

Seminario de Actualización
Manejo de Enfermedades
en Trigo y Cebada

SETIEMBRE 2010

Serie Actividades de Difusión N°618

TABLA DE CONTENIDO

	Página
El rol de la Fitopatología en los Sistemas de Producción actuales, desde el punto de vista de la producción <i>Domingo Luizzi, El Cimarrau SRL</i>	1
El rol de la Fitopatología en los Sistemas de Producción actuales, desde el punto de vista de la investigación <i>Juan G. Annone, EEA INTA Pergamino</i>	11
Desarrollo de epidemias en cultivos: Análisis de sus componentes para un manejo integrado <i>Silvia Pereyra y Nora Altier, INIA</i>	17
Sistemas de Predicción para Enfermedades en Cereales de Invierno: Fusariosis y Brusone <i>José Maurício Fernandes, EMBRAPA Trigo</i> <i>Willingthon Pavan, Universidade de Passo Fundo</i>	31
Las Técnicas Moleculares en el Estudio de los Patógenos: Ejemplos en Patógenos de Trigo <i>Mariana Umpiérrez, Gabriela Garmendia, Alejandra Rodríguez y</i> <i>Silvana Vero, Facultad de Química</i> <i>Silvia Pereyra, INIA La Estanzuela</i>	33
Control Biológico en Cultivos Extensivos: Cuando el Enfoque condiciona al éxito <i>Carlos A. Pérez y Andrés Villar, EEMAC, Facultad de Agronomía</i>	39
Patología de Semillas en Trigo y Cebada <i>Silvana González, INIA La Estanzuela</i>	53
Mancha de la Hoja o Septorios del Trigo <i>Martha Díaz de Ackermann, INIA La Estanzuela</i>	63
Mancha Parda o Amarilla del Trigo <i>Martha Díaz de Ackermann, INIA La Estanzuela</i>	81
Fusariosis de la Espiga de Trigo y Cebada <i>Martha Díaz de Ackermann y Silvia Pereyra, INIA La Estanzuela</i>	95
La Variabilidad de los Patógenos causantes de Manchas Foliares en Cebada y su implicancia en el Manejo <i>Fernanda Gamba, EEMAC, Facultad de Agronomía</i>	111
Manchas Foliares en Cebada: Reconocimiento, Epidemiología y Estrategias de Manejo <i>Silvia Pereyra y Silvia Germán, INIA La Estanzuela</i>	121
Royas y Oídio de Trigo y Cebada <i>Silvia Germán, Martha Díaz, Silvia Pereyra</i>	139
La Biotecnología en la Obtención de Resistencia Genética a Enfermedades en Cereales de Invierno: Ejemplos <i>Clara Pritsch, Facultad de Agronomía</i>	165

EL ROL DE LA FITOPATOLOGÍA EN LOS SISTEMAS DE PRODUCCIÓN ACTUALES DESDE EL PUNTO DE VISTA DE LA PRODUCCIÓN

Domingo Luizzi¹

Desde siempre el cultivar fue y es considerado la base para integrar todo el manejo específico del cultivo y su integración a los sistemas de producción. En una primera etapa, que podemos considerarla hasta esta última década, el cultivar liberado al mercado se manejaba dentro de un concepto de especie, trigo y cebada. Actualmente con el avance en la aplicación de los conceptos de fisiología de cultivo y la respuesta diferencial en función de las enfermedades a diferentes fungicidas, el manejo tecnológico se realiza sobre la base de las características intrínsecas de cada cultivar. Tomando en cuenta este concepto se visualiza la función de la fitopatología como elemento sustantivo en el manejo varietal dentro de los esquemas de producción. La importancia en el conocimiento de las características intrínsecas de cada cultivar determinan el éxito en la rentabilidad en el manejo de los mismos. Por lo que es fundamental tener a nivel de la producción pleno conocimiento de sus virtudes y sus defectos para elaborar distintas estrategias que lleven al éxito.

Durabilidad de los cultivares liberados

En la medida que el técnico asesor y el propio productor vayan conociendo el fenotipo tanto de trigo y cebada, habituándose en las características morfo-fisiológicas del mismo, les permitirá disminuir los riesgos en el manejo de los cultivares. El Cuadro 1, muestra la evolución varietal en el cultivo de cebada y nos introduce en la problemática que se analizará.

Cuadro 1. Importancia relativa (%) de cultivares de cebada en el área de siembra nacional.

Año	>5% área siemb	Nº Cultivares																Nº Total																		
		Clipper	E. Quebra	Stirling	E. Acacia	Bowman	N. Daymár	N. Carumb	I. Guaviyu	Aphrodite	Defra	Otis	Perun	C. Cangüé	Diamalta	MUSA 016	Danuta		Ac Madi	Ac Laisa	Barke	FNC 1	FNC 6-1	FNC 122	Q. Pampa	Q. Sur	Q. Paloma	Q. Ayelen	Q. Ainara	MN 599	MUSA 936	AM 488	CLE 176	I. Ceibo	I. Arrayan	
93-95	6	36	4	15	10				1	1											15	10	1						8						10	
96-98	7	31	23				1		6	11	1	7	1								11	5			3	1									12	
99-01	9	12	17				6	8				20	4	6	4						2					7	6			6		1			13	
02	7		3				17	11				18			11											10	18			10			2		9	
03	7		3				21	15				12			5											2	10			15			17		9	
04	7						21	16				7			3												6	5		17			25		8	
05	7						17	16				5			1	7											3	4		14	8		25		10	
06	7						17	16				8				9												4		15	8		22		8	
07	8						11	13				6				8	12	2										1		15			21	11	10	
08	6						13	13				4				2	8	1	1											16			23	19	10	
09	5						10	13	3							4		3												15			27	25	8	
Nº Años con > 5%		9	6	3			3	11	11			3	3		11		3	2	3	2						4	6	1	3	11	2		7	3		
Nº Años con > 12%		9	6	3			6	7				5					1										1			7			7	2		

Promedio de 23 variedades con siembras igual o mayor a 5% 5.2 años.

Promedio de 33 variedades liberadas 4.3 años.PP

Promedio de 12 variedades con un área igual o mayor a 12% 4.8 años

Se analizó el periodo que comienza en el año 1993 hasta el 2009. Es evidente que el sector agro-industrial cebada-malta en todo este periodo realizó esfuerzos tratando de liberar materiales de diverso origen. Son de creación nacional los cultivares liberados por FNC (Fabrica Nacional de Cervezas) al comienzo del análisis de este estudio, así como los materiales liberados en el último periodo por INIA La

¹ El Cimarrau SRL, Ombúes de Lavalle, Colonia.

Estanzuela. La gran mayoría de los 33 cultivares liberados son de orígenes muy diferentes: provenientes de Dakota del Norte (EEUU), Australia, Europa, Argentina y Brasil. A pesar de los esfuerzos individuales realizados por las diferentes empresas, como el apoyo que se le dio al programa de mejoramiento del INIA a través de la Mesa Nacional de Cebada Cervecera a partir del año 1992, la permanencia de la mayoría de los cultivares en un área significativa de siembra, por encima de un 12%, no llega a 5 años. Esta situación está determinando que cuando a nivel de producción se familiariza con las características del cultivar, éste pierde importancia relativa en el gran cultivo. Comienza un nuevo proceso de adaptación a las características de las nuevas liberaciones y se pierde eficiencia en cuanto a la posibilidad de sacar los mayores beneficios.

¿Cuál es la causa de este continuo cambio a pesar de que la industria desearía mantener una gran estabilidad de los cultivares? Debemos tener en cuenta que todos los procesos de malteo necesitan ajustes, no solo por la variación anual sino también por las características intrínsecas de los parámetros que determinan las bondades de una malta. La problemática que determina el cambio continuo de cultivares es la pérdida de su resistencia o tolerancia a los diferentes patógenos que debilitan la capacidad de producción y la calidad de las maltas a obtener. Esta situación puede tomar un giro diferencial con la introducción en forma masiva de los fungicidas, como un insumo más en los costos de producción. Podríamos considerar el uso generalizado de éstos como guía para la discusión a partir del año 2004. Observando esta evolución aparecen dos cultivares de Dakota del Norte, uno de origen brasilero y dos de origen nacional - INIA, que mantienen una proporción muy importante del área de siembra, aproximadamente 90%, destacándose la alta susceptibilidad de los mismos principalmente a la roya de la hoja, Cuadro 2.

Cuadro 2. Proporción del área nacional en 2009 y caracterización de los cultivares de cebada frente a escaldadura (ESC), mancha en red tipo red o común (MRTR), mancha en red tipo spot (MRTS), mancha borrosa (MB), fusariosis de la espiga (FUS), roya de la hoja (RH) y oidio (OID).

Variedad	% del área	Caracterización sanitaria						
		ESC	MRTR	MRTS	MB	FUS	RH	OID
INIA Ceibo (CLE 202)	27	BI	B	IB	IA	IA	A	A
INIA Arrayán (CLE 233)	25	B	B	IB	I	I	IA	IA
MUSA 936	15	A	B	A	IA	IA	IA	IA
Norteña Carumbé	13	IA	BI	IA	I	A	I	A
Norteña Daymán	10	IA	I	A	I	IA	A	AI
Ackermann Madi	4	A	A	A	I	IA	B	BI
INIA Guaviyú (CLE 240)	3	I	BI	I	BI	I	IA	A
Barke	2	IA	A		AI	I	B	BI
MP 1010	1	IB	BI	IA	IA	BI	B	I

Adaptado de Castro et al., 2010.

Es posible que la introducción de los fungicidas aumente la durabilidad de los cultivares susceptibles en el gran cultivo; abriéndose una gran interrogante desde el punto de vista fitopatológico. La incidencia, independientemente de los costos de producción, en el uso cada vez más frecuente de fungicidas, conduciría al contar con una alta carga de inóculo a una problemática que debe ser analizada, entre otras cosas, para evitar la aparición de nuevas razas con mayor virulencia o una mayor adaptación de biotipos, como también la posible aparición de razas resistentes a fungicidas.

En el caso de trigo, un cultivo que en el país no tiene una organización agro-industrial, como es el caso de la cebada, es probable que los cultivares tengan una mayor tasa de sustitución varietal en el área de siembra. Además de las fluctuaciones de su comportamiento sanitario en esta última década se ha hecho realidad el cobro de regalías. Para visualizar estos conceptos se presenta para su análisis el Cuadro 3.

Cuadro 3. Evolución de las variedades de cuatro criaderos de trigo con una proporción del área de siembra mayor a un 12%.

Criadero	Años						
	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010
INIA Tijereta	16,4	16,8	9,4	12,7	7,6	4,8	4,7
INIA Churrinche	16,6	17,0	17,0	9,9	5,3	1,0	0,3
Cultivares INIA	53	45,5	38,6	32,3	24,6	36	35
Cultivares Klein	3,6	5	6,8	14,6	16,3	13	6,7
BIOINTA 1001		0,5	10,5	15,8	12,7	6,4	1,9
Cultivares BIOINTA		0,7	11,7	19,6	25,1	15,9	4,7
Baguette 10	12,7	1,1	0,4	2,2	0	1,5	0
Baguette P 11			1,7	4,9	13,4	7,0	12,5
Cultivares Baguette	13,3	5,3	6,5	10,4	18,7	13,1	22,6
% Total Área de Siembra	69,9	56,5	63,6	76,9	84,7	78	69
Nº Total Cultivares ¹	16	28	28	15	33	59	54

1: Corresponde al total de cultivares de todos los criaderos

Adaptado de S. Germán, com. pers

Se puede observar que con la expansión del área de trigo como consecuencia de los altos precios a nivel internacional se incrementó dramáticamente el número de cultivares aptos para comercializar, pasando de 16 cultivares en la siembra del año 2004 a 54 cultivares de diferentes Criaderos en la última zafra. También se destaca que son muy pocas las variedades, en este periodo considerado, que tienen una participación mayor al 12% en el área de siembra. Esta situación está determinando un cambio de cultivares en forma continua dificultando aun más el conocimiento de los distintos materiales en el sistema productivo.

Manejo de información

A lo largo de los años se había creado una relación muy importante entre el sector productivo e INASE-INIA por medio de las jornadas de divulgación, en relación a la puesta al día del comportamiento y especialmente de la evolución en el complejo de enfermedades que inciden en la producción de los cultivos. Lamentablemente hoy no contamos con esa herramienta debido a que los criaderos tienen una posición diferente ante las nuevas normativas que rigen la Evaluación Nacional de Cultivares.- En el Cuadro 4, se puede visualizar el diferente enfoque que tienen los mismos con relación a evaluar sus materiales. Esto surge como consecuencia de que es obligatorio solamente dos años de experimentación para liberar los cultivares al mercado. A la hora de tomar decisiones en la selección de cultivares para encarar la estructura de siembra se limitan las posibilidades. Para subsanar esta situación, a partir del año 2007 se realizan parcelas de observación con todo el material que tenga una incidencia importante en el área de siembra a los efectos de realizar un seguimiento de la evolución sanitaria de los mismos.

Inóculo primario

El manejo de la infección primaria es uno de los elementos básicos en el control integrado de enfermedades, muchas de las cuales ocurren a través de la carga fúngica de las semillas, lo cual varía en función de las condiciones climáticas en que se desarrollan los granos, Cuadro 5.

Cuadro 5. Carga fúngica en la semilla trigo en tres años contrastantes.

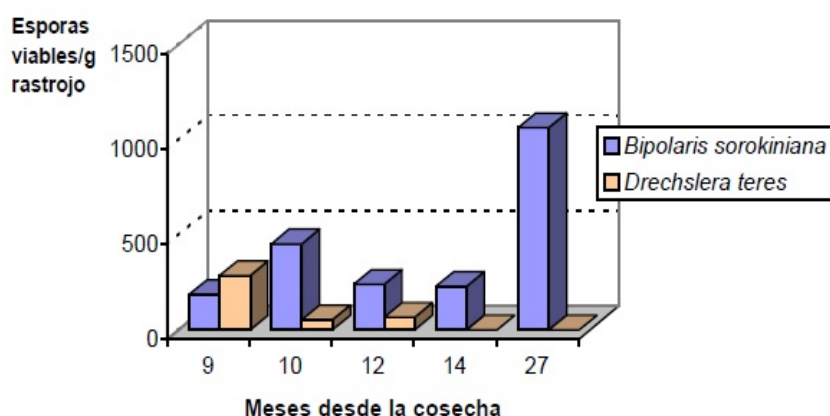
Especie	Año normal 07 (%)	Año seco 08 (%)	Año húmedo 09 (%)
Cladosporium spp		83	
Alternaria spp	98	89	
Penicillium spp	4	7	
Drechslera spp	4	20	
Fusarium spp	52	11	73 ¹

¹El rápido crecimiento de Fusarium impidió evaluar otros hongos

N. Cabrera, com. pers. 2010

Hay una brecha muy grande entre la investigación en el tema curasemillas y todos los aspectos que hacen a la operativa en las plantas de procesamiento. El inadecuado cubrimiento de los granos es fácilmente detectable en las primeras etapas del desarrollo de los cultivos determinando muchas veces de forma muy anticipada el uso de fungicidas.

La siembra directa es uno de los factores que ha determinado cambios importantes en la incidencia de enfermedades necrotróficas. La Figura 2 muestra los años que el inóculo permanece en el rastrojo. Actualmente se puede considerar que prácticamente los cultivos de invierno se siembran bajo el sistema de siembra directa.



S. Pereyra, 2005

Figura 2. Supervivencia de *Bipolaris sorokiniana* y *Drechslera teres* en rastrojo de cebada en superficie.

Otro aspecto que ha tenido importancia a nivel productivo es la falta de control sanitario de la semilla importada. El caso más reciente fue el avance de la phomosis en girasol, donde se presume que el inóculo primario fue introducido por la semilla. Debe aclararse que en el país no se produce semilla híbrida. Por lo que es necesario estudiar la posibilidad que el sistema cuarentenario actual pueda analizar toda la semilla importada para conocer la composición fúngica de las mismas.

El conocimiento de la importancia del inóculo primario se debe transformar en una herramienta potente en el manejo a nivel de la producción. A nivel de la ciencia fitopatológica es destacable la orientación que trata de potenciar las posibilidades de la biología en reducir el inóculo inicial del patógeno el cual es

producido en los rastrojos. De esta forma la resistencia genética y la eficiencia de los fungicidas mejorará su efectividad debido a la reducción del inóculo primario.

Fusarium

Se han realizado diferentes estudios en el marco del proyecto FAO "Apoyo en la Prevención y Control de Fusarium y Micotoxinas en Granos". Una vez finalizado el mismo, el INIA a través de la Unidad GRAS, ha continuado la implementación del modelo DONCast, en conjunto con Universidad de Guelph - Canadá y la colaboración de la Dirección Nacional de Meteorología proporcionando la información climática necesaria. De esta manera a nivel de producción se pueden seguir las directrices de todo un proceso que va desde la calidad de semilla usada hasta el seguimiento de las variables climáticas en los periodos críticos de floración que tratan de minimizar los efectos de esta destructiva enfermedad.

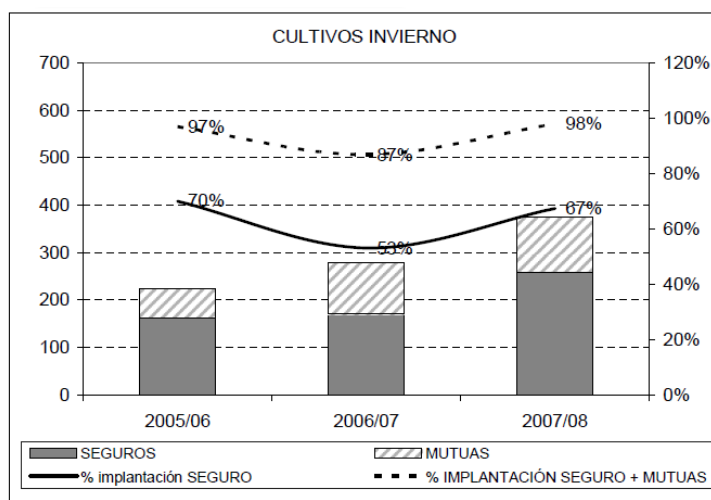
A pesar de estos esfuerzos y la toma de conciencia a nivel del sector, el riesgo máximo en la producción de cereales de invierno sigue siendo el Fusarium y sus consecuencias en cuanto a la comercialización de los granos, Cuadro 6.

