

TRABAJOS DE COLABORACION

C. S. I. C.
ESTACION EXPERIMENTAL DEL ZAIDIN
SECCION DE MICROBIOLOGIA. GRANADA
PROF V CALLAO

ESTUDIOS EPIDEMIOLOGICOS SOBRE LA *SPILOCAEA OLEAGINA* (CAST) HUGH., EN LA ZONA DE GRANADA

por
PEDRO RAMOS CLAVERO (*)

Ars Pharm. IX, 453 (1968)

Los daños frecuentemente graves que la enfermedad del olivo denominada vulgarmente "Repilo" en la mayor parte de Andalucía, provoca en la producción oleícola de la totalidad del área geográfica de distribución del olivo, han llevado a numerosos investigadores, particularmente en los últimos 15 años, al estudio de la epidemiología del hongo patógeno con objeto de averiguar diversas facetas de su actuación y por tanto poseer los conocimientos adecuados para prevenir dichos daños mediante la utilización de métodos de lucha racionales.

El agente productor de la enfermedad es el hongo Demaciáceo *Cycloconium oleaginum*, descrito por primera vez por Castagne en 1845 en los alrededores de Marsella, y cuya actual sinonimia corresponde a *Spilocaea oleagina* (Hughes, 1953).

Las principales características morfológicas del patógeno pueden resumirse así: aparato vegetativo compuesto por hifas delgadas y muy ramificadas, conidióforos cortos y globosos, y conidios solitarios, piriformes, con el ápice algo redondeado, monocelulares cuando jóvenes y con un tabique transversal en su parte media cuando maduros, en cuyo momento se desprenden con facilidad, en presencia de agua, sirviendo así para su posterior diseminación.

El huésped fundamental del hongo es el olivo (*Olea europaea*), aunque también se han observado algunas especies de *Phyllyrea* en determinados países del mediterráneo atacadas por una variedad o estirpe del hongo, e igualmente Modugno-Pettinari ha señalado su presencia en 1957 sobre *Ligustrum vulgare*.

El patógeno parece preferir para su ataque las hojas jóvenes y tiernas, siendo las adultas más resistentes en principio. También influyen las variedades o razas de olivo. Parece ser, en ciertos casos, que pueden influir las disponibilidades nutritivas de la planta en un momento dado, en la intensidad del ataque, extremo que no ha sido aclarado totalmente hasta el momento actual.

(*) Resumen de la Tesis Doctoral de D. Pedro Ramos Clavero, dirigida por el Prof. Vicente Callao Fabregat. Granada 1968.

Sin embargo un factor de suma importancia para la infección de las plantas es, con seguridad, el contenido hídrico de los tejidos foliares, y fundamentalmente influyen en la intensidad del ataque las condiciones climatológicas ambientales de la zona en cuestión.

La *Spilocaea* ataca fundamentalmente la hoja del olivo, siendo los síntomas más característicos las manchas redondeadas sobre el haz de la misma, solitarias o en número diverso, de aspecto fuliginoso pero resistentes al frotamiento, minúsculas al principio y que de manera lenta van aumentando de tamaño hasta un máximo de unos 10 mm. de diámetro. Dichas manchas sufren variaciones cromáticas durante su desarrollo.

En el envés de las hojas atacadas, por el contrario, sólo es posible observar en pocas ocasiones algunas zonas ennegrecidas y localizadas casi exclusivamente en el nervio central. Con menor frecuencia aún, se han observado ataques en el pedúnculo de las mismas hojas (muy difíciles de reconocer), así como en los ramitos del año y en los mismos frutos.

El período de incubación de la enfermedad es muy variable, desde 10-15 días en condiciones muy favorables y hasta 100-120 días en situaciones adversas.

La difusión de la enfermedad parece verificarse sólo durante los períodos lluviosos. Tenerini (1965) afirma además que la cantidad de esporas diseminadas está en razón directa con la duración de la misma lluvia, al mismo tiempo que el viento no parece desempeñar un papel preponderante.

