

EVALUACIÓN DE LA RESISTENCIA DE GENOTIPOS DE FRIJOL CAUPÍ (*Vigna unguiculata* L.) A MARCHITEZ POR *Sclerotium rolfsii* EN CASA MALLA

NAUDITH URANGO ESQUIVEL

**UNIVERSIDAD DE CÓRDOBA
FACULTAD DE CIENCIAS AGRÍCOLAS
MAESTRÍA EN CIENCIAS AGRONÓMICAS
MONTERÍA – CÓRDOBA
2022**

EVALUACIÓN DE LA RESISTENCIA DE GENOTIPOS DE FRIJOL CAUPÍ (*Vigna unguiculata* (L.)) A MARCHITEZ POR *Sclerotium rolfsii* EN CASA MALLA

NAUDITH URANGO ESQUIVEL

**Trabajo de grado, modalidad investigación, como requisito para optar al título de
Magister en ciencias agronómicas, área de formación sanidad vegetal**

**DIRECTOR
RODRIGO ORLANDO CAMPO ARANA, I. A, M.Sc, Ph. D.**

**UNIVERSIDAD DE CÓRDOBA
FACULTAD DE CIENCIAS AGRÍCOLAS
MAESTRÍA EN CIENCIAS AGRONÓMICAS
MONTERÍA – CÓRDOBA
2022**

La responsabilidad ética, legal y científica de las ideas, conceptos y resultados del proyecto serán responsabilidad del autor.

Artículo 17, acuerdo No. 039 del 24 de junio de 2005 del Consejo Superior de la Universidad de Córdoba.

Nota de aceptación

Rodrigo Orlando Campo Arana, I. A., M. Sc., Ph. D.
Director

Juan De Dios Jaraba Navas, I. A., M. Sc., Ph. D.
Jurado

Miguel Espitia Camacho, I. A., M. Sc., Ph. D.
Jurado

DEDICATORIA

A Dios, fuente de todo conocimiento, quien me sostiene por su gracia

A mis padres y hermanos, por su apoyo durante mi proceso formativo

A mi Hijo JESÚS MANUEL, mi motivación para ser mejor cada día

A la memoria de mi profesora y amiga Zaida Lozano Triviño, Bendición de Dios en mi vida, quién sentiría este logro como suyo

AGRADECIMIENTOS

A la Universidad de Córdoba, centro de Formación por excelencia.

Al Doctor Rodrigo Orlando Campo Arana, por su acertada dirección, orientación y por sus invaluable conocimientos que permitieron llevar a cabo esta investigación y más que nada su paciencia para esperar la finalización de este trabajo.

A los Asesores Doctores Juan Jaraba Navas Y Miguel Espitia Camacho por sus valiosos aportes durante la realización de este trabajo.

Al Doctor Hermes Aramendis Tatis quien proporciono los materiales de Frijol Caupi, del Banco de Germoplasma del Laboratorio de Genética Vegetal y Fitomejoramiento (LAGEFI), requeridos para la presente investigación...gracias por los llamados de atención y orientaciones.

A mis compañeros del Laboratorio LAGEFI Jenry Hernández y Fitopatología Ana Doria, por toda la colaboración prestada para el desarrollo de este trabajo.

Al Ingeniero Agronomo, MSc en sanidad Vegetal, Jhoandys Royet por toda su colaboración en la parte estadística.

A mi amiga Elisa Brunal, por cada palabra de aliento, por su motivación y apoyo en todo este proceso.

A mis compañeros Lorena Alvis, Lacides Gil, Omar Ríos, Francisco Casarrubia por los buenos momentos compartidos, y por hacer parte de esta etapa de mi vida.

A los Ingenieros, Edinson Oyola y Efrain Porras, colaboradores en el trabajo de campo.

A las Ingenieras Liliana Gómez, Luisa Martínez, Juliana de Armas, por hacer más llevaderos los días difíciles, gracias por su compañía y sus ocurrencias.

A todos aquellos que de una u otra forma estuvieron presentes.

TABLA DE CONTENIDO

	Pág
RESUMEN	14
INTRODUCCIÓN	16
1. DEFINICIÓN DEL PROBLEMA	18
2. JUSTIFICACIÓN	20
3. MARCO TEÓRICO	22
3.1. Frijol caupí (<i>Vigna unguiculata</i> (L.) Walp).....	22
3.2. Taxonomía.....	22
3.3. Aspectos morfológicos.....	22
3.4. Etapas de desarrollo de la planta de frijol.....	23
3.4.1. Etapas fenológicas de la fase vegetativa.....	24
3.4.2. Etapas fenológicas de la fase reproductiva	24
3.4.3. Condiciones edafoclimáticas	25
3.5. Enfermedades Del Frijol Caupí.....	25
3.5.1. <i>S. rofsii</i> Sacc.....	25
3.5.1.1. Generalidades	25
3.5.1.2. Taxonomía.....	26
3.5.1.3. Nombres comunes de la enfermedad causada por <i>S. rofsii</i>	26
3.5.1.4. Síntomas	26
3.5.1.5. Epidemiología.....	26
3.5.1.6. Distribución geográfica y Pérdidas	27
3.6. Estrategias de manejo de la enfermedad	28
3.6.1.1. Resistencia de las plantas	28
3.7. Epidemiología cuantitativa.....	30
3.7.1. Curva de progreso De La Enfermedad (CPE)	30
3.7.2. Modelos para el análisis de la curva de progreso de la enfermedad	31
4. OBJETIVOS	34
4.1. OBJETIVO GENERAL.....	34
4.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS	34

5. HIPOTESIS.....	35
6. METODOLOGÍA.....	36
6.1. LOCALIZACIÓN	36
6.2. POBLACION Y MUESTRA.....	36
6.3. VARIABLES.....	36
6.3.1. Variables independientes	36
6.3.2. Variables dependientes	37
6.4. DISEÑO EXPERIMENTAL Y MUESTREO.....	38
6.5. PROCEDIMIENTOS	39
6.6. TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE PROCESAMIENTO DE DATOS	50
7. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	51
8. CONCLUSIONES	94
9. RECOMENDACIONES.....	95
10. ANEXOS.....	96
11. BIBLIOGRAFIA.....	104

LISTA DE FIGURAS

Pág.

- Figura 1.** Crecimiento micelial de *S. rolfsii* aislado de plantas de frijol Caupí: **A).** Crecimiento del patógeno en Cámara húmeda. **B).** Micelio y esclerocios en medio de cultivo PDA y **C).** Conexiones de abrazadera en las hifas de *S. rolfsii*..... 52
- Figura 2.** Síntomas de *S. rolfsii* en plantas de frijol caupí. **A)** semillas en emergencia rodeadas de estructuras del patógeno. **B)** Decoloración en cuello de la planta. **C)** Damping off. **D)** Plántulas con micelio y esclerocios **E)** Plántulas con síntoma de marchitez. **F)** Plantas en etapa V4 con síntomas marchitez y clorosis. 60
- Figura 3.** Curva de progreso del índice de intensidad de la enfermedad de 12 genotipos de frijol caupí inoculados con la cepa montería de *S. rolfsii*..... 63
- Figura 4.** Curva de progreso del Índice de intensidad de la enfermedad de 12 genotipos de frijol caupí inoculados con *S. rolfsii* en etapa V0 (al momento de la siembra)..... 82
- Figura 5.** Ajuste temporal del modelo monomolecular de 12 genotipos de frijol caupí inoculados con *Sclerotium* en V2 (Primera hoja trifoliada). 83
- Figura 6.** Ajuste temporal del modelo monomolecular de 12 genotipos de frijol caupí inoculados con *Sclerotium* en V4 (Tercera hoja trifoliada). 84
- Figura 7.** Ajuste temporal del modelo monomolecular de 12 genotipos de frijol caupí inoculados con *Sclerotium* en R6 (Primera flor abierta). 85

LISTA DE TABLAS

Pág

Tabla 1	Modelos de crecimiento de la población utilizados para describir el progreso temporal de la enfermedad.....	32
Tabla 2.	Origen geográfico, hábito de crecimiento y color de grano seco de 12 genotipos de Frijol Caupí de la Colección del banco de germoplasma del Laboratorio de genética vegetal y Fito mejoramiento de la Universidad de Córdoba.	39
Tabla 3.	Viabilidad de las semillas de 12 materiales de frijol caupí del banco de Germoplasma del Laboratorio de Genética y Fitomejoramiento.	41
Tabla 4.	Factores climáticos promedios registrados en los meses de evaluación de 12 genotipos de frijol caupí inoculados con dos cepas de <i>S. rolfsii</i>	42
Tabla 5.	Escala de evaluación de severidad de <i>S. rolfsii</i> en frijol.....	43
Tabla 6.	Escala para evaluar la reacción de germoplasma de frijol a <i>S. rolfsii</i> Sacc.	45
Tabla 7.	Fechas de Inoculación en días después de la siembra en las etapas fenológicas V0, V2, V4, R6 en 12 genotipos de frijol Caupí.	47
Tabla 8.	Factores climáticos promedios registrados en los meses de evaluación de 12 genotipos de frijol caupí inoculados con dos cepas de <i>S. rolfsii</i> . (estación Meteorológica Montería/Los Garzones).....	47
Tabla 9.	Factores climáticos diarios registrados en la primera semana de establecimiento del ensayo.	51
Tabla 10.	Cuadrados medios del error del análisis de varianza para las variables de respuesta severidad, índice de intensidad, incidencia y emergencia de 12 genotipos de frijol caupí inoculados con dos cepas de <i>S. rolfsii</i>	53
Tabla 11.	Porcentaje de emergencia de 12 genotipos de caupí, inoculados con dos cepas de <i>S. rolfsi</i> (cepas Montería y Cereté).....	54
Tabla 12.	Porcentaje de incidencia de la marchitez vascular de 12 de genotipos de caupí, a los 35 días después de la inoculación, con dos cepas de <i>S. rolfsii</i> (Montería y Cereté).	55
Tabla 13.	Grados de Severidad de la marchitez vascular de 12 de genotipos de caupí, a 35 días después de la inoculación con dos cepas de <i>S. rolfsii</i> (Montería y Cereté).	57

Tabla 14. Índice de intensidad de la marchitez vascular de 12 de genotipos de frijol Caupí 35 días después de la inoculación, con dos cepas de <i>S. rolfsii</i> (Montería y Cereté)	58
Tabla 15. Periodo de incubación y periodo de latencia de 12 genotipos de frijol caupí inoculados con dos aislamientos <i>S. rolfsii</i> (Montería y Cereté)	59
Tabla 16. Medias de grados de severidad, incidencia, índice de enfermedad, porcentaje de emergencia y severidad máxima de 12 genotipos de frijol inoculados con dos cepas de <i>S. rolfsii</i> y un testigo no inoculado.	62
Tabla 17. Area bajo la curva, tasa de progreso e intensidad inicial de la enfermedad de 12 de genotipos de frijol Caupí 35 días después de la inoculación, con una cepa de <i>S. rolfsii</i> (Montería).....	64
Tabla 18. Promedios de los parámetros de selección de modelos temporales ajustados del índice de intensidad de la enfermedad de 12 genotipos de frijol caupí inoculados con la cepa montería de <i>S. rolfsii</i>	65
Tabla 19. Coeficientes de correlación de rango de Spearman de los valores de enfermedad de 12 genotipos de frijol caupí inoculados con la cepa montería de <i>S. rolfsii</i>	67
Tabla 20. Clasificación de resistencia de 12 materiales de frijol caupí a la marchitez por <i>S. rolfsii</i>	69
Tabla 21. Parámetros epidemiológicos para evaluar la reacción de germoplasma de frijol caupí a la marchitez vascular <i>S. rolfsii</i> Sacc.	70
Tabla 22 . Factores climáticos diarios registrados en la primera semana de establecimiento en ensayo. (estación Meteorológica Montería/Los Garzones).	71
Tabla 23. Cuadrados medios del error del análisis de varianza para las variables de respuesta incidencia de la enfermedad, índice de enfermedad de MacKinney, índice de intensidad de la enfermedad y área bajo la curva de progreso de 12 genotipos de frijol caupí inoculados en diferentes etapas fenológicas del cultivo.	72
Tabla 24. Porcentaje de incidencia de la marchitez vascular de 12 de genotipos de caupí a los 21 días después de la inoculación con una cepa de <i>S. rolfsii</i> , en cuatro etapas fenológicas del cultivo.	73
Tabla 25. Grados de severidad de la marchitez vascular de 12 de genotipos de caupí a los 21 días después de la inoculación con una cepa de <i>S. rolfsii</i> , en cuatro etapas fenológicas del cultivo.	74

Tabla 26. Porcentaje de severidad de MacKinney de la marchitez vascular de 12 genotipos de caupí a los 21 días después de la inoculación con una sepa de <i>S. rolfsii</i> , en cuatro etapas fenológicas del cultivo.....	76
Tabla 27. Índice de intensidad de la marchitez vascular de 12 de genotipos de caupí a los 21 días después de la inoculación con una cepa de <i>S. rolfsii</i> , en cuatro etapas fenológicas del cultivo.	78
Tabla 28. Periodo de incubación de 12 genotipos de frijol caupí inoculados con <i>S. rolfsii</i> en diferentes etapas fenológicas.....	79
Tabla 29. Periodo de Latencia de 12 genotipos de frijol caupí inoculados con <i>S. rolfsii</i> en diferentes etapas fenológicas.....	81
Tabla 30. Área bajo la curva de marchitez vascular de 12 de genotipos de caupí a los 21 días después de la inoculación con una cepa de <i>S. rolfsii</i> , en cuatro etapas fenológicas del cultivo.	86
Tabla 31. Promedios de los parámetros de selección de modelos temporales ajustados del índice de intensidad de la enfermedad en cuatro etapas fenológicas de 12 genotipos de frijol caupí.....	87
Tabla 32. Tasa de progreso de la marchitez vascular de 12 de genotipos de caupí a los 21 días después de la inoculación con una cepa de <i>S. rolfsii</i> , en cuatro etapas fenológicas del cultivo.	88
Tabla 33. Periodo Crítico de Infección de 12 genotipos de frijol Caupí, a la marchitez por <i>S. rolfsii</i> , según parámetros Epidemiológicos.....	90
Tabla 34. Clasificación de resistencia de 12 materiales de frijol caupí a la marchitez por <i>S. rolfsii</i> inoculados en diferentes etapas fenológicas del cultivo.	92

LISTA DE ANEXOS

	Pág.
Anexo 1. Análisis de las propiedades químicas del sustrato	96
Anexo 2. Relación de tratamientos del objetivo 1.....	97
Anexo 3. Relación de tratamientos del objetivo 2.....	98
Anexo 4. Secuencia de la amplificación de la cepa 2 (Montería)	100
Anexo 5. Clasificación de resistencia de 12 materiales de frijol caupí a la marchitez por <i>S. rolfsii</i> en V0.	100
Anexo 6. Clasificación de resistencia de 12 materiales de frijol caupí a la marchitez por <i>S. rolfsii</i> en V2.	101
Anexo 7. Clasificación de resistencia de 12 materiales de frijol caupí a la marchitez por <i>S. rolfsii</i> en V4.	102
Anexo 8. Clasificación de resistencia de 12 materiales de frijol caupí a la marchitez por <i>S. rolfsii</i> en R6	103

RESUMEN

El cultivo de frijol Caupí en Colombia reviste gran importancia, principalmente en la región Caribe, constituyéndose en una alternativa agrícola básica en la alimentación de los hogares de bajo poder adquisitivo; no obstante, una de las limitantes del cultivo es la presencia del hongo fitopatógeno *Sclerotium rolfsii* Sacc. quien produce pérdidas del rendimiento hasta un 53,4%. Dentro de las estrategias de manejo, el uso de genotipos resistentes es una herramienta ideal para el manejo de la enfermedad, lo anterior conllevó a la realización de la presente investigación cuyo objetivo fue evaluar la resistencia de genotipos de frijol caupí (*Vigna unguiculata* (L.) Walp) a la marchitez por *Sclerotium* bajo condiciones de casa malla. El estudio estuvo constituido por dos experimentos, en el primero se determinó la resistencia de 12 genotipos a dos cepas *Sclerotium spp.*, este se estableció bajo un diseño completamente al azar con arreglo factorial 12x3, con un total de 36 tratamientos con 3 repeticiones (cada una unidad experimental estuvo constituida por 1 planta, para un total de 432 unidades experimentales), la colecta de datos se realizó cada siete días, durante 35 días. La resistencia se evaluó considerando variables epidemiológicas PI (periodo de incubación), PL (periodo de latencia), incidencia y severidad de la enfermedad. En el segundo experimento, se determinó la etapa fenológica del caupí más susceptible a la enfermedad, los materiales fueron inoculados en cuatro etapas fenológicas del ciclo del cultivo, estableciéndose bajo un diseño completamente al azar con un arreglo factorial 12x4 para un total de 48 tratamientos con 3 repeticiones (cada unidad experimental la constituyo una bolsa con tres plantas para un total de 288 unidades experimentales). Las evaluaciones se realizaron cada siete días durante 21 días después de la inoculación y se midieron las variables de respuesta, incidencia y severidad de la enfermedad. Los valores del índice de intensidad de la enfermedad se ajustaron a los modelos de crecimiento, además se obtuvieron las curvas de progreso de la enfermedad acumulada en el tiempo y se calcularon los parámetros epidemiológicos. Los datos fueron transformados en rangos y se analizaron mediante estadística no paramétrica, seguido de una prueba de Duncan 5%. Los porcentajes de emergencia, incidencia, severidad, índice de intensidad, periodo de incubación, y periodo de latencia mostraron diferencias dependiendo de la cepa, el genotipo y la época de inoculación evaluadas. Los valores del índice de intensidad de la enfermedad se ajustaron mejor al modelo monomolecular. La cepa Montería fue la más agresiva; mientras que, siete genotipos se clasificaron como resistentes, dos tolerantes y tres susceptibles a *S. rolfsii*. La interacción entre el genotipo y la etapa fenológica fue significativa al 5%, observándose que la etapa V0 (al momento de la siembra) es la más susceptible a la enfermedad, representando el periodo crítico de infección. Los resultados sugieren que los genotipos IT-86, Negro, Gurgueia y BRS-Jurua fueron más resistentes y pueden ser usados como parentales en programas de mejoramiento para el manejo de la marchitez por *Sclerotium*.

Palabras clave: Parámetros epidemiológicos, susceptibilidad, Índice de intensidad, variabilidad.

ABSTRACT

The cowpea bean crop in Colombia is of great importance, mainly in the Caribbean region, being a basic agricultural alternative in the diet of low-income households; however, one of the limitations of the crop is the presence of the phytopathogenic fungus *Sclerotium rolfsii* Sacc. which causes yield losses of up to 53.4%. Among the management strategies, the use of resistant genotypes is an ideal tool for disease management, which led to the present research whose objective was to evaluate the resistance of cowpea genotypes (*Vigna unguiculata* (L.) Walp) to *Sclerotium* wilt under net house conditions. The study consisted of two experiments, the first one determined the resistance of 12 genotypes to two *Sclerotium* spp. strains, this was established under a completely randomized design with 12x3 factorial arrangement, with a total of 36 treatments with 3 replications (each experimental unit consisted of 1 plant, for a total of 432 experimental units), the data collection was carried out every seven days for 35 days. Resistance was evaluated considering epidemiological variables PI (incubation period), PL (latency period), incidence and severity of the disease. In the second experiment, the phenological stage of cowpea most susceptible to the disease was determined, the materials were inoculated at four phenological stages of the crop cycle, established under a completely randomized design with a 12x4 factorial arrangement for a total of 48 treatments with 3 replications (each experimental unit was a bag with three plants for a total of 288 experimental units). Evaluations were carried out every seven days for 21 days after inoculation and the variables of response, incidence and severity of the disease were measured. Disease intensity index values were fitted to growth models, and cumulative disease progress curves over time were obtained and epidemiological parameters were calculated. Data were transformed into ranges and analyzed by nonparametric statistics, followed by a Duncan 5% test. The percentages of emergence, incidence, severity, intensity index, incubation period, and latency period showed differences depending on the strain, genotype, and inoculation time evaluated. Disease intensity index values were best fitted to the monomolecular model. The Monteria strain was the most aggressive; whereas, seven genotypes were classified as resistant, two tolerant and three susceptible to *S. rolfsii*. The interaction between genotype and phenological stage was significant at 5%, with the V0 stage (at planting) being the most susceptible to the disease, representing the critical period of infection. The results suggest that genotypes IT-86, Negro, Gurgueia and BRS-Jurua were more resistant and can be used as parents in breeding programs for the management of *Sclerotium* wilt.

Key words: Epidemiological parameters, susceptibility, intensity index, variability.

INTRODUCCIÓN

El caupí (*Vigna unguiculata* (L.)), es un cultivo de leguminosas herbáceas anuales, usado como alimento y forraje en las sábanas semi-áridas tropicales, por su resistencia al estrés por calor y sequía (Timko *et al.*, 2008; Narayana y Angamuthu, 2021). Se cultiva entre los 35°N y 30°S de la línea del ecuador en las regiones tropicales, subtropicales, templadas y cálidas del mundo, incluyendo Asia, África, Oceanía, Medio Oriente, Europa, Estados Unidos, centro y sur de América, proporcionando ingresos, seguridad alimentaria y nutrición a millones de personas (Sokoto y Singh, 2008; Boukar *et al.*, 2019).

El caupí es rico en diversos nutrientes, destacando altos niveles de proteína, y compuestos nutraceuticos como fibra dietética, antioxidantes, ácidos grasos poliinsaturados y polifenoles (Da Silva *et al.*, 2018). Ha ganado en los últimos años importancia para su consumo, debido a las propiedades antidiabéticas, anticancerígenas, antihiperlipidémicas, antiinflamatorias y antihipertensivas (Jayathilake *et al.*, 2018). Además, es valorado porque las estructuras de la planta son utilizadas para el consumo humano y animal (Sivakanthan *et al.*, 2020); así, en África las hojas verdes son una importante fuente de alimentos (Owade *et al.*, 2020), también se consumen las vainas inmaduras y los granos secos hervidos o procesados como materia prima por la industria alimentaria (Da Silva *et al.*, 2018).

En Colombia, esta leguminosa es importante en la región Caribe; con adaptabilidad a diferentes agroecosistemas y básica en la alimentación, especialmente para la población perteneciente a estratos de baja capacidad de compra, contribuyendo a la reducción de la desnutrición, por su alto contenido de fibras, vitaminas y minerales y baja cantidad de lípidos, (menos del 2%) (Aramendiz *et al.*, 2019; Ayala, 2014).

El rendimiento del caupí generalmente se ha mantenido por debajo del potencial del cultivo, esto se atribuye principalmente a la atención limitada de los programas de investigación y desarrollo, baja fertilidad del suelo, sequía, prácticas de manejo deficientes, problemas de comercialización, difusión, y al ataque severo de plagas y enfermedades (Kebede y Bekeko, 2020). En muchas zonas donde se cultiva el frijol caupí, las enfermedades son el factor principal que contribuye en la reducción de los rendimientos, estas pueden ser causadas principalmente por hongos, bacterias y virus (Praneetha *et al.*, 2022).

Una de las enfermedades más limitantes en el cultivo es el tizón sureño, también conocido como marchitez del frijol, causado por *Sclerotium rolfsii* Sacc., (Athayde Sobrinho *et al.*, 2005), el cual puede causar pérdidas del rendimiento de grano seco

hasta un 53,4% (Fery y Dukes, 2011). Esta es una enfermedad común del caupí a nivel mundial, ocasiona una descomposición del tallo en los 2 cm superiores del suelo, volcamiento de plántulas en semillero y pudriciones en etapas de pre y pos-emergencia (Adams, 1990; Goldman *et al.*, 1994). En Colombia no existen estimativos actualizados de pérdidas, al igual que en países como Brasil, donde las pérdidas causadas por este patógeno vienen aumentando con gran intensidad en la región del noreste, siendo considerado una amenaza potencial (Paz-Lima *et al.*, 2015; Athayde-Sobrinho *et al.*, 2005).

Los primeros síntomas observados en plantas adultas corresponden a marchitez, amarillamiento y pudrición de las plantas, posteriormente se observa crecimiento de micelio de color blanco en la epidermis del tallo y en la superficie del suelo, y finalmente formación de esclerocios, que pueden sobrevivir hasta 20 años (dependiendo de las condiciones ambientales), los cuales son la fuente de inóculo primario para el desarrollo de la enfermedad (Sajeena *et al.*, 2021; Kwon *et al.*, 2016; Karat *et al.*, 1985).

El manejo integrado de la marchitez en frijol *S. rofsii* incluye numerosas estrategias, como la aplicación de agentes biológicos como *Trichoderma* spp, el uso de enmiendas orgánicas, la aplicación de fungicidas químicos y uso de genotipos resistentes (Silva *et al.*, 2021; Ar y Narayanaswamy, 2018; Nájera *et al.*, 2018). A pesar que existen diferentes estrategias de manejo, la enfermedad sigue presente, ocasionando pérdidas significativas en cultivos comerciales y campos experimentales.

Una agricultura moderna y ambientalmente responsable, se enfoca hacia el uso limitado de productos químicos para el manejo de las enfermedades, destacándose dentro de todas las alternativas posibles, la selección de materiales resistentes, ideal para los pequeños productores, dado que se incurre en menos costos de producción. En este sentido, el mejoramiento genético vegetal ha ofrecido soluciones mediante el desarrollo de variedades resistentes a enfermedades. No obstante, se ha evidenciado que gran parte de los genotipos de frijol caupí son altamente susceptibles a *S. rofsii* (Silva *et al.*, 2021). Por lo que se hace necesario seguir investigando en la identificación de genotipos con características deseables que permitan reducir las pérdidas por enfermedades; además, en la Región Caribe Colombiana, son pocos los estudios encaminados en el uso de parámetros epidemiológicos para la identificación y selección de genotipos resistentes a la enfermedad. En el contexto de lo anterior, la presente investigación tuvo por objetivo evaluar la resistencia de genotipos de frijol caupí (*Vigna unguiculata* (L.) Walp) a la Marchitez por *Sclerotium* (*S. rofsii* Sacc) bajo condiciones de casa malla.

1. DEFINICIÓN DEL PROBLEMA

El cultivo de frijol caupí en la región Caribe colombiana y el Departamento de Córdoba está en manos de pequeños productores, siendo las áreas de siembra por productor aproximadamente de 1.000 a 10.000 m² en monocultivo o en asocio (Martínez *et al.*, 2020; Aramendiz *et al.*, 2003), los cuales muestran bajo rendimiento (600 kg ha⁻¹) debido al uso de semillas no certificadas y susceptibilidad a factores abióticos como sequía, temperatura y bióticos como bacterias, malezas, insectos y hongos (Kebede y Bekeko, 2020; Aramendiz *et al.*, 2021).

Una de las limitantes del cultivo es la presencia del hongo fitopatógeno *S. rolfsii* Sacc., el cual es habitante del suelo y presenta una amplia distribución mundial, en regiones templadas cálidas, subtropicales y tropicales, especialmente en condiciones cálidas y de alta humedad (Billah, 2017). El patógeno tiene una amplia gama de hospederos pudiendo infectar a más de 500 especies de plantas monocotiledóneas y dicotiledóneas; recientemente, se ha detectado causando daño en nuevas plantas hospedantes del género *Vigna* en países como India y China (Sajeena *et al.*, 2021; Sun *et al.*, 2020).

S. rolfsii puede ocasionar desde daños poco severos hasta la pérdida total de las cosechas dependiendo del huésped y las condiciones ambientales (Remesal, 2012, Hernández *et al.*, 2012). En especies como ajo y cebolla se reportan pérdidas hasta del 100% (Rojas *et al.*, 2010), en España las pérdidas en remolacha azucarera son del 50% (AIMCRA, 2004). Las pérdidas del rendimiento de grano seco en frijol caupí alcanzan hasta un 53,4%; (Fery y Dukes, 2011), mientras que en Sudáfrica están alrededor del 40% (Adandonon *et al.*, 2005). En Colombia no se tienen estimativos de pérdidas; sin embargo, se referencia como uno de los problemas con mayor incidencia en el cultivo (ya que gran parte de las pérdidas provocadas por este hongo se debe a la cantidad de plantas que mueren antes de dar fruto). La pérdida sufrida es proporcional al número de plantas afectadas y depende del grado de resistencia que presenta cada variedad (Hernández *et al.*, 2012).

El hongo *S. rolfsii* puede causar “damping-off”, añublo del tallo y pudrición radical (Beebe, 1981), las plantas pueden presentar muerte súbita; desarrollo de abundante micelio y esclerocios que pueden afectar las vainas que se encuentren en contacto con el suelo, contribuyendo a la transmisión del patógeno a través de la semilla (Pupo y Heredia, 1998, Castaño y Mendoza, 1994).

La detección inicial de la infección por *Sclerotium* es de difícil diagnóstico (Punja, 1985), debido a que se produce por debajo del nivel del suelo, inaccesible a la manipulación directa del hombre, llegando a estados muy avanzados de la enfermedad, limitando en

ocasiones las opciones de manejo (Wheeler y Rush, 2001), de igual manera se puede presentar confusión en los síntomas por su similitud con los presentados por deficiencias nutricionales, déficit hídrico o fitotoxicidad (Lima *et al* 2005).

La supervivencia del patógeno en el suelo es de extrema importancia epidemiológica debido a los esclerocios que el hongo produce y que permanecen viables por varios años, en condiciones de baja humedad, con amplio rango de pH y temperatura y son la fuente de inóculo primario para el desarrollo de la enfermedad (Sajeena *et al.*, 2021, Kwon *et al.*, 2016; Polanco y Castro, 2005), al igual que la elevada actividad micelial de este microorganismo en sustratos vegetales en proceso de descomposición (capacidad de competición saprofítica) (Pineda y Polanco, 2005; Polanco y castro, 2005; Cardozo, 1994). Esta circunstancia aumenta el potencial de inóculo de *S. rolfsii* (Le, 2011; Punja, 1985) lo que constituye un grave problema, especialmente en áreas donde la rotación se hace basada en la alternancia de cultivos susceptibles y la relación entre el número de plantas enfermas y el rendimiento (Mora *et al.*, 1982).

Aunque existen diferentes estrategias de manejo de la enfermedad, esta se dificulta debido a la formación de estructuras de supervivencia del patógeno, el manejo químico se hace ineficiente, la rotación de cultivos a nivel técnico y económico se hace inviable; el control biológico está limitado porque hay pocos antagonistas y se presentan dificultades técnicas para la producción en masa, la formulación y aplicación (Lima *et al* 2005), constituyendo el uso de genotipos resistentes una estrategia eficiente, favorable y preferida por los agricultores. No obstante, la selección e incorporación de resistencia genética en un cultivo es un proceso que toma varios años o ciclos de selección y evaluación, (De León, 2016). Burbano (2020), señala que según el concepto de interacción gen por gen propuesto por flor, es posible construir genotipos hipotéticos del hospedero y el patógeno sin desarrollar estudios genéticos, tan solo determinando las reacciones de poblaciones del patógeno a un rango de variedades del hospedero. Como resultado de sus investigaciones Karat *et al* (1985) reportan una considerable variabilidad en los grados de severidad en diferentes materiales de frijol Caupi, observándose que no existe inmunidad, pero que las reacciones de la planta pueden variar en los niveles de resistencia (de resistente a altamente susceptibles) (Nwakpa e Ikotun, 1988); resultados similares se obtuvieron en Brasil, donde 16 genotipos de frijol caupí respondieron como susceptibles y altamente susceptibles a la Inoculación con *S. rolfsii* (Silva *et al.*, 2021).

Teniendo en cuenta la importancia del frijol caupí a nivel nacional y regional, ante la creciente necesidad de favorecer el desarrollo del cultivo, la presente investigación pretende responder el siguiente interrogante ¿Cuál es el grado de resistencia a la marchitez por *Sclerotium*, en los materiales de frijol caupí del banco de Germoplasma de la Universidad de Córdoba?

2. JUSTIFICACIÓN

La malnutrición humana es uno de los principales problemas que aqueja a los países del tercer mundo, lo cual impone altos costos económicos y sociales. Las estrategias propuestas para mejorar esta situación, se fundamentan en la Agricultura y la alimentación, es necesario mantener el ritmo del crecimiento de la productividad agrícola y priorizar en materia de investigación y desarrollo agrícola para producir alimentos ricos en nutrientes (frutas, hortalizas, legumbres); y diversificar la producción de los pequeños agricultores, (sistemas de agricultura integrada, aumento del contenido de micronutrientes de los alimentos básicos, a través del bioenriquecimiento) (López, 2012)

El frijol es una legumbre de alto valor nutricional, es una rica fuente de proteína, variando su contenido dependiendo la variedad, se caracteriza por tener rusticidad, precocidad y bajos costos de producción (Marinho *et al.*, 2001, Araméndiz *et al.*, 2003), su cultivo es ampliamente difundido en el mundo y ha sido identificado por organismos nacionales e internacionales como uno de los cultivos obligatorios en los programas de seguridad alimentaria de las zonas deprimidas y en conflicto (FENALCE, 2004). Destacándose además por su contribución a la seguridad alimentaria y nutricional en las poblaciones vulnerables, de países en vía de desarrollo (Kuruma *et al.*, 2019). Los géneros más importantes a nivel mundial son *Phaseolus* y *Vigna*; en Colombia se pueden encontrar principalmente las especies *Phaseolus vulgaris*, *Vigna angularis*, *Vigna radiata* y *Vigna unguiculata* FENALCE, 2004; Cámara de comercio de Bogotá, 2015).

Para el año 2020 en Colombia se produjeron unas 185,587 toneladas de frijol, siendo Cundinamarca el principal productor con 27.001 Ton, Seguido por Tolima con 26,939 y Antioquia 19,595 Ton. En la Costa Caribe Colombiana se destacan los Departamentos de Cesar, Atlántico y Bolívar con producciones de 8,468; 4.072; 3,210, ton respectivamente (AGRONET, 2022); en esta región el frijol, hace parte importante de la dieta familiar, existiendo una gran preferencia por la producción de caupí (*Vigna unguiculata*), (Martínez, *et al.*, 2020) tanto para su cultivo como para su consumo (principalmente grano seco), debido a sus características de resistencia y adaptación a las condiciones climáticas, (Huynh *et al.*, 2013) durabilidad y adaptación a diferentes ambientes agroecológicos.

En el departamento de Córdoba, la producción de frijol caupí es de economía campesina, con mano de obra principalmente de tipo familiar (Gonzalez, *et al* 2007; Martínez, *et al*, 2020)., alcanzando producciones de 2.221 ton para el año 2020 (AGRONET 2022); el cultivo se ve afectado por diversas enfermedades ocasionadas por patógenos del suelo que dañan las raíces y cuellos de las plantas ocasionadas por los hongos *Rhizoctonia*

solani, *Pythium aphanidermatum* y *S. rolfsii* (Min Agricultura *et al*, 2013), destacándose la marchitez ocasionada por *Sclerotium* (Sajeena *et al.*, 2021).

En la actualidad se usan estrategias de control de la enfermedad que contribuyen a la reducción del patógeno como el tratamiento químico a las semillas, resistencia genética, rotación de cultivos y uso de productos alternativos (control biológico con microorganismos antagonistas, aceites esenciales, extractos vegetales, biofumigación y nutrición mineral) (Dos Santos *et al.*, 2009; Amaral y Bara, 2005; Gamliel y Stapleton, 1993). Sin embargo, a pesar de que existen diferentes estrategias para el manejo de la enfermedad, la variabilidad de hospederos y la resistencia de las estructuras reproductivas del patógeno, hace difícil el manejo de la enfermedad, esta se sigue presentando de manera severa en cultivos y campos experimentales (Mullen, 2001), siendo importante establecer estudios que busquen la reducción del inóculo en el campo.

