



La Antracnosis del olivo y su efecto en la calidad del aceite

J. Moral^{a,b,✉}, C. Xaviér^b, L.F. Roca^b, J. Romero^b, W. Moreda^c y A. Trapero^b

^{ab}Instituto de Agricultura Sostenible, CSIC, Apdo. 4084, E-14080 Córdoba, España

^bDepartamento de Agronomía, ETSIAM, Universidad de Córdoba, Campus de Rabanales, Edif. C4, 14071 Córdoba, España

^cInstituto de la Grasa, CSIC, Avda. Padre García Tejero, 4, Sevilla, España

[✉]Corresponding author: jmoral@ias.csic.es

Submitted: 7 November 2013; Accepted: 17 January 2014

SUMMARY: *Olive Anthracnose and its effect on oil quality.* Olive (*Olea europaea* subsp. *europaea* var. *europaea*) is one of the first domesticated and cultivated trees that is widely distributed in the Mediterranean regions. The Anthracnose, caused by the two complex fungal species *Colletotrichum acutatum* and *C. gloeosporioides*, is the most important disease adversely affecting the olive oil quality. Even so, the effect of Anthracnose on oil quality is largely unknown and many questions remain unanswered. This offers a unique opportunity to study how *Colletotrichum* species, cultivars, infection type (latent or visible) and severity, and other factors that may affect different parameters of oil quality, such as acidity, peroxide value, K232, K270, phenolic compounds, or alkyl esters. This review focuses on the current knowledge of the biology, epidemiology, and management of Anthracnose and its effect on olive oil quality.

KEYWORDS: *Oil quality; Olive; Soapy rot; Virgin oil*

RESUMEN: El olivo (*Olea europaea* subsp. *europaea* var. *europaea*) es uno de los primeros cultivos leñosos domesticados. Actualmente el olivo se encuentra ampliamente distribuido por todas las regiones de clima mediterráneo. La Antracnosis, causada por las especies complejas *Colletotrichum acutatum* y *C. gloeosporioides*, es la enfermedad del olivo que más afecta a la calidad del aceite. Aun así, el efecto de la Antracnosis en la calidad del aceite es ampliamente desconocido. Por lo que creemos esencial que se afronten estudios encaminados a dilucidar el efecto de las especies del patógeno, el cultivar de olivo y el tipo (latente o visible) y severidad de las infecciones de la aceituna en los distintos parámetros de calidad del aceite como la acidez, índice de peróxidos, K232, K270, compuestos fenólicos o ésteres alquílicos. Esta revisión presenta los conocimientos actuales sobre la biología, epidemiología, control, y efecto en la calidad del aceite de la Antracnosis del olivo.

PALABRAS CLAVE: *Aceite de oliva virgen; Aceituna jabonosa; Calidad de aceite; Olivo*

Citation/Cómo citar este artículo: Moral J, Xaviér C, Roca LF, Romero J, Moreda W, Trapero A. 2014. La Antracnosis del olivo y su efecto en la calidad del aceite. *Grasas Aceites* 65 (2): e028. doi: <http://dx.doi.org/10.3989/gya.110913>.

Copyright: © 2014 CSIC. This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution-Non Commercial (by-nc) Spain 3.0 Licence.

1. EL OLIVO

El olivo (*Olea europaea* subsp. *europaea* var. *europaea*) es miembro de la familia Oleaceae junto a unas 600 especies entre las que se encuentran el aligustre (*Ligustrum*), fresno (*Fraxinus*) y jazmín (*Jasminum*). Dentro de la especie *O. europaea* se insertan distintas subespecies como *laperrinei*, *cuspidata*, *guanchita*, *marroccana* y *cersiformis* (Green, 2002), aunque su correcta ubicación filogenética está en continuo cambio. El olivo es una especie que de forma natural ocupa las orillas del Mar Mediterráneo, aunque de la mano del hombre ha colonizado zonas de clima mediterráneo del hemisferio sur como Argentina, Australia, Chile y Sudáfrica (Zohary, 1994; FAO, 2012).

El acebuche u olivo silvestre (*Olea europaea* subsp. *europaea* var. *sylvestris*), es la variedad botánica más próxima al olivo cultivado y de la cual procede. En general, se acepta que el olivo se domesticó mediante selección automática de los individuos más sobresalientes de acebuche en el Oriente Medio durante la Edad del Bronce, hace unos 6000–5500 años (Zohary y Spiegel-Roy, 1975). Posteriormente, estas variedades primigenias fueron propagadas vegetativamente y distribuidas por ambas orillas del Mediterráneo por los fenicios y posteriores civilizaciones (Rallo, 2005). A pesar de ello, no se descarta que hubiesen procesos de domesticación secundarios en otros puntos alejados del Medio Oriente como España o el Magreb, aunque estas zonas están consideradas como centros de diversificación y no domesticación (Besnard *et al.*, 2013). Actualmente, se calcula que existen 2.500 variedades de olivo distribuidas localmente (Caballero *et al.*, 2006) aunque unas pocas han colonizado una amplio rango de zonas agroclimáticas (Bronzini de Caraffa *et al.*, 2002).

El olivo es una de las fuentes más importante de aceite vegetal para el consumo humano. Varios estudios realizados entre los años 1950-1970 por el Dr. Keys y colaboradores asociaron la dieta mediterránea, y en particular el consumo de aceite de oliva, con el escaso número de fallecimientos por enfermedades cardiovasculares en la isla griega de Creta (38/10000 habitantes) comparado con otros países como Estados Unidos (773/10000 hab). Esta diferencia se acentuaba aún más en el caso de Finlandia (1202/10000 hab) cuyos habitantes tenían un nivel de consumo de grasas similar al de los cretenses aunque mayoritariamente de origen animal (Keys *et al.*, 1952; Keys, 1970; Matalas *et al.*, 2001). El aceite de oliva ha sido declarado como un “alimento medicinal” por la Administración Americana de Alimentos y Medicamentos (FDA) debido a su efecto protector contra las enfermedades cardiovasculares uniéndose al grupo de alimentos medicinales junto a las avellanas y los ácidos grasos omega-3 (www.fda.gov).

Entre las enfermedades aéreas que afectan al olivo destacan la Tuberculosis, causada por la bacteria *Pseudomonas savastanoi* pv. *savastanoi*; y sobre todo las enfermedades fúngicas Repilo, causada por *Spilocaea oleaginea*; Emplomado, causada por *Pseudocercospora cladosporioides*; y la Antracnosis o Aceituna jabonosa, causada por varias especies del género *Colletotrichum*. Mundialmente, la Antracnosis es la enfermedad más importante de la aceituna (Andrés, 1991; Trapero y Blanco, 2008; Moral *et al.*, 2009c; Cacciola *et al.*, 2012) y, sin duda alguna, la enfermedad que causa un mayor deterioro de la calidad del aceite (García, 1995; 1998; García *et al.*, 1997a; Iannotta *et al.*, 1999; Mincione *et al.*, 2004; Carvalho *et al.*, 2008).

El género *Colletotrichum* está compuesto por unas 600 especies que afectan a más de 3000 especies de plantas silvestres y cultivadas (Farr y Rossman, 2013). Entre ellas, numerosos cultivos leñosos de zonas tropicales, subtropicales y templadas como almendro (*Prunus dulcis*), arándano (*Vaccinium* spp.), cítricos (*Citrus* spp.), mango (*Mangifera indica*), melocotonero (*Prunus persica*) y, frutos con alto contenido lipídico como los del aguacate (*Persea americana*) (Prusky *et al.*, 2000).

Este trabajo pretende ayudar al sector oleícola a mejorar el conocimiento y control de la enfermedad del olivo que perjudica más seriamente a la calidad organoléptica del aceite. Además, actualiza el conocimiento científico de la enfermedad y establece futuras líneas de colaboración entre especialistas en calidad de aceite y fitopatólogos.

2. HISTORIA, IMPORTANCIA Y DISTRIBUCIÓN DE LA ANTRACNOSIS

La Antracnosis fue descrita científicamente por primera vez en Portugal por J. V. d'Almeida quien publicó un breve descripción de la enfermedad y del agente causal (Almeida, 1899). Posteriormente, La Antracnosis ha sido descrita en la mayoría de los países oleícolas del mundo de ambos hemisferios (Tabla 1).

En diversos tratados clásicos de agricultura, como los libros de Columela (siglo I), Plinio (siglo I) y Alonso de Herrera (siglo XVI), se menciona la necesidad de adelantar la recolección en los años lluviosos, reducir el atrojado y eliminar las aceitunas que estén en mal estado para obtener aceite de buena calidad. Aunque, es el agrónomo sevillano Bū'l-Jayr (siglo XI) quien hace alusión clara a la Aceituna Jabonosa al recomendar procesos especiales de elaboración de aceite “*si las aceitunas enferman y se debilitan hasta convertirse en una especie de jabón*”.

En Italia, es probable que la Antracnosis fuera introducida en el sur desde Albania o Grecia durante la Segunda Guerra Mundial originando gravísimas epidemias durante la década de 1950–60 que afectaron a unas 5000 ha en la región de Apulia (Ciccarone,

TABLA 1. Países en los que ha sido descrita la Antracnosis del Olivo

País	Año	Fuente
Portugal	1899	Almedia, 1899
Francia	1911	Citado por Bompeix <i>et al.</i> , 1998
España	1914	González-Fragoso, 1914
Rusia	1929	Citado por Farr y Rossman, 2013
Uruguay	1932	Citado por Farr y Rossman, 2013
Grecia	1934	Biraghi, 1934
Japón	1935	Hemi y Murata, 1935
EE.UU	1942	Pontis y Hansen, 1942
Brasil	1943	Farr y Rossman, 2013
Argentina	1943	Citado por Fernández, 1973
Italia	1950	Ciccarone, 1950
Sudáfrica	1956	Gorter, 1956
Australia	1962	Sergeeva <i>et al.</i> , 2008a
China	1986	Margarita <i>et al.</i> , 1986
India	1990	Sharma y Kaul, 1990
Yugoslavia (antigua)	1999	Vucinic <i>et al.</i> , 1999
Montenegro	2002	Latinovic y Vucinic Z, 2002
Ucrania	2004	Citado por Farr y Rossman, 2013
Túnez	2010	Rhouma <i>et al.</i> , 2010

1950; Graniti y Laviola, 1981). Posteriormente, la enfermedad se extendió en toda la región llegando a afectar a unas 40000 ha detectándose en las islas de Cerdeña y Sicilia (Ciccarone, 1950; Saponaro, 1953; Martelli, 1959, 1960; Graniti *et al.*, 1993). Durante estas epidemias, el patógeno afectó entre el 10 y 65% de las aceitunas de diversas zonas de la Apulia causando importantes defoliaciones en el cv. Cellina di Nardò (Martelli, 1959; 1960). A partir de 1960 se observó una mengua de la enfermedad que se ha atribuido a la disminución de las precipitaciones, al incremento de tratamientos cúpricos y a un cambio en la virulencia del hongo, al mezclarse las poblaciones patogénicas de olivo con otras locales menos virulentas pero mejor adaptadas (Graniti *et al.*, 1993).

En Portugal, se han descrito varias epidemias severas asociadas al cultivar dominante del país ‘Galega vulgar’. A finales de los años 60, las pérdidas debidas a la Antracnosis superaban los 3 millones de dólares en este país (Coutinho, 1968). Años más tarde, Azevedo (1976), calculó que en zonas húmedas de este país el patógeno causaba unas pérdidas próximas al 50% de la producción de aceite. En estudios realizados entre 2004–2006, Talhinas *et al.* (2009) describen una prevalencia de la enfermedad entre el 65 y 100% y una incidencia del 22% en los años más secos (2004 y 2005), y del 85% en el año más lluvioso (2006), en los olivares de la región del Algarve.

