

## Susceptibilidad de *Vasconcellea cauliflora* al virus de la mancha anillada de la lechosa.

A. Gonzalez<sup>1</sup> y G. Trujillo<sup>2</sup>.

<sup>1</sup>Fundación para la Investigación Agrícola Danac, Apdo. 182, San Felipe. Yaracuy.

<sup>2</sup>Universidad Central de Venezuela, Facultad de Agronomía, Sección de Fitopatología, Apdo. 4579, Maracay 2101.

### Resumen

Esta investigación demostró la susceptibilidad de *Vasconcellea cauliflora*, especie que ha sido considerada como resistente al virus de la mancha anillada de la lechosa (PRSV-P). La transmisión de la enfermedad se logró mediante la inoculación mecánica de una cepa severa del PRSV-P en plantas de 60 días de edad. Estas evidenciaron síntomas de necrosis del cogollo en 8,3% bajo condiciones de invernadero a 25,15°C y 78,68% HR promedio. Bajo condiciones de campo en la Facultad de Agronomía (UCV), Maracay (440 msnm), se contabilizó el 8,6% de plantas inoculadas con síntomas típicos de la enfermedad a los siete días del trasplante. Posteriormente se realizó un ensayo bajo condiciones controladas en cámara de crecimiento. Las plantas inoculadas fueron expuestas a tres tratamientos de temperatura e intensidad lumínica: T1= 29°C y 6300 lux; T2= 27°C y 5500 lux y T3= 25°C y 4200 lux; con fotoperiodo de 16 horas de luz y 75,5% HR promedio. Los resultados demostraron la transmisión del PRSV-P en 82, 86 y 47% respectivamente; la sintomatología viral se corroboró mediante el uso de ELISA. Estos resultados cuestionan el uso de esta especie como fuente de genes de resistencia al PRSV-P en los programas de mejoramiento de lechosa.

**Palabras clave:** *Vasconcellea cauliflora*, resistencia viral, PRSV-P, ELISA.

## Introducción

En el ámbito mundial, la enfermedad producida por el virus de la mancha anillada de la lechosa (PRSV-P) constituye la limitante más importante por los efectos destructivos causados en la producción de lechosa (*Carica papaya* L.). El PRSV-P es un *Potyvirus* transmitido por áfidos de manera no persistente, el cual produce mosaico, clorosis y distorsión en las hojas, lesiones de manchas grasientas en pecíolos, tallos y manchas características en forma de anillo en los frutos. La enfermedad reduce los rendimientos y por último puede ocasionar la muerte de las plantas (11, 26, 27).

La principal atención ante los problemas del mejoramiento genético de la lechosa está enfocada a la búsqueda de resistencia contra el PRSV-P (11, 20, 21, 28). En el germoplasma de lechosa se han encontrado niveles moderados de resistencia (6), pero estos cultivares tolerantes al virus poseen características hortícolas inferiores a los cultivares comerciales (9). Later en 1937 citado por Jensen (15), encontró que *Carica cauliflora* Jacq., reclasificada recientemente como *Vasconcellea cauliflora* por Badillo (2), fue inmune a la enfermedad. Sin embargo, Conover en 1962 (4), infor-

mó por primera vez sobre la susceptibilidad de *V. cauliflora* al PRSV-P. En trabajos sobre la resistencia al PRSV-P en caricáceas, Horovitz y Jiménez en 1967 (14) consideran el comportamiento de *V. cauliflora* como resistente al virus. Hasta hoy, la mayoría de trabajos realizados en diferentes países apoyan la inmunidad o resistencia de la especie silvestre *V. cauliflora* al PRSV-P (14, 18, 21, 25), la cual se usa frecuentemente en el mejoramiento genético de la lechosa (20, 21), para la obtención de híbridos interespecíficos o intergenéricos (14, 16, 21, 23) mediante el rescate de óvulos fecundados y embriones híbridos *in-vitro* (18, 21, 24).

En un estudio previo sobre hospedantes de la cepa severa y cepas atenuadas del virus de la mancha anillada de la lechosa (PRSV-P) se incluyó *V. cauliflora*, en la cual se observaron síntomas parecidos a una reacción de hipersensitividad en una minoría de plantas inoculadas con el PRSV-P severo (13). Se planificó esta investigación para conocer más la relación de susceptibilidad de *V. cauliflora* ante la inoculación de la cepa severa del PRSV-P e identificar el origen de la posible relación.

