
EPIDEMIOLOGIA DE ENFERMEDADES FUNGICAS DE POSTCOSECHA EN FRUTOS DE PAPAYA

(Epidemiology of postharvest fungal diseases in papaya fruits)

Silva, C.F.B., Michereff, S.J.,* Albuquerque, H.S.,

Silva, J.A., Oliveira, S.M.A. & Dantas, S.A.F.

Área de Fitossanidade, Departamento de Agronomia,

Universidade Federal Rural de Pernambuco,

52171-900, Recife, PE, Brasil (e-mail: sami@ufrpe.br)

Palabras clave: *Carica papaya*, enfermedades fúngicas, *Lasiodiplodia theobromae*, epidemiología.

Key words: *Carica papaya*, fungal diseases, *Lasiodiplodia theobromae*, epidemiology.

RESUMEN

Se analizó el impacto de las enfermedades fúngicas en las pérdidas de postcosecha de papaya en la fase de comercialización, evaluando la influencia de la temperatura en la manifestación de las enfermedades de postcosecha y del binomio temperatura-humedad relativa en la severidad de la pudrición causada por *Lasiodiplodia theobromae*.

Cuatro supermercados, en la ciudad de Recife (Estado de Pernambuco, Brasil), fueron analizados en cuanto al impacto de las enfermedades fúngicas postcosecha en las pérdidas de frutos de papaya. Estas fueron las principales causas de descarte, correspondiendo un 98% al Cultivar Formosa y 90,5% al Cultivar Sunrise Solo.

Los principales hongos involucrados en el proceso de infección fueron *Colletotrichum gloeosporioides*, *L. theobromae* y *Rhizopus stolonifer*, agentes causales de la antracnosis, pudrición peduncular y pudrición acuosa, respectivamente. Al analizar la influencia de la temperatura (5, 15 y 30°C) en los frutos con aspecto sano, se constató que las principales enfermedades fueron las mismas observadas en los frutos descartados. A temperaturas de 5 y 15°C, la antracnosis presentó una mayor incidencia en relación con las otras enfermedades, mientras que la pudrición peduncular fue constatada solamente a 30°C, con incidencia superior a las demás. En el análisis de la influencia de la temperatura y la humedad sobre la severidad de la pudrición causada por *L. theobromae*, no se observaron síntomas de la enfermedad en frutos en humedad relativa inferior o igual al 90%. En presencia de elevada humedad, sólo a partir de 25°C fue constatada la incidencia de la enfermedad, con un aumento en la severidad de la misma con la elevación de la temperatura y del período de humedad relativa.

ABSTRACT

The objective of this research was to evaluate the impact of diseases induced by fungi on post-harvest losses of papaya during commercialization and to test both the temperature influence on post-harvest disease occurrence and the temperature-relative humidity relationship on the severity of rot caused by *Lasiodiplodia theobromae*.

Four supermarkets in Recife (State of Pernambuco, Brazil) were evaluated in relation to post-harvest losses caused by fungi on papaya. Fungal diseases were the main cause of fruit discard, corresponding to 98.0% in cultivar Formosa and 90.5% in cultivar Sunrise Solo.

The main fungi associated to fruit infection were *Colletotrichum gloeosporioides*, *L. theobromae*, and *Rhizopus stolonifer*, causing agents of anthracnose, stem rot and soft rot, respectively. When evaluating the influence of incubation of apparently healthy fruits stored at 5, 15 and 30°C, the main diseases were similar those found on discarded fruits. At 5 and 15°C, anthracnose presented the highest incidence in relation to the other diseases, contrasting to stem rot only verified at 30°C with the higher incidence than the rest.

Upon evaluating the influence of temperature and relative humidity relationship on the severity of rot caused by *L. theobromae*, no disease symptoms were observed in fruit under a relative humidity below or equal to 90%. At a high relative humidity, the disease incidence was verified only at 25°C and the latter increased in severity as temperature and relative humidity were also increased.

*Becario del Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq), Brasília, Brasil.

INTRODUCCION

Brasil se destaca como el mayor productor mundial de papaya (*Carica papaya* L.), con una producción de 1.700.000 toneladas por año (FAO, 2002). A pesar de su elevada producción de frutas tropicales, se presenta un gran volumen de pérdidas, cercanas al 30% del total producido, siendo las enfermedades de postcosecha una de las principales causas (Benato, 1999).

