

ASPECTOS ANATOMICOS Y FISIOLÓGICOS DE LA NECROSIS DEL CAPITULO  
DEL GIRASOL (*Helianthus annuus* L.).

Eduardo Sobrino Vesperinas & Guillermo Yepes Jaramillo.  
Departamento de Producción Vegetal: Botánica y Protección  
Vegetal. Escuela Técnica Superior de Ingenieros Agrónomos. Ciudad  
Universitaria. 28040 Madrid.

Resumen

La necrosis del capitulo del girasol es una enfermedad fisiológica causada por un severo estres hídrico. Inicialmente se ven afectadas la brácteas del involucre, que rápidamente se marchitan y toman una coloración parduzca. En los casos más extremos todos los tejidos del capitulo se ven afectados.

El estudio anatómico muestra que las brácteas poseen un tejido lagunar finamente reticulado. Desde el inicio de la aparición de la necrosis el parenquima aerífero se plasmoliza, se contrae y finalmente llega a producirse la necrosis. Previamente a este hecho, se observa una abundante acumulación de rafidios y algunas drusas, tanto en el parenquima cortical de las brácteas, como en los vasos del xilema del cuello del capitulo.

En los estados iniciales, la necrosis reduce la transpiración estomática en las brácteas involucrales, y en menor grado en las hojas apicales.

Palabras clave: Necrosis-capitulo. Estres-hídrico. Girasol.

Introducción

La necrosis del capitulo de girasol es una distorsión fisiológica o fisiopatía, que afecta al girasol cultivado en condiciones de aridez, especialmente cuando la carencia de agua se presenta asociada a altas temperaturas. Aparece en mayor medida desde el estado fisiológico de botón floral hasta el inicio de la floración coincidiendo con los estados fenológicos en los que el girasol presenta máxima demanda de agua.

Se presenta en forma de tejidos necrosados, afectando generalmente a las brácteas, pero en ocasiones de gran severidad, esta llega a afectar a todo el capitulo. Esto suele ir asociado al hecho de que la necrosis se presente durante los estados fenológicos previos la floración. En otros casos de desarrollo más tardío de la fisiopatía se necrosan las brácteas, pero se desarrollan total o parcialmente las flores liguladas y las tubulosas pueden ser también destruidas en mayor o menor grado. En consecuencia, la producción de cada planta afectada, puede variar desde un nivel nulo hasta un cierto porcentaje de la producción potencial en esas condiciones.

Las plantas que reciben un adecuado suministro hídrico durante los estados fenológicos de botón floral y antesis R1 a R6, según la escala fenológica de SCHNEITHER & MILLER (1981) no presentan necrosis.

No cabe duda de que la necrosis del girasol es un desarreglo originado por factores diferentes a los patógenos. YANG (1983) lo demostró al aislar una serie de hongos como Alternaria alternata (Fines) Kesler, Curvularia lunata (Walker) Boeding, Fusarium solani (Martius) Sacardo y Rhizopus arrhizus Fischer, que se aislaron en capítulos afectados por necrosis. Después de inocularlos en capítulos sanos, estos hongos no reprodujeron la sintomatología de la necrosis.

La necrosis se ha reportado desde 1978 en varios países. En Estados Unidos esta citada desde 1979. Según YANG (1983) en Sudafrica ocurre frecuentemente en zonas no irrigadas. Mientras que en Francia se ha relacionado con deficiencias de boro (MERRIEN, 1984). En España es común en zonas de Andalucía y también en regiones de Castilla La Mancha (DÍAZ DE LA GUARDIA & al., 1988; YEPES, 1989). De forma general esta relacionada con áreas calidas y con acusado estres hídrico durante la época de cultivo del girasol.

En el presente trabajo se estudia la necrosis de las brácteas de girasol a través del seguimiento de las modificaciones anatómicas y fisiológicas, que se presentan en las brácteas cuando se inicia la necrosis del botón floral.

#### Material y métodos

El estudio anatómico se efectuó mediante la toma secuenciada de muestras, llevada a cabo sobre brácteas sanas y afectadas por la necrosis, así como por la zona apical del tallo caracterizado por tratarse de la zona de inserción del tallo con el capítulo, y denominada frecuentemente como "cuello" de la planta. Las muestras se fijaron en FAA, realizándose los cortes mediante microtomo de congelación, tiñéndose con una doble tinción de safranina y fast green. Las observaciones y microfotografías se efectuaron con un fotomicroscopio Olympus Vanox T.

