

La Antracnosis o Aceituna jabonosa en el cultivo del olivo

Síntomas de la enfermedad, daños y métodos de control de poblaciones

La Antracnosis del olivo, conocida comúnmente como Aceituna jabonosa, es causada por el hongo *Colletotrichum gloeosporioides* y se desarrolla principalmente en las zonas húmedas del sur y noreste peninsular. Esta enfermedad fúngica afecta tanto a frutos como hojas y ramas.

Antonio Trapero Casas.

Departamento de Agronomía, ETSIA y Montes, Universidad de Córdoba.



Foto 1. Síntomas iniciales de la podredumbre de aceitunas.

Esta enfermedad se conoce también con los nombres de " aceituna jabonosa", "lepra", "vivo", "vivillo" o "momificado", y se encuentra ampliamente extendida, tanto en la cuenca mediterránea como en otros países olivareros del mundo. El efecto principal sobre el olivo es la podredumbre de las aceitunas, asociada con una notable pérdida de peso y su caída prematura, lo que origina aceites de elevada acidez y pésima calidad (aceites colorados).

La incidencia de esta enfermedad varía considerablemente de acuerdo con la susceptibilidad de la variedad, lo favorecedor del ambiente y la virulencia de la población del patógeno. En condiciones muy favorables, como en el sur de Portugal y en varias regiones de Italia, se ha considerado la enfermedad más importante del olivo. En Italia, se ha observado una disminución de la enfermedad a partir de los años sesenta, que se ha atribuido al clima más seco, al incremento en la utilización de tratamientos químicos, especialmente fungicidas cúpricos, o al cambio en la virulencia del hongo, al mezclarse las cepas más virulentas introducidas con los genotipos locales, menos virulentos pero mejor adaptados (Graniti et al., 1993).

En España, los ataques más importantes de la enfermedad se producen en las zonas húmedas del sur y noreste peninsular, alcanzándose pérdidas del 40% de la cosecha potencial, además de la nefasta influencia sobre la calidad del aceite (Mateo-Sagasta, 1968, 1976; García-Figueres, 1998). Aunque se carece de información precisa al respecto, parece que durante el período 1970-95, coincidiendo con una menor pluviometría, no se han registrado epidemias severas de esta enfermedad en Andalucía. En cambio, en 1997, el otoño especialmente cálido y lluvioso propició una grave epidemia de esta enfermedad que, en algunos campos de cultivares muy susceptibles, como Hojiblan-



Foto 2. Detalle de la evolución de los síntomas en aceitunas.

ca y Picudo en el sur de Córdoba y norte de Málaga, alcanzó el 100% de las aceitunas afectadas, con la consiguiente pérdida de producción y, sobre todo, de calidad de la cosecha (Trapero y Blanco, 2001).

En algunas comarcas oliveras españolas esta enfermedad se confunde con otras que también afectan a las aceitunas y originan defoliación en el olivo, como el repilo causado por *Spilocaea oleagina* o el emplomado debido a *Pseudocercospora cladosporioides*. En estos casos los términos "vivo", "vivillo" o "repilos" hacen referencia generalmente a las tres enfermedades (Trapero, 2003).

Síntomas de la enfermedad

La antracnosis presenta dos síndromes: la podredumbre y momificado de los frutos (aceitunas jabonosas) y la defoliación y desecación de ramas. El primero es el más característico y ha dado nombre a esta enfermedad en España, ya que hasta hace poco tiempo ha sido el único observado en nuestro país. Los síntomas se pueden observar en los frutos verdes, pero son más frecuentes durante la maduración, cuando cambian de color. Consisten en lesiones necróticas deprimidas y redondeadas, de color ocre o pardo, que crecen y pueden llegar a fusionarse, dando lugar a la podredumbre parcial o total de la aceituna (**fotos 1 y 2**). Los frutos podridos sufren un proceso de deshidratación, se arrugan y quedan momificados (**foto 3**). Los ataques se producen en cualquier parte del fruto, pero son más frecuentes en el ápice, al permanecer éste más tiempo mojado por la lluvia o por el rocío. Los pedúnculos de las aceitunas severamente afectadas presentan necrosis extensas que pueden originar la caída del fruto (**foto 4**). En tiempo húmedo se forman en las lesiones de las aceitunas los cuerpos fructíferos (acérvulos) del hongo causal, que se disponen en zonas concéntricas alrededor del centro de la lesión y producen una sustancia gelatinosa que contiene gran cantidad de esporas (conidias). Esta sustancia es de color rosa-anaranjado al principio, después se vuelve parda y confiere un aspecto característico al fruto afectado, al que alude el nombre vulgar de "aceitunas jabonosas".

