

UNIVERSIDAD NACIONAL AGRARIA DE LA SELVA

FACULTAD DE AGRONOMÍA

Departamento Académico de Ciencias Agrarias



**“EFECTO DE FERTILIZANTES FOLIARES Y ACEITE
MINERAL EN EL MANEJO INTEGRADO DEL VIRUS DE
LA MANCHA ANILLADA DEL PAPAYO (PRSV-P) EN
TULUMAYO”**

TESIS

Para optar al título de:

INGENIERO AGRÓNOMO

PEDRO JAVIER MANSILLA CÓRDOVA

TINGO MARÍA – PERÚ

2014

T
AGR

Mansilla Córdova, Pedro Javier

“Efecto de Fertilizantes Foliares y Aceite Mineral en el Manejo Integrado del Virus de la Mancha Anillada del Papayo (PRSV-P) en Tulumayo” - Tingo María 2014

122 páginas; 29 cuadros; 21 Figuras; 37 ref.; 30 cm.

Tesis (Ingeniero Agrónomo) Universidad Nacional Agraria de la Selva, Tingo María (Perú). Facultad de Agronomía.

- 1. PAPAYA 2. PRSV 3. MANEJO INTEGRADO**
4. CULTIVO DE BARRERA 5. EPIDEMIOLOGIA

DEDICATORIA

A mi madre Rosita Luisa, mi eterno agradecimiento por mi educación y por estar a mi lado apoyándome a lo largo de mi formación profesional. A ella con respeto, amor y el cariño de siempre.

A mis queridos hermanos Walter Antonio y José Luis, con cariño y gratitud por ser quienes son y por darme el apoyo moral para culminar mi carrera.

A la memoria de mi siempre recordada abuela Juanita.

A mi padre Antonio Agustín y mi amigo Mario Iván Laura Tueros, por su incansable voluntad de servicio y ser ambos el ejemplo que pretendo seguir.

AGRADECIMIENTOS

Mi sincero agradecimiento a todas las personas que en forma desinteresada colaboraron en mi formación profesional y en la culminación del presente trabajo de tesis, en especial:

A la Universidad Nacional Agraria de la Selva (UNAS), en especial a la Facultad de Agronomía y sus docentes que con sus conocimientos contribuyeron a mi formación profesional.

Al Instituto de Investigaciones de la Amazonía Peruana (IIAP - Tingo María) por el financiamiento.

Al Ing. Carlos Carbajal Toribio y al personal del IIAP en general, por todo el apoyo durante la realización de esta tesis.

Al Ing. Oscar Cabezas Huayllas, patrocinador del presente trabajo, por su esmerada y constante orientación y apoyo técnico.

Al Dr. Rolando A. Ríos Ruíz, presidente del jurado, por sus aportes y sugerencias al trabajo.

Al Ing. Luis Germán Mansilla Minaya por su orientación y desinteresado apoyo técnico.

A mis familiares, compañeros y amigos que estuvieron presentes apoyándome en todo momento.

INDICE GENERAL

	Página
I. INTRODUCCIÓN	11
II. REVISIÓN DE LITERATURA	13
2.1. La papaya	13
2.1.1. Del cultivo	13
2.1.2. La variedad PTM-331 y su fenología	14
2.1.3. Producción mundial	15
2.1.4. Enfermedades de la papaya	15
2.2. Los virus	16
2.2.1. Fisiología de las plantas infectadas por virus	16
2.3. El virus de la mancha anillada del papayo (PRSV-P)	18
2.3.1. Importancia	18
2.3.2. Origen y distribución	18
2.3.3. Agente causal	19
2.3.4. Síntomas	20
2.3.5. Modo de transmisión	21
2.3.6. Epidemiología	28
2.3.7. Estrategias de control	29
III. MATERIALES Y MÉTODOS	41
3.1. Ubicación del campo experimental	41
3.2. Historia de campo	41
3.3. Condiciones del campo experimental	42

3.4.	Análisis de suelo	42
3.5.	Datos meteorológicos	44
3.6.	Materiales e insumos	46
3.7.	Componentes en estudio	47
3.8.	Tratamientos en estudio	47
3.9.	Diseño experimental	48
3.10.	Características del campo experimental	49
3.11.	Ejecución del experimento	51
3.12.	Observaciones registradas y metodología	60
3.13.	Observaciones evaluadas	65
IV.	RESULTADOS Y DISCUSIÓN	66
4.1.	Del efecto de los tratamientos en el crecimiento y desarrollo	66
4.1.1.	Número de hojas	66
4.1.2.	Altura de planta	69
4.1.3.	Diámetro de tallo	71
4.1.4.	Número de axilas florales	73
4.1.5.	Número de frutos amarrados	75
4.2.	Del progreso de la enfermedad	76
4.2.1.	Patrón de dispersión del PRSV	76
4.2.2.	Progreso de la enfermedad en el tiempo	79
4.2.3.	Área bajo la curva de progreso de la enfermedad	92
4.2.4.	Progreso de la enfermedad y el clima	93
4.3.	Pérdida de plantas potencialmente productoras	97

4.4.	De la producción	99
4.4.1.	Número de frutos	99
4.4.2.	Peso de los frutos	101
4.4.3.	Rendimiento	102
4.4.4.	Influencia del momento de infección en el rendimiento	103
4.4.5.	Producción y síntomas virales en frutos	108
4.4.6.	Análisis de rentabilidad	113
V.	CONCLUSIONES	116
VI.	RECOMENDACIONES	118
VII.	RESUMEN	119
VIII.	BIBLIOGRAFÍA	123
IX.	ANEXO	129

INDICE DE CUADROS

Cuadro	Página
1. Análisis físico-químico del suelo del campo experimental	43
2. Datos meteorológicos registrados durante la fase de campo	44
3. Descripción de los tratamientos en estudio	47
4. Esquema del análisis de varianza	49
5. Escala de severidad para los síntomas del PRSV en frutos	61
6. Resumen de la prueba de Duncan ($\alpha = 0.05$) para el estudio del efecto de los tratamientos en el número de hojas de la papaya hasta la producción	66
7. Resumen de la prueba de Duncan ($\alpha = 0.05$) para el estudio del efecto de los tratamientos en la altura de la papaya hasta la producción	70
8. Resumen de la prueba de Duncan ($\alpha = 0.05$) para el estudio del efecto de los tratamientos en el diámetro de tallo de la papaya hasta la producción	72
9. Resumen de la prueba de Duncan ($\alpha = 0.05$) para el estudio del efecto de los tratamientos en el número de axilas florales de la papaya	74
10. Resumen de la prueba de Duncan ($\alpha = 0.05$) para el estudio del efecto de los tratamientos en el número de frutos amarrados de la papaya	76
11. Incidencia acumulada en los tratamientos para el control del PRSV	

en un sistema de manejo integrado de la papaya	86
12. Tasa de infección aparente e inóculo inicial en los tratamientos aplicados para el control del PRSV en un sistema de manejo integrado de la papaya	90
13. Prueba de Duncan ($\alpha = 0.05$) del área bajo la curva de progreso de la enfermedad (ABCPE)	94
14. Porcentaje de plantas potencialmente productoras	98
15. Resumen de la prueba de Duncan ($\alpha = 0.05$) para el número de frutos de papaya producidos durante los siete meses de cosecha ...	100
16. Resumen de la prueba de Duncan ($\alpha = 0.05$) para el peso de frutos de papaya producidos durante los siete meses de cosecha	102
17. Rendimiento de la papaya PTM-331 por tratamiento	103
18. Producción en número y peso de acuerdo a los síntomas del PRSV-p en frutos bajo un sistema de manejo integrado	110
19. Rendimiento de acuerdo a los síntomas en frutos en los tratamientos aplicados para el control del PRSV-p bajo un sistema de manejo integrado	112
20. Análisis de rentabilidad de los tratamientos para el control del PRSV-p bajo un sistema de manejo integrado de la papaya.....	115
21. Análisis de varianza para el estudio del efecto de los tratamientos en el número de hojas de la papaya hasta la producción	130
22. Análisis de varianza para el estudio del efecto de los tratamientos en la altura de la papaya hasta la producción	131
23. Análisis de varianza para el estudio del efecto de los tratamientos	

en el diámetro de la papaya hasta la producción	131
24. Análisis de varianza para el estudio del efecto de los tratamientos en el número de axilas florales de la papaya hasta la producción	131
25. Análisis de varianza para el estudio del efecto de los tratamientos en el número de frutos amarrados de la papaya hasta la producción .	132
26. Análisis de varianza para el estudio del efecto de los tratamientos en el número de frutos cosechados de papaya	132
27. Análisis de varianza para el estudio del efecto de los tratamientos en el peso de frutos cosechados de papaya	132
28. Análisis de varianza para el estudio del efecto de los tratamientos en la incidencia del PRSV en 5 momentos y área bajo la curva de progreso de la enfermedad	133
29. Presupuesto general para la producción de papaya en condiciones epidémicas del PRSV bajo un sistema de manejo integrado	133

INDICE DE FIGURAS

Figura	Página
1. Etapas fenológicas de la papaya variedad PTM-331.	14
2. Modelo conceptual de los componentes de comportamiento de insectos que intervienen en la dispersión de los virus de una planta infectada a una planta sana (adaptado de PERRING <i>et al.</i> , 1999)	24
3. Efecto de los tratamientos en el número de hojas de la papaya hasta la producción	67
4. Efecto de los tratamientos en la altura de la papaya hasta la producción	71
5. Efecto de los tratamientos en el diámetro de tallo de la papaya hasta la producción	73
6. Efecto de los tratamientos en el número de axilas florales	75
7. Efecto de los tratamientos en el número de frutos amarrados	77
8. Croquis del campo con la incidencia del virus de la mancha anillada del papayo para cinco fechas de evaluación	78
9. Progreso del PRSV en el tiempo. (a) Proporción semanal de nuevas infecciones. (b) Progreso acumulado en el tiempo. (c) Regresión lineal del progreso del PRSV según el modelo Gompertz	81
10. Regresión no lineal para el progreso de la enfermedad en los tratamientos según el modelo Gompertz	82

11. Relación de la temperatura, precipitación y humedad relativa con el progreso del PRSV en el tiempo	96
12. Relación entre las plantas productoras y su producción en función del periodo fenológico en que se infectaron. (a) Porcentaje de la producción en función del periodo fenológico en que se infectaron las plantas que produjeron. (b) Porcentaje de plantas productoras en función del periodo fenológico en que se infectaron	105
13. Relación de las plantas productoras, número y peso de frutos, y progreso de la enfermedad, de acuerdo al periodo fenológico de infección	107
14. Curva de producción de la papaya PTM-331 bajo un sistema de manejo integrado y condiciones epidémicas del PRSV	108
15. Rendimiento de acuerdo a los síntomas en frutos en los tratamientos aplicados para el control del PRSV	113
16. Detalle de una parcela experimental	130
17. A. Vivero con malla antiáfida, B. Tratamientos con barrea de maíz C. Tratamientos con solo barrera de plátano	136
18. Áfidos áptero y alado presentes en hojas de papayo	136
19. Síntomas de manchas aceitosas o acuosas en pedúnculos, tallo, flores y frutos de papaya causados por el virus del PRSV	137
20. Síntomas de mosaico y pata de rana en hojas de papaya por el virus del PRSV.	137
21. Síntomas del PRSV en frutos de papaya. A. Sin síntomas, B. Leves, C. Tenues, D. Moderados E. Regulares y F. Fuertes.	138

I. INTRODUCCIÓN

El virus de la mancha anillada de la papaya es actualmente la principal enfermedad de la papaya (*Carica papaya* L.), y ocasiona grandes pérdidas en la producción a nivel mundial, pudiendo llegar a la destrucción total de las plantaciones infectadas, provocando la mudanza constante de zonas productoras y alejándolas cada vez más de los mercados consumidores, con el consiguiente impacto económico, social y ecológico que ello genera.

Tanto el grado de agresividad de este virus como la práctica del monocultivo, la siembra escalonada y la falta de técnicas y tecnologías para controlar esta enfermedad, han reproducido en el valle del Huallaga el mismo proceso epidémico desarrollado en los noventa en el valle de Chanchamayo, lo que ha generado la migración de nuestros productores hacia otros valles como Masisea en Ucayali desde el año 2004, donde actualmente ya se encontraron nuevos focos de infección del Virus de la mancha anillada del papayo (PRSV). La aplicación de insecticidas dirigido a los insectos vectores para el control del PRSV generalmente a fracasado, debido al modo de transmisión no persistente que posee el virus, sin considerar las consecuencias biológicas y económicas negativas relacionadas con el uso de pesticidas.

Por otro lado, estando todavía la utilización de la ingeniería genética e incluso tecnologías como la protección cruzada fuera del alcance de los productores para controlar esta plaga, es necesario desarrollar otras vías por la que los productores puedan seguir produciendo papaya a nivel comercial.

El Manejo integrado de plagas (MIP) ha dado resultados importantes en cuanto al retraso y la disminución de la incidencia de enfermedades, siendo incluso propuesto como complemento a la utilización de la papaya transgénica, entre los componentes del MIP para PRSV se menciona el empleo de la protección cruzada, siembra a altas densidades, la práctica de la eliminación de plantas infectadas, la utilización de trampas amarillas, aplicación de aceites minerales, empleo de cultivos de barrera entre otros.

De acuerdo a Heathcote (1973), citado por PERRING *et al.*, (1999), "ningún método de control es probable que mantenga los cultivos completamente libre de infecciones virales y deben adoptarse varias medidas preventivas mientras sean económicamente justificadas". Así, en la búsqueda de métodos preventivos, de bajo costo y amigables con el medio ambiente, se planteó en el presente trabajo mediante la utilización inductores de resistencia y aplicación de un aceite mineral dentro de un programa de manejo integrado del cultivo de papaya, buscando el objetivo siguiente:

- Evaluar el efecto individual y combinado de dos fertilizantes foliares (Promet ®Cu y Quimifol ®Ca) y aceite mineral (Triona ®M) en el control del *Virus de la mancha anillada del papayo (PRSV-P)* dentro de un sistema de manejo integrado, medido en sus componentes de producción de papaya; así como estimar su rentabilidad económica.

II. REVISIÓN DE LITERATURA

2.1. La papaya

2.1.1. Del cultivo

La papaya es una dicotiledónea perteneciente a la familia Caricaceae, de ciclo semiperenne. Es nativa del sur de México y alrededores de América Central y según Murayama (1986), citado por LIMA *et al.*, (2001), la papaya es una de las pocas plantas fructíferas capaces de producir durante todo el año, representando uno de los cultivos rentables mas importantes en las zonas tropicales y subtropicales, generador de empleos y absorbente de mano de obra de forma continuada.

La papaya crece rápidamente y con relativa facilidad a partir de semillas y puede alcanzar los 3.5 metros de altura. Las frutas están listas para ser cosechadas 9 - 12 meses después de la plantación y un árbol puede seguir produciendo frutos (YEH *et al.*, 2006; GIANESSI *et al.*, 2002) durante aproximadamente 2 - 3 años, cuando la altura de la planta es demasiada para una cosecha eficiente. Como el sexo de la planta no puede ser distinguido antes de la floración, normalmente se plantan juntos entre tres y cinco plantones y, sólo las hembras o hermafroditas más vigorosos en floración son seleccionados y cultivados (YEH *et al.*, 2006).

Según FRANCIOSI (1992), la papaya crece bien a una temperatura media anual de 25°C y en suelos arenolimosos con pH 5.5 a 6.7.

2.1.2. La variedad PTM-331 y su fenología

La variedad de papaya PTM-331 se obtuvo a partir de una selección individual en 10 accesiones promisorias de papayo de la región, para luego ser propagados en una parcela amplia y lograr cruzamientos fraternales. Posteriormente en 1996-1997 se efectuaron cruzamientos con la variedad hermafrodita PTU-478 que se comportó como único polinizador a fin de homogeneizar el progenitor masculino y reducir la segregación. A continuación se presentan las etapas fenológicas de la variedad PTM-331 para la zona de Tulumayo.

ETAPAS	Etapa vegetativa 70 días					Etapa reproductiva 200 días				Etapa de maduración 7 días
	Emergencia	Máxima emergencia	Primera hoja típica	Transplante	Inicio de botón floral	Inicio de floración	Inicio de fructificación	Plena floración	Desarrollo de fruto	Maduración
Cultivar PTM-331	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
	10	14	36	44	72	127	141	192	274	281

Figura 1. Etapas fenológicas de la papaya variedad PTM-331 (adaptado de FACHO, 2004).

FACHO (2004), reportó con la variedad PTM-331 una producción de 34 899 frutos con 53.4 toneladas por hectárea y por año, con un peso promedio de fruto de 1.532 kilogramos.

2.1.3. Producción mundial

El año 2005, la FAO estimó que alrededor de 390 mil hectáreas y alrededor de 6.8 millones de toneladas métricas de fruta fueron cosechadas. Brasil, México, Nigeria, la India e Indonesia produjeron más del 70% de la producción mundial total. El Perú, con un área de producción de 12 500 ha, produjo 180 000 Tm, ocupando el octavo lugar (YEH *et al.*, 2006).

2.1.4. Enfermedades de la papaya

La papaya es susceptible al deficiente drenaje, que provoca pudriciones radiculares por la acción devastadora de hongos, y a las sequías prolongadas que la perjudican seriamente siendo, una vez debilitada, afectada por diversos tipos de desórdenes fisiológicos y virósicos (FRANCIOSI, 1992).

Los patógenos fúngicos de la papaya incluyen los causantes de manchas foliares (*Asperisporium*, *Curvularia*, *Colletotrichum*, *Corynespora*, etc.); los oidios (*Oidium caricae*); los causantes de la pudrición de la planta y los frutos (*Alternaria*, *Phytophthora*, *Fusarium*, *Phoma*, *Phomopsis*, etc.); y *Pythium spp.* causante de la chupadera (FRANCIOSI, 1992).

Pero la enfermedad más importante de la papaya es, sin lugar a dudas, el virus de la mancha anillada del papayo (PRSV), seguida por la antracnosis

del fruto causada por *Colletotrichum sp*, que es principalmente una enfermedad de poscosecha.

2.2. Los virus

Los virus pueden ser definidos como parásitos moleculares e intracelulares obligados, microscópicos, sin estructura celular y conteniendo apenas un tipo de ácido nucleico, multiplicándose en un sistema de "montaje". Aunque carezcan de muchas propiedades presentes aún en los organismos unicelulares más simples, presentan dos características importantes de los seres vivos: variabilidad y autoduplicación. Además, están formados por ácido nucleico, proteínas y eventualmente fosfolípidos y polisacáridos, constituyentes normales de los organismos celulares, y su replicación es enteramente dependiente de las actividades de una célula viva (RÁCZ *et al.*, s.d.).

2.2.1. Fisiología de las plantas infectadas por virus

Hasta donde se sabe, parece ser que las enfermedades que inducen los virus en las plantas se deben a la interferencia e interrupción de los procesos metabólicos normales (AGRIOS, 1999; VICENTE, 1979).

Parece ser que el ácido nucleico del virus (RNA o DNA), es el único determinante de la enfermedad, pero la sola presencia del ácido nucleico viral o de un virus íntegro en una planta, aun en grandes cantidades, no parece ser motivo suficiente para la aparición del síndrome de la enfermedad, debido a que algunas plantas que contienen concentraciones mucho mayores de virus

que otras muestran síntomas más moderados que las últimas o pueden incluso ser portadores sanos. Esto indica que las enfermedades virales de las plantas no se deben primordialmente al agotamiento de los nutrientes que el virus ha utilizado para autoduplicarse, sino a otras consecuencias más indirectas de la acción del virus sobre el metabolismo de su hospedante. Estas consecuencias se deben quizás a la síntesis, inducida por el virus, de nuevas proteínas por parte del hospedante, algunas de las cuales son sustancias biológicamente activas (como las enzimas, toxinas y hormonas, etc.) que obstaculizan el metabolismo normal del hospedante (AGRIOS, 1999).

En general, los virus hacen que disminuya la fotosíntesis de la planta al reducir el nivel de la clorofila, la eficiencia que tiene esta molécula fotosintética y el área foliar por planta (VICENTE, 1979). Por lo común, los virus disminuyen la cantidad de sustancias reguladoras del crecimiento (hormonas) de la planta, con frecuencia al inducir un aumento en las sustancias inhibidoras del crecimiento. La disminución de nitrógeno soluble durante la rápida síntesis del virus es un fenómeno común en las enfermedades virales de las plantas, y en el caso de los mosaicos el nivel de los carbohidratos en los tejidos de la planta disminuyen en forma drástica (AGRIOS, 1999).

Los efectos que muestran los virus sobre los compuestos nitrogenados, los reguladores del crecimiento y los compuestos fenólicos, con frecuencia se han considerado como las causas inmediatas de varios tipos de síntomas, debido a que los dos primeros tienen efectos profundos sobre todo en lo que se refiere al crecimiento y diferenciación y también a que los productos oxidados

de los compuestos fenólicos, a causa de su toxicidad, pueden ser los causantes del desarrollo de ciertos tipos de síntomas necróticos (AGRIOS, 1999; VICENTE, 1979).

2.3. El virus de la mancha anillada del papayo (PRSV-P)

2.3.1. Importancia

Dentro de las virosis del papayo, el PRSV-P es incuestionablemente, la enfermedad de mayor importancia económica y de mayor distribución geográfica (GIANESSI *et al.*, 2002; LIMA *et al.*, 2001; MAGDALITA *et al.*, 1997; ALMEIDA *et al.*, 1978), y según Silva-Rosales *et al.*, (2000), citado por LIMA *et al.*, (2001), en México el PRSV causa pérdidas notables de hasta 85% en la productividad.

Según LIMA *et al.*, (2001), un campo de producción puede presentar el 100% de las plantas infectadas en un periodo de cuatro a siete meses después de la siembra, en caso que ninguna forma de control sea utilizada. En diferentes regiones del Brasil, la mancha anillada puede reducir el número medio y el peso de frutos por planta de 22% a 60%.

2.3.2. Origen y distribución

El origen geográfico del PRSV no se conoce. Sin embargo BATESON (2002), de acuerdo a un análisis filogenético, sugiere que el PRSV puede haber surgido en el sur de Asia y que existen pruebas de que el PRSV-p evolucionó del PRSV-w, presumiblemente por mutación.

Según Jensen (1949), citado por BATESON (2002), el primer relato de la mancha anillada del papayo fue en Hawai. Desde entonces se propagó al resto del mundo y actualmente la mayoría de las principales zonas productoras de papaya sufren la devastación por este virus (YEH *et al.*, 2006).

En nuestro país, FRIBOURG (1984), confirmó la identidad del PRSV-p en plantas de papaya (*Carica papaya* L.) procedentes del valle de Chanchamayo, y reportó que el virus también fue detectado en la costa central peruana.

2.3.3. Agente causal

La mancha anillada del papayo es causada por el PRSV, que posee partículas elongadas y flexuosas, midiendo 780 x 12 nm, con genoma compuesto por una hebra de RNA de sentido positivo. El mismo pertenece a la familia *Potyviridae*, genero *Potyvirus* (YEH *et al.*, 2006; LIMA *et al.*, 2001).

De acuerdo a Purcifull (1984), citado por BATESON (2002), el virus se clasifica en dos biotipos que poseen viriones que no pueden ser distinguidos en pruebas serológicas, pero que difieren en su capacidad de infectar papaya. El PRSV-p infecta naturalmente a la papaya (*Carica papaya*) y es un importante factor limitante de la producción de la papaya en todo el mundo. El PRSV-w, que tiene un rango natural de hospederos dentro de las Cucurbitaceae y es incapaz de infectar papaya, ha sido descrito como uno de los cinco virus más importantes de las hortalizas (VEGAS *et al.*, 2004; BATESON 2002; LIMA *et al.*, 2001).

2.3.4. Síntomas

Según FRANCIOSI (1992), los síntomas del PRSV se manifiestan en las hojas terminales, 13 a 14 días después de su inoculación en las hojas maduras de la parte baja de la planta. Los síntomas de la enfermedad son variados y dependen del aislamiento que se esté presentando, del estado de desarrollo de la planta y de la infección, del vigor y estado nutricional del cultivo y de la temperatura (SÁNCHEZ y MARTÍNEZ, 1998).

La enfermedad se manifiesta en el papayo, inicialmente, en forma de síntomas de mosaico, encrespamiento, ampollamiento y posteriormente, distorsión foliar, anillos aceitosos en los frutos y manchas alargadas de apariencia aceitosa en el tallo y pecíolos. Los plántones infectados presentan notable clareamiento de las nervaduras y las hojas más jóvenes quedan curvadas para abajo, una o dos semanas después de la inoculación. Con el pasar de algunas semanas, las hojas se tornan distorsionadas, con los lóbulos bastante reducidos en tamaño (YEH *et al.*, 2006; GIANESSI *et al.*, 2002; LIMA *et al.*, 2001; SÁNCHEZ y MARTÍNEZ, 1998; MAGDALITA *et al.*, 1997). Además, VEGAS *et al.*, (2004), menciona la reducción de tamaño y deformación de frutos.

Según GIANESSI *et al.*, (2002), la enfermedad fue así nombrada debido a los síntomas de manchas que aparecen en el fruto. Estos consisten en círculos y marcas con forma de C que son de un verde más oscuro que el color de la superficie de la fruta. Mas tarde estas marcas pueden volverse grises y de

textura coriácea. La mancha anillada en la fruta es normalmente notoria solo después que la infección ha estado presente por un largo periodo de tiempo.

Los plantones infectados rara vez alcanzan la madurez, mientras que las plantas adultas severamente infectadas declinan rápidamente y no consiguen producir frutos. Hay una reducción de la maduración y calidad de la fruta, especialmente con el sabor adversamente afectado. El pobre crecimiento y baja cosecha de frutos son frecuentemente el resultado de la disminución de la fotosíntesis e incremento de la respiración inducida por los virus (YEH *et al.*, 2006; GIANESSI *et al.*, 2002; MAGDALITA *et al.*, 1997).

2.3.5. Modo de transmisión

Sin duda alguna, el método de transmisión de los virus más común y económicamente más importante en el campo es a través de insectos vectores. El orden Homoptera y, específicamente los áfidos, son los vectores más importantes de los virus que infectan a las plantas y transmiten a la gran mayoría (alrededor de 170) de todos los virus portados en el estilete, que son aquellos transmitidos en forma no persistente (AGRIOS, 1999).

Según VEGAS *et al.*, (2004), el biotipo PRSV-P es transmitido por 11 géneros y 21 especies de áfidos. *Myzus persicae* y *Aphis gossypii* son los vectores naturales más importantes de este virus, cuyo modo de transmisión se denomina no persistente, lo cual significa que el virus persiste pocas horas a 20°C y es llevado en el aparato bucal o estilete del áfido hasta que el insecto se alimenta de la próxima planta.

Esto parece deberse a que el virus se localiza sobre la punta de los estiletes, de ahí que el insecto lo pierda cuando fricciona sus partes bucales en las células hospedantes (AGRIOS, 1999).

Según FERERES (2000), la propagación de enfermedades causadas por virus no persistentes tiende a ser rápida. Incluso un pequeño número de áfidos puede propagar rápidamente esos virus y rara vez hay una relación directa entre la densidad de población de pulgones en el cultivo y la tasa de propagación de virus. Además, principalmente las especies no colonizadoras participan en la propagación de virus no persistentes.

Las epidemias de los virus transmitidos por pulgones en general se deben a los alados, y pueden haber enormes diferencias en el comportamiento y fisiología entre alados y ápteros (PERRING *et al.*, 1999).

La transmisión del virus ocurre cuando este es llevado al aparato bucal del áfido mientras se alimenta de una planta infectada, y transferida de sus partes bucales a una planta sana durante la siguiente alimentación o prueba. Para algunas combinaciones virus-áfido, este proceso puede requerir menos de un minuto. El virus se reproduce en la planta y los áfidos simplemente ayudan a transportarlos (GIANESSI *et al.*, 2002; AGRIOS, 1999).

De acuerdo a FERERES (2000), los áfidos al aterrizar en una planta primero tienden a hacer pruebas muy cortas y superficiales de exploración, para el reconocimiento de una planta huésped adecuado y un sitio de alimentación apropiado.

La propagación del virus de una planta infectada a una sana por un insecto vector, depende de una determinada secuencia de eventos. PERRING *et al.*, (1999), presentó un modelo conceptual que ilustra esta secuencia para un virus de transmisión no persistente cuyo vector es un áfido alado (Figura 2). El modelo traza la trayectoria de un insecto vector; no todas las especies serán vectores de todos los virus. El insecto está presente en su hospedero, que puede ser o no la planta de la que un virus es adquirido. Luego de dejar la planta huésped, entra a la fauna aérea, ya sea como un vector virulífero o un vector potencial. Si no es virulífero, el vector debe visitar una planta infectada y adquirir el virus antes de que pueda participar en su propagación. El insecto virulífero entonces deberá abandonar el hospedero de donde adquirió el virus y localizar, aterrizar, y alimentarse de una planta para inocularla con el virus.

Según PERRING *et al.*, (1999), algunos trabajos demuestran que la orientación de un vector que vuela hacia una planta podría ser mediada a través del olfato, lo cual podría estar respaldado por la existencia de una sensilla olfativa en las antenas del infraorden Sternorrhyncha, al que pertenecen los áfidos. Sin embargo, de acuerdo a CUADRADO y GARCÍA (2004), los pulgones alados reconocen las plantas hospederas adecuadas por una serie de procesos sensoriales. En primer lugar, hay un reconocimiento visual, aterrizando en respuesta a la longitud de onda reflejada por el suelo y la vegetación. Una vez posados, se realiza un reconocimiento táctil; si éste es positivo, se aborda un reconocimiento olfativo, seguido de otro gustativo superficial, no penetrando los estiletes más allá de la epidermis.

