcentaje de ramas infectadas fueron las que se trataron con Carbendazim 50% a la dosis 0.15%.

En la presente investigación se reporta por primera vez a *L. theobromae* afectando el patrón SO4 e injerto de vid Red Globe.



## CAPITULO I. INTRODUCCIÓN

El cultivo de uva para mesa, con fines de exportación; así como, para el mercado interno, ha incrementado su área en los últimos años, sobre todo en los departamentos de la costa sur, zona adecuada para el desarrollo del cultivo.

El cultivo de vid hoy en día se ha convertido en uno de los productos de importancia para las exportaciones peruanas, y su principal destino es Norteamérica, Hong Kong y Europa, siendo las variedades de mesa como Thompson Seedless, Red Globe, White Seedless, Flame Seedless, Ruby Seedless las requeridas por estos mercados. Cilloniz (2002). A esto se suma, el creciente impulso para el consumo interno del pisco, asimismo del vino y sus variantes, dentro de la que destacan las variedades “Quebranta”, “Uvina”, “Negra Corriente”, “Italia”, “Torontel”, “Moscatel”, Cabernet Sauvignon.

La vid como cualquier otro cultivo es afectada por enfermedades, las cuales merman la producción y la economía de los agricultores. En este cultivo las enfermedades más comunes son la Oidiosis, Mildiú, Moho gris y la Cercosporiosis. En el valle de Chincha actualmente existe gran preocupación por la presencia de una enfermedad que afecta significativamente la producción de sus viñedos y en algunos casos llegan a causar la muerte de las plantas. Los síntomas encontrados en las plantas enfermas son las siguientes: Externamente, a nivel de la zona del injerto se observa un ennegrecimiento, acompañado de exudados de color pardo; e Internamente el tallo se presenta necrosado, con estrías de color pardo negruzco en dirección al avance de la enfermedad, además del tejido afectado muestra pudrición seca. En vista que en nuestro país no hay reportes sobre esta enfermedad se planteó la realización de la presente investigación.

## **1.1.Objetivos**

- Identificar y conocer el comportamiento del agente causal de la enfermedad Pudrición del tallo de la vid.
- Controlar la enfermedad, mediante el control químico.

## **CAPITULO II. REVISIÓN DE LITERATURA**

### **2.1.La viticultura en el Perú**

Las primeras plantas de vid que llegaron al Perú, han procedido de las islas Canarias y fueron traídas en los inicios de la época colonial aproximadamente por el año 1555. Según el cronista Inca Gracilaso de la Vega, citado por Guerra (1996), en sus “Comentarios Reales” publicado en 1609-1613, se debe a don Francisco de Caravantes, uno de los primeros nobles conquistadores oriundo de Toledo, la introducción de la vid a los territorios del Perú.

En la época colonial, la extensión que ocupó el cultivo de vid en nuestro país fue superior a las 36000 has, habiendo alcanzado nuestra industria vitivinícola niveles insospechables que pusieron al Perú en condiciones de un exportador de vinos de América Central y del Sur, compitió con los productores provenientes de España. Rodríguez y Ruesta (1992).

Posteriormente, durante nuestra vida republicana, por razones tributarias así como también la presencia de la filoxera y la demanda exterior por el algodón costeño, se impulsó el cultivo del algodón, muchas áreas dedicadas a la vid fueron eliminadas, quedando este cultivo estancado hasta el año 1960 que empieza su resurgimiento. Rodríguez y Ruesta (1992).

### **2.2.Zonas vitícolas y las principales variedades**

Rodríguez y Ruesta (1992), mencionan que en el Perú, se cultiva la vid, en las tres macroregiones geográficas, siendo la Costa la más importante.

Costa.- Presenta las siguientes zonas:

Costa Norte: Encontramos en los valles de Lambayeque, Jayanca, Motupe, Jequetepeque, Santa, Casma, y Huarney. Las variedades que se cultivan son: Quebranta, Italia, Negra Corriente y Barbera.

Costa Central: En los valles de Ancash, Supe, Pativilca, Barranca, Sayán Chancay, Huaraz, Lima, Cañete, Chincha, Pisco, e Ica. Las variedades cultivadas: Quebranta, Negra Corriente, Italia, Albilla, Borgoña, Malbeck, Moscatel Torontel, Cabernet Sauvignon,

Cabernet, Sauvignon, Cabernet, Alfonso Lavallee, Thompson Seedless, Ruby Seedless, Red Globe.

En esta zona, se encuentran los viñedos más importantes del país, tanto en extensión, producción y tecnología adoptada por los agricultores.

Costa Sur: Los valles de Caravelí, Majes, Siguan, Vitor, Moquegua, Locumba, Tacna. Las principales variedades: Quebranta, Cabernet Sauvignon, Pinot, Rosa del Perú y Tokay.

Sierra interandina: Localizados en Ayacucho, Huanta, Abancay. Las variedades que se cultivan son: Quebranta, Negra Corriente, Italia, Gross Colman.

Selva: Ubicadas en la ceja de selva de Chachapoyas, Huallabamba y Combaza. La variedad más común es la Borgoña.

### **2.3. Taxonomía**

Según Vilcapoma (1999), la vid se encuentra ubicada dentro del reino vegetal en:

|         |   |               |
|---------|---|---------------|
| Tipo    | : | Fanerógamas   |
| Subtipo | : | Angiosperma   |
| Clase   | : | Dicotiledónea |
| Grupo   | : | Dialipétalas  |
| Orden   | : | Ramnales      |
| Familia | : | Vitáceas      |
| Genero: |   | <i>Vitis</i>  |

Reyner (2002), señala que la vid pertenece a la familia de las Vitáceas. Las plantas de esta familia son arbustos trepadores, a modo de lianas, de tallo frecuentemente sarmentoso, aunque a veces herbáceo, que presentan zarcillos opuestos a las hojas. La familia comprende diecinueve géneros, destacando el género *Vitis*, originario de las zonas cálidas o templadas del hemisferio Norte (América, Europa y Asia). El género *Vitis*, al cual pertenecen las vides cultivadas, están divididas en dos secciones o subgéneros: *Euvitis* y

*Muscadina*. En el cuadro 1 y 2 se presenta las principales características y las especies que abarcan respectivamente, de los subgéneros *Euvitis* y *Muscadina*.

**Cuadro 1: Características de los subgéneros *Euvitis* y *Muscadina*.**

|                       | <i>Euvitis</i>        | <i>Muscadina</i>          |
|-----------------------|-----------------------|---------------------------|
| Zarcillos             | bifurcados            | Simples                   |
| Corteza del sarmiento | no adherente          | adherente, con lentícelas |
| Diafragma del nudo    | Presente              | Ausente                   |
| Número cromosómico    | 2n = 38               | 2n = 40                   |
| Racimos               | 200-300 granos/racimo | 10-15 granos/racimo       |

Fuente: Reyner (1972)

**Cuadro 2: Especies que comprenden los subgéneros *Euvitis* y *Muscadina*.**

| Género       | Sección          | Especies                                       |
|--------------|------------------|--|
| <i>Vitis</i> | <i>Euvitis</i>   | <i>V. riparia</i>                              |
|              |                  | <i>Americano</i><br><i>V. rupestris</i>        |
|              |                  | <i>V. berlandieri</i><br><i>V. labrusca</i>    |
|              | Euro asiático    | <i>V. vinifera</i>                             |
|              | Asiático         | <i>V. amurensis</i>                            |
|              | <i>Muscadina</i> | <i>V. rotundifolia</i><br><i>V. munsoniana</i> |

Fuente: Vilcapoma (1999)

#### 2.4. Principales características morfológicas

La vid es una planta sarmentosa, bastante desarrollada, generalmente de porte rastrero o trepador, cuyo sistema radicular es ramificado. Rodríguez y Ruesta (1992).

La vid se diferencia de otros caducifolios por que no presentan yemas terminales. Brignardello (2003).

#### Sistema radicular

La raíz es la parte subterránea de la planta y el órgano, junto con la hoja, funcionalmente más importante de la misma, variando sus características no sólo de una especie a otra, sino también dentro de las distintas variedades de vid. Las funciones que desempeña la raíz son: a) fijación y sostén de la planta, b) absorción de elementos minerales y agua y c) acumulación de elementos de reserva como almidón. Ferraro (1983).

Está dotada de un gran poder de emisión de raíces. Normalmente la mayoría de ellas se encuentra a una profundidad comprendida entre 0.6 m. y 1.50 m, pudiendo penetrar en suelos arenosos hasta 3.6 metros. Rodríguez y Ruesta (1992).

Las plantas obtenidas por vía vegetativa (estacas), poseen raíces numerosas y muy ramificadas; mientras que, las provenientes de semillas tienen su raíz pivotante bien desarrollada. Rodríguez y Ruesta (1992)

### Tallo

Este órgano está constituido por el tronco, las ramas principales, los sarmientos y las yemas. Rodríguez y Ruesta (1992).

Su longitud va a estar determinada por el tipo de conducción que imponga el viticultor. Se encuentra protegido por una corteza agrietada, el ritidoma, cuyo espesor depende de la edad de la planta, siendo más grueso cuando más edad tiene ésta. Ferraro (1983).

Las ramas principales, de similares características que el tronco, constituyen las primeras ramificaciones de éste. Las ramas secundarias o brotes anticipados, surgen directamente de las yemas situadas en las ramas primarias, son más cortas y difícilmente poseen flores y racimos. Rodríguez y Ruesta (1992).

Con el transcurso del tiempo las ramas se van tornando de color verde a marrón claro, rojizo o pardo según el cultivar que se considere; el porcentaje de agua disminuye y la rama se vuelve quebradiza. La rama herbácea se transforma en sarmiento, el cual puede ser de sección cilíndrica aplanada o poligonal con diámetros comprendidos entre 10 y 30 milímetros. Ferraro (1983).

### Yemas

Según Rodríguez y Ruesta (1992), están constituidas generalmente por tres brotes parcialmente desarrollados y con presencia de hojas rudimentarias, o bien con hojas y racimos florales, cubiertos por escamas que están impregnadas con suberina y revestidas con tricomas que protegen las partes interiores contra el secamiento. Las yemas pueden clasificarse de la siguiente manera:

Vegetativas: Que sólo producen hojas

Fruteras: Producen hojas y racimos florales.

Axilares: Salen de la axila de la hoja.

Latentes: Son aquellas que permanecen inactivas por una estación o más. Brotan recién en la siguiente primavera, es decir al año siguiente de su formación, de estas yemas nacen los sarmientos primarios o ramas primarias en las cuales se desarrollan, además de hojas, los racimos. Ferraro (1983) Adventicias: Se desarrollan en cualquier parte de la planta, excepto en la punta de un brote o en las axilas de las hojas. Ferraro (1983).

### Hojas

Al igual que en cualquier vegetal, la hoja desempeña un rol fisiológico esencial y constituye la base a partir de la cual, la ampelografía ubica y distingue las diferentes especies y variedades de cepas, tomando en consideración la forma, color y otras características de este órgano. Ferraro (1983).

Cada hoja tiene tres partes: pecíolo, brácteas y limbo. El limbo posee senos, lóbulos y nervaduras cuyas características varían según la especie y la variedad. Rodríguez y Ruesta (1992).

### Zarcillos

Son considerados como el abortamiento de una inflorescencia y sirven para sujetar los nuevos brotes, protegiéndolos de la acción del viento. Al inicio son herbáceos, para luego volverse leñosos en el otoño. Rodríguez y Ruesta (1992).

### Flores

Las flores de la vid se hallan agrupadas en una inflorescencia compuesta, es decir, son varias inflorescencias simples reunidas, las cuales constituyen el racimo. Ferraro (1983).

Las flores se encuentran en un racimo, constituido por un eje principal, llamado raquis, de donde salen ramas que se dividen para formar los pedicelos, que son los que llevan las flores individuales. La porción del raquis que se extiende desde el brote hasta su primera rama se llama pedúnculo. El eje principal con todas sus ramificaciones (raquis, ramas y pedicelos) se denomina escobajo. Aunque la mayoría de las flores de las variedades comerciales de *Vitis vinifera* son perfectas con órganos masculinos y femeninos bien desarrollados en la misma flor, es decir hermafrodita, también existen flores puramente femeninas o masculinas. Ferraro (1983).

### Frutos

El fruto o grano de uva puede presentar distintas formas: esférico, elíptico, ovoide, alargado, etc. Botánicamente se clasifica como una baya. Sus características y formas son utilizadas en ampelografía para distinguir unas variedades de otras. Ferraro (1983).

El conjunto de los frutos o granos de uva constituyen el racimo, cuya forma puede ser regular o irregular dependiendo de la variedad y está constituido por:

- **El escobajo.** Parte leñosa del racimo que sirve de soporte a los granos cuya composición al estado verde es parecida a la de las hojas, representando el 5% del peso total del racimo. Ferraro (1983).
- **Los granos.** Parte carnosa del racimo constituidos por bayas, cuyas características varían según la variedad y generalmente contienen semillas, siendo sus principales elementos: azúcares, agua, taninos, ácidos y potasa, que representan el 95 % del peso total del racimo. Rodríguez y Ruesta (1992).



## **2.5.Ciclo vegetativo de la vid**

Son los eventos o estadios de crecimiento que ocurre en las plantas en forma recurrente cada temporada, y la relación de estos con los factores climáticos tales como temperatura, radiación solar y fotoperíodo. Bringnardello (2003).

En países con climas templados y estaciones bien definidas, el reposo vegetativo se mide por el número de horas de frío acumuladas debajo de 10°C, que fluctúan de 0 a 1000 horas Rodríguez y Ruesta (1992).

Para nuestras condiciones de costa central y sur, por la falta de horas de frío, este descanso es deficiente, durando alrededor de tres meses, Junio, Julio. Agosto; por ello, se realizan prácticas agrícolas que ayuden a estas condiciones, como la suspensión de riegos y la aplicación de defoliantes. Rodríguez y Ruesta (1992).

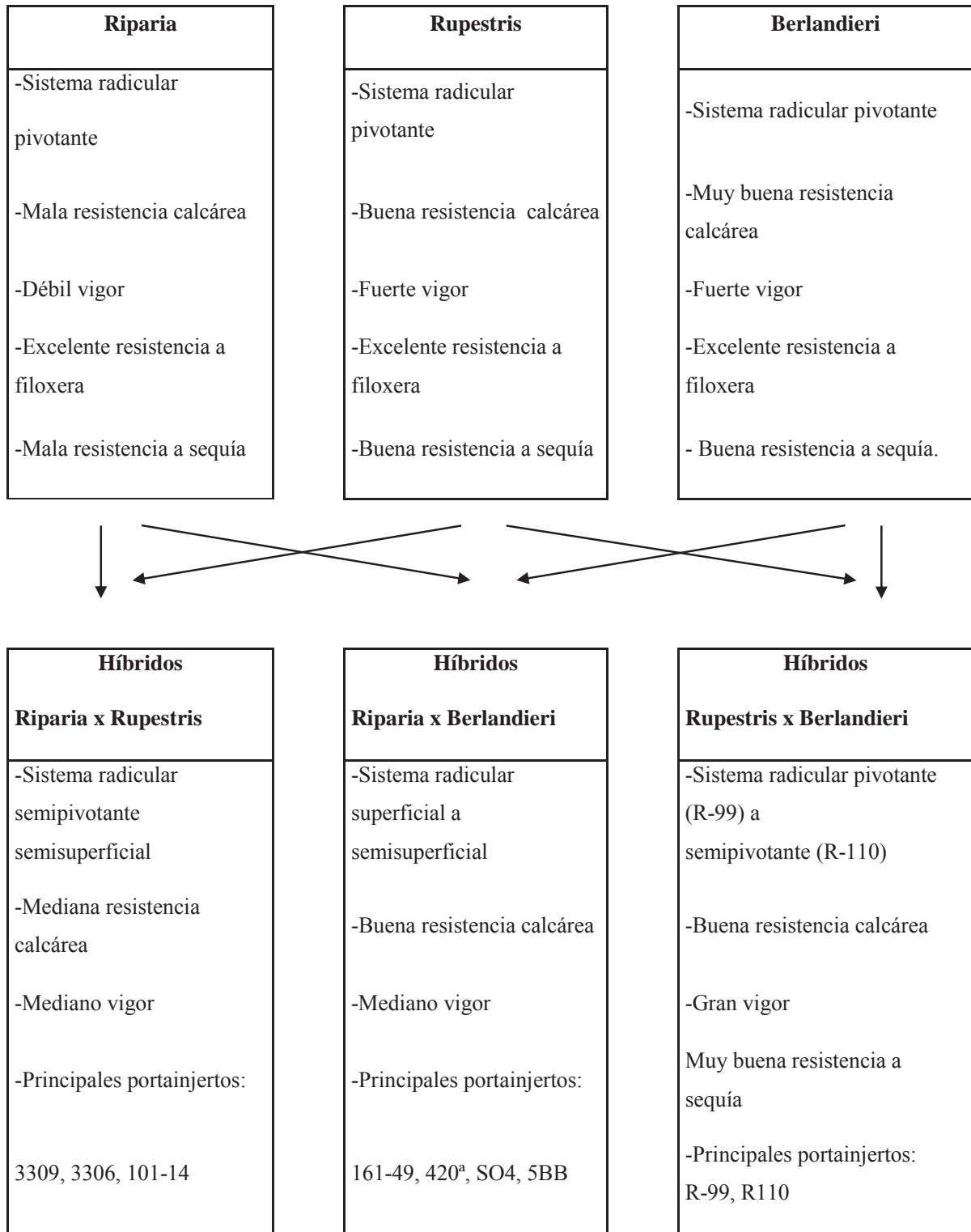
Las fases del desarrollo vegetativo de la vid: Brotamiento, Floración, Desarrollo del fruto, Maduración, Cosecha, Reposo vegetativo.

## **2.6.Portainjertos**

El uso de portainjertos se justifica, como medio, para atenuar condiciones desfavorables del suelo como: suelos pesados, de drenaje deficiente; suelos salinos, infértiles, etc., o para el control plagas y enfermedades, que pueden llegar a matar las plantaciones. Rodríguez y Ruesta (1992). Los principales caracteres por hibridaciones muestran en el cuadro 3.

Características del Patrón SO4: Selección de Oppenheim de Teleki nº4, de origen alemán, híbrido proveniente del cruce de *Vitis berlandieri* x *Vitis riparia* presenta la misma resistencia a la clorosis que el Teleki 5 BB, responde bien al estaquillado y al injerto, medianamente resistente a sequías y tolera los subsuelos húmedos. Confiere a los injertos un rápido crecimiento, un gran vigor y gran producción, pero un retraso en la maduración. Alguna resistencia a los nematodos y buena resistencia a phylloxera. Ferraro (1983).

**Cuadro 3: Principales caracteres por hibridación**



**Fuente:** Según Pepinieres, Richter, tomado de Rodríguez y Ruesta (1992)

## **2.7. Variedades de vid**

Rodríguez y Ruesta (1992), clasifican las variedades de vid, según el lugar de destino y la característica de cada variedad, de la siguiente manera:

### **Para Pisco**

#### Pisco puro

Quebranta, Negra corriente, Uvina, Mollar

#### Pisco aromático

Italia, Torontel, Moscatel, Albilla

### **Para vino**

#### Vinos tintos y rosados

Malbeck, Barbera, Carignan, Cabernet, Sauvignon

#### Vino blanco

Sauvignon Blanc, Pinot blanco, Torontel

### **Para mesa**

Thompson Seedless, Flame Seedless, Red Globe, Ruby Seedless, Perlett, Black Seedless, Cardinal, Alphonse Lavallée, Gross Colman, Italia, Tokay.

### **Para pasas**

Thompson Seedless, Flame Seedless

## **2.8. Fertilización**

Esta labor constituye un factor fundamental de la producción vitícola moderna, a condición que se le suministre en época, lugar y modo de aplicación acordes con los requerimientos del cultivo. Rodríguez y Ruesta (1992) y Ferraro (1983).

### Elementos nutritivos.

Los tres elementos más importantes que interesan en la fertilización del viñedo son: el nitrógeno, fósforo y potasio, se les denomina elementos primarios, porque son absorbidos por las cepas en cantidades mayoritarias. Cuando dichos elementos, se encuentran en el

suelo en cantidades limitantes afectan el vigor y la productividad de las plantas. Existen otros elementos tales como: calcio, magnesio, azufre que se denominan elementos secundarios, los cuales tienen menos importancia desde el punto de vista de la fertilización. Ferraro (1983)

Por último debemos destacar los denominados micronutrientes, elementos traza u oligoelementos, que son utilizados por las plantas en pequeñas cantidades. Ferraro (1983).

#### Absorción de los principales elementos

Trabajos realizados por Muntz, Roos y otros, citados por Rodríguez y Ruesta (1992), indican que la vid absorbe, rápidamente, nitrógeno y ácido fosfórico entre la fase de brotamiento y la fase de floración. La absorción de nitrógeno es algo más lenta en el período comprendido entre la floración y el envero de los frutos, y mucho más lenta, la absorción de fósforo. Respecto a la absorción de potasio, su ritmo es regularmente uniforme entre el brotamiento y la maduración de frutos.

#### Abonos orgánicos

Rodríguez y Ruesta (1992), indican que su incorporación debe realizarse con anticipación al brotamiento, aprovechándose las labranzas de invierno o primavera. La incorporación de estos abonos es mediante zanjas, o enterrados en hoyos distanciados a 30 cm. de la planta y a una profundidad de 15 a 20 cm., para facilitar su descomposición.

El abono orgánico ejerce doble función: provee, al igual que los fertilizantes inorgánicos, sustancias nutritivas generalmente en baja proporción y de más lenta asimilación, pero además, juega un rol de gran importancia en las condiciones físicas del suelo, mejorando notoriamente la capacidad de laboreo al aumentar el poder de retención de humedad, disminuyendo las pérdidas de agua, mejorando la aireación y produciendo una mejor estructura. Ferraro (1983).

#### Fertilizantes químicos

El potencial de producción que se puede alcanzar en la zona, en función de las limitaciones de agua, será el dato más importante a considerar para la determinación de las cantidades de elementos nutritivos que han de intervenir en la fertilización. Domínguez (1997).

Domínguez (1997), indica niveles de fertilización para parrales: Nitrógeno, Bajo: 120, Medio: 180, Alto: 240, Fósforo, Bajo: 80, medio: 120, Alto: 160, Potasio, Bajo: 120, Medio: 180, Alto: 240.

La época más adecuada para la fertilización del viñedo es durante el reposo invernal con suficiente anterioridad a la brotación para que la localización de los nutrientes no dañe a las raíces en el periodo de actividad. Domínguez (1997).

#### Fertilización foliar

Se emplea para suministrar nutrientes a través de las hojas, mediante pulverizaciones al follaje durante períodos críticos, en que la planta no puede absorberlos a través de sus raíces en cantidad suficiente y corregir deficiencias de microelementos como Mg, Mn, Fe, B, Zn, Cu, etc. Rodríguez y Ruesta (1992).

### **2.9. Enfermedades y desordenes fisiológicos de la vid**

Las enfermedades de la vid, igual que en otros cultivos, pueden originar pérdidas notables en la producción. La enfermedad es el resultado de una interacción entre un huésped sensible, un organismo patogénico y condiciones medioambientales favorables. Pearson (1989).

Los hongos pueden infectar las plantas mediante penetración directa del tejido o a través de una herida o apertura natural, tal como los estomas, hidatodos y lenticelas. Pearson (1989).

#### Oidium.

La enfermedad afecta a los órganos jóvenes de la vid, hojas, brotes, sarmientos, inflorescencias y frutos. Sobre las hojas, especialmente en la cara superior, aparecen, manchas pequeñas, blancas, indistintas, las cuales posteriormente se cubren de una capa blanquecina y polvorienta. Bazán de Segura (1975).

El hongo puede infectar a todos los tejidos verdes de la vid. Penetra sólo en las células epidérmicas, introduciendo haustorios dentro de ellas para absorber nutrientes. Pearson (1989).

El oidio se presenta sobre cualquier parte tierna de la planta, como hojas, brotes sarmientos herbáceos, flores y frutos, los cuales a medida que se van endureciendo adquieren resistencia al parásito. Ferraro (1983).

