

*Spilocaea oleagina***El repilo del olivo**

por: A. Trapero Casas*

INTRODUCCION

El «Repilo», «vivillo» o caída de las hojas del olivo está considerado como la enfermedad de mayor importancia del olivar español, tanto por su extensión como por los perjuicios que ocasiona en condiciones favorables para su desarrollo, como son años lluviosos, plantaciones densas y mal aireadas, y olivares próximos a ríos, arroyos, vaguadas y, en general, zonas húmedas (De Andrés, 1991). A pesar de ello, los datos sobre las pérdidas de cosechas debidas a la enfermedad son escasos e imprecisos. En España, para el período 1969-74, se estimó una pérdida media ligeramente superior al 6% de la producción (De Andrés, 1991). A estas pérdidas hay que añadir el coste económico y medioambiental de los tratamientos químicos rutinarios utilizados para su control. La consecuencia más importante de la enfermedad es la intensa defoliación del árbol, con el consiguiente debilitamiento y disminución de la productividad. En ocasiones, también se ha observado infecciones en frutos que afectan negativamente a la calidad de los mismos, pero no a su aceite (Tjamos et al., 1993).

SINTOMATOLOGIA

El síntoma más característico de la enfermedad se presenta en el haz de las hojas, donde se aprecian manchas circulares de tamaño variable y coloración marrón oscuro-negro, a veces rodeadas de un halo amarillento característico (Fig. 1). En otoño-invierno el halo suele estar ausente, mientras que en primavera es muy acusado, tanto en las lesiones jóvenes como en las viejas. El color oscuro de las manchas es debido a las esporas del agente causal, las cuales pueden cubrir la totalidad de la mancha, o bien se distribuye en anillos concéntricos, sobre todo en las lesiones viejas. La morfología de las manchas en el

haz varía con la variedad de olivo, edad de la lesión y condiciones ambientales en las que se desarrolla, pero en cualquier caso siempre resultan de fácil identificación. Algunas veces presentan una coloración blanquecina debido a la separación de la cutícula del resto del tejido (De Andrés, 1991; Urquijo et al., 1971).

En el envés de las hojas los síntomas son menos aparentes y consisten en zonas ennegrecidas intermitentes a lo largo del nervio central. Algunas veces la lesión se circunscribe sólo al peciolo de las hojas, la cual cae aún verde o tras amarillear. Otras veces las lesiones puede afectar al pedúnculo del fruto, originando un arrugamiento de la aceituna y una caída prematura de ésta, acompañada del pedúnculo. Más raramente se observan lesiones en el fruto; en este caso, la aceituna aparece deformada al detenerse el crecimiento de la zona afectada (De Andrés, 1991; Urquijo et al., 1971).

Como consecuencia de las lesiones foliares se produce una caída importante de hojas, lo cual se aprecia claramente en el

arbolado y, sobre todo, en las ramas bajas, que son las más afectadas por la enfermedad y que pueden quedar totalmente defoliadas o peladas, lo que justifica el nombre con que se designa la enfermedad. Evidentemente, no todas las defoliaciones en olivo son debidas a la misma causa; si bien, esta enfermedad es la principal.

ETIOLOGIA

El agente causal del Repilo es un hongo Hifomiceto, denominado tradicionalmente como *Cycloconium oleaginum*. Actualmente está ampliamente aceptada la asignación del hongo al género *Spilocaea*, con lo que la nomenclatura más apropiada es *Spilocaea oleagina* (Castagne) Hughes (Tjamos et al., 1993). Este nombre hace referencia exclusivamente al estado asexual del hongo. El estado sexual, aunque ha sido objeto de numerosos estudios, no se conoce, pero podría corresponderse con *Venturia*, por analogía con otras especies de *Spilocaea*.



Fig. 1.: Síntomas característicos de la enfermedad en hojas de olivo.

(*) Profesor Titular de Patología Vegetal, Departamento de Agronomía, ETSIAM, Universidad de Córdoba.