En presencia de agua y con temperaturas entre 9 y 25° C los conidios germinan, penetrando en el haz de la hoja y disponiéndose en la capa superior de células epidérmicas, inter o intracelularmente. Dicha penetración es favorecida por la actuación de diversos enzimas del tipo lipasas y pectinasas.

La principal característica del hongo radica en su lenta evolución tanto al exterior como al interior de la hoja, y el ciclo vital de la enfermedad puede resumirse en las siguientes etapas:

- 1) Período de infección, regido por las condiciones climáticas.
- 2) Período de desarrollo vegetativo, durante el cual el micelio se desarrolla en el interno de la hoja, a expensas de las sustancias nutritivas de la zona donde se establece.
- 3) Período de salida al exterior, con emisión de nuevas hifas que, atravesando de nuevo la cutícula del haz, se disponen al exterior.
- 4) Conidióforos.
- 5) Conidios.
- 6) Período de síntomas externos, durante el cual y por existir sobre la hoja los nuevos órganos de reproducción del hongo, el ciclo se cierra. En este período y a causa de la coloración negruzca de los conidios y a su gran número, aparecen ya visibles las características manchas del haz.

Los daños son producidos de modo fundamental por la caída prematura de la hoja atacada, lo que repercute directamente en la menor superficie de asimilación, e indirectamente sobre el desarrollo de las yemas en sentido vegetativo en lugar de reproductor (demostrado experimentalmente por Morettini en 1951). Esta situación, de hecho bastante grave en sí misma, se complica extraordinariamente por las consecuencias secundarias que se originan en la planta atacada, tales como escasa floración, escasa fructificación, maduración retardada de los frutos y relativamente escasa formación de sustancias grasas. Además hay que destacar que la filoptosis, o caída de hojas, acentuada de dichas plantas conduce a una mayor transpiración y por tanto a un mayor consumo de sustancias orgánicas, disminución de la fotosíntesis, y finalmente se llega a una obstaculización del aflujo de sustancias elaboradas desde dichas hojas a las ramas, a causa del acúmulo de gomas de sustancias afines en el pedúnculo, originado por la acción del hongo, y que casi siempre es la causa determinante de la caída prematura de dichas hojas.

En el presente trabajo se ha realizado un estudio del comportamiento del patógeno en la provincia de Granada, relacionándolo con los factores climatológicos propios, al objeto de conocer con la mayor exactitud posible las fechas o épocas favorables de ataque y, por tanto, para su prevención y control, realizando los tratamientos anticrip-togámicos oportunos.

MATERIAL Y METODOS

Para el estudio de la evolución de la enfermedad se ha seguido la técnica de Palti de estimación de su incidencia en hoja de olivo, teniéndose en cuenta no sólo la proporción de tejido atacado, sino también la caída de hoja afectada por la enfermedad. En primer lugar se ha realizado una "apreciación" de la proporción de tejido atacado respecto al sano por unidad de área, "valorando" dicha incidencia mediante una escala numérica para cada categoría o grado de infección. La "estimación" de esta incidencia de la enfermedad en hoja quedaba, pues, definida por los resultados de la "apreciación" debidamente "valorados". Todas las operaciones se llevaron a cabo tanto en las hojas persistentes sobre la planta como en aquellas otras caídas al suelo en el mismo período de tiempo. La unidad de apreciación era una hoja sencilla, y las categorías y valores numéricos correspondientes de valoración fueron:

Hoja totalmente sana = CERO grados.

Hoja con infección ligera = DOS grados.

Hoja con infección moderada = CUATRO grados.

Hoja con infección grave = SEIS grados.

Hoja con infección muy grave = OCHO grados.

El procedimiento general de estimación era el siguiente:

- Se le asignaba a cada hoja de las señaladas en la planta, un valor de los mencionados en la escala.
- Se anotaba el número de hojas caídas al suelo.
- Se valoraba cada hoja de las caídas al suelo de la misma manera que para las persistentes en la planta.