## Materiales y métodos

**Siembra y mantenimiento de plantas.** Frutos maduros provenientes de una población silvestre *V. cauliflora*, fueron colectados en el Parque Nacional Henry Pittier (Estado Aragua). Las semillas se sembra-

ron directamente en bolsas de polietileno de 1 L de capacidad, conteniendo una mezcla esterilizada de arena, tierra y abono orgánico en proporción 1:1:1 v/v. Las plantas (tres x bolsa) fueron mantenidas en coberti-

zo a prueba de insectos, hasta los dos meses de edad. Se regaron, fertilizaron y se protegieron con pesticidas cada 15 días como medida preventiva. Los ensayos se realizaron en la Sección de Fitopatología de la Universidad Central de Venezuela en Maracay (10°16'13"N y 67°36'18"O), durante el periodo marzo-noviembre de 1999.

**Aislamientos virales.** Se usó una cepa severa del PRSV-P local, colectada en Facultad de Agronomía (UCV- Maracay) y caracterizada mediante bioensayos (13), que fue multiplicada sobre lechosa como hospedante natural del virus y conservada a -20°C en el laboratorio de virología.

**Inoculación mecánica.** Se inocularon 24 plantas de 60 días de edad (dde) de *V. cauliflora* más un testigo inoculado con agua destilada. En el proceso de inoculación mecánica se tomó una porción congelada de tejido de *C. papaya* infectado con la cepa viral, la cual se maceró en un mortero estéril y frío con tampón fosfato de potasio 0,01 M con pH 7, en una proporción 1:10 (p/v). El jugo obtenido fue frotado suavemente con los dedos en cuatro hojas expandidas de la parte apical, previamente espolvoreadas con Carborundum 600. Las hojas inoculadas posteriormente se lavaron con agua para eliminar el exceso de abrasivo. Todo el material fue identificado y mantenido en cobertizo a prueba de insectos, con una temperatura 25,15°C y 78,68% HR promedios durante un mes.

**Siembra en campo.** Después de un mes las plantas de *V. cauliflora*

inoculadas con el PRSV-P severo y el testigo inoculado con agua fueron aclimatadas en un umbráculo con una temperatura de 29°C y 75% HR promedio durante una semana, y posteriormente se trasplantaron en una parcela de 64 m<sup>2</sup>. La distancia de siembra fue de 2 m entre plantas por 3 m entre hileras sobre camellón, a razón de 3 plantas por punto. Se realizaron prácticas agronómicas convencionales como fertilización, riego y control de malezas, hongos e insectos.

**Bioensayo con tratamientos de temperatura e intensidad lumínica.** Bajo un diseño completo al azar 144 plantas de *V. cauliflora* inoculadas mecánicamente con la cepa severa del PRSV-P, fueron colocadas en una cámara de crecimiento y expuestas a tres tratamientos de temperatura y luminosidad a razón de 48 plantas por tratamiento: el T1 a 29°C y una intensidad lumínica de 6300 lux (103 uEm<sup>2</sup> 1<sup>1</sup>), el T2 a 27°C y una intensidad lumínica de 5500 lux (85 uEm<sup>2</sup> 1<sup>1</sup>) y el T3 a 25°C y una intensidad lumínica de 4200 lux (62 uEm<sup>2</sup> 1<sup>1</sup>). El T1 se obtuvo combinando dos bombillos fluorescentes (F72T12 / D Alto de 56 W, Philips) con ocho bombillos incandescentes de 100 W), el T2 con dos bombillos fluorescentes y seis incandescentes y el T3 con dos bombillos fluorescentes y cuatro incandescentes, todos colocados a una altura de 60 cms del piso de cada entrepaño. En cada tratamiento de temperatura se incluyó un testigo (12 plantas inoculadas con agua). La humedad relativa fue de 75% HR promedio, el fotoperíodo de 16 h de luz y 8 h de oscuridad. Des-

pués de cumplir el mes bajo los diferentes tratamientos las plantas inoculadas se reubicaron en umbráculo durante un mes adicional.

**Bioensayo de reinoculación en *C. papaya*.** Después de 30 d de la inoculación del bioensayo con los tratamientos, se cosecharon hojas de *V. cauliflora* con síntomas producidos por el PRSV-P, 5 g de tejido infectado fue usado para inocular 10 plantas de *C. papaya* cv. Cartagena Amarilla sanas de 60 dde, mediante un proceso de inoculación mecánica similar al descrito, estas plantas fueron evaluadas durante 60 d en cobertizo a prueba de insectos a 25,15°C y 78,68% HR promedio durante un mes.