El hongo se desarrolla en la cutícula en los tejidos infectados, formando un entramado de hifas, de las que emergen al exterior conidióforos simples, globoso-ampuliformes de color castaño, con collaretes formados por la producción sucesiva de esporas asexuales o conidias. Estas son bicelulares, obpiriformes, de color castaño claro y de 15-30 x 9-15 μm , con pared verruculosa, truncadas por la base y más estrechas y alargadas en el ápice (Fig. 2). En los tejidos muertos el crecimiento micelial es más extenso, formando densas masas estromáticas (Wilson y Miller, 1949).

S. oleagina sólo es patógeno del olivo cultivado (*Olea europaea* L.), aunque en países mediterráneos se han descrito infecciones en *Phillyrea* y *Quercus* por hongos morfológicamente parecidos (Antón y Laborda, 1988; Wilson y Miller, 1949). Debido a las dificultades para cultivar el hongo

in vitro, no se conoce la variabilidad patogénica de esta especie, que podría ser amplia, como se desprende de los estudios sobre requerimientos nutritivos del hongo (Castellani y Matta, 1960).

EPIDEMIOLOGIA

El ciclo vital de *S. oleagina* se representa de forma esquemática en la Figura 2. El patógeno sobrevive durante los periodos desfavorables, principalmente tiempo seco y caluroso, en las hojas caídas y, sobre todo, en las hojas afectadas que permanecen en el árbol. Las conidias formadas en estas últimas se mantienen viables durante varios meses, aunque una vez separadas de los conidióforos pierden su capacidad germinativa en menos de una semana (Laviola, 1968). Tras un período húmedo pue-

de producirse con facilidad una nueva tanda de conidias en las manchas foliares. Ello determina que en ambientes mediterráneos existan conidias viables disponibles para la dispersión durante todo el año, con dos máximos, uno en otoño y otro al comienzo de la primavera, así como un número muy escaso durante el verano (Tjamos et al., 1993). En las hojas caídas también se producen conidias viables; sin embargo, su papel como inóculo para producir nuevas infecciones se considera sin importancia práctica, aunque no es bien conocido (Laviola, 1968; Tjamos, 1993).

Las conidias se dispersan casi exclusivamente por la lluvia, de aquí que las sucesivas infecciones tengan lugar a cortas distancias, preferentemente en sentido descendente del árbol. En estado seco las conidias no son separadas con facilidad de los conidióforos por corrientes de aire; sin embargo, recientemente se ha determinado la dispersión por el viento e insectos en ausencia de lluvia (Tjamos et al., 1993).

Una vez que las conidias han quedado depositadas en los tejidos susceptibles, la germinación sólo tiene lugar si existe agua libre o una humedad superior al 98%, con temperaturas en el rango 0-27°C y el óptimo en torno a 15°C (Tjamos et al., 1993; Wilson y Miller, 1949; datos no publicados). Posteriormente, el establecimiento de la infección requiere agua libre o una atmósfera saturada durante 1-2 días, dependiendo de la temperatura (5-25°C). Como en otras roñas de frutales, el hongo queda restringido a la capa cuticular de las paredes de las células epidérmicas. Este hábitat subcuticular proporciona al patógeno, además de los nutrientes que requiere para su desarrollo y esporulación, un pH subalcalino favorable para sus enzimas extracelulares y una protección contra la desecación y excesiva radiación (Tjamos et al., 1993).

El período de tiempo que transcurre desde la infección hasta la aparición de sintoma, se conoce como período de incubación y tiene una gran importancia epidemiológica. Su duración es muy variable, pudiendo oscilar entre 2 y 15 semanas, en función de la temperatura, humedad relativa, variedad de olivo, edad de la hoja, etc. (Tjamos et al., 1993; Wilson y Miller, 1949). Sin embargo, en inoculaciones artificiales bajo condiciones muy favorables para el desarrollo de la enfermedad, hemos observado en el cultivar Picual un período de incubación mínimo de 5 semanas. Un método que se ha popularizado para detectar las infecciones latentes fue el desarrollado por Loprieno y Tenerini (1959). Este método está basado en la oxidación de compuestos fenólicos acumulados en los tejidos infectados y permite detectar las infecciones latentes como manchas circulares de color oscuro y tamaño variable que aparecen tras sumergir las hojas infectadas en una solución caliente (50-60°C) del 5% de NaOH durante 2-3 minutos. La utilización de este método, o con ligeras modificacio-

