



Una visión actual de la infección del

cultivo del girasol por roya

En el presente artículo se describe de forma general y actual la enfermedad de roya del girasol, causada por el hongo *Puccinia helianthi*, profundizando en la biología de la interacción, estrategias de control y riesgos relacionados con la presión de selección ejercida por cultivares resistentes, que pueden dar lugar a la aparición de nuevas razas del patógeno más virulentas, tal y como ha ocurrido en el caso del jopo o el mildiu.

María José Llamas Moreno²,
Elena Prats Pérez²,
Jesús V. Jorrín Novo¹.

¹Universidad de Córdoba.
Departamento de Bioquímica y
Biología Molecular.

²Instituto de Agricultura Sostenible
(CSIC). Córdoba.

Para evitar nuevas razas virulentas es necesario realizar un control integrado de la enfermedad

El género *Helianthus*, en el que está incluido el girasol, comprende 49 especies nativas de Norteamérica (Schilling y Heiser, 1981). Desde la antigüedad, las formas silvestres se adaptaron como plantas útiles en el oeste de EE.UU. y norte de México y fueron cultivadas junto con el maíz, la judía, el guisante y la calabaza. El girasol se utilizó como planta medicinal y en diversas ceremonias religiosas y bailes rituales. También se utilizó en la alimentación, machacando las semillas para obtener harina con la que hacer pan (*H. annuus*), o consumiendo los tubérculos (*H. tuberosus*). Por tanto, las formas silvestres no sólo han servido como progenitores del girasol cultivado actualmente, sino que también se han utilizado en la alimenta-

ción humana.

El girasol cultivado (*H. annuus subsp. lenticularis*) fue traído desde México a Europa por los españoles en el siglo XVI y de España se extendió a finales del siglo XVIII a Francia, Italia, Bélgica, Alemania y posteriormente a Rusia. A partir del siglo XIX su cultivo entra en auge. A raíz de la I Guerra Mundial, el girasol destaca como planta oleaginosa, sin embargo, su cultivo extensivo tiene lugar a partir de la II Guerra Mundial. Dos fenómenos marcaron en la década de los sesenta la expansión mundial del girasol. El primero y más importante fue la exportación masiva de aceite y granos de la Unión Soviética. El segundo fue el descubrimiento en Francia de la androesterilidad citoplasmática, lo que abrió la puerta a la producción de semilla

híbrida y despertaba el interés de todos los programas públicos de mejora de este cultivo.

Los híbridos aportaron resistencia a varias enfermedades como el mildiu, suponiendo un incremento de la producción media, así como una uniformidad en el cultivo y, gracias a los distintos ciclos de los diferentes híbridos, permitió la expansión del cultivo. Sin embargo, los híbridos no solucionaron todos los problemas; así, en estos momentos se vive en España una situación muy preocupante con la aparición de nuevas razas de jopo (*Orobanche cernua*) que amenazan el cultivo de girasol en grandes zonas como Andalucía y Castilla-La Mancha, y aún no se han encontrado variedades resistentes al moho blanco del girasol (*Sclerotinia sclerotiorum*), problema de especial im-

portancia en Argentina y resto de América. Esto, en parte, puede deberse a que, en relación con otros cultivos, la mejora del girasol está en su infancia, dificultada por una serie de factores inherentes a la propia planta (gran número de flores por capítulo que no están listas para fecundar en el mismo momento, protandria, etc.), lo que proporciona oportunidades a la biotecnología para contribuir a la producción de líneas de girasol con características agronómicas interesantes.

El girasol cultivado (*Helianthus annuus* L.) es, junto con la soja, la colza y el cacahuete, uno de los cultivos oleaginosos más importantes en el mercado mundial. Desde principios del siglo XX ha sido la fuente de aceite más importante en Rusia, en algunos países del norte de Europa y en Argentina. A partir de la década de los sesenta, su cultivo se ha extendido por todo el mundo y actualmente se producen más de 25 millones de toneladas anuales, habiéndose sembrado más de 20 millones de hectáreas. El incremento ha sido muy significativo ya que hace veinte años se producían únicamente alrededor de 10 millones de toneladas. Europa, incluyendo los países de la ex-Unión Soviética, es una de las áreas de mayor producción en la actualidad, acaparando aproxi-

madamente la mitad de la producción mundial (**cuadro I**).

