

Estudio de la susceptibilidad/resistencia de variedades del olivo (*Olea europaea* L.) al patógeno *Cycloconium oleaginum* (Cast.) (*Spilocaea oleaginae* Hugh.)

F. A. ANTÓN y E. LABORDA

Se realiza una revisión de la susceptibilidad y resistencia de diferentes variedades de olivo (*Olea europaea* L.) cultivadas en todo el mundo, frente a los ataques del hongo patógeno que causa la caída de las hojas: *Cycloconium oleaginum* Cast. (= *Spilocaea oleaginae* Hugh.), «Repilo del olivo», analizándose las distintas causas que dan lugar a tal resistencia/susceptibilidad en las plantas frente al patógeno.

F. A. ANTÓN, y E. LABORDA. Instituto de Edafología y Biología Vegetal de Madrid. CSIC. C/ Serrano, 115-Dpdo. 7º Grupo Protección Vegetal/Ecotoxicología.

Palabras clave: Olivo, Variedades, Susceptibilidad/Resistencia.

INTRODUCCION

El «Repilo del olivo», enfermedad más importante de este tradicional cultivo mediterráneo en la agricultura española es causada por el hongo patógeno Deuteromycete (Clase Fungi Imperfecti): *Cycloconium oleaginum* Castagne, 1845 o *Spilocaea oleaginae* Hughes, 1953, origina una defoliación precoz del olivo, afectando seriamente a la producción y debilitando a los árboles a largo plazo (ANTÓN, 1988).

Esta enfermedad, conocida desde finales del pasado siglo, se ha venido controlando en los últimos años principalmente por medio del uso preventivo de determinados productos fungicidas, sin haber tenido muy en cuenta las características biológicas del vegetal afectado (fenología, etc.) y del patógeno fúngico (ANTÓN, 1988). Entre estas características son de interés fundamental las que interesan a la resistencia y/o susceptibilidad de la planta frente a los ataques patogénicos y a la virulencia del hongo causante de la enfermedad.

Desde hace muchos años, entre las medidas de control para evitar el desarrollo de

la enfermedad en una zona concreta o localidad determinada, se recomendaban, complementariamente a los tratamientos fitosanitarios preventivos, las siguientes prácticas de carácter agrícola:

a) La recogida y quema posterior de las hojas caídas al suelo, o su enterramiento tras la poda de los olivos, antes de las lluvias primaverales y al comienzo del otoño, épocas propicias para el desarrollo de la enfermedad, para conseguir reducir al máximo al inóculo fúngico presente en tales hojas caídas al suelo (BERNES, 1923; DEL CANIZO y GONZÁLEZ ANDRÉS, 1955; GAMBONI, 1958; RUEDA *et al.*, 1961; VIENNOT-BOURGIN, 1967; PLANES y CARRERO, 1978).

b) El encalado o la adición de las enmiendas necesarias en terrenos pobres en cal (DEL CAÑIZO GONZÁLEZ ANDRÉS, 1955; GAMBONI, 1958; RUEDA *et al.*, 1961; URQUIJO *et al.*, 1971; PLANES y CARRERO, 1978; DOMÍNGUEZ GARCÍA TEJERO, 1982).

c) La poda racional de las copas arbóreas excesivamente espesas (DOMÍNGUEZ GARCÍA-TEJERO, 1982) o el aclareo de las mismas y de la planta entera (DEL CANIZO y

GONZÁLEZ ANDRÉS, 1955), para favorecer la aireación interna del follaje (PLANES y CARRERO, 1978). Cuando la poda se añade al tratamiento fitosanitario realizado oportunamente, disminuyen visiblemente los daños a los olivos al aumentar la eficacia del tratamiento (JAIDI, 1968; LABORDA *et al.*, 1984; ANTÓN, 1988). La buena ventilación de las copas reduce el desarrollo del patógeno (URQUIJO *et al.*, 1971; RUEDA *et al.*, 1961).

d) Evitar el abuso de la fertilización, especialmente nitrogenada y orgánica, para no incrementar la susceptibilidad de las plantas a la enfermedad (GAMBOGI, 1958; RUEDA *et al.*, 1961; PLANES y CARRERO, 1978; DOMÍNGUEZ GARCÍA-TEJERO, 1982; ANTÓN, 1988).

e) Sanear los terrenos húmedos en exceso que aumentan el riesgo de debilitar a la planta causando podredumbres radicales y caries del tronco que favorecen, indirectamente los ataques de este patógeno (URQUIJO *et al.*, 1971; PLANES y CARRERO, 1978; DOMÍNGUEZ GARCÍA TEJERO, 1982).

f) Evitar la asociación con herbáceas, para mantener el buen estado vegetativo de los olivos cultivados (GAMBOGI, 1958; URQUIJO *et al.*, 1971).

Tales medidas complementarias a los tratamientos con productos fungicidas, constituyen, en conjunto, una forma de control integrado de la enfermedad en el olivar. Pero estos son medios indirectos de lucha contra el patógeno y para su correcta aplicación, es preciso poseer un detallado conocimiento de la sintomatología de la enfermedad, del tal modo que permita descubrir a tiempo las infecciones primarias del patógeno a las hojas de olivo, para tratar fitosanitariamente con oportunidad (DE ANDRÉS, 1979).

La utilización de variedades de olivo de resistencia conocida, según las zonas, es otra medida indirecta de control integrado, para combatir esta enfermedad (GAMBOGI, 1958; RUEDA *et al.*, 1961; URQUIJO *et al.*, 1971; DOMÍNGUEZ GARCÍA-TEJERO, 1982; JIMÉNEZ DÍAZ y BLANCO LÓPEZ, 1987; ANTÓN, 1988). Pero se conoce muy poco de la diferencia de distintas variedades de olivo, respecto a sus características de susceptibilidad/resis-

tencia a los ataques patogénicos de *Spilocaea oleaginae* Hugh. y de los factores que condicionan tales cualidades de la interacción «huésped-patógeno» en dicho caso.

MATERIAL Y METODOS

Se realizó una amplia revisión bibliográfica sobre la resistencia y susceptibilidad de los olivos cultivados en distintas partes del mundo, a los ataques del patógeno fúngico, anotando si esta era desconocida para el caso del cultivar estudiado en cada trabajo científico, y si era conocida, anotándose si es muy resistente, moderadamente resistente o poco resistente a la enfermedad.

También se recogió información sobre la resistencia de la planta a la enfermedad y su susceptibilidad al ataque fúngico, de la bibliografía revisada, así como de los factores que la afectan.

RESULTADOS

Se muestran en el Cuadro 1 las variedades sensibles o susceptibles a los ataques de *Spilocaea oleaginae* Hugh.; en el Cuadro 2, las variedades de resistencia o sensibilidad moderada; en el Cuadro 3, las variedades resistentes; y en el Cuadro 4, la lista de variedades de las que se desconoce la susceptibilidad frente a los ataques fúngicos.

En todos los casos, se da el nombre de la variedad cultivada de olivo, según la denominación original del lugar y la cita bibliográfica (autor, año y país) correspondiente.

En esta revisión se recogen 42 variedades de olivo cultivadas agrícolamente consideradas como susceptibles a la enfermedad; 28 variedades consideradas como de resistencia/susceptibilidad moderada y 48 casos de resistencia notable a la misma. Asimismo, se han recogido en la bibliografía revisada, otras 83 variedades de olivo de las cuales no se conoce esta característica.

Se carece de datos de este tipo en otros diversos países donde también se cultiva el olivo y la enfermedad ha sido anteriormente citada: Argentina, Sudáfrica, Japón e Israel.

Como se ve, por la citación de algunas variedades de olivo en más de una de los

Cuadro I.—Variedades sensibles al ataque de *Spilocaea oleaginatae* (Cast.) Hugh.

Variedad del cultivo	Bibliografía	País
Achouppa	GEORGHIOU, 1957	Chipre
Amellau	WILSON-MILLER, 1949	EE.UU. (California)
Arbequina	JIMÉNEZ DÍAZ, 1985	España
Aurina	GAMBOGI, 1958	Italia
Barouni	RENAUD, 1968	Marruecos
Blanquette	RENAUD, 1968	Marruecos
Cirmignola	D'ARMINI, 1963	Italia
Cirmignola	D'ARMINI, 1968	Italia
Cornicabra	RENAUD, 1968	Marruecos
Corregiolo	GAMBOGI, 1958	Italia
Crognolina	GAMBOGI, 1958	Italia
Cucco Teshi	RENAUD, 1968	Marruecos
Frantoio	GAMBOGI, 1958	Italia
Frantoio	ANDREUCCI, 1960	Italia
Frantoio	TENERINI-LOPRIENO, 1960	Italia
Frantoio	BONIFACIO, 1964	Italia
Frantoio	BONIFACIO, 1965	Italia
Frantoio	JIMÉNEZ DÍAZ, 1985	España
Giarrafa	SPINA, 1966	Italia
Kalamon	GEORGHIOU, 1957	Chipre
Ladoelia	GEORGHIOU, 1955	Chipre
Ladoelia	GEORGHIOU, 1957	Chipre
Limki	RENAUD, 1968	Marruecos
Locques Amellau	RENAUD, 1968	Marruecos
Makharia	GEORGHIOU, 1957	Chipre
Manzanillo	BENLLOCH, 1942	España
Manzanillo	RAMÍREZ DÍAZ, 1972	España
Manzanillo	ALVARADO-DE BENITO, 1975	España
Manzanillo	DE BENITO, 1984	España
Manzanillo	JIMÉNEZ DÍAZ, 1985	España
Mission	WILSON-MILLER, 1949	EE.UU. (California)
Mission	ZAYED <i>et al.</i> , 1980	Egipto
Monicelli	RENAUD, 1968	Marruecos
Moraiolo	GAMBOGI, 1958	Italia
Moraiolo	D'ARMINI, 1963	Italia
Moraiolo	BONIFACIO, 1964	Italia
Moraiolo	TENERINI, 1964	Italia
Moraiolo	BONIFACIO, 1965	Italia
Moraiolo	D'ARMINI, 1968	Italia
Moresca o Morgattana	SALERNO, 1960	Italia
Moresca o Morgattana	SALERNO, 1965	Italia
Moresca o Morgattana	SPINA, 1966	Italia
Morinella	GAMBOGI, 1958	Italia
Mortellina	GAMBOGI, 1958	Italia
Oblizia	WILSON-MILLER, 1949	EE.UU. (California)
Ogliarola Messinese	SALERNO, 1960	EE.UU. (California)
Ogliarola Messinese	SALERNO, 1965	EE.UU. (California)
Ogliarola Messinese	SPINA, 1966	Italia
Ogliarolo	GAMBOGI, 1958	Italia
Oliduterza	CASTELLANI, 1954	Italia
Pendolo	GAMBOGI, 1958	Italia
	RENAUD, 1968	Marruecos
Picholine Maroccaïne	JIMÉNEZ DÍAZ, 1985	España
Razzo	GAMBOGI, 1958	Italia

Variedad del cultivo	Bibliografía	País
Rosciola	GAMBOGI, 1958	Italia
Rougot	WILSON-MILLER, 1949	EE.UU. (California)
Santa Catalina	RENAUD, 1968	Marruecos
Sigoise	RENAUD, 1968	Marruecos
Syrian	PALTI, 1949	Israel
Tanche	COLBRAT, 1972	Francia
Toggiasca	GAMBOGI, 1958	Italia
Vera	D'ARMINI, 1963	Italia
Vera	D'ARMINI, 1968	Italia
Verdial	BENLLOCH, 1928	España
Verdial	WILSON-MILLER, 1949	EE.UU. (California)
Verdial	RENAUD, 1968	Marruecos
Volon	GEORGHIOU, 1957	Chipre

cuadros, según el país, la localidad o el autor, la variedad es o no susceptible/resistente a los ataques fúngicos. Ello se explica por la enorme variabilidad de tal característica según la localidad concreta, la climatología

de cada zona, etc., aun tratándose de la misma variedad cultivada de olivo.