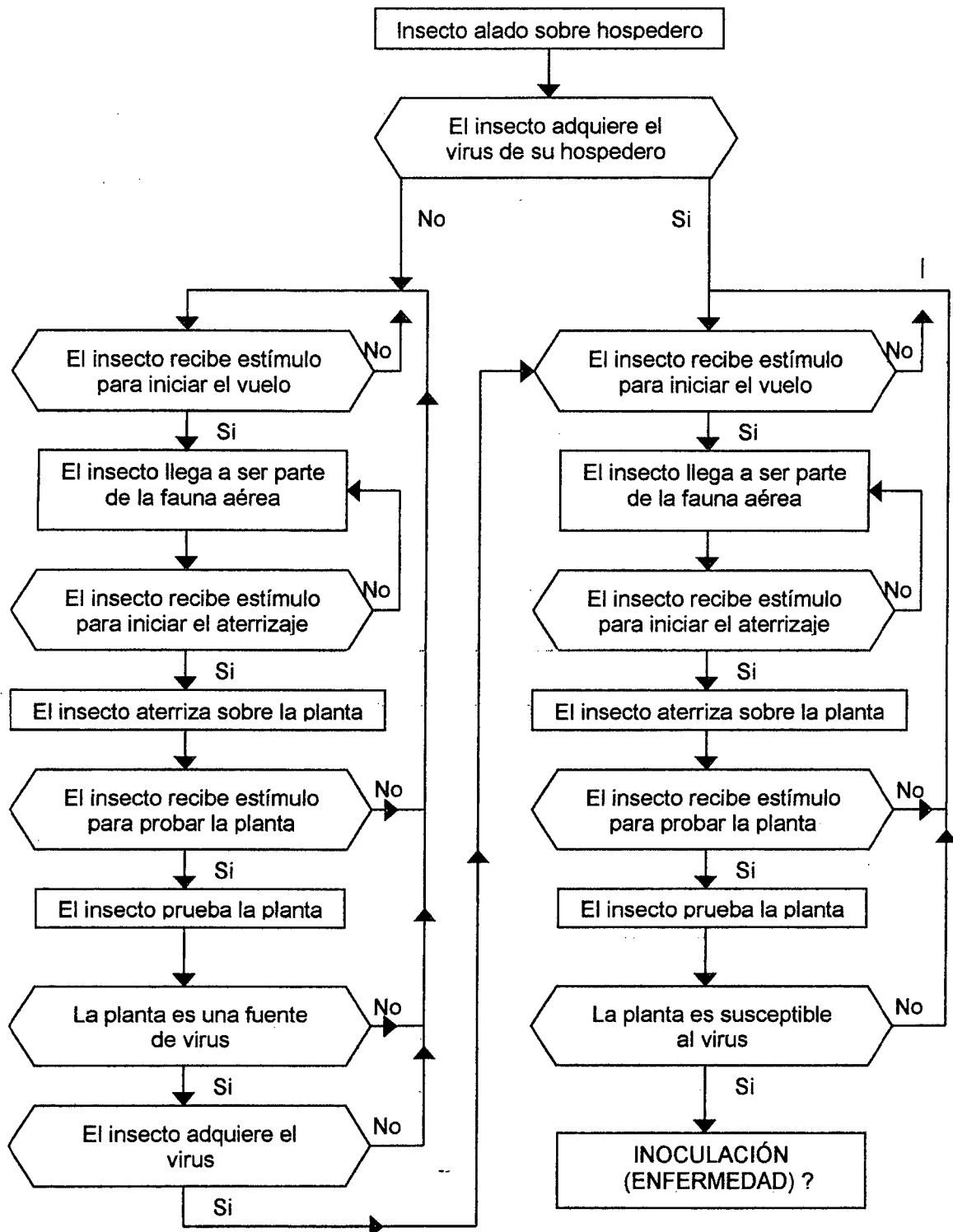


Figura 2. Modelo conceptual de los componentes de comportamiento de insectos que intervienen en la dispersión de los virus de una planta infectada a una planta sana (adaptado de PERRING *et al.*, 1999).

Según PERRING *et al.*, (1999), los áfidos que comúnmente muestrean la planta mediante cortos sondeos de prueba, pueden ser incapaces de hacer distinciones sobre la composición química de la superficie de la planta sin primero probar, lo que ayuda a explicar por qué son eficientes vectores de los virus de transmisión no persistente.

Influencia del clima sobre los áfidos

Holman (1974) citado por JUNCAL *et al.*, (2002), llegó a la conclusión que en las zonas tropicales la biología de los áfidos guarda una estrecha relación con la temperatura, por lo que los rasgos como los ciclos de generaciones se encuentran afectados, desarrollándose exclusivamente por reproducción partenogenética y produciéndose solo dos formas: vírgenes aladas y vírgenes ápteras.

De acuerdo a Robert (1982) citado por ÁLVAREZ-ÁLVAREZ *et al.*, (2004), los factores meteorológicos o climáticos ejercen una influencia clave en el vuelo de los pulgones. En cuanto a la temperatura, los pulgones responden a un umbral mínimo, por debajo del cual no son capaces de volar; este umbral se sitúa entre 0 y 15°C y el umbral máximo en torno a los 30°C. El viento influye en el inicio del vuelo y determina la distancia y la dirección de los desplazamientos; en ausencia del mismo, la velocidad de vuelo del pulgón no sobrepasa 1 m/s. Las precipitaciones ejercen una gran influencia; si son fuertes y abundantes, los pulgones no son capaces de mantener un vuelo activo. La intensidad luminosa también es un factor clave, ya que la mayoría de las

especies no vuelan de noche y la nubosidad influye en las veces que vuelan por minuto.

ÁLVAREZ-ÁLVAREZ *et al.*, (2004), encontró una aparente mejor relación del vuelo del pulgón con las precipitaciones que con la temperatura. Además, sus datos muestran una tendencia de los pulgones a volar cuando las condiciones son desfavorables. Por otro lado, en los estudios de SÁNCHEZ *et al.*, (2000), las correlaciones entre las especies de áfidos y los factores climáticos variaron según las épocas de muestreo y no necesariamente tuvieron relación con la temperatura. Sus resultados reflejan que las relaciones entre las poblaciones de áfidos y el clima son complejas y dinámicas, cambiando con la época del año y año tras año.

Influencia de la nutrición sobre las enfermedades y sus vectores

Según MARSCHNER (1995), por lo general, los factores nutricionales que favorecen el crecimiento de la planta hospedera también favorecen la multiplicación viral. Esto es cierto particularmente para el nitrógeno y fósforo. Sin embargo, él mismo refiere que las relaciones entre la nutrición mineral y las enfermedades virales frecuentemente no son claras por varias razones. En plantas deficientes la estimulación del crecimiento por el suministro de nutrientes minerales puede conducir a la eliminación de los síntomas de enfermedades virales debido a que las plantas "crecen más" que la enfermedad, ó los síntomas son escondidos. En muchos casos el estado nutricional mineral de la planta hospedera puede influenciar las enfermedades

virales indirectamente vía los vectores. Se asume que cerca del 60% de los virus vegetales son esparcidos por los áfidos, y la severidad de los ataques vegetales por los áfidos es afectada fuertemente por el estado nutricional vegetal, por ejemplo, al producir poblaciones densas y alteraciones en la intercepción lumínica y humedad dentro de una población.

Los principales tipos de resistencia de las plantas hospederas son físicas (color, propiedades de la superficie, pelos), mecánicas (fibras, silicio), químicas/bioquímicas (contenido de estimulantes, toxinas, repelentes). La nutrición mineral puede afectar todos estos tres factores en grados variantes.

Generalmente, las plantas jóvenes ó que crecen rápidamente probablemente sufren más ataques por plagas que las plantas viejas ó de lento crecimiento. Por lo tanto, hay frecuentemente una correlación positiva entre la aplicación de nitrógeno y el ataque por plagas. Un alto contenido de aminoácidos en las plantas es por lo tanto un componente importante en la severidad del ataque por parásitos chupadores. Las estrechas correlaciones positivas entre el suministro de nitrógeno, el contenido de aminoácidos y la amplia relación C/N vegetal, y el ataque por plagas, que son frecuentemente encontradas en cultivos en campo son algunas veces generalizadas para otras plantas y ecosistemas. Sin embargo, las interacciones entre las plantas y plagas son más complejas y no están confinadas a los aminoácidos y a la relación C/N del alimento. Esto es particularmente evidente en árboles donde los ataques de la plaga dependen mucho más de los repelentes ó compuestos tóxicos que del contenido de nitrógeno (MARSCHNER, 1995).

2.3.6. Epidemiología

Según Thresh (1972-1973), citado por HERNÁNDEZ (1986), las curvas de progreso de la enfermedad tienden a ser sigmoideas, existiendo diferencias entre cultivares, lugares, estaciones, tasa y cantidad de enfermedad total.

De acuerdo a AGRIOS (1999), los mecanismos de transmisión de los virus, en particular los que involucran vectores como los insectos, no sólo introducen al virus en el cultivo (infección primaria), sino que también permiten que sea transmitido de las plantas infectadas a las plantas sanas de una misma generación y durante la misma estación de crecimiento (infecciones secundarias). La cantidad de infección primaria aumenta mientras la distancia de las plantas de papayo infectadas disminuye. Una rápida infección secundaria puede ocurrir y la plantación puede infectarse totalmente en tres a cuatro meses. Esta situación se produce cuando se combinan dos factores: plantaciones cercanas de plantas infectadas y altas poblaciones de áfidos alados. En Venezuela se ha observado una tasa de dispersión elevada en donde 1200 a 1500 plantas se infectaron con el virus en un período de tres meses o más (VEGAS *et al.*, 2004).

Según BATESON (2002), el PRSV-P no es encontrado en cucurbitáceas intercaladas, lo que sugiere que el virus se propaga directamente de papaya a papaya. Sin embargo, GIANESSI *et al.*, (2002), indica que una vez que el PRSV aparece en una zona, no puede ser erradicada porque los hospederos secundarios mantienen la enfermedad pero no muestran síntomas.

2.3.7. Estrategias de control

Diversas estrategias han sido adoptadas con la intención de controlar la mancha anillada del papayo, destacándose entre ellas: el uso de plántones certificados, la plantación en áreas libres de virus, evitar la asociación con cucurbitáceas, programas de erradicación, aplicación de aceites, uso de variedades resistentes, protección cruzada y utilización de plantas transgénicas (VEGAS *et al.*, 2004; LIMA *et al.*, 2001; MAGDALITA *et al.*, 1997). A continuación se describen las prácticas empleadas en la presente investigación.

2.3.7.1. Programas de erradicación

Un programa eficiente de erradicación debe comprender la eliminación de todas las fuentes de virus dentro y en las proximidades de los locales donde los pomares serán implantados, independientemente del tipo de planta o cultivo a ser erradicado. En las plantaciones ya instalados y dependiendo del grado de incidencia la práctica de eliminación de plantas (roguing) debe ser llevada a cabo como medida complementaria de control. El uso del roguing se ha mostrado eficiente en algunas áreas. A pesar de esto, el éxito de este programa de control a largo plazo es cuestionable, especialmente en razón de son inviables en el tiempo (LIMA *et al.*, 2001).

VEGAS *et al.*, (2004), recomiendan realizar inspecciones semanales y erradicar hasta un 10% de las plantas enfermas, desde la siembra hasta la floración, para el control del PRSV.

2.3.7.2. Densidad de plantación

Según LLÁCER (2000), en virosis transmitidas por vectores transportados por el aire, que introducen el virus en el cultivo desde el exterior, las altas densidades de plantación contribuyen a evitar la enfermedad, ya que el espaciamiento de plantas puede afectar al aterrizaje de los pulgones en vuelo. Algunas especies se atrapan mejor en cultivos con plantas espaciadas.

Por otro lado, FRANCIOSI (1992), resalta que las plantaciones densas producen fruta de menor tamaño.

2.3.7.3. Trampas amarillas

NIETO y SECO (1990), menciona que las trampas pegajosas se utilizan para estudiar la dinámica de vuelo, detectar la presencia de insectos, identificar los umbrales mínimos, y obtener datos para la mejora del conocimiento afidofaunístico. Además, se estima que las trampas tienen un efecto directo al reducir la población de insectos adultos, y un efecto indirecto al contribuir a preservar los enemigos naturales, por el no uso de plaguicidas (RAAA, s.d.).

Estas trampas están basadas en la atracción que ejerce sobre los pulgones el color amarillo, de aproximadamente 500 a 600 nm de espectro de absorción luminosa (CUADRADO y GARCÍA, 2004; NIETO y SECO, 1990).

La altura de las trampas debe ser ligeramente mayor a la altura de las plantas y separadas entre sí por unos 10 a 15 metros y cada 3 o 4 hileras (Semilla del Caribe, s.d.).

2.3.7.4. Cultivos de barrera

En experimentos con barreras altas como el maíz, los áfidos tienden a aterrizar con menor frecuencia en los cultivos protegidos y con mayor frecuencia en la barrera. Debido a que los virus no persistentes son conservados durante sólo algunas horas por los vectores, estos pierden el virus poco después de establecerse o realizar la picadura de prueba sobre el cultivo de barrera.

En algunos casos, en lugar de utilizar la barrera de cultivos como una frontera, un cultivo no susceptible es combinado junto con el cultivo a ser protegido, de esta manera el intercalado puede proporcionar camuflaje, impedir la circulación de vectores y propagación de virus, y posiblemente también actúe como una fuente de enemigos naturales del vector (FERERES, 2000).

Diversos autores han propuesto que un cultivo de borde o intercalado puede actuar como un "sumidero" de los fitovirus de transmisión no persistente, más que como una barrera física. La hipótesis del sumidero de virus es que los cultivos de barrera reducen la propagación del virus debido a que la proporción de pulgones virulíferos que aterrizan en los cultivos protegidos es muy reducida, aunque el número total de áfidos posados es esencialmente similar con o sin la barrera. Por el contrario, la hipótesis de la barrera física es que las barreras reducen el número total de áfidos que aterrizan en el cultivo protegido (FERERES, 2000).

Halbert (1979), citado por FERERES (2000), investigó el efecto de las barreras de girasol en la propagación del virus del mosaico de la soja (SMV) (género Potyvirus) en los campos de soja y encontró que la mayoría de los pulgones vectores vuelan más alto en las parcelas con barreras y, por lo tanto, las barreras alteraron el patrón de la infección del SMV en el campo.

Los bordes también pueden modificar las condiciones ambientales que influyen en el cultivo protegido. El microclima es diferente en las parcelas protegidas por los bordes y también puede haber competencia por la luz, los nutrientes y el agua entre los bordes y el cultivo protegido. Estos factores pueden aumentar o reducir el rendimiento final de los cultivos protegidos por barreras con independencia del beneficio potencial de reducir la incidencia de virus (FERERES, 2000).

Además, la proporción de los terrenos necesarios para un borde es una consideración importante. Los bordes amplios son probablemente más eficaces que los estrechos para reducir la propagación de virus, pero estos también reducirán la cantidad total de tierra productiva disponible para el agricultor si los cultivos de borde no ofrecen ingresos y entonces la rentabilidad general se verá afectada. Además, las prácticas de cultivo (riego, fertilización, cultivo del suelo, etc.), deben integrarse para los cultivos de borde y los cultivos protegidos, lo cual no siempre es factible (FERERES, 2000).

FERERES (2000), consiguió una significativa reducción de la propagación de virus no persistentes y un incremento en el rendimiento, en dos

de cuatro años de ensayos, utilizando barreras de maíz y sorgo. Estas diferencias en la efectividad de la estrategia de los cultivos de barrera demuestran que su eficacia depende de una serie de factores, como el tipo de patrón de propagación del virus (monocíclico o policíclico), la altura del cultivo de barrera en el momento de máximo riesgo de infección, y la magnitud de la competencia entre la barrera y el cultivo protegido. Además, la barrera no debe ser hospedero de las plagas potenciales de insectos o patógenos capaces de dañar a los cultivos protegidos.

Por todo esto, FERERES (2000), concluyó que el uso de cultivos de barrera puede ser una herramienta útil en el manejo de los cultivos para reducir la incidencia de virus de una forma amigable con el medio ambiente, pero sólo en determinadas circunstancias, debiendo considerarse las limitaciones de este método antes de su aplicación como estrategia de manejo de los cultivos.

VEGAS *et al.*, (2004), recomiendan la siembra de cultivos de barrera no hospederos del virus como el maíz y el plátano, alrededor de la plantación, previo a la siembra del papayo, para evitar un ataque temprano de los áfidos y por consiguiente del virus del PRSV.

2.3.7.5. Aceites minerales

En años recientes, se ha logrado controlar con éxito la transmisión de virus por insectos al interferir sobre la capacidad de los áfidos vectores para adquirir y transmitir esos patógenos, más que al destruir a los insectos mismos. Esto se ha logrado al asperjar las plantas varias veces y en cada estación con

aceites minerales de clase fina, que al parecer tienen poco efecto sobre el comportamiento de la alimentación de los áfidos y no son tóxicos para ellos, pero que interfieren con la transmisión de virus transmitidos por áfidos en forma no persistente, semipersistente e incluso persistente (AGRIOS, 1999; LLÁCER, 2000).

Los aceites agrícolas se obtienen de la destilación del petróleo entre 300 y 400°F, es decir la fracción que corresponde a los aceites lubricantes mas ligeros, después de la destilación de la gasolina y el kerosene (BEINGOLEA, 1984).

Debido a que los aceites minerales actúan por contacto, es esencial una cobertura completa e incluso la distribución de las partículas de aceite sobre la superficie de la hoja. Además, para que sea efectivo es esencial que sea aplicado frecuentemente (semanalmente por ejemplo) para cubrir los nuevos brotes. La concentración recomendada para la aspersion de aceites minerales es de 1 a 2% del producto (SURANYI, 1999).

De acuerdo a ADRIANZEN (2000), el aceite mineral se debe aplicar en las primeras horas del día para evitar el calor, y no hacerlo en floración, para evitar la caída de las flores.

Modo de acción

Según PERRING *et al.*, (1999), el contacto labial y del estilete con los aceites, que se produce durante la prueba del follaje tratado, podría inhibir la adquisición del virus o su liberación desde los estiletes. Esta interacción entre

los aceites y el estilete del insecto explica el hecho de que el aceite afecta tanto a la adquisición como a la inoculación del virus, incluso cuando el aceite está en contacto antes o durante cualquiera de estos eventos.

Se ha demostrado que los aceites minerales interfieren con los sitios de unión de los viriones en los estiletes del áfido y, por tanto, reducen la eficiencia de la transmisión (FERERES, 2000; SURANYI, 1999).

Acción fitotóxica

De acuerdo a PRIMO y CARRASCO (1980), las hojas pueden sufrir alteraciones fisiológicas, quemaduras o abscisión, al serles aplicados los aceites minerales. Además, los aceites pueden también penetrar en los estomas de las hojas y dificultar la transpiración.

Muchos factores pueden contribuir a los efectos fitotóxicos de los aceites en plantas. Ellos incluyen déficit de humedad en las hojas, alta humedad, alta temperatura, tratar follaje muy tierno, variabilidad genética de las plantas, o cuando las plantas se encuentran bajo sequía u otro estrés (HOME, 2000).

Triona 5

Triona 5 es un aceite mineral altamente refinado con elevadas propiedades insecticidas y formulado como concentrado emulsionable (EC). Está compuesto de 832 g/l de aceite refinado de petróleo, con un mínimo de 95% de residuos insulfonados, que es indicativo de una ausencia casi completa de estructuras aromáticas fitotóxicas, y 44 g/l de emulsificantes.

Antecedentes del uso de aceites

TRUJILLO *et al.*, (1989), comprobó que el periodo de protección de aceite blanco al 1% asperjado sobre *Carica papaya* L., permanecía efectivo seis días, teniendo los áfidos de la especie *Myzus persicae* dificultad para adquirir o transmitir el virus. Además, resultó evidente que el período de protección del aceite se reducía al incrementar el número de áfidos por experimento.

VEGAS *et al.*, (2004) y TRUJILLO *et al.*, (1989), realizaron un experimento de campo donde se compararon tres períodos diferentes de aspersión de aceite blanco al 1%, cada una, dos y tres semanas. Los tratamientos con aceite estuvieron casi libres del virus del PRSV con 0%, 2.2% y 3.6% de infección por 113 días, mientras que el testigo alcanzó para ese momento un 18% de plantas enfermas.

Aproximadamente a los 137 días, se obtuvo 7.2%, 13.4%, 12% de infección en cada uno de los tratamientos y 43.6% en el testigo.

La infección se incrementó debido a la presión de inóculo dentro de la plantación hasta 41.8%, 70%, 63.6% y 74.5% para cada caso, a los aproximadamente 167 días, y una vez suspendidas las aplicaciones de aceite toda la plantación alcanzó el 100% de infección. El 21.27% de las plantas no protegidas con aceite no produjeron frutos y los producidos tuvieron síntomas de la enfermedad y muy poco valor comercial. En el grupo de plantas protegidas con aceite todas produjeron frutos y 28% de los mismos fueron aparentemente sanos. Estos resultados demostraron un efectivo control de la

enfermedad, mediante la aplicación de aceite. Sin embargo, este tratamiento debe repetirse con regularidad cada dos a tres semanas y después que llueve.

Según TRUJILLO *et al.*, (1989), por las características de este experimento se presentó una doble protección, de las plantas protegidas por aceite en los diferentes tratamientos, y la protección que generan estas hileras tratadas a las hileras sin tratar; por eso se explica que los testigos, a pesar de ser aptos para el virus, puedan mantenerse por ochenta días casi libres del PRSV y el que no existan diferencias significativas entre los tratamientos.

Sin embargo, también ha sido postulado que después de un incremento del inóculo, se llega a un momento donde el potencial del mismo es de tal magnitud que los tratamientos con aceite comienzan a perder efectividad (VEGAS *et al.*, 2004; TRUJILLO *et al.*, 1989).

2.3.7.6. Manejo integrado de enfermedades

De acuerdo a HERNÁNDEZ *et al.*, (2000), el MIP ha dado resultados importantes en cuanto al retraso y la disminución de la incidencia de esta enfermedad. Si se retrasa el proceso de infección mediante el control del virus, se consigue mayor vigor de las plantas por tiempos más largos, y se retarda el efecto deletéreo del virus sobre la calidad y cantidad de frutos producidos (SÁNCHEZ y MARTÍNEZ, 1998).

De León y Becerra (1991), citados por HERNÁNDEZ *et al.*, (2000), evaluaron una estrategia de manejo integrado del cultivo y de la enfermedad,

basada en la combinación de diferentes métodos de control (físico, químico, biológico y cultural), la cual comprendía el incremento en la densidad de siembra (2178 plantas/ha), aplicación de citrolina al 2% y pirimicarb 50% PH, así como la eliminación de plantas con síntomas iniciales de la enfermedad, siembra de una barrera de maíz alrededor del cultivo y control de malezas y plantas hospedantes de áfidos y reservorios del virus. Este manejo retrasó la epidemia por cinco meses.

HERNÁNDEZ *et al.*, (2000), encontró que en una parcela manejada con MIP, que incluía el uso de barreras vegetales de maíz (*Zea mays*), aspersiones de citrolina al 1.5% cada diez días, densidad de 2200 plantas/ha y eliminación semanal de plantas enfermas, la enfermedad se hizo aparente hasta después de la floración (175 días después del trasplante), llegando a un 59.5%, mientras que los valores alcanzados en el manejo convencional, fueron de 93.4%.

Promet Cu

El Promet Cu está compuesto por 28.2% (p/v) de proteinato de Cu, que está constituido por 8.2% de cobre (Cu) soluble en agua y 20% de aminoácidos totales. Es un fertilizante donde el cobre se encuentra quelatado con aminoácidos libres que facilitan la asimilación y la movilidad de este nutriente en forma rápida. Está indicado para prevenir y corregir la deficiencia de cobre. Además, el contenido de aminoácidos le otorga una acción bionutricional.

El proteinato de cobre contenido en el Promet Cu induce una mayor formación de fenolasas de las que normalmente se producen dentro de la

planta, ejerciendo una acción de protección contra el ataque de hongos y bacterias, ya que estos compuestos permiten una mayor estabilidad de las membranas y paredes celulares, evitando o reduciendo el avance de la enfermedad, debido a que forma grupos reductores que contrarrestan el efecto de degradación enzimática producida por los hongos patógenos y bacterias. Por ello, es considerado un inductor de resistencia, concepto que ha sido asignado a moléculas activadoras capaces de inducir la síntesis de fitoalexinas en la planta, en ausencia del patógeno. En general, los inductores son moléculas de bajo peso molecular, no cuentan con una actividad antimicrobiana, muestran acción de protección local inducida y en otras, se vuelven sistémicos e incluso pueden ser de amplio espectro, protegiendo contra enfermedades causadas por diversos microorganismos como hongos, bacterias, micoplasmas, virus y nemátodos, entre otros (RIVEROS *et al.*, 2004).

Se ha encontrado una elevada correlación entre los contenidos de Cu y los de N total en las hojas de algunas plantas, según Mengel y Kirkby (1982), citados por LOUÉ (1988).

Quimifol Ca

El Quimifol Calcio está compuesto por 10% de calcio (Ca), 6% de nitrógeno orgánico, 38% de aminoácidos y 0.1% de vitamina B₁. Es un proteinato de calcio, y fertilizante líquido indicado para prevenir y corregir las carencias de calcio en las plantas.

El calcio interviene en la síntesis de pectina, principal constituyente de la pared y membrana celular; es imprescindible para el normal desarrollo de raíces, ramas, brotes nuevos, frutos y semillas; favorece la formación de un buen sistema radicular y prolonga la vida poscosecha en frutas.

Es indispensable cuando la planta se encuentra en estrés hídrico y cuando existe ataque de plagas y/o enfermedades, bajas o altas temperaturas, para evitar el envejecimiento prematuro de la planta, facilitando la recuperación del cultivo. Tiene una acción tanto mecánica como bioquímica contra la penetración de hongos. Además, bloquea la acción de las enzimas de degradación activadas por el etileno, reduciendo la caída de flores y frutos; evita también el envejecimiento prematuro de la planta y lo hace menos atractivo al ataque de plagas y enfermedades. Según LALATTA (1992), y LOUÉ (1988), el calcio actúa como neutralizador, protegiendo a la planta de fenómenos de toxicidad.

III. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1. Ubicación del campo experimental

El presente trabajo de investigación se realizó desde el 7 de junio del año 2006 al 21 de noviembre del año 2007, en el fundo agrícola del Centro de Investigación y Producción de Tulumayo de la Universidad Nacional Agraria de la Selva, situado en la margen izquierda del kilómetro 25 de la Carretera Marginal Tingo María – Pucallpa, a una altitud de 565 msnm.

Geográficamente se encuentra ubicado en el caserío de Tulumayo, distrito de José Crespo y Castillo, provincia de Leoncio Prado, departamento de Huánuco, y coordenadas UTM 18L 0385397 m este y 8990216 m norte.

3.2. Historia de campo

Año	Cultivo
2006	Purma baja
2005	Purma baja - maní
2004	Plátano isla - purma
2003	Plátano isla
2002	Plátano isla
2001	Papaya

En un campo contiguo se encontraron algunas plantas de papaya de pasados estudios de mejoramiento, con estados avanzados de infección por PRSV, siendo eliminadas antes de la instalación del experimento.

3.3. Condiciones del campo experimental

El suelo donde se instaló el presente trabajo es de origen aluvial y de topografía ligeramente ondulada, con algunas depresiones. Se encontraba rodeado por vegetación natural alta, principalmente caña brava, por el que discurre agua en época de lluvias, lo cual constituyó una primera protección contra los vectores del PRSV provenientes del exterior. En la misma área y a un lado de la tesis se instaló una investigación en maíz, la cual tenía tres meses de edad para el momento del trasplante de la papaya. Por otro lado, la principal fuente de inóculo para la infección primaria, estuvo constituida por una parcela de papaya con síntomas virales avanzados, ubicado a unos 200 metros del experimento.

3.4. Análisis de suelo

Según el análisis físico-químico, el suelo presentaba una textura media, reacción neutra, contenido medio de materia orgánica, nitrógeno total y fósforo disponible, bajo en potasio disponible, baja relación Ca/Mg (2.28) y Ca/K (6.4) y baja CIC, lo que indica un bajo contenido de Ca cambiante. Estas características determinan que el suelo tenía una fertilidad media y por otra parte indican que poseía una respuesta relativamente satisfactoria a la fertilización nitrogenada, fosforada y potásica.

Cuadro 1. Análisis físico-químico del suelo del campo experimental.

Elemento	Contenido	Método empleado
Análisis físico:		
Arena (%)	52.0	Hidrómetro
Limo (%)	40.0	Hidrómetro
Arcilla (%)	8.0	Hidrómetro
Clase textural	Franco arenoso	Triángulo textural
Análisis químico:		
pH (1:1) en agua	7.1	Potenciométrico
CO ₃ Ca (%)	0.00	Gasó – Volumétrico
M.O. (%)	2.6	Walkley y Black
N Total (%)	0.12	% M.O. x 0.05
Fósforo disponible (ppm)	8.40	Olsen Modificado
K ₂ O disponible (kg/ha)	282	E.A.A.
C.I.C. (cmol ⁽⁺⁾ .kg/ha)	5.12	Acetato de amonio 1N
Ca cambiable (cmol ⁽⁺⁾ . kg/ha)	3.20	E.A.A.
Mg cambiable (cmol ⁽⁺⁾ . kg/ha)	1.40	E.A.A.
K cambiable (cmol ⁽⁺⁾ . kg/ha)	0.50	E.A.A.