Cuadro 6. Problema de calidad, incluido el efecto del Fusarium, en la producción de trigo 2009.

Trigo (ha)	Productores con problemas de calidad		
	Nº	Sup. Afectada (ha)	% del total
552.998	468	69.741	12,6

Ad. DIEA, 2010

El sistema de seguros ha evolucionado en sus prestaciones y en las diferentes formas de gestión con coberturas que se agregan a la clásica de riesgos por granizo, por viento, heladas, resiembra, entre otros, lo que se sintetiza en un aumento de los mismos que se reflejan en la Figura 3.



OPYPA, 2008

Figura 3. Evolución del área cubierta con seguros convencionales y "mutuas".

Una de las grandes limitaciones que tiene la producción de cultivos de invierno es no tener cobertura de riesgo frente al Fusarium. En la agricultura actual donde son muy elevados los costos de producción, incluyendo el alto valor de la tierra, la forma de obtener rentabilidad es potenciando todos los recursos para lograr altos rendimientos. Por esto, merece continuar el estudio de formas de coberturas para reducir los efectos económicos que se producen cuando ocurre esta enfermedad.

claramente en el Cuadro 9. Se observa que materiales de muy diverso origen tienen en su estructura germoplasma muy similar, determinando esto la base para fortalecer todos los conceptos que hacen a la vulnerabilidad genética de los cultivos. Un ejemplo de esta situación es el área de siembra de cebada en el año 2009 la cual fue sembrada con 2 variedades medio-hermanas (CLE 202-INIA Ceibo y CLE 233-INIA Arrayán), ocupando el 52%.

Cuadro 9. Presencia de seis fuentes de germoplasma en la genealogía de los cultivares de cebada.

Cultivar	Prior A 903	H. Hanna AI 895	Isaria AI924	Gull Sue 913	Binder D916	W.M.R.I AI
Ana	*	*	*			
Clipper	*					
FNC1	*	*	*		*	*
FNC I22	*	*	*	*	*	*
FNC 6-1	*	*	*			*
E. Quebracho	*	*		*	*	
E. Acacia	*	*		*	*	
MN 599		*	*	*		*
Stirling	*	*	*	*	*	*
Bowman						
Curupay	*	*	*		*	*
Total	9	9	7	5	6	6

D. Luizzi y A. Castro, 1992.

Se desprende la necesidad de integrar esfuerzos, tarea difícil pero necesaria, entre los programas para que el mejoramiento genético por resistencia o tolerancia a enfermedades esté sustentado en una base amplia y diversa de germoplasma, Cuadro 10.

Cuadro 10. Comportamiento de cultivares de trigo frente a roya de la hoja en pruebas de invernáculo y campo.

Cultivar	Tipo de infección en plántula frente a Raza <i>Puccinia triticina</i>						Nivel de infección*	Resistencia	
	MDT-10,20	MFP-10,20	MFP-20	MDP-10,20	MFT-10,20	MDP		Plántula	RPA
BAGUETTE 19	X	;	;1=	0;	3-3+	0;2-	I	R,S	RPA-
BIOINTA 1001	;	;	0;	0;	;1=	0;	AI	R**	MS
BIOINTA 1002	2+	22+	2	2	3+	2-;	MB	MR,S	RPA
BIOINTA 1004	2+	2-;	;	23	23;	;	I	R,MS	I
CKLEIN CASTOR	;	;1=	;1-	0;	2	0;	IA	R,MR	MS
KLEIN TAURO	34	0;	0;	2=;	3+	0;2=	BI	R,S	RPA
LE 2331 (INIA DON ALBERTO)	4	3	2	2+	3+	3+	BI	MS,S	RPA
LE 2332 (INIA MADRUGADOR)	;1=	1=	;1	;1=	;1-	;1=	I	R	I
LE 2333 (INIA CARPINTERO)	;1=	12-	2	0;	2	0;	B	R,MR	R

*: nivel de infección a campo, MB: muy bajo, B: bajo, I: intermedio, A: alto

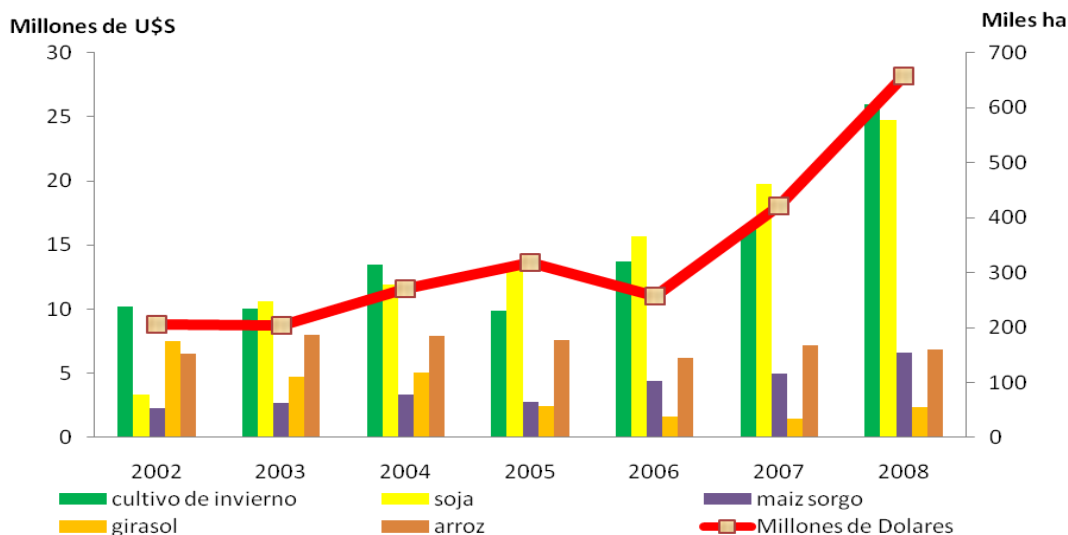
** : se presume susceptible a otra raza

S. Germán, com. pers.

El manejo de esta información debe fortalecer los criterios para la toma de decisiones en la planificación de la estructura varietal a nivel del productor. La sumatoria de éstas se materializará en una relación varietal a nivel de país más racional evitando la concentración de materiales con alta susceptibilidad a las razas con mayor prevalencia. Tema que debería ser considerado como elemento a ser incorporado al formato de las Buenas Prácticas en el manejo de los cultivos. Actualmente se están elaborando a nivel del MGAP sólo sobre la base de preservar el recurso suelo.

El gran cambio

Como hemos mencionado en diversos pasajes de este trabajo, los fungicidas han tenido directa o indirectamente incidencia en todos los conceptos que estamos desarrollando. Es la resultante del protagonismo que han tenido como lo documenta la Figura 4.



Ad. M. Bonilla, 2009

Figura 4. Evolución de la importación de fungicida, en U\$S, desde el 2002 al 2008.

Si bien falta la información de la última zafra, 2009, el uso de esta herramienta tuvo su máxima expresión a partir del año 2006, acompañando principalmente el crecimiento en área de los cultivos de invierno.

En estos años se avanzó mucho en todos los temas relacionados a la parte operativa de la aplicación. Comienza a generarse conflictos principalmente relacionados a que estos servicios en su mayoría son contratados.

Se debe señalar que en el área de cultivos de invierno el tema de residuos pos cosecha no ha merecido atención. Teniendo en cuenta la realidad en el uso de plaguicidas debería ser estudiado de forma de reglamentar su uso en relación a los tiempos de cosecha.

Reflexiones

El rol de la fitopatología en los sistemas actuales de producción pasa a tener un lugar destacado contrastando con el concepto que se tenía en el pasado, no muy lejano, de que sólo era un complemento a la acción del mejoramiento genético. La materialización de los esfuerzos en un cultivar refleja los objetivos y la organización interna de los Criaderos. En este trabajo se trata de visualizar, sobre la base de los conceptos de control integrado de enfermedades, la participación de la fitopatología en todos los procesos relacionados a la productividad de los cultivos. Sin olvidar, además, la gran incertidumbre que crea la línea de acción sobre los posibles efectos en la sanidad de los cultivos que pueden ocurrir con el cambio climático.

La resistencia genética cobra una magnitud impensada en el país debido a la intensificación agrícola. La necesidad de tener una participación real del mercado de los diferentes criaderos determina muchas veces urgencias en la liberación que tiene incidencia en lo que se mencionó como durabilidad de los cultivares. Aquí los conceptos de resistencia genética en la más amplia variación de la ciencia moderna, permitirán dar una mayor estabilidad que redundará en un mayor conocimiento de los materiales que usan o usarán los agricultores.

La posibilidad de tener información en materia fitopatológica permitirá nivelar el conocimiento entre investigadores y técnicos en la producción, determinando que día a día se tome más conciencia de la importancia de la misma para integrarla a los esquemas productivos. El tratar de estructurar diferentes medidas de manejo desde una adecuada cura en función de los patógenos específicos y un cubrimiento total de los granos hasta el manejo de los rastrojos permitirá que el inicio de las infecciones y las curvas de desarrollo de las enfermedades se puedan atrasar más en el tiempo reduciendo la frecuencia de uso y los costos en el control sanitario por fungicidas. A nivel de la producción, se está lejos de considerar a la infección primaria como un elemento técnico básico de manejo sanitario.

También es fundamental que los temas de alto riesgo, como el caso del Fusarium y todas las connotaciones en relación a la problemática de toxinas, puedan ser considerados como parte integral de los seguros agrícolas, de forma que el productor siga invirtiendo en tecnología. A su vez, es necesario generar conocimientos en acciones de manejo del grano pos cosecha de forma de reducir los efectos de las micotoxinas.

El hecho de que muchos avances en la agricultura moderna están determinados por el uso de fungicidas lleva indudablemente una carga de alto riesgo a nivel de los mejoradores, de los técnicos en producción y de la conciencia de todo el sector en materia de incidencia en los aspectos comerciales y ecológicos. A nivel del mejoramiento genético, el mejorador no puede descansar sobre la base de que una determinada incidencia o severidad de una enfermedad, en un nuevo cultivar, pueda ser contrarrestada por un adecuado control químico. Debe estar siempre concentrando sus esfuerzos sobre los conceptos de resistencia genética. A nivel de los técnicos en producción el concepto de sembrar la "mejor variedad" determina una gran concentración de esos cultivares permitiendo el desarrollo potencial de graves epifitias. A nivel del agricultor si no se lo orienta sobre todos los conceptos anteriores será muy difícil, inclusive sobre bases reglamentaristas, poder ajustar todos los mecanismos de acción en el manejo de los cultivos teniendo como parte de los mismo a los criterios fitopatológicos.

Los planteamientos anteriores son realizados sobre los principios de la mejora continua. Mucho se ha realizado al respecto y actualmente el país cuenta con una elevada formación académica en diferentes áreas de profesionales que hacen a la rápida puesta en escena de los avances de la ciencia en materia sanitaria. A su vez, se ha ganado en organización entre diferentes Instituciones y organizaciones como las denominadas Mesas, potenciando los recursos humanos y aumentando la eficiencia en la utilización de las infraestructuras de investigación.

También es esencial que las definiciones de la academia en relación a las buenas prácticas en el control integrado de enfermedades, tengan un ámbito de discusión a nivel político. Muchas de las definiciones en el manejo sanitario van más allá de lo predial, y de la buena voluntad del productor y/o asesor técnico, se necesitan definiciones que permitan instrumentar acciones a nivel país.

Agradecimientos

El autor agradece las comunicaciones personales de J. E. Díaz (INIA), N. Cabrera y M. Bonilla (MGAP).

Bibliografía consultada

- Castro, M. et al. 2010. Resultados experimentales de la Evaluación Nacional de cultivares de trigo, cebada, colza; triticale y trigo doble propósito de los tres últimos años. INASE/INIA Resultados Experimentales N° 10.
- DIEA, 2010. Encuesta agrícola "Primavera 2009". Serie Encuestas No 284. MGAP.
- Gamba, F.; Pritsch, C.; Ziminov, M.; Alonso, O. 2010. Fenotipos de infección al estadio de plántula frente a diferentes aislamientos de *Pyrenophora teres* f.sp. *teres* y de *Cochliobolus sativus*. Pág. 32-34. EN: Resultados Experimentales de la Evaluación Nacional de Cultivares de Cebada Cervecera -Período 2009. Castro, M et al eds. INIA-INASE Uruguay.
- Germán, S. et al. 2005. Roya de la hoja y oidio de trigo y cebada. Serie Actividades de Difusión No 404. INIA La Estanzuela.
- INASE-INIA, 2010. Resultados experimentales de la Evaluación Nacional de cultivares de trigo. Serie 2005 al 2010.
- Luizzi, D y A. Castro, 1992. Variabilidad genética, su aporte al desarrollo del cultivo de cebada cervecera en el Uruguay. II Reunión Nacional de Investigadores de cebada cervecera. INIA La Estanzuela. pp.38-51.
- Neate, S. 2003. The good, the bad and the ugly: barley disease research at North Dakota State University. Proceedings of the 34th Barley Improvement Conference – San Francisco, California. 7 de febrero del 2003.
- OPYPA, 2008. Situación del Mercado de seguros agrícolas en Uruguay. Anuario 2008. MGAP.
- Pereyra, S. 2005. Uso de fungicidas en cebada. Serie Actividades de Difusión No 404. INIA La Estanzuela.

EL ROL DE LA FITOPATOLOGÍA EN LOS SISTEMAS DE PRODUCCIÓN ACTUALES DESDE EL PUNTO DE VISTA DE LA INVESTIGACIÓN

Juan G. Annone¹

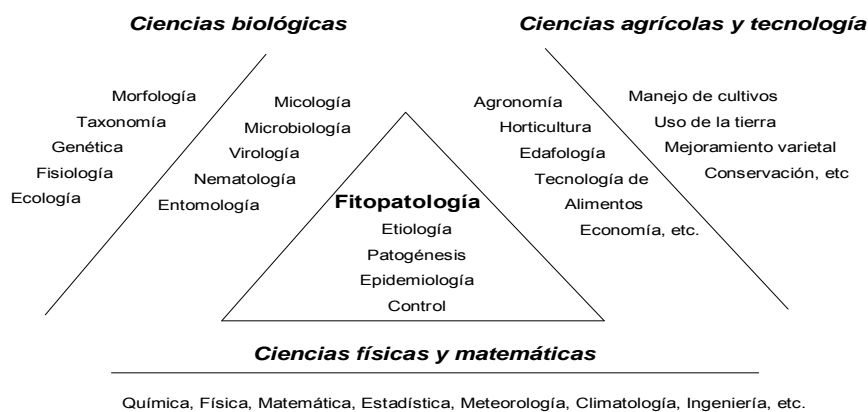
Fitopatología: La ciencia de entender la complejidad de los patosistemas y el arte de manejarlos

El profesor George Agrios, autor de uno de los libros de texto referentes de la fitopatología, la definió como una ciencia y una profesión integradora que usa y combina los conocimientos básicos de la botánica, micología, bacteriología, virología, nematología, anatomía vegetal, fisiología vegetal, genética, biología molecular, ingeniería genética, bioquímica, horticultura, silvicultura, química, física, meteorología y muchas otras ramas del conocimiento.

Por su parte, Horsfall y Dimond plantearon que el campo de acción de la patología vegetal conjuga el arte de tratar la planta enferma y la ciencia de entender la naturaleza de la enfermedad, aunque puntualizaron que, a diferencia de lo que ocurrió con algunas otras ramas de las ciencias biológicas como la medicina humana, en la fitopatología, el arte de tratar las plantas enfermas sólo fue posible luego del conocimiento de sus causas a través del método científico.

A lo largo de su historia, la fitopatología se ha nutrido de los avances de otras ciencias pero también ha pavimentado el camino para muchos logros obtenidos en otras ramas de la biología aplicada. Algunas de sus más trascendentes contribuciones a las ciencias biológicas y a la industria son la primera evidencia de la naturaleza de los virus como agentes patógenos de organismos vivos; el desarrollo de un método para la introducción de genes beneficiosos en plantas vía genes tumorales desactivados; el descubrimiento del mecanismo de inducción de formación de hielo por bacterias epífitas y su aplicación para reducir efectos de heladas en cultivos; el uso de organismos fitopatógenos como agentes micoherbicidas; el descubrimiento de compuestos como la goma xantana, polisacárido extracelular producido por algunas especies de bacterias fitopatógenas, y las giberelinas, hormonas vegetales, entre muchas otras.

El alto grado de complejidad de la relación de parasitismo, objeto de estudio de la fitopatología e interacción interespecífica que caracteriza a los patosistemas, requirió de un abordaje múltiple (ciencias y tecnologías convergentes) similar al que ha caracterizado al avance de conocimientos y tecnologías innovativos durante estos últimos años (Figura 1).



J. Nusbaum (citado por Horsfall & Cowling, 1977)

Figura 1. Relación de la fitopatología con otras ciencias.

Zadoks y Schein plantearon la necesidad de visualizar a las enfermedades de las plantas (relación de parasitismo) como un fenómeno natural en los ecosistemas y no como una situación anormal que históricamente colocó a los fitopatólogos en la posición de defensores del hombre y las plantas frente a un enemigo común: los organismos fitopatógenos.

¹ EEA INTA Pergamino, Buenos Aires, Argentina.