DISCUSION

Spilocaea oleaginae Cast. (Hugh.) que

Cuadro 2.—Variedades de moderada resistencia o sensibilidad frente a los ataques del hongo *Spilocaea oleaginae* (Cast.) Hugh.

Variedad del cultivo	Bibliografía	País
Ascolano	WILSON-MILLER, 1949	EE.UU. (California)
Ascolano	PALTI <i>et al.</i> , 1949	Israel
Ascolana Dura	RENAUD, 1968	Marruecos
Ascolana Tenera	RENAUD, 1968	Marruecos
Barouni	WILSON-MILLER, 1949	EE.UU. (California)
Castellano	RENAUD, 1968	Marruecos
Columbello	WILSON-MILLER, 1949	EE.UU. (California)
Chaibi	RENAUD, 1968	Marruecos
Frantoio	TENERINI, 1964	Italia
Gordal	RENAUD, 1968	Marruecos
Gordal	RAMÍREZ DÍAZ, 1972	España
Gordal	ALVARADO-DE BENITO, 1975	España
Gordal	PÉREZ-RALLO, 1979	España
Manzanillo	WILSON-MILLER, 1949	EE.UU. (California)
Manzanillo	RENAUD, 1968	Marruecos
Mission	HARTMANN-PAPAIIOANNOU, 1951	EE.UU. (California)
Nevadillo de San Martos	BENLLOCH, 1942	España
Nocellara de Belice	SPINA, 1966	Italia
Nocellara Etnea	SPINA, 1966	Italia
Nocellara Etnea	SALERNO, 1958	Italia
Ogil Blanco	RENAUD, 1968	Marruecos
Picholine Lanuedoc	RENAUD, 1968	Marruecos
Racimo	RENAUD, 1968	Marruecos
Rubra	WILSON-MILLER, 1949	EE.UU. (California)
San Agostino	RENAUD, 1968	Marruecos
Sevillano	WILSON-MILLER, 1949	EE.UU. (California)
Sevillano	GEORGHIOU, 1957	Chipre
Tonda Iblea	SPINA, 1966	Italia

Cuadro 3.—Variedades resistentes a los ataques del hongo *Spilocaea oleaginatae*

Variedad del cultivo	Bibliografía	País
Arapolo	RENAUD, 1968	Marruecos
Americano	RENAUD, 1968	Marruecos
Ascolani dura	GEORGHIOU, 1957	Chipre
Ascolana tenera	MIJUSKOVIC, 1985	Yugoslavia
Ascolano	GEORGHIOU, 1955	Chipre
Ascolano	GEORGHIOU, 1957	Chipre
Ascolano	JIMÉNEZ DÍAZ, 1985	España
Ascolano	J. DÍAZ-BLANCO LÓPEZ, 1987	España
Barouni	HARTAMNN-PAPAIIOANNOU, 1951	EE.UU. (California)
Calatina	SALERNO, 1966	Italia
Calatina	GRANITI-LAVIOLA, 1981	Italia
Canino	MIJUSKOVIC, 1985	Yugoslavia
Carbonella	GAMBOGI, 1958	Italia
Carbonella	JACOBONI, 1981	Italia
Cellina	GAMBOGI, 1958	Italia
Cellina di Nardo	GRANITI-LAVIOLA, 1981	Italia
Cucco	GEORGHIOU, 1957	Chipre
Cucco	RENAUD, 1968	Marruecos
Dda de marocco	RENAUD, 1968	Marruecos
Dulce agogia	GRANITI-LAVIOLA, 1981	Italia
Elcina	GAMBOGI, 1958	Italia
Frantoio	RENAUD, 1968	Marruecos
Grozdaca Lastovka	MIJUSKOVIC, 1985	Yugoslavia
Languedoc	RENAUD, 1968	Marruecos
Leccinia	WILSON-MILLER, 1949	EE.UU. (California)
Leccino	GAMBOGI, 1958	Italia
Leccino	TENERINI, 1964	Italia
Leccino	SPINA, 1966	Italia
Leccino	BRACONI, 1966	Italia
Leccino	ALVARADO-DE BENITO, 1975	España
Leccino	PÉREZ-RALLO, 1979	España
Leccino	GRANITI-LAVIOLA, 1981	Italia
Leccino	JIMÉNEZ DÍAZ, 1985	España
Leccino	MIJUSKOVIC, 1985	Yugoslavia
Leccino	J. DÍAZ-BLANCO LÓPEZ, 1987	España
Leucocarpa	RENAUD, 1968	Marruecos
Manzanillo	GEORGHIOU, 1957	Chipre
Manzanillo	ZAYED <i>et al.</i> , 1980	Egipto
Maurino	MIJUSKOVIC, 1985	Yugoslavia
Mignolo	MIJUSKOVIC, 1985	Yugoslavia
Morellana	GEORGHIOU, 1955	Chipre
Morellana	GEORGHIOU, 1957	Chipre
Morinello	GEORGHIOU, 1957	Chipre
Minuta	SALERNO, 1966	Italia
Nevadillo Blanco	WILSON-MILLER, 1949	EE.UU. (California)
Nevadillo Blanco	JIMÉNEZ DÍAZ, 1985	España
Nevadillo Blanco	J. DÍAZ-BLANCO LÓPEZ, 1987	España
Nocellara Messinese	SPINA, 1966	Italia
Ocro-Vioacea	WILSON-MILLER, 1949	EE.UU. (California)
Ottobratica	GRANITI-LAVIOLA, 1981	Italia
Pendolino	MIJUSKOVIC, 1985	Yugoslavia
Piangente	RENAUD, 1968	Marruecos
Picholine	MIJUSKOVIC, 1985	Yugoslavia
Pisciottana	GRANITI-LAVIOLA, 1981	Italia

Variedad del cultivo	Bibliografía	País
Rama Pendula	RENAUD, 1968	Marruecos
Rougette	RENAUD, 1968	Marruecos
Saint Agnes	GEORGHIOU, 1955	Chipre
Saint Agnes	GEORGHIOU, 1957	Chipre
San Francisco	RENAUD, 1968	Marruecos
Sevillano	JIMÉNEZ DÍAZ, 1985	España
Sevillano	J. DÍAZ-BLANCO LÓPEZ, 1987	España
Shemlali	GEORGHIOU, 1957	Chipre
Shemlali	ZAYED <i>et al.</i> , 1980	Egipto
Spanish	GEORGHIOU, 1957	Chipre
Susi	GEORGHIOU, 1957	Chipre
Silvestre	GAMBOGI, 1958	Italia
Toggiasca	RENAUD, 1968	Marruecos
Toggiasca	MILUSKOVIC, 1985	Yugoslavia
Zaituna	SALERNO, 1966	Italia
Zaituna	GRANITI-LAVIOLA, 1981	Italia
Zaituna Siracusana	SPINA, 1966	Italia
Zorzaleno	RAMÍREZ DÍAZ, 1972	España
Zorzaleno	ALVARADO-DE BENITO, 1975	España
Zorzaleno	JIMÉNEZ DÍAZ, 1985	España
Zorzaleno	J. DÍAZ-BLANCO LÓPEZ, 1987	España

Cuadro 4.—Variedades de susceptibilidad desconocida frente a los ataques de *Spilocaea oleaginatae* (Cast.) Hugh.

Variedad del cultivo	Bibliografía	País
Abunara	SPINA, 1966	Italia
Alameno	PÉREZ-RALLO, 1979	España
Amphis	MATHIOUDI <i>et al.</i> , 1981	Francia
Arbequilla	?	España
Ascolana	SPINA, 1966	Italia
Biancolilla	SPINA, 1966	Italia
Bico de Corvo	GARCÍA DE CABRAL, 1949	Portugal
Bolondo	PÉREZ-RALLO, 1979	España
Brandofino	SPINA, 1966	Italia
Buscionetto	SALERNO, 1958	Italia
Cacerena	?	España
Cailletier	TRIGUI-BALDY, 1981	Francia
Campanal	PÉREZ-RALLO, 1979	España
Canino	BRACONI, 1966	Italia
Canino	JACOBONI, 1981	Italia
Carrasqueno	PÉREZ-RALLO, 1979	España
Cassanisa	SPINA, 1966	Italia
Caurena	?	?
Cerasuola	SALERNO, 1958	Italia
Charruo de Fruto Redondo	PÉREZ-RALLO, 1979	España
Chemlali	TRIGUI-BALDY, 1981	Francia
Chetoni	TRIGUI-BALDY, 1981	Francia
Coratina	GRANITI, 1962	Italia
Cordovil	GARCÍA DE CABRAL, 1949	Portugal
Cornicabra	CABALLERO <i>et al.</i> , 1981	España
Cucco	WILSON-MILLER, 1949	EE.UU. (California)

Variedad del cultivo	Bibliografía	País
Cucco	SPINA, 1966	Italia
Davis	WILSON-MILLER, 1949	EE.UU. (California)
Del Toro	RAMÍREZ DÍAZ, 1972	España
Domat	?	?
Dulce Agogia	CABALLERO <i>et al.</i> , 1981	España
Fargas	CARBO <i>et al.</i> , 1973	España
Galega	GARCÍA DE CABRAL, 1949	Portugal
Grossa di Spagna	SPINA, 1966	Italia
Hojiblanca	PÉREZ-RALLO, 1979	España
Itrana	SPINA, 1966	Italia
Kalamata	?	?
Kalamon	MATHIOUDI <i>et al.</i> , 1981	Francia
Kilis Yaglic	CABALLERO <i>et al.</i> , 1981	España
Koroneiki	MATHIOUDI <i>et al.</i> , 1981	Francia
Koroneiki	MICHELAKIS <i>et al.</i> , 1981	Creta-Grecia
Lucques	BOUAT, 1974	Marruecos
M. Serrana	PÉREZ-RALLO, 1979	España
Macrocarpa	WILSON-MILLER, 1949	EE.UU. (California)
Maiatica	SPINA, 1966	Italia
Materno	PÉREZ-RALLO, 1979	España
Mastuoidis	MATHIOUDI <i>et al.</i> , 1981	Francia
Maurino	BRACONI, 1966	Italia
Morona	?	?
Morruda	CARBO <i>et al.</i> , 1973	España
Negrillo	PÉREZ-RALLO, 1979	España
Negrillo Redondo	PÉREZ-RALLO, 1979	España
Nevado Negro	PÉREZ-RALLO, 1979	España
Oblica	VLASIC, 1981	Yugoslavia
Oblongo	CABALLERO <i>et al.</i> , 1981	España
Ocal	PÉREZ-RALLO, 1979	España
Pasola	SPINA, 1966	Italia
Passulunara	SPINA, 1966	Italia
Pendolino	BRACONI, 1966	Italia
Pendulina	WILSON-MILLER, 1949	EE.UU. (California)
Picholine	TRIGUI-BALDY, 1981	Francia
Picual	RAMÍREZ DÍAZ, 1972	España
Picual Hoja Oscura	PÉREZ-RALLO, 1979	España
Picuda	PÉREZ-RALLO, 1979	España
Picudo Blanco	PÉREZ-RALLO, 1979	España
Picudo Fruto Rojo	PÉREZ-RALLO, 1979	España
Pidicuddara	SPINA, 1966	Italia
Pizze Carroga	SPINA, 1966	Italia
Polymorpha	WILSON-MILLER, 1949	EE.UU. (California)
Racimo	?	?
Razapallo	RAMÍREZ DÍAZ, 1972	España
Regues	CARBO <i>et al.</i> , 1973	España
San Agostino	SPINA, 1966	Italia
San Francesco	SPINA, 1966	Italia
Santa Catalina	SPINA, 1966	Italia
Santagatese	SALERNO, 1958	Italia
Sevillano	PÉREZ-RALLO, 1979	España
Sevillenca	CARBO <i>et al.</i> , 1973	España
Solonenque	CABALLERO <i>et al.</i> , 1981	España
Tanche	BOUAT, 1974	Marruecos
Tetuda	PÉREZ-RALLO, 1979	España