Para la valoración de la incidencia en hoja se siguieron los apartados previstos:

- A cada hoja de las señaladas se le asignaba un valor numérico.
- La suma de todos estos valores de cada rama, es decir el valor total de grados de infección, se dividía por el número de hojas de cada rama marcada, lo que dará como resultado el grado de infección de las hojas presentes (tP).
- Igual operación se efectuará con las hojas caídas al suelo, lo que dá como resultado el grado de infección de las hojas caídas (GC).
- Este valor se multiplica por el número de hojas caídas de cada rama marcada (HC), obteniendo así el grado de infección total de las hojas caídas al suelo (tC).
- El grado total de infección de la rama marcada (G) sería entonces igual a la suma de tP más tC dividida por el número de hojas que inicialmente se encontraban en dicha rama (NH).

EXPERIENCIAS Y RESULTADOS EXPERIMENTALES

El ensayo se realizó durante 1967 y 1968, en la finca S. Pedro (a unos 10 Km. de Granada), sobre olivos de 12-15 años, variedad Marteño. Los árboles eran muy homogéneos, plantados a marco real (distancia entre pies 10 m.), regadío. El suelo es terra rossa, de formación por arrastre. Abonado normal, con suficiente nivel de materia orgánica y abonos minerales. Cosecha media en los últimos años: 30 kg/planta.

Se eligieron 4 plantas al azar, y se señalaron mediante cinta adhesiva 8 ramitas por árbol, situadas en cada punto cardinal. De este modo se delimitaron un determinado número de hojas de cada rama, eliminando las basales y las más viejas. Bajo cada árbol

se dispusieron dos telas de plástico para recoger periódicamente las hojas caídas y realizar las operaciones adecuadas para la obtención de las mismas.

Al comenzar el ensayo (7 octubre 1967) se eligieron convenientemente las ramas marcadas de modo que todas ellas presentaran sus hojas totalmente libres de manchas típicas de la enfermedad, es decir "a cero". Las observaciones se efectuaron cada 7-10 días, anotándose cuidadosamente todos los fenómenos climáticos de la zona mediante el establecimiento de una pequeña estación meteorológica en la finca.

Los resultados obtenidos para el grado total de infección de las plantas objeto del ensayo, así como el porcentaje de caída de hoja en las mismas plantas, se expresan en la tabla I.

En la tabla II se incluyen los resultados obtenidos del grado de infección y porcentaje de filoptosis según la orientación geográfica de las ramas marcadas.

TABLA I
GRADO TOTAL DE INFECCION Y PORCENTAJE DE FILOPTOSIS

	Fecha	G	F	Fecha	G	F	
1967	17-X	0,14	0,3	2-V	146,55	9,0	
	25-X	0,53	0	13-V	129,45	12,0	
	2-XI	6,22	0,3	20-V	112,89	16,4	
	9-XI	11,09	0	27-V	101,85	15,0	
	18-XI	19,01	0	3-VI	91,79	14,6	
	27-XI	25,01	0,1	12-VI	72,88	11,7	
	2-XII	31,38	0,1	18-VI	82,03	9,0	
	13-XII	34,39	0,4	26-VI	70,26	16,8	
	23-XII	37,04	0	4-VII	53,70	20,8	
	1968	3-I	39,67	0	10-VII	34,40	18,3
		13-I	40,20	0	20-VII	23,83	9,4
		22-I	40,27	0,1	30-VII	21,38	9,2
8-II		41,00	0	14-VIII	17,81	14,1	
16-II		44,32	0,1	22-VIII	16,92	2,2	
28-II		53,35	0	31-VIII	8,27	5,9	
6-III		56,17	0,3	10-IX	6,05	7,6	
13-III		59,80	0	30-IX	4,13	2,6	
22-III		62,62	0				
30-III		74,18	1,5				
16-IV		131,00	0,7				
23-IV	142,09	1,5					

G = grado total de infección del ensayo obtenido por suma de los valores de los cuatro árboles, dividido por 8 (número de ramas por árbol) y multiplicado por 10.