Oyekanmi y Sangodoyin (2007), Señalan que los esfuerzos para incrementar el rendimiento de grano de frijol caupí ameritan el desarrollo de cultivares resistentes a enfermedades, plagas y tolerancia a las nuevas condiciones climáticas; la resistencia genética representa un gran potencial en el manejo de las enfermedades, además de proporcionar un aumento significativo de los rendimientos (Correia *et al.*, 2014), es un método de bajo costo, fácil uso, alta eficacia y ambientalmente deseable (Mizubuti y Maffia, 2007) lo que se constituye en una valiosa herramienta debido a la complejidad de encontrar genes de resistencia para aquellos patógenos que tiene una amplia gama de huéspedes, (Lima y Valle, 2005, Dantas *et al.*, 2002, Farr *et al.*, 1989), principalmente en países subdesarrollados donde los agricultores frecuentemente carecen de recursos, asistencia técnica, instrumentos de políticas agrícolas o incentivos gubernamentales para adoptar otros métodos de control (Correia *et al*, 2014)

Las bondades y beneficios del frijol caupí no han sido aprovechados al máximo en Colombia, además se requiere mayor investigación enfocada en la obtención de genotipos de frijol caupí resistentes a la marchitez por *Sclerotium* y al claro conocimiento de la etapa fenológica del cultivo más susceptible a la enfermedad en el departamento de Córdoba. En el presente trabajo pretende determinar la resistencia de ciertos materiales de frijol caupí, a la marchitez, de modo que puedan ser utilizados como progenitores en futuros programas de mejoramiento genético para transferencia de ese carácter a genotipos con buenas características agronómicas.

3. MARCO TEÓRICO

3.1. Frijol caupí (*Vigna unguiculata* (L.) Walp)

El frijol caupí, es una leguminosa originaria de África, de alto valor nutricional, que se cultiva ampliamente en Asia y América (Brasil y Países Caribeños); en Colombia es producido en la región Caribe, por pequeños productores en monocultivo o intercalado con yuca y maíz. (López, 2012).

3.2. Taxonomía

La especie *V. unguiculata* posee cinco subespecies, de las cuales tres son cultivadas; *V. unguiculata* (L.) Walp. Verdc., *V. unguiculata cilíndrica* (L.) Van Eseltine y *V. unguiculata sesquipedalis* (L.) Fruwirth. Y dos especies espontáneas *V. unguiculata denkindtiana* (Harms) Verdc. y *V. unguiculata mensensis* (Schweinf.) Verdc. De acuerdo con Izidine (1995), incluye un gran número de especies relacionadas, muchas de ellas cultivadas como una leguminosa menor o como forraje, entre otras: *V. subterranea* (L.) Verdc., *V. radiata* (L.) R. Wilczek, *V. angularis* (Willd.) Ohwi y H. Ohashi y *V. umbellata* (Thunb.) Ohwi y H. Ohashi (Dumet *et al.*, 2008).

Tiene muchos nombres comunes en español, dependiendo del país: caupí o chícharo salvaje (España); caupí o frijol de cabecita negra (Colombia); frejol Castilla o frejol Chiclayo (Perú); poroto tape, poroto arroz, porotito del ojo (Argentina); feijão Macasar o feijão de corda (Brasil); frijol Caupí (Cuba). A nivel internacional, se conoce como cowpea, lubia, niebe, coupe o frijole (Dumet *et al.*, 2008).

3.3. Aspectos morfológicos

La Planta de frijol caupí cuenta con un sistema radicular bien desarrollado, compuesto de una raíz principal y muchas raíces secundarias. Los tallos son delgados y débiles, angulosos, y de alturas muy variables. El porte de la planta está determinado por la forma de los tallos; si el tallo principal presenta una inflorescencia terminal, la planta tendrá un crecimiento determinado (variedades enanas o erectas) y si el tallo no produce esta inflorescencia terminal y las inflorescencias aparecen en las axilas, la planta tendrá un crecimiento indeterminado (variedades guiadoras o trepadoras), siendo entonces los hábitos de crecimiento: erecto, semi erecto, postrado y semi postrado. La altura de la planta varía entre 25 cm. (tipos erectos) y 80 cm (tipos semi erectos). En los postrados, no se registra altura de planta. Existen variedades precoces o de maduración uniforme

(70 días) de tipo determinado y las tardías (6 a 8 meses), de tipo indeterminado, que presentan maduración desigual (Alban, 2012).

Según estudios hechos por el programa de frijol común del CIAT, se consideró que los hábitos de crecimiento podrían ser agrupados en cuatro tipos principales: Tipo I, determinado arbustivo; Tipo II, indeterminado arbustivo; Tipo III, indeterminado postrado; Tipo IV, indeterminado trepador (Debouck e Hidalgo, 1985). López (2012) reportó cambios en los hábitos de crecimiento del frijol caupí en Buenaventura, cambiando de T1 (Determinado arbustivo) a Tipo III (Indeterminado Postrado), debido a las condiciones climáticas de la región

Nechet y Halfeld (2007) indican que existe una tendencia en los cultivares de tipo postrado a una menor incidencia de la “Mela”, la cual es una de las enfermedades más destructivas del frijol común causada por *Thanatephorus cucumeris*, que los de tipo erecto, concluyendo que existe relación entre la arquitectura de la planta de frijol caupí con la resistencia a enfermedades. Ehlers y Hall, (1997) señalan que las características morfológicas y fenológicas de las plantas de caupí, y la resistencia a los patógenos son parámetros importantes evaluados en programas de mejoramiento. Además de la variabilidad fenotípica del caupí para la arquitectura de la planta y el tipo de grano, otros estudios muestran diferentes reacciones en los cultivares estudiados para la resistencia a virus (Lima *et al.*, 2001), y la mancha de la hoja por *Cercospora* (Castro *et al.*, 2003).

3.4. Etapas de desarrollo de la planta de frijol

El ciclo biológico de la planta de frijol indiferente al género, se divide en dos fases sucesivas: la fase vegetativa y la fase reproductiva. La fase vegetativa se inicia cuando se le brindan a la semilla las condiciones para iniciar la germinación, y termina cuando aparecen los primeros botones florales o los primeros racimos. La fase reproductiva, por su parte, está comprendida entre la aparición de los primeros botones florales o racimos y la madurez de la cosecha (Arias *et al.*, 2007; Fernández *et al.*, 1986; Ospina y Flor, 1984).

En el desarrollo de la planta de frijol se han identificado 10 etapas, las cuales están delimitadas por eventos fisiológicos importantes. Cada etapa comienza en un evento del desarrollo, cuyo nombre la identifica, y termina donde se inicia el siguiente evento. La identificación de cada etapa se hace con base en un código que consta de una letra y un número. La letra corresponde a la inicial de la fase a la cual pertenece la etapa particular, el número indica la posición de la etapa en la escala (Arias *et al.*, 2007).

La fenología de la planta ha sido relacionada con la resistencia o susceptibilidad al ataque de las enfermedades, investigaciones realizadas por Navarrete *et al.* (2009) afirman que el ataque de patógenos del suelo como *Fusarium* spp. y *R. solani*, en cultivos de frijol común, varía de acuerdo con la etapa fenológica, el daño inducido por *R. solani* es más severo en las primeras etapas de desarrollo de las plantas sobre todo en la etapa de la primera hoja trifoliada (V3), mientras que el daño causado por *Fusarium* spp., se presenta en la etapa de prefloración en campo y en la formación de vainas en invernadero. En el caso de *Phaseolus lunatus*, es más susceptible a la enfermedad en las etapas de emergencia, hojas primarias abiertas y primera hoja trifoliada (Cardoso, 1994).

Las investigaciones de Pupo y Sandoval, (1995) y González *et al.*, (1986) respecto a la susceptibilidad del género *Phaseolus*, coinciden al registrar altas poblaciones de *R. solani* a partir de las fases de floración (30-40 días). Muyolo *et al.* (2000) afirman que en la medida que aumenta el ciclo del cultivo fundamentalmente en los periodos de floración a fructificación, comienza la senescencia natural del tejido de las plantas contribuyendo a una mayor aparición de esclerocios producidos por *R. solani*.

La marchitez y muerte por *F. oxysporum* f. sp. *phaseoli*, afecta a las plantas frijol (*Phaseolus vulgaris* L.) durante las etapas fenológicas de segunda hoja trifoliada (V4), prefloración (R5) y floración (R6) (Smith y Dunez, 1992; Abawi y Pastor Corrales, 1990; Schwartz y Morales, 1989), los síntomas se presentan de siete a nueve días después de la infección y en ataques severos la planta muere a los 21 días.

3.4.1. Etapas fenológicas de la fase vegetativa

La fase vegetativa incluye cinco etapas de desarrollo: germinación(V0), emergencia (V1), hojas primarias (V2), primera hoja trifoliada (V3) y tercera hoja trifoliada (V4) (Arias *et al.*, 2007; CIAT, 1988; Fernández *et al.*, 1986; Ospina y Flor, 1984).

3.4.2. Etapas fenológicas de la fase reproductiva

En esta fase ocurren las etapas de prefloración(R5), floración(R6), formación de las vainas(R7), llenado de las vainas (R8) y maduración (R9) (Arias *et al.*, 2007; CIAT, 1988; Fernández *et al.*, 1986; Ospina y Flor, 1984).

3.4.3. Condiciones edafoclimáticas

Las variedades cultivadas de caupí se adaptan a condiciones calientes y secas. Crecen mejor en altitudes bajas, con una precipitación entre los 1000 y los 1200 mm, puede prosperar entre los 18 °C y 40 °C, con un rango óptimo entre 20 °C y 35 °C. (Dumet *et al.*, 2008), no tolera las heladas y las temperaturas mayores a 40 °C afectan el cuajado de las flores y el desarrollo de las vainas. Temperaturas menores de 18 °C afectan el crecimiento de la planta. La temperatura óptima del suelo para una adecuada germinación es de 21 °C (Alban, 2012).

El frijol caupí es una planta rústica, se adapta a una gran diversidad de suelos, puede tolerar la acidez (pH 5,5 a 6,6.) pero no la alcalinidad, la salinidad o suelos con mal drenaje (Alban, 2012). Prospera bien en suelos ligeros, bien drenados, profundos, de fertilidad media a alta (Oliveira, 1998). Una buena luminosidad favorece el cuajado de los frutos y fortalece el aumento de la producción, el fotoperiodo óptimo para la inducción de la floración es de 8 a 14 horas. Condiciones de excesiva humedad ambiental favorecen la proliferación de enfermedades, observándose manchado de los granos cuando la cosecha coincide con las épocas de alta humedad o lluvias. La humedad del suelo constituye un factor importante en las primeras etapas de desarrollo de las plantas y su falta o exceso en la floración ocasiona caída de flores, reduciendo la producción significativamente (Albán, 2012).

3.5. Enfermedades Del Frijol Caupí

Entre los factores limitantes en la producción de frijol caupí, se encuentran las enfermedades infecciosas, destacándose las de tipo viral y fúngico (Athayde *et al.*, 2000). Varias especies de hongos habitantes del suelo, son causantes de pudriciones radicales en frijol, entre ellos se encuentran los géneros: *Fusarium*, *Rhizoctonia*, *Pythium* y *Sclerotium*, Los síntomas varían de acuerdo al hongo causante, pudiéndose presentar estrangulamiento, desintegración o hundimiento de la raíz (Arraya y Hernández, 2006; Valladolid *et al.*, 2000). Dentro de estos hongos que afectan el cultivo del frijol caupí podemos destacar a *S. rofsii* Sacc.

3.5.1. *S. rofsii* Sacc

3.5.1.1. Generalidades

El hongo *S. rofsii*, es responsable de gran parte de las pudriciones radicales del frijol y otros cultivos (Punja, 1985). Las hifas son de color blanco, y bastante ramificadas,

formando abundante micelio, donde se originan los esclerocios esféricos que inicialmente son blancos y se tornan oscuros al madurar (Agrios, 2005).

3.5.1.2. Taxonomía (Schoch CL, *et al.* 2020, Herbario virtual, 2022)

Dominio: Eukaryota

Reino: Fungi

Subreino: Dikarya

Phylum: Basidiomycota

Clado: Agaricomycotina

Género: *Athelia rolfsii* (Curzi) Tu & Kimbr; *S. rolfsii* Sacc. Anamorfo

3.5.1.3. Nombres comunes de la enfermedad causada por *S. rolfsii*

Tizón sureño, Añublo sureño (Jara y Cotes, 2016), malla blanca, mal de esclerocio (IICA, 2008), pudrición del collar, decaimiento (Cuervo *et al.*, 2009).

3.5.1.4. Síntomas

El hongo produce enzimas y ácidos que matan el tejido vegetal, facilitando la penetración, colonización y desarrollo de la enfermedad (Punja, 1985). Los síntomas se caracterizan por la presencia de parches de plantas amarillentas y caída temprana de hojas, puede haber marchitez repentina de plantas, cerca del suelo se notan lesiones oscuras y acuosas, que avanzan hacia la raíz principal, sobre estas lesiones se observa una masa de color blanco con estructuras redondas (tamaño de la cabeza de un alfiler), este último síntoma la diferencia de la marchitez por *Fusarium* (Jara y Cotes, 2016; IICA, 2008; Ríos, 1990; Beebe, 1981).

3.5.1.5. Epidemiología

Se da con mayor severidad en regiones calientes (25-35°C), secas, o en lugares donde ocurre un año extremadamente seco (lluvias esporádicas). El patógeno es dispersado por el viento, agua de riego e implementos agrícolas (Ríos, 1990).

El intervalo de temperatura en el que los esclerocios de *S. rolfsii* en el suelo pueden causar infección en un huésped susceptible es muy amplio, si bien, el óptimo se

encuentra entre los 25-30°C. Temperaturas inferiores a 20°C y superiores a 36°C limitan el crecimiento del hongo (Lal *et al.*, 1997; Punja y Rahe, 1992). Los esclerocios no sobreviven a temperaturas inferiores a 0°C (Punja y Rahe, 1992). Otro factor que afecta la germinación son las profundidades mayores a 2.5 cm, el desarrollo del micelio es afectado por bajas concentraciones de oxígeno, altas concentraciones de dióxido de carbono, aumento en la humedad del suelo (Punja, 1985). La humedad del suelo es determinante para el desarrollo del patógeno, y su efecto varía dependiendo el tipo de suelo, de tal manera que en suelos limosos en condiciones de saturación la enfermedad es más severa (Shew, *et al.*, 1984), mientras que en suelos arenosos y bien drenados el desarrollo del micelio y severidad de la enfermedad es menor (Jara y Cotes, 2016; IICA, 2008; Punja 1985).

Los períodos de fluctuación de humedad y temperatura pueden incrementar significativamente la incidencia de las enfermedades causadas por *S. rolfsii*, ya que ciclos sucesivos de desecación y humectación estimulan la germinación de los esclerocios (Punja y Grogan, 1981). Si las condiciones de nutrición, humedad del suelo, y temperatura son ideales, el crecimiento del patógeno en el suelo es de 0.85-0.97 mm/hora (Punja, 1985).

3.5.1.6. Distribución geográfica y Pérdidas

S. rolfsii es un patógeno ampliamente distribuido en regiones tropicales y subtropicales en todo el mundo (Punja, 1985), ataca desde plántulas, plantas herbáceas, leñosas, raíces y frutos en contacto con el suelo (Castaño y Mendoza, 1994). Su presencia e importancia ha sido reportada en diferentes especies vegetales, tales como algodón (*Gossypium hirsutum* L.), Maní (*Arachis hypogaea* L.), tomate (*Lycopersicon esculentum* Mill.) y remolacha (*Beta vulgaris* L.) en el sureste de Estados Unidos (Johnson *et al.*, 1999; Jenkins, 1986). En México ha sido reportado en huertos de manzano (*Malus domestica* Borkh.), en cebolla (*Allium cepa* L.), soya (*Glycine max* Merr.) (Montero, 2005; Montes *et al.*, 2003; Pale, *et al.*, 2000; Ramírez, 1986).

Las pérdidas en la producción han sido relacionadas con la incidencia de la enfermedad, en frijol y maní, relacionan el número de plantas afectadas con el rendimiento (Branch y Csinos, 1987; Mora *et al.*, 1982). Hernández *et al.* (2012) reportan que las pérdidas sufridas en frijol común por el patógeno por *S. rolfsii* son proporcionales al número de plantas afectadas y por tanto al grado de resistencia que presenta cada variedad, las plantas enfermas que logran terminar su ciclo productivo después de infestadas son menos vigorosas, presentando reducciones superiores al 50% en casi todos los indicadores del rendimiento, incluido la calidad del grano.

3.6. Estrategias de manejo de la enfermedad

Los métodos de control de la marchitez producida por *Sclerotium* y otros patógenos, habitantes del suelo, consiste en la aplicación de prácticas culturales, uso de biocontroladores, extractos vegetales, fungicidas, tratamiento químico de semillas, resistencia genética (Sahni *et al.*, 2008; Valarini *et al.*, 1991; Abawi y Pastor, 1990; Punja, 1985). Debido a que el frijol caupí es un cultivo de economía campesina, el uso de cultivares resistentes se constituye en un buen método de control de enfermedades por sus características de heredabilidad, bajo costo, fácil uso, alta eficiencia y por ser favorable al ambiente (Mizubuti y Maffia, 2007). Principalmente para este patógeno del suelo con amplia gama de hospederos y estructuras de supervivencia (Bedendo, 2011; Falcão *et al.*, 2005).

3.6.1.1. Resistencia de las plantas

Las respuestas de resistencia a las enfermedades en las plantas son complejas y contienen múltiples capas de interacción entre genes, proteínas y metabolitos. La resistencia ha sido clasificada en cualitativa (vertical) y cuantitativa (horizontal), la resistencia cualitativa es mediada por genes R, es oligogénica, capaz de disminuir el inóculo efectivo al no permitir la reproducción de una raza del patógeno en particular pero no disminuir la tasa de reproducción de otras razas del patógeno lo que indica que puede superarse mediante un cambio de raza del patógeno, (Burbano, 2020; Van Der Plank, 1966); mientras que la resistencia cuantitativa también denominada resistencia poligénica, incompleta, o de campo usa un mecanismo general, no existiendo especificidad para una raza en particular, sino que disminuye la tasa de reproducción para todas las razas (Burbano, 2020; Dyakov, 2007; Van Der Plank, 1966). La evidencia molecular indica que la resistencia cuantitativa y cualitativa no son más que un continuo de diferentes mecanismos desarrollados por la planta para interactuar con el ambiente externo, incluyendo los patógenos (Burbano, 2020).

En el campo, la resistencia de un hospedero es estimada a través de uno o varios ciclos de la enfermedad (Parlevier *et al.* 1981), mediante la medida de la Incidencia y la severidad, cuando estas medidas son realizadas a través del tiempo, son integradas en un solo valor estimado como el área bajo la curva de la enfermedad (Kushalappa *et al.*, 2016; Simko y Piepho, 2012). La medición de la resistencia en plantas inoculadas en condiciones de invernadero o campo esta orientada a cuantificar la dinamica de los procesos infecciosos, mediante parámetros como: frecuencia de infección, período latente y período de esporulación y constituyen la estimación de la denominada resistencia cuantitativa de un hospedero frente al patógeno, se asume que esta resistencia es de carácter poligénico porque la distribución continua de fenotipos de resistencia solo puede ser explicada por la combinación de varios loci genéticos. (Corwin

y Kliebenstein, 2017; Pilet-Nayel, 2017; Sinniah, *et al*, 2016; Sharma *et al*, 2013; Andreu *et al*, 2010; Yuen y Forbes 2009; Dyakov, 2007; Hansen *et al*, 2005).

Algunos patógenos son capaces de atacar a muchas especies de plantas hospedantes, debido a que tienen muchos genes diversos para la virulencia o a que estos genes para la virulencia tienen un espectro mucho más amplio de especificidad hacia el hospedante (Agrios, 1996). Es difícil encontrar genes condicionando resistencia para patógenos con una amplia gama de hospederos, como es el caso de *S. rolfsii* y otros patógenos de plantas (Bedendo, 2011). Sin embargo, algunas investigaciones en el cultivo del frijol han permitido identificar genotipos moderadamente resistentes o tolerantes a la enfermedad (Silva *et al.*, 2014). Otro ejemplo de resistencia genética fue reportado Pratt y Rowe (2002) quienes caracterizaron resistencia poligénica a *S. rolfsii* en alfalfa (*Medicago sativa*).

Existe variabilidad significativa en los grados de resistencia de germoplasma de frijol caupí a la marchitez por *S. rolfsii* (Fery *et al.*, 2011). Dantas *et al.*, (2002) evaluaron la resistencia de 20 cultivares de frijol usados por agricultores y 10 líneas en fase de evaluación por sus características agronómicas, frente a tres aislados de *S. rolfsii*, resultando todos los materiales evaluados como susceptibles frente a las dos cepas del patógeno consideradas como más virulentas y se mostraron resistentes al aislado considerado como menos virulento. Nwakpa e Iko (1988) evaluaron el comportamiento de 20 cultivares de frijol por su reacción a *S. rolfsii*. Señalando que no existió inmunidad a la enfermedad en ninguno de los cultivares, pero si diferencias en las reacciones de la planta que variaron de resistente a altamente susceptible.

En investigaciones realizadas en el Noreste brasileño se observó diferencia en los niveles de resistencia de 50 materiales de *Phaseolus lunatus* inoculados con un aislamiento de *S. rolfsii*; dos materiales se comportaron como altamente resistentes, mientras que la mayoría de los genotipos (30), se comportaron como altamente susceptibles (Silva *et al.*, 2014). Reportes de Muqit *et al.*, (1996) donde fueron evaluadas 20 líneas de frijol por su reacción a *S. rolfsii*, señalan como resultado un material moderadamente, susceptible el resto de las líneas fueron susceptibles, lo que evidencia la dificultad de obtención de fuentes con elevados niveles de resistencia (Silva *et al.*, 2014). Resultados de Investigaciones en el Altiplano Mexicano para identificar resistencia en 15 genotipos de frijol (*Phaseolus vulgaris* L.) a las pudriciones de raíz por *R. solani* y *Fusarium* spp., reportan que la incidencia y severidad varía de acuerdo a la etapa fenológica. El daño producido por *R. solani* es más severo en las primeras etapas de desarrollo de la planta; El daño causado por *Fusarium* spp. se presenta en las etapas de prefloración y en la formación de vainas, mostrando diferencias en los grados de resistencia de susceptibles a medianamente resistentes (Navarrete *et al.*, 2009). En Colombia se ha trabajado en mejoramiento genético del frijol común obteniendo materiales con tolerancia a la antracnosis y resistencia al virus del mosaico común del frijol (Arias *et al.*, 2007).

3.7. Epidemiología cuantitativa.

La descripción del proceso de desarrollo y la cuantificación de las enfermedades de las plantas son los principales objetivos epidemiológicos (Dalla Pria, *et al*, 2003). Siendo esencial la caracterización del progreso de la enfermedad en el tiempo para comprender cómo se desarrollan las enfermedades y como las medidas de control afectan las epidemias (Madden *et al*, 2007).

El uso de modelos matemáticos para el análisis de las epidemias Agrícolas proporciona abundante y valiosa información relacionada con la cantidad y eficiencia del inóculo inicial, los efectos del ambiente, la resistencia del hospedero, el tiempo de interacción entre el hospedero y el patógeno, los sistemas de predicción y la efectividad de las estrategias de manejo de la enfermedad. Los más usados se clasifican en descriptivos, predictivos y conceptuales, mediante los cuales se pueden representar los datos de la medición de la enfermedad (incidencia o severidad), mediante la forma general $y = b_0 + b_1x$, utilizando técnicas de regresión lineal. (López, 2000).

3.7.1. Curva de progreso de la enfermedad (CPE)

Es el resultado de graficar la cantidad de enfermedad (número de lesiones, cantidad de tejido dañado o número de plantas enfermas), en una población de plantas, contra el tiempo. El uso de los datos se puede hacer de forma acumulada; no acumulada (no se considera la infección o la planta enferma del período de tiempo anterior), y de la forma transformada (López, 2000). Para muchos propósitos esta es la descripción principal de una epidemia y sirve para resumir las interacciones del hospedero, el patógeno y el entorno biológico y físico en el desarrollo de la enfermedad. (Madden *et al*, 2007), las CPE, pueden mostrar alguna variabilidad debido a que son afectadas principalmente por el clima, la variedad del cultivo, la localidad, pero en general son típicas para algunos grupos de enfermedades (López, 2000). El punto de origen y la forma de la curva, indican el período de aparición y la cantidad de inóculo inicial; la resistencia o susceptibilidad del hospedero durante su crecimiento; los factores climáticos y la efectividad de las medidas de control. Su uso permite hacer predicciones de las enfermedades, herramienta útil para seleccionar la mejor estrategia de control, aplicable en un momento y a una enfermedad en particular. (López, 2000).

Vanderplank, (1963) introdujo dos funciones de crecimiento: la monomolecular y la logística, para describir las epidemias monocíclicas y policíclicas, respectivamente. En enfermedades causadas por patógenos monocíclicos el inóculo no se produce dentro del cultivo, sino que procede de una fuente externa que es constante, como el inóculo del suelo, o es producido sobre un cultivo en el cual la enfermedad es endémica y no

epidémica. En ciertos casos, el grado de infección en un cultivo, depende del número de plantas infectadas al inicio del cultivo, como ocurre con algunos hongos que causan los marchitamientos vasculares, el incremento en el número de plantas enfermas a través del tiempo, no se debe fundamentalmente a la reproducción del patógeno o a su dispersión de una planta enferma a otra no enferma, sino a la cantidad de inóculo presente al momento de la siembra. (Mondal, *et al*, 2020) sin embargo, en cultivos perennes o, dónde se practica la siembra continua de un cultivo, el nivel de la enfermedad puede aumentar al cabo de varios años ocasionando efectos desastrosos, como es el caso del mal de Panamá en banano por *Fusarium oxysporum* f.sp. *Cubense*, y en algunas enfermedades virales (López, 2000).

3.7.2. Modelos para el análisis de la curva de progreso de la enfermedad

Atendiendo a su nivel de complejidad y a su base biológica los modelos utilizados en epidemiología se clasifican en empíricos (útiles para la predicción de la enfermedad, el establecimiento de los periodos de infección y la determinación de los momentos de tratamiento); Modelos teóricos (proporcionan el marco conceptual para la comprensión del patosistema y las directrices estratégicas del control de las enfermedades, destacándose las curvas de crecimiento por su amplia utilización en la comparación de epidemias y en el análisis del efecto de las medidas de control en el desarrollo epidémico), por último los simuladores de enfermedad (considerados los de mayor complejidad y realismo los cuales permiten controlar el progreso de la enfermedad). (Segarra, 2002).

Los modelos logístico, Gompertz, y monomolecular, constituyen la base del análisis de las curvas de progreso de la enfermedad; se conocen otros modelos generalizados de crecimiento como el modelo exponencial, el modelo log-logistic, el modelo de Richards y el modelo de Weibull, (López, 2000), al elegir un modelo apropiado se puede caracterizar una epidemia con una mínima cantidad de parámetros, facilitando la comparación de epidemias y los efectos de los factores biológico y ambiental (Madden *et al*, 2007), ninguno de los modelos se ha desarrollado para aplicaciones específicas en fitopatología, por lo que debe tenerse cuidado en la interpretación biológica en sentido estricto, de las variables y parámetros de estos modelos. Por ejemplo, en estudios realizados para cuantificar el comportamiento del virus de la mancha anular de la papaya en la localidad de Veracruz, México, durante el período 1989-1991, se demostró que el modelo Gompertz explicaba mejor la curva de progreso de la enfermedad, comparado con los modelos logístico y monomolecular (López, 2000). Ninguno de estos modelos se ajustará perfectamente a las epidemias observadas, por lo que se debe considerar la variabilidad no explicada o el error (Madden *et al*, 2007).

El modelo logístico supone que la tasa absoluta de cambio en el nivel de enfermedad depende tanto del tejido sano (y) como del tejido enfermo ($1-y$) presentes en ese momento. La curva es perfectamente simétrica con un punto de inflexión en $t = 1/r \ln y_0 / (1 - y_0)$, cuando $y = 1/2$. Es decir, dy/dt aumenta hasta $y = 1/2$ y luego disminuye. $f(x) = c / (1 + b \cdot \exp(-a \cdot t))$. (Tabla 1.)

El modelo de Gompertz asume que la tasa de cambio absoluta depende de y y $\ln(1/y)$ y es muy similar al modelo Logístico. Sin embargo, el modelo de Gompertz es más asimétrico, Este modelo de crecimiento es apropiado para enfermedades policíclicas como alternativa al modelo logístico; tiene una curva de tasa absoluta que alcanza un máximo más rápidamente y disminuye más gradualmente que el modelo logístico (Nutter 2007). $f(x) = c \cdot \exp(-b \cdot \exp(-a \cdot t))$. (tabla 1)

El modelo monomolecular asume que dy/dt es mayor al comienzo de la epidemia y que disminuye en relación directa con la cantidad restante de tejido vegetal libre de enfermedades (o patógenos) ($1-y$). Por simplicidad, aquí se asume que y es 1(100%). La expresión $1-y$ explica las restricciones para un mayor aumento de la enfermedad causado por la falta de plantas sanas. A niveles bajos de enfermedad (y), la expresión es $dy/dt \approx r_m$, por lo que dy/dt no depende directamente de y y es similar al modelo lineal. (Nutter, 2007), (Tabla 1.). Este modelo también se denomina modelo exponencial negativo (Campbell y Madden, 1990) o modelo de "interés simple" (Van der Plank, 1963). El modelo de crecimiento de población monomolecular se aplica a epidemias para las que no hay propagación de planta a planta, i. y. no hay propagación secundaria dentro de una temporada de crecimiento.

Tabla 1 Modelos de crecimiento de la población utilizados para describir el progreso temporal de la enfermedad.

Modelo	Expresión integrada	Tasa absoluta	Equacion linealizada
Monomolecular	$y = 1 - (1 - y_0) \exp(-r_M t)$	$dy/dt = r_M (1 - y)$	$\ln[1/(1 - y)] = \ln[1/(1 - y_0)] + r_M t$
Logistic	$y = 1 / \{1 + [(1 - y_0) / y_0] \exp(-r_L t)\}$	$dy/dt = r_L y (1 - y)$	$\ln[y/(1 - y)] = \ln[y_0/(1 - y_0)] + r_L t$
Gompertz	$y = \exp\{\ln(y_0) \exp(-r_G t)\}$	$dy/dt = r_G [-\ln(y)]$	$-\ln[-\ln(y)] = \ln[-\ln(y_0)] + r_G t$

y : intensidad de la enfermedad; t : tiempo; r : parámetro de tasa (i: código de los modelos; r_M = tasa para el modelo monomolecular; r_L = tasa para el modelo logístico; r_G = tasa para el modelo Gompertz); y_0 : constante de integración, correspondiente a y en $t = 0$.

Los componentes monocíclicos más utilizados en estudios epidemiológicos son período de incubación (período de tiempo entre la inoculación y aparición de síntomas 50%); período de latencia (período de tiempo entre la inoculación y la producción de esporas 50%); frecuencia de infección (número de lesiones producidas por unidad de área, de una concentración conocida de inóculo); (Bergamin Filho y Amorim, 1996; Parlevliet 1979, Parlevliet 1975; Vanderplank, 1963); a mayores periodos de incubación y latencia menor es la frecuencia de infección, menor es el número de los ciclos del patógeno en su huésped. En consecuencia, menor será la gravedad final de la enfermedad (Parlevliet, 1975). En epidemiología, la importancia del período de incubación se debe al hecho de que la cuantificación de la enfermedad se basa, por regla general, en síntomas visibles, sin embargo, hay enfermedades, en las que no se puede inferir el momento de la infección a partir de la visualización de los síntomas; en estas enfermedades, la expresión de los síntomas está en función de la etapa fenológica del órgano afectado y tiene poca relación con el momento de la infección, recomendándose el modelo monomolecular como el que mejor describe el progreso de la enfermedad. (Bergamin Filho y Amorim, 2002).

4. OBJETIVOS

4.1. OBJETIVO GENERAL

Evaluar la resistencia de genotipos de frijol caupí (*Vigna unguiculata* (L.) Walp) a la Marchitez por Sclerotium (*S. rolfsii* Sacc) en Casa Malla.

4.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Identificar genotipos de frijol caupí (*Vigna Unguiculata* (L.) Walp), resistentes a la marchitez por *Sclerotium* empleando parámetros epidemiológicos en condiciones de casa malla.
- Determinar la etapa fenológica del frijol caupí más susceptible a *S. rolfsii* Sacc bajo condiciones de Casa Malla.

5. HIPOTESIS

Los genotipos de Frijol Caupí en estudio, muestran alta variabilidad en los grados de resistencia a la marchitez por *S. rolfsii*, evidenciada en la expresión de diferentes niveles de enfermedad

6. METODOLOGÍA

6.1. LOCALIZACIÓN

La investigación se realizó en el campo experimental de la Facultad de Ciencias Agrícolas de la Universidad de Córdoba, con sede en Montería (Colombia) en condiciones de casa malla entre en el periodo comprendido del 27 de diciembre de 2017 al 03 de julio de 2018. El campo experimental se encuentra ubicado a 13 msnm, 8° 47' 28" de latitud norte y 75° 51' 36" de longitud oeste. El área pertenece a la zona climática cálido-moderada, a la formación Bosque Seco Tropical (BS-T) y a la zona agroecológica Cj (Palencia *et al.*, 2006; Holdridge, 1986; IGAC, 1985). Las propiedades químicas del sustrato utilizado fueron las siguientes: pH: 6,6; M.O: 1,27%; P: 42,8; S: 13,2; B: 0,29 mg/kg; Ca:6,4; Mg:3,0 y K:0,36 cmol⁺/kg (Anexo 1)

6.2. POBLACION Y MUESTRA

La población estudiada en la prueba de resistencia de genotipos de frijol caupí a la marchitez bajo condiciones de casa malla estuvo conformada por 432 unidades experimentales, considerándose la unidad experimental una bolsa con dos plantas de frijol caupí de cada uno de los materiales evaluados; inoculadas y sin inocular con dos aislamientos de *S. rolfsii* (1= Cereté, 2= Montería)

En lo referente a la determinación de la etapa fenológica más susceptible, las unidades experimentales estuvieron formadas por bolsas de 2,5 kg con tres plantas, para una población total de 288 unidades experimentales, inoculadas con la cepa 2 de *S. rolfsii*.

6.3. VARIABLES

6.3.1. Variables independientes

- 12 genotipos de Frijol Caupí (Tabla 1)
- Dos Cepas de *S. rolfsii*: Cepa 1 (Cereté) y Cepa 2 (Montería)

- Cuatro etapas fenológicas del cultivo: V0 (al momento de la siembra), V2 (primera hoja trifoliada), V4 (tercera hoja trifoliada), R6 (primera flor abierta)
- Condiciones climáticas: precipitación, humedad relativa, temperaturas máximas y mínimas registradas durante el desarrollo del ensayo en el periodo comprendido del 27 de diciembre a 3 de marzo de 2018 y 4 de mayo a 3 julio de 2018

6.3.2. Variables dependientes

6.3.3. Porcentaje de germinación = $\frac{\text{Plantas emergidas}}{\text{Plantas total}} \times 100$

- **Porcentaje de incidencia** = $\frac{\text{Plantas enfermas}}{\text{Plantas totales}} \times 100$

- **Índice de enfermedad (MacKinney, 1923):** Cuya fórmula es:

$$ID = \frac{\sum(\text{grados de la escala} \times \text{frecuencia})}{N^{\circ} \text{ plantas} \times \text{grado máximo}} \times 100$$

- **Índice de intensidad de la enfermedad = $I = \text{Sen}^2 \omega$**

Cuya transformación angular es:

$$\omega = \arcsen \sqrt{I}$$

- **Periodo de incubación (PI):** Intervalo de días entre la inoculación y la aparición de los síntomas. (Campbell y Madden, 1990; Griffiths y Jones, 1987; Vanderplank, 1963).
- **Periodo de Latencia (PL):** Intervalo de días desde la inoculación hasta la formación de esclerocios (Campbell y Madden, 1990; Griffiths y Jones, 1987).