El organismo causal es *Uncinula necator* (Schw.) Burr., siendo un parásito obligado. Las hifas hialinas superficiales pero semipersistentes y septadas desarrollan apresorios multilobulados donde se forman los estiletes de penetración. Pearson (1989).

*Uncinula necator* puede invernar como hifas en el interior de las yemas latentes o como cleistotecio en las superficie de los sarmientos. Las conidias son hialinas y cilindro-ovoides y se juntan en cadenas. Pearson (1989).

#### Podredumbre gris.

Es causado por *Botrytis cinerea* Pers, hongo que no es específico de la vid, afecta a muchas plantas cultivadas y silvestres, y pueden vivir como saprófito en tejidos necrosados, senescentes o muertos. El micelio del hongo está compuesto por hifas de color parduzco, que son cilíndricas o ligeramente hinchadas en el tabique. Ferraro (1983).

Afecta a los racimos en plena madurez, cuando hay neblinas bajas o alta humedad ambiental. El parásito invade todo el racimo, cuyas partes se decoloran, pierden su consistencia, desprendiéndose los granos fácilmente y sobre cuya superficie se forma una abundante eflorescencia gris pardusca, constituida por las conidias del hongo. Los frutos afectados se necrosan y pudren. El parásito puede atacar también a las hojas, sarmientos y racimos jóvenes en condiciones favorables. Bazán de Segura (1975).

A principios de la primavera las yemas y los brotes jóvenes infectados se vuelven marrones, se necrosan y se secan. Al final de la primavera y antes de la floración, aparecen en algunas hojas unas manchas necróticas grandes de contorno irregular, pardo –rojizas y que a menudo se localizan en el margen del limbo. Bulit y Dubos (1989).

Antes de la caída de la caliptra (floración), el hongo puede invadir las inflorescencias, causando pudrición, secado y caída de las mismas. Al final de la floración, el hongo se

desarrolla frecuentemente en las caliptras marchitas, en los estambres y en las bayas abortadas que han quedado prendidas o retenidas en los racimos. A partir de esos puntos el hongo afecta al pedicelo o al raquis formando pequeñas manchas, que al principio son marrones y luego se ponen negras. Al final del verano, esas lesiones rodean completamente el pedicelo o el raquis y las porciones del racimo que están por debajo del área necrosada se marchitan y caen. Bulit y Dubos (1989).

A partir del envero en adelante las uvas se infectan directamente a través de la epidermis o de heridas. La podredumbre se desarrolla rápidamente en los racimos compactos en los cuales, los granos en maduración están muy juntos. Bulit y Dubos (1989).

#### Secado del sarmiento y podredumbre del racimo.

Esta enfermedad destruye los sarmientos, pitones, brazos y madera del tronco. El hongo puede originar también una podredumbre del fruto en algunos viñedos. Hewitt (1989).

Los sarmientos infestados se secan desde el ápice hacia la base, comenzando en el verano. Las partes muertas son marrones o grises y están moteadas con puntos negros (picnidias). Los canchros que se forman en los sarmientos pueden avanzar en cualquier dirección. Hewitt (1989).

En otoño, invierno y primavera los picnidios aparecen en la corteza de los sarmientos enfermos y debajo de la corteza de los canchros en brazos y troncos. En verano, los picnidios surgen a través de la corteza nueva, en las grietas y bajo las costras de la madera vieja de las partes enfermas. Las bayas afectadas aparecen al principio ligeramente remojadas por agua y en los cultivares de uva blanca se vuelven de un color ligeramente rosado. A medida que la podredumbre progresa, provoca la emisión de azúcares, además secan las bayas convirtiéndolas en momias coreosas, donde el hongo desarrolla una masa algodonosa de micelio. Hewitt (1989).

El organismo causal es *Diplodia natalensis* Pole Evans (sin. *Botryodiplodia theobromae* Pat., *D. viticola* Desm.) *Botryosphaeria rhodina* von Arx (sin. *Physalospora rhodina*

[Berk. & Court.] Cooke) está considerado como el estadio ascógeno pero rara vez se presenta y no parece estar en la enfermedad.

El micelio puede ser gris claro a negro con o sin estroma. Los picnidios son negros, globosos, picudos, subcutáneos o emergentes, individuales y dispersados o en grupos (a veces fusionados); aparecen dentro o sobre un estroma. Hewitt (1989).

#### Enfermedades del tronco y raíces de vid, causado por Complejo de hongos.

En el Perú, la enfermedad ha sido reconocida en los valles de Chincha e Ica, observándose muerte súbita de plantas de vid en suelos previamente cultivados con, pécanos, paltos, melocotonero y otras especies leñosas. El cambio de riegos de gravedad a los tecnificados de goteo parece influir en la presencia de esta enfermedad. Castillo (2005).

Se describen dos síndromes, uno crónico, de declinación lenta, caracterizada por falta de brotamiento de yemas, clorosis y amarillamiento de las hojas, brotes débiles con hojas pequeñas, necrosis internerval, y desecación de racimos. El otro síndrome de evolución rápida, se manifiesta por marchitez súbita, parcial o total de la planta. Castillo (2005).

En ambos casos se observa una pudrición esponjosa seca de la madera de los tallos, las raíces se necrosan, tomando un color rojizo oscuro a negruzco. Los síntomas observados en Ica y Chincha son: la corteza a la altura del cuello y las raíces de las plantas afectadas se desintegran fácilmente, y al separar la corteza se observa el micelio del hongo causal formando parches de color blanco o estrías blancas debajo de la corteza a lo largo de las raíces y base del tallo, similares a los descritos para *Armillaria*. El organismo causal identificado en Europa son los hongos *Phellinus ignarius* (L: Fr.) Quelet (actualmente identificado como *Fomitiporia punctata* (Fr.) Murril) y a *Stereum hirsutum* (Wild.) Fries; Galet, 1996; Garcia-Jimenez, et al. 2002, citado por Castillo (2005); *Polyporus* sp. Auger y Esterio, citado por Castillo, saprófito en maderas muertas, además de un ascomiceto *Eutypa americanae* y *Eutypa lata* (Pers.: Fr.) Tul & C. Tul. La muerte rápida es causada por los hongos *Phaeoacremonium*, *Phaeomoniella* y el pie negro y pudrición negra de las raíces por *Cylindrocarpon*. Croase et al. Citado por Castillo (2005).



## Desórdenes fisiológicos

Dentro de los desórdenes fisiológicos encontramos:

- La caída de granos, (Shatter), descrita por Jensen, citado por Castillo (2005), el cual indica, que se da, en general por la prolongada permanencia de los racimos en la planta, también se cree estar asociado a cualquier estrés como calor, hídrico, plantas débiles y poco desarrolladas.
- Arrugamiento de Bayas (Berry shrivel), ocurre en cultivares con semilla como Emperador y Calmeria. Los síntomas empiezan después de la maduración, las bayas se tornan flácidas y la epidermis se hunde. La causa de este problema es desconocido. Jensen citado por Castillo (2005).
- Grano de agua (Waterberry), descrita por Christensen citado por Castillo (2005), señala que muchos cultivares de mesa son susceptibles, pero es más común en Thompson Seedless, Flame Seedless, Calmeria y Queen, también afecta cultivares para vino y pasas; y es conocido en otras regiones como (buchstem necrosis) “necrosis del tallo del racimo” en Australia, palo negro, en Chile, “shanking” en Nueva Zelanda, etc. Las bayas afectadas se tornan suaves, flácidas y acuosas durante la maduración debido a la interrupción de la translocación de azúcares y otros constituyentes. Las bayas afectadas tienden a un color verde opaco metálico; en variedades rojas y negras el color es más claro, esto resulta de la necrosis del escobajo y pedicelos del racimo, que afecta al movimiento del agua causando que los granos se arruguen y sequen. Los síntomas iniciales son manchas oscuras de 1-2 mm. en los pedicelos y en otras partes del escobajo, estas manchas se tornan necróticas y ligeramente hundidas. El tejido necrótico del pedicelo toma una coloración marrón oscuro, a marrón púrpura o negro. Este desorden fisiológico, está asociado a la maduración de los racimos y más frecuente se desarrolla poco después del invierno, cuando los granos se suavizan y cambian de color. Estudios en California han demostrado que este desorden está asociado con áreas del viñedo que tienen un alto contenido de nitrógeno. Los racimos con síntomas tienen niveles altos de nitrógeno total y amonio en la estructura del tallo.

Existen otras enfermedades de menor importancia como Cercosporiosis, Antracnosis, y pudriciones bacterianas del racimo.

#### Enfermedad ocasionada por el hongo *Botryodiplodia theobromae*

El hongo *Botryodiplodia theobromae* posee un amplio rango de hospedantes (más de 500 especies) en los cuales se presentan variadas sintomatologías que incluye la presencia de exudados gomosos, muerte descendente en la corteza que puede llegar hasta la raíz de planta, pudrición seca en frutos, necrosis floral, tizón, canchales en ramas, etc.

Dentro de las especies que son afectadas por este patógeno tenemos: *Persea americana*, *Mangifera indica*, *Gossypium sp.*, *Malus communis*, *Prunus persica*, *Citrus reticulata*, *Citrus sinensis*, *Citrus aurantifolia*, *Fortunella margarita*, *Vitis vinifera*, *Ipomea batata*, *Platanus occidentales*, *Elaeagnus angustifolia*, *Anacardium occidentale*, *Psidium guajava* sp. y otras especies más.

*Botryodiplodia theobromae*, se encuentra distribuido en todo el mundo y está limitado a un área de 40° N y 40° S del Ecuador. Punnithalingam. Este hongo está considerado como un “parásito débil”, es decir, puede ingresar a través de heridas realizadas por la práctica de la poda, injertos, a través del ápice de los botones y pedúnculos florales, lesiones necróticas ya existentes y en los frutos por heridas provocadas en la cosecha y en el traslado del producto. Barnett y Hunter (1986), consideran a *Botryodiplodia theobromae*, como un saprófito facultativo. Según Voorhees y Burger citados por Brown y Wilson (1968), mencionan que también ingresan por aberturas naturales, como la abscisión de los frutos, cuando alcanzan su madurez. Sin embargo, Rodríguez-Gálvez (2003), menciona que el hongo puede penetrar directamente los tejidos sanos del hospedero, pero su desarrollo es más rápido cuando ingresa por heridas. En el caso de la vid, Strobel y Hewitt (1964), mencionan que las bayas se infectan durante o después de la floración a partir de conidias arrastradas por el viento; el tubo germinativo del hongo penetra por el estigma formando micelio, el cual, queda latente en el tejido de la base del estigma, hasta que las bayas maduren, para reanudar su actividad y causar pudrición.

Hewitt, et al. (1971), indican que el hongo no desarrolla a temperaturas de 6° C a 9° C durante las primeras 48 horas, además forman estructuras propagativas a partir de los 21° C; asimismo, Peterson (1976), señala que en condiciones de campo a 20° C el hongo no produce canchales en *Platanus occidentalis*. Mattos y Ames (1986), encontraron que el hongo desarrolla rápidamente a 30°C, mientras que, a 35° C y 25° C el crecimiento es moderado y a temperaturas de 40° C y 20° C reducen totalmente su crecimiento. Hewitt (1989), menciona que el rango de temperatura para el crecimiento de *Diplodia natalensis* es de 9° C a 39° C; y el índice de crecimiento es máximo entre 27° C y 33° C. Según Brown (1968), se requiere de 100% H.R. durante 5 a 6 horas para que ocurra la esporulación.

Acuña y Waite (1979), Lewis y Van Arsdell (1978) y Mont (1998), dan importancia al estrés hídrico, debido a que predispone a la planta al ataque de *Lasiodyplodia theobromae* (Pat.) Griff. & Maubl. Así mismo, Johnson (1992), sostiene que el estrés hídrico prolongado, puede disminuir las defensas de la planta permitiendo el incremento de colonización endofítica del tallo, inflorescencias, y pedicelos del fruto del mango por patógenos que causan pudrición, en esta se incluye a *Lasiodyplodia theobromae*. Según Carroll, citado por Johnson et al. (1992), el término endofítico, se limita a hongos que causan infecciones completamente asintomáticas, inaparentes en las plantas.

Mont (1998), considera a *L. theobromae*, como un patógeno endófito, debido a que se desarrollan internamente en los tallos, ramas, inflorescencias y frutos.

Davis et al. (1987), Hewitt et al. (1971) y Johnson et al. (1985), mencionan que el suplemento de luminosidad es importante para la formación de estructuras propagativas y la esporulación. Mattos y Ames (1986), obtuvieron abundante esporulación al someter sus aislamientos por 8 horas a luz fluorescente, durante 21 días.

Barnett y Hunter (1986), Punnithalingam (1976), Sutton (1980) y Webster et al. (1969) describen el micelio del hongo como inmerso o superficial, ramificado septado y de color marrón, grisáceo a negrusco. Mattos y Ames (1986), observaron el micelio del hongo bastante algodonoso de color cenizo a verde negrusco. Sator et al (1969), encontraron que ciertos carbohidratos como sucrosa, rafínosa y el almidón inducían un mayor crecimiento

inicial de los aislamientos. Nemeč (1992), indica que ciertas azúcares como sorbosa estimula la esporulación del hongo en mención, pero en general la lactosa promueve el crecimiento micelial, pero no la formación de picnidios.

Punnithalingan (1976), Sutton (1980), Barnett y Hunter (1986) y Webster et al. (1969) señalan que las picnidias pueden ser de color negro, simples o compuestas, frecuentemente agregadas, estromáticas, ostioladas o no, con o sin setas y de un diámetro de 5 mm. Webster et al. (1969), hallaron picnidias de 303.6 $\mu$  de diámetro en promedio, Mattos y Rodríguez (31), encontraron picnidias ostioladas de color negro y con dimensiones de 357.2 $\mu$ -412.8 $\mu$  por 222.4 $\mu$ -252.3 $\mu$  en promedio.

Mattos y Ames (1986), trabajando con diferentes fuentes de azúcares, indican que en agar-dextrosa, se desarrollan mejor las fructificaciones, en forma individual.

Las conidias, son expulsadas en forma de una masa gelatinosa, a través de picos denominados ostiolas; las conidias jóvenes, inmaduras son hialinas, granulares, unicelulares, subovoides a elipsoidales oblongas, de pared gruesa, base truncada. Las conidias maduras son oscuras, con extremos redondeados, con visibles estrías longitudinales y un tabique central. En cuanto al tamaño de las conidias, Punnithalingam (1976) y Sutton (1980), encontraron de 20-30 $\mu$  x 10-15 $\mu$ , Hewitt (1989), de 14 x 24 $\mu$ ., Webster et al (1969), en promedio de 12.26  $\pm$  1.19 $\mu$  x 24.77  $\pm$  2.05 $\mu$ , in vitro y de ramas infectadas de 12.03  $\pm$  1.16 $\mu$  x 23.25  $\pm$  2.34 $\mu$ ., Mattos y Ames (31), en promedio 14.3 $\mu$  x 26.5 $\mu$ , en todos los casos el hongo se desarrolló en medio artificial.

Mattos y Ames (1986), Rodríguez-Galvez et al (2003), utilizaron micelio desarrollado en medio PDA (papa-dextrosa-agar), para demostrar la patogenicidad del hongo; el cual fue inoculado haciendo cortes en: raíces, yemas, injerto, hojas, ápices de plántulas, panículas o frutos o aplicando una suspensión de esporas sobre las mismas partes, en los dos métodos de inoculación se notaron los síntomas.

En cuanto a la clasificación taxonómica, Sutton (1980), considera como especie a *Lasiodiplodia theobromae* (Pat.) Griff. & Maubl. y como sinónimos *Botryodiplodia*

*theobromae* Pat. (1892), *Diplodia theobromae* (Pat.) Novell (1923), *Lasiodiplodia tubericola* Ell. & Ev. Apud. Clendenin (1896), *Diplodia tubericola* (Ell. & Ev.) Taubenh (1915), *Botryodiplodia tubericola* (Ell. & Ev.) Petrak (1923), y en la fase telomorfa *Physalospora rhodina* Berk. & Curt. Apud. Cooke (1889), adicionalmente Punnithalingam (2000), añade otros sinónimos como: *Botryodiplodia gossypii* Ellis & Barth, (1902), *Botryodiplodia elasticae* Petch, (1906), *Chaetodiplodia grises* Petch (1906), *Lasiodiplodia nigra* Appel & Laubert (1906), *Diplodia rapax* Masee (1910), *Diplodia natalensis* pole Evans (1911), *Lasiodiplodia triflorae* Higgins (1916), *Diplodia ananassae* Sacc (1917) *Botryodiplodia ananassae* (Sacc) Petrak (1929).

En cuanto a los **nemátodos**, estos infectan las plantas produciendo síntomas tanto en raíces como en los órganos aéreos de las plantas. Los síntomas de la raíz aparecen en forma de nódulos, agallas o lesiones, ramificación excesiva, puntas dañadas y pudriciones de la raíz cuando las infecciones por nematodos van acompañadas por bacterias y hongos saprófitos o fitopatógenos. Los síntomas en órganos aéreos son: menor crecimiento, deficiencia de nutrientes, como amarillamiento, baja de producción y calidad del producto cosechado. Agrios (1997).

Aunque los nemátodos pueden causar daño por sí mismos, la mayoría de ellos vive y opera en el suelo, donde están rodeados por hongos y bacterias, las cuales pueden causar enfermedades en las plantas. En la mayoría de los casos se produce una asociación entre los nematodos y algunos de los patógenos. Los nematodos forman parte de un complejo etiológico que da origen a un potencial patogénico combinado, mayor que el daño que pueden producir los patógenos por separado. Agrios (1997).

Dentro los nemátodos mas importantes que causan daños en nuestro medio tenemos a *Meloidogyne* spp. (nemátodo del nódulo), *Xiphinema index*. (nemátodo Daga, vector del virus hoja de abanico), y otros en menor medida como, *Pratylenchus* spp. *Tylenchulus semipenetrans* y *Rotylenchulus reniformes*. Rodríguez y Ruesta (1992).

## **2.10. Fitoalexinas en la protección vegetal contra enfermedades**

Son compuestos antimicrobianos de bajo peso molecular y lipofílico, producida por las plantas sólo después de haber sido infectadas; estas se acumulan rápidamente en las células infectadas y circundantes. Son una respuesta local a la infección. Agrios (1997).

La mayoría de las fitoalexinas, son fenil propanoides fenolitos que se producen en la ruta del ácido shiquímico algunos compuestos son isoprenoides y otros pocos son poliacetilenos. Agrios (1997) y Salisbury y Ross (1992).

Los compuestos que inducen niveles de fitoalexinas, se les conoce como **inductores**, son polisacáridos que se producen cuando las bacterias u hongos patógenos, atacan la pared celular del vegetal; mientras que otros, son polisacáridos que se originan de la degradación de la pared celular micótica, por enzimas vegetales que el hongo hace que la planta secrete. Agrios (1997) y Salisbury y Ross (1992).

La acción de este tipo de compuestos ha sido probada por Fisher y Hain 1994 citado por González (20), al producir plantas transgénicas con genes de fitoalexinas, encontrando que los genes transgénicos confieren mayor nivel de resistencia contra los patógenos fúngicos.

## **2.11. Control químico de las enfermedades**

En el control de enfermedades causado por hongos se requiere el empleo de fungicidas, estos pueden actuar matando o paralizando el desarrollo del patógeno y abarcan una gran gama de compuestos químicos, los cuales se diferencian según el modo de acción, siendo algunos eficaces sólo en el área de aplicación del fungicida (fungicidas de contacto), y otra de acción terapéutica, ingresando al interior de la planta (fungicidas sistémicos). Agrios (1997) y Mont (1993).

Los fungicidas utilizados generalmente para la prevención y control de hongos Deuteromycetes son, de contacto, los del grupo ditiocarbamatos, cúpricos, dicarboximidias y derivados de compuestos aromáticos. Entre los sistémicos se tienen a los benzimidazoles, triazoles e imidazoles.

Los derivados de compuestos aromáticos como el clorotalonil (Bravo), actúan sobre los grupos sulfhídricos y también actúan interfiriendo la síntesis de la quitina, también reducen el crecimiento y la esporulación, pero no afectan la germinación de esporas.

Dentro de los fungicidas bezimidazoles, el benomil se desdobla en carbendazima y butiltiocianato. La carbendazima forma un complejo con la tubulina de las células, proteína esencial para el proceso de división celular, ya que es la encargada de la síntesis de los microtúbulos que forman el huso acromático en la profase, luego en los microtúbulos que intervienen en la división de los cromosomas en la zona ecuatorial de la metafase. El butiltiocianato es un inhibidor de la oxidación de la glucosa y del acetato. Se produce una fuerte inhibición de: la germinación de las esporas, crecimiento del micelio, formación de haustorios y apresorios. Los otros bezimidazoles (thiabendazol) tienen el mismo efecto que la carbendazima. La Torre (1989).

Los triazoles (triamidefon, difenoconazol, triadimenol, tebuconazol) e imidazoles (imazalil y procloraz) afectan la síntesis del ergosterol, en la desmetilización del carbono 4 y carbono 14, produciendo una pérdida en la permeabilidad de la membrana celular. La selectividad de estos fungicidas se debe al sitio de acción que corresponde a procesos de biosíntesis de ciertos hongos y ausentes en los animales o en las plantas sobre los cuales se aplican. Gonzales (2003) y Merseer (1984).

El Kresoxin – metyl, es un producto derivado de hongos que habitan en el suelo de bosques europeos. Primer fungicida de origen natural, de acción preventiva, curativo erradicante y antiesporulante con propiedades de movimiento cuasi –sistémico, que le confiere adecuada residualidad, actúa inhibiendo la respiración mitocondrial. Merkens (1998).

El Sulfato de cobre pentahidratado (Phyton 27), es un fungicida sistémico, de doble acción preventiva y curativa, formulado con ácidos orgánicos que permiten su asimilación por la planta. Este producto actúa sobre la pared celular de hongos y bacterias que se encuentran afectando el sistema vascular de las plantas. Vademécum (2002-2003).

Fosfito de Potasio, es considerado un fertilizante foliar activador de las defensas naturales de las plantas; debido a su principio activo muy similar al fosfonato; permitiendo una rápida penetración dentro del tejido vegetal y un transporte rápido en la planta en dirección ascendente y descendente. Química Suiza (2001). La eficiente sistemicidad le permite la protección de diferentes lugares de la planta, por ejemplo el sistema radicular, desde un punto de aplicación (follaje); luego de la absorción del producto, este sufre un proceso de oxidación o conversión, resultando en una fuente continua de ácido fosforoso ( $H_3P_3O$ ) o ácido fosfórico. Química Suiza (2001).

El modo de acción de los fosfitos de potasio es, directo e indirecto.

**Directo**, el ácido fosforoso, obtenido en la célula debido al uso del fosfito de potasio afecta directamente a la germinación de la espora y al desarrollo del hongo patogénico, siendo una acción fungitóxica directa. Según Deepa et al. (2002), específicamente el aumento del Pirofosfato inorgánico del fosfito inhibe la reacción de fosforilación del hongo, al parecer la síntesis de Adenilato es el principal sitio de acción.

**Indirecto**, el fosfito de potasio una vez dentro del tejido vegetal induce una mayor producción de fitoalexinas (6 a 10 veces más que la cantidad inducida normalmente), activando de este modo un eficiente mecanismo natural de defensa. Resulta particularmente interesante porque no da lugar a la aparición de cepas resistentes. Química Suiza (2001).

Fosfonato de potasio, al entrar a la planta se descompone en ácido fosfónico, este compuesto posee un marcado carácter sistémico, tanto ascendente por el xilema como el floema; actúa sobre su sistema hormonal de la planta, estimulando la producción masiva de la fitoalexina específica contra el patógeno causante de la infección. Probelte (2002).

Denks y Buchenauer, et al. citados por Probelte (2002), manifiestan que el ácido fosfónico cuando es absorbido por el hongo también produce un efecto primario sobre él, interfiriendo con la estructura y la función de su membrana, lo que desemboca en la incompatibilidad planta (huésped) – hongo (patógeno).



Debido al particular modo de acción de los fosfonatos, involucrando procesos fisiológicos complejos de la planta, resulta casi imposible la aparición de cepas resistentes a estos productos. Probelte (2002).