F = porcentaje de caída de hoja en el total del ensayo.

TABLA II

GRADO DE INFECCION Y % DE FILOPTOSIS SEGUN ORIENTACION GEOGRAFICA

Fechas	NORTE		OESTE		SUR		ESTE			
	G	F	G	F	G	F	G	F		
1967	17-X	0,5	1,1	0	0	0	0	0	0	
	25-X	1,9	0	0	0	0	0	0,2	0	
	2-XI	2,1	1,1	1,8	0	1,6	0	0,7	0	
	9-XI	3,3	0	2,2	0	3,0	0	2,6	0	
	18-XI	4,6	0	3,4	0	6,6	0	4,5	0	
	27-XI	5,5	0,5	4,2	0	9,5	0	5,7	0	
	2-XII	6,0	0	5,9	0,7	11,7	0	7,7	0	
	13-XII	6,6	0,5	6,4	1,4	13,0	0	8,5	0	
	23-XII	7,3	0	6,8	0	13,9	0	9,0	0	
	1968	3-I	7,4	0	6,9	0	15,4	0	9,9	0
		13-I	7,5	0	6,9	0	15,4	0	10,3	0
		22-I	7,7	0	7,1	0,7	15,2	0	10,3	0
8-II		7,8	0	7,5	0	15,4	0	10,3	0	
16-II		8,1	0,5	8,3	0	16,4	0	11,3	0	
28-II		8,3	0	11,8	0	18,1	0	12,6	0	
6-III		11,3	0	13,9	1,4	18,2	0	12,7	0	
13-III		11,7	0	16,5	0	18,7	0	12,9	0	
22-III		12,6	0	17,1	0	19,3	0	13,6	0	
30-III		14,3	0,5	20,5	0,7	22,4	0	17,0	6,3	
16-IV		27,2	0	41,2	2,2	33,5	0,6	30,1	0	
23-IV		30,8	1,8	47,1	0,7	36,0	2,7	34,4	2,1	
2-V		29,8	6,4	47,8	12,0	34,4	14,0	34,5	6,9	
13-V		26,8	10,0	37,8	17,1	31,2	8,4	30,3	16,2	
20-V		24,3	16,6	31,1	16,4	26,5	26,8	30,9	15,6	
27-V		18,7	22,4	22,8	14,8	35,5	10,8	24,8	33,3	
3-VI		13,5	11,3	24,4	23,3	30,2	13,5	23,6	22,0	
12-VI		20,7	12,8	20,0	9,0	15,6	10,9	16,6	20,4	
18-VI		17,7	9,8	9,0	12,3	30,0	7,3	25,5	6,5	
26-VI		16,9	5,9	14,6	19,5	11,8	17,2	26,9	21,0	
4-VII	6,3	13,5	11,8	24,2	24,9	7,4	10,8	56,0		
10-VII	2,6	14,0	16,2	19,0	10,3	18,6	5,3	66,6		
20-VII	1,9	4,1	9,1	11,1	8,7	7,5	4,9	36,3		
30-VII	3,0	6,6	6,8	12,5	6,5	20,0	4,7	10,0		
14-VIII	3,0	7,1	7,5	33,3	2,5	25,0	4,7	11,1		
22-VIII	3,0	2,4	7,7	0	1,2	0	1,7	12,5		
30-VIII	3,0	0	1,0	40,0	1,0	3,5	1,7	0		
10-IX	2,9	7,8	0,8	0	0,5	12,5	1,7	0		
30-IX	1,6	5,5	0,8	0	0,3	0	0,6	0		

DISCUSION

En la zona de Granada parecen existir dos épocas fundamentales de infección, estrechamente relacionadas con las condiciones climáticas del año, y en especial con las temperaturas y pluviometría, y que corresponden al otoño (fines de octubre o principios de noviembre) y otra época más difícil de precisar comprendida entre fines de invierno y principios de primavera (febrero-abril). La intensidad de la infección en ambas fechas depende de la cantidad de lluvia registrada y de su distribución en dichas épocas. Se ha encontrado que entre primeros de octubre y primeros de enero se registraron 120 litros por metro cuadrado, durante 15 días de pluviometría, a los que correspondieron una media de 25-30 grados de infección, mientras que entre primeros de febrero y primeros de mayo fueron 233 litros por metro cuadrado distribuidos en 36 días de precipitaciones, y el grado total de infección, en media, fue muy superior (90-110 G).