Variedad del cultivo	Bibliografía	País
Tsounati	MICHELAKIS <i>et al.</i> , 1981	Creta-Grecia
Vaddarica	SPINA, 1966	Italia
Verdale	CABALLERO <i>et al.</i> , 1981	España
Verdial de Huevar	CABALLERO <i>et al.</i> , 1981	España
Verdoal	GARCÍA DE CABRAL, 1949	Portugal

ataca a los olivos, es un patógeno específico de los mismos en sus dos variantes botánicas: *Olea europaea* L. var. *sativa* y *Olea europaea* var. *oleaster*, la primera más cultivada agrícolamente (ELLIS, 1976). El mismo u otro hongo sistemáticamente muy relacionado, se describió en las «Olivillas», arbustos mediterráneos, infectando a *Phyllirea media* y *Phyllirea angustifolia*, y desarrollándose en la forma citada como *Cycloconium oleaginum* var. *Phyllireae* (NICOLAS y Mme AGGERY, 1928; GAMBOGI, 1958; VIENNOT BOURGIN, 1967; RAMOS, 1968; WILSON y OGAMA, 1978; JIMÉNEZ DÍAZ, 1985). Parece atacar también a *Phyllirea variabilis* y *Ligustrum vulgare* («Aligustre») (MODUGNO-PETTINARI, 1957 y 1961). Este aparece en las mismas regiones que *Spilocaea oleaginae* Hugh., aunque VIENNOT-BOURGIN (1967) habla de él como otra especie distinta: *Spilocaea phyllireae*. JENKINS *et al.*, (1956) describieron otra especie relacionada con las anteriores, *Cycloconium quercu-licis*, en *Quercus ilex* («Encina») y *Quercus sp.* en Francia e Italia, pero GOIDANICH y RUGGIERI (1964), creen que sólo es otra variedad del hongo que denominaron *Cycloconium oleaginum* forma *ilicis*. Lo más frecuente es hallarle atacando a olivos cultivados, rara vez a silvestres (GAMBOGI, 1958; VIENNOT-BOURGIN, 1967) y respecto a los ornamentales, ni se han visto árboles infectados, ni tampoco hay citas de ello en la bibliografía consultada.

Los ataques tienen lugar tanto en olivos destinados a la producción de aceitunas de mesa como en los de producción de aceites y tanto en olivares de secano como en los sometidos a regadío (KAMOUN, 1971).

Respecto a las variedades cultivadas agrícolamente, la enfermedad parece afectarlas a todas en mayor o menor grado (LABORDA *et al.*, 1966), si bien la mayoría de autores concuerdan en que no todas presentan igual

susceptibilidad al ataque fúngico (BENLLOCH, 1942; BALDACCI, 1948; MORETTINI, 1954; GEORGHIOU, 1957; GAMBOGI, 1958; GOIDANICH y RUGGIERI, 1964; SALERNO, 1966; SIBILIA, 1966; RAMOS, 1968; RENAUD, 1968; ALVARADO y DE BENITO, 1975; GRANITI y LAVIOLA, 1981; JIMÉNEZ DÍAZ, 1985). Así, es frecuente observar gran variabilidad de la severidad o intensidad de la enfermedad según la localidad, climatología y los años (PALTÍ *et al.*, 1949; ANDREUCCI, 1960; ANDREUCCI y BONIFACIO, 1962; LABORDA, 1964; VIENNOT-BOURGIN, 1967; MIJUSKOVIC, 1968; CICCARONE, 1964 y 1976).

La gravedad de la enfermedad e incidencia de los ataques parece depender no sólo de la variedad cultivada (su estado de susceptibilidad), sino también de las condiciones climáticas y su evolución en el tiempo (D'ARMINI, 1963; GOIDANICH y RUGGIERI, 1964; SIBILIA, 1966). Así, por ejemplo, el período de incubación de la enfermedad varía según el cultivar de olivo (TENERINI y LOPRIENO, 1960; LOPRIENO y TENERINI, 1960; SALERNO, 1960 y 1966), siendo más susceptibles las variedades con menor duración del período de incubación de la enfermedad (TENERINI, 1964). URQUIJO *et al.*, (1971) comentaron que se daba mayor o menor desarrollo de las lesiones según la variedad de olivo y las condiciones climáticas existentes. PALTÍ *et al.*, (1949) y ALVARADO y DE BENITO (1975), hablan de distintos niveles de ataque y del momento de la infección primaria del hongo sobre las hojas del olivo, dependientes de la susceptibilidad al patógeno de la variedad cultivada. La sintomatología de las manchas foliares del haz difiere también según la variedad cultivada (JIMÉNEZ DÍAZ, 1985). DE BENITO (1984) cree necesaria la presencia de una variedad receptiva de olivo al ataque fúngico para que exista la enfermedad. Este ataque, en variedades sensibles puede alcanzar hasta el

90% de las plantas de un olivar (RENAUD, 1968). ALVARADO y DE BENITO (1975), al indicar la conveniencia de la aplicación de tratamientos contra la enfermedad, dicen que estos dependen de la sensibilidad de la planta y de la propia variedad cultivada, además de la rentabilidad de la explotación olivarera a tratar fitosanitariamente para combatir dicha enfermedad.

La morfología de las lesiones, coloración de las manchas del haz foliar, depende de la variedad de olivo atacada (PATAC *et al.*, 1954; JIMÉNEZ DÍAZ, 1985).

En Marruecos, RENAUD (1968) clasificó distintas variedades agrícolas de olivo respecto a su susceptibilidad/resistencia al ataque fúngico, si bien tal clasificación no es muy precisa, dividiendo las zonas olivaderas marroquíes en cinco según la susceptibilidad a la enfermedad del «Repilo» de las variedades cultivadas y las características del terreno, estableciendo variantes en las condiciones de infección en los grupos formados. Cita al olivar marroquí, en general, como bastante susceptible a la enfermedad y concluye con que en Marruecos es inexistente una variedad homogéneamente constituida por árboles de características uniformes, ocurriendo más bien que hay olivares con diferencias entre los tipos de árboles que los constituyen, de carácter morfológico y biológico, siendo más importantes en lo que se refiere a la susceptibilidad a los ataques del patógeno, los caracteres biológicos de la planta. Entonces, en una misma variedad de olivo, habría distintos niveles de resistencia frente a los ataques fúngicos.

Numerosos autores, no obstante, recomiendan el cultivo de variedades resistentes al patógeno, más accesibles a los equipos de tratamiento y para ser mantenidas en condiciones higiénicas adecuadas, lo que indica claramente la existencia de distintas susceptibilidades de las plantas y variedades de olivo a los ataques fúngicos y a la enfermedad (BENLLOCH, 1928; BRICHET, 1952; PATAC *et al.*, 1954; URQUIJO *et al.*, 1971).

Respecto a la resistencia a la enfermedad, ya BENLLOCH (1928) pensó en que determinadas variedades cultivadas de *Olea europaea* L. serían resistentes o menos susceptibles a los ataques fúngicos. CIFERRI (1953)

dijo que el hongo poseía débil actividad parasitaria en el ataque a hojas de plantas débiles.

Las variedades susceptibles predisponen a la planta a los ataques del hongo (RENAUD, 1968; URQUIJO *et al.*, 1971). Esto es de gran importancia respecto al nivel que aparece de la enfermedad (D'ARMINI, 1963). Según PETRI (1913) la resistencia/susceptibilidad de distintas variedades de olivo, puede estar ligada al espesor de los estratos cuticulares de las hojas, disponibilidades nutritivas de la planta y distinta intensidad de los ataques del hongo e igual pensaron otros investigadores (PETRI 1915; D'ARMINI, 1963; RENAUD, 1968; URQUIJO *et al.*, 1971). RAGGI y D'ARMINI (1966) estudiaron diversas características morfológicas y fisiológicas de la planta que creían correlacionadas con la resistencia varietal, como la respiración, el contenido hídrico foliar, la cantidad de nitrógeno total, la glicolisis, el espesor cuticular y la pelosidad en las hojas de olivo. MORETTINI (1954) cree en tales diferencias de estos parámetros para distintas variedades con una determinada influencia sobre la susceptibilidad de estas a los ataques fúngicos. Sin embargo, ZAYED *et al.*, (1980), no creen en tales correlaciones ni en la influencia de dichos parámetros sobre la resistencia o susceptibilidad.

La hiperhidratación foliar favorece la actividad enzimática del patógeno y sus procesos nutritivos a partir de los tejidos cuticulares del huésped. En la etapa inicial infectiva (penetración), el hongo es agresivo en carencia de agua del huésped (células poco turgentes e hidratadas), pero luego, el proceso infectivo y su posterior desarrollo se estimulan por la turgencia tisular y una suficiente cantidad de agua en los tejidos foliares (BALDACCI, 1948). Las variedades de olivo sometidas frecuentemente a riegos, en Marruecos, están más expuestas a los ataques fúngicos (KAMOUN, 1971).