El manejo integrado de enfermedades (MIE), precisamente, apunta al despliegue de estrategias y tácticas orientadas a regular un patosistema a niveles compatibles con la rentabilidad de la empresa agropecuaria y con mínimo impacto de las externalidades negativas derivadas de las herramientas utilizadas para esa regulación.

Algunas de las características de los escenarios de producción actuales y su relación con la sanidad de los cultivos

Las enfermedades parasitarias constituyen el tercer factor que más limita la productividad de los cereales de invierno en la región, luego del estrés hídrico y nutricional.

La modalidad de siembra directa alcanza a gran parte de la superficie con cultivos extensivos e impone un ambiente particularmente favorable para organismos patógenos de hábito facultativo del tipo de los causantes de podredumbres radicales (*Cochliobolus sativus* y *Gaeumannomyces graminis* var. *tritici*), manchas foliares (*Cochliobolus sativus*, *Pyrenophora teres*, *Pyrenophora tritici repentis*, *Mycosphaerella graminicola*, *Xanthomonas campestris* pv. *translucens*, etc.) y tizones de la espiga (*Gibberella zeae* y *Xanthomonas campestris* pv. *translucens*).

Las fallas de siembra o el uso de densidades de siembra subóptimas proveen un ambiente de cultivo que favorece la dispersión, vía viento y salpicado de gotas de lluvia o riego suplementario, del inóculo secundario de patógenos como *Cochliobolus sativus*, *Pyrenophora teres*, *Pyrenophora tritici repentis*, *Mycosphaerella graminicola*, *Xanthomonas campestris* pv. *translucens*, entre otros.

La fertilización con macroelementos, principalmente a base de nitrógeno y fósforo, es normalmente deficitaria por su costo relativo algo elevado y por su menor eficiencia de llegada a la zona de raíces debido a la cobertura vegetal que provee el sistema de siembra directa. Estas deficiencias predisponen los cultivos de cereales finos a infecciones por algunos organismos fúngicos de hábito hemibiotrófo o necrotrofo que parasitan los tejidos de las raíces y hojas como es el caso de *Gaeumannomyces graminis* var. *tritici*, agente causal del “pietín” del trigo y la cebada y *Pyrenophora tritici repentis* que produce la “mancha amarilla” del trigo.

Los productores tienden a utilizar pocos cultivares en grandes áreas generando situaciones de alto riesgo sanitario que normalmente culminan en severas epifitias de algunos de los patógenos que afectan a los cereales, particularmente las royas, y entre ellas, la “roya de la hoja del trigo” (*Puccinia triticina*) y la “roya de la hoja de la cebada” (*Puccinia hordei*).

Los factores de resistencia disponibles en los cultivares comerciales son altamente efectivos pero, en general, poco durables para las royas y parcialmente efectivos y durables para hongos causantes de tizones foliares y de la espiga.

Los restos de cultivo de maíz pueden aportar fuentes de inóculo primario de algunos patógenos facultativos como *Gibberella zeae* que afectan tanto al trigo cuanto a la cebada.

Las fallas de cosecha no sólo causan mermas de los rendimientos sino también la ocurrencia de plantas espontáneas que se constituyen en “puentes verdes” para parásitos biotróficos del tipo de las “royas” y los “oidios”, así como para algunos virus.

Las temperaturas generalmente benignas del invierno y la frecuente formación de rocío sobre los tejidos vegetales posibilitan el establecimiento temprano de patógenos foliares. Las precipitaciones tienden a concentrarse hacia fin del invierno e inicio de la primavera proveyendo un ambiente altamente predisponente para el desarrollo secundario de las enfermedades foliares fúngicas y bacterianas ya establecidas y para el establecimiento de otras como la “fusariosis de la espiga”.

La amplia variabilidad espacial de factores limitantes tales como agua, fertilidad, malezas, residuos vegetales, estructura de suelo, entre muchos otros, genera en los lotes de producción microambientes biológicos, físicos y químicos altamente predisponentes a algunos patógenos, principalmente a los de hábito facultativo.

Un ejercicio de análisis integrador general, empleando algunas de las variables fitopatométricas más frecuentemente utilizadas (prevalencia, intensidad de síntomas – incidencia y severidad – y pérdidas potenciales de rendimiento y calidad), permite una aproximación de la importancia relativa de los grupos de enfermedades que afectan las raíces, hojas y espigas de los cereales de invierno en la región (Cuadro 1). Este análisis pone de manifiesto el severo efecto puntual de las enfermedades que afectan la raíz y la espiga y el moderado pero consistente daño que causan las enfermedades foliares.

Cuadro 1. Importancia relativa de las enfermedades parasitarias que afectan raíces, hojas y espigas de trigo y cebada en la región del Río de la Plata*.

Enfermedades que afectan:	Frecuencia de aparición	Prevalencia ¹	Intensidad ²	Efecto potencial sobre los rendimientos	Efecto potencial sobre la calidad
Raíces	Baja	Baja a media	Media a baja	Severo a moderado	Nulo a leve
Hojas	Alta	Alta	Media a alta	Moderado	Nulo a leve
Espigas	Media a baja	Alta a media	Media a baja	Moderado a severo	Moderado a severo

*: Elaborado en base a información obtenida a partir de Díaz de Ackermann *et al.*, 2008; Annone, 2006; Carmona y Barreto, 1995; Pereyra y Díaz de Ackermann, 2009; y Tomaso, 2004.

¹: Porcentaje de lotes de producción afectados en una región determinada (medida de la difusión de la enfermedad)

²: Magnitud de los síntomas en lotes de producción que incluye las variables *incidencia* (% de órganos afectados) y *severidad* (% de área de tejido cubierta por los síntomas)

Herramientas que la investigación fitopatológica aportó a los sistemas de producción actuales de cereales invierno en la región.

El proceso de intensificación de la producción de cultivos extensivos iniciado en la región hace algo más de tres décadas motivó un notable incremento de la productividad cuyo “cuello de botella” fue la degradación de los suelos. La casi explosiva adopción de la siembra directa permitió superar esta barrera pero significó la aparición y/o resurgimiento de otras limitantes biológicas como las enfermedades parasitarias. La fitopatología acompañó ese proceso tratando de entender las causas, cuantificar lesiones y daños, y aportar herramientas para inhibir el proceso de infección o limitar el desarrollo de síntomas a través del tiempo y el espacio. A continuación se resumen algunos de los principales aportes que la disciplina hizo a la sanidad de los cereales de invierno en la región:

- *Perfil sanitario regional y nivel de riesgo del escenario productivo.*
Identificación de agentes causales de enfermedades parasitarias y no parasitarias (fisiogénicas e iatrogénicas).
Caracterización del nivel de intensidad de síntomas y efectos sobre los rendimientos y calidad en las enfermedades más frecuentes y difundidas.
Caracterización del patrón de desarrollo epidémico de las enfermedades más frecuentes y difundidas.
- *Perfil sanitario de los cultivares* (riesgo sanitario probable).
Identificación de variantes patogénicas más frecuentes.
Caracterización de efectividad de factores de resistencia en cultivares difundidos.
- *Sanidad de la semilla.*
Métodos y protocolos para el análisis sanitario.
Validación de eficacia de control de fungicidas de síntesis en formulaciones “curasemillas”.
- *Prácticas de cultivo “supresivas”.*
Identificación y validación de prácticas culturales (rotación, fertilización balanceada, modificación de fechas de siembra y cosecha, ajuste de densidad de siembra, etc.) con efecto supresivo sobre el establecimiento y/o desarrollo de algunas de las enfermedades más frecuentes y difundidas.
- *Cultivares resistentes.*
Identificación, caracterización e incorporación de factores genéticos de resistencia a “royas” y a algunos de los hongos causantes de manchas foliares y tizones de la espiga.

- *Identificación/validación de compuestos con potencial para inhibir el proceso de infección o retardar el desarrollo epidémico de las enfermedades en los cultivos.*
Validación de eficacia de control de fungicidas de síntesis.
Identificación de momentos óptimos de aplicación para el control de patógenos foliares y de la espiga.
- *Instrumentos para el monitoreo de enfermedades y toma de decisión para el uso de fungicidas.*
Protocolos/herramientas para la estimación/evaluación de la intensidad de síntomas.
Desarrollo de guías y modelos empíricos para la toma de decisión en la aplicación de tratamientos fungicidas de cobertura orientados al control de algunos patógenos foliares y de la espiga.
- *Prospección de organismos con potencial para el biocontrol de patógenos de la raíz, hojas y espiga.*
Identificación, caracterización, multiplicación y pruebas piloto de eficacia de control de microorganismos sobre patógenos de trigo (*Bacillus* spp., *Pseudomonas* spp. y rizobacterias sobre *Gaeumannomyces graminis* var. *tritici*; *Bacillus* spp. y *Trichoderma* spp. sobre hongos causantes de tizones foliares del trigo; y hongos (*Clonostachys rosea* = *Gliocladium roseum*), bacterias (*Bacillus subtilis* y *Brevibacillus* sp.) y levaduras sobre *Gibberella zeae*.
- *Marco teórico del manejo integrado de enfermedades*
Enfatizando la estrategia de reducción de tasa de infección aparente (r); los principios de resistencia, protección y evasión; y las tácticas de control de resistencia genética específica y tratamientos fungicidas.

Asignaturas pendientes en investigación y desarrollo fitopatológicos para cereales de invierno

A pesar de los importantes avances logrados en los últimos años, restan ampliar/profundizar conocimientos y ajustar/mejorar y/o desarrollar técnicas que permitan reducir el impacto de las enfermedades parasitarias sobre los rendimientos y la calidad de la cebada y el trigo. En tal sentido, algunas de las asignaturas todavía pendientes son:

- Actualizar el inventario de organismos fitopatógenos de trigo y cebada y la caracterización de su nivel de riesgo relativo (*status* sanitario).
- Desarrollar/mejorar métodos/técnicas de diagnóstico simples y precisos (¿telediagnóstico?).
- Estandarizar el uso de métodos fitopatométricos directos (claves pictóricas, descriptivas, diagramas de área estándar, coeficientes/índices, analizadores de imágenes) e indirectos (claves por tipo de reacción) disponibles.
- Fortalecer los estudios tendientes a la caracterización de epidemias de las principales enfermedades.
- Fortalecer los estudios sobre caracterización del efecto supresivo de prácticas de manejo de cultivo (fertilización, rotación, densidad de siembra, etc.) sobre el establecimiento y desarrollo de las enfermedades parasitarias.
- Redefinir el ideotipo de resistencia genética para enfermedades causadas por organismos hemibiótrofos y necrótrofos en la que operan componentes de resistencia parcial.
- Promover/enfatizar la identificación, caracterización e incorporación de componentes de resistencia parcial a organismos fitopatógenos y concientizar a los productores acerca de sus beneficios.
- Explorar mecanismos de escape y tolerancia con el fin de complementar los de resistencia genética activa.
- Identificar y caracterizar germoplasma con respuesta diferencial a la aplicación de fungicidas.
- Reanalizar la importancia relativa de los patógenos transmisibles por la semilla y aportar alternativas para eficientizar su nivel de control efectivo.
- Enfatizar el desarrollo de modelos de predicción de intensidad de síntomas y promover el de modelos de estimación de pérdidas potenciales por agentes fitopatógenos.
- Fortalecer la identificación y caracterización de mecanismos de biocontrol y focalizar su desarrollo en aquellos potencialmente reproducibles y efectivos bajo condiciones de campo.
- Intensificar la capacitación/actualización de monitores en el diagnóstico y evaluación patométrica de las enfermedades.

- Intensificar el proceso de internalización de la finalidad, principios, estrategias y tácticas del Manejo Integrado de Enfermedades en productores y asesores técnicos.
- Generar información sobre costos relativos de las tácticas de control recomendadas para el MIE (¿Fitopatología Económica?)

El avance actual de las ciencias básicas y aplicadas, la creciente importancia de los sectores agroalimentarios y agroindustrial en nuestros países, el acervo fitopatológico con que contamos (investigadores formados y jóvenes altamente motivados) y las alianzas estratégicas actuales y posibles en la región, hacen prever que durante los próximos años un número considerable de estos desafíos podrá ser logrado y seremos capaces de producir más eficientemente para atender las necesidades de los mercados interno y externo.

Finalmente, esto no será totalmente posible hasta que integremos no sólo las tácticas clásicas de control de enfermedades sino también los principios de la *sanidad holística* propuestos por Cook y Veseth en su obra *Wheat Health Management* que incluyen: 1) conocimiento de los límites de producción del sistema de cultivo; 2) mantenimiento de la materia orgánica y estructura de los suelos; 3) rotación de cultivos; 4) elección de cultivares adaptados resistentes; 5) selección de semilla de alta calidad libre de malezas y fitopatógenos; 6) minimización del estrés ambiental y nutricional; 7) conservación de microorganismos beneficiosos; y 8) monitoreo de enfermedades y tratamiento, sólo cuando sea necesario.

Bibliografía consultada

- Agrios, G. 2005. *Plant Pathology*. Fifth Edition. Elsevier Academic Press.
- Annone, J.G. 2004. Manejo integrado de las principales enfermedades del trigo en siembra directa: Logros obtenidos y asignaturas pendientes. Págs. 111-119 *In: Actas del XII Congreso de AAPRESID*. Bolsa de Comercio de Rosario. Rosario, Santa Fe. 10 al 13 de agosto de 2004.
- Annone, J.G. 2006. Las principales enfermedades del trigo en Argentina: Su importancia relativa en las regiones productoras Norte y Sur. Págs. 53-58 *In: Actas del Congreso A Todo Trigo 2006: Nuevos conocimientos aplicados a la producción*. Federación de Centros y Entidades Gremiales de Acopiadores de Cereales. Hotel Sheraton, Mar del Plata, Buenos Aires. 18 y 19 de mayo de 2006.
- Carmona, M. y Barreto, D. 1995. Enfermedades fúngicas de la cebada cervecera en la provincia de Buenos Aires en 1991. *Fitopatol. Brasileira* 20: 509-510.
- Cook, R.J. and R.J. Veseth. 1991. *Wheat health management*. Plant Health Management Series. APS Press.
- Díaz de Ackermann, M, Pereyra, S. y S. Germán. 2008. Manejo sanitario de trigo y cebada. Jornada de Cultivos de Invierno. Abril de 2008. INIA La Estanzuela. Serie Actividades de Difusión N°531: 9-16.
- Germán, S.; Pereyra, S. y M. Díaz. 2009. Consideraciones sobre Enfermedades de Cultivos de Secano en la Coyuntura Agropecuaria Actual. *Revista INIA* N° 17: 63-67.
- Horsfall, J.G. and E.B. Cowling. 1977. How disease is managed. Págs. 1-10 *In: Horsfall, J.G. and E.B. Cowling (eds.). Plant Disease, An Advanced Treatise*. Vol1. Academic Press.
- Kelman, A. 1995. Contributions of Plant Pathology to the biological sciences and industry. *Annual Review of Phytopathology*. Vol. 33: 1-21.
- Perelló, A.E and C.I. Mónaco. 2007. Status and progress of biological control of wheat (*Triticum aestivum*) foliar diseases in Argentina. *Fitosanidad* Vol. 11 (2): 85-105. Eds. INISAV. Cuba. ISSN 1562-3009. <http://www.inisav.cu/>
- Pereyra, S. y M. Díaz de Ackermann. 2009. Enfermedades transmitidas por rastrojo en trigo y cebada. Jornada de Cultivos de Invierno. Abril de 2009. INIA La Estanzuela. Serie Actividades de Difusión N°566: 25-34.
- Tomaso, J.C. 2004. Cebada cervecera en Argentina. *IDIA XXI*: 210 -216.
- Zadoks, J.C. and R.D. Schein. 1979. *Epidemiology and plant disease management*. Oxford University Press.

DESARROLLO DE EPIDEMIAS EN CULTIVOS: ANÁLISIS DE SUS COMPONENTES PARA UN MANEJO INTEGRADO

Silvia Pereyra¹ y Nora Altier²

Introducción

Las enfermedades en las plantas se desarrollan como resultado de la combinación de tres componentes básicos: **plantas susceptibles, patógeno virulento y condiciones ambientales favorables** por un período de tiempo determinado (Agrios, 2005). En un ecosistema natural, como estrategia de sobrevivencia a largo plazo, hay una coexistencia en equilibrio de los tres componentes. Este equilibrio se altera si se le incorpora la agricultura, en donde las relaciones planta-patógeno-ambiente se ven drásticamente afectadas. En un agroecosistema, la ausencia de diversidad en la población del hospedante (uniformidad genética, uniformidad en la distribución espacial, alta densidad de plantas), resulta en un aumento de la presión de selección ejercida sobre las poblaciones de patógenos, incrementándose la frecuencia de los genotipos más virulentos o agresivos. El uso de agroquímicos en sistemas agrícolas altamente tecnificados también agrega otro factor de presión sobre los patógenos.

En esta situación, se desarrollan las epidemias. Una **epidemia** se caracteriza por un cambio en la intensidad de la enfermedad, causada por una población de patógenos en una población de plantas, a través del tiempo y del espacio (Madden et al., 2007). La probabilidad de que una epidemia se desarrolle aumenta cuando la susceptibilidad de las plantas y la virulencia del patógeno son máximas y las condiciones ambientales llegan al nivel óptimo para el crecimiento del patógeno, reproducción y diseminación, y a su vez en la medida que estas condiciones favorables se prolongan en el tiempo o se repiten (Agrios, 2005). Las interacciones entre los componentes del sistema deben ser cuantificadas a los efectos de caracterizarlo y establecer estrategias de control.

Importancia de las enfermedades en la producción de cultivos

El concepto de **enfermedad** implica la alteración de una o varias de las **funciones fisiológicas** de la planta por la acción de un agente patógeno, las que son necesarias para cumplir con los requerimientos de mantenimiento y desarrollo. Cualquier cambio en estas funciones resulta en un costo energético de reparación a expensas del desarrollo de la planta, y en consecuencia del rendimiento; o en el caso extremo a expensas del mantenimiento de la planta, y por lo tanto la misma muere. Algunas de las funciones básicas que se alteran a nivel de las plantas incluyen a la fotosíntesis, la absorción de agua y nutrientes, la translocación, la respiración, la permeabilidad de las membranas celulares en las plantas, la transcripción y traducción y la reproducción.