El inicio de la infección (aparición de síntomas externos de la enfermedad en hoja) tuvo lugar durante los días finales de noviembre con temperaturas medias de 10-16° C, y lluvias registradas a primeros del mes. Estos límites térmicos están en concordancia con los obtenidos por diversos autores en países y zonas de condiciones climatológicas parecidas a las nuestras.

El incremento máximo de la infección se verificó en abril-mayo (con valores de 146,55 G, siendo el tope máximo admisible de este valor $G = 160$), mientras que durante febrero sólo se alcanzó un valor de $G = 53$, y durante marzo G fue igual a 74. Las favorabilísimas condiciones climáticas de estas fechas fueron las responsables de la extremada difusión de la enfermedad en primavera, que originó a su vez el aumento extraordinario del grado de infección de las plantas objeto del ensayo.

Es de destacar igualmente que durante marzo y abril se comprobó la existencia de grandes diferencias entre temperaturas máximas y mínimas, así como bruscos cambios en las mismas temperaturas de un día a otro, lo que hace suponer, una vez más, que la importancia de los desequilibrios térmicos en unas fechas dadas, al determinar las condiciones favorables al desarrollo de la infección, no deben ser de ningún modo olvidadas.

Los períodos de detención del desarrollo de la enfermedad correspondieron en nuestra zona al invierno, es decir, los meses más fríos del año (diciembre y enero) durante los cuales el incremento del grado de infección fue casi nulo (de 39,67 G a 41,00 G), y al verano (junio-agosto), período éste que suele prolongarse en Granada mucho más que el invernal, llegando con frecuencia hasta septiembre e incluso octubre. Durante este período estival el valor del grado total de infección fue en constante disminución, debido fundamentalmente a la abundante filoptosis veraniega, si exceptuamos un ligero aumento del mismo gradiente de infección a mediados de junio, debido lógicamente a los días de lluvias tormentosas registradas y que originaron una sensible baja de las temperaturas, que ya eran relativamente altas en esas fechas, y un gran aumento de la humedad relativa de la zona.

El ciclo de desarrollo del hongo en pleno campo se reanuda en octubre-noviembre, después de la parada estival, apareciendo los primeros síntomas a finales del último mes y durante diciembre y enero.

La filoptosis anormal o patológica de las plantas atacadas parece comenzar cuando el grado de infección ha llegado a su máximo, es decir, cuando la gran mayoría de las hojas están intensamente atacadas y por tanto seriamente dañadas. Dicha filoptosis presenta un período de incremento bien delimitado (abril a julio), con puntas máximas situadas a mediados de mayo y principios de junio.

La filoptosis natural o fisiológica de los olivos infestados suele presentarse fundamentalmente en pleno verano, a causa de la persistente sequía y altas temperaturas propias de nuestras zonas en esas fechas. Es de destacar el fuerte aumento de filoptosis registrado en los primeros días de julio (20,8 y 18,3 %) dadas las altas temperaturas de ese período (que a su vez alcanzaron las máximas del año) y la aparición de fuertes vientos que favoreció en gran medida la filoptosis patológica de las plantas (el 68-70 % de las hojas caídas en agosto estaban fuertemente atacadas por el patógeno).

La filoptosis anormal comenzó a aumentar ligeramente en septiembre-octubre, preparándose las plantas para sufrir la fuerte caída de hoja que normalmente se registra en otoño-invierno.