**Prueba serológica.** Para detectar el virus en *V. cauliflora* inoculada con el PRSV-P severo, se usó un estuche de ELISA fabricado en Francia (Sanofi-Pasteur), con un anticuerpo policlonal polivalente desarrollado para el PRSV-W. Se modificó la concentración del sustrato 4-nitrofenilfosfatasa debido a la coloración débil observada con la cantidad de cromógeno sugerido en el protocolo; el resto del procedimiento fue el sugerido por la casa comercial. Se tomaron 16 muestra compuesta (3 pl./bolsa) de cada tratamiento, recolectando las hojas que mostraban los mejores síntomas. El valor del tampón se consideró como blanco, se colocaron las muestras al azar y por duplicado para evitar falsos positivos, así como los controles sanos y enfermos (PRSV-W) pertenecientes al estuche de ELISA comercial. Después de una hora de incubación se midió la reacción en nm (nanómetros de densidad

óptica) usando un lector de ELISA (Multiskan EX).

**Variables medidas.** En condiciones de campo, se contabilizaron porcentajes de plantas con síntomas, a partir de los siete días del transplante de las plantas inoculadas. Para determinar el efecto de los tratamientos de temperatura e intensidad lumínica en las plantas inoculadas con la cepa viral, se evaluaron 48 plantas/tratamiento (16 muestras compuestas para ELISA) más los testigos, a partir de la aparición de síntomas. Los datos tomados fueron de manera cualitativa y cuantitativa, considerándose las siguientes variables: 1) Ausencia de síntomas: plantas asintomáticas, ELISA negativo y 2) Con síntomas: mosaico suave a fuerte, moteado suave a fuerte, clorosis, deformación y ELISA positivo. Se consideró una muestra positiva cuando presentaba una densidad óptica dos veces superior a la media obtenidas con los testigos. Los valores de densidad óptica fueron analizados por el programa Statistix 7.0 (Analytical Software, FL. USA).

**Condiciones ambientales.** A) Durante las pruebas con *V. cauliflora* en cobertizo y cámara de crecimiento, la temperatura y la humedad relativa fueron medidos diariamente con termohidrógrafo (Göttingen. Typ. 252) y la intensidad lumínica fueron medidas con cuantómetro (Li-cor mod. Li-185B). B) Para la prueba de campo, se analizaron los datos suministrados por Azkúe (1) del CENIAP, haciendo una comparación en los parámetros de temperatura, precipitación, evapotranspiración y hume-

dad relativa del periodo mayo-julio de 1999, en relación con el mismo periodo en el año 1998 y la década 1987-

97, registrados en la estación CENIAP Maracay (10°LN 67°LO).

## Resultados y discusión

**Inoculación mecánica y Siembra en campo.** A los 14 días después de la inoculación (ddi), 8,3% de las plantas de *V. cauliflora* inoculadas con el PRSV-P severo mostraron signos de infección con síntomas de necrosis apical o del cogollo parecida a una reacción de hipersensitividad, persistiendo esta sintomatología por un mes durante la permanencia en cobertizo (25,15°C y 78,68% HR promedio). El total de las 24 plantas inoculadas con la cepa severa del PRSV-P fueron trasplantadas en campo y siete días después del trasplante (ddt) 8,6% mostraron síntomas, aumentando a un 16,6% a los 15 ddt. A los 30 ddt se registró un 50% manteniéndose este porcentaje hasta los 45 ddt; el 100% de infección se alcanzó a los 55 ddt. Hasta ese momento la sintomatología observada fue de hojas con mosaico de un verde intenso hacia tonalidades verde oliva, arrugamiento, clorosis venal con hinchamiento y deformación de la lámina foliar de manera irregular con aspecto filiforme (figura 1A). El testigo *V. Cauliflora*, mostró signos de infección a los 58 ddt, observándose plantas con achaparramiento, mosaico, clorosis y deformación de las hojas.