Las manchas foliares, royas y oídios de los cereales son capaces de reducir la tasa de fotosíntesis porque la superficie foliar activa se ve disminuida (Livne, 1964; McGrath y Pennypacker, 1990; Agrios, 2005). Sin embargo, en el caso de las etapas tempranas de patogénesis en enfermedades biotróficas como royas y oídios se incrementa la actividad fotoquímica (Annone y García, 2004). En el caso específico de las manchas foliares, tanto fúngicas como bacterianas, la fotosíntesis puede verse afectada por la acción de toxinas producidas por estos patógenos, que inhiben entre otras, a algunas enzimas involucradas directa o indirectamente en la fotosíntesis (Agrios, 2005). Estas toxinas son capaces de alterar la permeabilidad de las membranas celulares de la planta provocando la pérdida de electrolitos y la degradación de los cloroplastos. Ejemplos de patosistemas donde se ha registrado este efecto son *Cochiobolus sativus*-trigo (Aggarwal et al., 2008) y *Pyrenophora tritici-repentis* –trigo (Kwon et al., 1998).

Los agentes causales de las manchas, oídios y especialmente de las royas son capaces de romper la epidermis y otros tejidos de la hoja interfiriendo así en el balance hídrico de la planta causando una excesiva transpiración. Patógenos biotróficos como los causales de royas y oídio inducen la acumulación de productos de la fotosíntesis entorno a las áreas afectadas, lo que incrementa marcadamente la tasa de

¹ Ing. Agr., MSC., PhD. Protección Vegetal, INIA La Estanzuela.

² Ing. Agr., MSC., PhD. Protección Vegetal, INIA Las Brujas.

respiración (Farrar y Rayns, 1987). Estos hongos son capaces también de estimular la síntesis de ciertas hormonas como las citoquininas.

A nivel de un cultivo, el desarrollo de una epidemia se traduce en pérdidas económicas en la producción, afectando tanto el **rendimiento** como la **calidad** del producto (grano, semilla, forraje). A nivel mundial, aproximadamente un 15% de la producción global de cultivos se pierde debido a las enfermedades (Mc Donald, 2010). Específicamente, Wiese (1987) reporta que en Estados Unidos, las enfermedades son responsables de pérdidas anuales de cerca de 20% en el rendimiento potencial de trigo. A esto se deben agregar las pérdidas en la calidad del producto (Agrios, 2005). Las enfermedades pueden afectar: a) la calidad física e industrial del grano (peso hectolítrico, niveles de proteína, micotoxinas) y b) el valor de siembra de la semilla (germinación, vigor) (Kiesling, 1985).

A nivel nacional, se han determinado pérdidas en rendimiento de grano de hasta 44% para septoriosis, 60% para roya de la hoja y 30% para fusariosis de espiga en trigo (Díaz, 1996; Germán, 1996). En cebada, se han registrado pérdidas en rendimiento de grano de hasta 33 % por mancha en red común, 30 % por mancha borrosa, 60% por roya de la hoja y 14% por fusariosis de la espiga (Pereyra, 1996; Pereyra, 2005; Germán, 2007).

Componentes del sistema

El conocimiento de cada uno de los componentes y sus interacciones es esencial para establecer mecanismos eficientes y durables para el control de las enfermedades.

Factores de la planta o cultivo

Varios factores de las plantas hospedantes poseen funciones importantes en el desarrollo de las epidemias, entre los que se destacan: tipo de cultivo seleccionado, genética del cultivo, momento fisiológico del cultivo, uniformidad espacial de las plantas en el cultivo.

Tipo de cultivo seleccionado

Generalmente, los patógenos atacan ciertas especies de plantas o familias de plantas. Por ejemplo, las enfermedades comunes en los cereales de invierno no afectan a los cultivos de hoja ancha como soja, girasol, colza, y viceversa. Por ello, algunas enfermedades como aquellas donde los patógenos causales sobreviven en el rastrojo (ej. manchas foliares) y en el suelo pueden ser evitadas mediante la rotación con cultivos no huéspedes. Un diseño apropiado de la secuencia de cultivos debe contemplar un tiempo suficiente entre cultivos susceptibles para que las poblaciones de los patógenos que sobreviven en el rastrojo o en el suelo declinen. Este tiempo debe permitir la descomposición del rastrojo infectado y/o la reducción de la viabilidad de las estructuras de sobrevivencia de los patógenos en el suelo, eliminando la fuente primaria de inóculo.

El conocimiento del rango de cultivos hospedantes de los distintos patógenos en nuestros sistemas de producción es importante para seleccionar una secuencia adecuada desde el punto de vista sanitario. Para los patógenos causales de las manchas foliares de trigo y cebada, en base a la sobrevivencia y producción de inóculo y niveles de enfermedad en cultivos subsecuentes, se ha determinado que dos inviernos sin cultivo huésped sería suficiente (Pereyra y Díaz, 2009; Pérez et al., 2009). Sin embargo, la rotación de cultivos no provee control efectivo para todas las enfermedades de los cereales en el país. Ello se debe a que existen además otras fuentes de inóculo primario como la semilla y el inóculo transportado por el viento. Tal es el ejemplo de las royas.

Genética del cultivo huésped

Cuanto mayor es la **uniformidad genética** del hospedante, mayor será la probabilidad de la ocurrencia de epidemias. Las mayores tasas de desarrollo de epidemias generalmente ocurren en cultivos de propagación clonal, a tasas intermedias en cultivos autógamos como trigo y cebada y en menores tasas en cultivos alógamos.

La **resistencia genética** es la capacidad del hospedante de enlentecer el desarrollo de un patógeno y se mide a través de la reducción de síntomas en relación a un material susceptible (Daly,

1983). El concepto de resistencia genética no implica necesariamente que un cultivar tenga cero o nula enfermedad (inmunidad), ya que éste es un concepto relativo. Entre ambos extremos de resistencia total o inmunidad y susceptibilidad existe una gama de resistencias incompletas.

A nivel de planta individual, la presencia de genes de resistencia determina la reacción frente al ataque del patógeno. Según el criterio utilizado (genético, interacción hospedante-patógeno, epidemiológico), se habla de distintos tipos de resistencia. La resistencia puede estar basada en genes de efecto mayor o en genes de efecto menor; la resistencia puede ser de tipo "raza específica" o "raza no específica" según la existencia o no de interacción diferencial entre cultivar y raza; la resistencia puede dar una reacción de hipersensibilidad en el hospedante o manifestarse como resistencia dilatoria. En un mismo patosistema muchas veces operan distintos mecanismos de resistencia; es necesario conocerlos para la adecuada instrumentación de las estrategias de control genético.

En los últimos años se ha avanzado bastante en el conocimiento de algunos genes de resistencia a enfermedades. Las proteínas codificadas por genes de resistencia son en general similares y se clasifican de acuerdo a ciertas características estructurales que poseen y a su localización en la célula vegetal. Todas las proteínas de resistencia excepto dos, contienen un dominio rico en el aminoácido leucina (LRR, leucine rich repeats), que se supone toma parte de la interacción proteína del patógeno (elicitor)-proteína del hospedante (receptor). Dependiendo dónde se localiza la proteína de resistencia LRR en la célula vegetal, se clasifican en LRRs citoplasmático o LRRs extracitoplasmático. Las proteínas de resistencia que poseen un dominio LRR citoplasmático también tienen un sitio enlace-nucleótido (NBS – nucleotide-binding site) y algunas tienen un dominio tipo cierre de moléculas de leucina (CC – coiled coil), o un dominio de Toll/interleukin 1 receptor (TIR). Se ha encontrado también un tipo diferente de gen de resistencia (RPW8) que confiere resistencia a un amplio rango de patógenos causales de oidio. La proteína RPW8 se localiza en la membrana celular de la planta pero su modo de acción es aún desconocido. Las proteínas de resistencia que tienen un dominio LRR extracitoplasmático contienen un región trans-membrana que actúan como una quinasa proteica.

Los mecanismos por los cuales los genes de resistencia llevan a cabo la resistencia a patógenos aún no está comprendida completamente. Se cree que una molécula elicitora producida por un gen del patógeno avr es reconocida por receptores específicos de la planta codificados por un gen de resistencia. Luego del reconocimiento del elicitor por parte de la molécula receptora, una o más enzimas quinasas son activadas, y energizarían a otras quinasas y enzimas. Esto lleva a una cascada de reacciones bioquímicas que pueden por ejemplo inducir reacciones de hipersensibilidad en el punto de ataque del patógeno. (Dangl y Jones, 2001).

A nivel de la población de plantas, el manejo de la resistencia implica conocer su composición genética (Leonard y Fry, 1989). La reacción frente a una enfermedad será distinta para una especie autógena según se trate de una línea pura (individuos altamente homocigotas con igual genotipo) o de una multilínea (individuos altamente homocigotas con distinto genotipo); será distinta para una especie alógama según se trate de un híbrido (individuos altamente heterocigotas con igual genotipo) o de una población (individuos altamente heterocigotas con distinto genotipo).

En el caso de los cereales de invierno, se ha logrado éxito a nivel mundial en la incorporación de resistencia a roya de la hoja, roya del tallo, a algunas manchas foliares y oidio, y en menor grado frente a fusariosis de la espiga, principalmente por la naturaleza de la resistencia a cada uno de estas enfermedades. Sin embargo, la resistencia adquirida en general no es estática porque las razas/patotipos de los patógenos pueden cambiar en predominancia o nuevas razas/patotipos pueden emerger. Ejemplos en el país son la aparición de la raza de roya de la hoja que atacó al cultivar La Paz INTA de trigo en 1985, la aparición de la raza Uph3 de roya de la hoja de cebada capaz de infectar a la mayoría de los cultivares comerciales en 2004, los cambios en el comportamiento a mancha en red común de los cultivares de cebada Defra a fin de la década de 1990 y de N. Daymán a partir del principio de la década de 2000.

Esto demuestra la necesidad de realizar screening y selección para resistencia en forma continua. Si no hay niveles altos disponibles de resistencia a las enfermedades de interés, el mejor nivel de resistencia disponible debiera ser utilizado para reducir el riesgo de epidemias.

Finalmente, la **tolerancia** es otro mecanismo de defensa de las plantas frente a los patógenos, que no debe confundirse con resistencia. Se trata de la habilidad de una planta para reducir o tolerar el daño que resulta de la actividad de un patógeno, y de rendir a pesar de la ocurrencia de infección y de enfermedad. Siempre involucra una pérdida respecto al rendimiento potencial.

Fisiología del cultivo

El hospedante es el "integrador" del patógeno y del ambiente, y es donde se miden los efectos de la enfermedad sobre el rendimiento y la calidad (Campbell y Madden, 1990; Madden et al., 2007). Por esta razón el conocimiento de los procesos fisiológicos de la planta resulta fundamental. El primer aspecto a considerar es la **fenología** del cultivo; los distintos estadios de desarrollo constituyen momentos claves en el crecimiento y reproducción de la planta, y tienen un rol crítico en relación a la fisiología del rendimiento (Large, 1954). El objetivo principal es entonces cuantificar el desarrollo del hospedante en relación al desarrollo de la enfermedad, para establecer momentos y niveles de daño críticos para la aplicación de medidas de control.

Otros aspectos fisiológicos a considerar tienen que ver con la ocurrencia de predisposición frente al ataque de algunos patógenos. Como ejemplo se menciona el efecto de los niveles de nitrógeno en la fenología de los cereales y en extender por lo tanto el período susceptible a ciertas enfermedades foliares, especialmente a las royas. Con respecto a las enfermedades de implantación y de raíces es importante considerar los efectos de los exudados vegetales en el inicio del ciclo de la enfermedad (ejemplo: efecto rizósfera como supresor de la dormancia de patógenos del suelo). En el caso de la fusariosis de la espiga; la planta se encuentra más susceptible a la infección en la etapa de antesis en trigo.

Factores del patógeno

Existen tres componentes a estudiar en relación al patógeno: a) el **tipo** de patógeno y el reconocimiento de los síntomas asociados para un correcto diagnóstico; b) la **ecología** del patógeno con énfasis en el ciclo de la enfermedad, en los hábitos nutricionales y en las formas de sobrevivencia; y c) la **genética** del patógeno con énfasis en los mecanismos de variabilidad y en la interacción con el hospedante (virulencia, agresividad). Los dos últimos puntos son importantes a los efectos de establecer los momentos y estrategias de manejo apropiadas.

Tipo de patógeno y síntomas asociados

Existen diversos microorganismos que causan enfermedades en los cereales de invierno, incluyendo hongos, bacterias, fitoplasmas, virus, y nematodos. Los distintos tipos de patógenos, de acuerdo a las funciones metabólicas de la planta que alteran y a su forma de acción, están asociados a síntomas particulares que pueden facilitar el diagnóstico de la enfermedad (Agrios, 2005). Los hongos son responsables de la gran mayoría de las enfermedades de los cereales, por lo que los aspectos relacionados a su ecología y genética se presentarán en forma separada.

Los **hongos** son organismos eucariotas multicelulares, heterótrofos, de cuerpo filamentosos (micelio), con pared celular rígida que contiene quitina y glucanos. Se reproducen a través de esporas sexuales y/o asexuales, lo que constituye uno de los criterios para su clasificación (Agrios, 2005; Alexopoulos et al., 1996). Estos patógenos atacan a las plantas a través de su acción mecánica directa sobre los tejidos, de enzimas que degradan la pared celular y protoplasto, y de toxinas que afectan a las células vegetales. En general, los **síntomas** asociados son necrosis y/o clorosis local o general, o muerte de los tejidos vegetales que infectan. Tal es el caso de manchas foliares, podredumbre de raíz y órganos subterráneos, marchitamientos. La infección por hongos biotróficos (patógenos obligados) como los causantes de roya y oidio, se manifiesta por la observación directa de las estructuras reproductivas de los patógenos, que son los **signos** de la enfermedad (pústulas, polvillo). Ejemplos: royas, oidios, manchas foliares, fusariosis de la espiga, podredumbre común de raíz, mal de pie o pietín, carbonos (Zillinsky, 1984; Mathre, 1997; Bockus et al., 2010).

Las **bacterias** son organismos procariotas unicelulares (a excepción de algunas especies filamentosas de *Streptomyces*), que carecen de núcleo organizado, de membrana nuclear, y de mitocondrias, pero cuentan con una pared celular (Goto, 1992; Agrios, 2005). Se reproducen por simple fisión binaria. Atacan los tejidos vegetales a través de: enzimas, toxinas y alteración de los niveles de hormonas vegetales. Las bacterias patógenas inducen diversos **síntomas** tales como manchas foliares, tizones, marchitamientos. En general, producen lesiones acuosas características y muchas veces es posible observar los exudados bacterianos sobre el tejido afectado. Las bacterias entran a la planta sólo a través de heridas o aberturas naturales (ej. estomas), y necesitan de la ocurrencia de una película de agua

sobre la superficie vegetal. Sobreviven de una estación a otra en plantas, rastrojo, semilla o suelo. Dentro y entre cultivos se dispersan por salpicado de gotas de lluvia, uso de semilla infectada, o maquinaria contaminada. Ejemplos: bacterias de los géneros *Xanthomonas* y *Pseudomonas* causantes de manchas foliares en cereales (Zillinsky, 1984; Mathre, 1997; Bockus et al., 2010).

Los **fitoplasmas** (antes conocidos como micoplasmas o MLO) son organismos procariontes unicelulares, que carecen de pared celular verdadera y están rodeados sólo por una membrana unitaria. A diferencia de las bacterias, no pueden ser cultivados en medios artificiales (Agrios, 2005). Se alojan en el floema de las plantas, induciendo diversos tipos de alteraciones metabólicas tales como desbalance hormonal en los tejidos vegetales. Producen infecciones sistémicas, y los **síntomas** asociados son enanismo, "escoba de bruja", excesiva cantidad de rebrotes, tallos finos, hipertrofia de órganos florales, amarillamientos. Generalmente son transmitidos por chicharritas. Ejemplo en trigo y cebada: amarillamiento aster (Zillinsky, 1984; Mathre, 1997; Bockus et al., 2010).

Los **virus** son patógenos obligados, que necesitan de la maquinaria biológica de las células de la planta para su multiplicación. Son partículas extremadamente pequeñas que constan de una o más moléculas de ácido nucleico (ARN o ADN) encapsulada(s) en una cubierta proteica (Walkey, 1991; Bockus et al, 2010). Los síntomas asociados son amarillamientos, moteados y/o mosaicos en las hojas, enanismos, macollaje excesivo, y distorsiones de hojas y espigas (Zillinsky, 1984). Si bien los **síntomas** se manifiestan generalmente en las hojas, se trata de infecciones sistémicas que afectan a toda la planta. Las vías de transmisión y las formas de persistencia de los virus varían según las características del grupo al que pertenezcan: pueden ser transmitidos por semilla, insectos, nematodos, hongos, cúscuta, y en forma mecánica; y pueden persistir en plantas vivas, en semillas y en los vectores. La transmisión por vectores puede ser de tipo persistente o no persistente; esto depende del tiempo requerido para que el vector adquiera al virus (horas o segundos), del lugar del vector donde se aloja el virus (estilete o hemolinfa), y de la ocurrencia o no de un período de latencia en el vector. Los virus poseen mecanismos de variabilidad que permiten la ocurrencia de nuevas cepas con virulencia diferencial. Ejemplos: barley yellow dwarf virus (BYDV), virus wheat streak mosaic virus (WSMV) aún no reportado en nuestro país, barley stripe mosaic virus (BSMV) (Slykhuis, 1976; Zillinsky, 1984; Mathre, 1997; Bockus et al., 2010).

