

## La enfermedad de la caída de la fruta en cítricos \*

J. M. DEL RIVERO

Se informa de la caída patológica de frutos pequeños en cítricos a causa del ataque a las flores de una línea virulenta del hongo causante de la antracnosis de los cítricos *Colletotrichum gloeosporioides* (Penz) Sacc. Se describen los síntomas de la enfermedad, variedades atacadas y susceptibilidad varietal, influencia ambiental en la germinación de esporas e infección de pétalos, ciclo vital y epidemiología, diseminación de la enfermedad y cuarentenas. La enfermedad recibe los nombres en inglés de "postbloom fruit drop disease", "postbloom fruit drop", "blossom blight", P.F.D. ó PFD. Se recomienda pulverizar con benomilo, tiabendazol o clortalonil. Los fungicidas a base de cobre no son efectivos. Esta información esta orientada a que en aquellos países citrícolas en que haya zonas con condiciones de temperatura y humedad favorables a la enfermedad se impida la entrada de material infectado y se pueda detectar los síntomas de la aparición de focos de la enfermedad para que se tomen las medidas que de el servicio de sanidad vegetal.

J. M. Del Rivero, Escuela Técnica Superior de Ingenieros Agrónomos, Universidad Politécnica de Valencia.

**Palabras clave:** pétalos, epidemiología, antracnosis, blossom, blight, drop, PFD, benomilo, tiabendazol, clortalonil, cobre, cuarentena.

### INTRODUCCIÓN

Se informa en este artículo de una caída patológica de frutos pequeños en cítricos en contraste con el normal despredimiento fisiológico de flores y de pequeños frutos por abscisión en la base del pedúnculo. Esa defensa fisiológica del árbol está bien representada por la tan conocida llamada "caída de junio".

Citamos algunos datos que nos recuerdan y demuestran la importancia de ese proceso fisiológico. Según REED, citado por ERICKSON (1968), de 4.440 flores de limonero el 52% cuajaron en fruto, sólo el 10.9% llegaron a frutos de un diámetro de 0.6 cm y úni-

camente el 3.64% de las flores dieron frutos maduros.

Según HERRERO Y ACERETE, citado por GONZALEZ SICILIA (1968), un cítrico normal tiene una producción media de unas 74.000 flores, de las que no llegan a 1.000 las que cuajan en frutos, es decir el 1.35%. En ambos casos son datos que ponen de manifiesto el valor aproximado de la caída fisiológica de flores y frutos, incluida la caída de junio, mas o menos desglosada o en conjunto.

Esta enfermedad no se encuentra registrada en España, pero sí la antracnosis, originada por la línea no virulenta del hongo causante de la que aquí nos ocupamos. Por las razones expuestas en las secciones de este artículo diseminación de la enfermedad y cuarentenas parece aconsejable que se

---

\* Comunicacion presentada al I. Congreso Ibérico de Ciencias hortícolas, Lisboa, Junio, 1990.

informe sobre esa enfermedad. Para ello hemos tenido que descansar en artículos y trabajos publicados sobre la misma.

### **SITIOS DONDE ESTA REGISTRADA LA ENFERMEDAD Y PÉRDIDAS QUE OCASIONA.**

La enfermedad de la caída de la fruta se encontró en Belize en 1956-1957, causando daño en naranjos dulces y en pomelos (FAGAN, 1979). Luego se registró en Trinidad, Jamaica, Colombia y Panamá (FAGAN 1979); Argentina y Brasil (DENHAM y WALLER, 1981); Florida en 1983 (MCMILLAN y TIMMER, 1988) y en América Central se la conoce desde la década de los 50 (SONODA y PELOSI, 1988). En Belize se han llegado a registrar pérdidas de cosecha hasta del 65%. (DENHAM, 1988).

### **SINTOMAS DE LA ENFERMEDAD**

En los ataques fuertes aparecen los síntomas de la enfermedad en los pétalos de las flores cerradas todavía en los que se ven zonas como embebidas en agua (DENHAM, 1988), pero usualmente no es hasta el estado de flores abiertas en los que se manifiestan los primeros síntomas típicos de la enfermedad como manchas necróticas pardo-rojizas en los pétalos abiertos (MCMILLAN y TIMMER, 1988). Con el tiempo favorable estas manchas se extienden rápidamente y pronto han invadido todos los pétalos. Esta fase de la enfermedad es la que se denomina a menudo "blossom blight". (DENHAM, 1988).