Fuente: Laboratorio de Análisis de Suelos de la UNAS - Tingo María.

3.5. Datos meteorológicos

En el Cuadro 2, se presentan los datos meteorológicos de setiembre del 2006 a agosto del 2007, correspondientes a la fase de campo del cultivo.

Cuadro 2. Datos meteorológicos registrados durante la fase de campo.

Año	Meses	Temperatura (°C)			Humedad	Precipitación
		Máxima	Mínima	Promedio	(%)	(mm)
2006	Setiembre	31.3	19.7	24.9	81.0	109.7
	Octubre	31.0	21.1	25.2	85.0	267.1
	Noviembre	30.5	20.8	24.8	85.0	418.7
	Diciembre	29.7	21.3	24.6	88.0	491.4
2007	Enero	30.1	21.4	24.9	83.0	400.2
	Febrero	29.9	21.2	24.7	87.0	183.6
	Marzo	29.8	21.1	24.4	89.0	222.4
	Abril	30.9	21.0	25.0	87.0	221.2
	Mayo	30.2	21.0	24.6	86.0	192.5
	Junio	30.6	19.8	24.4	83.0	38.0
	Julio	30.1	19.5	24.0	84.0	124.2
	Agosto	30.7	18.8	24.1	83.0	59.5
Total		364.8	246.7	295.6	1021.0	2728.5
Promedio		30.4	20.6	24.6	85.1	227.4

Fuente: Servicio Nacional de Meteorología e Hidrología (SENAMHI), Estación Meteorológica Tulumayo.

Las características climáticas del campo experimental corresponden al de un clima de Bosque Muy Húmedo Sub-tropical, con una temperatura promedio de 24.6°C, la cual es favorable para el cultivo ya que según FRANCIOSI (1992), para el buen desarrollo de la papaya se requiere una temperatura media de 25°C. La precipitación promedio de 227.4 mm por mes se presentó en forma adecuada por estar dentro del rango requerido por el cultivo (166 a 250 mm por mes); así mismo, la humedad relativa mostró cambios debido a las variaciones pluviales, las que se encontraron en un nivel favorable (mayor de 60% de humedad).

Es importante mencionar que los caudales se incrementaron debido a las abundantes lluvias ocurridas durante los meses de noviembre y diciembre, como se puede verificar en el Cuadro 2, ocasionando el desborde del río Huallaga el 26 de diciembre del año 2006 y viéndose afectada toda la región. La corriente llegó al metro de altura en el terreno de la tesis, causando la pérdida de un importante número de plantas por el arrastre de troncos que provocaron su tumbamiento y, principalmente por la pudrición radicular. La capa de agua permaneció en la plantación aproximadamente 4 horas y afectó seriamente a la papaya. Se observaron muchas plantas con síntomas de marchitez debido a la asfixia radicular, evidenciándose caída de flores y frutos conforme transcurrieron los días, en el mes de enero y febrero del año 2007. La crecida trajo consigo material arcilloso que se depositó en el suelo y agravó el problema por la alta humedad y mala infiltración. Sin embargo, las condiciones del terreno aminoraron el potencial daño de la inundación.

3.6. Materiales e insumos

a. Materiales

Se utilizaron los equipos y herramientas acostumbrados para el cultivo de papayo, como mochilas fumigadoras, palas, azadones, machetes, etc. Para el vivero se emplearon bolsas de polietileno de 4" x 6" x 3 mm y 8 orificios, y además, se adquirió una malla antiáfida de 20 x 4 metros para aislar los plantones de los áfidos vectores del virus. También se empleó plástico, principalmente para la construcción de las trampas pegajosas amarillas.

b. Insumos

Se utilizó semilla de papayo (*Carica papaya* L.), de la variedad PTM-331, hijuelos de plátano isla (*Musa balbisiana*) de la zona y semilla de maíz (*Zea mays* L.), de la variedad Marginal 28 T.

Se empleó urea (46% N), superfosfato triple (46% P₂O₅), cloruro de potasio (60% KCl), Solubor (20.8% B) y estiércol descompuesto de vacuno. También se utilizaron los fertilizantes foliares Bayfolán® (11-8-6), Quimifol ®Ca (proteinato de ®Ca), y Promet ®Cu (proteinato de Cu). Los agroquímicos utilizados fueron Parachupadera® 740 PM (Flutolanil + Captan), Benopoint (Benomyl 50 PM), Furadán® 5G (Carbofurán) líquido y granulado, Lasser® 600 (Methamidophos) y Triona® (aceite mineral).

Como material pegante de las trampas amarillas se empleó grasa amarilla Golden y aceite de transmisión de 90° y 140°.

3.7. Componentes en estudio

a. Cultivo

- Papayo: *Carica papaya* L., variedad PTM-331.

b. Productos agrícolas

- Promet ®Cu (Fertilizante foliar e inductor de resistencia).
- Quimifol ®Ca (Fertilizante foliar e inductor de resistencia).
- Triona ®M (Aceite mineral).

3.8. Tratamientos en estudio

Cuadro 3. Descripción de los tratamientos en estudio.

Símbolo	Descripción
T ₁	Promet Cu + Quimifol Ca / Triona
T ₂	Promet Cu + Quimifol Ca
T ₃	Promet Cu / Triona
T ₄	Quimifol Ca / Triona
T ₅	Promet Cu
T ₆	Quimifol Ca
T ₇	Triona
T ₈	Testigo

3.9. Diseño experimental

Se utilizó un diseño de bloques completamente al azar (DBCA), con ocho tratamientos y tres repeticiones cada uno. Las características evaluadas se sometieron al análisis de varianza y la significación estadística se determinó por la prueba de Duncan ($\alpha = 0.05$), utilizando el programa Statistical Analysis System (SAS).

a. Modelo aditivo lineal y análisis de varianza

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

Donde:

Y_{ij} = Respuesta obtenida en el j-ésimo bloque al cual se le aplicó el i-ésimo tratamiento.

μ = Efecto de la media general.

T_i = Efecto del i-ésimo tratamiento.

β_j = Efecto del j-ésimo bloque.

ε_{ij} = Efecto aleatorio del error experimental en la unidad experimental correspondiente al j-ésimo bloque al cual se le aplicó el i-ésimo tratamiento.

Para:

$i = 1, \dots, t$ tratamientos.

$j = 1, \dots, r$ bloques o repeticiones.

b. Esquema del análisis de varianza

Cuadro 4. Esquema del análisis de varianza.

Fuente de variabilidad	Grados de libertad
Bloques	2
Tratamientos	7
Error experimental	14
Total	23

3.10. Características del campo experimental

a. Bloques

Número de bloques	3
Largo de bloque	80 m
Ancho de bloque	14 m
Área de bloque	1120 m ²

b. Parcelas

Número de parcelas por bloque	8
Largo de parcela	14 m
Ancho de parcela	8 m
Área total de la parcela	112 m ²
Calle entre parcelas (hilera de plátano)	2 m
Número de hileras	4
Número de filas	7
Número total de parcelas	24

c. Hileras

Distanciamiento de siembra

Distanciamiento entre plantas	2.0 m
Distanciamiento entre hileras	2.0 m

Número de plantas

Número de plantas por parcela	28
Número de plantas por bloque	224
Número de plantas en el experimento	672

d. Número de plantas evaluadas

Número de plantas evaluadas / parcela ¹	10
Número de plantas evaluadas / bloque ¹	80
Número de plantas evaluadas / experimento ¹	240

¹ Para las determinaciones de incidencia, peso y número de frutos se evaluaron la totalidad de las plantas.

e. Dimensiones de campo

Largo	86 m
Ancho	50 m
Area total	4300 m ²

Cabe indicar que debido a las dimensiones del terreno donde se estableció el experimento, se vio la necesidad de separar el tratamiento T₆ del bloque II y los tratamientos T₇ y T₈ del bloque III y situarlos continuando detrás del bloque III, tal como se muestra en el croquis de la Figura 8 (página 78).

Así mismo, las zonas libres del terreno se rellenaron con plántones de papaya que recibieron el tratamiento de la parcela más contigua. Estas plantas sirvieron para reemplazar algunas plantas perdidas, en el caso del tratamiento T₂ y T₁ con 8 y 3 plantas respectivamente. Debido a esto el número de plantas instaladas en el campo fue en realidad de 712, que es 40 más que lo indicado.

3.11. Ejecución del experimento

a. Obtención y selección de semillas

Las semillas fueron proporcionadas por el Instituto de Investigaciones de la Amazonía Peruana (IIAP), filial de Tingo María, correspondientes a la variedad PTM-331. Se eligió esta variedad por estar disponible en la zona y debido a que se esperaba uniformidad en las plantas, con fines experimentales.

b. Vivero

La instalación del vivero se realizó a unos 450 metros del terreno definitivo debido a la disponibilidad de agua de pozo. Allí se construyó una estructura de bambú de 1.5 metros de alto por 1 metro de ancho y 17 metros de largo, sobre la que se colocó una malla antiáfida de 4 metros de ancho por 17 metros de largo.

Con esta malla se protegieron los plántones de la infección durante su permanencia en el vivero, con el fin de asegurar que se llevarían al campo plántones sanos. Se llenaron bolsas de 2 kg con suelo del mismo campo definitivo, desinfectado con Furadán® 5G (0.5 g/bolsa) para prevenir el ataque de nemátodos e insectos. Estas fueron alineadas en filas de 10 y separadas por listones de caña. El 5 de julio del año 2006 se realizó la siembra, colocando 5 a 6 semillas desinfectadas con Parachupadera® (Flutolanil+Captan) en cada bolsa, y regándolas periódicamente durante los dos meses que se mantuvieron en el vivero. Las plantas emergieron a los 14 días y se fueron deshierbando y desahijando para dejar 3 o 4 plántones por bolsa. Se realizaron tres aplicaciones del insecticida Lasser® 600 (Methamidophos) en toda la estructura y las bolsas, para prevenir la transmisión de virus por sus vectores, ya que se verificó que diversos insectos lograron ingresar al vivero protegido. Debido al largo periodo que estuvieron los plántones en el vivero (dos meses), al sombreado de la malla (60%), y el autosombramiento entre plantas, estas alcanzaron una altura mayor a la adecuada, con tallos delgados y débiles.

c. Arado del suelo y muestreo

El campo definitivo se trabajó con el arado de discos y de rastra dos meses antes de la siembra. El muestreo se realizó previo al trasplante, tomando muestras al azar de todo el terreno, a una profundidad de 20 cm. Estas sub-muestras se mezclaron para obtener una sola de 1 kilogramo de

tierra que se dejó secar bajo sombra y posteriormente se analizó en el Laboratorio de Análisis de Suelos de la UNAS.

d. Demarcación y poceado del terreno

El estaqueado del terreno para el trasplante de papayo se realizó el 31 de agosto. El distanciamiento elegido fue de 2 x 2 metros, lo cual constituye una alta densidad de siembra (2500 plantas/ha), buscando llegar al momento de la cosecha con una población adecuada para la producción, ya que se efectuaría la eliminación de plantas infectadas (roguing) como práctica complementaria. Sin embargo, la densidad de siembra real fue de 1702 plantas/hectárea, debido al espacio ocupado por los cultivos intercalados y de borde (plátano y maíz). El primero de setiembre del año 2006 se realizó el poceado del terreno, abriendo hoyos de 0.3 x 0.3 x 0.3 metros.

e. Trasplante

El traslado de los plántones de papayo se realizó el 4 de setiembre y el trasplante se realizó el 5 y 6 de setiembre del año 2006, dos meses después de la siembra. Al trasplante se aplicó por cada planta y al fondo del hoyo, 1/5 de urea y fósforo de la fórmula de abonamiento (120-100-100), y se incorporó al suelo 3 kg de estiércol descompuesto de vacuno antes de tapar.

El resto de la primera quincena de setiembre se recalzó las plantas de papayo. Así mismo, se regaron las plantas con mochilas manuales debido a

que no llovió y existió fuerte insolación durante 10 días después del trasplante, lo que provocó quemaduras en el tallo de las plantas de papayo.

f. Instalación de cultivos de barrera

Los cultivos de barrera (plátano y maíz), fueron instalados previo al trasplante del papayo, para evitar un posible ataque temprano de los áfidos, tal como recomienda VEGAS *et al.*, (2004). El diseño de los cultivos de barrera se ideó de tal forma que se disminuyera la competencia con las plantas de papayo y funcionaron tanto como cultivo de borde como cultivo intercalado. Su instalación buscó además la obtención de una producción adicional que redujera los costos, de modo que este sistema funcionó también como cultivo asociado.

– Instalación de plátano isla

Aproximadamente un mes antes de la siembra de papayo se pocearon hoyos de 0.3 x 0.3 x 0.3 metros y se desinfectaron 150 hijuelos de plátano isla de 1 a 3 kg de peso con Furadán® 4F al 0.2%, previamente mondados y obtenidos de una plantación cercana. La siembra de los hijuelos se realizó el 12 de junio incorporando 40 g de SPT y 10 g de Furadán granulado al hoyo.

Este cultivo de barrera se sembró bordeando todo el experimento con una sola hilera, a un distanciamiento de 3 metros entre plátanos y 4 metros al lugar más próximo donde se sembraría una planta de papaya. Además, se

sustituyó con plátano cada quinta hilera de papaya, separando así las unidades experimentales, con un distanciamiento de 4 metros entre plantas.

– **Instalación de maíz**

Quince días antes del trasplante de la papaya se sembraron tres hileras de maíz alrededor de todo el experimento como una segunda barrera viva y entre el plátano y el cultivo de papaya a instalarse, con un distanciamiento de 0.80 m x 0.15 m y dos plantas por golpe. Además, se sembraron tres hileras de maíz con el mismo distanciamiento separando los tratamientos dentro de los bloques, siguiendo las hileras de plátano previamente instaladas. Durante la primera quincena de setiembre se ~~resembraron las zonas de las barreras de~~ maíz que no germinaron.

Cien días después se eliminó una hilera de las barreras vivas de maíz y el 4 de diciembre se la resembró, con el objetivo de ir renovando la barrera que ya había entrado a la fase de senescencia y ya no ofrecía ninguna protección al cultivo principal. Sin embargo, la inundación del 26 de diciembre del año 2006 perjudicó esta resiembra, por lo que a partir de entonces, el plátano quedó como único cultivo de barrera.

g. Aporque

Se realizó en cuatro oportunidades empleando azadones con el fin de levantar la altura del suelo alrededor de cada planta y evitar que la humedad

afecte las raíces. Se aprovecharon las fechas de aporque para las labores de cultivo y abonamiento.

Posterior a la inundación se realizaron 5 drenes.

h. Control de malezas

Se realizó en forma manual y mensualmente durante los primeros 4 meses después del trasplante y cada dos meses a partir de entonces, aprovechando las labores de aporque.

i. Fertilización

El plan de fertilización se basó en las recomendaciones del Instituto de Investigaciones de la Amazonía Peruana (IIAP), basada en la fórmula 120-100-100. Las fuentes de fertilización fueron urea (46% de N), superfosfato triple de calcio (46% de P_2O_5) y cloruro de potasio (60% de K_2O).

El fraccionamiento fue el siguiente: todo el fósforo se aplicó poco después del trasplante, juntamente con $\frac{1}{3}$ del nitrógeno y potasio; los $\frac{2}{3}$ restantes del nitrógeno y potasio se aplicaron a la floración y a los 9 meses del trasplante.

j. Selección y eliminación de plantas masculinas

Considerando que debe quedar una planta en cada golpe, se procedió a eliminar las plantas débiles y las de sexo masculino con una navaja, a 5 cm del suelo aproximadamente, entre los 1.5 y 3.5 meses del transplante (durante la

segunda quincena de octubre y la primera de diciembre), para dejar una sola de sexo femenino.

k. Eliminación de plantas infectadas o roguing

Hasta la fase de floración se eliminaron las plantas que manifestaban síntomas virales del PRSV, tan pronto se iban observando, cuando se evaluaba semanalmente la incidencia; éstas se retiraron del perímetro del experimento. Desde entonces se eliminaron las plantas infectadas sólo cuando se tenía la certeza que no producirían por haber sido severamente afectadas por el PRSV, y se dejaron los restos machacados en el lugar.

l. Poda fitosanitaria

A partir del inicio de producción se eliminaron periódicamente las hojas secas colgadas y frutos enfermos y caídos de la planta, para evitar la propagación de hongos como *Colletotricum* o *Asperisporium*. Así mismo, se realizó una poda muy leve de las hojas de las barreras de plátano que sobresalían y proyectaban sombra a las papayas.

m. Trampas amarillas

Poco después del trasplante se instalaron 25 trampas amarillas, una por cada unidad experimental, consistentes en plásticos amarillos de 50 x 33 cm amarrados a soportes de caña brava, a 50 o 70 cm del suelo y untadas con aceite de trasmisión de grado 90 ó 140. Posteriormente se probaron con grasas vegetales y grasa de motor como materiales pegantes de las trampas

amarillas, debido a que las lluvias lavan en poco tiempo los aceites, decidiendo finalmente, a partir del mes de octubre, utilizar una mezcla de grasa de motor con aceite de transmisión de grado 90 ó 140.

El mantenimiento o renovación de estos materiales pegantes se realizó semanalmente, pero a partir del mes de octubre, y hasta marzo del año 2007, el mantenimiento fue mensual. El levantamiento de las trampas amarillas se realizó en tres ocasiones: el 2 de noviembre a 0.7 metros, el 23 de diciembre a 1.20 metros y el 8 de marzo a 1.80 metros.

Las trampas amarillas fueron retiradas 10 meses después de su instalación, ya que las plantas de papayo las habían sobrepasado en altura y la mayor parte de estas estaban infectadas por lo que el aporte de las trampas amarillas ya no era importante, teniendo en cuenta además que la aplicación del material pegante incrementa los costos y sería más dificultosa.

n. Aplicación de agroquímicos

En la segunda quincena del mes de junio se fumigó todo el terreno con Furadán líquido porque hubo alta infestación de gusanos, posiblemente *Agrotis* o *Spodoptera*, y para evitar su diseminación a una tesis de maíz contigua.

También se realizaron dos aplicaciones foliares de Bayfolan, la primera a los 22 días del trasplante para favorecer la recuperación de las plantas que sufrieron un fuerte estrés debido al trasplante tardío y fuerte insolación, aunado a la falta de lluvias y a una reacción de fitotoxicidad por la interacción entre el

Promet Cu y Triona. La segunda aplicación se realizó cuatro meses después, el 30 de enero del 2007, para la recuperación de las plantas luego de la inundación; en esta última aplicación se adicionó el fungicida Benopoint para controlar *Asperisporium sp.*, cuya presencia empezó a ser notoria.

o. Aplicación de los tratamientos

Aceite mineral Triona 5

Se realizaron 10 aplicaciones de aceite Triona, desde el 18 de setiembre, hasta el 11 de diciembre del año 2006, prolongándose en ocasiones el periodo entre una y otra aplicación al presentarse fitotoxicidad por la interacción con el Promet Cu. Se utilizó la dosis de 1.5%, siguiendo las recomendaciones del producto, esto es 3 l/200 l de agua.

Inductor de resistencia Promet Cu

Se realizaron en total 4 aplicaciones, la primera a los 12 días del trasplante, la segunda un mes y medio después y las siguientes cada 15 días, que coincidieron con las épocas de floración y fructificación. Se utilizó la dosis de 300 cc/200 L de agua, siguiendo las recomendaciones del producto.

Fertilizante foliar Quimifol Ca

Se realizaron en total 4 aplicaciones, la primera a los 12 días del trasplante, la segunda al mes y medio y las siguientes cada 15 días, que

coincidieron con las épocas de floración y fructificación. Se utilizó la dosis de 200 ml/200 l de agua.

3.12. Observaciones registradas y metodología

a. Número de hojas

Se midió el número de hojas funcionales de 10 plantas de cada tratamiento, a partir de aquellas con forma definitiva. Esta evaluación se realizó mensualmente a partir del mes del trasplante hasta el inicio de producción, en el mes de abril.

b. Altura de planta

Se midió la altura de 10 plantas de cada tratamiento, desde el cuello de la planta hasta el ápice del tallo. Esta evaluación se realizó mensualmente a partir de los siete días del trasplante hasta el inicio de producción.

c. Diámetro de tallo

Se midió el diámetro de tallo de 10 plantas de cada tratamiento, a una altura de 15 centímetros del suelo. La evaluación se realizó mensualmente a partir del trasplante en setiembre, hasta el inicio de la producción en abril.

d. Número de axilas florales

Se contabilizó la cantidad de flores indirectamente a través del número de axilas florales visibles de 10 plantas de cada tratamiento. Esta evaluación se

realizó mensualmente a partir de la floración plena en el mes de diciembre hasta el inicio de producción.

e. Número de frutos amarrados

Se contabilizó el número de frutos amarrados, esto es sin vestigios florales, de 10 plantas de cada tratamiento. Esta evaluación se realizó mensualmente a partir del mes de enero hasta el inicio de producción.

f. Peso y número de frutos cosechados

Se contabilizó el peso (empleando una balanza de 15 kg), y número de los frutos cosechados por planta de cada tratamiento.

g. Síntomas virales en frutos cosechados

Se registró la severidad de los síntomas de cada fruto cosechado por tratamiento, de acuerdo a la escala sugerida en el Cuadro 5.

Cuadro 5. Escala de severidad para los síntomas del PRSV en frutos.

Síntomas	Características
Sano	Sin síntomas visibles en la superficie del fruto.
Tenues	0.1-1% de manchas (puntos o anillos), apenas perceptibles.
Leves	2-5% de manchas.
Moderados	6-10% de manchas.
Regulares	11-20% de manchas anilladas o puntos.
Fuertes	21-50% de manchas acentuadas o de coloración blanca.
Muy fuertes	Más de 50% de manchas, de coloración blanca y con el fruto visiblemente afectado.

La determinación de la severidad del síntoma tuvo en realidad una base estrictamente subjetiva, debido a que la intensidad varía según muchos factores, como la planta, el tamaño del fruto, la luminosidad y patógenos secundarios que podrían tener que ver con la coloración blanca de las manchas anilladas.

h. Incidencia

A partir del trasplante, se registraron semanalmente las plantas infectadas de cada tratamiento, de acuerdo a los síntomas característicos de mosaico, clorosis y arrugamiento en hojas, manchas aceitosas en pedúnculos, tallos, etc.; para posteriormente determinar la evolución de la enfermedad.

- **Cuantificación de la incidencia**

Para determinar la proporción de enfermedad en cada evaluación se dividió el número de plantas visiblemente enfermas entre el total de plantas, sanas y enfermas, como se muestra a continuación.

$$\% \text{ de incidencia} = \frac{\text{Número de plantas afectadas}}{\text{Número total de plantas evaluadas}}$$

A partir de estos datos se calcularon las proporciones acumuladas en el tiempo para cada tratamiento, sumando las proporciones de incidencia de las evaluaciones semanales.

- **Determinación de la tasa de infección y nivel de inóculo**

Se calculó el coeficiente de regresión (R^2) de los datos de incidencia de la enfermedad, transformados según la regresión lineal del modelo monomolecular ($\ln(1/(1-x))$), logístico ($\ln(x/(1-x))$) y de Gompertz ($-\ln(-\ln(x))$) contra el tiempo, para determinar aquel que mejor se ajusta al comportamiento de la enfermedad. Según este modelo se determinó la tasa aparente de progreso de la enfermedad, así como la fuente inicial de inóculo, para el posterior análisis de la evolución del PRSV en cada tratamiento.

- **Área bajo de la curva de progreso de la enfermedad**

El área debajo de la curva de progreso de la enfermedad (ABCPE) se determinó para cada tratamiento utilizando la siguiente fórmula indicada por HERNÁNDEZ (1986):

$$ABCPE = \sum \frac{(Y_1 + Y_{1+1}) (t_{1+1} - t_1)}{2} + \frac{(Y_2 + Y_{2+2}) (t_{2+2} - t_2)}{2} \dots \frac{(Y_n + Y_{n+1}) (t_{n+1} - t_1)}{2}$$

Donde:

Y_i = Proporción de la enfermedad en la i -ésima observación.

t_i = Tiempo en la i -ésima observación.

n = Número total de observaciones.

Lo que nos permitió realizar las comparaciones de la epidemia.

j. Análisis económico y rentabilidad

Se realizó el análisis de ingresos y egresos para determinar la relación beneficio / costo de cada uno de los tratamientos, en base a los recursos que se utilizaron durante el ciclo y los productos obtenidos. Se determinó de la siguiente manera:

Valor de producción (VP)

$$VP = PT \times P$$

Donde:

PT = Producto total (rendimiento de fruto).

P = Precio de cada unidad de producción.

Rendimiento neto (RN)

$$RN = VP - CT$$

Donde:

CT = Costos totales (costos fijos + costos variables).

Índice de rentabilidad (IR)

$$IR = (RN / CT) \times 100$$

Beneficio / Costo (B/C)

$$B/C = VP / CT$$

Para los cálculos se consideró el promedio de los precios durante el periodo de realización del presente trabajo.

3.13. Observaciones evaluadas

- Efecto del Promet Cu, Quimifol Ca y Triona en el número de hojas, diámetro de tallo, altura de planta, número de axilas florales y número de frutos amarrados.
- Efecto del Promet Cu, Quimifol Ca y Triona en el número y peso de los frutos cosechados (rendimiento).
- Progreso de la enfermedad en el espacio (patrón de dispersión), y el tiempo (nivel de inóculo inicial, tasa de progreso de la enfermedad, ABCPE), y su relación con los tratamientos y el ambiente.
- Determinación del probable periodo crítico.
- Cuantificación de la producción comercializable de acuerdo a los síntomas en frutos.
- Rentabilidad económica.

IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1. Del efecto de los tratamientos en el crecimiento y desarrollo

4.1.1. Número de hojas

En relación al resumen de la prueba de significación de Duncan ($\alpha = 0.05$), para el efecto de los tratamientos sobre el número de hojas del Cuadro 6, se observa que no existieron diferencias estadísticas entre los tratamientos para el mes de octubre (un mes después del trasplante), lo que se debería a que era muy pronto para que las plantas manifestaran el efecto de los tratamientos sobre el crecimiento.

Cuadro 6. Resumen de la prueba de Duncan ($\alpha = 0.05$) para el estudio del efecto de los tratamientos en el número de hojas de la papaya hasta la producción.

Tratamientos	Oct	Nov	Dic	Ene	Feb	Mar	Abr
T ₁ (Pc+Qc+Tr)	9.47 a ⁴	8.13 bc	15.40 b	16.60 a	24.03 abc	26.17 a	20.93 a
T ₂ (Pc+Qc)	9.30 a	12.97 a	19.27 a	14.53 a	21.00 c	22.90 ab	17.83 a
T ₃ (Pc+Tr)	9.10 a	7.50 c	14.57 b	14.50 a	21.93 bc	20.50 b	15.83 a
T ₄ (Qc+Tr)	9.73 a	9.17 b	14.20 b	14.07 a	21.53 bc	23.70 ab	19.53 a
T ₅ (Pc) ¹	9.87 a	12.30 a	19.37 a	18.30 a	24.70 ab	23.83 ab	19.53 a
T ₆ (Qc) ²	9.47 a	11.90 a	19.43 a	14.87 a	21.23 bc	23.33 ab	19.77 a
T ₇ (Tr) ³	9.20 a	9.53 b	13.80 b	15.47 a	25.73 a	25.20 ab	19.87 a
T ₈ (testigo)	9.53 a	11.67 a	18.40 a	18.13 a	24.33 abc	24.07 ab	19.23 a
Coef. de Var.	6%	7%	9%	15%	8%	11%	14%

1/ Pc = Promet Cu 2/ Qc = Quimifol Ca 3/ Tr = Triona

4/ Medias con la misma letra dentro de la columna son estadísticamente iguales.

Según el Cuadro 6 y la Figura 3, los tratamientos T₁, T₃, T₄ y T₇, que son aquellos donde se aplicó aceite Triona, solo o junto con los otros productos, presentaron menor número de hojas con diferencias significativas respecto al resto de tratamientos para los meses de noviembre y diciembre.

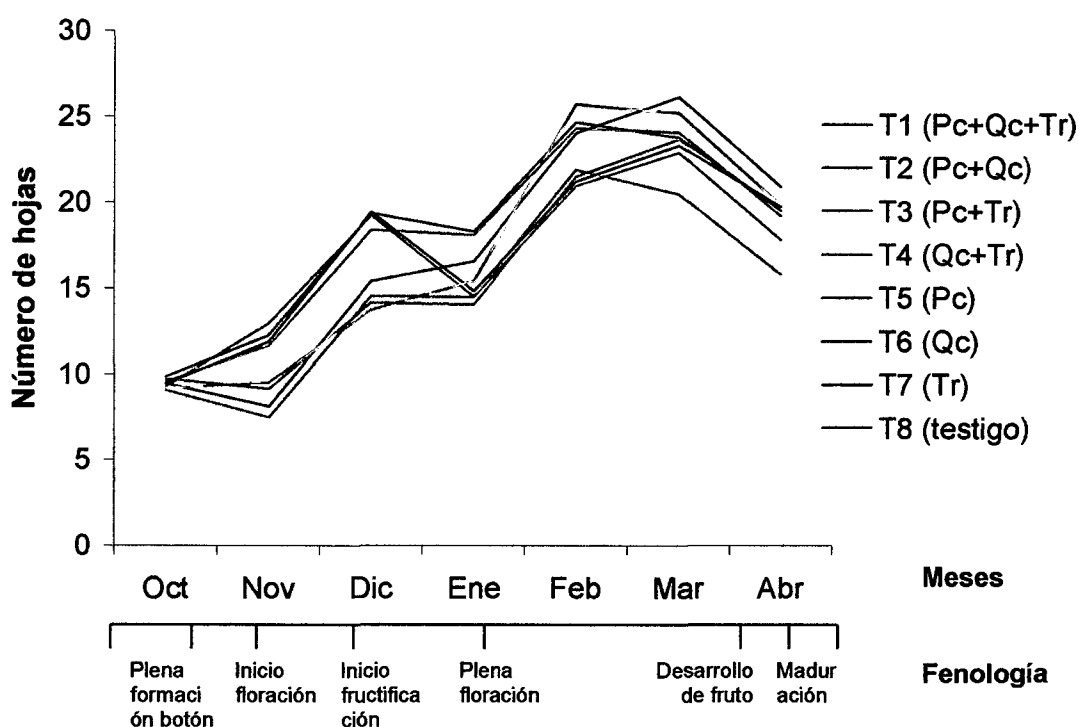


Figura 3. Efecto de los tratamientos en el número de hojas de la papaya hasta la producción.