**Bioensayo con tratamientos de temperatura e intensidad lumínica.** En plantas expuestas a los tratamientos en condiciones de cámara de crecimiento, el testigo inoculado

con agua no mostró síntomas (figura 1B), mientras que hubo reacción visible de *V. cauliflora* a la inoculación de la cepa severa PRSV-P en los diferentes tratamientos probados. A partir de los 12 ddi las plantas inoculadas bajo estos tratamientos produjeron síntomas foliares, desde moteados suaves a severos, mosaico, distorsión o deformación de las hojas, flacidez y abultamiento de las venas (figura 1C). A los 15 ddi se contabilizó en el 82% de las plantas infectadas manifestando síntomas de la enfermedad. En el T2 se evidenció el 86% de las plantas infectadas mostrando síntomas, mientras que el T3 presentó el 47% de las plantas infectadas con sintomatología del PRSV-P. Los síntomas observados fueron generalizados, manteniéndose en la misma proporción e incrementando en intensidad durante los 30 días de evaluación. A diferencia de los síntomas típicos producidos por el PRSV-P en *C. papaya*, en esta especie no se observaron manchas grasientas en tallos y pecíolos los cuales aparecen en esta etapa de desarrollo de la enfermedad (19). Todos los tratamientos de temperatura y luminosidad favorecieron la manifestación de síntomas de la enfermedad, pero se diferenciaron entre sí por la proporción de plantas afectadas. Después de 30 ddi las plantas fueron mantenidas en condiciones de umbráculo (29°C y 75 HR promedio) donde los síntomas se acentuaron.

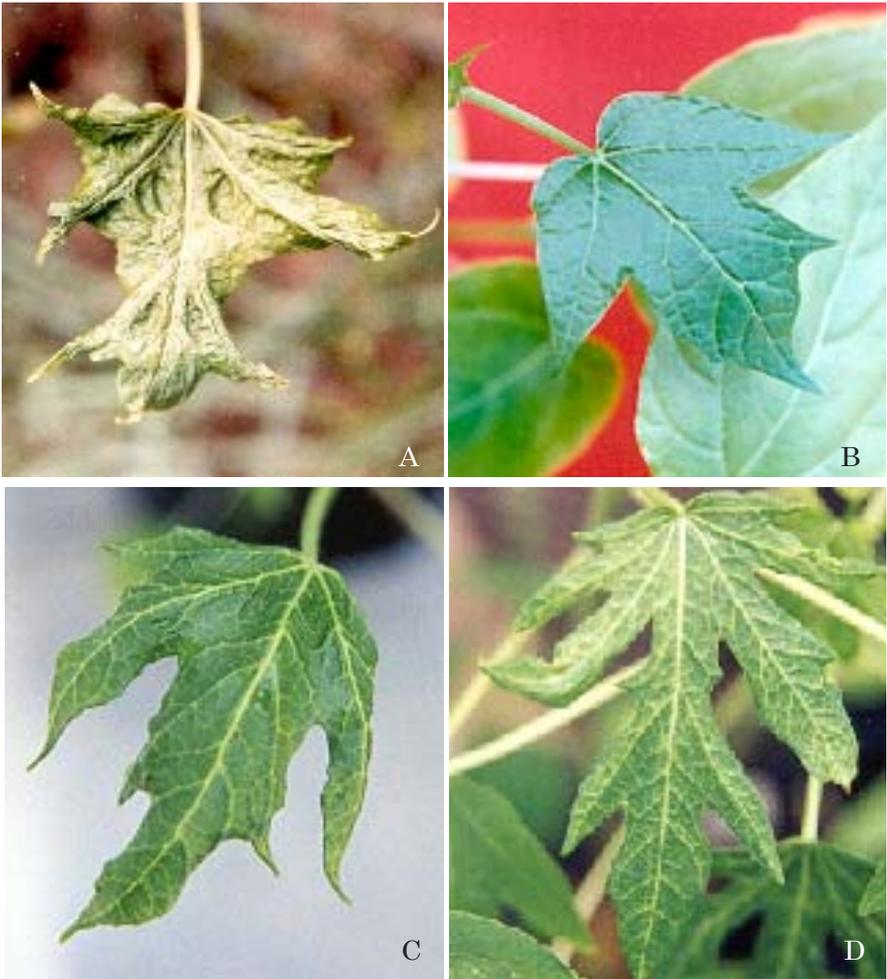
**Bioensayo de reinoculación en *C. papaya*.** De los diferentes tratamientos, se extrajo savia de muestras de tejido de hojas de *V. cauliflora* infectadas con PRSV-P, el cual fue reinoculado mecánicamente sobre lechosa cv Cartagena amarilla, reproduciendo síntomas de mosaicos suaves hasta severos con deformación de la lámina; también se observaron abultamientos de las venas. La transmisión del virus fue efectiva en el 80% de las plantas inoculadas (8/10), observándose los síntomas a partir de los 12 ddi en condiciones de cobertizo (figura 1D).