En lo que respecta a la relación entre filoptosis y orientación geográfica de las plantas, sólo se ha comprobado experimentalmente que las zonas situadas al Norte de los árboles presentaban un porcentaje de filoptosis mucho menos acentuado que las respectivas zonas orientadas al Este y Oeste ($P \leq 0,05$), lo que está en contradicción con PROTA (1959) que señala porcentajes de filoptosis mayores en las zonas Sur de los olivos.

Respecto al grado de infección según la orientación geográfica de las hojas ensayadas se ha demostrado también que las zonas situadas al Sur presentaban a lo largo del año un mayor incremento de infección respecto a las orientadas al Norte y Este, mientras que durante el período anual de máximo desarrollo de la enfermedad las zonas situadas al Oeste parecen ser las más afectadas.

En cuanto a los daños producidos por la enfermedad han sido evaluados en Italia por CASTELLANI en un 9 % de filoptosis patológica solo en primavera, graves según este autor, mientras eran muy escasos o nulos en verano. Sin embargo, en nuestra provincia de Granada ha quedado demostrado experimentalmente que las plantas no tratadas oportunamente con anticriptogámicos pueden perder hasta el 60-70 % de sus hojas al cabo de 9-10 meses (incluyendo el verano), situación gravísima para la economía vital de la planta, aparte el daño originado inmediatamente sobre la futura cosecha. A este respecto es de observar que los olivos objeto del ensayo, sin tratamiento con fungicidas durante el año, presentaban en octubre una cosecha casi totalmente nula, aparte de su enorme filoptosis. Sin embargo, las plantas tratadas, de la misma edad y variedad, con iguales labores y abonados, y situadas a escasos metros de aquellas, presentaron una cosecha media aproximada de 50-60 Kg./árbol en las mismas fechas. Estos árboles arrojaban porcentajes ínfimos de ataque en hoja, mientras las plantas objeto del ensayo llegaron a alcanzar hasta un 90 % de hojas atacadas en el período de máxima intensidad de la infección.

Por consiguiente, en la zona de Granada se consideran necesarios dos tratamientos anticriptogámicos en las fechas ya mencionadas de fines de invierno-principios de primavera, y otoño, aproximadamente, fijándolas con mayor precisión al seguir la marcha climática del año. Es también muy importante la realización de dichos tratamientos en correspondencia, o ligeramente antes, de los períodos lluviosos de ambas épocas anuales antes citadas.

RESUMEN

Se ha estudiado la evolución de la enfermedad del olivo denominada "repilo" (producida por *Spilocaea oleagina*) en la zona de Granada, obteniéndose el grado de infección de las hojas atacadas por el hongo. De este modo, se han observado los períodos de infección máxima y de detención del desarrollo de la enfermedad, así como la relación entre dicha infección (y la filoptosis de las plantas atacadas) según la orientación geográfica de los árboles.

Igualmente se ha comprobado que los daños originados por la enfermedad en nuestras zonas son netamente superiores a los observados en otros países. Finalmente se sugieren normas de prevención de la enfermedad mediante los oportunos tratamientos anticriptogámicos anuales.

RIASSUNTO

E stata studiata la evoluzione dell'occhio di pavone dell'olivo (indotto da *Spilocaea oleagina*) nella provincia di Granada, mediante la tecnica di ottenere il gradiente di infezione nelle foglie ammalate. Sono stati precisati i periodi di massimo sviluppo e detenzione della malattia, e inoltre i rapporti fra infezione e filoptosi secondo l'orientazione geografica.

E stato anche dimostrato che, da noi, i danni provocati dalla malattia sono da lunga superiori a quelli osservati in altri paesi. Finalmente si impartono delle norme di lotta preventiva mediante l'impiego di anticrittogamici.

SUMMARY

We have studied the development of "olive-leaf spot" "caused by *Spilocaea oleagina*) in Granada, by means of the infection rate of the leaves attacked. Therefore it has been possible to determine the periods of maximum infection and the relation between this infection (and the falling of leaves) and the geografic situation of the trees.