Los **nematodos** son organismos eucariotas pertenecientes al reino animal. Los nematodos fitoparásitos poseen un estilete que utilizan para perforar la pared de las células vegetales y nutrirse de ellas (Dropkin, 1989; Agrios, 2005). De acuerdo a sus características de alimentación y hábitat se clasifican en ectoparásitos migratorios (vida libre en el suelo fuera de la raíz), endoparásitos migratorios (vida libre en el suelo y dentro de la raíz), y endoparásitos sedentarios (vida sedentaria dentro de la raíz). Inducen **síntomas** tales como nódulos, agallas, quistes y podredumbres en la raíz, acompañados muchas veces de síntomas no característicos en la parte aérea de las plantas (poco crecimiento, amarillamiento o marchitamiento en el follaje). No sólo pueden ocasionar daños directos a las plantas, sino que también interactúan con diversas enfermedades causadas por hongos y son vectores de virus. Ejemplos: nematodo del nudo de la raíz (*Meloidogyne*), nematodo lesionador de la raíz (*Pratylenchus*).

Ecología del patógeno

La sucesión de eventos que llevan al desarrollo y establecimiento de una enfermedad y del patógeno correspondiente se denomina "ciclo de la enfermedad". El ciclo de la enfermedad a veces se corresponde aproximadamente con el ciclo de vida del patógeno, pero el primero se refiere primariamente a la aparición, desarrollo y perpetuación de la enfermedad en función del patógeno, más que al patógeno en sí.

El ciclo de la enfermedad involucra cambios en la planta y sus síntomas, así como en el patógeno, e involucra períodos dentro de la estación del cultivo y también de una estación a otra del mismo (Agrios, 2005). Las etapas que se suceden en el ciclo de la enfermedad son: inoculación, penetración, infección, incubación, invasión/colonización, reproducción, dispersión y sobrevivencia. Existen etapas claves en este ciclo que se deben identificar con el fin de predecir riesgos de epidemias y para la aplicación de las estrategias de control.

Detallaremos las etapas en el ciclo de una enfermedad a hongos, ya que éstos son los que debemos manejar en mayor frecuencia en los cultivos de trigo y cebada. La **inoculación** es la etapa en que el patógeno entra en contacto con la planta (primer momento clave para interceptar al patógeno). El inóculo que sobrevive entre zafra del cultivo hospedante se denomina "inóculo primario", mientras que aquel que se origina a partir de éste se llama "inóculo secundario". Generalmente, cuanto mayor es la abundancia de inóculo primario y más cercano éste se encuentra al cultivo (por ejemplo, rastrojo infectado de la zafra

previa en el caso de las manchas foliares de trigo o cebada), dadas condiciones ambientales apropiadas, mayor será la severidad de estas enfermedades y las pérdidas que las mismas ocasionen.

Si la señal inicial de reconocimiento recibida por el patógeno suprime su crecimiento, la enfermedad es abortada; si se desencadena una reacción de defensa por parte de la planta, el crecimiento del patógeno puede ser enlentecido y la enfermedad no prosperar. Si en cambio la señal recibida por el patógeno favorece su crecimiento y desarrollo, se puede inducir la enfermedad. Las esporas germinan por estimulación al contacto con la superficie del hospedante, hidratación y absorción de materiales iónicos de bajo peso molecular de la superficie de la planta, y la disponibilidad de nutrientes. Luego que la espora ha percibido el estímulo para la germinación, ésta moviliza reservas hacia la rápida síntesis de membranas y paredes celulares en la formación del tubo germinativo y su extensión. La percepción de señales de la superficie de la planta por el hongo parece ser el resultado del intercambio de señales mediadas por el monofosfato adenosina-cíclico (cAMP) y la proteína-quinasa mitogénea (MAPK) en éste (Daly, 1983; Dixon et al., 1994; Tucker y Talbot, 2001).

Siguientemente se sucede la etapa de **penetración**. En general la misma se produce directamente, a través de aberturas naturales (ej. estomas) o a través de un apresorio y gancho de penetración que perfora la cutícula y la pared celular por presión mecánica y degradación enzimática. En la etapa siguiente, **infección**, el patógeno entra en contacto con las células y tejidos de la planta. En este punto la balanza se inclina a favor de la planta o del patógeno (segundo momento clave para interceptarlo). Durante la infección, algunos patógenos obtienen sus nutrientes a partir de las células vivas del hospedante, en general sin matarlas (biotróficos), mientras que otros patógenos matan las células de la planta nutriéndose de sus contenidos a medida que invaden (necrotrofos); existe otro grupo de patógenos que tienen sus primeras etapas como biotrofos y luego se desempeñan como necrotrofos (hemibiotrofos). Durante la infección los patógenos necrotrofos liberan una serie de sustancias biológicamente activas como enzimas, hormonas, toxinas que alteran la integridad de las células de la planta y sus procesos fisiológicos.

A continuación se sucede el período de **incubación** o latencia, que está afectado por la combinación particular patógeno-hospedante y por factores ambientales. Si se dan condiciones favorables, el patógeno **invade** y **coloniza** los tejidos del hospedante (tercer momento clave para alterar el desarrollo de la enfermedad, una vez que el patógeno ya ha causado infección). Los distintos patógenos invaden en distintas formas. Algunos hongos como los causales de oidio producen micelio sólo en la superficie de la planta y envían haustorios a las células epidérmicas de la planta; otros invaden creciendo entre las células del hospedante (intercelularmente) (ej. causales de royas, primeras etapas de mancha borrosa) o directamente a través de las células (intracelularmente) (ej. mancha parda, mancha en red, mancha borrosa). Finalmente se llega a la etapa de **reproducción**, la cual nuevamente está afectada por la ocurrencia de diversos factores ambientales. El ciclo de la enfermedad se cierra con la **diseminación** de las estructuras reproductivas del patógeno y/o su **sobrevivencia** a través de distintos mecanismos (otro momento clave para el control del patógeno). Las esporas de las royas se diseminan a grandes distancias, aún a nivel regional por ser livianas. Este factor implica una mayor probabilidad de tener grandes epidemias a nivel regional. Esporas más grandes y pesadas como los conidios (esporas asexuales) de la mancha parda, mancha en red o mancha borrosa, se diseminan por viento o viento/lluvia a cortas distancias. Esporas como las de *Septoria* necesitan el salpicado de la lluvia y viento para dispersarse.

De acuerdo a los **hábitos nutricionales**, los organismos en general se clasifican en saprófitos (viven sobre materia orgánica en descomposición), parásitos facultativos (viven parte del ciclo de vida como saprófitos y parte como parásitos), y parásitos obligados (viven solamente a expensas de un hospedante vivo) (Atlas y Bartha, 1997). Entre los hongos fitopatógenos se encuentra una gama de modalidades nutricionales, desde patógenos del suelo altamente inespecíficos y con alta capacidad de competencia saprofítica (ej. *Pythium*, *Rhizoctonia*), pasando por hongos necrotrofos más especializados que matan los tejidos vegetales para luego nutrirse de ellos (ej. *Septoria*, *Pyrenophora*, *Cochliobolus*, hongos causantes de manchas foliares), hasta los hongos biotrofos altamente especializados que se nutren de las células vivas de su hospedante por medio de haustorios (ej. *Puccinia*, *Blumeria*, hongos causantes de royas y oidios).

Las características nutricionales determinan las formas de **sobrevivencia** de los patógenos entre cada estación de crecimiento del cultivo. Los hongos con alta capacidad de competencia saprofítica poseen mecanismos de sobrevivencia eficientes en el suelo (colonizando materia orgánica en descomposición o como esporas de resistencia), en el rastrojo, en la semilla, y/o en hospedantes alternativos. Los hongos

necrotrofos pueden sobrevivir en el rastrojo, en la semilla, y/o en plantas hospedantes voluntarias. Los hongos biotróficos sólo pueden sobrevivir en plantas hospedantes voluntarias.

Desde el punto de vista epidemiológico, las enfermedades se clasifican en **policíclicas** y **monocíclicas** (Campbell y Madden, 1990; Madden et al., 2007). Las enfermedades que afectan la parte aérea de las plantas son en su mayoría policíclicas, es decir que los patógenos que las causan cumplen más de un ciclo de infección y producción de inóculo por estación de crecimiento; tal es el caso de royas y manchas foliares. En el caso de las enfermedades monocíclicas los organismos causales cumplen un solo ciclo de infección y producción de inóculo por estación de crecimiento; tal es el caso de las podredumbres de raíz y los carbones de los cereales. A este grupo de enfermedades se puede integrar la fusariosis de la espiga, aún cuando pueden ocurrir infecciones secundarias, éstas son de poca importancia epidemiológica. Por esta razón, las estrategias de manejo de enfermedades monocíclicas tienen como objetivo principal reducir la cantidad de inóculo inicial. Cuando se trata de enfermedades policíclicas, las estrategias de manejo apuntan principalmente a la disminución de la tasa de desarrollo de la enfermedad, básicamente a través de la reducción de inóculo secundario.

Genética del patógeno

La cantidad de enfermedad que se desarrolla es en gran medida determinada por la **patogenicidad** del patógeno. Este término define la capacidad del patógeno de causar enfermedad en una planta/cultivo hospedante. La patogenicidad se relaciona tanto a la **agresividad** (la cuantificación de esa patogenicidad o la medida de la intensidad de los síntomas provocados por el patógeno; en otras palabras, el vigor de la infección), como a la **virulencia** (la capacidad de infección, que está definida por la presencia de interacciones genéticas específicas entre genotipos del patógeno y genotipos del hospedante) (Flor, 1971; Shaner et al., 1992).

Existen genes involucrados en la patogénesis y en la virulencia. Si los primeros son alterados, el resultado es una pérdida o reducción de la capacidad de causar enfermedad. Ejemplos de genes de hongos que controlan la patogénesis incluyen aquellos que controlan la producción de estructuras de infección (ej. apresorio), la degradación de la cutícula y paredes celulares vegetales (enzimas cutinasas, pectinasas, etc.), metabolitos secundarios (enzimas que degradan a glicosinolatos como saponinas, avenacina, fitoalexinas), toxinas que alteran funciones celulares del hospedante. Toxinas hospedante-específicas como las producidas por *Pyrenophora tritici-repentis* (agente causal de la mancha parada de trigo) son esenciales para la patogenicidad. Existen otro tipo de toxinas que, aún siendo alterados los genes que las producen, confieren patogenicidad al hongo, aunque sea afectada su capacidad (ej. las toxinas producidas por *Cochliobolus*). Lo mismo ocurre si se altera alguno de los genes de la vía de producción de tricotecenos (entre ellos el deoxinivalenol-DON) en *Fusarium graminearum*; la patogenicidad del hongo se ve reducida pero no suprimida (Desjardins et al., 1996).

A nivel de cada individuo patógeno, la presencia de genes de virulencia determina la capacidad del mismo para atacar a un hospedante susceptible. Los patógenos presentan **mecanismos de variabilidad** que les permiten alterar sus patrones de agresividad y virulencia frente a sus hospedantes (Agris, 2005). Los mecanismos básicos de variabilidad son: (a) hibridación, a través de la ocurrencia de reproducción sexual (meiosis) en el ciclo de vida del patógeno, (b) parasexualidad, proceso por el cual pueden ocurrir recombinaciones genéticas durante divisiones mitóticas, y (c) mutación espontánea. Esto genera la ocurrencia de biotipos diferentes o razas fisiológicas dentro de una misma especie patógena.

A nivel de una población de patógenos, se debe considerar la ocurrencia de diferentes individuos y genotipos. Una enfermedad es causada por una población de patógenos, compuesta por distintos biotipos o razas, presentes en la misma con diferentes frecuencias relativas. La prevalencia de algún(os) biotipo(s) en particular dependerá de la presión diferencial ejercida sobre la población del patógeno (por ejemplo: como consecuencia de uniformidad genética en el hospedante o uso de fungicidas) (Leonard y Fry, 1989). Estos aspectos deben ser tenidos en cuenta a la hora de decidir las estrategias de control genético por parte del investigador, y la elección de cultivares y prácticas de manejo por parte del productor. Esta información se torna aún más relevante en el caso de la roya de la hoja de trigo, en donde anualmente se registran alteraciones en la frecuencia de las razas de *Puccinia triticina* presentes en el país (ver artículo de "Las royas y oidio de trigo y cebada" de S. Germán en esta publicación).

Ambiente

En este componente se pueden considerar, en un sentido amplio, factores físicos (condiciones macro y microclimáticas, estructura del suelo), químicos (fertilidad, aplicación de herbicidas y pH del suelo) y biológicos (interacción con otras enfermedades o plagas). Nos referiremos a los dos primeros grupos.

Las condiciones macro y microclimáticas afectan el desarrollo de una epidemia a través de su efecto en las diversas etapas del ciclo de vida de los patógenos y del ciclo de la enfermedad (Rotem, 1978). A la vez, interaccionan con las respuestas específicas en las plantas individuales. Los factores microclimáticos actúan hasta aproximadamente dos metros por encima del nivel del suelo, y tienen que ver con los aspectos ya mencionados del canopeo.

En especial, los patógenos que invaden partes aéreas de las plantas son altamente dependientes de las condiciones meteorológicas. Las variables de mayor importancia en relación al desarrollo de epidemias son temperatura y humedad. La **temperatura** es un factor crítico que actúa muchas veces como catalizador durante la etapa de incubación del patógeno dentro del hospedante. El efecto de la temperatura en el desarrollo de una enfermedad particular luego de la infección depende de la combinación específica patógeno-hospedante. Por ejemplo, los requerimientos de temperatura de el patosistema escaldadura-cebada (10-20°C) o mancha en red-cebada (15-25°C) son más bajos que los rangos de temperaturas óptimas para mancha borrosa-cebada (24-28°C) o fusariosis de la espiga-trigo y cebada (24-30°C) (Pereyra et al., 2005). En regiones templadas como la nuestra, durante las primeras etapas de los cultivos de trigo y cebada se dan temperaturas frías-frescas y el desarrollo de las enfermedades es muy lento. Con el advenimiento de mayores temperaturas en primavera, los riesgos de enfermedades aumentan. Cuando la temperatura permanece favorable durante las fases de germinación de las esporas, penetración, colonización y esporulación, los patógenos policíclicos completan el ciclo de la enfermedad en menor tiempo, resultando en un mayor número de ciclos durante la zafra.

La **humedad** es un factor limitante, ya que, con algunas excepciones, los patógenos foliares necesitan de la presencia de una película de agua libre en la superficie vegetal para la ocurrencia de infección, y la esporulación requiere períodos de mojado aún más prolongados. Las dos fuentes principales de humedad para el desarrollo de epidemias son **lluvia** y **rocío**. La lluvia favorece principalmente la dispersión de los patógenos, a través del salpicado por gotas (especialmente en el caso de hongos que producen esporas en sustancias mucilaginosas como *Colletotrichum*, *Fusarium*, *Phoma*, *Rhynchosporium*, *Septoria*) (Fitt et al., 1989). El rocío favorece la germinación, penetración y esporulación de los patógenos. La duración del rocío, es decir las horas de agua libre sobre las hojas o espiga, según la enfermedad, es más importante que la cantidad de agua depositada.

Los requerimientos óptimos de temperatura y horas de agua libre/humedad relativa para las principales enfermedades de trigo y cebada se presentan en el "Manual de enfermedades de cereales de invierno" (Pereyra et al., 2005).

Otra variable meteorológica importante en la dispersión de algunos patógenos es el **viento**. Tal es el caso de los hongos causantes de royas y oidios.

El **estado nutricional del cultivo** afecta la tasa de crecimiento y la predisposición de las plantas a defenderse del ataque de patógenos (Agrios, 2005). La abundancia de nitrógeno (N) resulta en el crecimiento suculento de las plantas, la prolongación del período vegetativo y la madurez retardada. Esto puede predisponer al cultivo a patógenos que normalmente atacan a este tipo de tejidos. La respuesta al N por parte de algunas enfermedades en cereales ha sido ampliamente estudiada. Niveles altos de N predisponen a los cultivos a una mayor susceptibilidad a royas y oidio. A su vez, el nivel de N puede tener un efecto indirecto a la fusariosis de la espiga ya que el momento de antesis puede adelantarse o atrasarse coincidiendo o no con condiciones predisponentes a la enfermedad. Niveles subóptimos de N pueden favorecer la expresión de síntomas de mancha parda en trigo (Fernandez et al., 1998; Krupinsky et al., 2002; Annone y García, 2004).

El fósforo (P) puede reducir enfermedades como el mal de pie o pietín causado por *Gaeumannomyces graminis* en trigo y cebada. El potasio (K) parece tener un efecto directo en las distintas etapas de establecimiento y desarrollo del patógeno en el hospedante y un efecto indirecto en la infección al promover una cicatrización rápida de las heridas en los tejidos vegetales. Un adecuado nivel de K reduce la severidad de la roya de tallo de trigo y además aumenta la resistencia al daño por heladas y por lo tanto reduce la probabilidad de la infección causada por patógenos que penetran por esta vía, como por ejemplo

la bacteriosis causada por *Pseudomonas syringae*. El cloruro aplicado en la forma de KCl ha demostrado reducir enfermedades foliares y radicales en cereales de invierno (Fixen et al., 1986).

El efecto del calcio (Ca) en la resistencia a las enfermedades es el resultado de su efecto en la composición de la pared celular vegetal y su resistencia a la penetración por los patógenos (Agris, 2005). Es un mensajero secundario intracelular involucrado en varias vías de intercambio de señales huésped-patógeno. El Ca reduce por ejemplo la severidad de enfermedades radicales como las causadas por *Rhizoctonia* y *Sclerotium*. En el caso del oidio de cebada causado por *Blumeria graminis* f. sp. *hordei*, la eficiencia de penetración del hongo se ve afectada por los niveles de Ca y en el caso de cultivares con genes de resistencia mlo juega un rol relevante en resistir la penetración del hongo en el sitio de invasión. En general, cultivos con nutrición adecuada y balanceada de macro y micronutrientes son capaces de limitar las infecciones causadas por patógenos.