- **Área bajo la curva de Progreso de la enfermedad (ABCPE):** Integral de la enfermedad frente a un intervalo de tiempo definido.

$$ABCPE = \sum_{i=1}^{n-1} \frac{y_i + y_{i+1}}{2} \times (t_{i+1} - t_i)$$

Donde y_i es una evaluación de una enfermedad (porcentaje, proporción, puntuación ordinal, etc.) en la i -ésima observación, t_i es el tiempo (en días, horas, etc.) en la i -ésima observación, y n es el número total de observaciones.

- **Tasa de progreso de la enfermedad (r):** Es la tasa de incremento de la enfermedad por unidad de tiempo

$$r = \frac{dy}{dt} = \frac{y_2 - y_1}{t_2 - t_1}$$

Donde y es el incremento en la proporción de la enfermedad (porcentaje, proporción, puntuación ordinal, etc.) y t es el tiempo (en días, horas, etc.)

- **Intensidad inicial de la enfermedad (y_0):** corresponde al valor del intercepto del modelo β_0 y representa el inicio de la enfermedad, es el valor de y cuando t es igual a 0

6.4. DISEÑO EXPERIMENTAL Y MUESTREO

En esta investigación se realizaron dos experimentos. En el primero se identificó la resistencia de 12 genotipos de Caupí a la marchitez vascular. Las unidades experimentales se establecieron bajo un diseño completamente al azar (DCA) con arreglo factorial 12x3, para un total de 36 tratamientos con 3 repeticiones siendo el total de unidades experimentales 432. El segundo experimento fue para determinar en cada genotipo la etapa fenológica más susceptible a la marchitez vascular, el cual se estableció en un diseño completamente al azar con un arreglo factorial 12x4 para un total de 48 tratamientos con 3 repeticiones, siendo 288 el total de unidades experimentales. Para cada experimento se realizaron muestreos cada siete días, durante 35 y 21 días después de la inoculación, respectivamente, en estos se midieron las variables de respuesta incidencia y severidad de la enfermedad (Anexos 2 y 3).

6.5. PROCEDIMIENTOS

6.5.1. OBJETIVO 1. IDENTIFICAR GENOTIPOS DE FRIJOL CAUPÍ (*vigna unguiculata* (L.) Walp), RESISTENTES A LA MARCHITEZ POR *S. rolfsii*. EMPLEANDO PARÁMETROS EPIDEMIOLÓGICOS, EN CONDICIONES DE CASA MALLA.

6.5.1.1. Material vegetal

Se utilizaron 184 semillas de cada uno de los 12 genotipos de frijol caupi, suministradas de la colección del banco de germoplasma del LAGEFI de la Universidad de Córdoba, provenientes de diferentes sitios de origen (África, Brasil y Colombia), los cuales presentan diferencias notorias en hábitos de crecimiento, forma y color de la semilla (Tabla 2).

Tabla 2. Origen geográfico, hábito de crecimiento y color de grano seco de 12 genotipos de Frijol Caupí de la Colección del banco de germoplasma del Laboratorio de genética vegetal y Fito mejoramiento de la Universidad de Córdoba.

GENOTIPO	ORIGEN	HÁBITO DE CRECIMIENTO	COLOR GRANO SECO
L-020	Colombia	Erecto	Blanco o crema
IT-86	Brasil	Semi erecto	Blanco o crema
CAUPI NEGRO	Colombia	Intermedio	Negro
L-CP-M-35	África	Semi erecto	Blanco o crema
GURGUEIA	Brasil	Semi erecto	Rojo
CAUPICOR 50	Colombia	Intermedio	Blanco o crema
CAUPI BETANCÍ	Colombia	Intermedio	Blanco o crema
CAUPI CALAMARÍ	Colombia	Intermedio	Rojo
BRS MILENIO	Brasil	Intermedio	Blanco o crema
JUDÍO BAYO	México	Intermedio	Rojo
TVU 382	Brasil	Intermedio	Blanco o crema
BRS JURUA	Brasil	Intermedio	Verde

Fuente: Fuentes, (2021).

6.5.1.2. Obtención de aislados de *Sclerotium* spp.

Se colectaron en campo muestras de plantas de frijol caupí (*Vigna unguiculata*), con síntomas de Marchitez por *Sclerotium* en cultivos comerciales de los municipios de Montería y Cereté, las cuales se procesaron en el Laboratorio de Fitopatología de la Universidad de Córdoba (Facultad de Ciencias agrícolas), según la metodología de Castellano *et al.*, (2011), trozos de raíces y tallos con síntomas de la enfermedad se desinfectaron con solución de hipoclorito de sodio al 2.5% y se lavaron tres veces con agua destilada estéril, posteriormente los trozos se dispusieron durante diez minutos sobre papel adsorbente estéril para permitir su secado, una vez secos fueron sembrados en cajas con medio de cultivo papa dextrosa agar (PDA), obteniéndose cuatro aislamientos, que se purificaron transfiriendo puntas de hifas individuales a medio PDA. Las cepas obtenidas fueron usadas en pruebas de patogenicidad sobre semillas de frijol caupí (Caupicor 50), seleccionando dos aislamientos que mostraron mayor agresividad en las semillas inoculadas, los cuales fueron codificados como Cereté y Montería. El inóculo fue multiplicado en cajas Petri con medio PDA, incubado a 25°C durante once días para permitir el desarrollo de esclerocios.

6.5.1.2. Identificación de *Sclerotium* spp.

La identificación del hongo se realizó con base a las características morfológicas del hongo (Barnett y Hunter, 1998); y mediante identificación molecular; para confirmar la identidad del patógeno, se tomó el micelio del aislado Montería, con ocho días de crecimiento en PDA y se extrajo el ADN genómico con el método CTAB modificado (Murray y Thompson, 1980). Se amplificó la región ITS-rDNA utilizando los cebadores universales ITS3 (5'GCATCGATGAAGAACGCAGC3') e ITS4 (5'TCCTCCGCTTATTGATATGC3'), mediante la técnica de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) (White *et al.*, 1990). La reacción de PCR se realizó para un volumen final de 50 µL, los cuales contenían 25 µL del kit DreamTaq Hot Start PCR Master Mix 2X (Promega), 1 µL del primer forward (ITS3), 1 µL del primer reverse (ITS4), 5 µL de ADN y 18 µL de agua Milli-Q. El programa de termociclaje (C100™ de BIO-RAD) correspondió con un ciclo inicial de 5 minutos a 95°C, 34 ciclos de amplificación (desnaturalización por 20 segundos a 95°C, anillamiento por 10 segundos a 51,7°C y extensión por 1 minuto a 72°C) y un ciclo de extensión por 5 minutos a 72°C. Los productos amplificados fueron visualizados por electroforesis en geles de agarosa al 1% en buffer TBE 1X, teñidos con EZ – Vision, durante 60 minutos a 85 voltios. El amplicón obtenido fue visualizado por electroforesis en gel de agarosa al 1%; posteriormente, este fue almacenado y enviado para su secuenciación al servicio de Secuenciación y Análisis Molecular Instituto de Genética SSiGMol de la Universidad Nacional de Colombia Sede Bogotá (<http://www.ssigmol.unal.edu.co>).

6.5.1.3. Establecimiento del ensayo

Para verificar el estado sanitario y viabilidad de los materiales seleccionados se realizó una prueba de germinación utilizando 40 semillas de cada uno de los genotipos, las cuales se dispusieron en bandejas de aluminio sobre papel absorbente humedecido. Algunos materiales presentaron bajo porcentaje de germinación, por lo que se tomó la decisión de realizar el ensayo con semillas pre-germinadas por 12 horas (Tabla 3).

Tabla 3. Viabilidad de las semillas de 12 materiales de frijol caupí del banco de Germoplasma del Laboratorio de Genética y Fitomejoramiento.

GENOTIPO	GERMINACIÓN (%)
L-020	100
IT-86	77,5
CAUPI NEGRO	45
L-CP-M-35	87,5
GURGUEIA	100
CAUPICOR 50	92,5
CAUPI BETANCÍ	100
CAUPI CALAMARÍ	65
BRS MILENIO	87,5
JUDÍO BAYO	100
TVU 382	85
BRS JURUA	100

El ensayo fue establecido en casa malla entre el 27/Dic/2017 al 03/Mar/2018. El sustrato utilizado para el experimento donde se evaluó la resistencia de los genotipos a la marchitez vascular, estuvo constituido por una mezcla de suelo y arena en Proporción 2:1 (Navarrete *et al.*, 2009), el cual se desinfectó químicamente con Dazomet a concentraciones de 200 g.m⁻³. El suelo fue empacado en bolsas de 1,5 Kg de capacidad, donde fueron sembradas dos semillas de cada material de frijol Caupi. Las semillas fueron previamente desinfectadas superficialmente con hipoclorito de sodio al 1% por tres minutos y posteriormente hidratadas durante 12 horas. La inoculación de cada material se realizó depositando tres discos de crecimiento micelial de 1 cm de diámetro, los cuales contenían tres esclerocios, éstos fueron ubicados en puntos diferentes, alrededor de las semillas, a una distancia de dos cm y a dos cm de profundidad. A todas las plantas se les realizó prácticas de manejo agronómico tales como: riego (con una frecuencia de dos días), control de malezas y plagas (Navarrete *et al.*, 2009).

6.5.1.4. Condiciones climáticas

Los registros de precipitación (mm), humedad relativa (%), temperatura máxima y mínima (°C) diarias durante el desarrollo del experimento se obtuvieron de la estación la meteorológica 800630 (SKMR) de "Montería / Los Garzones" (Tabla 4).

Tabla 4. Factores climáticos promedios registrados en los meses de evaluación de 12 genotipos de frijol caupí inoculados con dos cepas de *S. rofhsii*.

MES	T°	T° MÁX	T° MIN	HR (%)	PP (MM)
Diciembre	28,8	33,8	23,3	72,3	0,0
Enero	28,7	33,2	23,2	76,7	8,88
Febrero	29,6	35,2	22,6	66,1	0
Marzo	28,9	34,3	22,8	67	0
Promedio	29,1	34,2	22,9	69,9	3,0

*T: temperatura (°C); HR: humedad relativa (%); PP: Precipitación (mm).

Fuente: Estación Meteorológica Montería/Los garzones, (2018).

6.5.1.5. Porcentaje de germinación

Siete días después de la siembra se cuantificaron las plántulas emergidas, para obtener el porcentaje de germinación con la fórmula propuesta por (Moreno, 1996).

$$G (\%) = \frac{PE}{PT} \times 100$$

Dónde:

G (%) = porcentaje de germinación

PE= plantas emergidas

PT= plantas totales

6.5.1.6. Porcentaje de incidencia

La incidencia de la marchitez se calculó cada siete días durante 35 días después de la inoculación, con la fórmula de VanderPlank (1975):

$$I (\%) = \frac{PE}{PT} \times 100$$

Donde: I = índice de incidencia (%)
 PE= número de plantas afectadas
 PT= número total de plantas.

6.5.1.7. Índice de intensidad de la enfermedad

La severidad de la enfermedad se determinó cada siete días durante 35 días después de la inoculación, con la escala visual propuesta por Schoonhoven y Pastor-Corrales (1987), (Tabla 5), esta se usó para calcular el índice de intensidad de la enfermedad (Czermainski, 1999). La cual se calcula con la siguiente formula:

$$I = \text{Sen}^2 \omega$$

Cuya transformación angular es:

$$\omega = \text{arcsen} \sqrt{I}$$

Tabla 5. Escala de evaluación de severidad de *S. rolfsii* en frijol

CLASE	APARIENCIA DEL DAÑO
1	Sin síntomas visibles de la enfermedad
3	Aproximadamente un1% del hipocótilo tiene síntomas. Los tejidos inferiores del tallo están cubiertos por lesiones pequeñas y susceptibles.
5	Aproximadamente 10% del hipocótilo y de los tejidos inferiores al tallo están cubiertos con lesiones, acompañadas frecuentemente por estructuras de fructificación del hongo.

7	Aproximadamente 25% del hipocótilo y de los tejidos inferiores al tallo están cubiertos con lesiones, acompañadas frecuentemente por estructuras de fructificación del hongo.
9	Aproximadamente 50% o más de los tejidos del hipocótilo y de los tejidos inferiores al tallo están cubiertos con lesiones, y con un gran número de estructuras de fructificación del hongo.

6.5.1.8. Periodo de incubación (PI)

Diariamente se evaluaron las plantas inoculadas, hasta que el 50% presentaron síntomas de la enfermedad, grado 3 en la escala empleada (Campbell y Madden, 1990; Griffiths y Jones, 1987)

6.5.1.9. Periodo de Latencia (PL)

Diariamente se monitorearon las plantas inoculadas, hasta que en el 50% de ellas se evidenciara la formación de esclerocios (Campbell y Madden, 1990; Griffiths y Jones, 1987)

6.5.1.10. Determinación de la cepa más Agresiva

Se estableció por medio de los grados de severidad obtenidos de acuerdo a la escala de Schoonhoven y Pastor-Corrales (1987), (Tabla 5), donde el aislamiento del patógeno que ocasionó la mayor severidad de los síntomas en los hospederos, se consideró el más agresivo. De igual manera se tuvo en cuenta el mayor porcentaje de incidencia e índice de intensidad de la enfermedad.

6.5.1.11. Ajuste temporal de epidemias

Los valores del índice de intensidad de la enfermedad obtenidos con la cepa más agresiva fueron usados para obtener las curvas de progreso de la enfermedad acumulada en el tiempo y los valores de área bajo la curva de progreso de la enfermedad (ABCPE). Los modelos monomolecular, logístico y Gompertz se ajustaron mediante regresión lineal del índice de intensidad de la enfermedad a través del tiempo. El mejor modelo para describir las curvas de progreso de la enfermedad se seleccionó en función de los

coeficientes de determinación (R^2), la distribución y la suma de los cuadrados de los residuos, el error estándar de los parámetros y el coeficiente de correlación de concordancia (CCC) (Lawrence y Lin, 1989; Madden *et al.*, 2007). Con este se determinó la tasa de infección (r), la intensidad inicial de la enfermedad (y_0) y el índice máximo de la enfermedad (y_{max}). Todos los procedimientos se realizaron en el programa R v. 4.1.3 (R Core Team, 2022) con el paquete Epifitter (Alves y Del Ponte, 2021).

6.5.1.12. Resistencia de los genotipos

Se determinó atendiendo la escala de Reacción de germoplasma de frijol, planteada por Schoonhoven y Pastor-Corrales (1987), (Tabla 6), además, se consideraron los parámetros epidemiológicos incidencia, índice de intensidad de la enfermedad periodo de latencia, periodo de Incubación, Tasa de infección y área bajo la curva (Campo *et al.*, 2013).

Tabla 6. Escala para evaluar la reacción de germoplasma de frijol a *S. rolfsii* Sacc.

Grado	Categoría	Descripción	comentarios
1 – 3	Resistente	Síntomas no visibles o muy leves	Germoplasma útil como progenitor o como variedad comercial
4 – 6	Intermedio	Síntomas visibles y conspicuos que ocasionan un daño económico limitado	Germoplasma utilizable o como fuente de resistencia a ciertas
7 – 9	Susceptible	Síntomas severos a muy severos que causan pérdidas considerables en rendimiento o la muerte de la planta	En la mayoría de los casos germoplasma no útil ni aun como variedad comercial

Fuente: Schoonhoven y Pastor corrales, (1987)

6.5.1.13. Análisis estadístico

Los datos del porcentaje de intensidad, incidencia, severidad en grados de la enfermedad a los 35 días después de la inoculación, el porcentaje de emergencia de plantas a los siete días y área bajo la curva de progreso, se transformaron en rangos y fueron analizados mediante estadística no paramétrica. Los Análisis de varianza y comparaciones de medias se hicieron con el test de rangos de Duncan al 5%.

6.5.2. OBJETIVO 2. DETERMINAR LA ETAPA FENOLÓGICA DEL FRIJOL CAUPÍ MÁS SUSCEPTIBLE A *S. rolfsii* Sacc. BAJO CONDICIONES DE CASA MALLA.

6.5.2.1. Establecimiento del ensayo

El ensayo se estableció en condiciones de casa malla en el periodo mayo – Julio de 2018. El sustrato fue esterilizado químicamente con (Dazomet 200 g.m³). Se utilizaron bolsas de 2,5 Kg de capacidad, que contenían una mezcla de suelo y arena en proporción 2:1 (Navarrete *et al.*, 2009), tal como se describió anteriormente. En cada bolsa se sembraron en forma de triángulo, tres semillas de cada genotipo evaluado a una profundidad de 2 cm, las cuales fueron previamente desinfectadas y pregerminadas según las indicaciones del objetivo 1. La inoculación se realizó colocando tres discos de crecimiento micelial de 1 cm de diámetro, a dos centímetros de distancia y dos de profundidad, alrededor de cada semilla. Se utilizó la cepa del patógeno más agresiva, con once días de crecimiento en PDA. La inoculación se hizo en cuatro diferentes etapas fenológicas del cultivo: V0 (al momento de la siembra), V2 (primera hoja trifoliada), V4 (tercera hoja trifoliada) y R6 (primera flor abierta) (Tabla 7). Como control se usaron plantas sin inoculación. A todas las plantas se les realizó prácticas de manejo agronómico tales como: riego, control de malezas y plagas (Navarrete *et al.*, 2009).

Tabla 7. Fechas de Inoculación en días después de la siembra en las etapas fenológicas V0, V2, V4, R6 en 12 genotipos de frijol Caupí.

GENOTIPO	ETAPA DE INOCULACIÓN (DDS)			
	V0	V2	V4	R6
L-20	0	7	14	32
IT-86	0	7	14	41
ICA NEGRO	0	7	14	44
L-CP-M-35	0	7	14	38
GURGUEIA	0	7	14	43
CAUPICOR 50	0	7	14	38
ICA BETANCI	0	7	14	38
ICA CALAMARI	0	7	14	43
BRS MILENIO	0	7	14	43
JUDIO BAYO	0	7	14	36
TVU-383	0	7	14	43
BRS JURUA	0	7	14	43

*DDS: días después de la siembra

6.5.2.2. Condiciones climáticas

Los registros de precipitación (mm), humedad relativa (%), temperatura máxima y mínima (°C) durante el ciclo de cultivo se obtuvieron de la estación meteorológica 800630 (SKMR) de "Montería / Los Garzones" (Tabla 8).

Tabla 8. Factores climáticos promedios registrados en los meses de evaluación de 12 genotipos de frijol caupí inoculados con dos cepas de *S. rofhsii*. (estación Meteorológica Montería/Los Garzones).

Mes	T°	T° máx	T° min	HR (%)	PP (mm)
Mayo	27,9	31,8	23,8	83,8	349,7
Junio	27,7	32,7	23,8	82	142,47
Julio	28,4	31,7	24,06	78,6	0,83
Promedio	28,0	32,1	23,9	81,5	164,3

*T: temperatura (°C); HR: humedad relativa (%); PP: Precipitación (mm).

6.5.2.3. Porcentaje de incidencia

La incidencia se calculó con la fórmula de Van der Plank (1975) planteada en el objetivo 1.

6.5.2.4. Índice de enfermedad (MacKinney, 1923)

La severidad de la enfermedad se determinó cada siete días durante 21 días después de la inoculación, con la escala visual propuesta por Schoonhoven y Pastor-Corrales (1987), (Tabla 3).

Cuya fórmula es:

$$ID = \frac{\sum(\text{grados de la escala} \times \text{frecuencia})}{N^{\circ} \text{ plantas} \times \text{grado máximo}} \times 100$$

6.5.2.5. Índice de intensidad de la enfermedad

Los datos de severidad de la enfermedad se usaron para calcular el índice de intensidad de la enfermedad, de la manera indicada en el objetivo 1.

6.5.2.6. Periodo de incubación (PI)

Diariamente y durante 21 días se evaluaron las plantas inoculadas, hasta que el 50% presentó decoloración en la base del tallo (plántulas) o (marchitez o clorosis en plantas adultas) de la manera planteada en el objetivo 1. (Campbell y Madden, 1990; Griffiths y Jones, 1987)

6.5.2.7. Periodo de Latencia (PL)

Diariamente y durante 21 días se monitorearon las plantas inoculadas, hasta que en el 50% de ellas se evidenciara la formación de esclerocios en el cuello de la raíz y suelo aledaño, (Campbell y Madden, 1990; Griffiths y Jones, 1987)

6.5.2.8. Ajuste temporal de epidemias

Los valores del índice de intensidad de la enfermedad obtenidos, fueron usados para realizar las curvas de progreso de la enfermedad acumulada en el tiempo y los valores de área bajo la curva de progreso de la enfermedad (ABCPE). Los modelos monomolecular, logístico y Gompertz se ajustaron mediante regresión lineal del índice de intensidad de la enfermedad a través del tiempo. El mejor modelo para describir las curvas de progreso de la enfermedad se seleccionó en función de los coeficientes de determinación (R^2), la distribución y la suma de los cuadrados de los residuos, el error estándar de los parámetros y el coeficiente de correlación de concordancia (CCC) (Lawrence y Lin, 1989; Madden *et al.*, 2007). Con este se determinó la tasa de infección (r) y la intensidad inicial de la enfermedad (y_0). Todos los procedimientos se realizaron en el programa R v. 4.1.3 (R Core Team, 2022) con el paquete Epifitter (Alves y Del Ponte, 2021).

6.5.2.9. Etapa Fenológica de mayor susceptibilidad ó Periodo crítico de infección

Se estableció por medio de los grados de severidad obtenidos de acuerdo con la escala de Schoonhoven y Pastor-Corrales (1987), (Tabla 5), además se consideró la Incidencia, el índice de intensidad de la enfermedad y las variables epidemiológicas, periodo de latencia, periodo de incubación, tasa de infección y área bajo la curva (Campo *et al.*, 2013).

6.5.2.10. Resistencia

Se determinó la resistencia de los materiales en cada una de las etapas atendiendo la escala de Reacción de germoplasma de frijol, planteada por Schoonhoven y Pastor-Corrales (1987), (Tabla 6), además, se consideraron los parámetros epidemiológicos incidencia, índice de intensidad de la enfermedad periodo de latencia, periodo de Incubación, tasa de infección y área bajo la curva (Campo *et al.*, 2013).

6.5.2.11. Análisis estadístico

Los datos del porcentaje de intensidad, incidencia, severidad en grados de la enfermedad a los 21 días después de la inoculación, el porcentaje de emergencia de plantas a los siete días y área bajo la curva de progreso, se transformaron en rangos y fueron analizados mediante estadística no paramétrica. Los análisis de varianza y comparaciones de medias se hicieron con la prueba de rangos de Duncan ($p < 0,05$).

6.6. TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE PROCESAMIENTO DE DATOS

La técnica utilizada para la recolección de los datos en esta investigación fue de tipo observacional, cuantitativa, y fue registrada en tablas. Los datos fueron procesados mediante la utilización de análisis estadísticos univariado, representaciones gráficas y tablas de los resultados.

7. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

7.1. OBJETIVO 1. IDENTIFICAR GENOTIPOS DE FRIJOL CAUPÍ (*Vigna unguiculata* (L.) WALP), RESISTENTES A LA MARCHITEZ POR *Sclerotium* spp. EMPLEANDO PARÁMETROS EPIDEMIOLÓGICOS EN CONDICIONES DE CASA MALLA.

7.1.1. Condiciones ambientales del experimento

Los parámetros climáticos registrados durante el establecimiento y evaluación del ensayo, evidenciaron que este se realizó en época seca, debido a que se encontraron promedios de temperatura de 29,1°C, las temperaturas máximas y mínimas estuvieron entre 34,2 y 22,9 °C, respectivamente, el porcentaje de humedad relativa promedio fue de 69,9% y una precipitación promedio de 3,0 mm (Tabla 4).

Durante los primeros siete días después de la inoculación y el día previo a la misma se registró una precipitación promedio de 0,63 mm y el porcentaje de humedad relativa fue de 74,75% (Tabla 9).

Tabla 9. Factores climáticos diarios registrados en la primera semana de establecimiento del ensayo.

Mes	Día	T °C	Tmáx °C	Tmin °C	HR %	PP mm
Dic	26	30,3	35	24	65	0
Dic	27	28,8	33	23	73	0
Dic	28	30,1	35	24	67	0
Dic	29	29,1	34	23,2	74	0
Dic	30	28,6	33	23	75	0
Enero	1	27	31	25	85	0
Enero	2	27,9	33	23,2	79	5,08
Enero	3	27,6	32	21,8	80	0
Promedio		28,67	33,25	23,4	74,75	0,63

*T: temperatura (°C); HR: humedad relativa (%); PP: Precipitación (mm).

Fuente: Estación Meteorológica Montería/Los garzones, (2017).

7.1.2. Identificación de *Sclerotium*

El crecimiento micelial el aislado era de color blanco, denso y de crecimiento en forma radiante en PDA, sobre el micelio se producen abundantes esclerocios esféricos y subesféricos, los cuales inicialmente son hialinos, y gradualmente pasan a color blanco y posteriormente a color marrón oscuro en su madurez. Microscópicamente, se observó que el micelio produjo conexiones de abrazadera que contenían múltiples núcleos (Figura 1). Las características morfológicas observadas fueron consistentes con las de *S. rolfsii* Sacc.

Los productos de PCR amplificados revelaron un amplicón de más de 300 pb, lo cual está acorde con lo observado para *Sclerotium* spp (Sun *et al.*, 2020). La secuencia se analizó con la herramienta BLAST, la cual reveló un porcentaje de similitud de 98,6% con *Athelia rolfsii* (MZ242252.1) (Anexo 4).

Según la etiología, datos morfológicos, culturales y moleculares el patógeno fue identificado como *Athelia rolfsii* (Curzi) Tu & Kimbrough (anamorfo: *S. rolfsii* Sacc.). La secuenciación parcial de los espaciadores internos transcritos (ITS) ha sido utilizado para identificar de manera eficaz a *S. rolfsii* como agente causal del tizón sureño en frijol caupí (Sajeena *et al.*, 2021) y en otros hospederos (Sun *et al.*, 2020; Mahadevakumar *et al.*, 2022; Joy *et al.*, 2022).

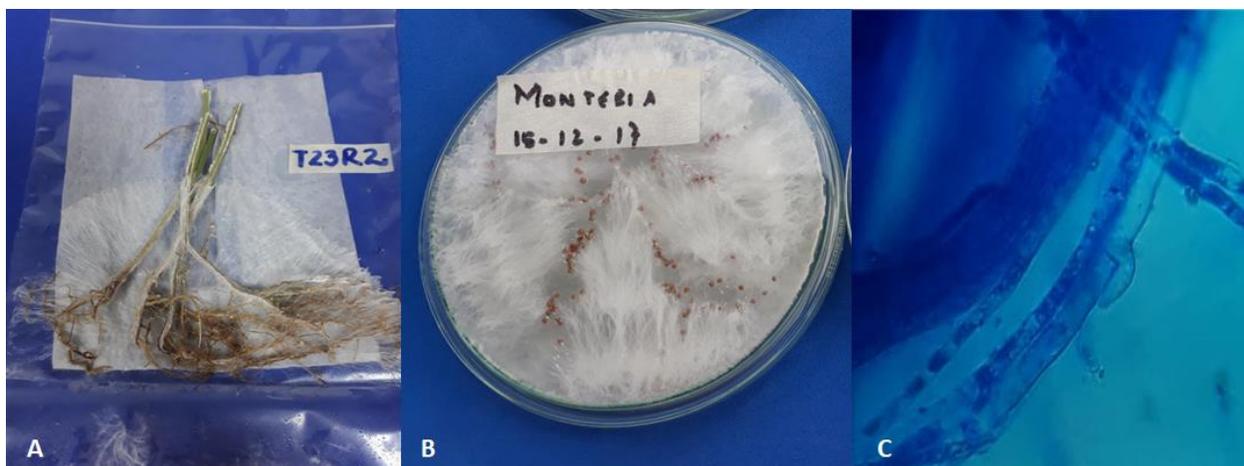


Figura 1. Crecimiento micelial de *S. rolfsii* aislado de plantas de frijol Caupí: **A).** Crecimiento del patógeno en Cámara húmeda. **B).** Micelio y esclerocios en medio de cultivo PDA y **C).** Conexiones de abrazadera en las hifas de *S. rolfsii*.

7.1.3. Porcentaje de emergencia de plántulas de frijol caupí

El análisis de varianza no paramétrico evidenció que el efecto principal del genotipo fue significativo para la incidencia de la enfermedad y el porcentaje de emergencia de las plantas; sin embargo, este no fue significativo para la severidad de la enfermedad medida en grados y transformadas en el índice de intensidad. El efecto principal de la cepa estudiada, fue altamente significativo para todas las variables de respuesta y la interacción genotipo por cepa fue significativa en las cuatro variables estudiadas (Tabla 10).

Tabla 10. Cuadrados medios del error del análisis de varianza para las variables de respuesta severidad, índice de intensidad, incidencia y emergencia de 12 genotipos de frijol caupí inoculados con dos cepas de *S. rofhsii*.

FUENTE DE VARIACIÓN	GL	SEVERIDAD EN GRADOS	ÍNDICE DE INTENSIDAD (%)	INCIDENCIA (%)	EMERGENCIA DE PLÁNTULAS (%)
Genotipo (G)	11	516,19 ns	516,19 ns	519,95*	365,50**
Cepa (C)	2	7601,02**	7601,02**	7711,44**	2187,00**
Interacción GxC	22	499,10*	499,10 *	503,22*	365,50*
CV (%)	-	30,6	30,6	30,3	18,9
RSE	-	16,7	16,7	16,52	10,31
R ²	-	0,61	0,61	0,62	0,68

*GL: grados de libertad; P = p-valor; ns = no significativo; * = significativo al 5%; ** = significativo al 1%; CV: coeficiente de variación (%); RSE: Error estándar residual; R²: coeficiente de determinación

El porcentaje de emergencia de las plántulas mostró diferencias significativas entre las cepas. La cepa Cereté no afectó la emergencia de las semillas en los genotipos de frijol caupí, alcanzando un promedio del 100%, esta no mostró diferencias significativas con el testigo no inoculado, mientras que la cepa Montería afectó significativamente a algunos genotipos, alcanzando en promedio para los 12 genotipos un porcentaje de emergencia del 86,8% (Tabla 11). La interacción entre las cepas y los genotipos fue significativa, en esta se evidenció una reducción en el porcentaje de emergencia de los genotipos L-CP-M35, BRS-Jurua y L-20 inoculados con la cepa Montería; mientras que para el resto de los materiales el porcentaje de emergencia osciló entre 80 y 100%.

El fitopatógeno *Sclerotium* spp. tiene la capacidad de disminuir la germinación de semillas y la emergencia de plántulas en diferentes cultivos, incluido el frijol caupí (Billah *et al.*, 2017). Esto fue evidenciado en un estudio de caracterización morfológica y patogénica

de *S. rolfsii*, el agente causal de la enfermedad del tizón del sur en el frijol común en Uganda, donde se encontró damping-off previo a la emergencia y osciló entre 0 y 100 % y los porcentajes de germinación estuvieron entre 62,8 y 66,1% (Paparú *et al.*, 2020). En tomate, la inoculación de *S. rolfsii* en tres variedades mostró que las plántulas presentaron un síntoma de damping-off entre 66,6 y 83,3 % (Kator *et al.*, 2015). La prueba de patogenicidad de cinco cepas de *S. rolfsii*, en papa causó mortalidad en 8,33 y 100% en pre y post-emergencia (Rubayet *et al.*, 2016). Estos resultados están muy relacionados con los encontrados en esta investigación.

Tabla 11. Porcentaje de emergencia de 12 genotipos de caupí, inoculados con dos cepas de *S. rolfsi* (cepas Montería y Cereté)

Genotipo	Aislamiento		
	Montería	Cereté	Testigo
L-20	66,6 b	100 a	100 a
BRS JURUA	50 bc	100 a	100 a
L-CP-M35	50 c	100 a	100 a
CAUPICOR 50	83,33 a	100 a	100 a
GURGUEIA	91,66 a	100 a	100 a
C. NEGRO	100 a	100 a	100 a
IT-86	100 a	100 a	100 a
C. CALAMARI	100 a	100 a	100 a
TVU-382	100 a	100 a	100 a
JUDIO BAYO	100 a	100 a	100 a
C. BETANCI	100 a	100 a	100 a
BRS MILENIO	100 a	100 a	100 a
Promedio	86,8	100	100

*Las medias con letras diferentes indican diferencias significativas según la prueba de Duncan, * y **: significación al 5 y 1% de probabilidad, respectivamente

7.1.4. Incidencia de la enfermedad

La incidencia de la enfermedad por *S. rolfsii* a los 35 días después de la siembra fue significativa para la cepa, el genotipo y la interacción. Esto indica que la expresión de la enfermedad depende del genotipo y la cepa inoculada. El aislamiento Montería mostró el porcentaje de incidencia más alto para todos los genotipos evaluados, con un promedio de 33,3%, comparado con la cepa de Cereté que fue de 4,1% el cual no tuvo diferencias estadísticas con el testigo no inoculado. La incidencia de la enfermedad depende de la interacción entre las cepas del patógeno y los genotipos inoculados. Los genotipos L-20, BRS Jurua Y L-CP-M35 presentaron los porcentajes de incidencia más altos al ser

inoculados con la cepa Montería, con valores de 83,3; 83,3 y 66,6%, respectivamente. Estas interacciones fueron significativas, y presentaron diferencias estadísticas con siete genotipos inoculados con el mismo aislado; además, superaron la interacción de los genotipos inoculados con la cepa Cereté, y con los testigos; mientras que, la interacción entre los genotipos y el aislamiento de Cereté no Presento diferencia estadística con los testigos no inoculados (Tabla 12).

Tabla 12. Porcentaje de incidencia de la marchitez vascular de 12 de genotipos de caupí, a los 35 días después de la inoculación, con dos cepas de *S. rofsii* (Montería y Cereté).