En España, la Antracnosis ocupa el 5º lugar en importancia entre las plagas y enfermedades del olivo, produciendo unas pérdidas medias anuales del

2.6% de la cosecha, aunque éstas alcanzan un 40% en las zonas húmedas del sur y noreste peninsular donde predominan cultivares susceptibles y la enfermedad es endémica (Andrés, 1991; García, 1998; Trapero y Blanco, 2008). Recientemente, hemos estimado que la pérdidas alcanzan los 75.2 millones de euros anuales en España (Moral *et al.*, 2009c). En Andalucía, cabe destacar que el cv. Picual, predominante en la principal provincia oleícola, Jaén, muestra un elevado nivel de resistencia por lo que las epidemias están asociadas a zonas productoras dominadas por los cvs. Hojiblanca, Lechín de Sevilla o Picudo. Aunque carecemos de información precisa, no se registraron epidemias severas de Antracnosis en esta región durante el periodo 1970–1995 coincidiendo con una menor pluviometría. En 1997, el otoño especialmente cálido y lluvioso propició una grave epidemia de esta enfermedad que, en el sur de Córdoba y norte de Málaga, afectó a la totalidad de las aceitunas con la consiguiente pérdida de producción y de calidad de la cosecha (Trapero y Blanco, 2008). Por último, en la campaña oleícola 2012/13, condicionada por la elevada pluviometría y las temperaturas suaves, el patógeno ha afectado gravemente a olivares de las provincias de Córdoba, Málaga y Sevilla.

3. SINTOMATOLOGÍA

Los síntomas más característicos de la Antracnosis se manifiestan en las aceitunas maduras aunque pueden observarse también en los frutos verdes

dependiendo de la resistencia del cultivar, presión de inóculo y condiciones ambientales. Las aceitunas afectadas presentan manchas deprimidas de color ocre o pardo, que crecen y pueden llegar a coalescer, dando lugar a su podredumbre parcial o total. Los ataques se producen en cualquier parte de la aceituna, aunque suelen ser más frecuentes en su zona apical o basal (Martelli, 1960; Mateo-Sagasta, 1968). En aceitunas sin síntomas externos pueden observarse un deterioro del mesocarpo alrededor del hueso que adquiere una tonalidad parda (Agosteo *et al.*, 2005).

Cuando el tiempo es húmedo, sobre las lesiones aparecen los órganos fructíferos asexuales del hongo (conidiomas acervulares o acérvulos), que emiten una sustancia gelatinosa rosa-anaranjada que contiene gran cantidad de esporas (conidios) y que le da el nombre de Aceituna jabonosa (Mateo-Sagasta, 1968; Moral y Trapero, 2009b; Figura 1a). Si baja la humedad y la temperatura se incrementa, las aceitunas afectadas se momifican (Mateo-Sagasta, 1968; Graniti *et al.*, 1993; Figura 1b). El patógeno coloniza el pedúnculo desde el fruto infectado causando su caída (Oliveira *et al.*, 2005) aunque algunas momias pueden quedar en la copa de los árboles entre campañas. El patógeno también puede colonizar las semillas de la aceituna a través del canal peduncular del hueso causando su podredumbre o afectando a la germinación y desarrollo de las plántulas que, en ocasiones, pueden morir (*damping-off*) (Moral *et al.*, 2009a).

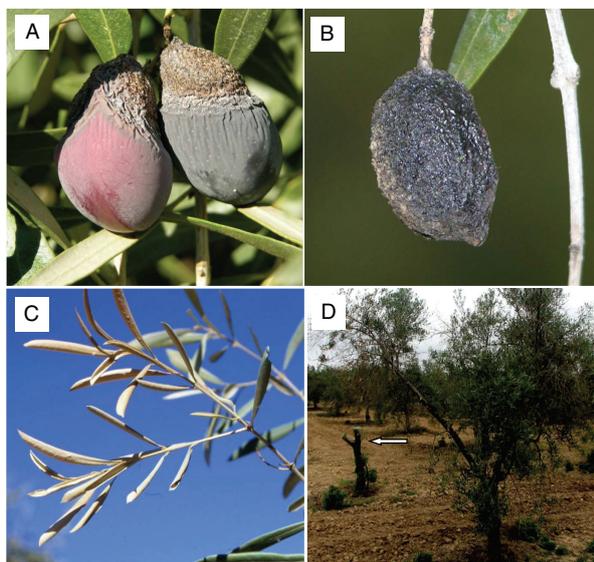


FIGURA 1. Síntomas de la Antracnosis del olivo causada por *Colletotrichum* spp. (A) Aceitunas con podredumbre en el área peduncular. (B) Aceituna momificada. (C) Desecación y muerte de ramos fructíferos. (D) Olivo severamente afectado de muerte de ramas junto a un olivo completamente podado (flecha) debido a la enfermedad.

El segundo síndrome asociado a la Antracnosis es la muerte de ramas. Inicialmente, las hojas muestran zonas necróticas que pueden avanzar hasta afectar a su totalidad. Las hojas marchitas terminan por abarquillarse y quedan adheridas a las ramitas dando lugar a un puntisechado generalizado que puede progresar hasta afectar a ramas principales (Martelli, 1960; Zachos y Makris, 1963; Azevedo, 1976; Moral *et al.*, 2009c; Figura 1c). Es frecuente observar árboles que han sido severamente afectados por este segundo síndrome y sometidos a una poda intensa buscando la formación de una nueva copa sana (Figura 1d).

Este segundo síndrome se ha asociado a la producción de toxinas del patógeno en la aceitunas afectadas y que se movilizan al resto del árbol (Moral *et al.*, 2009c). En España, el patógeno puede ser aislado de hojas infectadas aunque no llega a desarrollar acérvulos en condiciones de campo (Moral *et al.*, 2009c) y sólo lo hace cuando las hojas están sometidas a elevada humedad durante varias semanas en condiciones artificiales. Por el contrario, acérvulos en hojas sí se han observado en condiciones naturales en Australia (Sergeeva *et al.*, 2008b), Grecia (Zachos y Makris, 1963) e Italia (Martelli, 1961). El patógeno también causa infecciones de inflorescencias y frutos jóvenes. Estos ataques tienen escasa o nula importancia sobre la cosecha y sólo se han registrado en Sudáfrica (Gorter, 1956), España (Moral *et al.*, 2009c) y Australia (Sergeeva *et al.*, 2008a).

4. ETIOLOGÍA

El hongo causante de la Antracnosis fue descrito por Almeida en 1899 con el nombre de *Gloeosporium olivarum* Alm. Estudios posteriores confirmaron que esta especie era indistinguible de otras especies de *Gloeosporium* siendo reclasificadas por Von Arx en la especie compleja *Colletotrichum gloeosporioides* (Penz.) Penz. *et* Sacc. (Arx, 1970). El género *Colletotrichum* (teleomorfo *Glomerella*), contiene aproximadamente 900 especies (Sutton, 1980). En la clasificación tradicional de los hongos, *Colletotrichum* se encuadra en la división *Eumycota*, subdivisión *Deuteromycotina*, clase *Coelomycetes* y orden *Melanconiales* (Ainsworth, 1973). Si se clasifica éste atendiendo a su teleomorfo *Glomerella*, se inserta en el subreino *Dikarya*, phylum *Ascomycota*, subphylum *Pezizomycotina*, clase *Sordariomycetes* y orden *Phyllachorales* (Hibbet *et al.*, 2007).

En 1986 se detectó la especie *C. acutatum* Simmonds ex Simmonds atacando al olivo en China (Margarita *et al.*, 1986) y cuya principal característica distintiva era poseer una mayor proporción de conidios fusiformes y estrechos. Posteriormente, esta especie se describió afectando a olivos en India (Mugnai *et al.*, 1993), España (Martín y García, 1999), Italia (Agosteo *et al.*, 2000) y Portugal

(Talhinhas *et al.*, 2005). La presencia de *C. acutatum* en estas zonas plantea la cuestión sobre si se trata de una introducción reciente, o bien si han existido diferentes variantes o especies del patógeno bajo la denominación común de *G. olivarum* o *C. gloeosporioides*.

El incremento del potencial discriminante de las técnicas moleculares ha permitido diferenciar grupos genéticamente homogéneos dentro de las especies originales *C. acutatum sensu lato (s.l.)* y *C. gloeosporioides s.l.* Posteriormente, estos grupos han sido reclasificados como especies nuevas aceptando que las especies de hongos están constituidas por grupos filogenéticamente próximos debido a que las formas intermedias (“híbridos”) tienden a desaparecer por una menor adaptación. Tras diversas reclasificaciones, análisis moleculares recientes utilizando varias regiones del ADN han permitido discernir 31 y 22 especies pertenecientes a los complejos *C. acutatum s.l.* y *C. gloeosporioides s.l.*, respectivamente (Damm *et al.*, 2012; Weir *et al.*, 2012).

De las 31 especies del complejo *C. acutatum s.l.*, seis han sido asociadas con la Antracnosis del olivo: *C. acutatum sensu stricto (s.s.)*, *C. fiorinae*, *C. godetiae* (= *C. clavatum*), *C. nymphaeae*, *C. rhombiforme* y *C. simmondsii* (Damm *et al.*, 2012). La importancia de estas especies en olivo varía sustancialmente con la región olivarera, destacando *C. godetiae* en Andalucía (Moral *et al.*, 2012) y en Italia (Faedda *et al.*, 2011) y *C. nymphaeae* en Portugal (Talhinhas *et al.*, 2005) y *C. acutatum s.s.* en Australia y Sudáfrica (Damm *et al.*, 2012). Aunque en Portugal la especie *C. nymphaeae* es dominante y la única que se encuentra en muchos olivares, es frecuente encontrar esta especie junto a las restantes especies descritas (Talhinhas *et al.*, 2009). En Andalucía, la especie mayoritaria es *C. godetiae* aunque hemos detectado algunos aislados de *C. simmondsii* en la provincia de Huelva. La especie *C. godetiae* fue identificada en Italia como *C. clavatum*, debido a la morfología claviforme de los conidios (Faedda *et al.*, 2011), pero *C. godetiae* es el nombre actualmente aceptado por los micólogos (Damm *et al.*, 2012).

De las 22 especies del complejo *C. gloeosporioides s.l.*, seis han sido asociadas con la Antracnosis del olivo: *C. aenigma*, *C. gloeosporioides s.s.*, *C. kahawae* sbp. *ciggaro*, *C. queenslandium*, *C. siamense* y *C. theobromicola* (Schena *et al.*, 2013). La importancia de estas especies en olivar es poco conocida al haberse descritas recientemente. El complejo *C. gloeosporioides s.l.* está ampliamente distribuido en todas las regiones olivaderas, pero su virulencia en aceituna parece menor que la de *C. acutatum* (Martín *et al.*, 2002), habiéndose postulado como un patógeno secundario (Talhinhas *et al.*, 2009). No obstante, se han observado ataques severos en campo por *C. gloeosporioides s.l.* y los estudios de Schena *et al.* (2013) han puesto de manifiesto que algunas especies, como *C. gloeosporioides s.s.* y *C. theobromicola*, resultan

altamente virulentas incluso en aceitunas verdes. En este estudio se identificó también la especie *C. karstii*, del complejo *C. boninense s.l.*, como patógena de aceitunas aunque de escasa virulencia.

En ninguno de los estudios donde se aborda la influencia de la Antracnosis en la calidad del aceite de oliva se especifica la especie concreta de *Colletotrichum* involucrada (García *et al.*, 1997a; García, 1998; Carvalho *et al.*, 2008; Iannotta *et al.*, 1999), de ahí que la influencia de factor especie sea desconocida.

5. CICLO BIOLÓGICO Y EPIDEMIOLOGÍA

La principal fuente de inóculo de la Antracnosis son las aceitunas momificadas que quedan en la copa del árbol (Mateo-Sagasta, 1968; Graniti *et al.*, 1993; Moral y Trapero, 2012). Durante el otoño, el patógeno produce una enorme cantidad de conidios (>20 mil conidios/momia) en éstas aunque varía con el cultivar y las condiciones ambientales, siendo las óptimas 20–25 °C y 96 h de humectación (Moral y Trapero, 2012). Los conidios son dispersados a corta distancia por las salpicaduras de las gotas lluvia de ahí la distribución en focos de la enfermedad. La dispersión de inóculo a larga distancia se debe a la distribución de plantones infectados o contaminados (Cacciola *et al.*, 2012; Moral *et al.*, 2012) y a la posible dispersión por la mosca del olivo (Agosteo *et al.*, 2006) o la maquinaria de recolección. El teleomorfo del patógeno, cuyas ascosporas podrían dispersarse por el viento a larga distancia, no se ha detectado en condiciones de campo (Cacciola *et al.*, 1996).