Las enfermedades de postcosecha, pueden iniciarse en el campo, durante la ontogenia del fruto, o surgir después de la cosecha con la maduración fisiológica (Cappellini & Ceponis, 1984). Después de cosechados, los frutos pasan por una serie de transformaciones endógenas resultantes del metabolismo celular. El aumento de los azúcares solubles, de agua libre y de las pectinas, es acompañado por la reducción de algunos componentes fenólicos y protopectínicos, que tornan los frutos más sensibles al daño mecánico y al ataque de diversos microorganismos, principalmente de hongos causantes de pudrición (Palazón & Palazón, 2000).

La papaya presenta un patrón respiratorio del tipo climatérico, cuya maduración continua después de la colecta, estando predispuesta a un gran número de enfermedades que se manifiestan solamente en la postcosecha, a pesar que las infecciones pueden ocurrir también en la precosecha (Alvarez & Nishijima, 1987; Johnson & Sangchote, 1994). En este sentido, las enfermedades que ocurren en la papaya en el período de postcosecha han sido importantes causas de pérdidas cualitativas y cuantitativas, que pueden ascender a un 75% en la fase de comercialización (Paull et al., 1997).

Dentro de las enfermedades fúngicas de postcosecha en frutos de papaya, han sido detectadas con mayor frecuencia la antracnosis, causada por *Colletotrichum gloeosporioides* (Penz.) Penz. & Sacc., las pudriciones pedunculares, causadas por *Lasiodiplodia theobromae* (Pat.) Griff. & Maubl., *Phoma caricae-papayae* (Tarr) Punith. y la pudrición acuosa, causada por *Rhizopus stolonifer* (Ehrenb.:Fr.) Vuill. (Bolkan et al., 1976; Alvarez & Nishijima, 1987; Cappellini et al., 1988; Dantas et al., 2002; Paull et al., 1997; Snowdon, 1990). En algunas enfermedades, como la antracnosis y las pudriciones pedunculares, la infección de los frutos por los patógenos ocurre en la precosecha, permaneciendo latentes hasta el inicio de la maduración y no habiendo diseminación en la postcosecha (Johnson & Sangchote, 1994). En esas infecciones, que ocurren en la precosecha, los patógenos penetran directamente por la epidermis sin romper la cutícula, o a través de heridas o aberturas en la superficie de los frutos (Eckert, 1980). Las infecciones latentes pueden iniciarse en cualquier estado del fruto en la planta, manteniendo bajo el nivel del metabolismo del

patógeno (Prusky, 1996), condición que permanece hasta la maduración del fruto (Jeffries et al., 1990) o cuando se inicia la respiración climatérica del mismo (Schiffman-Nadel et al., 1985). En otras enfermedades, como la pudrición acuosa, los hongos se encuentran en los ambientes de selección y embalaje, locales de transporte y almacenamiento de frutos, ocurriendo infección activa y diseminación en la postcosecha (Johnson & Sangchote, 1994). Cuando esas infecciones ocurren antes de la cosecha, normalmente los frutos son eliminados antes de la comercialización. En cambio, cuando los frutos son infectados durante la cosecha, es muy común la entrada de éstos en los canales de comercialización, pues las infecciones no son claramente visibles o los frutos no son descartados (Cappellini & Ceponis, 1984).

Dentro de las enfermedades fúngicas de postcosecha de la papaya, las pudriciones causadas por *L. theobromae*, y la antracnosis, se han destacado como frecuentes en puntos de comercialización en las Filipinas (Lantican & Quimio, 1976) y en la India (Gupta & Nema, 1979). A pesar de la importancia de las pudriciones causadas por *L. theobromae*, no existen aún estudios sobre los factores relacionados a la epidemiología en la papaya. Los intentos de control de enfermedades de postcosecha, basados en informaciones insuficientes sobre los patógenos, pueden llevar a una escasa o nula reducción del problema, como también a elevar los costos sin un aumento substancial en la calidad de los productos (Moline, 1984). Los estudios epidemiológicos, pueden permitir una mayor comprensión de los patosistemas y también proporcionar importantes bases para el desarrollo de estrategias de manejo integrado de las enfermedades de postcosecha (Berger, 1984).

