

ENFERMEDADES DE LA PAPAYA HECTOR ACHICANOY LOPEZ

Las enfermedades de la Papaya (*Carica papaya* L.) causadas por patógenos son numerosas. Las infecciones pueden afectar el follaje, la raíz y los frutos.

Entre los organismos causales se mencionan tanto a virus como micoplasmas, hongos, nemátodos y bacterias. Algunas enfermedades causadas por ciertos virus que afectan al follaje y frutos y algunos hongos que producen pudriciones de la raíz bajo ciertas condiciones, causan la muerte de plantas; las originadas por nemátodos noduladores de la raíz debilitan a las plantas y reducen la producción; otras causadas por hongos provocan manchas en el follaje y/o manchas o pudriciones en los frutos reduciendo drásticamente la producción o calidad de los frutos.

Actualmente en la mayoría de las regiones tropicales donde se produce papaya la limitante más seria son las enfermedades de origen viral. Varias enfermedades causadas por virus en papaya se mencionan en la literatura. La nomenclatura de estas enfermedades es confusa, debido a que se ha basado principalmente en la sintomatología. Sin embargo, con el complejo reciente de las técnicas serológicas, se ha permitido establecer las relaciones entre aquellos virus del papayo transmitidos por áfidos.

En el cuadro siguiente se presenta un resumen de las enfermedades en papaya que se conocen son causadas por virus y una causada por micoplasma con algunas características que la diferencian. Varios autores coinciden en señalar que el virus de la mancha anular del papayo es el de menor distribución geográfica y el más destructivo por los daños que causa.

Las enfermedades en postcosecha de la papaya, son muy importantes en la reducción del rendimiento y calidad del fruto y son las responsables primarias de pérdidas apreciables durante el transporte y el almacenamiento. Estas pérdidas pueden ser notablemente altas y su costo económico proporcionalmente mayor que las pérdidas en el campo. En el cuadro anexo se muestran las principales enfermedades causadas por hongos y bacterias tanto en el campo como en la postcosecha.

MANCHA ANULAR DEL PAPAYO

IMPORTANCIA Y DISTRIBUCION

Esta enfermedad es el principal factor limitante del cultivo del papayo en México, en Hawaii (Cook and Mildrath, 1971) en Florida (Conver, 1964), en Taiwán (Wong et al 1978), en Puerto Rico (Adsuar, 1947) en la República Dominicana (Story and Halliwell, 1969), en Colombia, (Sánchez y Martínez, 1977) y en Venezuela (López, 1972).

El papayo es originario de la zona tropical del Continente Americano, probablemente del sur de México, o de Centro América, y se cultiva principalmente en zonas tropicales y subtropicales.

La virosis del papayo ha ocasionado la disminución de la superficie sembrada. Además de disminuir la producción por planta, el fruto resultante es poco atractivo y de pobre calidad. Las plantas infectadas son más vulnerables a condiciones ambientales desfavorables y frecuentemente las plantaciones no permanecen en producción más allá de una estación.

CAUSA

Virus con partículas filamentosas, flexibles, de aproximadamente 800 nm. de longitud. Transmisible mecánicamente por las siguientes especies de áfidos, en una forma no persistente:

- | | | |
|---------------------------|-------------------------------|------------------------------|
| Myzus persicae | Aphis gossypii | A. medicaginis |
| A. rumicis | A. spiraeicola | A. nerii |
| A. illinoensis | Macropisum solanifolii | Micromyzus formosanus |
| Rhodovulum porosum | Rhopalosiphum maldie | Acyrtosiphum pisum |
| Carolinaia cyperi | Dactynotus ambrosiae | |

No se ha detectado que sea transmitido por semilla y no hay información sobre su transmisión por Cúscuta.

Sus propiedades generales lo colocan en el grupo del virus de la papa (Potyvirus). En savia de papaya el virus pierde infectibilidad después de 10 min. a 54-56°C y después de 8 hs. a temperatura ambiental. El punto final de dilución es de 10⁻³. El PRV se relaciona serológicamente con el Mosaico de la Sandía (WMMV), raza 1. El virus del mosaico de la sandía no se ha detectado que infecte la papaya.

El PRV se ha detectado en 11 especies de las familias Caricaceae, Chenopodiaceae y Cucurbitaceae. Sin embargo, C. papaya es el único hospedero natural reportado. Tres especies de Cucurbitaceae (Cucumis meluliferus), Cucumis anaguria var. anaguria y C. anaguria var Longipes) son hospedantes sistématicos para la prolongación y purificación del PRV. Cucurbita pepo, var zuchini es otro hospedante sistémico que se usa para fines de propagación y purificación. La principal diferencia entre el PRV y el WMM-1 es que el primero infecta a la papaya el segundo no. Se han comprobado varios aislamientos de ambos virus y se han encontrado indistinguibles serológicamente según pruebas de inmunodifusión en agar con antisueros de ambos virus. Aparentemente PRV y WMM-1 están muy relacionados serológicamente. Aislamientos de PRV de lugares geográficos distantes (Taiwan, Hawaii, Florida y Ecuador) indican una alta similitud

en propiedades biológicas y serológicas. *Chenopodium quinoa* es un hospedante que da lesiones locales. La proteína de preparaciones purificadas del virus muestra de una a tres zonas cuando se analiza por electroforesis en gel de poliacrilamida y sulfato dodecílico de sodio. Estimaciones preliminares del peso molecular de las proteínas son de 36000, 31000 y 26000.

SINTOMAS

Las plántulas infectadas muestran aclaramiento de las nervaduras y un enrollamiento hacia abajo de las hojas infectadas dos semanas después de la inoculación. Después de varias semanas las hojas muestran moteado y se arrugan y deforman, los lóbulos se reducen en tamaño. Con algunas razas se puede presentar el agujeteado de hojas. Manchas acuosas longitudinales en forma de estrias se desarrollan en el tallo y pecíolos y hay retardo en el crecimiento general de la planta. La presencia de anillos y de manchas acuosas longitudinales sobre el fruto es común; entre más joven se infecta la planta los síntomas son más severos.

En calabaza (*Cucurbita pepo* var. *zucchini*) se desarrollan manchas cloróticas amarillentas sobre las nervaduras secundarias de hojas sistemáticamente infectadas; estos síntomas aparecen 10 a 14 días después de la inoculación. Posteriormente se observa un mosaico sistémico y deformación de hojas. Aclaramiento de nervaduras, enrollamiento de la hoja y manchas anulares, son también síntomas comunes.

En *C. amaranticolor* y *C. quinoa* se desarrolla lesiones locales.

EPIDEMIOLOGIA

Para lograr un mejor conocimiento del desarrollo de la enfermedad en el campo, se hace necesario determinar la dinámica poblacional de los áfidos vectores. Investigaciones realizadas indican que los pulgones vectores más eficientes en diferentes partes del mundo es *M. persicae*. Se ha encontrado que un sólo áfido transmite la enfermedad, aunque el porcentaje aumenta al usar hasta 10 áfidos. El pulgón adquiere el virus en 30 segundos y hasta 155 minutos. El virus puede adquirirlo por el insecto solamente de tejidos vivos.