Los frutos momificados que caen al suelo, y no se recolectan, se degradan debido a microorganismo secundarios o son enterrados, por lo que participan escasamente en la generación de inóculo si son comparados con las momias aéreas (Graniti *et al.*, 1993; Moral y Trapero, 2012). En las zonas donde se dan ataques en ramas y hojas, Australia o el sur de Italia, el hongo sobrevive y puede producir inóculo en éstas, por lo que el ciclo de patogénesis en estos lugares es diferente al que resulta de considerar exclusivamente los ataques al fruto (Martelli, 1960; Cacciola *et al.*, 1996; Seergeva *et al.*, 2008b).

La infección primaria ocurre durante la primavera pudiendo afectar a las inflorescencias aunque en condiciones de campo tienen escasa repercusión (Seergeva *et al.*, 2008a; Moral *et al.*, 2009c). El patógeno también puede causar infecciones latentes (asintomáticas) en las aceitunas desde sus primeros estadios fenológicos (Moral *et al.*, 2009c). Durante el otoño, cuando las aceitunas infectadas cambian de color, el patógeno se reactiva causando la típica podredumbre de aspecto jabonoso (Cacciola *et al.*, 2012; Moral *et al.*, 2009c). No se conocen los procesos que desencadenan la salida de latencia del patógeno, aunque las aceitunas

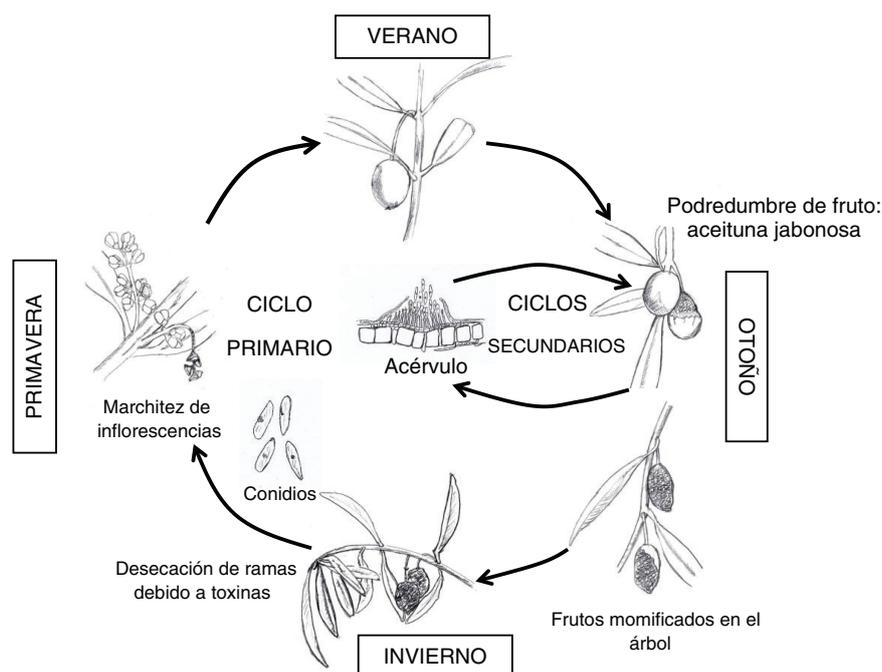


FIGURA 2. Ciclo de patogénesis de la Antracnosis del olivo causada por *Colletotrichum* spp.

disminuyen su resistencia con la madurez (Moral *et al.*, 2008) debido a la dinámica de compuestos fenólicos del fruto. Las aceitunas momificadas que quedan en el árbol pueden producir inóculo a lo largo de todo el año cuando se hidratan. Así, tras las primeras lluvias de otoño se inicia la producción masiva de conidios en las momias. Una vez que el fruto está maduro, la Antracnosis muestra un periodo de incubación de 4–10 días en los cultivares susceptibles (Mateo-Sagasta, 1968; Graniti *et al.*, 1993; Moral *et al.*, 2008) por lo que se considera una enfermedad policíclica (Graniti *et al.*, 1993; Trapero y Blanco, 2008; Cacciola *et al.*, 2012; Figura 2). Aun así, en condiciones de campo suelen producirse pocos ciclos secundarios ya que cuando la temperatura media baja (≤ 15 °C) las infecciones se mantienen latentes (Moral y Trapero, 2012). Finalmente, el patógeno produce una toxina (Aspergillomarasmina B) en los frutos momificados que se moviliza causando el segundo síndrome: la desecación y muerte de ramas (Ballio *et al.*, 1969; Bousquets *et al.*, 1971; Bottalico, 1973; Moral *et al.*, 2009c).

La temperatura óptima para la germinación de los conidios es 20–24 °C (Oliveira *et al.*, 2005; Moral *et al.*, 2011) aunque en algunos aislados Italianos se sitúa entre 25–30 °C (Loprieno y Tenerini, 1960). La germinación, a su vez, es dependiente de la humedad relativa siendo necesaria agua libre o humedad próxima a saturación ($>98\%$) (Graniti *et al.*, 1993; Moral *et al.*, 2011). La infección de las aceitunas se produce a temperaturas comprendidas entre los 10 y

30 °C, mostrando un óptimo entre 17–20 °C, y se incrementa con el periodo de humectación (Graniti *et al.*, 1993; Oliveira *et al.*, 2005; Moral *et al.*, 2012). La especie de *Colletotrichum* también influye en la infección y desarrollo de síntomas siendo *C. simmondsii* menos virulento que *C. godetiae* a temperaturas ≤ 20 °C (Moral *et al.*, 2012).

En Andalucía, la epidemia suele iniciarse durante la primera quincena de noviembre y se incrementa de forma exponencial hasta diciembre cuando la temperatura media baja (≤ 15 °C). Este hecho limita la salida de latencia del patógeno, de ahí que sea frecuente que la incidencia de aceitunas con infecciones latentes sea entre dos y tres veces superior al de aceitunas con lesiones visibles (Moral y Trapero, 2012; Figura 3). A su vez, la incidencia final está linealmente relacionada con tasa de maduración de las aceitunas, por lo que los síntomas se adelantan en olivos de cultivares susceptibles cuyas aceitunas maduran más rápido (Moral y Trapero, 2012; Figura 4). Este hecho está condicionado por la epidemia del año anterior, ya que si ésta causó la seca de ramos fructíferos, los olivos muestran menor carga de aceituna adelantando su maduración. Ello, junto a la presencia de mayor número de momias (inóculo), explicaría la existencia de epidemias concatenadas entre años (Mora *et al.*, 2008). Finalmente, la severidad de la epidemia está relacionada con las precipitaciones acaecidas durante el otoño y no muestra relaciones con las ocurridas durante primavera (Moral y Trapero, 2010; Figura 5).

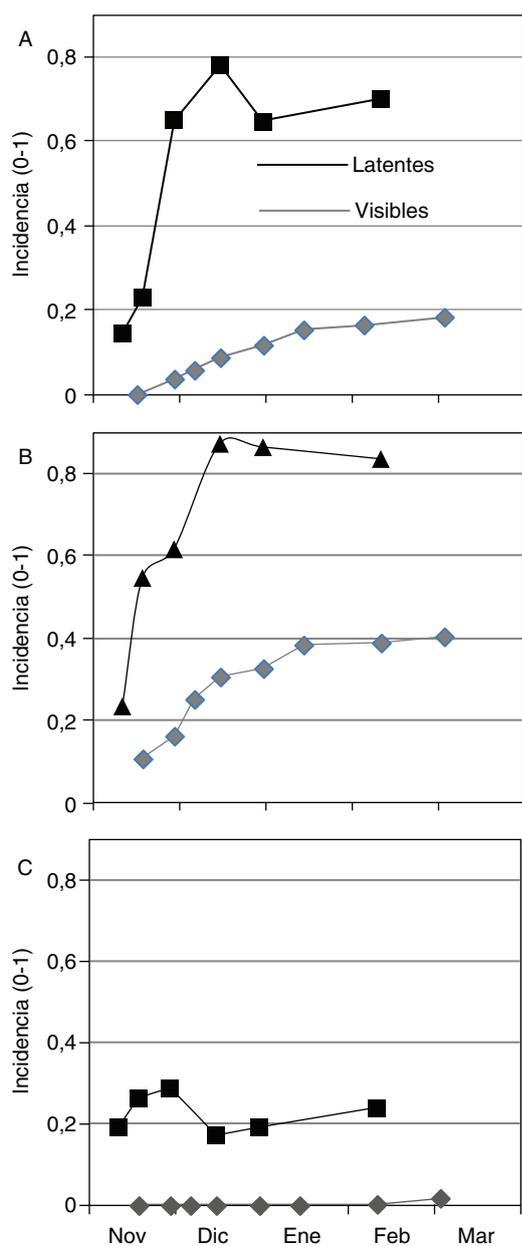


FIGURA 3. Evolución de la incidencia (0-1) de aceitunas con infecciones visibles y latentes de *Colletotrichum* spp. en el T. M de Cabra, Córdoba, durante la campaña 2005/06 en los cvs: (A) Hojiblanca (susceptible), (B) Picudo (susceptible) y (C) Picual (resistente).

En trabajos realizados en Andalucía con el cultivar moderadamente susceptible 'Arbequina', hemos podido observar el desarrollo epidémico de la enfermedad progresa más rápido en las plantaciones en seto (1904 árboles ha⁻¹) que las plantaciones de alta densidad (204 a 816 árboles ha⁻¹) (Moral *et al.*, 2012). Este hecho se debe principalmente a las condiciones microclimáticas en el interior del seto (baja ventilación, elevada humedad relativa y tiempo de humectación) y al escasa distancia entre

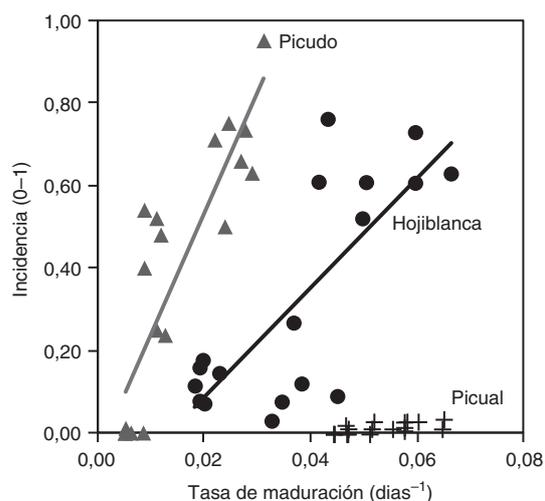


FIGURA 4. Relación lineal entre la tasa de maduración del fruto (días⁻¹) y la incidencia final (0-1) de aceitunas afectadas por *Colletotrichum* spp. en los cvs. Hojiblanca (susceptible), (B) Picudo (susceptible) y (C) Picual (resistente).

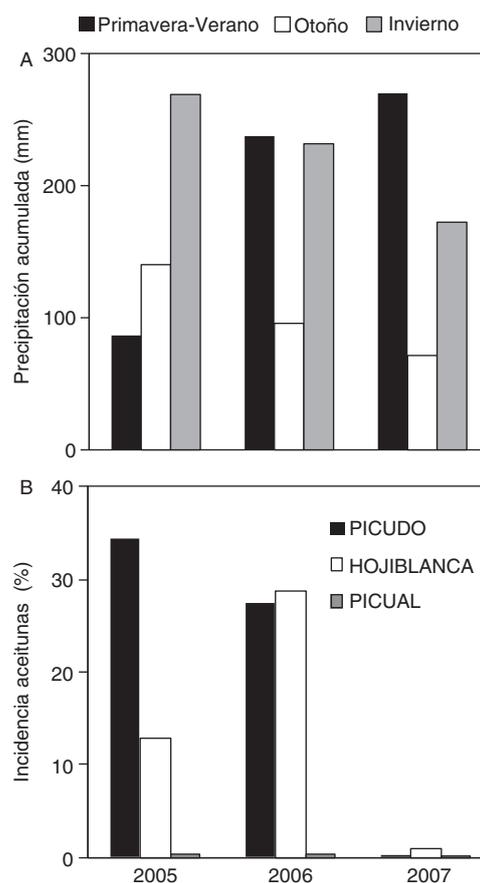


FIGURA 5. Relación entre precipitación e incidencia de aceitunas afectadas por *Colletotrichum* spp. durante 2005, 2006 y 2007 en el T. M de Cabra. (A) Precipitación acumulada (mm) en primavera-verano, otoño e invierno. (B) Aceitunas afectadas (%) en los cvs. Hojiblanca (susceptible), Picual (resistente) y Picudo (susceptible).

fuentes de inóculo (aceitunas momificadas), por lo que se recomienda incrementar los tratamientos cúpricos en este tipo de plantaciones.