Este efecto adverso del aceite Triona podría deberse a la reducción de la tasa de intercambio gaseoso al cubrir las hojas y partes de la planta que son asperjadas, incluso penetrando en los estomas de las hojas y dificultando la transpiración, tal como menciona PRIMO y CARRASCO (1980). Esto puede haber ocasionado un retardo en el crecimiento y la disminución del número de hojas, hecho que también fue registrado por HERNÁNDEZ *et al.*, (2000).

Los tratamientos que recibieron aplicaciones de Promet Cu + Quimifol Ca + Triona (T₁), y Promet Cu + Triona (T₃), fueron los más afectados para el mes de noviembre, según se corrobora en el Cuadro 6 del resumen de la prueba de Duncan, así como en la Figura 3. Esto se debió a que la aplicación del aceite Triona y el inductor de resistencia Promet Cu resultó tóxica para las plantas, aún cuando el inductor fue aplicado 4 días después que el aceite Triona.

A fines de diciembre la plantación sufrió una inundación por el desembalse del río Huallaga por efecto de las altas precipitaciones; la capa de agua permaneció en la plantación por un tiempo no mayor de 4 horas. Consecuencia de este hecho se observó clorosis y caída de hojas que se tradujeron en la no existencia de diferencias estadísticas entre los tratamientos a partir del mes de enero. El número de hojas muestra una caída o un menor incremento en todos los tratamientos para este mes. Esta situación se puede constatar en la Figura 3 que es atípica para el incremento normal del número de hojas en la papaya que debería seguir una tendencia aproximadamente lineal, según encontró FACHO (2004) para la variedad PTM-331.

En la Figura 3 se puede apreciar claramente que los tratamientos T₁ (Promet Cu + Quimifol Ca + Triona) y T₇ (Triona) se separaron de los tratamientos T₃ (Promet Cu + Triona) y T₄ (Quimifol Ca + Triona) a partir del mes de enero, alcanzando los mayores valores de número de hojas para los meses de marzo y abril; esta misma tendencia fue seguida por el tratamiento T₄, aunque no en la misma magnitud. Esto indica que a partir de la suspensión

de las aplicaciones de aceite Triona en el mes de diciembre, las plantas de estos tratamientos recuperaron su crecimiento.

En el Cuadro 6, los tratamientos T₂ (Promet Cu + Quimifol Ca), T₅ (Promet Cu) y T₆ (Quimifol Ca) presentaron para el mes de noviembre y diciembre, los mayores números de hoja. Sin embargo, a partir del mes de enero los tratamientos T₂ y T₆ se quedaron atrás, y presentaron los menores valores en el mes de febrero. Este comportamiento de los tratamientos T₂ y T₆ no era esperado ya que al igual que el tratamiento T₅ recibieron aplicaciones de fertilizantes foliares, y solo puede ser explicado por la ubicación de las parcelas de estos tratamientos que se encontraron a una menor altura, habiendo sido más severamente afectados por la inundación que el resto de tratamientos, en especial el tratamiento T₂.

La disminución en el número de hojas que se dio en el mes de abril, mes que correspondió a la fase fenológica de desarrollo de fruto y maduración, sería consecuencia de la manifestación del efecto deletéreo del virus que ocasiona mosaicos, clorosis y caída de éstas. Respecto al coeficiente de variabilidad de los resultados, estos en general presentaron una homogeneidad muy buena o excelente durante los meses de evaluación.

4.1.2. Altura de planta

En el Cuadro 7, se muestra que los tratamientos no presentaron diferencias estadísticamente significativas en la altura de planta desde el mes del trasplante hasta la producción, con excepción del mes de marzo cuando el

tratamiento T₆ (Quimifol Ca) se mostró significativamente superior al T₃ (Promet Cu + Triona), que en general, presentó los menores valores de altura de planta.

Cuadro 7. Resumen de la prueba de Duncan ($\alpha = 0.05$) para el estudio del efecto de los tratamientos en la altura de la papaya hasta la producción.

Tratamientos	Set	Oct	Nov	Dic	Ene	Feb	Mar	Abr
T ₁ (Pc+Qc+Tr)	30.0 a ⁴	37.3 a	84.6 a	120.8 a	153.2 a	182.1 a	212.2 ab	229.1 a
T ₂ (Pc+Qc)	31.6 a	37.5 a	90.6 a	135.1 a	158.9 a	175.6 a	190.8 ab	212.7 a
T ₃ (Pc+Tr)	28.5 a	34.3 a	74.2 a	110.4 a	138.9 a	165.1 a	183.2 b	201.6 a
T ₄ (Qc+Tr)	30.8 a	39.1 a	85.1 a	124.2 a	152.2 a	173.2 a	204.9 ab	223.3 a
T ₅ (Pc) ¹	32.3 a	37.5 a	88.8 a	129.2 a	151.0 a	171.3 a	194.7 ab	208.1 a
T ₆ (Qc) ²	29.0 a	35.9 a	90.6 a	138.3 a	163.9 a	175.7 a	205.1 ab	225.2 a
T ₇ (Tr) ³	29.6 a	36.2 a	87.7 a	127.4 a	159.2 a	186.2 a	216.1 a	232.8 a
T ₈ (testigo)	28.7 a	36.8 a	81.8 a	129.5 a	153.6 a	172.1 a	193.6 ab	214.3 a
C.V. (%)	11%	7%	10%	11%	9%	10%	7%	9%

^{1/} Pc = Promet Cu

^{2/} Qc = Quimifol Ca

^{3/} Tr = Triona

^{4/} Medias con la misma letra dentro de la columna son estadísticamente iguales.

Los tratamientos T₁ (Promet Cu + Quimifol Ca + Triona) y T₇ (Triona) presentaron la misma tendencia que para el número de hojas, con una recuperación de la altura a partir del mes de enero, que se debería a la suspensión de las aplicaciones en el mes de diciembre. Por otro lado, los tratamientos presentaron excelente a muy buena homogeneidad de varianzas. Ninguno de los tratamientos actúa significativamente en el incremento de la altura de las plantas, esta posibilidad puede estar enmascarados por las infecciones del virus.

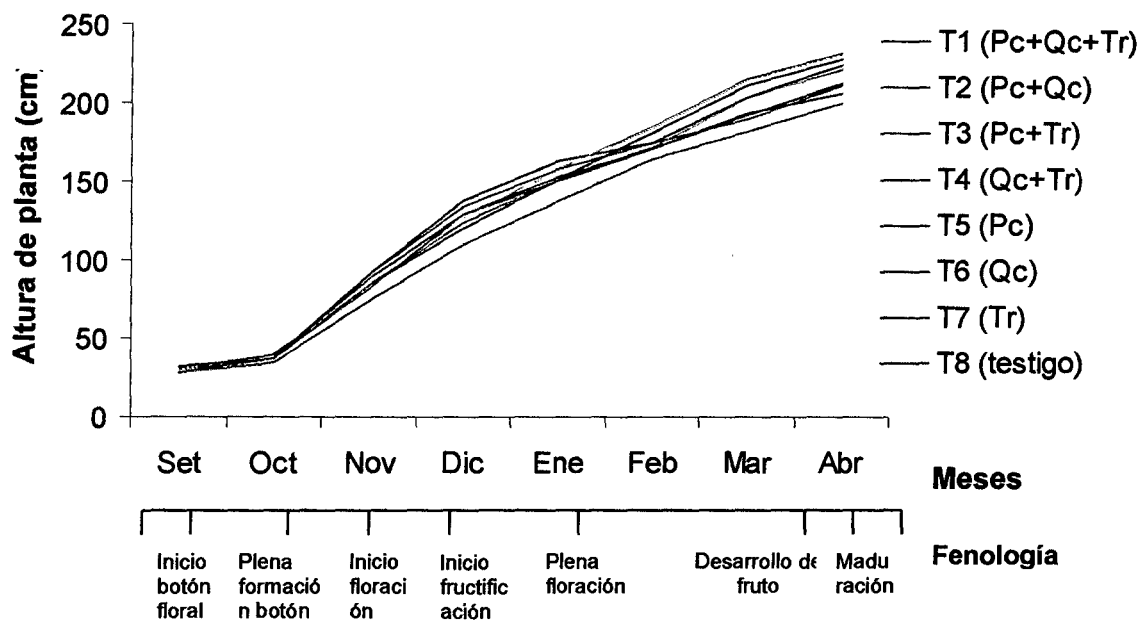


Figura 4. Efecto de los tratamientos en la altura de la papaya hasta la producción.

4.1.3. Diámetro de tallo

Respecto al estudio del efecto de los tratamientos en el carácter diámetro de tallo, los tratamientos T₈ (testigo) y T₄ (Quimifol Ca + Triona), que obtuvieron las mejores respuestas con 8.15 mm y 8.12 mm, respectivamente, superaron significativamente al T₃ para el mes de octubre.

Por otra parte, los tratamientos que recibieron aplicación de aceite Triona (T₁, T₃, T₄, T₇), tal como sucedió en las observaciones de números de hojas y altura de planta, presentaron los menores diámetros de tallo a partir del mes del trasplante (con excepción del T₄ para el mes de octubre), siendo las diferencias estadísticamente significativas con los demás tratamientos para el mes de enero, cuando ya se habían suspendido las aplicaciones, tal como se puede apreciar en el Cuadro 8 y Figura 5.

Cuadro 8. Resumen de la prueba de Duncan ($\alpha = 0.05$) para el estudio del efecto de los tratamientos en el diámetro de la papaya hasta la producción.

Tratamientos	Set	Oct	Nov	Dic	Ene	Feb	Mar	Abr
T ₁ (Pc+Qc+Tr)	3.25 a ⁴	7.53 ab	20.93 cd	40.87 bc	54.83 b	72.53 a	86.03 a	98.40 a
T ₂ (Pc+Qc)	3.44 a	7.78 ab	27.27 a	48.87 ab	64.73 a	72.60 a	82.37 a	90.77 a
T ₃ (Pc+Tr)	4.03 a	6.82 b	19.27 d	38.97 c	53.57 b	66.30 a	76.43 a	83.27 a
T ₄ (Qc+Tr)	3.29 a	8.12 a	21.80 bcd	38.13 c	52.07 b	62.60 a	80.20 a	86.43 a
T ₅ (Pc) ¹	3.20 a	7.85 ab	25.77 ab	49.50 ab	64.37 a	73.73 a	81.07 a	88.00 a
T ₆ (Qc) ²	3.13 a	7.90 ab	25.43 ab	51.43 a	65.60 a	69.03 a	82.17 a	91.20 a
T ₇ (Tr) ³	3.42 a	7.53 ab	22.57 bcd	39.23 c	53.53 b	76.53 a	87.23 a	95.43 a
T ₈ (testigo)	3.08 a	8.15 a	24.17 abc	50.87 a	67.97 a	74.07 a	87.90 a	92.60 a
Coef. de Var.	18%	8%	9%	12%	9%	10%	9%	9%

^{1/} Pc = Promet Cu

^{2/} Qc = Quimifol Ca

^{3/} Tr = Triona

^{4/} Medias con igual letra dentro de la columna de cada mes son estadísticamente iguales.

Sin embargo, a partir del mes de febrero se empezó a observar una recuperación en el diámetro de tallo de los tratamientos T₁ (Pc+Qc+Tr) y T₇ (Tr) que recibieron aplicación de Triona, siendo numéricamente superiores a los demás tratamientos, junto con el tratamiento T₈ (testigo) que en general se mantuvo con los mayores diámetros de tallo durante todas las evaluaciones, aunque no difirieron significativamente de los demás.

Por otro lado, de acuerdo al análisis de varianza, se obtuvo muy buena y excelente homogeneidad en el coeficiente de variabilidad.

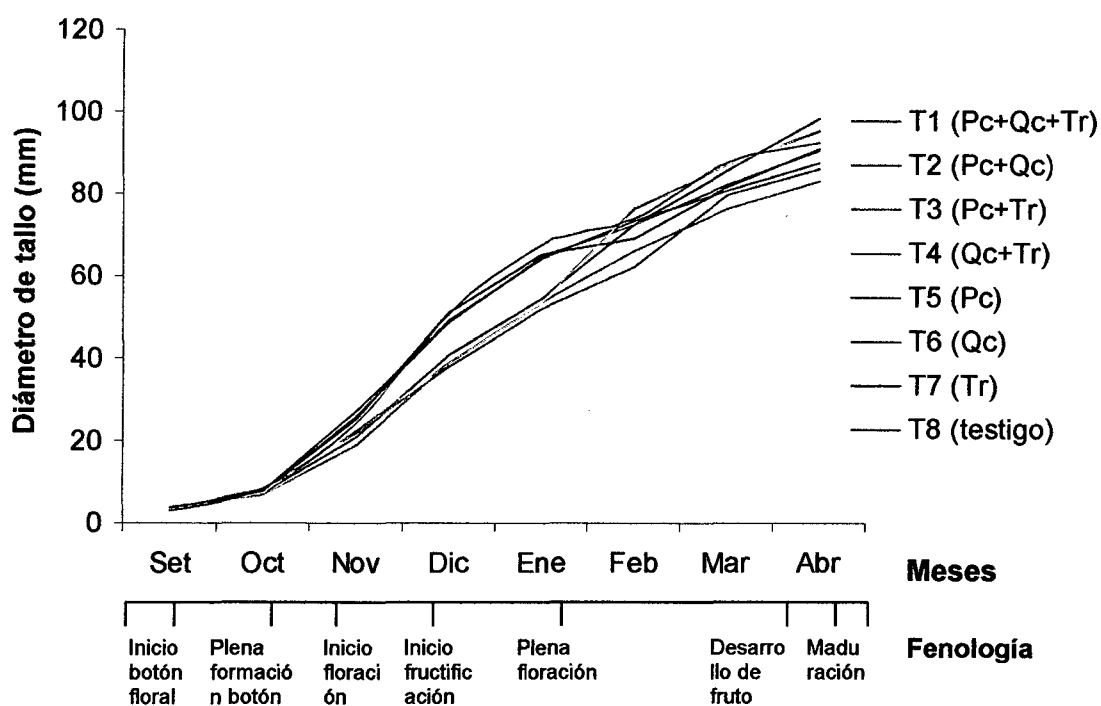


Figura 5. Efecto de los tratamientos en el diámetro de tallo de la papaya hasta la producción.

4.1.4. Número de axilas florales

De acuerdo al Cuadro 9, respecto a la prueba de significación de Duncan ($\alpha = 0.05$), para el estudio del efecto de los tratamientos en el número de axilas florales, se observa que para el mes de diciembre, los tratamientos T₁, T₃, T₄ y T₇, que recibieron aplicaciones de aceite Triona, fueron estadísticamente inferiores a los demás tratamientos, para posteriormente desaparecer estas diferencias debido a la suspensión de los tratamientos a partir de este mes, lo cual se observa marcadamente en la Figura 6.

Esto confirma una vez más el efecto negativo del aceite mineral en el crecimiento de la papaya. Las aplicaciones de aceite podrían haber influido directamente en el menor número de axilas florales y por consiguiente de flores, al provocar la caída de los botones florales basales, efecto reportado por

ADRIANZEN (2000), bajo condiciones adversas de aplicación del aceite. Sin embargo, el efecto indirecto del retardo en el crecimiento observado para el diámetro de tallo y altura de planta sobre el número de axilas florales es más probable.

Cuadro 9. Resumen de la prueba de Duncan ($\alpha = 0.05$) para el estudio del efecto de los tratamientos en el número de axilas florales hasta la producción.

Tratamientos	Dic	Ene	Feb	Mar	Abr
T ₁ (Pc+Qc+Tr)	7.47 b ⁴	10.90 abc	13.77 ab	14.37 a	12.77 a
T ₂ (Pc+Qc)	11.20 a	11.30 abc	12.47 ab	13.03 a	10.63 a
T ₃ (Pc+Tr)	7.33 b	10.13 bc	13.73 ab	13.77 a	11.13 a
T ₄ (Qc+Tr)	7.63 b	9.17 c	12.30 b	14.50 a	12.20 a
T ₅ (Pc) ¹	11.50 a	12.17 ab	14.20 ab	14.07 a	11.60 a
T ₆ (Qc) ²	11.43 a	11.47 abc	12.87 ab	13.77 a	12.10 a
T ₇ (Tr) ³	7.57 b	10.20 bc	13.57 ab	13.83 a	12.43 a
T ₈ (testigo)	11.00 a	13.00 a	14.67 a	13.93 a	12.17 a
Coef. de Var.	17%	11%	9%	6%	12%

^{1/} Pc = Promet Cu

^{2/} Qc = Quimifol Ca

^{3/} Tr = Triona

^{4/} Medias con la misma letra dentro de la columna son estadísticamente iguales

A partir del mes de febrero, como se puede apreciar en la Figura 6 y constatar en el Cuadro 9, los tratamientos que recibieron aplicaciones de aceite fueron progresando respecto a los demás tratamientos y alcanzaron, si bien no significativamente, el mayor número de axilas florales, con excepción del tratamiento T₃ que quedó rezagado. Sin embargo, no se puede descartar la posibilidad de que el desborde del río y la alta humedad del suelo hayan afectado más severamente a algunos tratamientos, como el T₂ y T₆, lo que podría haber influido de manera importante en las diferencias encontradas en

los datos. De acuerdo al análisis de varianza, se obtuvo en general una buena a excelente homogeneidad de los resultados.

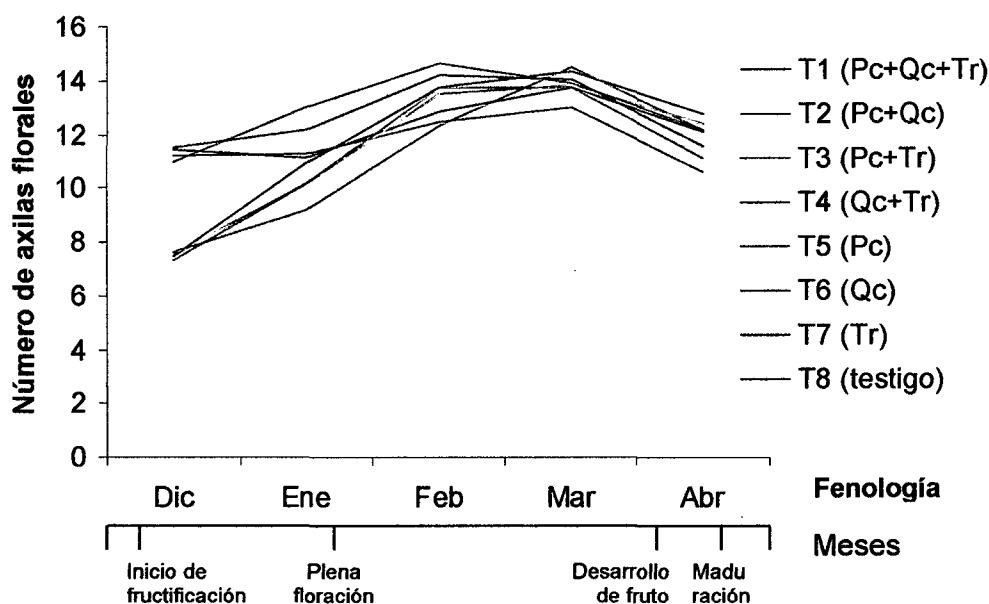


Figura 6. Efecto de los tratamientos en el número de axilas florales de la papaya.

4.1.5. Número de frutos amarrados

De acuerdo a la prueba de significación de Duncan ($\alpha = 0.05$) del Cuadro 10, no existieron diferencias estadísticamente significativas entre los tratamientos en el número de frutos amarrados (sin vestigios florales), lo cual podría estar relacionado a los altos valores de coeficiente de variabilidad obtenidos, que indican resultados muy variables. Sin embargo, se puede notar que los tratamientos T₅ y T₈ fueron numéricamente superiores, mientras que los tratamientos T₃ y T₄, seguidos del T₆, mostraron los menores valores, desde el mes de febrero hasta el mes de abril, lo cual se debería a factores como la

fitotoxicidad y la inundación. Por otro lado, es resaltante cómo, al igual que para las demás características de crecimiento, el tratamiento T₇ (Triona) y principalmente el T₁ (Promet Cu + Quimifol Ca + Triona), mostraron una recuperación en el número de frutos amarrados, siendo este último el tratamiento con mayor número de frutos amarrados para el mes de abril.

Cuadro 10. Resumen de la prueba de Duncan ($\alpha = 0.05$) para el estudio del efecto de los tratamientos en el número de frutos amarrados de la papaya.

Tratamientos	Ene	Feb	Mar	Abr
T ₁ (Pc+Qc+Tr)	0.43 a ⁴	5.40 a	13.60 a	22.63 a
T ₂ (Pc+Qc)	1.63 a	5.87 a	12.57 a	18.93 a
T ₃ (Pc+Tr)	0.80 a	4.73 a	10.57 a	16.17 a
T ₄ (Qc+Tr)	1.10 a	4.47 a	10.57 a	17.33 a
T ₅ (Pc) ¹	3.07 a	9.53 a	15.23 a	21.63 a
T ₆ (Qc) ²	2.00 a	5.17 a	11.93 a	17.67 a
T ₇ (Tr) ³	1.03 a	8.87 a	15.90 a	19.40 a
T ₈ (testigo)	2.83 a	5.57 a	15.50 a	21.07 a
C.V.	88%	47%	32%	29%

^{1/} Pc = Promet Cu

^{2/} Qc = Quimifol Ca

^{3/} Tr = Triona

^{4/} Medias con la misma letra dentro de la columna son estadísticamente iguales

4.2. Del progreso de la enfermedad

4.2.1. Patrón de dispersión del PRSV

En la Figura 8 se presenta el croquis del campo donde se han diferenciado con colores 5 fechas de infección de las plantas de papayo, con el fin de determinar el patrón de dispersión de la enfermedad.

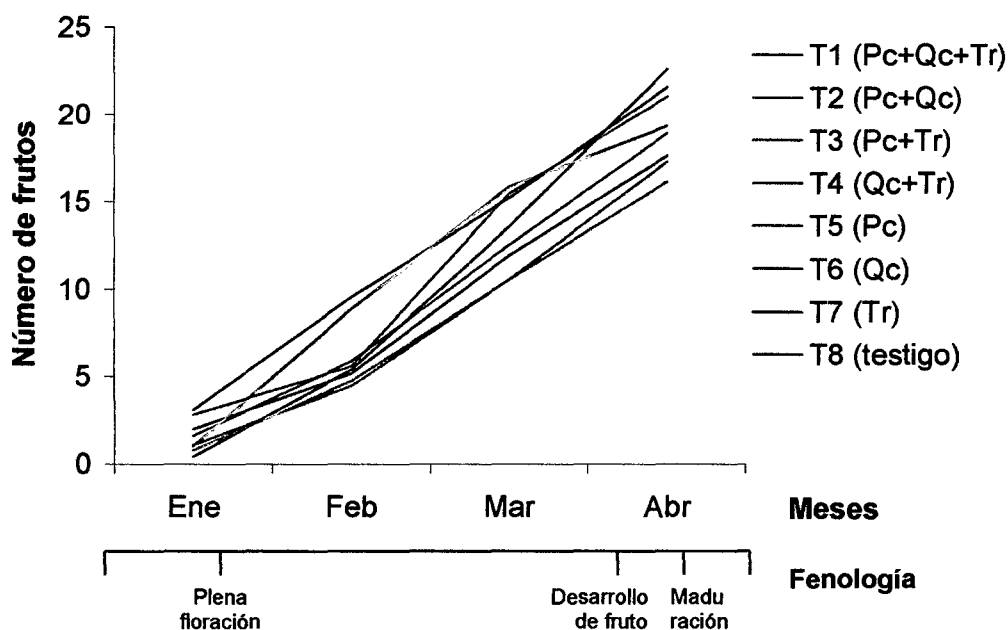


Figura 7. Efecto de los tratamientos en el número de frutos amarrados.

Estas fechas corresponden a momentos donde se alcanzaron niveles de incidencia acumulados de 2.2%, 10.5%, 25.8%, 50.5% y 73% a nivel general en el campo. De acuerdo a la Figura 8 la infección del virus de la mancha anillada fue diseminada por los áfidos vectores en dirección Oeste-Este ó Suroeste-Noreste, dentro de la plantación.

Así mismo, las plantas de papaya marcadas con coloración roja que podrían ser considerados como la fuente de inóculo inicial dentro del campo, indican un patrón de dispersión al azar, con excepción del tratamiento T₂ dentro del Bloque II, donde se presenta un foco de infección que indicaría cierta agregación de los insectos vectores. También se observa agregación en el tratamiento T₇ del bloque II para las plantas infectadas hasta los 147 ddt (días después del trasplante).

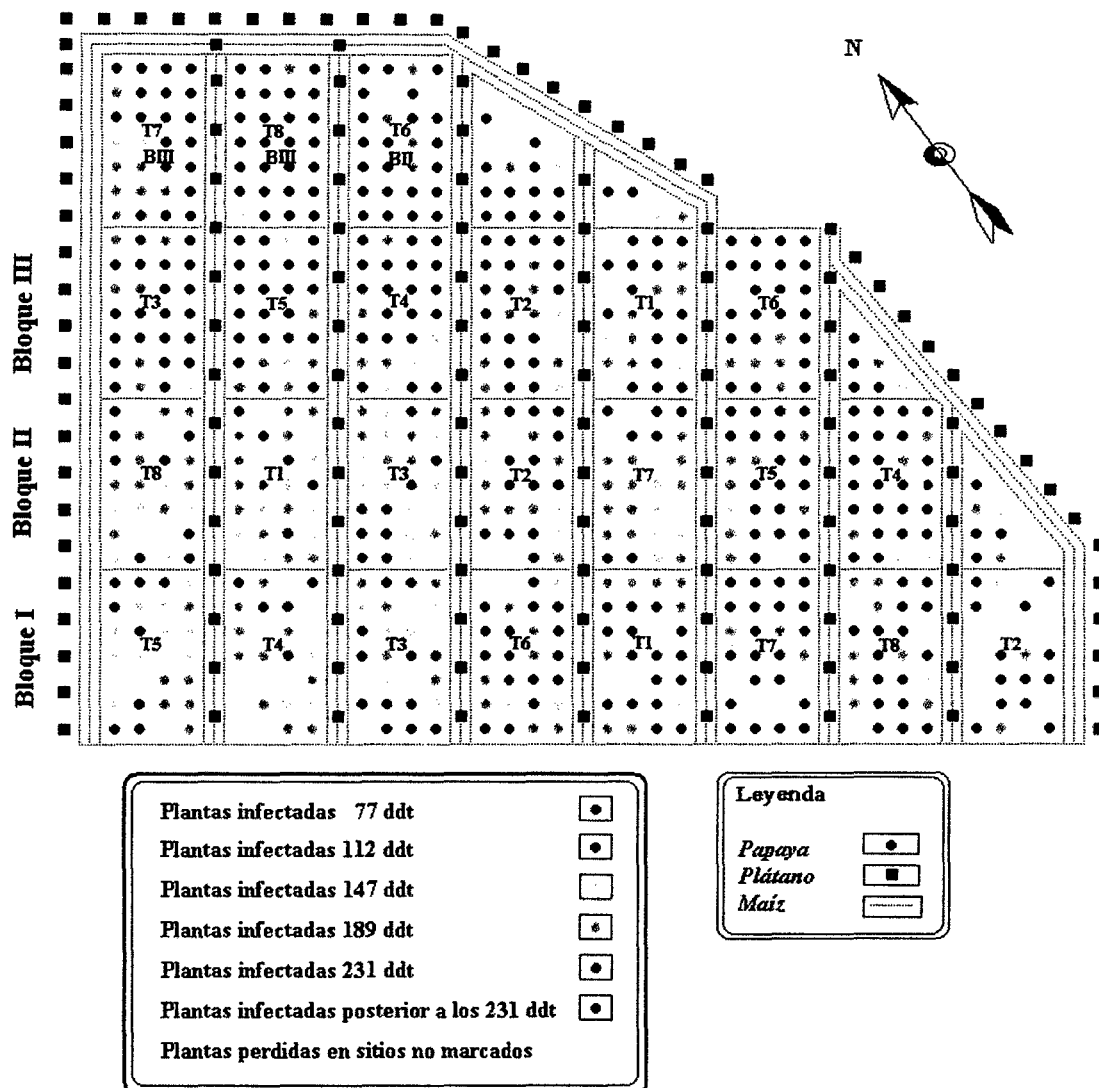


Figura 8. Croquis del campo con la incidencia del virus de la mancha anillada del papaya para cinco fechas de evaluación.