El segundo síndrome no se ha caracterizado en España hasta recientemente, a partir de la grave epidemia de 1997-98 en Andalucía (Bouhmidi et al., 2000; Trapero y Blanco, 2001). Este síndrome se manifiesta únicamente en las ramas que presentaron una elevada incidencia de aceitunas afectadas. Consiste en una desecación y marchitez de las hojas (**foto 5**), seguida por defoliación, desecación y muerte apical de las ramas (**fotos 6, 7 y 8**), lo que origina el debilitamiento general de los árboles severamente afectados (**foto 9**). A diferencia de las ramas defoliadas por el repilo o el emplomado, las ramas afectadas por este síndrome se necrosan completamente y no producen nuevos brotes. En Italia se ha descrito, además, la formación de acérvulos del patógeno en las hojas y ramas, al igual que ocurre en las aceitunas afectadas (Graniti et al., 1993).

Agente causal

El hongo causante de la enfermedad es el Celomiceto *Gloeosporium olivarum*. Esta especie fue reclasificada por Von Arx en el complejo *Colletotrichum gloeosporioides*, siendo por tanto esta última la denominación más correcta para el hongo, que se caracteriza por la formación en las aceitunas afectadas de conidiomas acervulares (acérvulos), carentes de setas, en los que se producen las conidias unicelulares, hialinas, elipsoidales, rectas o ligeramente curvadas, y de 12-25 x 3,5-6 µm. Las conidias germinan produciendo apresorios globosos, de color marrón. El estado sexual, correspondiente al ascomiceto *Glomerella cingulata*, se ha observado tan sólo una vez en un cultivo artificial de un aislado procedente de la India.

La especie morfológica *C. gloeosporioides* se considera un grupo genéticamente heterogéneo de hongos, que muestran una elevada variedad fisiológica y patogénica. Aunque se han descrito formas especializadas sobre diversos huéspedes, así como razas geográficas de *C. gloeosporioides*, no se conoce la



Foto 3. Aceitunas momificadas.



Foto 4. Aceitunas momificadas y detalle de la necrosis del pedúnculo.



Foto 5. Síntoma inicial de desecación de hojas en un ramo con aceitunas afectadas.

especialización o variabilidad patogénica entre los aislados que causan las aceitunas jabonosas, aunque existen evidencias de que pueda ser elevada. En este sentido, se ha sugerido que la forma que ataca exclusivamente al fruto pueda tratarse de una variante patogénica especializada (Mateo-Sagasta, 1976).

Recientemente se ha descrito una especie relacionada con

C. gloeosporioides, *Colletotrichum acutatum*, causante de las aceitunas jabonosas en China. Estudios recientes apoyan la hipótesis de que el principal agente de la antracnosis del olivo en Andalucía y en Cataluña, y posiblemente en otros países, sea *C. acutatum*, en lugar de *C. gloeosporioides* como se había establecido hasta ahora (Martín y García-Figueres, 1999; Martín et al., 2002; Bouhmidi y Trapero, 2000). Ambas especies de *Colletotrichum* producen toxinas que están implicadas en la patogénesis y son responsables de la defoliación de las ramas afectadas (Oliveira y Trapero, 2002).

Desarrollo de la enfermedad

El ciclo vital de *C. gloeosporioides* sobre olivo no es bien conocido. En el sur de España, Mateo-Sagasta (1968) indicó que el hongo podría sobrevivir desde el invierno hasta el otoño siguiente en las aceitunas momificadas que caen al suelo, las cuales constituirían la fuente de inóculo primario para las infecciones que se inician con las primeras lluvias otoñales. En cambio, otros investigadores (Graniti et al., 1993) consideran que el hongo sobrevive durante el invierno en los frutos momificados que permanecen en el árbol, mientras que los frutos que caen al suelo y no se recolectan son destruidos por insectos, pájaros u otros invasores secundarios, o bien enterrados con las labores, por lo