Este trabajo tuvo como objetivo analizar el impacto de las enfermedades fúngicas en las pérdidas de frutos de papaya durante la fase de comercialización y la influencia de la temperatura y de la humedad en la severidad de las pudriciones de estos frutos, causadas por *L. theobromae*.

MATERIALES Y METODOS

1.- Enfermedades fúngicas de postcosecha y pérdida de frutos durante la comercialización.

Cuatro supermercados, localizados en la ciudad de Recife (Estado de Pernambuco, Brasil), fueron analizados en cuanto al impacto de las enfermedades fúngicas postcosecha en las pérdidas de frutos de papaya, de los cultivares Formosa y Sunrise Solo. En cada establecimiento, fueron colectados, al azar, 20 kg de frutos de papaya inviables para comercialización, después de ser expuestos para la venta. Se realizaron cuatro muestreos en cada establecimiento, con intervalos de 21 días. Los

frutos muestreados se pesaron, etiquetaron y se diferenciaron inicialmente según la causa del descarte en dos categorías: enfermedades de postcosecha y otras causas.

Los frutos con síntomas de enfermedades fueron analizados por las técnicas de raspado, montaje en láminas y visualización de estructuras fúngicas al microscopio óptico. Posteriormente, se efectuó el aislamiento de los patógenos de acuerdo con la metodología de Menezes & Silva-Hanlin (1997). Para aislar los patógenos desde frutos maduros y sanos de papaya, éstos se lavaron con jabón y agua corriente y desinfectaron superficialmente en solución de NaClO 1% (agua destilada esterilizada en proporción de 1:3 v:v) por 1 minuto y lavados dos veces en agua destilada esterilizada para retirar el exceso de hipoclorito. Pasados 30 minutos de secado, bajo condiciones asépticas en cámara de flujo laminar, en cada fruto se seleccionaron dos áreas, efectuándose cortes de aproximadamente 3 mm de profundidad, con ayuda de bisturí flameado. En cada área, fue depositado un disco de 6 mm de diámetro desde un medio de cultivo de agar papa-dextrosa (PDA) que contenía las estructuras del hongo con 8 días de crecimiento. Por el tamaño de los frutos inoculados, éstos se pusieron en placas de Petri abiertas con algodón hidrófilo humedecido con agua destilada esterilizada y el conjunto se introdujo en bolsas plásticas, constituyendo la cámara húmeda que posibilitaba la mantención de una elevada humedad relativa (>90%). Las muestras se mantuvieron en incubadoras tipo BOD a temperatura de 25°C bajo alternancia luminosa (12 horas de luz/12 de oscuridad) durante 96 h. Diariamente se verificó la aparición de síntomas y se efectuó el reaislamiento de los patógenos. La identificación de los cultivos se realizó mediante observaciones macro y micro morfológicas (Rossman *et al.*, 1987).

El porcentaje de peso de los frutos con síntomas de las respectivas enfermedades y/o de los cuales cada hongo fue aislado con relación al peso total del descarte, fue la base para el análisis de las causas de las pérdidas.

2.-Influencia de la temperatura de incubación de los frutos de papaya en la expresión de las enfermedades de postcosecha.

Frutos de papaya (cv. Sunrise Solo) con aspecto sano, oriundos de un área de producción y en estado apropiado para comercialización, se cultivaron con la misma metodología que en el punto anterior.

El diseño experimental utilizado fue completamente al azar, con cuatro repeticiones, donde cada repetición consistía de cuarenta frutos. La evaluación se efectuó 96 horas después del haber sido inoculados, mediante el análisis de los frutos con síntomas de enfermedades, utilizando las técnicas de raspado, montaje y visualización de estructuras fúngicas en el microscopio

óptico, con el posterior aislamiento de los patógenos. La incidencia de las enfermedades fue determinada por el porcentaje de frutos de papaya con la presencia de infecciones con relación al total de frutos evaluados en cada temperatura. Para efecto del análisis, los datos fueron transformados en $(x)^{1/2}$ y sometidos a análisis de varianza, seguida por la separación de medias por el test de Duncan ($P=0,05$), con el auxilio del programa SANEST (Instituto Agronómico de Campinas, Campinas – SP, 1989).