El patrón de dispersión fue necesariamente alterado debido a la práctica de eliminación de plantas, que si bien debe retrasar la infección al reducir el inóculo, por otro lado podría haber contribuido a la dispersión de los insectos vectores al momento de remover la planta. Los cultivos de barrera y la aplicación de los tratamientos constituirían otros factores de alteración del

patrón de propagación normal del virus, así como la inundación ocurrida en el mes de diciembre que además ocasionó la pérdida de muchas plantas en algunos tratamientos, principalmente del primer bloque, como se puede percibir en la Figura 8 y constatar en el Cuadro 14.

4.2.2. Progreso de la enfermedad en el tiempo

La incidencia del PRSV, expresada en proporción acumulada en el tiempo, presentó una curva de progreso que tiende a ser sigmoide (Figura 10), tendencia que siguen las epidemias de virosis en plantas en relación al tiempo, tal como refiere Thresh (1972-1983), citado por HERNÁNDEZ (1986).

Dicho modelo estaría influenciado por el strain del virus, así como por los cultivares, lugares, estaciones, tasa, y cantidad de enfermedad total, como indica el mismo autor. Por otro lado, el autor explica que la forma de la curva se debería a que después de la aparición de la enfermedad hay, usualmente, un periodo de rápido incremento en el total acumulado de plantas infectadas; posteriormente la tasa de incremento declina porque, progresivamente, quedan pocas plantas sanas para ser infectadas, o las condiciones ambientales no son favorables.

En la Figura 9a, se presenta la proporción del total de plantas enfermas cuantificadas en cada evaluación en los diferentes tratamientos días después del trasplante (ddt); además, se ha adicionado una curva promedio.

Según la Figura 8 y 9 (a y b), los sitios de infección se establecieron primariamente en los tratamientos T₄ y T₂ de los bloques I y II; sin embargo, estos no necesariamente constituyen los focos iniciales de la enfermedad por la razón de que las plantas con síntomas virales se eliminaron constantemente.

La identificación de las primeras plantas infectadas por el virus de la mancha anillada se dio 40 ddt. FRANCIOSI (1992), manifiesta que los primeros síntomas del PRSV se presentan 2 semanas después de la inoculación. Considerando este hecho, las primeras visitas de áfidos portadores del PRSV a la plantación ocurrieron aproximadamente alrededor de los 26 ddt o incluso antes.

En promedio la manifestación mayor de plantas enfermas se inició a partir de los 77 ddt (Figura 9b). A partir de ese entonces la enfermedad ha descrito en promedio tres picos, siendo el primero en el periodo comprendido entre los 70 y 112 días, el segundo entre los 112 y 133 días y el tercero entre los 161 y 210 días después del transplante. El máximo desarrollo de la epidemia se presentó en este último periodo.

Hasta los 112 ddt se observa un nivel bajo de la enfermedad, suceso que puede atribuirse al efecto protectante de las aplicaciones de aceite en algunos tratamientos, aunque también se debería al comportamiento normal seguido por las enfermedades policíclicas en las etapas iniciales de la epidemia (HERNÁNDEZ, 1986).

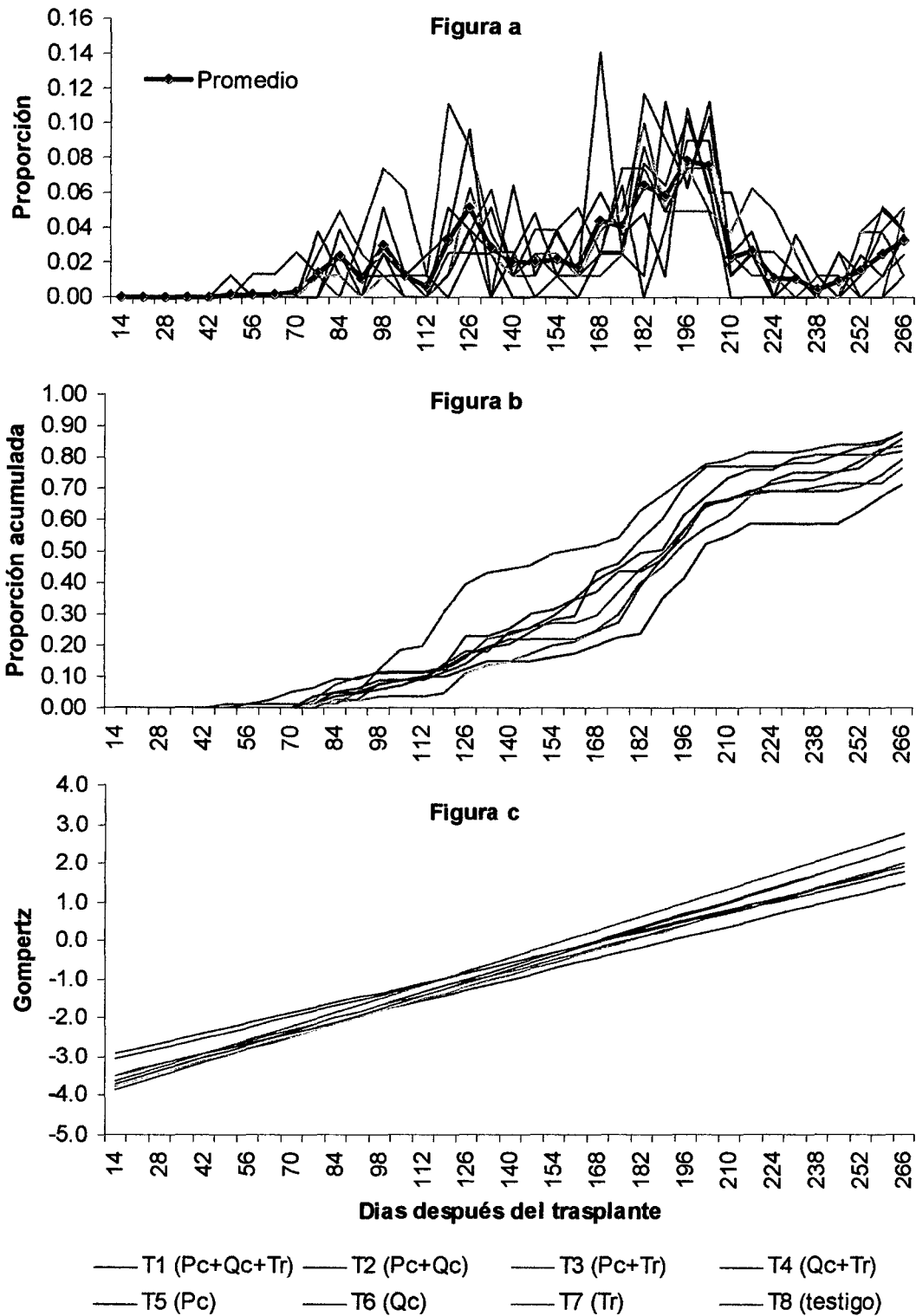


Figura 9. Progreso del PRSV en el tiempo. (a) Proporción semanal de nuevas infecciones. (b) Progreso acumulado del PRSV en el tiempo. (c) Regresión lineal del progreso del PRSV según el modelo Gompertz.

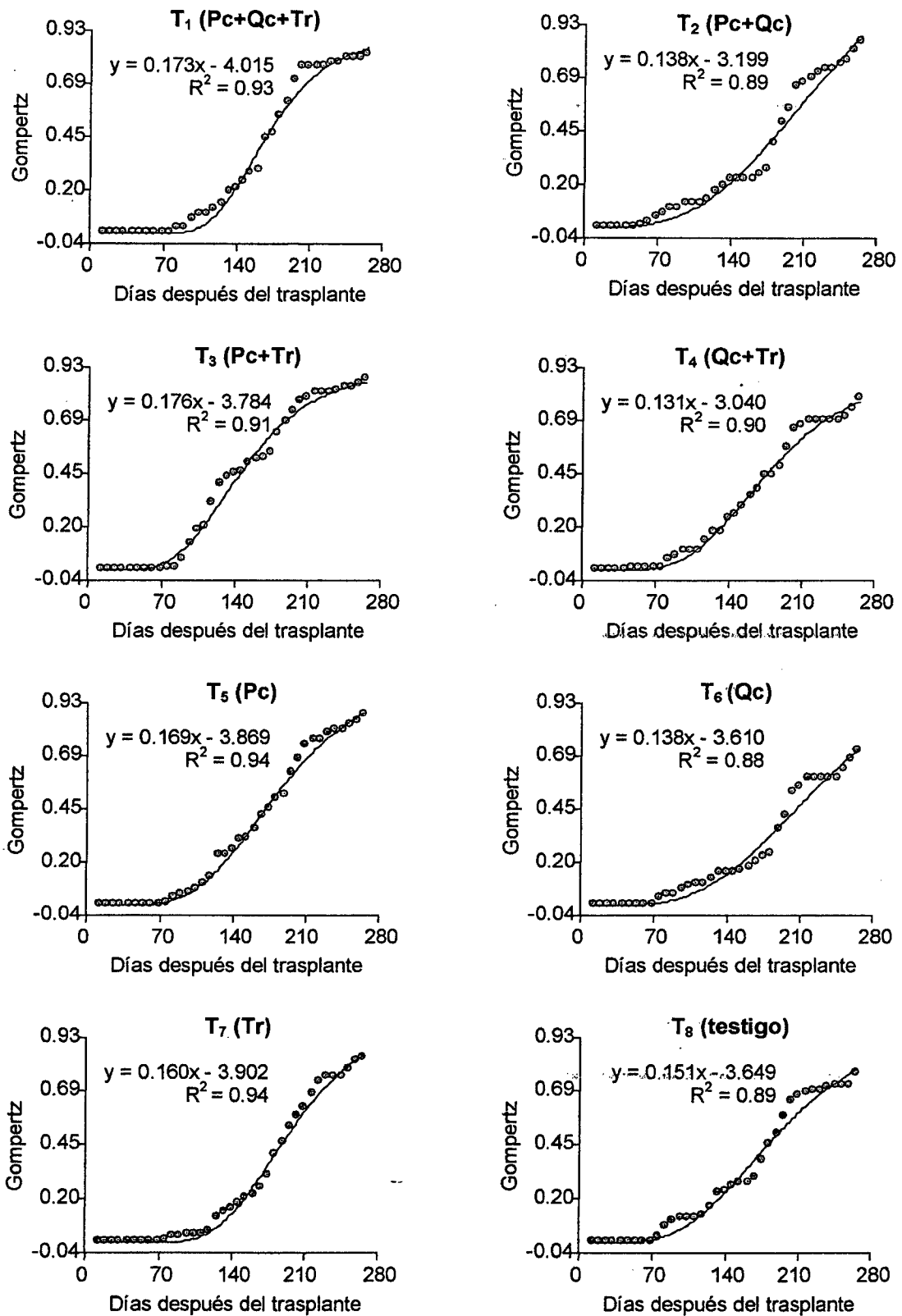


Figura 10. Regresión no lineal para el progreso de la enfermedad en los tratamientos según el modelo Gompertz.

Los dos ascensos en la proporción de plantas infectadas en este periodo (70-112 ddt) se deberían al alargamiento de la frecuencia de las aplicaciones de aceite a consecuencia de la fitotoxicidad ocasionada por su interacción con el Promet Cu. Este hecho sirve para confirmar que el aceite mineral Triona protegió a la papaya de la infección por PRSV, mientras fue aplicado.

Después de los 112 ddt, el número de nuevas plantas enfermas fue notable (segundo pico). Pero a los 126 ddt se presentó nuevamente una disminución en la proporción de nuevas infecciones por PRSV hasta los 161 ddt. Teniendo en cuenta que los primeros síntomas del PRSV se presentan 2 semanas después de su inoculación, como lo reporta FRANCIOSI (1992), este decremento de la incidencia con certeza se debió a la inundación ocurrida a los 112 ddt (ver página 35), que podría haber afectado directamente las poblaciones de áfidos vectores del virus de la mancha anillada incrementando su mortandad; otra probable explicación para la disminución de nuevas infecciones durante este periodo debido a la inundación, es el hecho de que muchas plantas presentaron clorosis y marchitez a causa de la pudrición radicular, lo que podría haber impedido la identificación de síntomas del PRSV; y por otro lado, la pérdida de tales plantas podría haber contribuido a la reducción de inóculo y retrasado el progreso de la enfermedad. Sin embargo, no se puede descartar un efecto indirecto de la inundación en el sentido de que las poblaciones de áfidos vectores del PRSV podrían haber sido inducidas a trasladarse a otras áreas, fuera de la plantación de papaya, al no encontrarlas adecuadas para su alimentación y, aunque esto pueda contradecirse con el

hecho de que los colores amarillos (hojas marchitas) son atractivos para los áfidos, como mencionan CUADRADO y GARCÍA (2004), es comprensible que un estado nutricional deficiente de las plantas hospederas sea poco atractivo para las plagas y sea incluso no favorable a la multiplicación viral, como explica MARSCHNER (1995).

Posteriormente, la enfermedad continuó su normal evolución concentrándose la mayor incidencia entre los 168 ddt a 203 ddt, para luego decaer, como puede ser constatado en las regresiones no lineales de la Figura 10, debido al menor número de plantas sanas que permanecían para ser infectadas, tal como indica Thresh (1972-1983), citado por HERNÁNDEZ (1986).

En las Figuras 9b y 10, el tratamiento T₃ (Promet Cu+Triona), presentó los mayores valores de incremento de la enfermedad, mientras que el tratamiento T₆ (Quimifol Ca) presentó las menores proporciones. El testigo (T₈) y demás tratamientos mostraron un comportamiento medio entre estos dos tratamientos (T₃ y T₆), todo lo cual se puede ver cuantificado en el ABCPE (área bajo la curva de progreso de la enfermedad) del Cuadro 11.

Es necesario indicar que durante el presente trabajo, la papaya se mostró susceptible al Promet Cu, presentando necrosis foliar en los días subsiguientes a las aplicaciones, debido a la toxicidad inherente al cobre, encontrada también en frutales como el duraznero, nectarines, ciruelas, etc. La vulnerabilidad de las papayas a los áfidos al recibir aplicaciones foliares de cúpricos es algo contradictoria según la correlación inversa encontrada por

Mengel y Kirkby (1982), citados por LOUÉ (1988), entre los contenidos de Cu y los de N total en las hojas de algunas plantas, ya que los menores niveles de nitrógeno en las hojas influyen negativamente en el comportamiento alimenticio de los insectos. Sin embargo, tal como aclaró MARSCHNER (1995), las interacciones entre la nutrición y las enfermedades virales y plagas, frecuentemente son complejas y poco comprendidas.

Por otro lado, la incompatibilidad entre el Promet Cu y el aceite Triona, donde este exacerbó los efectos de aquel, y se expresó en la formación de numerosas manchas foliares necróticas, clorosis y detención del crecimiento, con seguridad debilitó las plantas, lo que podría haberlas hecho de alguna forma más atractivas a los áfidos vectores y por tanto más susceptibles a la infección por PRSV; esta sería la causa de que el tratamiento T₃ (Promet Cu+Triona) presentara un notable mayor incremento de la enfermedad respecto a los demás tratamientos a partir de los 98 ddt. Aunado a todo lo dicho, la ubicación de dos de las tres repeticiones de este tratamiento, en el bloque I y II, podrían haber predispuesto a una mayor probabilidad de visita de los insectos vectores sobre este tratamiento, provocando una mayor presión de la enfermedad como resultado de la mayor actividad de los áfidos en el mismo.

El tratamiento T₇, que consistió en la aplicación de Triona, se mantuvo con los menores valores de incidencia respecto de los demás tratamientos hasta los 119 ddt, tres semanas después de la última aplicación de aceite, que constituye el tiempo necesario para la manifestación de síntomas después de la inoculación, según reportó MAGDALITA *et al.*, (1997), demostrando que las

plantas se infectaron luego de suspender las aplicaciones de aceite Triona, como ya fue reportado por HERNÁNDEZ *et al.*, (2000) y TRUJILLO *et al.*, (1989).

El resto de tratamientos: T₁ (Quimifol Ca + Promet Cu + Triona), T₂ (Quimifol Ca + Promet Cu), T₄ (Quimifol Ca + Triona), T₅, (Promet Cu), T₈ (testigo), presentaron un comportamiento semejante e intermedio a los anteriores.

Es necesario mencionar que durante el raleo de las plantas en el campo a partir del inicio de la floración femenina y masculina (que florece antes), como es práctica común, en ocasiones se tomó el criterio de eliminar las plantas infectadas antes de tomar en cuenta el sexo de las remanentes, lo que constituyó parte del roguing que sin duda tuvo impacto en el retraso del desarrollo de la enfermedad, y por otro lado contribuyó con el gran porcentaje de plantas masculinas encontradas en las parcelas de los tratamientos.

Cuadro 11. Incidencia acumulada en los tratamientos para el control del PRSV en un sistema de manejo integrado de la papaya.

ddt ¹	T ₁ (Pc+Qc+Tr)	T ₂ (Pc+Qc)	T ₃ (Pc+Tr)	T ₄ (Qc+Tr)	T ₅ (Pc)	T ₆ (Qc)	T ₇ (Tr)	T ₈ (testigo)	Promedio
77	0.0%	6.5%	1.2%	1.3%	1.2%	3.8%	1.3%	2.5%	2.2%
112	9.0%	11.7%	19.8%	9.0%	9.6%	10.0%	3.8%	11.1%	10.5%
140	20.5%	22.1%	44.4%	24.4%	25.3%	15.0%	15.0%	23.5%	23.8%
168	43.6%	24.7%	51.9%	37.2%	41.0%	20.0%	25.0%	29.6%	34.1%
203	76.9%	64.9%	77.8%	65.4%	67.5%	52.5%	57.5%	64.2%	65.8%
308	96.2%	98.7%	100.0%	89.7%	98.8%	93.8%	96.3%	98.8%	96.5%

^{1/} Días después del trasplante.

Según se observa en el Cuadro 11 y Figuras 9 y 10, los tratamientos en general no manifestaron síntomas visibles hasta los 77 ddt (días después del trasplante), con excepción del tratamiento T₂ y T₄ que presentaron las primeras infecciones desde los 56 ddt y 49 ddt, respectivamente, y el tratamiento T₁, a los 84 ddt. Esto constituye un periodo de protección o escape al virus muy inferior a lo reportado por HERNÁNDEZ *et al.*, (2000), quien obtuvo una protección casi total de la infección por 113 días con diferentes frecuencias de aplicación de aceite.

Es importante mencionar que las plantas sufrieron estrés y quemaduras durante los primeros días del trasplante debido a la falta de lluvias, lo cual debilitó a las plantas, e independientemente de los tratamientos, podría haberlas hecho vulnerables al virus, tal como refiere FRANCIOSI (1992).

A los 140 ddt los tratamientos alcanzaron porcentajes de infección que van desde 15% en los tratamiento T₆ (Quimifol Ca) y T₇ (Triona), hasta 44% en el T₃ (Promet Cu + Triona); mientras que para esta misma época HERNÁNDEZ *et al.*, (2000), obtuvo 7.2%, 13.4%, 12% para aspersiones de aceite al 1% cada 1, 2 y 3 semanas.

Este mismo investigador encontró que la infección se incrementó debido a la presión de inóculo dentro de la plantación entre 41.8% y 70%, aproximadamente 27 días después, mientras que en la presente investigación se alcanzaron para aproximadamente esta misma fecha, niveles de incidencia que van desde 20% en el tratamiento T₆, hasta 52% en el tratamiento T₃.

Entonces, se puede notar que respecto al trabajo realizado por HERNÁNDEZ *et al.*, (2000), los tratamientos del presente experimento alcanzaron inicialmente mayores niveles de infección, pero posteriormente siguieron un incremento gradual no tan acentuado como lo reportado por el autor referido. Esto sugiere que las barreras de plátano y principalmente la práctica de eliminación de plantas enfermas puede haber mantenido bajo cierto nivel el incremento de la infección por PRSV.

Sin embargo, no se debe dejar de lado el efecto que ocasionó la inundación a los 112 ddt, que podría haber reducido las poblaciones de áfidos vectores del virus, causando además la pérdida de muchas plantas, reduciendo por ende el inóculo. Por último, los síntomas de marchitez causados por la inundación pueden haber interferido en el comportamiento de alimentación de estos insectos y, por tanto, en su propensión a la transmisión del PRSV.

Se debe indicar que la incidencia en el presente trabajo, con excepción del tratamiento T₃, no alcanzó el 100% hasta después de los 308 ddt, mientras que, según reporta HERNÁNDEZ *et al.*, (2000), sus tratamientos con aceite al 1% cada 1, 2 y 3 semanas, alcanzaron este nivel de infección a los 205 ddt.

Esto reafirma una vez más que las prácticas culturales empleadas en el presente trabajo, que incluyen el incremento de la densidad de siembra, barreras vegetales y práctica del roguing, así como la aplicación de los tratamientos, tuvieron un importante efecto de retraso de la infección. El efecto

benéfico de las barreras de maíz y de las trampas amarillas es incierto, aunque se pudo constatar en las trampas una gran cantidad de áfidos capturados.

En base a los resultados obtenidos y mostrados en la Figura 9 (b), Figura 10 y Cuadro 11, donde los niveles de incidencia del virus de la mancha anillada del papayo alcanzaron el 100%, se determinó que la variedad de papaya PTM 331 no presentó tolerancia al PRSV.

En el Cuadro 12 se presenta la tasa aparente de infección y nivel de inóculo inicial obtenido de la regresión lineal ajustada al modelo de Gompertz, con coeficientes de determinación (R^2) de 0.83 hasta 0.93 (Figura 10). Se observa que los tratamientos T₁, T₃, T₅, T₇ presentaron las mayores tasas. Siendo estos tratamientos los que recibieron aplicaciones de aceite Triona, solo o en asociación con los otros productos, los datos parecen contradecir el efecto protector del aceite. Sin embargo, el nivel de inóculo inicial de estos tratamientos fueron los más bajos, lo que podría estar confirmando que las aplicaciones de aceite Triona ejercieron un control sobre el PRSV, pero sólo hasta que se suspendieron las aspersiones.

Por otro lado, los tratamientos T₂ (Promet Cu + Quimifol Ca), T₄ (Quimifol Ca + Triona) y T₆ (Quimifol Ca), presentaron las menores tasas de infección, pero los mayores valores de inóculo inicial; todo parece indicar que el Quimifol Ca, que es el producto común a los tres tratamientos podría tener que ver con la menor tasa de infección.

Cuadro 12. Tasa de infección aparente e inóculo inicial en los tratamientos aplicados para el control del PRSV en un sistema de manejo integrado de la papaya.

Tratamiento	b (tasa)	a (inóculo inicial)
T ₃ (Pc+Tr)	0.1764	-3.7844
T ₁ (Pc+Qc+Tr)	0.1730	-4.0146
T ₆ (Pc) ¹	0.1692	-3.8689
T ₇ (Tr) ³	0.1598	-3.9015
T ₈ (testigo)	0.1507	-3.6492
T ₂ (Pc+Qc)	0.1383	-3.1989
T ₆ (Qc) ²	0.1375	-3.6097
T ₄ (Qc+Tr)	0.1305	-3.0399

^{1/} Pc = Promet Cu

^{2/} Qc = Quimifol Ca

^{3/} Tr = Triona

El mayor nivel de inóculo inicial encontrado en los tratamientos referidos respecto a los tratamientos que recibieron aplicaciones de aceite podría explicarse en el sentido de que el fertilizante foliar Quimifol Ca no tiene el efecto protectante de los aceites en lo que se refiere a la interferencia de la liberación de partículas virales del insecto vector a la planta, referido por FERERES (2000) y PERRING *et al.*, (1999).

Las menores tasas de infección de los tratamientos T₂, T₄ y T₆ merecen especial atención, lo cual podría intentarse explicarse por el hecho de que el fertilizante foliar Quimifol Ca, en razón de su composición, nutre y reduce el estrés causado por diversos factores, facilitando un mejor crecimiento y desarrollo; además, bloquea la acción de las enzimas de degradación activadas por el etileno y evita también el envejecimiento prematuro de las plantas, todo lo cual podría haberlas hecho menos atractivas a los áfidos

respecto a las plantas de papaya que no recibieron aplicaciones de este producto. Esto podría parecer contradictorio ya que, como menciona MARSCHNER (1995), los factores nutricionales que favorecen el crecimiento de la planta hospedera también favorecen la multiplicación viral, y por otro lado, el alto contenido de aminoácidos del Quimifol Ca (38%) favorecería el ataque por plagas. Sin embargo, el mismo autor sugiere precaución al momento de generalizar, pues las interacciones entre las plantas y plagas son complejas y no están confinadas a los aminoácidos. Aunado a esto, el mejor estado nutricional de las plantas podría haber retardado la expresión de los síntomas de la enfermedad, tal como refiere MARSCHNER (1995).

LALATTA (1992), reporta que el calcio actúa como neutralizador y protege a la planta de fenómenos de toxicidad, como los causados por el Cu (LOUÉ, 1988), lo cual podría tener relación con la menor tasa de infección obtenida con el tratamiento T₂ (Promet Cu+Quimifol Ca), respecto al T₅ que sólo recibió aplicaciones de Promet Cu.

Sin embargo, se deben tomar estos datos con cautela debido a que múltiples condiciones, independientes de los tratamientos, influyeron en estas diferencias; más aún cuando estas diferencias no son acentuadas como ya da una idea la Figura 9c donde las regresiones lineales casi se sobreponen.

El comportamiento del tratamiento T₁, que consistió en la aplicación de Promet Cu + Quimifol Ca + Triona, distinto a los demás tratamientos que recibieron aplicaciones de Quimifol Ca, alcanzando la segunda mayor tasa

aparente de infección con un valor de 0.173, podría deberse al efecto adverso de la fitotoxicidad causada por la interacción del Promet Cu con el aceite Triona, que podría haber llevado a las plantas de papaya a una condición de vulnerabilidad a la infección por PRSV, tal como sucedió con el tratamiento T₃ (Promet Cu + Triona).

El hecho de que el testigo se haya comportado de manera similar a otros tratamientos, con un valor de tasa de infección y de inóculo inicial intermedio, podría deberse a la doble protección que fundamenta TRUJILLO *et al.*, (1989), según la cual, las plantas protegidas por aceite protegen a su vez a las plantas sin tratar; aunque en el presente trabajo, este camuflaje del testigo vendría dado también, y principalmente, por los tratamientos que incluían al Quimifol Ca. Esta interacción también explicaría la falta de diferencias significativas entre los tratamientos.

4.2.3. Área bajo la curva de progreso de la enfermedad

En el Cuadro 13, se indica que no existieron diferencias estadísticamente significativas entre los tratamientos para el área bajo la curva de progreso de la enfermedad (ABCPE). Sin embargo, se puede rescatar que los tratamientos T₆ (Quimifol Ca) y T₇ (Triona) presentaron los menores valores de ABCPE, con 8.51 y 9.97 respectivamente, mientras que los tratamientos T₃ (Promet Cu + Triona) y T₁ (Promet Cu + Quimifol Ca + Triona) presentaron los mayores valores, indicando una mayor susceptibilidad a la infección por PRSV.

Esto respalda el aparente mejor comportamiento del tratamiento T₆ encontrado en las Figuras 9b y 10 y confirma el efecto protectante del aceite Triona (T₇), encontrado por HERNÁNDEZ *et al.*, (2000), así como reafirma el hecho de que la fitotoxicidad causada por la interacción Promet Cu-Triona, generó susceptibilidad a la infección por PRSV en la papaya.

Por otro lado, estas diferencias numéricas parecen difíciles de explicar pues se podría esperar una menor ABCPE en los tratamientos respecto al testigo T₈. Pero como explica HERNÁNDEZ *et al.* (2000), el mejor comportamiento del testigo frente a algunos tratamientos dentro de este sistema de manejo integrado, y en general, la falta de diferencias estadísticamente significativas de los tratamientos puede estar enmascarada por la influencia y protección indirecta entre los tratamientos, debido a la cercanía entre unidades experimentales.

Adicionalmente a la interacción entre tratamientos, con seguridad existió una influencia entre bloques que afectó los resultados sobre el efecto de los tratamientos. Para evitar esto en una investigación de este tipo donde interviene un patógeno transmitido por áfidos vectores, los bloques debieron estar aislados y en lo posible alejados.

4.2.4. Progreso de la enfermedad y el clima

En la Figura 11, se presenta el progreso semanal del PRSV obtenido del promedio de los tratamientos, respecto a las variables meteorológicas (precipitación, humedad relativa, temperatura mínima, máxima y media

mensual), proporcionadas por la Estación Meteorológica Tulumayo, presentados en el Cuadro 2.

Cuadro 13. Prueba de Duncan ($\alpha = 0.05$) del área bajo la curva de progreso de la enfermedad (ABCPE).

Tratamientos	ABCPE
T ₃ (Pc+Tr)	14.65 a ⁴
T ₁ (Pc+Qc+Tr)	12.16 a
T ₅ (Pc) ¹	12.14 a
T ₄ (Qc+Tr)	11.50 a
T ₈ (testigo)	10.88 a
T ₂ (Pc+Qc)	10.86 a
T ₇ (Tr) ³	9.97 a
T ₆ (Qc) ²	8.51 a

^{1/} Pc = Promet Cu ^{2/} Qc = Quimifol Ca ^{3/} Tr = Triona

^{4/} Medias con la misma letra dentro de la columna son estadísticamente iguales.

Se encontró que la temperatura, así como la humedad relativa se mantuvieron casi constantes, como es característico en el trópico, por lo que se deduce que el progreso de la incidencia del PRSV, que es transmitido de manera no persistente por áfidos vectores, no debe haber sido influido esencialmente por estos parámetros meteorológicos. Aunque en general, se reconoce que la temperatura guarda estrecha relación con la biología de los áfidos en las zonas tropicales (Holman, 1974, citado por JUNCAL *et al.*, 2002).

