



Cancro del tallo en girasol (*Helianthus annuus* L.) causado por el complejo *Diaporthe/Phomopsis helianthi* Munt.-Cvetk.

Ivancovich, A.^{1,2} y Lavilla, M.²
Febrero 2016

Introducción

El cancro del tallo en girasol (CTG) es causado por el complejo *Diaporthe/Phomopsis helianthi* Munt.-Cvetk. (1981). En Argentina el CTG fue observado en la zona centro-norte de la provincia de Buenos Aires en 1994 (Ivancovich y Porfiri, 1994), y en Entre Ríos (Falico de Alcaraz et al., 1994; Formento, 1995). En Argentina esta enfermedad no es frecuente ni su regularidad predecible (Ridao, 1994), pero su potencial destructivo es importante. En la ex Yugoslavia, en el año 1983, con infecciones que oscilaron entre el 50 y el 80 % de incidencia en una red de ensayos de producción, se realizaron aplicaciones de fungicidas los cuales presentaron diferencias de rendimiento entre 500 a 1500 kg ha⁻¹ respecto al testigo (Masirevic and Gulya, 1992).

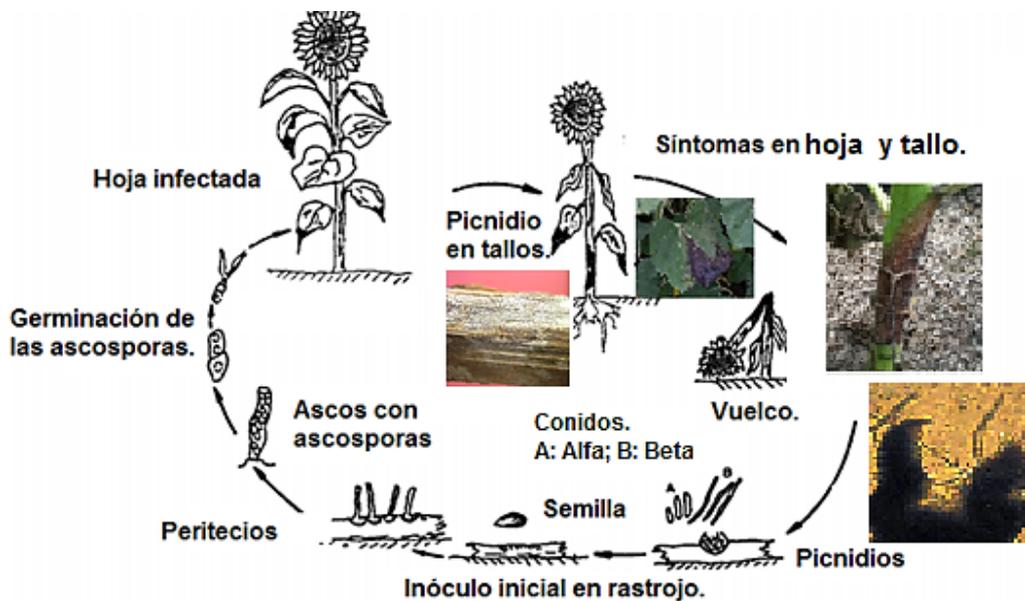
Posteriormente a la detección del CTG en 1994 (Ivancovich y Porfiri, 1994) no se observó la presencia de la enfermedad durante muchos años hasta que en Febrero de 2016 Ivancovich y Lavilla la identificaron en lotes de girasol de las zonas de Azul y Trenque Lauquen, de la provincia de Buenos Aires, con altos valores de prevalencia (número de lotes afectados) y severidad. El diagnóstico de la enfermedad fue realizado a campo y corroborado en el laboratorio de Fitopatología del INTA Pergamino, mediante estudios morfológicos de las colonias y sus esporas que permitieron identificar a *Phomopsis helianthi*, como agente causal de la enfermedad observada.

Durante Febrero de 2016 el CTG fue detectado en el sur y oeste de la provincia de Buenos Aires (comunicación personal Ing. F. Quiróz, INTA Balcarce, Buenos Aires) y en la provincia de La Pampa (comunicación personal Ing. Andrés Corro Mollas, INTA Gral. Pico, La Pampa).

