

"DOWNY MILDEW" DEL GIRASOL *Plasmopara halstedii* (Farl.) Berl. y de Toni

(Revisión bibliográfica)

Beatriz C. Seijas (1)

ANTECEDENTES Y DISTRIBUCION GEOGRAFICA

El agente causal del "downy mildew" del girasol es *Plasmopara halstedii* (Farl.) Berl. y de Toni, un parásito obligado que se desarrolla sobre varios representantes de la familia botánica de las Compuestas, silvestres y cultivadas.

El centro de origen del patógeno tanto como del girasol cultivado es Norteamérica (Leppik, 1966).

Actualmente puede decirse que la enfermedad se da en forma más o menos destructiva, dependiendo de las condiciones ambientales, en cualquier lugar donde crece girasol.

El patógeno es descrito por primera vez en 1876, por Halsted, quién le da el nombre de *Eupatorium purpureum*. Tiempo después pasa al género *Peronospora* y finalmente es transferido al género *Plasmopara*.

A principios de este siglo se piensa que existía sólo en América, pero en 1930 es señalado en Rusia por Jacsewski (Leppik, 1962).

Entre los primeros trabajos sobre síntomas y morfología del agente causal figuran el de Young y Morris (1927) y principalmente los de Nishimura (1922 y 1926).

En la Argentina, el primer registro de la enfermedad data de la primavera de 1958, en los campos de Coria (Luján - Mendoza) (Pontis, Feldman y Klingler, 1959).

Esta enfermedad es señalada además en Canadá, Estados Unidos de Norteamérica, Japón, Brasil, Chile, Uruguay, Yugoslavia, U.R.S.S., Irán, Hungría, España, Francia, Italia, Rumania, Turquía y Etiopía entre otros países (Leppik, 1962).

IMPORTANCIA ECONOMICA

Bajo condiciones meteorológicas favorables el "downy mildew" puede destruir más de un 70% de las plantas en el campo y reducir o anular la germinación de las semillas (Leppik, 1962).

Sackston, citado por Leppik (1962), observa en Canadá un 95% de las plantas con síntomas sistémicos en campos donde no se realizaban rotaciones adecuadas y en un año húmedo.

Aunque los mayores ataques ocurren en campos con siembras sucesivas de girasol, en Estados Unidos de Norteamérica existen datos de un 50% de plantas afectadas en campos donde nunca se había cultivado esta oleaginosa (Zimmer, 1970).

En lo que respecta a la producción las plantas infectadas dan frutos con mayor porcentaje de cáscara, menor peso y mucho menor contenido de aceite (Zimmer y Zimmerman, 1971; Zizzerini y Raggi, 1974).

(1) Ing. Agr. Beatriz C. Seijas. Ayudante de Trabajos Prácticos. Cátedra de Fitopatología. Facultad de Agronomía. Bs. As.

SINTOMAS

El "mildew" se presenta en todas las etapas de desarrollo del girasol y la intensidad de los daños es tanto mayor cuanto más temprano es el ataque.

Pueden observarse diferentes tipos de plantas infectadas:

- a) Plantas de 30 cm de alto o menos, con cabezas apenas formadas. Tallos y hojas casi totalmente necrosados.
- b) Plantas entre 30-70 cm de alto, con cabezas muy pequeñas y sin formación de

semillas. Entrenudos muy próximos entre sí. Manchas cloróticas a los lados de las nervaduras, en el haz de las hojas. Coincidiendo con aquellas y en el envés de las hojas se observa la típica eflorescencia blanquecina que constituye el signo de la enfermedad (Figuras 1, 2a y 2b).

- c) Plantas entre 30-70 cm de alto, hojas superiores en roseta alrededor de una inflorescencia apenas formada. El capítulo permanece erguido y logra formar algunas semillas. Clorosis a lo largo de las nervaduras y eflorescencia blanca en el envés.



Figura 1: Planta de girasol atacada por *Plasmopara halstedii*, nótese el pronunciado enanismo y los síntomas foliares.



Figura 2a: Haz de las hojas de girasol con síntomas de "mildew", en el centro de una hoja vista en el envés con la efloriscencia característica.



Figura 2b: Detalle de la clorosis floral típica del "downy mildew".

- d) Plantas más altas (1 m-1,20 m aproximadamente) con típica clorosis y eflorescencia en hojas. Capítulo erguido, más pequeño que el sano (diámetro medio = 10 cm) con semillas formadas. Semillas más pequeñas y livianas que las sanas, descoloridas, la mayoría estériles. Es de suponer que este tipo de plantas resulta de una infección más tardía, probablemente a través de hojas.

De acuerdo con el momento en que se produce el ataque la manifestación de síntomas es diferente (Delanoë, 1972; Raicu, 1973):

- 1) Si la infección ocurre en germinación-emergencia el crecimiento es lento y la planta se marchita y muere rápidamente.
- 2) Cuando el ataque se registra durante la etapa de 1-2 pares de hojas verdaderas el crecimiento se retrasa, los entrenudos son cortos, la planta adquiere aspecto arrollado; si logra formar capítulo, éste carece de semillas.
- 3) En sucesivas etapas vegetativas el ataque produce enanismo, mosaico en hojas y capítulos bastante pequeños, que empiezan a florecer antes que los sanos y dan algunas semillas. Estas son escasas y pequeñas por lo cual el capítulo permanece erecto.
- 4) La enfermedad puede manifestarse por la simple presencia de zonas cloróticas irregulares, aisladas o confluentes en hojas. Este tipo de infección no influye en la producción y no lleva a la localización del parásito en semilla.
- 5) Por último, existen casos en los que las plantas infectadas no se diferencian de las sanas, pero en secciones microscópicas puede verse micelio típico de *P. halstedii* que crece en el tallo y se difunde a veces en el pecíolo pero no en el limbo foliar.

El micelio presenta quimiotactismo positivo respecto de los tejidos meristemáticos y jóvenes, de modo que las hojas del extremo apical son las más atacadas (Vranceanu, 1977).

P. halstedii produce también "damping-off" (Goosen y Sackston, 1967), y agalla basal.

En 1972, en Estados Unidos de Norteamérica se observan por primera vez plantas con aspecto marchito e hipocótilos descoloridos y muy hipertrofiados. En correspondencia con las agallas se determina la presencia del hongo y este síntoma se reproduce en las inoculaciones artificiales.

Las plantas con agalla basal son más susceptibles a "stress" hídrico y vuelco (Zimmer, 1973).

El porcentaje de plantas con agalla basal debido a esta causa es bajo; en las observaciones de Zimmer (1973) nunca excede el 3% en el campo.

En infecciones artificiales, alrededor de 10 días después de la inoculación se observa muerte de plántulas, enanismo respecto del testigo y manchas oscuras y alargadas en hipocótilo. Más tarde esas manchas evolucionan a lesiones longitudinales de 2-3 cm de largo y bordes necróticos en hipocótilo y cuello de la raíz (Fig. 3).

Después de 18-20 días de la inoculación, las plantas presentan síntomas foliares y colocadas en condiciones de alta humedad ambiente (90-100%) desarrollan la típica eflorescencia en las lesiones.

Existen diferentes tipos de infección; si se tiene en cuenta la forma en que el patógeno se desarrolla en el hospedante distinguimos entre infección sistémica y localizada; en tanto que de acuerdo con la forma de reproducción del agente causal la infección es primaria o secundaria.