Los pétalos enfermos con las típicas manchas quedan firmemente unidos al disco basal, se secan y vuelven duros y con el color pardo rojizo persisten varios días mas que los pétalos que caen en las flores sanas. (MCMILLAN y TIMMER, 1988). En condiciones húmedas los pétalos llegan a cubrirse con una capa mucilaginosa de abundantes esporas del hongo. (TIMMER, 1988).

Después de la caída de los pétalos los pequeños frutos de un diámetro hasta 0.5 cm presentan una débil decoloración amarillenta y se desprenden rápidamente dejando intactos el disco basal, el cáliz y el pedúnculo firmemente unidos al árbol. (MCMILLAN y TIMMER, 1988; DENHAM, 1988). Esto contrasta con la normal caída fisiológica de flores y pequeños frutos que se produce por abscisión en la base del pedúnculo. (DENHAM, 1988).

El cáliz de la flor enferma se mantiene verde, continúa creciendo formando un callo alrededor de la zona de abscisión y puede persistir en el árbol hasta uno o varios años. (MCMILLAN y TIMMER, 1988; DENHAM, 1988). En ocasiones los pequeños frutos quedan unidos al cáliz, pero nunca se desarrollan. Los cálices persistentes son característicos de esta enfermedad y no se sabe que sean originados por trastornos fisiológicos, insectos u otras enfermedades, según transcripción literal de lo manifestado por TIMMER (1988), y reciben en nombre de "buttons".

### **NOMBRES CON LOS QUE SE HA DESIGNADO Y CONOCE LA ENFERMEDAD.**

Según FAGAN (1979) esta enfermedad se había conocido hasta 1978 como "premature fruit drop" para no confundirla con el aclareo fisiológico normal de fruto que ocurre varias semanas luego de la caída de los pétalos. La fase de la enfermedad que afecta extensamente a los pétalos se denomina a menudo "blossom blight" (DENHAM, 1988); nombre que designa los síntomas intermedios (FAGAN, 1979). Sin embargo, FAGAN (1979) considera que una expresión que también mencione la caída de fruto resultante de la enfermedad es más apropiada y por eso propone la de "postbloom fruit drop disease of citrus". El nombre en castellano es "enfermedad de la caída de la fruta" (FAGAN, 1984a).

FAGAN (1984) utiliza también las expre-

siones "postbloom fruit drop of citrus" y "postbloom fruit drop disease". DENHAM y WALLER (1981) se refieren a la enfermedad como "postbloom" (or premature) fruit drop disease (PFD), utilizando ya la abreviatura PFD de "fruit drop disease". El término "blossom blight" es empleado por FISHER (1989) y HEBB, FUTCH y SONODA (1989). La expresión "postbloom fruit drop" y la abreviada de PFD están actualmente generalizadas y son las empleadas por TIMMER (1988), McMILLAN y TIMMER (1988), SONODA y PELOSI (1988), FISHER (1989) y HEBB, FUTCH y SONODA (1989). DENHAM (1988) solo usa el nombre de "postbloom fruit drop disease". HEBB, FUTCH y SONODA (1989) emplean la forma P.F.D. en lugar de PFD. La analogía de estos términos queda de manifiesto cuando McMILLAN y TIMMER (1988) dicen que también se ha hecho referencia a "postbloom fruit drop" como "premature fruit drop" y "blossom blight".

#### AGENTE CAUSANTE DE LA ENFERMEDAD

Estudios realizados en Belize han demostrado que el hongo *Colletotrichum gloeosporioides* Penz, está asociado con la "enfermedad de la caída de la fruta" ("post bloom fruit drop", PFD). Los síntomas de la enfermedad en otros sitios y bajo denominaciones diversas, como "premature fruit drop" y "blossom blight", se parecen tanto a las descritas de la encontrada en Belize que inducen a considerar que son todas el resultado de la infección originada por el mismo hongo (FAGAN, 1979). Según TIMMER (1988) la enfermedad esta causada en Florida por *Colletotrichum gloeosporioides* y este hongo, según SONODA y PELOS (1988), por la mayoría de los estudios realizados en Florida es el agente promotor de la misma.