Se desconocen los caracteres ligados al diverso grado de resistencia manifestado por las distintas variedades de olivo frente al hongo (GRANITI, 1954; SALERNO, 1966). Muchos autores citan la diferencia de susceptibilidad en tales variedades cultivadas frente a los ataques fúngicos (WILSON y

MILLER, 1949; BÖTTARI y SPINA, 1953a, b y c; GRANITI, 1954; PATAK *et al.*, 1954; GEORGHIOU, 1957; GAMBOGI, 1958; TENERINI y LOPRIENO, 1960; D'ARMINI, 1963 y 1968, GOIDANICH y RUGGIERI, 1964; LABORDA, 1965; BRACONI, 1966; SALERNO, 1966; SPINA, 1966; RENAUD, 1968; BOUAT, 1974; ALVARADO y DE BENITO, 1975; GRANITI y LAVIOLA, 1981; DE BENITO, 1984), incluso en zonas donde la enfermedad es endémica (JIMÉNEZ DÍAZ, 1985). RENAUD (1968) estableció una clasificación de variedades de cultivo de *Olea europaea* L., respecto a la susceptibilidad/resistencia al ataque fúngico, en distintos terrenos y condiciones de infección dentro de los grupos, abarcando una gama desde variedades muy sensibles a otras más resistentes. Comentó también la posible implicación de variaciones de carácter morfológico y fisiológico en un mismo cultivar, que darían lugar a distintos tipos de resistencia frente a los ataques patogénicos, como RAGGI y D'ARMINI (1966) y GRANITI y LAVIOLA (1981), si bien los primeros encuentran más diferencias de resistencia al hongo en el olivo, en infecciones primaverales. Para SIBILIA (1966), las variedades rústicas de olivo suelen ser más resistentes que las delicadas, así como las de aceituna pequeña, que las de frutos grandes. Los ataques al fruto son más graves en variedades de epidermis poco resistentes y pulpas blandas. En años de fuertes infecciones, no obstante, las diferencias de resistencia/susceptibilidad entre distintas variedades de olivo, se reducen bastante.

GRANITI (1965a) discutió los mecanismos de defensa de plantas atacadas por patógenos foliares («Leaf Spot» o «Scab»), en olivo y manzano, como *Cycloconium oleaginum* Cast. y *Spilocaea oleaginae* Hugh., sugiriendo que la mayoría de las plantas mostraban una resistencia natural, no específica, frente a los microorganismos. Un eficaz mecanismo de defensa primaria de la hoja tras la infección, consiste en la presencia de condiciones desfavorables que impiden la penetración del patógeno más al interior de la epidermis foliar (GRANITI *et al.*, 1962; GRANITI, 1965a).

ZAYED *et al.*, (1980) creen que la resistencia no puede atribuirse a modelos ana-

tómicos foliares diferentes, contrariamente a MORETTINI (1951) quien, en un trabajo en donde analiza la estructura foliar de distintos cultivares de olivo de diferente comportamiento a las infecciones, dijo que el tejido parenquimático empalizado era más sutil en cultivares resistentes e hizo correlacionar la resistencia al hongo con el incremento en espesor de este tejido, pero no con la epidermis. Como la fotosíntesis ocurre principalmente en este tejido, la resistencia podría estar en relación con la cantidad de carbohidratos solubles acumulados en la hoja (MORETTINI, 1954).

RAGGI y D'ARMINI (1966) analizaron la susceptibilidad a la infección fúngica observando varios caracteres como la respiración, contenido en agua y nitrógeno total en hojas de variedades susceptibles, concluyendo que tales parámetros eran mayores en hojas de estas variedades que en las resistentes, si bien afirmaron que en verano disminuían tales diferencias entre variedades susceptibles y resistentes para estos parámetros; también citaron que no existía correlación alguna entre el espesor y la pilosidad cuticular de la superficie foliar superior con la susceptibilidad a la infección. La glicolisis fue también mayor en variedades susceptibles. RAMOS (1968) también apoya la influencia del contenido hídrico de los tejidos foliares respecto a la infección.

La resistencia/susceptibilidad puede también deberse a la existencia de diversas razas o cepas fisiológicas del hongo y esta especialización fisiológica puede ser originada por el mismo huésped; aunque *Cycloconium oleaginum* Cast., es más bien un patógeno específico del olivo, puede infectar a *Phyllirea* sp. La patogenicidad en *Venturia inaequalis*, se demostró inoculando variedades comerciales de manzano (*Malus* sp.) con líneas monospóricas del hongo y analizando posteriormente las lesiones foliares procedentes de tales inoculaciones (necrosis, clorosis, abundancia de esporulación, etc.) (KEITT y LANGDORF, 1941).

CASTELLANI y MATTA (1960), basándose en características diferenciales respecto a requerimientos nutritivos de 7 azúcares y 7 vitaminas, establecieron y clasificaron 10 razas patogénicas del hongo, a partir de 16

aislados patogénicos de distintas regiones italianas, concluyendo que algunas de tales razas patogénicas necesitaban la tiamina para su crecimiento, si bien ello no ha sido aún confirmado por ningún otro estudio (ANTÓN, 1988). CASTELLANI y CALLIANO (1961) encontraron además diferencias en la capacidad de síntesis de varios aminoácidos dentro de un grupo de aislados fúngicos. MATTÀ y RUBIOLA (1961) agruparon estos aislados en tres tipos respecto a su actividad total pectolítica, siendo la celulosítica muy baja en todos los casos. GRANITI y DE LEO (1966) estudiaron la resistencia a la maceración enzimática de los tejidos de la hoja atacados por *Spilocaea oleaginae* Hugh. Tal resistencia parece ser un mecanismo defensivo de la planta impidiendo al hongo la profundización en la cutícula, en el espesor de la pared celular epidérmica, donde ejercería sus efectos patogénicos. En áreas foliares infectadas, al realizarse tratamientos macerantes de los tejidos del mesófilo, no siempre se logra la separación completa de la epidermis superior de los tejidos subyacentes al haber suberificaciones o lignificaciones incrustadas que impermeabilizaban la pared celular. Los tejidos atacados del mesófilo reaccionan aislando a los tejidos aún sanos, mediante la formación de placas suberosas entre ambos. En la zona atacada por el hongo, a veces, se observa un tejido suberificado entre la capa epidérmica y las células del parénquima empalizado, por la necesidad de la planta de proteger sus tejidos clorofílicos contra la excesiva transpiración causada a las hojas por el hongo (PETRI, 1913). La localización subcuticular del patógeno en la hoja de olivo, donde persiste en forma de micelo durante largo tiempo, se interpreta como una forma de adaptación trófica del hongo a la planta huésped. En la infección, este se dirige hacia los sustratos más ricos en agua y con soluciones más fácilmente degradables, más que a los hidrofobos y sin carbohidratos (capas aéreas y cutícula), a quienes atraviesa al comienzo de desarrollo. Su profundización en la pared epidérmica foliar estaría obstaculizada en cierto momento por el estrato cuticular interno, desfavorable a la entrada del patógeno (barrera celulósica o

de escaso material capaz de ser degradado por el hongo), por la presencia de ácidos grasos u otros inhibidores, o por posibles reacciones defensivas por parte de los tejidos foliares. La capa cuticular externa donde se desarrolla el micelio, en cambio, posee condiciones favorables para la nutrición del patógeno. En la capa cuticular interna, al contrario, se dan condiciones desfavorables para su crecimiento, como consecuencia de la concurrencia de polisacáridos y agua en la cutícula, o por ácidos u otras causas no conocidas aún. Lógicamente, el patógeno se adapta a las condiciones ecológicas de su sustrato (la hoja de olivo), más favorables para el desarrollo fúngico, quedando en el estrato externo cuticularizado de la hoja, más favorable para su desarrollo, y solamente cuando los tejidos foliares comienzan a decaer, profundiza en la epidermis y el mesófilo foliar (GRANITI *et al.*, 1962; SIBILIA, 1966). Diversos mecanismos de defensa serían pues responsables de la localización subcuticular de *Spilocaea oleaginae* Hugh. en capas muy cutinizadas y poco permeables de la pared externa de las células epidérmicas de la hoja de olivo, donde no pueden actuar los inhibidores del patógeno (GRANITI y DE LEO, 1966). Según GRANITI (1965a, b) el hongo posee características subcuticulares como consecuencia de la reacción defensiva del huésped tras la infección foliar. El desarrollo de la colonia en el interior de la hoja, estaría condicionado, pues, por las reacciones defensivas del mesófilo foliar (LAVIOLA, 1968).

En pruebas de maceración completa de tejidos en hojas sanas con soluciones hidrolíticas de pectinasa ácida, GRANITI y DE LEO (1966) mostraron la completa liberación de la epidermis del mesófilo. Vieron que en hojas de olivo sanas y/o infectadas había determinados compuestos que, a concentración suficiente, eran capaces de oponer una resistencia válida a la maceración enzimática de los tejidos por el hongo. Tales compuestos, probablemente, de naturaleza fenólica, impiden o inhiben en cierto modo el desarrollo patogénico en determinados casos (RUBIN y ASKENOVA, 1957; FARGAS y KIRALY, 1962; KUC, 1963 y 1968; RUBIN y ARTSIKHOVSKAYA, 1964; KUC *et al.*, 1967).

La hoja de olivo contiene variadas cantidades del derivado fenólico oleuropeína (1,1%), B-Glucósido ortodifenólico (PANIZZI *et al.*, 1960), postulado como posible precursor de una fitoalexina. Esto constituye un probable mecanismo de defensa poli-químico del olivo frente a los ataques fúngicos (KUBO *et al.*, 1985). Esta por hidrólisis química o enzimática, liberaría glucosa y un aglucón dando lugar a un compuesto fenólico que inhibiría el desarrollo fúngico. Es posible que el color parduzco característico de los extractos de hoja afectados y su actividad inhibitoria de la maceración enzimática tisular puedan deberse a un compuesto de tal tipo. En tejidos infectados parecen haber notables acúmulos de tales derivados fenólicos (ortodihidroxifenol, etc.) y los tejidos resisten la maceración por haber suficiente cantidad de estos inhibidores en formas activas o inmediatamente difusibles (GRANITI y DE LEO, 1966). Estos autores también evaluaron la actividad inhibitoria de tales compuestos, oleuropeína y su aglucón, frente a los enzimas macerantes del hongo, en la hoja del olivo.

La resistencia estaría, pues, relacionada con una acumulación de compuestos de naturaleza fenólica en los tejidos enfermos del mesófilo foliar, más que debida a fenómenos de suberificación o lignificación (GRANITI y DE LEO, 1966), de importancia ecofisiológica en favor de una resistencia general y no específica a la enfermedad (NEISH, 1954; PRIDHAM, 1960; FREUDENBERG, 1964; BROWN, 1965; SCHUBERT, 1965), y aunque otros autores piensan que la suberificación o lignificación pueden ser determinante para que se produzca la infección y/o el establecimiento del patógeno, es muy variable el grado de aromatización de las estructuras en las especies y poblaciones vegetales, incluso en cada individuo y según la edad de la planta y condiciones tanto de la vegetación como medioambientales (RUBIN y ARTSIKHOVSKAYA, 1963; BYRDE, 1963; BYRDE y CUTTING, 1971). DUCOMET (1907), PETRI (1913) y LOPRIENO y TENERINI (1960) pensaron en la acción de tales procesos de suberificación y lignificación contra infecciones avanzadas de «Repilo», en los tejidos epidérmicos y parte superior del parénquima

empalizado, pero estas estructuras orgánicas aromatizadas no se hallan en tejidos más profundos. De los compuestos extraídos de las hojas de olivo sanas e infectadas, abundan las sustancias fenólicas y, más en concreto, el glucósido oleuropeína, sus precursores y derivados. Tras la infección, se acumulan tales compuestos fenólicos al alterarse el metabolismo de los tejidos vegetales lesionados por la infección fúngica (GRANITI y DE LEO, 1966).