3.- Influencia de las condiciones de incubación de los frutos de papaya en la severidad de la pudrición causada por *Lasiodiplodia theobromae*.

Se utilizó un aislado de *L. theobromae*, causante de pudrición en frutos de papaya. A partir de cultivos con 25 días de crecimiento en medio PDA, incubados a 25°C, bajo alternancia luminosa (12 h. luz /12 h. oscuridad), fueron preparadas suspensiones de esporas mediante adición de agua destilada esterilizada a la superficie de los cultivos, raspado con cepillo de cerdas duras, agitación en licuadora y filtrado en doble capa de gasa, ajustando la concentración del inóculo en hemacitómetro. Frutos sanos de papaya (cv. Sunrise Solo), en estado apropiado para comercialización, fueron desinfectados mediante inmersión en NaClO 1% por 5 minutos y aclimatados a temperaturas de 5, 10, 15, 20, 25, 26, 27, 28, 29 y 30°C, durante 5 horas, en incubadoras del tipo BOD. Posteriormente, cada uno de los frutos se marcaron en dos puntos en la región lateral y se efectuaron ocho cortes de aproximadamente 3 mm de profundidad. En esas áreas heridas se depositó 0,1 mL del inóculo de *L. theobromae*, en concentración de 5×10^4 esporas/mL. Una vez inoculados, los frutos se mantuvieron sobre placas de Petri abiertas con algodón hidrófilo humedecido con agua destilada esterilizada y el conjunto fue colocado en bolsas plásticas, constituyendo la cámara húmeda. Los frutos fueron sometidos a diferentes períodos de elevada humedad relativa ($\geq 90\%$), manteniéndose durante 0, 6, 12, 18, 24, 30, 36, 42 y 48 horas en cámara húmeda.

El delineamiento experimental fue enteramente al azar, con distribución factorial 10×9 , representado por 10 temperaturas y 9 períodos de humedecimiento, con cuatro repeticiones por tratamiento, siendo cada repetición constituida por un fruto, con dos áreas heridas. La evaluación fue efectuada 96 horas después de haber sido inoculados, mediante medición del tamaño de la lesión, en dos sentidos diametralmente opuestos, obteniéndose la media. Los datos fueron sometidos al análisis de regresión lineal y no lineal, para seleccionar el modelo con mejor ajuste a la curva de incidencia de la pudrición por *L. theobromae*, con el auxilio del programa STATISTICA para Windows (StatSoft Inc., Tulsa – OK, USA, 2000).

Tabla 1.- Influencia de la temperatura de incubación de frutos de papaya en la incidencia de enfermedades de postcosecha.

Enfermedad	Patógeno	Temperatura / Incidencia ¹		
		5°	15°	30°
Antracnosis	<i>Colletotrichum gloeosporioides</i>	8,7 aB ²	20,2 aA	7,0 cB
Pudrición peduncular	<i>Lasiosiplodia theobromae</i>	0,0 bB	0,0 cB	22,2 aA
Pudrición acuosa	<i>Rhizopus stolonifer</i>	0,0 bB	8,3 cA	11,7 bA
Pudrición ácida	<i>Geotrichum candidum</i>	3,1 bA	0,0 cA	0,0 dA
Pudrición seca	<i>Fusarium</i> spp.	1,4 bB	0,6 cB	6,4 cA

C.V. = 15,7%

¹Porcentaje de frutos de papaya con la presencia de la enfermedad con relación al total de frutos evaluados.

²Datos originales. Para efecto del análisis, los datos fueron transformados en (x)^{1/2}. Medias seguidas por la misma letra minúscula en la columna o mayúscula en la línea, no se diferencian significativamente entre sí (Duncan 5%).