En el cáliz de las flores debilitadas por causa natural o por ataque de *C.gloeosporioides* se encuentran frecuentemente "FUSARIUM" spp, pero aparecen sin duda como colonizadores secundarios (FAGAN, 1979). Los estudios realizados en Belize

defienden que es una línea específica de *C.gloeosporioides* la responsable de la enfermedad y que la o las causantes de la antracnosis en todas las plantaciones de cítricos no son patógenas para las flores (TIMMER, 1988). Coincide con esto de un modo mas preciso FAGAN (1979) al manifestar que el que las esporas procedentes de las hojas no infecten las flores en contraste con las esporas tomadas de los pétalos sugiere que puede haber dos líneas de *C.gloeosporioides*.

La "enfermedad de la caída de la fruta" es la consecuencia de la infección de las flores por una línea virulenta de *Colletotrichum gloeosporioides* (Penz) Sacc., la cual difiere morfológicamente de algunos aislados de *C.gloeosporioides* que son saprofitos de los cítricos, según traducción casi literal de DENHAM (1988). Según FISHER (1989) TIMMER ha manifestado que hay un criterio en los centros de investigación de que el hongo causante de la enfermedad es una línea diferente de *Colletotrichum gloeosporioides* agente patógeno de la antracnosis de los cítricos.

En los pétalos enfermos se encuentran constantemente aislados de *C.gloeosporioides* que forman colonias de lento desarrollo, color naranja y abundantes esporas. También se encuentran ocasionalmente aislados de este hongo en los pétalos enfermos y que forman colonias de rápido desarrollo. Estos aislados de rápido desarrollo son semejantes a los que se encuentran en tallos y frutos de cítricos también. Aislados del hongo y formando colonias de rapido desarrollo se hallaron también en algunas lesiones atípicas de pétalos en zonas donde no se encontraba la enfermedad.

De estos estudios realizados en Florida se deduce muy claramente que hongos *Colletotrichum* que forman colonias de color amarillo y lento desarrollo son los agentes causantes de la enfermedad y que no se puede eliminar la posibilidad que los de colonias de color gris y rápido desarrollo puedan estar también implicados hasta que no se hayan efectuado las pruebas de patogenicidad. Otras pruebas pendientes tam-

bién son ver si *Colletotrichums* causantes de la enfermedad en Belize y en Florida son el mismo o diferentes genotipos. Constituyen estudios más avanzados sobre caracterización de líneas de *Colletotrichum gloeosporioides* causantes de la enfermedad. (SONODA y PELOSI, 1988).

### INFLUENCIA AMBIENTAL EN LA GERMINACIÓN DE ÉSPORAS E INFECCIÓN DE PÉTALOS

La germinación de las esporas recogidas de los pétalos a 10C es del 55%, pero decrece progresivamente entre 30 y 40 C hasta que cesa al llegar a este límite. La germinación media máxima se ha registrado a 23C. A una temperatura media de 26C la germinación de esporas sobre flores fue siempre superior a la de sobre portas y en una relación aproximada de 2:1 (FAGAN, 1979). En ambiente húmedo y con temperaturas entre 18 y 27C las esporas germinan e infectan las flores entre 12 y 18 horas. La germinación de las esporas cesa luego de 6 á 8 horas de sequedad y por el contrario prolongados períodos de humedad aumentan la importancia de la enfermedad. (TIMMER, 1988).

La floración de junio que se registró en algunos sitios de Florida en 1989 se vio fuertemente infectada ("blighted" en inglés) en los períodos de lluvias frecuentes, de lo que TIMMER (1990) infiere que las temperaturas de verano no son simplemente por eso suficientemente elevadas para evitar la infección por el hongo.

