

Peronóspora o mildiú de la vid

Plasmopara viticola



Fig 1. Peronóspora de la vid: manchas cloróticas, algunas ligeramente amarillentas, y otras rojizas. Foto: P. Pizzuolo.

Hospederos: vid.

Órganos que afecta: hojas, inflorescencias e infrutescencias tempranas.

Fuentes de inóculo: oosporas en la hojarasca del suelo.

DESCRIPCIÓN

Esta enfermedad es la más destructiva para la vid a nivel mundial. Su agente causal es originario de América del Norte. En Europa fue señalado por primera vez en 1878, donde llegó como consecuencia de la importación de vides americanas. Las vides europeas son muy susceptibles, a diferencia de las americanas en las cuales la peronóspora produce daños menores. El agente causal es un organismo similar a un hongo, denominado *Plasmopara viticola* (Berk. Et Curt.) Berl. De Tony. Este es un parásito obligado que posee un cuerpo filamentosamente denominado hifa que sólo vive entre las células vivas de su único hospedante, la vid.

SÍNTOMAS Y DAÑOS

Los órganos más comúnmente afectados son las hojas, inflorescencias e infrutescencias tempranas. Rara vez son afectados los pámpanos jóvenes y tiernos; si bien en nuestra zona vitícola este ataque no ha sido reportado hasta el presente. En las hojas jóvenes afectadas se pueden observar manchas circulares de bordes difusos no limitadas por las nervaduras, inicialmente traslúcidas (“mancha de aceite”) y luego cloróticas (verde claro), que en algunas ocasiones pueden adquirir tonalidades ligeramente amarillentas y rojizas en otras (Fig. 1). Con el

paso del tiempo estas lesiones necrosan desde el centro, tomando un color pardo, amarronado. Las dimensiones son variables desde unos pocos milímetros hasta algunos centímetros. Con condiciones ambientales favorables al patógeno, en correspondencia con la lesión se observan en la cara inferior de la hoja los signos, constituidos por un micelio tenue blanquecino de aspecto algodonoso denominado eflorescencia (Fig. 2). Estos signos están compuestos por las fructificaciones asexuales del parásito; con el transcurrir del tiempo éstos desaparecen. Cuando las hojas maduras son afectadas, a diferencia de las anteriores, las lesiones son limitadas por las nervaduras y adquieren entonces formas poliédricas. Cuando se presentan varias lesiones el conjunto toma la forma de un mosaico o “embaldosado”. Inicialmente las lesiones son cloróticas, luego pueden adquirir tonalidades amarillentas o ligeramente rojizas, al transcurrir el tiempo necrosan y toman un color pardo oscuro. En condiciones favorables al patógeno, al igual que en las hojas jóvenes, aparecen en la cara inferior los signos. Tanto las hojas jóvenes como maduras pueden sufrir ataques intensos de la enfermedad (Fig. 3). Las inflorescencias e infrutescencias tempranas son totalmente afectadas por el patógeno, siendo el órgano destruido en su totalidad. Inicialmente se observa una disminución del crecimiento de flores y pequeñas bayas, el raquis adquiere un color verde grisáceo, se espirala y toma la forma de una letra “S” (Fig. 4). Tanto las flores como las pequeñas bayas afectadas cambian a un color

verde grisáceo. Cuando la infección de los racimos se produce más adelante, luego que las bayas tienen el tamaño de una arveja, sólo se verán afectadas algunas bayas contiguas o posteriormente bayas individuales. Estas se reconocen por el retraso en su crecimiento, la tonalidad verde grisácea inicial o parda más adelante. Si el tiempo es favorable para el patógeno, a partir de las partes afectadas del racimo aparecerán los signos. Desde el envero en adelante el patógeno ya no afectará a los racimos. Si bien **en nuestra zona los pámpanos no se han visto afectados** hasta el presente, la sintomatología que podría observarse en ellos es un retraso del crecimiento, deformación (forma de “S”) y aparición de zonas necrosadas.



Fig 2. Manchas cloróticas cubiertas por eflorescencia blanquecina (signo) en el envés de las hojas. Foto: P. Pizzuolo.



Fig 3. Caída de hojas (filoptosis). Foto: P. Pizzuolo.

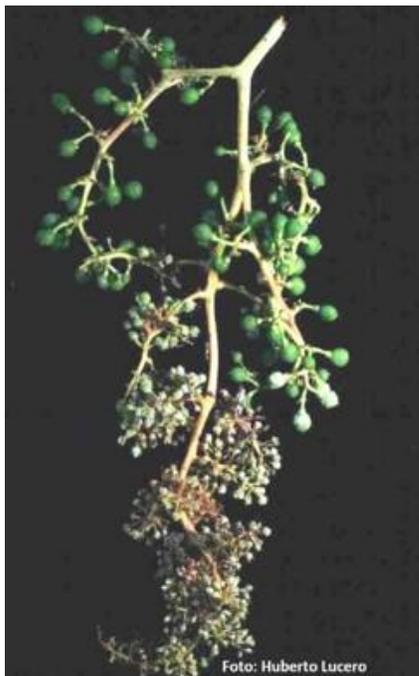


Fig 4. Racimo afectado previo al estado de grano tamaño arveja. Foto: Huberto Lucero.