El trabajo de Lange en 1961 (17) fue considerado en el estudio de las condiciones de crecimiento. Sus resultados indicaron que el óptimo de temperatura medido en incremento de materia seca estuvo entre 17°C y 30°C, mientras que el máximo de elongación de las plantas ocurrió cerca de los 30°C de temperatura. Esta información se extrapoló y fue confrontada con el registro de la estación climatológica, permitiendo el diseño de los tres tratamientos de temperatura usados en este trabajo. Otra información básica utilizada en este estudio es que la temperatura tiene particularmente un efecto marcado sobre la concentración de virus, el óptimo para la acumulación depende de ambos, de la cantidad de patógeno y del hospedante (10). Cerca del intervalo de temperatura en el cual la planta normalmente crece, un incremento de la temperatura usualmente incrementa la tasa de replicación y movimiento del virus a través de la planta (10,22). Los resultados demostraron que la transmisión del virus fue eficaz por medio de la

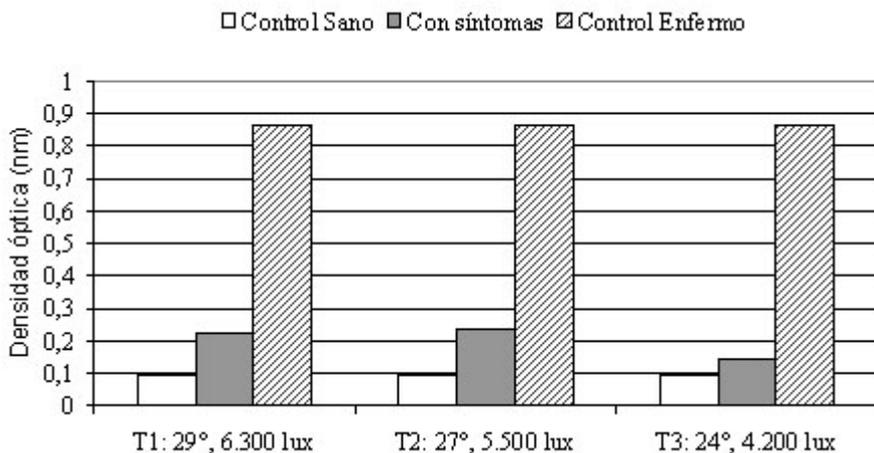
inoculación mecánica en condiciones de cámara de crecimiento.

**Prueba serológica.** Las plantas de *V. cauliflora* inoculadas con la cepa severa del PRSV-P que fueron expuestas a los tratamientos 1 y 2, mostraron síntomas y dieron lecturas positivas en la reacción serológica, mientras que las plantas pertenecientes al T3 evidenciaron síntomas y valores débiles pero con tendencia al positivo. El testigo inoculado con agua no mostró síntomas y junto al control sano dieron lectura negativa mientras que el control enfermo resultó positivo (figura 2). Los valores de densidad óptica obtenidos en la prueba de ELISA fueron analizados usando el método no paramétrico de Kruskal y Wallis, detectándose diferencias significativas entre los tratamientos. En la comparación de medias se diferenciaron tres grupos homogéneos, el control enfermo obtuvo un valor promedio de 0,865 nm constituyendo un grupo. El T1 y T2 formaron un grupo intermedio con valores promedios de 0,227 nm y 0,235 nm respectivamente. El T3 con promedio 0,145 nm se encuentra agrupado junto al control sano que tuvo un valor promedio de 0,096 nm, por lo que no se cumplen los parámetros fijados para considerar la reacción del virus en este tratamiento como positivo.

Es importante mencionar el papel de la técnica de diagnóstico inmunoenzimática ELISA desarrollada por Clark y Adams (3) y algunas modificaciones hechas a esta técnica en la detección del PRSV-P (12,13). Mediante su utilización en estos ensayos con *V. cauliflora* se incrementó la seguridad y confiabilidad en los



**Figura 1.** Síntomas inducidos por inoculación mecánica del PRSV-P severo local. A) hoja con arrugamiento, reducción de la lámina y aspecto filiforme en *V. cauliflora*, 30 ddt en campo. B) hoja de *V. cauliflora* sin síntomas del testigo inoculado con agua en cámara de crecimiento. C) hoja de *V. cauliflora* con flacidez, abultamiento y aclareo venal a los 21 ddi, perteneciente al T2 en cámara de crecimiento. D) hoja de *C. papaya* con arrugamiento, abultamiento de las venas y deformación a los 21 ddi, en la reinoculación del PRSV-P severo a partir de tejido infectado de *V. cauliflora*.