Genotipo	Aislamiento		
	Montería	Cereté	Testigo
L-20	83,33 a	0 c	0 c
BRS JURUA	83,33 a	16,66 bc	0 c
L-CP-M35	66,66 a	8,33 c	0 c
CAUPICOR 50	41,66 ab	0 c	0 c
GURGUEIA	33,33 ab	0 c	0 c
NEGRO	33,33 bc	0 c	0 c
IT-86	25 bc	0 c	0 c
CALAMARI	16,66 bc	0 c	0 c
TVU-382	8,33 bc	0 c	0 c
JUDIO BAYO	8,33 bc	0 c	0 c
BETANCI	0 c	8,33 c	0 c
BRS MILENIO	0 c	16,66 bc	0 c
Promedio	33,33	4,16	0

*Las medias con letras diferentes indican diferencias significativas según la prueba de Duncan, * y **: significación al 5 y 1% de probabilidad, respectivamente

La incidencia de *S. rofsii* sobre genotipos de frijol caupí vario según la cepa inoculada, el grado de resistencia de los materiales y las condiciones adecuadas para que se dé el establecimiento de la enfermedad. La podredumbre basal del tallo y enfermedad del tizón provocada por *S. rofsii* en caupí, es favorecida cuando el suelo presenta humedad de 35 a 50% (Sri *et al.*, 2020). Alcanzando incidencias en la India entre 15 y 30% (Sajeena *et al.*, 2021). La patogenicidad de diez aislamientos de *S. rofsii* sobre diferentes especies de plantas, puede causar diferentes grados de virulencia sobre los hospederos (Mahato y Biswas, 2017). Los aislados de *S. rofsii* procedentes de distintas ubicaciones geográficas de India, mostraron diferencias en su patogenicidad y la cepa SRC2 se consideró el más virulento, ya que causó la mayor incidencia de la enfermedad en genotipos de Lenteja (Mondal *et al.*, 2020). La infección de *S. rofsii* en *Helianthus tuberosus* bajo condiciones de campo resultó en la incidencia de enfermedad entre 32,2

y 79,0 % (Junsopa *et al.*, 2016). Los resultados de estas investigaciones fueron similares a los encontrados en esta investigación presentando diferencias entre los aislados y los genotipos evaluados. Las diferencias entre los grados de virulencia de cepas de *S. rolfsii* puede estar relacionadas con la presencia de genes relacionados con la patogenicidad en aislamientos altamente virulentos y débilmente virulentos (Yan *et al.*, 2021).

7.1.5. Severidad de la enfermedad

La severidad de la enfermedad expresada en grados mostro diferencias significativas entre los dos aislamientos de *Sclerotium* utilizados. El aislado Montería mostró ser más agresivo, alcanzando el grado siete (7) de la enfermedad en los genotipos L-20, BRS Jurua y L-CP- M35. Cuando se inoculó el aislado Cereté, la expresión de la enfermedad fue leve, la manifestación de los síntomas se dio en solo cuatro de los genotipos inoculados con esta cepa, siendo el máximo grado observado de tres (3) en los materiales BRS Milenio y BRS Jurua (Tabla 13), no existiendo diferencias estadísticas entre los genotipos.

En los genotipos L-20, BRS Jurua, L-CP-M35, al ser inoculados con el aislamiento Montería la media obtenida fue el grado 7, sin embargo, el porcentaje de plantas que alcanzaron la severidad máxima (grado 9), fue del 66,7%, en el caso de la cepa Cereté los genotipos BRS Jurua y BRS milenio presentaron la media en grados más alta la cual fue de tres grados, lo que representa una severidad máxima de 16,67% (Tabla 13). En este sentido el grado promedio de severidad de los genotipos está determinado por el número de plantas que alcanzan el máximo grado de la enfermedad.

Resultados contrastates con los nuestros, fueron encontrados al estudiar el efecto de la inoculación con esclerocios de *S. rolfsii* en el desarrollo de los síntomas del tizón del sur en frijol caupí, se evidenció que el grado de marchitez estuvo entre 1-5 y este varió entre las accesiones de frijol y la inoculación del hongo (Fery y Dukes, 2002). El examen de las distribuciones de frecuencias comparativas de los grados de severidad observadas en población de frijol caupí, mostraron que todas las plantas de la población “Carolina Cream” exhibieron grados ≤ 2) y la mayoría de las plantas en la población de “Magnolia Blackeye” exhibieron grados ≥ 3 (Fery y Dukes, 2011).

Tabla 13. Grados de Severidad de la marchitez vascular de 12 de genotipos de caupí, a 35 días después de la inoculación con dos cepas de *S. rolfisii* (Montería y Cereté).

Genotipo	Aislamiento					
	Montería		Cereté		Testigo	
	Severidad grados	Severidad máxima	Severidad grados	Severidad máxima	Severidad grados	Severidad máxima
L-20	7 a	66,7	1 c	0	1 c	0
BRS JURUA	7 a	66,7	3 bc	16,7	1 c	0
LCP-M35	7 a	66,7	2 bc	8,33	1 c	0
CAUPICOR 50	4 ab	33,3	1 c	0	1 c	0
GURGUEIA	4 ab	25	1 c	0	1 c	0
NEGRO	3 bc	25	1 c	0	1 c	0
IT-86	3 bc	25	1 c	0	1 c	0
CALAMARI	3 bc	16,7	1 c	0	1 c	0
TVU-382	2 bc	8,33	1 c	0	1 c	0
JUDIO BAYO	2 bc	0	1 c	0	1 c	0
BETANCI	1 c	0	2 bc	8,33	1 c	0
BRS MILENIO	1 c	0	3 bc	16,7	1 c	0
Promedio	3,7	27,8	1,5	4,2	1	0

*Severidad en grados medida con escala de Shoonloven y Pastor-Corrales (1987) donde 1 es el grado mínimo y 9 el grado máximo de la enfermedad.

**Severidad máxima: porcentaje de plantas evaluadas con el grado máximo de la enfermedad

***Las medias con letras diferentes indican diferencias significativas según la prueba de Duncan, * y **: significación al 5 y 1% de probabilidad, respectivamente

7.1.6. Índice de intensidad de la enfermedad

El efecto principal de las cepas sobre el índice de intensidad de la enfermedad fue altamente significativo ($p < 0,01$), la cepa más virulenta fue el aislado Montería con un promedio de 33,2%; mientras que, el aislamiento de Cereté afectó a los genotipos de frijol causando un porcentaje de severidad del 2,8%. No obstante, este no presentó diferencias significativas con el testigo no inoculado. La interacción entre el genotipo y la cepa fue significativa ($p < 0,05$). Los materiales L-20, BRS Jurua, L-CP-M35 inoculados con la cepa Montería mostraron los índices de enfermedad más altos con valores de 91,7; 88,8 y 87,6%, respectivamente, los cuales fueron estadísticamente iguales entre sí y presentaron diferencias significativas con los genotipos Judio bayo, TVU-382 y Calamari, quienes presentaron bajos índices de intensidad de la enfermedad; no superando el 11,4% y los materiales Betanci, y BRS Milenio, donde no se desarrolló la enfermedad en estos últimos genotipos, fueron estadísticamente iguales a los inoculados con la cepa de Cereté y los testigos no inoculados (Tabla 14).

Resultados similares a los de esta investigación fueron encontrados al estudiar la patogenicidad de nueve aislados de *S. rolfsii* causantes de la enfermedad de la podredumbre del tallo y la raíz del caupí, donde se encontró que las cepas presentaron diferentes grados de virulencia y se encontró que el aislado SR 06 fue el más virulento con una tasa de infectividad del 85,56% (Dania y Henry, 2021). De forma similar, se evidenció que el índice de severidad de la enfermedad por *S. rolfsii* en frijol común osciló entre 4,4 y 100 % (Paparú *et al.*, 2020), y en genotipos de garbanzo (*Cicer arietinum*) estuvieron entre 4,9 y 68,8 % (Kumari y Ghatak, 2018).

Tabla 14. Índice de intensidad de la marchitez vascular de 12 de genotipos de frijol Caupí 35 días después de la inoculación, con dos cepas de *S. rolfsii* (Montería y Cereté)

Genotipo	Aislamiento		
	Montería	Cereté	Testigo
L-20	91,7 a	0 c	0 c
BRS JURUA	88,8 a	11,41 bc	0 c
L-CP-M35	87,6 a	5,71 bc	0 c
CAUPICOR 50	40,9 ab	0 c	0 c
GURGUEIA	34,6 ab	0 c	0 c
NEGRO	20,2 ab	0 c	0 c
IT-86	17,2 ab	0 c	0 c
CALAMARI	11,4 bc	0 c	0 c
TVU-382	5,7 bc	0 c	0 c
JUDIO BAYO	0,4 bc	0 c	0 c
BETANCI	0,0 c	5,71 bc	0 c
BRS MILENIO	0,0 c	11,41 bc	0 c
Promedio	33,21 a	2,85 b	0 b

*Las medias con letras diferentes indican diferencias significativas según la prueba de Duncan, * y **: significación al 5 y 1% de probabilidad, respectivamente

7.1.7. Periodo de incubación

El periodo de incubación de la enfermedad pudo determinarse solo en tres de los genotipos evaluados, al ser inoculados con el aislamiento Montería, siendo de cinco días en L-20 y BRS JURUA y de tres días en L-CP-M35. Los síntomas observados al utilizar el aislamiento Cerete no alcanzaron el umbral del 50% de plantas afectadas, en ninguno de los genotipos en estudio (Tabla 15). Resultado similar obtuvo Galán, (2005) indicando que los síntomas a la infección en varios materiales de frijol negro se manifestaron a partir de cinco días después de la inoculación.

Tabla 15. Periodo de incubación y periodo de latencia de 12 genotipos de frijol caupí inoculados con dos aislamientos *S. rolfsii* (Montería y Cereté)

Genotipo	Periodo de Incubación			Periodo de Latencia		
	Cereté	Montería	Testigo	Cereté	Montería	Testigo
L-20	-	5	-	-	10	-
BRS JURUA	-	5	-	-	10	-
LCP-M35	-	3	-	-	5	-
CAUPICOR 50	-	-	-	-	-	-
GURGUEIA	-	-	-	-	-	-
NEGRO	-	-	-	-	-	-
IT-86	-	-	-	-	-	-
CALAMARI	-	-	-	-	-	-
TVU-382	-	-	-	-	-	-
JUDIO BAYO	-	-	-	-	-	-
BETANCI	-	-	-	-	-	-
BRS	-	-	-	-	-	-
MILENIO	-	-	-	-	-	-

Los síntomas iniciaron en el cuello de la raíz, con una coloración café rojiza, la cual se extiende unos centímetros por encima del nivel del suelo (figura 2).



Figura 2. Síntomas de *S. rolfsii* en plantas de frijol caupí. **A)** semillas en emergencia rodeadas de estructuras del patógeno. **B)** Decoloración en cuello de la planta. **C)** Damping off. **D)** Plántulas con micelio y esclerocios **E)** Plántulas con síntoma de marchitez. **F)** Plantas en etapa V4 con síntomas marchitez y clorosis.

Estudios realizados en Nigeria informan que el periodo de incubación de aislados de *S. rolfsii* en frijol caupí no mostró diferencias significativas y este estuvo entre 8 y 13 días después de la inoculación (Dania y Henry, 2022). En India, los síntomas de *Athelia rolfsii* en *Vigna unguiculata* se presentaron 20 días después de la inoculación (Sajeena *et al.*, 2021). Las pruebas de patogenicidad de *Athelia rolfsii* sobre plantas sanas de soja (*Glycine max*) en China, mostraron que los síntomas de pudrición del cuello se desarrollaron entre 6 y 8 días después de la inoculación (Zheng *et al.*, 2021). En plantas de *Aloe vera* inoculadas con *S. rolfsii* se observaron lesiones marrones después de 5 a 7 días (Zhu *et al.*, 2022).

7.1.8. Periodo de latencia

El periodo de latencia del aislado Montería estuvo entre cinco a diez días después de la inoculación en los genotipos L-20, LCP-M35 y BRS JURUA, en el resto de los materiales que presentaron síntomas de la enfermedad no se hizo evidente la formación de estructuras reproductivas. Los genotipos inoculados con la cepa de Cereté no mostraron periodo de latencia, al igual que los testigos. El periodo de latencia se caracteriza por la

producción de abundante micelio blanco y esclerocios en los tejidos infectados y en el suelo de por lo menos el 50% de las plantas (Tabla 15).

El periodo de latencia fue importante en la selección de cepas de Maní resistentes a *Cercospora arachidicola* (Ricker *et al.*, 1985). Sin embargo, en el caso de la determinación de la resistencia de *Stylosanthes scabra* a *Colletotrichum gloeosporioides* y trigo de invierno a *S. nodorum* los parámetros PI y PL no fueron componentes útiles (Chakraborty *et al.*, 1988). Resultados planteados por Pedrosa *et al* (2004) en la determinación de Componentes de Resistencia de la Cebolla a *Colletotrichum gloeosporioides* reflejan un PI que varió de nueve a 11 días y un PL de 12 a 16 días, presentándose diferencia entre cultivares en cuanto al PI, mas no al periodo PL, los autores señalan que aun con dichos resultados el PL es un componente importante en el patosistema Cebolla – *C. gloeosporioides*, y que al aumentar el número de accesiones o cultivares probados y/o repeticiones, podrían detectarse diferencias en PL.

7.1.9. Identificación del aislado más Agresivo

Con base en los datos promedios de los grados de severidad, índice de intensidad, incidencia de la enfermedad y emergencia de las plántulas, se seleccionó el aislado de Montería como el más agresivo y este fue seleccionado para realizar las curvas de progreso de la enfermedad de los 12 genotipos evaluados (Tabla 16).

Silva *et al.* (2014) afirman que los genotipos pueden variar en reacción dependiendo del aislado, así como el aislado puede causar diferentes niveles de enfermedad según el genotipo; existiendo variabilidad en la virulencia entre aislados del patógeno (Punja, 1985; Adandonon *et al.*, 2005). Ansari y Agnihotri (2000) informaron una correlación positiva entre la producción de ácido oxálico y la agresividad de *S. rolfsii*. La variabilidad observada en los aislamientos del hongo puede explicarse por diferencias entre la tasa de germinación de esclerocios y tasa de crecimiento miceliar en el suelo; respuesta a los compuestos estimulantes de la germinación; diferencias cuantitativas y cualitativas en la producción tanto de enzimas degradadoras de paredes celulares como de toxinas; capacidad para sobrepasar las defensas de la planta, y a la capacidad adaptativa a factores físicos y químicos del substrato, por ejemplo temperatura y pH (Sánchez-Pale *et al.*, 2000).

Tabla 16. Medias de grados de severidad, incidencia, índice de enfermedad, porcentaje de emergencia y severidad máxima de 12 genotipos de frijol inoculados con dos cepas de *S. rolfsii* y un testigo no inoculado.

Cepa	Severidad grados	Incidencia (%)	IE (%)	Emergencia (%)	Severidad máxima (%)
Montería	3,33 a	33,3 a	33,2 a	86,8 a	27,78
Cerete	1,33 b	4,1 b	2,8 b	100 b	4,17
Testigo	1 b	0 b	0 b	100 b	0

*IE: índice de enfermedad

**Medias con una letra común son estadísticamente iguales para la prueba de Duncan ($p < 0,05$)

7.1.10. Progreso de la enfermedad

La expresión de los síntomas inició a los tres días de la inoculación, la fase epidémica de la enfermedad comenzó a los siete días después de la siembra (DDS), alcanzando un índice de enfermedad del 28,0%. La enfermedad siguió avanzando y a partir de los 14 DDS alcanzó un valor medio de 32,3% de severidad. A los 21 días, la enfermedad estuvo en 35,2%, y siguió aumentando a través de los días, hasta alcanzar el máximo grado de enfermedad a los 35 días después de la siembra con un promedio general de 37,1%. Sin embargo, los materiales L-20, LCP-M35 y BRS Jurua, mostraron los índices de enfermedad más altos al final de la epidemia, con promedios de 87,6; 82,5 y 80,3%, respectivamente. Seis de los genotipos evaluados no alcanzaron la fase epidémica, estos fueron los materiales Ica Negro, Calamari, TVU-382, Judio Bayo, Betanci Y BRS Milenio, los cuales evidenciaron un porcentaje de severidad entre 0 - 30%, siendo estos los materiales más resistentes a la pudrición por *S. rolfsii* (Figura 3).

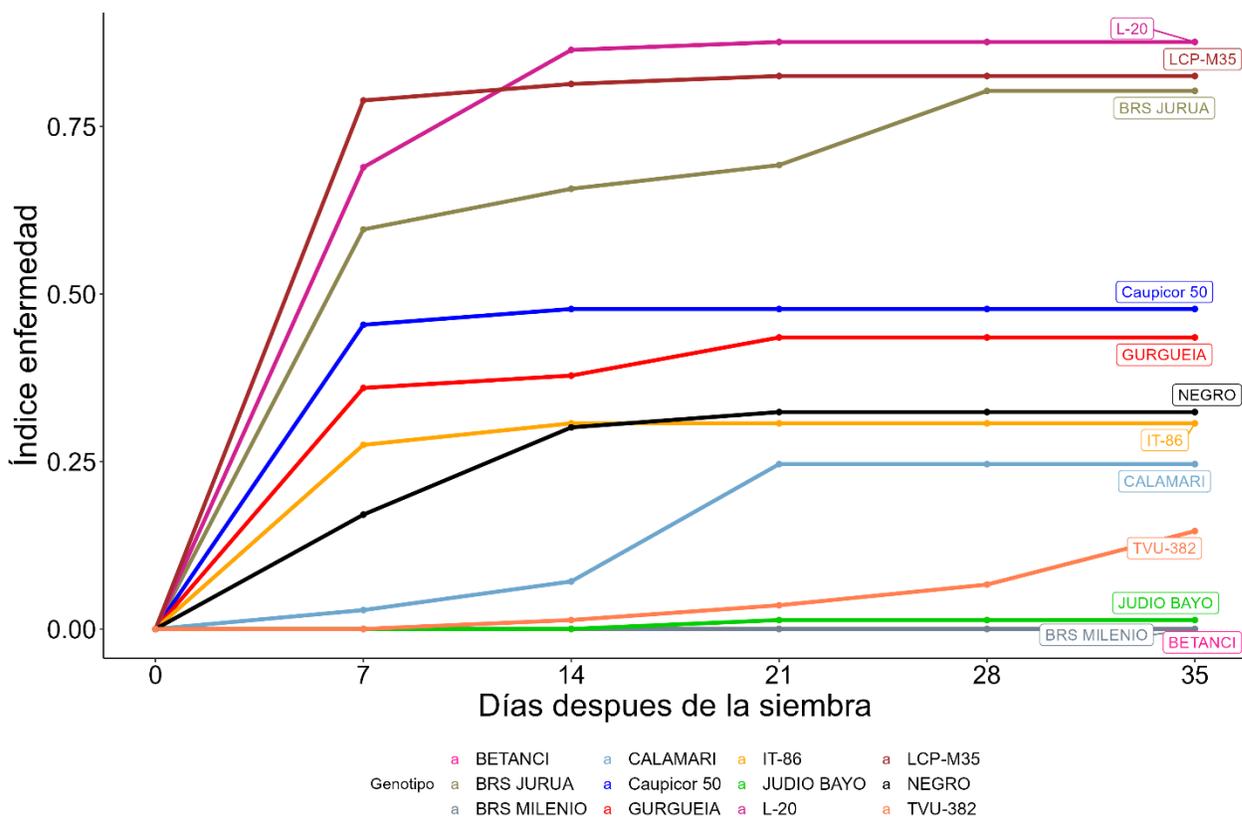


Figura 3. Curva de progreso del índice de intensidad de la enfermedad de 12 genotipos de frijol caupí inoculados con la cepa monotería de *S. rolfsii*.

7.1.11. Área bajo la curva de progreso de la enfermedad

El análisis de varianza sobre la variable de respuesta área bajo la curva de la enfermedad (ABCPE) no mostró diferencias significativas (Tabla 17); no obstante, los genotipos L-20, BRS Jurua, L-CP-M35, Caupicor 50 y Gurgueia presentaron los valores de área bajo la curva más altos, los cuales oscilaron entre 12,78 y 26,20; mientras que, los genotipos restantes mostraron bajos valores promedios de ABCPE, los cuales estuvieron entre 0 y 8,9 (Tabla 17). Los parámetros epidemiológicos han sido utilizados para clasificar la resistencia de genotipos a diferentes enfermedades; por ejemplo, estudios sobre la inoculación de una cepa de *S. rolfsii* en siete especies de plantas, incluidas dos del género *Vigna*, demostraron que *V. unguiculata* y *V. umbrellata* presentaron altos valores del área bajo la curva de progreso de la enfermedad y fueron clasificados como susceptibles al patógeno (Ray *et al.*, 2017).

Tabla 17. Area bajo la curva, tasa de progreso e intensidad inicial de la enfermedad de 12 de genotipos de frijol Caupí 35 días después de la inoculación, con una cepa de *S. rolfsii* (Montería).

Genotipo	ABCPE	r(m)	y₀(m)
L-20	26,2 a	0,054 a	0,467 a
BRS JURUA	25,6 a	0,042 a	0,027 a
L-CP-M35	22,0 a	0,038 ab	0,524 a
CAUPICOR 50	14,8 a	0,014 abc	0,254 a
GURGUEIA	12,7 a	0,014 abc	0,182 a
C. NEGRO	8,9 a	0,011 abc	0,096 a
IT-86	9,4 a	0,008 abc	0,146 a
C. CALAMARI	4,9 a	0,010 abc	-0,012 a
TVU-382	1,3 a	0,004 bc	-0,027 a
JUDIO BAYO	0,2 a	0,000 c	-0,002 a
C. BETANCI	0,0 a	0,000 c	0,000 a
BRS MILENIO	0,0 a	0,000 c	0,000 a
Promedio	10,54 ^{ns}	0.016 ^{**}	0.14 ^{ns}

*ABCPE: Área bajo la curva de progreso de la enfermedad; r(m): tasa de progreso de la enfermedad; y₀(m): intensidad inicial de la enfermedad

**Las medias con letras diferentes indican diferencias significativas según la prueba de Duncan

*** ns: no significativo, *: significativo al 5%; **: significativo al 1%

7.1.12. Ajuste Temporal de Epidemias

7.1.12.1 Tasa de progreso e intensidad inicial de la enfermedad

Se tuvieron en cuenta los parámetros de selección del mejor modelo, es decir, el coeficiente de determinación (R^2), el error estándar residual (RSE) y el coeficiente de concordancia (CCC) (Tabla 18), con base en estos criterios, se seleccionó el modelo monomolecular para explicar el comportamiento de la enfermedad a través del tiempo. Con este modelo se calcularon los parámetros epidemiológicos de tasa de infección (r) e intensidad inicial de la enfermedad (y_0).

Los resultados obtenidos evidenciaron que la tasa de infección (r) ajustada al modelo monomolecular mostró diferencias significativas al 5%. En general, el promedio para los 12 genotipos fue de 0,016 por día, siendo los materiales L-20, BRS JURUA y L-CP-M35, y los de mayor tasa de infección con valores de 0,054; 0,042 y 0,038 por día,

respectivamente; mientras que, el resto de los materiales mostraron tasas de infección con valores que oscilaron entre 0,00 a 0,014 por día (Tabla 17). La intensidad inicial de la enfermedad (y_0) no mostró diferencias estadísticas, el promedio general estuvo en 0,14; además, los genotipos LCP-M35, L-20 y CAUPICOR 50 presentaron los valores más altos, con promedios de 0,524, 0,467 y 0,254, respectivamente. Ocho de los genotipos evaluados, mostraron bajos valores de y_0 , en promedio estuvieron entre 0 y 0,182 (Tabla 17).

Resultados similares fueron evidenciados sobre la podredumbre del tallo causada por *Athelia rolfsii* (anamorfo. *S. rolfsii*) en cacahuate (*Arachis hypogaea* L.) en Irán, donde se encontró una buena fiabilidad con el modelo monomolecular en dos años de evaluación de la incidencia de la enfermedad (Amirkyaei *et al.*, 2022). Los datos de incidencia y severidad de *Sclerotinia sclerotiorum* en Soja se han ajustado tanto al modelo logístico como el monomolecular en Brasil (Beruski *et al.*, 2016). Los parámetros epidemiológicos obtenidos a partir del ajuste temporal de epidemias, permitieron identificar genotipos de frijol común (*Phaseolus vulgaris* L) resistentes a *Rhizoctonia solani* Kuhn en Ecuador, donde los datos de incidencia se ajustaron mejor al modelo logístico (Chávez-García *et al.*, 2022). La selección de genotipos de frijol común resistentes a *Sclerotinia sclerotiorum* empleando la progresión de la enfermedad mediante modelos no lineales, encontró que el progreso de la enfermedad está estrechamente relacionado con el nivel de resistencia del genotipo evaluado y estos se ajustaron al modelo logístico (Porto *et al.*, 2019).

Tabla 18. Promedios de los parámetros de selección de modelos temporales ajustados del índice de intensidad de la enfermedad de 12 genotipos de frijol caupí inoculados con la cepa montería de *S. rolfsii*.

GENOTIPO	MODELO	R ²	RSE	CCC
C. BETANCI	Monomolecular	0,48	0,00	-
C. BETANCI	Gompertz	0,51	0,00	-
C. BETANCI	Logistic	0,47	0,00	-
BRS JURUA	Monomolecular	0,86	0,25	0,92
BRS JURUA	Gompertz	0,66	0,91	0,80
BRS JURUA	Logistic	0,52	3,21	0,69
BRS MILENIO	Monomolecular	0,48	0,00	-
BRS MILENIO	Gompertz	0,51	0,00	-
BRS MILENIO	Logistic	0,47	0,00	-
C. CALAMARI	Monomolecular	0,85	0,06	0,92
C. CALAMARI	Gompertz	0,83	0,34	0,91
C. CALAMARI	Logistic	0,70	1,94	0,82
CAUPICOR 50	Monomolecular	0,47	0,21	0,64
CAUPICOR 50	Gompertz	0,45	0,85	0,62
CAUPICOR 50	Logistic	0,44	3,12	0,61
GURGUEIA	Monomolecular	0,64	0,15	0,78

Tabla 18. (Continuación)

GENOTIPO	MODELO	R²	RSE	CCC
GURGUEIA	Gompertz	0,51	0,75	0,68
GURGUEIA	Logistic	0,46	2,96	0,63
IT-86	Monomolecular	0,51	0,11	0,68
IT-86	Gompertz	0,46	0,68	0,63
IT-86	Logistic	0,44	2,85	0,61
JUDIO BAYO	Logistic	0,77	1,44	0,87
JUDIO BAYO	Monomolecular	0,77	0,00	0,87
JUDIO BAYO	Gompertz	0,77	0,22	0,87
L-20	Monomolecular	0,70	0,52	0,82
L-20	Gompertz	0,60	1,20	0,75
L-20	Logistic	0,50	3,53	0,67
LCP-M35	Monomolecular	0,52	0,54	0,68
LCP-M35	Gompertz	0,47	1,27	0,64
LCP-M35	Logistic	0,45	3,64	0,62
C. NEGRO	Monomolecular	0,74	0,09	0,85
C. NEGRO	Gompertz	0,58	0,60	0,74
C. NEGRO	Logistic	0,50	2,68	0,67
TVU-382	Gompertz	0,95	0,17	0,97
TVU-382	Logistic	0,87	1,31	0,93
TVU-382	Monomolecular	0,80	0,03	0,89

*R²: coeficiente de determinación; RSE: el error estándar residual; CCC: coeficiente de concordancia

7.1.13. Correlación entre componentes

El análisis de correlación de rango de Spearman entre todas las variables fue positivo y estadísticamente significativo al 1% (Tabla 19). Los valores de correlación más altos se obtuvieron entre los grados de severidad, el índice de intensidad, la incidencia, el área bajo la curva de progreso y la tasa de progreso de la enfermedad; lo que indica que estos parámetros son buenos indicadores para identificar la resistencia de los genotipos de caupí a la marchitez vascular por *S. rolfisii*; no obstante, hubo una baja correlación entre la intensidad inicial (y_0) y las demás variables.

Tabla 19. Coeficientes de correlación de rango de Spearman de los valores de enfermedad de 12 genotipos de frijol caupí inoculados con la cepa monteria de *S. rolfsii*.

VARIABLE	1	2	3	4	5
1. Incidencia					
2. Severidad	0,99**				
3. IE (%)	0,99**	1,00**			
4. ABCPE	0,99**	1,00**	1,00**		
5. $r(m)$	0,99**	1,00**	1,00**	0,98**	
6. $y_0(m)$	0,52**	0,53**	0,53**	0,58**	0,47**

*IE: índice de intensidad de enfermedad; ABCPE: área bajo la curva de progreso de la enfermedad; $r(m)$: tasa de progreso de la enfermedad ajustada al modelo monomolecular, $y_0(m)$: intensidad inicial de la enfermedad ajustada al modelo monomolecular. * $p < 0,05$. ** $p < 0,01$.

7.1.14. Clasificación de resistencia de los genotipos

De acuerdo con los datos de severidad, incidencia y los parámetros epidemiológicos utilizados para la evaluación de resistencia de los 12 genotipos de frijol caupí, bajo las condiciones climáticas que se registraron durante el desarrollo del ensayo, por su reacción, siete materiales fueron clasificados como resistentes, dos tolerantes y tres susceptibles a la marchitez por *Sclerotium* (Tabla 20).

Investigaciones en Nigeria sobre la respuesta de variedades de frijol caupí a la pudrición basal del tallo por *S. rolfsii* ha permitido identificar la resistencia hacia la enfermedad y sus efectos en la pudrición del cultivo (Tanimu *et al.*, 2018). Otros estudios de resistencia de genotipos de frijol caupí a *S. rolfsii* han evidenciado la agresividad de este patógeno, ya que es capaz de afectar diferentes materiales y estos fueron clasificados como susceptibles al hongo (Noronha *et al.*, 2013; Silva *et al.*, 2021). Con la estimación de los componentes de resistencia en Caupí, fue posible identificar genotipos resistentes a la marchitez vascular por *S. rolfsii* estos materiales serán importantes como progenitores para el uso en programa de mejoramiento.

Trabajos similares se vienen realizando en otras regiones del mundo; por ejemplo, en Pakistán, encontraron que dos variedades fueron susceptibles al tizón sureño y este redujo el contenido de clorofila y carotenoides, altura de la planta, número de vainas, el número de semillas por vaina, el peso de semillas y el índice de estabilidad de la membrana celular (Rafia *et al.*, 2018). Ensayos usados para observar el nivel de resistencia del frijol arbustivo (*Phaseolus vulgaris*) a *S. rolfsii* mostraron que las variedades liberadas presentaron una reacción susceptible y altamente susceptible a la

enfermedad (Alam *et al.*, 2018). Trabajos realizados sobre treinta variedades locales mejoradas de frijol enano (*Phaseolus vulgaris* L) de Guilan inoculadas con *S. rolfsii* permitieron identificar un genotipo resistente (Pach-08), 21 tolerantes o semi-susceptibles y ocho completamente susceptibles (Gholami *et al.*, 2020). Se han realizado varios estudios de detección tanto en condiciones de campo como de invernadero para identificar fuentes de resistencia contra las principales enfermedades fúngicas del caupí transmitidas por patógenos habitantes del suelo, la mayoría de los estudios se han centrado en la resistencia a *Fusarium* spp., mientras que, los ensayos de selección para el tizón del sur (*S. rolfsii*) han sido limitados, por lo que se necesitan más estudios sobre este patógeno (Mbeyagala *et al.*, 2022).

En la tabla 20, se visualiza la clasificación de los 12 genotipos por su resistencia a la marchitez vascular con todos los parámetros epidemiológicos evaluados y su relación con la escala de notas, tradicionalmente empleada en la selección de genotipos de diferentes géneros de leguminosas a la marchitez vascular. Los genotipos resistentes presentaron notas de daño entre 1-3, con incidencia de 0-25 % y marchitez máxima del 25 %. El índice de la enfermedad IE estuvo entre 0-17 %, la tasa de infección ajustada al modelo monomolecular r_m entre 0,0 y 0,010. Los tolerantes tuvieron notas entre 4 y 9, con incidencia 33-41 %, marchitez máxima de 33%, el IE entre 20-41 %, la $r_m = 0,011 - 0,014$; mientras que los susceptibles presentaron en la escala daños entre 7 - 9, con incidencia de 66 - 86 %, marchitez vascular entre 87 - 91 %, IE= 41- 91 %, $r_m = 0,038 - 0,054$ %. La categoría susceptible fue la única que se le pudo estimar el periodo de incubación $P_i = 3$ a días y el periodo de latencia $PL = 5-10$ días.

Tabla 20. Clasificación de resistencia de 12 materiales de frijol caupí a la marchitez por *S. rolfsii*.

Genotipo	Escala Media	Incidencia (%)	IE (%)	ABCPE	PI	PL	r(m)	y ₀ (m)	Reacción
L-20	7,0	83,3 ^a	91,6 ^a	26,2 ^a	5	10	0,054 ^a	0,467 ^a	S
BRS JURUA	7,0	83,3 ^a	88,8 ^a	25,6 ^a	5	10	0,042 ^a	0,027 ^a	S
L-CP-M35	7,0	66,6 ^a	87,6 ^a	22,0 ^a	3	5	0,038 ^{ab}	0,524 ^a	S
CAUPICOR 50	4,0	41,6 ^{ab}	40,9 ^{ab}	14,8 ^a	-	-	0,014 ^{abc}	0,254 ^a	T
GURGUEIA	4,0	33,3 ^{ab}	34,6 ^{ab}	12,7 ^a	-	-	0,014 ^{abc}	0,182 ^a	T
C. NEGRO	3,0	33,3 ^{bc}	20,2 ^{ab}	8,9 ^a	-	-	0,011 ^{abc}	0,096 ^a	R
IT-86	3,0	25,0 ^{bc}	17,2 ^{ab}	9,4 ^a	-	-	0,008 ^{abc}	0,146 ^a	R
C. CALAMARI	3,0	16,6 ^{bc}	11,4 ^{bc}	4,9 ^a	-	-	0,010 ^{abc}	-0,012 ^a	R
TVU-382	2,0	8,3 ^{bc}	5,7 ^{bc}	1,3 ^a	-	-	0,004 ^{bc}	-0,027 ^a	R
JUDIO BAYO	2,0	8,3 ^{bc}	0,4 ^{bc}	0,2 ^a	-	-	0,000 ^c	-0,002 ^a	R
C. BETANCI	1,0	0,0 ^c	0,0 ^c	0,0 ^a	-	-	0,000 ^c	0,000 ^a	R
BRS MILENIO	1,0	0,0 ^c	0,0 ^c	0,0 ^a	-	-	0,000 ^c	0,000 ^a	R

*IE: índice de intensidad de la enfermedad; ABCPE: Área bajo la curva de progreso de la enfermedad; PI: Periodo de incubación; PL: Periodo de latencia; los PI y PL solo se calcularon en los genotipos susceptibles r(m): tasa de progreso de la enfermedad; y₀(m): intensidad inicial de la enfermedad

**S = susceptible, T = tolerante, R = resistente

*** Medias con una letra común son estadísticamente iguales para el test de Duncan (p<0,05)

Con los datos promedios de la incidencia, el porcentaje del máximo grado de severidad, el Índice de intensidad de la enfermedad, ABCPE, PI, PL y La tasa de progreso de la enfermedad se elaboró una escala con rangos, con base a los resultados obtenidos de los 12 genotipos, teniendo en cuenta los grados de severidad de la escala para evaluación de la reacción de germoplasma de frijol planteada por Schoohoven y Pastor Corrales (1987) (Tabla 21).

Tabla 21. Parámetros epidemiológicos para evaluar la reacción de germoplasma de frijol caupí a la marchitez vascular *S. rolfsii* Sacc.

SEV	INC (%)	Marchitez vascular (%)	IE (%)	ABCPE	PI (días)	PL (días)	r(m)	Reacción
1 - 3	0 – 33	0 - 25	0 -21.	0 – 10	-	-	0,0 - 0,011	R
4 - 6	34 – 49	26 - 35	22–42	11 - 15	-	-	0,012 - 0,014	T
7 - 9	>50	>36	>45	> 16	3-5	5-10	> 0,03	S

*SEV: Grados de severidad, INC: incidencia (%), IE: índice de intensidad de la enfermedad; ABCPE: Área bajo la curva de progreso de la enfermedad; PI: Periodo de incubación; PL: Periodo de latencia; r(m): tasa de progreso de la enfermedad; y0(m): intensidad inicial de la enfermedad.