Se explicó la patogénesis del «Repilo» del modo siguiente: En individuos susceptibles de olivo, *Spilocaea oleaginae* Hugh., supera las defensas químicas y físicas de la superficie foliar para instalarse bajo la cutícula, en los estratos cuticularizados de la pared externa de las células epidérmicas donde forma colonias planas monoestratificadas típicamente radiadas (hábito típico de los patógenos foliares de «Tichiolatura»). Al profundizar en los tejidos foliares, el hongo atravesaría los estratos pectocelulósicos de la pared celular epidérmica y, por vía intercelular, degradaría la lámina media presente entre células adyacentes. Durante largo tiempo, la colonia crece sólo paralelamente a la superficie foliar en el estrato cuticular externo, poco permeable, de las paredes epidérmicas. En condiciones desfavorables para las hifas fúngicas en los estratos hidrófilos de las paredes celulares (GRANITI *et al.*, 1962) se acumulan determinadas sustancias o productos de reacción defensiva del huésped: las sustancias fenólicas (GRANITI y DE LEO, 1966). En la hoja, el estímulo infeccioso induciría a la síntesis «de novo» de estas sustancias y procesos de movilización de las ya presentes en forma inactiva, en los tejidos de la planta (glucósidos). Estas reacciones estarían en relación con el incremento de procesos respiratorios y oxidativos, en general, en hojas infectadas. El glucósido del olivo (oleuropeína), se escindiría de su correspondiente aglucón por la acción de enzimas B-glucosidas y éste, o un derivado, al impregnar las paredes o láminas medias, inhibiría a los enzimas extracelulares macerantes del patógeno. Mientras estos productos están en forma activa, estaría impedida la degradación de la estructura tisular foliar, por el hongo, y su poste-

rior profundización en la hoja infectada. BROWN (1965) dijo que la disponibilidad hídrica en los tejidos infectados (la parte infectada de la hoja de olivo tiene menor cantidad de agua que la zona sana) aumenta con la capacidad de resistencia de estos a los enzimas extracelulares fúngicos, contribuyendo así también a la resistencia general de la planta contra la enfermedad. Los mismos inhibidores de la reacción fúngica de ataque no pueden obstaculizar el avance de las hifas fúngicas en la pared epidérmica incrustada de lípidos (cutina) y ceras no hidrófilas, casi impermeables, en donde hay sustancias nutritivamente viables para el micelio fúngico (GRANITI, 1962 y 1965a). Así queda el hongo confinado de manera superficial en el órgano infectado, fuera del contacto directo con la célula y tejidos donde se dan las reacciones defensivas (GRANITI y DE LEO, 1966); hay mecanismos similares en otras plantas infectadas por patógenos foliares de similar localización subcuticular (GRANITI, 1965b). Un mecanismo eficaz de defensa química natural de la planta, en la hoja, tras la infección, consiste en la determinación de condiciones desfavorables para el patógeno que impiden su penetración tras la capa epidérmica (GRANITI, 1962 y 1965a, b).

Así pues, los compuestos fenólicos no directamente tóxicos para los patógenos fúngicos, detienen el progreso de éstos en los tejidos tras la infección, inactivando los enzimas extracelulares fúngicos (BYRDE *et al.*, 1960; DEVERALL, 1961; DEVERALL y WOOD, 1961; COLE y WOOD, 1961; BYRDE, 1963). (Ej.: caso de la quitinasa vegetal inhibidora del crecimiento fúngico en *Trichoderma viridae* a bajas temperaturas (SCHLUMBAUM *et al.*, 1986). La resistencia parece deberse a la más rápida movilización del glucósido de la hoja del olivo (oleuropeína), y su translocación desde zonas de reserva o síntesis en donde esta presente en alta concentración, previamente a la infección fúngica, hacia las paredes celulares, su lugar de acción, así como a su velocidad de hidrólisis en compuestos activos. Tal reacción defensiva es rápida respecto a la lenta degradación de la gruesa cutícula por parte del patógeno. A medida que el hongo va

produciendo nuevas enzimas pectolíticas y éstas se van difundiendo por las paredes celulares, los inhibidores de tal actividad fúngica presentes en el huésped, van siendo progresivamente inactivados. Así, a la larga, en lesiones viejas y hojas a punto de caer, se atenúan las reacciones defensivas del huésped, consiguiendo finalmente el hongo, invadir el mesófilo y llegar a la capa subcuticular donde crece entre las capas cutinizadas y más permeables de la pared externa de las células epidérmicas y donde los inhibidores de las enzimas fúngicas son ya incapaces de actuar (GRANITI y DE LEO, 1966). En principio, hay una suberificación en el tejido empalizado, en la zona subyacente al hongo, que termina luego siendo invadida por el patógeno (GRANITI, 1965a).

Según la resistencia en distintas variedades de olivo, la intensidad de infección y su desarrollo, varían (BALDACCI, 1948); incluso, en una misma planta, puede haber diferencias de susceptibilidad en distintos ramillos, desde la más amplia receptividad a la infección, hasta la más completa inmunidad (D'ARMINI, 1965).

Parece que el patógeno prefiere hojas jóvenes y tiernas más que adultas, y cuando aquellas crecen, se manifiesta la sintomatología típica en forma de pequeñas manchas o lesiones foliares, de menor tamaño en las variedades de mayor resistencia (D'ARMINI y RAGGI, 1966). Según URQUIJO *et al.*, (1971), hay mayor o menor desarrollo de las lesiones según la variedad cultivada y las condiciones climatológicas reinantes que influyen en la intensidad de los ataques del hongo, así como también de la disponibilidad nutritiva de la planta en cada momento determinado, y de la raza o variedad (RAMOS, 1968).

Se ignora si la resistencia/susceptibilidad de los olivos al «Repilo» es o no similar a la que se da, de carácter genético, en el manzano *Malus sp* frente a *Venturia inaequalis* (Cooke y De Wint.), estudiada por varios investigadores (RAA, 1968; WILLIAMS y KUC, 1969; OLIVER y LESPINASSE, 1982; SCHWABE *et al.*, 1984a). En tal caso, la resistencia influye sobre la aparición o no de manchas foliares y el número y tamaño de estas en las hojas y frutos del manzano.

Parece estar ligada a varios grupos de genes, lo que explica su gran variabilidad y puede que, en la interacción «Repilo-Olivo», ocurra algo similar, lo cual, por el momento, se desconoce por completo (ANTÓN, 1988). SPANGELO *et al.*, (1956) consideraron que la simple esporulación sobre hojas del manzano, del hongo causante de la «roña», era una evidencia de la susceptibilidad de la planta a los ataques, e igualmente, podría ocurrir en este caso por ser ambos hongos representantes de un grupo de patógenos caracterizados por un tipo distintivo de parasitismo (NUSBAUM y KEIT, 1938), donde el micelio invasor de los tejidos queda limitado a una posición entre la cutícula y las paredes de las células epidérmicas (GRANITI, 1962), dando un estroma consistente en cortas y espesas paredes celulares. Sin embargo, el patógeno está asociado íntimamente con las células subyacentes del huésped de donde se nutre y sobre las que ejerce influencias profundas (WILLIAMS y KUC, 1969). En el Repilo, aún no se ha verificado la presencia de apresorios en el proceso infectivo, pero parece que, como en *Venturia sp.*, en huéspedes sensibles o resistentes, la germinación conidial, formación de apresorios y su penetración cuticular, es parecida (NUSBAUM y KEIT, 1938; ENOCHS, 1964). En el huésped susceptible, tras la germinación de la espora o conidio, formación del apresorio y penetración, el hongo micelial invade los tejidos vegetales formando un pseudoestroma entre la cutícula y las paredes, desarrollándose y esporulando, según las condiciones ambientales externas, dando lesiones que luego crecen en tamaño y terminan haciendo caer a la hoja antes de lo normal. En la «Roña» o «Scab» del manzano, al tiempo que se instala el patógeno en los tejidos foliares, hay una vacuolización del conjunto celular del parénquima empalizado y una deplección de los plastidos celulares, tornando necrótico el tejido y llegando a colapsar el área foliar afectada (WILLIAMS y KUC, 1969). Según SHAY y HOUGH (1952), manifestaciones de este tipo dependen del tipo de resistencia al ataque fúngico; colapsada el área foliar afectada, se coarta el posterior desarrollo del patógeno, impidiendo su viabilidad. Este sería un tipo

de resistencia de la planta frente al hongo en las lesiones foliares (ENOCHS, 1964). En *Spilocaea oleaginae* (Hugh.), las hojas jóvenes en crecimiento son susceptibles a los ataques fúngicos (D'ARMINI, 1963 y 1965; WILLIAMS y KUC, 1969). Incluso las plantas resistentes exhiben también las lesiones típicas provocadas por el patógeno. Una posible evaluación de la resistencia a la enfermedad sería el estudio de la cantidad de material de dispersión, conidios que el patógeno produce por cada lesión, el porcentaje de germinados y el de apresorios formados a partir de estos mismos.

No hay estudios de resistencia del huésped y virulencia del patógeno en el «Repilo del olivo», principalmente por la ausencia de un medio de aislamiento adecuado «in vitro» (ANTÓN, 1988), mientras que en otros patógenos, como *Venturia inaequalis*, se conocen ya varias cepas bioquímicamente distintas entre sí y en su virulencia (BOONE *et al.*, 1956 y 1957; KLINE *et al.*, 1957). La investigación con mutantes inducidos bioquímicamente proporciona información de provecho sobre los requerimientos nutritivos del patógeno y su disponibilidad en las hojas del huésped. Tampoco, de este hongo se han hallado productos con capacidad tóxica para los tejidos del huésped que sean de carácter patogénico (HIGNETT y KIRKHAM, 1967). Respecto a los polifenoles para la resistencia del huésped, varios autores confirmaron su presencia en hojas del manzano (FLOOD y KIRKHAM, 1960; NOVEROSKE *et al.*, 1962, 1964a y 1964b) y se ha comentado ya la acción de la oleuropeína como precursor de los mismos en el olivo. En *Venturia inaequalis*, el decrecimiento de la susceptibilidad frente al patógeno en el huésped, se sugirió como aportado por determinados compuestos fluorescentes con algún efecto en la interacción «huésped-patógeno» (BARNES y WILLIAMS, 1961; HUNTER y KIRKHAM, 1968). La luz y los efectos oxidativos de algunos derivados fenólicos, parecen influir en la resistencia/susceptibilidad de los tejidos vegetales a los ataques fúngicos, además de colapsar a ciertas esporas germinantes del patógeno que no llegan a establecerse como micelio en las hojas del huésped (WILLIAMS y KUC, 1969).

En resumen, la regulación genética del metabolismo y estructura del huésped y el patógeno fúngico que determinan la resistencia y/o susceptibilidad de la planta a la enfermedad, se desconocen en el caso que nos ocupa. No obstante, como en otras interacciones «huésped-parásito» similares, puede que, como afirmaban WILLIAMS y KUC (1969), exista una multiplicidad de control genético como la de *Venturia inaequalis* en el ataque a las hojas y frutos del manzano, amén de una determinación de la resistencia/susceptibilidad por parte de ambos

implicados: Planta huésped (olivo) y hongo patógeno (Repilo).