La infección sistémica sigue a la penetración de zoosporas u oosporas germinadas, a través de las raíces (infección primaria) o a la entrada de zoosporas de verano también por raíces (infección secundaria). La infección local en hojas es causada por zoosporas de verano (Raicu, 1973).

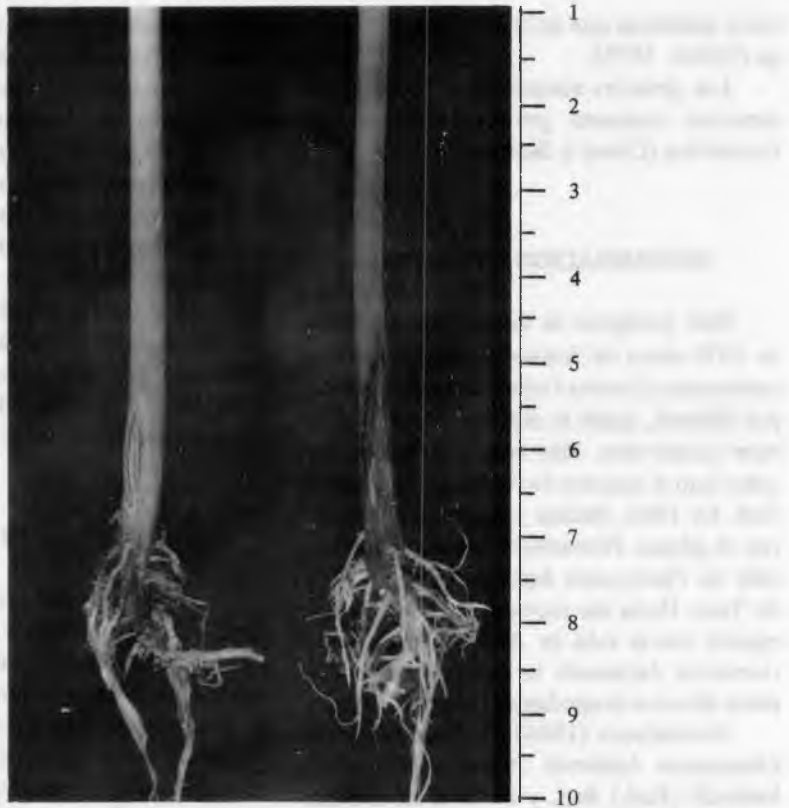


Figura 3: Lesiones en hipocotile de girasol inoculado con *Plasmopara halstedii*. (Escala en cm).

ALGUNOS ASPECTOS DE FISIOPATOLOGIA

El enanismo es uno de los síntomas más claros de esta enfermedad y puede explicarse a través de un desajuste del metabolismo del crecimiento y una reducción de la concentración media de AIA (Viswanathan y Sackston, 1968).

Existe una correlación positiva entre el enanismo de las plantas infectadas y la capacidad de trozos de tallos enfermos para absorber el ácido indolacético en solución (Cohen y Sackston, 1974b).

En exudados radiculares de plantas enfermas hay mayor cantidad de citoquininas (Viswanathan y Sackston, 1970).

En tejidos caulinares de girasoles enfermos, la cantidad de scopoletina es 23 veces

mayor que en sanos, durante la cuarta semana siguiente a la inoculación y continúa creciendo hasta la décima semana para luego declinar. Además, la concentración de ácido clorogénico aumenta durante las dos primeras semanas de patogénesis y declina durante la cuarta semana después de la infección (Cohen e Ibrahim, 1975).

Las plantas infectadas presentan mayor actividad respiratoria y enzimática, menor concentración de hidratos de carbono, mayor concentración de fósforo y potasio en hojas y menor contenido de aceite en granos (Ventslavovich, Novotelnova y Gurzhiev, 1970).

La actividad de peroxidasas crece cuatro veces en hojas y trece veces en tallo como resultado de la infección. También la actividad de la beta-glucosidasa es mayor en tejidos fo-

liares enfermos que en tejidos libres del hongo (Cohen, 1975).

Los girasoles atacados por "downy" no muestran respuesta geotrópica negativa ni fototrófica (Cohen y Sackston, 1972).

DENOMINACION ESPECIFICA

Este patógeno es descubierto en mayo de 1876 cerca del Bussey Instituttion en Massachusetts (Estados Unidos de Norteamérica) por Halsted, quién lo clasifica como *Eupatorium purpureum*. Más tarde, Farlow lo describe bajo el nombre de *Peronospora halstedii* Farl. En 1902, Berlese y de Toni lo transfieren al género *Plasmopara* con la denominación de *Plasmopara halstedii* (Farl.) Berl. y de Toni. Hasta ese momento se creía que la especie crecía solo en América, pero posteriormente Jaczewski la encuentra en Rusia sobre diversos hospedantes (Leppik, 1962).

Novotelnova (1966) establece la especie *Plasmopara helianthi* Novot. (*Plasmopara halstedii* (Farl.) Berl. y de Toni en América del Norte) con tres formas especializadas:

- *f. helianthi* Novot. que se desarrolla sobre especies anuales (*Helianthus debilis* L., *H. annuus* L., *H. lenticularis* Dougl.) tanto en Rusia como en Estados Unidos de Norteamérica.

Las especies perennes son resistentes a esta forma (*H. tuberosus*, *H. grosseserratus*, *H. macrophyllus*, *H. rigidus* y *H. angustifolius*).

- *f. perennis* Novot. crece sobre especies perennes (*H. doronicoides* Lam., *H. lactiflorus* Pers. var. *subhromboides* (Rydb.) Fern.) en América del Norte.
- *f. patens* Novot. que también crece sobre una especie perenne (*H. strumosus* L.) en Estados Unidos de Norteamérica.

Este hongo ataca los géneros *Helianthus*, *Ratibida*, *Rudbeckia*, *Silphium*, *Scorzonera*, *Tragopogon*, *Ageratum*, *Galinsoga*, *Clibadium*, *Arctotis*, *Dimorphoteca*, *Cineraria*, y

Emilia, entre otros; lo cual le asegura una amplia distribución mundial.

El aislamiento geográfico provoca la diversificación de este patógeno en unidades menores adaptadas a condiciones ambientales particulares. De tal modo Leppik (1966) establece como más apropiado hablar del complejo de *Plasmopara halstedii* dividido en dos subgrupos diferentes en cuanto a su morfología y el tipo de hospedantes.

Es así que la subfamilia Tubiflorae es parasitada por 15 especies de este patógeno y en cambio la subfamilia Liguliflorae sólo por dos especies (Cuadro 1).

ESPECIALIZACION FISIOLÓGICA

Los girasoles resistentes al "downy mildew" en Estados Unidos de Norteamérica resultan resistentes a esta enfermedad en ensayos europeos. Pero, muchas líneas resistentes en ensayos de Europa son susceptibles en América. Estas diferencias establecen una especialización fisiológica entre razas en el complejo de *Plasmopara halstedii*.

La raza norteamericana es más virulenta.

Los girasoles silvestres presentan resistencia a ambas razas (Zimmer, 1974).

MORFOLOGIA DE

Plasmopara halstedii (Farl.) Berl. y de Toni

Micelio

P. halstedii presenta un micelio cenocítico, intercelular, grueso, de contenido espeso, con un diámetro medio de 3,2 μ .

Los haustorios son globosos, algo achatados y suelen agruparse en las esquinas de las células parenquimáticas de las hojas.