Si bien es cierto que la superficie sembrada de girasol ha oscilado considerablemente en España, debido principalmente a la política económica europea, parece que el cultivo tiende a estabilizarse. El cultivo de girasol mantiene el interés por ser el que menor inversión requiere, y por tanto el de menor riesgo económico. Las nuevas utilidades del aceite de girasol (biodiésel) o de la semilla entera (pienso para animales) abren unas interesantes alternativas de futuro (Alonso, 2001).

La roya del girasol

Puccinia helianthi, el principal hongo causante de roya tanto en girasol cultivado como silvestre, ha sido encontrado en todos los países productores de girasol, causando pérdidas importantes en Argentina, Canadá, Israel, Rusia, Turquía y Estados Unidos. En Australia es uno de los principales problemas del cultivo, alcanzando pérdidas del 70%. La sustitución de cultivares susceptibles por híbridos resistentes a una o más razas del patógeno ha dado como resultado una disminución de las pérdidas. Sin embargo, la aparición de nuevas razas capaces de infectar los nuevos híbridos hace muy difícil la erradica-

Para evitar la pérdida de genes resistentes es necesario el seguimiento y unas técnicas agrarias que eviten la presión de selección en el patógeno

ción de esta enfermedad. En híbridos productores de semillas de aceite, la roya causa pérdidas debido, principalmente, a la reducción del diámetro del capítulo, del tamaño de las semillas y a una disminución en el contenido en ácido oleico.

La roya de girasol puede ser causada por diferentes hongos del género *Basidiomycetos*. Sin embargo, la mayoría de las poblaciones de este cultivo suelen ser atacadas por *Puccinia helianthi* Schwein (Laundon y Waterston, 1965).

La roya de girasol se caracteriza por unas pequeñas pústulas (0,1-1 mm) que aparecen tanto

en el haz como en el envés de las hojas (**fotos 1 y 2**). En infecciones severas las pústulas pueden aparecer también sobre brácteas, capítulos y tallos. En cultivares susceptibles, las pústulas se encuentran rodeadas frecuentemente de halos cloróticos y pueden llegar a unirse. Debido a la pérdida de agua a través de las rupturas epidérmicas, las hojas severamente infectadas mueren.

Desde 1990 se ha realizado un gran esfuerzo en la búsqueda de plantas resistentes a roya. Sin embargo, aún quedan sin respuesta algunas cuestiones claves que facilitarían esta búsqueda.

Ciclo biológico de *Puccinia helianthi*

Puccinia helianthi es un hongo que completa todo su ciclo en un solo huésped a diferencia de otras royas que requieren un huésped alternante para desarrollar en él algunas fases de su ciclo biológico. Podemos encontrar las esporas de este hongo en cinco estadios según el momento de su ciclo biológico. La roya puede permanecer viable en uno o dos de estos estadios hasta la infección de la planta. Las bajas temperaturas y los días cortos desencadenan la producción de estructuras que permiten al hon-



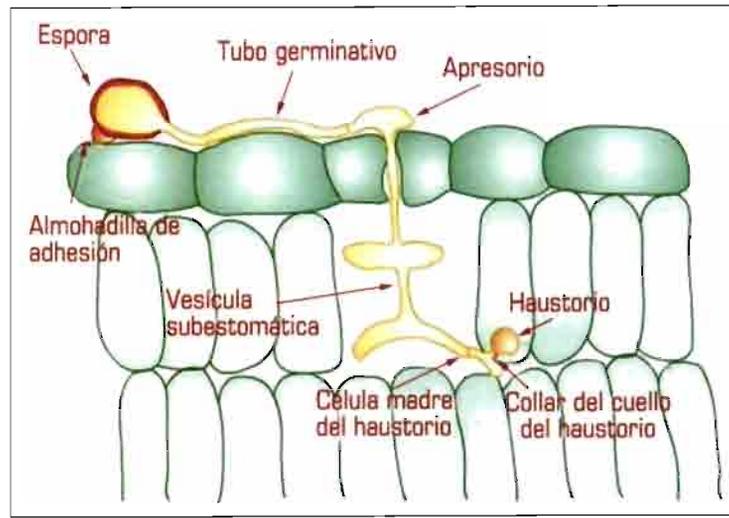
Pústulas sobre el haz de una hoja de girasol.