Otros factores que influyen en el desarrollo epidémico de la enfermedad son: la presencia de microorganismos antagonistas (Segura, 2003), la presencia de heridas causadas por la Mosca del olivo (Mateo-Sagasta, 1968; Graniti *et al.*, 1993; Moral *et al.*, 2008), y los tratamientos fungicidas realizados (Roca *et al.*, 2007). Además hemos podido observar que existe una relación negativa entre susceptibilidad a la Antracnosis y concentración de calcio en el fruto (Moral y Trapero, 2009b), lo que explicaría la severas epidemias que se desarrollan en suelos ácidos de Portugal o de las provincias de Sevilla y Huelva.

6. CONTROL

La resistencia es uno de los métodos de control más eficaces y respetuoso medioambientalmente, puede combinarse con otros métodos de control como el biológico o químico y ha permitido incrementar la producción agrícola amortiguando la fluctuación de la cosecha entre años. En el olivo, desafortunadamente, la resistencia a plagas o enfermedades no se ha considerado como una medida de control debido en gran parte a la falta de una información rigurosa sobre la resistencia/susceptibilidad de los cultivares. En el caso de la Antracnosis del olivo, la resistencia y susceptibilidad genética son los extremos de una variable continua resultado de la interacción entre los mecanismos utilizados por el hongo para producir infección y enfermedad y los mecanismos, pasivos o activos, de resistencia de la planta (Moral y Trapero, 2009b).

En condiciones controladas, la resistencia del olivo a *Colletotrichum* spp. se expresa como: retraso en la colonización de los tejidos de la aceituna (Gomes *et al.*, 2009), incremento del periodo de latencia, disminución de la tasa máxima de desarrollo de síntomas (Moral *et al.*, 2008) y reducción de la cantidad de inóculo que produce el patógeno (Moral y Trapero, 2012). En campo, se observa una disminución de la tasa máxima de desarrollo de síntomas y un incremento del periodo de latencia, siendo frecuente que las infecciones queden asintomáticas durante periodos prolongados en los cultivares resistentes (Moral y Trapero, 2012; Figura 3).

Actualmente podemos encontrar desde cultivares de olivo altamente susceptibles a cultivares con resistencia completa (Tabla 2) aunque esta información presenta limitaciones, ya que en la mayoría de los casos está basada en observaciones de campo siendo frecuentes las contradicciones debido a errores de identificación de los cultivares y a la confusión entre síntomas causados por distintos patógenos (Mateo-Sagasta, 1968; Moral *et al.*, 2005). Un factor crítico que condiciona la resistencia de los cultivares es el

estado de madurez del fruto, ya que cuando la aceituna está sobremadura todos los cultivares resultan susceptibles y apenas existen diferencias entre ellos. Otros factores que pueden influir en la resistencia son la interacción especie de *Colletotrichum*-cultivar o a la existencia de grupos de virulencia o razas del patógeno (Moral y Trapero, 2009b; Xaviér *et al.*, 2010).

La evaluación de los 15 primeros cultivares obtenidos en el programa de mejora UCO-IFAPA de Córdoba también ha permitido encontrar una amplia respuesta a la Antracnosis, obteniéndose dos cultivares resistentes ('UC 07-60' y 'UC 10-30'), aunque ninguno mejora las características de resistencia del parental 'Frantoio' (Moral *et al.*, 2006).

Por último, cabe comentar que tanto en las prospecciones de campo como en las inoculaciones artificiales hemos podido observar que la mayoría de los genotipos de acebuche muestran una elevada resistencia a la Antracnosis. Esta selección natural hacia resistencia puede deberse al hecho de que el patógeno afecta a la viabilidad de la semillas (Xaviér *et al.*, 2012) o la capacidad de dispersión de las aceitunas sintomáticas que podrían ser rechazadas por las aves frugívoras.

Las prácticas culturales que favorezcan la ventilación de los olivos, como la poda de las ramas internas y evitar los marcos de plantación excesivamente estrechos, muestran elevada eficacia en la Antracnosis del olivo. Además, es aconsejable la eliminación de las ramas muertas y de las aceitunas momificadas de la copa de los árboles. Cabe destacar, que la estrategia de control más efectiva es adelantar la recolección, debido a que la susceptibilidad de la aceituna aumenta con su estado de madurez, acortándose el tiempo necesario para que se desarrollen ciclos secundarios (Andrés, 1991; Graniti *et al.*, 1993; Moral *et al.*, 2008; Trapero *et al.*, 2009; Cacciola *et al.*, 2012). Este hecho, ha llevado a algunos autores a recomendar la utilización de cultivares de maduración tardía (Bompeix *et al.*, 1988).

En cultivares susceptibles a la Antracnosis, cuando no se recogen en verde, el control efectivo de la enfermedad requiere el empleo de fungicidas. A pesar de que se redujo un 43% el consumo de fungicidas cúpricos a nivel europeo durante 1993–2003 en favor de otros compuestos como los carbamatos, quinolinas o estrobilurinas (Eurostat, 2007), la aplicación de fungicidas cúpricos sigue siendo la medida de control más utilizada para la enfermedades del olivo y en particular, para la Antracnosis (Martelli y Piglionica, 1961; Graniti y Laviola, 1981; Graniti *et al.*, 1993; Pérez, 2011), y suponen un gasto anual de unos 200 millones de euros al sector oleícola español (Trapero *et al.*, 2009). Esta prevalencia de los productos cúpricos se debe a que el uso de fungicidas orgánicos en postfloración está muy limitado ya que existe la posibilidad de que se absorban en el aceite del fruto al ser en su mayoría liposolubles (Moral y Trapero, 2009b).

TABLA 2. Resistencia de cultivares de olivo a la Antracnosis causada por *Colletotrichum* spp

Cultivar	Reacción ^a	Cultivar	Reacción ^a
Abou-salt	R ^{3(b)}	Manzanilla del centro	S ¹⁶
Alameño de Marchena	R ¹⁶	Manzanilla del piquito	S ¹⁶
Alfafara	S ¹⁶	Megaritiki	R ¹⁶
Arauco	R ³	Manzanilla del centro	S ¹⁶
Arbequina	S ^{2,4} M ⁷⁻¹⁴⁻¹⁶⁻¹⁹	Meski	S ¹⁶
Arbosana	R ¹⁶⁻¹⁹	Mele	S ⁴
Ascolana tenera	S ⁴	Mission	S ⁴⁻¹⁹ M ⁴
Azara	S ²⁰	Mixan	M ⁴
Azeiteira	R ⁵	Moraiolo	S ⁴
Azeitoneira	M ⁴	Morisca	S ⁴⁻¹⁵⁻¹⁶
Barnea	S ⁴⁻¹⁹⁻²⁰	Morona	S ¹⁹
Barouni du nord	S ⁴	Morrudo	S ⁴⁻⁷
Bical de Castelo Branco	M ⁴	Morrut	S ⁴⁻⁷ M ¹⁶⁻¹⁹
Bico de corno	S ²	Negrinha	M ⁴ R ⁵
Blanqueta	S ¹⁶ M ⁴⁻⁵ R ¹⁵⁻¹⁹	Nera di Oliena	M ⁴
Blanqueta de Elvas	R ⁵	Nabali	R ¹⁶
Branquita	R ⁴	Nevadillo blanco de Lucena	S ¹⁴
Callosina	S ¹⁶ R ¹⁴	Negral	M ¹⁴
Canetera	R ⁷	Nocettara Etnea	S ⁸
Carolea	S ¹⁹	Ocal	S ¹⁶⁻¹⁹
Carrasquenha	R ⁴⁻⁵	Ogliorola di Lecce	M ¹³
Cassanese	M ¹⁹	Orebetana	R ⁴
Cellina di Nardo	S ¹² M ⁷	Ottobrarica	S ¹²⁻¹⁹
Changlot real	S ¹⁴⁻¹⁶	Ottobratica rotondella	S ⁴
Cipressino	S ¹⁶	Pajarero	M ¹⁹ R ¹⁶
Cobrançosa	S ⁴⁻⁵⁻¹⁶	Patronet	M ⁷
Conserva de Elvas	S ⁴⁻⁵	Pendolino	S ¹¹
Coratina	M ⁴	Pequeña de Casa Ibañez	R ¹⁶
Cordovil de Castelo Branco	S ⁵ M ⁴	Perillo de Jaén	R ¹⁶
Cornezuelo de Jaén	R ¹⁴	Picholine	S ³ R ¹⁶
Cornicabra	S ¹⁴⁻¹⁶	Picholine marrocaïne	R ¹⁶
Cornicabra de Mérida	S ¹⁶	Picual	R ⁵⁻¹⁴⁻¹⁶⁻¹⁹
Cornicabra parda	R ¹⁴	Picual de Estepa	S ¹⁶
Corniola	S ¹¹⁻¹⁹	Picual de hoja clara	S ¹⁶
Dolce Agogia	R ¹⁶	Picudo	S ³⁻¹⁴⁻¹⁶
Empeltre	M ³⁻¹⁴ R ⁷⁻¹⁶⁻¹⁹	Picudo de Montoro	S ¹⁶
Farga	S ¹⁴⁻¹⁶ M ⁷	Queen	S ¹⁰
Frantoio	S ²⁻¹¹ M ⁴ R ⁵⁻¹⁵⁻¹⁶⁻¹⁹	Racimal de Jaén	S ¹⁶
FS-17	R ⁴	Razzola	R ¹⁹
Galega grada de Serpa	S ⁴	Rasti	S ⁴
Galega vulgar	S ²⁻⁵⁻¹⁶	Redondal	S ⁴⁻⁵
Gerboui du nord	R ⁴	Redondil	S ⁴
Gordal sevillana	S ¹⁴⁻¹⁶	Picual de hoja clara	S ¹⁶
Hojiblanca	S ¹⁴⁻¹⁶	Redondilla de Logroño	S ¹⁴
Itrana	S ⁴⁻¹⁹	San Mauro	S ¹²
Kalamata	S ²⁰	Sant'Agostino	S ⁴
Kalinjot	M ⁴	Santomauro	R ¹⁹

Kokërr Madh Berati	S ⁴	Sevillena	S ⁷⁻¹⁶
Kokërr Madh Elbasani	M ⁴	Sikitita (=Chiquitita)	S ¹⁹
Koroneiki	R ¹⁶⁻¹⁹	Sinopolese	S ⁶⁻¹²⁻¹⁹
Leccino	S ¹¹⁻¹⁶ M ¹⁹ R ¹⁹	Tempranilla	R ¹⁴
Lechín de Granada	S ¹⁶	Tonda di Strongoli	S ⁴
Lechín de Sevilla	S ¹⁴⁻¹⁶	Tonda Iblea	S ⁴⁻⁸⁻⁹
Leucocarpa	M ⁴	Tondina	S ¹⁹
Limli	M ⁴	Verdeal Alentejana	M ⁴ R ⁵
Llumet	R ⁷	Verdial de Badajoz	S ³
Maçanilha algarvia	S ⁴⁻⁵	Verdial de Huevar	S ¹⁶ R ¹⁴
Manzanilla cacereña	M ¹⁶	Verdial de Vélez-Málaga	S ¹⁴ M ¹⁶
Manzanilla de agua	S ¹⁶	Vernina (=Ciparsiota)	S ¹²
Manzanilla de Carmona	M ³	Villalonga	S ¹⁶ M ¹⁹
Manzanilla de Guadix	S ¹⁶	Zarzaleña	R ¹⁴
Manzanilla de Hellín	R ¹⁶	Zarzariega	S ¹⁴
Manzanilla de Jaén	S ¹⁶ R ¹⁴	Zutica	M ⁴ R ³
Manzanilla de Sevilla	S ²⁻³⁻⁷⁻¹⁴⁻¹⁶⁻²⁰	UC 13A6	S ²⁰
Manzanilla de Tortosa	S ¹⁶	–	–

^aR=Resistente, M=Moderadamente susceptible, S=Susceptible.

