

El emplomado del olivo, una grave enfermedad poco conocida

La principal consecuencia de esta enfermedad es la caída anticipada de las hojas infectadas

Tradicionalmente se ha confundido el repilo plumizo con el repilo y la antracnosis, denominándose con el nombre de vivo o vivillo a las tres enfermedades. Actualmente el emplomado o repilo plumizo se encuentra distribuido por todas las comarcas olivareras españolas y sus síntomas se aprecian en las hojas como manchas cloróticas en el haz y de color grisáceo en el envés, aunque también puede afectar a los frutos, peciolas y pedúnculos.

A. Ávila, A. Benali y A. Trapero.

Departamento de Agronomía. ETSIAM. Universidad de Córdoba.

La enfermedad del olivo conocida como emplomado, repilo plumizo o cercosporiosis se encuentra ampliamente distribuida en todas las zonas olivareras del mundo, aunque la intensidad de sus ataques cambia en función de la variedad de olivo, de la climatología y del lugar. En España, la enfermedad se ha confundido tradicionalmente con el repilo causado por *Spilocaea oleagina* y con la antracnosis o aceituna jabonosa debida a *Colletotrichum* spp. Por ello, en varias zonas de Andalucía se utiliza la denominación de vivo o vivillo del olivo para referirse a los ataques de estas tres enfermedades sin distinción entre ellas (Trapero et al., 1998). Desde 1895, año en que se detectó por primera vez el emplomado en España, se han venido registrando diversos ataques esporádicos a lo largo de los años y actualmente se encuentra extendido por todas las comarcas olivareras españolas (Trapero y Blanco, 2004).

Los daños causados por *P. cladosporioides* son poco conocidos, ya que generalmente se confunden con otros hongos que provocan defoliaciones de los olivos y que pertenecen al grupo del vivillo. Además, en algunas ocasiones, debido a la clorosis en el haz que presentan las hojas afectadas puede ser confundido con otras patologías de origen abiótico o a la propia senescencia de la planta (Trapero, 2003). La principal consecuencia de la enfermedad es la caída anticipada de las hojas infectadas. En años lluviosos, en los que la defoliación ha sido realmente grave, los olivos presentan unos evidentes efectos secundarios que responden a la deficiente actividad fotosintética, por lo que la acumulación de reservas se ve seriamente afectada (García-Figueroles, 1991). Por ello, la reducción de la superficie foliar genera una disminución de los rendimientos que indudablemente tendrá repercusiones sobre las producciones en los años sucesivos (Del Moral y Medina, 1985) y sobre la capacidad de resistencia del olivo a otros agentes patógenos (García-Figueroles, 1991). Cuando ocurren graves ataques en años sucesivos se



Foto 1. Síntomas del emplomado sobre ramas de olivo.

produce la desecación y muerte de las ramas afectadas.

La infección directa sobre las aceitunas no suele observarse todos los años, pero en los de fuertes ataques del patógeno se suelen encontrar algunas parcelas que presentan casi el 100% de las aceitunas afectadas (Del Moral y Medina, 1985). En las variedades de aceituna de mesa, en los años de fuertes infecciones, se puede inducir un cambio en el destino de la aceituna de mesa por aceite (Pappas, 1993). Además, las aceitunas afectadas pueden dar lugar a aceites con una elevada acidez y fomentan la aparición de hongos patógenos secundarios, que agravan aún más el problema (García-Figueroles, 1991).

► Síntomas y daños

El patógeno generalmente ataca a hojas, aunque también se ha observado su infección sobre peciolas de hojas, pedúnculos de frutos y frutos. Los síntomas son detectados sobre las hojas viejas de las ramas situadas en la parte baja del árbol y,

en ocasiones, en hojas jóvenes de cuatro o cinco meses de edad (**foto 1**).

Los síntomas en el haz de las hojas consisten en manchas clóricas irregulares muy poco aparentes, algunas de las cuales posteriormente se necrosan. En variedades muy susceptibles, la amarillez y necrosis son más aparentes (**foto 2**). En el envés, e irregularmente distribuidas, aparecen unas manchas difusas, de color grisáceo o plumizo debido a las fructificaciones del hongo, que han dado el nombre a la enfermedad (**foto 2**). En las hojas severamente afectadas o caídas, la coloración grisácea del envés se acentúa y oscurece, debido a la intensa esporulación del hongo, por lo que se confunde con frecuencia con los ataques de negrilla (Trapero y Blanco, 2004).

