

La lepra del olivo, una enfermedad emergente

Síntomas de la enfermedad, agente causal y métodos de control

J. Romero, M.C. Raya, L.F. Roca, J. Moral, A. Trapero.

Grupo de Patología Agroforestal, Departamento de Agronomía. ETSIAM. Universidad de Córdoba.

Durante los últimos años se ha observado un aumento de la incidencia de la lepra en el olivar de Andalucía y sur de Portugal, con nuevos síntomas en ramas y hojas, además de los conocidos en aceitunas, lo que cambia nuestra visión de esta enfermedad de poco conocida a emergente. La lepra del olivo es una enfermedad fúngica, tradicionalmente asociada a la podredumbre y caída de frutos en otoño. Otros síntomas menos conocidos de la enfermedad, manchas necróticas en hojas y chancros de ramas, se han observado en los últimos años en olivares comerciales, originando defoliación, debilitamiento y la pérdida de vigor del olivo.



La lepra del olivo, causada por el hongo *Neofabraea vagabunda* (anamorfo: *Phlyctema vagabunda*) es una enfermedad ampliamente distribuida en el olivar mundial. Sin embargo, en España no se describió hasta 1986 (Del Moral *et al.*, 1986), habiéndose considerado desde entonces una enfermedad de escasa importancia debido a su baja incidencia (Roca *et al.*, 2007).

Los síntomas más comunes y graves de la enfermedad se producen en las aceitunas, que muestran una podredumbre similar a la debida a la antracnosis o aceituna jabonosa causada por *Colletotrichum* spp. (Trapero y Blanco, 2004). En años de graves ataques en Italia, la caída de la aceituna debido a la enfermedad redujo la cosecha a la mitad (Petri, 1915). Además, el de-

terio del fruto puede afectar negativamente a la calidad del aceite (Roca *et al.*, 2007). El patógeno también infecta hojas y ramitas, pero estas infecciones únicamente se han descrito en Italia y se han considerado de escasa importancia, aunque pueden contribuir a la supervivencia y dispersión del patógeno (Foschi, 1955; Goidanich, 1964).

Desde 2011 hemos observado una creciente incidencia de manchas necróticas en hojas y chancros de ramas de etiología desconocida en diversos olivares de Andalucía. Al tratarse de síntomas no descritos anteriormente en España, se realizaron prospecciones en olivares comerciales de las provincias de Córdoba, Jaén y Málaga, así como en la zona de Elvas (Portugal), las cuales confirmaron una amplia distribución de las

lesiones en hojas y tallos, afectando especialmente a las variedades Arbequina y Picual. Los chancros de ramas fueron particularmente graves en el término municipal de Santisteban del Puerto (Jaén) y en Elvas (Portugal), asociados en ambos casos con daños ligeros de heladas en años anteriores. Los análisis fitopatológicos y los ensayos de patogenicidad realizados han demostrado que el hongo *Neofabraea vagabunda* es el agente responsable de dicha sintomatología (Romero *et al.*, 2015).

Las únicas referencias anteriores de esta posible asociación entre los síntomas en hojas y ramas y el agente causal de la lepra del olivo corresponden a investigaciones realizadas en Italia, aunque hasta nuestro

trabajo la capacidad patogénica de *N. vagabunda* sólo se había demostrado en aceitunas y en ramitas (Foschi, 1955; Goidanich, 1964). Su presencia en olivares comerciales de Andalucía ha despertado el interés en esta enfermedad y en el estudio de posibles medidas de control.

Síntomas de la enfermedad

En fruto, los síntomas principales consisten en lesiones necróticas circulares de pocos milímetros de diámetro, deprimidas, de color marrón oscuro, limitadas por un borde más oscuro y circundadas por un halo clorótico (**foto 1**). Estas lesiones, presentes tanto en frutos verdes como maduros, terminan por causar el momificado parcial o to-

tal de la aceituna y su caída (Goidanich, 1964; Del Moral *et al.*, 1986; Trapero y Blanco, 2004).

Sobre hojas, *N. vagabunda* causa pequeñas lesiones cloróticas redondeadas, de unos 3-4 mm de diámetro, a finales del invierno y comienzo de la primavera. Las lesiones progresan hacia la necrosis durante la primavera y hasta el verano, originando incluso la rotura y pérdida puntual de tejido (**foto 2**). En tiempo húmedo, se pueden observar signos del patógeno (conidios y conidios) en el envés de las lesiones necróticas. En ramas, se observan chancros circulares o longitudinales, de entre 0,5 y 3 cm de longitud, que se desarrollan a partir de alguna herida previa a la



Foto 1. Síntomas de la lepra del olivo causada por *Neofabraea vagabunda*. Nótese la clorosis foliar y la alta concentración de fungicida cúprico sobre el fruto en la foto de la derecha.