CONTROL

- Buscar fechas de trasplante que escapen de la infección durante las etapas iniciales del cultivo y así reducir los daños.
- Seleccionar plantas productivas, precoces y con tolerancia al virus
- Intentos de protección cruzada se iniciaron en México durante 1985

Por ser la transmisión de este virus de naturaleza no persistente, el combate químico de los áfidos vectores no es recomendable. La producción del cultivo mediante el uso de sustancias repelentes, atrayentes y barreras (citrolina, pinturas vinílicas al 1%, bandas de plástico color naranja con pegamento, pasto markerón, etc.), no ha tenido éxito. Las papayas enfermas con follaje de color amarillo atraen a los vectores y son una fuente importante de inóculo, su destrucción en cuanto se detecten, combinada con las medidas antes enlistadas podría ser útil.

MOSAICO DE LA PAPAYA (PaMV)

IMPORTANCIA Y DISTRIBUCION

Esta enfermedad se ha consignado en Florida, Hawaii y Venezuela. En E.U. se le considera como de importancia menor. En México se registró su presencia en Veracruz por Fisher y Galindo. La importancia de este virus está pendiente de determinarse en México. La única información que hay es su existencia; faltan trabajos para determinar su efecto en el desarrollo y producción de las plantas, así como su distribución en las zonas protectoras.

CAUSA

Partículas filamentosas flexibles de 533 nm., pertenecientes al grupo virus Pótex. De fácil transmisión mecánica. Su genomio está formado por una sola molécula de ARN de una cadena. El ARN tiene un peso molecular de 2.2×10^6 . Los porcentajes molares de sus nucleótidos son: G20.7 \pm 0.4. El ARN representa el 7% del peso molecular de la partícula (estimada de su contenido de fósforo). Las subunidades protéicas forman una hélice con una vuelta básica entre 3.3-7 n. Subunidades protéicas electroforéticamente homogéneas se pueden preparar calentando ligeramente en solución amortiguadora Tris. pH 10 con sulfato de sodio dodecylado y con 2 mercaptoetanol. El peso molecular de las subunidades es de $19.4 \pm 0.3 \times 10^3$. Se relaciona serológicamente con el mosaico amarillo del trébol Clover Yellow Mosaic (CIYMV) y no con PVX. Su punto de inactivación termal en savia de papaya es entre 73 y 76 C. Su punto final de dilución es de 10^{-4} y retiene su infectividad hasta por seis meses a temperatura ambiente. Tiene una absorbencia a 260 nm. de 2.85 y a 260/280 de 1.40. Su peso molecular es de aproximadamente 31.4×10^6 daltons (estimada de su contenido de ARN y de su peso molecular).

SINTOMAS

Aparentemente papaya es su único hospedante natural, pero infecta experimentalmente a 17 especies en 9 familias dicotiledoneas. En papaya los síntomas son: aclaramiento de las nervaduras, enrollamiento hacia abajo de las hojas, arrugamiento, moteado y mosaico de la hoja. El crecimiento se retarda.

Agujeteado de las hojas. Generalmente no hay síntomas en pecíolos, tallos o frutos.

Se diagnostica en Gomphrena globosa y Cassia occidentalis, en las cuales produce lesiones localizadas necróticas a los cuatro días y lesiones cloróticas tenues en Chenopodium amaranticolor a los ocho días después de la inoculación.

Se transmite mecánicamente pero no por áfidos. Causa la muerte a Carica monoica y Jacarantia mexicana.

Inoculaciones celulares se han observado en plantas infectadas con PaMV: cuerpos bandeados en el citoplasma, masas fibrosas en el citoplasma y cuerpos estriados en el núcleo. Estas inclusiones se diferencian de las inducidas por PRV que son en forma de rehilete.

EPIDEMIOLOGIA

Poco se sabe sobre este virus en general. En México no hay ningún estudio al respecto.

Como miembro del Pótex virus, el PaMV puede ser diseminado por las operaciones de cultivo. Su posible ocurrencia en otras plantas y su aparente ausencia de vectores naturales son factores importantes de considerar en la estrategia de control. El espaciamiento en las plantaciones para evitar el contacto entre plantas y la esterilización de herramientas de cultivo y cosecha son entonces medidas recomendables.

La protección de los viveros mediante su aislamiento de las plantaciones infectadas es una medida recomendable para evitar la infección temprana de los diversos virus de la papaya.

DISTINCION ENTRE PRV Y PaMV

Se presenta en los siguientes cuadros :

OTRAS ENFERMEDADES DE TIPO VIRAL EN PAPAYO

COGOLLO ARREPOLLADO

(Bunchy top). Se reportó en 1931 en Puerto Rico y Aparentemente está restringido a las islas del Caribe, donde es un problema grave (Cook 1975). Los síntomas son: moteado clorótico del ápice con arrugamiento de las hojas y reducción de la lámina; crecimiento lento de los pecíolos que se hacen rígidos y casi horizontales. Presencia de rayas alargadas verdes en el tallo, inhibición del crecimiento apical que termina con la muerte de la planta. Al herir la planta en

las partes atacadas no sale látex; esta es una característica para diagnóstico de campo.

El causante es un micoplasma. Se transmite por injerto y en forma mecánica, así como por chicharritas de las especies *Empoasca papaya* y *E.stevensi*. La aplicación de tetraciclina alrededor de las raíces suprime los síntomas en 40 días.

ENROLLAMIENTO DE LAS HOJAS (Leaf curl Tobacco leaf curl virus)

Esta enfermedad se ha reportado solamente en la India y en las Filipinas. Las hojas se distorsionan debido al arrugamiento y enrollamiento de los márgenes hacia abajo y adentro. La textura de las mismas se vuelve quebradiza con pecíolos torcidos de color verde oscuro. Las nervaduras se aclaran. El crecimiento de la planta se detiene; hay defoliación total y no hay producción de frutos. Este virus se transmite por la mosquita blanca (*Bemisia tabaci*) y por injerto, pero no se transmite mecánicamente.

MARCHITAMIENTO Y MANCHADO DEL TOMATE (Tomato spotted wilt)

Esta enfermedad se observó primero en Hawaii en 1962. Las plantas se defolían prematuramente y muestran clorosis y necrosis de las hojas del ápice. Los pecíolos y tallos presentan áreas verdes oscuras de apariencia acuosa o manchas grises sobre los frutos jóvenes. Se transmite mecánicamente y también por cuatro especies de thrips. *Thrips tabaci* obtiene el virus en 15 minutos o más, pero no puede transmitirlo a una planta sana hasta 4 o 18 días más tarde. Esta enfermedad se caracteriza porque al cortar el tallo de plantas enfermas, los nuevos crecimientos son sanos. Hay muchas plantas hospederas (35 especies de las familias Compositae, Cruciferae, Leguminosae, Solanaceae y Umbelliferae).