Los síntomas en las aceitunas cambian en muchos casos con la variedad y con el estado de madurez de las mismas. Sobre las aceitunas verdes de algunos cultivares, se desarrollan pequeñas lesiones redondeadas, deprimidas y de color ocre o marrón, que crecen ligeramente al madurar el fruto y adquieren tonalidades grisáceas o incluso azuladas, con un halo pálido o amarillento en algunas ocasiones. En otros cultivares se han observado lesiones más extensas, de color más oscuro y menos deprimidas (Trapero y Blanco, 2004) (**fotos 3 y 4**). En las aceitunas maduras, la epidermis del tejido afectado tiene un aspecto gris ceniciento. Como consecuencia, la pulpa se vuelve corchosa y oscura, tendiendo a ahuecarse (Gatica y Oriolani, 1983).

Agente causal

El hongo causante del emplomado del olivo fue identificado por primera vez por Saccardo en 1882 como *Cercospora cladosporioides* Sacc. Más tarde, esta especie fue reclasificada con el nombre de *Mycocentrospora cladosporioides* (Sacc.) Deighton y finalmente como *Pseudocercospora cladosporioides* (Sacc.) U. Braun, siendo esta última la denominación actual del hongo. Estos nombres hacen referencia exclusivamente al estado asexual del hongo. Se trata, por tanto, de un hongo imperfecto encuadrado en la clase *Hyphomycetes*.

En las lesiones de las hojas y frutos de olivo produce las esporas asexuales o conidias, que son cilíndricas, alargadas, con varias septas e irregularmente curvadas (**foto 5**). Éstas se forman sobre conidióforos rectos o ligeramente curvados, los cuales emergen de un estroma



Foto 2. Lesiones provocadas por el emplomado en hojas de olivo.

basal (García-Figueres, 1991) (**foto 6**). Las conidias y los conidióforos son de color marrón claro y el estroma más oscuro, casi negro. La abundancia de éstos en las lesiones del envés foliar determina la coloración grisácea o plumiza, que constituye el síntoma más característico de esta enfermedad.

En ocasiones, se han observado clamidosporas bicelulares con paredes gruesas, denominadas cuerpos diplodiformes, que parecen ser estructuras de resistencia frente a condiciones adversas (García-Figueres, 1991) (**foto 7 a, b y c**).

El estado sexual no se conoce, pero en algunas ocasiones se ha observado, tanto en el medio de cultivo como en hojas afectadas, la presencia de cuerpos fructíferos que podrían ser



Fotos 3 y 4. Síntomas del emplomado sobre aceituna.

Cardans - Reductores - Multiplicadores



CALIDAD,

GARANTIA,

SERVICIO

AGRINAVA

Polígono Industrial Agustinos,
Calle A, Nave D-13
31013 PAMPLONA - Navarra - España
Tels: 902 312 318
Fax: 948 312 341
e-mail: agrinava@agrinava.com
www.agrinava.com

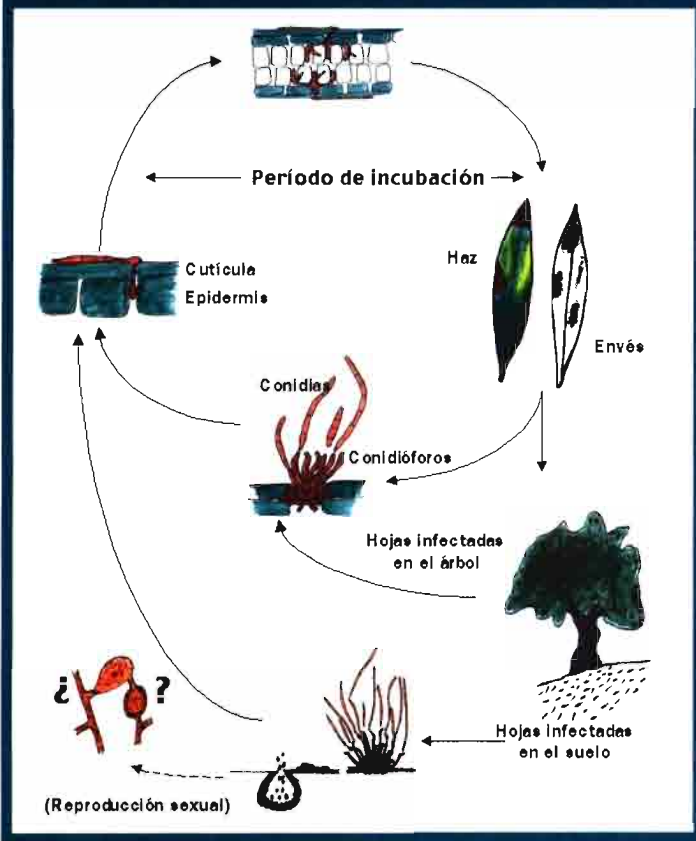
**BENZI &
DI TERLIZZI**

Nudos fabricados en forja, para las más exigentes necesidades de la Maquinaria Agrícola



FIGURA 1.