**S = susceptible, T = tolerante, R = resistente

7.2. OBJETIVO 2. DETERMINAR LA ETAPA FENOLÓGICA DEL FRIJOL CAUPÍ MÁS SUSCEPTIBLE A *S. rolfsii* sacc. BAJO CONDICIONES DE CASA MALLA.

7.2.1. Condiciones ambientales del experimento

Los parámetros climáticos registrados durante el establecimiento y evaluación del ensayo evidenciaron que este se realizó en época lluviosa, se presentaron altas precipitaciones, con promedios de 164,3 mm/día y alta humedad relativa, con promedios de 81,5% (Tabla 8).

Durante los primeros siete días después de la inoculación se registró un promedio de temperatura de 27,4 °C, la precipitación media estuvo entre 0 y 83,0 mm/día y el porcentaje de humedad relativa osciló entre 80 y 89% (Tabla 22). Estas condiciones ambientales fueron favorables para el establecimiento y desarrollo de la enfermedad durante la etapa fenológica V0.

Tabla 22 .Factores climáticos diarios registrados en la primera semana de establecimiento en ensayo. (estación Meteorológica Montería/Los Garzones).

Mes	Día	T °C	Tmáx °C	Tmin °C	HR %	PP _{mm}
Mayo	3	27,2	29	24	87	6,1
Mayo	4	27,3	29	24	87	0
Mayo	5	28,1	32	23,4	81	0
Mayo	6	27,4	33	21,2	83	83,06
Mayo	7	28,2	33	24	80	0,25
Mayo	8	27,2	32,2	23,8	87	4,06
Mayo	9	27	32	23,8	85	16
Mayo	10	27,5	32	23	84	35,05
Mayo	11	26,7	29	25	89	4,06
Promedio		27,425	31,525	23,525	84,5	17,81

*T: temperatura (°C); HR: humedad relativa (%); PP: Precipitación (mm).

7.2.2. Incidencia de la enfermedad

El análisis de varianza no paramétrico evidenció que el efecto principal del genotipo, la etapa fenológica y la interacción fue altamente significativo para todas las variables de respuesta (Tabla 23).

Tabla 23. Cuadrados medios del error del análisis de varianza para las variables de respuesta incidencia de la enfermedad, índice de enfermedad de MacKinney, índice de intensidad de la enfermedad y área bajo la curva de progreso de 12 genotipos de frijol caupí inoculados en diferentes etapas fenológicas del cultivo.

Fuente de variación	GL	Incidencia (%)	Severidad grados	Índice de enfermedad (%)	Índice de intensidad (%)
Genotipo (G)	11	3124.4**	1482**	1482**	1294**
Etapas (E)	3	29066.4**	55144**	55144**	55399**
Interacción GxE	33	1595.5**	1187**	1187**	1144**
CV (%)	-	29,9	22,6	22,6	23,7
RSE	-	21,72	16,39	16,39	17,2
R ²	-	0,79	0,90	0,90	0,88

*GL: grados de libertad; P = p-valor; ns = no significativo; * = significativo al 5%; ** = significativo al 1%; CV: coeficiente de variación (%); RSE: Error estándar residual; R²: coeficiente de determinación

La comparación de medias para la variable de respuesta incidencia de la enfermedad mostró que las etapas fenológicas V0 y V4 son estadísticamente iguales y tuvieron los promedios más altos de incidencia, mientras que las etapas V2 y R6 presentaron los porcentajes de incidencia más bajos, y fueron estadísticamente iguales (Tabla 24).

La interacción entre el genotipo y la etapa fenológica fue altamente significativa; en la etapa (V4) se presentaron los porcentajes de incidencia más altos, con un promedio de 96,76%, de los cuales, nueve genotipos alcanzaron 100% de incidencia, siendo el genotipo IT-86 el que presentó la incidencia más baja, menor al 72,2%. Los genotipos fueron susceptibles al momento de la siembra etapa (V0), el promedio de la incidencia para esta etapa fue de 92,13% y cuatro materiales presentaron 100% de incidencia; siendo el genotipo C. Negro el de menor incidencia, mientras que las etapas (R6) y (V2) fueron las de menor incidencia con promedios de 54 y 59,26%, respectivamente.

En la etapa V2 (primera hoja trifoliada), los genotipos IT-86, TVU-382 y C. Negro, presentaron los porcentajes de incidencia más bajos a los 21 días después de la inoculación, mientras que en la etapa cuatro (primera flor abierta), C. Calamari no fue afectado por la enfermedad con 0% de incidencia, seguido por Negro (5,56%), Gurgueia (27,78%) y Caupicor 50 (33,33%).

Con el objetivo de determinar cómo la edad de las plantas afecta la susceptibilidad a *S. rolfsii* en maní (*Arachis hypogaea*) se inocularon plantas a los 0, 15, 30, 45 y 60 días después de la siembra (DDS) y se evidenció que las plantas fueron más susceptibles en las primeras etapas de desarrollo (0-45 DAS) (Bekriwala *et al.*, 2016). En tomate, se encontró que la etapa de plántula 0-30 días después de la siembra fue la más susceptible a *S. rolfsii* con 86,25% de incidencia y 79,45% de severidad y esta disminuyó con el aumento de la edad de las plantas (Mahato *et al.*, 2017). Estos resultados fueron contrastantes con los nuestros.

Tabla 24. Porcentaje de incidencia de la marchitez vascular de 12 de genotipos de caupí a los 21 días después de la inoculación con una cepa de *S. rolfsii*, en cuatro etapas fenológicas del cultivo.

GENOTIPO	ETAPA FENOLOGICA			
	V0	V2	V4	R6
BRS JURUA	100,00 ^a	44,44 ^{e-j}	100,00 ^a	61,11 ^{c-j}
BRS MILENIO	100,00 ^a	83,33 ^{a-d}	100,00 ^a	77,78 ^{a-e}
L-20	100,00 ^a	66,67 ^{c-i}	100,00 ^a	100,00 ^a
L-CP-M35	100,00 ^a	72,22 ^{c-h}	94,44 ^{ab}	44,44 ^{e-j}
C, BETANCI	94,44 ^{ab}	94,44 ^{ab}	100,00 ^a	50,00 ^{d-j}
CAUPICOR 50	94,44 ^{ab}	61,11 ^{d-j}	100,00 ^a	33,33 ^{f-j}
GURGUEIA	94,44 ^{ab}	77,78 ^{a-e}	100,00 ^a	27,78 ^{hj}
JUDIO BAYO	94,44 ^{ab}	77,78 ^{a-e}	100,00 ^a	94,44 ^{ab}
TVU-382	94,44 ^{ab}	22,22 ^{h-j}	100,00 ^a	83,33 ^{abc}
C, CALAMARI	83,33 ^{a-d}	72,22 ^{b-g}	94,44 ^{ab}	0,00 ^j
IT-86	83,33 ^{b-g}	5,56 ^{ij}	72,22 ^{b-g}	72,22 ^{b-f}
C, NEGRO	66,67 ^{c-i}	33,33 ^{g-j}	100,00 ^a	5,56 ^{ij}
Promedio	92,13	59,25	96,75	54,16

*Medias con una letra común son estadísticamente iguales para la prueba de Duncan ($p < 0,05$)

**V0: momento de la siembra; V2: primera hoja trifoliada; V4: tercera hoja trifoliada; R6: primera flor abierta

7.2.3. Severidad en grados

La severidad según los grados de la enfermedad mostró diferencias estadísticas ($p < 0,01$), los efectos principales del genotipo, de la etapa fenológica y la interacción fueron altamente significativos. Los mayores grados de la enfermedad se presentaron al inocular las plantas al momento de la siembra (V0), todos los materiales excepto el Caupí Negro, tuvieron grados de la enfermedad sobre siete (7) entre los cuales dos materiales BRS Jurua y L-20, presentaron el grado máximo promedio de severidad (tabla 25). En la etapa fenológica V4 (tercera hoja trifoliada), también se presentaron altos grados de severidad

promedio, los cuales oscilaron entre 4,56 en el material IT-86 y 8,67 en Judío Bayo. En las etapas V2 y R6 la severidad fue menor y resultaron estadísticamente iguales entre sí; la máxima expresión de la enfermedad en estas etapas fueron los grados cinco y cuatro, respectivamente.

Genotipos de frijol que mostraron altos grados de severidad a *R. solani*, cuando fueron evaluados en las primeras etapas fenológicas, presentaron menores grados de severidad a mayor edad de la planta, siendo resistentes en la etapa R7 (Navarrete *et al*, 2009); Campo *et al*, (2013) clasificaron como susceptibles a antracnosis, accesiones de maracuyá que presentaron altos grados de severidad, en menor tiempo, mientras que las tolerantes y resistentes manifestaron menores grados en un tiempo más largo, lo que conlleva a asociar la susceptibilidad con una menor productividad, por la rapidez para alcanzar el mayor grado de severidad de la enfermedad. El papel de la temperatura, la edad de la siembra y la humedad del suelo en la enfermedad de la podredumbre del cuello de la lenteja causada por *S. rolfsii* concluyó que el patógeno puede causar el máximo daño a las plántulas de 15-20 días cuando la humedad y la temperatura del suelo estaban dentro del rango de 75-80% y 25-30 °C, respectivamente (Roy *et al.*, 2021).

Tabla 25. Grados de severidad de la marchitez vascular de 12 de genotipos de caupí a los 21 días después de la inoculación con una cepa de *S. rolfsii*, en cuatro etapas fenológicas del cultivo.

Genotipo	Etapa fenológica			
	V0	V2	V4	R6
BRS JURUA	9,00 ^a	1,89 ^{mo}	5,67 ^{d-g}	2,64 ^{h-n}
L-20	9,00 ^a	2,33 ^{i-o}	5,44 ^{d-g}	7,57 ^{a-d}
LCP-M35	8,67 ^{ab}	3,22 ^{g-m}	7,00 ^{b-e}	2,05 ^{k-o}
C, BETANCI	8,56 ^{ab}	3,89 ^{g-j}	7,67 ^{a-d}	1,95 ^{mno}
CAUPICOR 50	8,56 ^{ab}	2,22 ^{j-n}	8,00 ^{ab}	1,76 ^{mno}
GURGUEIA	8,56 ^{ab}	2,89 ^{h-n}	5,78 ^{d-g}	1,86 ^{mno}
JUDIO BAYO	8,56 ^{ab}	3,56 ^{g-l}	8,67 ^{ab}	4,14 ^{f-i}
BRS MILENIO	8,33 ^{ab}	4,00 ^{g-k}	8,33 ^{ab}	4,24 ^{f-i}
TVU-382	8,22 ^{ab}	1,78 ^{m-o}	7,67 ^{a-d}	3,67 ^{g-l}
IT-86	7,67 ^{a-d}	1,11 ^o	4,56 ^{f-i}	5,00 ^{e-i}
C, CALAMARI	7,44 ^{a-d}	2,78 ^{h-n}	6,89 ^{b-f}	1,38 ^{no}
C, NEGRO	6,00 ^{c-g}	2,00 ^{l-o}	8,00 ^{abc}	1,38 ^{no}
Promedio	8,2	2,6	6,9	3,1

*Medias con una letra común son estadísticamente iguales para la prueba de Duncan ($p < 0,05$)

**V0: momento de la siembra; V2: primera hoja trifoliada; V4: tercera hoja trifoliada; R6: primera flor abierta

7.2.4. Índice de enfermedad de MacKinney

El índice de enfermedad de MacKinney mostró diferencias estadísticas. Todos los efectos principales fueron altamente significativos. El índice de la enfermedad más alto se presentó al inocular las plantas al momento de la siembra (V0), en esta etapa del cultivo, se alcanzó una severidad de 83,46%, la cual mostró diferencias estadísticas con las demás etapas fenológicas. El tratamiento de inoculación en V4 (tercera hoja trifoliada) también resultó en el desarrollo de la enfermedad en las plantas, con una severidad promedio de 74,84%. En las etapas V2 y R6 la severidad fue menor y resultaron estadísticamente iguales entre sí, en estas se evidenciaron índices de severidad de 26,65 y 30,31% respectivamente (Tabla 26).

La interacción mostró que el índice de enfermedad depende de la etapa fenológica del cultivo y del genotipo evaluado. En las etapas V0 y V4 todos los genotipos evidenciaron índices de severidad superiores al 60%, siendo los materiales Negro e IT-86 los más resistentes en estas fases del cultivo. En la etapa de primera flor abierta (R6), los materiales C. Negro y C. Calamari mostraron el índice más bajo (15,34%), junto con los genotipos Caupicor 50 (19,58%), Gurgueia (20,64%), C. Betanci (21,59%), BRS Jurua (29,28%). En la etapa V2 los genotipos IT-86, TVU-382, BRS Jurua, Caupí Negro y Caupicor 50 no superaron el 25% de severidad, siendo estos los materiales más resistentes en las diferentes etapas fenológicas del cultivo (Tabla 26).

Plantas jóvenes de *Jasminum sambac* fueron más susceptibles a *S. rolfsii* que plantas adultas, la incidencia y el índice de enfermedad disminuyeron con el aumento de la edad de las plántulas (Sennoi *et al.*, 2013; LI Chunniu *et al.*, 2021). En trabajos realizados sobre la pudrición del tallo causada por *S. rolfsii* en alcachofa (*Cynara scolymus*), se observó una mayor incidencia de la enfermedad en la etapa de la planta adulta, pero la severidad de la enfermedad fue similar para ambas etapas de la planta (Junsopa *et al.*, 2018).

Tabla 26. Porcentaje de severidad de MacKinney de la marchitez vascular de 12 genotipos de caupí a los 21 días después de la inoculación con una sepa de *S. rolfsii*, en cuatro etapas fenológicas del cultivo.

Genotipo	Etapa fenológica			
	V0	V2	V4	R6
BRS JURUA	100,00 ^a	20,99 ^{mno}	62,96 ^{d-g}	29,28 ^{h-n}
L-20	100,00 ^a	25,93 ^{i-o}	60,49 ^{d-g}	84,13 ^{a-d}
LCP-M35	96,30 ^{ab}	35,80 ^{g-m}	77,78 ^{b-e}	22,75 ^{k-o}
C, BETANCI	95,06 ^{ab}	43,21 ^{g-j}	85,19 ^{a-d}	21,69 ^{mno}
CAUPICOR 50	95,06 ^{ab}	24,69 ^{j-n}	88,89 ^{ab}	19,58 ^{mno}
GURGUEIA	95,06 ^{ab}	32,10 ^{h-n}	64,20 ^{d-g}	20,64 ^{mno}
JUDIO BAYO	95,06 ^{ab}	39,51 ^{g-l}	96,30 ^{ab}	46,03 ^{f-i}
BRS MILENIO	92,59 ^{ab}	44,44 ^{g-k}	92,59 ^{ab}	47,09 ^{f-i}
TVU-382	91,36 ^{ab}	19,75 ^{mno}	85,19 ^{a-d}	40,74 ^{g-l}
IT-86	85,19 ^{a-d}	12,35 ^o	50,62 ^{f-i}	55,56 ^{e-i}
C, CALAMARI	82,72 ^{a-d}	30,86 ^{h-n}	76,54 ^{b-f}	15,34 ^{no}
C, NEGRO	66,67 ^{c-g}	22,22 ^{l-o}	88,89 ^{abc}	15,34 ^{no}
Promedio	83,46	26,64	74,84	30,31

*Medias con una letra común son estadísticamente iguales para la prueba de Duncan ($p < 0,05$)

**V0: momento de la siembra; V2: primera hoja trifoliada; V4: tercera hoja trifoliada; R6: primera flor abierta

7.2.5. Índice de intensidad de la enfermedad

El índice de intensidad de la enfermedad a los 21 días después de la inoculación mostró diferencias altamente significativas referentes al efecto del genotipo, las etapas fenológicas, y la interacción etapa por genotipo. Se evidencia que al momento de la siembra (V0) se presentó la mayor severidad de la enfermedad con un promedio de 91.25%, media que fue estadísticamente diferente a las demás, a esta le siguió la etapa V4 (tercera hoja trifoliada), con 77.46%, la cual presenta diferencias altamente significativas con las etapas V2 (29.32%) y R6 (34.84%). El menor índice de enfermedad en la etapa V0, fue presentado por el genotipo Caupí Negro (80,2%), el resto de los materiales mostraron porcentajes de severidad superiores al 90%. En la etapa V4, IT-86 fue el más resistente a *Sclerotium*, con 58,8% de enfermedad. Las etapas V2 y R6 fueron estadísticamente iguales; en etapa V2, se destacan los genotipos IT-86, BRS Jurua, Caupicor 50, L-20, TVU-382 Y C. Negro como los más resistentes al patógeno, Por su parte en la etapa R6 el material C. Calamari mostró un alto grado de resistencia, no evidenciando síntomas de la enfermedad. Se observó que algunos genotipos son

resistentes a la enfermedad en la etapa dos y más susceptibles en la etapa cuatro como fue el caso de IT-86 con 0,9% de severidad en la etapa V2 y 68,9% en la etapa reproductiva (R6), y L- 20 (12,5 %) y (97,6) respectivamente, caso contrario de los materiales C. Betanci y C. Calamarí que fueron más susceptibles en V2 con respecto a R6. De manera general, los genotipos fueron más resistentes en la etapa reproductiva que cuando tienen la primera hoja trifoliada (Tabla 27).

Este proceso fue encontrado en un estudio sobre la relación entre el momento de la inoculación y el rendimiento de semilla seca del frijol caupí, el cual indicó que la inoculación temprana, 35 días después de la siembra, fue el momento más efectivo para el establecimiento de la enfermedad por *S. rolfsii* (Fery y Dukes, 2002). En otros patosistemas, se ha encontrado una relación positiva entre la edad de las plantas, las hojas o brotes y la susceptibilidad a patógenos. Por ejemplo, la identificación del estado de susceptibilidad reveló que el cultivo de frijol caupí (*Vigna unguiculata* L.) era más vulnerable a la infección por la roya (*Uromyces phaseoli* var. *vignae*) entre las plantas de 30-50 días (Honnur *et al.*, 2016). El nematodo *Meloidogyne incognita* afecta las plantas de *Vigna mungo* en todas las fases de crecimiento, sin embargo, las plántulas de siete días son más susceptibles al nematodo (Kumar *et al.*, 2018). En la pudrición de la raíz del frijol polilla (*Vigna aconitifolia*), causada por *Macrophomina phaseolina* se observó que la incidencia máxima de la enfermedad en las plantas ocurre en la etapa de madurez y la susceptibilidad aumenta con la edad (Chaturvedi, 2020). En el nogal inglés (*Juglans regia* L.) se encontró que los brotes de un año fueron significativamente más sensibles para hongos de la familia Botryosphaeriaceae y Diaporthe en comparación con ramas de 2 a 4 años (López-Moral *et al.*, 2022).

Estudios sobre el efecto de la madurez de la fruta y la edad de la hoja sobre la infección de la almendra (*Prunus dulcis* (Mill)) por *Colletotrichum* spp., se observaron diferencias en la susceptibilidad entre hojas jóvenes y viejas, y el desarrollo de la enfermedad fue más severo en etapa de fructificación (López-Moral *et al.*, 2019). Los efectos de las poblaciones del nematodo agallador (*Meloidogyne incognita*) y la edad de las plantas de pepino (*Cucumis sativus*) registraron reducciones máximas en la longitud de los brotes, raíces y peso de los brotes cuando las plantas se inocularon con 8000 J2s a la edad de 2 semanas., en comparación con las inoculadas a 3 y 4 semanas de edad (Kayani *et al.*, 2017). La severidad de *Pseudomonas syringae* en el cultivo de café fue mayor en hojas jóvenes de los primeros entrenudos que en hojas viejas en Brasil (Tomiyama *et al.*, 2018).

Tabla 27. Índice de intensidad de la marchitez vascular de 12 de genotipos de caupí a los 21 días después de la inoculación con una cepa de *S. rolfsii*, en cuatro etapas fenológicas del cultivo.

Genotipo	Etapa fenológica			
	V0	V2	V4	R6
L-20	100 ^a	12,5 ^{l-p}	81,5 ^{e-j}	97,6 ^{a-e}
BRS JURUA	100 ^a	7,4 ^{nop}	73,0 ^{e-j}	24,4 ^{j-o}
L-CP-M35	99,5 ^{ab}	37,8 ^{h-o}	89,2 ^{a-f}	7,4 ^{n-p}
JUDIO BAYO	98,6 ^{ab}	45,8 ^{h-n}	99,5 ^{ab}	44,1 ^{h-n}
C. BETANCI	98,9 ^{ab}	44,3 ^{i-o}	96,7 ^{a-e}	8,6 ^{mp}
GURGUEIA	98,6 ^{ab}	29,6 ^{j-o}	86,0 ^{d-i}	10,3 ^{m-p}
CAUPICOR 50	98,6 ^{ab}	10,7 ^{l-p}	96,4 ^{abc}	6,5 ^{op}
BRS MILENIO	98,4 ^{ab}	51,5 ^{h-m}	98,4 ^{ab}	44,7 ^{h-n}
TVU-382	98,2 ^{abc}	13,9 ^{m-p}	97,4 ^{a-e}	35,5 ^{h-o}
IT-86	95,9 ^{a-f}	0,9 ^p	58,8 ^{g-l}	68,9 ^{f-k}
C. CALAMARI	91,7 ^{a-f}	28,2 ^{k-o}	92,4 ^{b-g}	0,00 ^p
C. CAUPI NEGRO	80,2 ^{c-h}	16,6 ^{m-p}	97,9 ^{a-d}	10,3 ^{op}
Promedio	91,25	29,32	77,46	34,84

*Medias con una letra común son estadísticamente iguales para la prueba de Duncan ($p < 0,05$)

**V0: momento de la siembra; V2: primera hoja trifoliada; V4: tercera hoja trifoliada; R6: primera flor abierta

7.2.6. Periodo de incubación

El periodo de incubación en los genotipos de frijol caupí, fue muy variable, sin embargo, está directamente relacionado con la edad de la planta (Tabla 28). En la época V0, se observaron los síntomas de la enfermedad a los tres días después de la inoculación en diez de los genotipos evaluados, solo en el material Caupí Negro, los síntomas se hicieron evidentes nueve días después de la inoculación. Para la época V4, la aparición de los síntomas fue notable de forma más variable en función al genotipo oscilando entre 3 a 7,33 (DDI). En estas épocas la enfermedad se estableció rápidamente, en comparación con las épocas V2 y R6, donde el periodo de incubación se evidenció en el rango de 11,66 a 21 días en la etapa V2; y 6,33 – 21 días en la etapa R6. En la etapa V2, los genotipos IT-86, Caupí Negro y TVU-382 no desarrollaron síntomas en más del 50% de las plantas, por lo que no hubo periodo de incubación, en la etapa R6 este comportamiento ocurrió en 4 de los materiales evaluados, donde la expresión de la enfermedad fue leve; el genotipo Caupí negro se destaca en estas dos etapas fenológicas donde el número de plantas enfermas fue inferior al 50%.

Tabla 28. Periodo de incubación de 12 genotipos de frijol caupí inoculados con *S. rolfsii* en diferentes etapas fenológicas.

Genotipo	Etapa fenológica			
	V0	V2	V4	R6
C. NEGRO	9	-	3,66	-
C. CALAMARI	4,33	16,33	4,33	-
BRS JURUA	3	21	4,33	10,5
CAUPICOR 50	3	21	3,33	21
JUDIO BAYO	3	21	3	6,33
IT-86	3	-	3	7
TVU-382	3	-	3	9,33
L -20	3	17,5	6,33	6,33
L-CP-M35	3	16,33	7,33	21
C. BETANCI	3	14	3,33	-
GURGUEIA	3	11,66	5	-
BRS MILENIO	3	11,66	3	8

*V0: momento de la siembra; V2: primera hoja trifoliada; V4: tercera hoja trifoliada; R6: primera flor abierta

Se evidenció que los síntomas de la enfermedad varían de acuerdo con la etapa fenológica del cultivo, los genotipos inoculados en las etapas V0 y V2, mostraron como síntoma característico la presencia de lesiones color café oscuro y acuosas en la base del tallo, la cual avanza hacia las raíces, en la etapa V4 se observa las coloraciones café rojizas, sutil adelgazamiento del tallo y marchitez, mientras que, en la etapa reproductiva, se observó clorosis de las hojas bajas, marchitez de las plantas y necrosamiento de los haces vasculares de las plantas.

En condiciones naturales del cultivo del frijol Caupí, los síntomas visibles de la marchitez por *Sclerotium* se hacen evidentes al inicio de la etapa reproductiva, comportamiento similar manifiestan otros patógenos del suelo como el caso de *fusarium* spp. causante de la Marchitez vascular en maracuyá, enfermedad que se manifiesta en la etapa de floración causando en el cultivo la muerte de las plantas hasta del 20% en el primer año, el 50% a los 18 meses y el 100% a los 24 meses después de establecido el cultivo (Bautista y Sales,1995); el periodo de incubación del Carbón de caña de azúcar (*Saccharum* spp.), causado por el hongo *Ustilago scitaminea* Sydow, no es conocido con exactitud en condiciones naturales, en esta enfermedad la expresión de los síntomas está más relacionada con la etapa de mayor macollamiento del hospedero y guarda poca relación con el momento de la infección, la cual puede haber ocurrido con meses de anterioridad (Bergamin Filho y Amorim, 2002). La antracnosis de árboles frutales tropicales causadas por *Colletotrichum gloeosporioides* (Penz) Sacc., se caracteriza por

presentar una infección latente, que permanece invisible durante varios meses (Verhoeff, 1974; Prusky y Plumbley, 1992).

En las condiciones de inoculación de este experimento los genotipos manifestaron evidencia visible de los síntomas entre 3 y 9 días después de la inoculación, en las etapas V0 y V2, donde los materiales que presentaron mayor PI, se consideran con mayor grado de resistencia a la enfermedad y viceversa.

Estudios realizados en Brasil por Gómez (2013) evaluaron parámetros epidemiológicos monocíclicos de la Roya anaranjada en dos variedades de caña bajo condiciones de cámara de crecimiento, determinando que la variedad RB 855156 mostró mayor nivel de resistencia poligénica que la variedad SP 891115, identificada por periodos de Incubación y latencia más largos, menor frecuencia de infección y menor área de pústulas. López Doncel *et al*, (2000) estudiaron la respuesta Hojas y plantones de olivo a la inoculación con *Spilocaea oleagina*; en cámara de cultivo (T: 12-20 °C, HR cercana al 100%) y en condiciones de Invernadero (T 10-30 °C y HR mayor 65%), los PI observados en los plantones del cultivar picual se evidenciaron a las 4 semanas (En cámara de cultivo), mientras que en invernadero los síntomas aparecieron a las 21 semanas, El PI aumentó al incrementar la resistencia de los cultivares observándose valores que oscilaron entre 62 días en plantones y 50 días en hojas separadas en el material más resistente en Cámara de Cultivo. En la duración del PI influyeron las condiciones de incubación posteriores a la inoculación, así como la edad de la hoja y el grado de resistencia de los cultivares.

7.2.7. Periodo de latencia

El periodo de Latencia fue de cinco días después de la inoculación en diez de los genotipos inoculados al momento de la siembra, el genotipo que tardo más tiempo en formar estructuras reproductivas fue Caupí Negro (13 DDI), en V2 se encontraron estructuras reproductivas del patógeno en los tejidos de las plantas a los 18, 6 DDI solo en el material BRS milenio. En la etapa V4, el tiempo transcurrido desde la inoculación y la aparición de las estructuras reproductivas del *S. rolfsii* estuvo entre 5 y 10 días; en la etapa reproductiva (R6) el material L-20 e IT-86 evidenciaron tuvo un periodo de incubación de 11,3 y 12 DDI respectivamente, mientras que en el resto de los genotipos no fue visible (Tabla 29).

Tabla 29. Periodo de Latencia de 12 genotipos de frijol caupí inoculados con *S. rolfsii* en diferentes etapas fenológicas.

Genotipo	Etapa fenológica			
	V0	V2	V4	R6
NEGRO	13,5	-	8,66	-
CALAMARI	6,67	-	10	-
BRS MILENIO	5	18,6	5	-
L -20	5	-	10	11,3
L-CP-M35	5	-	10	-
GURGUEIA	5	-	10	-
Caupicor 50	5	-	7	-
BETANCI	5	-	7	-
IT-86	5	-	6	12
BRS JURUA	5	-	6	-
JUDIO BAYO	5	-	5	-
TVU-382	5	-	5,66	-

*V0: momento de la siembra; V2: primera hoja trifoliada; V4: tercera hoja trifoliada; R6: primera flor abierta

La resistencia de los materiales en las etapas V2 y R6 donde la severidad de la enfermedad fue menor, se vio marcada por la poca o nula formación de estructuras reproductivas; caso contrario a las etapas V0 y V4 quedando de manifiesto que el PL está relacionado con la resistencia del genotipo, a mayor resistencia el patógeno tarda más tiempo para formar micelio y esclerocios.

El período de latencia de la roya naranja de la caña de azúcar *Puccinia kuehnii*, varió entre 14 a 21 (DPI) para aquellos cultivares que completaron el ciclo de infección del patógeno, en un segundo grupo de cultivares la duración de este período se extendió de 18 a 21(DPI) y en un tercer grupo se caracterizó por presentar respuestas similares a la hipersensibilidad, no completando el ciclo de la enfermedad en el periodo evaluado. (Valdés *et al*, 2016). Después de inocular Hojas y plántones de olivo con *Spilocaea oleagina*; se observó un mayor grado de susceptibilidad en las hojas más jóvenes o menos endurecidas, el período de incubación fue menor, mayor número de infecciones y mayor esporulación; en las hojas viejas los síntomas tardaron más tiempo en aparecer y fueron menos severos, en algunos casos no se evidenció la presencia de síntomas durante el tiempo del desarrollo del ensayo (López *et al*, 2000).

7.2.8. Progreso de la enfermedad en diferentes etapas fenológicas del cultivo

7.2.8.1 Etapa fenológica V0

La epidemia en la etapa fenológica V0 (al momento de la siembra) inició a los siete días después de la inoculación (DDI), registrándose un índice de intensidad enfermedad del 94,8%. En esta fecha el genotipo Caupí Negro, presentó el porcentaje de enfermedad más bajo. A los 14 DDI la enfermedad siguió avanzando hasta alcanzar un promedio de severidad del 96,4%, evidenciando un leve aumento a los 21 DDI alcanzando un promedio de 96.5%. En esta última fecha todos los materiales alcanzaron más del 91% de severidad a excepción del genotipo Caupí Negro con 80,2% de severidad (Figura 4).

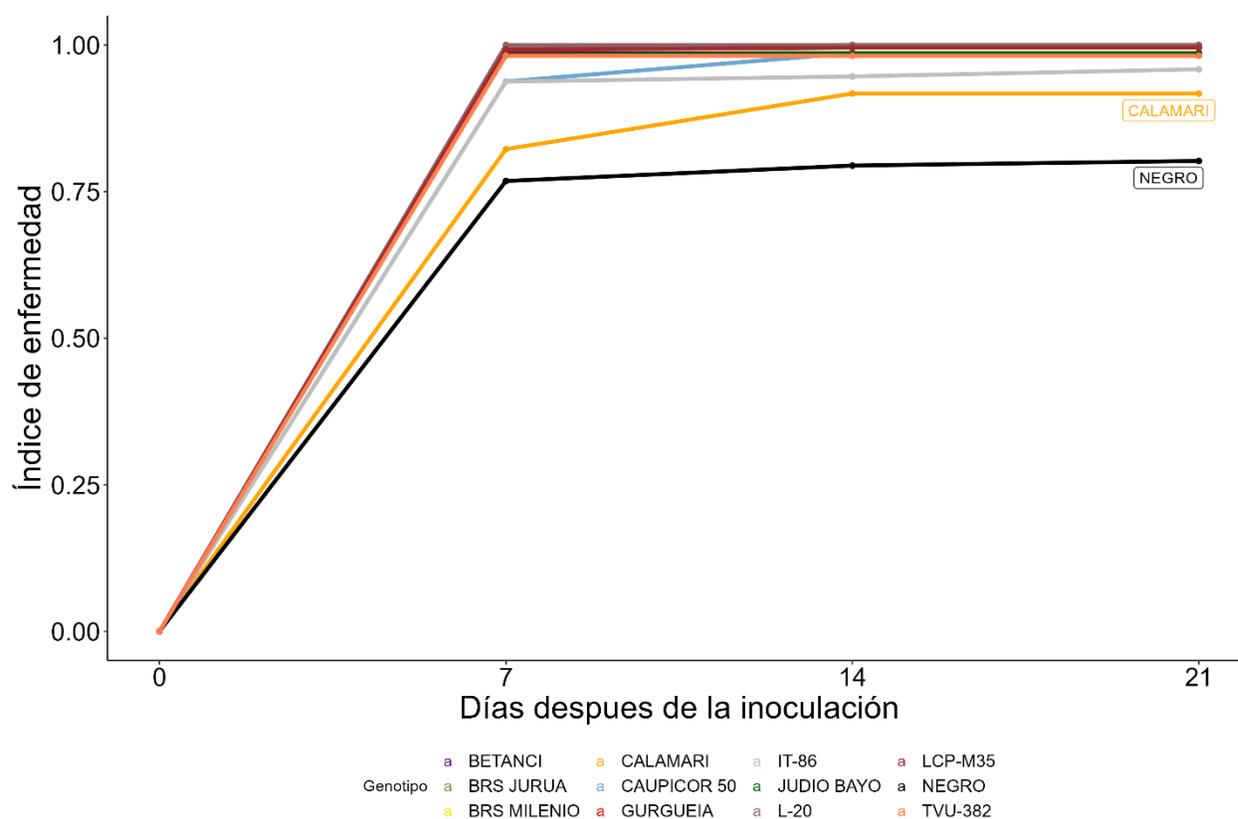


Figura 4. Curva de progreso del Índice de intensidad de la enfermedad de 12 genotipos de frijol caupí inoculados con *S. rolf sii* en etapa V0 (al momento de la siembra).

7.2.8.2 Etapa fenológica V2

La epidemia en la etapa V2 (primera hoja trifoliada) inició a los siete días después de la inoculación (DDI), registrándose un índice de intensidad de la enfermedad del 5,1%. A los 14 DDI la enfermedad siguió avanzando hasta alcanzar un promedio de intensidad del 17,6%. A los 21 DDI el índice de enfermedad promedio fue de 24,9%, El índice de intensidad más alto fueron presentados por los materiales BRS-milenio, Judío y Betanci con porcentajes de superiores al 40%; mientras que, los genotipos BRS-Jurua, IT-86 presentaron índices de intensidad bajos, estos no superaron el 10% de intensidad de severidad (Figura 5).