La aplicación de ciertos **herbicidas** puede inhibir o estimular el desarrollo de ciertas enfermedades (Levèsque y Rahe, 1992). Por un lado, herbicidas comerciales formulados con los principios activos 2,4-D, paraquat, dicamba y glifosato pueden reducir el número de pseudotecios o estructuras sexuales de *Pyrenophora (Drechslera) tritici-repentis* en el rastrojo de trigo (Sharma et al., 1989). De forma similar, glifosato y paraquat inhibieron la formación de pseudotecios de *D. teres* en rastrojo de cebada (Toubia-Rahme et al., 1995). La habilidad del glifosato para interrumpir la formación de pseudotecios depende del momento de aplicación y del estado de desarrollo de las estructuras en el rastrojo.

Por otro lado, se ha encontrado un efecto del glifosato en incrementar enfermedades causadas por *Fusarium*, *Pythium*, *Phytophthora*, *Gaeumannomyces* en algunos cultivos, incluidos trigo y cebada. Se cita que el glifosato podría inducir efectos directos que debilitan los mecanismos de defensas de las plantas frente a patógenos y podrían incrementar la población de patógenos (por ejemplo se ha reportado una mayor densidad de propágulos en el suelo) y su virulencia. También se citan efectos indirectos como una asociación a mayor volumen de restos secos (rastrojo - fuente nutricional para el patógeno), inmovilización de nutrientes relacionados a mecanismos de resistencia a enfermedades, menor crecimiento y vigor de las plantas por acumulación de glifosato en tejidos meristemáticos y reproductivos y modificación de la microflora del suelo, tanto patógenos, antagonistas como micorrizas (Johal y Rahe, 1984; Smiley et al., 1992; Levèsque et al., 1987; Levèsque y Rahe, 1992; Fernández et al., 2009; Johal y Huber, 2009; Kremer y Means, 2009).

En Canadá se ha observado una asociación entre el uso de glifosato en los sistemas de producción con mayores niveles de fusariosis de la espiga y de recuperación de *F. graminearum* y *F. avenaceum* y menores niveles de recuperación de *Cochliobolus sativus* (Fernández et al., 2009). Sin embargo, por la estrecha relación que existe entre laboreo reducido y uso del glifosato, no ha sido posible separar completamente los efectos de cada uno de estos factores sobre el desarrollo de la fusariosis de la espiga y podredumbre radicular causada por *C. sativus* en trigo y cebada. Se sugieren algunos de los mecanismos mencionados anteriormente en la interacción glifosato-fusariosis de la espiga.

Interacción de los componentes

Una vez estudiados los distintos componentes es necesario integrarlos a los efectos de visualizar sus interacciones en el desarrollo de epidemias. Se debe agregar por un lado, la variable **tiempo**, con el fin de interpretar el desarrollo temporal de las enfermedades. El progreso de una epidemia en el tiempo se puede evidenciar en la curva de progreso de la enfermedad. Por otro lado, también se debe considerar la variable **espacio** para interpretar los gradientes de dispersión y la distribución espacial de las enfermedades. El progreso de una epidemia en el espacio, por ejemplo en una chacra o en una región, está influenciado por el tipo de dispersión del patógeno, y se visualiza en curvas de gradientes de la enfermedad (incidencia o severidad) desde los focos o fuente de inóculo primaria. Toda epidemia es dinámica en el tiempo y en el espacio.

¿Cómo evaluar las enfermedades?

La evaluación de las enfermedades es una tarea clave y generalmente de las más difíciles de realizar. La medición de la cantidad de enfermedad presente en un determinado momento puede tener distintos objetivos: a) estudiar las variables epidemiológicas de un patosistema, b) comparar la eficiencia de distintos fungicidas, c) estimar las pérdidas de rendimiento, d) evaluar y seleccionar germoplasma por resistencia y e) monitorear chacras para decidir la adopción de prácticas de manejo (Campbell y Madden,

1990; Madden et al., 2007). Resulta esencial planificar cómo, cuándo, dónde, y quién realizará la evaluación. La planificación requiere una concepción clara de los objetivos de la evaluación, y además exige un conocimiento adecuado del patosistema vegetal en particular.

El método a utilizar debe medir la enfermedad con exactitud y precisión, debe ser eficiente y reproducible, y debe adecuarse a los objetivos de la tarea en cuestión (ej. si se necesita comparar la resistencia de diversos germoplasmas en condiciones controladas, o realizar monitoreos de campo).

La cantidad de enfermedad presente puede ser expresada como incidencia o como severidad (Campbell y Madden, 1990; Madden et al., 2007). **Incidencia** se refiere al número de unidades vegetales enfermas en relación al número total de unidades evaluadas. La unidad puede ser la planta entera (entonces la incidencia será igual al porcentaje de plantas enfermas), o cualquier órgano de la misma (ej. raíz, hoja, tallo). **Severidad** se refiere al área de tejido vegetal enfermo, en relación al área total evaluada; dicho de otra forma, mide la proporción o porcentaje de tejido vegetal con síntomas de la enfermedad. Algunos autores utilizan el término "intensidad" como sinónimo de severidad.

Ambas medidas, incidencia y severidad, son útiles y el uso apropiado de cada una de ellas deberá ser establecido en base al tipo de enfermedad en cuestión. La determinación de incidencia es fácil y rápida, puede realizarse con exactitud y precisión y resulta adecuada para enfermedades como marchitamientos, virosis, carbonos, en que una lesión por planta ya resulta en un daño económico. La determinación de severidad es una tarea difícil y lenta, y es de menor exactitud y precisión que la determinación de incidencia. Sin embargo, es fundamental para estudios de epidemiología, estimación de daño económico, etc. en enfermedades como manchas foliares o royas.

Otro término utilizado en la cuantificación de las enfermedades es **prevalencia**; se refiere a la proporción de chacras que presentan determinada enfermedad, en relación al total de chacras evaluadas.

Finalmente se debe considerar una expresión cualitativa de la enfermedad conocida como **tipo de reacción**. Se refiere a la ocurrencia o no de una manifestación visible en el tejido vegetal frente a la penetración e infección de un patógeno, llamada "reacción de hipersensibilidad" (necrosis observada en tipos de interacción hospedante-patógeno incompatibles). Se describe en base a cuatro clases: resistente (R), moderadamente resistente (MR), moderadamente susceptible (MS), y susceptible (S).

Existen diversas metodologías utilizadas para la evaluación de enfermedades (Campbell y Madden, 1990; Madden et al., 2007). Por un lado se utilizan **diagramas**, que consisten en la ilustración de distintos niveles de severidad característicos de enfermedades específicas (ej. clave de James, 1971). Por otro lado se utilizan **escalas**, que consisten en la división del rango total de severidad posible en un número de clases definido, o el mismo se expresa en porcentajes (ej. escala de Saari y Prescott modificada por Luc Couture, citada por Hosford, 1982).

Se han desarrollado programas para computadora extremadamente útiles para la evaluación de enfermedades. Tal es el caso del **DISTRAIN**; se trata de un programa de uso público para el entrenamiento de personal en la estimación de severidad de enfermedades de cereales (Tomerlin y Howell, 1988).

En la actualidad se cuenta con otras técnicas basadas en el uso de **video-imágen**, que permiten analizar la presencia de lesiones en el tejido vegetal, y leer el área afectada real a través del uso de una computadora y programa especializados como Assess 2.0 ® (Lamari, 2008). Éste es un software que permite una rápida medición de área foliar, porcentaje de enfermedad, largo de raíz, conteo de lesiones, porcentaje de cobertura de suelo a través de material escaneado, fotografías digitales, microscopía, etc.

Técnicas como las de **sensoramiento remoto**, **sistemas de información geográfica (SIG)**, **sistemas de posicionamiento global (SPG o GPS)**, **geoestadística** contribuyen a la cuantificación y análisis de las enfermedades y epidemias de los cultivos en el espacio y en el tiempo. Las propiedades específicas de la vegetación, tanto enferma como sana, influencia la cantidad y calidad de la radiación reflectada o emitida desde las hojas y canopias. Estas herramientas ofrecen la posibilidad de realizar un monitoreo periódico de ciertas áreas, sea a nivel regional como dentro de chacras.

Algunas técnicas moleculares permiten realizar una medida indirecta de la cantidad de enfermedad. Tal es el caso del uso de **PCR** (reacción en cadena de la polimerasa) **cuantitativo en tiempo real**. Esta técnica permite, por ejemplo en el caso de enfermedades causadas por *Fusarium* en trigo y cebada, cuantificar la biomasa de las diferentes especies de *Fusarium* presentes tanto en planta, grano como raíces, correspondiéndose aceptablemente con las evaluaciones de la severidad y contenido de micotoxinas en grano (Nicolaisen et al., 2004; Reischer et al., 2004; Hogg et al., 2007).

Estrategias de Manejo

El acceso a la información y su manejo es clave para la toma de decisiones en las prácticas a implementar en los sistemas de producción donde están insertos los cultivos de trigo y cebada. Ello se potencia aún más en un contexto de intensificación de la agricultura, exigencias de productividad a nivel productivo así como de calidad e inocuidad por parte de los mercados y consumidores, y cambio climático. El conocimiento de aspectos epidemiológicos como los presentados anteriormente permite la toma de decisiones de las diversas estrategias posibles de ser utilizadas para el control de las enfermedades de cereales de invierno. En distintos artículos de esta publicación se presentan en más detalles las estrategias según el cultivo y la(s) enfermedad(es) en cuestión. A continuación, se mencionan brevemente las alternativas de manejo disponibles, que serán aplicadas solas o integradas, dependiendo del patosistema en cuestión, y con el objetivo de desarrollar un control racional de las enfermedades. Estas son: a) resistencia genética, b) prácticas culturales, c) control químico, d) control biológico y e) manejo integrado.

La **resistencia genética** es la estrategia más económica, eficiente y ecológica de control. Según el mecanismo de resistencia en cuestión, actuará interceptando al patógeno en la etapa de infección (ej. reacción de hipersensibilidad), o en la etapa de incubación o latencia (ej. "enroscamiento lento"). Las **prácticas culturales** incluyen medidas como rotación de cultivos, manejo del rastrojo, eliminación de hospedantes alternativos, uso de semilla limpia, y básicamente apuntan a interceptar al patógeno antes de que entre en contacto con el hospedante (dispersión, sobrevivencia, inoculación). El **control químico** se basa en el uso de fungicidas erradicantes, de contacto (de amplio espectro, no específicos), y/o sistémicos (selectivos, específicos), que actúan interceptando al patógeno en las etapas de inoculación, penetración, e incubación, respectivamente. El **control biológico** consiste en el uso de otros microorganismos que ejercen una acción antagónica contra los patógenos, a través de competencia, antibiosis, y/o parasitismo; actúa principalmente previniendo la etapa de inoculación. Finalmente, para un control racional el manejo del cultivo y de las enfermedades debe ser continuo e **integrar diversas estrategias** que aseguren el rendimiento, la calidad y la inocuidad del producto final.

Bibliografía

- Aggarwal, R., Das, S., Jahani, M., Singh, D. V. 2008. Histopathology of spot blotch disease of wheat caused by *Bipolaris sorokiniana* (teleomorph: *Cochliobolus sativus*). Acta Phytopathologica et Entomologica Hungarica 43:23-30. DOI: 10.1556/APhyt.43.2008.1.3.
- Agrios, G. N. 2005. Plant Pathology. 5th edition. Academic Press. 955p.
- Alexopoulos, C.J.; Mims, C.W.; Blackwell, M. 1996. Introductory mycology. 4th ed. Wiley, New York. 835p.
- Annone, J.; García, R. 2004. Las principales manchas foliares de trigo. Revista IDIA N°6 INTA: 58-64.
- Atlas, R.M.; Bartha, R. 1997. Microbial ecology: fundamentals and applications. 4th ed. The Benjamin-Cummings Pub. Co., Menlo Park, CA. 637p.
- Bockus, W. W., Bowden, R. L., Hunger, R. M., Morrill, W. L., Smiley, R. W. 2010. Compendium of wheat diseases and pests. 3rd ed. APS Press, St. Paul, MN. 171p.
- Campbell, C.L.; Madden, L.V. 1990. Introduction to plant disease epidemiology. Wiley, New York. 532p.
- Daly, J.M. 1983. Current status of disease resistance in plants. p. 311-323. In T. Kommedahl; P.H. Williams (ed.). Challenging problems in plant health. APS Press, St. Paul, MN.
- Dangl, J.L.; Jones, J. D. G. 2001. Plant pathogens and integrated defense responses to infection. Nature 411:826-833.
- Desjardins, A. E., Proctor, R. H., Bai, G., McCormick, S.P., Shaner, G., Buechley, G., Hohn, T. M. 1996. Reduced virulence of trichothecene-nonproducing mutants of *Gibberella zeae* in wheat field tests. Mol. Plant-Microbe Interact.9:775-781.
- Díaz, M. (ed) 1996. Manejo de enfermedades en cereales de invierno y pasturas. INIA Uruguay. Serie técnica N°74. 144 p.
- Dixon, R. A., Harrison, M. J., Lamb, C. J. 1994. Early events in the activation of plant defense responses. Annu. Rev. Phytopathol. 32:479-501.
- Dropkin, V.H. 1989. Introduction to plant nematology. 2nd ed. Wiley, New York. 304 pp.
- Farrar, J. F.; Rayns, F. W. 1987. Respiration of leaves of barley infected with powdery mildew: increased engagement of the alternative oxidase. New Phytologist 107:119-125.

- Fernandez, M. R., Zentner, R. P., McConkey, B. G., Campbell, C. A. 1998. Effects of crop rotations and fertilizer management on leaf spotting diseases of spring wheat in southwestern Saskatchewan. *Can. J. Plant Sci.* 78:489-496.
- Fernandez, M. R., Zentner, R. P., Basnyat, P., Gehl, D., Selles, F., Huber, D. 2009. Glyphosate associations with cereal diseases caused by *Fusarium* spp. in the Canadian prairies. *Europ. J. Agronomy* 31:133-143.
- Fitt, B.D.L.; McCartney, H.A.; Walklate, P.J. 1989. The role of rain in dispersal of pathogen inoculum. *Annu. Rev. Phytopathol.* 27:241-270.
- Fixen, P. E., Gelderman, R. H., Gerwing, J., Cholick, F. A. 1986. Response of spring wheat, barley, and oats to chloride in potassium chloride fertilizers. *Agron. J.* 78:664-668.
- Flor, H.H. 1971. Current status of the gene-for-gene concept. *Annu. Rev. Phytopathol.* 9:275-296.
- Germán, S. 1996. Las royas del trigo. *In: M. Díaz ed. Manejo de enfermedades en cereales de invierno y pasturas.* INIA Uruguay. Serie técnica N°74. pp. 125-138.
- Germán S. 2007. Roya de la hoja en cultivos de invierno: epidemiología de la enfermedad y comportamiento varietal. pp. 1-13. *In: Jornada Técnica de Cultivos de Invierno.* INIA Uruguay. Serie Actividades de Difusión N°484.
- Goto, M. 1992. *Fundamentals of bacterial plant pathology.* Academic Press, San Diego, CA. 342 pp.
- James, W.C. 1971. A manual of disease assessment keys for plant diseases. *Can. Dept. Agr. Publ.* 1450. 50 p.
- Johal, G. S., Rahe, J. E. 1984. Effect of soilborne plant-pathogenic fungi on the herbicidal action of glyphosate on bean seedlings. *Phytopathology* 74:950-955.
- Johal, G. S., Huber, D. M. 2009. Glyphosate effects on diseases of plants. *Europ. J. Agronomy* 31:144-152.
- Hogg, A. C., Houston, R. H., Dyer, A. T. 2007. Applying real-time quantitative PCR to *Fusarium* crown rot of wheat. *Plant Dis.* 91:1021-1028.
- Hosford, R.M.Jr. (ed.). 1982. Tan spot of wheat and related diseases workshop. July 14-15, 1981. North Dakota State Univ., Fargo, ND. 116 pp.
- Kiesling, R.L. 1985. The diseases of barley. p. 269-312. *In D.C. Rasmusson (ed.). Barley.* Agron. Monogr. 26. ASA, CSSA, SSSA, Madison, WI.
- Kremer, R. J., Means, N. E. 2009. Glyphosate and glyphosate-resistant crop interactions with rhizosphere microorganisms. *Europ. J. Agronomy* 31:153-161.
- Krupinsky, J. M., Bailey, K. L. McMullen, M. P., Gossen, B. D., Turkington, T. K. 2002. Managing plant disease risk in diversified cropping systems. *Agron. J.* 94:198-209.
- Kwon, C. Y., Rasmussen, J. B., Meinhardt, S. W. 1998. Activity of Ptr Tox A from *Pyrenophora tritici-repentis* requires host metabolism. *Physiol. and Mol. Plant Pathol.* 52:201-212.
- Lamari, L. 2008. *Assess 2.0: Image analysis software for plant disease quantification.* APS Press, St. Paul, MN.
- Large, E.C. 1954. Growth stages in cereals: illustration of the Feekes scale. *Plant Pathol.* 3:128-129.
- Leonard, K.J.; Fry, W.E. (ed.). 1989. *Plant disease epidemiology. Vol.2: Genetics, resistance and management.* McGraw-Hill Pub. Co., New York. 377 p.
- Lèvesque, C. A., Rahe, J. E. 1992. Herbicide interactions with fungal root pathogens, with special reference to glyphosate. *Annu. Rev. Phytopathol.* 30:597-602.
- Lèvesque, C. A., Rahe, J. E., Eaves, D. M. 1987. Effects of glyphosate on *Fusarium* spp.: its influence on root colonization of weeds, propagule density in the soil, and crop emergence. *Can. J. Microbiol.* 33:354-360.
- Livne, A. 1964. Photosynthesis in healthy and rust-affected plants. *Plant Physiology* 39:614-621.
- Madden, L. V., Hughes, G., van den Bosch, F. 2007. *The study of plant disease epidemics.* APS Press. St. Paul, 349 p.
- Mathre, D. E. 1997. *Compendium of barley diseases.* 2nd ed. APS Press. St. Paul, MN. 90 p.
- Mc Donald, B. 2010. How can we achieve durable disease resistance in agricultural ecosystems? *New Phytologist* 185:3-5.
- McGrath, M.T., Pennypacker, S.P. 1990. Alteration of physiological processes in wheat flag leaves caused by stem rust and leaf rust. *Phytopathology* 80:677-686.
- Nicolaisen, M., Supronienė, S., Nielsen, L. K., Lazzaro, I., Spliid, N. H., Justesen, A. F. 2004. Real-time PCR for quantification of eleven individual *Fusarium* species in cereals. *J of Microbiol. Methods* 59:141-146.