Según Bompeix, citado en Pantoja (1994), la materia activa del fosfonato de potasio, hace que intervengan en los mecanismos de autodefensa de la planta. Después de una contaminación y cuando el hongo va a iniciar la infección, la planta realiza la síntesis de naturaleza fenólica aglomerándose en forma de una banda osmófila, la cual protegerá la célula vegetal, evitando la penetración del pseudohongo y destruyendo la célula del organismo fungoso.

## **CAPITULO III. MATERIALES Y METODOS**

### **3.1.Ubicación del experimento**

El presente trabajo tuvo dos fases, la de campo y laboratorio.

La fase de campo, se llevó a cabo en la provincia de Chincha, Departamento de Ica, .en las instalaciones del fundo “San Pablo” de la empresa BODEGA Y VIÑEDO TABERNERO S.A., ubicado en la carretera hacia Chincha baja, a una altitud de 41 m.s.n.m., y geográficamente situado en latitud Sur 13° 27' 24", longitud Oeste 76° 09' 33".

La fase de laboratorio, se realizó en las instalaciones de la especialidad de Fitopatología de la Universidad Nacional Agraria la Molina.

### **3.2.Fase de laboratorio**

#### **3.2.1. Sintomatología de la enfermedad**

Para la observación de los síntomas, de un campo de vid de variedad “Red Globe” de 8 años de edad e injertado sobre el portainjerto SO<sub>4</sub>, de 22 años, se seleccionó y se extrajo dos plantas (incluyendo las raíces) que presentaban muerte descendente, necrosis en la zona de injerto y externamente con presencia de exudados negruzcos. La extracción se realizó en el mes de Junio del 2004 y las plantas se encontraban en reposo vegetativo. Las plantas fueron llevadas al laboratorio, donde se observaron los síntomas externos. Para observar los síntomas internos, con una sierra previamente desinfectada con alcohol, se realizó un corte longitudinal desde las raíces hasta las ramas.

Adicionalmente en el campo experimental se marcaron 15 plantas, para observar los síntomas. Las observaciones se realizaron cada treinta días, después de la poda, la cual fue realizada la primera semana del mes de Setiembre. Alternativamente se seleccionó racimos

que mostraban granos decolorados, aguachentos y se llevaron al laboratorio para su análisis.

### 3.2.2. Análisis Nematológico

Cuando la plantación de vid, se encontraba iniciando la maduración de frutos, los primeros días de Diciembre, se procedió a extraer la muestra de suelo y raíces con la ayuda de una lampa, dichas muestras se trasladaron a la Clínica de Diagnóstico de Fitopatología y Nematología de la Universidad Nacional Agraria La Molina.

La muestra de suelo y raíces, se extrajo de una área de 1 m<sup>2</sup> alrededor del cuello de la planta, siendo la cantidad de un kilogramo de suelo y 50 gr. de raíz, estas se fueron vertidas a bolsas de polietileno.

### 3.2.3. Etiología

#### **Aislamiento e identificación del agente causal.**

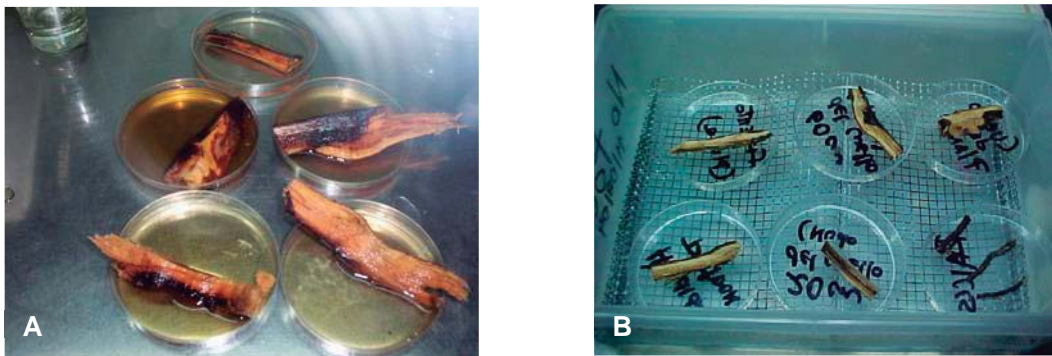
Del campo se extrajeron plantas de vid que mostraron los siguientes síntomas: Externamente, a nivel de la zona del injerto se observa exudados y ennegrecimiento; e internamente, el tallo se encontró necrosado, seguido de estrías de color pardo negruzco, que indican el avance de la enfermedad en dirección ascendente y descendente, además de tejido decolorado. Dichas plantas fueron llevadas al laboratorio para su análisis correspondiente.

En el laboratorio el material vegetal fue dividido en cinco partes: raíces, cuello de planta, porción de 30 cm. sobre el cuello de planta, zona del injerto y ramas. De cada zona se cortaron trozos de tejido vegetal de aproximadamente 5 x 2 cm., los cuales, se desinfestaron sumergiéndolos en hipoclorito de sodio al 1% durante 5 minutos, transcurrido el tiempo se procedió a enjuagar en otro recipiente con agua destilada estéril; posteriormente, el material vegetal desinfestado fue colocado sobre papel toalla estéril hasta que estuvieron completamente seco. (Fig. 1). De los trozos desinfestados y según la muestra, se extrajeron pequeñas porciones de tejido de aproximadamente 0.5 cm., correspondiente a la zona límite entre la parte de tejido afectado y el sano, para ello, se usó un bisturí y una pinza, previamente desinfestados con alcohol y flameados. Las pequeñas porciones desinfestadas se sembraron en placas petri conteniendo medio PDAO (papa dextrosa agar más oxitetraciclina). Para el aislamiento de Oomycetes se usó el medio PAR (Pimaricina Ampicilina Rifampicina), el cual, es específico para *Phytophthora* sp. Eckert (17); en este medio se sembró porciones de raíces. Las placas sembradas fueron colocadas dentro de bolsas transparentes de polipropileno. Para cada parte del material vegetal se

consideró cuatro repeticiones. Una vez sembradas las muestras, las placas se incubaron por cinco días a  $25^{\circ}\text{C} \pm 2^{\circ}\text{C}$ ; posteriormente, las placas se expusieron a iluminación artificial (luz fluorescente) y a temperatura ambiente durante siete días. Cuando se observó un adecuado desarrollo micelial del hongo, a fin de obtener cultivos puros, se procedió a repicarlas, en placas conteniendo PDAO. Para conservar el aislamiento puro, se repicó en tubos conteniendo medio PDAO solidificado en forma inclinada y se incubó a  $25^{\circ}\text{C}$  hasta obtener el desarrollo del hongo. Los tubos conteniendo las cepas, para su mantenimiento y conservación, se guardaron en refrigeración a  $5^{\circ}\text{C}$ . (Fig. 2).

Se preparó cámaras húmedas, consistentes en un recipiente de polietileno, en cuyo fondo se vertió agua estéril, con el objeto de crear condiciones de un ambiente húmedo, y también se instaló una malla metálica previamente tratada con alcohol, luego sobre la malla se ubicó el material vegetal desinfectado.

Alternativamente, cuando la plantación se encontraba en cosecha, se extrajeron racimos que presentaban el pedicelo necrosado, bayas decoloradas y secas, éstas fueron llevadas al laboratorio para su análisis.



**Figura 1: Muestras llevadas a laboratorio**

A). Desinfección del tejido vegetal con hipoclorito de sodio al 1%. B) Cámara húmeda conteniendo porciones de tejido vegetal raíces, cuello de planta, 30 cm. del cuello de planta, hendidura del patrón, injerto provenientes de una planta afectada



**Figura 2: Aislamiento sembrado en medio PDA, contenido en tubos de ensayo.**

Para la identificación del patógeno, se observó las características microscópicas de las estructuras y se utilizó las llaves de identificación de Barnett y Hunter (1986), Punnilingam (2000) y Sutton (1980).

#### **Características del agente causal**

Para determinar las características del agente causal, se utilizaron cultivos puros. El hongo se sembró en los medios: Agar agua (AA), Agar dextrosa (AD), Extracto de malta (EM), Pimaricina Ampicilina Rifampicina (PAR) y Papa dextrosa agar más oxitetraciclina (PDAO) y se incubó a  $25^{\circ}\text{C} \pm 2^{\circ}\text{C}$  por 5 días, luego se expuso a temperatura ambiente y luz artificial durante 7 días. En el centro de la placa petri, conteniendo el medio solidificado, se colocó una rodaja de 0.5 cm. de diámetro de micelio del hongo, el cual previamente había sido desarrollado en medio PDA. Las placas sembradas fueron colocadas dentro de bolsas de polietileno transparente. Se sembraron cuatro placas por cada medio de cultivo.

#### **Prueba de patogenicidad**

##### a. Preparación del inóculo.-

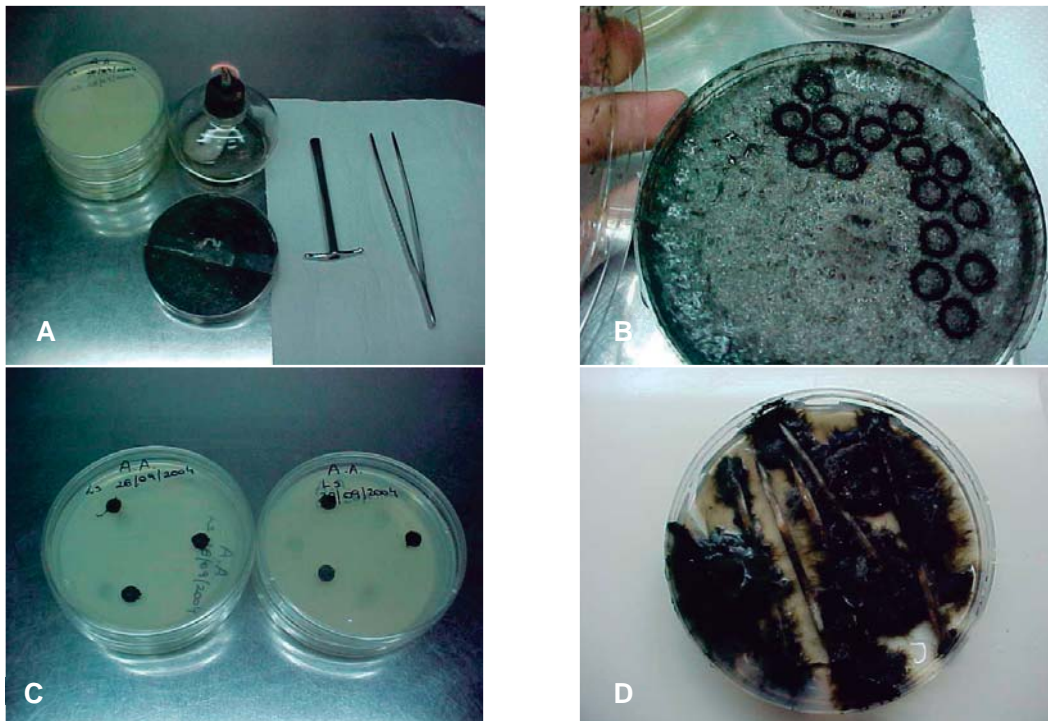
En el laboratorio se prepararon palitos mondadientes de madera, los cuales previamente fueron esterilizados en autoclave a una temperatura de  $121^{\circ}\text{C}$  y  $15\text{ lb./pug}^2$  de presión. En el centro de la superficie del medio PDA contenido en las placas petri, se ubicó una rodaja de 0.5 cm. de diámetro conteniendo micelio del hongo; así mismo, a un costado de la rodaja conteniendo al hongo se colocó los palitos mondadientes y las placas se incubaron

por 5 días a  $25^{\circ}\text{C} \pm 2^{\circ}\text{C}$  para luego exponerlos a luz artificial por 7 días, hasta que el micelio cubrió totalmente los palitos mondadientes. (Fig. 3).

b. Inoculación.-

Para esta prueba se utilizaron plántones de patrones americanos de vid R99 y R110 de ocho meses de edad, provenientes del Programa de Frutales de la Universidad Nacional Agraria La Molina, el sustrato los plántones estaban contenidos en bolsas de polietileno de color negro, este sustrato estaba constituido por tierra de chacra, arena y musgo. Los patrones se mantuvieron en invernadero (temperatura máxima de  $30^{\circ}\text{C}$  y mínima de  $18^{\circ}\text{C}$ ), por 15 días para su aclimatación, trascurrido el tiempo se procedió a inocularlas. Para la prueba se utilizaron ocho plántones, de cada patrón, de los cuales seis se inocularon y dos no fueron inoculados para que sirvan de testigo.

Las zonas donde se inoculó fueron previamente desinfectadas con alcohol. La inoculación consistió en provocar heridas introduciendo una aguja gruesa, previamente desinfectada con alcohol y flameada, en forma diagonal, (formando aproximadamente  $30^{\circ}$  con el tallo), hasta llegar al tejido xilemático, sin atravesar totalmente el tallo, luego en la punzada se introdujo la punta del palito mondadientes conteniendo el inóculo a unos 0.5 cm. de profundidad.



**Figura 3: Análisis en placas petri**

A). Materiales utilizados en la preparación del inóculo, sacabocado, pinza, mechero, placas petri con el inóculo y placas con medio PDA. B). Extracción de rodajas de 0.5 cm. conteniendo el micelio del hongo. C). Rodajas conteniendo el hongo, sembradas en medio PDA. D). Palitos mondadientes cubiertos por el micelio del hongo. La inoculación se realizó en tres yemas ubicadas en: el tercio medio y superior del tallo principal de la planta.

Cada punto de inoculación, se selló con cinta de polietileno, para evitar la entrada de otros patógenos. Adicionalmente se incluyó plantones testigo, en los cuales se utilizó la misma metodología de inoculación, pero se introdujo palitos mondadientes estériles y sin inóculo. Una vez que se presentaron los síntomas en los plantones inoculados, se procedió a realizar el reaislamiento en medio PDA, para cumplir con los postulados de Koch.

#### c. Evaluación.-

A los 20 días de haberse inoculado las plantas, se realizaron observaciones semanales de los síntomas, examinándose externamente tallos y ramas, y pasado los 45 días, se procedió a seccionar la planta, para observar los síntomas internos.

#### **3.2.4. Prueba de fungicidas in vitro**

Se utilizó el método del “alimento envenenado”, para lo cual, se preparó en elermeyers 100 ml. de medio PDA. El medio después de ser esterilizado y a punto de plaqueo fue mezclado con el fungicida, a la dosis establecida por la casa comercial (Cuadro 4); luego la suspensión se vertió en placas petri estéril y se dejaron solidificar. En el centro de la superficie del medio, contenido en la placa petri, se colocó una rodaja de inóculo de 0.4 cm. de diámetro. Se incluyó un testigo, donde el medio de cultivo no fue mezclado con ningún fungicida. Las placas inoculadas fueron incubadas a  $25^{\circ} C \pm 2^{\circ} C$ . Diariamente se anotó el crecimiento micelial en milímetros. Las mediciones culminaron cuando el testigo cubrió toda la superficie del micelio contenido en la placa petri. Se consideraron cuatro placas por fungicida.

Los resultados se analizaron con el Diseño estadístico lineal, completamente al azar (D.C.A.) y con la prueba de comparación de Duncan, con un grado de significancia del 5%.



Los productos químicos que inhibieron casi la totalidad del crecimiento micelial fueron seleccionados para la prueba de campo.

### **3.3.Fase de campo**

#### **3.3.1. Características de la plantación**

Las plantas que se utilizaron durante la investigación presentaban las siguientes características:

El portainjerto era un híbrido obtenido del cruce de las especies *Vitis. riparia* con *V.berlandieri*, conocido como SO<sub>4</sub>.

El injerto era la variedad “Red Globe” caracterizado por desarrollar racimos grandes, de forma cuneiforme y alargada; de baya grande, de color rojo intenso y de fácil desprendimiento. Grano de pulpa carnosa, firme y de buen sabor.

El portainjerto de 22 años de edad y el injerto de 8 años. El injerto era del tipo “hendidura”. Anteriormente, sobre el patrón se había injertado la variedad “Italia”, quedando a modo de “puente” entre el patrón y el injerto descrito.

El distanciamiento de la plantación corresponde a dos metros entre plantas y tres metros entre hilera, con lo cual, se tenía una densidad de 1666 plantas por hectárea.

El sistema de conducción del viñedo en el área experimental era “Doble T”.

**Cuadro 4: Fungicidas comerciales utilizados, en la prueba in vitro**

| Tratamiento | Producto              | Ingrediente activo                               | % Ingrediente activo                                       | Dosis             |
|-------------|-----------------------|--|--|-------------------|
| T1          | Testigo               | Ninguno  | 0  | 0                 |
| T2          | Bayleton 250 EC       | Triadimefon                                      | 25   | 0.05%             |
| T3          | Folicur 250 EW        | Tebuconazole                                     | 25   | 0.04%             |
| T4          | Fusariol 50 EC        | Imazalil   | 50   | 0.1%              |
| T5          | Mertect 500 SC        | Thiabendazole                                    | 50   | 0.1%              |
| T6          | Phyton 27             | Sulfato de Cobre (H <sub>2</sub> O) <sub>5</sub> | 21.36  | 0.2%              |
| T7          | Phyton 27             | Sulfato de Cobre (H <sub>2</sub> O) <sub>5</sub> | 21.36  | 0.2% + 0.05 % BB5 |
| T8          | Protexin 500 FW       | Carbendazim                                      | 50   | 0.1%              |
| T9          | Protexin 500 FW       | Carbendazim                                      | 50   | 0.15%             |
| T10         | Score 250 EC          | Difenoconazol                                    | 25   | 0.075%            |
| T11         | Score 250 EC          | Difenoconazol                                    | 25   | 0.1%              |
| T12         | Silvacur Combi 300 EC | Tebuconazole+ Triadimenol                        | 22.5<br>7.5  | 0.05%             |
| T13         | Sportak 45 CE         | Procloraz  | 45   | 0.075%            |
| T14         | Sportak 45 CE         | Procloraz  | 45   | 0.1%              |
| T15         | Stroby DF             | Krexosin- Metil                                  | 50   | 0.002%            |
| T16         | Stroby DF             | Krexosin- Metil                                  | 50   | 0.003%            |
| T17         | Rovral 50 PM          | Iprodione  | 50   | 0.2%              |
| T18         | Rovral 50 PM          | Iprodione  | 50   | 0.3%              |
| T19         | Vydan 250 EC          | Triadimenol                                      | 25   | 0.5%              |
| T20         | Fitopron              | Fosfonato de Potasio                             | 41.3 P <sub>2</sub> O <sub>5</sub><br>27.3K <sub>2</sub> O | 0.5%              |
| T21         | Phortify              | Fosfito de Potasio                               | 61 P <sub>2</sub> O <sub>5</sub><br>40 K <sub>2</sub> O    | 0.25%             |
| T22         | Phortify              | Fosfito de Potasio                               | 61 P <sub>2</sub> O <sub>5</sub><br>40 K <sub>2</sub> O    | 0.5%              |
| T23         | Farmate 50 PM         | Benomyl  | 50   | 0.1%              |
| T24         | Bravo 50 SA           | Clorotalonil                                     | 50   | 0.15%             |
| T25         | Fosfitog              | Fosfito de Potasio                               | 25 P <sub>2</sub> O <sub>5</sub><br>22.5 K <sub>2</sub> O  | 0.15%             |

El agua utilizada para el riego era subterránea y el sistema utilizado era por gravedad, llevando el agua por tomas principales y dotando a cada surco por sifones.

### **3.3.2. Prueba de fungicidas**

En el campo se limitó un área conteniendo 630 plantas de vid con síntomas de la enfermedad generalizada.

Según el fungicida, se preparó la suspensión acorde con las recomendaciones de las casas comerciales. Se efectuó un total de cinco aplicaciones de la siguiente manera:

1<sup>ra</sup> aplicación: Se realizó después de la poda y del primer riego, es decir, antes del brotamiento.

Previamente antes de aplicar el producto, se realizó un anillado de aproximadamente unos 3 cm. de profundidad, alrededor del cuello de la planta con el objeto de facilitar la penetración y evitar la pérdida del producto.

Se vertió sobre el anillado 5 litros de la suspensión de fungicida por planta.

2<sup>da</sup>, 3<sup>ra</sup>, 4<sup>ta</sup> y 5<sup>ta</sup> aplicación: Se realizaron utilizando una mochila de aspersión de 20 litros, con boquilla de abanico, aplicando el producto mediante aspersión dirigida al follaje. Se efectuó la aplicación cada 25 días. Previa a la aplicación se realizó la calibración, a fin de determinar el gasto aproximado de aplicación. Las plantas antes de ser tratadas se marcaron con cintas de polietileno, de un metro de largo y colocadas a un metro y medio del cuello de la planta, utilizándose un color diferente para identificar y facilitar la aplicación de cada tratamiento.

Se utilizaron los 9 mejores productos químicos, seleccionados en la prueba in vitro; también, se incluyó un testigo, en total se tuvo 10 tratamientos. Cuadro 5.

La distribución de las plantas por parcela se muestra en la Fig. 4.

### **Evaluación**

Una vez terminado el programa de aplicaciones se realizó la evaluación considerando los siguientes parámetros:

A) Parámetro de rendimiento.

En el campo, se registró:

**Cuadro 5: Fungicidas utilizados en el ensayo de campo**

| <b>Tratamiento</b> | <b>Identificación (Color)</b> | <b>Producto químico</b> | <b>Ingrediente Activo</b>                        | <b>% ingrediente activo</b>                                 | <b>Dosis</b>          |
|--------------------|-------------------------------|-------------------------|--|---|-----------------------|
| T1                 | Azul                          | <b>Fitopron</b>         | Fosfonato de Potasio                             | 41.3 P <sub>2</sub> O <sub>5</sub><br>27.3 K <sub>2</sub> O | 0.5 %                 |
| T2                 | Amarillo                      | <b>Rovral 50 PM</b>     | Iprodione  | 50  | 0.2 %                 |
| T3                 | Naranja                       | <b>Protexin 500 FW</b>  | Carbendazim                                      | 50  | 0.15 %                |
| T4                 | Verde                         | <b>Folicur 250 EW</b>   | Tebuconazole                                     | 25  | 0.04 %                |
| T5                 | Rojo                          | <b>Farmate 50 PM</b>    | Benomyl  | 50  | 0.1 %                 |
| T6                 | Negro                         | <b>Testigo</b>          | 0  | 0   | 0 %                   |
| T7                 | Blanco                        | <b>Protexin 500 FW</b>  | Carbendazim                                      | 50  | 0.1 %                 |
| T8                 | Rojo Amarillo                 | <b>Mertect 500 SC</b>   | Thiabendazole                                    | 50  | 0.1 %                 |
| T9                 | Azul celeste                  | <b>Sportak 45 CE</b>    | Procloraz  | 45  | 0.1 %                 |
| T10                | Azul verde                    | <b>Phyton 27</b>        | Sulfato de Cobre (H <sub>2</sub> O) <sub>5</sub> | 21.36   | 0.2 % +<br>0.05 % bb5 |

a.1. Peso de racimos por planta (mediante balanza de precisión).

a.2. Número de racimos por planta

El rendimiento por hectárea, se halló, utilizando la siguiente formula:

$$\text{Rendimiento (Kg. / ha.)} = \frac{10000}{\text{DI} \times \text{Dp}} \times \text{Rendimiento por planta}$$

Donde:

DI: Distanciamiento entre líneas

Dp: Distanciamiento entre plantas

Los resultados se analizaron con el diseño experimental de bloques completamente al azar (D.B.C.A.), con tres bloques y 10 tratamientos por bloque. También se utilizó la prueba de comparaciones múltiples de Duncan, con un grado de significancia del 5%.

El modelo aditivo lineal:

$$Y_{ijk} = \mu + T_i + B_j + E_{ij}$$

Donde:

I = 1, 2, 3, ..., Efecto de los fungicidas

J = 1, 2 y 3 Efecto del nivel de daño

Y<sub>ij</sub> = Valor observado al finalizar el experimento de la unidad experimental que recibió el i-ésimo tratamiento en el j-ésimo bloque.

U = Es el efecto de la media general y corresponde al promedio de toda la respuesta de la población.