MANCHA ANULAR DEL TABACO (Tobacco rings spot).

Se ha registrado en el Valle del Río Grande, Texas. Los síntomas consistentes en necrosis del ápice y luego un marchitamiento. Este Virus se transmite mecánicamente y mediante el nemátodo *Xiphinema americanum*; se transmite también por semilla, pero no se ha demostrado en papayo.

El virus es isodiamétrico, mide 28 nm. su punto final de dilución es de 1/10.000.

ARRUGAMIENTO AMARILLO (Yellow crinckle).

Esta enfermedad se ha observado en Australia desde 1931 y ha causado pérdidas hasta del 30%. Los síntomas consisten en áreas traslúcidas en las hojas,

entre las nervaduras cerca de los márgenes; otras hojas permanecen normales. Las áreas traslúcidas se desprenden, lo que hace que las hojas adquieren formas irregulares, los peciolo de hojas viejas amarillentas presentan epinastia antes de caer definitivamente. Se producen estructuras similares al follaje en vez de pétalos u otras partes florales. No hay producción de frutos después del ataque.

Este Patógeno ha sido transmitido de tomate a papaya mediante el uso de Cuscuta australis, pero no por injerto de papayo a papayo. Lo transmite también la chicharrita Orosius argentatus, pero no se transmite mecánicamente.

BIBLIOGRAFIA VIRUS

1. **ADSUAR, J.** 1974. Studies on virus disease of papaya I. Transmission of papaya mosaic. J. Agr. Univ. Puerto Rico 31:248-256.
2. **CONOVER, R. A.** 1964. Distortion ringspot, a severe virus disease of papaya in Florida. Proc. Florida State Hort Soc. 77:440-444.
3. **COOK, A. A. and Mildrath, G. M.** 1971. Virus disease of papaya on Oahua (Hawaii) and identification of additional diagnostic host plants. Plants Dis. Repr. 55:185-788.
4. **GALINDO, J. OLIVIA, E. y Rodríguez, R.** 1978. Experimento para el control de virus de la mancha anular del papayo. VIII Congreso Nal. Fitopatología. p. 44-45 México.
5. **HOLLING, M., and Brut, A. A.** 1981. Potyvirus. pp. 731-807. In: Handbook of Plant Virus Infections and Comparative Diagnosis. E. Korsak (Ed.) Elsevier/North-Holland Biomedical Press.
6. **LOPEZ, P. O.** 1972. Identificación de la virosis de la lechosa (Carica papaya L.) en Venezuela. Rev. Fac. Agro. Univ. Central Venezuela 6:5-36.
7. **MOSQUEDA, V. R.** 1982. Dos factores que limitan la producción de papaya en México. En: I Simposio sobre el virus de la distorsión foliar y mancha anular del papayo. CONAFRUT. Jalapa, Ver. México
8. **OCHOA, F. M. y Galindo, J.** 1975. Mancha anular de la papaya (Carica papaya L.). Avances de la enseñanza y la investigación 1974-1975 Colegio de Postgraduados, Chapingo-México p 90

9. **OCHOA, F. M. y Galindo, J.** 1976. *Virosis del papayo en México. Avances en enseñanza y la investigación 1975-1976.* Colegio de Postgraduados, Chapingo, México. p. 101.
10. **PURCIFUL, D. E.** 1972. Papaya ringspot virus. C.M.I.A.A.B. Description of plant viruses. N^o 84.
11. **PURCIFUL, D.E. and Hierbert, E.** 1971. Papaya mosaic virus. C.M.I./A.A.B. Description of plant viruses N^o 56.
12. **PURCIFUL, D.E. and Edwardson, J.R.** 1981. Potexviruses pp. 628-639. In: *Handbook of plant virus infections and compartion diagnostiasis.* E. Kurstak (Ed.). Elsevier/North-Holand Biomedical Press.
13. **SANCHEZ, A. D. H.** 1982. Determinación del período crítico del ataque de áfidos y aparición de virosis en el cultivo del papayo. En: *I. Simposio sobre el virus de la distorsión foliar y mancha anular de papayo.* CONAFRUT. Jalapa, Ver., México.
14. **SANCHEZ, D. y Martínez, L. G.** 1977. Identificación de plantas hospedantes del virus de la mancha anular de la papaya. *Fitopatología Colombia* 6:112-121.
15. **STORY, G. E. and Halliwell, R. S.** 1969. Identification of distortion ring pot virus disease of papaya in the Dominican Republic. *Plant Dis Repr.* 53:757-760.
16. **TELIZ, D.** 1985. Notas curso "Enfermedades de frutales". Colegio de Postgraduados Chapingo México.
17. **TELIZ, D., Mora G. Gonsalves, D. Durán, F. y Avila, C.** 1987. El virus de la mancha anular del papayo en México: La enfermedad, el patógeno, el vector, la protección cruzada. XIV Congreso Nacional de Fitopatología. Morelia, Mich. Memorias, p. 12.
18. **TELIZ, D., Mora G. Gonsalves, D. Avila C. y Durán F.** 1987. Intento de control de la mancha anular del papayo en Veracruz mediante protección cruzada. XIV Congreso Nacional de Fitopatología. Morelia Mich. p.18.
19. **MORA, G. Téliz, D. Durán, F. y Avila, C.** 1987. Insidencia de la mancha anular del papayo en Veracruz. XIV Congreso Nacional. Morelia Mich p.10.

20. WONG, H. L., Wong, C. C., Chiu, J.R., and Sun N. A. 1978. Preliminary Study on papaya ringspot virus in Taiwan Plant Prot. Bull 20:133-140. (Taiwan).
21. YEH, S. D., and Gonsalves, D. 1984. Evaluation of induced mutants of papaya ringspot virus for control by cross protection. Phytopatology 74:1086-1091.
22. YEH, S. D., Gonsalves, D. et al 1988. Cross protection of papaya ringspot virus. Plant disease 72:375.
23. ZETTLER, F. W. Edwardson, J.R. and Purcifull, D. E., 1968. Ultramicroscopic differences in inclusions of papaya mosaic virus and papaya ringspot virus correlated with differential applied transmission Phitopatology 58:332-335.

ANTRACNOSIS Y PUDRICIONES DEL FRUTO

IMPORTANCIA Y DISTRIBUCION

Junto con la pudrición de la raíz son el principal problema de este cultivo; probablemente el desarrollo de los frutos en condiciones de alta humedad relativa favorezca la presencia de estas enfermedades.

El manejo deficiente y transporte inadecuado de los frutos favorecen el desarrollo de la enfermedad.

- **Agente causal:** Colletotrichum gloeosporioides
- **Clase:** Hongos imperfectos (deuteromycetes)
- **Orden:** Melanconiales.

Este hongo produce conidias en acérvulos bajo condiciones naturales. En cultivo en laboratorio los conidióforos pueden ser solos o en grupos compactos. Este género se caracteriza por tener conidias unicelulares, cortas, no filiformes, Hialinas, producidas epicalmente, sin apéndices; setas oscuras generalmente presentes en el acérvulo.