We have proved that the damage caused by the disease in our zone is clearly greater than that in other countries. Finally, rules are given about preventing the disease by means of anual antifungal treatments.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—BENLOCH, M. 1942.—Observaciones sobre algunas enfermedades del olivo. Bol. Pat. Veg. Entom. Agric. XI.
- 2.—CASTAGNE, L. 1945.—Catalogue des plants qui croissent naturellement aux environs de Marseille. p. 220.
- 3.—CASTELLANI, E. 1952 y 1954.—Osservazioni e ricerche sull' "occhio di pavone" dell'olivo in Sardegna. I. La caduta anticipata delle foglie. II. Infezione ed estivazione. Olearia, VI y VIII.
- 4.—CASTELLANI, E. y MATTA, A. 1960.—Differenziazione nutrizionale di alcuni isolamenti di *Cycloconium oleaginum* Cast. Phytoph. Medit. I.
- 5.—D'ARMINI, M. 1965.—Ulteriori ricerche sulla biologia e la lotta contro l'occhio di pavone. Ann. Fac. Agr. Perugia, XX.
- 6.—D'ARMINI, M. y RAGGI, V. 1966.—Ulteriori conoscenze sulla biologia dell'occhio di pavone in relazione al primo attacco. Riv. Pat. Veg. s IV, II.
- 7.—GAMBOGI, P. 1960.—Sperimentazione sulla lotta dimostrativa contra il cicloconio dell'olivo ("occhio di pavone"). Lucca Agric. I.
- 8.—HUGHES, S. J. 1953.—Some foliicolous Hyphomycetes. Canad. J. Bot. XXXI, 5.
- 9.—LOPRIENO, N. y TENERINI, I. 1959.—Metodo per la diagnosi precoce dell'occhio di pavone dell'olivo. Phytopath. Zeitsch. 34, 4.
- 10.—Idem 1960.—Osservazioni sul ciclo biologico dell'agente dell'occhio di pavone. Soc. Montecatini. Milan.
- 11.—MILLER, H. N. 1949.—Development of the leaf spot fungus in the olive leaf. Phytopathology, XXXIX.
- 12.—MODUGNO-PETTINARI, C. 1956.—Osservazioni preliminari sul parassitismo di *Cycloconium oleaginum* Cast. in oliveti del Lazio. Boll. Staz. Pat. Veg. Roma XIII (III).
- 13.—Idem 1957 y 1960.—Primo e secondo contributo alle ricerche su *Cycloconium oleaginum* Cast. e sul comportamento del parassita in oliveti del Lazio. Boll. Staz. Pat. Veg. Roma, XV y XVII.
- 14.—MORETTINI, A. 1954.—Il Cicloconio e la defogliazione degli olivi. Giorn. Agric. 64, 25, 195.
- 15.—PALTÍ, J. 1949.—Methods for assesing the incidence of olive leaf spot. A contribution to the technique of plant disease estimation. Palest. Journ. Bot. 7, 156.
- 16.—PROTA, U. 1959.—Contributi alla patologia dell'olivo coltivato in Sardegna. I. Studi Sassar. (III) VI.
- 17.—SALERNO, M. 1958.—Osservazioni sull'agente dell'occhio di pavone dell'olivo. Ann. Sperim Agr XII, 3.
- 18.—Idem 1960.—Rilievi epidemiologici sull'occhio di pavone dell'olivo. Tecn. Agric. XII, 6.
- 19.—Idem 1965.—Il cicloconio dell'olivo (*Spilocaea oleagina* Cast. Hugh.). Notizie di biologia e lotta. Tecn. Agric. 17 (4).
- 20.—TENERINI, I. 1964.—Ricerche sulla biologia ed epidemiologia della *Spilocaea oleagina* (Cast.) Hugh., agente dell'occhio di pavone dell'olivo. Phytopath. Medit. III (2).
- 21.—WILSON, E. E. y MILLER, H. N. 1949.—Olive leaf spot and its control with fungicides. Hilgardia, XIX (1).