T<sub>i</sub> = El efecto del i-ésimo tratamiento.

J<sub>i</sub> = El efecto del j-ésimo bloque.

E<sub>ij</sub> = Efecto del error experimental de la unidad experimental que recibió el i-ésimo tratamiento en el j-ésimo bloque.

Características del campo experimental.

Área total del experimento: 9612 m<sup>2</sup>

Área efectiva del experimento 6408m<sup>2</sup>

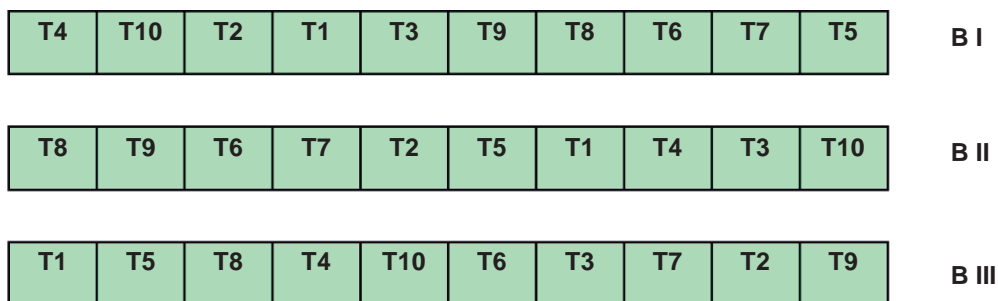
Bloque

Nº de bloques: 3

Longitud de bloque: 178 m.

Ancho de bloque: 12 m.

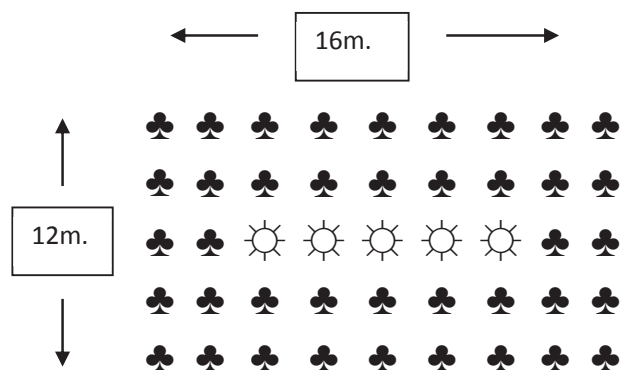
Área de cada bloque: 2136 m<sup>2</sup>



**Figura 4: Distribución de bloques en campo**

### Parcela

|                                   |                    |
|-----------------------------------|--------------------|
| N° de parcelas:                   | 30                 |
| Longitud de parcela:              | 16 m.              |
| Ancho de parcela:                 | 12 m.              |
| Área de cada parcela:             | 192 m <sup>2</sup> |
| N° plantas por parcela:           | 45                 |
| N° plantas evaluadas por parcela: | 5                  |



☀: Planta evaluada.

♣: Planta no evaluada

**Figura 5: Distribución de plantas por parcela**

### Calle

|                     |                     |
|---------------------|---------------------|
| N° de calles:       | 2                   |
| Longitud de calles: | 178 m.              |
| Ancho de calle:     | 9 m.                |
| Área de calle:      | 1602 m <sup>2</sup> |

### B). Análisis Fitopatológico de ramas.

Según tratamiento, de cada planta se extrajeron dos ramas de aproximadamente treinta centímetros de longitud, una orientada al este y otra al oeste. Cada rama se dividió en tercios (inferior, medio y superior) y previa desinfección con hipoclorito de sodio al 1% se ubicaron en cámara húmeda, siguiendo la misma metodología descrita

anteriormente.

En esta prueba se analizó el efecto de los tratamientos en el avance de la enfermedad desde tallo principal infectado hacia las ramas del año.

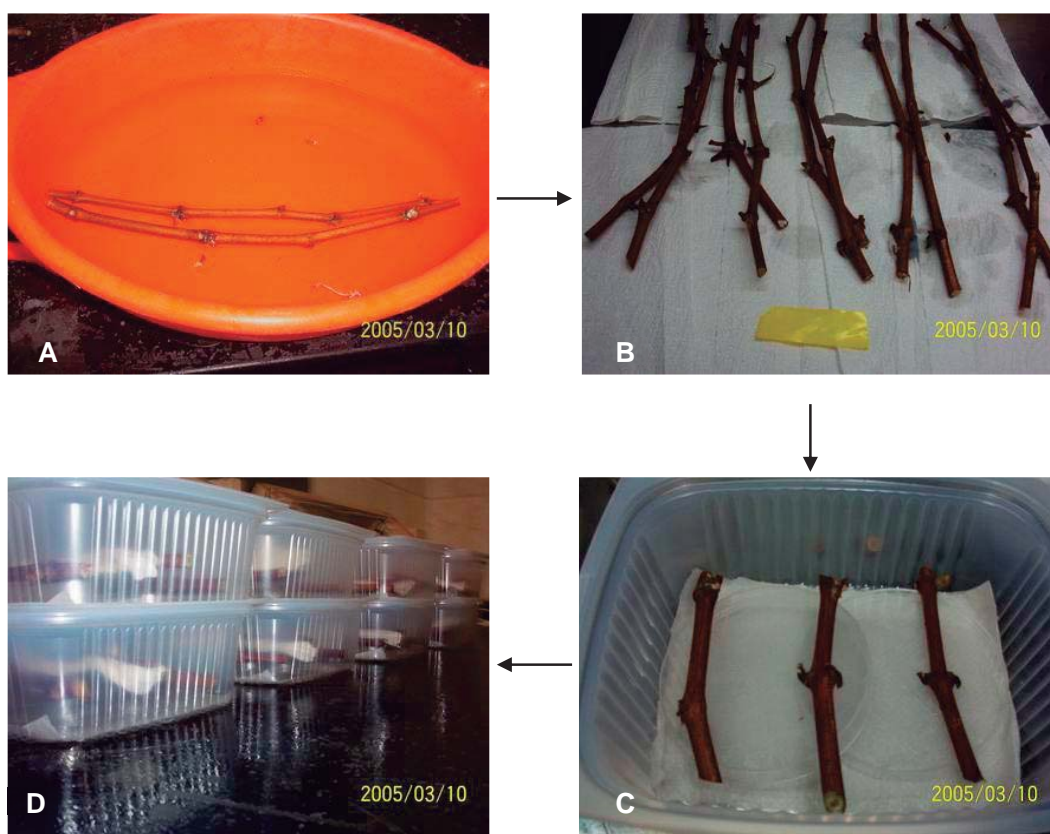
Las cámaras húmedas se mantuvieron en condiciones de medio ambiente, en el laboratorio de la especialidad de Fitopatología.

Las evaluaciones se iniciaron a los 15 días de instalada dicha cámara. Fig. 6.

Los resultados se analizaron con el diseño experimental estadístico D.B.C.A. con tres bloques y 10 tratamientos por bloque.

### 3.3.3. Datos meteorológicos

Los datos meteorológicos fueron proporcionados por la estación FONAGRO Chincha.



**Figura 6: Análisis de ramas**

A) Desinfestación de ramas, en Hipoclorito de Sodio a1% B) Secado de ramas en papel toalla estéril. C y D). Instalación de cámara húmeda, para analizar la presencia de *L. theobromae* en ramas de vid “Red Globe”, tratadas con fungicidas en condiciones de campo.

#### **3.3.4. Análisis económico**

El factor determinante en el manejo, control de plagas y enfermedades de las plantas, está dado por la rentabilidad de los productos químicos, por consiguiente, se presenta el análisis económico del ensayo efectuado.

Con este análisis se buscará encontrar la rentabilidad de los tratamientos, para la cual se consideró el rendimiento, el costo de los fungicidas y la mano de obra.



## **CAPITULO IV. RESULTADOS**

### **4.1. Fase de laboratorio**

#### **4.1.1. Sintomatología de la enfermedad**

Las plantas colectadas del campo, presentaron externamente la siguiente sintomatología: Baja densidad de raíces secundarias, defoliación y descortezamiento. A nivel de la zona del injerto, en la corteza, se observó el tejido necrosado, acompañado de exudados gomosos de color negrusco. (Fig. 7). Internamente, el tejido del tallo se encuentra decolorado y con necrosis, estas avanzaban en ambas direcciones, hacia las raíces y hacia las ramas. Las áreas necrosadas presentaban formas irregulares, también se observó la presencia de estrías, que evidenciaban el avance de la enfermedad. (Fig. 8).

En campo después de la aplicación de cinamida hidrogenada y del primer riego (mes de Setiembre), en las plantas se observó un lento brotamiento. En el mes de Octubre, los brotes fueron de menor tamaño y bajo vigor. Para el mes de Noviembre, la formación de racimos fue menor, pero la formación de brotes vegetativos tenía apariencia normal. En Diciembre, se notó racimos formados, pero conteniendo pocas bayas, hubo amarillamiento de hojas, la cual empezaba en la parte apical. Enero, la maduración de bayas fue más lenta y el amarillamiento de hojas se localizaba en la parte apical. En Febrero, continuó la maduración, hasta llegar a la cosecha en el mes de Marzo, el amarillamiento de la parte apical se dirigió a las hojas basales, la producción de brotes vegetativos en general fue casi normal, aunque lenta, además se observó la necrosis del pedicelo de los racimos, tanto del tejido externo como interno, también se encontró bayas decoloradas, deshidratadas y momificadas con presencia de micelio de color grisáceo.

#### **4.1.2. Análisis Nematológico**

El resultado del análisis hematológico muestra en el Cuadro 6:

**Cuadro 6: Resultados de análisis Nematológico**

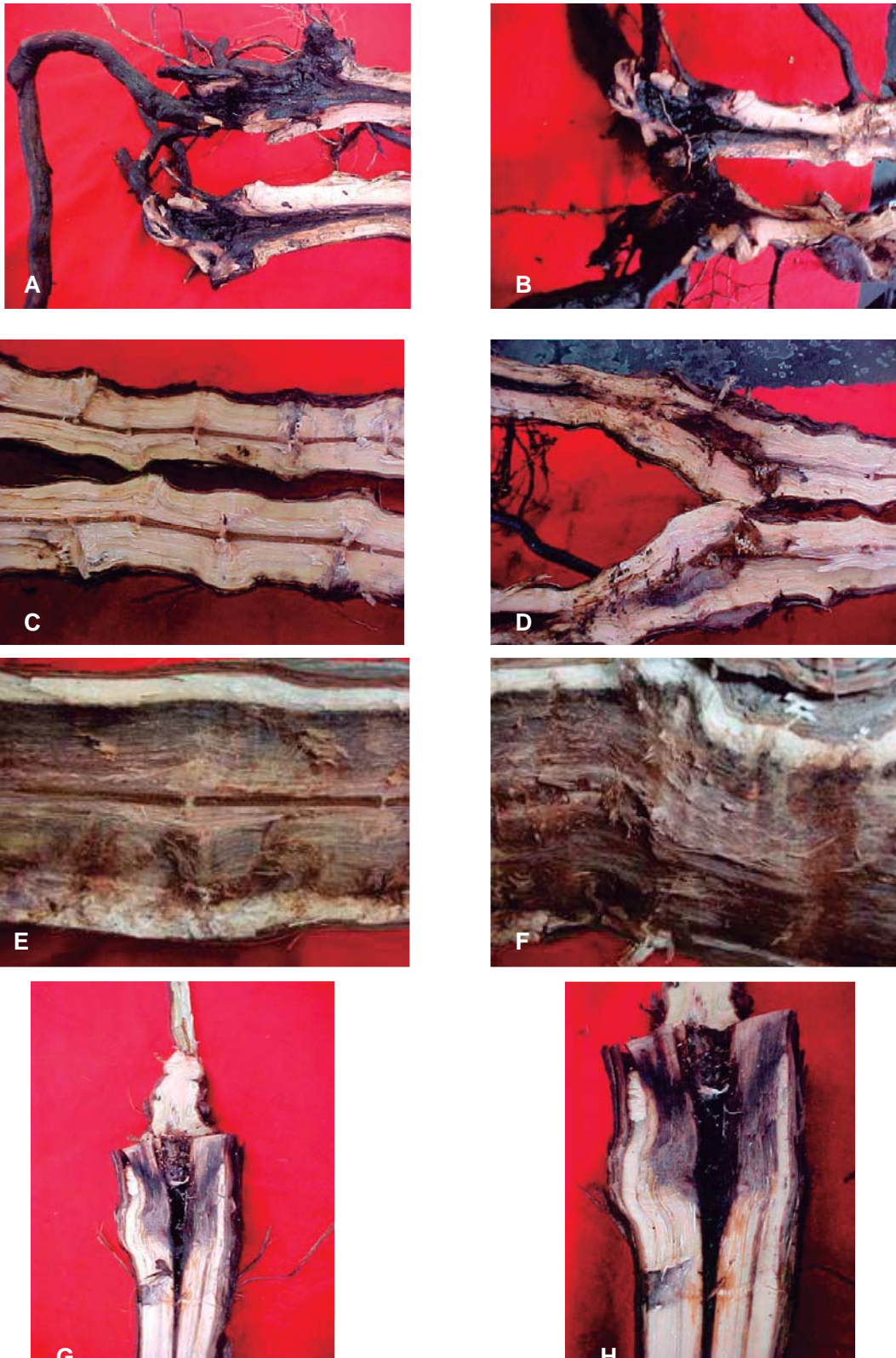
| Nemátodos en el suelo        | N° Individuos/<br>100 cm <sup>3</sup> de suelo | Bioensayo para<br><i>Meloidogyne</i> |
|------------------------------|--|--------------------------------------|
| <i>Rotylenchulus</i>         | 10   | 0                                    |
| <i>Xiphinena</i>             | 25   |                                      |
| <i>Criconamatidos</i>        | 65   |                                      |
| <i>Tylenchulus</i>           | 10   |                                      |
| N/N ( <i>Heteroderidae</i> ) | 5  |                                      |
| <i>Dorylaimidos</i>          | 5  |                                      |
| <i>Rhabditidos</i>           | 160  |                                      |

Los resultados muestran poblaciones elevadas de *Rhabditidos* y *Criconamatidos*, pero estos, no causan daño a las raíces del cultivo. Los *Rotylenchulus* y *Xiphinena* se muestran como nemátodos importantes en la vid. Algunas especies de *Tylenchulus* pueden ser consideradas como fitopatógenas, pero en el análisis la población resulto ser baja. Los resultados del bioensayo para *Meloidogyne* no detectaron su presencia; sin embargo, hay que tener en cuenta las especies de *Xiphinema*.



**Figura 7: Planta de vid “Red Globe” injertado sobre SO<sub>4</sub>, con síntomas externos**

A). Baja densidad de raíces secundarias, B). Tallo con corteza necrosada, C) y D). Zona de la injertación, mostrando presencia de micelio y tejido necrosado.



**Figura 8: Corte longitudinal de vid Red Globe**

Notándose necrosis del tejido vascular y del leño A y B). Raíces. C, D, E y F). Tallo. G y H). Zona de inserción del injerto con el patrón.

### **4.1.3. Etiología**

#### **Aislamiento e identificación del agente causal**

De los trozos de material vegetal, provenientes de cinco partes (raíces, cuello de planta, porción de 30 cm., zona del injerto y ramas) se aisló un hongo que presentaba micelio algodonoso, al inicio de su desarrollo era de color blanquecino grisáceo, tornándose luego verde negruzco. El crecimiento micelial fue rápido y de forma radial, llegando a cubrir la totalidad de la placa petri en 4 días, posteriormente desarrolla un crecimiento columnar, llegando a medir 7 – 8 mm. (Fig. 9).

A los 15 días de expuestos a la luz artificial, entre el micelio se observó la formación de protuberancias redondeadas, las cuales dejaban salir exudados negruzcos.

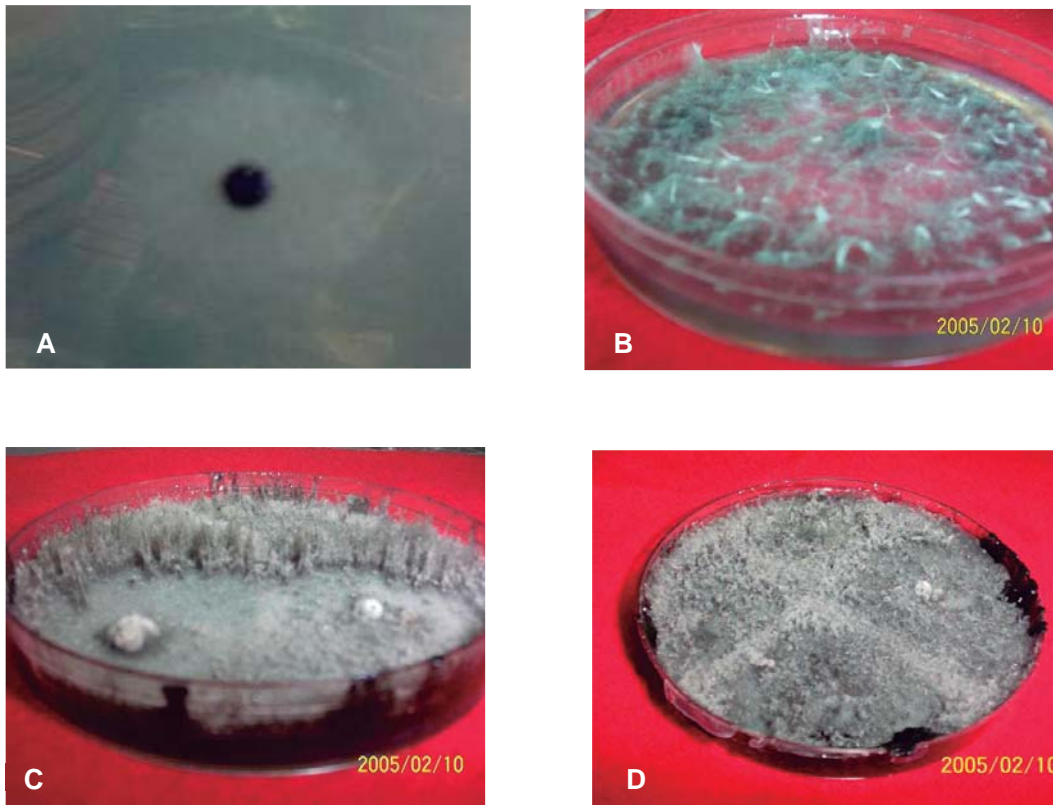
En las porciones de raíces sembradas en el medio PAR, no se encontró la presencia de algún patógeno perteneciente a la clase Omycetes, pero si desarrollo un hongo, con las mismas características anteriormente descritas.

En el material vegetal instalado en cámara húmeda, se observó la formación de abundante esporulación de color grisáceo a negruzco.

De los racimos secos y momificados, del pedicelo y escobajo, se obtuvieron aislamientos de similares características señaladas anteriormente.

Según las características el agente causal de la pudrición del tallo de la vid, era el hongo *L. theobromae*, de acuerdo a las claves de identificación y descripción de Barnett y Hunter (1986), Punnitalingam (2000) y Sutton (1980).





**Figura 9: Características del crecimiento micelial de *L. theobromae***

A). Micelio de color blanquecino-grisáceo, nótese el crecimiento radial. B). Micelio de color verduzco. C). Crecimiento micelial columnar. D). Micelio de color verde-negrusco, ocupando totalmente de la placa petri.

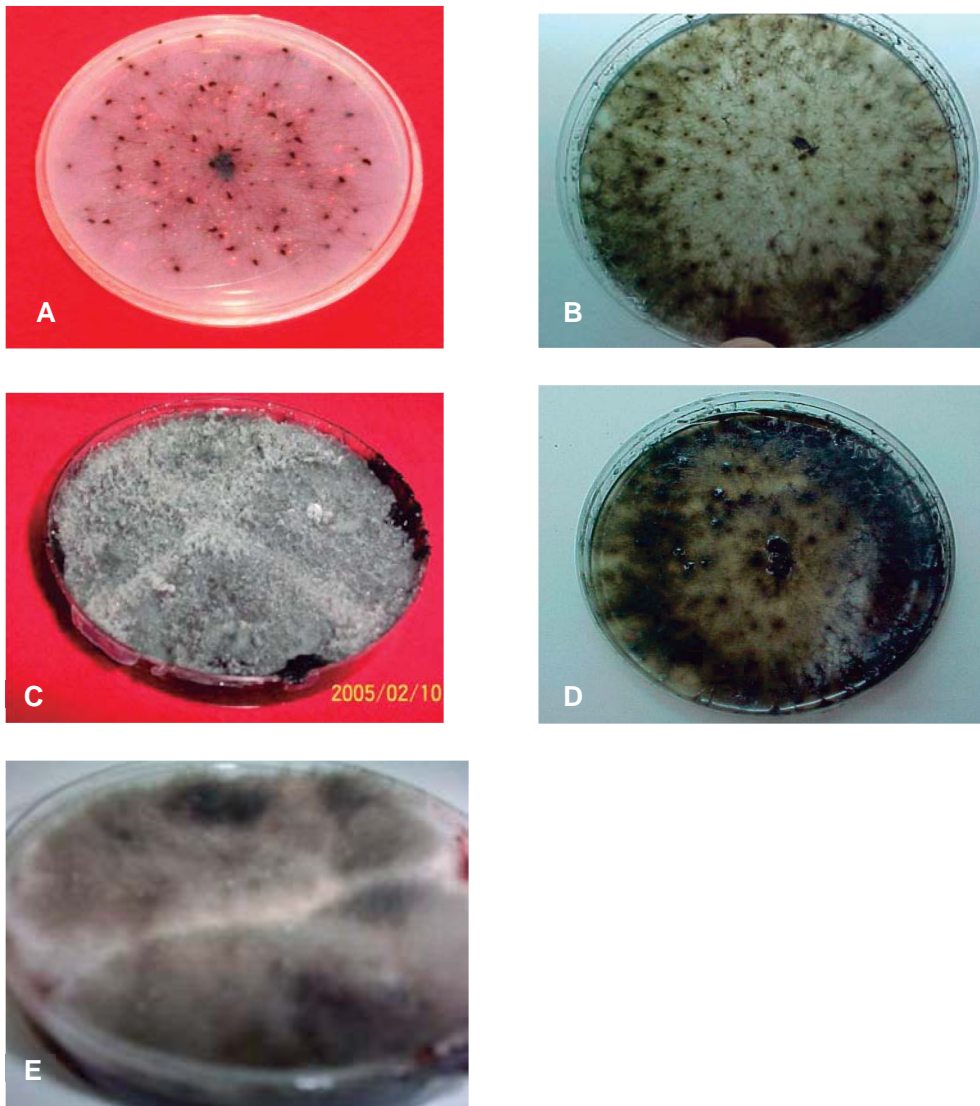
#### **Características del agente causal**

El hongo desarrolló en los cinco medios de cultivo. El crecimiento del micelio de *L. theobromae* fue más rápido, en el medio PDA, seguido de EM (Extracto de malta) y PAR (Pimaricina Ampicilina Rifampicina); siendo lento en los medios AA (Agua agar), AD (Dextrosa agar). El crecimiento del micelio en los medios de cultivo PDA, EM y PAR fue radial y de color blanquecino, grisáceo al inicio, luego fue columnar, de color verde negruzco. En el medio AD, el micelio desarrolló ralo y superficial, de color blanco grisáceo y en AA, la formación de micelio fue escasa y de color blanquecino. (Fig. 10).

La formación de picnidias en el medio PDA fue variable, se observó la formación de cuerpos estromáticos, también en los medios EM y PAR, pero en menor cantidad; mientras

que, en los medios AA y AD la formación de estos cuerpos fue casi nula. En el medio AD, se observó la formación de picnidias individuales (Fig. 10 A), además de la presencia de cuerpos estromáticos, a diferencia del medio AA, que formó solo picnidias individuales.

Las picnidias que se formaban en cuerpos estromáticos se encontraban generalmente agrupadas y sobre el medio de cultivo; mientras que, las picnidias formadas individualmente se encontraban inmersas en el medio artificial.