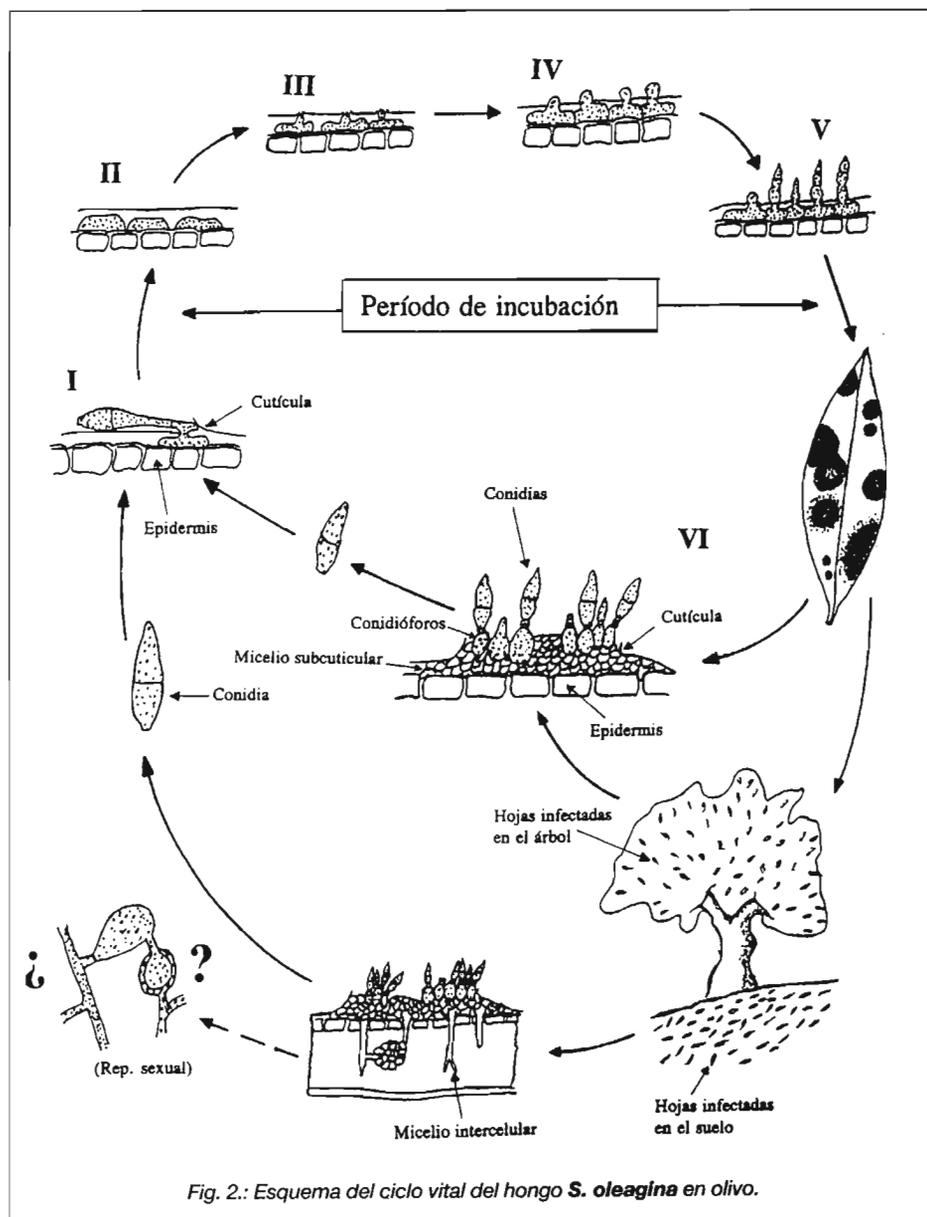


Fig. 2.: Esquema del ciclo vital del hongo *S. oleagina* en olivo.

nes (Alvarado y Benito, 1975; Antón y Laborda, 1988), ha permitido caracterizar mejor el ciclo de la enfermedad y definir seis estadios principales: Infección (I), desarrollo vegetativo interno (II), emisión de hifas (III), formación de conidióforos (IV), esporulación (V) y aparición de la mancha (VI) (Fig. 2).