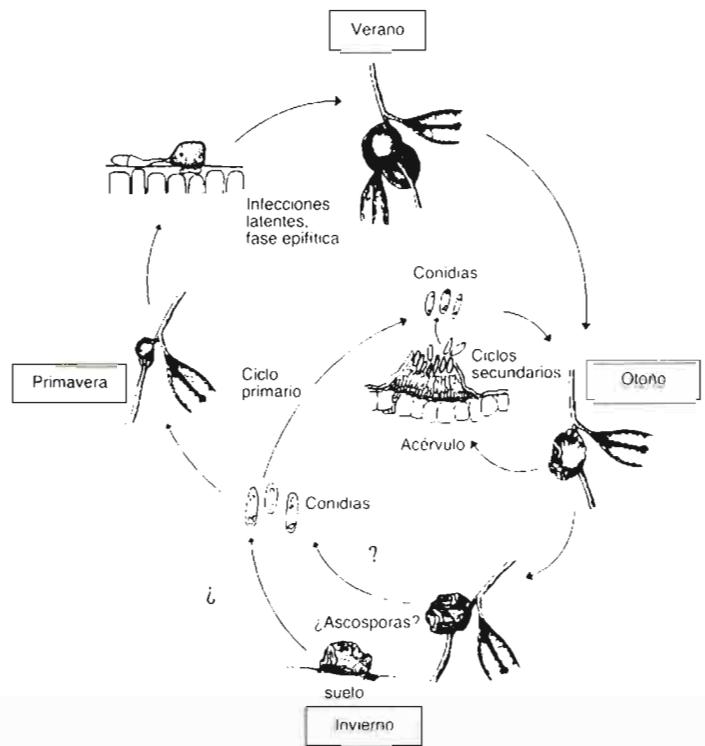
Foto 6. Puntisecado de ramas con aceitunas afectadas.



Foto 7. Aceitunas momificadas e intensa defoliación de las ramas.

Figura 1.

Ciclo vital de *Colletotrichum* spp. en olivo.



que no participan en la generación de nuevo inóculo. En este segundo supuesto, el hongo podría mantenerse de forma epifítica en las hojas, originando infecciones de los frutos jóvenes al final de la primavera o principios de verano. Estas infecciones permanecerían latentes durante todo el verano hasta el comienzo de la maduración de las aceitunas, a semejanza de lo que sucede con las infecciones de *C. gloeosporioides* en diversos frutales (figura 1), como ha sido demostrado recientemente para el olivo en Cataluña (García-Figueres, 1998) y en Andalucía (Oliveira y Trapero, 2002). En estos estudios se ha demostrado también que las ramas sin fruto pueden ser infectadas, pero no desarrollan el síndrome de desecación de hojas y defoliación. Éste sólo se produce en ramas que han presentado previamente un fuerte ataque en aceitunas y es debido a toxinas producidas por el patógeno en los frutos afectados (Oliveira y Trapero, 2002).

En las zonas donde se dan ataques en ramas y hojas, como en el sur de Italia, el hongo sobrevive también en las ramas infectadas y puede producir inóculo durante todo el año, por lo que el ciclo de patogénesis es diferente al que resulta de considerar exclusivamente los ataques al fruto. En este sentido, las infecciones de los pedúnculos y de los ramos, detectados en 1997-98 en Andalucía, también contribuyen a la supervivencia del patógeno y suponen una modificación del ciclo general indicado en la figura 1 (Trapero y Blanco, 2001). Otra modificación fundamental del ciclo de patogénesis resultaría al considerar como inóculo a las ascosporas procedentes de la reproducción sexual del hongo y que se dispersan con facilidad por el viento. Esta hipótesis ha sido generalmente descartada, ya que nunca se ha observado la producción del estado sexual, *G. cingulata*, en condiciones naturales.

Al igual que el repilo, el desarrollo de esta enfermedad es totalmente dependiente de la humedad. La esporulación requiere una humedad relativa elevada (>90%) y la lluvia es necesaria para la separación de las conidias de la masa gelatinosa de los acérvulos y para su dispersión en las gotas de agua. También es necesario que exista agua libre (lluvia, rocío) en la superficie de los frutos para que germinen las conidias. La penetración en los frutos, verdes o maduros, puede tener lugar a través de la superficie intacta, si bien la presencia de heridas facilita notablemente la infección. En situaciones no limitantes de humedad, la infección puede ocurrir entre 10-30 °C, con un óptimo alrededor de 20-25 °C (Mateo-Sagasta, 1968; Graniti et al., 1993; Oliveira y Trapero, 2001). El período de latencia es muy corto en condiciones óptimas (4-5 días), lo que puede originar numerosos ciclos de infección secundarios y graves epidemias, si las condiciones favorables para la enfermedad persisten durante el otoño (Mateo-Sagasta, 1968).