**Figura 2. Reacción de *V. cauliflora* ante el PRSV-P (ELISA) a los 22 días de inoculadas con relación a los tratamientos de temperatura e intensidad luminica, en condiciones fijas de 16 horas luz y 75,5% de HR promedio en cámara de crecimiento.**

resultados obtenidos, ya que los primeros síntomas de necrosis del cogollo en condiciones de cobertizo a 25,15°C y 78,68% HR promedio, se consideraron una reacción de hipersensitividad y las lecturas débiles de ELISA en estas plantas condujo a la observación y seguimiento del desarrollo de la enfermedad en cobertizo y campo.

**Condiciones ambientales.** En condiciones de cobertizo durante el periodo febrero-marzo de 1999, el factor temperatura se mantuvo más o menos estable. En marzo el pico más alto fue de 25,7°C, mientras que el pico más bajo se registró en el mismo mes con 24,52°C indicando poca variación en el potencial térmico diario, o condiciones bastante estables. Con relación a la humedad relativa tuvo un comportamiento parecido, registrándose el pico más alto en febrero de

80,18% y el pico más bajo 77,49% en el mismo mes.

En el análisis comparativo de las condiciones climáticas predominantes en el ensayo de campo durante el periodo 1 de mayo al 30 de julio de 1999, la temperatura máxima fue de 32,1°C en junio de 1999, mientras que en el año 1998 fue de 31,9°C en mayo y de 32°C para el mismo mes en la década 87-97. La temperatura mínima fue de 15,6°C en mayo de 1999, de 19,6°C en julio de 1998, mientras que en la década 87-97 fue de 18,1°C en julio. La distribución de la precipitación total en el periodo en estudio fue de 489,2 mm en 1999, en 1998 de 397 mm y en la década 87-97 de 361,6 mm. La evapotranspiración total en el mismo periodo, fue de 691,8 mm en 1999, en 1998 de 393,6 mm y en la década 87-97 de 411 mm. La humedad relativa fue de 64,4% para 1999 y de 80% tan-

to en 1998 como en la década 87-97. Según este análisis, podemos deducir que el periodo del año 99 donde se realizaron los experimentos fue atípico en relación con los valores promedios del registro de 10 años para la zona y estas condiciones permitieron observar con claridad la sintomatología inducida por el PRSV-P en *V. cauliflora* en el campo, hecho no citado con anterioridad.

En condiciones de cámara de crecimiento durante el mes de octubre de 1999, los picos más altos de temperatura se registraron a las 2 pm en 38°C; 37,5°C y 33,5°C en los tratamientos T1, T2 y T3 respectivamente; los picos más bajos se registraron a las 7 am en 24,5°C; 23°C y 22°C en los tratamientos T1, T2 y T3 respectivamente. La temperatura promedio fue de 29°C, 27°C y 25°C en los tratamientos T1, T2 y T3 respectivamente. Durante la noche hubo un descenso pero se mantuvo cerca de los 25°C la mayor parte de la noche. La humedad relativa estuvo entre 71,4% y 78,5%. El fotoperiodo de 16 h luz suplementario con bombillos contribuyó a mantener estas condiciones. También se debe tomar en cuenta que la concentración de virus varía con el tipo de tejido, edad de la planta, del tejido y estado de desarrollo de la enfermedad. Además, la temperatura juega un papel importante en el crecimiento de la planta; ésta influencia el movimiento del virus, la concentración en cada célula infectada y a menudo el porcentaje de células infectadas, afirmando que no siempre coincide la mejor expresión de los síntomas con la mayor concentración de

virus (10, 22). Lo anterior explica, porque se observó un aumento de la proporción de plantas con síntomas al ser estas colocadas en condiciones de cobertizo (29°C y 75% HR) durante los meses de noviembre a diciembre de 1999.