^bAgosteo *et al.*, 2005¹; Andrés, 1991²; Barranco *et al.*, 2000³; Bartolini y Cerreti, 2013⁴; Branz-Sobreiro, 1992⁵; Cacciola *et al.*, 1996⁶; García *et al.*, 1997b⁷; Graniti, 1953⁸; Graniti, 1954⁹; Hemi y Murata, 1935¹⁰; Loprieno y Tenerini, 1960¹¹; Martelli, 1960¹²; Martelli, 1961¹³; Mateo-Sagasta, 1968¹⁴; Montioroni, 1956¹⁵; Moral *et al.*, 2005¹⁶; Moral *et al.*, 2006¹⁷; Moral y Trapero, 2009a¹⁹; Penninsi *et al.*, 1993¹⁹; Pontis y Hansen, 1942¹⁹; Sergeeva, 2011²⁰

Nota: Los trabajos en los que las evaluaciones se realizaron en condiciones de inoculación artificial aparecen marcadas en negrita.

Los compuestos cúpricos además poseen numerosas características que han motivado su amplia utilización como: elevada persistencia, amplio espectro de acción contra hongos y bacterias, capacidad de interferir con las toxinas del patógeno y precio bajo, aunque en los últimos años se ha incrementado su precio sustancialmente (Pennissi *et al.*, 1993, Roca *et al.*, 2007). Asimismo, y aunque se han utilizado en el olivar prácticamente desde su descubrimiento por Millardet (1885), no se han detectado poblaciones de hongos tolerantes, al tratarse de fungicidas “*multisitio*” que afectan a la membrana celular de las esporas sustituyendo otros iones (H⁺, K⁺, Ca²⁺ y Mg²⁺) esenciales y afectando a las esterasas de membrana. En el interior de la spora, los iones Cu²⁺ se fijan sobre diversos grupos químicos (imidazoles, carboxilos, fosfatos, sulfhidrilos, aminas o hidroxilos) presentes en numerosas proteínas y afectan a la cadena de respiración mitocondrial (Montag *et al.*, 2006; Borkow y Gabbay, 2009).

En un trabajo realizado durante 4 años en Andalucía, se identificó el inicio del otoño como el momento óptimo de control de la enfermedad (Pérez, 2011) coincidiendo con las recomendaciones realizadas en Italia (Graniti *et al.*, 1993; Penninsi *et al.*, 1993; Prota, 1995). Debido a la enorme capacidad de dispersión y multiplicación del hongo y al carácter protector de los fungicidas cúpricos, los tratamientos

otoñales deben realizarse antes de que se observe el primer fruto afectado en campo, repitiéndose en años lluviosos o con cultivares tardíos debido al lavado del cobre (Moral *et al.*, 2009b). Por el contrario, los tratamientos otoñales no son necesarios en las zonas donde predominen cultivares resistentes a la Antracnosis, como es el caso de la provincia de Jaén donde domina el cv. Picual. Hasta el momento, los tratamientos primaverales han mostrado una eficacia limitada (Martelli y Piglionica 1961; Pérez, 2011) debido a la mayor importancia de las infecciones otoñales. Por ello, estos tratamientos sólo serían eficaces los años con primavera lluviosa, elevado inóculo en campo y otoño seco.

En general, los años con elevado inóculo en campo (años precedidos de epidemias de Antracnosis), condiciones climáticas favorables (otoño húmedo y cálido) para el desarrollo de la enfermedad y en los que las aceitunas adelanta su maduración (años de descarga), si los cultivares son susceptible al patógeno, es recomendable mantener protegido el fruto durante todo el otoño y adelantar la recolección. En el caso de que el cultivar sea de doble aptitud (mesa y aceite) podemos optar por el verdeo.

Los compuestos cúpricos que hemos evaluado (hidróxido de cobre, oxiclóruo de cobre y sulfato cuprocálcico) han mostrado una eficacia alta contra el patógeno a excepción del sulfato tribásico de

cobre. A nivel experimental, también hemos observado una elevada eficacia del tebuconazol, aunque su uso está limitado a prefloración (Pérez, 2011). En Italia, Pennisi *et al.* (1993) observaron que el sulfato cuprocálcico permite un control mejor de la enfermedad que el bitertanol, hexaconazol, miclobutanil metiram y ziram. Resultados similares se obtuvieron en la India al comparar los compuestos cúpricos con distintos compuestos orgánicos (Sharma y Kaul, 1990). En el caso de las estrobilurinas, familia de fungicidas de más reciente incorporación al olivar, han sido escasamente investigadas contra la Antracnosis, aunque existen resultados que demuestran la eficacia de azoxistrobin en Italia (Agosteo *et al.*, 2007) y de trifloxistrobin en España (Pérez, 2011). Cabe destacar que se han observado buena eficacia de la mezclas de compuestos cúpricos y orgánicos, como en el caso de oxiclورو de cobre y propineb o trifloxistrobin, o hidróxido cúprico y folpet (Pérez, 2011). Actualmente, el estudio de mezclas de ambos tipos de fungicidas, o la utilización de nuevos compuestos con baja concentración de cobre, son de especial interés ya que se espera una reducción importante de la cantidad de cobre permitida que actualmente es de 6 kg/ha al año en la Unión Europea (EEC, 2007; Trapero *et al.*, 2009; Cacciola *et al.*, 2012).

Los compuestos cálcicos se están utilizando para control de la Antracnosis del manzano debido a que inhiben la actividad de enzimas excretadas por los patógenos y refuerzan la estructura de la pared celular de los tejidos del fruto (Rahman y Punja, 2007). En el caso del olivo, aún no hemos observado un efecto destacable de los compuestos de calcio (carbonato, cloruro, hidróxido, propinato y silicato) en el control de la enfermedad (Pérez, 2011). Aunque alguno de estos compuestos causan una inhibición de la formación de los apresorios, estructura fundamental para la infección de los conidios, próxima al 80% (Agalliu, 2009). Además, en condiciones naturales, se ha observado que el contenido de calcio en la aceituna está positivamente relacionado con la resistencia que muestra al patógeno (Moral *et al.*, 2009b).

La lucha biológica no han sido empleada de forma comercial contra la Antracnosis del olivo, aunque en inoculaciones artificiales de aceitunas, un aislado fúngico de *Aureobasidium pullulans* y dos bacterianos, *Curtobacterium flaccumfaciens* y *Paenibacillus polymyxa*, mostraron una capacidad de inhibición superior al 50% (Segura, 2003).

7. INFLUENCIA SOBRE LA CALIDAD DEL ACEITE

La obtención de un aceite de calidad es una premisa fundamental para cualquier olivicultor. Para ello es necesario tener en cuenta los diferentes factores que pueden afectar a la calidad del producto

final en cualquiera de sus etapas de producción. Los factores climatológicos, edafológicos, agronómicos y, especialmente, la recolección y la sanidad de la aceituna influyen notablemente en la calidad del aceite de oliva.

Los parámetros físico-químicos (acidez libre, índice de peróxidos, absorbancia ultravioleta K270 y K232, y ésteres alquílicos), y sensoriales que permiten diferenciar las categorías comerciales del aceite de oliva virgen están recogidos en los reglamentos EEC 1991 y IOOC 2012 (Tabla 3). A su vez, los aceites de oliva de mayor calidad (vírgenes extras) se diferencian según la cantidad e intensidad de matices sensoriales tanto para el olfato como para el gusto.

En general, los aceites procedentes de aceitunas caídas muestran elevada acidez y deterioro de la calidad sensorial (Uceda *et al.*, 2008). Si las aceitunas caídas suponen un 5–10% del total de frutos, se produce un descenso notable de la calidad del aceite (Famiani *et al.*, 2002). El estado de madurez de la aceituna también tiene una marcada influencia en la calidad del aceite (Alba *et al.*, 2008). En general, el contenido en compuesto fenólicos se incrementa durante las primeras fases de maduración de la aceituna y disminuye posteriormente según una curva parabólica (Uceda *et al.*, 2008). Durante el la maduración, además, se suele producir un incremento del ácido linoleico y, en ocasiones, del oleico, mientras que los ácidos palmítico y esteárico tienden a disminuir causando un descenso de la relación monoinsaturados/poliinsaturados (Uceda *et al.*, 2008; Inglese *et al.*, 2011). Para establecer el momento óptimo de recolección se aconseja la realización de análisis periódicos de las aceitunas (Alba, 2008), aunque suele ser próximo al momento en el que la pigmentación está limitada a la epidermis (Inglese *et al.*, 2011). Por lo tanto, los sistemas de recolección que permitan una recolección de aceitunas aéreas en el momento óptimo de madurez de forma rápida, para evitar la sobremaduración y caída, y que no dañen su epidermis son los más aconsejados. Entre estos sistemas, podemos destacar los vibradores, tanto de tronco como manuales, y la vendimiasadoras utilizadas para los setos del olivar de alta densidad. Recientemente, Guerfel *et al.* (2010; 2012) demostraron que este factor agronómico, el marco de plantación, también puede afectar a las características químicas (ácido oleico, hexanol, clorofila, carotenoides y fenoles totales) aunque estos estudios se realizaron en condiciones de secano en Túnez y con densidades comprendidas entre 51 y 156 árboles ha⁻¹.

Una vez recogida la aceituna, los procesos de transporte, almacenamiento de las aceitunas, batido, centrifugación y almacenamiento del aceite también influyen marcadamente en la calidad del aceite (Alba, 2008).

TABLA 3. Características físico-químicas y sensoriales de las diferentes categorías de aceite de oliva

Clasificación	Acidez Libre (%)	P.V. (meq O ₂ kg ⁻¹)	UV 270 nm	C. Organolépticas Intensidad Defecto; Frutado
Virgen Extra	≤0,8	≤20	≤0,22	Defecto=0 Frutado>0
Virgen	≤2,0	≤20	≤0,25	0<Defecto≤3,5 Frutado>0
Virgen Corriente ^a	≤3,3	≤20	≤0,30	3,5<Defecto≤6,0 0<Defecto≤3,5 y F=0
Lampante	>2,0>3,3 ^b	–	–	Defecto>3,5 0<Defecto≤3,5 y F=0 Defecto>6,0 ^c

^aSólo existe esta categoría en el Reglamento COI T. 15/NC N°3/Rev. 7

^bValor para dicha categoría en el Reglamento COI T. 15/NC N°3/Rev. 7.

La obtención de aceite de oliva calidad requiere la utilización de aceitunas sanas, es decir que no estén afectadas por insectos u organismos patógenos que les causen alteraciones (Runcio *et al.*, 2008). Entre los insectos, destaca la Mosca del olivo que puede causar tanto pérdida de cosecha como de calidad del aceite, debido a la caída de aceitunas y a la galerías de las larvas en la pulpa de los frutos (Andrés, 1991). Una elevada infestación de Mosca está asociada con incrementos de la acidez libre, de la absorbancia en el ultravioleta y del índice de peróxidos (Tamendjari *et al.* 2009; Mraicha *et al.*, 2010), así como una disminución de la estabilidad y contenido de compuestos fenólicos del aceite (Gómez-Caravaca *et al.* 2008; Tamendjari *et al.* 2009; Mraicha *et al.*, 2010). En la mayor parte de los casos, los agentes biológicos que en última instancia deterioran la calidad del aceite son hongos filamentosos o levaduras que colonizan las galerías de las larvas de la mosca (Andrés, 1991).