AGRADECIMIENTOS

Deseamos expresar nuestro agradecimiento al resto de los miembros del grupo de investigación de protección de cultivos/ecotoxicología; D. J. M. Fenollera, D. A. B. Pérez Rebollo, Dña. Paloma Laborda, D. Luis Cuadra, D. M. A. Barón y D. Sebastián Martínez.

ABSTRACT

ANTÓN, F. A. y E. LABORDA (1989). Estudio de la susceptibilidad/resistencia de variedades del olivo (*Olea europaea* L.) al patógeno *Cycloconium oleaginum* (Cast.) (*Spilocaea oleaginae* Hugh.) *Bol. San. Veg. Plagas*, 15 (4): 385-403.

A review about the susceptibility/resistance of the olive tree varieties (*Olea europaea* L.) which was agricultured in all the world respect to the attacks of pathogen fungi of olive tree: *Cycloconium oleaginum* Cast. (= *Spilocaea oleaginae* Hugh.), «Repilo» was made, and analyzing different causes to the plant resistance/susceptibility against the pathogenic fungi. Also, was discussed some factors that influence on the resistance/susceptibility of the olive.

Key words: Olive tree, Varieties trees, Susceptibility/Resistance.

REFERENCIAS

- ALVARADO CORDOBÉS, M. y DE BENITO DORREGO, J. (1975): «Consideraciones sobre el momento de lucha contra el Repilo del Olivo (*Cycloconium oleaginum* Cast.) en la provincia de Sevilla (España)». *II Seminario Oléicola Internacional* Servicio de Publicaciones Agrarias del INIA (Ministerio de Agricultura), 12 pp.
- ANDREUCCI, E. (1960): «Infezioni primaverili, con tardiva manifestazioni dei sintomi, larvata minaccia del *Cycloconium oleaginum* Cast. in olivetti della Valdinievole (Toscana)». *L'Agric. Ital.*, 60 (3): 110-114.
- ANDREUCCI, E. y BONIFACIO, A. (1962): «Ricerche su *Cycloconium oleaginum* alcune zone della in Toscana Settentrionale». *Phytopathol. Mediterranea*, 4: 141-152.
- ANTÓN SÁNCHEZ, F. (1988): «Respuestas del «Repilo del Olivo» (*Cycloconium oleaginum* Cast. = *Spilocaea oleaginae* Hugh.), a diferentes prácticas agrícolas en la provincia de Toledo.» Tesis Doctoral. Facultad de Ciencias. Universidad Autónoma de Madrid. Director: E. Laborda.
- BALDACCI, E. (1948): «Osservazione supra alcuna malattie crittogamica dell'olivo in Sicilia». *Olearia*, 2: 557-562.
- BARNES, E. H. y WILLIAMS, E. B. (1961): «The role of Phloridzin in the host parasite physiology of the apple scab disease». *Can. J. Microbiol.*, 7: 525-534.
- BENLLOCH, M. (1928): «Sobre el tratamiento del Repilo o caída de las hojas de los olivos (*Cycloconium oleaginum* Cast.)». *Bol. Patol. Veg. Entom. Agric.*, 3: 1-8.
- BENLLOCH, M. (1942): «Observaciones sobre algunas enfermedades del olivo». *Bol. Patol. Veg. Entom. Agric.*, 11: 1-12.
- BERNES, J. (1923): «Les parasites de l'olivier au Congrès oleicole de Nice». *Progr. Agric. Vitic.*, 47 (80): 518-524. Abstract: *Rev. Appl. Mycol.*, 3: 347. (1924).
- BONIFACIO, A. (1964): «Confronto tra alcuni anticrittogamici sulla azione defogliante delle foglie di olivo affecte de Cicloconio». *Notiz. Malat. Piante*, 68 (n. s. 47). Abstract 2629: *Rev. Appl. Mycol.*, 43: 490. (1965).
- BONIFACIO, A. (1965): «Ulteriore prove sull'efficaci dei trattamenti precoci contro il Cicloconio dell'olivo».

- Notiz. *Malt. Piante*, 72-73 (n. s. 51-52): 49-53. Abstract 2565: *Rev. Appl. Mycol.*, 45: 450. (1966).
- BOONE, D. M.; STAUFFER, J. F.; STHAMANN, M. A. y KEITT, G. W. (1956): «*Venturia inaequalis* (Cke. y De Wint.). VII. «Induction of mutants for studies on genetics, nutrition and pathogenicity». *Amer. J. Bot.*, 43: 190-204.
- BOONE, D. M.; KLINE, D. M.; KEITT, G. W. (1957): «*Venturia inaequalis* (Cke y De Wint.). XIII. Pathogenicity of induced biochemical mutants». *Amer. J. Bot.*, 44: 791-796.
- BOTTARI, V. y SPINA, P. (1953a): «La varietà de olivo coltivate in Sicilia». *Ann. Sper. Agrar.* (n. s.), 7 (3): 937-978.
- BOTTARI, V. y SPINA, P. (1953b): «La varietà de olivo coltivate in Sicilia». *Ann. Sper. Agrar.* (n. s.), 7 (4): 1141-1175.
- BOTTARI, V. y SPINA, P. (1953c): «La varietà de olivo coltivate in Sicilia». *Ann. Sper. Agrar.* (n. s.), 7 (5): 1421-1444.
- BOUAT, A. (1974): «Physiologie de l'oliver in relation avec son amelioration culturale». *Opt. Mediter.*, 24: 63-70.
- BRACONI, L. (1966): «Varietà di olivi a confronto». *L'Ital. Agric.*, 103: 651-662.
- BRICHET, J. (1952): «L'oeil de paon (*Cycloconium oleaginum*), maladie grave du feuillage de l'oliver». *Fruits et Primeurs d'Afrique de Nord*, 22: 232. Abstract: *Rev. Appl. Mycol.*, 31 (11): 616. (1952).
- BROWN, N. (1965): «Toxins and cell-wall dissolving enzymes in relation to plant disease». *Ann. Rev. Phytopathol.*, 3: 1-18.
- BYRDE, R. J. W. (1963): «Natural inhibitors of fungal enzymes and toxins in disease resistance». En: «Perspectives of biochemical plant pathogens» (Coord. S. Rich). *Bull. Conn. Agric. Exper. Sta.*, 663: 31-47.
- BYRDE, R. J. W. y CUTTING, C. V. (1971): «Fungal Pathogenicity and Plant Response». *Third Long Ashton Symposium*. Academic Press (London).
- BYRDE, R. J. W.; FIELDING, A. H. y WILLIAMS, A. H. (1960): «The oxidized polyphenols in the varietal resistance of apples to brown rot». En: *Phenolics in Plants in Health and Disease*. (Pargamon Press, Oxford).
- CABALLERO, J. M.; PÉREZ HERNÁNDEZ, J.; BLANCO LÓPEZ, M. A. y JIMÉNEZ DÍAZ, M. M. (1981): «Olive: A new host of *Verticillium dahliae* Kleb., in Spain». *Olea*, Diciembre-1981 (2): 7-10.
- CARBO SAGUER, F. et al., (1973): «Tratamientos aéreos contra *Dacus oleae* en la provincia de Tarragona durante los años 1969, 1970, 1971 y 1972». *Bol. Inform. Plagas*, 104: 59-75.
- CASTELLANI, E. (1954): «Osservazione e ricerche sull'occhio di pavone dell'olivo in Sardegna. II Infezione ed estivazioni. Andamento della malattia in funzione delle varianti climatiche». *Olearia*, 8: 56-67.
- CASTELLANI, E. y CALLIANO, I. (1961): «Confronto qualitativo della composizione in aminoacidi del micelio di alcuni isolamenti di *Cycloconium oleaginum*, Cast.» *Phytopathol. Medit.*, 3: 95-100.
- CASTELLANI, E. y MATTA, A. (1960): «Differenziazione nutrizionale di alcuni isolamenti di *Cycloconium oleaginum*, Cast.» *Phytopathol. Medit.*, 1: 17-24.
- CICCARONE, A. (1964): «Orientamenti sui problemi patologici di maggiore interesse per il futuro dell'olivicultura». *Inform. Fitopatol.*, 14 (19): 430-436.
- CICCARONE, A. (1976): «Uno sguardo alla patologia dell'olivo nei paesi mediterranei». *Opt. Medit.*, 24: 71-80.
- CIFERRI, R. (1953): «Cinque anni di esperienze con anticrittogamici base di etilen-bis-ditiocarbamato de zinco». *Notiz. Malt. Piante*, 23: 3-19. Abstract: *Rev. Appl. Mycol.*, 33 (7): 436. (1954).
- COLBRANT, F. (1972): «Les ennemis de l'oliver et leur evolution au cours de l'année 1971». *Phytoma*, 238: 23-29.
- COLE, M. y WOOD, R. K. S. (1961): «Pectic enzymes and phenolic substances in apples rotted by fungi». *Ann. Bot.*, 25: 435-452.
- D'ARMINI, M. (1963): «Biologia e lotta contro l'occhio di pavone in un quinquennio di sperimentazione». *Ann. Fac. Agrar. Univ. Perugia*, 28: 163-199.
- D'ARMINI, M. (1965): «Ulteriori ricerche sulla biologia e la lotta contro l'occhio di pavone». *Ann. Fac. Agrar. Univ. Perugia*, 20: 1-45.
- D'ARMINI, M. (1968): «Ulteriore indagini sulla biologia dell'occhio di pavone effettuate su piante in vaso. (Infezioni primaverile e autunnale)». *Ann. Fac. Agrar. Univ. Perugia*, 24: 223-234.
- D'ARMINI, M. y RAGGI, V. (1966): «Ulteriore conoscenza sulla biologia dell'occhio di pavone in relazione al primo attacco. (Infezione primaverili)». *Riv. Patol. Veg. Univ. Pavia*, (Ser. 2,3): 185-206. Abstract 2081: *Rev. Appl. Mycol.*, 46: (7): 378 (1967).
- DE ANDRÉS CANTERO, F. (1979): «Lucha integrada en el olivar». *Agricultura*, 48: 711-717.
- DE BENITO DORREGO, J. (1984): «Precisiones para un mejor conocimiento de algunas enfermedades del olivo». *I Simposium Nacional de Agroquimicos*. (Sevilla), 13 pp.
- DEL CANIZO, J. y GONZÁLEZ ANDRÉS, C. (1955): «El Repilo o caída de las hojas del olivo». En *Manual Práctico de Fitopatología y Terapéutica Agrícola*: 410-413.
- DEVERALL, B. J. (1961): «Phenolase and pectic enzyme activity in chocolate spot disease of beans». *Nature* (London), 189: 311.
- DEVERALL, B. J. y WOOD, R. K. S. (1961): «Chocolate spot of beans (*Vicia faba* L.). Interaction between phenolase of host and pectic enzymes on the pathogen». *Ann. Appl. Biol.*, 49: 473-487.
- DOMÍNGUEZ GARCÍA-TEJERO, F. (1982): «El *Cycloconium oleaginum* del olivo: El Repilo o caída de la hoja». En *Plagas y Enfermedades de las Plantas Cultivadas*: 803-811. (5a Ed.0. Ed. Dossat (Madrid).
- DUCOMET, V. (1967): «Recherches sur le development de quelques champignons parasites a thalle subcuticulaire». *Ann. l'Ecole Nat. Agric. Rennes*: 380-391. (Guillermin et Voisin, Rennes. 287 pp.).
- ELLIS, M. B. (1976): «More Dematiaceous Hyphomycetes». *Commonwealth Mycological Institute. (Kew Survey)*.
- ENOCHS, N. J. (1964): «Histological studies on the development of *Venturia inaequalis* (Cke) De Wint., in susceptible and resistant selections of *Malus*». *Master's Thesis, Purdue University (Lafayette, Indiana)*.
- FARGAS, G. L. y KIRALY, Z. (1962): «Role of phenolic compounds in the physiology of plant diseases and disease resistance». *Phytopathol. Zeits.*, 44: 105-150.