RESULTADOS

1.- Impacto de las enfermedades fúngicas postcosecha en las pérdidas de frutos de papaya durante la fase de comercialización. En los supermercados analizados, las enfermedades fúngicas fueron las principales causas del descarte de papaya, correspondiendo a 98% al cultivar Formosa y 90,5% al cultivar Sunrise Solo. En el cultivar Formosa, los principales hongos involucrados en el proceso de infección de los frutos fueron: *C. gloeosporioides* (antracnosis) con 47%, *R. stolonifer* (pudrición acuosa) con 36% y *L. theobromae* (pudrición peduncular) con 17%, indicando que las infecciones ocurren tanto en el campo (características del primer y tercer patógeno), como en la postcosecha, típicas del segundo patógeno. En el cultivar Sunrise Solo, el principal agente de infección fue *C. gloeosporioides* con 53%, seguido por *L. theobromae* con 24%, *R. stolonifer* con 13%, *Fusarium* spp. (pudrición seca) con 8% y *Asperisporium caricae* (variola) con 2%. Todas las infecciones en este cultivar ocurrieron antes de la cosecha.

2.- Influencia de la temperatura de incubación de frutos de papaya en la expresión de las enfermedades de postcosecha. Las enfermedades constatadas en los frutos incubados a diferentes temperaturas fueron antracnosis, pudrición peduncular, pudrición acuosa, pudrición ácida y pudrición seca, causadas respectivamente por *C. gloeosporioides*, *L. theobromae*, *R. stolonifer*, *Geotrichum candidum* y *Fusarium* spp., demostrando que las infecciones ocurrieron tanto en el campo como en la postcosecha. Solamente la incidencia de la pudrición ácida no fue afectada significativamente por la temperatura. A temperaturas de 5 y 15°C, la antracnosis presentó incidencia superior a las otras enfermedades, destacándose a los 15°C. La pudrición peduncular, fue constatada solamente a 30°C, con incidencia superior a las demás enfermedades. La

pudrición acuosa no fue constatada a 5°C, mientras que los niveles de incidencia a 15 y 30°C no difirieron entre sí. La pudrición ácida fue constatada solamente a 5°C, sin diferencia significativa del nivel de incidencia con las demás temperaturas. La pudrición seca fue verificada en las tres temperaturas, con mayor incidencia a 30°C.

3.- Influencia de las condiciones de incubación de los frutos de papaya en la severidad de la pudrición causada por *Lasiodiplodia theobromae*. Al no mantener los frutos en humedad relativa elevada ($\geq 90\%$) no ocurrieron síntomas de la enfermedad. En presencia de elevada humedad, solamente en las temperaturas a partir de 25°C fue constatada la incidencia de la enfermedad (Figura 1). En esas condiciones, hubo un aumento en la severidad de la pudrición, representada por el tamaño de las lesiones, con la elevación de la temperatura y del período de humedad relativa.

La curva de tamaño de las lesiones (Les) de la pudrición causada por *L. theobromae*, en función de la incubación de los frutos de papaya a diferentes temperaturas (Tem) y períodos de humedad elevada (Hum), obtuvo un excelente ajuste ($R^2 = 93,8\%$) con el modelo $Les = -118,534 + 0,112 \text{ Hum} + 8,386 \text{ Tem} - 0,001 \text{ Hum}^2 + 0,00029 \text{ Hum} * \text{Tem} - 0,146 \text{ Tem}^2$. Se observa aumento del tamaño de la lesión, a medida que aumenta la temperatura y/o humedad a partir de 25°C ($r=0,97$) hasta alrededor de 29°C y 30% de humectación. Después de este máximo se observa una leve disminución del tamaño.

DISCUSION

Los índices de pérdidas de frutos en postcosecha son generalmente reflejo de los porcentajes de incidencia de las enfermedades verificadas en esa fase, una vez que

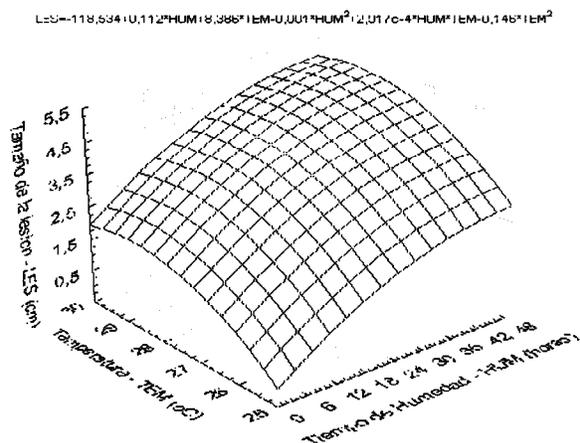


Figura 1.- Influencia de las condiciones de incubación (temperatura y humedad relativa $\geq 90\%$) de los frutos de papaya en la severidad de la pudrición causada por *Lasiodiplodia theobromae*.

los frutos son descalificados para comercialización por la simple presencia de síntomas de enfermedades, independiente de la intensidad de las mismas (Snowdon, 1990). No existen estudios que abordan el análisis cuantitativo de descarte de papaya en la fase de comercialización, lo que dificulta la comparación con otros estudios.