Entre los organismos patógenos de las aceitunas destacan diversos hongos y principalmente las especies del género *Colletotrichum* (García *et al.*, 1997a; García, 1998). Estudios recientes han mostrado que aceitunas bien recogidas y procesadas producen

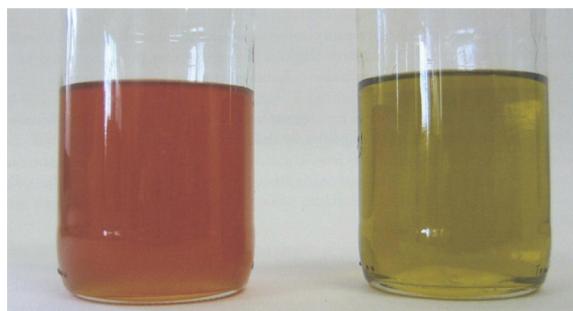


FIGURA 6. Aceite de oliva “colorado” (izq.) procedente de aceitunas afectadas por *Colletotrichum* spp. junto a aceite virgen extra (dcha.) procedente de aceitunas sanas (Foto de: Miguel Pastor).

aceites de inferior calidad a las procesadas de manera irregular, siendo sólo la diferencia entre ellas la incidencia en las primeras de frutos afectados por Antracnosis. Las especies de *Colletotrichum* causan la podredumbre y caída prematura de las aceitunas, lo que origina en el aceite un color rojizo (“aceites colorados”) característico (Figura 6), aumento de la acidez y pésima calidad organoléptica, apareciendo los defectos de tierra y moho-húmedo-terroso (Mincione *et al.*, 2004; Carvalho *et al.*, 2008).

En general, a medida que aumenta la incidencia de frutos afectados por Antracnosis, se produce simultáneamente una caída de la calidad de los aceites extraídos. Los aceites procedentes de aceitunas afectadas muestran aumento en el índice de peróxidos y, sobre todo, en la acidez libre (Iannotta *et al.*, 1999); y una disminución de la estabilidad oxidativa, del contenido de polifenoles y α -tocoferol. De manera, que aceites procedentes de aceitunas con una incidencia del 15–20% dejan de ser clasificados como aceites de oliva virgen extra y con una incidencia mayor del 40–45% no pueden ser clasificados como aceites vírgenes al mostrar un porcentaje de acidez >0,8% y 2%, respectivamente (Mincione *et al.*, 2004; Carvalho *et al.*, 2008).

Otro parámetro de caracterización del aceite afectado por la Antracnosis es la composición esteróica que puede impedir el cumplimiento de las normas de comercio internacional de los aceites de oliva. En cambio, la composición de ácidos grasos se mantiene más o menos estable (Iannotta *et al.*, 1999; Mincione *et al.*, 2004) (Tabla 4).

Recientemente, Runcio *et al.* (2008) han demostrado que los aceites procedentes de aceitunas afectadas por el patógeno muestran un incremento significativo en el contenido de aldehídos, principalmente heptanal, octanal y nonanal que atribuyen a las reacciones de descomposición de hidróxidos peróxidos que se forman durante la auto-oxidación del ácido oleico del aceite (Vichi *et al.*, 2003).

TABLA 4. Efecto de la incidencia (%) de aceitunas cv. Sinopolese afectadas por *Colletotrichum* en la calidad del aceite.

Incendencia (%)	Acidez Libre (%)	Índice Peróxidos (meq O ₂ Kg ⁻¹)	K232	K270	Estabilidad Oxidativa (h)	Fenoles Totales (mg Kg ⁻¹)	β-Sitosterol (%)	Esteroles Totales (mg kg ⁻¹)
0	0,45	4,16	1,40	0,13	11,00	299,7	93,9	3026
20	2,58	16,24	1,50	0,15	4,50	208,7	93,4	3443
40	6,43	33,14	1,75	0,19	2,00	139,7	91,6	4197
60	6,00	32,80	1,77	0,19	2,50	148,8	91,8	4400
100	8,38	42,73	2,06	0,25	1,50	133,4	90,8	4855

Fuente: Iannotta *et al.*, 1999.

TABLA 5. Contenido en ésteres alquílicos de los ácidos grasos de aceites obtenidos de aceitunas con diferentes grados de deterioro

Muestra	Apilamiento (días)	FAME (mg kg ⁻¹)	FAEE (mg kg ⁻¹)	FAPE (mg kg ⁻¹)	FABE (mg kg ⁻¹)
Inicial	0	24	18	n.d.	n.d.
1	14	24323	177703	434	905
2	28	24963	88925	380	693
3	42	30014	167783	735	1052
4	50	38923	278260	1027	1543

Fuente: Pérez-Camino *et al.*, 2002.

Asimismo, la infección por *Colletotrichum* también afecta a los alcoholes alifáticos y terpénicos y los contenidos de ceras (Mincione *et al.*, 2004).

Por último, el contenido de ésteres alquílicos de los ácidos grasos en los aceites obtenidos de aceitunas que han sufrido un proceso de degradación por apilamiento en condiciones húmedas durante un largo período aumenta considerablemente (Tabla 5). Por lo que cabe esperar que la incidencia de *Colletotrichum* spp., que produce un aumento de la acidez libre y del contenido de alcoholes alifáticos, origine un aumento por esterificación de los ácidos grasos y los alcoholes, de manera que posiblemente no sólo haya ésteres metílicos y etílicos sino que se produzcan otros como propílicos y butílicos (Gómez-Coca *et al.*, 2012).

8. PERSPECTIVAS FUTURAS

Aunque durante los últimos años se han realizado avances importantes en el conocimiento de la epidemiología y control de la Antracnosis del olivo, todavía quedan numerosas investigaciones por desarrollar para conseguir un control más eficaz y respetuoso medioambientalmente. Por ello, actualmente estamos trabajando en el desarrollo de un sistema de toma de decisiones con un entorno informático amigable para los olivicultores. Con este sistema se espera identificar los momentos óptimos de control de la enfermedad en función de las condiciones ambientales y de la resistencia del cultivar lo que derivaría en un ahorro sustancial de fungicidas.

En el caso de la influencia del patógeno en la calidad del aceite de oliva, y a pesar de sus nefastas consecuencias, las carencias de conocimiento son aún mayores. Creemos que son necesarios estudios que aborden la influencia de la incidencia y severidad de la infección sobre la calidad del aceite incluyendo, además de los parámetros tradicionales, como la acidez y el índice de peróxidos, otros como el contenido de ésteres. Igualmente interesante sería estudiar el efecto del patógeno sobre la calidad de los aceites elaborados con aceitunas afectadas por el patógeno pero que aún no muestran síntomas visibles, es decir durante el proceso de infección latente. Por último, creemos esencial abordar el efecto varietal y etiológico en la calidad de los aceites procedentes de frutos afectados y la dinámica de degeneración de los aceites colorados. Afrontar estos trabajos requiere la colaboración necesaria de químicos del aceite y fitopatólogos.

AGRADECIMIENTOS

Las investigaciones realizadas han sido financiadas por los proyectos AGL2000-1725 y AGL2004-7495 del Ministerio de Educación y Ciencia y P08-AGR-03635 de la Junta de Andalucía. Juan Moral es contratado postdoctoral del programa Juan de la Cierva. Carlos Xaviér ha sido becario de la AECI durante tres años. Expresamos nuestro agradecimiento a todos los investigadores y agricultores que de un modo u otro han hecho posible este trabajo. Igualmente agradecemos a los revisores anónimos y a Marta Aguirre sus sugerencias.