### CICLO VITAL Y EPIDEMIOLOGÍA

El inóculo inicial para la infección de las flores se origina de los agentes patógenos latentes que sobreviven en tejidos muertos como viejos pétalos infectados, manchas necróticas en las hojas y tallos muertos donde existen el tipo virulento de *Colletotrichum gloeosporioides* y también el no

virulento. Las esporas alcanzan las nuevas flores y germinan en una 12 horas, aunque la infección solo se realiza si los botones florales tienen al menos un cm de largo. Consumada la infección se producen millones de esporas en breve tiempo y la infección se extiende con ayuda del agua, necesitando de 24 a 36 horas de humedad para que aquella alcance mucha importancia. Por el contrario la sequedad destruye las esporas, razón por la que los períodos intermitentes de lucir el sol atenúan considerablemente el valor epidémico. (MCMILLAN y TIMMER, 1988).

Según DENHAM (1988) el mínimo tiempo para la germinación de esporas y para que haya infección es de 12-18 horas a partir de cuyo momento la enfermedad se propaga rápidamente de modo que si hay buenas condiciones de humedad el 90% de las flores presentan los síntomas de la enfermedad luego de 2-3 días. Y a partir de ese momento la producción de esporas aumenta enormemente.

Durante períodos húmedos las hojas de cítricos pueden producir grandes cantidades de esporas de *C.gloeosporioides*, pero este inóculo tiene menos carácter patogenico que el de las esporas producidas por las flores enfermas, probablemente porque muchas de las esporas producidas en las hojas lo han sido por líneas del hongo saprofitas. (DENHAM y WALLER, 1981). La infección principal de las inflorescencias se atribuye fundamentalmente a las esporas procedentes de floraciones pasadas, fuera del momento, si bien las esporas que vienen de hojas pueden ser también agentes patógenos causantes, (FAGAN, 1984).

La enfermedad tiene en Belize un bajo nivel durante el periodo caluroso y de elevada pluviometría de junio a septiembre, lo que se atribuye probablemente a 1) que el hongo germina mejor a bajas que a altas temperaturas, 2) que en enero-marzo la temperatura es más fresca y la condensación que se forma en las hojas durante las noches tiene una larga duración, todo lo cual es mas favorable al hongo que todo lo contrario que sucede en junio-septiembre, (FAGAN, 1984).

**VARIEDADES ATACADAS Y SUSCEPTIBILIDAD VARIETAL**

La enfermedad está registrada en naranjas dulces (navel, Valencia, Pineapple, Hamlin), mandarina Temple, tangelos, pomelos, lima Mexicana, lima Tahiti (FAGAN, 1979; SONODA y PELOSI, 1988; HEBB, FUTCH y SONODA, 1989). Los síntomas son mas severos en naranjas dulces que en pomelos (FAGAN, 1979; DENHAM, 1988).

En 1988 se hizo una prospección en Florida para conocer como habia afectado la enfermedad a los cultivares de citricos luego de su aparición allí en 1983. Se pidió: 1) ausencia o presencia de la enfermedad (PFD ó P.F.D.), 2) localización del huerto, 3) superficie afectada y 4) cultivares atacados. El resultado de la encuesta con 110 inspecciones sobre un conjunto de unas 54.800 has. de citricos arrojó los siguientes datos aproximados: 44% de las infecciones fueron navel; 37%, Valencias; 9% Hanlins; 9% pomelos; y 1% para cada una de Pineapples, Temples y tangelos.

El 67 % de los citricultores habian tenido sus huertos infectados. Agrupados estos, el 51% era de superficies inferiores a las 40 has.; 15% a las entre 40 y 100 has.; 12% a las entre 100 y 200 has y el 22% a las superiores a las 200 has (HEBB, FUTCH y SONODA, 1989).

Según TIMMER (1988) es muy poca o no hay diferencia en la susceptibilidad de los pétalos de los diferentes cultivares al hongo causante de la enfermedad y lo que ocurre es que la importancia de los efectos de la enfermedad están en función del tiempo de maxima floración de un cultivar y de su relación con los periodos de mayor humedad. Y además los cultivares o arboles individuales con ramos florales tienden a sufrir daños más graves que aquellos que tienen flores solitarias.

**DISEMINACION DE LA ENFERMEDAD**

Según TIMMER el principal medio de



Rama de cítrico con todas las flores atacadas ("Blossom blight") y pudiéndose ver los cálices engrosados formando callos ("bottoms"). De Hebb, Futch y Sonoda, *The Citrus Industry*, febrero 1989.