- Pereyra, S. 1996. Enfermedades de cebada: identificación, epidemiología y estrategias de manejo. *In*: M. Díaz ed. Manejo de enfermedades en cereales de invierno y pasturas. INIA Uruguay. Serie técnica N°74. pp. 105-123.
- Pereyra, S. 2005. Uso de fungicidas en cebada. Pp. 5-9. *In*: Jornada Técnica de Cultivos de Invierno. INIA Uruguay. Serie Actividades de Difusión N° 404.
- Pereyra, S.; Díaz, M. y Stewart, S. 2005. Manual para la identificación de enfermedades en cereales de invierno. 2ª ed. INIA Uruguay. Boletín de Divulgación N°61.
- Pereyra, S.; Díaz de Ackermann, M. 2009. Enfermedades transmitidas por rastrojo en trigo y cebada. Pp. 25-34. *In*: Jornada Técnica de Cultivos de Invierno. INIA Uruguay. Serie Actividades de Difusión N°566.
- Pérez, C.; Carameso, L; Fros, D; Cadenazzi, M; Ernst, O. 2009. Manejo sanitario en sistemas sin laboreo; agrónomos o nutricionistas? pp 141-160. *In*: Primer Simposio Nacional de Agricultura de Secano. Memorias, Paysandú.
- Reischer, G.H., Lemmens, M., Farnleitner, A., Adler, A., Mach, R. L. 2004. Quantification of *Fusarium graminearum* in infected wheat by species specific real-time PCR applying a TaqMan probe. *J. Microbiol. Methods* 59:437-437.
- Rotem, J. 1978. Climatic and weather influences on epidemics. p. 317-337. *In* J.G. Horsfall; A.E. Dimond (ed.). How disease develops in populations. Pl. Dis., Vol. 2. Academic Press, New York.
- Shaner, G.; Stromberg, E.L.; Lacy, G.H.; Barker, K.R.; Pirone, T.P. 1992. Nomenclature and concepts of pathogenicity and virulence. *Annu. Rev. Phytopathol.* 30:47-66.
- Sharma, U., Adee, E. A., Pfender, W. F. 1989. Effect of glyphosate herbicide on pseudothecia formation by *Pyrenophora tritici repentis* in infected wheat straw. *Plant Dis.* 73:647-650.
- Slykhuis, J. T. 1976. Virus and virus-like diseases of cereal crops. *Annu. Rev. Phytopathol.* 14:189-210.
- Smiley, R. W., Ogg, Jr. A. C., Cook, R., J. 1992. Influence of glyphosate on Rhizoctonia root rot, growth, and yield of barley. *Plant Dis.* 76:973-942.
- Tomerlin, J.R.; Howell, A. 1988. DISTRAIN: a computer program for training people to estimate disease severity on cereal leaves. *Plant Dis.* 72:455-459.
- Toubia-Rahme, H.; Ali-Haimoud, D.E.; Barrault, G., Albertini, L. 1995 Inhibition of *Drechslera teres* scleroid formation in barley straw by application of glyphosate or paraquat. *Plant Dis.* 79: 595-598.
- Tucker, S. L., Talbot, N. J. 2001. Surface attachment and pre-penetration stage development by plant pathogenic fungi. *Annu. Rev. Phytopathol.* 39:385-417.
- Walkey, D.G.A. 1991. Applied plant virology. 2nd ed. Chapman and Hall, London, UK. 338 p.
- Wiese. 1987. Compendium of wheat diseases. 2nd ed. APS Press, St. Paul, MN. 112 p.
- Zillinsky, F. J. 1984. Guía para la identificación de enfermedades en cereales de grano pequeño. CIMMYT, México D.F. 141p.

SISTEMAS DE PREDICCIÓN PARA ENFERMEDADES EN CEREALES DE INVIERNO: FUSARIOSIS Y BRUSONE

José Maurício Fernandes¹, Willingthon Pavan²

El manejo integrado de las enfermedades del trigo y la cebada recomienda el uso de múltiples estrategias, incluido, cuando sea posible, un sistema racional para la predicción de epidemias. Un sistema de apoyo para la toma de decisión puede ser un instrumento de gran utilidad para los agricultores y asesores técnicos proporcionando información estratégica para el uso de algunas tácticas de control, especialmente, la aplicación de fungicidas. Las estimaciones de enfermedades de los cereales de invierno constituyen un componente bien establecido de la epidemiología cuantitativa que rápidamente se está incorporando al manejo de enfermedades. El análisis matemático del progreso de las enfermedades ha madurado hasta el punto de convertirse, además de crucial en epidemiología comparativa, en una herramienta poderosa y un respetado componente en la evaluación y en la predicción del manejo de riesgos de enfermedades de las plantas.

Las estimaciones de las enfermedades se hacen, generalmente, por modelos que describen procesos epidemiológicos, con un gran número de ejemplos disponibles en la literatura. Sin embargo, muchos sistemas de predicción de enfermedades de las plantas no han cumplido las expectativas que para ellos se tenía en el manejo de las enfermedades. Varias son las razones que contribuyen a su limitada adopción entre las que se puede citar la necesidad real en algunos sistemas productivos, el exceso de complejidad o incluso simplicidad de algunos modelos, la falta de portabilidad que requiere de esfuerzos continuos de validación, alto costo de la ejecución y mantenimiento de sistemas basados en estaciones, la falta de interés o aversión al riesgo por parte de los usuarios, entre otros. Idealmente, un sistema de predicción de enfermedades debe ser capaz de hacer proyecciones futuras de los principales acontecimientos en el desarrollo de las enfermedades, lo que la mayoría no hacen. En consecuencia, una nueva faceta es la posibilidad de utilizar pronósticos del tiempo y clima como entradas en modelos para que un sistema pueda realmente pronosticar situaciones de riesgo.

Con la mejora de la calidad de los pronósticos del tiempo y clima, una estimación más precisa de variables importantes para los modelos de enfermedades de las plantas, tales como las precipitaciones, humedad relativa y la temperatura, es posible hacer estimaciones sobre la probabilidad de ocurrencia de enfermedades y predecir la aparición o ausencia de epidemias severas. De tal modo, se reducen los riesgos de aplicaciones en momentos no apropiados o de aplicaciones innecesarias, con los consiguientes beneficios económicos y ambientales.

Este trabajo describe una plataforma llamada SISALERT, especialmente diseñada para albergar modelos de simulación, coleccionar datos y enviar, en formato tabular o gráfico, el resultado de las salidas de los modelos de simulación de epidemias de enfermedades en plantas. Estos modelos pueden ser simples, como los representados por una o pocas ecuaciones matemáticas, o complejos, como los modelos que buscan imitar el ciclo de las enfermedades. En la plataforma, la colecta de datos meteorológicos se hace en tiempo casi real a través de las organizaciones responsables de toma y distribución de los datos. Por ejemplo, el INMET (Instituto Nacional de Meteorología) proporciona datos horarios observados y el INPE (Instituto Nacional de Investigaciones Espaciales) proporciona pronóstico de datos generados por modelos numéricos en cuadrícula de 15x15 km. El PostgreSQL, un sistema de gestión de bases de datos relacionales, es utilizado para almacenar datos y salidas de los modelos. Los modelos de enfermedades son aplicadas en Java, un lenguaje computacional orientado a objetos. Las salidas gráfico se aplican en R, un lenguaje computacional y estadístico. Para facilitar el acceso del usuario e interpretación de la información generada por modelos simulados se utiliza un API del Google Maps, distribuido libremente y ampliamente conocido por el público en general. Además, para aquellos usuarios registrados en la plataforma pueden aplicarse servicios de mensaje.

El conocimiento epidemiológico disponible fue utilizado para desarrollar un modelo de simulación para predecir, en cultivos comerciales de trigo, el riesgo de infección por *Gibberella zea* y *Magnaporthe grisea*, respectivamente, agentes causales de la Fusariosis y el Brusone del trigo, bajo las condiciones en el sur de Brasil. Los modelos han sido evaluados e incorporados en un sistema web para advertir el riesgo de

¹ EMBRAPA Trigo.

² Universidade de Passo Fundo.

Fusariosis y Brusone dentro de la temporada usando observaciones locales y pronósticos meteorológicos para 5 días. También fueron desarrolladas herramientas web para generar mapas de riesgo para cada una de las enfermedades para una amplia región geográfica. Mapas de riesgo son imágenes generadas por computador, representando el riesgo de infección, en las que se utilizan técnicas especiales de interpolación de puntos. Las estimaciones de los riesgos son específicas del sitio de la estación meteorológica y los pronósticos de tiempo para una región de cultivo. Los mapas de riesgo son hechos en capas transparentes superpuestas a un mapa geográfico del Google.

Ambos modelos de simulación de enfermedades de la espiga del trigo deben recibir la fecha de la aparición de la primeras espiguillas (Estadio 51 en la escala de Zadoks) para iniciar el proceso de aparición de espigas, floración y llenado del grano. Para la Fusariosis de la espiga de trigo, el período de susceptibilidad a la infección por *G. zeae* es el período en el que las anteras están presentes y expuestas en la espiga. La proporción de anteras presentes y expuestas es una función de la temperatura, la intensidad de la radiación solar y la humedad relativa. Un período favorable para la infección es definido por una función matemática que incluye las variables independientes temperatura, horas de humedad relativa (> 80 %) y días consecutivos con lluvia por una ventana móvil de dos días. Para el Brusone de trigo, el período de susceptibilidad es más amplio que el de fusariosis y abarca desde el comienzo de la floración hasta la etapa de grano pastoso (Estadio 85 en la escala de Zadoks). Un período predisponente se calcula por una función matemática que tiene como variables independientes la temperatura, la humedad y el viento. La liberación de conidios de *M. grisea* ocurre en condiciones de altas temperaturas (25 a 28° C) y alta humedad relativa (≥93 %). La intensidad del riesgo es acumulativa y condicionada por la duración del período predisponente para el desarrollo de brusone.

Esta plataforma está disponible para el acceso público y sin restricciones en URL www.sisalert.com.br. El número de solicitudes es supervisado por Google Analytics. Los informes muestran que el sitio de SISALERT recibe visitas de diferentes partes de Brasil y que el mayor número es concentrado durante el período de cultivo del trigo. Durante la presentación se hará una demostración de las funciones de SISALERT.

Bibliografía

- Chow, T. E., 2008. The potential of maps apis for internet gis applications. *Transactions in GIS* 12 (2), 179–191.
- Del Ponte, Emerson M.; Fernandes, José Maurício C. and Pavan, Willingthon. 2005. A risk infection simulation model for fusarium head blight of wheat. *Fitopatol. bras.* 30 (6), pp. 634-642 .
- Fernandes, J., Ponte, E. D., Pavan, W., Cunha, G., 2007a. *Climate Prediction and Agriculture*. Springer Berlin Heidelberg, Ch. Web-Based System to True-Forecast Disease Epidemics - Case Study for Fusarium Head Blight of Wheat, pp. 265–271.
- Fernandes, J., Ponte, E. D., Pavan, W., Cunha, G., 2007b. *Wheat Production in Stressed Environments*. Springer Netherlands, Ch. Web-Based System to True-Forecast Disease Epidemics, pp. 259–264.
- Fernandes, J., Ponte, E. D., Pavan, W., Cunha, G., 2007a. *Climate Prediction and Agriculture*. Springer Berlin Heidelberg, Ch. Web-Based System to True-Forecast Disease Epidemics - Case Study for Fusarium Head Blight of Wheat, pp. 265–271.
- Alves, Kalíbia Jane P. and Fernandes, José Maurício C. 2006. Influência da temperatura e da umidade relativa do ar na esporulação de *Magnaporthe grisea* em trigo. *Fitopatol. bras.*, 31(6), pp. 579-584.
- Pavan, W., Fernandes, J. M. C., Sanhueza, R. M. V., Del Ponte, E., Cervi, C. R., Dalbosco, J., 2006. Web-based system to true-forecast disease epidemics - Sisalert. In: *Proceedings of Computers in Agriculture and Natural Resources, 4th World Congress Conference*. American Society of Agricultural and Biological Engineers.
- Seem, R., 2001. Plant disease forecasting in the era of information technology. In: *Plant Disease Forecast: Information Technology in Plant Pathology*. Kyongju, Republic of Korea.

LAS TÉCNICAS MOLECULARES EN EL ESTUDIO DE LOS PATÓGENOS: EJEMPLOS EN PATÓGENOS DE TRIGO

Mariana Umpiérrez¹, Gabriela Garmendia¹,
Silvia Pereyra², Alejandra Rodríguez³, Silvana Vero¹

Identificación del problema. Antecedentes

La fusariosis es una de las enfermedades más destructivas y la que causa, a nivel mundial, mayores pérdidas económicas en trigo, cebada y otros granos (Ward *et al.*, 2008). En los últimos años se han constatado brotes de esta enfermedad en Asia, Europa y América del Sur, por lo cual se la ha considerado una amenaza al suministro mundial de alimentos (Goswani y Kistler, 2004). Nuestro país no ha sido la excepción a este problema. En realidad, en la década pasada, en un año de cada dos, en promedio, se han registrado brotes moderados o severos de la misma (Díaz de Ackermann y Kohli, 1997; Perea y Díaz, 1980; Pereyra y Díaz de Ackerman, 2003). Es así que en las zafras (2001/2002 y 2002/2003) esta enfermedad tuvo una muy alta incidencia en nuestro país, comprometiendo los rendimientos de grano y la comercialización (Pereyra, 2003).

Esta enfermedad puede ser producida por hongos de varias especies pertenecientes al género *Fusarium*, entre las que se encuentran *Fusarium graminearum*, *F. culmorum*, *F. avenaceum*, *F. pseudograminearum*, *F. crookwellense*, *F. poae*, *F. acuminatum* y *F. sporotrichioides* (Demeke *et al.*, 2005). La infección de los granos, por estos hongos, es causa de pérdida de rendimiento y calidad. Además, se ha demostrado, que cepas de algunas de las especies fúngicas mencionadas, son capaces durante la colonización del grano y en algunos casos durante el almacenamiento, de producir micotoxinas tales como zearalenona y tricotecenos, lo cual implica un riesgo a la salud del consumidor humano o animal. Dentro de los tricotecenos, el que se encuentra con mayor frecuencia y en mayor concentración en granos de trigo contaminados, es el deoxinivalenol (DON). Es así que a partir del año 2001, el Ministerio de Salud Pública de nuestro país, estableció un máximo permitido de 1 ppm de deoxinivalenol en subproductos de trigo para consumo humano (Decreto 533/01). Sin embargo, debe tenerse en cuenta que, como se discutirá a continuación, otro tipo de tricotecenos, de similar o mayor toxicidad que el DON, también podrían estar presentes como contaminantes de granos de trigo.

El principal agente etiológico de esta enfermedad, a nivel mundial, es *Fusarium graminearum*. Dentro de esta especie se han reconocido, hasta el momento, 13 linajes diferentes, los cuales según O'Donnell *et al.* (2004) y Starkey *et al.* (2007) son filogenéticamente diferentes y deben ser considerados como especies diferentes. Los hongos pertenecientes a este grupo producen tricotecenos del tipo B y se pueden agrupar en tres quimiotipos diferentes, dependiendo del perfil de tricotecenos que produzcan. Es así, que se clasifican en quimiotipo NIV, aquellos que producen nivalenol y derivados acetilados, quimiotipo 3ADON, aquellos que producen deoxinivalenol y 3-acetil-deoxinivalenol y quimiotipo 15ADON, aquellos que producen deoxinivalenol y 15-acetil-deoxinivalenol (O'Donnell, 2004). El quimiotipo está muchas veces asociado al linaje al cual pertenece el hongo, pero en otros casos depende de la cepa. Es así que las cepas pertenecientes al linaje 7 son principalmente del quimiotipo 15ADON, mientras que el linaje 6 abarca cepas pertenecientes a los tres quimiotipos (Zhang *et al.*, 2007). La toxicidad de los diferentes tricotecenos B mencionados es similar. Según el Comité Científico de Alimentos de la Comunidad Europea la ingesta diaria tolerable de DON sería mayor que la del nivalenol (1µg/kg de peso corporal y 0.7µg/kg de peso corporal, respectivamente) (SCF, 1999, 2002). A su vez, el mismo Comité no ha determinado dicho valor para los derivados acetilados del DON por considerar que se carece de información suficiente. Sin embargo, existen trabajos que mencionan que la toxicidad relativa de los derivados acetilados y el DON depende de la vía de administración. Así, Mirocha *et al.* (1989) afirman que la dosis letal 50 para ratón es mayor para el DON que para el 15ADON cuando la vía de administración es oral y lo contrario cuando la vía es intraperitoneal.

¹ Cátedra de Microbiología. Facultad de Química. Universidad de la República.

² Protección Vegetal. INIA La Estanzuela

³ Unidad de análisis Químico. Polo Tecnológico de Pando, Facultad de Química. Universidad de la República.