REFERENCIAS

- Agalliu G. 2009. Evaluación de Fungicidas para el control de la antracnosis del olivo causada por *Colletotrichum acutatum*. Trabajo profesional fin de Máster, ETSIAM, Córdoba.
- Agosteo GE, Li Destri Nocosia, MG, Magnano di San Lio G, Frisullo S, Cacciola SO. 2000. Characterization of the causal agent of olive Anthracnose in southern Italy. IV Symposium on Olive Growing, Bari (Italia).
- Agosteo GE, Macri C, Cacciola SO, Magnano di San Lio G. 2006. Olive fruit fly (*Bactrocera oleae*) is a vector of *Colletotrichum* sp. causing olive anthracnose. XIII Congresso SIPV. Foggia, (Italia).
- Agosteo GE, Macri C, Taccone P. 2005. Susceptibility of olive cv. Itrana to Anthracnose. *J. Plant Pathol.* **87**, 287.
- Agosteo GE, Scolaro L, Previtiera G. 2007. Non-conventional chemical control of olive anthracnose. Integrated protection of Olive Crops. *IOBC/WPRS Bull.* **30**, 245–248.
- Ainsworth GC. 1973. Introduction and keys to higher taxa. In: Ainsworth GC, Sparrow FK, and Sussman AS (Eds). *The fungi: an advanced treatise*. Academic Press, Nueva York, 1–7.
- Alba J. 2008. Elaboración de aceite de oliva virgen. In Barranco D, Fernández-Escobar R, Rallo L (Eds) *El cultivo de olivo*. Coedición Junta de Andalucía/Mundi-Prensa, Madrid, 657–697.
- Almeida MJV. 1899. La gaffa des olives en Portugal. *Bull. Soc. Mycol. Franc.* **15**, 90–94.
- Andrés F. 1991. *Enfermedades y plagas del olivo*. 2ª Ed. Riquelme y Vargas Ediciones, S.L., Jaén.
- Arx von JA. 1970. A revision of the fungi classified as *Gloeosporium*. *Bibl. Mycol.* **24**, 1–203.
- Azevedo AR. 1976. *A defesa sanitária da oliveira em Portugal*. Instituto Nacional de Investigação Agrária, Oeiras, Portugal.
- Ballio A, Bottalico A, Bounocore V, Carilli A, Di Vittorio V, Graniti A. 1969. Production and isolation of aspergillomarasmin B (lycomarasminic acid) from cultures of *Colletotrichum gloeosporioides* (*Gloeosporium olivarum*). *Phytopathol. Mediterr.* **8**, 187–196.
- Barranco D, Cimato A, Fiorino P, Rallo L, Touzani A, Castañeda C, Serafin E, Trujillo I. 2000. *World catalogue of olive varieties*. International Olive Oil Council y Mundi-Prensa, Madrid.
- Bartolini G, Cerreti S. 2013. Olive germplasm (*Olea europaea* L.). <http://www.oleadb.it>. Consultado (26/04/2013).
- Besnard G, Khadari B, Navascués M, Fernández-Mazuecos M, El Bakkali A, Arrigo N, Baali-Cherif D, Bronzini de Caraffa V, Santoni S, Vargas P, Savolainen V. 2013. The complex history of the olive tree: from Late Quaternary diversification of Mediterranean lineages to primary domestication in the northern Levant. *Proc. R. Soc. B*. <http://dx.doi.org/10.1098/rspb.2012.2833>.
- Biraghi A. 1934. Variazioni in ceppi di *Gloeosporium olivarum* Alm. di provenienze diverse. *Boll. R. Staz. Patol. Veg.* **14**, 223–253.
- Bompeix G, Julio EVR, Phillips DH. 1988. *Glomerella cingulata* (Stoneman) Spaulding et V. Schrenk, in Smith IM, Dunez J, Lelliot RA, Phillips DH, Archer SA, (Eds.) *European handbook of plant diseases*. Blackwell Scientific Publications, Oxford, England.
- Borkow G, Gabbay J. 2009. Copper, an ancient remedy returning to fight microbial, fungal and viral infections. *Curr. Chem. Biol.* **3**, 272–278. <http://dx.doi.org/10.2174/187231309789054887>.
- Bottalico A. 1973. Qualche dato sperimentale sugli effetti fitotossici dell'aspergillomarasmina B associata a vari ioni metallici. *Phytopathol. Medit.* **12**, 1–6.
- Bousquets JF, Vegh I, Pouteau-Thouvenot M, Barbier M. 1971. Isolement de l'aspergillomarasmine A de cultures de *Colletotrichum gloeosporioides*, agent pathogène de saules. *Ann. Phytopathol.* **3**, 407–408.
- Branz-Sobreiro J. 1992. *Guia para a protecção fitossanitaria da oliveira*. Centro nacional de protecção de produção agrícola, Lisboa, Portugal.
- Bronzini de Caraffa V, Maury J, Gambotti C, Breton C, Bervillé A, Giannettini J. 2002. Mitochondrial DNA variation and RAPD mark oleasters, olive and feral olive from Western and Eastern Mediterranean. *Theor. Appl. Genet.* **104**, 1209–1216. <http://dx.doi.org/10.1007/s00122-002-0883-7>.
- Būl-Jayr (siglo XI). *Kitab Al-Filāha*. Tratado de Agricultura. Trad. J.M. Carabaza (1991), AEIC, Madrid.
- Caballero JM, del Río C, Barranco D, Trujillo I. 2006. The olive world germplasm bank of Córdoba, Spain. *Olea* **25**, 14–19.
- Cacciola SO, Faedda R, Sinatra F, Agosteo GE, Schena S, Frisullo S, Magnano di San Lio G. 2012. Olive Anthracnose. *J. Plant Pathol.* **94**, 29–44.
- Cacciola SO, Pane A, Agosteo GE, Magnano di San Lio G. 1996. Osservazioni sull'epidemiologia dell'antracnosi dell'olivo in Calabria. *Inform. Fitopatol.* **6**, 27–32.
- Carvalho MT, Simoe-Lopes P, Monteiro da Silava MJ. 2008. Influence of different olive infection rates of *Colletotrichum acutatum* on some important olive oil chemical parameters. *Acta Hort.* **791**, 555–559.
- Ciccarone A. 1950. Considerazioni biologiche e sistematiche sull'agente della «lebbra» delle olive recentemente osservata nel Lecese. *Boll. Staz. Pat. Veg. Roma* **5**, 143–165.
- Council Regulation (EEC). 2007. No. 834/2007 of 28 of June 2007. On organic production and labelling of organic products and repealing regulation. *Off. J. Eur. Commun.* **L189**, 1–23.
- Council Regulation (EEC). 1991. No. 2568/91 of 11th of July 1991. On the characteristics of olive oil and olive-residue oil and on the relevant methods of analysis. *Off. J. Eur. Commun.* **L248**, 1–83.
- Coutinho MP. 1968. Algumas notas sobre a gafa da azeitona. *Av. Seveço da Lavoura* **85**, 1–7.
- Damm U, Cannon PF, Woudenberg JHC, Crous PW. 2012. The *Colletotrichum acutatum* species complex. *Stud. Mycol.* **73**, 37–113. <http://dx.doi.org/10.3114/sim0010>.
- Eurostat. 2007. The use of plant protection products in the European Union: data 1992–2003. Statistical book. European Communities, Luxembourg.
- Faedda R, Agosteo GE, Schena L, Mosca S, Frisullo S, Magnano di San Lio G, Cacciola SO. 2011. *Colletotrichum clavatum* sp. nov. identified as the causal agent of olive Anthracnose in Italy. *Phytopathol. Medit.* **50**, 283–302.
- Famiani F, Proietti P, Farinelli D, Tombesi A. 2002. Oil quality in relation to olive ripening. *Acta Hort.* **586**, 671–674.
- FAO. 2012. The Food and Agriculture Organization of the United Nations Statistical Database (FAOSTAT). <http://faostat.fao.org>. Consultado (26/04/2013).
- Farr DF, Rossman AY. 2013. Fungal Databases, Systematic Mycology and Microbiology Laboratory, ARS, USDA. <http://nt.ars-grin.gov/fungaldatabases/>. Consultado (20/11/2013).
- Fernández MV. 1973. Introducción a la Fitopatología. 3ª Ed. Vol. III. Hongos. Colección Científica del INTA, Buenos Aires. Argentina.
- García F, Pedret E, Marco V, Duatis JJ. 1997b. Sensibilidad de diversas variedades de olivo al hongo *Colletotrichum gloeosporioides*. *Frut. Profesional* **88**, 60–63.
- García F. 1995. Micoflora asociada a la aceituna. Su repercusión en la calidad del aceite. *Agricultura* **760**, 931–933.
- García F. 1998. Micosis de las aceitunas y su incidencia en la calidad del aceite. *Phytoma España* **102**, 171–175.
- García F, Duatis JJ, Marco V, Pedret E. 1997a. Influencia de los ataques fúngicos en la pérdida de calidad del aceite de oliva. *Frut. Profesional* **88**, 131–135.
- Gomes S, Prieto P, Martins-Lopes P, Carvalho T, Martin A, Guedes-Pinto H. 2009. Development of *Colletotrichum acutatum* on tolerant and susceptible *Olea europaea* L. cultivars: a microscopic analysis. *Mycopathol.* **168**, 203–211. <http://dx.doi.org/10.1007/s11046-009-9211-y>.
- Gómez-Caravaca AM, Cerretani L, Bendini A, Segura-Carretero A, Fernández-Gutiérrez A, Del Carlo M, Compagnone D, Cichelli A. 2008. Effects of fly attack (*Bactrocera oleae*) on the phenolic profile and selected chemical parameters of olive oil. *J. Agr. Food Chem.* **56**, 4577–4583. <http://dx.doi.org/10.1021/jf800118t>.
- Gómez-Coca RB, Moreda W, Pérez-Camino MC. 2012. Fatty acid alkyl esters presence in olive oil vs. organoleptic assessment. *Food Chem.* **135**, 1205–1209. <http://dx.doi.org/10.1016/j.foodchem.2012.05.053>.

- González-Fragoso, R. 1914. Aclaraciones a los hongos conocidos con el nombre de "Repilos". *Bol. Soc. Esp. Hist. Nat.* **14**, 291–293.
- Gorter GJMA. 1956. Antracnose fungi of olives. *Nature* **178**, 1129–1130. <http://dx.doi.org/10.1038/1781129a0>.
- Graniti A, Frisullo S, Penissi A, Magnano L. 1993. Infections of *Glomerella cingulata* on olive in Italy. *EPPO Bull.* **23**, 457–465. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1365-2338.1993.tb01353.x>.
- Graniti A, Laviola C. 1981. Sguardo generale alle malattie parassitarie dell'olivo. *Informatore Fitopatol.* **31**, 77–92.
- Graniti A. 1953. La "lebbra delle" Olive in Sicilia. *Notiz. Malatt. Piante* **27**, 27–32.
- Graniti A. 1954. La "lebbra delle" Olive in Sicilia. *Olivicoltura* **9**, 1–5.
- Green PS. 2002. A revision of *Olea* L. (*Oleaceae*). *Kew Bulletin* **57**, 91–140. <http://dx.doi.org/10.2307/4110824>.
- Guérfel M, Ben Mansour M, Ouni Y, Guido F, Boujnah D, Zarrouk M. 2012. Triacylglycerols composition and volatile compounds of virgin olive oil from cv. Chemlali: Comparison among different planting densities. *Sci. World J.* **2012**, 354019. <http://dx.doi.org/10.1021/jf102724f>.
- Guérfel M, Zaghdoud C, Jebahi K, Boujnah D, Zarrouk M. 2010. Effects of the planting density on virgin olive oil quality of 'Chemlali' olive trees (*Olea europaea* L.). *J. Agric. Food Chem.* **58**, 12469–12472. <http://dx.doi.org/10.1021/jf102724f>.
- Hemmi T, Kurata S. 1935. Contributions to the knowledge of Anthracnose of plants II, on *Gloeosporium olivarum* Alm. causing the olive Anthracnose. *J. Soc. Trop. Agric. Taiwan* **6**, 573–583.
- Hibbett DS, Binder M, Bischoff JF, Blackwell M, Cannon PF, Eriksson OE, Huhndorf S, James T, Kirk PM, Lücking R, Lumbsch T, Lutzoni F, Matheny PB, McLaughlin DJ, Powell MJ, Redhead S, Schoch CL, Spatafora JW, Stalpers JA, Vilgalys R, Aime MC, Aptroot A, Bauer R, Begerow D, Benny GL, Castlebury LA, Crous PW, Dai YC, Gams W, Geiser DM, Griffith GW, Gueldan C, Hawksworth DL, Hestmark G, Hosaka K, Humber RA, Hyde K, Ironside JE, Kõljalg U, Kurtzman CP, Larsson KH, Lichtwardt R, Longcore J, Miadlikowska J, Miller A, Moncalvo JM, Mozley-Standridge S, Oberwinkler F, Parmasto E, Reeb V, Rogers JD, Roux C, Ryvarden L, Sampaio JP, Schüßler A, Sugiyama J, Thorn RG, Tibell L, Untereiner WA, Walker C, Wang Z, Weir A, Weiß M, White MM, Winka K, Yao YJ, Zhang N. 2007. A higher-level phylogenetic classification of the Fungi. *Mycol. Res.* **111**, 509–547. <http://dx.doi.org/10.1016/j.mycres.2007.03.004>.
- Iannotta I, Perri E, Siriani R, Tocchi C. 1999. Influence of *Colletotrichum gloeosporioides* (Penzing) and *Camarosporium dalmatica* (Thum) attacks on olive oil quality. *Acta Hort.* **474**, 399–401.
- Inglese P, Famiani F, Galvano F, Servili M, Esposito S, Urbani S. 2011. Factors affecting extra virgin olive oil composition. *Hortic. Rev.* **38**, 83–147.
- International Olive Oil Council. 2012. Norma Comercial aplicable a los aceites de oliva y los aceites de orujo de oliva. (COI/T.15/NC n° 3/Rev. 2)
- Keys A, Scardi V, Bergami G. 1952. The trends of serum cholesterol levels with age. *Lancet* **2**, 209–210. [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(52\)91544-4](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(52)91544-4).
- Keys A. 1970. Coronary heart disease in seven countries. *Circulation*, **41** (Suppl. I).
- Latinovic J, Vucinic Z. 2002. Cultural characteristics, pathogenicity, and host range of *Colletotrichum gloeosporioides* isolated from olive plants in Montenegro. *Acta Horticult.* **586**, 753–755.
- Loprieno N, Tenerini I. 1960. Indagini sul *Gloeosporium olivarum* Alm., agente della "lebbra" delle olive. *Phytopathol. Z.* **39**, 262–290. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1439-0434.1960.tb01906.x>.
- Margarita L, Porta-Puglia A, Quacquarelli A. 1986. *Colletotrichum acutatum*, nuovo patogeno dell'olivo in Cina e confronto con l'agente della «lebbra» dell'olivo. *Ann. Ist. Sper. Patol. Veg. Roma* **11**, 125–133.
- Martelli GP, Piglionica V. 1961. Tre anni di lotta contra la Lebbra delle olive in Puglia. *Phytopathol. Medit.* **3**, 101–112.
- Martelli GP. 1959. La lebbra delle olive. Presenza e diffusione in Calabria. *Italia Agric.* **96**, 905–914.
- Martelli GP. 1960. Primo contributo alla conoscenza della biologia di *Gloeosporium olivarum* Alm. *Phytopathol. Medit.* **1**, 31–43.
- Martelli GP. 1961. Acervuli di *Gloeosporium olivarum* Alm. su foglie di olivo. *Phytopathol. Medit.* **1**, 43–51.
- Martín MP, García F. 1999. *Colletotrichum acutatum* y *C. gloeosporioides* cause anthracnose on olives. *Eur. J. Plant Pathol.* **105**, 733–741. <http://dx.doi.org/10.1023/A:1008785703330>.
- Martín MP, García-Figueroes F, Trapero A. 2002. Inicidores específicos para detectar las especies de *Colletotrichum* causantes de la antracnosis de los olivos. *Bol. Sanl. Veg. Plag.* **28**, 43–50.
- Matalas AL, Zampelas A, Staurnos V, Wolinski I. 2001. The Mediterranean Diet Constituents and Health Promotion. CRC Press, Boca Raton, USA.
- Mateo-Sagasta E. 1968. Estudios básicos sobre *Gloeosporium olivarum* Alm. (Deuteromiceto Melanconial). *Bol. Patol. Veg. Entomol. Agric.* **30**, 31–135.
- Mincione A, Valenzise M, Runcio A, Poiana M, Agosteo GE, Taccone PL. 2004. Ricerche sugli oli di oliva vergini calabresi. Influenza delle fitopatie sulle caratteristiche qualitative degli oli. Nota I-Effetti diretti degli attacchi di Antracnosi. *Riv. It. Sost. Grasse* **81**, 9–17.
- Montag J, Schreiber L, Schönherr J. 2006. An in vitro study of the nature of protective activities of copper sulphate, copper hydroxide and copper oxide against conidia of *Venturia inaequalis*. *J. Phytopathol.* **154**, 474–481. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1439-0434.2006.01132.x>.
- Montironi RA. 1954. Olivo. Frantoio variedad resistente a la Antracnosis. Pulverizaciones recomendables en montes de olivo. *Idia* **106**, 176–177.
- Moral J, Alsalmiya M, Muñoz-Díez C, León L, de la Rosa R, Trapero A. 2006. Evaluación de preselecciones de olivo por su resistencia a Repilo y Antracnosis. *Act. Hort.* **45**, 177–178.
- Moral J, Ávila A, López-Doncel LM, Alsalmiya M, Oliveira R, Gutiérrez F, Navarro N, Bouhmidi K, Benali A, Roca L, Trapero A. 2005. Resistencia a los Repilos de distintas variedades de olivo. *Vida Rural* **208**, 34–40.
- Moral J, Bouhmidi K, Trapero A. 2008. Influence of fruit maturity, cultivar susceptibility, and inoculation method on infection of olive fruit by *Colletotrichum acutatum*. *Plant Dis.* **92**, 1421–1426. <http://dx.doi.org/10.1094/PDIS-92-10-1421>.
- Moral J, Cherifi F, Muñoz-Díez C, Xavier CJ, Trapero Casas A. 2009a. Infection of olive seeds by *Colletotrichum acutatum* and its effect on germination. *Phytopathology* **99**, S88.
- Moral J, Jurado-Bello J, Sánchez MI, Oliveira R, Trapero A. 2012. Effect of temperature, wetness duration, and planting density on olive anthracnose caused by *Colletotrichum* spp. *Phytopathology* **102**, 974–981. <http://dx.doi.org/10.1094/PHYTO-12-11-0343>.
- Moral J, Jurado-Bello J, Trapero A. 2011. Effect of temperature and relative humidity on mycelial growth, conidial germination and fruit infection by *Colletotrichum* spp. causing olive Anthracnose. *IOBC/WPRS Bull.* **79**, 14.
- Moral J, Oliveira R, Roca LF, Cabello D, Trapero A. 2009b. Control of olive Anthracnose caused by *Colletotrichum* spp. *IOBC/WPRS Bull.* **78**, 55.
- Moral J, Oliveira R, Trapero A. 2009c. Elucidation of disease cycle of olive anthracnose caused by *Colletotrichum acutatum*. *Phytopathology* **99**, 548–556. <http://dx.doi.org/10.1094/PHYTO-99-5-0548>.
- Moral J, Trapero A. 2009a. Assessing the susceptibility of olive cultivars to anthracnose caused by *Colletotrichum acutatum*. *Plant Dis.* **93**, 1028–1036. <http://dx.doi.org/10.1094/PDIS-93-10-1028>.
- Moral J, Trapero A. 2009b. Resistencia del olivo a la Antracnosis causada por *Colletotrichum* spp. *Boletín SEF* **66**, 22–30.
- Moral J, Trapero A. 2010. Fuentes de inóculo y dinámica de la infección en la Antracnosis del olivo causada por *Colletotrichum* spp. XV Congreso SEF (Vitoria).
- Moral J, Trapero A. 2012. Mummified fruit as a source of inoculum and disease dynamics of olive anthracnose caused

