

# EL MILDIU DEL GIRASOL

## RAZAS DEL PATÓGENO Y SU CONTROL



**Dra. Leire Molinero Ruiz**  
**Dpto. Protección de cultivos**  
**Instituto de Agricultura Sostenible, CSIC**



## I. INTRODUCCIÓN<sup>1</sup>

El Mildiu es una enfermedad del girasol causada por el oomiceto *Plasmopara halstedii*. Las pérdidas de cosecha suelen ser más patentes cuando el área afectada en la parcela es amplia, mientras que si la infección es esporádica las plantas sanas adyacentes pueden compensar la pérdida desarrollando capítulos de mayor tamaño. No obstante, el efecto de la enfermedad sobre los rendimientos depende tanto de la incidencia de plantas muertas como de aquellas plantas infectadas que desarrollen capítulos menores, con semillas más pequeñas y/o menor contenido de aceite. Aunque las pérdidas originadas por *P. halstedii* no suelen ser muy importantes en el cultivo en España a nivel global, la incidencia de plantas enfermas en los campos infectados oscila con frecuencia entre el 10 al 20%, y puede llegar a más del 80% en años con primaveras frescas y lluviosas con alta humedad en el suelo, haciendo necesario en estas situaciones resembrar los campos afectados.

## 2. SINTOMATOLOGÍA

El síntoma más característico de la enfermedad es la aparición de un mosaico clorótico simétrico en las hojas que se extiende desde la base hacia el ápice siguiendo las nerviaciones y es más intenso en las hojas más jóvenes (Fig. 1A). En el envés de las hojas la clorosis coincide con un entramado algodonoso constituido por los esporangióforos y los esporangios, que se forman con humedad y temperaturas frescas (Figuras 1B).



<sup>1</sup> El texto de este documento está parcialmente basado en el capítulo *Mildiu del girasol*, del libro *Enfermedades de las plantas causadas por hongos y oomicetos. Naturaleza y control integrado*. Editorial Phytoma. 2010

Las plantas enfermas también suelen presentar un enanismo o *achaparramiento*, con una altura de entre 10 y 30 centímetros, y acortamiento de los entrenudos (Fig. 1C). Si las plantas llegan a madurar, los capítulos son más pequeños (diámetro de 1-10 cm) y quedan en posición perpendicular al tallo.



Si la concentración de inóculo en el suelo es alta y coincide con condiciones de humedad elevada y temperaturas frescas en el suelo, la infección en las raíces de las semillas recién germinadas o de las plántulas puede resultar en la muerte del girasol (*damping-off*) en pre- o postemergencia, lo que se traduce en fallos de nascencia (Fig. 1D).



Otros síntomas menos frecuentes son: a) las infecciones aéreas o infecciones secundarias localizadas, que se manifiestan como manchas de diferentes tamaños de forma poligonal y color verde pálido y suelen quedar restringidas por las nerviaciones; b) una agalla en la base de la planta con oscurecimiento e hipertrofia de las raíces primarias y reducción de las raíces secundarias, lo que disminuye la tolerancia de la planta a la sequía y al encamado; c) manchas necróticas en el *hipocotilo*, cuando la infección ocurre en fases tempranas del cultivo; y d) enrollamiento de las hojas similar al observado asociado al daño por herbicidas hormonales -tales como el antiguo 2,4 D-, o a los daños por frío.

### 3. RAZAS DE *P. halstedii* en ESPAÑA

Las distintas razas de *P. halstedii* se denominan con un código numérico de tres cifras. Para obtener este código se infectan de forma artificial un grupo de 9 líneas puras de girasol o diferenciadoras. El código se obtiene al sumar valores 0, 1, 2 ó 4 en función de las reacciones de resistencia (R) o susceptibilidad (S) de las diferenciadoras dentro de cada grupo.