El hecho de que *V. cauliflora* sea susceptible a la inoculación con la cepa severa del PRSV-P usada, dependiendo de la temperatura y la luminosidad, redefine el papel de esta especie como resistente a la enfermedad (14, 18, 21, 25). En virtud del comportamiento de *V. cauliflora* en condiciones de cámara de crecimiento, invernadero y campo, compartimos la tesis que un incremento en la temperatura, por encima de cierto punto entre las condiciones normales de crecimiento de la planta, aumenta la tasa de multiplicación del virus disminuyendo el tiempo de aparición de los primeros síntomas. En consecuencia, cambios en la temperatura en la cual las plantas se desarrollan pueden conducir a la multiplicación selectiva de ciertas cepas adaptadas a condiciones particulares (10, 22, 27). No obstante, queda por dilucidar cual fue el factor crítico entre la temperatura y la luminosidad en condiciones de cámara de crecimiento que influyeron en la mejor transmisión y multiplicación del virus expresados en la sintomatología típica de la infección por el PRSV-P, ya que en los diferentes tratamientos se obtuvieron respuestas positivas, hubiera sido interesante comparar en condiciones fijas las temperaturas críticas encontradas (29, 27 y 25°C) y variar las condiciones de luminosidad y humedad rela-

tiva o viceversa.

Para ayudar a dilucidar la controversia existente en torno a *V. cauliflora* como especie resistente al PRSV-P es obligatorio mencionar a Conover (4,5), el cual reporta por primera vez sobre la susceptibilidad de *V. cauliflora* al PRSV-P en Florida (USA). El trabajo más citado sobre el comportamiento de *V. cauliflora* como resistente al PRSV-P fue publicado por Horovitz y Jiménez en Venezuela en 1967 (14). En el presente trabajo tanto la cepas viral como el material vegetal usado en los diferentes ensayos es originario del Estado Aragua, Venezuela, coincidiendo con el origen de las cepas y el material vegetal utilizado en el trabajo de Horovitz y Jiménez (14) y Malaguti *et al.* (19), la diferencia en los resultados obtenidos en este trabajo con los citados se debe básicamente a la cepa del PRSV-P severo utilizada, la cual se comportó con mayor virulencia y posiblemente a las condiciones ambientales presentes durante los experimentos, este último aspecto lo consideramos una

debilidad de esos trabajos porque no detallan o se describen las condiciones experimentales. Además, en las pruebas de adaptación de algunas especies de caricáceas, los resultados de los cruzamientos de *C.(V.) goudotiana* x *C.(V.) cauliflora*; *C.(V.) monoica* x *C.(V.) goudotiana* y *C.(V.) monoica* x *C.(V.) cauliflora* produjeron semilla viable pero las plantas fueron susceptibles al virus a pesar que se esperaba resistencia, inferida al menos por *V. cauliflora* debido al carácter dominante, dado que la misma se consideró como la única resistente, para entonces estos investigadores no consiguieron una explicación satisfactoria a este fenómeno (28). Sin embargo, otros autores observaron que sólo *V. cauliflora* y sus híbridos no exhibieron los síntomas de la enfermedad viral (23). Desde el punto de vista genético los trabajos citados presentan diferentes resultados, los cuales deben confrontarse tomando en cuenta la influencia de los factores ambiente y/o cepas.

## Conclusiones

Se concluye que los resultados de esta investigación coinciden con los obtenidos por Conover (4,5), Cook (7) y Cook y Milbrath (8) quienes demostraron que *V. cauliflora* es susceptible a la cepa severa del virus de la mancha anillada de la lechosa (PRSV-P) y diferimos del resto de los investigadores que consideran a esta especie como resistente al virus (14, 18, 21, 25). Finalmente, *V. cauliflora* pue-

de mostrar los síntomas típicos de la enfermedad producida por el PRSV-P en condiciones experimentales y campo o comportarse como hospedante asintomático, por lo que se alerta a los fitomejoradores y biotecnólogos de la condición de multiplicación o de latencia del virus en esta especie, para no invertir tiempo ni esfuerzo en su utilización como fuente de resistencia para el virus.