- FLOOD, A. E. y KIRKHAM, D. S. (1960): «The effect of some phenolic compounds on the growth and sporulation of two *Venturia species*». «*Phenolics in Plant in Health and Disease*». J. B. PRIDHAM (Ed.): 81-85. Pergamon Press. New York. 131 pp.
- FREUDENBERG, K. (1964): «The formation of lignin in the tissue and «in vitro», En: «*The Formation of Wood in Forest Tress*, (II). M. H. Zimmermann. (Ed.) 203-218. Academic Press New York/London.
- GAMBOGI, P. (1958): «Qualche notizia sull'occhio di pavone o Cicloconio (notta descrittiva)». *L'Agric. Ital.*, (n. s., 13) 58: 18-40.
- GARCÍA DE CABRAL, R. V. (1949): «Notas sobre o *Gloesporium olivarum* (Alm.) II Observaciones de campo». *Bol. Junta Nac. Azeite*, 13-14: 16 pp.
- GEORGHIOU, G. P. (1955): «Report of the Plant Protection Section for the year 1954». *Department of Agriculture. Cyprus*: 123 pp. Abstract: *Rev. Appl. Mycol.*, 35 (7): 509. (1956).
- GEORGHIOU, G. P. (1957): «Olive leaf spot disease in Cyprus and its control». *World Crops*, 9: 63-65. Abstract: *Rev. Appl. Mycol.*, 36 (2): 109. (1957).
- GOIDANICH, M. y RUGGIERI, G. (1964): «*Manuale di Patologia Vegetale*». Vol. II. Edizione Agricola Bologna.
- GRANITI, A. (1954): «Prime osservazione di campo sul comportamento delle varietà di olivo della Sicilia orientale alla defogliazione anticipata». *Olivicoltura*, 9 (10): 10-11.
- GRANITI, A. (1962): «Osservazione su *Spilocaea oleaginea* (Cast.) Hugh. I Sulla localizzazione delle micelio nelle foglie di olivo». *Phytopathol. Medit.*, 4: 157-165.
- GRANITI, A. (1965a): «Defence mechanisms in plants infected by scab or leaf spot fungi». *Atti. Sem. Studi Biol.*, 2: 1-14. Abstract 540: *Rev. Appl. Mycol.*, 46: (2): 110. (1967).
- GRANITI, A. (1965b). «Osservazione su *Spilocaea oleaginea* (Cast.) Hugh. III Struttura submicroscopica della parete epidermica fogliare dell'olivo sana e insana dal fungo». *Phytopathol. Medit.*, 4 (1): 38-43.
- GRANITI, A. y DE LEO, P. (1966). «Osservazione su *Spilocaea oleaginea* (Cast.) Hugh. IV Resistenza alla macerazione enzimatica come probabile azione di difesa delle foglie di olivo al parassita». *Phytopathol. Medit.*, 5 (2): 65-79.
- GRANITI, A. y LAVIOLA, C. (1981). «Sguardo generale alle malattie parassitarie dell'olivo». *Inform. Fitopatol.*, 31: (1-2): 77-92.
- GRANITI, A.; DE LEO, P. y BAGORDO, F. (1962): «Osservazione su *Spilocaea oleaginea* (Cast.) Hugh. II Attività enzimatiche del fungo in relazione al suo insediamento nelle foglie di olivo». *Phytopathol. Medit.*, 1: 20-36.
- HARTMANN, H. T. y PAPAIOANNOUS, P. (1951): «Olive varieties in California». *Bull. Calif. Agric. Exper. Sta.*, 720: 55 pp. Abstract: *Rev. Appl. Mycol.*, 31: 25.
- HIGNETT, R. C. y KIRKHAM, D. S. (1967): «The role of extracellular melanoproteins of *Venturia inaequalis* in host susceptibility». *J. Gen. Microbiol.*, 48: 269-275.
- HUGHES, S. J. (1953): «Some Ficolous Hyphomyctes». *Can. J. Bot.*, 31: 560-576.
- HUNTER, L. D. y KIRKHAM, D. S. (1968): Active resistance of apples to scab». *First Intern. Congr. Plant Pathol.*, Abstract 93. London, July.
- JACOBONI, N. (1981): «Recentes acquisition sur la cueillette mecanisse des olives dans L'Italie centrale». *Olea* (Dic-81): 25-27.
- JAIDI, A. (1968): «Quelques observations biologiques et essais du traitement sur l'oeil de paon de l'olivier». *Al Awamia*, 27: 41-50. Abstract 3413: *Rev. Plant Pathol.*, 49 (11): 591. (1970).
- JENKINS, A. E.; BITANTCOURT, A. A. y GOIDANICH, G. (1956): «Estudios sobre as *Mirringiales*. IX *Elsinoe* sobre carvalho (*Quercus sp.*)». *Arq. Inst. Biol. Sao Paulo*, 23: 117-123. Abstract: *Rev. Appl. Mycol.*, 37: 78 (1958).
- JIMÉNEZ DÍAZ, A. (1985): «Enfermedades del olivo». *Olivae*, 8: 24-28.
- JIMÉNEZ DÍAZ, A. y BLANCO LÓPEZ, M. A. (1987): «Enfermedades del Olivo». *El Campo*, (Nov-Dic): 41-45.
- KAMOUN, A. (1971): «Aperçu sur les principaux parasites de l'olivier en Tunisie et methodes de lutte appliquees». *Inform. Oleic. Intern.*, 56-57: 129-142.
- KEITT, G. W. y JONES, L. K. (1926): «Studies of the epidemiology and control of apple scab». *Wisc. Agric. Exp. Sta. Res. Bull.*, 73: 1-104.
- KEITT, G. W. y LANGDORF, M. H. (1941): «A preliminary report on genetic studies on pathogenicity and the nature of saltation in *Venturia inaequalis* Phytopathology, 31: 1142.
- KLINE, D. M.; BOONE, D. M. y KEITT, G. W. (1957): «*Venturia inaequalis* (Cke) Wint. XIV Nutritional control of pathogenicity of certain induced biochemical mutants». *Amer. J. Bot.*, 44: 797-803.
- KUBO, I.; MATSUMOTO, A. y TAKASE, I. (1985): «A multichemical defense mechanism of bitter olive *Olea europaea* (Oleaceae). Is Oleuropein a phytoalexin precursor?». *J. Chem. Ecology*, 11 (2): 251-263. Abstract 5459: *Rev. Plant Pathol.*, 64 (12): 548. (1985).
- KUC, J. (1963): «The role of phenolic compound in disease resistance». En: «*Perspectives of Biochemical Plant Pathology*». (Coord. J. RICH). *Bull. Com. Agric. Exp. Sta.*, 663: 20.
- KUC, J. (1968): «Biochemical control o disease resistance in plants». *World Rev. Pests Control*, 7: 42-55.
- KUC, J.; WILLIAMS, E. B.; MACONKIN, M. A.; GINZEL, J.; ROSS, A. F. y FREEDMAN, L. J. (1967): «Factors in the resistance of apple to *Botryosphaeria ribis*». *Phytopathology*, 57: 38-42.
- LABORDA RODRÍGUEZ, E. (1964): «Puesta a punto del método de diagnóstico precoz del «Repilo del olivo». *An. Edafol. Agrobiol.*, 23 (3-4): 215-224.
- LABORDA RODRÍGUEZ, E. (1965): «El Captan en el control del Repilo». *An. Edafol. Agrobiol.* 24 (1-2): 76-77. («Le Captan dans le control de *Cycloconium oleaginum*. *Inform. Oleic. Intern.*, 33: 71-77).
- LABORDA E.; PÉREZ, A. B. y FENOLLERA, J. M. (1966): «Fungicidas de síntesis en el control del Repilo del olivo». *Jour. Phytoph. Circunmedit. (Marsella)*, 271-278. (Abstract o 1745: *Rev. Appl. Mycol.*, 47 (6): 318. (1968).
- LABORDA, E.; FENOLLERA, J. M.; PÉREZ REBOLLO, A. B.; DE LA PEÑA, E. y VALCARCE, E. (1984): «Estudio fitosanitario del cultivo del olivo. Mora de Toledo»,