Ciclo biológico de *Pseudocercospora cladosporioides* (según Trapero et al., 1998).



Desarrollo de la enfermedad

El ciclo biológico del hongo causante del emplomado es la secuencia de procesos iterativos que transcurren desde el primer contacto entre las conidias del patógeno y las hojas de olivo hasta que se completa el síndrome de la enfermedad (figura 1). Son escasos los trabajos sobre el conocimiento del ciclo de patogénesis y la epidemiología de *P. cladosporioides*. No obstante, la mayoría de los autores afirma que tiene una similitud con el del repilo causado por *Spilocea oleagina* (Trapero y Blanco, 2004).

El desarrollo y la duración del ciclo de patogénesis del emplomado dependen en gran medida de las condiciones de humedad, temperatura, localización y características de suelo. Diversos estudios han puesto en evidencia el largo período de infección y la supervivencia del patógeno mediante estructuras de resistencia (Graniti y Laviola, 1981). La infección es particularmente severa en plantaciones densas, con poca aireación, y se limita en muchos casos a la parte más baja del árbol. Esto es debido a la estrecha vecindad del origen del inóculo, principalmente de las hojas infectadas en el árbol y de las caídas al suelo, así como a las condiciones de humedad favorables a la infección. No hay información concreta y válida sobre la viabilidad de las esporas en las hojas caídas o como inóculo primario (Pappas, 1993). Pero estas hojas parecen jugar un papel importante en la supervivencia y multiplicación del patógeno. En otros trabajos también se señala que el hongo puede conservarse en las hojas caídas de forma saprofítica, y que puede permanecer largo tiempo mediante formas de resistencia (pseudoesclerocios), especialmente cuando las condiciones son desfavorables (García-Figueres, 1991). En las hojas infectadas, el hongo presenta una fase biotrófica importante, ya que coloniza internamente los tejidos foliares sin daño aparente de las células.

espermogonios productores de espermacias (Trapero et al., 1998). Dichos espermogonios forman parte de la reproducción de numerosos hongos, aunque en el caso de *P. cladosporioides* no se ha detectado la fase ascógena correspondiente al estado sexual.

Los estudios realizados sobre la variabilidad del hongo son muy escasos (Ávila y Trapero, 2002; Benali, 2001). No obstante, los resultados obtenidos indican que el patógeno parece ser específico del olivo y que sus poblaciones son bastante homogéneas, posiblemente debido a la carencia del estado sexual.

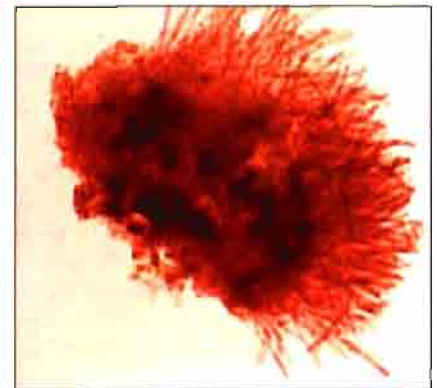
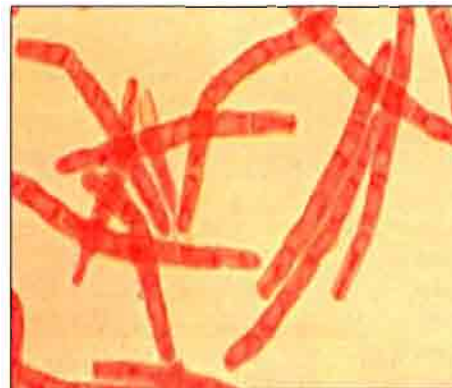


Foto 5 (izda.) Conidias de *P. Cladosporioides*. Foto 6 (derecha), Conidiomas de *P. Cladosporioides*.