El ciclo patológico de la enfermedad (Figura 1) comienza con infecciones de ascosporas en las hojas inferiores y posteriormente en las superiores a través de los haces vasculares. Estas ascosporas se dispersan por el viento o por salpicaduras generadas por la lluvia a partir de los peritecios. Las hojas que contienen el inóculo inicial se marchitan rápidamente y mueren. El tallo infectado produce picnidios que liberan dos tipos de conidios, alfa y beta. Al finalizar el ciclo del cultivo de girasol se pueden formar peritecios en los tejidos afectados que permanecen en el rastrojo como inóculo inicial para el próximo cultivo. Algunas investigaciones han demostrado que el complejo *Diaporthe helianthi/Phomopsis helianthi* también sobrevive en las semillas (Masirevic and Gulya, 1992). Los peritecios pueden sobrevivir en los rastrojos hasta cinco años (Herr, 1983; Masirevic and Gulya, 1992; Swartz & Gent, 2005).

1. INTA - Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria, Pergamino
2. UNNOBA - Universidad Nacional del Noroeste de la Provincia de Buenos Aires, Pergamino

Figura 1. Ciclo patológico de *Diaporthe/Phomopsis helianthi*



Ivancovich y Lavilla. 2016. Ciclo patológico de *Phomopsis helianthi* (*Diaporthe helianthi*) (adaptado de Masirevic and Gulya, 1992).

Síntomas

Los síntomas de la enfermedad comienzan con manchas en el borde de las hojas, en forma triangular y de coloración pardo-oscuro (foto 1). Una vez que la infección del agente causal del CTG llega al punto de inserción del pecíolo de la hoja con síntomas, se generan canchros de tamaño variable, de color castaño claro a oscuro (foto 2). Una vez que se produce el cancro, el tallo pierde turgencia en los tejidos, se ablanda y provoca la rotura y/o quebrado del mismo (foto 3), reduciendo el número de plantas, capítulos y granos por m², y ende el rendimiento kg ha⁻¹.

En etapas posteriores a R₁ el CTG puede afectar directamente al capítulo (foto 4), causando necrosis en forma de triángulo e infectar los granos (aquenios), reduciendo su peso (mg).

Signos

El signo que presenta el patógeno en su fase asexual (*Phomopsis helianthi*) son picnidios de color oscuro ubicados sobre los canchros de los tallos del girasol (foto 5). Bajo determinadas condiciones ambientales se pueden desarrollar sobre los tallos del rastrojo peritecios oscuros en su faz sexual (*Diaporthe helianthi*).

Condiciones predisponentes

La propagación del agente causal del CTG, es principalmente por el viento y las salpicaduras por precipitaciones. La humedad relativa cercana al 90% y temperaturas en el rango de 20 hasta 24 °C favorecen el desarrollo de la enfermedad (Muntanola-Cvetkovic *et al.*, 1981; Acimovic & Straser, 1982; Muntanola-Cvetkovic *et al.*, 1985). Según Maric *et al.*, (1988), la severidad de la enfermedad, depende

de la susceptibilidad de los cultivares, de estado de crecimiento de la plantas y de las condiciones climáticas. La abundante disponibilidad de agua hasta floración favorece la infección, mientras que la temperatura no parece ser un factor limitante para la misma. La infección del hongo se ve favorecida por las condiciones que conducen a un buen desarrollo vegetativo, como las siembras tempranas y alta fertilidad (Regnault, 1985).

Manejo de la enfermedad

Cultural

La incidencia de la enfermedad se puede reducir adoptando el siguiente manejo de cultivo:

-Densidades de plantas de menores a 50000 pl ha⁻¹ y fertilización nitrogenada con 60 kg N₂ ha⁻¹ (Maric & Masirevic, 1980).

-Enterrado del rastrojo por debajo de los 5 cm de profundidad (Voros *et al.*, 1983).

-Rotación de cultivos, aunque esta práctica es poco eficiente si la rotación es menor a tres años.

Fungicidas

Se recomiendan tratamientos foliares con una primera aplicación al estado de V6-V8 (Schneiter & Miller, 1981) y una segunda en R4 (Schneiter & Miller, 1981), con fungicidas a base de benzimidazoles mas fungicidas de contacto o fenarimol (Iliescu *et al.*, 1983).

En Croacia se realizaron ensayos con fungicidas aplicados durante la floración y a los 20 días posteriores, observando una reducción significativa en la severidad de la enfermedad, y un incremento en los rendimientos (Maric *et al.*, 1982a; Masirevic y Maric, 1988).

Genético

Observaciones preliminares indican que la resistencia al patógeno depende de unos pocos genes con dominancia parcial, y parece ser de tipo horizontal y general (Sackston, 1992).

En varios países de Europa se han desarrollado métodos que han permitido detectar líneas portadoras de genes de resistencia, habiéndose producidos híbridos con resistencia a cancro y con buenos resultados agronómicos (Masirevic and Gulya, 1992).