Los resultados obtenidos destacan la importancia de *C. gloeosporioides* y *R. stolonifer* como causantes de grandes pérdidas de frutos de papaya en la fase de comercialización, similar a lo constatado en estudios realizados en varios mercados de los Estados Unidos (Cappellini *et al.*, 1988; Paull *et al.*, 1997). Con relación a *L. theobromae*, los resultados obtenidos resaltan la necesidad de una mayor atención a este patógeno, pues en un estudio reciente, también realizado en Recife, en la Central de Abastecimiento por Dantas *et al.* (2002), se verificó una baja frecuencia (4,5%) de ese organismo entre los causantes de enfermedades postcosecha en papaya, mientras que en las Filipinas (Lantican & Quimio, 1976) y en la India (Gupta & Nema, 1979), este patógeno presentó elevadas frecuencias, causando grandes pérdidas en la fase de comercialización. Estas diferencias probablemente se deben a las condiciones ambientales predominantes en cada local y época de producción, como también a la cantidad de inóculo de los patógenos en esas áreas.

La temperatura y la humedad relativa son los factores ambientales que afectan más intensamente el inicio y progreso de las enfermedades de postcosecha, pues además del efecto directo, la oscilación de esas variables causa grandes pérdidas de agua de los frutos, produciendo agua libre en el interior de las envolturas y

en la superficie de éstos, que constituyen condiciones propicias para la germinación de esporas fúngicas y la subsiguiente penetración de los frutos (Awad, 1993).

Los patógenos difieren en sus preferencias por altas o bajas temperaturas, la que afecta a la germinación y al número de esporas formadas (Snowdon, 1990). Los resultados obtenidos en el análisis de la influencia de la temperatura de incubación de los frutos de papaya en la expresión de enfermedades postcosecha, confirman la observación de Snowdon (1990) sobre la fuerte influencia de la variación ambiental impuesta durante la etapa de postcosecha en la frecuencia e intensidad de las enfermedades. La mayor incidencia de antracnosis (*C. gloeosporioides*) en frutos de papaya almacenados a 15°C que a 30°C, constatada en el presente estudio, difiere de lo registrado por Gupta & Nema (1979), quienes verificaron un aumento de la intensidad de la enfermedad con la elevación de la temperatura de incubación.

La ausencia de síntomas de pudrición acuosa (*R. stolonifer*) cuando los frutos de papaya fueron incubados a 5°C, también fue constatada por Nishijima *et al.* (1990), que determinaron que la temperatura de 25°C es óptima para el desarrollo de la enfermedad. Tanaka *et al.* (1997), comentan que la temperatura fue limitante para el progreso de pudrición causada por *R. stolonifer* en frutos de fresa, debido a que, bajo los 6°C, no ocurrió la germinación de esporas y la producción de esporangios fue inhibida por temperaturas inferiores a 8°C.

Si bien la baja temperatura reduce la respiración del fruto y las reacciones enzimáticas que pueden causar deterioro y favorecer la actividad microbiana, la exposición de los frutos a bajas temperaturas durante un cierto período de tiempo puede no afectar la germinación de esporas o la subsiguiente penetración de los frutos, según lo verificado por Smith & McClure (1960) en estudios realizados con *R. stolonifer* en frutos de durazno. De esta forma, el avance de las lesiones podrá ocurrir si se restablecen los niveles de temperatura favorables a la actividad del patógeno. Además, el almacenamiento prolongado de frutos de papaya en temperaturas inferiores a 10°C provoca serios daños fisiológicos (Paull *et al.*, 1997).