CONDICIONES PREDISPONENTES

Las oosporas, que constituyen las estructuras de pasaje invernal, necesitan para su germinación temperaturas mínimas iguales o superiores a 10°C y humedad en el suelo equivalente a la de una lluvia de 10 mm (en las zonas donde la vid se cultiva bajo riego esta última condición se cumple con esta práctica). Las esporas generadas a partir de los macrozoosporangios, provenientes de las oosporas podrán producir la infección primaria a las hojas de los brotes cuando, la longitud de éstos sea igual o superior a los 10 cm y sobre los mismos se encuentre una película de agua libre por al menos 2-3 horas (“regla de los tres 10”). Las infecciones secundarias ocurrirán cuando se encuentre presente el inóculo y sobre el tejido susceptible haya agua libre por un tiempo no menor a 2 horas. Para que en el viñedo se encuentre presente el inóculo secundario deberían transcurrir al menos de 7 a 10 días desde la infección primaria con una temperatura media entre 15 y 25°C. Además, pasado ese tiempo, deberán presentarse condiciones de humedad relativa superiores al 90% por al menos 8-9 horas.

MANEJO

- Todas aquellas medidas que impidan que la humedad relativa en el microclima de la canopia supere a la ambiental de la zona, colaborarán en

el manejo de la enfermedad. Entre estas pueden mencionarse la elección de un sistema de conducción apropiado, poda en verde y conveniente localización u ordenamiento de brotes, fertilización equilibrada evitando especialmente el exceso de nitrógeno. Si se emplean portainjertos, evitar aquellos vigorosos.

- Respecto a las distintas variedades mayormente cultivadas en Argentina, debe tenerse en cuenta que todas las vides europeas son susceptibles. A pesar de ello, sobre la base de observaciones locales Lucero H. y Lucero C. (2000) mencionan que en nuestra zona vitícola se comportan como muy sensibles Pedro Gimenez, Criolla Grande, Criolla Chica, Almería, Moscatel Rosado, Ugni Blanc y Cereza; como poco sensibles Alphonse Lavallée, Barbera, Cabernet Sauvignon, Malbec, Pinot, Chardonnay, Chenin, Sauvignon Blanc, Merlot.
- Como controladores biológicos se mencionan en la actualidad algunos microorganismos que actúan activando los mecanismos de defensa de la vid, como *Trichoderma harzianum* cepa T39. Sin embargo, en general la eficacia de todos ellos es menor a la de los productos de síntesis o aquellos cúpricos.
- El uso de sistemas de pronóstico basados en el seguimiento de las condiciones ambientales predisponentes para la enfermedad, la biología

del patógeno y la fenología de la planta son una herramienta eficaz para su manejo.

- Los tratamientos fitosanitarios deben realizarse en los momentos oportunos de control, determinados en función de la susceptibilidad varietal, momento fenológico de la vid, condiciones de temperatura adecuada, humedad relativa elevada, presencia de agua libre y un elevado nivel de inóculo. Existen en el mercado varios principios activos o combinaciones de ellos con acción de contacto o sistémicos. Estos pueden ser empleados ya sea en modo preventivo o como erradicantes. Son siempre preferibles, por su eficacia, los tratamientos preventivos.

BIBLIOGRAFÍA E INFORMACIÓN ADICIONAL

Cucchi, N. y Becerra, V. (2009). Manual de tratamientos fitosanitarios para cultivos de clima templado bajo riego. Sección III: Vid – Tomo 1 y 2. Ed. INTA. 876 pp.

Gessler, C., Pertot, I. y Perazzolli M. (2011). *Plasmopara viticola*: a review of knowledge on downy mildew of grapevine and effective disease management. *Phytopathologia Mediterranea* 50, (1): 3-44.



Lucero H. y Lucero C. (2001). La peronóspora de la vid. Mendoza, Argentina. Centro de ediciones académicas FCA, UNCuyo. 25p.

Perazzolli, A., Dagostin S., Ferrari A, Elad Y. y Pertot I. (2008). Induction of systemic resistance against *Plasmopara viticola* in grapevine by *Trichoderma harzianum* T39. *Biological Control* 47: 228–234.

Vecchione, A., Zulini, L., Pertot, I. y Musetti, R. (2007). Biological control of *Plasmopara viticola*: a multisite approach. *Acta Horticulturae*. DOI: 10.17660/ActaHortic.2007.754.47.

Vercesi A. (2007). Le peronosspore. En G. Belli, P.A. Bianco, P. Casati, P. Cortesi, F. Faoro, G. Farina, M. Iriti, M. Moretti, M. Saracchi, P. Sardi Vercesi A. (Eds.), *Elementi di patologia vegetale* (pp. 257-283). Padova, Italia. Piccin Nuova Libreria.