Foto 2. Síntomas de la lepra del olivo causada por *Neofabraea vagabunda*. Izquierda, vista de hojas afectadas en el árbol. Derecha, en hojas con diferentes grados de severidad de la enfermedad.

penetración del patógeno y que causan la muerte de ramillas (**foto 3**) (Foschi, 1955; Romero *et al.*, 2015). La sintomatología descrita suele observarse con mayor frecuencia en la cara norte del olivo.

Agente causal

El patógeno fue descrito originalmente en Italia en 1907 (Petri, 1915) como *Cylindrosporium olivae*, causante de la cilindrosporiosis o lepra de la aceituna. Posteriormente se reclasificó como *Gloeosporium olivae*, hongo asexual de la clase *Coelomycetes*, cuya principal característica es la formación de conidios en acérvulos. Dicha denominación, y su particular sintomatología en fruto, ha propiciado su confusión con el agente causal de la antracnosis o aceituna jabonosa (*Colletotrichum* spp.), el cual fue originalmente denominado *Gloeosporium olivarum*.

Estudios posteriores identificaron al patógeno causante de la lepra como *Phlyctema vagabunda*, anamorfo del ascomiceto *Neofabraea alba* (Verkley, 1999). Esta especie ha sido descrita causando podredum-

bres de frutos en numerosos huéspedes, como manzano, membrillero o peral. También se ha observado en hojas de especies silvestres como el sauce, el saúco, el madroño o el evónimo y como causante de chancros en fresno (Farr *et al.*, 1989; Spiers y Hopcroft, 1990; Smith *et al.*, 1992; Putnam y Adams, 2005; Hortova *et al.*, 2014). Recientemente, siguiendo la recomendación de utilizar un único nombre para cada hongo, este patógeno ha sido renombrado como *Neofabraea vagabunda* (Johnston *et al.*, 2014).

En las lesiones de los frutos se pueden observar los conidiomas acervulares o acérvulos del hongo como pequeñas protuberancias de color oscuro y de hasta 600 µm de diámetro que, al crecer, terminan rompiendo el epicarpio y desarrollando micelio blanco, de ahí el epíteto específico de “alba” (**foto 4**). En las prospecciones recientes realizadas en Andalucía, hemos observado acérvulos de escaso desarrollo o esporodocios en el envés de las lesiones necróticas de hojas, aunque no se ha observado ninguna estructura del patógeno en los chancros de ramas.

Los conidios de esta especie son hialinos, aseptados, fusiformes, débil o fuertemente curvados, de 14-30 x 2-4 µm (Sutton, 1980; Verkley, 1999) (**foto 5**). En los estudios realizados sobre lepra de aceitunas en la provincia de Córdoba, afectando a las variedades Picual, Hojiblanca, Arbequina y, especialmente, Blanqueta, los conidios



Se ha observado la escasa eficacia de los fungicidas cúpricos frente al patógeno. Esto explicaría la alta incidencia de la enfermedad en fincas comerciales en las que se aplica un número suficiente de tratamientos de cobre. Asimismo, el tebuconazol ha mostrado unos resultados esperanzadores, si bien estos datos son preliminares y deben ser confirmados en condiciones de campo

formados en las aceitunas afectadas mostraron unas dimensiones medias ligeramente inferiores ($12,4 \pm 2,8 \times 2 \pm 0,2 \mu\text{m}$); si bien, cuando el hongo se cultivó en medio patata-dextrosa-agar los conidios presentaron unas dimensiones mayores ($20,9 \pm 3,8 \times 2,2 \pm 0,3 \mu\text{m}$), similares a las citadas por otros autores (Roca *et al.*, 2007). En las lesiones foliares, los conidios obtenidos directamente desde el tejido afectado mostraron un valor medio de $16-19 \times 2,5-3,5 \mu\text{m}$ (Romero *et al.*, 2015).



Foto 3. Chancros causados por *Neofabraea vagabunda* en rama provocando la muerte de ramillas secundarias.

(Continúa en pág. 46)