Cultivares resistentes a la enfermedad, los estudios han demostrado que los mecanismos genéticos de resistencia corresponden a unos pocos genes con efectos aditivos (Masirevic and Gulya, 1992). La evaluación de híbridos puede realizarse bajo infección natural, pero la prueba está limitada por la baja frecuencia de aparición de la enfermedad. En Francia, diferentes test artificiales fueron puestos a punto para evaluar el comportamiento del girasol según el órgano (i.e hoja, pecíolo, tallo) inoculado (Bertrand & Tourvieille, 1987; Tourvieille *et al.*, 1988). En la UIB, se determinó que las respuestas de los híbridos a inoculaciones foliares, en pecíolo y caulinares con *P. helianthi* eran independientes entre sí (Verschoor *et al.*, 1998; García *et al.*, 2000 ; Pereyra *et al.*, 2008).

Bibliografía

- Acimovic, M. and Straser, N., 1982. *Phomopsis sp.*, novi parazit suncokreta. (*Phomopsis sp.*, a new parasite of sunflower.) Zast. Bilja, 33:117-158 (English summary).
- Berglund, D. R. 2007. Sunflower Production. Fargo, ND: North Dakota State University, Extension Publication A-1331 (EB-25 revised). 128 p.
- Herr, L. J. 1983. *Diaporthe* Stem Canker of Sunflower." Plant Disease 67.8: 911-13.

- Iliescu H., Crép N., Craiciu Mihaela. 1983. Chemical control of sunflower cryptogamic diseases in Romania, *Helia* 6 : 35 - 38.
- Maric, A. and Masirevic, S., 1980. Pjava sive pegavosti stabla (*Phomopsis sp.*) do sada nepoznate bolesti suncokreta. *Glasn. Zast. Bilja*, 12:421-423.
- Maric, A., Camprag, D. and Masirevic, S., 1988. Bolesti i stetocine suncokreta i njihovo suzbijanje. (Sunflower diseases and pests and their control.) Nolit, Beograd, pp. 1-227 (English summary).
- Masirevic, S. and Gulya, T.J., 1992. *Sclerotinia* and *Phomopsis* - two devastating sunflower pathogens. *Field Crops Res.*, 30:271-300.
- Muntanola-Cvetkovic, M., Mihaljcevic, M. and Petrov, M., 1981. On the identity of the causative agent of a serious *Phomopsis-Diaporthe* disease in sunflower plants. *Nova Hedwigia*, 34: 417-435.
- Muntanola-Cvetkovic, M., Mihaljcevic, M., Vukojevic, J. and Petrov, M., 1985. Comparisons of *Phomopsis* isolates obtained from sunflower plants and debris in Yugoslavia. *Trans. Br. Mycol. Soc.*, 85: 477-483.
- Regnault, Y., 1985. Premieres observations sur le *Phomopsis* du tournesol. *Inform. Tech. CETIOM*, 92:13-20.
- Ridao A. 1994. Quebrado de tallo y otras afecciones provocadas por *Diaporthe helianthi* (*Phomopsis helianthi* Munt.). En: Enfermedades del girasol en la Argentina, Manual de reconocimiento. (V. Pereyra & A. Escande eds). Unidad Integrada Balcarce. Balcarce. pp. 61-66.
- Sackston, W.E. 1992. On a treadmill: breeding sunflowers for resistance to diseases. *Annu Rev. Phytopathol* 30: 529 – 551.
- Schneiter, A.A., Miller, J.F., 1981. Description of sunflower growth stages. *Crop Science* 21: 901-903.
- Swartz, H.F., and Gent, D.H. 2005. *Phomopsis* Brown Stem Canker. N.p.: High Plains IPM Guide.
- Voros, J., Leranthy, J. and Vajna, L., 1983. Overwintering of *Diaporthe helianthi* a new destructive pathogen of sunflower in Hungary. *Acta Phytopathol. Acad. Sci. Hung.*, i8: 303-305.
- Bertrand F. & D. Tourvieille. 1987. *Phomopsis* du tournesol: test de sélection. *Inf.Tech.Cetiom* 98: 12-18.
- Tourvieille D., F. Vear & C. Pelletier. 1988. Use of two mycelium tests in breeding sunflower resistant to *Phomopsis*. En: Proceedings of the 12th International Sunflower Conference (ISA ed). Novi Sad, II: 110-114.
- Verschoor M., F. Castaño, A. Ridao & R. Rodríguez. 1998. *Phomopsis helianthi* resistance in sunflowers after mid-stem inoculation. *Ann. Appl. Biol.* 132(Sup.): 48-49.
- García C., K. Mulero, E. Agüero, F. Castaño, A. Ridao & R. Rodríguez. 2000. Sunflower performance after *Phomopsis helianthi* inoculation in the petiole. *Test of Agrochem and Cv.* 21: 17-18.
- Pereyra S., A. Fassio, S. Stewart, M. Rodríguez & D. Vilaró. 2008. Estrategias para el manejo de *Phomopsis* en girasol. En: Jornada de Cultivos de Verano 2008. INIA, Uruguay. Serie Actividades de Difusión N° 550. pp .4-

Anexos

foto 1: síntoma de CTG en hoja.



foto 2: síntoma de CTG en tallos.