El progreso de la enfermedad (que depende del vector) mostró una aparente mejor relación con la precipitación que con la temperatura, tal como encontró ÁLVAREZ-ÁLVAREZ *et al.* (2004) respecto al vuelo de los áfidos. A partir de los 168 ddt (días después del trasplante), se observa una relación clara entre el incremento de la infección y las menores precipitaciones. Ante todo, la menor incidencia de la enfermedad antes de esta fecha se debería a un efecto indirecto de las altas precipitaciones al haber causado el evento fortuito del desborde de los caudales, que cubrió un radio mayor a 1000 metros a la redonda. Aun así, es clara la formación del tercer pico mayor de infección posterior a los 168 ddt y la disminución de las precipitaciones, y no se debe obviar el hecho de que en general, los insectos incrementan sus poblaciones durante la estación menos lluviosa, aunque para el caso de insectos vectores de virus de transmisión no persistente, se reconoce que no se requieren altas poblaciones para que la epidemia siga su curso normal, como es indicado por FERERES (2000).

Sin embargo, esta situación podría ser una coincidencia ya que era esperado el incremento de la infección por PRSV por su característica de ser policíclica y su tendencia sigmoide (Figura 10), según el modelo descrito por Thresh (1972-1973), y lo encontrado por HERNÁNDEZ (1986). Además, SÁNCHEZ *et al.* (2000), obtuvo resultados que reflejan que las relaciones entre las poblaciones de áfidos y el clima son complejas y dinámicas, cambiando con la época del año y año tras año. Tal es así que los datos obtenidos por

ÁLVAREZ-ÁLVAREZ *et al.* (2004), mostraron una tendencia de los pulgones a volar cuando las condiciones fueron aparentemente desfavorables.

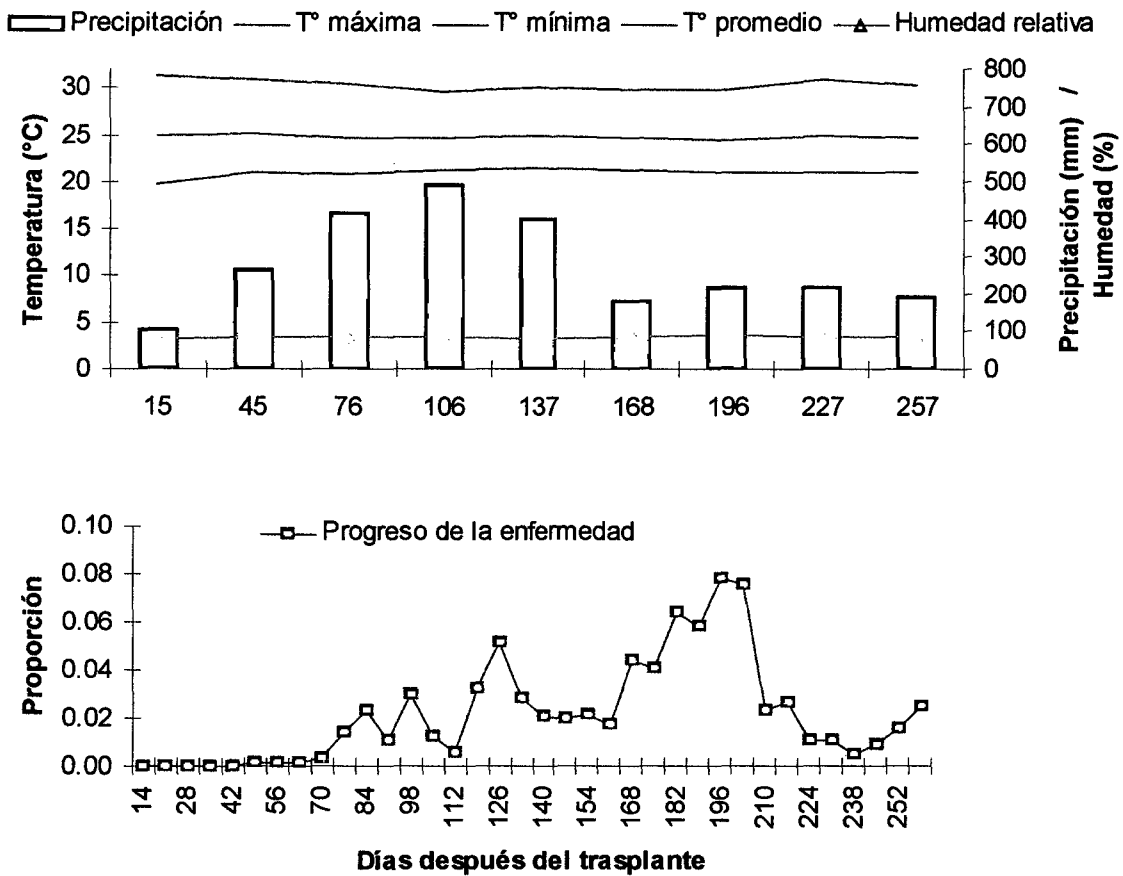


Figura 11. Relación de la temperatura, precipitación y humedad relativa con el progreso del PRSV en el tiempo.

Se hace necesario verificar esta posible influencia de la precipitación sobre las poblaciones de áfidos vectores del virus del PRSV, pues si esta tiene alguna relevancia en el progreso de la enfermedad, podría considerarse dentro de un plan de manejo integrado del PRSV a través de la determinación de la fecha de siembra más apropiada, como una forma de escape a la enfermedad

en el periodo más crítico de infección, el cual, según se propone en la Figura 11 y 12, podría encontrarse aproximadamente en los primeros 175 ddt, en el caso de esperar lograr por lo menos una campaña de producción.

4.3. Pérdida de plantas potencialmente productoras

En la conducción del experimento algunas plantas se perdieron al no soportar el estrés post trasplante y principalmente por el desborde del río Huallaga. En el Cuadro 14, se presenta el porcentaje de plantas perdidas, en su mayoría a causa de asfixia y pudrición radicular, las cuales no constituyen el total de plantas afectadas por esta causa, sino solo aquellas que se murieron antes de poderse observar su infección por el PRSV, y que por tanto no fueron consideradas en el progreso de la enfermedad.

Se encontró un mayor porcentaje de pérdidas en el bloque I con 10%, seguido del bloque II con 5%, de un total de 28 plantas por unidad experimental. En las parcelas del bloque III no se tuvieron pérdidas de plantas por esta causa. Esto se debe a que la corriente de la crecida fue mayor en el bloque I, encontrándose además a menor altura, especialmente en el caso de las parcelas de los tratamientos T₂ y T₄ en el bloque I, así como el tratamiento T₁ del bloque II, que fueron los más afectados como se refleja en el Cuadro 14. Los porcentajes de plantas masculinas que se infectaron posteriormente a los 175 ddt, siendo bastante elevados en algunos tratamientos como el T₆ y el T₂, con 24% y 25% respectivamente, cuando normalmente se obtienen de 10 a 14% de plantas masculinas en las plantaciones de esta variedad, lo que con

seguridad afectó de manera importante los resultados de rendimiento. La importancia de esta información radica en la suposición de que en la circunstancia de haber sido femeninas estas plantas, lo que se habría conseguido con una variedad uniforme con alto porcentaje de plantas femeninas, la producción habría sido muy superior a la obtenida, o en todo caso haría innecesaria la práctica de sembrar tres plantas por hoyo y el raleo posterior, influyendo así en los costos de mano de obra. Sin embargo, se debe tener en cuenta la posibilidad de una mayor tolerancia de las plantas masculinas respecto a las femeninas, aspecto que es necesario ser más investigado.

Cuadro 14. Porcentaje de plantas potencialmente productoras.

Bloques	T ₁ (Pc+Qc+Tr)	T ₂ (Pc+Qc)	T ₃ (Pc+Tr)	T ₄ (Qc+Tr)	T ₅ (Pc)	T ₆ (Qc)	T ₇ (Tr)	T ₈ (testigo)	Promedio
Plantas perdidas por la inundación									
I	7.1%	17.9%	7.1%	21.4%	3.6%	7.1%	10.7%	7.1%	10.3%
II	14.3%	7.1%	3.6%	0%	0%	7.1%	3.6%	3.6%	4.9%
III	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%
Promedio	7.1%	8.3%	3.6%	7.1%	1.2%	4.8%	4.8%	3.6%	5.1%
Plantas masculinas infectadas posterior a los 175 ddt									
I	17.9%	28.6%	10.7%	3.6%	7.1%	3.6%	10.7%	25.0%	13.4%
II	3.6%	17.9%	3.6%	10.7%	14.3%	39.3%	14.3%	7.1%	13.8%
III	3.6%	28.6%	21.4%	10.7%	10.7%	28.6%	17.9%	21.4%	17.9%
Promedio	8.3%	25.0%	11.9%	8.3%	10.7%	23.8%	14.3%	17.9%	15.0%
Total	15.5%	33.3%	15.5%	15.5%	11.9%	28.6%	19.0%	21.4%	20.1%

El Cuadro 14 muestra el porcentaje total de plantas que no produjeron por haber sido afectados por la inundación sin que se hayan infectado por

PRSV; además, se muestra el porcentaje de plantas masculinas que se formaron en cada una de los tratamientos, estos de haber sido hembras, expresarían una mayor producción. Los tratamientos T₂ y T₆ alcanzaron las mayores pérdidas, con 33.3% y 28.6% respectivamente, de plantas potencialmente productoras, lo cual se debe tener en cuenta a la hora de analizar los datos de producción obtenidos en el presente trabajo.

4.4. De la producción

4.4.1. Número de frutos

De acuerdo al Cuadro 15, no se presentaron diferencias estadísticamente significativas, para el número de frutos, entre los tratamientos durante los 7 meses de producción, excepto en el segundo mes, donde el tratamiento T₅ (Promet Cu) superó significativamente al tratamiento T₃ (Promet Cu+Triona). El comportamiento de la papaya para el número de frutos fue evidentemente reflejo de los efectos de los tratamientos sobre el crecimiento. Así, se puede advertir que el tratamiento T₅ presentó los mayores números de fruto hasta el tercer mes de producción, mientras que los tratamientos que recibieron aplicaciones foliares de Triona (T₁, T₃, T₄, T₇) presentaron los menores valores los dos primeros meses, para luego recuperarse, notablemente en el caso de los tratamientos T₁ (Promet Cu+Quimifol Ca+Triona) y T₇ (Triona), a partir del tercer mes, mientras que los tratamientos T₃ (Promet Cu+ Triona) y T₂ (Promet Cu+Quimifol Ca) presentaron, en general, los menores números de fruto.

El aceite mineral tuvo un efecto de retraso de la producción debido al retardo en el crecimiento al dificultar la transpiración (PRIMO, 1980) y el normal desarrollo de las plantas (HERNÁNDEZ *et al.*, 2000). Además, las aplicaciones de aceite mineral podrían haber tenido un efecto directo de retraso de la floración, lo cual es un efecto conocido y aprovechado en algunos frutales de climas templados, justamente para retrasar el brotamiento hasta la llegada de tiempos menos fríos. Sin embargo, esta situación también podría deberse a la caída de flores en los tratamientos que recibieron aplicaciones de aceite, lo que se vio reflejado en la producción.

Cuadro 15. Resumen de la prueba de Duncan ($\alpha = 0.05$) para el número de frutos de papaya producidos durante los siete meses de cosecha.

	Mes 1	Mes 2	Mes 3	Mes 4	Mes 5	Mes 6	Mes 7	Total
T ₅ ¹	3.2a ²	T ₅ 7.0a	T ₅ 8.5a	T ₁ 8.1a	T ₇ 8.8a	T ₁ 5.8a	T ₆ 4.8a	T ₅ 16.4a
T ₆	2.9a	T ₈ 5.8ab	T ₇ 7.5a	T ₆ 7.7a	T ₁ 8.2a	T ₇ 5.6a	T ₁ 3.7a	T ₇ 16.1a
T ₈	2.6a	T ₆ 5.4ab	T ₁ 7.3a	T ₇ 7.3a	T ₆ 7.4a	T ₆ 5.3a	T ₇ 2.9a	T ₆ 15.9a
T ₂	2.1a	T ₂ 4.6ab	T ₄ 7.0a	T ₆ 7.0a	T ₄ 7.3a	T ₄ 3.9a	T ₄ 2.9a	T ₁ 15.9a
T ₃	1.9a	T ₄ 4.2ab	T ₆ 6.5a	T ₄ 6.8a	T ₅ 7.2a	T ₅ 3.9a	T ₈ 2.7a	T ₈ 14.3a
T ₄	1.5a	T ₇ 4.1ab	T ₈ 6.5a	T ₈ 6.7a	T ₂ 6.7a	T ₃ 3.6a	T ₂ 2.3a	T ₄ 14.1a
T ₁	0.8a	T ₁ 3.1ab	T ₂ 5.8a	T ₃ 5.4a	T ₈ 6.7a	T ₂ 3.5a	T ₅ 2.3a	T ₂ 12.6a
T ₇	0.3a	T ₃ 2.6b	T ₃ 5.7a	T ₂ 5.4a	T ₃ 6.1a	T ₈ 3.0a	T ₃ 1.2a	T ₃ 11.3a

^{1/} Para la descripción de los tratamientos en estudio ver página 37.

^{2/} Medias con la misma letra dentro de la columna son estadísticamente iguales.

El aceite mineral tuvo un efecto de retraso de la producción debido al retardo en el crecimiento al dificultar la transpiración (PRIMO, 1980) y el normal desarrollo de las plantas (HERNÁNDEZ *et al.*, 2000). Además, las aplicaciones

de aceite mineral podrían haber tenido un efecto directo de retraso de la floración, lo cual es un efecto conocido y aprovechado en algunos frutales de climas templados, justamente para retrasar el brotamiento hasta la llegada de tiempos menos fríos. Sin embargo, esta situación también podría deberse a la caída de flores en los tratamientos que recibieron aplicaciones de aceite, lo que se vio reflejado en la producción.

A pesar del retraso comentado, es necesario recalcar la notable recuperación posterior de los tratamientos T₁ y T₇ que recibieron aplicaciones de aceite Triona.

4.4.2. Peso de los frutos

En el Cuadro 16, se observa que el comportamiento de los tratamientos en el peso de los frutos durante los 7 meses de producción, fue similar a lo encontrado para el número de frutos. Esto significa que el aceite mineral no solo tuvo un claro efecto sobre el número de hojas, altura de planta y diámetro de tallo, sino que también retrasó la producción expresada en peso, lo cual sería un efecto indirecto de su influencia sobre el número de frutos.

En general, la falta de diferencias estadísticas podría deberse, entre otras causas, a que la producción fue muy variable como indican los coeficientes de variabilidad que fluctúan entre el 48% y 134%, lo cual a su vez se debió principalmente al variable número de plantas por repetición a causa

de la práctica del roguing, pérdida de plantas a causa de la inundación, y la alta cantidad de plantas masculinas.

Cuadro 16. Resumen de la prueba de Duncan ($\alpha = 0.05$) para el peso de frutos de papaya producidos durante los siete meses de cosecha.

Mes 1	Mes 2	Mes 3	Mes 4	Mes 5	Mes 6	Mes 7	Total
T ₅ ¹ 20a ²	T ₆ 75a	T ₆ 86a	T ₁ 78a	T ₇ 92a	T ₆ 42a	T ₆ 34a	T ₅ 341a
T ₈ 17a	T ₈ 48ab	T ₄ 74a	T ₆ 75a	T ₄ 75a	T ₁ 38a	T ₁ 24a	T ₆ 334a
T ₆ 13a	T ₄ 36ab	T ₇ 73a	T ₆ 73a	T ₆ 73a	T ₇ 33a	T ₄ 21a	T ₄ 298a
T ₂ 10a	T ₆ 36ab	T ₁ 63a	T ₄ 69a	T ₁ 71a	T ₄ 21a	T ₇ 12a	T ₇ 297a
T ₃ 5a	T ₂ 31ab	T ₆ 63a	T ₇ 63a	T ₈ 57a	T ₆ 18a	T ₅ 11a	T ₁ 290a
T ₄ 4a	T ₇ 24b	T ₈ 51a	T ₈ 57a	T ₆ 55a	T ₂ 16a	T ₈ 11a	T ₈ 255a
T ₁ 2a	T ₁ 13b	T ₂ 43a	T ₂ 42a	T ₂ 53a	T ₈ 15a	T ₂ 8a	T ₂ 202a
T ₇ 0a	T ₃ 10b	T ₃ 39a	T ₃ 36a	T ₃ 47a	T ₃ 14a	T ₃ 4a	T ₃ 155a

^{1/} Para la descripción de los tratamientos en estudio ver página 37.

^{2/} Medias con la misma letra dentro de la columna son estadísticamente iguales.

4.4.3. Rendimiento

En el Cuadro 17 se presenta el rendimiento por hectárea de los tratamientos. En él se indica que en todo el campo se alcanzó un rendimiento promedio de 16.5 Tm de papaya, lo cual corresponde a 3.24 veces menos el rendimiento reportado por FACHO (2004), quien alcanzó 53.4 tm/ha/año con la variedad PTM-331 en Tulumayo durante el año 2000; mientras que los tratamientos T₅ (Promet Cu) y T₆ (Quimifol Ca) que fueron los más productivos, resultaron ser respectivamente 2.58 y 2.63 veces inferiores a lo reportado por FACHO (2004). Por otra parte, tal como advirtió FERERES (2000), los cultivos de barrera, independientemente de sus beneficios al retraso de la infección por

PRSV, repercutieron en el espacio productivo, habiendo ocupado en el presente trabajo cerca del 32% del campo y reduciendo la densidad de la papaya de 2500 a 1702 plantas/ha. Sin embargo, esto fue compensado con los ingresos obtenidos de la producción de plátano isla, no repercutiendo así las barreras de plátano de manera negativa en la rentabilidad de los tratamientos, como se puede constatar en el Cuadro 20, del análisis de rentabilidad.

Cuadro 17. Rendimiento de la papaya PTM-331 por tratamiento ^{1/}.

Bloques	T ₁ (Pc+Qc+Tr)	T ₂ (Pc+Qc)	T ₃ (Pc+Tr)	T ₄ (Qc+Tr)	T ₅ (Pc)	T ₆ (Qc)	T ₇ (Tr)	T ₈ (testigo)	Promedio
I	20211	8227	2471	2343	8440	15756	18062	10896	
II	9653	11464	4899	31022	30165	24837	16780	6179	
III	22968	17099	20956	20919	23497	20381	19254	29353	
Promedio	17611	12264	9442	18095	20701	20325	18032	15476	16493

^{1/} Datos en kilogramos/hectárea, para una densidad de 1702 plantas/hectárea.

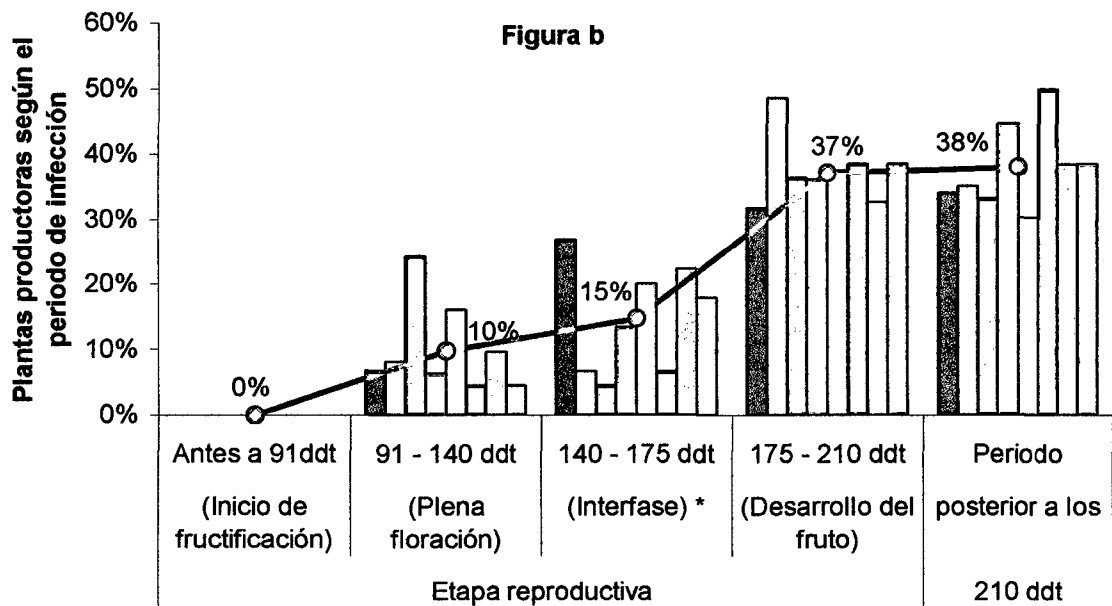
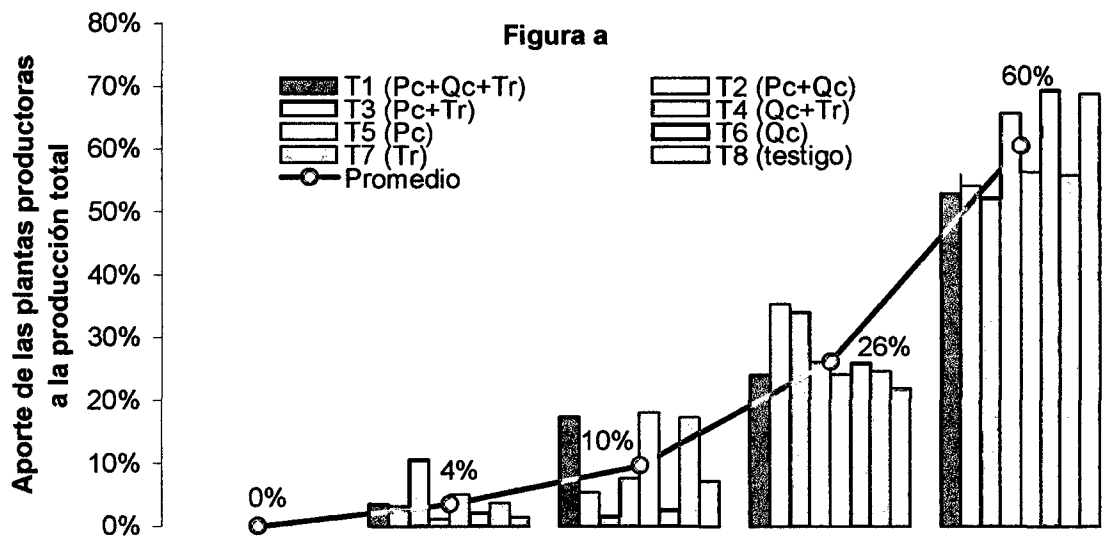
Teniendo en consideración lo dicho respecto a los cultivos de barrera, la producción de los tratamientos estaría subestimada al ser comparada con el rendimiento obtenido por FACHO (2004); así, en el caso teórico de que su sistema de cultivo hubiera estado asociado con plátano en la misma proporción (32%), su producción por hectárea habría sido de 36.35 Tm, lo cual sería 1.76 y 1.79 veces mayor al rendimiento obtenido con los tratamientos T₅ (Promet Cu) y T₆ (Quimifol Ca), respectivamente.

4.4.4. Influencia del momento de infección en el rendimiento.

En las Figuras 12a y 12b se presenta el porcentaje de plantas

productoras (plantas que produjeron por lo menos un fruto) y su producción, respectivamente, de acuerdo a la fase fenológica o periodo en que se determinó su infección. Para efectos del presente trabajo se ha propuesto una etapa intermedia, posterior a la plena floración y antes del desarrollo del fruto, debido al largo periodo que transcurre entre estas dos fases. En las Figuras 12a y 12b, se muestra que las plantas infectadas antes de los 91 ddt (días después del trasplante), fecha que corresponde al inicio de la fructificación, no produjeron frutos y fueron eliminadas o murieron por pudrición radicular debido a la inundación. Desde entonces y hasta los 140 ddt (fase de plena floración), se infectaron en promedio el 10% de las plantas productoras, que aportaron en promedio con 4% a la producción total. Se observa también que en promedio, hasta los 175 ddt, corresponde un periodo en que se infectó el 25% de las plantas que produjeron, las cuales aportaron con sólo el 14% de la producción total.

Esta desproporción en el número de plantas infectadas durante este periodo y su menor aporte en la producción, sugiere la posibilidad de que su eliminación no habría afectado de manera importante en el rendimiento final, y por otro lado habría constituido una reducción de la fuente de inóculo que se hubiese traducido en un aplazamiento en la infección de las demás plantas productoras; además, al ser eliminadas las plantas infectadas hasta los 175 ddt se habría despejado el área, contribuyendo con una menor competencia por suelo, luz y mejores condiciones sanitarias para el resto de plantas.



*/ Fase intermedia previa a la fase de desarrollo del fruto, creada con fines de comparación.

Figura 12. Relación entre las plantas productoras y su producción según el periodo fenológico en que se infectaron. (a) Porcentaje de la producción en función del periodo fenológico en que se infectaron las plantas productoras. (b) Porcentaje de plantas productoras en función del periodo fenológico en que se infectaron.

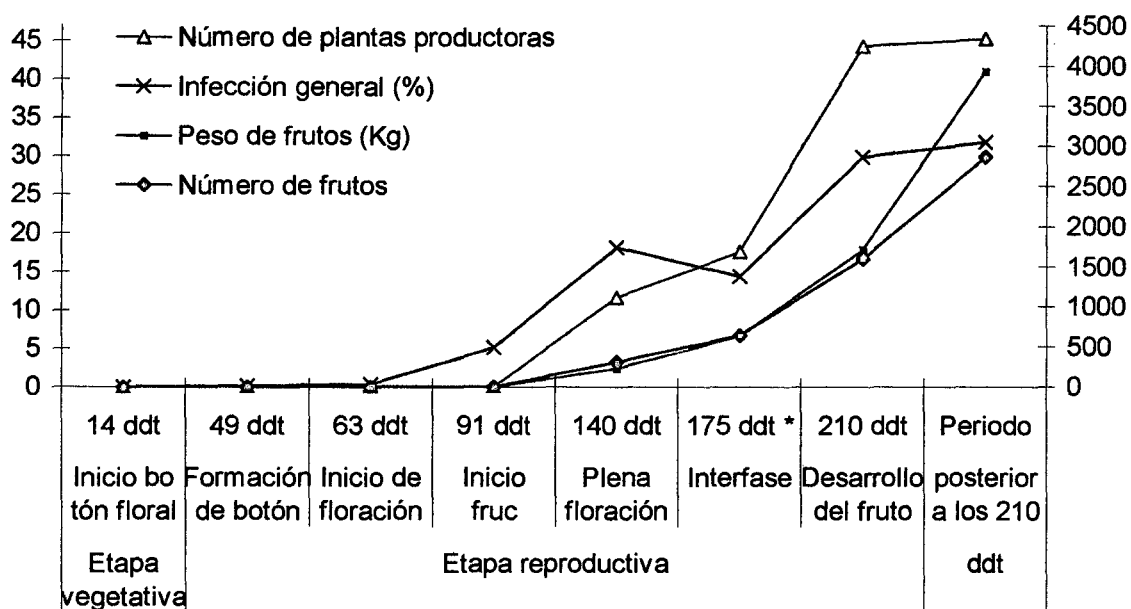
Esta práctica de eliminación de plantas hasta los 175 ddt, habría sido más positiva para tratamientos como el T₆ (Quimifol Ca), donde el número de plantas productoras, infectadas antes de los 175 ddt, constituyen el 12% del total, y sin embargo aportaron con tan sólo el 5% de la producción total.

En la Figura 13, se muestra la relación del progreso de la enfermedad con las fases fenológicas, así como el número promedio de plantas que produjeron por unidad experimental de acuerdo al periodo ó fase fenológica cuando ocurrió su infección, como también el rendimiento promedio acumulado de frutos en peso y número, según la fase fenológica de infección.

Se puede notar claramente que el peso y número de frutos totales por periodo fenológico siguió una tendencia creciente, lo cual se debería a que las plantas infectadas que produjeron frutos corresponden en su mayoría a las últimas fases fenológicas; y además disminuye en las etapas anteriores pues aquellas plantas que se infectan en etapas tempranas, son más severamente afectadas y generalmente no llegan a producir frutos, como ya lo indicaron diversos autores, entre ellos YEH *et al.* (2006) y MAGDALITA *et al.* (1997).

Por otro lado, se muestra también en la Figura 13 que las tendencias del peso y número de frutos se separan notablemente después de los 210 ddt. Esto se debe a que las plantas que produjeron y se infectaron posterior a esta fecha no sufrieron los efectos inmediatos y severos de reducción en el peso de los frutos, efecto que, como es indicado por MAGDALITA *et al.* (1997), es frecuentemente el resultado de la disminución de la fotosíntesis e incremento

de la respiración inducida por los virus. Por todo lo dicho, se confirma que el efecto del PRSV en la producción varió de acuerdo con la época en que las plantas fueron infectadas, hecho que es respaldado por BERGAMIN y AMORIM (1996).



*/ Fase intermedia previa a la fase de desarrollo del fruto, creada con fines de comparación.

**/ Escala izquierda para el porcentaje de infección y el número de plantas productoras, este último dividido entre 3 para su ajuste a la escala.

Figura 13. Relación de las plantas productoras, número y peso de frutos, y progreso de la enfermedad, de acuerdo al periodo fenológico de infección.

En la Figura 14 se presenta la curva de producción general expresada en porcentaje, de los siete meses en que se logró obtener cosecha, antes que el virus del PRSV diezmará completamente la producción.