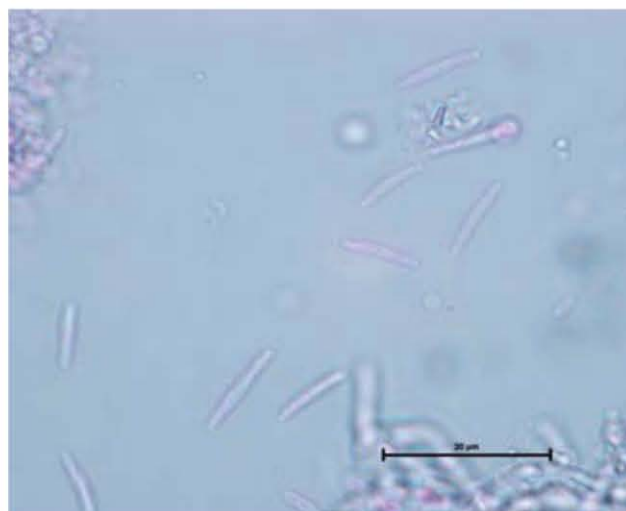
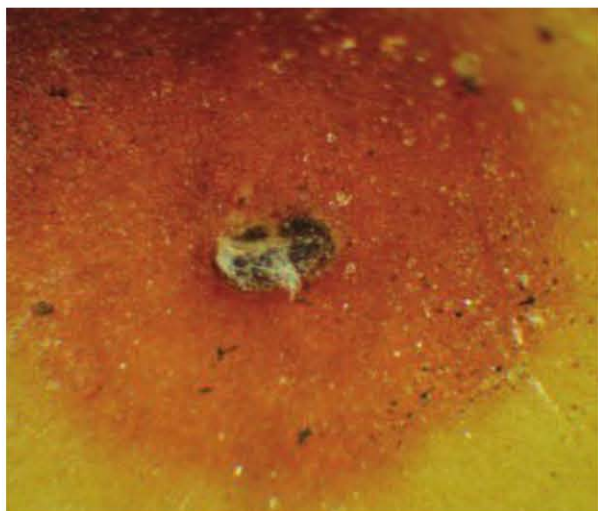


Foto 4 (izda.). Conidioma acervular y micelio de *Neofabraea vagabunda* en el interior de la lesión del fruto afectado. Foto 5 (dcha.). Conidios de *Neofabraea vagabunda*.

Desarrollo de la enfermedad

El ciclo de patogénesis es poco conocido, si bien los últimos descubrimientos sugieren la importancia de las infecciones en hojas y ramas durante el invierno y la primavera para la supervivencia de *N. vagabunda* entre la recolección de los frutos y la fructificación de la siguiente campaña. Para que se produzca la infección, ya sea en fruto, hoja o rama, es necesaria la presencia de heridas (Rooney-Latham *et al.*, 2013; Romero *et al.*, 2015) y unas condiciones de agua libre y temperatura determinadas. La formación de conidios del hongo en las zonas afectadas se produce con humedad cercana al 100%. Aunque los estudios epidemiológicos son escasos, cabe destacar que este patógeno se desarrolla a temperaturas relativamente bajas comparado con otros patógenos del olivo. En condiciones artificiales, el hongo crece entre 0 y 30°C, con una temperatura óptima de 18,5°C.

Control de la enfermedad

Al igual que para otras micosis del olivar, se recomiendan aquellas medidas culturales que favorezcan la ventilación de los árbo-

les, así como la eliminación de frutos momificados y ramillas afectadas que pueden actuar como reservorios de inóculo. A su vez, la recolección mecanizada puede ser un factor predisponente al desarrollo epidémico, ya que causa numerosas heridas en las ramas. Del mismo modo, fenómenos meteorológicos como las heladas, el granizo o las picaduras de insectos facilitarían la infección si se complementan con unas condiciones de temperatura y humectación favorables.

La pronta aplicación de un producto fungicida tras alguna de estas situaciones se postula como una correcta estrategia de control. Los estudios realizados sobre el control químico de esta enfermedad en el olivar son escasos, si bien, se ha observado la escasa eficacia de los fungicidas cúpricos frente al patógeno. Esto explicaría la alta incidencia de la enfermedad en fincas comerciales en las que se aplica un número suficiente de tratamientos de cobre. Asimismo, el tebuconazol ha mostrado unos resultados esperanzadores, si bien estos datos son preliminares y deben ser confirmados en condiciones de campo. En

manzano, en cambio, se han obtenido buenos resultados con el uso del cobre, al reducir la esporulación del patógeno sobre los chancros (Henríquez *et al.*, 2006), así como con productos biológicos (Amiri *et al.*, 2008). Por tanto, es necesario profundizar en el conocimiento sobre el ciclo biológico de este patógeno en el olivar y en las estrategias para su control, que deben incluir actuaciones tanto contra las infecciones del fruto, como contra las infecciones de hojas y, sobre todo, de ramas. ■

AGRADECIMIENTOS

Investigación financiada por el contrato entre la empresa Bayer CropScience y la Universidad de Córdoba. Los autores expresan su agradecimiento a todos los agricultores y técnicos que han colaborado en este trabajo, especialmente a Miguel Ángel Valle Pérez (A.P.I. Sociedad del Campo Ntra. Sra. Del Collado, Santisteban del Puerto, Jaén), Jesús Jiménez López (Nufarm España), y José M^a Manzaneros Rojas (Fitoma SC, Antequera, Málaga), y Alejandro Trigo (Elaia, Portugal), por su inestimable ayuda en el seguimiento de la enfermedad y en los muestreos de campo; y a Francisca Luque Márquez, por su apoyo en los trabajos de laboratorio.

BIBLIOGRAFÍA

Existe una amplia bibliografía a disposición de nuestros lectores que pueden solicitar a través del e-mail: redaccion@eumedias.es