go sobrevivir durante las estaciones frías. En este estado pueden trasladarse grandes distancias transportadas por el viento. Estas estructuras germinan cuando entran en contacto con agua durante unos días. Una vez germinadas, dan lugar a nuevos estadios que son los responsables del intercambio genético entre unos individuos y otros. Los insectos son, en concreto, los responsables del cruzamiento del hongo, dando lugar a su evolución que, sin duda, se ve favorecida por estaciones en las que las condiciones climáticas permiten la terminación del ciclo sexual y la aparición de mutaciones que contribuyen al desarrollo de nuevos genes de virulencia en la población de *P. helianthi* para los cuales no existen variedades comerciales resistentes. Después de que esto ocurre, el hongo libera unas esporas, las ecioesporas, que pueden sobrevivir varias semanas y son capaces de transportarse grandes distancias hasta las hojas donde germinan si hay agua libre y una temperatura óptima de 16 °C, originando el ciclo primario de la enfermedad. Estas esporas forman una estructura de infección, el apresorio, sobre las aperturas estomáticas, que penetra mediante hifas colonizando los tejidos intercelulares. Posteriormente, se forman unas estructuras que liberan un nuevo tipo de espora, las uredosporas, que son las responsables del ciclo secundario y más perjudicial de la enfermedad.

Cuando una uredospora de *Puccinia helianthi* se deposita en la superficie de una hoja de girasol en condiciones ambientales favorables, ésta germina produciendo un tubo germinativo que va elongándose (figura 1). En etapas siguientes se produce un material que favorece la adherencia de este tubo germinativo a la cutícula.

Sobre el estoma, el tubo germinativo puede producir el apresorio (figura 1). Existen diferentes tipos de señales que pueden inducir la formación del apresorio: señales de tipo físico (tempe-

FIGURA 1.
PROCESO DE INFECCIÓN DE UNA UREDOSPORA.



CUADRO I.

SUPERFICIE CULTIVADA (MILLONES DE HECTÁREAS) Y PRODUCCIÓN (MILLONES DE TONELADAS) DURANTE EL AÑO 2004.

	España	Europa	Mundo
Superficie	0,75	12,4	21,4
Producción	0,78	15,5	26,1

Datos obtenidos de la Consejería de Agricultura y Pesca de la Junta de Andalucía, Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación (MAPA) y de la Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO).

ratura) y químico (iones potasio y calcio, azúcares, acroleína, gradientes de pH). El proceso de reconocimiento se asocia principalmente con los compuestos hidrofóbicos de la cutícula, la dureza, y las propiedades topográficas de la superficie de la hoja.

El crecimiento de la hifa de penetración comienza a partir de un poro situado en la base apresorial; este poro es delgado pero con los bordes reforzados, de manera que puede formar una gruesa estructura de pared a la que se denomina "cono apresorial". A través del cono apresorial, y probablemente también por el citoesqueleto, el hongo consigue generar una presión por turgencia en un área restringida. Al comienzo del desarrollo de la hifa de penetración se produce una vesícula apical (figura 1); la diferenciación de esta vesícula, denominada "vesícula subestomática", permite la síntesis y secre-

ción de enzimas que hidrolizan los componentes de la pared vegetal. Tras la formación de la célula madre del haustorio, se inicia la penetración de la pared del huésped y la formación de los haustorios, que son las estructuras de captación de nutrientes (figura 1), en el interior de sus células.