Las mediciones sobre 100 haustorios dieron un diámetro medio de 9,8 μ y un intervalo entre 7,5 μ y 12,5 μ (Seijas, 1978) (Figuras 4 y 5).

La estructura y citoquímica del hausto-

Especie del hongo	Especie de las Compuestas	Ubicación geográfica
<i>P. vernoniae-chinensis</i>	<i>Vernonia chinensis</i> Less.	Asia
<i>P. halstedii</i>	<i>Eupatorium rugosum</i> Houutt. <i>Ageratum</i> sp., <i>Elephantopus</i> sp.	América del Norte y del Sur
<i>P. palmii</i> Campbell	<i>Eupatorium areolare</i>	Guatemala
<i>P. asterea</i> Novot. f. <i>asterea</i> Novot.	<i>Aster alpinus</i> L.	Siberia
<i>P. asterea</i> Novot. f. <i>callistephi</i> Novot.	<i>Callistephus chinensis</i> L.	Siberia
<i>P. asterea</i> Novot. f. <i>galatella</i> Novot.	<i>Galatella</i> sp.	Siberia
<i>P. asterea</i> Novot. f. <i>heteropappi</i> Novot.	<i>Heteropappus canescens</i> Ness.	Siberia
<i>P. solidaginis</i> Novot.	<i>Solidago vir aurea</i> L.	Suecia, Noruega y Rusia
<i>P. gnaphalii</i> Novot.	<i>Gnaphalium purpureum</i> L.	América del Norte
<i>P. helianthi</i> Novot. f. <i>helianthi</i> Novot.	<i>Helianthus annuus</i> L. <i>H. debilis</i> Nutt. <i>H. lenticularis</i> Dougl.	Rusia y América del Norte
<i>P. helianthi</i> Novot. f. <i>perennis</i> Novot.	<i>H. doronicoides</i> Lam. <i>H. lactiflorus</i> Pers. var. <i>subrhomboides</i> Fern.	Estados Unidos de Norteamérica
<i>P. helianthi</i> Novot. f. <i>patens</i>	<i>H. strumosus</i> L.	Estados Unidos de Norteamérica
<i>P. affinis</i> Novot. f. <i>silphii</i> Novot.	<i>Silphium integrifolium</i> <i>S. terebinthaceum</i>	Estados Unidos de Norteamérica
<i>P. angustiterminalis</i> Novot. f. <i>angustiterminalis</i> Novot.	<i>Xanthium strumarium</i> L.	Rusia
<i>P. angustiterminalis</i> Novot. f. <i>bidentis</i> Novot.	<i>Bidens frondosa</i> L. <i>Bidens vulgata</i> Greene	Estados Unidos de Norteamérica
<i>P. angustiterminalis</i> Novot. f. <i>ambrosiae</i> Ellis y Novot.	<i>Ambrosia psilostachya</i>	Estados Unidos de Norteamérica
<i>P. spilanthisicola</i> Sydow	<i>Spilanthes americana</i>	Ecuador
<i>P. galinsogae</i> Campbell	<i>Galinsoga parviflora</i>	Guatemala
<i>P. halstedii</i> coll.	<i>Emilia</i> , <i>Centaures</i> , <i>Cineraria</i> , <i>Clibadium</i> , <i>Coreopsis</i> , <i>Erigeron</i> , <i>Dimorphotheca</i> , <i>Franseria</i> , <i>Iva</i> , <i>Senecio</i> , <i>Verbesina</i> , <i>Venidium</i> , <i>Ximenesia</i> y <i>Zinnia</i> .	
<i>P. chrysanthemi-coronari</i>	<i>Chrysanthemum coronarium</i>	Formosa
<i>P. petasitidis</i>	<i>Petasites giganteus</i>	Japón
<i>P. saussureae</i> Novot.	<i>Saussurea alpina</i>	Suecia
<i>P. savulescui</i> Novot.	<i>Scorzonera hispanica</i> L.	Europa
<i>P. sphaerosperma</i> Savul.	<i>Tragopogon pratense</i> L.	Europa

rio fue analizada en profundidad por Marte y Caporali (1976).

Zoosporangióforos

Los zoosporangióforos varían en forma y tamaño según el órgano vegetal sobre el que crecen (Nishimura, 1926; Delanoë, 1972), pudiendo encontrarse los de tipo monopodial y los simpodiales, llamados por Novotelnova (1966) tipo alfa y beta respectivamente (Fig. 6).

Las especificaciones de forma y tamaño figuran en el Cuadro 2.

Zoosporangios

A cada categoría de zoosporangióforos corresponde un tipo particular de zoosporangios.

Los zoosporangios cuando jóvenes esféricos evolucionan a formas elípticas o similares a una pera o limón (Figuras 7, 8 y 9).

Sobre 100 mediciones los resultados fueron en cada caso los siguientes (Seijas, 1978):

zoosporangios creciendo sobre hojas

largo: 16,25 μ - 48,75 μ	promedio: 27,98 μ
ancho: 12,50 μ - 36,25 μ	promedio: 21,70 μ

zoosporangios creciendo en médula de tallo

largo: 16,25 μ - 62,50 μ	promedio: 39,10 μ
ancho: 15,00 μ - 42,50 μ	promedio: 29,90 μ

Zoosporas

Son esféricas, irregulares y poseen dos flagelos desiguales. Cuando germinan forman un filamento que se alarga rápidamente hasta tener una talla cinco veces mayor que su diámetro. El tubo puede ser ramificado y tiene una dilatación en el extremo (Delanoë, 1972).

En raicillas de plántulas pueden observarse a menudo zoosporas enquistadas (Fig. 10).

Oogonios

Nishimura (1922) observó los oogonios

esferoidales, casi siempre aislados y en posición terminal en el micelio. En el interior del oogonio se nota una zona esférica más oscura que es la oosfera.

Anteridios

Los anteridios también se presentan en posición terminal, raras veces intercalar. Son de forma irregular, levemente alargados con 12-30 μ de diámetro (Nishimura, 1922).

Oosporas

Los procesos de fecundación fueron descritos por Nishimura (1922).

Después de la fecundación, la membrana de la oospora está formada por tres capas ligeramente plegadas de un espesor total de alrededor de 3 μ (Delanoë, 1972) (Fig. 11).

Sobre 100 oosporas, el diámetro medio es de 32,5 μ (Seijas, 1978).

CICLO BIOLÓGICO DE

Plasmopara halstedii (Farl.) Berl. y de Toni

En la primavera, cuando la temperatura del suelo es aproximadamente de 12° C, las oosporas (I) * germinan formando macroconidios con zoosporas móviles, biflageladas.

Las zoosporas (II) * en contacto con la rizosfera pierden sus flagelos y se enquistan. En plántula, el patógeno penetra (III) * por la región no suberificada de la capa pilífera y menos frecuentemente, en el cuello, por la epidermis (Allard, 1978).

La penetración de las células de la epidermis radicular del girasol es precedida por la formación de una papila, en la superficie interna de la pared celular del hospedante, la cual provoca una invaginación de la membrana plasmática de la célula invadida. Luego se produce la degradación de la pared y la consecuente penetración del hongo.

El patógeno forma una vesícula de infección primaria, alantoide, en la célula penetra-

(*) Ver ciclo de *Plasmopara halstedii*. (Fig. 12).