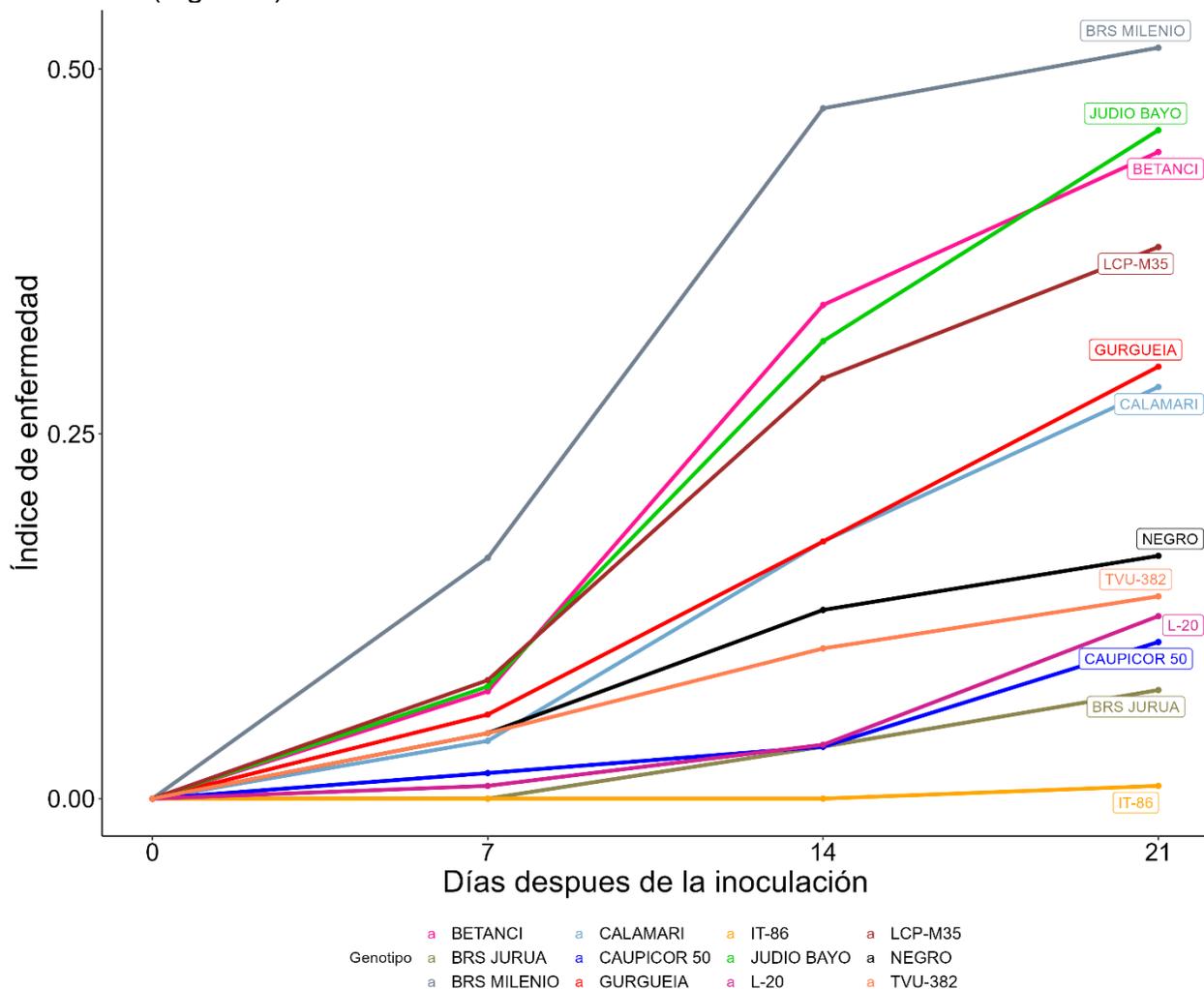


Figura 5. Ajuste temporal del modelo monomolecular de 12 genotipos de frijol caupí inoculados con *Sclerotium* en V2 (Primera hoja trifoliada).

7.2.8.3 Etapa fenológica V4

La epidemia en la etapa V4 (tercera hoja trifoliada) inició a los siete días después de la inoculación (DDI), registrándose un índice de enfermedad del 51,6%. A los 14 DDI la enfermedad siguió avanzando hasta alcanzar un promedio de severidad del 86,5%; a los 21 DDI, el índice de enfermedad promedio fue de 88,9%, el Índice de Intensidad más bajo fue presentada por los materiales IT-86, BRS-JURUA y L-20 (Figura 6).

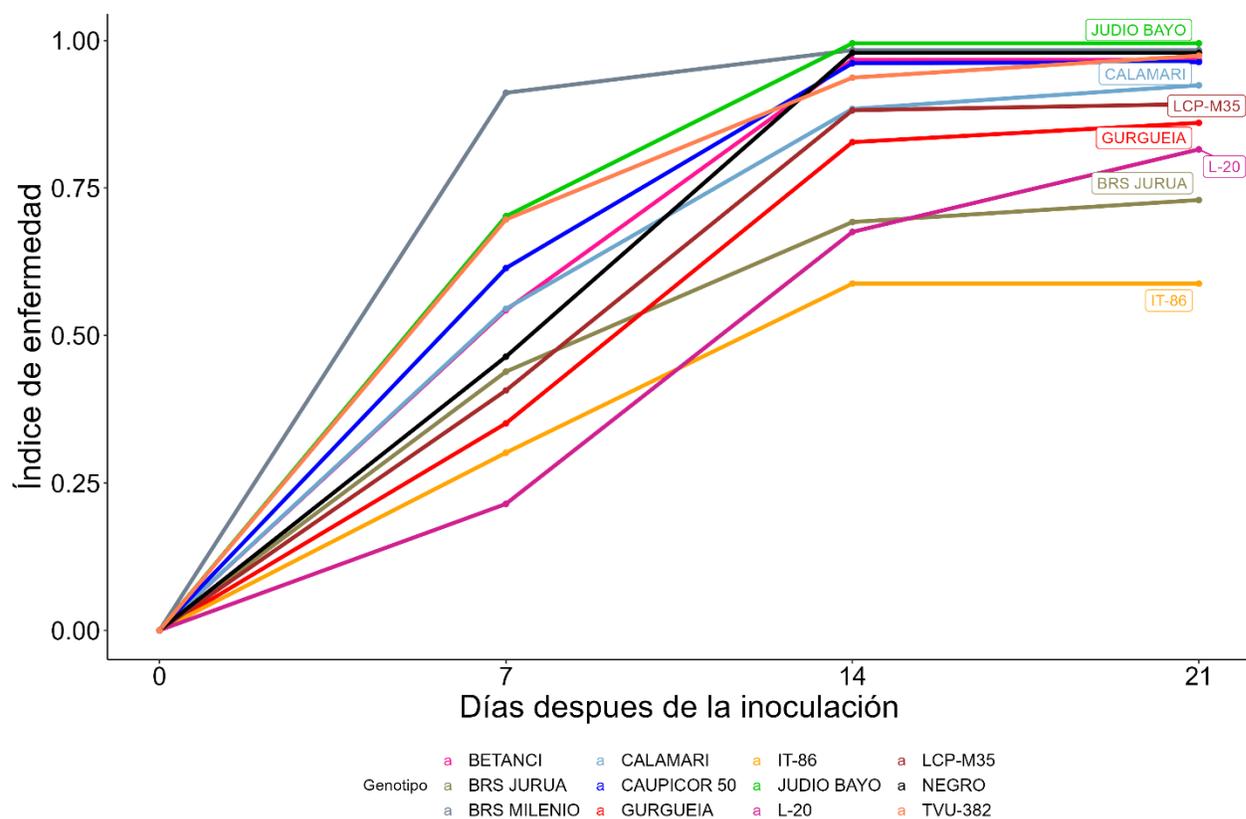


Figura 6. Ajuste temporal del modelo monomolecular de 12 genotipos de frijol caupí inoculados con *Sclerotium* en V4 (Tercera hoja trifoliada).

7.2.8.4 Etapa fenológica R6

En la etapa reproductiva R6 (primera flor abierta), la epidemia inició a los siete días después de la inoculación (DDI), registrándose un índice de enfermedad del 11,4%; a los 14 DDI la enfermedad siguió avanzando hasta alcanzar un promedio de severidad del 20,1%. Siete días después, a 21 DDI el índice de enfermedad promedio fue de 29,9%, la severidad más alta fue de 97,6% observada en el genotipo L-20 e IT-86 con 68,9%; en esta etapa se destaca el genotipo C. Calamari donde no hubo desarrollo visible de la enfermedad (Figura 7).

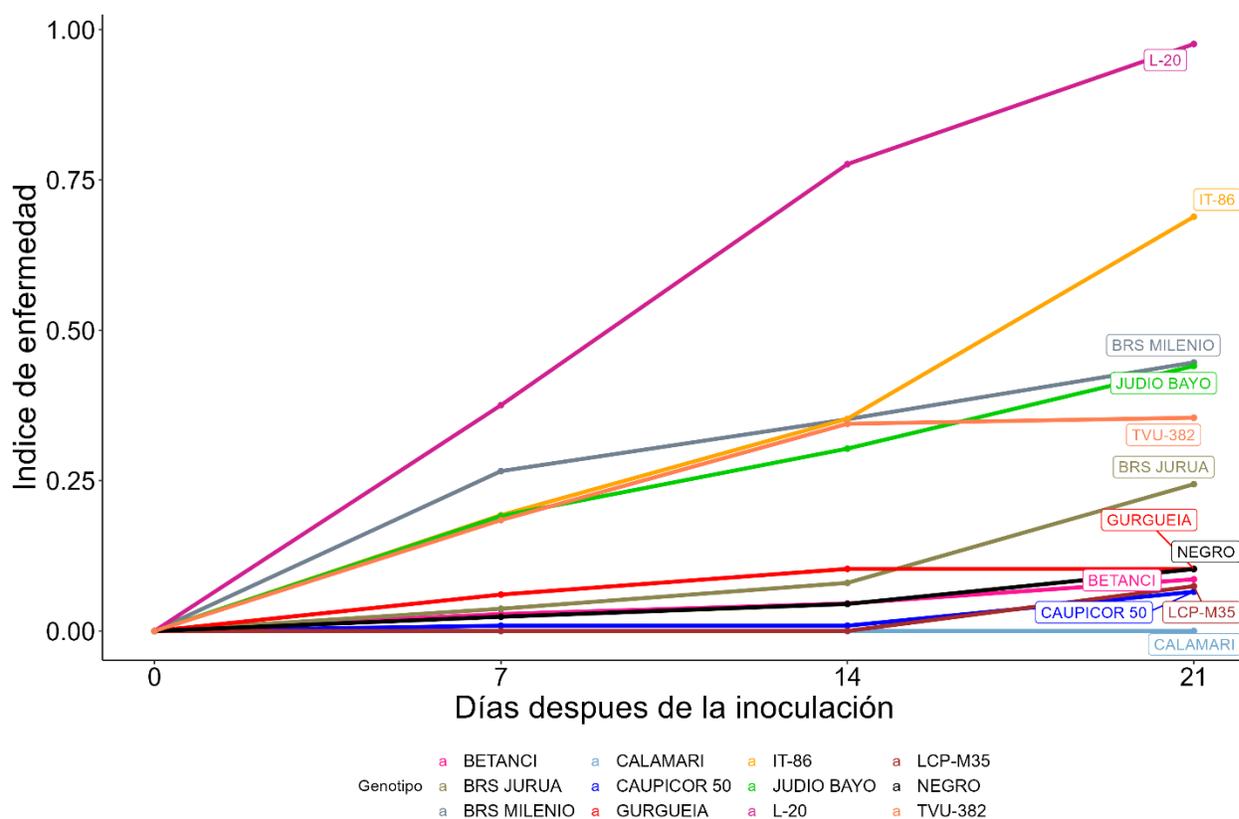


Figura 7. Ajuste temporal del modelo monomolecular de 12 genotipos de frijol caupí inoculados con *Sclerotium* en R6 (Primera flor abierta).

7.2.9. Área bajo la curva

A partir de las curvas de progreso se calculó el área bajo la curva de la enfermedad, estas fueron sometidas a un análisis de varianza no paramétrico que mostró diferencias altamente significativas ($p < 0,01$). La mayor área bajo la curva se presentó en V0 (16,76); la cual presentó diferencias significativas con las demás etapas fenológicas de evaluación, seguido de la etapa V4 con 12,7. Las etapas V2 y R6 presentaron el área bajo la curva de la enfermedad más baja, con valores de 2,4 y 3,25 respectivamente, las cuales fueron estadísticamente iguales entre sí (Tabla 30).

La interacción entre la etapa y el genotipo fue altamente significativa, los menores valores del área bajo la curva se evidenciaron en las etapas R6 (C. Calamari con 0,0) y V2 (IT-86 con 0,03), Se destacan además con valores bajos de ABCPE Los genotipos C. Betanci, L-CP-M35 y Caupicor 50, en la etapa R6. Estas interacciones fueron

significativas y son estadísticamente diferentes para las demás épocas evaluadas (Tabla 30).

La inoculación de aislamientos de *S. rolfsii* y variedades de alcachofa de Jerusalén, evidencio que los genotipos fueron significativamente diferentes para el Área bajo la Curva de Progreso de la Enfermedad (ABCPE) (Sennoi *et al.*, 2010; Junsopa *et al.*, 2017). Los valores de ABCPE fueron usados para determinar la respuesta de plántulas y plantas adultas de *Helianthus tuberosus* L a *S. rolfsii* evidenciando que los valores mas altos se presentaron en estado de plántulas (Junsopa *et al.*, 2018).

Tabla 30. Área bajo la curva de marchitez vascular de 12 de genotipos de caupí a los 21 días después de la inoculación con una cepa de *S. rolfsii*, en cuatro etapas fenológicas del cultivo.

GENOTIPO	ETAPA FENOLÓGICA			
	V0	V2	V4	R6
L-20	17,50 ^a	0,76 ^{n-t}	9,08 ^{g-j}	11,48 ^{fghi}
BRS JURUA	17,48 ^a	0,51 ^{o-t}	10,47 ^{f-i}	1,67 ^{k-q}
LCP-M35	17,40 ^{abc}	3,91 ^{j-p}	12,14 ^{e-h}	0,26 ^{rst}
C. BETANCI	17,26 ^{ab}	4,43 ^{j-n}	13,96 ^{def}	0,82 ^{n-t}
GURGUEIA	17,24 ^{abc}	2,67 ^{l-r}	11,26 ^{f-i}	1,51 ^{l-r}
JUDIO BAYO	17,24 ^{abc}	4,34 ^{j-o}	15,37 ^{b-f}	5,00 ^{i-m}
BRS MILENIO	17,22 ^{abc}	6,27 ^{i-l}	16,71 ^{abcd}	5,89 ^{i-l}
TVU-382	17,18 ^{abc}	1,52 ^{o-t}	14,85 ^{cdef}	4,94 ^{i-m}
CAUPICOR 50	16,92 ^{abc}	0,75 ^{m-s}	14,40 ^{def}	0,35 ^{qrst}
IT-86	16,54 ^{abcd}	0,03 st	8,28 ^{g-k}	6,23 ^{h-l}
C. CALAMARI	15,39 ^{abcde}	2,50 ^{l-r}	13,24 ^{defg}	0,00 ^t
C. NEGRO	13,75 ^{def}	1,80 ^{n-t}	13,53 ^{defg}	0,84 ^{qrst}
Promedio	16,75	2,46	12,77	3,25

*V0: momento de la siembra; V2: primera hoja trifoliada; V4: tercera hoja trifoliada; R6: primera flor abierta

**Medias con una letra común son estadísticamente iguales para la prueba de Duncan ($p < 0,05$)

7.2.10. Ajuste del modelo de crecimiento y progreso de la enfermedad (r)

El ajuste de los datos del índice de intensidad de la enfermedad para las cuatro etapas fenológicas de evaluación a los modelos de crecimiento monomolecular, logístico y Gompertz en su forma linealizada, permitió elegir el modelo que mejor describe las

epidemias. Teniendo en cuenta los criterios para elegir el modelo, se seleccionó el modelo monomolecular para describir el comportamiento de la enfermedad a través del tiempo (Tabla 31).

Tabla 31. Promedios de los parámetros de selección de modelos temporales ajustados del índice de intensidad de la enfermedad en cuatro etapas fenológicas de 12 genotipos de frijol caupí.

Genotipo	Modelo	Etapa fenológica											
		V0			V2			V4			R6		
		R ²	RSE	CCC	R ²	RSE	CCC	R ²	RSE	CCC	R ²	RSE	CCC
BETANCI	Gompertz	0,60	2,52	0,75	0,95	0,08	0,97	0,89	1,08	0,94	0,97	0,01	0,99
BETANCI	Logístico	0,60	5,22	0,75	0,93	0,35	0,97	0,88	0,76	0,93	0,83	0,29	0,91
BETANCI	Monomolecular	0,60	1,66	0,75	0,80	2,27	0,89	0,79	3,35	0,88	0,74	1,96	0,85
BRS JURUA	Gompertz	0,87	2,89	0,93	0,88	0,02	0,94	0,94	0,18	0,97	0,94	0,23	0,97
BRS JURUA	Logístico	0,80	5,35	0,89	0,87	0,30	0,93	0,82	0,81	0,90	0,84	0,06	0,91
BRS JURUA	Monomolecular	0,89	2,24	0,94	0,84	1,77	0,92	0,70	3,30	0,82	0,82	1,87	0,90
BRS MILENIO	Gompertz	0,60	2,45	0,75	0,93	0,11	0,97	0,87	0,87	0,93	0,96	0,06	0,98
BRS MILENIO	Logístico	0,60	5,15	0,75	0,87	0,53	0,93	0,80	1,64	0,89	0,77	0,65	0,87
BRS MILENIO	Monomolecular	0,60	1,59	0,75	0,74	2,73	0,85	0,70	4,27	0,83	0,67	3,02	0,80
CALAMARI	Gompertz	0,74	1,41	0,85	0,95	0,04	0,98	0,97	0,27	0,98	0,63	0,00	-
CALAMARI	Logístico	0,66	4,06	0,80	0,94	0,26	0,97	0,91	0,80	0,95	0,63	0,00	-
CALAMARI	Monomolecular	0,82	0,61	0,90	0,82	1,99	0,90	0,76	3,30	0,86	0,63	0,00	-
CAUPICOR 50	Gompertz	0,78	1,78	0,87	0,93	0,20	0,96	0,90	0,65	0,95	0,90	0,20	0,95
CAUPICOR 50	Logístico	0,69	4,44	0,82	0,86	0,02	0,92	0,89	1,07	0,94	0,84	1,34	0,91
CAUPICOR 50	Monomolecular	0,84	0,98	0,91	0,82	1,61	0,90	0,77	3,47	0,87	0,71	0,02	0,83
GURGUEIA	Gompertz	0,62	2,45	0,76	0,97	0,04	0,98	0,92	0,33	0,96	0,87	0,02	0,93
GURGUEIA	Logístico	0,61	5,15	0,76	0,92	0,30	0,96	0,91	0,71	0,95	0,72	0,44	0,84
GURGUEIA	Monomolecular	0,63	1,59	0,77	0,79	2,16	0,88	0,77	3,03	0,87	0,67	2,44	0,80
IT-86	Gompertz	0,66	1,83	0,80	0,60	0,00	0,75	0,90	0,17	0,95	0,95	0,38	0,97
IT-86	Logístico	0,63	4,53	0,77	0,60	0,26	0,75	0,81	0,72	0,89	0,90	0,20	0,95
IT-86	Monomolecular	0,71	0,99	0,83	0,60	1,74	0,75	0,70	3,11	0,82	0,79	2,55	0,88
JUDIO BAYO	Gompertz	0,62	2,42	0,77	0,96	0,07	0,98	0,90	1,43	0,95	0,99	0,02	1,00
JUDIO BAYO	Logístico	0,61	5,12	0,76	0,95	0,31	0,97	0,88	1,20	0,93	0,84	0,53	0,91
JUDIO BAYO	Monomolecular	0,64	1,56	0,78	0,80	2,25	0,89	0,82	3,56	0,90	0,71	2,78	0,83
L-20	Gompertz	0,60	5,32	0,75	0,98	0,10	0,99	0,96	0,40	0,98	0,99	0,30	1,00
L-20	Logístico	0,60	8,03	0,75	0,90	1,21	0,95	0,96	0,19	0,98	0,90	0,63	0,95
L-20	Monomolecular	0,60	4,46	0,75	0,82	0,03	0,90	0,81	2,63	0,89	0,87	2,52	0,93
LCP-M35	Gompertz	0,65	2,69	0,79	0,97	0,05	0,98	0,90	0,44	0,95	0,60	0,03	0,75
LCP-M35	Logístico	0,63	5,39	0,77	0,91	0,37	0,95	0,89	0,82	0,94	0,60	0,49	0,75
LCP-M35	Monomolecular	0,67	1,83	0,80	0,78	2,35	0,87	0,77	3,15	0,87	0,60	2,59	0,75
NEGRO	Gompertz	0,64	1,35	0,78	0,98	0,02	0,99	0,90	1,15	0,95	0,93	0,02	0,96
NEGRO	Logístico	0,62	4,00	0,76	0,86	0,34	0,92	0,86	0,95	0,92	0,89	0,25	0,94
NEGRO	Monomolecular	0,68	0,54	0,81	0,75	2,17	0,86	0,82	3,21	0,90	0,78	1,81	0,88
TVU-382	Gompertz	0,60	2,40	0,75	0,99	0,01	1,00	0,99	0,20	1,00	0,91	0,07	0,95
TVU-382	Logístico	0,60	5,11	0,75	0,83	0,35	0,91	0,93	0,83	0,96	0,77	0,60	0,87
TVU-382	Monomolecular	0,60	1,55	0,75	0,74	2,19	0,85	0,78	3,42	0,87	0,68	2,88	0,81

*V0: momento de la siembra; V2: primera hoja trifoliada; V4: tercera hoja trifoliada; R6: primera flor abierta

*R²: coeficiente de determinación; RSE: el error estándar residual; CCC: coeficiente de concordancia

Los valores calculados de la tasa de progreso se sometieron a un análisis de varianza no paramétrico, en este se evidenció diferencias altamente significativas entre los efectos principales y la interacción ($p < 0,01$). En la tabla 32, se muestra la comparación de medias de la interacción entre los 12 genotipos evaluados y las cuatro etapas fenológicas inoculadas, en esta se observó que la mayor tasa de progreso se presentó en los genotipos inoculados en la etapa V0 y V4; no obstante, los valores más bajos de esta variable se evidenciaron en las etapas V2 y R6. Los genotipos más resistentes a la enfermedad, teniendo en cuenta este parámetro fueron los materiales C. Negro, C. Calamarí, IT-86, Tvu-382 y Brs-Milenio.

Se evaluó el comportamiento temporal de la pudrición blanca, causada por el hongo *S. cepivorum* en cebolla (*Allium cepa* L.), la relación entre las curvas de progreso de la enfermedad y la fenología del cultivo mostró que la enfermedad ocurre en las etapas fenológicas más tempranas y la tasa de progreso temporal estuvo entre 0,021 y 0,44 (Ponce-Herrera *et al.*, 2008). La incidencia de la antracnosis de la uva, causada por *Elsinoë ampelina*, se ajustó al modelo monomolecular, con tasas de progreso de la enfermedad que oscilaron entre 0,051 y 0,136 por día (dos Santos *et al.*, 2020). Los datos de incidencia de moho blanco (*Sclerotinia sclerotiorum*) para frijol en Brasil se ajustaron mejor al modelo logístico y monomolecular, además el progreso de la enfermedad estuvo estrechamente relacionado con el nivel de resistencia del genotipo evaluado (Porto *et al.*, 2019).

Tabla 32. Tasa de progreso de la marchitez vascular de 12 de genotipos de caupí a los 21 días después de la inoculación con una cepa de *S. rolfsii*, en cuatro etapas fenológicas del cultivo.

Genotipo	Etapa fenológica			
	V0	V2	V4	R6
BRS JURUA	0,526 ^{ab}	0,004 ^{opq}	0,096 ^{e-k}	0,013 ^{k-p}
L-20	0,494 ^{abc}	0,006 ^{m-q}	0,096 ^{f-k}	0,189 ^{a-f}
LCP-M35	0,423 ^{abc}	0,026 ^{j-p}	0,181 ^{a-g}	0,003 ^{pq}
CAUPICOR 50	0,414 ^{abc}	0,005 ^{m-q}	0,436 ^{abc}	0,003 ^{pq}
JUDIO BAYO	0,407 ^{abc}	0,038 ^{j-o}	0,503 ^a	0,029 ^{j-o}
GURGUEIA	0,405 ^{abc}	0,021 ^{l-p}	0,107 ^{d-j}	0,006 ^{opq}
C. BETANCI	0,375 ^{a-d}	0,039 ^{j-p}	0,323 ^{abc}	0,004 ^{opq}
BRS MILENIO	0,372 ^{a-d}	0,055 ⁱ⁻ⁿ	0,459 ^{abc}	0,040 ^{j-o}
TVU-382	0,271 ^{a-f}	0,008 ^{opq}	0,193 ^{a-f}	0,023 ^{j-p}
C. CALAMARI	0,242 ^{a-g}	0,021 ^{l-p}	0,151 ^{c-i}	0,000 ^q
IT-86	0,138 ^{b-h}	0,000 ^q	0,058 ^{h-m}	0,065 ^{g-l}
C. NEGRO	0,092 ^{f-l}	0,010 ^{n-q}	0,349 ^{abc}	0,006 ^{pq}

Promedio	0,347	0,019	0,246	0,032
-----------------	--------------	--------------	--------------	--------------

*V0: momento de la siembra; V2: primera hoja trifoliada; V4: tercera hoja trifoliada; R6: primera flor abierta

**Nota: la tasa de progreso de la enfermedad se calculó mediante el ajustada del modelo monomolecular

***Medias con una letra común son estadísticamente iguales para la prueba de Duncan ($p < 0,05$)

7.2.11. Periodo crítico de infección

Con base en los valores obtenidos de incidencia, severidad, índice de intensidad de la enfermedad, y los valores estimados del área bajo la curva, la tasa aparente de infección (r) y la intensidad inicial de la enfermedad utilizados para la evaluación de la resistencia de los 12 genotipos de frijol caupí en diferentes etapas fenológicas del cultivo, se evidenció que la etapa fenológica más susceptible del cultivo del frijol caupí es al momento de la siembra (V0), seguida del etapa V4 (tercera hoja trifoliada); mientras que, las etapas V2 (primera hoja trifoliada) y R6 (primera flor abierta) fueron las más resistentes para la marchitez por *S. rolfsii* (Tabla 33).

Estos resultados concuerdan con los observados con otros patógenos como *Fusarium* spp, que se hacen evidentes en el cultivo de frijol en la etapa de prefloración en condiciones de campo y en formación de vainas en invernadero, pero el periodo crítico de infección es en las primeras etapas del cultivo, (Navarrete *et al*, 2009); La mayor aparición de estructuras reproductivas de *R. solani* en frijol se observan en periodos de Floración y fructificación (Muyolo *et al*, 2000), sin embargo la mayor susceptibilidad del hospedero es en la primeras etapas de desarrollo del cultivo (Navarrete *et al*, 2009).

El conocimiento de la etapa fenológica en la cual la planta es más susceptible a la enfermedad o periodo crítico de infección del frijol caupí es importante para establecer estrategias de manejo de la enfermedad, las cuales deben estar enfocadas en brindar protección cuando el cultivo es más susceptible a la marchitez por *Sclerotium*. También se puede ajustar la fecha de siembra para minimizar el costo de exponer las plantas en la edad susceptible al patógeno, además los rasgos de resistencia a la edad son esenciales para los programas de mejoramiento genético y aumentar la resistencia a las enfermedades de las plantas.

Tabla 33. Periodo Crítico de Infección de 12 genotipos de frijol Caupí, a la marchitez por *S. rolfsii*, según parámetros Epidemiológicos

Etapa fenológica	Severidad (Grados)	Severidad (%)	Incidencia (%)	IE (%)	ABCPE	r(m)	y0 (m)	PL	PI
V0	8,21 a	91,25 a	92,13 b	0,72 a	16,75 a	0,34 a	0,704 a	5,8	3,6
V4	6,97 b	77,46 b	96,75 a	0,56 b	12,77 b	0,24 b	-0,23 b	7,53	4,13
R6	3,13 c	34,84 c	54,16 c	0,15 c	3,24 c	0,03 c	-0,06 bc	-	16,7
V2	2,63 c	29,32 c	59,25 c	0,12 c	2,45 c	0,02 c	-0,03 c	-	11,1

*V0: momento de la siembra; V2: primera hoja trifoliada; V4: tercera hoja trifoliada; R6: primera flor abierta

*IE: índice de intensidad de la enfermedad; ABCPE: Área bajo la curva de progreso de la enfermedad; PI: Periodo de incubación; PL: Periodo de latencia; los PI y PL solo se calcularon en los genotipos susceptibles r(m): tasa de progreso de la enfermedad; y0(m): intensidad inicial de la enfermedad

**S = susceptible, T = tolerante, R = resistente

*** Medias con una letra común son estadísticamente iguales para el test de Duncan ($p < 0,05$)

7.2.12. Resistencia de los Genotipos por etapas fenológicas

Con base en la escala de Rangos propuesta en el objetivo 1. Se determinó la resistencia de los 12 genotipos de frijol caupí a la marchitez por *Sclerotium* para cada una de las etapas fenológicas (V0, V2, V4, R6) (Anexo 5,6,7,8).

En la tabla 34, se observa el resumen de la clasificación de la resistencia en las diferentes etapas fenológicas de 12 genotipos de frijol caupí, determinando que la resistencia de los materiales varía de acuerdo con la etapa fenológica en la que el patógeno causa la infección. En el objetivo uno se determinó la resistencia de los materiales en la etapa V0 bajo condiciones de época seca, este segundo experimento, realizado en época de lluvias, incluyó una vez más esta etapa, permitiendo validar los resultados obtenidos inicialmente en condiciones climáticas distintas. El genotipo Caupí negro clasificado inicialmente como resistente se comportó como tolerante, el resto de materiales clasificados como resistentes en la época seca, se comportaron como susceptibles en la época de mayores precipitaciones durante la etapa fenológica V0, siendo esta etapa la que representa la mayor susceptibilidad para todos los genotipos estudiados.

Resultados similares fueron encontrados al estudiar la podredumbre blanca de la cebolla causada por *S. rolfsii*, donde los mayores porcentajes de incidencia se observaron en los meses con mayor precipitaciones y mayor humedad relativa (Konjengbam y Devi, 2022).

Resultados de evaluaciones de frijol por su reacción a *Fusarium* spp. y *Rhizoctonia solani* en campo e invernadero, mostraron que genotipos resistentes en campo fueron susceptibles en condiciones de invernadero, relacionando la incidencia y severidad con las condiciones climáticas registradas durante el ciclo del cultivo (Navarrete *et al.*, 2009). Al determinar la resistencia general para las cuatro etapas fenológicas evaluadas se evidenció que los genotipos BRS Jurua, Gurgueia y C. Negro fueron resistentes en dos etapas fenológicas y tolerantes en otra; por su parte, el genotipo IT-86 se comportó de manera inversa, tolerante en dos etapas y resistente en una, aun si se discrimina por el comportamiento en las dos etapas más críticas del cultivo (V0 o V4), estos genotipos se comportaron como los únicos tolerantes en por lo menos una de dichas etapas, caracterizándose por ser más consistentes en mantener la resistencia para todas las etapas fenológicas evaluadas. El genotipo IT-86 además, fue identificado por Fuentes (2021) como un cultivar con características agronómicas favorables, que ofrece la posibilidad de ser usado como progenitor en programas de mejoramiento genético.

Recientemente se ha demostrado que el contenido fenólico de semillas de frijol caupí es indicador de tolerancia de plántulas a *S. rolfsii*, causante de Damping-off y pudrición del tallo del caupí (Adandonon *et al.*, 2017). Navarrete *et al.* (2009), señalan mayor susceptibilidad en genotipos de frijol de testa blanca a *R. solani*. Schwartz y Gálvez, (1980) indicaron que las semillas de testa negra contienen sustancias fenólicas, ausentes en semillas de color claro que inhiben el crecimiento de *R. solani*; semillas oscuras mostraron tolerancia a *Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli* y *Pseudomonas siringae* pv. *phaseolicola* (Valadez *et al.*, 1999). En este estudio se evaluaron genotipos con semillas claras y pigmentadas, evidenciando que tres de los mejores genotipos en cuanto a su resistencia a *Sclerotium*, en las etapas fenológicas V0, V2, V4 y R6, poseen semillas pigmentadas, C. Negro (Negra), BRS Jurua (Verde) y Gurgueia (Roja),

Tabla 34. Clasificación de resistencia de 12 materiales de frijol caupí a la marchitez por *S. roffsii* inoculados en diferentes etapas fenológicas del cultivo.

GENOTIPO	ETAPA FENOLÓGICA				COLOR GRANO
	V0	V2	V4	R6	
C. BETANCI	S	T	S	R	Blanco o crema
BRS JURUA	S	R	T	R	Verde
BRS MILENIO	S	T	S	T	Blanco o crema
C. CALAMARI	S	R	S	R	Rojo
CAUPICOR 50	S	R	S	R	Blanco o crema
GURGUEIA	S	R	T	R	Rojo
IT-86	S	R	T	T	Blanco o crema
JUDIO BAYO	S	T	S	T	Rojo
L-20	S	R	T	S	Blanco o crema
LCP-M35	S	T	S	R	Blanco o crema
C. NEGRO	T	R	S	R	Negro
TVU-382	S	R	S	T	Blanco o crema

*V0: momento de la siembra; V2: primera hoja trifoliada; V4: tercera hoja trifoliada; R6: primera flor abierta

**S = susceptible, T = tolerante, R = resistente

Al comparar los resultados de los dos experimentos, evidenciamos que los genotipos fueron más susceptibles a la enfermedad en el segundo ensayo, esto se puede explicar, debido a que este último fue establecido y evaluado entre los meses de mayo a Julio, meses caracterizados por altas precipitaciones y altas humedades relativas, mientras que las condiciones del ensayo uno, registraron bajas precipitaciones y humedad relativa.

La resistencia de las plantas a las enfermedades depende de muchos factores, incluidas las condiciones ambientales, la naturaleza del tejido infectado, la combinación genotípica de la especie huésped y el patógeno y el estado de desarrollo de las plantas (Develey-Rivière *et al.*, 2007). De acuerdo al comportamiento observado en los diferentes genotipos estudiados podemos determinar que la resistencia es de tipo cuantitativo (resistencia poligenica o resistencia de campo), porque no existen interacciones específicas entre el patógeno y los genotipos de frijol caupí, evidenciándose en los genotipos utilizados diferentes respuestas al patógeno que resultan en diferentes niveles de enfermedad (Burbano, 2020).

Con base en los resultados de la incidencia, índices de severidad y los parámetros epidemiológicos de la inoculación artificial con un aislado agresivo de *S. roffsii* sobre diferentes genotipos de frijol caupí en diferentes etapas fenológicas del cultivo, sugieren que las plantas inoculadas al momento de la siembra (V0) y en estado fenológico V4 (tercera hoja trifoliada) son las más susceptibles a la enfermedad. Además, encontramos que el hongo tiene la capacidad de afectar a las plantas en cualquier estado fenológico

del cultivo, sin embargo, esta disminuye a medida que la plantas se desarrollan, (Cardozo, 1994) principalmente cuando están en la etapa reproductiva. Este fenómeno se conoce como Resistencia Relacionada con la Edad (ARR, por sus siglas en inglés), el cual describe la ganancia o el refuerzo de la resistencia a enfermedades durante el proceso de maduración del hospedero (Hu y Yang, 2019). El hecho de que el cultivo de frijol caupí presenta una resistencia elevada a *S. rolfisii* a medida que aumenta la edad del hospedero, podría estar asociado a los cambios citológicos y la expresión de genes involucrados en la interacción planta-patógeno. Los estudios dedicados en este tema han identificado el papel importante de la expresión de genes relacionados con la resistencia (genes R), la síntesis de hormonas y producción de metabolitos secundarios en la resistencia relacionada con la edad de las plantas en frutos de pepino resistentes a *Phytophthora capsici* (Mansfeld *et al.*, 2017; Mansfeld *et al.*, 2020). La acumulación de ácido salicílico intercelular es importante para la resistencia relacionada con la edad en *Arabidopsis* a *Pseudomonas syringae* (Carella *et al.*, 2015; Wilson *et al.*, 2017). Se ha evidenciado que el aumento en el grosor de la cutícula y la epidermis del fruto de la calabaza está asociado con la resistencia relacionada con la edad a *Phytophthora capsici* (Alzohairy *et al.*, 2020).