Los haustorios extraen nutrientes de la célula para el crecimiento de la colonia, que crece intercelularmente. En la parte central de una colonia madura se van formando nuevas uredosporas que se liberan tras la rotura de la epidermis. El período entre la incubación y la esporulación puede oscilar entre cuatro y ocho días, dependiendo de la susceptibilidad del genotipo. Estas uredosporas pueden transportarse con el viento, iniciando un nuevo ciclo de la enfermedad.

En el momento en que se forma el entramado de hifas, la co-

lonia es fácilmente observable como un pequeño punto de color verde claro en las hojas, que después forma un halo alrededor. Justo antes de la rotura de la epidermis, aparece en el centro del punto un pequeño círculo de color marrón. Uno o dos días más tarde las esporas se liberan, mientras la colonia o pústula sigue creciendo y puede producir nuevas infecciones secundarias. De este modo se inicia un nuevo ciclo de la enfermedad, convirtiéndose la fase repetitiva asexual del ciclo del patógeno en la más importante de los brotes epidemiológicos. Cuando las temperaturas comienzan a ser desfavorables, se producen las estructuras fúngicas que perdurarán hasta que las condiciones ambientales permitan la germinación de éstas. El ciclo completo puede durar ochenta días.

Control de la enfermedad

Cultivares resistentes

Desde que empezó a estudiarse la enfermedad, la roya de girasol ha sido controlada mediante cultivares resistentes. Los primeros genes de resistencia descritos se denominaron R_1 y R_2 (Putt y Sackston, 1963). El gen R_1 controla las razas norteamericanas 1 y 2. El gen R_2 controla las razas 1 y 3. Ambos genes han sido efectivos contra las razas prevalecientes en Norteamérica desde 1970. Sin embargo, nuevas razas de roya han ganado importancia en Norteamérica y la incidencia de esta enfermedad en Australia se está agravando enormemente, provocando importantes pérdidas. Así, ante la aparición de la raza norteamericana 4, se han encontrado dos genes de resistencia, R_4 y R_5 . En 1992, un nuevo aislado de roya fue identificado en Norteamérica como raza 6 (Lambrides y Miller, 1994). La resistencia a la raza 6 fue encontrada en Australia, condicionada por un gen simple y dominante denominado R_{10} .

Yang *et al.* (1989) identificaron un gen simple en la línea argentina P386 que confería resis-

tencia a las razas norteamericanas 1, 2, 3, 4 y 5. Este gen fue designado como Pu₆ y no era alélico a los genes R₁, R₂, R₄ y R₅.

Además de los genes de resistencia dominantes anteriormente mencionados, se han identificado genes recesivos. Estos genes y sus fuentes son: Ph₁, Ph₂, Ph_{2a} y ph₃. El gen Ph_{2a} es alélico al Ph₂ y el gen ph₃ es recesivo.

Frente a las razas australianas 0 y 1, Goulter (1990) investigó la herencia de la resistencia en el híbrido comercial Hysum 33. En este caso, los análisis genéticos indicaron que es un gen dominante el responsable de la resistencia a ambas razas. La fuente de este gen fue nominada PhRR3.

Actualmente, y gracias a los estudios realizados por Quresh y Jan (1992) en genotipos silvestres, se sabe que la herencia de la resistencia frente a las razas norteamericanas es algo más compleja que aquella debida a la acción de un gen simple y dominante. Las relaciones de ligamiento puestas de manifiesto en estos estudios podrían ser de gran utilidad a los mejoradores, ya que la selección por resistencia a una determinada raza de roya en generaciones segregantes daría una alta probabilidad de seleccionar genes que confieren resistencia frente a otras razas. Además, la resistencia a varias razas podría ser transferida fácilmente a un único genotipo que podría llegar a comercializarse.

La resistencia se expresa usualmente como necrosis, como un menor número de pústulas o como un mayor tiempo para la aparición de las mismas.