La temperatura fue determinante para el inicio y el desarrollo de la pudrición causada por *L. theobromae* en los frutos de papaya inoculados. Temperaturas inferiores a 25°C demostraron tener un efecto inhibitorio sobre el proceso de infección de *L. theobromae*, aún en presencia de humedad relativa elevada por un largo período. No obstante, cuando el límite de temperatura mínima fue alcanzado (25°C), el aumento del período de humedad aumentó la severidad de la pudrición causada por este patógeno. Resultados similares fueron encontrados por Gupta & Nema (1979), cuando analizaron

el efecto de diferentes temperaturas y humedades relativas sobre el desarrollo de pudrición de papaya causadas por *L. theobromae*.

La humedad afecta la formación, longevidad y principalmente la germinación de esporas fúngicas, que requieren una película de agua cubriendo los tejidos o alta humedad relativa en la atmósfera, además de aumentar la susceptibilidad a ciertos patógenos, afectando la incidencia y la severidad de la enfermedad (Snowdon, 1990). En relación a la postcosecha en frutos de papaya, la temperatura y la humedad afectan significativamente el tiempo de vida de los frutos y, especialmente, la tasa de deterioro por microorganismos (Paull *et al.*, 1997).

El binomio temperatura-humedad relativa tuvo un fuerte efecto en la intensidad de la pudrición causada por *L. theobromae*, motivo por el cual esas variables ambientales deben ser consideradas conjuntamente en la adopción de medidas de control de la enfermedad. El modelo matemático presentado constituye una contribución práctica para el manejo integrado de la enfermedad, pues permite estimar su grado de severidad en frutos de papaya con elevados niveles de precisión, cuando la temperatura y el período de humedad relativa son considerados.

La diversidad de enfermedades de postcosecha

provenientes de infecciones latentes y/o activas constatadas en papaya, sugiere la necesidad del empleo de medidas de control más efectivas durante las fases de producción y postcosecha, incluyendo prácticas de saneamiento y métodos que reduzcan la cantidad de inóculo y la infección de los patógenos, buscando una reducción significativa de las pérdidas de postcosecha. Como ejemplo, los frutos destinados a la comercialización y analizados en este estudio, no sufrieron tratamiento térmico o químico.

Se recomienda en la postcosecha de papaya el tratamiento térmico en agua caliente a 49°C, por 20 minutos, para reducir pérdidas debidas a las infecciones por *C. gloeosporioides*, *L. theobromae* y *R. stolonifer*. Además, como *R. stolonifer* presenta diseminación fruto a fruto en la postcosecha, también es recomendable retirar los frutos enfermos de las áreas de almacenamiento y comercialización (Paull *et al.*, 1997). La aplicación de fungicidas en el campo, es necesaria para prevenir la infección de los frutos por *C. gloeosporioides* y *L. theobromae*, mientras los tratamientos térmicos y químicos en la postcosecha pueden reducir, pero raramente eliminar las infecciones ya establecidas (Alvarez & Nishijima, 1987; Johnson & Sangchote, 1994).