#### Nomenclatura de las razas de *P. halstedii*

Línea diferenciadora	Reacción a razas									
<b>GRUPO 1</b>										
HA-304	S	S	S	S	S	S	S	S	S	→ 1
RHA-265	R	S	S	S	S	S	S	S	S	→ +2
RHA-274	R	R	S	S	S	R	R	S	S	→ +4
<b>GRUPO 2</b>										
PM13	R	R	R	S	S	S	S	S	R	
PM17	R	R	R	S	S	R	S	R	R	
803-1	R	R	R	R	S	R	R	R	R	
<b>GRUPO 3</b>										
HA-R4	R	R	R	R	R	R	R	R	S	
QHPI	R	R	R	R	R	R	R	R	S	
HA-335	R	R	R	R	R	R	R	R	R	
<b>RAZA</b>	<b>100</b>	<b>300</b>	<b>700</b>	<b>730</b>	<b>770</b>	<b>310</b>	<b>330</b>	<b>710</b>	<b>703</b>	

Basada en Molinero-Ruiz *et al.*, 2002b. Plant Disease 86 (7): 736-740

En España, *P. halstedii* fue identificado por primera vez en 1972 en Andalucía. En prospecciones fitopatológicas llevadas a cabo en toda la península a finales de los 70, se comprobó la presencia del patógeno en todas las zonas de cultivo de girasol a excepción de Castilla-León, aunque la enfermedad seguía siendo más importante en Andalucía Occidental, con frecuencias de campos afectados del 12-33%. La posterior utilización de híbridos con el gen *Pl<sub>2</sub>* incorporado disminuyó la incidencia de la enfermedad, hasta que en los años 90 comenzaron a observarse infecciones esporádicas de híbridos resistentes a Mildiu.

La línea HA-61 (con el gen *Pl<sub>2</sub>*) era resistente a estos aislados, lo que sirvió de precedente para llevar a cabo una caracterización exhaustiva de aislados de *P. halstedii* recogidos en España entre 1994 y 2006. Los resultados permitieron identificar las razas 100, 300, 310, 330, 700, 710 (en Andalucía), 703 (en Cataluña), 730 y 770. La 100 sigue siendo la raza más extendida en el país, mientras que la 310 es la más frecuente en el Valle del Guadalquivir. Recientemente se han identificado las razas 710 en Navarra y la 703 en Zamora. Paralelamente a la identificación de razas, se han encontrado genes de resistencia y se han desarrollado líneas puras de girasol resistentes que se utilizan en los programas de mejora.

### Distribución de las razas de *P. halstedii* en España (1994-2000)



## 4. MÉTODOS DE CONTROL

### 4.1. Genético

El método más común de lucha contra el Mildiu de girasol es la incorporación de genes de resistencia a *P. halstedii* en los híbridos cultivados. Dicha resistencia se considera de tipo raza-específico y es generalmente regulada por genes mayores dominantes, que se denominan *Pl*. Algunos de los genes *Pl* regulan la resistencia a una o a unas cuantas razas del patógeno y corresponden en realidad a *loci* grandes y complejos. Aunque los genes de resistencia de girasol a *P. halstedii* se estudian como ejemplo de herencia mendeliana y durante mucho tiempo se ha creído que controlaban la resistencia al patógeno de forma independiente, se han descrito relaciones de epistasia y complementariedad entre ellos.

Los trabajos de mejora de girasol para incorporar la resistencia a Mildiu comenzaron en los años 60 en Rusia, resultando en la liberación de cultivares resistentes diez años más tarde. Los genes incorporados inicialmente fueron *Pl<sub>1</sub>* y *Pl<sub>2</sub>*, que confieren resistencia a las razas 100 y 100 y 300 respectivamente. Sin embargo, la aparición de razas más virulentas llevó a buscar nuevos genes de resistencia en otras especies de *Helianthus*, tanto anuales (silvestres y cultivadas) como perennes.

Se han descrito diversos genes de resistencia a *P. halstedii* procedentes de diferentes especies de *Helianthus*. Muchos de estos genes se han incorporado de forma sucesiva a los híbridos cultivados, pero el patógeno ha continuado evolucionando para superar la resistencia de estos genotipos mejorados. Las líneas de germoplasma de girasol liberadas por el Departamento de Agricultura de EEUU (USDA), HA-335 a HA-339, son las más utilizadas actualmente como fuentes de resistencia a Mildiu, ya que hasta ahora han sido resistentes a todas las razas del patógeno; se denominan “resistentes universales”.