SINTOMAS

En el follaje aparecen manchas acuosas pequeñas, de forma irregular, se agrandan y toman un color café claro; varias lesiones pueden juntarse y cubrir una gran parte de la hoja. Al envejecer las lesiones de los centros se toman gris claro y a veces se caen. En el centro de lesiones viejas se pueden encontrar muchos acérvulos en forma de manchas pequeñas y negras. El principal daño de esta enfermedad es en los frutos en donde aparecen manchas acuosas, que

posteriormente se hunden y; muestran un color rosado provenientes de las masas de las esporas en los acórvulos. Las lesiones pueden llegar hasta 5 cm. de diámetro y conforme pase el tiempo se oscurecen. La infección se extiende hacia la pulpa del fruto y le da un sabor desagradable.

EPIDEMIOLOGIA

La severidad de la enfermedad aumenta en condiciones de altas humedad; las hojas viejas generalmente son más susceptibles. El inóculo se disemina por lluvia y viento. Las lesiones se desarrollan más lentamente en frutos inmaduros.

CONTROL

Fungicidas a base de Maneb son efectivos si se aplican a intervalos de 10 días, o más frecuente según las condiciones ambientales.

Otros hongos que pueden causar también pudriciones de frutos son: Phytophthora palmivora, P. capsici, Ascochyta caricae.

BIBLIOGRAFIA

1. Plant Dis. Repr. 53:323-325; Cook, 1975, diseases of tropical and subtropical fruit and nuts.

CENICILLA

IMPORTANCIA Y DISTRIBUCION

Generalmente de poca importancia en plantas en producción, pero puede ser una enfermedad seria en plántulas. En Australia ha llegado a causar daños al fruto y defoliación. Se ha reportado en América, Australia, Hawaii y Bermuda.

- **Agente causal:** Oidium caricae
- **Clase:** Hongos imperfectos
- **Orden:** Moniliales

Este es el género conidial de las cenicillas, y se caracteriza por formar conidias unicelulares, cilíndricas, en cadena sobre conidióforos también hialinos.

SINTOMAS

En ambos lados de las hojas más común en el envés, se desarrollan manchas de color blanco formadas por el micelino externo del hongo. Estas áreas posteriormente se toman cloróticas y a veces quedan rodeadas de un margen oscuro. La apariencia de estas manchas es polvosa por la producción de masas de

esporas. Los tallos de plántulas, los pedicelos de las flores y los frutos son también susceptibles. Las plántulas pueden ser atacadas en forma muy seria. El follaje de plantas viejas es muy susceptible y las infecciones frecuentemente se concentran en las hojas viejas; el daño por lo tanto no es muy serio.

EPIDEMIOLOGIA

Las esporas son diseminadas por el viento. El desarrollo de la enfermedad es favorecido por humedad excesiva.

Ovulariopsis papayae, es otro hongo que también causa cenicilla en la papaya. Este hongo es muy parecido a *Oidium* del que se diferencia por la forma piriforme de las conidias, las cuales se forman solas o en cadenas cortas sobre el conidióforo. En Australia se han encontrado dos especies de *Sphaerotheca* que causa manchas acuosas en el envés de las hojas de la corona. Estas lesiones se agrandan, se secan y toman una apariencia corchosa. El fruto inmaduro también es susceptible aunque las lesiones circulares se agrandan más lentamente que en las hojas. El micelio externo desaparece conforme el fruto madura pero la piel bajo las lesiones permanece rasposa y el fruto puede ser mal formado. *S. humuli* y *S. fuliginia* son las dos especies reportadas en Australia.

CONTROL

Se debe determinar la significancia económica de esta enfermedad para definir si se aplican medidas de control.

En caso de ser necesario se puede usar azufre humectable, azufre en polvo, karatane, benomyl, etc.

BIBLIOGRAFIA

- 1 Cook, 1975. *Diseases of Tropical and Sub-Tropical fruits and nuts*

FALSA ROYA

IMPORTANCIA Y DISTRIBUCION

Esta enfermedad también es conocida como "Cercospora" o "Pucciniopsis". Se ha registrado en Veracruz y en algunos casos se ha mencionado como el problema más importante de algunas plantaciones.

Aparentemente la enfermedad se ha presentado ocasionalmente. Durante 1983 atacó con especial virulencia.

- **Causa:** Hine et al en 1965, Cook en 1975 y Alvarez en 1980 menciona a Cercospora papayae.

Medina en 1980 atribuye la enfermedad a Mycosphaerella carica, cuya fase imperfecta corresponde a Asperisporium Caricae (Cercospora caricae, Pucciniopsis caricae).

Cercospora y Pucciniopsis pertenecen a la clase de los hongos imperfectos.

Orden: Moniliales.

Cercospora se caracteriza por tener conidióforos oscuros, simples, formados en grupos y emergiendo del tejido de la hoja, produciendo conidias sucesivas en nuevos puntos de crecimiento. Las conidias (Symptodulosporas), son hialinas y oscuras, filiformes (Fragmosforas), de varias células.

Pucciniopsis se caracteriza por formar conidióforos en esporodoquios (tuberculariaceae). El esporodoquio en medio de cultivo puede tener un desarrollo muy pobre. En las hojas de papaya el esporodoquio es oscuro con forma de colchón, los conidióforos son oscuros simples en una capa, produciendo conidias apicales en puntos de crecimiento sucesivamente nuevos. Las conidias son oscuras, típicamente bicelulares, ovoides a oblongas. Por lo anterior, la forma de las conidias nos permitirían separar claramente estos dos géneros.

Asperisporium es un género reportado también en papaya y que fácilmente puede ser confundido con Pucciniopsis. Pucciniopsis forma sus conidióforos en un esporodoquio en forma de colchón, mientras que asperisporium forma sus esporodoquios en un estroma subepidermal que emerge a través de la epidermis y que produce conidióforos cortos y agrupados; estos conidióforos producen las conidias en puntos nuevos de crecimiento igual que Pucciniopsis. Las conidias en ambos géneros son bicelulares, oscuras, con superficie rugosa, difícilmente distinguibles de las pucciniopsis. La clave para diferenciar estos dos géneros está en distinguir si los conidióforos se producen en un esporodoquio o en un estroma subepidermal. La diferencia anterior coloca a Pucciniopsis en la familia tuberculariaceae (con esporodoquio globoso y superficial), mientras que Asperisporium pertenece a la familia Dematiaceae, ambas familias del orden Moniliales.

Mycosphaerella caricae pertenece a la clase Ascomycetes.

Orden: Sphaeriales.

Familia: Sphaeriaceae.

Esta familia se caracteriza porque sus peritecios son membranosos o carbonosos, con un ostiolo papilado o cónico, redondo, no comprimido. Dentro de esta familia Mycosphaerella pertenece al grupo hyladodynae, o sea al grupo de hongos con esporas bicelulares, hialinas, ovoides a oblongas o fusoides.