Además de las condiciones ambientales, la susceptibilidad de los cultivares (**cuadro I**) y los ataques de la mosca del olivo (*Bactrocera oleae*), condicionan notablemente la severidad de las infecciones por *C. gloeosporioides*. La elevada correlación entre los ataques de ambos parásitos se ha explicado por la mayor facilidad para el establecimiento de la infección fúngica en las heridas de puesta o salida de la larva ocasionadas en los frutos por la mosca; pero no se tienen evidencias de que ésta pueda servir, además, como vector para la dispersión del patógeno. Esta correlación hongo-mosca puede alterar el comportamiento de variedades consideradas moderadamente susceptibles en inoculaciones artificiales de frutos intactos (por ej. Hojiblanca), que resultan susceptibles al inocular frutos con heridas o en campo (Mateo-Sagasta, 1968). En la epidemia de otoño de 1997, la gran mayoría de las variedades del Banco de Ger-

CUADRO I. SUSCEPTIBILIDAD DE VARIEDADES DE OLIVO A LA ANTRACNOSIS

Variedad	Mateo-Sagasta (1968)a	García-Figueres et al. (1997)a	Trapero et al. (2001)b
Picual	ARc	-	R
Manzanilla de Jaén	R	-	AS
Verdial de Huelva	R	-	S
Tempranillo	R	-	AS
Cornizuelo de Jaén	R	-	S
Blanqueta	R	-	AS
Manzanilla de Carmona	M	-	-
Empeltre	M	AR	AR
Arbequina	M	M	M
Cornicabra	S	-	AS
Verdial de Vélez-Málaga	S	-	M
Hojiblanca	S	-	AS
Picudo	S	-	AS
Manzanilla de Sevilla	S	S	AS
Monisca	S	-	-
Farga	AS	S	AS
Gordal de Sevilla	AS	-	AS
Nevadillo blanco de Lucena	AS	-	AS
Mórrudo	-	AS	M
Sevillanca	-	AS	AS
Liumet	-	R	AR
Canetera	-	R	AR
Frantoio	-	-	AR
Picholine marrocaíne	-	-	R

a: Resultados de inoculaciones artificiales en aceitunas.

b: Datos de observaciones de campo en el Banco de Germoplasma de Olivo de Córdoba (Trapero y Blanco, 2001; Trapero et al., datos no publicados).

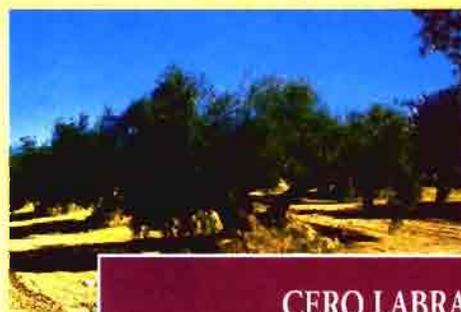
c: Clave: AR=Altamente resistente, R=Resistente, M=Moderadamente susceptible, S=Susceptible, AS=Altamente susceptible.

Le interesa la Agricultura de Conservación

Carlos Crovetto Lamarca

Agricultura de conservación

El grano para el hombre, la paja para el suelo



34,86 €

CERO LABRANZA

Los rastrojos, la nutrición del suelo y su relación con la fertilidad de las plantas

Carlos C. Crovetto



25 €



Carlos Crovetto ha plasmado en estas dos obras su experiencia de más de 30 años de aplicación de estas técnicas en su propia explotación.

Solicite más información a nuestro departamento de suscripciones
(91 426 44 30 o suscripciones@eumedia.es)
o en nuestra web www.eumedia.es.

DESCUENTOS ESPECIALES PARA SUSCRIPTORES



Foto 8. Puntisecado y muerte regresiva de las ramas.



Foto 9. Olivo de la variedad Hojiblanca con intensa defoliación y puntisecado de ramas debidos a la Antracnosis.

moplasma de Olivo de Córdoba resultaron muy susceptibles y la reacción de alguna de ellas, como Empeltre u Hojiblanca, difirió notablemente de los resultados obtenidos por Mateo-Sagasta (1968) en inoculaciones artificiales (**cuadro I**).

Control

Al igual que para el repilo, se recomiendan aquellas medidas culturales que favorezcan la ventilación de los árboles; así como adelantar la recolección, eliminar las aceitunas momificadas y plantar variedades poco susceptibles en zonas muy favorables para la enfermedad. A los impedimentos agronómicos para la aplicación de dichas medidas, se suma en este último caso la necesidad de conocer mejor el comportamiento de las variedades en campo, ya que la información disponible sobre cultivares españoles (**cuadro I**) se basa en inoculaciones artificiales y la susceptibilidad varietal está muy influida por los ataques de mosca (Mateo-Sagasta, 1968). En las regiones donde se producen ataques en las ramas, se recomienda también la eliminación de las ramas afectadas para reducir las fuentes de inóculo.