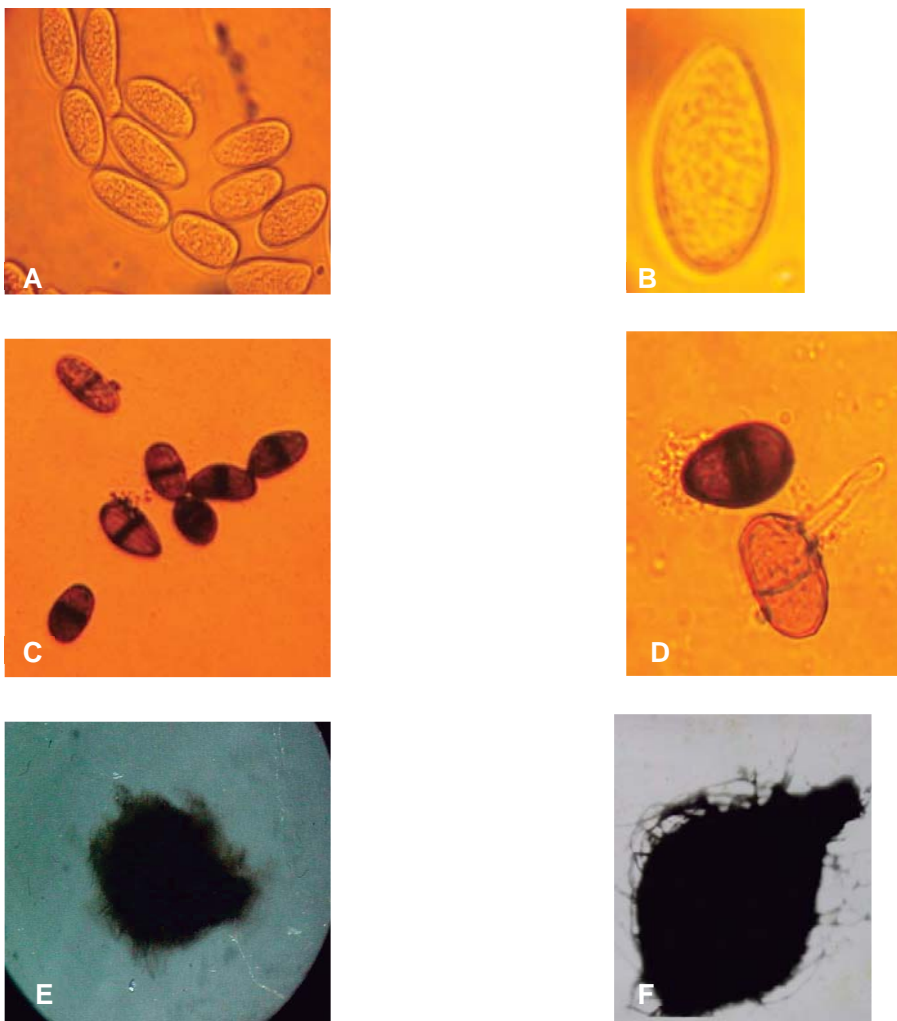


**Figura 10: Desarrollo micelial de *L. theobromae* en medio**

A). AA (agua-agar), B). AD (agar-dextrosa), C). PDA (papa-dextrosa-agar), D). EM (Extracto de malta) y E). PAR (piramicina-ampicilina-rifampicina, específico para Oomycetes).

Las conidias inmaduras eran hialinas, unicelulares de doble pared y de forma ovoidal (Fig. 11 A y B), las conidias maduras presentaban color marrón oscuro, con una septa en la parte media de la espora y estrías longitudinales, (Fig. 11 C y D). Las conidias presentaron medidas promedio de  $25.4\mu$  ( $23.5 - 27.3\mu$ ) de longitud y de ancho  $13.8\mu$  ( $12.5 - 16.2$ ).

Las picnidias presentaban color negro, ostioladas y rodeadas de tejido micelial (Fig. 11 E y F), de longitud en promedio de  $343.3\mu$  ( $275.5 - 426.8\mu$ ), de ancho  $192.4\mu$  ( $143.6 - 278.2\mu$ ) y el ostiolo  $51.2\mu$  ( $46.3 - 62.6\mu$ ).



**Figura 11: Fructificación asexual de *L. theobromae***

A). Grupo de conidias inmaduras. B). Conidia inmadura, nótese la doble pared celular y unicelular. C).Grupo de Conidias maduras. D).Conidias maduras, nótese una septa transversal y estrías longitudinales. E y F) Picnidias.

### Prueba de Patogenicidad

Todas las plantas inoculadas con el hongo, mostraron síntomas de la enfermedad a las 6 semanas de inoculados. Externamente, mostraron muerte apical y presencia de esporulación negruzca, en la zona de la inoculación. Fig. 12 A y B.

Al realizar un corte transversal del tallo, se observó estrías necróticas, que avanzan en ambas direcciones, tanto hacia el ápice como a la base de planta. Fig. 13 A y B.

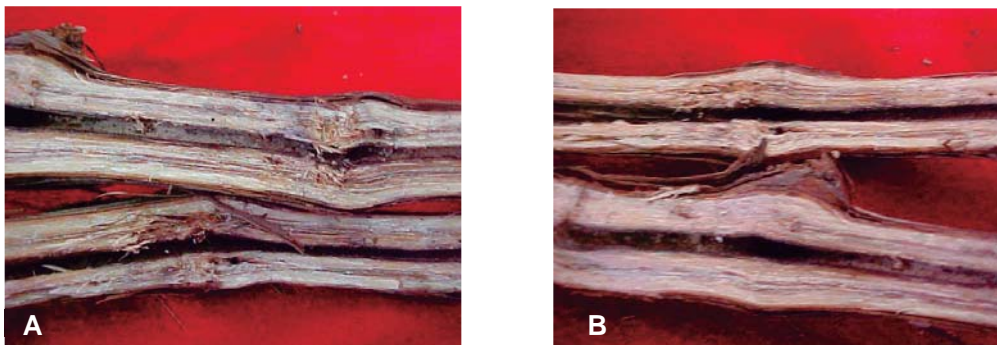
De los tejidos con estrías necróticas, al hacer el reislamiento, se obtuvo estructuras miceliales de igual características que el inóculo. En las plantas testigo no se evidenció síntoma alguno de la enfermedad.

Esta prueba confirma la patogenicidad del agente causal y la validez para su caracterización.



**Figura 12: Plantones de Vid**

A y B Plantones de vid R99 y R110, inoculados con micelio de *L. theobromae* mostrando sintomatología de muerte regresiva.



**Figura 13: Corte longitudinal de tallos de vid**

A y B Corte longitudinal de tallos de vid R99 y R110, mostrando necrosis en el leño, 6 semanas después de haber sido inoculados con micelio de *L. theobromae*.



#### 4.1.4. Prueba de fungicidas in vitro

Los resultados de la prueba de fungicidas sobre el medio envenenado, culminó al cuarto día y se presentan en el Anexo 1.

El cuadro de análisis de variancia, (Cuadro 7) indica que el efecto de los tratamientos resultó altamente significativo para el experimento, lo cual, demuestra que los fungicidas utilizados tienen influencia sobre el crecimiento micelial de *L. theobromae*. Para este parámetro se encontró un coeficiente de variabilidad de 13.27%, indicando que se encuentra en el rango aceptable para este tipo de experimentos, según Calzada (1982).

La prueba de Duncan (Cuadro 8) muestra que, T13 (Procloraz 45% a 0.075%), T18 (Iprodine 50% a 0.3%), T17 (Iprodine 50% a 0.2%), T4 (Imazalil 50% a 0.1%), T5 (Thiabendazol 50% a 0.1%), T14 (Procloraz 45% a 0.1%), T23 (Benomyl 50% a 0.1%), T8 (Carbendazim 50% a 0.1%), T9 (Carbendazim 50% a 0.15%) y T10 (Difenoconazol 25% a 0.075 %), inhibieron en su totalidad el crecimiento del micelio; así mismo, entre ellos estadísticamente no presentan diferencias significativas.

El resto de fungicidas permitieron el crecimiento micelial, pero no llegaron a cubrir la totalidad de la placa petri, al finalizar la prueba.

El tratamiento que no inhibió el crecimiento micelial en la placa petri fue T1 (Testigo), el cual, presenta diferencias estadísticamente significativas con los demás tratamientos, con excepción de T25 (Fosfonato de potasio 71%, a 1.5%), T15 (Krexosin metil 50% a 0.02%), T16 (Krexosin metil 50% a 0.03%), T22 (Fosfito de potasio 70% a 0.5 %), T21 (Fosfito de potasio 70% a 0.25 %).

En la Fig. 14, se aprecia las diferencias entre los tratamientos descritos.

El coeficiente de variabilidad para la prueba del alimento envenenado fue de 12.33%, el cual indica, que los resultados obtenidos son confiables, según Calzada (1982).

En la Fig. 15, se observa el crecimiento del micelio del hongo en placas petri, conteniendo el alimento envenenado con los diferentes fungicidas en comparación con el testigo.

**Cuadro 7: Cuadro de Análisis de variancia de la Prueba in vitro, del crecimiento micelial de *L. theobromae***

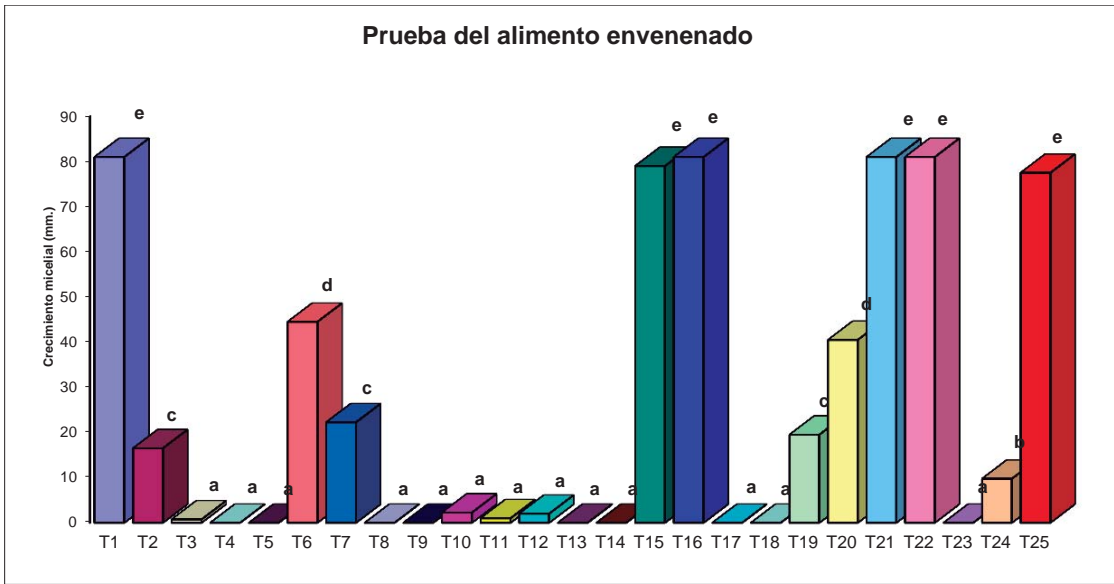
| Fuentes de variación | Grados de libertad | Suma de Cuadrados | Cuadrados Medios | Fc        |
|----------------------|--------------------|-------------------|------------------|-----------|
| Tratamientos         | 24                 | 108026.4          | 4501.098         | 233.78 ** |
| Error                | 75                 | 1444              | 19.25333         |           |
| Total                | 99                 | 109470.4          |                  |           |

CV: 12.33

\*\* : Altamente significativo (<0.01)

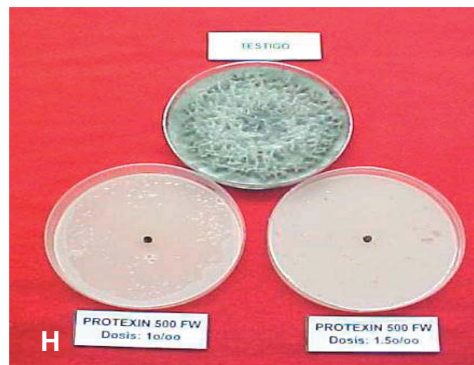
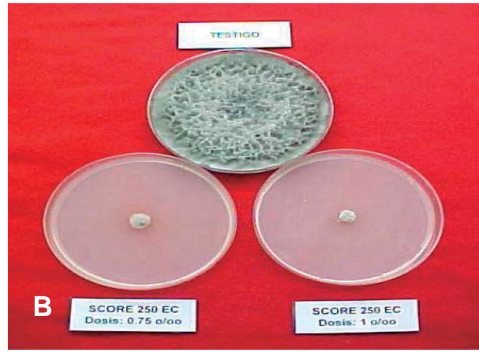
**Cuadro 8: Prueba de Duncan, crecimiento micelial al terminar la prueba (cm. /día)**

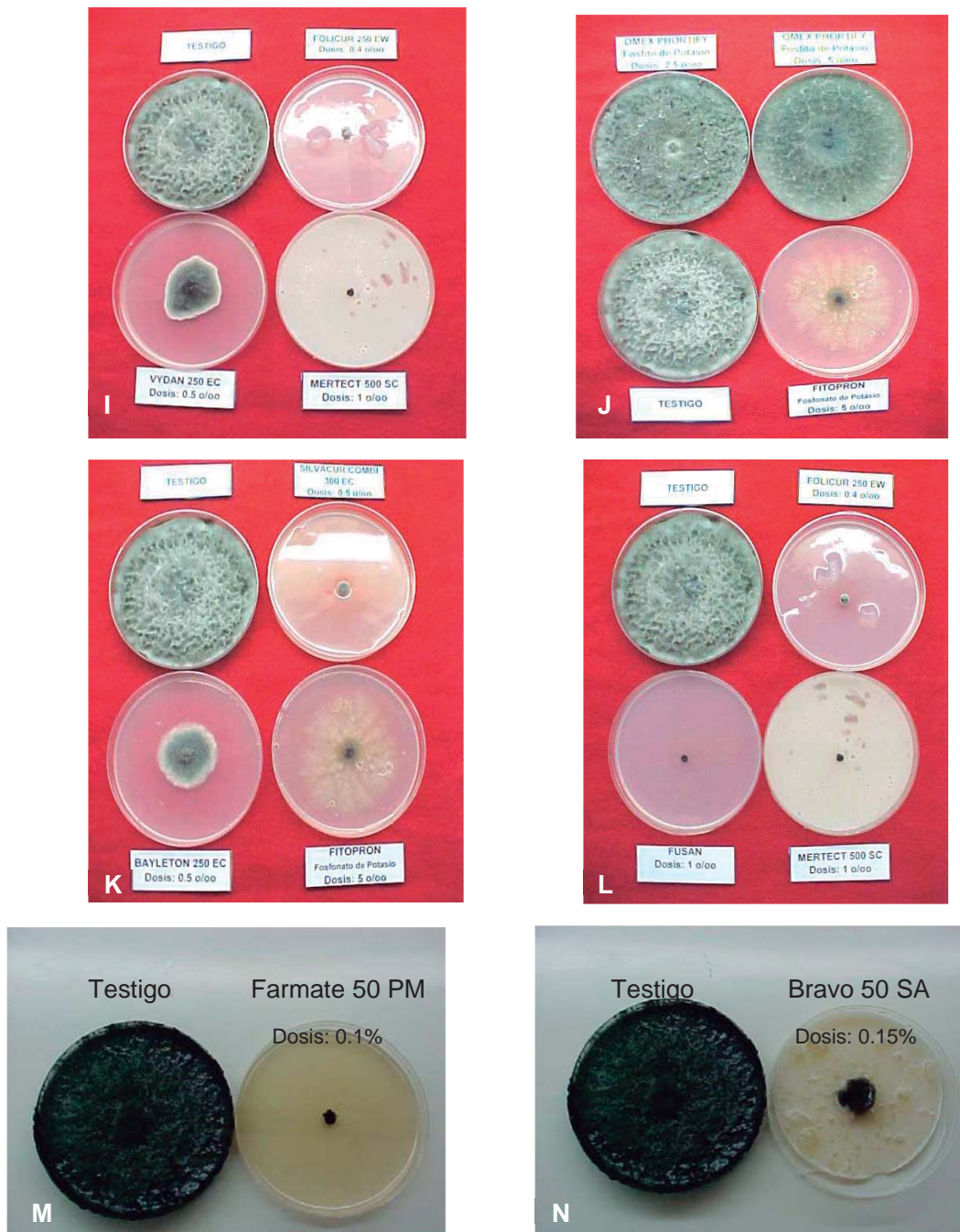
| Tratamientos | Crecimiento micelial (mm./día) | Agrupamiento Duncan |
|--------------|--------------------------------|---------------------|
| T13          | 0                              | A                   |
| T18          | 0                              | A                   |
| T17          | 0                              | A                   |
| T4           | 0                              | A                   |
| T5           | 0                              | A                   |
| T14          | 0                              | A                   |
| T23          | 0                              | A                   |
| T8           | 0                              | A                   |
| T9           | 0                              | A                   |
| T3           | 0.75                           | A                   |
| T11          | 1                              | A                   |
| T12          | 2                              | A                   |
| T10          | 2.25                           | A                   |
| T24          | 9.75                           | B                   |
| T2           | 16.5                           | C                   |
| T19          | 19.5                           | C                   |
| T7           | 22.25                          | C                   |
| T20          | 40.5                           | D                   |
| T6           | 44.5                           | D                   |
| T25          | 77.5                           | E                   |
| T15          | 79                             | E                   |
| T16          | 81                             | E                   |
| T22          | 81                             | E                   |
| T21          | 81                             | E                   |
| T1           | 81                             | E                   |



|                       |                          |                            |  |
|-----------------------|--------------------------|----------------------------|--|
| T1. Testigo 0%        | T8. Carbendazim 0.1%     | T15. Krexosin-Metil 0.002% | T22. Fosfito de Potasio 40 K2O 0.5%    |
| T2. Triadimefon 0.05% | T9. Carbendazim 0.15%    | T16. Krexosin-Metil 0.003% | T23. Benomyl 0.1%                      |
| T3. Tebuconazol 0.04% | T10. Difenconazol 0.075% | T17. Iprodione 0.2%        | T24. Clorotalonil 0.15%                |
| T4. Imazalil 0.1%     | T11. Difenconazol 0.1%   | T18. Iprodione 0.3%        | T25. Fosfito de Potasio 22.5 K2O 0.15% |

**Figura 14: Prueba de Duncan del crecimiento radial promedio de *L. theobromae* al finalizar la prueba in vitro.**





**Figura 15: Crecimiento micelial de *L. theobromae* en la prueba del alimento envenenado usando como base el medio PDA.**

A). Testigo, B) Testigo, Score 0.075% y Score 0.1%, C) Testigo, Rovral 0.2% y Rovral 0.3% D) Testigo, Sportak 0.075% y Sportak 0.1% E) Testigo, Phyton 0.2% y Phyton 0.2% mas 0.05 %BB5, F) Testigo, Stroby 0.02 % y Stroby 0.03 %, G) Testigo, Omex Phortify 0.25% y Omex Phortify 0.5%, H) Testigo, Protexin 0.1% y Protexin 0.15%, I) Testigo, Folicur 0.04%, Vydan 0.05% y Mertec 0.1%, J) Testigo, Omex Phortify 0.25%, Omex Phortify 0.5% y Fitopron 0.5%, K) Testigo, Silvacur Combi 0.05%, Bayleton 0.05% y



Fitopron 0.5%, L) Testigo, Folicur 0.04%, Fusan 0.1% y Mertec 0.1%, M) Testigo, Farmate 0.1 % y Bravo 0.15%.

#### 4.1.5. Prueba de fungicidas en campo

##### a) Datos Meteorológicos.

Las temperaturas máximas se registran en los meses de Febrero, Marzo, y las mínimas en los meses de invierno Julio, Agosto. Con respecto a la humedad relativa se registra mayor humedad en los meses de Mayo, Junio, Julio. Los datos se presentan el cuadro 9.

**Cuadro 9: Datos meteorológicos de la estación FONAGRO Chincha**

| Parámetros                     | Ene   | Feb   | Mar   | Abr   | May   | Jun   | Jul   | Ago   | Sep   | Oct   | Nov   | Dic   |
|--------------------------------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|
| Temperatura Máxima Media (° C) | 26.00 | 29.30 | 28.10 | 26.30 | 25.50 | 22.30 | 20.90 | 21.30 | 22.20 | 21.40 | 23.20 | 24.90 |
| Temperatura Media (° C)        | 21.60 | 23.40 | 22.50 | 20.90 | 18.90 | 16.80 | 16.20 | 16.60 | 16.70 | 17.50 | 18.60 | 20.60 |
| Temperatura Mínima Media (° C) | 15.20 | 18.20 | 18.00 | 16.10 | 13.70 | 12.80 | 11.50 | 11.50 | 11.40 | 13.50 | 13.50 | 15.90 |
| Humedad Relativa Media (%)     | 80.00 | 78.00 | 79.00 | 81.00 | 83.00 | 83.00 | 84.00 | 82.00 | 82.00 | 82.00 | 80.00 | 80.00 |

##### b) Parámetros de rendimiento

###### Peso de racimos por planta. 1<sup>ra</sup> calidad.

Según el cuadro de análisis de variancia (Cuadro 10), el efecto de los bloques resulta significativo, indicando que el nivel de daño de las plantas influye en la producción. El efecto de los tratamientos, presenta diferencias altamente significativas, interpretándose que la aplicación de fungicidas tiene efecto en el rendimiento.

Este parámetro tiene como coeficiente de variabilidad 19.68%, el cual se encuentra dentro del rango aceptable para este tipo de experimentos, según Calzada (1982).

La prueba de comparación múltiple de Duncan (Cuadro 11), indica que para el peso racimos de 1° calidad, el mejor resultado se obtuvo con el tratamiento T3 (Carbendazim 50% a 0.15%) cuyo peso promedio fue de 17.77 kg. por planta, este tratamiento presenta diferencias significativas con los demás tratamientos. Seguidamente encontramos al tratamiento T9 (Procloraz 45% a 0.1%) que no presentó diferencias significativas con T7

(Carbendazim 50% a 0.1%), T8 (Thiabendazol 50% a 0.1%), T1 (Fosfito de potasio a 0.5%), T5 (Benomyl 50% a 0.1%), T4 (Tebuconazol 25% a 0.04%) y T2 (Iprodione 50% a 0.2%).

El tratamiento T6 (testigo), presentó en promedio el menor peso de racimos, con 4.33 kg. por planta, este tratamiento difiere estadísticamente con los demás con excepción de T10 (Sulfato de cobre pentahidratado 21.36% a 0.2% más BB<sub>5</sub> a 0.05%). Estos resultados se aprecian en la Fig. 16.

El mayor rendimiento por hectárea se obtuvo con el tratamiento T3 (Carbendazim 50% a 0.15%), esto se observa en la Fig. 17.