CUADRO 2: Morfología de *Plasmopara Halstedii* (Farl.) Berl. y de Toni.

Micelio	cenocítico intercelular diámetro medio: 3 μ Haustorios globulares- achatados solos o agrupados diámetro medio: 10 μ	
	Zoosporangioforos	Zoosporangios
en hojas (tipo alfa Novot.)	crecimiento monopodial largo 150-170 μ esterigmas: 2-5 largo: 9-18 μ	esféricos elipsoides con una papila en el extremo liberan 3-10 zoosporas largo 17-50 μ ancho 14-31 μ
en raíces (tipo beta Novot.)	crecimiento simpodial largo 375-1200 μ esterigmas: 1-3 largo: 12-30 μ	esféricos forma de pera o limón liberan 30 o más zoosporas largo: 25-78 μ ancho: 24-36 μ
en cotiledones	talla intermedia raramente simpodiales	tipo alfa
en tallo	crecimiento simpodial largo 272-980 μ esterigmas: 1-4 largo: 12-22 μ	ovalados largo: 22-90 μ ancho: 15-50 μ
	Forma	Dimensiones
Zoospora	esférica, irregular con dos flagelos desiguales.	7-12 μ (Novot.) 7,8-10, 4 μ (Spehar) 6-12 μ (Delanoë)
Oospora	esférica. Color castaño	24-37 μ (Delanoë)
Oogonio	esférica. En posición terminal	30-40 μ (Spehar) 39-60 μ (Novot.)
Anteridio	esférico-aplanado en posición terminal	12-30 μ (Delanoë)

Fuente: Delanoë, 1972 (Modificado).

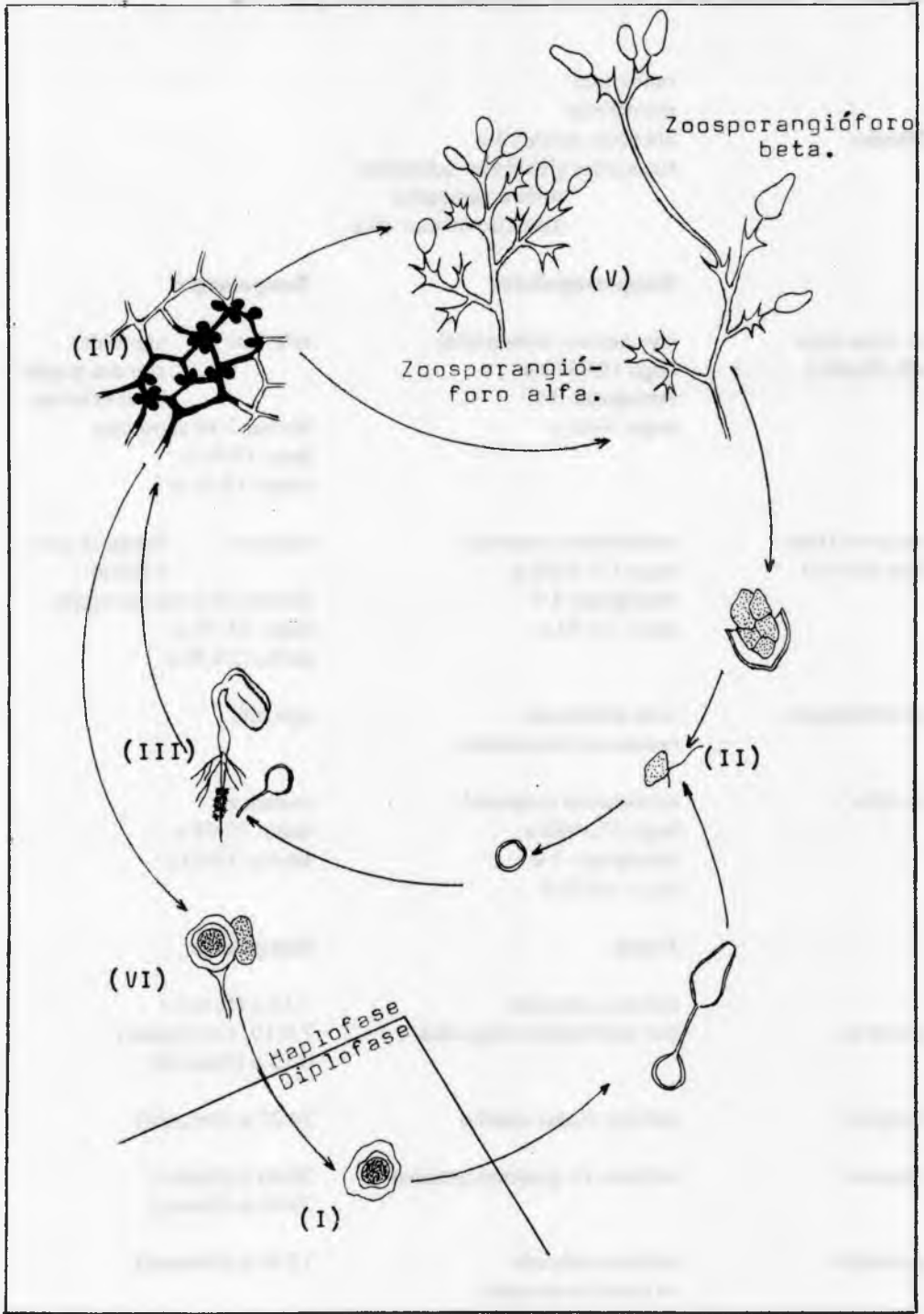


Figura 12: Ciclo de *Plasmopara halstedii* (Farl.) Berl. y de Toni. (Delanõe, 1972. Modificado)

da. Las vesículas de infección contienen mitocondrias, vacuolas y cuerpos lipídicos en abundancia.

La membrana plasmática se invagina alrededor de la vesícula de infección. A partir de allí el hongo se desarrolla intercelularmente y produce haustorios que penetran en las células. En cultivares resistentes y de reacción hipersensible, la zoospora se enquistada y se degenera, mientras ocurre la reacción del hospedante (Wehtje, Littlefield y Zimmer, 1979).

El micelio se desarrolla entre las células, hacia el ápice de la planta (IV) *.

Cuando las condiciones ambientales son favorables (90 - 100% de humedad relativa y 12-22° C) el micelio forma ciertas protuberancias que ocupan las cámaras subestomáticas. Estas formaciones, crecen, salen a través de los estomas y se diferencian en zoosporangióforos y zoosporangios, que en conjunto constituyen la eflorescencia típica de los mildews (V) *.

Llegados a la madurez, los zoosporangios se desprenden fácilmente, son diseminados por el agua y el viento, pudiendo producir infecciones secundarias si llegan a otras plantas (Vranceanu, 1977).

Los zoosporangios germinan en medio líquido y con temperaturas frescas, las zoosporas pierden los flagelos y producen nuevas infecciones, con temperaturas óptimas entre 15 - 18° C.

El micelio, en tanto sigue creciendo dentro del hospedante y forma oogonios y anteridios (VI) *.

La oospora se forma por anisogametangia de los órganos de reproducción sexual (Vranceanu, 1977) y constituye la forma de resistencia, con lo cual se reinicia el ciclo del hongo.

BIOLOGIA DE

Plasmopara halstedii (Farl.) Berl. y de Toni

Los zoosporangios que provienen de una eflorescencia recién formada tienen mejor porcentaje de germinación que los de una

eflorescencia más vieja. En días cálidos pierden más rápidamente su vitalidad. Por lo anterior, cuando se recoge inóculo para los ensayos es conveniente hacerlo muy temprano, en la mañana.