El conocimiento del efecto de factores ambientales sobre los diferentes componentes del ciclo de la enfermedad es fragmentario y está basado exclusivamente en datos de campo, por lo que los resultados no son de aplicación general y resultan, a veces, contradictorios. En España, estudios sobre la epidemiología del Repilo se han realizado en Granada con el cultivar Picual (Ramos, 1968), en Sevilla con Manzanilla (Alvarado y Benito, 1975) y en Ciudad Real y Toledo con Comicabra (Antón y Laborda, 1988; Cabrera et al., 1991; Cortés

En zonas endémicas y en campos donde se dan condiciones muy favorables para la enfermedad, es recomendable la elección de variedades menos susceptibles. Sin embargo, el predominio de los criterios de calidad y productividad y la falta de un programa de mejora por resistencia al Repilo, hacen impracticable esta medida en muchos casos.

La eficacia de aplicaciones foliares con fungicidas protectores contra la enfermedad es bien conocida. La frecuencia y momento de las aplicaciones varía considerablemente con la persistencia del fungicida, la favorabilidad del ambiente y la susceptibilidad del cultivar. No obstante, en la mayoría de las regiones olivereras españolas las dos temporadas clásicas de tratamientos son el final del verano o principios del otoño y el final del invierno, que coinciden con el comienzo de los principales perio-

para nuevas infecciones (Tjamos et al., 1993). Finalmente, al igual que ocurre con otras roñas de frutales, el crecimiento subcultural del hongo favorece la acción de productos penetrantes o sistémicos. Aunque varios de ellos han sido ensayados con éxito contra el Repilo del olivo; sin embargo, todavía no son ampliamente utilizados (Tjamos et al., 1993).

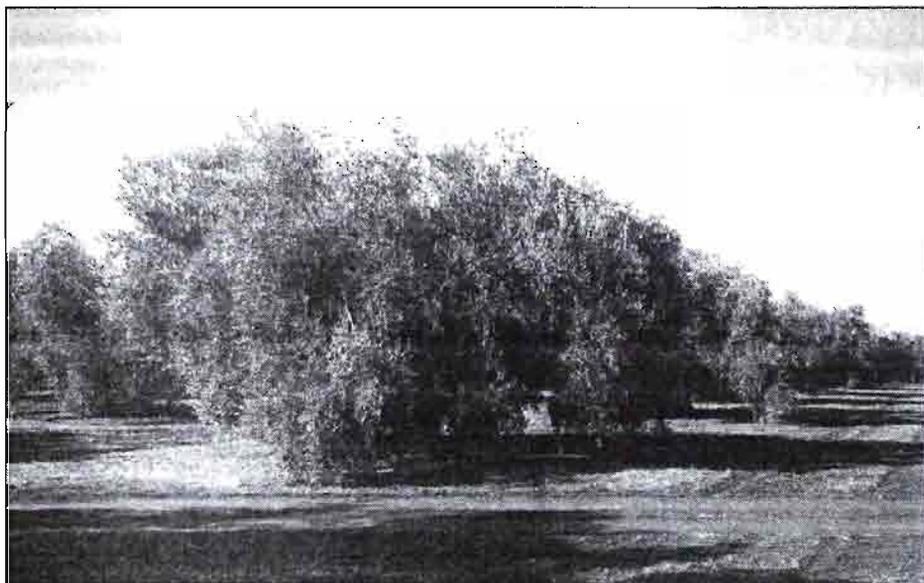
CONSIDERACIONES FINALES

Desde la primera descripción de *S. oleagina* como *Cyloconium oleaginum* por Castagne en Francia en 1845 y los primeros trabajos de Navarro en 1905 sobre el Repilo del olivo en España (Navarro, 1913), la enfermedad ha sido objeto de numerosos estudios, especialmente en los países del Mediterráneo y en California. No obstante, todavía existen abundantes lagunas de conocimiento relacionadas principalmente con la biología del patógeno y la epidemiología de la enfermedad.