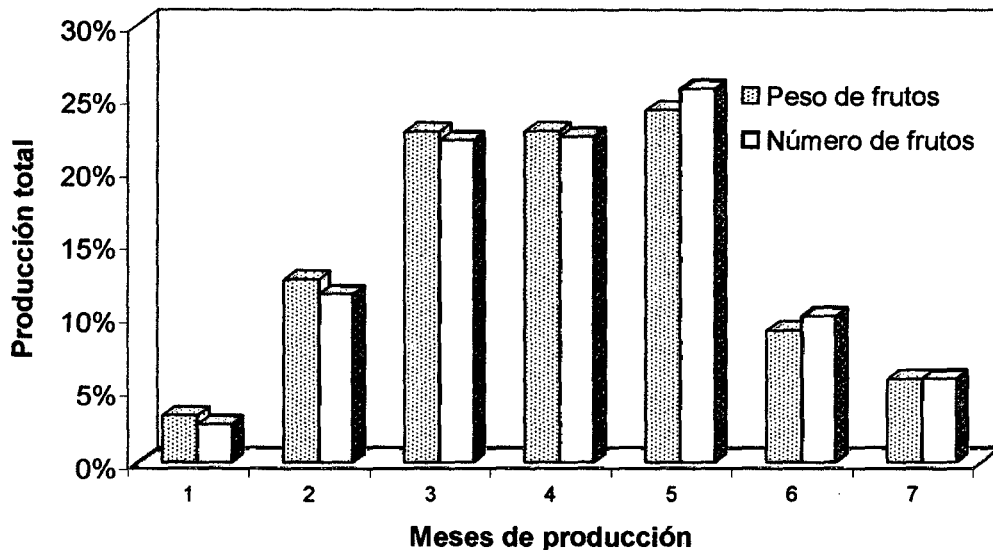


Figura 14. Curva de producción de la papaya PTM-331 bajo un sistema de manejo integrado y condiciones epidémicas del PRSV.

En esta se percibe claramente que a partir del quinto mes de producción cuando se llegó al nivel máximo, la producción de frutos expresada en peso no se incrementó en la misma medida que para el número de frutos, manteniéndose así en los meses posteriores. Esto indica que el daño de la enfermedad se hace evidente y progresa conforme transcurre el tiempo, incidiendo principalmente en el peso de los frutos.

4.4.5. Producción y síntomas virales en frutos

En el Cuadro 18, la producción total obtenida en toda la plantación ha sido clasificada según los diferentes tipos de síntomas en los frutos, descritos en el Cuadro 5. La mayor cantidad de número de frutos presentaron síntomas fuertes, seguido por los frutos que no mostraron síntomas. Sin embargo, para el parámetro de peso de fruto, la mayor parte de la producción no presentó

síntomas visibles (34%), si bien no difirió de la producción que presentó síntomas fuertes en el fruto (29%). Esto se debe a que el peso promedio de los frutos está relacionada con la severidad de los síntomas, decreciendo desde los frutos sin síntomas (1.49 kg), hasta los frutos con síntomas muy fuertes (1.01 kg).

Por otro lado, tomando a los frutos sanos (sin síntomas visibles), con síntomas tenues y leves, como comercializables sin reducción en el precio, se tiene que estos constituyeron cerca del 50% de la producción; los frutos con síntomas moderados y regulares constituyeron el 18% de la producción total, pudiendo recibir un castigo en el precio pero siendo todavía comercializables como fruta fresca, preparación de jugos o para la industria. Los frutos con síntomas fuertes y muy fuertes constituyeron aproximadamente el 32% de la producción. Debido a su apariencia externa y desmejora del sabor, esta parte de la producción sería difícilmente comercializable, pero es importante mencionar que muchos de estos frutos eran comestibles, cabiendo la posibilidad ser aceptados para la industria o la preparación de jugos.

Es necesario indicar que los síntomas de manchas en frutos de las plantas adultas que se infectaron con PRSV, generalmente se presentaban posteriormente a los síntomas de mosaico y estrías o manchas aceitosas o anilladas en pecíolos, lo cual es corroborado por GIANESSI *et al.* (2002), quien menciona que el síntoma en el fruto es normalmente notorio solo después que la infección ha estado presente por un largo periodo de tiempo. Si las plantas se infectaban cuando los frutos estaban finalizando su crecimiento, los

síntomas frecuentemente no se mostraban en el fruto o eran tenues o leves. Sin embargo, los frutos que aparecían posterior a la infección o se encontraban en etapas iniciales de crecimiento, no solo mostraban síntomas notorios en su superficie, sino que no alcanzaban el peso normal esperado, ocasionando una menor producción, como fue indicado por MAGDALITA *et al.*, (1997). Además, los síntomas se mostraron más severos cuantos más jóvenes fueron las plantas.

Cuadro 18. Producción en número y peso de acuerdo a los síntomas del PRSV en frutos bajo un sistema de manejo integrado.

Síntomas	Número	Peso (kg)	Peso promedio de fruto (kg)	Número de frutos (%)	Peso de frutos (%)
Sano ¹	1489	2218	1.490	27.5	34.1
Tenues	383	472	1.232	7.1	7.2
Leves	458	542	1.184	8.5	8.3
Moderados	434	514	1.184	8.0	7.9
Regulares	597	676	1.133	11.0	10.4
Fuertes	1871	1903	1.017	34.5	29.2
Muy fuertes	185	187	1.011	3.4	2.9
TOTAL	5417	6512	1.202	100%	100%

^{1/} El síntoma sano indica ausencia o no manifestación de síntomas en la superficie del fruto, mas no ausencia del virus del PRSV, ya que muchas plantas infectadas produjeron frutos sin síntomas visibles.

En el Cuadro 19 se presenta la producción en peso según los síntomas de PRSV en los frutos, expresado en porcentaje del total y su equivalente en Kg/ha para cada tratamiento. En él se observa que son más comunes los síntomas fuertes y sanos en frutos, seguidos por los síntomas regulares.

De los tratamientos, se destaca el T₈ (testigo) que presentó más de la mitad de su producción (51.3%), sin síntomas virales visibles (sanos), seguido por el tratamiento T₄ (Quimifol Ca+Triona), con 42% de frutos sin síntomas virales. Esto es muy superior al porcentaje de frutos aparentemente sanos (28%) obtenido por TRUJILLO *et al.* (1989) en plantas protegidas con aceite, aunque cabe indicar que en nuestro caso, a diferencia de lo obtenido por este investigador, no se consiguió la producción de todas las plantas debido a la práctica del roguing y la pérdida de plantas debido a la inundación, lo que indudablemente modificó los resultados.

Considerando a los frutos sin síntomas, con síntomas tenues y leves, como comercializables y sin castigo en el precio, se tiene que el 64% de la producción del tratamiento T₈ fue comercializable, seguido por el tratamiento T₄ con 55.1% de frutos comercializables; sin embargo, en la Figura 15 se puede observar que cuando se extrapola a hectárea, el tratamiento T₈ (testigo) presenta una producción (9.9 Tm) de frutos comercializables sin depreciación (frutos con síntomas tenues, leves y sin síntomas) semejante y ligeramente inferior al de los tratamientos T₄ (Quimifol Ca+Triona), T₅ (Promet Cu) y T₆ (Quimifol Ca), que produjeron 9.98, 10.28 y 10.3 Tm, respectivamente.

Estos resultados, en algunos casos contradictorios, muestran la naturaleza compleja y alta eficiencia del PRSV, donde la distribución espacial de la enfermedad es errática y depende exclusivamente del flujo de los insectos vectores.

Cuadro 19. Rendimiento de acuerdo a los síntomas en frutos en los tratamientos aplicados para el control del PRSV bajo un sistema de manejo integrado.

Síntomas	Rendimiento (%)							
	T ₁ (Pc+Qc+Tr)	T ₂ (Pc+Qc)	T ₃ (Pc+Tr)	T ₄ (Qc+Tr)	T ₅ (Pc) ¹	T ₆ (Qc) ²	T ₇ (Tr) ³	T ₈ (testigo)
Sano	23.9%	28.0%	22.8%	42.0%	35.5%	37.1%	26.2%	51.3%
Tenues	5.8%	12.2%	9.3%	5.0%	5.8%	6.5%	8.4%	7.8%
Leves	9.2%	9.3%	14.2%	8.1%	8.4%	7.0%	8.3%	4.9%
Sano+tenue+leve	38.8%	49.6%	46.2%	55.1%	49.7%	50.7%	43.0%	64.0%
Producción (kg/ha)	6837	6081	4365	9977	10281	10299	7750	9900
Moderados	10.9%	8.5%	9.8%	8.2%	7.3%	6.7%	8.6%	3.9%
Regulares	13.2%	11.3%	11.0%	8.6%	10.5%	12.2%	9.7%	6.4%
Moderado+regular	24.0%	19.8%	20.8%	16.8%	17.8%	18.9%	18.3%	10.4%
Producción (kg/ha)	4233	2426	1964	3046	3695	3843	3298	1609
Fuertes	33.3%	28.1%	28.5%	25.7%	29.0%	29.2%	35.0%	23.6%
Muy fuertes	3.8%	2.5%	4.5%	2.3%	3.5%	1.2%	3.7%	2.0%
Fuerte+muy fuerte	37.1%	30.6%	33.0%	28.0%	32.5%	30.4%	38.7%	25.6%
Producción (kg/ha)	6541	3757	3112	5072	6725	6183	6984	3967
Total (%)	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%
Total (kg/ha)	17611	12264	9442	18095	20701	20325	18032	15476

^{1/} Pc = Promet Cu

^{2/} Qc = Quimifol Ca

^{3/} Tr = Triona

El comportamiento del testigo en la mayoría de los factores evaluados se comporta mejor que algunos tratamientos. Esto indicaría que el sistema de producción con barreras tiene de por sí un impacto positivo en la reducción del PRSV en el papayo.

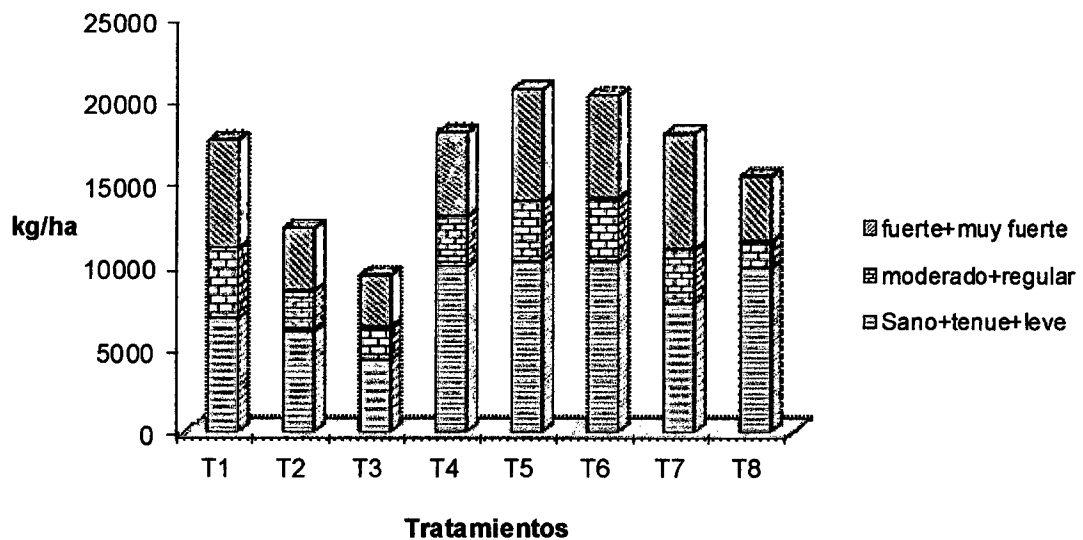


Figura 15. Rendimiento de acuerdo a los síntomas en frutos en los tratamientos aplicados para el control del PRSV.

Finalmente, volviendo a las comparaciones hechas con el rendimiento obtenido por FACHO, menos el 32% para equiparar áreas, los tratamientos T₆ (Quimifol Ca) y T₅ (Promet Cu) rindieron 3.5 veces menos frutos, considerados como comercializables y sin castigo en el precio (frutos sanos, con síntomas tenues y leves).

4.4.6. Análisis de rentabilidad

En el Cuadro 20, se presenta el análisis de rentabilidad del presente trabajo, para cada tratamiento, donde se han considerado dos calidades de fruta según la severidad de los síntomas virales, así como un peso de 10 kg por jaba de fruta. Para el valor de producción de la papaya se consideró un precio de venta de S/. 5.5 por jaba de papaya sin síntomas, con síntomas tenues o

leves (Fruta de primera), y un precio de venta de S/. 3.0 por jaba de papaya con síntomas moderados y regulares (Fruta de segunda). Para el caso de la producción de plátano isla se consideró un precio de venta de S/. 6.0 por racimo. Para esto se tuvo en cuenta el promedio de precios durante el periodo de producción. Para el caso de los tratamientos T₁ (Promet Cu+Quimifol Ca+Triona), T₂ (Promet Cu+Quimifol Ca) y T₃ (Promet Cu+Triona), el costo de producción fue mayor al rendimiento neto por lo que se obtuvieron valores negativos de índice de rentabilidad y valores de beneficio/costo inferior a 1.

Los tratamientos T₆ (Quimifol Ca) y T₅ (Promet Cu) presentaron los mayores índices de rentabilidad, con 27% y 25%, lo que indica que por cada sol invertido se alcanzó una utilidad de S/. 0.27 y S/. 0.25 respectivamente.

La menor rentabilidad de los tratamientos T₇ (Triona) y T₄ (Quimifol Ca + Triona), como de los tratamientos que presentaron valores negativos, se debería no solo a una menor producción, sino también al mayor costo del producto agrícola aplicado. Se espera, bajo este sistema de manejo integrado, un probable potencial de producción 20% mayor a lo obtenido, en el caso de manejar una variedad con mayor grado de femineidad o hermafroditismo, según se mostró en el Cuadro 14.

Cuadro 20. Análisis de rentabilidad de los tratamientos para el control del PRSV bajo un sistema de manejo integrado de la papaya.

Producto	Unidad de medida	T ₁ (Pc+Qc+Tr)	T ₂ (Pc+Qc)	T ₃ (Pc+Tr)	T ₄ (Qc+Tr)	T ₅ (Pc)	T ₆ (Qc)	T ₇ (Tr)	T ₈ (testigo)
Rendimiento	Fruta 1° (Kg/ha)	6837	6081	4365	9977	10281	10299	7750	9900
	Fruta 2° (Kg/ha)	4233	2426	1964	3046	3695	3843	3298	1609
	Fruta 1° (Jaba/ha)	684	608	437	998	1028	1030	775	990
	Fruta 2° (Jaba/ha)	423	243	196	305	369	384	330	161
	P. isla Racimos	600	600	600	600	600	600	600	600
Valor de producción	Fruto 1° (soles/ha)	3761	3344	2401	5487	5654	5665	4263	5445
	Fruto 2° (soles/ha)	1270	728	589	914	1108	1153	989	483
	P. isla (soles/ha)	3600	3600	3600	3600	3600	3600	3600	3600
V.P. total	(soles/ha)	8630	7672	6590	10001	10363	10417	8852	9528
C.P.	(soles/ha)	8916	8304	8886	8796	8274	8184	8686	8074
R.N.	(soles/ha)	-285	-632	-2295	1205	2089	2234	166	1454
I.R.	(%)	-3.20%	-7.61%	-25.83%	13.70%	25.25%	27.29%	1.91%	18.01%
Beneficio/Costo		0.97	0.92	0.74	1.14	1.25	1.27	1.02	1.18

V.P. = Valor de producción.

C.P. = Costo de producción.

Fruta 1° = Fruta de primera

R.N. = Rendimiento neto.

I.R. = Índice de rentabilidad.

Fruta 2° = Fruta de segunda

IV. CONCLUSIONES

1. Se confirmó que las estrategias de manejo empleadas en el presente trabajo, tales como los cultivos de barrera, la eliminación de plantas enfermas, trampas amarillas y aplicación de aceite y fertilizantes foliares, retrasaron la infección del PRSV en el papayo, aunque no fueron eficientes controlando la enfermedad en razón de las características de este virus de transmisión no persistente que dificultan su control.
2. No se encontraron diferencias estadísticas significativas entre los tratamientos para la altura de planta y número de frutos amarrados, pero sí para el número de hojas, diámetro de tallo y número de axilas florales donde, por lo menos durante una de las evaluaciones mensuales, se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los tratamientos que recibieron aplicaciones del aceite Triona (T₁, T₃, T₄, T₇), y el resto de tratamientos, incluyendo al testigo T₈, indicando que las aplicaciones de aceite Triona retardaron temporalmente el crecimiento y desarrollo de las plantas.
3. El patrón de diseminación del PRSV se vio alterado debido a diversos factores y aparentemente no tuvo una dispersión completamente al azar, encontrándose agrupamientos que estarían directamente relacionados con el comportamiento del insecto.

4. Se encontró retraso en el progreso de la enfermedad con el tratamiento T₇ (Triona), que presentó la menor incidencia del PRSV, pero sólo hasta un mes después de la suspensión de las aplicaciones.
5. Los tratamientos T₁ (Promet Cu+Quimifol Ca+Triona), T₃ (Promet Cu+Triona) y T₇ (Triona), que recibieron aplicaciones de aceite Triona, presentaron las mayores tasas de progreso del PRSV pero los menores valores de inóculo inicial; mientras que una respuesta contraria parece estar relacionada con el Quimifol Ca.
6. No se encontraron diferencias estadísticas significativas entre los tratamientos para el ABCPE, pero el tratamiento T₆ (Quimifol Ca) presentó el menor valor de ABCPE con 8.51, seguido del tratamiento T₇ (Triona) con 9.97, mientras que el tratamiento T₃ (Promet Cu+Triona), presentó la mayor ABCPE (14.65), así como las menores tasas de crecimiento y producción.
7. Se encontró una clara relación entre la severidad de los síntomas de PRSV en los frutos de papaya y la disminución en el peso, siendo 1.490 Kg el peso promedio de frutos con ausencia de síntomas virales visibles, y 1.017 Kg en frutos con síntomas fuertes, constituyendo estos el 34.1% y 29.2% de la producción total obtenida.
8. No se encontraron diferencias estadísticas significativas para el número y peso de frutos, siendo los tratamientos T₆ (Quimifol Ca) y T₅ (Promet Cu) los que presentaron los mayores rendimientos de frutos considerados comercializables, con 14.14 y 13.98 Tm/ha respectivamente, así como los mayores Beneficio/Costo, con valores de 1.27 y 1.25.

V. RECOMENDACIONES

1. A causa de los factores negativos que influyeron en los resultados, se hace necesario repetir el presente trabajo y, asimismo, realizar experimentos con nuevos arreglos de campo.
2. Es necesario realizar estudios básicos, así como ensayos que determinen el efecto individual de cada una de las estrategias de manejo, para descartar las que influyan menos en el control del PRSV y ocasionen mayores costos de producción.
3. Continuar la investigación del efecto de los aceites en el retraso de la enfermedad, en lo que respecta a formulaciones, dosis, frecuencias y periodo de aplicación; así como el posible enmascaramiento de la enfermedad con los fertilizantes foliares como el Quimifol Ca.
4. Evaluar e identificar las poblaciones de áfidos transmisores del virus de la mancha anillada del papayo para mejorar los conocimientos de su biología; así como la influencia del ambiente, para desarrollar mejores mecanismos de control de la enfermedad.
5. Difundir las diferentes prácticas que constituyen el manejo integrado del cultivo del papayo, que permiten obtener cosechas superiores a 10 Tm/ha, incluyendo principalmente la utilización de las barreras de maíz y plátano y aplicación del fertilizantes foliares (Quimifol Ca) e incidiendo en la erradicación de plantas infectadas (roguing) en las actuales zonas productoras donde ya se han encontrado focos iniciales del PRSV.

VI. RESUMEN

El presente trabajo de investigación se llevó a cabo desde el 07 de Junio del año 2006 al 21 de Noviembre del año 2007, en el Centro de Investigación y Producción de Tulumayo de la Universidad Nacional Agraria de la Selva, situado en la margen izquierda del kilómetro 25 de la Carretera Marginal Tingo María - Pucallpa, a una altitud de 565 msnm., con coordenadas UTM 8990216, y condiciones meteorológicas y de suelo adecuadas para el cultivo.

El objetivo fue evaluar el efecto individual y combinado de los fertilizantes foliares Promet Cu (300 cc/200 litros de agua) y Quimifol Ca (200 cc/200 litros de agua), y del aceite Triona (1.5%) en el control del virus de la mancha anillada del papayo (PRSV), en el cultivo de papayo (*Carica papaya* L.) variedad PTM-331, dentro de un sistema de manejo integrado –constituido por el roguing (eliminación de plantas enfermas), la utilización de barreras de maíz y plátano y trampas amarillas medido en sus componentes de producción, así como estimar su rentabilidad económica.

El diseño experimental utilizado fue el de Bloques Completamente al Azar, con ocho tratamientos y tres repeticiones; utilizándose la prueba de significación de Duncan ($\alpha = 0.05$) para el análisis estadístico.

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los tratamientos para la altura de planta y número de frutos amarrados, mientas

que, para el número de hojas, diámetro de tallo y número de axilas florales, por lo menos durante una de las evaluaciones mensuales, se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los tratamientos que recibieron aplicaciones de aceite Triona (T₁, T₃, T₄, T₇), y el resto de tratamientos, incluyendo al testigo, indicando que las aplicaciones de aceite Triona retrasaron temporalmente el crecimiento y desarrollo de las plantas; evidenciándose posteriormente su recuperación, especialmente para el caso de los tratamientos T₁ (Promet Cu+Quimifol Ca+Triona) y T₇ (Triona), al punto de superar numéricamente a los demás tratamientos.

El patrón de diseminación del PRSV se vio alterado debido a varios factores y aparentemente no tuvo una dispersión completamente al azar, encontrándose agrupamientos que estarían directamente relacionados con el comportamiento del insecto.

Respecto al progreso de la enfermedad en el tiempo, fue notable el retraso en el tratamiento T₇ (Triona), que presentó la menor incidencia del PRSV, pero sólo hasta un mes después de la suspensión de las aplicaciones. Según el modelo Gompertz que se ajustó mejor a la curva de progreso de la enfermedad, los tratamientos T₁, T₃ (Promet Cu+Triona) y T₇, que recibieron aplicaciones de aceite Triona, presentaron las mayores tasas de progreso del PRSV pero los menores valores de inóculo inicial; mientras que una respuesta contraria parece estar relacionada con el Quimifol Ca.

No se encontraron diferencias estadísticas significativas entre tratamientos para el ABCPE (área bajo la curva de progreso de la enfermedad), pero el tratamiento T₆ (Quimifol Ca) presentó el menor valor de ABCPE con 8.51, seguido del tratamiento T₇ (Triona) con 9.97, mientras que el tratamiento T₃ (Promet Cu+Triona), presentó la mayor ABCPE (14.65), así como las menores tasas de crecimiento y producción, todo lo cual se debería a la reacción fitotóxica producida por la incompatibilidad del Promet Cu y el aceite Triona, que posiblemente debilitó las plantas, aunado a su disposición en el campo, coincidente con la zona de mayor presión de la enfermedad.

Tanto la inundación ocasionada por las altas precipitaciones y desborde del río, como la fitotoxicidad debido a la incompatibilidad del producto cúprico con el aceite, afectaron de manera importante los resultados del presente trabajo, por lo que requiere ser repetido.

Se encontró una clara relación entre la severidad de los síntomas de PRSV en los frutos de papaya y la disminución en el peso, siendo 1.490 Kg el peso promedio de frutos con ausencia de síntomas virales visibles, y 1.017 Kg en frutos con síntomas fuertes, constituyendo ambos el 34.1% y 29.2% de la producción total obtenida.

Se plantea la eliminación de las plantas infectadas antes de los 175 ddt (días después del trasplante), por su menor aporte a la producción. Teniendo en cuenta, que en promedio el 20% de las plantas fueron masculinas y se infectaron posterior a los 175 ddt, fecha crítica a partir de la cual se calcula que

las plantas aportaron de manera importante a la producción, aunado a los factores adversos que influyeron en el presente trabajo, se induce que el rendimiento potencial bajo este sistema es mayor a lo obtenido.

No se encontraron diferencias estadísticas significativas para los parámetros de rendimiento (peso y número de frutos), siendo los tratamientos T₆ (Quimifol Ca) y T₅ (Promet Cu), los que presentaron los mayores rendimientos de frutos considerados comercializables, con 14.14 y 13.98 Tm/ha respectivamente, así como los mayores Beneficio/Costo, con valores de 1.27 y 1.25.

Se recomienda difundir las diferentes prácticas que constituyen el manejo integrado del cultivo del papayo y que permiten obtener cosechas superiores a 10 Tm/ha bajo condiciones epidémicas de la enfermedad, incluyendo principalmente la utilización de las barreras de maíz y plátano y aplicación de fertilizantes foliares (Quimifol Ca), e incidiendo en la erradicación de plantas infectadas (roguing), en las actuales zonas productoras donde ya se han encontrado focos iniciales del PRSV.

VII. BIBLIOGRAFÍA

1. ADRIANZEN, R. 2000. Vademécum. El Ingeniero 2000/2001. Editores Ediprensa: al Servicio del Agro en el Perú. Tercera Edición. 139 p.
2. AGRIOS, G. 1999. Fitopatología. Segunda edición. España. Editorial Limusa S.A. 832 p.
3. ALMEIDA, A. y CARVALHO, S. 1978. Presencia del virus del mosaico de la papaya en el estado de Paraná. Comunicações. Fitopatología Brasileira 3:65 – 68.
4. ÁLVAREZ-ÁLVAREZ, A.; FEITO, I. y SECO-FERNÁNDEZ, M. 2004. Dinámica de vuelo de los áfidos (Homoptera: Aphididae) plaga de la judía de Asturias (*Phaseolus vulgaris* L.) y su relación con las condiciones ambientales. Bol. San. Veg. Plagas, 30: 533-546. [En línea]: (<http://www.mapa.es/ministerio/pags/biblioteca/plagas/BSVP-30-03-533-546.pdf>, visitado 06 Abr. 2008).
5. BATESON, M. 2002. On the evolution and molecular epidemiology of the potyvirus Papaya ringspot virus. Printed in Great Britain. [On line]: Journal of General Virology 83, 2575–2585 (<http://vir.sgmjournals.org/cgi/reprint/83/10/2575>, visitado 15 Abr. 2007).
6. BEINGOLEA, O. 1984. Protección vegetal. INIPA. Lima-Perú. 362 p.
7. BERGAMIN FILHO, A. y AMORIM, L. 1996. Doenças de plantas tropicais: Epidemiologia e controle econômico. Editora Agronômica CERES. São Paulo. 289 p.

8. CUADRADO, I. y GARCÍA, M. 2004. La protección fitosanitaria en agricultura ecológica. Fundación para la investigación agraria en la provincia de Almería. España. 474 p.
9. FACHO, M. 2004. Estudio fenológico y de rendimiento de dos cultivares: PTU-405 y PTM-331 de papaya (*Carica papaya* L.) en Tulumayo. Tesis Ing. Agrónomo. Universidad Nacional Agraria de la Selva. Tingo María, Perú. 102 p.
10. FERERES, A. 2000. Barrier crops as a cultural control measure of non-persistently transmitted aphid-borne viruses. [En línea]: Virus Research 71 221–231. ([http://www.ccma.csic.es/dpts/prot/afereres/barreras-virus% 20research.pdf](http://www.ccma.csic.es/dpts/prot/afereres/barreras-virus%20research.pdf), visitado 31 May. 2007).
11. FRANCIOSI, R. 1992. El cultivo del papayo en el Perú. Manual. Proyecto TTA, FUNDEAGRO. Lima, Perú. 89 p.
12. FRIBOURG, C. 1984. El virus de la mancha anillada del papayo en el Perú. UNALM. Resúmenes de los trabajos presentados en el VIII Congreso Peruano de Fitopatología, Oct. 24-28, 1983, Ica, Perú. Vol. 19 (2).
13. GIANESSI, P.; SILVERS, C.; SANKULA, S. y CARPENTER, J. 2002. Plant Biotechnology: Current and potential impact for improving pest management in U.S. agriculture: An analysis of 40 case studies. Viral Resistant Papaya. [En línea]: (<http://www.ncfap.org/40CaseStudies/CaseStudies/papayavr.pdf>, visitado 29 Mar. 2006).
14. HERNÁNDEZ, E.; Riestra, D.; GARCÍA, E.; ORTEGA, L. y MOSQUEDA, R. 2000. Respuesta del virus de la mancha anular

del papayo (PRSV) en tres sistemas de manejo. Veracruz, México.
[En línea]: CATIE, Informes de Investigación (<http://web.catie.ac.cr/información/RMIP/rmip58/art3-b.htm>, visitado 22 Feb. 2006).

15. HERNÁNDEZ, T. 1986. Epidemiología cuantitativa: Una introducción al análisis. UNAS. Tingo María, Perú. 99 p.
16. HOME GROUNDS FACT SHEET. 2000. Cornell Cooperative Extension Nassau County. Based on Horticultural Oils, Virginia Tech Insect Notes #174, by John A. Weidhaas, Jr., Cornell University, May 6, 1988. [En línea]: (http://www.ccenassau.org/hort/fact_sheets/d110_hort_oils_apr00.pdf, visitado 18 Ene. 2007).
17. JUNCAL, J.; FERNÁNDEZ, O. y BORGES, M. 2002. Los áfidos de los cítricos en Cuba: Reseña Bibliográfica. Instituto de Investigaciones en Fruticultura Tropical. 46p. [En línea]: (<http://www.fao.org/docs/eims/upload/cuba/1037/cuf0005s.pdf>, visitado 15 May. 2007).
18. LALATTA, F. 1992. Fertilización de árboles frutales. Segunda edición. Ediciones CEAC, Barcelona, España. 172 p.
19. LIMA, R.; LIMA, A.; SOUZA JR., M; PIO-RIBEIRO, G. y ANDRADE, G. 2001. Etiology and control strategies of papaya virus diseases in Brazil. *Fitopatol. bras.* vol.26, no.4 p.689-702. [online]: (http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0100-4158200100040001&lng=es&nrm=iso, visitado 29 Mar. 2006).
20. LLÁCER, G. 2000. Patología vegetal. Segunda edición. Tomo I. Ediciones Mundi-Prensa, Madrid.