Rama de cítrico en que se destacan los cálices persistentes engrosados en forma como de callos ("bottoms"). De Hebb, Futch y Sonoda, *The Citrus Industry*, febrero 1989.



Hoja de cítrico con visión de los cálices persistentes o "bottoms" que se aprecia mejor por estar en color. Cortesía del Dr. Ron M. Sonoda, Profesor de Plant Pathology, University of Florida, Fort Pierce, Florida, 1 de marzo 1990.

diseminación de la enfermedad es con el material vegetal muerto, sobre todo con los pétalos ya que uno solo puede contener millones de esporas. Por esto el personal que anda por los huertos tiene que limpiarse de pétalos y hojas principalmente para evitar pasarlo a otro huerto. La eliminación del material vegetal, aunque siempre haya el peligro de contaminar con esporas, se considera que reduce ese peligro hasta en un 99%. (FISHER, 1989).

Contaminación a distancias grandes se puede hacer con los equipos mecánicos que se utilizan para tratamientos, etc. y también por insectos, pájaros, animales y los que manipulan la fruta durante la recolección estando en floración. Dentro de los árboles y de los huertos la difusión se hace principalmente por la lluvia que dispersa las esporas. (TIMMER, 1988).

En los árboles la infección se extiende más rápidamente hacia abajo y horizontalmente que hacia arriba llevadas las esporas por el agua de lluvia y las gotas de rocío. En las 3-4 semanas de la floración la infección de una simple rama se extiende a todo el árbol. En una línea de árboles la infección puede extenderse en la dirección del viento hasta 5 árboles con una separación entre ellos de 7.5 m y solamente dos árboles en el sentido opuesto; transversalmente no se infectó más de una línea paralela a una distancia de 9.1 m. (FAGAN, 1984). Como la infección y la diseminación de la enfermedad hemos visto que son favorecidas por la humedad debe evitarse el riego por aspersión alto durante un largo periodo (MCMILLAN y TIMMER, 1988).

Otra forma de diseminar la enfermedad es introducirla en un país con una importación incontrolada de materia vegetal enferma. Esto es lo que ocurrió según TIMMER en Florida donde se la encontró en limas Tahiti que sin duda se infectaron con plantones o yemas infectadas traídas de otro estado (FISHER, 1989).

Diríase que en general y sin precisar hay que estar prevenidos contra la introducción de una línea virulenta de *C.gloeosporioides* o ante la aparición de una mutación de una

línea no virulenta de este hongo existente en un país y que fuera también causante de la enfermedad. Por todo ello son necesarias medidas de cuarentena y conocer los síntomas de la enfermedad para detectar los primeros focos y poder controlar su difusión en aquellos países citrícolas que tengan zonas en donde las condiciones climáticas, humedad sobre todo, pudieran favorecer la implantación de la enfermedad.

## CONTROL DE LA ENFERMEDAD

*Los primeros trabajos, observaciones, su explicación y deducciones.*

Ya antes de que se conociera la causa de la enfermedad se realizaron tratamientos con productos hormonales, creyendo pudiera tratarse de una alteración fisiológica, y empleando también algunos fungicidas con la idea asimismo de que la causa pudiera ser ataque de hongos. Los tratamientos con 2, 4-D a 10 ppm resultaron más eficaces en el aumento del cuaje de la flor que los que se dieron con óxido cuproso y maneb. Cuando se vio que la enfermedad era causada por un hongo entonces se realizaron experiencias para su control con distintos fungicidas. Dado el terreno abrupto en Belize donde estaban muchos huertos de cítricos el empleo de los equipos terrestres para aplicación de los fungicidas tropezó con dificultades y se prestó una gran atención a la alternativa de los tratamientos aéreos. (FAGAN, 1984a).

En Belize durante el periodo de enero-marzo es cuando tiene lugar la mayor producción de esporas de *Colletotrichum gloeosporioides* y coincide con la época de la floración de los cítricos y el mayor desprendimiento de fruto procedente de esa floración. Es interesante tener presente que entre las floraciones el número de esporas varía e igualmente que a lo largo de ese tiempo las flores no son siempre atacadas o si lo son con la misma intensidad. (FAGAN, 1984).