- en: «*Estudio Agrobiológico de la Provincia de Toledo* (Ed. Instituto Provincial de Estudios Toledanos (Toledo) e I.E.B.V. del CSIC (Madrid): 387 pp.
- LAVIOLA, C. (1968): «Aspetti biologici ed epidemiologici di *Spilocaea oleaginae* (Cast.) Hugh. in Italia». *Ann. Fac. Agrar. Bari*, 22: 345-360. (Abstract 536: *Rev. Plant. Pathol.*, 51 (2): 94 (1972).
- LOPRIENO, N. y TENERINI, I. (1960): «Osservazione sull ciclo biologico dell'agente patogeno dell'occhio di pavone dell'olivo (*Cycloconium oleaginum* Cast.)». *Soc. Montec. Milano (Inst. Ric. Agrar. Firenze)*: 19 pp. (Abstract: *Rev. Appl. Mycol.*, 40 (6): 320. (1961).
- MATHIOUDI, M.; METZIDAKIS, M. J.; PSYLLAKIS, M. N. y VILLEMUR, M. P. (1981): «Contribution à l'étude de la ramification de 5 variétés d'olive en année de forte production (1980), principales caractéristiques végétatives et florifères des rameaux de différents types en culture sèche et irriguée au goutte à goutte». *Olea* (Dic-81): 29-30.
- MATTA, A. y RUBIOLA, C. (1961): «Attività pectolitica e cellulolitica di alcuni isolamenti di *Cycloconium oleaginum* Cast.». *Phytopathol. Medit.*, 1: 77-82. (Abstract: *Rev. Appl. Mycol.*, 41 (1). (1962).
- MICHELAKIS, S.; PARASKAKIS, M.; ALEIZANDRAKIS, V.; POLYRAKIS, J. y NEUENSCHWANDER, P. (1981): «Some programmes and results on olive pests». *Olea* (Dic-81): 31-36.
- MIJUSKOVIC, M. (1968): «Contribution to the study of harmfulness and control of *Cycloconium oleaginum* of the «peacocks eye» of the olive on the adriatic coast of Montenegro». *Sum. Inst. Agric. Titograd*, 14: Abstract 875: *Rev. Appl. Mycol.*, 48: 158. (1969). 1-29.
- MIJUSKOVIC, M. (1985): «Susceptibility of some olive varieties to *Spilocaea oleaginae* (Cast.) Hugh.» *Zast. Bilj.*, 36 (2): 121-127. Abstract: 828 *Rev. Plant. Pathol.*, 65 (2): 86. (1985).
- MODUGNO-PETTINARI, C. (1957): «*Cycloconium sp.* su alcuni esemplari della flora mediterranea sempre-verde». *Bol. Staz. Patol. Veg. Roma*, (Ser. 3), 15: 139-155. Abstract: *Rev. Appl. Mycol.*, 37: 683. (1958).
- MODUGNO-PETTINARI, C. (1961): «Osservazione sulla micoflora parassita della machia mediterranea in Italia». *Bol. Staz. Patol. Veg. Roma*, (Ser. 3), 19: 51-57. Abstract: *Rev. Appl. Mycol.*, 41: 583. (1962).
- MORETTINI, A. (1951): «Influenza della defogliazione anticipata sulla fioritura e la fruttificazione dell'olivo». *Ann. Sper. Agrar.*, 5 (3): 457-480.
- MORETTINI, A. (1954): «Ricerche sull'anatomia delle foglie delle più note varietà di olivo toscane in relazione alla loro resistenza al *Cycloconium oleaginum* Cast. *Notiz. Malt. Piante*, 28 (7): 3-11. Abstract: *Rev. Appl. Mycol.*, 35 (2): 110. (1956).
- NEISH, A. C. (1954): «Major pathways of biosynthesis of phenols», 295-359. En: «*Biochemistry of Phenolic Compounds*». Harbone, J. B. (Ed.) Academic Press New York, 618 pp.
- NICOLÁS, G. y Mme AGGERY (1928): «Un *Cycloconium* parasite de *Phyllyrea angustifolia*. *Soc. Mycol. France*, 44: 301-303.
- NOVEROSKE, R. L.; WILLIAMS, E. B. y KUC, J. (1962): «Breakdown of host resistance to *Venturia inaequalis* by a polyphenoloxidase inhibitor». *Phytopathology*, 52: 23 (Abstract).
- NOVEROSKE, R. L.; KUC, J. y WILLIAMS, E. B. (1964a): «Oxidation of Phloridzin and Phloretin related to resistance of *Malus* to *Venturia inaequalis*». *Phytopathology*, 54: 92-97.
- NOVEROSKE, R. L.; WILLIAMS, E. B. y KUC, J. (1964b): «B-Glucosidase and Phenoloxidase in apple leaves and their possible relation to resistance to *Venturia inaequalis*». *Phytopathology*, 54: 98-103.
- NUSBAUM, C. J. y NEITT, G. W. (1938): «A cytological study of host-parasite reactions of *Venturia inaequalis* on apple leaves». *J. Agric. Res.*, 66: 595-618.
- OLIVER, J. M.; LESPINASSE, Y. (1982): «Apple scab resistance (*Venturia inaequalis*, Cke. y Wint.), sources of resistance, behaviour of the pathogen, breeding program». *Cript. (Mycol.)*, 3 (4): 385-390.
- PALTI, J. (1949): «Methods of assessing incidence of olive leaf spot. A contribution to the technique of plant disease estimation». *Palest. J. Bot.*, (Reh. Serv.) 7: 155-166.
- PALTI, J.; MOELLER, S. y REICHERT, I. (1949): «Trials for control of olive leaf spot». *Palest. J. Bot.*, 7 (1-2): 167-173.
- PANIZZI, L.; SCARPATI, M. L. y ORIENTE, G. (1960): «Costituzione della oleuropeina glucoside amare ad azione ipotensiva dell'olivo». *Gaz. Chim. Ital. (nota II)*, 90: 1449-1485.
- PÉREZ CAMACHO, F. y RALLO ROMERO, L. (1979): «Selección de caracteres morfológicos cuantitativos de cultivares de olivo (*Olea europaea* L.) a efectos de clasificación». *An. I.N.I.A. (Ser. Prod. Veg.)*, 10: 213-231.
- PETRI, L. (1913): «Studi sulle malattie dell'olivo III Alcune ricerche sulla biologia del *Cycloconium oleaginum* Cast.». *Mem. R. Sta. Pat. Veg. Roma*, 136pp.
- PLANES, S. y CARNERO, J. M. (1978): «Plagas del olivo». En: «*Plagas del Campo*»: 185-204. Ministerio de Agricultura. Madrid.
- PRIDHAM, J. B. (1960): «The formation and possible function of phenolic glycosides». En: «*Phenolics in Plant in Health and Disease*». J. B. PRIDHAM (Ed.) Symp. Publ. Div. Pergamon Press (Oxford): 9-15.
- RAA, J. (1968): «Polyphenols and natural resistance of apple leaves against *Venturia inaequalis*». *Neth. J. Plant Pathol.*, (Suppl. 1), 74: 37-45.
- RAGGI, V. y D'ARMINI, M. (1966): «Alcuni caratteri morfologici e fisiologici in cultivares d'olivo in relazione alla loro diversa resistenza a *Spilocaea oleaginae*, Cast. Hugh.». *Phytopathol. Medit.*, 5 (3): 167-174. Abstract 3521: *Rev. Appl. Mycol.*, 46: (12): 650. (1967).
- RAMÍREZ DÍAZ, L. (1972): «Estudio taxonómico de seis cultivares de olivo (*Olea europaea*, L.) de Coria del Río (Sevilla)». *Lagascalía*, 2 (2): 175-183.
- RAMOS CLAVERO, P. (1968): «Estudios experimentales sobre *Spilocaea oleaginae*, Cast. (Hugh.) en la zona de Granada». *Ars Pharm.*, 9: 453-460.
- RENAUD, P. (1968): «Ecologie de la maladie de l'oeil de paon et resistance varietale dans leurs incidences sur la culture de l'olivier dans le pays». *Al Awamia*, 26: 55-74. Abstract 1441: *Rev. Plant. Pathol.*, 49 (5): 252. (1970).

- RUBIN, B. A. y ASKENOVA, V. A. (1957): «Participation of polyphenase system in defense reactions of potato against *Phytophthora infestans*». *Biokhimiya*, **22**: 191-197.
- RUBIN, B. A. y ARTSIKHOVSKAYA, E. V. (1963): «*Biochemistry and Physiology of Plant Immunity*». Pergamon Press Oxford. 385 pp.
- RUBIN, B. A. y ARTSIKHOVSKAYA, E. V. (1964): «Biochemistry of pathological darkening of plant tissues». *Ann. Rev. Phytopathol.*, **2**: 157-178.
- RUEDA NOGUERAS, F.; DEL CAMPO SÁNCHEZ, E.; GARCÍA DE REPARAZ, F. y RUEDA NOGUERAS, E. (1961): «*Cycloconium oleaginum* (Hongos que atacan al olivo)». En: «*Plagas y Enfermedades del olivo*». Sindicato Nacional del Olivo. 158-159.
- SALERNO, M. (1958): «Osservazione sull'agente dell'occhio di pavone dell'olivo (*Cycloconium oleaginum*) Cast.». *Ann. Sper. Agrar.*, (n.s.), **12**: 925-943. Abstract: *Rev. Appl. Mycol.*, **37**: 671. (1958).
- SALERNO, M. (1960): «Rilievi epidemiologici sull'occhio di pavone dell'olivo in Sicilia». *Tec. Agric. Catania*, **6**: 572-590.
- SALERNO, M. (1966): «Il Cicloconio dell'olivo (*Spilocaea oleaginae*, (Cast. Hugh.). Notizie de biologia e lotta». *Comp. Prem. Journ. Phyt. Phytopharm. Circunmedit. (Marsella, 13-15/IX/65)*, 260-267. Abstract 1745: *Rev. Appl. Mycol.*, **47** (6): 318. (1968).
- SCHLUMBAUM, A.; MAUCH, F.; VOGELI, U. y BOLLER, T. (1986): «Plant chitinase are potent inhibitors of fungal growth?». *Nature* (London), (6095): 365.
- SCHUBERT, W. J. (1965): «*Lignin Biochemistry*». Academic Press. New York, London, 131 pp.
- SCHWABE, W. F. S.; JONES, A. L. y JONKER, J. P. (1984): «Changes in the susceptibility of developing apple fruit to *Venturia inaequalis*. *Phytopathology*, **74** (1): 118-121.
- SHAY, J. R. y HOUGH, L. F. (1952): «Evaluation of apple scab resistance in selections of *Malus*». *Amer. J. Bot.*, **39**: 288-297.
- SIBILIA, C. (1966): «I parassiti vegetali dell'olivo». *L'Ital. Agric.*, **103**: 141-163.
- SPINA, P. (1966): «Le olive di Tavole in Sicilia». *L'Ital. Agric.*, **103**: 866-889.
- TENERINI, I. (1964): «Ricerche sulla biologia ed epidemiologia della *Spilocaea oleaginae*, Cast. Hugh., agente dell'occhio di pavone dell'olivo». *Phytopathol. Medit.*, **3** (2): 63-70. Abstract 1874: *Rev. Appl. Mycol.*, **45** (1). (1966).
- TENERINI, I. y LOPRIENO, N. (1960): «Ricerche istologiche sulle zona di insediamento del *Cycloconium oleaginum*, Cast., agente dell'occhio di pavone dell'olivo». *Sond. Phyt. Zeit.*, **39** (2): 101-119.
- TRIGUI, A. H. y BALDY, Ch. (1981): «Effect de l'etat de production des oliviers (*Olea europaea* L.) et de l'age des feuilles sur les proprietes optiques des limbes cas de la variete «Picholine» pendant l'hiver». *Olea*, (Dic-81): 37-49.
- URQUIJO, P.; SARDINA, J. R. y SANTAOLALLA, G. (1971): «El Repilo, vivillo, o caída de las hojas del olivo», 409-413. En: «*Patología Vegetal Agrícola*». (Colección Agrícola Salvat), Mundiprensa (Barcelona). 755 pp.
- VIENNOT-BOURGIN, G. (1967): «Les tavelures», En: «*Les Champignons parasites des arbres fruitiers a noyau*, (II) Collection Viennot-Bourgin. (Paris).
- WILSON, E. E. y MILLER, H. N. (1949): «Olive leaf spot and its control with fungicides». *Hilgardia*, **19** (1): 1-24.
- WILSON, E. E. y OGAMA, J. M. (1978): «*Fungal, Bacterial and Certain Nonparasitic Diseases of Fruit and Nut Crops in California*». *Div. Agric. Sci. Univ. Calif. (Berkeley)*, 190 pp.
- WILLIAMS, E. B. y KUC, J. (1969): «Resistance in *Malus* to *Venturia inaequalis*». *Ann. Rev. Phytopathol.*, **7**: 223-46.
- ZAYED, M. A.; EL-SAIED, H. M.; SAWABI, A. S.; SAIED, K. S. (1980): «Reaction of olive cultivars to *Cycloconium oleaginum* Cast. and chemical control of olive leaf spot disease in Egypt». *Egypt. J. Phytopathol.*, **12** (1/2): 49-56. Abstract 1133: *Rev. Plant. Pathol.*, **62** (3): 104.

(Aceptado para su publicación: 8 junio 1989)