**Cuadro 10: Análisis de variancia del peso de racimos por planta 1° calidad.**

| Fuentes de variación | Grados de libertad | Suma de Cuadrados | Cuadrados Medios | Fc      |
|----------------------|--------------------|-------------------|------------------|---------|
| Tratamientos         | 9                  | 352.375           | 39.15278         | 8.63 ** |
| Bloques              | 2                  | 36.8501           | 18.42505         | 4.06 *  |
| Error                | 18                 | 81.6194           | 4.534411         |         |
| Total                | 29                 | 470.8445          |                  |         |

CV: 19.68%

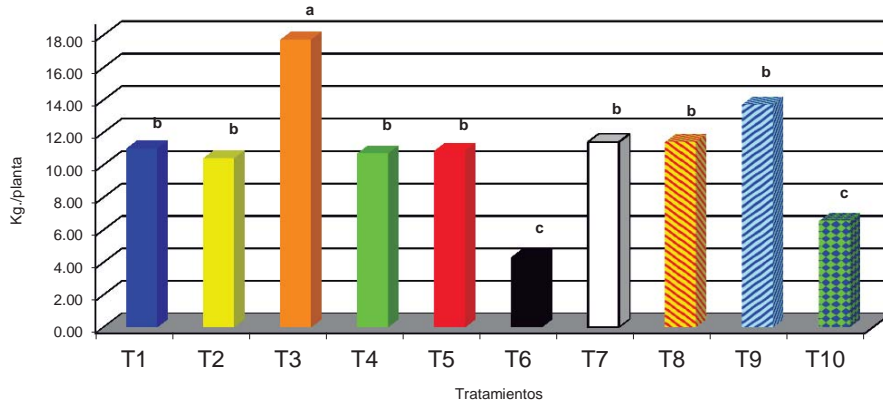
\* : Significativo (<0.05)

\*\* : Altamente significativo (<0.01)

**Cuadro 11: Prueba de comparaciones múltiples de Duncan del peso de racimos por planta (Kg.) 1° Calidad.**

| Tratamientos | Peso de racimo (Kg./planta) | Agrupamiento Duncan |
|--------------|-----------------------------|---------------------|
| T3           | 17.73                       | A                   |
| T9           | 13.72                       | B                   |
| T7           | 11.41                       | B                   |
| T8           | 11.41                       | B                   |
| T1           | 11.03                       | B                   |
| T5           | 10.87                       | B                   |
| T4           | 10.72                       | B                   |
| T2           | 10.43                       | B                   |
| T10          | 6.54                        | C                   |
| T6           | 4.33                        | C                   |

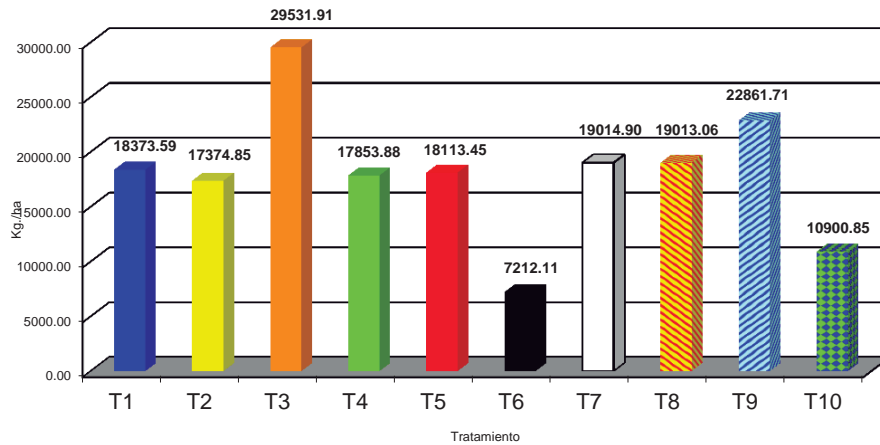
### Prueba de comparación multiples de Duncan



- |                                |                       |                       |
|--------------------------------|-----------------------|-----------------------|
| T1. Fosfonato de Potasio 0.05% | T4. Tebuconazol 0.04% | T7. Carbendazim 0.1%  |
| T2. Iprodione 0.2%             | T5. Benomyl 0.1%      | T8. Thiabendazol 0.1% |
| T3. Carbendazim 0.15%          | T6. Testigo 0%        | T9. Procloraz 0.1%    |

**Figura 16: Prueba de comparación múltiple de Duncan, del peso de racimos por planta (Kg.) de 1º Calidad.**

### Producción de racimos de 1º Calidad por hectárea



- |                                |                       |                       |
|--------------------------------|-----------------------|-----------------------|
| T1. Fosfonato de Potasio 0.05% | T4. Tebuconazol 0.04% | T7. Carbendazim 0.1%  |
| T2. Iprodione 0.2%             | T5. Benomyl 0.1%      | T8. Thiabendazol 0.1% |
| T3. Carbendazim 0.15%          | T6. Testigo 0%        | T9. Procloraz 0.1%    |

**Figura 17: Rendimiento por hectárea de racimos de 1º Calidad (Kg/ha)**



### Peso de racimos por planta 2° calidad

Del cuadro de análisis de variancia, para peso de racimos por planta de 2° calidad (Cuadro 11), concluimos que no se encontraron diferencias estadísticas significativas, tanto para el efecto de bloques, como para de tratamientos.

El coeficiente de variabilidad es de 18.25%, el cual, brinda confiabilidad de los datos obtenidos, según Calzada (1982).

En la Fig. 18, se observa que el tratamiento con mayor y con menor rendimiento de racimos de 2° calidad fue T5 (Benomyl 50% a 1%) y T6 (Testigo), respectivamente.

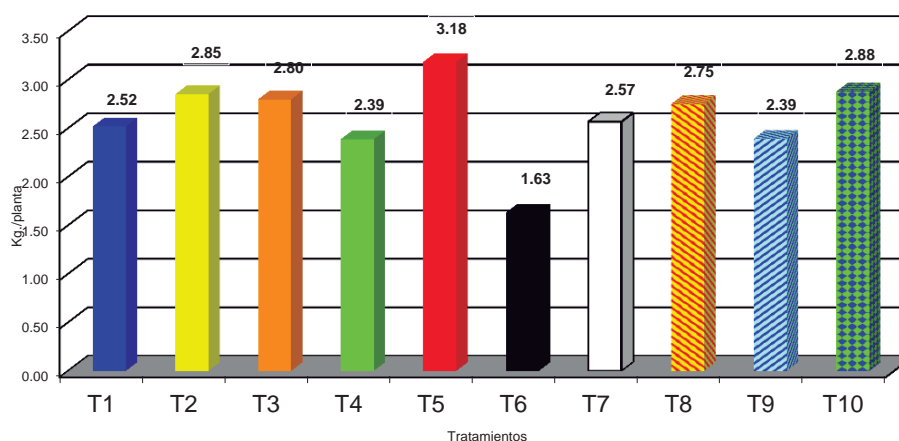
**Cuadro 10: Análisis de variancia, del peso de racimos por planta 2° calidad**

| Fuentes de variación | Grados de libertad | Suma de Cuadrados | Cuadrados Medios | Fc      |
|----------------------|--------------------|-------------------|------------------|---------|
| Tratamientos         | 9                  | 4.7358169         | 0.526201879      | 2.35 ns |
| Bloques              | 2                  | 0.4098111         | 0.204905545      | 0.91 ns |
| Error                | 18                 | 4.0385025         | 0.224361248      |         |
| Total                | 29                 | 9.1841305         |                  |         |

CV: 18.25

ns: no significativo

### **Producción de racimos de 2° calidad**



T1. Fosfonato de Potasio 0.05%

T4. Tebuconazol 0.04%

T7. Carbendazim 0.1%

T2. Iprodione 0.2%

T5. Benomyl 0.1%

T8. Thiabendazol 0.1%

T3. Carbendazim 0.15%

T6. Testigo 0%

T9. Procloraz 0.1%

**Figura 18: Prueba de comparación múltiple de Duncan, para el peso de racimos de 2° calidad**

### Peso total de racimos

Según el análisis de variancia, para el peso total de racimos (Cuadro 11), se encontró estadísticamente diferencias, altamente significativas entre los tratamientos, es decir que la aplicación de los fungicidas influyó en el peso total de racimos y para el efecto de bloques no se encontraron diferencias significativas.

El coeficiente de variabilidad de 16.75%, nos proporciona confiabilidad en los datos obtenidos según Calzada (1982).

La prueba de Duncan (Cuadro 12), para el peso total de racimos, nos muestra que el mejor resultado se obtuvo con el tratamiento T3 (Carbendazim 50% a 0.15%), el cual, presentó un peso promedio de 20.52 Kg. por planta, este tratamiento, difiere significativamente con los demás tratamientos, seguidamente encontramos al tratamiento T9 (Procloraz 45% a 0.1%), que no presentó diferencias significativas con T8 (Thiabendazol 50% a 0.1%), T5 (Benomyl 50% a 0.1%), T7 (Carbendazim 50% a 0.1%), T1 (Fosfonato de potasio a 0.5%), T2 (Iprodione 50% a 0.2%), y T4 (Tebuconazol 25% a 0.04%).

El menor peso total por planta se obtuvo con el tratamiento T6 (testigo), que presentó diferencia significativa con los demás tratamientos, a excepción del tratamiento T10 (Sulfato de cobre pentahidratado 21.36% a 0.2 % más BB<sub>5</sub> a 0.5%). Estos resultados se observan en la Fig. 19.

En el Fig. 20, se presenta el rendimiento por hectárea de los tratamientos, observándose que el tratamiento T3 (Carbendazim 50% a 0.15%), presentó el mayor rendimiento, tanto de racimos totales, como para racimos de 1° calidad.

**Cuadro 11: Análisis de variancia, del peso de total de racimos por planta**

| Fuentes de variación | Grados de libertad | Suma de Cuadrados | Cuadrados Medios | Fc      |
|----------------------|--------------------|-------------------|------------------|---------|
| Tratamientos         | 9                  | 392.26285         | 43.58476111      | 8.63 ** |
| Bloques              | 2                  | 29.54221          | 14.77110511      | 2.92 ns |
| Error                | 18                 | 90.935419         | 5.051967733      |         |
| Total                | 29                 | 512.74048         |                  |         |

CV: 16.75%

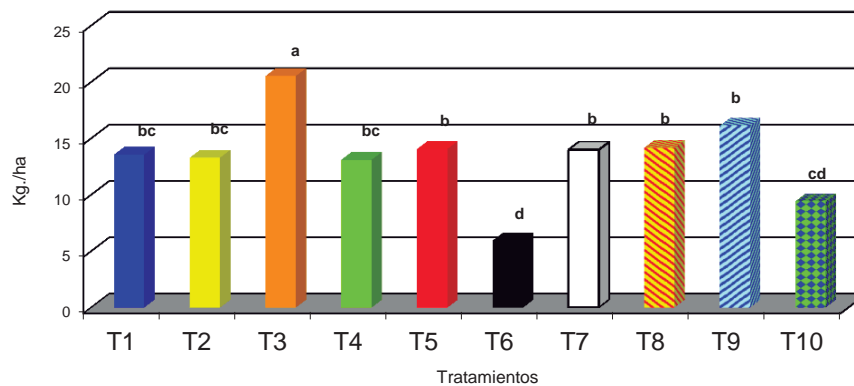
ns: no significativo

\*\* : Altamente significativo (<0.01)

**Cuadro 12: Prueba de comparaciones múltiples de Duncan del peso total de racimos por planta**

| Tratamientos | Peso total (Kg./planta) | Agrupamiento Duncan |
|--------------|-------------------------|---------------------|
| T3           | 20.52                   | A                   |
| T9           | 16.11                   | B                   |
| T8           | 14.61                   | B                   |
| T5           | 14.46                   | B                   |
| T7           | 13.98                   | B                   |
| T1           | 13.55                   | BC                  |
| T2           | 13.28                   | BC                  |
| T4           | 13.10                   | BC                  |
| T10          | 9.42                    | CD                  |
| T6           | 5.96                    | D                   |

**Prueba de comparación múltiple de Duncan**



T1. Fosfonato de Potasio 0.05%

T4. Tebuconazol 0.04%

T7. Carbendazim 0.1%

T2. Iprodione 0.2%

T5. Benomyl 0.1%

T8. Thiabendazol 0.1%

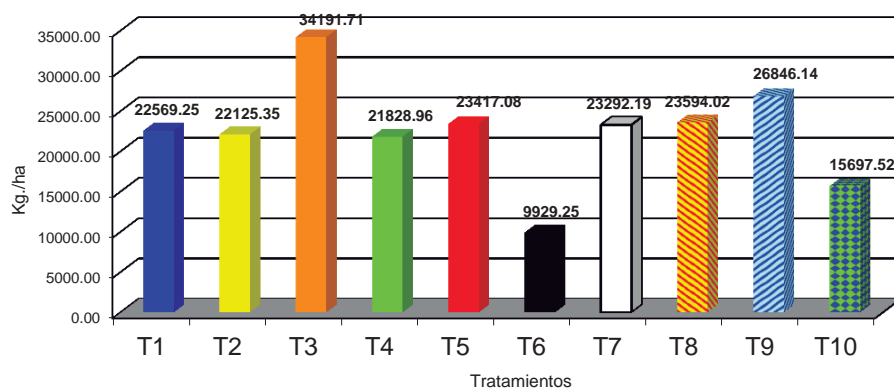
T3. Carbendazim 0.15%

T6. Testiao 0%

T9. Procloraz 0.1%

**Figura 19: Prueba de comparaciones múltiples de Duncan, del peso total de racimos por planta (Kg. /planta)**

### Producción total de racinos por hectarea



|                                |                       |                       |
|--------------------------------|-----------------------|-----------------------|
| T1. Fosfonato de Potasio 0.05% | T4. Tebuconazol 0.04% | T7. Carbendazim 0.1%  |
| T2. Iprodione 0.2%             | T5. Benomyl 0.1%      | T8. Thiabendazol 0.1% |
| T3. Carbendazim 0.15%          | T6. Testigo 0%        | T9. Procloraz 0.1%    |

**Figura 20: Rendimiento total de racimos por hectárea (Kg/ha)**

#### Número de racimos de 1<sup>ra</sup> Calidad por planta.

En el cuadro de análisis de variancia (Cuadro 13), observamos que el efecto de los bloques es significativo, indicando que el nivel de daño causado por la enfermedad influyó en el número de racimos producidos por planta. El efecto de los tratamientos, es altamente significativo, demostrándose que la aplicación de los fungicidas tuvo influencia, en el número de racimos de 1<sup>ra</sup> calidad producidos por planta.

El coeficiente de variabilidad para este parámetro fue de 17.15% demostrando que existe confiabilidad en los datos obtenidos, según Calzada (1982).

La prueba de comparaciones múltiples de Duncan (Cuadro 14), demuestra que T3 (Carbendazim 50% a 1.5%), presentó el mayor número de racimos por planta, se obtuvo en promedio 16.03 racimos por planta, este tratamiento no difiere significativamente con T4 (Folicur 25% a 1%), T7 (Carbendazim 50% a 1%), T8 (Thiabendazol 50% a 1%), T9 (Procloraz 45% a 1%) y T5 (Benomyl 50% a 1%).

El menor número de racimos por planta se obtuvo con T6 (testigo, el cual presentó diferencias significativas con los demás tratamientos, excepto con T10 (Sulfato de cobre pentahidratado 21.63 al 2% más 0.5% BB<sub>5</sub>). Fig. 21.

**Cuadro 13: Análisis de varianza del número de racimos de 1° calidad por planta**

| Fuentes de variación | Grados de libertad | Suma de Cuadrados | Cuadrados Medios | Fc      |
|----------------------|--------------------|-------------------|------------------|---------|
| Tratamientos         | 9                  | 229.83633         | 25.53737         | 6.31 ** |
| Bloques              | 2                  | 44.696            | 22.348           | 5.52 *  |
| Error                | 18                 | 72.830667         | 4.0461481        |         |
| Total                | 29                 | 347.363           |                  |         |

CV: 17.15%

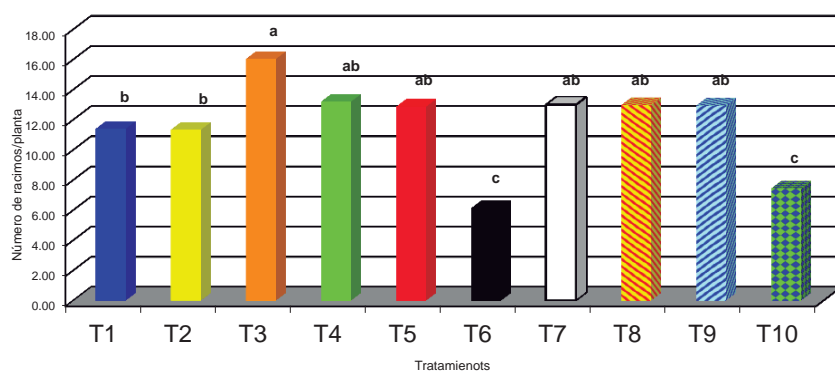
\* : Significativo (&lt;0.05)

\*\* : Altamente significativo (&lt;0.01)

**Cuadro 14: Prueba de comparaciones múltiples de Duncan del número de racimos por planta 1° Calidad**

| Tratamientos | Número de racimo por planta | Agrupamiento Duncan |
|--------------|-----------------------------|---------------------|
| T3           | 16.03                       | A                   |
| T4           | 13.20                       | AB                  |
| T7           | 13.00                       | AB                  |
| T8           | 12.97                       | AB                  |
| T9           | 12.93                       | AB                  |
| T5           | 12.87                       | AB                  |
| T1           | 11.40                       | B                   |
| T2           | 11.33                       | B                   |
| T10          | 7.43                        | C                   |
| T6           | 6.13                        | C                   |

### Prueba de comparación múltiple de Duncan



|                                |                       |                       |
|--------------------------------|-----------------------|-----------------------|
| T1. Fosfonato de Potasio 0.05% | T4. Tebuconazol 0.04% | T7. Carbendazim 0.1%  |
| T2. Iprodione 0.2%             | T5. Benomyl 0.1%      | T8. Thiabendazol 0.1% |
| T3. Carbendazim 0.15%          | T6. Testigo 0%        | T9. Procloraz 0.1%    |

**Figura 21: Prueba de comparaciones múltiples de Duncan del número de racimos de 1º Calidad por planta**

#### Número de racimos de 2º calidad por planta.

En el análisis de variancia, para el número de racimos de 2º calidad (Cuadro 15), encontramos que no existe diferencias significativas tanto entre el nivel de daño causado por la enfermedad y entre los tratamientos de fungicidas.

El coeficiente de variabilidad es 14.82%, proporciona confiabilidad en los datos obtenidos.

En el Fig. 22, observamos que el tratamiento con mayor y menor número de racimos de 2º calidad fue T8 (Thiabendazol 50% al 0.1%) y T6 (Testigo) respectivamente.

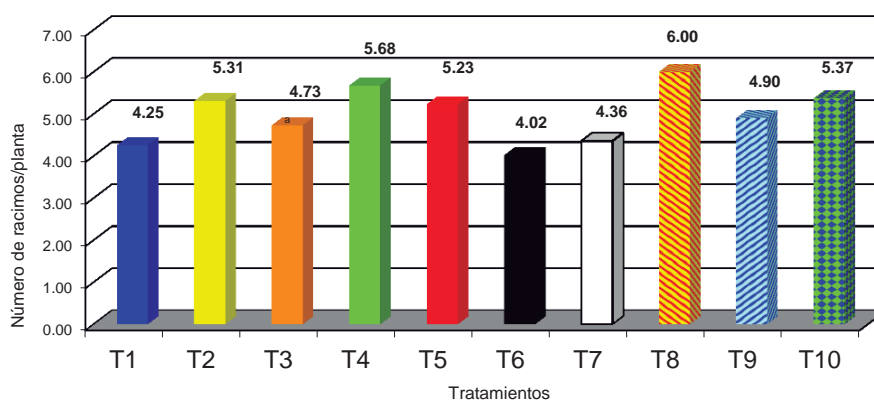
**Cuadro 15: Análisis de variancia del número de racimos por planta 2º calidad**

| Fuentes de variación | Grados de libertad | Suma de Cuadrados | Cuadrados Medios | Fc      |
|----------------------|--------------------|-------------------|------------------|---------|
| Tratamientos         | 9                  | 11.27652          | 1.252946667      | 2.29 ns |
| Bloques              | 2                  | 0.1126067         | 0.056303333      | 0.10 ns |
| Error                | 18                 | 9.83906           | 0.546614444      |         |
| Total                | 29                 | 21.228187         |                  |         |

CV: 14.82

ns: no significativo

**Número de racimos de 2º Calidad**



T1. Fosfonato de Potasio 0.05%

T4. Tebuconazol 0.04%

T7. Carbendazim 0.1%

T2. Iprodione 0.2%

T5. Benomyl 0.1%

T8. Thiabendazol 0.1%

T3. Carbendazim 0.15%

T6. Testigo 0%

T9. Procloraz 0.1%

**Figura 22: Número de racimos de 2º calidad por planta.**

Número total de racimos por planta.

El cuadro de análisis de variancia, para el número de racimos totales (Cuadro 16), se observa que existe diferencias estadísticamente significativas entre el efecto de los tratamientos.

El coeficiente de variabilidad de 15.42%, proporciona confiabilidad de los datos obtenidos.

La prueba de Duncan, para el número total de racimos (Cuadro 18), el mejor resultado se obtuvo con T3 (Carbendazim 50% a 1.5%), cuyo número promedio de racimos totales es de 20.77, este tratamiento no difiere significativamente con los tratamientos T8 (Thiabendazol 50% a 1%), T4 (Tebuconazol 25% a 0.4%), T5 (Benomyl 50% a 1%), T9 (Procloraz 45% a 1%), T7 (Carbendazim 50% a 1 %) y T2 (Iprodione 50% a 2%).

En el Fig. 23, se puede apreciar los resultados descritos.

**Cuadro 16: Análisis de variancia del número total de racimos por planta**

| Fuentes de variación | Grados de libertad | Suma de Cuadrados | Cuadrados Medios | Fc      |
|----------------------|--------------------|-------------------|------------------|---------|
| Tratamientos         | 9                  | 267.59899         | 29.73322074      | 4.48 *  |
| Bloques              | 2                  | 41.589407         | 20.79470333      | 3.13 ns |
| Error                | 18                 | 119.59159         | 6.643977407      |         |
| Total                | 29                 | 428.77999         |                  |         |

CV: 15.42%

ns: no significativo

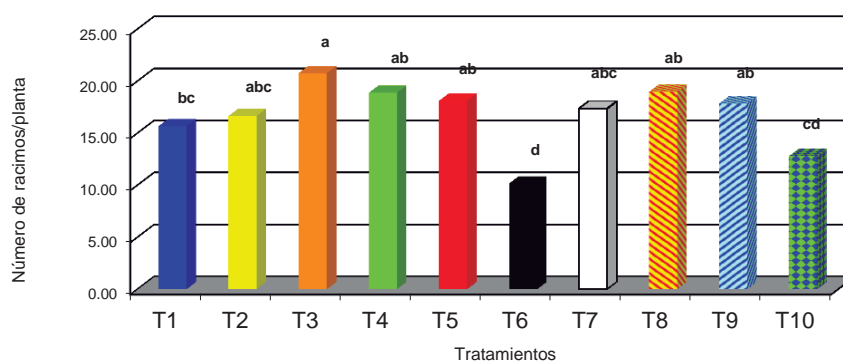
\* : Significativo (<0.05)

**Cuadro 17: Prueba de comparaciones múltiples de Duncan del número total de racimos por planta**

| Tratamientos | Número total | Agrupamiento Duncan |
|--------------|--------------|---------------------|
| T3           | 20.77        | A                   |
| T8           | 18.97        | AB                  |
| T4           | 18.88        | AB                  |
| T5           | 18.10        | AB                  |
| T9           | 17.84        | AB                  |
| T7           | 17.36        | ABC                 |
| T2           | 16.64        | ABC                 |
| T1           | 15.65        | BC                  |
| T10          | 12.81        | CD                  |
| T6           | 10.16        | D                   |



### Prueba de comparación múltiple de Duncan



T1. Fosfonato de Potasio 0.05%      T4. Tebuconazol 0.04%      T7. Carbenadazim 0.1%  
 T2. Iprodione 0.2%                      T5. Benomyl 0.1%              T8. Thiabendazol 0.1%  
 T3. Carbenadazim 0.15%              T6. Testigo 0%                      T9. Procloraz 0.1%

**Figura 23: Prueba de comparaciones múltiples de Duncan del número total de racimos por planta**

c) Análisis Fitopatológico de ramas según tratamiento.

El análisis de variancia, para las ramas infectadas (Cuadro 18), muestra que el efecto de los bloques, no presenta estadísticamente diferencias significativas, demostrando que el nivel de daño de las plantas no influyó en el análisis. El efecto de los tratamientos resulta estadísticamente, altamente significativo, indicando que los fungicidas probados, inciden sobre la infección de ramas. En la Fig. 24 se muestra la presencia de *L. theobromae* en las ramas infectadas.

El coeficiente de variabilidad fue 13.86%, proporcionando confiabilidad en los datos obtenidos, según Calzada (1982).