REFERENCIAS

- Alvarez, A.M. & Nishijima, W.T. (1987). Postharvest diseases of papaya. *Plant Disease* 71:681-686
- Awad, M. (1993). Fisiologia pós-colheita de frutos. Nobel, São Paulo.
- Benato, E.A. (1999). Controle de doenças pós-colheita em frutos tropicais. *Summa Phytopathologica* 25:90-93
- Berger, R.D. (1984). Epidemiology of postharvest diseases. In: Moline, H.E. eds. *Postharvest pathology of fruits and vegetables: postharvest losses in perishable crops*. University of California Agricultural Experiment Station, Berkeley. pp.31-35
- Bolkan, H.A.; Cupertino, F.P.; Dianese, J.C. & Takatsu, A. (1976). Fungi associated with pre- and postharvest fruit rots of papaya and their control in central Brazil. *Plant Disease Reporter* 60:605-609
- Cappellini, R.A. & Ceponis, M.J. (1984). Postharvest losses in fresh fruits and vegetables: postharvest losses in perishable crops. In: Moline, H.E. eds. *Postharvest pathology of fruits and vegetables: postharvest losses in perishable crops*. University of California Agricultural Experiment Station, Berkeley. pp.24-30
- Cappellini, R.A.; Ceponis, M.J. & Lightner, G.W. (1988). Disorders in apricot and papaya shipments to the New York market 1972-1985. *Plant Disease* 73:366-368
- Dantas, S.A.F.; Oliveira, S.M.A.; Michereff, S.J.; Nascimento, L.C.; Gurgel, L.S.M. & Pessoa, W.R.L.S. (2002). Enfermedades fúngicas poscosecha en frutos de papaya y naranja comercializados en la Central de Abastecimiento de Recife, Estado de Pernambuco, Brasil. *Revista Iberoamericana de Micología* (en prensa).
- Eckert, J.W. (1980). Postharvest disease of fresh fruits and vegetables - etiology and control. In: Haard, N.F. & Salunkhe, D.K. eds. *Postharvest biology and handling of fruits and vegetables*. The Avi, Westport. pp.81-117
- FAO (2002). Faostat - Agricultural statistics database. World Agricultural Information Center, Rome. (<http://www.fao.org/waicent/agricult.htm> - version 02/09/2002)
- Gupta, O. & Nema, K.G. (1979). Effect of different temperature and relative humidity on the development of fruit rots of papaya caused by *Botryodiplodia theobromae* and *Colletotrichum gloeosporioides*. *Indian Phytopathology* 32:106-107
- Jeffries, P.; Dodd, J.C. & Jeger, M.J. (1990). The biology and control of *Colletotrichum* species on tropical fruit crops. *Plant Pathology* 39:343-366
- Johnson, G.I. & Sangchote, S. (1994). Control of postharvest diseases of tropical fruits: challenges for the 21st century. In: Champ, B.R.; Highley, E. & Johnson, G.I. eds. *Postharvest handling of tropical fruits*. ACIAR, Canberra. pp.140-161
- Lantican, M.T. & Quimio, T.H. (1976). Pathogenicity and cultural characteristics of *Botryodiplodia* spp. causing fruit rots. *Philippine Phytopathology* 12:66-74

- Menezes, M. & Silva-Hanlin, D.M.W.** (1997). Guia prático para fungos fitopatogênicos. Universidade Federal Rural de Pernambuco, Recife.
- Moline, H.E.** (1984). Diagnosis of postharvest diseases and disorders. In: **Moline, H.E.** ed. Postharvest pathology of fruits and vegetables: postharvest losses in perishable crops. University of California Agricultural Experiment Station, Berkeley. pp.17-23
- Nishijima, W.T.; Ebersole, S. & Fernández, J.A.** (1990). Factors influencing development of postharvest incidence of *Rhizopus* soft rot of papaya. *Acta Horticulturae* 269:495-502
- Palazón, I. & Palazón, C.F.** (2000). Micosis de los productos cosechados. In: **Llácer, G.; López, M.M.; Trapero, A. & Bello, A.** eds. Patología vegetal. 2. ed. Phytoma-España, Valencia. Tomo 2, pp.967-994
- Paull, R.E.; Nishijima, W.; Reyes, M. & Cavalleto, C.C.** (1997). Postharvest handling and losses during marketing of papaya (*Carica papaya* L.). *Postharvest Biology and Technology* 11:165-179
- Prusky, D.** (1996). Pathogen quiescence in postharvest diseases. *Annual Review of Phytopatology* 34:413-434
- Rossman, A.Y.; Palm, M.E. & Spielman, L.J.** (1994). A literature guide for the identification of plant pathogenic fungi. APS Press, St. Paul.
- Schiffman-Nadel, M.; Michaely, H.; Zauberman, G. & Chet, I.** (1985). Physiological changes occurring in picked climateric fruit infected with different pathogenic fungi. *Phytopathologische Zeitschrift* 113:277-284
- Smith, Jr. W.L. & Mcclure, T.T.** (1960). *Rhizopus* rot of peaches as affected by postharvest temperature and moisture. *Phytopathology* 50:558-562
- Snowdon, A.L.** (1990). A color atlas of post-harvest diseases & disorders of fruits & vegetables – general introduction & fruits. CRC Press, Boca Raton.
- Tanaka, M.A.S.; Betti, J.A. & Kimati, H.** (1997). Doenças do morangueiro (*Fragaria ananassa* Duch.). In: **Kimati, H.; Amorim, L.; Bergamin Filho, A.; Camargo, L.E.A. & Rezende, J.A.M.** eds. Manual de fitopatologia: doenças das plantas cultivadas. 3. ed. Agronômica Ceres, São Paulo. pp.556-571