Este género se caracteriza por tener peritecios separados sin estroma, al principio internos y al madurar arrumpeados. los peritecios son redondeados y achatados en los polos no tienen forma de botella sin escudo y sin setas las ascosporas sin una cubierta mucosa o apéndices bicelulares, parafisos y parafisoides ausentes

SINTOMAS

En las hojas se presentan manchas pequeñas, circulares y negras, las cuales en el haz son irregulares y de color blanco-gris, rodeadas de un halo clorótico. Posteriormente las hojas se amarillean y toman después un color café claro, mueren y quedan adheridas al tallo durante algún tiempo para después caer. Bajo condiciones favorables pueden causar defoliaciones severas y afectar el rendimiento. Se ha involucrado a este hongo con la pudrición del fruto en la inserción del pedúnculo

CONTROL

Se han obtenido buenos resultados con aspersiones de productos a base de Maneb, clorothalonyl, captan y cúpricos.

En un estudio reciente (Saldaña et al. 1985) se encontraron en varios municipios del estado de Tabasco; los siguientes hongos

- **En Hoja:** Mycosphaerella caricae, Helminthosporium sp. Pucciniopsis caricae, Meliolo sp y Oidium caricae.
- **En fruto:** Colletotrichum sp. y Asperisporium caricae
- **En tronco:** Botryodiplodia sp
- **En plántulas:** Phytophthora sp. Fusarium solani, Volutella sp., Sclerotium rolfsii y Oidium caricae, Mycosphaerella caricae y Helminthosporium sp se encontraron en todos los municipios y en todas las plantaciones visitadas. La pudrición de raíces tuvo una incidencia entre el 20 y el 80%. El cancro del tallo causado por Botryodiplodia sp. tuvo incidencias entre el 10 y el 70%. La incidencia de la pudrición del fruto por Asperisporium caricae en un solo sitio fué del 50% y Colletotrichum sp. en un número mayor de sitios tuvo incidencias del 1 al 6%. Sclerotium rolfsii y Volutella sp. tuvieron incidencias del 0.6 y 0.5% respectivamente.

Nota: Se ha reportado una mancha foliar del papayo causada por corynespora en Florida (Conover, 1978). Esta enfermedad causa manchas en las hojas, pecíolos y en las ramas principales de las inflorescencias masculinas. Las manchas individuales son pequeñas e inconspicuas, pero pueden llegar

a ser numerosas y causar defoliación reduciendo la producción y calidad. La enfermedad puede controlarse con aplicaciones de productos a base de maneb. Se incluye con una nota ya que podría ser la misma causa de las enfermedades reportadas como causadas por Helminthosporium caricae y Mycosphaerella caricae y Cercospora caricae. Se ha demostrado que Helminthosporium y Cercospora reportadas previamente, son en realidad una especie de Corynespora y que el nombre válido es Corynespora cassicola. Este hongo se ha registrado también como causante de manchas en forma de cráter en el fruto.

BIBLIOGRAFIA

1. **ALVAREZ, A.** 1980. En: Ruggiero, et al; (Eds). Cultura de Mamoeiro. Livroceres, Ltda, Brasil.
2. **CONOVER, R. A.** 1978. Corynespora leaf spot, a disease of Florida papayas. Proc. Fla. State Hort. Soc. 91:184-185.
3. **COOK, A. A.** 1975. Diseases of Tropical and subtropical fruits and nuts. Hafner Press. N. Y. London 317 p.
4. **HINE, R. B., O. V. Holtzmann, and R. D. Raabe.** 1965. Diseases of papaya (*Carica papaya* L.) in
5. **MEDINA, J. C.** 1980. Cultura. p.7-112. En: Medina. J. C. et al, (Eds). Manao 7. Frutas Tropicales. ITAL. Secr.Agric. E. Abastec. Sao Paulo, Brasil.
6. **SALDAÑA, M. Márquez, M. y Ruiz, P.** 1985. Identificación de enfermedades fungosas del cultivo de la papaya (*Carica papaya* L.) en el Edo. de Tabasco. Revista Mexicana de Fitopatología 3:14-17.

ENFERMEDADES RELACIONADAS CON EL SUELO

PUDRICION RADICAL

IMPORTANCIA Y DISTRIBUCION

Esta enfermedad se ha consignado en Australia, Hawaii, Perú y México. Por la naturaleza y causa de la enfermedad se puede esperar que ocurra en donde quiera que hay condiciones ambientales favorables. En algunos casos esta enfermedad es muy importante. Es un problema que puede ser serio en viveros.

AGENTE CAUSAL:

Phytophthora palmivora, P. parasítica, P. cinnamoni, P. capsici, Pythium
aphanidermatum.

SINTOMAS

La enfermedad puede ocurrir en plantas de cualquier edad, pero generalmente es más en plántulas. Las hojas inferiores se marchitan, se amarillan y pueden colgar del tronco por algún tiempo antes de caer. Las hojas más jóvenes van siendo progresivamente atacadas hasta que solamente quedan unas pocas hojas en la corona; la planta finalmente puede morir. El sistema radicular se pudre. Sobre la base del tallo se pueden desarrollar cancros.

EPIDEMIOLOGIA

La incidencia de esta enfermedad depende de la prevalencia de condiciones ambientales favorables. Exceso de humedad en el suelo y temperaturas entre 20 y 30°C favorecen a los causantes de esta enfermedad. La infección ocurre a través de las raíces. La susceptibilidad a la enfermedad es inversamente proporcional a la edad de la planta. En ocasiones puede haber pudrición de frutos inmaduros, los cuales son favorecidos por heridas.

CONTROL

Fumigar el suelo de viveros con bromuro de metilo. Evitar suelos en donde haya habido plantas de papaya y con síntomas de esta enfermedad. Usar suelo virgen o esterilizado en los hoyos de transplante. Se ha encontrado algo de resistencia en líneas tipo "solo" como Waimanalo y Kapoho, se están usando para acumular resistencia. La rotación de cultivos es recomendable. Hay que tener cuidado con el drenaje para evitar la acumulación de problemas excesivos en el suelo. La aplicación semanal de Chlorothalonil y Manzini ha sido efectiva antes de que se desarrollen cancros en la base del tallo. Los productos específicos más recientes como Metalaxyl y Fosetil aluminio podrán probarse para el control de esta enfermedad.

BIBLIOGRAFIA

1. **ALVAREZ, A.M., and Nelson, M.G.** 1982. Control of *Phytophthora palmivora* in papaya orchards with weekly sprays of chlorothalonil. *Plant Disease* 66:37-39.
2. **COOK, A.A.** 1975. *Diseases of Tropical and Subtropical fruits and Nuts.* Hafner Press. N.Y. London 317 p.