La aplicación de fungicidas para proteger los frutos de las infecciones es la medida de lucha más utilizada. Se emplean compuestos cúpricos y la mezcla de éstos con fungicidas orgánicos. Dado que son tratamientos preventivos, es necesario mojar bien

los frutos antes de las lluvias otoñales. Este tratamiento, que coincide con el de principio de otoño del repilo, es válido contra ambas enfermedades. En años con abundantes lluvias otoñales y para variedades tardías podrían requerirse más tratamientos, pero generalmente no son necesarios. Al no conocerse bien el ciclo de patogénesis en primavera (**figura 1**), no pueden recomendarse tratamientos fungicidas durante este período.

En las regiones italianas donde se producen ataques a ramas y hojas, se han evaluado también varios fungicidas sistémicos y se recomienda mezclarlos con fungicidas protectores. No obstante, los fungicidas cúpricos siguen siendo los más utilizados, debido a su larga persistencia, amplio espectro de acción contra hongos y bacterias y, posiblemente, por interferir con el efecto de las toxinas del patógeno (Graniti et al., 1993). ■

Agradecimientos

Las investigaciones sobre la Antracnosis del olivo han sido financiadas por los Proyectos AGF96-1082 y AGL2000-1725 de la Comisión Interministerial de Ciencia y Tecnología. El autor expresa su agradecimiento a todos los participantes en estos proyectos, especialmente a José R. Viruega, Luis M. López Doncel, Rodrigues de Oliveira y Karim Bouhmidi, cuyos trabajos de Tesis Doctoral o Tesis de Máster han servido para mejorar el conocimiento sobre esta enfermedad del olivo.

Bibliografía

Bouhmidi, K., Luque, F., Trapero, A. 2000. Caracterización morfológica y patogénica de aislados de *Colletotrichum* causantes de la Aceituna jabonosa en Andalucía. X Congreso de la S.E.F., Valencia.

García-Figueres, F. 1998. Micosis de las aceitunas y su influencia en la calidad del aceite. *Phytoma España* 102: 171-175.

García-Figueres, F., Pedret, E., Duatis, J.J., Marco, V. 1998. Sensibilidad fenológica del olivo a infecciones de *Colletotrichum gloeosporioides*. IX Congreso de la SEF, Salamanca. pp.183.

García-Figueres, F., Pedret, E., Marco, V., Duatis, J.J. 1997. Sensibilidad de diversas variedades de olivo al hongo *Colletotrichum gloeosporioides*. *Fruticultura Profesional*. 88: 60-63.

Graniti, A., Frisullo, S., Penissi, A. 1993. Infections of *Glomerella cingulata* on olive in Italy. *EPPO Bulletin* 23: 457-465.

Martin, M.P., García-Figueres, F. 1999. *Colletotrichum acutatum* and *C. gloeosporioides* cause anthracnose on olives. *European J. Plant Pathology* 105: 735-741.

Martin, M.P., García-Figueres, F., Trapero, A. 2002. Inicadores específicos para detectar las especies de *Colletotrichum* causantes de la antracnosis de los olivos. *Bol. San. Veg. Plagas*, 28: 43-50.

Mateo-Sagasta, E. 1968. Estudios básicos sobre *Gloeosporium olivarum* Alm. *Bol. Patol. Veg. Entomol. Agr.* 30: 31-135.

Mateo-Sagasta, E. 1976. Daños y enfermedades del olivo. In: *Olivicultura moderna*. FAO-INIA. Ed. Agrícola Española, Madrid. pp. 213-234.

Oliveira, R., de, Trapero A. 2001. Effect of temperature on species of *Colletotrichum* causing olive anthracnose. 11th Congress of the Mediterranean Phytopathological Union, Évora, Portugal.

Oliveira, R., de, Trapero A. 2002. Patogenicidad de *Colletotrichum* spp. en plantones de olivo. XI Congreso de la Sociedad Española de Fitopatología, Almería.

Trapero, A. 2003. Los Repilos del olivo. www.agroinformacion.com

Trapero, A., Blanco, M.A. 2001. Enfermedades. In: *El cultivo del olivo*. Barranco, D., Fernández-Escobar, R., Rallo, L., eds. Junta de Andalucía y Mundi-Prensa, Madrid. pp. 495-550.