**Cuadro 18: Análisis de varianza del porcentaje de ramas infectadas por planta**

| Fuentes de variación | Grados de libertad | Suma de Cuadrados | Cuadrados Medios | Fc       |
|----------------------|--------------------|-------------------|------------------|----------|
| Tratamientos         | 9                  | 16357.037         | 1817.44856       | 52.33 ** |
| Bloques              | 2                  | 145.18519         | 72.59259259      | 2.09 ns  |
| Error                | 18                 | 625.18519         | 34.73251029      |          |
| Total                | 29                 | 17127.407         |                  |          |

CV: 13.74%

ns: no significativo

\*\* : Altamente significativo (<0.01)



\*B: tercio basal, M: tercio medio, S: tercio superior

**Figura 24: Ramas de vid “Red Globe” infectadas con *L. theobromae***

Después de haberse aplicado un tratamiento. A). Testigo, B). Procloraz, C). Carbendazim 0.1%, D). Thiabendazol, E). Benomyl y F). Tebuconazol.

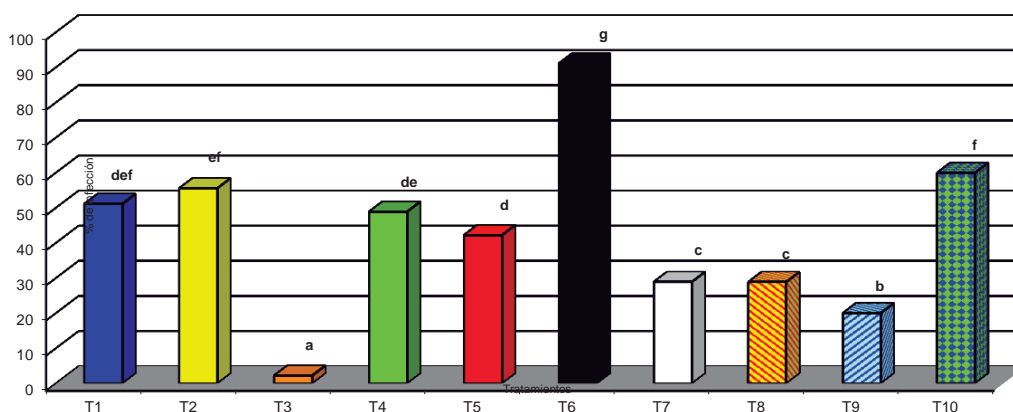
La prueba de comparación múltiple de Duncan, para la infección de ramas (Cuadro N° 19), indica que el tratamiento T3 (Carbendazim 50% a 1.5 %) obtuvo el mayor control, el porcentaje promedio de infección fue de 2.22%, este tratamiento presenta diferencias significativas con los demás tratamientos en estudio. Los demás tratamientos controlaron en menor medida la infección de las ramas. Los resultados se observan también en el **Fig. 25**.

El tratamiento T6 (Testigo), difiere significativamente del resto de tratamientos, pues se observa que no controló la infección de las ramas, obteniendo un porcentaje de 91.11%.

**Cuadro 19: Prueba de comparaciones múltiples de Duncan del porcentaje de ramas infectadas por planta**

| Tratamientos | % de Infección | Agrupamiento Duncan |
|--------------|----------------|---------------------|
| T3           | 2.22           | A                   |
| T9           | 20.00          | B                   |
| T7           | 28.89          | B                   |
| T8           | 28.89          | B                   |
| T5           | 42.22          | C                   |
| T4           | 48.89          | CD                  |
| T1           | 51.11          | CDE                 |
| T2           | 55.56          | DE                  |
| T10          | 60.00          | E                   |
| T6           | 91.11          | F                   |

Prueba de comparación múltiple de Duncan



|                                |                       |                       |
|--------------------------------|-----------------------|-----------------------|
| T1. Fosfonato de Potasio 0.05% | T4. Tebuconazol 0.04% | T7. Carbendazim 0.1%  |
| T2. Iprodione 0.2%             | T5. Benomyl 0.1%      | T8. Thiabendazol 0.1% |
| T3. Carbendazim 0.15%          | T6. Testigo 0%        | T9. Procloraz 0.1%    |

**Figura 25: Prueba de comparación múltiple de Duncan, del porcentaje de ramas infectadas por planta**

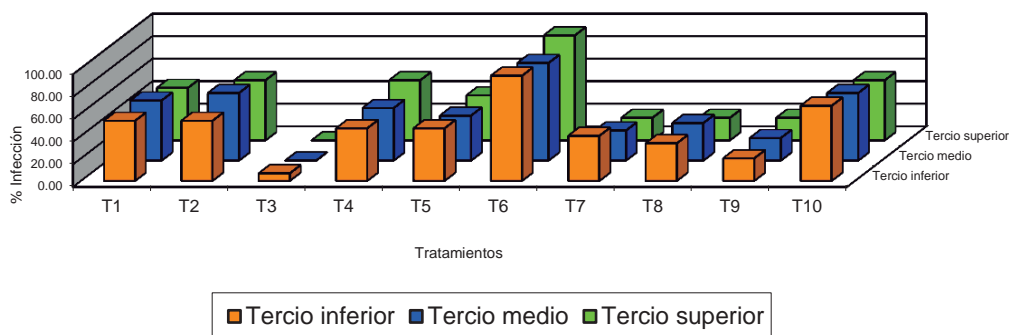
El avance de la enfermedad, se observó en los dos sectores Este y Oeste. Para el sector Este, las ramas de T6 (Testigo), en la cual no se aplicó fungicida alguno, se observa que el porcentaje de infección de las ramas se incrementa del tercio inferior hacia los tercios medio y superior. Por otro lado, en el tratamiento T3 (Carbendazim 50% a 0.15%), se aprecia que el porcentaje de infección de las ramas, en el tercio inferior es 6.67 %, siendo el más bajo, pero este porcentaje disminuye en las ramas del tercio medio y superior, evidenciando el efecto de producto químico utilizado, el cual, inhibe el avance del hongo hacia el ápice en las ramas. Para los demás tratamientos, se encontró que existe infección en el tercio inferior, pero este disminuye en los tercios medio y superior, notándose el avance del hongo, el cual, es controlado por los fungicidas utilizados, pero en menor medida. Se observa en el Cuadro 20 y Fig. 26.

**Cuadro 20: Porcentaje de infección de las ramas en los tercios inferior (I), medio (M) y superior (S) del sector Este**

| Tratamientos | ESTE   |       |       |
|--------------|--------|-------|-------|
|              | 1/3 I* | 1/3M  | 1/3S  |
| <b>T1</b>    | 53.33  | 53.33 | 46.67 |
| <b>T2</b>    | 53.33  | 60.00 | 53.33 |
| <b>T3</b>    | 6.67   | 0.00  | 0.00  |
| <b>T4</b>    | 46.67  | 46.67 | 53.33 |
| <b>T5</b>    | 46.67  | 40.00 | 40.00 |
| <b>T6</b>    | 93.33  | 86.67 | 93.33 |
| <b>T7</b>    | 40.00  | 26.67 | 20.00 |
| <b>T8</b>    | 33.33  | 33.33 | 20.00 |
| <b>T9</b>    | 20.00  | 20.00 | 20.00 |
| <b>T10</b>   | 66.67  | 60.00 | 53.33 |

\*1/3 I Tercio inferior; 1/3 M: Tercio medio, 1/3 S: Tercio superior

**Porcentaje de Infección de Ramas del sector Este**



- |                                |                       |                       |
|--------------------------------|-----------------------|-----------------------|
| T1. Fosfonato de Potasio 0.05% | T4. Tebuconazol 0.04% | T7. Carbendazim 0.1%  |
| T2. Iprodione 0.2%             | T5. BenomyI 0.1%      | T8. Thiabendazol 0.1% |
| T3. Carbendazim 0.15%          | T6. Testiao 0%        | T9. Procloraz 0.1%    |

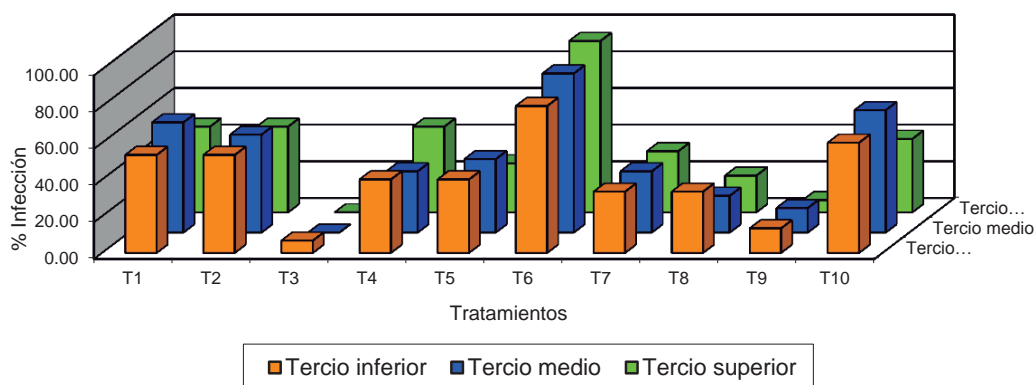
**Figura 26: Porcentaje y avance de la infección en los tercios de las ramas de vid Red Globe del sector Este**

Para el sector Oeste encontramos resultados similares, donde el tratamiento T6 (Testigo), presentó el mayor porcentaje de infección, el cual, se incrementa del tercio inferior hacia el tercio medio y superior. El tratamiento T3 (Carbendazim 50% a 0.15 %), presentó el menor porcentaje de infección de las ramas del tercio inferior con 6.67%, no presentó la infección en los tercios medio y superior, comprobándose el efecto del fungicida usado, inhibiendo el avance del hongo. Los demás tratamientos inhibieron el avance del hongo pero en menor medida. Los resultados se observan en el Cuadro 21 y Fig. 27.

**Cuadro 21: Porcentaje de infección de las ramas en los tercios inferior (I), medio (M) y superior (S) del sector Oeste**

| Tratamientos | OESTE |       |       |
|--------------|-------|-------|-------|
|              | 1/3 I | 1/3M  | 1/3S  |
| <b>T1</b>    | 53.33 | 60.00 | 46.67 |
| <b>T2</b>    | 53.33 | 53.33 | 46.67 |
| <b>T3</b>    | 6.67  | 0.00  | 0.00  |
| <b>T4</b>    | 40.00 | 33.33 | 46.67 |
| <b>T5</b>    | 40.00 | 40.00 | 26.67 |
| <b>T6</b>    | 80.00 | 86.67 | 93.33 |
| <b>T7</b>    | 33.33 | 33.33 | 33.33 |
| <b>T8</b>    | 33.33 | 20.00 | 20.00 |
| <b>T9</b>    | 13.33 | 13.33 | 6.67  |
| <b>T10</b>   | 60.00 | 66.67 | 40.00 |

**Porcentaje de Infección de Ramas del sector Oeste**



|                                |                       |                       |
|--------------------------------|-----------------------|-----------------------|
| T1. Fosfonato de Potasio 0.05% | T4. Tebuconazol 0.04% | T7. Carbendazim 0.1%  |
| T2. Iprodione 0.2%             | T5. Benomyl 0.1%      | T8. Thiabendazol 0.1% |
| T3. Carbendazim 0.15%          | T6. Testiao 0%        | T9. Procloraz 0.1%    |

**Figura 27: Porcentaje y avance de la infección en los tercios de las ramas de vid Red Globe del sector Oeste**

Análisis de Covariancia del Peso y el Número de 1° calidad, 2° calidad y el total de racimos por planta y el porcentaje de ramas infestadas.

En el cuadro de análisis de Covariancia (Cuadro 22) se muestra, que existen estadísticamente diferencias significativas, demostrándose que existe relación entre el porcentaje de ramas infectadas por el hongo *L. theobromae* y el peso de 1° calidad y el peso total de racimos por planta. Para el caso del análisis de covariancia de las ramas infectadas y el peso de 2° calidad de racimos por planta, encontramos que no existen diferencias significativas, demostrando que no existe relación entre sí.

En el cuadro 22 también observamos que existen diferencias significativas pudiendo afirmar que existe relación entre el porcentaje promedio de ramas infectadas por el hongo *L. theobromae* y el número de 1°, 2° calidad y el número total de racimos por planta.

**Cuadro 22: Análisis de Covariancia del Peso y el Número promedio de 1° Calidad, 2° Calidad y el total de racimos por planta y el porcentaje de ramas infestadas**

| Fuentes de variación           | Grados de libertad ajustado | Cuadrados Medios                                 |  |   |  |  |   |
|--------------------------------|-----------------------------|--|--|---|--|--|---|
|                                |                             | Peso de racimos 1° Calidad/<br>%ramas infestadas | Peso de racimos 2° Calidad/<br>%ramas infestadas | Peso Total de racimos/<br>%ramas infestadas | Número de racimos 1° Calidad/<br>%ramas infestadas | Número de racimos 2° Calidad/<br>%ramas infestadas | Número Total de racimos/<br>%ramas infestadas |
| Error                          | 17                          | 51.2320  | 65.2965  | 50.0650                                     | 48.6714  | 37.0269  | 42.7047                                       |
| Diferencia de medias ajustadas | 9                           | 830.2101<br>*                                    | 1771.8334<br>n.s..                               | 826.5918<br>*                               | 1020.5700<br>*                                     | 2016.9738<br>*                                     | 1244.5347<br>*                                |

\* : Significativo

ns : No significativo

#### 4.1.6. Análisis económico

El análisis económico (Cuadro 23), indica que el mayor beneficio neto se obtuvo con el tratamiento T3 (Carbendazim 50% a 0.15%), siendo su valor de S/.52,502.32 nuevos soles, seguido de los tratamientos T9 (Procloaz 45% a 0.1%), T7 (Carbendazim 50% a 0.1%) y T5 (Benomyl 50% a 0.1%), cuyo beneficio neto son S/.39,441.96 nuevos soles, S/.35,361.58 nuevos soles y S/.34,770.29 nuevos soles, respectivamente. El tratamiento T6 (Testigo), obtuvo el menor beneficio neto con S/.15,351.76 nuevos soles. En el **Cuadro 25** observamos que el tratamiento T3 (Carbendazim 50% a 0.15%), presentó la mayor tasa de retorno económico, respecto del testigo, asimismo, la menor tasa de retorno económico se obtuvo con el tratamiento T10 (Sulfato de cobre pentahidratado 21.36% a 0.2 % más BB<sub>5</sub> a 0.05%).

El costo de los productos químicos utilizados y el costo de aplicación de los tratamientos se observan en el **Cuadro 26**, notándose además que el tratamiento T10 (Sulfato de cobre pentahidratado 21.36% a 0.2 % más BB<sub>5</sub> a 0.05%), resultó el más costoso y el tratamiento T4 (Tebuconazol 50% a 0.04%) fue el más barato.

Los racimos de 1° calidad obtienen un mejor precio; por ello, se obtiene un mayor ingreso económico.



**Cuadro 23: Análisis económico (S./ha), en el ensayo para el control químico de *L. theobromae* (Pat.) Griff. & Maubl. en vid “Red Globe” injertado sobre SO<sub>4</sub>, Fundo San Pablo en la localidad de Chincha, Ica.**

| Tratamientos | Productos            | N° de aplicaciones | Rendimiento Total (Kg./ha) | Beneficio bruto (S./ha) (BB)* | Costo variable (S./ha) (CV)** | Beneficio neto (S./ha) (BN) | Incremento respecto al testigo |          |         |
|--------------|----------------------|--------------------|----------------------------|-------------------------------|-------------------------------|-----------------------------|--------------------------------|----------|---------|
|              |                      |                    |                            |                               |                               |                             | ΔCV                            | ΔBN      | ΔCV/ΔBN |
| T1           | Fosfonato de Potasio | 5                  | 20312.32                   | 35429.35                      | 3747.75                       | 31681.60                    | 3747.75                        | 16329.85 | 1:4     |
| T2           | Iprodione            | 5                  | 19912.82                   | 34560.44                      | 5142.30                       | 29418.14                    | 5142.30                        | 14066.38 | 1:3     |
| T3           | Carbendazim 0.15%    | 5                  | 30772.54                   | 54132.42                      | 1630.10                       | 52502.32                    | 1630.10                        | 37150.56 | 1:22    |
| T4           | Tebuconazol          | 5                  | 19646.07                   | 34289.65                      | 1382.18                       | 32907.47                    | 1382.18                        | 17555.71 | 1:12    |
| T5           | Benomyl              | 5                  | 21075.37                   | 36503.69                      | 1733.40                       | 34770.29                    | 1733.40                        | 19418.54 | 1:11    |
| T6           | Testigo              | 0                  | 8936.32                    | 15351.76                      | 0.00                          | 15351.76                    | 0.00                           | 0.00     | 0:00    |
| T7           | Carbendazim 0.1%     | 5                  | 20962.97                   | 36578.48                      | 1216.90                       | 35361.58                    | 1216.90                        | 20009.83 | 1:16    |
| T8           | Thiabendazol         | 5                  | 21234.61                   | 36985.45                      | 2456.50                       | 34528.95                    | 2456.50                        | 19177.19 | 1:8     |
| T9           | Procloraz            | 5                  | 24161.53                   | 42414.96                      | 2973.00                       | 39441.96                    | 2973.00                        | 24090.20 | 1:8     |
| T10          | Sulfato Cu++BB5      | 5                  | 14127.77                   | 24134.89                      | 5400.50                       | 18734.39                    | 5400.50                        | 3382.63  | 1:1     |

\* : Se consideró el rendimiento de racimos de 1° y 2° calidad, además con un 5% de pérdida en la cosecha y empaclado.

\*\* : Se incluye el costo del fungicida y costo de aplicación.

**Cuadro 24: Costo de aplicación (S./ha), por tratamiento, en el ensayo de campo para el control de *L. theobromae* en vid “Red Globe” injertado sobre SO<sub>4</sub>, Fundo San Pablo en la localidad de Chincha, Ica.**

| Rubros                       | Tratamientos |        |        |         |        |    |        |        |        |        |
|------------------------------|--------------|--------|--------|---------|--------|----|--------|--------|--------|--------|
|                              | T1           | T2     | T3     | T4      | T5     | T6 | T7     | T8     | T9     | T10    |
| Mano de obra (*)<br>S/.      | 390.5        | 390.5  | 390.5  | 390.5   | 390.5  | 0  | 390.5  | 390.5  | 390.5  | 390.5  |
| Costo del producto(*)<br>S/. | 3357.25      | 4751.8 | 1239.6 | 991.68  | 1342.9 | 0  | 826.4  | 2066   | 2582.5 | 5010   |
| Costo total(*)<br>S./ha      | 3747.75      | 5142.3 | 1630.1 | 1382.18 | 1733.4 | 0  | 1216.9 | 2456.5 | 2973   | 5400.5 |

(\*) : Reconsidera el costo para el anillado realizado en el suelo alrededor de planta en la 1° aplicación dirigida al suelo y las aplicaciones foliares.

**Cuadro 25: Rendimiento por hectárea según tratamiento y precio de racimos en campo, en un ensayo de control químico para *L. theobromae* en vid “Red Globe” injertado sobre SO<sub>4</sub>, Fundo San Pablo en la localidad de Chincha, Ica.**

| Tratamientos | Productos            | Rendimiento Total (Kg./ha) | Rendimiento por calidad (Kg./ha)* |         | Precio en chacra (S/.) |         | Retorno total (S/.) | Orden |
|--------------|----------------------|----------------------------|-----------------------------------|---------|------------------------|---------|---------------------|-------|
|              |                      |                            | 1°                                | 2°      | 1°                     | 2°      |                     |       |
|              |                      |                            |                                   |         |                        |         |                     |       |
| T1           | Fosfonato de Potasio | 20312.32                   | 16536.23                          | 3776.09 | 29765.22               | 5664.13 | 35429.35            | 6     |
| T2           | Iprodione            | 19912.82                   | 15637.36                          | 4275.46 | 28147.25               | 6413.18 | 34560.44            | 7     |
| T3           | Carbendazim 0.15%    | 30772.54                   | 26578.72                          | 4193.82 | 47841.69               | 6290.73 | 54132.42            | 1     |
| T4           | Tebuconazol          | 19646.07                   | 16068.49                          | 3577.57 | 28923.29               | 5366.36 | 34289.65            | 8     |
| T5           | Benomyl              | 21075.37                   | 16302.11                          | 4773.26 | 29343.79               | 7159.90 | 36503.69            | 5     |
| T6           | Testigo              | 8936.32                    | 6490.90                           | 2445.42 | 11683.62               | 3668.13 | 15351.76            | 10    |
| T7           | Carbendazim 0.1%     | 20962.97                   | 17113.41                          | 3849.56 | 30804.15               | 5774.34 | 36578.48            | 4     |
| T8           | Thiabendazol         | 21234.61                   | 17111.76                          | 4122.86 | 30801.16               | 6184.29 | 36985.45            | 3     |
| T9           | Procloraz            | 24161.53                   | 20575.54                          | 3585.99 | 37035.97               | 5378.99 | 42414.96            | 2     |
| T10          | Sulfato Cu+BB5       | 14127.77                   | 9810.76                           | 4317.01 | 17659.37               | 6475.51 | 24134.89            | 9     |

\* : Se consideró el 10% de pérdida en la cosecha y empaclado.

## CAPITULO IV. DISCUSIONES

Las plantaciones de vid, en la localidad de Chincha, afectadas por la pudrición del tallo de la vid, muestran los síntomas registrados para otros cultivos como es el caso de *Persea american*, *Manguifera indica*, *Gossypium*, *Malus communis*, *Prunus persica*, *Citrus reticulata*, *Citrus sinensis*, *Citrus aurantifolia*, *Fortunella margarita*, *Vitis vinifera*, *Ipomea batata*, *Platanus occidentales*, *Elaeagnus angustifolia*, *Anacardium occidentale*, *Psidium guajava* y otras especies más.

Para nuestras condiciones se registran en manzano, palto, mango, vid, raíces y tuberosas; la sintomatología descrita, para estos cultivos indican muerte descendente, la cual, se inicia en las hojas apicales, descendiendo hacia las hojas basales, además de la presencia externa de lesiones cancrasas en el tallo, acompañados de exudados negruzcos, dicha sintomatología fue observada en el cultivo en estudio, indicando la presencia del mismo agente causal. La muerte de las plantas de vid, no es rápida y total, como se observa en mango, palto y manzano según Mori y Panizo (1984), pero si se observa una menor producción de ramas vegetativas y fruteras, asimismo, la formación de racimos pequeños y con pocos granos.

También se observó la pudrición de bayas, las cuales, inicialmente son decoloradas, aguachentas, tornándose luego secas momificadas esta sintomatología coincide con lo descrito por Hewitt (1989); los primeros síntomas se presentan en le pedicelo y otras partes del escobajo, como manchas negruzcas.

Las observaciones macroscópicas y microscópicas del agente causal de la pudrición del tallo de la vid, corresponden a *L. theobromae* o *Botryodiplodia theobromae*, lo cual coincide con los reportes de Barnett y Hunter (1986), Punnithalingam (2000) y Sutton (1980).

De acuerdo con los resultados obtenidos en las pruebas de crecimiento del micelio del patógeno en diferentes medios en condiciones de laboratorio (Fig. 10), el medio más apropiado para aislar las estructuras asexuales (picnidias y esporas) fue el medio AD (agar dextrosa), debido a la formación individual de dicha estructura y la poca presencia de micelio, la cual facilita su extracción; asimismo, el uso de este medio es recomendado por Mattos y Annes (1986), para fines de identificación.

El crecimiento micelial en los medios PDA, EM y PAR fue bueno, pero mucho mejor en el medio PDA.

Los síntomas de la enfermedad, se observaron en campo en los meses de primavera y verano donde las condiciones ambientales, en la localidad de Chíncha, de humedad y temperatura fluctúan en 80% – 86% y 25° C – 30° C respectivamente, los cuales, en cierta forma confirman lo mencionado por Brown (8), quien indica, que para que exista esporulación del patógeno en mención, se requiere de 5 a 6 horas de humedad a 100%, es importante tener en cuenta este detalle, ya que al parecer, en esta época el hongo prospera en el tejido de la planta y externamente la humedad del rocío favorece la salida de esporas y este se pueda diseminarse.

La siembra del tejido de las raíces en el medio PAR (específico para especies *Phytophthora* sp. Eckert (1962), sólo registró la presencia de *L. theobromae*.

La siembra de los tejidos vegetales, de las demás zonas limitadas (cuello de planta, porción de 30 cm. sobre el cuello de planta, zona de injerto y ramas), en medio PDA, mostraron crecimiento micelial correspondiente a *L. theobromae*.