8. CONCLUSIONES

- Las cepas evaluadas presentaron diferencia en su virulencia, siendo el aislado Montería identificado como de *S. rolfsii* el más virulento sobre los genotipos de frijol caupí.
- El índice de enfermedad de *S. rolfsii* en frijol caupí se ajustó al modelo Monomolecular, el cual puede usarse para determinar los parámetros epidemiológicos de la enfermedad.
- Los genotipos evidenciaron diferentes grados de resistencia, siete de estos fueron identificados como resistentes, dos tolerantes y tres susceptibles al patógeno, al ser inoculados en la etapa V0 bajo condiciones de época seca.
- El periodo crítico de infección del cultivo de frijol caupí es en la etapa fenológica V0, es decir, al momento de la siembra y este se hace más resistente a la enfermedad a medida que se desarrolla, principalmente al inicio de la etapa reproductiva.
- Los genotipos Caupí negro, Gurgueia, BRS-Jurua e IT-86 fueron los más estables en su grado de resistencia en las etapas fenológicas V0, V2, V4 y R6, en temporada lluviosa.
- El genotipo Caupi Negro se caracterizó por ser más consistente en la tolerancia a *S. rolfsii* en los dos periodos de Evaluación

9. RECOMENDACIONES

- Validar los resultados obtenidos en experimentos en campo, utilizando los materiales que mostraron resistencia a la enfermedad.
- Dar continuidad a la presente investigación estudiando el efecto de las condiciones ambientales sobre el establecimiento y desarrollo de la enfermedad
- Repetir el ensayo, utilizando aislamientos del patógeno de diferentes procedencias
- Seria pertinente evaluar el efecto de la enfermedad en el componente rendimiento, lo que constituirá en un valioso aporte debido a la poca y muy antigua información al respecto.

Anexo 2. Relación de tratamientos del objetivo 1.

TRATAMIENTO	CEPA	GENOTIPOS
1	CERETE	L-020
2	CERETE	IT86
3	CERETE	CAUPI NEGRO
4	CERETE	L-CP-M-35
5	CERETE	GURGUEIA
6	CERETE	CAUPICOR 50
7	CERETE	CAUPI BETANCI
8	CERETE	CAUPI CALAMARI
9	CERETE	BRS MILENIO
10	CERETE	JUDIO BAYO
11	CERETE	TVU 382
12	CERETE	BRS JURUA
13	MONTERIA	L-020
14	MONTERIA	IT86
15	MONTERIA	CAUPI NEGRO
16	MONTERIA	L-CP-M-35
17	MONTERIA	GURGUEIA
18	MONTERIA	CAUPICOR 50
19	MONTERIA	CAUPI BETANCI
20	MONTERIA	CAUPI CALAMARI
21	MONTERIA	BRS MILENIO
22	MONTERIA	JUDIO BAYO
23	MONTERIA	TVU 382
24	MONTERIA	BRS JURUA
25	TESTIGO	L-020
26	TESTIGO	IT86
27	TESTIGO	CAUPI NEGRO
28	TESTIGO	L-CP-M-35
29	TESTIGO	GURGUEIA
30	TESTIGO	CAUPICOR 50
31	TESTIGO	CAUPI BETANCI
32	TESTIGO	CAUPI CALAMARI
33	TESTIGO	BRS MILENIO
34	TESTIGO	JUDIO BAYO
35	TESTIGO	TVU 382
36	TESTIGO	BRS JURUA

Anexo 3. Relación de tratamientos del objetivo 2.

TRATAMIENTO	ETAPA FENOLOGICA	GENOTIPOS
1	V0	L-020
2	V0	IT86
3	V0	CAUPI NEGRO
4	V0	L-CP-M-35
5	V0	GURGUEIA
6	V0	CAUPICOR 50
7	V0	CAUPI BETANCI
8	V0	CAUPI CALAMARI
9	V0	BRS MILENIO
10	V0	JUDIO BAYO
11	V0	TVU 382
12	V0	BRS JURUA
13	V2	L-020
14	V2	IT86
15	V2	CAUPI NEGRO
16	V2	L-CP-M-35
17	V2	GURGUEIA
18	V2	CAUPICOR 50
19	V2	CAUPI BETANCI
20	V2	CAUPI CALAMARI
21	V2	BRS MILENIO
22	V2	JUDIO BAYO
23	V2	TVU 382
24	V2	BRS JURUA
25	V4	L-020
26	V4	IT86
27	V4	CAUPI NEGRO
28	V4	L-CP-M-35
29	V4	GURGUEIA
30	V4	CAUPICOR 50
31	V4	CAUPI BETANCI
32	V4	CAUPI CALAMARI
33	V4	BRS MILENIO
34	V4	JUDIO BAYO
35	V4	TVU 382
36	V4	BRS JURUA
37	R6	L-020
38	R6	IT86

Anexo 3. (Continuación)

TRATAMIENTO	ETAPA FENOLOGICA	GENOTIPOS
39	R6	CAUPI NEGRO
40	R6	L-CP-M-35
41	R6	GURGUEIA
42	R6	CAUPICOR 50
43	R6	CAUPI BETANCI
44	R6	CAUPI CALAMARI
45	R6	BRS MILENIO
46	R6	JUDIO BAYO
47	R6	TVU 382
48	R6	BRS JURUA

Anexo 4. Secuencia de la amplificación de la cepa 2 (Montería)

CCGGAAAATCTTTTGAACGCACCTTGCGCCCTTTGGTATTCCGAGGGGCATGCCTGTTTGAGAGTCATTAA
 ATTCTCAACCTTACAAATTTTTGTATTTGTCAAGGCTTGGATGTGAGAGTTGCTGGTTAGAGTATATTCTGACT
 GGCTCTCTTTAAAACCTATTAGTAGGACATGTAGAAATGCCTACGGTTGGTGTGATAATATGTCTACGCCTATA
 CCGGAAGGGGAATCCAACCTGGAAGGACCAATTAATAAAACCTGGCCCTTATTTCAAGCAAATAATTGCTTTT
 TTGGACCTTTTGACCTCAATTCAGGAAGAATACCCCGCGAACTTTAACCTTTTCATTAACCGGAGAAA

Anexo 5. Clasificación de resistencia de 12 materiales de frijol caupí a la marchitez por *S. rolfsii* en V0.

Genotipo	Grados de severidad	Severidad (%)	Incidencia (%)	Índice de intensidad	ABCPE	r(m)	reacción
BRS JURUA	9,00	100,00	100,00	0,75	17,48	0,53	S
L-20	9,00	100,00	100,00	0,75	17,50	0,49	S
LCP-M35	8,67	96,30	100,00	0,75	17,40	0,42	S
BETANCI	8,56	95,06	94,44	0,74	17,26	0,38	S
CAUPICOR 50	8,56	95,06	94,44	0,73	16,92	0,41	S
GURGUEIA	8,56	95,06	94,44	0,74	17,24	0,41	S
JUDIO BAYO	8,56	95,06	94,44	0,74	17,24	0,41	S
BRS MILENIO	8,33	92,59	100,00	0,74	17,22	0,37	S
TVU-382	8,22	91,36	94,44	0,74	17,18	0,27	S
IT-86	7,67	85,19	83,33	0,71	16,54	0,14	S
CALAMARI	7,44	82,72	83,33	0,66	15,39	0,24	S
NEGRO	6,00	66,67	66,67	0,59	13,75	0,09	T

Anexo 6. Clasificación de resistencia de 12 materiales de frijol caupí a la marchitez por *S. rolfsii* en V2.

Genotipo	Grados de severidad	Severidad (%)	Incidencia (%)	Índice de intensidad	ABCPE	r(m)	Reacción
BRS MILENIO	4,00	44,44	83,33	0,29	6,27	0,06	T
BETANCI	3,89	43,21	94,44	0,21	4,43	0,04	T
JUDIO BAYO	3,56	39,51	77,78	0,21	4,34	0,04	T
LCP-M35	3,22	35,80	72,22	0,19	3,91	0,03	T
GURGUEIA	2,89	32,10	77,78	0,13	2,67	0,02	R
CALAMARI	2,78	30,86	72,22	0,12	2,50	0,02	R
L-20	2,33	25,93	66,67	0,04	0,76	0,01	R
CAUPICOR 50	2,22	24,69	61,11	0,04	0,75	0,01	R
NEGRO	2,00	22,22	33,33	0,09	1,80	0,01	R
BRS JURUA	1,89	20,99	44,44	0,03	0,51	0,00	R
TVU-382	1,78	19,75	22,22	0,07	1,52	0,01	R
IT-86	1,11	12,35	5,56	0,00	0,03	0,00	R

Anexo 7. Clasificación de resistencia de 12 materiales de frijol caupí a la marchitez por *S. rolfsii* en V4.

Genotipo	Grados de severidad	Severidad (%)	Incidencia (%)	Índice de intensidad	ABCPE	r(m)	Reacción
JUDIO BAYO	8,67	96,30	100,00	0,67	15,37	0,50	S
BRS MILENIO	8,33	92,59	100,00	0,72	16,71	0,46	S
CAUPICOR 50	8,00	88,89	100,00	0,64	14,40	0,44	S
NEGRO	8,00	88,89	100,00	0,61	13,53	0,35	S
BETANCI	7,67	85,19	100,00	0,62	13,96	0,32	S
TVU-382	7,67	85,19	100,00	0,65	14,85	0,19	S
LCP-M35	7,00	77,78	94,44	0,55	12,14	0,18	S
CALAMARI	6,89	76,54	94,44	0,59	13,24	0,15	S
GURGUEIA	5,78	64,20	100,00	0,51	11,26	0,11	T
BRS JURUA	5,67	62,96	100,00	0,47	10,47	0,10	T
L-20	5,44	60,49	100,00	0,43	9,08	0,10	T
IT-86	4,56	50,62	72,22	0,37	8,28	0,06	T

Anexo 8. Clasificación de resistencia de 12 materiales de frijol caupí a la marchitez por *S. rolfsii* en R6

Genotipo	Grados de severidad	Severidad (%)	Incidencia (%)	Índice de intensidad	ABCPE	r(m)	reacción
L-20	7,57	84,13	100,00	0,53	11,48	0,19	S
IT-86	5,00	55,56	72,22	0,31	6,23	0,07	T
BRS MILENIO	4,24	47,09	77,78	0,27	5,89	0,04	T
JUDIO BAYO	4,14	46,03	94,44	0,23	5,00	0,03	T
TVU-382	3,67	40,74	83,33	0,22	4,94	0,02	T
BRS JURUA	2,64	29,28	61,11	0,09	1,67	0,01	R
GURGUEIA	1,86	20,64	27,78	0,07	1,51	0,01	R
NEGRO	1,38	15,34	5,56	0,04	0,84	0,01	R
BETANCI	1,95	21,69	50,00	0,04	0,82	0,00	R
CAUPICOR 50	1,76	19,58	33,33	0,02	0,35	0,00	R
LCP-M35	2,05	22,75	44,44	0,02	0,26	0,00	R
CALAMARI	1,38	15,34	0,00	0,00	0,00	0,00	R

11. BIBLIOGRAFIA

- Abawi, G. S. y Pastor-Corrales, M. A. (1990). Root rots of beans in Latin America: Diagnosis, research, methodologies and management strategies. Centro Internacional de Agricultura Tropical. Cali, Colombia 114 p.
- Kushalappa, A. C., Yogendra, K. N., & Karre, S. (2016). Plant innate immune response: qualitative and quantitative resistance. *Critical Reviews in Plant Sciences*, 35(1), 38-55. DOI: 10.1080/07352689.2016.1148980
- Adams, P.B. (1990). The potential of mycoparasites for biological control of plant diseases *Annu. Rev Phytopathol*, 28, 59-72.
- Adandonon, A., Aveling, T. A. S., Merwe, N. A., Sanders, G. (2005). Genetic variation among *Sclerotium* isolates from Benin and South Africa, determined using mycelia compatibility and ITS rDNA sequence data. *Australasian Plant Pathology* 34: 19-25. <https://doi.org/10.1071/AP04071>
- Adandonon, A., Regnier, T., & Aveling, T. A. (2017). Phenolic content as an indicator of tolerance of cowpea seedlings to *Sclerotium rolfsii*. *European Journal of Plant Pathology*, 149(2), 245-251. <https://doi.org/10.1007/s10658-017-1178-9>
- Agrios, G. (1996). *Fitopatología*. Segunda edición. México. Editorial Limusa.
- Agrios, G. (2005). *Plant pathology*. Quinta edición. San Diego, U.S.A. Elsevier Academic Press.
- Agronet (2022). *Estadística de sistemas de producción agrícola*. Revisado 25 de junio de 2022.
- AIMCRA, (2004). *Memoria de los trabajos efectuados en la campaña 2003/04. Siembra otoño 2002 Zona Sur*. Valladolid, España: AIMCRA.
- AIMCRA, 2004. *Memoria de los trabajos efectuados en la campaña 2003/04. Siembra otoño 2002 Zona Sur*. Valladolid, España: AIMCRA
- Alam, K. M., Alam, M. M., Islam, R., Khan, M. A. A., & Islam, M. N. (2018). Yield loss assessment and management of foot rot (*Sclerotium rolfsii*) of bush bean. *Bangladesh Journal of Agricultural Research*, 43(2), 289-299. <https://doi.org/10.3329/bjar.v43i2.37332>
- Alban, M. (2012). *Manual de cultivo de frijol caupi*. Asociación de productores Agropecuarios del Distrito de Morropon (ASPRMOR), Dirección Nacional Agraria Piura. 1, 7-10. https://www.academia.edu/36670560/Manual_de_cultivo_de_frijol_caupi
- Alves, K. S., & Del Ponte, E. M. (2021). Analysis and simulation of plant disease progress curves in R: introducing the epifitter package. *Phytopathology Research*, 3(1), 1-13. <https://doi.org/10.1186/s42483-021-00098-7>

- Alzohairy, S. A., Hammerschmidt, R., & Hausbeck, M. K. (2020). Changes in winter squash fruit exocarp structure associated with age-related resistance to *Phytophthora capsici*. *Phytopathology*, 110(2), 447-455. <https://doi.org/10.1094/PHYTO-04-19-0128-R>
- Amaral, M., y Bara, M. (2005). Avaliação da atividade antifúngica de extratos de plantas sobre o crescimento de fitopatógenos. *Revista Eletrônica de Farmácia*. 2 (2), 5-8
- Amirkyaei, G. A., Mousanejad, S., Safaie, N., & Khodaparast, S. A. (2022). Temporal development of stem rot caused by in peanut fields in Iran. *Hellenic Plant Protection Journal*, 15(1), 10-20. DOI 10.2478/hppj-2022-0002
- Andreu, AB, Caldiz, DO y Forbes, GA (2010). Expresión fenotípica de la resistencia a *Phytophthora infestans* en papas de procesamiento en Argentina. *American Journal of Potato Research*, 87 (2), 177-187.
- Ansari, M. M., & Agnihotri, S. K. (2000). Morphological, physiological and pathological variations among *Sclerotium rolfsii* isolates of soyabean. *Indian Phytopathology*, 53(1), 65-67.
- Ar, D. B., & Narayanaswamy, H. (2018). Integrated management of stem rot of tuberose (*Polianthes tuberosa* L.) caused by *Sclerotium rolfsii* (Sacc.). *Journal of Pharmacognosy and Phytochemistry*, 7(3), 1282-1283. Disponible en <https://www.phytojournal.com/archives/2018.v7.i3.4344/integrated-management-of-stem-rot-of-tuberose-ltemgtpolianthes-tuberosa-ltemgtl-caused-by-ltemgtsclerotium-rolfsiitemgt-sacc>
- Araméndiz, H., Robles, J., y Cabrales, R. (2003). Caracterización del frijol caupí (*Vigna unguiculata* (L.) Walp) por su contenido de proteína. *Fitotecnia Colombiana*, 3(2),17-23.
- Araméndiz-Tatis, H., Cardona-Ayala, C., & Espitia-Camacho, M. (2021). Stability and phenotypic adaptability by AMMI analysis in cowpea beans (*Vigna unguiculata* (L.) Walp.). *Revista Ciência Agronômica*, 52. <https://doi.org/10.5935/1806-6690.20210032>
- Araméndiz-Tatis, H., Espitia-Camacho, M., & Cardona-Ayala, C. (2019). Adaptation and stability of cowpea ('*Vigna unguiculata*'(L.) Walp) bean cultivars in the tropical dry forest of Colombia. *Australian Journal of Crop Science*, 13(6), 1009-1016. <https://search.informit.org/doi/10.3316/informit.583199072226988>
- Arias, J., Rengifo, T., y Jaramillo, M. (2007). Manual técnico buenas prácticas agrícolas (BPA) En la producción de frijol voluble. Corpoica, MANA, FAO, Gobernación de Antioquia.
- Arraya, C., y Hernandez, J. (2006). Guía para la identificación de las enfermedades del frijol más comunes en costa Rica.
- Athayde Sobrinho, C., Viana F, y Santos A. (2000). Doenças do feijão caupi. In: Cardoso MJ (Org.) A Cultura do Feijão Caupi no Meio-Norte do Brasil. Embrapa Meio-Norte. Circular Técnica.

- Athayde Sobrinho, C.; Viana, F. M. P.; Santos, D.A. A. Dos. (2005). Doenças fúngicas e bacterianas. In: FREIRE FILHO, F. R.; LIMA, J. A. de A.; RIBEIRO, V. Q. (Ed.). Feijão-caupi: avanços tecnológicos. Brasília, DF: Embrapa Informação Tecnológica; Teresina: Embrapa Meio-Norte, Cap. 12, p. 461-484.
- Ayala, C. E. C. (2014). Análisis morfo-fisiológico y bioquímico de la resistencia al déficit hídrico en frijol caupí (*Vigna unguiculata* [L.] Walp.), en la región Caribe de Colombia (Doctoral dissertation, Universidad Estatal a Distancia).
- Barnett, H. L., & Hunter, B. B. (1998). Illustrated genera of imperfect fungi.
- Bautista, D. y Sales, A. 1995. Crecimiento vegetativo, reproductivo y rendimientos de la parchita conducida en emparrado. *Agronomía Tropical*, 45 (3): 331-345
- Bedendo, I. P. (2011). Podridões de raiz e colo. In: Amorim L; Rezende J.; Bergamim F. A. Manual de fitopatologia: princípios e conceitos. 4p. São Paulo: Ceres, 443-449.
- Beebe, S. E., Ospina O, H. F., y Flor Montoya, C. A. (1981). Pudriciones radicales del frijol y su control. Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT) Serie. 52 p.
- Bekriwala, T. H., Nath, K., & Chaudhary, D. A. (2016). Effect of age on susceptibility of groundnut plants to *Sclerotium rolfii* Sacc. caused stem rot disease. *J Plant Pathol Microbiol*, 7(386), 2. DOI: 10.4172/2157-7471.1000386
- Bergamin Filho, A y Amorim, L. (2002). Doenças com período de incubação variável em função da fenologia do hospedeiro. *Fitopatologia Brasileira*, 27, 561-565.
- Bergamin Filho, A. & Amorim, L. (1996). Doenças de Plantas Tropicais: Epidemiologia e Controle Econômico. São Paulo. Ceres.
- Beruski, G. C., Pereira, A. B., Jaccoud-Filho, D. S., Sartori, F. F., & Sentelhas, P. C. (2016). Effects of climate and agricultural practices on temporal progress of *Sclerotinia sclerotiorum* for soybean in Brazil. *Agricultural Sciences*, 7(07), 425. DOI: 10.4236/as.2016.77044
- Billah, K. M. (2017). Pathogenicity of *Sclerotium rolfii* on different host, and its over wintering survival; A mini review. *International Journal of Advances in Agriculture Sciences*, 2(1). Disponible en <https://www.researchgate.net/publication/321994800>
- Boukar, O., Togola, A., Chamarthi, S., Belko, N., Ishikawa, H., Suzuki, K., y Fatokun, C. (2019). Cowpea [*Vigna unguiculata* (L.) Walp.] breeding. In *Advances in plant breeding strategies: Legumes* (pp. 201-243). Springer, Cham.
- Branch, W. D., y Csinos, A. (1987). Evaluation of peanut cultivars for resistance to field infection by *Sclerotium rolfii*. *Plant Dis.* 71(3), 268-270.
- Burbano-Figueroa, Ó. (2020). Resistencia de plantas a patógenos: una revisión sobre los conceptos de resistencia vertical y horizontal. *Revista argentina de microbiología*, 52(3), 245-255. <https://doi.org/10.1016/j.ram.2020.04.006>

- Cámara de comercio de Bogotá. (2015). Manual frijol. Programa de apoyo agrícola y agroindustrial Vicepresidencia Agroindustrial de Fortalecimiento empresarial p 40-43.
- Campbell, C.L., y Madden, L.V. 1990. Introducción to plant disease epidemiology. Wiley interscience publication. U.S.A cap 8. 532p.
- Campo, R., Medellín, M., Sáenz, E. 2013. Evaluación De La Resistencia De Poblaciones De Maracuyá Amarillo (*Passiflora edulis* f. *flavicarpa*. Degener) a la antracnosis (*Colletotrichum gloesporioides* Penz). Fitopatología Colombiana 37 (2), 39-42.
- Cardoso, J.E. (1994). Podridão do colo. In: Sartorato A; Rava CA (eds). Principais doenças do feijoeiro comum e seu controle. EMBRAPA-SPI,164-173.
- Carella, P., Wilson, D. C., & Cameron, R. K. (2015). Some things get better with age: differences in salicylic acid accumulation and defense signaling in young and mature *Arabidopsis*. *Frontiers in plant science*, 5, 775. <https://doi.org/10.3389/fpls.2014.00775>
- Castaña, J y Mendoza, L. (1994). Guía para el Diagnostico y control de enfermedades en Cultivos de importancia economica. Ed. Zamorano Academic Press. Honduras C: A.290 p.
- Castellanos, G., Jara, C., y Mosquera, G. (2011). Guías Prácticas de laboratorio para el manejo de patógenos del frijol. Guía Práctica 8: *Sclerotium rolfsii*, Enfermedad: Añublo sureño. Centro Internacional de Agricultura tropical (CIAT).
- Castro, N.R., Menezes, G.C., y Coelho, R.S.B. (2003). Herança da resistência genética do caupi à cercosporiose. *Fitopatologia Brasileira* 28, 552-554. <https://doi.org/10.1590/S0100-41582003000500015>
- Chakraborty, S., Pettitt, AN, Boland, RM y Cameron, DF (1990). Evaluación de campo de la resistencia cuantitativa a la antracnosis en *Stylosanthes scabra*. *Fitopatología*, 80 (11), 1147-1154.
- Chaturvedi, D. (2020). Identification of moth bean plant susceptibility and variability factors to *Macrophomina phaseolina* and pathogenicity assay for the root rot in India. *Indian Phytopathology* 73, 253–256. <https://doi.org/10.1007/s42360-019-00192-z>
- Chávez-García, W. R., Mera-Vera, F. N., Portalanza, D., & Garcés-Fiallos, F. R. (2022). Temporal progress of web blight in three common bean genotypes on the central coast of Ecuador. DOI. 10.21931/RB/2022.07.01.35
- CIAT. (1988). Pudriciones radicales del frijol y su control. Unidad Auditorial. Guía de estudio. 52 p. Resúmenes Analíticos sobre Frijol, Vol. XIII (1): 50.
- CIAT. 1980. Centro Internacional de Agricultura Tropical. Problemas de producción de frijol. Enfermedades, insectos, limitaciones edáficas y climáticas de *Phaseolus vulgaris*. 424 p

- Corrales, M. 1991. Enfermedades causadas por hongos. En: frijol, Investigación y producción. Editado por López, M; Fernández, F. y Van Schoonhoven, A. CIAT. Cali, Colombia. pp 169-170.
- Correia, K. C., Conforto, C., & Michereff, S. J. (2014). Manejo integrado de doenças do sistema radicular: bases científicas, estratégias e práticas. Sanidade de raízes, 1, 191-234.
- Corwin, JA y Kliebenstein, DJ (2017). Resistencia cuantitativa: algo más que la percepción de un patógeno. La célula vegetal, 29 (4), 655-665. <https://doi.org/10.1105/tpc.16.00915>
- Cuervo, M., Balcazar, M., Ramirez, J., Medina, C., Martinez, J., Debouck. (2009). Manual de operaciones Laboratorio sanidad de Germoplasma. Programa de recursos genéticos. CIAT. 32-33.
- Czermainski, A. B. C. (1999). Generalização de um índice de intensidade de infecção em experimentos de avaliação de doenças em plantas. Pesquisa Agropecuária Brasileira, 34, 1545-1555. <https://doi.org/10.1590/S0100-204X1999000900004>
- Da Silva, A. C., da Costa Santos, D., Junior, D. L. T., da Silva, P. B., dos Santos, R. C., & Siviero, A. (2018). Cowpea: A strategic legume species for food security and health. In Legume Seed Nutraceutical Research. IntechOpen. DOI: 10.5772/intechopen.79006
- Dalla Pria, M., Amorim, L., & Bergamin Filho, A. (2003). Quantificação de componentes monocíclicos da antracnose do feijoeiro. Fitopatologia Brasileira, 28, 401-407. <https://doi.org/10.1590/S0100-41582003000400009>
- Dania, V. O., & Henry, E. U. (2021). Pathogenicity of *Sclerotium rolfsii* isolates causing stem and root rot disease of cowpea *Vigna unguiculata* (L.) Walp) and management using Trichoderma species. AGRIVITA, Journal of Agricultural Science, 44(1), 105-118. <https://doi.org/10.17503/agrivita.v44i1.3372>
- Dantas, S.A.F; Oliveira, S.M.A; Coelho, R.S.B; y Silva R.L.X. (2002). Identificação de fontes de resistência em feijoeiro a *Sclerotium rolfsii*. Fitopatologia Brasileira 27, 528-531. <https://doi.org/10.1590/S0100-41582002000500015>
- De Leon, C (2016). Manejo de la Resistencia Genetica a Enfermedades Parte I “Los casos de Trigo y Papa. INTAGRI (Instituto Para la innovación Tecnológica en agricultura) Extraído de <https://www.intagri.com/articulos/fitosanidad/manejo-de-resistencia-genetica-a-enfermedades-parte-uno>
- Debouck, D. G. y Hidalgo, R. (1985) Morfología de la planta de frijol común. In: Frijol: Investigación y Producción. CIAT-PNUD.
- Develey-Rivière, M. P., & Galiana, E. (2007). Resistance to pathogens and host developmental stage: a multifaceted relationship within the plant kingdom. New Phytologist, 175(3), 405-416. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8137.2007.02130.x>

- Dos Santos, I., Tomazeli, V., y Morales, R. (2009). Resíduos orgânicos e solarização para o controle das doenças do feijoeiro causadas por *Sclerotium rolfsii*. In: Bettiol W, Morandi MAB. Biocontrol de doenças de plantas: uso e perspectivas. Jaguariúna. Embrapa Meio Ambiente, 209-223.
- dos Santos, R. F., Amorim, L., Zini, P. B., & Spósito, M. B. (2020). Temporal and spatial dynamics of grapevine anthracnose and its relationship to pathogen survival. *Journal of Phytopathology*, 168(7-8), 380-390. <https://doi.org/10.1111/jph.12902>
- Dumet, D., Adeleke, R., y Faloye, B. (2008). Guías para la regeneración de germoplasma: caupí. En: Dulloo M.E., Thormann I., Jorge M.A. and Hanson J., editors. Crop specific regeneration guidelines [CD-ROM]. CGIAR System-wide Genetic Resource Programme (SGRP), Rome, Italy. 8 p.
- Dyakov, Y. T. (2007). Phenomenology of plant-parasite relations. In *Comprehensive and molecular phytopathology* (pp. 117-136). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-044452132-3/50007-9>
- Ehlers J., y Hall A. (1997). Cowpea (*Vigna unguiculata* L. Walp.). *Fields Crop Research* 53,187-204.
- Estación meteorológica: 800630 (SKMR) de Montería/Los Garzones. Obtenido mayo de 2022. <https://www.tutiempo.net/clima/2018/ws-800630.html>.
- Falcão, J., Oril, I. F., Ávila, Z., y Mello, S. (2005). Estabelecimento de metodologia para contaminação de solo com propágulos dos fungos *Sclerotinia sclerotiorum* e *Sclerotium rolfsii*, e expressão de doença em soja. *Embrapa Recursos Genéticos e Biotecnologia*, 9.
- Farr, D., Bills, G., Chamuris, G., y Rossman, A. (1989). *Fungi on Plants and Plant Products in the United States of America*. American Phytopathological Society. USA, 1252.
- Federación Nacional De Cultivadores De Cereales Y Leguminosas FENALCE (2004). Sensibilidades del sector cerealista y de leguminosas: frijol. Bogota. Colombia. Consultado mayo 25 de 22. <https://fenalce.org/archivos/frijoldmIm.pdf>
- Fernández, F., Gepts, P., y López, M. (1986). Etapas de desarrollo de la planta de frijol común, Guía de estudio. Centro Internacional De Agricultura Tropical, CIAT, Cali, Colombia. 26 p.
- Fery, R. L., & Dukes Sr, P. D. (2002). Southern blight (*Sclerotium rolfsii* Sacc.) of cowpea: yield-loss estimates and sources of resistance. *Crop Protection*, 21(5), 403-408. [https://doi.org/10.1016/S0261-2194\(01\)00122-3](https://doi.org/10.1016/S0261-2194(01)00122-3)
- Fery, R. L., & Dukes, P. D. (2011). Southern blight (*Sclerotium rolfsii* Sacc.) of cowpea: Genetic characterization of two sources of resistance. *International journal of agronomy*, vol 2011. Article ID 652404, 6. <https://doi.org/10.1155/2011/652404>

- Fuentes, W. J. (2021). Caracterización morfoagronómica y nutricional de 30 genotipos de frijol caupí (*Vigna unguiculata* (L.) WALP.). Tesis de maestría, Universidad de Córdoba]. <https://repositorio.unicordoba.edu.co/handle/ucordoba/4184>
- Galán, J. M. (2005). Evaluación de 16 genotipos de frijol negro (*Phaseolus vulgaris* L.), por su reacción a tizón sureño (*Sclerotium rolfsii* sacc), bajo condiciones de invernadero (Doctoral dissertation, Universidad Nacional Agraria, UNA).
- Gamliel, A., y Stapleton, J.J. (1993). Effect of chicken compost or ammonium phosphate and solarization on pathogen control, rhizosphere microorganisms, and lettuce growth. *Plant Disease* 77, 886-891
- Gholami, M., Ebrahimi, A., Mozafari, J., Bihamta, M. R., & Rahaie, M. (2020). Phenotypic and genotypic screening of common bean (*Phaseolus vulgaris* L.) landraces for resistance to collar rot fungus (*Sclerotium rolfsii* Sacc.) in North of Iran. *Journal of Plant Pathology*, 102(1), 67-78. <https://doi.org/10.1007/s42161-019-00373-9>
- Goldman, G.H., C. Hayes y G.E. Harman. (1994). Molecular and cellular biology of biocontrol by *Trichoderma* spp. *Trends Biotechnol.* 12, 478-482.
- Gomez, S. G. P. (2013). Quantificação de parâmetros monocíclicos da ferrugem alaranjada (*Puccinia kuehni*) em cana-de-açúcar (Doctoral dissertation, Universidade de São Paulo).
- González, Á. M; Marrero, H., Herrera, F. (1986). Comportamiento y grado de severidad de *Macrophomina phaseolina* en diferentes variedades de frijol común. *Ciencias de la Agricultura, (Cuba)* 12(4), 17-21.
- González, B., Torres, E., Giunta, I., Muñoz, J. y Díaz, G. (2007). Respuestas campesinas frente a la apertura comercial: evaluación situacional de la agricultura a nivel de pequeños productores en la zona central de la Costa ecuatoriana. Los Ríos, Ecuador.
- Griffiths, HM y Jones, DG (1987). Componentes de resistencia parcial como criterio para identificar la resistencia. *Anales de biología aplicada*, 110 (3), 603-610.
- Hansen, JG, Koppel, M., Valskyte, A., Turka, I. y Kapsa, J. (2005). Evaluación de la resistencia foliar en papa a *Phytophthora infestans* basada en una red internacional de ensayos de campo. *Patología vegetal*, 54 (2), 169-179.
- Herbario virtual. Cátedra de Fitopatología. Facultad de Agronomía de la Universidad de Buenos Aires. Recuperado, junio 14 de 2022. https://herbariofitopatologia.agro.uba.ar/?page_id=650
- Hernández, C., Quintero, E., y Herrera, L. (2012). Respuesta varietal y pérdidas causadas por el hongo *Sclerotium rolfsii* en frijol común en diferentes épocas de siembra. *Centro Agrícola*, 39(1), 75-78.
- Holdrige, L. (1986). Ecología basada en las zonas de vida. Primera edición. Instituto Interamericano de Ciencias Agrícolas. San José. Costa Rica, 214.