En ensayos in vitro, Goosen y Sackston (1967) reportan 10% de germinación en agua y 25-60% en una solución azucarada al 1-2%.

Las secreciones radiculares crean un buen medio para la germinación de los zoosporangios. Si bien el porcentaje final de germinación es el mismo, tanto en presencia de exudados de raíces como de exudados de hojas o de una solución azucarada al 1-2%; en el primer caso el proceso se desencadena más rápido (Delanoë, 1972).

Los zoosporangios alfa germinan mejor a pH entre 5 y 8, en cambio los tipo beta mantienen un buen poder germinativo entre 4,5 y 9,5 (Delanoë, 1972).

En cuanto a la temperatura, la mejor germinación se logra a 12° C pero sigue siendo muy buena entre 15-18° C (Louvet y Kermaol, 1966; Goosen y Sackston, 1967).

La máxima y mínima letales son 4° C y 28-30° C respectivamente (Louvet y Kermaol, 1966). A 22° C se detiene la germinación pero los zoosporangios no mueren (Delanoë, 1972).

En el suelo, los zoosporangios no sobreviven demasiado debido a su delicada estructura (Goosen y Sackston, 1967).

Germinación y longevidad de las zoosporas

Las zoosporas permanecen móviles durante períodos variables dependiendo de las condiciones ambientales, algunas se enquistan rápidamente y otras permanecen móviles algún tiempo.

A pH alcalino (mayor que 8) quedan activas mucho más tiempo que a pH neutro o ligeramente ácido (Delanoë, 1972).

Los exudados radiculares favorecen la germinación en tanto que los foliares la inhiben (Delanoë, 1972).

La longevidad de las zoosporas es mayor

(*) Ver ciclo de *Plasmopara halstedii*. (Fig. 12).

a bajas temperaturas (Nishimura, 1922) pero en general es muy breve (24-30 horas).

Germinación y longevidad de las oosporas

Según Perrault citado por Goosen y Sackston (1967) las oosporas pueden resistir entre 3-14 años en el suelo.

Las oosporas se forman en un amplio rango de temperaturas (entre 14 y 23° C) (Zhyvylo y Nemosguschii, 1971).

Para su germinación parece necesaria una cantidad mínima de frío por largo tiempo o una temperatura mucho más baja en un período más corto. Sometiendo las oosporas a fuertes cambios de temperaturas el efecto es mayor (Delanoë, 1972).

FACTORES QUE AFECTAN LA INFECCION

Concentración de inóculos

Delanoë (1972) señala 98-100% de infección para concentraciones entre 5×10^5 y 5×10^4 zoosporangios/ml.

Por otra parte, Cohen y Sackston (1973b) obtienen buenos porcentajes de infección sistémica con suspensiones de $3,6 \times 10^3$ hasta $3,6 \times 10^5$ zoosporangios/ml.

Edad de las plantas

Con plántulas de 1-2 días se obtienen los mejores resultados para inoculaciones a través de raíz.

Cuando las plántulas tienen 3-4 pares de hojas verdaderas los tejidos radiculares no son susceptibles pero la infección a través de hojas puede darse hasta floración (Cohen y Sackston, 1973b).

Lugar de la inoculación

Nishimura (1922) demuestra que *P. halstedii* penetra principalmente por pelos radiculares y epidermis de raíces, pero puede hacerlo a través de estomas.

La infección también puede producirse a través de hipocótilos o a través de yemas apicales (Cohen y Sackston, 1973b).

La inoculación de hojas jóvenes generalmente produce lesiones locales aunque a veces puede dar infección sistémica (Cohen y Sackston, 1973b).

Condiciones de luz y temperatura

Los mayores índices de infección se logran con inoculaciones entre 15-18° C (Novotelnova, 1966; Cohen y Sackston, 1973b), temperatura que coincide con el rango óptimo de germinación de zoosporangios.

Goosen y Sackston (1967) encuentran algunas diferencias en los porcentajes de infección dependiendo de las intensidades de luz.

CONSERVACION DEL PATOGENO

La cepa de *P. halstedii* se mantiene, en la mayoría de los casos, con sucesivas inoculaciones en las plántulas de girasol, lo cual asegura la reproducción y la conservación de la patogenicidad (Tsymbaluck, 1969) del hongo.

En el Cuadro 3 figuran diferentes métodos de inoculación citados en bibliografía.

También pueden colocarse hojas secas con abundante eflorescencia en cajas de Petri o tubos de vidrio conteniendo una suspensión de zoosporangios, en congelador (-20° C), lo cual asegura la infectividad durante 14 semanas en el primer caso y durante 6 semanas en el segundo (Goosen y Sackston, 1967).

En cuanto a la posibilidad de cultivar el patógeno en medio artificial, Delanoë y Hamant (1972) prueban el medio de White modificado por Fenwick, el cual les da un resultado relativamente bueno.

TRANSMISION POR SEMILLAS

Las inflorescencias de las plantas infectadas sistémicamente son mucho más peque-

ñas que las sanas y generalmente no forman semillas.

Sin embargo, cuando las plantas pueden formar frutos, ellos son más livianos, más pequeños y descoloridos al compararlos con los sanos.

En un ensayo realizado en la cátedra de Fitopatología (Facultad de Agronomía U.B.A.), el análisis de semillas provenientes de plantas enfermas evidenció una gran disminución de la energía germinativa y el poder germinativo.

Híbrido	Semillas de plantas enfermas	
	Energía germinativa	Poder germinativo
Dekalb G 97	47,2 %	24,4 %
Continental P 75	36,25 %	20 %
Contiflor	35,4 %	13 %

(Los resultados son promedio de 5 repeticiones y se obtuvieron siguiendo las normas I.S.T.A. (1966).

Semillas grandes y semillas de plantas con muy pocos síntomas de "mildew" tienen mayor porcentaje de germinación que semillas provenientes de plantas con síntomas severos (Zizzerini y Raggi, 1974).

Aunque el patógeno esté presente en el embrión de semillas de girasol, inmaduras, tiende a confinarse en la testa y pericarpio en granos enteramente formados (Cohen y Sackston, 1974a; Ilescu y Stoica, 1973).

Delanoë (1972) encuentra micelio en pétalos, sépalos, estilos y filamentos. También se observan micelio y zoosporangios en semillas con embriones prácticamente desintegrados.

Novotelnova (1963) localiza micelio en todos los tejidos florales y embrión.

Los datos de diferentes fuentes sobre la transmisión de la enfermedad por semilla son a menudo diversos, lo que hace que el problema aún sea discutido.

La existencia de estructuras fúngicas en los granos es demostrada por muchos investigadores. En cambio, algunos no logran obtener plantas enfermas a partir de semillas provenientes de plantas con síntomas de "mildew".

Cohen y Sackston (1974a) no encuentran síntomas en plantas originadas de semillas provenientes de girasoles sistémicamente infectadas y no localizan estructuras fúngicas en ninguna de ellas.

Novotelnova (1963) hace crecer cerca de 2000 plantas cada año, de semillas tomadas de plantas con síntomas sistémicos y observa síntomas en 3 plantas el primer año, 2 el siguiente y ninguna el tercero.