La explicación de esto la encontramos en las ideas siguientes reproducidas de sus autores. Los niveles de inóculo infeccioso

son al principio muy bajos y hay que esperar a que haya un poco de floración en los huertos. (TIMMER, 1988). Por otra parte las yemas florales hasta que no alcanzan una longitud como de un centrimetro no son atacadas por la enfermedad y cuando los pétalos han caído y la flor ha cuajado ya no causa el hongo ningún dao. Como consecuencia de éso los tratamientos fungicidas antes de la floración dan poca protección y los que se hacen más tarde no son necesarios, excepto si hay floraciones de junio y las condiciones climáticas (temperatura y humedad) favorecen la germinación de esporas (TIMMER, 1990). Por ello el periodo de susceptibilidad a la enfermedad es muy corto (MCMILLAN y TIMMER, 1988).

*La experiencia pionera de los tratamientos en Belize.*

En experiencias que se realizaron en Belize se logró un buen control de la enfermedad con una pulverización conjunta de benomilo y captafol (0.78 á 0.99 kg./ha. y 4.5 á 6.0 l/ha de formulación, respectivamente) con bomba de mochila o motor o por avión. Las formulaciones de los fungicidas fueron 50% benomilo p.m. y 39% captafol l/e. Tuvo gran efectividad el captafol empleado solo (7.7-11 l/ha de formulación) y en dos tratamientos con intervalo de 14 días. El benomilo sólo fue eficaz después de cuatro aplicaciones (0,99 kg/Ha de formulación) por avión y no dió resultado en tratamiento terrestre a la dosis de 0.78 kg/ha de producto formulado. El captafol fue mas eficaz que el benomilo y tuvo un efecto residual mas largo. Los resultados de los tratamientos aéreos y los de tierra fueron comparables a los efectos de control de la enfermedad y cuajado de la flor. (FAGAN, 1984a).

Estos trabajos se realizaron en Belize en 1972 y posteriormente el mismo investigador que los había realizado observó en 1981-1982 que no se había establecido un programa para control de la enfermedad. Lo atribuyó a dos causas: 1) baja efectividad del benomilo y su precio elevado que no lo hacia atrayente para los citricultores y 2) que aunque el captafol era eficaz y persis-

tente tenía la contrapartida de ser tóxico para los peces y un peligro por tanto para esa fauna en los cursos de agua proximos a plantaciones de citricos (FAGAN, 1984a).

*La lucha química contra la enfermedad en Florida y deducciones prácticas.*

En Florida, TIMMER recomienda tratar con benomilo a la dosis de 1.7 á 2.3 kg/ha y sin reducirla para evitar problemas de resistencia (FISHER, 1989). Se deberá tambien procurar no pulverizar excesivamente con benomilo porque puede que el hongo desarrolle resistencia al fungicida y para evitar provocar un aumento de la población de acaros (TIMMER, 1988). Los aislados de *C.gloeosporioides* de lento crecimiento y formando colonias color naranja han resultado menos sensibles al benomilo que los aislados de rapido crecimiento y micelio color gris y los aislados de frutos y ramas. (Sonoda y Pelosi, 1988).

Las recomendaciones de TIMMER (1988) a los citricultores de Florida son: 1) en huertos que no han tenido la enfermedad examinar la aparición de pétalos con las manchas típicas de la enfermedad al iniciar la floración para pulverizar con fungicidas en cuanto se compruebe la presencia de la misma, 2) en los huertos que ya han tenido la enfermedad hacer dos tratamientos fungicidas, uno al principio de la floración cuando se vean los primeros sintomas de la misma y el otro en el maximo de la floración. Si es necesario pueden repetirse tratamientos, como si hay varias floraciones o la de junio.