3. **DE LOS SANTOS, F** 1979. El cultivo de la papaya en Veracruz Circular CIAGOC N^o 66. **INIA-SARH** 16 P
4. . 1983. Virus de la distorsión foliar y mancha anular (PRV) en Carica papaya. Memoria del Simposio de Parasitología Agrícola. Jalapa, Ver. p. 87-92.
5. **Ko, W.H.** 1982. Biological control of Phytophthora root rot with virgin soil. Plant Diseases 66:446-448.
6. **MOSQUEDA, V.R.** 1983. Algunas enfermedades del cultivo del papayo en México. Memorias del Simposio de Parasitología. Jalapa, Ver. p. 79-85.
7. . 1983. Logros y aportaciones de la investigación agrícola en cultivos de frutales tropicales y subtropicales. Puebl. Esp. N^o 97. **INIA-SARH**. México 56p.

ENFERMEDADES EN POSTCOSECHA

Las pérdidas debido a enfermedades pueden alcanzar un 93% dependiendo del manejo en postcosecha y de los procedimientos de empaque, transporte y almacenamiento.

Las enfermedades de postcosecha de la papaya son en general de tres tipos:

- Pudriciones de la superficie del fruto.
- Pudriciones del pedúnculo y corona.
- Infecciones internas del fruto.

PUDRICIONES SUPERFICIALES DEL FRUTO

Se han registrado dos clases de pudriciones superficiales del fruto de la papaya. La primera incluye las enfermedades que afectan la fruta inmadura y verde, cuando aún cuelgan del árbol. Algunos ejemplos son la antracnosis, mancha chocolate, mancha negra *Cercospora* y pudrición por *Phytophthora*. La segunda clase de pudrición superficial, se refiere a enfermedades causadas por hongos que infectan al fruto a través de heridas que ocurren antes o durante la cosecha y los organismos incluidos son patógenos típicamente débiles tales como *Mychosphaerella*, *Phomopsis*, *Alternaria*, *Stemphylium*, *fusarium*, y *guignardia* (1).

ANTRACNOSIS

La antracnosis de la papaya causada por el hongo colletotrichum gloeosporioides (Penz.) Sacc., es considerada la enfermedad de postcosecha más importante de la papaya cultivada en muchas regiones tropicales del mundo (4). Las infecciones frecuentes se inician en el campo durante los estados tempranos de desarrollo de fruto y el patógeno puede permanecer latente hasta que la fruta adquiere la fase climatérica. Generalmente el fruto no muestra infección evidente en el momento del empaque y almacenamiento y solamente se desarrollan los síntomas durante la etapa postclimatérica de maduración. Por lo tanto, la infección en el período cercano a la madurez o durante el manejo de postcosecha (4)

El hongo puede penetrar directamente la superficie del fruto mediante el gancho infectivo. Simultáneamente el patógeno produce una enzima cutinoltica extracelular que capacita al hongo para penetrar el tejido aún verde y sin lesiones previas del fruto. Sin embargo, la infección puede ser inhibida por varias cutinasas organofosforadas. Cuando los frutos infectados empiezan a madurar, se observan gotas de látex exudadas en la superficie del fruto y posteriormente aparecen pequeñas manchas acuosas. A medida que la infección avanza, se presentan lesiones circulares y hundidas con márgenes pardo claro. El hongo produce masas de esporas color naranja claro o rosado en la porción central de la lesión.

Internamente el tejido enfermo muestra una coloración grisácea que más tarde se torna parda. En las Células del parénquima se forma una capa callosa, permitiendo que el área afectada se levante libremente de la superficie del fruto a manera de tapón o tarugo. Inicialmente el hongo C. gloeosporioides fué considerado como un patógeno débil en papaya (4), pero la penetración directa de la cutícula y el establecimiento de infecciones latentes realizadas en pruebas de campo y laboratorio, demostraron lo contrario. La existencia de las infecciones explica porqué las aspersiones con productos químicos en el campo resultan inefectivas en la reducción de enfermedades de postcosecha. Los fungicidas aparentemente protegen el fruto de otras infecciones nuevas pero no erradican la hifa subcuticular latente dentro del fruto.

MANCHA DE CHOCOLATE

Los síntomas iniciales de esta enfermedad son diminutas lesiones superficiales color pardo rojizo. A medida que la maduración del fruto avanza, las lesiones pueden permanecer superficiales o agrandarse llegando a ser hundidas con márgenes acuosos. La antracnosis y la mancha chocolate, se han descrito como enfermedades distintas o separadas, y los diferentes tipos de síntomas se atribuyeron a diversas razas fisiológicas de C. gloeosporioides. Sin embargo, se ha determinado que un aislamiento de este hongo puede

producir las dos clases de síntomas, pero poco se sabe sobre los factores que originan las lesiones superficiales y las que avanzan hasta el parénquima del fruto (1).

PUDRICION SECA

Esta enfermedad es causada por el hongo Mycosphaerella sp. que es incapaz de penetrar la cutícula razón por la cual se asocia con daños mecánicos. En la superficie del fruto aparecen primero pequeñas arrugas que luego se convierten en lesiones circulares con márgenes pardos translúcidos (Figura 3E). Debajo del sitio de infección se puede formar una capa de tejido duro que separa el tejido parenquimatoso oscuro de la epidermis del fruto (Figura 3F).

El estado imperfecto (picnidial) de Mycosphaerella sp. Se denominó anteriormente como Ascochyta caricae Pat., luego A. caricae-papayae Tarr., pero posteriormente clasificó como Phoma Caricae - Papayae (Tarr.) Punith. Tanto las ascosporas como las conidias son capaces de infectar la superficie danada o herida previamente del fruto. En algunas regiones del trópico como la India y el Brasil, las lesiones del fruto son comunes; En Hawaii el patógeno generalmente causa pudrición del pedúnculo y corona (1).

PUDRICION HUMEDA

Las lesiones del fruto causadas por Phomopsis sp. ocurren con frecuencia y pueden originar serios daños en postcosecha. La totalidad del área afectada es blanda y translúcida. En la porción central de la lesión, se pueden formar picnidios negros (Figura 3G). La pudrición húmeda invade rápidamente la superficie interna de la cavidad del fruto (Figura 3H), y el tejido infectado puede quedar libre del resto del fruto. Este hongo es frecuentemente asociado con pudriciones del pedúnculo y corona en papaya(1).

MANCHA ALTERNARIA

La enfermedad se caracteriza por lesiones negras de forma oval, a circular que posteriormente se cubren con una masa negra de esporas del hongo Alternaria alternata (Fr) Keissler (Figura 4A). Las lesiones están usualmente restringidas a la superficie del fruto sin afectar el tejido del parénquima. Durante el transporte refrigerado la enfermedad aumenta su desarrollo y ocasionalmente los síntomas se desarrollan en frutos no refrigerados.

El hongo Alternaria se ha encontrado colonizando peciolos senescentes y un gran número de esporas (13.700-36.900 esporas/fruto) se encontraron en la superficie del fruto al momento de la cosecha; por lo tanto, los peciolos parecen ser la principal fuente de inóculo (1).