Delanoë (1972) no encuentra plantas enfermas de las que crecieron de 1500 semillas tomadas de capítulos con micelio de *P. halstedii* en testa y pericarpio en 30-100% de frutos.

La exhibición típica de síntomas externos y la expresión latente de la enfermedad, con carencia de síntomas externos, cuando el hongo está localizado en raíces, son formas diferentes (Tikhonov, 1972).

Por otro lado, las semillas son muy efectivas como inóculo (Cohen y Sackston, 1974a).

Cohen y Sackston (1974a) concluyen que: semillas de girasol infectadas con "downy mildew" dan solo muy bajos porcentajes de plantas con síntomas de la enfermedad (infección latente), usualmente no más del 0,1%. Las plantas con infección latente pueden aumentar la infección del suelo pues el patógeno puede esporular en las raíces y producir inóculo que infectará posteriores siembras.

CONDICIONES PREDISPONENTES

Edad de la planta:

Las plantas se vuelven resistentes con la edad. El período de máxima susceptibilidad a la infección sistémica es de 5 días en invernáculo a 22-25° C. En el campo, con temperaturas de aproximadamente 13° C durante germinación y emergencia las plántulas permanecen susceptibles a la infección sistémica por lo menos 15 días (Montes Agustí y Sackston, 1974; Zimmer, 1975).

CUADRO 3: Métodos de inoculación.

Material	Inóculo	Inoculación	Incubación	Inducción de esporulación
(a) Plántulas con radículas de 1-2 cm de largo.	15 ml de agua destilada con 10 zoosporangios/ml.	Raíces en contacto con inóculo en cajas de Petri 18 hs., a oscuras, a 20°C.	Transplante a macetas con suelo estéril, en invernáculo, 14 días a 20°C-25°C.	Colocar las plántulas en ambiente saturado de humedad durante 18 hs.
(b) Semillas	Suspensión de esporas (Frotar suavemente con un pincel la aflorancia de las hojas en agua destilada).	Semillas en cajas con suelo pasteurizado + 1 cm de suspensión.	Cajas en invernáculo a 21°C durante 14 días.	Plántulas en atm. saturada de humedad bajo túnel a 20°C.
(c) Plántulas	Suspensión de esporas.	Plántula + solución de nutrientes + suspensión de esporas, durante 2 semanas.	Transplante a suelo pasteurizado.	Plántulas bajo atm. saturada de humedad
(d) Granos en comienzo de germinación en cajas de Petri.	Suspensión de zoosporangios en agua.	Sumergir los granos en la suspensión durante 5 horas.	Mantener en cajas de Petri una semana; o transplante a terrinas en invernáculo.	Una noche bajo túnel y con atmósfera saturada.
(e) Plántulas de 3 días que germinaron en vermiculita.	Suspensión de esporas obtenida por lavado de hojas.	Sumergir toda la plántula en la suspensión.	Transplante a suelo pasteurizado; 20°C, 14 hs. de fotoperíodo 24000 lx durante 10 días.	Cubrir con polietileno, bajo atm. saturada, 15-24 hs. (10 a oscuras).

(f) Plántulas de 5 días	Homogenato (13 g de semilla/100 ml de agua).	Sumergir raíces e hipocótilos 24 hs. a 20°C.	En invernáculo a 20°C.	Idem al anterior.
(g) Plántulas de diferentes edades.	Suspensión de esporas.	Discos de papel de filtro con 0,02-0,025 ml de suspensión sobre las hojas. Bajo túnel 24 hs., 15°C.	En invernáculo a 20°C.	Cubrir con polietileno, bajo atm. saturada, 15-24 hs. (10 a oscuras).
(h) Plántulas de diferentes edades.	Suspensión de esporas.	1 disco/yema en plan-tas de 2-4 hs. Bajo túnel, a 15°C.	En invernáculo a 20°C.	Idem al anterior.
(i) Plántulas de 1 o más semanas que crecieron en una mezcla suelo: vermiculita: turba (10:1:1) a 20-25°C	Suspensión de esporas.	Sumergir raíz a hipocótilo en la suspensión.	Transplante a suelo pasteurizado, 20°C, 14 hs. de fotoperíodo 24000 lx durante 10 días.	Idem al anterior.
(j) Plántulas de 5 días.	Semillas infectadas.	Colocar 3 semillas/raíz.	Invernáculo.	En ambiente saturado.
(k) Plántulas de diferentes edades.	Restos de cosecha	Sembrar en mezcla restos:suelo (1:50)	Invernáculo.	En ambiente saturado.

Referencias: (a) Zimmer, 1974; (b) y (c) Goosen y Sackston, 1967; (d) Leclercq, Dauge y Cauderon, 1970; (e), (f), (g), (h), (i), (j) y (k) Cohen y Sackston, 1973b.

Fecha de siembra:

La mayor influencia en la aparición de infecciones sistémicas parece ser la cantidad de lluvia cerca de la siembra, en especial durante los 15 días siguientes a la siembra.

La intensidad de lluvias y la temperatura durante ese período actúan conjuntamente. Para similares cantidades de agua caída, temperaturas más elevadas acortan el período de susceptibilidad (Zimmer, 1975).

Origen de la semilla:

Las semillas son portadores del patógeno y constituyen una vía importante en la diseminación de la enfermedad.

Rotaciones:

En terrenos con historia previa de ataque de "downy mildew", sembrar girasol en años consecutivos aumenta la cantidad de inóculo y la probabilidad de infección.

Topografía del terreno:

El "mildew" se manifiesta más o menos gravemente según la humedad.

En Canadá, se encuentra que en partes altas del campo el ataque es de un 1%, en tanto que en partes bajas y húmedas es de un 20% (Louvet y Kermaal, 1966).

Condiciones climáticas:

Se registran altos porcentajes de ataque en correlación con las lluvias primaverales (Zimmer, 1970).

Delanoë, citada por Allard y Lamarque (1974), demuestra que la alternancia de desecación y rehumectación de fin de primavera favorece la liberación de zoosporas.

El viento ayuda a la diseminación del inóculo. Existen mediciones de hasta 5000 m de transporte de los esporos por viento (Vranceanu, 1977).

Delanoë (1972) trabaja con un cazaesporos, diseñado por Hamant, y encuentra

una distancia de transporte de 1500 m. El aparato está formado por una cámara hermética, que contiene un cilindro, que gira -ayudado por un sistema de relojería- dando una vuelta cada 36 horas.

Este cilindro se recubre con una lámina de plástico transparente empapada con vaselina que facilita la adhesión de las esporas.

CONTROL

Debido a las características de esta enfermedad, los medios de lucha contra el "mildew" del girasol son las medidas preventivas y la incorporación de resistencia en las líneas.

Anselme y Planque (1972) y Sackston, Allard y Lamarque (1974) proponen entre otras medidas: controlar los cultivos para semillas, implementar la selección de plantas resistentes y retirar de mercado los híbridos altamente susceptibles, obtener semillas fuera de las zonas de producción comercial de girasol, buscar productos sistémicos utilizables bajo la forma de desinfección de semillas, impedir la entrada de semillas comerciales de cualquier área donde se dan formas muy virulentas de la enfermedad, lograr variedades resistentes.

Leppik (1962) considera que las plántulas de girasol obtenidas de semilla importada deberían mantenerse bajo estricta vigilancia fitopatológica. Estas medidas solucionan el problema de semilla pero no impiden la sucesiva contaminación del suelo.