Aislamientos de tejidos de los racimos (pedicelo, escobajo y bayas), demostraron la presencia del patógeno identificado, lo hallado, se parece a lo mencionado por Christensen citado por Castillo (2005), quien describe los síntomas similares observados en los pedicelos y granos, atribuyendo a un desorden fisiológico denominado “grano de agua, “necrosis del tallo del racimo” en Australia, “palo negro” en Chile, causado por el

contenido alto de nitrógeno en la estructura del tallo, pero en el caso del presente trabajo de investigación se ha determinado que es causado por *L. theobromae*.

En condiciones de laboratorio, en medio de cultivo con menor cantidad de carbohidratos, el hongo desarrolló poca estructura vegetativa y esporuló adecuadamente, además formó abundantes picnidias, coincidiendo con lo expuesto por Satour et. al (1969) y Webster et al (1969). Asimismo la temperatura más apropiada fue 25° C, además de la luz fue importante para la formación de picnidias y la esporulación (Davis et al (1987) y Johnson et al (1985); estos aspectos son importantes a tomar en cuenta, debido a que en los meses de primavera y verano la planta incrementa su actividad metabólica, aumentando los niveles de azúcares en los tejidos, dando condiciones para el desarrollo del patógeno; asimismo, en estos meses la temperatura alrededor de 25 °C y la presencia de tejidos infectados podados y dejados, sobre el suelo, con la presencia de luminosidad se estaría dando buenas condiciones para la diseminación de la enfermedad.

La forma como ingresa el hongo a la planta pueden ser diversas, tomando en cuenta que el hongo es considerado un patógeno débil, saprófito facultativo, que penetra por heridas, según Barnett y Hunter (1986) Mont (1998), Punnithalingam (1976) y Sutton (1980), observando el historial del campo, encontramos las posibles causas de la infección de las plantas de vid, en el Fundo San Pablo, en primer lugar anteriormente se cultivó manzano, el cual, fue afectado drásticamente por el hongo en estudio, esto se confirma, con la presencia de algunas plantas de manzano aún presentes en el campo y que tienen síntomas de pudrición de basal y muerte descendente. Esta plantación al parecer fue la que originó la infección en las plantas de vid “Red Globe” y además en el campo se observó daños en otras variedades de vid cultivadas como la “Borgoña”.

Una vez presente el inóculo, en el campo con la práctica de la injertación y el tipo hendidura, con el uso de tijeras sucias sin desinfectar, etc., se pudo propagar fácilmente el hongo.

Por otro lado, la práctica agrícola de incorporar residuos de poda en el campo se realiza como rutina, ésta labor estaría favoreciendo en forma importante la diseminación de las esporas, contenidas en tejidos vegetales enfermos.

Otra posibilidad de entrada del patógeno, puede ser el daño mecánico causado por la labores de campo, por los nematodos, sobre este último el análisis nematológico indicó que la población era baja, por lo que podría considerarse como no importante o de importancia mínima para el ingreso del hongo.

Otra forma de entrada del patógeno a la planta podría ser por las heridas provocadas por insectos barrenadores de ramas y brotes; por ello, es importante su monitoreo y control oportuno.

Otra posible causa de entrada descrita por Strobel y Hewitt (1964), Voorhees y Burger citados por Brown y Wilson (1968) indican que el ingreso de esporas a las bayas puede darse por heridas naturales causadas durante o después de la floración, quedando latente en dicho tejido hasta la maduración de los frutos, desde este punto de vista, se probaría la infección de racimos y bayas de las plantas en estudio, ya que el inóculo pudo encontrarse disperso en el campo, por las practicas que se realiza en el Fundo.

La prueba de patogenicidad (Postulados de Koch), confirmó que el agente causal de la pudrición del tallo de la vid, era *L. theobromae*. En la inoculación, del hongo en estudio, en los platones de vid produjeron los síntomas inicialmente descritos anteriormente y las características macroscópicas y microscópicas del hongo estudiado coincidieron con los reportados para *L. theobromae*. Esta prueba también nos demostró que el hongo afecta principalmente el tejido leñoso, avanzando en forma basipétala y/o acropétala, provocando la muerte de ramas y hojas.

En condiciones “in vitro”, se determinó que algunos fungicidas sistémicos y de contacto podrían inhibir el crecimiento del hongo.

El fungicida de contacto, Clorotalonil 50% a 0.1 % (Bravo), inhibió en cierta medida el crecimiento micelial del hongo, posiblemente debido a que actúa a nivel de los grupos

sulfhídricos e intervienen en la síntesis de quitina además actúa reduciendo el crecimiento y la esporulación de los hongos (Cremlyn (1989) y Mont (1993)). Por el modo de acción, su uso es recomendado para prevenir infecciones causadas por especies de hongos pertenecientes a las clases Oomycetes, Ascomycetes, Basidiomycetes y Deuteromycetes. Como el patógeno en estudio pertenece a la clase Deuteromycetes, el producto ha tenido cierta efectividad inhibitoria en el crecimiento micelial del hongo.

Los fungicidas sistémicos que inhibieron totalmente el crecimiento micelial, en la prueba in vitro, fueron, Thiabendazol 50 a 0.1% (Mertec), Benomyl 50% a 0.1% (Farmate), Carbendazim 50% a 0.1% y a 0.15% (Protexin), estos productos actúan en el proceso de división celular, en la profase, interfiere también en el proceso de oxidación de glucosa y acetato. El Prochloraz 45% a 0.075% y a 0.1% (Sportak), Iprodine 50% a 0.3% y a 0.2% (Rovral), Imazalil 50 a 0.1% (Fusariol), Tebuconazol 25% a 0.04% (Folicur), Difenconazol 25% a 0.075% y a 0.1% (Score), Tebuconazol 22.5% más Triadimenol 0.75% a 0.05% (Silvacur), actúan inhibiendo la síntesis del ergosterol, sustancia que se haya presente en las paredes celulares de hongos y no está presente en las plantas. Cremlyn (1989) y Mont (1998). Así mismo, estos productos son recomendados para el control de Ascomycetes y Deuteromycetes, con los resultados obtenidos en condiciones de laboratorio se corrobora la acción de los productos.

Por otro lado, estadísticamente estos fungicidas no presentan diferencias significativas entre sí.

Algunos fungicidas probados, no mostraron diferencias significativas con el testigo tal como es el caso de Fosfonato de potasio 71%, a 1.5% (Fosfitog), Krexosin metil 50% a 0.2% y a 0.3% (Stroby), Fosfito de potasio 70% a 5 % (Phortify), Fosfito de potasio 70% a 2.5 % (Phortify). El resto de fungicidas no lograron inhibir en su totalidad el crecimiento micelial del hongo problema. Por ello, estos fungicidas no fueron seleccionados para el ensayo de campo, tan solo se seleccionaron aquellos fungicidas que inhibieron completamente el crecimiento del hongo (Fig. 15), pero se consideró incluir un inductor de resistencia, que en la prueba in vitro inhibió en cierta manera el desarrollo micelial, esto con el fin de observar su comportamiento en campo.



Los resultados obtenidos en la Prueba de fungicidas en campo, (Cuadro 10, 13 y Fig. 16, 19), demuestran que el tratamiento T3 (Carbendazim 50% a 0.15%), presentó mayor peso (Kg.) total de racimos y peso (Kg.) de racimos de 1° calidad, comparado con los demás tratamientos, hubo diferencias significativas. Este resultado se puede atribuir al efecto de control contra *L. theobromae*, debido a la acción del ingrediente activo Carbendazim, en éste mismo tratamiento las plantas tratadas tuvieron el menor porcentaje de ramas infectadas, indicando que el producto fue efectivo controlando el hongo. En segundo lugar encontramos a los tratamientos T9 (Procloraz 45% a 0.1 %), T8 (Thiabendazol 50% a 0.1 %) y T7 (Carbendazim 50% a 0.1%) sin diferencias significativas entre ellos, obteniendo un buen rendimiento en el peso (Kg.) total de racimos y en el peso (Kg.) de racimos de 1° calidad, este resultado se puede atribuir al control del hongo por la acción de los diferentes ingredientes activos, pues presentaron un bajo porcentaje de infección de ramas, después del tratamiento T3 (Carbendazim 50% a 0.15%) tal como lo demuestra los Cuadros 19 y 20 y en la Fig. 25 y 26.

Para el rendimiento de racimos de 1° calidad (Kg.), encontramos al tratamiento T1 (Fosfonato de Potasio al 5%), en segundo lugar y sin diferencias significativas con los tratamientos T9 (Procloraz 45% a 0.1 %), T8 (Thiabendazol 50% a 0.1 %) y T7 (Carbendazim 50% a 0.1%), esto pudo deberse a que hubo control del hongo, aunque, menos eficiente, ya que el porcentaje de plantas con ramas infectadas fue ligeramente alto.

Para el caso del rendimiento total de racimos, el tratamiento T5 (Benomyl 50% a 0.1%), se ubica en segundo lugar después del tratamiento T3 (Carbendazim 50% a 0.15 %) y sin diferencias significativas con los tratamientos T9 (Procloraz 45% a 0.1 %), T8 (Thiabendazol 50% a 0.1 %) y T7 (Carbendazim 50% a 0.1%), este resultado estaría influenciado, por el efecto control que ejerce el ingrediente activo sobre *L. theobromae*, aunque en menor medida, ya que el porcentaje de plantas con ramas infectadas fue ligeramente alto. El resultado es también reforzado por el mayor rendimiento de racimos de 2° calidad fue obtenido con el tratamiento T5 (Benomyl 50% a 0.1%), con peso promedio de 3.59 Kg. /planta, pero sin diferencias significativas con los demás tratamientos.

En cuanto al análisis fitopatológico de ramas, en los Cuadros 19 y 20 y en la Fig. 25 y 26, se demuestra que el hongo presenta un avance del tercio inferior hacia el superior, observando que los mayores porcentajes de infección se presentan en el tercio inferior, continuando con el tercio medio y finalmente los menores porcentajes los encontramos en el tercio superior o apical, tanto en las ramas extraídas del sector Este así como del Oeste; por ello, podemos afirmar que el hongo avanza desde el tallo principal (órgano más afectado de la planta estudiado en el presente trabajo) hacia las ramas y resto de la planta, avanzando en forma endófitica encontrándose dentro de la planta. Sin mostrar síntomas externos. (Mont (1998), Johnson (1992)).

El nivel de daño en los tallos de vid “Red Globe” con patrón SO<sub>4</sub> puede incrementarse por el periodo de sequía prolongado (agoste), donde la planta se encuentra en reposo vegetativo, este efecto es explicado por Acuña y Waite (1979), Lewis y Van Arsdel (1978) y Mont (1998), quienes mencionan que el estrés hídrico, predispone a la planta a la infección por *L. theobromae*. Johnson et al (1992), sostiene también que el estrés hídrico puede disminuir las defensas de la planta permitiendo el incremento de colonización endófitica del tallo, inflorescencias, y pedicelos del fruto del mango por patógenos que causan pudrición, entre los que se incluye a *L. theobromae*.

Finalmente se puede decir que la Pudrición del tallo de la vid es causada por el hongo *L. theobromae* y el producto que mejor controló la enfermedad en campo fue Protexin 500 FW (Carbedazim) a dosis 0.15%.

## CAPITULO VI. CONCLUSIONES

El patógeno aislado de raíces, tallo y ramas de vid “Red Globe” injertadas sobre SO<sub>4</sub>, que mostraron síntomas de muerte regresiva, pudrición del tallo y presencia de exudados negruzcos en la zona de injerto proveniente de la localidad de Chincha – Ica, corresponde a *Lasiodiplodia theobromae* (Pat.) Griff & Maubl.

El patógeno identificado también puede afectar racimos.

Las variedades utilizadas como patrón R99 y R110, utilizadas en la prueba de patogenicidad, desarrollaron los síntomas característicos producidos por *L. theobromae*.

*L. theobromae*, afectó al patrón SO<sub>4</sub> y al injerto Red Globe.

El ingrediente activo Carbendazim 50% a la dosis 0.15 % fue el que tuvo mejor control de *L. theobromae* en condiciones de laboratorio.

El mayor rendimiento total (Kg. /ha) y el mejor rendimiento (Kg/ha) de racimos de 1° calidad se obtuvo con el tratamiento Carbendazim 50% a 0.15%.

Las plantas de vid Red Globe son causados por *L. theobromae*.

## **CAPITULO VII. RECOMENDACIONES**

Evaluar el efecto de otros fungicidas de diferentes ingredientes activos a los probados en el presente trabajo.

Probar la acción de mezclar fungicidas sistémicos y contacto; asimismo, de sistémicos y estimuladores de defensa de la planta para el control del hongo *L. theobromae*.

## CAPITULO VIII. REFERENCIA BIBLIOGRAFICA

1. Acuña, M. and B. Waite. 1979. Dieback of mango (*Mangifera indica* L.) in Salvador. Horticultural Abstracts 49: 338.
2. Agrios, G., N. 1997. Plant Pathology. Fourth. Edition American Press. San Diego, California, U.S.A. 635pp.
3. Alvarez Garcia. 1967. A dieback disease of mango (*Mangifera indica* L.). Journal of University of Puerto Rico 49: 191.
4. Barnett. H. L. and B. B. Hunter. 1986. Illustrated Genera of imperfect fungi. Third Edition. Burgess Publishing Company. 241pp.
5. Bazán de Segura C. 1975 Enfermedades de Cultivos Frutícolas y Hortalizas. Editorial Jurídica. Lima. Perú. 303- 306.
6. Bulit, J. and B. Dubos. 1989. Botrytis rot and Bligh. In: Compendium of grape Diseases. Pearson, C and Goheen A. APS Press. The American Phytopathological Society of United State of America.
7. Brignardello, J. C. 2003. Cultivo de la Vid. Apuntes de clase. 20 pp.
8. Brown, G. E. and W. C. Wilson. 1968. Mode of entry of *Diplodia nataliensis* and *Phomopsis citri* into Florida oranges. Phytopathology 58: 736 – 739.
9. Calzada, J. 1982. Métodos estadísticos para la investigación. Editorial Jurídica. Lima, Perú. 644 pp.

10. Castillo, J. 2005. Enfermedades de la vid. Módulo Integrado de Viticultura. Realizado del 3 al 8 de Enero. Facultad de Agronomía. UNALM. Lima Perú.
11. Cedeño, L. y E. Palacios-Prü. 1992. Identificación de *Botryodiplodia theobromae* como la causa de lesiones y gomosis en cítricos. Fitopatología Venezuela 5(1): 10 – 13.  
In: <http://www.redpav-fpolar.info.ve/fitopato/v051/v051a030.html>
12. Cilloniz, F., E. Carbonell, F. Araujo, J. Bringnardello, A. Levy, D. Luvisi, J. Hashim, M. Gandarillas. III Symposium Internacional de Uva de Mesa. Realizado el 14 de Octubre 2002. Inform@cción. Pro-Vid. Lima. Perú.
13. Cremlyn, R. 1989. Plaguicidas modernos y su bioquímica. Editorial Limusa. México D.F. México 356pp.
14. Davis, R. M., C. J. Farrald and D. Davila. 1987. *Botryodiplodia* trunk lesions in Texas citrus. Phytopathology 71: 848 – 849.
15. Deepa, K. V., Thikkattuvalasu, S. K., Palmo, D. M. and Kashchandra, G. R. 2002. Phosphite, an Analog of Phosphate, Suppresses the Coordinated Expression of Genes under Phosphate Starvation. Department of Horticulture and Landscape. Architecture, Purdue University, West Lafayette, Indiana 47907 – 1165. Plant Physiology, July 2002, Vol. 129. pp. 1232 – 1240.
16. Domínguez, V. A. 1997. Tratado de Fertilización. Ediciones Mundi Prensa. 3<sup>ra</sup> Edición. España. 613pp.
17. Eckert, J. and P. Tsao. 1962. A selective antibiotic medium for isolation of *Phytophthora* an *Phytium* for plants roots. Phytopathology 52: 771 – 777.
18. Eustaquio, T. 2003. Control Integrado en el cultivo de melocotonero en el valle de Huaral. Monografía para optar el título de Ingeniero Agrónomo. Facultad de Agronomía. U.N.A.L.M. Lima – Perú.

19. Ferraro, R. 1983. *Viticultura Moderna*. Editorial Hemisferio Sur. Asunción. Uruguay. 260 pp
20. Gonzáles, E. 2003. *Caracterización Fenotípica y Molecular de especies silvestres de Solanum con resistencia cuantitativa al tizón tardío*. Tesis para optar el título de Biólogo. Facultad de Ciencias. Departamento de Biología. U.N.A.L.M. Lima, Perú. 133pp.
21. Guerra, M., Ricardo 1996. *Plan Vitivinícola Nacional*. Lima, Ministerio de Agricultura. SIPA. 161 pp
22. Hewitt, W. B. 1989. *Diplodia Cane Dieback and Bunch rot*. In *Compendium of grape Diseases*. Pearson, C and A. Goheen. APS Press. The American Phytopathological Society of United State of America
23. Hewitt, W., R. Webster and M. Satour. 1971. *Studies on Diplodia and Diplodia – like fungi*. IV. Effects of pH, temperature, light and vitamins on certain taxonomic characters. *Hilgardia* 41: 77 – 95.
24. Johnson, D. W., G. W. Peterson and R. Dorset. 1985. *Diplodia* tip blight of Ponderosa pine in the Black Hills of South Dakota. *Plant Dis.* 69: 136 – 137.
25. Johnson, G., A. Mead, A. Cooke and J. Dean. 1992. Mango stem end rot pathogens – Fruit infection by endophytic colonization of the inflorescence and pedicel. *Ann. appl. Biol.* 120: 225 – 234.
26. Ko, W. H. 2004. *Lasiodiplodia theobromae* as a Causal Agent of Kumquat dieback in Taiwan. *Plant Disease* 88: 1383.
27. La Torre, G. 1989. *Fungicidas y nematicidas. Avances y aplicabilidad*. Facultad de Agronomía. Pontificia Universidad Católica de Chile. Santiago, Chile. 215pp.
28. Leavitt, G. and D. Munnecke. 1987. The Ocurrance, Distribution and Control of *Botryodiplodia theobromae* on grape (*Vitis vinifera*) in California. *Phytopathology* 77: 1690.

29. Lewis, D. and E. Van Arsdel. 1978. Development of *Botryodiplodia theobromae*. Cankers in sycamore at controlled temperatures. Plant Dis. Repr. 62: 125 – 126.
30. Lewis, R. and E. Van Arsdel. 1978. Vulnerability of water- stressed sycamores to strains of *Botryodiplodia theobromae*. Pant Dis. Repr. 62: 62-63
31. Mattos, L. y T. Ames. 1986. *Botryodiplodia theobromae* afectando manzano. Fitopatologia 21(1): 26 – 32.
32. Merkens, D. 1998. BASF NOTES. “Folleto” Stroby. Germany. 10pp.
33. Merser. E. F. 1984. The biosynthesis of ergosterol. Pesticide science 15: 133 – 153.
34. Mont Koc, R. 1993. Principios de control de las enfermedades de las plantas. Departamento de Sanidad Vegetal. U.N.A.M.L. Lima – Perú. 175pp.
35. Mont Koc, R. 1998. El palto y sus enfermedades. Senasa. Perú Ministerio de Agricultura. Lima. Perú. 35- 38
36. Morales, F. y L. Jiménez. 1983. Dos nuevos patógenos de la vid (*Vitis vinifera*) en Costa Rica y reconocimiento de otras enfermedades del follaje y frutos. Fitopatología 18: 3.
37. Mori, Z. y C. Panizo. 1984. Muerte descendente en mango, palto y manzano inducidos por *Botryodiplodia theobromae*. Fitopatologia 19: 46.
38. Nemeč, S. 1992. Diplodia. In: Methods for Research on Soilborne Phytopathogenic Fungi. Singleton, L., Mihail, and C. Rush, (Eds.). pp. 111-113 American Phytopathological Society. Minnesota, USA.
39. Olunloyo, O. and O. Esuruoso. 1975. *Lasiodiplodia*\_floral shoot dieback of cashew in Nigeria. Plant Dis. Report. 59. 176 – 179.



40. Pantoja, R. 1994 *Phytophthora capsicum* León. Características morfológicas y culturales, su efecto sobre 3 cultivares comerciales de *Capsicum*, control químico y con *Trichoderma viride* Pers. Tesis para optar el grado de Magister Scientae en Fitopatología. Escuela de Post Grado. U.N.A.L.M. Lima – Perú. 92pp.
41. Pearson, R. C. 1989. Oidio. Powdery Mildew. In: Compendium of grape Diseases. Pearson, C and Goheen A. pp. 9-11. APS Press. The American Phytopathological Society of United State of America
42. Peterson, G.1976. Disease of Russian-olive caused by *Botryodiplodia theobromae*. Plant Dis. 60: 490 – 494
43. Phatak, V. and D. Srivastaval. 1967. Mode of infection and prevention of *Diplodia* stem end rot of mango fruits (*Mangifera indica* L.). Plant Dis. Repr. 51: 744 – 746.
44. Probelte. 2002. Fitopron. Ficha técnica. Madrid – España. 18pp.
45. Punnithalingam, E. 1976. *Botryodiplodia theobromae*. Commonwealth Mycological Institute. Descriptions of pathogenic fungi and bacteria. Set. N° 519 49 – 52.
46. Pusey, P., H. Kitajima y Y. Wu. 2000. Melocotonero. In: Plagas y enfermedades de los frutales de hueso. Ogawa, J., E. Zehr, K. Uriu, D. Ritchie, G. Bird, J. Uyemoto. pp. 33-34. APS. Press. The American Phytopathological Society of United State of America.
47. Química Suiza 2001. Kalex. Información técnica. Departamento Técnico de Agro veterinaria. Lima - Perú. 4pp.
48. Radazas, U.1986. Índice de enfermedades en plantas de Venezuela y Cuba. Barquisimeto, Lara. Venezuela. 202 pp.
49. Rajagopalan, B., and K. Wilson. 1972. *Diplodia natalensis* causing dry rot of Guava fruits in South India. Plant Dis. Repr. 56: 323 – 324.

50. Reynier, A. 2002. Manual de Viticultura. Ediciones Mundi Prensa. Barcelona. España. 497 pp.
51. Rodríguez-Gálvez, E. 2003. Muerte regresiva el mango causada por *Lasiodiplodia Theobromae* en Piura. Fimart Editores. Lima. Perú. 28pp.
52. Rodríguez-Gálvez, E., E. Maldonado y M. Ayala. 1999. Incidencia de la muerte apical descendente causada por *Lasiodiplodia theobromae* en el cultivo de mango en Piura, Perú. *Fitopatología* 34(2): 90 – 95.
53. Rodríguez, R. y A. Ruesta. 1992. el Cultivo de la Vid. Fundeagro. Proyecto TTA. 241 pp.
54. Salisbury, F. and Ross, C. 1992. Fisiología Vegetal. Universidad Utah State. U.S.A. 759pp.
55. Satour, M., R. Webster and W. Hewitt. 1969. Studies on *Diplodia* and *Diplodia*-like fungi. I. Effects of carbon sources on certain characters and on growth in agar culture. *Hilgardia* 39: 601 – 629.
56. Strobel, G. and W. B. Hewitt. 1964. Time of infection and latency of *Diplodia viticola* in *Vitis vinifera* var. Thompson Seedlees. *Phytopathology* 54: 636 – 639.
57. Sutton, B. 1980. The Coelomycetes. Fungi imperfect with picnidia, acervuli and stroma. Commonwealth Mycological Institute. Kew, Surrey. England. 696 pp.
58. Vademécum Agrario. El ingeniero Agrónomo. 2002 – 2003. Cuarta. Edición. 134 pp.
59. Vilcapoma, G. 1999. Manual de Botánica Sistemática. Departamento académico de Biología. UNALM. Lima. Perú. 90 pp.
60. Webster, R. K., W. B. Hewitt and F. J. Polach. 1969. Studies on *Diplodia* and *Diplodia*-like fungi. III. Variation in *Diplodia natalensis* from grape in California. *Hilgardia* 39: 655 – 671.