MANCHA STEMPHYLIUM

Los síntomas iniciales son lesiones pardo oscuro, pequeñas y redondeadas. Posteriormente las lesiones aumentan de tamaño con márgenes de color pardo rojizo o púrpura (Figura 4B). Las lesiones se cubren de una densa masa de esporas color verde oscuro y en el centro se observa micelio blanco a gris. El patógeno, Stemphylium Lycopersici Yam. (S. Floridanum Hannon & weber), es principalmente un patógeno débil y generalmente ocurre en los frutos dañados por calor o refrigeración (4).

PUDRICION FUSARIUM

Inicialmente se desarrolla en pequeñas lesiones secas sobre la superficie del fruto y posteriormente se cubre de un micelio compacto, blanco y afelpado (Figura 4C). El patógeno se ha identificado como Fusarium solani Snyder & Hans. La enfermedad se presenta esporádicamente sobre el fruto después de la cosecha (1).

MANCHA GUIGNARDIA

Ocasionalmente se observan sobre la superficie del fruto, manchas hundidas color verde-oscuro (Figura 4D) asociadas con el hongo Guignardia sp. Es poco lo que se sabe acerca de este hongo en papaya. La enfermedad se presenta con alguna frecuencia, cuando las papayas son pretratadas en agua caliente a 42 ° C por 40 minutos durante el proceso de control de la mosca de las frutas en postcosecha. Sin embargo, la incidencia de la enfermedad disminuye cuando el pretratamiento se reduce a 30 minutos (1).

PUDRICIONES DE LA CORONA (Pedúnculos)

Las pudriciones de la corona en la papaya ocurren cuando el hongo invade severamente el pedúnculo después de la cosecha. Las esporas al germinar pueden penetrar por las grietas localizadas entre el pedúnculo y la pulpa de la papaya (corona) o pueden invadir a través de las heridas ocasionadas durante la cosecha.

Estas pudriciones se atribuyen en principio al hongo Ascochyta sp. Más tarde, se incluyó otros géneros como Botrydiplodia, Phomopsis, y ocasionalmente Fusarium (1). Actualmente se conoce que hay varios hongos incluidos como A. alternata, S. Lycopersici, C. gloeosporioides, y Mycosphaerella sp. Estos géneros pueden causar infección cuando se inoculan solo o combinados.

La pudrición de corona más importante es causada por Mycosphaerella sp. Y se caracteriza inicialmente por una zona traslúcida alrededor del pedúnculo. A medida que la infección avanza, los márgenes de la lesión permanecen traslúcidos y el tejido afectado se torna negro, arrugado y seco (Figura 5A,B). Posteriormente la pudrición se cubre de un micelio blanco. Las infecciones causadas por Botrydiplodia theobromae Pat. Tienen un amplio margen de tejido acuoso

(Figura 5C) y una superficie rugosa debido la presencia de picnidios erupentes del hongo. En corte longitudinal, el tejido vascular afectado muestra una coloración negro-azulosa semejante a las infecciones por Mycosphaerella (Figura 5D).

En contraste, las infecciones causadas por S. Lycopersici se caracterizan por una coloración pardo rojiza en el tejido del parénquima y los márgenes de la lesión son de color rojo a púrpura brillantes.

El tejido infectado por Phomopsis sp. inicialmente es arrugado y luego se torna traslúcido de color verdoso-amarillo (Figura 6E). Una banda de tejido acuoso avanza rápidamente desde el sitio de infección hacia la cavidad del fruto (Figura 6F), y la parte afectada generalmente se diferencia del resto del fruto.

Otra enfermedad de postcosecha común y severa es la causada por Rhizopus stolonifer (Ehr. ex Fr.), el cual es a veces el más destructivo de los patógenos de postcosecha. El hongo penetra a través de heridas y rápidamente pudre la totalidad del fruto. Los frutos infectados se cubren de una masa densa de micelio gris con esporangios macroscópicos color negro (Figura 7C). En contraste con otros patógenos, R. Stolonifer es capaz de diseminarse rápidamente a otros frutos en un contenedor y dentro de una caja o cartón la pudrición de los frutos se puede realizar en pocos días (1).

INFECCIONES INTERNAS DEL FRUTO

"CARBÓN" INTERNO

"Carbón" interno es el término utilizado para referirse a una masa de esporas fungosas que llenan la cavidad del fruto.

La enfermedad ocurre esporádicamente cuando el fruto no ha "sellado" completamente (Figura 7D). Los hongos como Cladosporium sp., Penicillium sp. y Fusarium sp. pueden penetrar a través de los estrechos canales que llevan hasta el interior del fruto donde destruye las semillas así como el tejido alrededor.

Los frutos enfermos frecuentemente presentan un pequeño agujero con halo verde brillante y generalmente maduran en forma irregular.

Entre las infecciones internas del fruto, se registran dos enfermedades bacteriales de alguna importancia económica; la tinción púrpura y el amarillamiento interno.

PUDRICION PURPURA (Tinción púrpura)

Externamente los frutos enfermos no muestran síntomas y la infección solamente se observa al cortar la fruta. La pudrición púrpura es causada por razas

de Erwinia herbicola (Lohenis) Dye productoras de pigmentos (1). La enfermedad se caracteriza por la formación de rayas violetas a púrpura en el tejido vascular alrededor de los ductos de látex en la cavidad de las semillas (Figura 7A). El parénquima se vuelve traslúcido y posteriormente se pudre produciendo un olor y gusto desagradable.

AMARILLAMIENTO INTERNO

Los síntomas de esta enfermedad bacterial, sólo se observan cuando se corta la fruta. La infección es causada por Enterobacter cloacae (Jor.) Hor. & Edw. Los frutos afectados muestran la pulpa traslúcida de color amarillo brillante a verde pálido (Figura 7B). Debido a la ausencia de síntomas externos en los frutos de papaya, se desconoce el modo de infección y diseminación de estas dos enfermedades bacteriales (8).

MEDIDAS GENERALES PARA EL CONTROL DE LAS ENFERMEDADES DE POSTCOSECHA EN PAPAYA

MEDIDAS EN EL CAMPO

Teniendo en cuenta que la mayoría de las enfermedades de postcosecha empiezan en el campo, las medidas de control debe iniciarse en el campo. La reducción de inóculo y la aplicación de fungicidas protectores son las medidas más efectivas para el control de la enfermedad. Varios productos químicos se han evaluado y aún se están ensayando para este propósito (1).

En papaya, el mejor control se ha logrado con aspersiones periódicas de mancozeb o clorotalonil empezando cuando han transcurrido de seis a ocho meses después del transplante. Los frutos y las inflorescencias se asperjan cada 7 a 14 días durante las épocas de lluvia y cada 14 a 30 días en épocas secas. Se recomienda adicionar un surfactante para lograr una cobertura más eficiente e igualmente un adherente principalmente en regiones de alta precipitación.

La remoción de todos los órganos infectados así como los frutos descartados, es esencial para reducir el nivel de inóculo de los patógenos de postcosecha. Se recomienda recolectar las hojas viejas caídas en el campo y las hojas senescentes (amarillas) del árbol lo que permite facilitar las aspersiones en los frutos y porque estas hojas sirven como fuente de inóculo a las demás plantas vecinas (1).