21. LOUÉ, A. 1988. Los microelementos en la agricultura. Ediciones Mundi-Prensa, Madrid. 354 p.
22. MAGDALITA, P.; PERSLEY, D.; GODWIN, R.; DREW, R. y ADKINS, S. 1997. Screening *Carica papaya* x *C. cauliflora* hybrids for resistance to papaya ringspot virus-type P. *Plant Pathology* 46, 837-841. [En línea]: (<http://www.blackwell-synergy.com/doi/pdf/10.1046/j.1365-3059.1997.d01-90.x?cookieSet=1>, visitado 03 Ene. 2007).
23. MARSCHNER, H. 1995. Mineral nutrition of higher plants. Second edition. 889 p. London: Academic Press. [En línea]: (<http://www.w3.org/1999/xhtml>, visitado 09 Abr. 2008).
24. NIETO, J. y SECO, M. 1990. Pulgones y su captura mediante trampas: La red Euraphid. *Boletín de Sanidad Vegetal: Plagas*. Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación. Madrid. 16: 593-603.
25. PERRING, T.; GRUENHAGEN, N. y FARRAR, C. 1999. Management of plant viral diseases through chemical control of insect vectors. *Annual Reviews Entomol.* 44:457-481. Downloaded from arjournals.annualreviews.org by CAPES. [En línea]: (http://www.ufv.br/dfp/virologia/FIP630_artig_files/16_Control.pdf, visitado 30 Dic. 2007).
26. PRIMO, E. y CARRASCO, J. 1980. Química agrícola II: Plaguicidas y fitorreguladores. Editorial Alambra, España. 640 p.
27. RAAA. s.d. Red de acción en alternativas al uso de agroquímicos. [En línea]: (<http://www.raaa.org/cet.html>, visitado 31 Mar. 2006).

28. RÁCZ, M; PINTO, A y KITAJIMA, E. s.d. Diversidad de virus en seres humanos, animales, plantas e insectos. Vol. 1, Cap 10. [En línea]: (<http://www.biota.org.br/pdf/v1cap10.pdf>, visitado 18 Ene. 2007).
29. RIVEROS, A.; ROSALES, F. y POCASANGRE, L. 2004. Manejo alternativo de *Mycosphaerella fijiensis* a través de la inducción de resistencia y uso de bioproductos. CATIE. Turrialba, Costa Rica. XVI Reunión Internacional Acorbat. [En línea]: (http://musalit.inibap.org/pdf/IN050666_es.pdf, visitado 23 Abr. 2007).
30. SÁNCHEZ, C. y MARTÍNEZ, G. 1998. El virus de la mancha anular de la papaya (papaya ringspot potyvirus, PRSV) en Colombia. 017 VIROLOGÍA. Universidad de Caldas. Manizales, Colombia. [En línea]: (<http://acad.ucaldas.edu.co/jcg/fitotecnia/boletin/17/EL%20VIRUS%20DE%20LA%20MANCHA%20ANULAR%20DE%20LA%20PAPAYA%20-Papaya%20ringspot%20potyvirus%20PRSV-%20EN%20COLOMBIA.htm>, visitado 05 Oct. 2006).
31. SÁNCHEZ, M.; CERMEI, M.; MACHADO, W.; CENTENO, F.; BROWN, E. 2000. Diversidad de áfidos (Homoptera: Aphididae) capturados con trampas amarillas en el cultivo de pimentón (*Capsicum annuum* L.) y su relación con los factores climáticos. Bol. Entomol. Venez. 15(1):61-83.
32. Semilla del Caribe. s.d. Guadalajara, Jalisco, México. [En línea]: (Semilla del Caribe, <http://www.semilladelcaribe.com.mx/paginas/5-4.htm>, visitado 03 Abr. 2006).

33. YEH SHYI-DONG, HUEY-JIUNN BAU, YI-JUNG KUNG, AND TSONG-AN YU. 2006. Assessment of emerging virus threats for application of transgenic papaya resistant to papaya ringspot virus. International Sympoium. Ecological and Environmental Biosafety of Transgenic Plants. 1-20 p. [En línea]: ([http://www.tari.gov.tw/GMO/book-1/\(P1-20\)TARI-Transgenic%20Plants20061030-ref%20revised.pdf](http://www.tari.gov.tw/GMO/book-1/(P1-20)TARI-Transgenic%20Plants20061030-ref%20revised.pdf), visitado 03 Ene. 2007).
34. SURANYI, R. 1999. Crop borders and mineral oils: two tactics for management of PVY in seed potatoes. Department of Entomology. University of Minnesota. Aphid Alert. No. 6a. [En línea]: (<http://ipmworld.umn.edu/aphidalert/mineraloil.htm>, visitado 08 Feb. 2008).
35. TRUJILLO, G.; VEGAS, A. y MONTEVERDE, E. 1989. Control del virus de la mancha anillada y distorsionante de la lechosa (DRSV) mediante aspersiones con aceite blanco. [En línea]: Rev. Fac. Agron. (Maracay), 15: 141-156 (http://www.redpav-fpolar.info.ve/fagro/v15_12/1512m110.html, visitado 29 Mar. 2006).
36. VEGAS, A.; G. TRUJILLO, G.; MARYS, E.; GONZÁLEZ, A.; FERMÍN, G. y CERMELI, M. 2004. El virus de la mancha anillada de la lechosa en Venezuela: Descripción e importancia, medidas de prevención y control. [En línea]: Revista Digital CENIAP HOY, Número 6, oct-dic 2004. (www.ceniap.gov.ve/ceniaphoy/articulos/n6/arti/vegas_a/arti/vegas_a.htm, visitado 29 Mar. 2006).
37. VICENTE, M. 1979. Fisiología de las plantas infectadas por virus. Fitopatologia Brasileira 4:181 – 187.

VIII. ANEXO

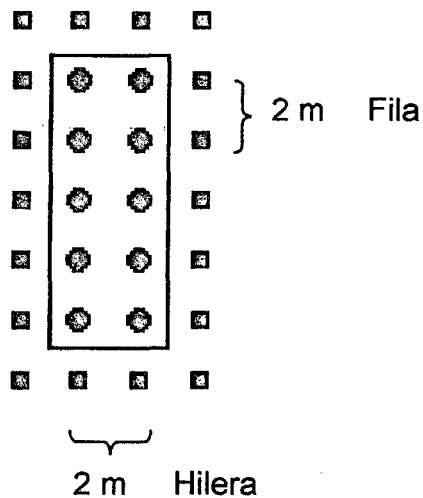


Figura 16. Detalle de una parcela experimental.

Cuadro 21. Análisis de varianza para el estudio del efecto de los tratamientos en el número de hojas de la papaya hasta la producción.

F.V.	G.L.	Oct	Nov	Dic	Ene	Feb	Mar	Abr
		C.M.	C.M.	C.M.	C.M.	C.M.	C.M.	C.M.
Bloque	2	0.117 NS	1.161 S	13.12 S	6.661 S	16.15 S	23.5 S	23.21 S
Tratamiento	8	1.876 S	12.09 S	26.93 S	29.04 S	65.72 S	53.82 S	7.309 S
Error	16	0.337	0.637	3.146	4.898	3.546	6.419	7.048
Total	26							
C.V.		6%	8%	11%	15%	9%	11%	14%

NS : No significativo.

S : Significación estadística al 5% de probabilidad.

Cuadro 22. Análisis de varianza para el estudio del efecto de los tratamientos en la altura de la papaya hasta la producción.

F.V.	G.L.	Set	Oct	Nov	Dic	Ene	Feb	Mar	Abr
		C.M.	C.M.	C.M.	C.M.	C.M.	C.M.	C.M.	C.M.
Bloque	2	76.8S	149.2S	62.1S	538.2S	689.3S	500.8S	638.2S	534.1S
Tratam	7	5.8NS	6.1S	90.1S	224.4S	167.2S	128.4NS	383.4S	355.1S
Error	14	10.6	7.2	73.6	202.2	173.5	317.7	224.5	371.1
Total	23								
C.V.		11%	7%	10%	11%	9%	10%	7%	9%

Cuadro 23. Análisis de varianza para el estudio del efecto de los tratamientos en el diámetro de la papaya hasta la producción.

F.V	G.L.	Set	Oct	Nov	Dic	Ene	Feb	Mar	Abr
		C.M.	C.M.	C.M.	C.M.	C.M.	C.M.	C.M.	C.M.
Bloque	2	0.07NS	4.82S	14.90S	117.40S	202.9S	145.2S	266.4S	181.5S
Tratamiento	7	0.27S	0.55S	22.16S	104.71S	131.9S	63.8S	45.8S	71.3S
Error	14	0.37	0.41	4.57	26.62	25.8	49.9	50.6	72.1
Total	23								
C.V.		18%	8%	9%	12%	9%	10%	9%	9%

Cuadro 24. Análisis de varianza para el estudio del efecto de los tratamientos en el número de axilas florales de la papaya hasta la producción.

F.V	G.L.	Dic	Ene	Feb	Mar	Abr
		C.M.	C.M.	C.M.	C.M.	C.M.
Bloque	2	32.983 S	1.665 S	2.587 S	0.550 S	0.168 NS
Tratamiento	7	12.358 S	4.389 S	2.086 S	0.599 S	1.507 S
Error	14	2.518	1.468	1.373	0.796	2.114
Total	23					
C.V.		17%	11%	9%	6%	12%

Cuadro 25. Análisis de varianza para el estudio del efecto de los tratamientos en el número de frutos amarrados de la papaya hasta la producción.

Fuente de variación	G.L.	Enero		Febrero		Marzo		Abril	
		C.M.		C.M.		C.M.		C.M.	
Bloque	2	2.839	S	7.599	S	41.372	S	28.593	S
Tratamiento	7	2.745	S	10.970	S	14.031	S	15.493	NS
Error	14	2.004		8.381		17.901		30.611	
Total	23								
Coeficiente de variabilidad		88%		47%		32%		29%	

Cuadro 26. Análisis de varianza para el estudio del efecto de los tratamientos en el número de frutos cosechados de papaya.

Fuente de variación	GL	Meses de cosecha							Total								
		1	2	3	4	5	6	7									
		C.M.	C.M.	C.M.	C.M.	C.M.	C.M.	C.M.									
Bloque	2	1.40	S	6.34	S	4.64	S	9.84	S	15.97	S	5.48	S	13.65	S	65763	S
Tratamiento	7	2.97	S	6.21	S	2.61	S	2.86	NS	2.25	NS	3.46	S	3.28	S	12435	S
Error	14	2.15		4.22		3.28		4.24		4.30		4.05		4.76		16821	
Total	23																
C.V.		77%		45%		26%		30%		28%		46%		76%		24%	

Cuadro 27. Análisis de varianza para el estudio del efecto de los tratamientos en el peso de frutos cosechados de papaya.

Fuente de variación	GL	Meses de cosecha							Total								
		1	2	3	4	5	6	7									
		C.M.	C.M.	C.M.	C.M.	C.M.	C.M.	C.M.									
Bloque	2	1.40	S	6.34	S	4.64	S	9.84	S	15.97	S	5.48	S	13.65	S	45.76	S
Tratamiento	7	2.97	S	6.21	S	2.61	S	2.86	NS	2.25	NS	3.46	S	3.28	S	10.10	S
Error	14	2.15		4.22		3.28		4.24		4.30		4.05		4.76		11.74	
Total	23																
C.V.		134%		73%		48%		63%		59%		76%		104%		48%	

Cuadro 28. Análisis de varianza para el estudio del efecto de los tratamientos en la incidencia del PRSV en 5 momentos y área bajo la curva de progreso de la enfermedad.

	77 ddt ¹		112 ddt		147 ddt		189 ddt		231 ddt		ABCPE		
F.V.	G.L.	C.M.	C.M.	C.M.	C.M.	C.M.	C.M.	C.M.	C.M.	C.M.	C.M.		
Bloques	2	0.027	S	0.017	S	0.086	S	0.227	S	0.212	S	40.59	S
Tratamiento	7	0.012	S	0.022	S	0.033	NS	0.043	NS	0.034	NS	9.68	NS
Error	14	0.016		0.028		0.062		0.105		0.118		25.18	
Total	23												
C.V.		141%		56%		49%		40%		31%		44%	

^{1/} Días después del trasplante.

Cuadro 29. Presupuesto general para la producción de papaya en condiciones epidémicas del PRSV bajo un sistema de manejo integrado.

ACTIVIDAD	Unidad	Cantidad	Costo unitario	Costo total
A MANO DE OBRA				6230.00
1 Preparación de terreno		92		760.00
Rozo	Jornal	15	10.00	150.00
Picacheo / Shunteo	Jornal	10	10.00	100.00
Arado, rastra y surcado	HM	12	40.00	480.00
Demarcación de terreno	Jornal	3	10.00	30.00
2 Vivero		17		170.00
Construcción de vivero	Jornal	2	10.00	20.00
Preparación de sustrato	Jornal	4	10.00	40.00
Llenado de bolsas	Jornal	6	10.00	60.00
Siembra	Jornal	1	10.00	10.00
Manejo de vivero / control	Jornal	4	10.00	40.00

fitosanitario

3 Trasplante		10		180.00
Poceado	Jornal	8	10.00	80.00
Distribución de plantas	Jornal	5	10.00	50.00
Trasplante	Jornal	5	10.00	50.00
4 Labores Culturales		252		2520.00
Deshierbo (6/año)	Jornal	120	10.00	1200.00
Abonamiento, aporque (3/año)	Jornal	60	10.00	600.00
Control fitosanitario (6/año)	Jornal	24	10.00	240.00
Eliminación de plantas	Jornal	12	10.00	120.00
Aplicación de aceite mineral	Jornal	24	10.00	240.00
Aplicación de fertilizante foliar	Jornal	8	10.00	80.00
Desahije	Jornal	4	10.00	40.00
5 Cosecha		260		2600.00
Recolección de frutos	Jornal	130	10.00	1300.00
Lavado y enjabado de frutos	Jornal	130	10.00	1300.00
B INSUMOS				2185.80
1 Semillas		331		515.00
Papayo	Kilogramo	1	200.00	200.00
Plátano	Unidad	300	0.50	150.00
Maíz	Kilogramo	30	5.50	165.00
2 Fertilizantes		5115		1124.00
Urea	Sacos	2	63	126.00
Súper fosfato triple	Sacos	2	68	136.00
Cloruro de potasio	Sacos	2	61	122.00
Estiércol de vacuno	Sacos	5100	0.10	510.00
Solubor	Kilogramo	8	10.00	80.00
Quimifol Ca	Litro	1	30	30.00
Promet Cu	Litro	1	120	120.00

3 Pesticidas		3.8		546.80
Parachupadera	Lata/200 g	0.5	27.00	13.50
Lasser 600	Litro	0.1	35.00	3.50
Benopoint	Kilogramo	0.2	19.00	3.80
Bayfolan	Litro	1	15.00	15.00
Benomil	Kilogramo	1	30.00	30.00
Stermin	Litro	1	33.00	33.00
Furadán líquido	Litro	0.5	24.00	12.00
Furadán granulado	Unidad	4	16.00	64.00
Triona	Galón	6	62.00	372.00
C HERRAMIENTAS		7		210.00
Machetes	Unidad	2	10.00	20.00
Mochila fumigadora	Unidad	1	160.00	160.00
Azadones	Unidad	2	15.00	30.00
D OTROS		3		290.00
Jabas	Dado	10	3.00	30.00
Análisis de suelo	Unidad	1	15.00	15.00
Bolsas negras	Millar	1	19.00	19.00
Guantes	Par	2	15.00	30.00
Plástico amarillo	Metro	25	1.00	25.00
Grasa	Kilogramo	9	12.00	108.00
Aceite	¼ galón	9	7.00	63.00
TOTAL DE COSTOS (A + B + C + D)				8915.80

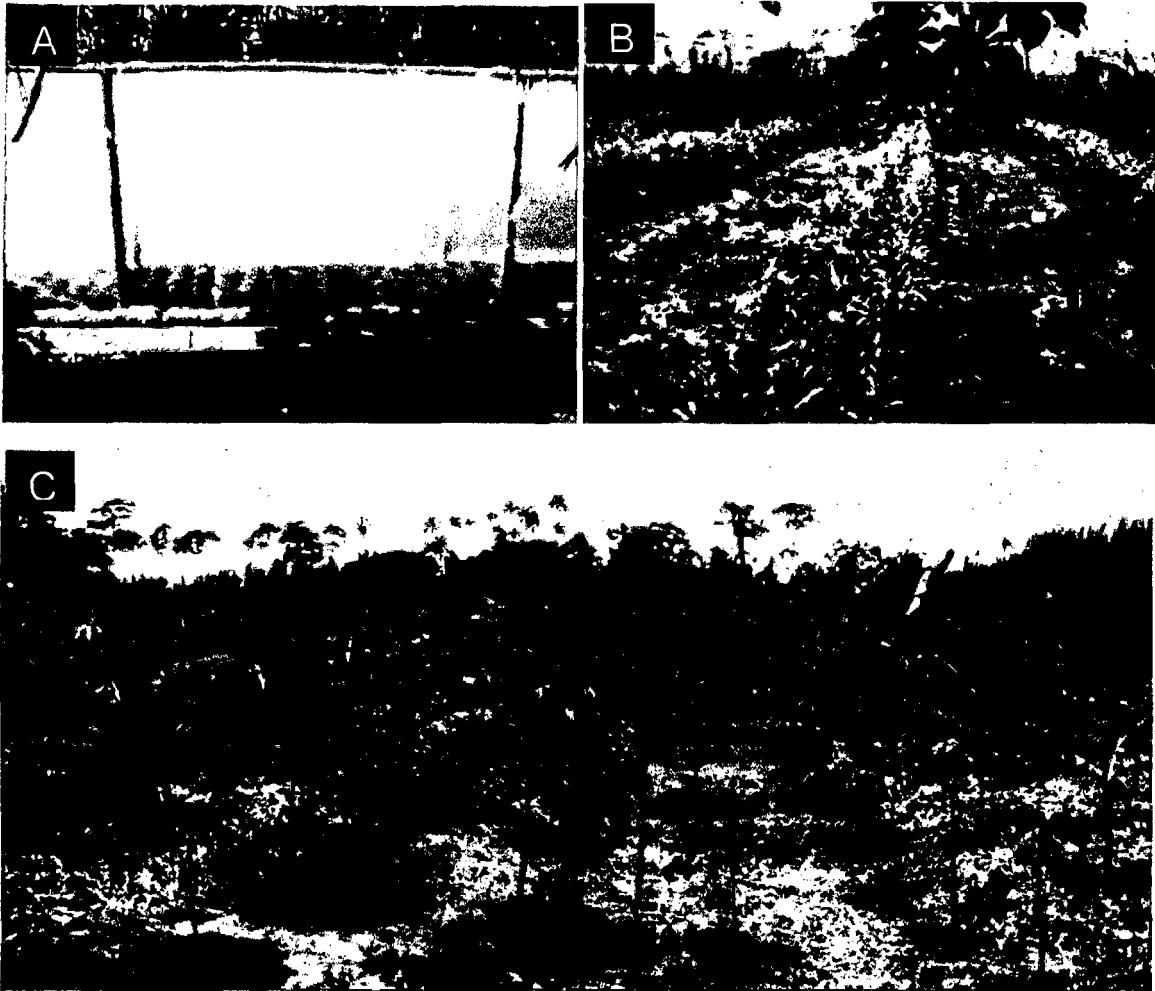


Figura 17. A. Vivero con malla antiáfídica, B. Tratamientos con barrea de maíz (etapa trasplante) y C. Tratamientos con solo barrera de plátano (etapa productiva de la papaya).



Figura 18. Áfidos áptero y alado presentes en hojas de papayo

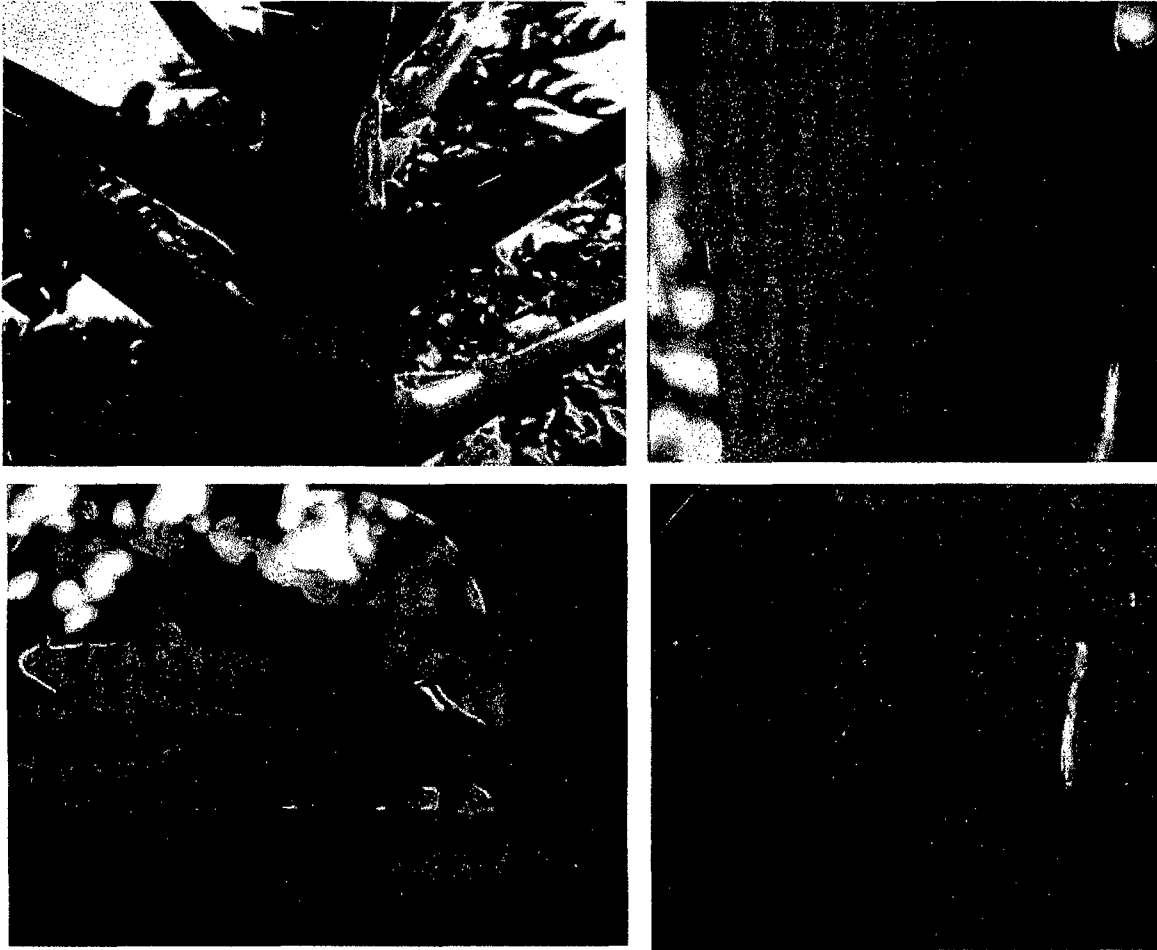


Figura 19. Síntomas de manchas aceitosas o acuosas en pedúnculos, tallo, flores y frutos de papaya causados por el virus del PRSV.

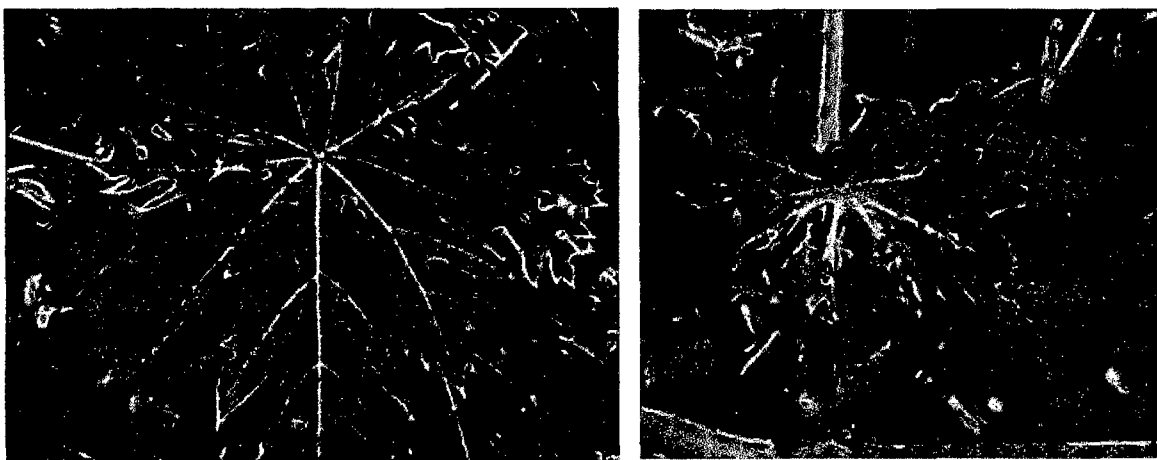


Figura 20. Síntomas de mosaico y pata de rana en hojas de papaya por el virus del PRSV.

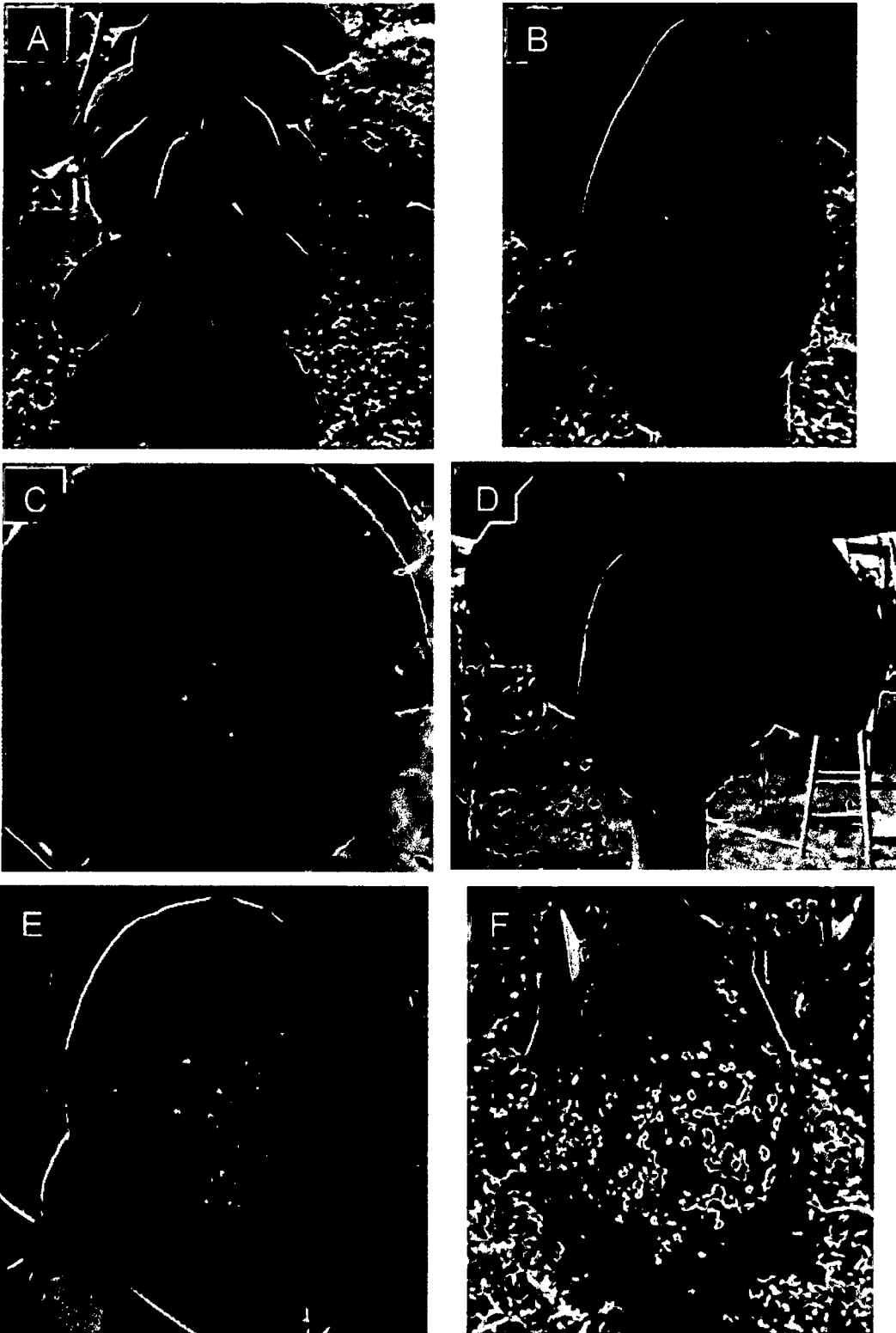


Figura 21. Síntomas del PRSV en frutos de papaya. **A.** Sin síntomas, **B.** Leves, **C.** Tenues, **D.** Moderados **E.** Regulares y **F.** Fuertes.