Es oportuno aclarar que en suelo infectado debe evitarse sembrar girasol al menos por 7-8 años y debe destruirse tempranamente cualquier planta con síntomas (Delanoë, 1972, Machavariani, 1973).

Los ensayos para tratamientos químicos de semilla -con etilen bisditiocarbamato de Mn, etilen bisditiocarbamato de Na, y 1,4 dicloro, 2,5 dimetoxibenceno- no fueron positivos. En cambio los antibióticos (pentamicina, pimarcina, estreptomycinina) son más eficaces (Allard, 1972).

Cohen y Sackston (1973a) demuestran que el sulfato de estreptomycinina inhibe la

germinación de zoosporangios. Este antibiótico es tan efectivo en parte aérea como en subterránea pero no protege en suelos inundados.

El metil éster de 2,6 dimetil fenil metoxiacetil alanina es recomendado para esta enfermedad, aunque la autora no encuentra datos de ensayos al respecto (Inf. Tec. Ciba-Geigy, 1979).

El aminopropiltiocarbamato es ensayado en 1974, 1975, 1976 y 1977, en Francia, con resultados variables dependiendo de la forma de aplicación, pero sin demostrar la eficacia esperada.

Este producto da cierta protección radicular pero ella es insuficiente en condiciones muy favorables para la infección (Allard, 1978b).

Sin duda, la medida más eficaz para el control de esta enfermedad es la obtención de híbridos y variedades resistentes a pesar de la gran variabilidad del complejo *Plasmopara* y la posibilidad de aparición de nuevas razas (Orellana, 1970).

RESISTENCIA GENETICA

En términos generales los trabajos siguen dos líneas para lograr resistencia: la selección de poblaciones naturales y la hibridación interespecífica.

Investigadores rusos y franceses crean líneas resistentes por cruzamiento con topinambur (*Helianthus tuberosus*) (Pustovoit, 1966; Leclerq y col., 1970).

Goosen y Sackston (1967) reportan que la línea canadiense S 37-388 RR (RR = rust resistant) es resistente a "downy mildew".

En Rumania, se logra la línea resistente AD66 por autofecundación del híbrido canadiense Advent (S 37-388 RR x Sunrise) (Vranceanu y Stoensescu, 1970).

El gen Pl_1 (resistente a "mildew") que procede de los cruces con el ecotipo anual silvestre de Texas, está ligado al R_1 (resistente a roya).

En 1972, Zimmer y Kinman encuentran otro gen de resistencia, al que denominan

Pl_2 , en la línea americana HA 61 (953-88-3 x Armavirskii 3497).

Por otro lado Vear y Leclerq (1971) reportan la existencia de dos genes de herencia independiente (H_1 y H_2) los cuales condicionan la resistencia al "mildew" de la línea HA 61 en Francia.

Los mismos autores sostienen que los genes H_1 , H_2 y Pl_1 son los responsables de la resistencia a esta enfermedad en Francia.

Zimmer y Kinman (1972) asumen que el gen Pl_2 es sinónimo de uno de los dos genes encontrados por Vear y Leclerq y postulan la conveniencia de que el segundo gen que da resistencia en Francia, pero es sensible a la raza Red River (americana), se denomina Pl_3 .

En cuanto a los posibles mecanismos de resistencia, Montes Agustí y Sackston (1974) trabajando con la raza europea (poco virulenta) de *Plasmopara halstedii*, opinan que la resistencia del HA 61 (gen Pl_2) se debe a la existencia de una barrera entre hipocótilo y epicótilo que no puede ser vencida por el patógeno.

En tanto que Wehtje y Zimmer (1978) trabajando con el híbrido 894 (gen Pl_2) explican que la resistencia a la raza (s) norteamericana se debe a una inhibición del proceso de penetración o prepenetración durante o poco después del enquistamiento de la zoospora. La rápida expresión de resistencia de este híbrido a la raza norteamericana sugiere la presencia de una barrera estructural a la penetración o la existencia de una sustancia difusible que inhibe los procesos de penetración o prepenetración.

AGRADECIMIENTO

La autora desea agradecer el inestimable asesoramiento de su profesora, la Ingeniera Agrónoma Clotilde Jauch, durante la realización del presente trabajo.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Allard, C., 1972. Lutte contre le *Plasmopara*

- helianthi*. Recherches sur le traitement chimique des semences de tournesol. Rapport 1970-1971. CETIOM. Inf. Tech. 29: 61-66.
- 2) Allard, C. et Claudine Lamarque, 1974. Modalités de la contamination du tournesol par le *Plasmopara helianthi*. 6th Int. Sunflower Conf. Bucarest, Rumania, 1974.
 - 3) Allard, C., 1978. Invasion et colonisation systemique de la plantule du tournesol par *Plasmopara halstedii*. Ann. Phytopathol. 10 (2): 197-217.
 - 4) Allard, C. 1978b., Mildiou du tournesol: recherches concernant les modalités de l'infection naturelle. CETIOM. Inf. Tech. 62: 3-10.
 - 5) Anónimo, 1979. Información Técnica Ciba-Geigy. Basilea. Noviembre 1979.
 - 6) Anselme, C. and J.P. Planque, 1972. Problemes poses par la transmission du mildiou (*Plasmopara helianthi* Novot.) par les semences. CETIOM. Inf. Tech. 29: 49-56.
 - 7) Cohen, Y. 1975. Fluorescence microscopy and related enzyme activity of sunflower plants infected by *Plasmopara halstedii*. Physiol. Plant Pathol. 7: 9-15.
 - 8) Cohen, Y. and R. Ibrahim, 1975. Changes in phenolic compounds of sunflowers infected by *P. halstedii*. Can. J. Bot. 53: 2625-2630.
 - 9) Cohen Y. and W. Sackston, 1972. Indoleacetic acid oxidase activity in sunflower stunted by *P. halstedii*. Phytopathology 62:751 (Abs.)
 - 10) Cohen, Y. and W. Sackston, 1973a. Some effects of streptomycin on *Plasmopara halstedii*, the downy mildew of sunflowers. Mc. Donald College. Mc. Gill. Univ. In Review of Plant Pathology. 52 (11): 3513 (Abs.).
 - 11) Cohen, Y. and W. Sackston, 1973b. Factors affecting infection of sunflower by *Plasmopara halstedii*. Can. J. Bot. 52: 231-238.
 - 12) Cohen, Y. and W. Sackston, 1974a. Seed infection and latent infection of sunflower by *Plasmopara halstedii*. Can. J. Bot. 52: 231-238.
 - 13) Cohen, Y. and W. Sackston, 1974b. Dissappearance of IAA in the presence of tissues of sunflowers infected by *P. halstedii*. Can. J. Bot. 52: 861-866.
 - 14) Delanoe, Dominique, 1972. Biologie et epidemiologie du mildiou du tournesol (*Plasmopara helianthi* Novot.) CETIOM. Inf. Tech. 29: 1-49
 - 15) Delanoe, Dominique and C. Hamant, 1972. Contribution a l'étude du *Plasmopara helianthi* Novot. en milieu semi-artificiel, variabilité biologique et morphologique de ce parasite. C. r. hebd. Seanc. Acad. Sci. 274: 1280-1282. Série D. Francia.
 - 16) Goosen, P. and W. Sackston, 1967. Transmission and biology of sunflower downy mildew. Can. Bot. 46: 5-10.
 - 17) Iliescu H. and V. Stoica, 1973. Research on the transmission of sunflower downy mildew. Probleme Protectia Plantelor 1: 4-13. Ins. Cerc. Cereale. Fundulea, Rumania.
 - 18) I.S.T.A. 1966. International Seed Testing Association. Int. Rules for seed testing.
 - 19) Leclercq, P., Y. Cauderon and M. Dauge, 1970. Selection for resistance to sunflower mildew from Jerusalem artichoke x sunflower hybrids. Anns. Am-el. Pl. , INRA, 1970.
 - 20) Leppik, E. 1962. Distribution of downy and some other seed-borne pathogens on sunflowers. FAO. Pl. Prot. Bull. 10: 126-129.
 - 21) Leppik, E. 1966. Origin and specialization of *Plasmopara halstedii* Complex on the Compositae. FAO. Pl. Prot. Bull. 14: 72-76.
 - 22) Louvet, J. et J. Kermoal, 1966. Le mildiou menace-t-il la culture du tournesol en France. C. r. hebd. Seanc. Acad. Agric. Fr., 1966.
 - 23) Machavariani, G. 1973. Features of the development of downy mildew of sunflower in Georgia and the measures for its control. Trudy Nauchno Issledovatel' skoga Instituta Zashchity Rastenü Gruz. 24: 223-226. En Review of Plant Pathology 53 (11): 45-49. (Abs).
 - 24) Marte, M. and L. Caporali. 1976. Structures and cytochemistry of the haustorial apparatus of *Plasmopara helianthi* Novot. (fungus parasites of sunflowers). Carylogia (Italia) 29: 405-434.
 - 25) Montes Agusti F. and W. Sackston, 1974. Growth of *Plasmopara* within susceptible and resistant sunflowers plants. 6th Int. Sunflower Con. Bucarest. Rumania. 1974.
 - 26) Nishimura, M. 1922. Studies in *Plasmopara halstedii*. I. The infection of *Helianthus annuus* L. by zoospores. Coll. Agric. Hokkaido Imp. Univ. 11: 185-210. En Rev. appl. Mycol. 2: 315-316 (Abs.).
 - 27) Nishimura, M. 1926. Studies in *Plasmopara halstedii* II. The method of fertilization and zoospore formation. Jour. Coll. Agric. Hokkaido Imper. Univ. (Japón). En Rev. applied Mycol. 5: 670 (Abs.).
 - 28) Novotelnova, N. 1963. Caractere du parasitisme de l' agent du mildiou du tournesol lors de l' infection des graines. Bot. Th. URSS 48: 845-860.
 - 29) Novotelnova N., 1966. False mildew of sunflower. Taxonomy and biology of the causal agent, pathogenesis of the disease. Moscow-Leningrad. Izadat. "Nauka", 150 pp.
 - 30) Orellana R., 1970. Resistance and susceptibility of sunflowers to downy mildew and variability in *Plasmopara halstedii*. Bull. Torrey Bot. Club 97 (2) : 91-97.
 - 31) Pontis R., J. Feldman and A. Klinger, 1959. Downy mildew of sunflower in Argentina. Pl. Dis. Reprtr. 43: 422.