Hasta ahora hemos hablado de una resistencia frente al patógeno que se basa en genes cualitativos, la única encontrada hasta ahora en esta interacción biológica. Este tipo de resistencia es propensa a desaparecer; sin embargo, los mejoradores la han preferido por su facilidad de detección y de utilización en programas de mejora. Por el contrario, la resistencia del cultivo basada en genes cuantitativos suele ser bastante más estable. Las distintas variedades poseedoras de resistencia poligénica frente a un determinado patógeno se diferenciarán entre sí en grados relativos de resistencia y no en respuestas de todo o nada como suele ser característico de los sistemas monogénicos. En definitiva, es evidente la preferencia de una resistencia poligénica aunque, si no disponemos de la misma, como en este caso, hay que insistir en el seguimiento de buenas técnicas agrarias para evitar la presión de selección en el patógeno (alternancia del cultivo en una misma parcela, deterioro de la superficie de una determinada variedad, condiciones desfavorables de clima para el patógeno, etc.) y evitar así la pérdida de los genes de resistencia encontrados, al menos en períodos más o menos largos de tiempo.

Control químico

En ausencia de híbridos resistentes, se pueden utilizar algunos productos funguicidas, siendo los más frecuentes entre los agricultores los productos sistémicos derivados de los triazoles como los propiconazoles (propiconazol o procloraz + propiconazol) y los hexaconazoles.

Por otro lado, el Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación recomienda una única sustancia para paliar los efectos de la roya en el cultivo del girasol y se trata del mancozeb al 35% en cualquiera de sus formas comerciales.

Hay numerosos hongos y bacterias que afectan al desarrollo de las esporas de royas de las que se ensaya su posible uso comercial; sin embargo, los resultados hasta ahora sólo han sido aceptables bajo condiciones controladas.

Conclusión

Para concluir, podemos decir que el conjunto de técnicas de manejo integrado constituye sin duda la alternativa más válida para evitar la aparición de nuevas razas más virulentas y controlar los síntomas que, afortunadamente y de momento, en nuestro país carecen de excesiva importancia. No hay que olvidar que la implantación efectiva de planes preventivos requiere la integración e interacción entre fabricantes de la tecnología agraria, compañías de

semillas, distribuidores y vendedores de agroquímicos, educadores agrícolas y usuarios finales de la tecnología. ■

Bibliografía

Schilling, E., y Heiser, C.H. 1981. Intrageneric classification of Helianthus (Compositae). Taxon 30 (2): 393-403.

Alonso, L.C. 2001. El cultivo del girasol en Andalucía. Presente y Futuro. Agricultura. 824: 119-128.

Laundon, G.F., y Waterson, J.M. 1965. Puccinia helianthi. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria. no. 55.

Putt, E.D., y Sackston, W.E. 1963. Studies on sunflower rust. IV. Two genes, R1 and R2 for resistance in the host. Can. J. Plant Sci. 43: 490-496.

Lambrides, C.J., y Miller, J.F. 1994. Inheritance of rust resistance in a source of MC29 sunflower germplasm. Crop Sci. 34: 1225-1230.

Yang, S.M.; Dowler, W.M.; Luciano, A. 1989. Gene Pu6: a new gene in sunflower for resistance to Puccinia helianthi. Phytopathol. 79: 474-477.

Goulter, K.C. 1990. Breeding of a rust differential sunflower line. Pp. 120-124. En Proc. 8th Aust. sunflower Assoc. Workshop, Kooralbyn, Qld, 19-22 de Marzo. 1990. Aust. Sunflower Assoc., Toowoomba, Qld.

Quresh, Z., y Jan, C.C. 1992. Linkage and allelic relationships of recently identified resistance genes to prevailing sunflower rust races. Pp. 55-56. En Proc. 14th Sunflower Res. Workshop, Fargo, ND. 16-17 de Enero. 1992. Natl. Sunflower Assoc., Bismarck, ND.

COSECHADORAS DE OCASIÓN



www.enriquesegura.com

Polígono Industrial Sector 4, nº 9
50830 Villanueva de Gállego (Zaragoza). España
Tfno.: 976 18 50 20 • Fax: 976 18 53 74

Móvil: 609 300 299 E-mail: enrique@enriquesegura.com

EXCELENTE FINANCIACIÓN. 5 cuotas anuales al 2,6% con vencimiento octubre.
Comisión de apertura 1,5% (Promoción válida hasta 31-03-06)