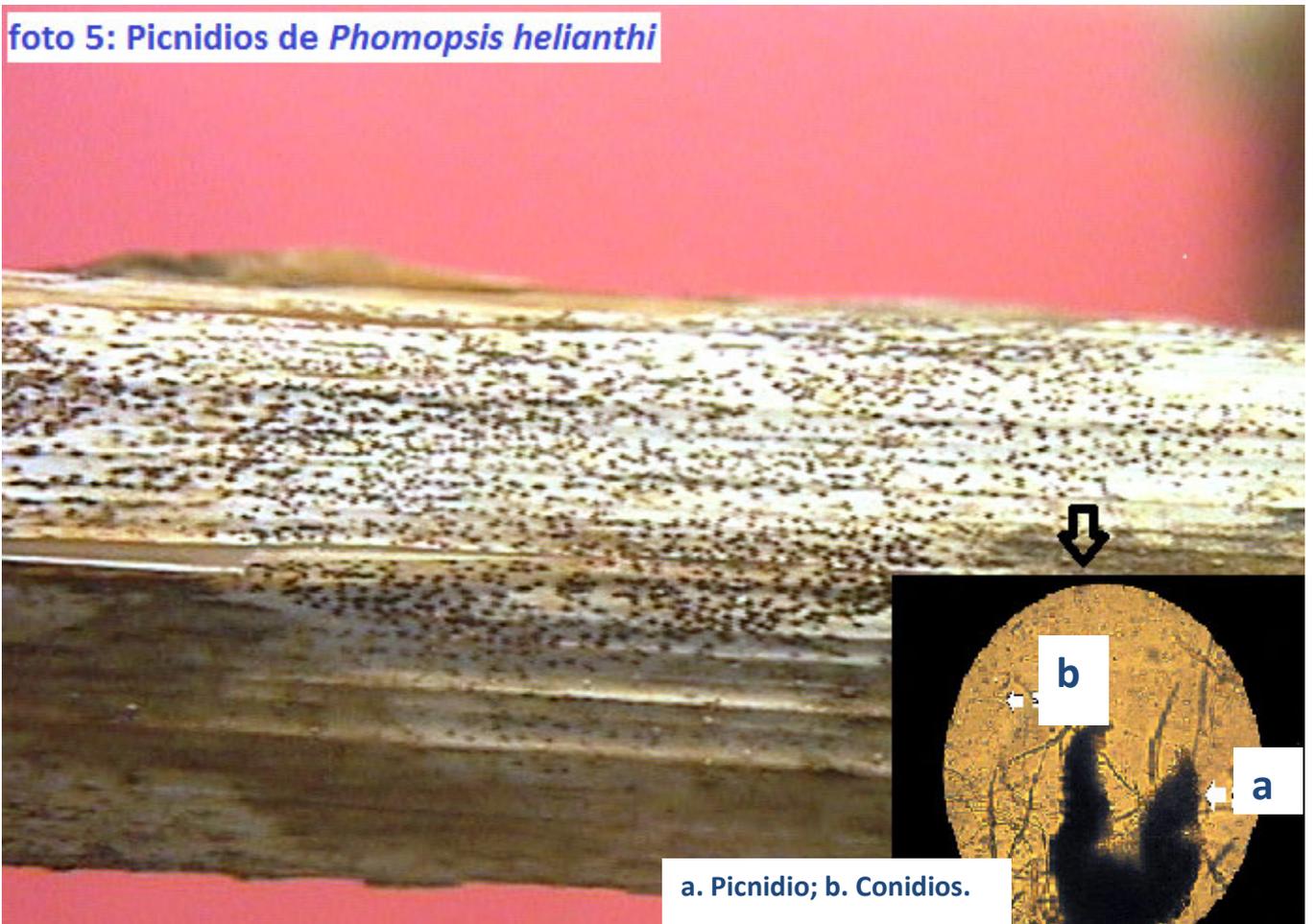
foto 3: tallo quebrado por CTG.



foto 4: síntoma de CTG en capítulo.



foto 5: Picnidios de *Phomopsis helianthi*



a. Picnidio; b. Conidios.