- Honnur, R. B., Yadahalli, K. B., & Jahagirdar, S. (2016). Identification of susceptible stage for rust in cowpea. *Biochem. Cell. Arch*, 16, 141-143. <https://doi.org/10.1016/j.ram.2020.04.006>.
- Hu, L., & Yang, L. (2019). Time to fight: Molecular mechanisms of age-related resistance. *Phytopathology*, 109(9), 1500-1508. <https://doi.org/10.1094/PHYTO-11-18-0443-RVW>
- Huynh, B.L.; Close, T.J.; Roberts, P.A.; Hu, Z.; Wanamaker, S.; Lucas, M.R.; Chiulele, R.; Cissé, N.; Antonio, D.; Hearne, S.; Fatokun, C.; Diop, N.N.; Ehlers, J.D. 2013. Gene pools and the genetic architecture of domesticated cowpea. *The plant genome (USA)*. 6(3):1-8. <https://doi.org/10.3835/plantgenome2013.03.0005>
- Instituto Geográfico Agustín Codazzi (IGAC). (1985). Zonificación Agroecológica de Colombia. Memoria explicativa. Litografía IGAC. Bogotá, D. C., 57.
- Instituto Interamericano De Cooperación Para La Agricultura (IICA). (2008). Guía de identificación y manejo integrado de las enfermedades del frijol en América Central / Proyecto Red SICTA, COSUDE, 38.
- Izidine, S. (1995). Estudo da germinação e emergência de plântulas de diferentes variedades de *vigna unguiculata* (l.) walp. em laboratório e campo.
- Jara, C.E y Cotes, C.A. (2016). Guía de enfermedades y plagas del frijol en Colombia. Cartilla 2. CIAT, CGIAR, CCAFS.
- Jayathilake, C., Visvanathan, R., Deen, A., Bangamuwage, R., Jayawardana, B. C., Nammi, S., & Liyanage, R. (2018). Cowpea: an overview on its nutritional facts and health benefits. *Journal of the Science of Food and Agriculture*, 98(13), 4793-4806. <https://doi.org/10.1002/jsfa.9074>
- Jenkins, S.F., y Averre, C.W. (1986). Problems and progress in integrated control of southern blight of vegetables. *Plant Disease* 70, 614-619.
- Johnson, A.W., Minton, N.A., Brenneman, T.B., Burton, G.W., Culbreath, A.K., Gascho, G.J., and Baker, S.H. (1999). Bahiagrass, corn, cotton rotations, and pesticide for managing nematodes, diseases, and insects on peanut. *Journal of Nematology* 31,191-200.
- Joy, J., Mahadevakumar, S., Mamatha Bhanu, L. S., Niranjana Raj, S., Chandranayaka, S., & Lakshmidivi, N. (2022). First report of *Athelia rolfsii* (= *Sclerotium rolfsii*) causing foot rot disease of chia (*Salvia hispanica* L.) in India. *Plant Disease*, (ja). <https://doi.org/10.1094/PDIS-12-21-2834-PDN>
- Junsopa, C., Jogloy, S., Saksirirat, W., Songsri, P., Kesmala, T., & Shew, B. B. (2018). Association of seedling and adult plant resistance to *Sclerotium rolfsii* in Jerusalem artichoke (*Helianthus tuberosus* L.) under field conditions. *Eur J Plant Pathol* 151, 251–255. <https://doi.org/10.1007/s10658-017-1359-6>
- Junsopa, C., Jogloy, S., Saksirirat, W., Songsri, P., Kesmala, T., Shew, B. B., & Patanothai, A. (2016). Inoculation with *Sclerotium rolfsii*, cause of stem rot in

- Jerusalem artichoke, under field conditions. *European Journal of Plant Pathology*, 146(1), 47-58. <https://doi.org/10.1007/s10658-016-0890-1>
- Junsopa, C., Jogloy, S., Saksirirat, W., Songsri, P., Kesmala, T., & Shew, B. B. (2017). Genotypic diversity of Jerusalem artichoke for resistance to stem rot caused by *Sclerotium rolfsii* under field conditions. *Euphytica*, 213(8), 1-11. <https://doi.org/10.1007/s10681-017-1950-0>
- Karat, K., Venugopal, R., y Gould, J.V., (1985). Identification of fieldresistance and symptomatology for collar rot of cowpea causedby *Sclerotium rolfsii* under natural conditions. *Plant Pathol. Nswl*, 3(1 y2), 23.
- Kator, L., O. J. Kalu, and A. M. Umgbab. (2015). "Evaluation of the disease causing potential of *Sclerotium rolfsii* on tomato cultivars in bioassay (pathogenicity test)." *Annals of Biological Research*. 6 (9): 7-15. Disponible en <https://www.scholarsresearchlibrary.com/articles/evaluation-of-the-disease-causing-potential-of-sclerotium-rolfsii-on-tomato-cultivars-in-bioassay-pathogenicity-test.pdf>
- Kayani, M. Z., Mukhtar, T., & Hussain, M. A. (2017). Effects of southern root knot nematode population densities and plant age on growth and yield parameters of cucumber. *Crop Protection*, 92, 207-212. <https://doi.org/10.1016/j.cropro.2016.09.007>
- Kebede, E. y Bekeko, Z. (2020). Expounding the production and importance of cowpea (*Vigna unguiculata* (L.) Walp.) in Ethiopia. *Cogent Food & Agriculture*, 6(1), 1769805.
- Konjengbam, R., & Devi, R. T. (2022). Screening of onion species against white rot disease caused by *Sclerotium rolfsii* Sacc. in Manipur. *Journal of Agriculture and Ecology*, 13, 53-59. <https://doi.org/10.53911/JAE.2022.13105>
- Kumar, D., Bhatt, J., & Sharma, R. L. (2018). Effect of different inoculum levels, plant age and multiplication of *Meloidogyne incognita* on growth of blackgram (*Vigna mungo* L). *J. Entomol. Zool. Stud*, 6, 452-455. Disponible en: <https://www.entomoljournal.com/archives/2018/vol6issue2/PartG/6-1-63-521.pdf>
- Kumari, A., & Ghatak, A. (2018). Variability in Chickpea Rot-causing Soil-borne Necrotrophs, *Sclerotium rolfsii* and *Macrophomina phaseolina*: Variability in chickpea rot-causing Necrotrophs pathogens. *Journal of AgriSearch*, 5(4), 247-253. <https://doi.org/10.21921/jas.5.4.6>
- Kuruma, R.W.; Sheunda, P.; Kahwaga, C.M. (2019). Yield stability and farmer preference of cowpea (*Vigna unguiculata*) lines in semi-arid eastern Kenya. *Afrika Focus (Bélgica)*. 32(2):65-82. <https://doi.org/10.21825/af.v32i2.15768>
- Kwon, J. H., Kang, D. W., Han, I., Choi, Y. J., Lee, S. D., & Son, D. (2016). *Sclerotium* rot of cowpea (*Vigna sinensis* King) caused by *Sclerotium rolfsii*. *The Korean Journal of Mycology*, 44(1), 61-63. <https://doi.org/10.4489/KJM.2016.44.1.61>

- Lal, R. J., Srivastava, S. N., Agnihotri, V. P. (1997). Epidemiology and management of *Sclerotium* root rot of sugar beet: A threatening malady, pp. 161-178. En: Management of Threatening Plant Diseases of National Importance. V. P. Agnihotri, A. K. Sarbhoy, D. V. Singh. Malthora Publishing House, New Delhi, India.
- Lawrence, I., & Lin, K. (1989). A concordance correlation coefficient to evaluate reproducibility. *Biometrics*, 255-268.
- Le, C.N. (2011). Diversity and biological control of *Sclerotium rolfsii*, causal agent of stem rot of groundnut. In: Ph.D. (Thesis). Wageningen University, Wageningen, The Netherlands.
- Lima, G.S., Assunção, I. P., & Valle, L. A (2005). Controle genético de doenças radiculares. In: Michereff, S.J; Andrade, D.; Menezes, M (eds). Ecologia e manejo de patógenos radiculares em solos tropicais. Recife: Imprensa da UFRPE, 247-278 p
- Lima, J., Marreiros, E., Freire Filho, F., Sittolin, I., y Ribeiro, V. (2001). Fontes de resistência múltipla em feijão-caupi a vírus das famílias *Bromoviridae*, *Comoviridae* e *Potyviridae*. *Fitopatologia Brasileira*, 26, 521.
- Lima, M. L. P., Tavares, M. L., Malafaia, G., Ruaro, L., Sales, A. M., & Cunha, P. C. (2015). Reação de suscetibilidade e distribuição espacial de *Sclerotium Rolfsii* em genótipos de feijoeiro. *Global Science and technology, Rio Verde*, 8(01), 122-130
- López Doncel, L. M., Trapero Casas, A., & Viruega Puente, J. R. (2000). Respuesta del olivo a la inoculación con "*Spilocaea oleagina*", agente del repilo.
- López, H. A. (2000). Descripción cuantitativa de las epidemias de las plantas. *Revista Facultad Nacional de Agronomía Medellín*, 53(1), 941-968.
- López, J. (2012). EL frijol Caupí como alternativa en la seguridad alimentaria para el sector rural de Buenaventura. *Sabia: Revista científica*, 1(1), 94-100.
- López-Moral, A., Agustí-Brisach, C., Lovera, M., Luque, F., Roca, L. F., Arquero, O., & Trapero, A. (2019). Effects of Cultivar Susceptibility, Fruit Maturity, Leaf Age, Fungal Isolate, and Temperature on Infection of Almond by *Colletotrichum* spp. *Plant Disease*, 103(9), 2425-2432. <https://doi.org/10.1094/PDIS-12-18-2281-RE>
- López-Moral, A., Lovera, M., Antón Domínguez, BI, Gámiz, AM, Michailides, T., Arquero, O., ... & Agustí-Brisach, C. (2022). Efectos de la Susceptibilidad del Cultivar, la Edad de las Ramas y la Temperatura sobre la Infección por *Botryosphaeriaceae* y *Diaporthe* Fungi en el Nogal Inglés (*Juglans regia* L.). *Enfermedad de las plantas*, (ja). <https://doi.org/10.1094/PDIS-09-21-2042-RE>
- Madden, L. V., Hughes, G., y Van den Bosch, F. (2007). Análisis temporal I: cuantificación y comparación de epidemias. *El estudio de las epidemias de enfermedades de las plantas*. St. Paul, MN: APS Press. 50-150 pp.

- Mahadevakumar, S., Joy, J., Mamatha Bhanu, L. S., Sharvani, K. A., Niranjan Raj, S., & Chandranayaka, S. (2022). First report of *Athelia rolfsii* (= *Sclerotium rolfsii*) associated with southern blight disease of *Macrotyloma uniflorum* in India. *Plant Disease*, (ja). <https://doi.org/10.1094/PDIS-12-21-2835-PDN>
- Mahato, A., & Biswas, M. K. (2017). Cultural, Morphological and Pathogenic Variability of Different Isolates of *Sclerotium rolfsii* Obtained from Rice-Tomato-Rice Cropping System of Undulating Red and Lateritic Zone of West Bengal, India. *Int. J. Curr. Microbiol. App. Sci*, 6(3), 1843-1851.
- Mahato, A., Biswas, M. K., & Patra, S. (2017). Effect of age on susceptibility of tomato plants to *Sclerotium rolfsii* (Sacc.) caused collar rot disease. *Int J Pure Appl Biosci*, 5(6), 1108-1112. DOI: <http://dx.doi.org/10.18782/2320-7051.5843>
- Mansfeld, B. N., Colle, M., Kang, Y., Jones, A. D., & Grumet, R. (2017). Transcriptomic and metabolomic analyses of cucumber fruit peels reveal a developmental increase in terpenoid glycosides associated with age-related resistance to *Phytophthora capsici*. *Horticulture research*, 4. <https://doi.org/10.1038/hortres.2017.22>
- Mansfeld, B. N., Colle, M., Zhang, C., Lin, Y. C., & Grumet, R. (2020). Developmentally regulated activation of defense allows for rapid inhibition of infection in age-related resistance to *Phytophthora capsici* in cucumber fruit. *BMC genomics*, 21(1), 1-25. <https://doi.org/10.1186/s12864-020-07040-9>
- Marinho, J. D. S., Pereira, R., & da Costa, J. G. (2001). Caracterização de cultivares de caupi (*Vigna unguiculata* (L.) Walp), em plantios no Acre. Embrapa Acre. Boletim de Pesquisa. Consultado junio 2018, <https://agris.fao.org/agris-search/search.do?recordID=BR20011501750>
- Martínez, A. M., Tordecilla, L., Grandett, L. M., Rodríguez, M. y Cordero, C. (2020). Frijol caupí (*Vigna unguiculata* L. Walp): Perspectiva socioeconómica y tecnológica en el Caribe colombiano. *Ciencia y Agricultura*, 17(2), 12–22. <https://doi.org/10.19053/01228420.v17.n2.2020.10644>
- Mbeyagala, E. K., Pandey, A. K., Obuo, J. P., & Orawu, M. (2022). Challenges, Progress and Prospects for Sustainable Management of Soilborne Diseases of Cowpea. DOI: 10.5772/intechopen.101819
- Mckinney, H.H. (1923). Influence of soil, temperature and moisture on infection of wheat seedlings by *Helminthosporium sativum*. *Journal of Agricultural Research*, 26, 195-217.
- Ministerio de Agricultura, Corpoica, Universidad Nacional de Colombia. (2013). Boletín Informativo. *Vigna unguiculata* (Caupí, Cabecita negra). Recuperado de <http://esdocs.com/doc/1160132/vigna-unguiculata--caup%C3%AD--cabecita-negra->
- Mizubuti E., y Maffia, L. (2007). *Introdução à Fitopatologia*. Viçosa, Brazil. Editora da UFV, 190.

- Mondal, A., Debnath, D., Das, T., Das, S., Samanta, M., & Mahapatra, S. (2020). Pathogenicity Study of *Sclerotium rolfsii* Isolates on Popular Lentil Varieties in Net House Condition. *Legume Research-An International Journal*, 1, 7.
- Montero, M. D. M. G. (2005). Pudrición blanca de la cebolla: una enfermedad difícil de combatir. *Agronomía costarricense: Revista de ciencias agrícolas*, 29(2), 143-156.
- Montes-Belmont, R., Nava-Juárez, R.A., Flores-Moctezuma H.E., y Mundo-Ocampo, M. (2003). Hongos y nematodos en raíces y bulbos de cebolla (*Allium cepa* L.) en el Estado de Morelos, México. *Revista Mexicana de Fitopatología* 21, 300-304.
- Mora, B., Morales, A., y Galvez, G. (1982). Evaluación de 32 variedades de frijol común (*Phaseolus vulgaris*) al ataque de la Maya Blanca causada por *Sclerotium rolfsii* Sacc. *Abstract. Phytopathology*. 72(1), 171.
- Moreno, M. E. 1996. Análisis físico y biológico de semillas agrícolas. Tercera edición. Universidad Nacional Autónoma de México. México, D. F. p. 393
- Mullen, J. 2001. Tizón del sur, Tizón del tallo del sur, Moho blanco. *El Instructor de Sanidad Vegetal*. DOI: 10.1094/PHI-I-2001-0104-01.
- Muqit, A., Haque, M.S., y Hossain, M.M., (1996). Reaction of cowpea lines against *Sclerotium rolfsii*. *Bangladesh J. Plant pathol.* 12(1 y 2), 63.
- Murray, M. G., & Thompson, W. (1980). Rapid isolation of high molecular weight plant DNA. *Nucleic acids research*, 8(19), 4321-4326.
- Muyolo, G.; Lipps, P. E.; y Herr, L. J. (2000). Variability among isolates of *Rhizoctonia solani* associated with dry bean and soybean in Ohio, Zaire, Africa, *Phytopathology (USA)* 81(3), 1180-1185.
- Nájera, J. F. D., Castellanos, J. S., Hernández, M. V., Serna, S. A., Gómez, O. G. A., Verduzco, C. V., & Ramos, M. A. (2018). Diagnosis and integrated management of fruit rot in *Cucurbita argyrosperma*, caused by *Sclerotium rolfsii*. *The plant pathology journal*, 34(3), 171. Doi: 10.5423/PPJ.OA.08.2017.0185
- Narayana, M., y Angamuthu, M. (2021). Cowpea. In *The Beans and the Peas* (pp. 241-272). Woodhead Publishing.
- Navarrete-Maya, R., Trejo-Albarrán, E., Navarrete-Maya, J., Prudencio-Sains, J., y Acosta Gallegos, J. (2009). Reacción de genotipos de frijol a *Fusarium* spp. Y *Rhizoctonia solani* Bajo condiciones de campo e invernadero. *Agricultura Técnica en México*, 35 (4), 455-466.
- Navarrete-Maya, R., Trejo-Albarrán, E., Navarrete-Maya, J., Prudencio-Sains, J., y Acosta Gallegos, J. (2009). Reacción de genotipos de frijol a *Fusarium* spp. Y *Rhizoctonia solani* bajo condiciones de campo e invernadero. *Agricultura Técnica en México*, 35 (4), 455-466.
- Nechet, K.L.; Halfeld-Vieira, B.A. (2007). Reação de cultivares de feijão-caupi à mela (*Rhizoctonia solani*) em Roraima. *Fitopatologia Brasileira*, 32: 424-428.

- Noronha, M. D. A., Lópes, C. L. R. B. P., de Oliveira, B. M. M., Ventura, H., Tôrres, R., Michereff, S., & Silva, K. (2013). Reação de genótipos de feijão-caupi a *Fusarium oxysporum* f. sp. *tracheiphilum*, *Rhizoctonia solani* e *Sclerotium rolfsii*. In Embrapa Meio-Norte-Artigo em anais de congresso (ALICE). In: CONGRESSO NACIONAL DE FEIJÃO-CAUPI, 3., 2013, Recife. Feijão-Caupi como alternativa sustentável para os sistemas produtivos familiares e empresariais. Recife: IPA.
- Nutter FW Jr (2007) The role of plant disease epidemiology in developing successful integrated disease management programmes. pp. 45–79. In: General concepts in integrated pest and disease management. A. Ciancio and K. G. Mukerji, Ed. Springer-Verlag, Dordrecht, The Netherlands. <https://doi.org/10.1007/978-1-4020-6061-8>
- Nwakpa, F.I., Ikotun, T., (1988). The reaction of cowpea varieties to infection by *Sclerotium rolfsii*. Trop. Grain Legume Bull, 35, 32–34.
- Oliveira, I.P, (1998). A Cultura do caupi nas condições de clima e solo dos trópicos úmidos e semi-árido do Brasil. In: Araùjo JPP, Watt EE (Org.). O Caupi no Brasil. IITA/Embrapa, 722.
- Ospina, H. y Flor, C. (1984). Morfología de la planta de frijol común (*Phaseolus vulgaris* L.), Centro Internacional De Agricultura Tropical, CIAT. Guía de estudio. 2ª. Edición, Cali (Colombia), 49.
- Owade, J. O., Abong', G., Okoth, M. y Mwang'ombe, A. W. (2020). A review of the contribution of cowpea leaves to food and nutrition security in East Africa. Food Science & Nutrition, 8(1), 36-47. <https://doi.org/10.1002/fsn3.1337>
- Oyekanmi, A.A. y Sangodoyin, O.S. 2007. Evaluation of advances lines of cowpea (*Vigna unguiculata* (L.) alp) for agronomic traits and grain yield in the transition zone of Nigeria. Asian Journal of Plant Sciences 6(1):163-167.
- Oyekanmi, AA y Sangodoyin, OS (2007). Evaluación de líneas avanzadas de caupí (*Vigna unguiculata* (L.) Walp) para características agronómicas y rendimiento de grano en la zona de transición de Nigeria. Revista asiática de ciencias vegetales.
- Pale, JRS, Mejía, EZ, Aguilera, GM y Moreno, LP (2000). Variabilidad de cuatro aislamientos mexicanos de *Sclerotium cepivorum* Berk. Revista Mexicana de Fitopatología, 18 (2), 103-110.
- Paparu, P., Acur, A., Kato, F., Acam, C., Nakibuule, J., Nkuboye, A., ... & Mukankusi, C. (2020). Morphological and pathogenic characterization of *Sclerotium rolfsii*, the causal agent of southern blight disease on common bean in Uganda. Plant Disease, 104(8), 2130-2137.
- Parlevliet, J. E., JA, B., WD, G., FG, M., & RR, N. (1981). Disease resistance in plants and its consequences for plant breeding. DOI 10.1007/BF00032062
- Parlevliet, JE (1975). Resistencia parcial de la cebada a la roya de la hoja, *Puccinia hordei*. I. Efecto del cultivar y estado de desarrollo sobre el período de latencia. Euphytica, 24 (1), 21-27.

- Parlevliet, JE (1979). Componentes de resistencia que reducen la tasa de desarrollo epidémico. *Revisión anual de fitopatología*, 17, 203-222.
- Pedrosa, R. A., Maffia, L. A., Mizubuti, E. S., & Brommonschenkel, S. H. (2004). Componentes de resistência em cebola a *Colletotrichum gloeosporioides*. *Fitopatologia Brasileira*, 29, 606-613.
- Pilet-Nayel, ML, Moury, B., Caffier, V., Montarry, J., Kerlan, MC, Fournet, S., & Delourme, R. (2017). Resistencia cuantitativa a patógenos vegetales en estrategias piramidales para la protección duradera de cultivos. *Fronteras en la ciencia de las plantas*, 8, 1838. DOI 10.3389/fpls.2017.01838
- Pineda, J., y Polanco, C. (2005). Control biológico de *Sclerotium rolfsii* Sacc en *Phaseolus vulgaris*, mediante la utilización de *Penicillium notatum* Westl. *Agronomía Tropical*, 31, 265-281.
- Polanco, C. D. y Castro, J. L. (2005). Estudios sobre el control biológico de *Sclerotium rolfsii*. *Agronomía Tropical*, 27:539-547.
- Ponce-Herrera, V., García-Espinoza, R., Rodríguez-Guzmán, M., & Zavaleta-Mejía, E. (2008). Temporal analysis of white rot (*Sclerotium cepivorum* Berk.) in onion (*Allium cepa* L.) under three pathogen inoculum densities. *Agrociencia*, 42(1), 71-83. Recuperado en 13 de septiembre de 2022, de http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1405-31952008000100008&lng=es&tlng=.
- Porto, A. C. M., Gwinner, R., Miranda, R. N., Lopes, F. S., Pereira, W. A., Pasqual, M., & Santos, J. B. (2019). Choice of improved phenotyping methods for bean plant reactions to white mold by non-linear model adjustments of symptom progression. *Australasian Plant Pathology*, 48(3), 257-266. <https://doi.org/10.1007/s13313-019-0625-9>
- Porto, A. C. M., Gwinner, R., Miranda, R. N., Lopes, F. S., Pereira, W. A., Pasqual, M., & Santos, J. B. (2019). Choice of improved phenotyping methods for bean plant reactions to white mold by non-linear model adjustments of symptom progression. *Australasian Plant Pathology*, 48(3), 257-266. <https://doi.org/10.1007/s13313-019-0625-9>
- Praneetha, S., Srivastava, J. N., Muthuselvi, R., & Malathi, S. (2022). Important Diseases of Cowpea (*Vigna Unguiculata* L.) and Their Management. In *Diseases of Horticultural Crops* (pp. 131-152). Apple Academic Press.
- Pratt, R.G., y Rowe D. E. (2002). Enhanced resistance to *Sclerotium rolfsii* in populations of alfalfa selected for quantitative resistance to *Sclerotinia trifoliorum*. *Phytopathology* 92(2). 204-209.
- Prusky, D., y Plumbley, R. A. (1992). Quiescent infections of *Colletotrichum* in tropical and subtropical fruits. In: Bailey, J.A. & Jeger, M.J. (Eds.). *Colletotrichum: Biology, Pathology and Control*. Wallingford. CAB International. pp.289-307.

- Punja, Z. K. (1985). The Biology, Ecology and Control of *S. rolfsii*. Annual Review of Phytopathology, 23, 97-127.
- Punja, Z. K., & Grogan, R. G. (1981). Eruptive germination of sclerotia of *Sclerotium rolfsii*. Phytopathology, 71(10), 1092-1099.
- Punja, Z. K., Jenkins, S. F. (1984). Influence of temperature, moisture, modified gaseous atmosphere, and depth in soil on eruptive sclerotial germination of *Sclerotium rolfsii*. Phytopathology 74: 749-754.
- Punja, Z. K., Rahe, J. E. (1992). Sclerotium, pp. 166-170. Methods for Research on Soilborne Phytopathogenic Fungi. L. L. Singelton, J. D. Mihail, C. M. Rush, eds. APS Press, St. Paul, MN, E.E.U.U.
- Pupo, H.; Heredia, I. (1998). Lista de Hongos asociados a la Semilla. Boletín Técnico (1) IISV. Cuba. 47 p
- Pupo, P. E, y Sandoval, I. (1995). Incidencia de *Macrophomina phaseolina* en el cultivo del Frijol, Ministerio de la Agricultura.
- R Core Team (2022). R: A language and environment for statistical computing. R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria. URL <https://www.R-project.org/>.
- Rafia, N., Khajista, J., & Sumera, I. (2018). Physiological response of *Vigna radiata* L. Wilczek to southern blight disease. Bangladesh Journal of Botany, 47(2), 343-349.
- Ramírez-Arredondo, J. (1986). Cuantificación de Esclerocios de *Sclerotium rolfsii* Sacc. en Suelos con Plantaciones de Manzano (*Mallus pumila* Mell.) en la Costa de Hermosillo. (Tesis). Universidad Autónoma de Chapingo. Chapingo, Estado de México.
- Ray, K., Sen, K., Ghosh, P. P., Barman, A. R., Mandal, R., De Roy, M., & Dutta, S. (2017). Dynamics of *Sclerotium rolfsii* as influenced by different crop rhizosphere and microbial community. Journal of Applied and Natural Science, 9(3), 1544-1550. DOI <https://doi.org/10.31018/jans.v9i3.1399>
- Remesal González, E. (2012). Diversidad genética y patogénica de *Sclerotium rolfsii* Sacc. como factor determinante de epidemias de podredumbre de raíces
- Ricker, MD, Beute, MK y Campbell, CL (1985). Componentes de resistencia en maní a *Cercospora arachidicola*. Enfermedad de las plantas, 69 (12), 1059-1064.
- Ríos, G. (1990). Principais doenças do caupí no Brasil. EMBRAPA. 27-28.
- Rojas, V., Ulacio, D., Jiménez, M., Perdomo, W. y Pardo, A. (2010). Análisis epidemiológico y control de *S. cepivorum* Berk. y la pudrición blanca en ajo. Bioagro, 22(3), 185-192.
- Roy, A., Das, C., Sagolsem, D., Ghose, D., Murmu, S. K., Sarkar, M., ... & Bhattacharyya, S. (2021). Role of temperature, seedling-age and soil moisture on collar rot disease in lentil caused by *Sclerotium rolfsii* and identification of resistance

sources. Available at Research Square [<https://doi.org/10.21203/rs.3.rs-836690/v1>]

- Rubayet, M. T., & Bhuiyan, M. K. A. (2016). Integrated management of stem rot of potato caused by *Sclerotium rolfsii*. *Bangladesh Journal of Plant Pathology*, 32(1&2), 7-14.
- Sahni, S., Sarma, B., Singh, D., Singh, H., y Singh, K. (2008). Vermicompost enhances performance of plant growth-promoting rhizobacteria in *Cicer arietinum* rhizosphere against *Sclerotium rolfsii*. *Crop Protection* 27 (3-5), 369-376.
- Sajeena, A., Nair, D. S., Peteti, T. S., John, J., Sudha, B., & Meera, A. V. (2021). First report of basal stem rot and blight of yardlong bean (*Vigna unguiculata* subsp. *sesquipedalis*) caused by *Athelia rolfsii* in India. *Journal of Plant Pathology*, 103(1), 337-337. <https://doi.org/10.1007/s42161-020-00663-7>
- Sánchez-Pale, J., Zavaleta-Mejía, E., Mora-Aguilera, G., & Pérez-Moreno, L. 2000. Variabilidad de cuatro aislamientos mexicanos de *Sclerotium cepivorum* Berk. *Revista Mexicana de Fitopatología*, 18 (2), 103-110.
- Schoch CL, Ciuffo S, Domrachev M, Hotton CL, Kannan S, Khovanskaya R, Leipe D, McVeigh R, O'Neill K, Robertse B, Sharma S, Soussov V, Sullivan JP, Sun L, Turner S, Karsch-Mizrachi I. (2020). Taxonomía de NCBI: una actualización completa sobre curación, recursos y herramientas. Base de datos (Oxford). 1 de enero;2020:baaa062. doi: 10.1093/base de datos/baaa062. PMID: 32761142; PMCID: PMC7408187.
- Schoonhoven, A., y Pastor-Corrales, M. (1987). Sistema estándar para la evaluación de germoplasma de frijol. Centro Internacional de Agricultura tropical CIAT, Cali, Colombia, 56.
- Schwartz, H. F., & Galvez, G. C. (1980). Problemas de producción del frijol (No. 635.652 Sch951p Ej. 1). CIAT.
- Schwartz, H. F., Steadman, J. R., Hall, R., & Forster, R. L. (2005). Compendium of bean diseases (No. Ed. 2). American Phytopathological Society (APS Press).
- Segarra, J. (2002). Utilidad de los modelos epidemiológicos. Departament de Producció Vegetal y Ciencia Forestal, Universita de Lleida. TEA, Vol. 98V N.º 2, 108-118.
- Sennoi, R., Jogloy, S., Saksirirat, W., & Patanothai, A. (2010). Pathogenicity test of *Sclerotium rolfsii*, a causal agent of Jerusalem artichoke (*Helianthus tuberosus* L.) stem rot. *Asian Journal of Plant Sciences*, 9(5), 281. DOI: 10.3923/ajps.2010.281.284
- Sharma, BP, Forbes, G., Manandhar, HK, Shrestha, SM y Thapa, RB (2013). Determinación de la resistencia a *Phytophthora infestans* en plantas de papa en condiciones de campo, laboratorio e invernadero. *Revista de Ciencias Agrícolas*.

- Shew, BB, Beute, MK y Campbell, CL (1984). Patrón espacial de la pudrición del tallo del sur causada por *Sclerotium rolfsii*. *Fitopatología*, 74, 730-735.
- Silva, J., Oliveira, M., Souza, L., Assunção, I., Lima, G., y Michereff, S. (2014). Reação de genótipos de feijão-fava a *Sclerotium rolfsii*. *Horticultura Brasileira* 32, 98-101.
- Silva, L. P., Noronha, M. D., & Rocha, M. D. (2021). Avaliação da resistência de genótipos de feijão-caupi a *Sclerotium rolfsii*. *Anais do X Seminário de Iniciação Científica e Pós-graduação da Embrapa Tabuleiros Costeiros*. <https://www.alice.cnptia.embrapa.br/bitstream/doc/1138447/1/Avaliacao-de-genotipos.pdf>
- Simko, I., & Piepho, H. P. (2012). The area under the disease progress stairs: calculation, advantage, and application. *Phytopathology*, 102(4), 381-389. <https://doi.org/10.1094/PHYTO-07-11-0216>
- Sinniah, GD, Kumara, KW, Karunajeewa, DGNP y Ranatunga, MAB (2016). Desarrollo de una clave de evaluación y técnicas para la selección de campo de cultivares de té (*Camellia sinensis* L.) para resistencia al tizón de las ampollas. *Protección de cultivos*, 79, 143-149.
- Sivakanthan, S., Madhujith, T., Gamage, A., & Zhang, N. (2020). Cowpea. In *Pulses* (pp. 99-117). Springer, Cham. https://doi.org/10.1007/978-3-030-41376-7_6
- Smith, I. M. y Dunez, J. (1992). *Manual de enfermedades de las plantas*. Mundi-prensa-Madrid, España. p. 30-31, 328-337.
- Smith, I. M., Dunez, J., Phillips, D. H., Lelliott, R. A., & Archer, S. A. (1992). *Manual de enfermedades de las plantas* (No. 632.0202 M294I). Mundi-prensa.
- Sokoto, AL; Singh, A. (2008). Yield and yield components of cowpea (*Vigna unguiculata* (L.) Walp.) as influenced by phosphate rock and placement methods in the semi-arid zone of Nigeria. *Nutrient Cycling in Agroecosystems* 81: 255-265.
- Sri, P. T., Sajeena, A., Johnson, J. M., John, J., & Radhika, N. S. (2020). Factors influencing the incidence of basal stem rot and blight disease caused by *Sclerotium rolfsii* in vegetable cowpea and its management using botanicals. *Journal of Biological Control*, 34(3), 215-222. <https://doi.org/10.18311/jbc/2020/25599>
- Sun, S., Sun, F., Deng, D., Zhu, X., Duan, C., & Zhu, Z. (2020). First report of southern blight of mung bean caused by *Sclerotium rolfsii* in China. *Crop Protection*, 130, 105055. <https://doi.org/10.1016/j.cropro.2019.105055>
- Tanimu, M. U., Mohammed, I. U., Muhammad, A., & Kwaifa, N. M. (2018). Response of cowpea varieties to basal stem rot (*Sclerotium rolfsii*) disease in southern guinea savanna, Nigeria. *Agricultural Research & Technology*, 15, 00106-00110. DOI: 10.19080/ARTOAJ.2018.15.555963
- Timko, MP; Rushton, PJ; Laudeman, TW; Bokowiec, MT; Chipumuro, E; Cheung, F; Town, CD; Chen, X. (2008). Sequencing and analysis of the gene-rich space of cowpea. *BMC Genomics* 9:103.

- Tomiyama, A. L. M. R., Rodrigues, L. M. R., Andrade, V. T., Beriam, L. O. S., Destéfano, S. A. L., & Guerreiro Filho, O. (2018). Can the leaf age influence the susceptibility to bacterial-leaf-spot and bacterial-halo-blight on coffee seedlings. *Arquivos do Instituto Biológico*, 85. <https://doi.org/10.1590/1808-1657000822017>
- Valadez, M. E.; Carballo, C. A.; Ortega, D. y Fucikovski, Z. L. 1999. Pigmentos de la testa del frijol (*Phaseolus vulgaris* L.) como inhibidores del desarrollo in vitro de *Xanthomonas axonopodis* pv. *phaseoli* y *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola*. *Rev. Fitotec. Mex.* 22:151-159.
- Valarini, P., Melo, I., Frighetto, R., y Ferracini, V. (1991). Avaliação de extratos vegetais no controle de fitopatógenos. Seminário sobre Pragas e Doenças do Feijoeiro. Campinas (SP). Instituto Biológico de São Paulo. (Resumo).
- Valdés, B. L., Aday, O., Ocaña, B., Rojas, L., Hernández, M., Acosta-Suárez, M., ... & Oloriz, M. I. (2016). Caracterización de la respuesta de cultivares de caña de azúcar a la roya naranja en casa de cultivo. *Biotecnología Vegetal*, 16(1). Recuperado de <https://revista.ibp.co.cu/index.php/BV/article/view/506>
- Valladolid, Á, Pantaleón, J., Castillo, O., y Aquino, J. (2000). Factores Bióticos y Abióticos que afectan la producción de leguminosas de grano para la exportación. Manual Técnico 03. Promenestras. Instituto Peruano de Leguminosas (IPEL).
- Van der Plank, J. (1975). Principles of plant infection. Acad. Press. New York. 150
- Van der Plank, J. E. (1969). Pathogenic races, host resistance, and an analysis of pathogenicity. *Netherlands Journal of Plant Pathology*, 75(1), 45-52.
- Van Der Plank, JE (1966). Resistencia horizontal (poligénica) y vertical (oligogénica) contra el tizón. *American Potato Journal*, 43 (2), 43-52. DOI 10.1007/BF02871406
- Vanderplank, J.E. (1963). Plant Diseases: Epidemics and Control. New York. Academic.
- Verhoeff, K (1974). Latent infections by fungi. *Annual Review of Phytopathology* 12:99-110.
- Wheeler T, Rush CM (2001) Soilborne diseases. In: Maloy OC, Murray TD (Eds.) *Encyclopedia of plant pathology*. New York, USA. JohnWiley & Sons. pp. 935-947.
- White, T. J. (1990). Amplification and direct sequencing of fungal ribosomal RNA genes for phylogenetics. In: PCR Protocols (innis, M. Am, Gelfrand, D. H., Sninsky, J. J. and White, J., eds.). Academic Press, San Diego, California. p. 315-322.
- Wilson, D. C., Kempthorne, C. J., Carella, P., Liscombe, D. K., & Cameron, R. K. (2017). Age-related resistance in *Arabidopsis thaliana* involves the MADS-domain transcription factor SHORT VEGETATIVE PHASE and direct action of salicylic acid on *Pseudomonas syringae*. *Molecular Plant-Microbe Interactions*, 30(11), 919-929. <https://doi.org/10.1094/MPMI-07-17-0172-R>
- Yan, L., Wang, Z., Song, W., Fan, P., Kang, Y., Lei, Y., ... & Liao, B. (2021). Genome sequencing and comparative genomic analysis of highly and weakly aggressive

strains of *Sclerotium rolfsii*, the causal agent of peanut stem rot. BMC genomics, 22(1), 1-15. <https://doi.org/10.1186/s12864-021-07534-0>

Yuen, JE y Forbes, GA (2009). Estimación del nivel de susceptibilidad a *Phytophthora infestans* en genotipos de papa. Fitopatología, 99 (6), 782-786.

Zheng, B., He, D., Liu, P., Wang, R., Li, B., & Chen, Q. (2021). Occurrence of collar rot caused by *Athelia rolfsii* on soybean in China. Canadian Journal of Plant Pathology, 43(1), 43-47. <https://doi.org/10.1080/07060661.2019.1703819>

Zhu, J. Z., Ma, Y. M., Wang, X. L., Zhong, J., Zhang, Z., & Li, X. G. (2022). First Report of Southern Blight on Aloe vera Caused by *Athelia rolfsii* in China. Plant Disease, (ja). <https://doi.org/10.1094/PDIS-08-21-1850-PDN>