- by *Colletotrichum* spp. *Phytopathology* **102**, 982–989. <http://dx.doi.org/10.1094/PHYTO-12-11-0344>.
- Mraicha F, Ksantini M, Zouch O, Ayadi M, Sayadi S, Bouaziz M. 2010. Effect of olive fruit fly infestation on the quality of olive oil from Chemlali cultivar during ripening. *Food Chem. Toxicol.* **48**, 3235–3241. <http://dx.doi.org/10.1016/j.fct.2010.08.031>.
- Mugnai L, Surico G, Rogazzi A. 1993. *Glomerella cingulata* on olive in India: morphological and pathological notes. *EPPO Bull.* **23**, 449–455. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1365-2338.1993.tb01352.x>.
- Oliveira R, Moral J, Bouhmidj K, Trapero A. 2005. Caracterización morfológica y cultural de aislados de *Colletotrichum* spp. causantes de la antracnosis del olivo. *Bol. San. Veg. Plagas* **31**, 531–548.
- Pennisi M, Agosteo GE, Grasco S. 1993. Chemical control of the olive rot caused by *Glomerella cingulata*. *EPPO Bull.* **23**, 467–472. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1365-2338.1993.tb01354.x>.
- Pérez M. 2011. Evaluación en campo de fungicidas, sales de calcio y extractos vegetales para el control de la antracnosis del olivo causada por *Colletotrichum* spp. Trabajo Profesional Fin de Máster, ETSIAM, Córdoba.
- Pérez-Camino MC, Moreda W, Mateos R, Cert A. 2002. Determination of esters of fatty acids with low molecular weight alcohols in olive oils. *J. Agric. Food Chem.* **50**, 4721–4725. <http://dx.doi.org/10.1021/jf025542+>.
- Pontis RE, Hansen HN. 1942. Olive Anthracnose in the United States. *Phytopathology* **32**, 642–644.
- Prota U. 1995. Le malattie dell'olivo. *Infor. Fitopatol.* **45**, 16–26.
- Prusky D, Freeman S, Dickman MB. 2000. *Colletotrichum: Host Specificity, Pathology, and Host-Pathogen Interaction*. The American Phytopathological Society, St. Paul MN, USA.
- Rahman M, Punja ZK. 2007. Calcium and plant disease. in Datnoff LE, Elmer WH, Huber DM (Eds) *Mineral nutrition and plant disease*. APS Press, San Paul, MN, 79–93.
- Rallo, L. 2005. Variedades del olivo en España: una aproximación cronológica. in Rallo L, Barranco D, Caballero JM, del Río C, Martín A, Tous J, Trujillo I (Eds) *Variedades del olivo en España*. Junta de Andalucía, MAPA y Ediciones Mundi-Prensa, Madrid, 15–44.
- Rhouma A, Triki MA, Msallem M. 2010. First report of olive anthracnose caused by *Colletotrichum gloeosporioides* in Tunisia. *Phytopathol. Med.* **49**, 95–98.
- Roca LF, Moral J, Viruega JR, Ávila A, Oliveira R, Trapero A. 2007. Copper fungicides in the control of olive diseases. *Olea* **26**, 48–50.
- Runcio A, Sorgonà L, Mincione A, Santacaterina S, Poiana M. 2008. Volatile compounds of virgin olive oil obtained from Italian Cultivars grown in Calabria. Effects of processing methods, cultivar, stone removal, and anthracnose attack. *Food Chemistry* **106**, 735–740. <http://dx.doi.org/10.1016/j.foodchem.2007.06.051>.
- Saponaro A. 1953. Presenza di *Gloeosporium olivarum* Alm. sugli organi vegetativi dell'olivo nel Leccese e nel Brindisino. *Ann. Sperim. Agraria* **7**, 609–619.
- Schena L, Mosca S, Cacciola SO, Faedda R, Sanzani SM, Agosteo GE, Sergeeva V, Magnano di San Lioa G. 2013. Species of the *Colletotrichum gloeosporioides* and *C. boninense* complexes associated with olive anthracnose. *Plant Pathol.* <http://dx.doi.org/10.1111/ppa.12110>.
- Segura R. 2003. Evaluación de microorganismos antagonistas para el control biológico del Repilo y la Antracnosis del olivo. Tesis doctoral, ETSIAM, Córdoba.
- Sergeeva V, Nair NG, Spooner-Hart R. 2008a. Evidence of early flower infection in olives (*Olea europaea*) by *Colletotrichum acutatum* and *C. gloeosporioides* causing anthracnose disease. *Australas. Plant Dis. Not.* **3**, 81–82. <http://dx.doi.org/10.1071/DN08032>.
- Sergeeva V, Spooner-Hart R, Nair NG. 2008b. First report of *Colletotrichum acutatum* and *C. gloeosporioides* causing leaf spots of olives (*Olea europaea*) in Australia. *Australas. Plant Dis. Not.* **3**, 143–144. <http://dx.doi.org/10.1071/DN08055>.
- Sergeeva V. 2011. Disease resistance and adaptability of olive cultivars. *Australas. N. Zealand Olivegro. Proces.* **81**, 27–29.
- Sharma RL, Kaul JL. 1990. Field evaluation of fungicide for control of olive Anthracnose. *Indian J. Mycol. Plant Pathol.* **20**, 185–187.
- Sutton BC. 1980. The *Coelomycetes*. Fungi imperfecti with pycnidia, acervula and stromata. Commonwealth Mycological Institute, Kew, England.
- Talhinhas P, Neves-Martins J, Oliveira H, Sreenivasaprasad S. 2009. The distinctive population structure of *Colletotrichum* species associated with olive anthracnose in the Algarve region of Portugal reflects a host-pathogen diversity hot spot. *FEMS Microb. Lett.* **296**, 31–38. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1574-6968.2009.01613.x>.
- Talhinhas P, Sreenivasaprasad S, Neves-Martins J, Oliveira H. 2005. Molecular and phenotypic analyses reveal association of diverse *Colletotrichum acutatum* groups and a low level of *C. gloeosporioides* with olive anthracnose. *Appl. Environ. Microbiol.* **71**, 2987–2998. <http://dx.doi.org/10.1128/AEM.71.6.2987-2998.2005>.
- Tamendjari A, Angerosa F, Mettouchi S, Bellal MM. 2009. The effect of fly attack (*Bactrocera oleae*) on the quality and phenolic content of Chemlali olive oil. *Grasas Aceites* **60**, 507–513. <http://dx.doi.org/10.3989/gya.032209>.
- Trapero A, Blanco MA. 2008. Enfermedades. In Barranco D, Fernández-Escobar R, Rallo L (Eds) *El cultivo de olivo*. Coedición Junta de Andalucía/Mundi-Prensa, Madrid, 595–656.
- Trapero A, Roca LF, Moral J. 2009. Perspectivas futuras del control químico de las enfermedades del olivo. *Phytoma España* **212**, 80–82.
- Uceda M, Hermoso M, Aguilera MP. 2008. La calidad del aceite de oliva. In Barranco D, Fernández-Escobar R, Rallo L (Eds) *El cultivo de olivo*. Coedición Junta de Andalucía/Mundi-Prensa, Madrid, 699–727.
- Vichi S, Pizzale L, Conte LS, Buxaderas S, Lopez-Tamames E. 2003. Solid-phase Microextraction in the analysis of virgin olive oil volatile fraction: Modifications induced by oxidation and suitable markers of oxidative status. *J. Agr. Food Chem.* **51**, 6564–6571. <http://dx.doi.org/10.1021/jf030268k>.
- Vucinic Z, Latinovic J, Metzidakis IT, Voyiatzis DG. 1999. *Colletotrichum gloeosporioides*, a new olive (*Olea europaea* L.) parasite in Yugoslavia. *Acta Hort.* **474**, 577–579.
- Weir BS, Johnston PR, Damm U. 2012. The *Colletotrichum gloeosporioides* species complex. *St. in Mycol.* **73**, 115–80. <http://dx.doi.org/10.3114/sim0011>.
- Xaviér CJ, Moral J, Cherefi F, Díez CM, Trapero A. 2012. Resistencia del acebuche a la Antracnosis del olivo causada por *Colletotrichum* spp. y su posible origen. XVI Congreso SEF (Málaga).
- Xaviér CJ, Moral J, Trapero 2010. Caracterización de la virulencia de *Colletotrichum acutatum*, agente de la Antracnosis del olivo. XV Congreso SEF (Vitoria).
- Zachos DG, Makris SA. 1963. Recherches sur le *Gloeosporium olivarum* en Grèce. II. Symptomatologie de la maladie. III. Epidémiologie de la maladie. *Ann. Inst. Phytopathol. Benaki*, **5**, 128–130.
- Zohary D, Spiegel-Roy P. 1975. Beginning of fruit growing in the old world. *Science* **187**, 319–327. <http://dx.doi.org/10.1126/science.187.4174.319>.
- Zohary D. 1994. The wild genetic resources of the cultivated olive. *Acta Hort.*, **356**, 62–65.