Nuevas observaciones ha hecho TIMMER (1990) como consecuencia de una mayor experiencia en las condiciones de Florida de las que recogemos las que encuentran aquí su sitio adecuado.

a.- Bien por eficacia contra el hongo y/o por un efecto sistémico el efecto del benomilo parece persistir bastante tiempo luego de su aplicación si bien no se comporta tan bien cuando hay una fuerte infección y que existe el riesgo de desarrollar resistencia al fungicida como ya se vio antes en otro pasaje.

b.- La enfermedad se desarrolla rápidamente con la lluvia y por eso es importante vigilar a partir del inicio de la floración y

luego de llover cada dos o cuatro días para detectar bajos niveles de la enfermedad.

c.- He aquí dos ejemplos que ponen de manifiesto la importancia de lo que se acaba de decir. Si la incidencia de la enfermedad es de 1% y esta se duplica tres veces a este ritmo en un corto plazo llega a una incidencia del 8%, mientras que si el nivel inicial es del 8% y se duplica al mismo ritmo en un corto plazo esa incidencia alcanzará el 64%.

d.- En virtud de esto un citricultor puede encontrarse entre estas alternativas a título de ejemplo. a) Se encuentran infectadas, con síntomas, de 1 al 2% de las flores. Entonces si la lluvia continua es razonable tratar, b) Si llegan a estar afectadas del 5 al 10% de la flores la enfermedad se multiplicará rápidamente con la lluvia y entonces es aconsejable o se debe tratar.

*Diversas recomendaciones y sugerencias derivadas de la experimenta y de la practica.*

El corto plazo con que se conoce el ataque potencial de la enfermedad y el tener que tratar con rapidez hacen que esta enfermedad sea difícil de combatir. Citamos algunos casos que ilustran esto. En efecto, en los sitios en que la floración dure varios meses es lo más probable que los tratamientos fungicidas protectores resulten antieconómicos, mientras que las cosas cambian y son más esperanzadoras si los periodos de humedad se espera coincidan con los picos de la floración (DENHAM, 1988). No se necesitan tratamientos mientras el tiempo sea seco (TIMMER, 1990).

DENHAM (1988) recomienda tratar con benomilo, tiabendazol o clortalonil que tienen un buen efecto contra la enfermedad. Los fungicidas a base de cobre no son efectivos y pueden incluso aumentar la enfermedad por lo que se deberán evitar los tratamientos cúpricos desde el principio al pico de la floración. Sin embargo, no resultarán perjudiciales si se necesitan y son aplicados al final de la floración o más tarde, sin duda quizá porque entonces las condiciones climáticas ya no serán buenas para la germinación y desarrollo de las esporas (TIMMER, 1988).

*Tratamientos terrestres y aéreos.*

El empleo de equipos de tierra para la realización de los tratamientos puede requerir demasiado tiempo, lo que no sucede en superficies pequeñas. Los tratamientos aéreos son una buena solución. Como el mayor daño ocurre con tiempo húmedo durante la floración se recomienda que las aplicaciones fungicidas se hagan justamente antes de la máxima floración, especialmente si se anuncia lluvia. (MCMILLAN y TIMMER, 1988). Indudablemente que, aparte de la rapidez, si los campos se encuentran mojados el tratamiento aéreo es el único seguro, mientras que los equipos terrestres podrían tener dificultades o no poder actuar.

## CUARENTENAS

En una reunión con los citricultores de Florida interesados en recibir información sobre la enfermedad de la caída de la fruta, TIMMER en base a la dependencia de la misma de las condiciones climáticas manifestó que no esperaba que hubiera medidas de cuarentena en California ni en Texas por estimar que dicha enfermedad no constituía una amenaza en dichos estados. En la mayoría de los países de América del Sur ya estaba presente y no era una preocupación para los países europeos porque la mayoría de sus áreas cítrcolas eran bastante secas. (FISHER, 1989). Por otra parte, la enfermedad no la encontraremos en aquellas zonas cítrcolas por muy favorables que sean las condiciones climáticas, humedad y tiempo fresco, si la raza virulenta patógena de *Colletotrichum gloeosporioides* responsable de la misma no se encuentra presente (TIMMER, 1990).

Por todo lo que acabamos de ver habría que tener en cuenta en los países cítrcolas no solo europeos sino los del área mediterránea la existencia de zonas cítrcolas en que puedan darse condiciones de humedad y temperatura que sean favorables al desarrollo de la línea virulenta de *Colletotrichum gloeosporioides* (Penz.) Sacc. causante de la enfermedad de la caída de la fruta ante el peligro de que se introduzca dicho hongo con mate-



rial vegetal infectado o que surja una mutación de la línea existente ya de *Colletotrichum gloeosporioides* y que fuera virulenta.