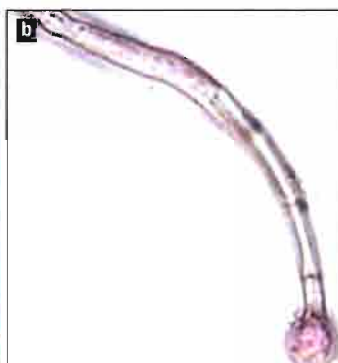


Foto 7. Formación de estructuras de resistencia a partir de micelio (a), y conidias (b). Clamidosporas bicelulares (cuerpos diploídiformes) de *P. Cladosporioides* (c).



Cuña



Eficacia

Adecuada persistencia

Amplio espectro de acción

Compatible con otros herbicidas

SIPCAM INAGRA RECOMIENDA LA APLICACIÓN DEL PRODUCTO DE FORMA RESPONSABLE Y SIGUIENDO LAS ESPECIFICACIONES DE USO RECOGIDAS EN LA ETIQUETA



La época más favorable para la infección y el desarrollo de la enfermedad parece ser el otoño. El hongo se encuentra en un medio óptimo de desarrollo cuando existen períodos prolongados de alta humedad con días lluviosos y temperaturas moderadas de 12 °C (Gatica y Oriolani, 1983). En condiciones controladas se ha obtenido el patrón de crecimiento micelial en función de la temperatura. La temperatura óptima estimada por el modelo ajustado fue de 21-22 °C, la máxima cercana a 30 °C y la mínima algo inferior a 5 °C (Ávila y Trapero, 2002). Asimismo, se ha determinado que la temperatura óptima para la germinación de las conidias está comprendida entre 15 y 25 °C (Benali, 2001).

La multiplicación y la dispersión de este patógeno se hacen mediante las conidias producidas en las lesiones (Trapero et al., 1998). La infección se propaga de hoja a hoja, por medio de conidias o de trozos de micelio, estableciendo la enfermedad sobre las hojas de la primavera del año precedente (Del Moral y Medina, 1985; García-Figueres, 1995). El agua, o una humedad relativa elevada, es necesaria para que se produzcan las conidias en las lesiones. Las conidias están adaptadas para la dispersión a corta distancia, bien mediante las salpicaduras de gotas de lluvia, bien favorecida por el viento, pero siempre en tiempo húmedo (Trapero et al., 1998).

Control

La escasez de trabajos sobre el ciclo biológico y la epidemiología del emplomado del olivo no permite definir un control específico de este patógeno. Sin embargo, la estrategia para la lucha contra esta enfermedad presenta aspectos comunes con el repilo normal (*S. oleagina*) y la antracnosis (*Colletotrichum* spp). En este sentido, se recomiendan las medidas culturales que favorezcan la ventilación de los árboles y disminuyan el tiempo de la humectación foliar. Por lo tanto, se aconseja no establecer plantaciones de olivar cerca de ríos, arroyos y zonas húmedas.

Otras medidas culturales que favorecen la ventilación de los árboles son las podas selectivas y los marcos de plantación. Tienen que ser adecuados para evitar copas densas o muy juntas. Asimismo, se recomienda la eliminación de fuentes de inóculo, como las hojas infectadas caídas al suelo (Trapero y Blanco, 2004).

En cuanto a la resistencia y la susceptibilidad varietal, la información es escasa y contradictoria debido a que se basa en datos de campo (Gatica y Oriolani, 1983; Del Moral y Medina, 1985; Trapero et al., 1998). En España, y concretamente en Andalucía, en los últimos años, casi todos los cultivares principales han resultado susceptibles en mayor o menor grado (**cuadro I**).

El cultivar más común en Andalucía, Picual, parece moderadamente susceptible, mientras que Lechín de Sevilla es muy susceptible (Trapero y Blanco, 2004).

Para la lucha química contra el patógeno, no se dispone actualmente de muchos datos experimentales que sean válidos para una exacta defensa del olivo. De momento, sigue siendo válida la antigua recomendación de dos tratamientos fungicidas cúpricos, realizándose en coincidencia con los períodos de infección más importantes para el repilo, en primavera y otoño (Granti y Laviola, 1981). En Sudamérica, se recomienda una tercera aplicación, unos cuarenta días antes de la cosecha en verde (Ga-

CUADRO I. SUSCEPTIBILIDAD DE VARIETADES DE OLIVO AL EMBOLMADO.