**Genes de resistencia a razas de *P. halstedii* descritos en *Helianthus spp.***

GEN	RAZA	LÍNEA	ORIGEN DEL GEN
$PI_1 \equiv PI$	100	AD-66	?
$PI_2 \equiv H_1$	100 y 300	HA-61 RHA-274	<i>H. annuus</i> silvestre ?
$PI_3 \equiv H_2$	100	HA-61	<i>H. annuus</i> silvestre
$PI_4 = PI_t$	100 y 300	HIR-34	<i>H. tuberosus</i>
$PI_{2a1}$	300	PI413078	<i>H. annuus</i> silvestre
$PI_5$	700	'Novinka' 'Progress' RF-S <sub>11</sub> -5566-74	<i>H. tuberosus</i> <i>H. tuberosus</i> ?
$PI_6$	730	HA-335, HA-336	<i>H. annuus</i> silvestre
$PI_7$	730	HA-337, HA-338, HA-339	<i>H. praecox</i> ssp. <i>runyonii</i>
$PI_8$	730	RHA-340	<i>H. argophyllus</i>
$PI_{4a1}$	730	PI413047	<i>H. annuus</i> silvestre
$PI_{4a2}$	730	PI413131	<i>H. annuus</i> silvestre
$PI_{4a3}$	730	PI413157	<i>H. annuus</i> silvestre
$PI_{4a4}$	730	PI413161	<i>H. annuus</i> silvestre
$PI_9$	310	RHA-274	<i>H. annuus</i> silvestre
$PI_{10}$	330	RHA-274 RHA-325	<i>H. annuus</i> silvestre ?
$PI_w M_w$	330	RHA-274	<i>H. annuus</i> silvestre
$PI_x M_x$	330	HA-61	<i>H. annuus</i> silvestre
$PI_y PI_z$	330	RHA-325	?
$M_w M_x PI_z$	330	HA-89	?

Basada en Molinero-Ruiz et al., 2002a. Plant Breed. 121 (1): 65-61  
y en Molinero-Ruiz et al., 2003. Euphytica 131:47-51

## 4.2. Químico

Aunque la resistencia genética puede ser incorporada con relativa facilidad a los híbridos comerciales, los productores de semillas suelen optar por el tratamiento químico. Los fungicidas utilizados son efectivos contra todas las razas del patógeno, por lo que no es necesario determinar cuáles son las razas presentes en las zonas productoras. Además, y aunque el tratamiento afecta a la germinabilidad de las semillas a largo plazo, su coste es muy bajo comparado con la inversión necesaria para mantener continuamente un programa de mejora.

La materia activa que se ha utilizado desde los años 80 contra Mildiu de girasol es el metalaxyl. El metalaxyl es una fenilamida consistente en una mezcla racémica de la misma proporción del R-enantiómero y el S-enantiómero, y proporciona protección sistémica contra oomicetos. También es efectivo contra *P. halstedii* el metalaxyl-M, que está compuesto únicamente por el R-enantiómero. En España se prohibió el uso del metalaxyl en 2003 y fue sustituido por metalaxyl-M, que es el único producto recomendado actualmente para el tratamiento de la semilla de híbridos de girasol genéticamente susceptibles.

Un riesgo del uso de fungicidas sistémicos es el desarrollo de resistencia en hongos expuestos continuamente a ellos. Inicialmente se creyó que la posibilidad de resistencia en *P. halstedii* era menor, ya que no se efectúan tratamientos foliares como en el caso de otros oomicetos, sino que sólo se tratan las semillas, lo que supone una única aplicación por campaña. Sin embargo, desde finales de los años 90 se han identificado aislados del patógeno resistentes a metalaxyl tanto en España como en otros países. Posteriormente se ha observado que aislados resistentes a metalaxyl también pueden serlo a metalaxyl-M. Además, un tercio de las 67 poblaciones de *P. halstedii* recogidas en campos de girasol en España entre 2002 y 2006 no fueron controladas por metalaxyl-M a la dosis comercial.

Actualmente se recomienda considerar de forma integrada y no excluyente las dos estrategias de lucha contra esta enfermedad del girasol: la genética y la química.