Teniendo en cuenta que las enfermedades fungosas que causan pudriciones de la corona o pedúnculo de la papaya, ocurren a veces con alguna severidad antes de la cosecha, las aplicaciones de fungicidas en campos reducen sustancialmente el nivel de inóculo, pero no eliminan estas infecciones (1).

Generalmente se consigue un buen control, cuando las aspersiones de campo con fungicidas se combinan con tratamientos postcosecha de agua caliente.

VARIETADES RESISTENTES

En Hawaii, se encontró que el cultivar Kapoho solo muestra una mediana resistencia a las enfermedades de postcosecha anteriormente descritas. Sunrise solo es otro cultivo de exportación en esta localidad que tiene alguna resistencia a la infección por C. gloeosporoides cualidad suficiente que permite evitar las aspersiones con fungicidas, excepto en aquellas áreas de mayor humedad, pero altamente susceptible a la pudrición radical por Phytophthora palmivora Butl. (1).

MEDIDAS POSTCOSECHA

La inmersión en agua caliente o las aspersiones seguidas por aplicaciones de parafina, reducen substancialmente las enfermedades de postcosecha aun durante el almacenamiento y transporte (1,5). Además, los tratamientos con agua caliente reducen la maduración en papaya. Los frutos deben ser tratados dentro de las 18 horas después de la cosecha con una doble inmersión en agua caliente que comprende una inmersión inicial a 42°C durante 30 minutos seguidos por otra inmersión de 20 minutos a 49 °C. El tratamiento de doble inmersión constituye un excelente control de las enfermedades postcosecha en papaya esencialmente cuando se combinan con aspersiones de fungicidas en el campo.

Diferentes ensayos utilizando agua caliente por 30 minutos a 48 °C mostraron un buen control de la pudrición de corona aunque la maduración fué ligeramente retardada (Figura 8).

El excesivo calor o el retardo en el enfriamiento después del tratamiento con agua caliente, puede inhibir el proceso normal de maduración o producir escaldadura en los frutos permitiendo una rápida colonización por patógenos y serios problemas por enfermedades de postcosecha. La temperatura adecuada durante el transporte y el almacenamiento debe ser de 10°C o cercana a 10°C.

Se recomienda revisar diariamente la sanidad de los tanques o recipientes donde se efectúan los tratamientos de calor con el fin de minimizar las posibilidades de reinoculación de los frutos tratados en agua caliente y particularmente para producir las infecciones por Rhizopus. Los equipos y contenedores deben ser desinfectados con compuestos cuaternarios de amonio o hipoclorito de calcio. los niveles de cloro en el agua fría contenida en los tanques debe mantenerse a concentraciones de 70-100 ppm y pH entre 6.0 a 7.5 de tal manera que se asegure la destrucción de organismos contaminantes (1).

A nivel experimental se han evaluado un buen número de productos químicos como tratamiento fungicida en postcosecha. Tanto el benomyl como los thia-bendazoles, se reportan efectivos para las infecciones de la papaya en postcosecha, siendo el mejor el thiabendazol aplicado en dosis de 4-8 gr./lts. de agua complementando con cera carnauba (1,5,6).

ESTRATEGIAS PARA EL MANEJO DE ENFERMEDADES DE LA PAPAYA EN POSTCOSECHA

CAMPO

1. Reducción de inóculo.
Remoción órganos infectados y frutos descartados.
Recolección de hojas viejas caídas.
Poda de hojas senescentes (Amarillas).
Control de malezas.
Drenajes adecuados.
Variedades resistentes.
2. Protección
Fungicidas protectores
- **MANCOZEB**
- **CLOROTALONIL**

POSTCOSECHA

1. Desinfección de recipientes, equipos y contenedores.
2. Doble inmersión en agua caliente (durante las 18 horas después de la cosecha):

42°C por 30 minutos

49°C por 20 minutos

Putridión de corona: 48°C por 30 minutos

3. Fungicidas complementado con parafina
- **BENOMYL**
- **THIABENDAZOLES**

ESTRATEGIAS PARA EL MANEJO DE LOS VIRUS EN PAPAYA

- Destrucción de plantaciones viejas o afectadas.
- Selección de plantas productivas, precoces y tolerantes.
- Semilla sana.

- Protección del semillero.
- Endomicorriza VA (*Glomus* sp.)
- Fecha de trasplante.
- Densidad de siembra.
- Barreras vivas.
- Cintas reflejantes.
- Control de malezas.
- Eliminación de plantas enfermas.
- Aspersión con aceite mineral.
- Desinfestación de herramientas.
- Fertilización adecuada.
- Riego adecuado.
- Protección cruzada.
- Variedades resistentes.

Original
Firmado
Rafael Brito M.

LITERATURA CONSULTADA

1. ALVAREZ, A.M. Y Nishijima, W.T. 1987. Postharvest Diseases of Papaya. *Plant Disease* Vol. 71 N° 8. pp. 681-686.
2. COMISIÓN NACIONAL DE FRUTICULTURA. 1973. El Papayo. México, Serie de divulgación. Folleto N° 12. 31p.
3. COMISION NACIONAL DE FRUTICULTURA. 1972. La Papaya. Aspecto de su cultivo y aprovechamiento. Serie de divulgación, Folleto N° 5. 15 p.
4. DICKMAN, M. B. and Alvarez, A. M. 1983. Latente Infection of Papaya Caused by *Colletotrichum gloeosporoides*. *Plant Disease*. Vol. 67 N° 7. pp 748-750.
5. ECKERT, J. W. 1978. Pathological Disease of Fruits and Vegetables. In : postharvest Biology and Biotechnology. USA. Food & Nutrition Press pp 161-209.
6. ECKERT, J. W. 1979. Patología de la Postrecolección. En: Fisiología de la Postrecolección. Manejo y Utilización de Frutas y hortalizas tropicales y subtropicales. México. Continental pp. 471-529.
7. ECKERT, J. W. and Ogawa, J. M. 1985. The Chemical Control of Postharvest Diseases: Subtropical and Tropical Fruits. *Ann. Rev. Phytopathology*. 23: 421-54.

8. NISHIJIMA, K. A. , Couey, H. M. and Alvarez, A. M. 1987. Internal Yellowing, a Bacterial Disease of papaya Fruits caused by *Enterobacter cloacae*. *Plant Disease* Vol. 71 N° 11. pp. 1029-34.
9. SALUNKHE, D.K. and Deasi, B. B. 1986. Postharvest Biotechnology of fruits. Vol. I y II, Florida. CRC Press. 168 p. y 147 p.
10. SOMMER, N. F. 1982. Postharvest Handling practices and postharvest diseases of fruits. *Plants disease*. Vol. 66 N° 5. pp. 357-364.
11. SWINBURNE, T. R. 1983. Quiescent infections in postharvest diseases. In: *Pos-Harvest pathology of fruits and vegetables*. London, Academic Press pp. 1-21.