## Literatura citada

1. Azkúe, M. y A. Cortéz. 1999. Análisis comparativo de la variación climática en el año 98 y el periodo 1987-97 de la estación CENIAP, Maracay Venezuela. Memorias IX Congreso Nacional de Meteorología. p. 17-19. En: Variabilidad Climática en México. Universidad de Guadalajara, México.
2. Badillo, V. M. 2001. Nota correctiva *Vasconcellea* St. Hill. y no *Vasconcella* (Caricaceae) ERNSTIA. 11: 75-76.
3. Clark, M. y A. Adams. 1977. Characteristics of the microplate method of enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) for detection of plant viruses. J. Gen. Virol. 24:475-482.
4. Conover, R.A. 1962. Virus disease of papaya in Florida. Phytopathology 52:6.
5. Conover, R.A. 1964. Distortion ringspot, a severe virus disease of papaya in Florida. Proc. Fla. State Hort. Soc. 77: 440-444.
6. Conover, R., R. Litz y S. Malo. 1986. "Cariflora"- a papaya ringspot virus-tolerant papaya for south Florida and the Caribbean. Hortscience 21: 1072.
7. Cook, A. 1972. Virus disease of papaya. Fla. Agric. Exp. Sta. Tech. Bull. 750.
8. Cook, A. y G. Milbrath. 1971. Virus diseases of papaya on Oahu (Hawaii) and identification of additional diagnostic host plants. Plant. Dis. Repr. 55: 785-788.
9. Crane, J., A. Dorey, B. Shaffer y R. McMillan. 1995. Comparison of papaya ringspot virus effects on 23 cultivars and 18 selection of papaya (*Carica papaya*) in south Florida. Proc. Fla. State Hort. Soc. 108: 354-357.
10. Gibbs, A. y B. Harrison. 1976. Plant virology the principles. Edward Arnold Ltd. London.
11. Gonsalves, D. 1998. Control of papaya ringspot virus in papaya: a case study. Annu. Rev. Phytopathol 36:415-431.
12. Gonsalves, D. y M. Ishii. 1980. Purification and serology of papaya ringspot virus. Phytopathology 70: 1028-1032.
13. González, A., G. Trujillo, A. Vegas y M. J. Garrido. 2002. Hospedantes de cepas del virus de la mancha anillada de la lechosa en Venezuela. Fitopatol. Venez. 15: 7-12.
14. Horovitz, S. y H. Jiménez. 1967. Cruzamientos interespecíficos e intergenéricos en Caricaceas y sus implicaciones fitotécnicas. Agron. Trop (Maracay). 17:323-343.
15. Jensen, D. 1949. Papaya viruses diseases with special reference to papaya ringspot. Phytopathology 39:191-211.
16. Jiménez, H. y S. Horovitz. 1958. Cruzabilidad entre especies de caricas. Agro. Trop (Maracay). 8: 361-370.
17. Lange, A. H. 1961. The effect of temperature and photoperiod on the growth of *Carica papaya*. Ecology 42: 481-486.
18. Magdalita, P., D. Persley, I. Godwin y R. Drew. 1997. Screening *Carica papaya* x *C. cauliflora* hybrids for resistance to papaya ringspot virus type P. Plant Pathology. 46:837-841.
19. Malaguti, G., H. Jiménez y S. Horovitz. 1957. Pruebas de transmisión del mosaico de la lechosa a otras especies de Carica. Agron. Trop (Maracay). 7:23-31.
20. Manshardt, R. 1992. Papaya. Biotechnology of perennial fruit crops. Biotechnology in Agriculture. Series N° 5. Okada K.A: EIC-6.

21. Manshardt, R., S. Lius, S. Sondur, T. Wenslaff, J. Sanford, F. Zee, D. Gonsalves, J. Stiles, S. Ferreira y J. Slightom. 1995. Papaya breeding for PRV resistance. *Acta Horticulturae*. 371: 27-31.
22. Matthews, R.E.F. 1991. *Plant Virology*. Third edition. Academic Press. San Diego.
23. Mekako, H. y Y. Nakasone. 1975. Interspecific hybridization among 6 carica species. *J. Amer. Soc. Hort. Sci.* 100: 237-242.
24. Micheletti de Zerpa. 1958. Tetraploidía en *Carica papaya* y *Carica cauliflora*. *Agron. Trop (Maracay)*. 8: 67-73.
25. Prasad, S., D. Sarkar y R. Marwaha. 1992. Biochemical constituents of *Carica cauliflora* - A species immune to papaya ringspot virus. *J. of Res.* 4: 83-85.
26. Purcifull, D., J. Edwarson, E. Hiebert y D. Gonsalves. 1984. Papaya ringspot virus N° 292 (revised N° 84). p. 8. *In: Descriptions of Plants viruses*. England. Kew surrey. CMI/AAB.
27. Shukla, D, C. Ward y A. Brunt. 1994. *The potyviridae*. CAB. International. UK, Wallingford.
28. Torres, R. y D. Ríos. 1967. Bases para un programa de mejoramiento de papaya, *Carica papaya* L. En Colombia. *Agron. Trop (Maracay)*. 17: 353-360.