GRADO DE SUSCEPTIBILIDAD/RESISTENCIA	VARIEDAD
Muy susceptible	Cipresino, Frantoio, Lechín de Sevilla, Maraiolo, Quercetana, Rosciola,
Moderadamente susceptible	Arbequina, Blanqueta de Elvas, Carolea, Conservolia, Coratina, Cornicabra, Empeltre, Gordal sevillana, Leccino, Lechín de Granada, Manzanilla de Sevilla, Morrut, Negrinha, Perillo de Jaén, Picual, Picudo, Sevillanca, Verdial de Badajoz, Villalonga.
Resistente	Alameño de Marchena, Arbosana, Blanqueta, Canetera, Carbonella, Chemlali, Elcina, Farga, Leccina, Lemeño, Manzanilla de Hellín, Megaritiki, Meski, Nabali, Racimal de Jaén, Rechino, Temprano, Varudo, Verdial de Vélez-Málaga, Wardan.

tica y Oriolani, 1983). Nigro et al. (2000), en Italia, aconsejan hasta cuatro aplicaciones cúpricas (febrero, abril, finales de agosto y septiembre). Los productos fungicidas cúpricos más utilizados han sido el caldo bordelés y el oxiclورو de cobre, y entre los protectores orgánicos destaca mancozeb (Gatica y Oriolani, 1983).

En Tarragona, se vienen realizando en los olivares aplicaciones con mezclas de compuestos cúpricos y fungicidas orgánicos como tratamientos preventivos en primavera y otoño para el repilo común y la negrilla, considerando dicho tratamiento válido para controlar el repilo plumizo (García-Figueres, 1991). Sin embargo, Pappas (1993) en Grecia afirma que, en años muy favorables, los tratamientos fungicidas válidos contra *S. oleagina* han resultado poco eficaces contra *P. cladosporioides*.

El hecho de que la enfermedad produzca no sólo la defoliación, sino ataques directos al fruto, aumenta su peligrosidad (Del Moral y Medina, 1985). A todo esto hay que añadir que, si bien el uso de tratamientos preventivos está generalizado, sería conveniente establecer unas pautas de tratamientos curativos para abordar problemas graves de infección y aplicar técnicas de detección precoz de las infecciones con el fin de optimizar la actuación contra ellas (García-Figueres, 1991). Ello podría constituir una herramienta muy valiosa para los programas de control integrado de las enfermedades foliares del olivo (Trapero, 2003). ■

Agradecimientos

Las investigaciones sobre el emplomado están siendo financiadas por el proyecto AGL2000-1725 de la Comisión Interministerial de Ciencia y Tecnología (CICYT).

Bibliografía

- Ávila, A., Trapero, A., 2002. Variabilidad morfológica y cultural de *Pseudocercospora cladosporioides*, agente del emplomado del olivo. II Congreso de la Sociedad Española de Fitopatología (SEF), América, p.123.
- Benali, A. 2001. Aspectos etiológicos del emplomado del olivo causado por *Pseudocercospora cladosporioides*. Tesis de Master of Science en Olivicultura y Elaiotecnica, ETSIAM, Universidad de Córdoba. 90 pp.
- Del Moral, J., Medina, D. 1985. El "repilo plumizo" del olivo causado por *Cercospora cladosporioides* Sacc., enfermedad presente en España. *Bot. San. Veg. Plagas* 12: 31-35.
- García-Figueres, F. 1991. Repilos del olivo: ataque en fruto. *Phytoma España* 25: 31-36.
- Gatica, M., Oriolani, E.S.B. 1983. *Cercospora* del olivo. INTA. Estación Experimental Regional Agropecuaria Mendoza. Folleto 57: 8 pp.
- Granti, A., Laviola, C. 1981. Sguardo generale alle malattie parassitarie dell'olivo. *Informazione Fitopatol.* 31: 77-92.
- Nigro, F., Ippolito, A., Gallone, P., Carmignano, P., Romanazi, G. 2000. Cercosporiosis of olive in Apulia and attempts to control the disease. *Acta Hort.* 586 (1): 773-776.
- Pappas, A.C. 1993. *Mycocentrospora cladosporioides* on olive in Greece. *EPPO Bulletin* 23: 405-409.
- Trapero, A., Blanco, M. A. 2004. Enfermedades. In: El cultivo del olivo. D. Barranco, R. Fernández-Escobar, L. Rallo, eds. Mundi-Prensa Junta de Andalucía, Madrid, pp. 557-614.
- Trapero, A., 2003. Los Repilos del olivo. www.agroinformacion.com.
- Trapero Casas, A., Lopez Doncel, L. M., Vinuesa Puente, J. R. 1998. Los Repilos del olivo: etiología, epidemiología y estrategias de control. *Phytoma España* 102: 154-158.