Las mediciones de la resistencia a la difusión ( $s.cm^{-1}$ ) se realizaron mediante un porómetro de difusión Delta T Device MK-3, adecuadamente calibrado. Se llevaron a cabo con seis repeticiones sobre hojas y brácteas sanas y con síntomas iniciales de necrosis (de las hileras centrales) de un colección de cultivares híbridos de girasol sobre los que se indujo la necrosis de capítulo de girasol, cultivadas sobre un suelo de textura limo arenosa, en parcelas elementales de 4 hileras de 8 m de longitud, para evitar la influencia entre los diferentes genotipos en las hileras centrales.

#### Resultados y discusión

Del estudio anatómico de las brácteas sanas se encuentra que están formadas fundamentalmente de un tejido lagunar finamente

reticulado, situado por debajo de una capa de células epidérmicas, sobre la que aparecen los tricomas.

Cuando se inicia la necrosis, el parénquima lagunar se contrae, aparentemente como consecuencia del descenso del potencial de turgencia. En la zona subepidérmica de la bráctea se presentan deformaciones del tejido e incluso llega a producirse la ruptura del tejido, con un acumulo de cristales en forma de acículas, rafidios, y en menor medida drusas.

Los tricomas de las brácteas en las que se ha iniciado los síntomas necróticos, los tricomas se contraen, se tornan quebradizos y llegan a desprenderse de la superficie. Las células epidérmicas de la superficie externa también se contraen, los estomas se cierran, llegando las células oclusivas a quedar destruidas.

En los cortes transversales de las hojas terminales, inmediatas al capítulo con síntomas iniciales de necrosis presentan también sus tejidos contraídos y los tricomas corrugados y quebradizos.

En la parte apical del tallo, en el cuello del capítulo, se encuentran fascículos de rafidios y algunas drusas en la zona subepidérmica, y en menor cuantía en el parénquima y en la médula. En los vasos del xilema se presentan numerosos rafidios dispuestos en distintas direcciones en el interior del vaso, y que al menos parcialmente lo obstruyen.

Estos cristales, que por el sistema de cristalización se identifican como compuestos por oxalato cálcico monohidratado ( $\text{Ca}(\text{C}_2\text{O}_4) \cdot \text{H}_2\text{O}$ ), en ningún caso se encuentran dentro de células especializadas como los idioblastos, ni las membranas de las células que le rodean se encuentran suberificadas, por lo que se interpretan como estructuras anómalas, que pueden desgarrar los tejidos o bien obstruir los vasos, en función de su ubicación.

Este conjunto de observaciones parece coincidir en esencia con los resultados de DIAZ DE LA GUARDIA & al., en el sentido de que el calcio posee un papel fundamental en la aparición de la necrosis del capítulo del girasol, aunque se trata probablemente de uno de los desequilibrios producidos en la necrosis del capítulo. En este sentido, DIAZ DE LA GUARDIA & al., (1988) consideran que la necrosis no es sino un aspecto visible de un desequilibrio fisiológico más profundo, que afecta al desarrollo total.

En el estudio de la resistencia a la difusión (RD) en las brácteas en las que se había iniciado los síntomas de necrosis, se aprecia que frente a los valores medios encontrados en las brácteas sanas se incrementa notablemente (tabla 1), lo que originara un incremento de la temperatura de la bráctea, que finalmente llega a necrosarse. Este incremento de la RD, muy por encima del que se encuentra en las hojas superiores afectadas de manera inicial, podría estar relacionada con la obstrucción encontrada en los vasos del xilema a nivel del cuello del capítulo.

Tabla 1.- Valores medios de la resistencia a la difusión en brácteas y hojas de girasol afectadas por un proceso inicial de necrosis frente al correspondiente a brácteas y hojas sanas.