Dicho conocimiento es esencial para poder diseñar estrategias o medidas de lucha, o mejorar las existentes en la actualidad. Por ello, se ha iniciado recientemente en el Departamento de Agronomía de la Escuela Técnica Superior de Ingenieros Agrónomos y de Montes de Córdoba un programa de investigaciones, subvencionado por la Comisión Interministerial de Ciencia y Tecnología (Proyectos AGF93-0342 y AGF94-1071-CO5-02), dirigido a profundizar en la biología y epidemiología de la enfermedad con objeto de establecer un sistema predictivo de las infecciones por *S. oleagina*, así como iniciar un programa de mejora del olivo por resistencia o tolerancia al Repilo.

BIBLIOGRAFIA CITADA

- Alvarado, M. y Benito, J. 1975. II Seminario Oleícola Internacional, Córdoba. 12 pp.
- De Andrés Cantero, F. 1991. Enfermedades y plagas del olivo. 2º ed. Riquelme y Vargas Ediciones, Jaén, 646 pp.
- Antón, F.A. y Laborda, E. 1988. Tesis Doctoral, Madrid. 442 pp.
- Cabrera, J., Soriano, M.L., Porras, A. y Abenza, J.M. 1991. III Reunión Científica de la S.E.F., Zaragoza. Pág. 25.
- Castellani, E. y Matta, A. 1960. *Phytopathol. Medit.* 1: 17-24.
- Cortés Martín, J.A., Cabezuolo, P. y Rodríguez Pérez, M. 1978. Memoria Estación de Avisos Agrícolas, Ciudad Real. 50 pp.
- Laviola, C. 1968. *Ann. Fac. Agraria Univ. Bari.* 22: 345-360.
- Loprieno, N. y Tenerini, I. 1959. *Phytopathol. Z.* 34: 385-392.
- Navarro, L. 1913. Ministerio de Agr. Ind. Comercio, y Ob. Públ. Madrid. 42 pp.
- Ramos, P. 1968. *Ars. Pharm.* 453-460.
- Teviotdale, B.L., Sibbet G.S. y Harper, D.H. 1989. *Appl. Agric. Res.* 4: 185-189.
- Tjamos, E.C., Graniti, A., Smith, I.M. y Lamberti, F. (eds.). 1993. Conference on olive diseases. EPPO Bulletin 23: 365-550.
- Urquijo, P., Sardiña, J.R. y Santaolalla, G. 1971. *Patología vegetal agrícola*. Ed. Mundi-Prensa, Madrid. 755 pp.
- Wilson, E.E. y Miller, H.N. 1949. *Hilgardia* 19: 1-24.



Un excesivo y denso follaje en la copa de los olivos favorece los ataques del Repilo. Vigoroso olivar tradicional en Archidona (Málaga). Foto: Cristóbal de la Puerta.

Martín et al., 1978). No obstante, nuestro conocimiento es todavía muy incompleto para poder predecir con cierta precisión los momentos de infección y mejorar la estrategia en la lucha contra la enfermedad.

MEDIDAS DE LUCHA

La estrategia general de lucha contra el Repilo puede variar según las distintas zonas olivereras, por lo que se aconseja seguir las indicaciones de la Estación de Avisos correspondiente. En general, debido a la importancia que tienen la elevada humedad ambiental y el agua libre en el desarrollo de la enfermedad, son recomendables aquellas medidas culturales que favorezcan la aireación y reduzcan la condensación, tales como podas selectivas y marcos de plantación que eviten copas densas o muy juntas.

dos de infección (Alvarado y Benito, 1975; De Andrés, 1981). Otro factor importante para determinar la necesidad de tratamientos, aunque escasamente evaluado, es el nivel de inóculo primario o nivel de infección a finales de verano. Si es muy bajo, el tratamiento de otoño puede demorarse o eliminarse (Teviotdale et al., 1989).

Entre los fungicidas utilizados destacan por su eficacia y persistencia los productos cúpricos y las mezclas de cobre con fungicidas orgánicos. Dado que los tratamientos son preventivos, es necesario mojar con el caldo fungicida muy bien toda la copa del árbol y preferentemente las ramas bajas e interiores, que es donde más frecuentemente se desarrolla la enfermedad. El cobre puede penetrar en las hojas infectadas por las aberturas producidas por el patógeno y resultar fitotóxico, provocando una caída de las hojas con lesiones, lo que contribuye a disminuir el inóculo disponible