- 32) Pustovoit G., 1966. Interspecies hybridization as a method of sunflower selection on group immunity. *Genetika* 2: 59-69.
- 33) Raicu, C., 1973. Aspects of biology and ecology of *Plasmopara helianthi* f. *helianthi*. *Anal. Inst. Cerc. pentru Prot. Plant.* 9: 153-162.
- 34) Sackston, W., C. Allard and Claudine Lamarque, 1974. Downy mildew of sunflowers: a policy for seed importation and plant breeding. *6th Int. Sunflower Conf.* Bucarest. 1974.
- 35) Seijas Beatriz, 1978. Downy mildew del girasol. Trabajo de Intensificación para Ingenieros Agrónomos. Facultad de Agronomía. Buenos Aires. Argentina.
- 36) Thikonov O., 1972. Peculiarities of infection and forms of sunflower downy mildew. *5th Int. Sunflower Conf.* Clermont-Ferrand. Francia. 1972.
- 37) Tsymbaluck G., 1969. Changes in pathogenicity of the causal agent of white rot and false powdery mildew of sunflower. *Sb. rab. molod. uchen. Uses. selek-genet. Inst.* Odessa 1969: 182-185.
- 38) Vear F. and P. Leclercq, 1971. Two new genes for resistance to sunflower mildew. *Annals. Amel. Pl. INRA*, 1971.
- 39) Ventslavovich F., N. Novotelnova and G. Gurzhiev, 1970. Altered metabolism in sunflower plants during infection by downy mildew. *Trudy prikl Bot. Genet. Selek* 42 (1): 178-183. En *Review of Plant Pathology* 50 (8) 2413 (Abs.).
- 40) Viswanathan M. and W. Sackston, 1968. Growth substances in symptom development in downy mildew of sunflower. *3th Int. Sunflower Conf.* Minnesota. Crookston 1968: 89-91.
- 41) Viswanathan M. and W. Sackston, 1970. Growth substances and downy mildew of sunflowers. Mc. Donald College. Univ. Ste. Anne de Bellevue. Quebec. En *Review of Plant Pathology* 50 (11) 3386 (Abs.).
- 42) Vranceanu A., 1977. El Girasol. Edic. Mundi-Prensa. Madrid. 379 pp.
- 43) Vranceanu A. and F. Stoenescu, 1970. An inbred sunflower line immune from mildew. *An. Inst. Cercet. Cer.* 36: 299-303.
- 44) Wehtje G. and D. Zimmer, 1978. Biology of systemic infection and nature of resistance. *Phytopathology* 68: 1568-1571.
- 45) Wehtje G., L. Littlefield and D. Zimmer, 1979. Ultrastructure of compatible and incompatible reactions of sunflower to *Plasmopara halstedii*. *Can. J. Bot.* 57: 315-323.
- 46) Young P. and H. Morris, 1927. *Plasmopara* downy mildew in cultivated sunflower. *Am. J. Bot.* 14: 551-552.
- 47) Zazzerini A. e V. Raggi, 1974. *Plasmopara halstedii* nei semi di girasole, trasmissione della malattia e germinabilità del seme infetto. *Sementi Elette* 20: 21-25.
- 48) Zhyvylo V. and L. Nemoguschii, 1971. Some data on the conditions for oospore formation of *P. halstedii*. *Ukr. Bot. Zh.* 27 (6): 785-786.
- 49) Zimmer D., 1970. A serious outbreak of downy mildew in the principal sunflower production area of United States. *Pl. Dis. Reprtr.* 55 (11): 11-12.
- 50) Zimmer D., 1973. Basal gall of sunflower incited by *Plasmopara halstedii*. *Pl. Dis. Reprtr.* 57: 647-649.
- 51) Zimmer D., 1974. Physiological specialization between races of *Plasmopara halstedii* in America and Europe. *Phytopathology* 64: 1465-1467.
- 52) Zimmer D., 1975. Some biotic and climatic influencing sporadic occurrence of sunflower downy mildew. *Phytopathology* 65: 751-754.
- 53) Zimmer D. and M. Kinman, 1972. Downy mildew resistance in cultivated sunflower and its inheritance. *Crop Sci.* 12: 749-751.
- 54) Zimmer D. and D. Zimmerman, 1971. Influence of some diseases on achene oil and oil quality of sunflower. *Crop. Sci.* 12: 849-851.