GENOTIPO	BRACTEAS NECROTICAS (s.cm-1)	HOJAS APICALES NECROTICAS (s.cm-1)	BRACTEAS SANAS (s.cm-1)	HOJAS APICALES SANAS (s.cm-1)
Exp-1	8,81±0,54	4,73±0,33	5,72±0,44	3,48±0,21
Exp-2	15,46±0,78	3,41±0,27	7,24±0,52	2,63±0,18
Exp-3	11,37±0,75	5,23±0,45	4,79±0,38	4,29±0,22
Exp-4	10,64±0,68	4,44±0,41	7,19±0,57	3,41±0,16
Exp-5	13,22±0,82	5,17±0,37	6,88±0,56	3,26±0,24
Exp-6	17,66±0,88	2,83±0,16	7,01±0,49	2,17±0,17
Exp-7	16,25±0,49	4,19±0,32	5,24±0,34	3,20±0,23
Exp-8	10,06±0,59	3,35±0,23	4,72±0,39	2,18±0,15
Exp-9	9,31±0,72	2,67±0,15	4,40±0,25	2,09±0,12
Exp-10	12,25±0,64	2,93±0,22	4,58±0,32	2,64±0,14
Exp-11	19,14±0,92	2,16±0,18	6,07±0,58	1,83±0,11
Exp-12	8,76±0,73	3,30±0,24	5,18±0,43	2,33±0,17

La deficiencia en boro también ha sido considerada en el girasol como generador de necrosis de hojas. La necrosis de los meristemas de crecimiento se ven acompañadas por las acumulación de auxinas y fenoles (SHKOLNIK, 1974). También esta citado que en algunas especies las deficiencias en boro se presentan en los periodos estivales secos. LOUE (1988) considera que el efecto de la sequía resultaría de la acción conjunta de los siguientes factores: a) Anormalidad de la adsorción del suelo. b) Disminución de la difusión. c) Limitación de la corriente de transpiración.

De acuerdo con MENGEL & KIRBY (1982) tanto la absorción del calcio como su transporte a través de la planta se efectua por un proceso pasivo. De esta forma la transpiración controla en buena medida el nivel de translocación del calcio. El calcio es translocado a través del xilema hacia arriba por la corriente generada por la transpiración. Sin embargo también ha sido puesto de manifiesto que el movimiento del calcio en los vasos del xilema no puede ser solamente explicado por este flujo de iones. Concretamente se han encontrado movimientos preferenciales del calcio inducidos por la auxina generada en los ápices de crecimiento (MENGEL & KIRBY, 1982).

De esta manera parece existir una relación entre la transpiración, el calcio, la auxina y el boro, que justifica una

sintomatología relativamente afin en el girasol para los desordenes denominados necrosis del capitulo y deficiencia en boro.

### Conclusiones

1. En la fase inicial de la necrosis del capitulo de girasol, las bracteas muestran una perdida de turgencia en el tejido lagunar, aparecen fascículos de rafidios, especialmente en el tejido subepidérmico, encontrandose asociados a desgarraduras en los tejidos.
2. En el cuello del capitulo, situado en la parte apical del tallo, se presentan un acumulo de haces de rafidios, en distintos tejidos y en los vasos del xilema, en este último caso dispuestos sin una orientación definida y que disminuyen la luz de los vasos, limitando su capacidad de conducción.
3. Se aprecia un notable incremento en la RD en las brácteas en fases iniciales de necrosis, que debe influir en un incremento de la temperatura de la hoja.

### Bibliografía

- Díaz de la Guardia, M., Alcantara, E., Fournier, J.M., Romera, F.J. & García, R. (1989).- Necrosis de las brácteas de girasol, variabilidad genética y relación con el nivel de elementos minerales. Invest. Agr. Prod. Veg. 3: 139 - 149.
- Loué, A. (1988).- Los microelementos en agricultura. Ed. Mundi-Prensa, Madrid.
- Mengel, K. & Kirby, E.A. (1982).- Principle of plant nutrition. International Potash Institute, Worblaufen-Bern.
- Merrien, A. (1984).- Role de bore chez les plantes: Applications au tournesol. Bulletin Cetiom 87/88: 3-7.
- Scheneiter, A.A. & Miller, J.F. (1981).- Description of sunflower growth stages. Crop Sci. 21: 901-903.
- Shkolnik, M.Y. (1974).- General conception of the physiological role of the boron in plants. Physiol. Rastenii 21: 140-150.
- Yang, S. M. & Berry, R.W. (1983).- Bract necrosis: A non-parasitic disease of sunflower. Ann. Phytopath. Soc. Japan.
- Yepes, G. (1989).- Aspectos morfológicos, fisiológicos y culturales del girasol (*Helianthus annuus* L.) en relación con la sequía. Tesis Doctoral, Universidad Politécnica de Madrid.