## AGRADECIMIENTOS

El autor queda muy reconocido a su cole-

ga el Dr. R. M. Sonoda, Professor of Plant Pathology, Agricultural Research and Education Center, University of Florida, For Pierce, Florida, investigador de esta enfermedad, por su amable envío de la última comunicación sobre ella del Dr. Timmer y autorización para reproducir fotos.

## ABSTRACT

RIVERO, J. M. DEL, 1990: La enfermedad de la caída de la fruta en cítricos, *Bol. San. Veg. Plagas*, **16** (4): 723-731

Report is made of the pathological drop of small fruits in citrus by damage to blossoms by a virulent strain of *Colletotrichum gloeosporioides* (Penz.) Sacc. The strain responsible of the anthracnose is not pathogenic to blossoms. Information is given of the casual agent symptoms of the disease, varietal susceptibility, environmental effects, disease cycle and epidemiology, disease incidence and losses, disease spread, quarantine measures and disease control. The disease is also referred to as postbloom fruit drop, blossom blight, P.F.D., PFD and as "la enfermedad de la caída de la fruta en cítricos" in Spanish. Disease control is reported with sprays of benomyl, thiabendazole, and chlorothalonil.

Copper fungicides are not effective. This information is given to help countries where there are citrus areas with favorable temperature and humidity for the disease to prevent the introduction of infected citrus trees and to know the detection of early spots of the disease in order that measures are then taken by the plant protection service.

**Key words:** petals, epidemiology, anthracnose, blossom, blight, drop, PFD, benomyl, thiabendazole, chlorothalonil, copper, quarantine.

## REFERENCIAS

- DENHAM, T. G. Postbloom fruit drop disease. **En:** Compendium of citrus diseases, edited by J. O. WHITESIDE, S. M. GARNSEY and L. W. TIMMER, pags. 24-25. APS Press. ST. Paul, 1988.
- DENHAM, T.G. and J. M. WALLER. Some epidemiological aspects of post-bloom fruit drop disease ("Colletotrichum gloeosporioides") in citrus. *Ann. appl. Biol.*, **98**: 65-77, 1981.
- ERICKSON, L. C. The general physiology of citrus. **En:** The citrus industry, edited by W. Reuther, L. D. Barchelor and H.J. Webber, Vol.2, pags. 86-126. University of California. Berkeley, 1968.
- FAGAN, H. J. Postbloom fruit drop, a new disease of citrus associated with a form of "Colletotrichum gloeosporioides". *Ann. appl. Biol.* **91**: 13-20, 1979.
- FAGAN, H. J. Postbloom fruit drop of citrus in Belize: I. Disease epidemiology. *Turrialba*, **34** (2) :173-177, 1984.
- FAGAN, H. J. Postbloom fruit drop of citrus in Belize: II. Disease control by aerial ground spraying. *Turrialba*, **34** (2) :179-186, 1984a.
- FISHER, J, Dealing with blossom blight. *The Citrus Industry*, March, pags. 12, 16-17, 1989.
- GONZALEZ SICILIA, E. *El cultivo de los agrinos*. 3 edición. Bello. Valencia, 1968.
- HEBB, J., FUTCH and R. SONODA. Blossom blight. *The Citrus Industry*, February, pags. 17, 19, 1989.
- MCMILLAN, R. T. and L. W. TIMMER. Postbloom fruit drop in south Florida. *The Citrus Industry*, March, pags. 15, 17-18, 1988.
- TIMMER, L. W. Characteristics and management of postbloom fruit drop. *Citrus & Veg. Magaz.* Octubre, pags. 12-13, 1988.
- TIMMER, L. W. Status of postbloom fruit drop in Florida citrus. *The Citrus Industry*, February, pags. 30, 33, 1990.
- SONODA, R. M. and R. R. PELOSI. Characteristics of "Colletotrichum gloeosporioides" from lesions on citrus blossoms in the Indian River area of Florida. *Proc. Fla. State Hort. Soc.* **101**: 36-38, 1988.