A su vez, aunque en menor número, otras especies, productoras de tricotecenos del tipo A, han sido detectadas en trigo. Por ejemplo *F. poae* y *F. acuminatum*, identificados como contaminantes de granos de trigo, son capaces producir este tipo de tricotecenos, tales como la toxina T2, entre otros, cuya toxicidad aguda es mayor que la atribuida a los tricotecenos B (Steinglen, 2009). Según el Comité Científico de Alimentos de la Comunidad Europea, la ingesta diaria tolerable de la suma T2 y su derivado HT2 no debería ser mayor de 0.06 µg/kg de peso corporal (SCF, 2002), valor diez veces menor que el definido para el nivalenol.

De lo expresado anteriormente surge que dependiendo de los patógenos presentes, varias micotoxinas podrían encontrarse junto al DON como contaminantes de granos de trigo. Sin embargo, en nuestro país, como ya se ha comentado, sólo es obligatorio el análisis de DON.

Un problema adicional asociado a la presencia de más de un tipo de micotoxinas relacionadas, surge cuando la cuantificación de DON se realiza utilizando kits de inmunoensayo, los cuales muestran diferentes niveles de reactividad cruzada con los derivados acetilados del DON. En tal sentido, Zachariasova et al. (2008) determinaron los niveles de reactividad cruzada que presentaban cuatro kits comerciales de cuantificación de DON (Ridascreen® DON (R-Biopharm, Darmstadt, Germany), Veratox 5/5 DON® (Neogen Corporation, Lansing, MI, USA), Deoxynivalenol EIA (Euro Diagnostica, Arnhem, The Netherlands), y AgraQuant® DON Assay 0.25/5.0 Test Kit (Romer Labs, Tulln, Austria)), frente a los derivados acetilados. Los resultados demostraron que los valores variaban, llegándose a alcanzar 400% para el caso del 3ADON en un de los kits. La reactividad frente al 15ADON era en todos los casos mucho menor, llegándose como máximo a un 10%. Si bien la concentración de los derivados acetilados nunca supera el 20% de la concentración de DON (SCF, 2002), la presencia de 3ADON en las muestras podría falsear los resultados en cuanto a la concentración de la micotoxina legislada o sea el DON. Sin embargo, ninguno de los kits presenta reactividad cruzada demostrada frente a nivalenol o tricotecenos A, por lo cual estas toxinas no están siendo detectadas de rutina. El desarrollo de métodos químicos de detección se presenta como necesario. Sin embargo, tanto para el desarrollo de los mismos como para la elección del kit de inmunoensayo a utilizar es necesario conocer qué micotoxinas se deben buscar, lo cual va a depender de las especies predominantes en la población local de patógenos.

En este sentido, es necesario destacar que la composición de la población no es constante, por lo cual el monitoreo debe ser realizado con cierta periodicidad. Por ejemplo, Ward et al. (2008) afirman que recientemente han detectado un cambio en la población de patógenos causantes de la fusariosis de espiga en el este de EEUU, apareciendo en número importante cepas más toxigénicas, pertenecientes al quimiotipo 3ADON, las cuales han desplazado a las del quimiotipo 15ADON con amplia prevalencia en muestreos anteriores. Proponen además un estudio de la sensibilidad a fungicidas de cepas de este quimiotipo, buscando una explicación al cambio de perfil de la población.

Identificación de especies y quimiotipos de aislamientos de *Fusarium* contaminantes de granos de trigo

Los antecedentes descritos anteriormente muestran la necesidad de realizar un monitoreo periódico de la población asociada a la enfermedad, con el fin de poder estimar el tipo de contaminación que presentarán los granos en caso de darse la infección. Hasta ahora en nuestro país, la cuantificación e identificación de estos patógenos se ha basado principalmente en los métodos convencionales de aislamiento a partir de granos e identificación por características fenotípicas. Estos métodos son muy laboriosos, requieren de una gran experiencia y entrenamiento e insumen mucho tiempo de análisis. En la actualidad se cuenta, tanto para la identificación como para la cuantificación, con métodos basados en PCR, los cuales se han desarrollado para evitar los problemas planteados anteriormente.

Un primer paso en la caracterización de la población puede comenzar con la obtención de aislamientos contaminantes de granos utilizando los métodos convencionales de cultivo. Una vez obtenida la colección de aislamientos del género *Fusarium* se puede proceder a la identificación mediante técnicas moleculares de análisis, las cuales resultan más objetivas, e insumen menor tiempo que las técnicas de análisis fenotípico. En este sentido, se han desarrollado métodos para la identificación a nivel de especie y de linaje mediante la amplificación y secuenciación de diferentes genes (O'Donnell et al., 2000; Ward et al., 2002; O'Donnell et al., 2004) o mediante amplificación utilizando primers específicos (Aoki y O'Donnell, 1999; Doohan et al., 1998; Waalwijk et al., 2004).

Estos métodos han sido validados y sus resultados objetivos permiten ubicar el aislamiento en el grupo que filogenéticamente le corresponde.

Dado que la secuenciación es en nuestro caso, el paso limitante del análisis, nuestro equipo ha desarrollado, un método sencillo para la identificación molecular de especies y linajes más comúnmente encontrados en nuestro país. Basados en resultados anteriores obtenidos por nuestro equipo en el año 2002, se sabía que la gran mayoría de los aislamientos pertenecían al complejo *F. graminearum*, y dentro de este complejo al linaje 7 o sea *F. graminearum* sensu stricto. A su vez, el segundo lugar en abundancia correspondía al linaje 8 o sea *F. cortaderiae*. De esta forma, se decidió diseñar un método molecular que permitiera diferenciar estos dos tipos de patógenos del resto, de forma de minimizar el uso de la secuenciación.

El método desarrollado, consiste en dos pasos. En primer lugar se determina si el aislamiento pertenece al complejo *F. graminearum* utilizando los primers específicos descritos por Nicholson *et al.* (1998). Para ello, fue necesario demostrar en primera instancia, que para todos los linajes pertenecientes a este complejo, hallados en Uruguay y en la región, se lograba una amplificación con el uso de dichos primers. Si el aislamiento en cuestión, pertenece al complejo, el mismo se caracteriza utilizando un método de RFLP de una región correspondiente al factor de elongación 1 alfa (*tef 1 α*), diseñado utilizando el software Webcutter de uso libre en internet (<http://bio.lundberg.gu.se/cutter2/>). Los perfiles de restricción obtenidos para los linajes 7 y 8 se muestran en la Figura 1, donde se observa además que no hay cortes para aislamientos pertenecientes a otros linajes. Los aislamientos que no pertenezcan al complejo *Fusarium graminearum* o que perteneciendo al mismo no sean identificados como pertenecientes a los linajes 7 u 8 deberá ser identificados por secuenciación de la región *tef 1 α* y comparación de dichas secuencias con la base de datos de GenBank. Teniendo en cuenta que alrededor de 90% de los aislamientos corresponden a uno de estos dos linajes, se puede inferir que utilizando este método el número de reacciones de secuencias será bastante baja.

A su vez, también se han desarrollado técnicas basadas en PCR que permiten diferenciar quimiotipos mediante el análisis de genes que codifican para enzimas específicas de la vía de producción de los tricotecenos (Ward *et al.*, 2002; Zhang *et al.*, 2007; Ward *et al.*, 2008). Estos análisis permiten reemplazar estudios más laboriosos, en los cuales se determina el quimiotipo de los aislamientos identificando las micotoxinas producidas en cultivo en el laboratorio. En general, la producción de micotoxinas *in vitro* se realiza sobre granos de arroz humedecidos y esterilizados, ya que es en este soporte donde se consigue una máxima producción. El cultivo lleva entre 10 a 15 días y luego es necesario llevar a cabo la extracción, purificación y detección de la micotoxinas. Es un procedimiento laborioso, e insume bastante tiempo para llegar al resultado final. El procedimiento molecular alternativo se basa en una multiplex PCR que amplifica zonas de dos de los genes que codifican para enzimas involucradas en la síntesis de tricotecenos. Con el uso de un primer común y tres específicos se logra en una misma reacción de PCR amplificar fragmentos de diferente tamaño según el quimiotipo que presente el aislamiento. Es un procedimiento rápido y sencillo una vez que se han optimizado las condiciones. Luego de obtenido el aislamiento se debe proceder a la extracción y purificación de ADN, a la realización de la PCR cuyo resultado se visualiza en gel de agarosa. El procedimiento completo puede realizarse en 24 horas. La figura 2 muestra los perfiles obtenidos para aislamientos pertenecientes a los tres quimiotipos mencionados. Se puede observar que las diferencias son claramente notorias.

El conocimiento de las especies y quimiotipos presentes en una muestra no asegura la contaminación con micotoxinas, La pertenencia a determinada especie normalmente productora o la presencia de determinada enzima de la vía de producción de tricotecenos no asegura que el aislamiento sea capaz de producir la toxina. Aún en el caso en que el aislamiento tenga funcional toda la vía de producción, las condiciones ambientales son las que en último caso determinan la aparición de micotoxinas en la muestra. Por lo tanto, el análisis de micotoxinas en el producto final es irremplazable. Sin embargo, el conocimiento de la población de patógenos permite determinar qué micotoxinas buscar y qué métodos utilizar para evitar interferencias.

Con el desarrollo del PCR de tiempo real y basadas en los estudios anteriores, han aparecido metodologías que permiten la cuantificación de determinadas especies presentes en una muestra, sin la necesidad de pasar por la etapa de cultivo (Waalwijk *et al.*, 2004). A su vez, se han desarrollado técnicas utilizando este mismo método, mediante los cuales se puede estimar la cantidad de hongos micotoxigénicos, a través de la amplificación de un gen que codifica para una enzima imprescindible en

la vía de producción de tricotecenos (Schnerr *et al.*, 2001). El uso del PCR en tiempo real, permite cuantificar determinado tipo de contaminación fúngica, en menor tiempo y en forma más simple, sobre la misma muestra y sin el sesgo que determina el cultivo y el aislamiento. Permite además establecer la correlación entre la cantidad determinados hongos y la contaminación de la muestras con micotoxinas. En tal sentido, basándose en las diferencias en la secuencia del gen *tri12* de vía de tricotecenos, nuestro grupo ha diseñado primers para la cuantificación de los diferentes quimiotipos de *Fusarium* por real time PCR. Se pretende utilizar estos primers, luego de su validación, para corroborar los resultados obtenidos en proporción de quimiotipos mediante análisis de aislamientos.

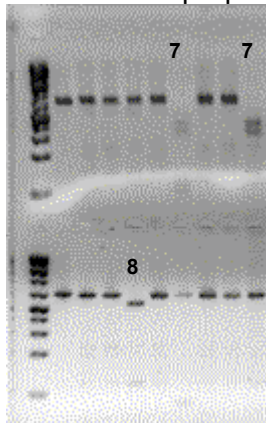


Figura 1. RFLP de la región *tef 1a* para cepas tipo correspondientes a diferentes linajes. Los perfiles correspondientes a linajes 7 (*Fusarium graminearum sensu stricto*) y 8 (*Fusarium cortaderiae*) se encuentran marcados en la figura

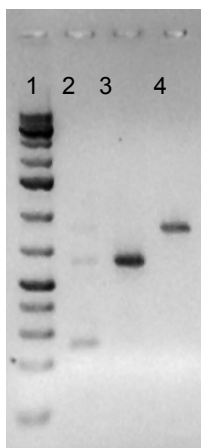


Figura 2. Amplicones obtenidos mediante múltiples pCR del gen *tri 3* para aislamientos de diferente quimiotipo. 1 Marcador de peso molecular (GeneRuler, 1Kb DNA Ladder Plus, Fermentas) 2 Amplicón correspondiente a quimiotipo 3ADON. 3 Amplicón correspondiente a quimiotipo 15ADON 4 Amplicón correspondiente a quimiotipo NIV

Resultados obtenidos en Uruguay

En Uruguay, existen trabajos que demuestran que el principal agente causal de la fusariosis de espiga es *Gibberella zeae* (anamorfo *Fusarium graminearum sensu lato*), si bien se han detectado además, otras especies del género *Fusarium* (*F. culmorum*, *F. avenaceum*, *F. poae*) como contaminantes de los granos de trigo (Pereyra *et al.*, 2003, 2006). En el año 2002, como parte de un proyecto CSIC, se analizaron muestras de trigo provenientes de varias zonas de producción del país que incluían los departamentos de Paysandú, Río Negro, Soriano, Colonia, San José y Flores. En ese momento se identificaron los aislamientos mediante técnicas fenotípicas y se corroboró la identificación de *F. graminearum* mediante la amplificación utilizando primers específicos descritos por Nicholson *et al.* (1998). A su vez, los aislamientos fueron enviados al laboratorio del Dr. K. O'Donnell (MGBR, NCAUR, USDA, Preoria, IL) donde se determinó, mediante secuenciación de varios genes, que la

mayoría pertenecían al linaje 7 (*F. graminearum sensu stricto*), encontrándose también, aislamientos pertenecientes a los linajes 1 (*F. austroamericanum*) y 8 (*F. cortaderiae*) (Pereyra et al., 2006; Cabrera et al., 2006). En el marco del mismo proyecto, se determinó molecularmente el quimiotipo de cada aislamiento y se cuantificaron los niveles de producción de DON en cultivo sobre arroz, mediante el uso de kits de ELISA, ya que en ese momento no se contaba con la tecnología adecuada para realizar la cuantificación por cromatografía (GC o HPLC). Los resultados mostraron que el quimiotipo prevalente en el país era el 15ADON, pero que existían además, una minoría de aislamientos de quimiotipo 3ADON y NIV. De acuerdo a este resultado el uso de los kits de inmunoensayo, no estaría falseando en gran medida los resultados obtenidos en la cuantificación de DON, ya que la reactividad cruzada demostrada para el 15ADON no resultaba mayor al 10%. El problema, en este caso, sería la subestimación de la toxicidad real de la muestra al no considerar la contaminación con el derivado acetilado.

El presente año se realizó un nuevo estudio sobre 52 aislamientos de la cosecha 2009-2010, obtenidos de muestras de trigo provenientes de parcelas de producción de INIA y de la cooperativa Copagran de los departamentos de Paysandú, Río Negro, Colonia, Cerro Largo y Rivera. Los resultados obtenidos coincidieron en gran medida con los del año 2002. Sin embargo, en este caso se determinó que más del 10% de los aislamientos presentaban el quimiotipo NIV. Dado el resultado obtenido, el próximo paso en la investigación, será determinar la concentración de nivalenol en las muestras de las cuales provenían dichos aislamientos, para determinar los niveles de contaminación y la relación con la cantidad de DON presente en las mismas. Esto permitirá evaluar el grado de riesgo que se está tomando al no analizar de rutina la concentración de nivalenol en las muestras de trigo, en nuestro país. La cuantificación se realizará mediante análisis químico por HPLC acoplado a un espectrómetro de masa como detector, mediante técnica puesta a punto utilizando como referencia el método desarrollado por Berthiller *et al*, (2005). Dicha técnica permite cuantificar nivalenol, deoxinivalenol y sus derivados acetilados en una sola corrida, lo cual resulta práctico y reduce costos y tiempo de trabajo.

A su vez, es importante destacar que en este nuevo estudio se detectó además la presencia de aislamientos pertenecientes a la especie *F. acuminatum*, especie con demostrada capacidad de producción de tricotecenos A, por lo cual será necesario realizar el estudio de la prevalencia de este tipo de toxinas en las muestras de las cuales provenían los aislamientos.

Al finalizar este estudio se pretende conocer en mayor detalle, la abundancia relativa de las diferentes micotoxinas en las muestras de trigo uruguayo. Esto permitirá tener una idea de los métodos más adecuados de análisis, de forma de minimizar errores y ampliar el conocimiento en cuanto a la toxicidad potencial de las muestras analizadas.

Bibliografía

- Aoki, T.; O'Donnell, K. 1999. Morphological and molecular characterization of *Fusarium pseudograminearum* sp nov., formerly recognized as the Group 1 population of *F. graminearum*. *Mycologia*. 91: 597-609.
- Berthiller, F.; Schuhmacher, R.; Buttinger, G.; Krska, R. 2005. Rapid simultaneous determination of major type A- and B-trichothecenes as well as zearalenone in maize by high performance liquid chromatography–tandem mass spectrometry. *Journal of Chromatography A*. 1062: 209-216
- Cabrera, M.; Garmendia, G.; Pereyra, S.; Vero, S. 2006. Estrategias de manejo integrado de la fusariosis de trigo. *In: Primer Taller Uruguayo Sobre Producción de Agentes Microbianos de Control Biológico*. INIA La Estanzuela. Colonia. Uruguay. Pp. 13-15.
- Demeke, T.; Clear, R.M.; Patrick, S.K.; Gaba, D. 2005. Species-specific PCR-based assays for the detection of *Fusarium* species and a comparison with the whole seed agar plate method and trichothecene analysis. *International Journal of Food Microbiology*. 103 (3): 271-284
- Díaz de Ackermann, M. y Kohli, M. M. 1997. Research on *Fusarium* head blight of wheat in Uruguay. p.13-18 *In: H. J. Dubin, L. Gilchrist, J. Reeves, and A. McNab, (eds.) Fusarium head scab: Global status and prospects*. CIMMYT, DF, México
- Doohan, F.M., Parry, D.W.; Jenkinson, P.; Nicholson, P. 1998. The use of species-specific PCR-based assays to analyse *Fusarium* ear blight of wheat. *Plant Pathology* 47:197-205
- Goswami, R. S. y Kistler, H.C. 2004. Heading for disaster: *Fusarium graminearum* on cereal crops. *Molecular Plant Pathology*. 5: 515–52

- Mirocha, C.J.; Abbas, H.K.; Windels, C.E.; Xie, W. 1989. Variation in Deoxynivalenol, 15-Acetyldeoxynivalenol, 3-Acetyldeoxynivalenol, and Zearalenone Production by *Fusarium graminearum* Isolates. Applied and Environmental Microbiology. 55: 1315-1316
- Nicholson, P., D. R. Simpson, G. Weston, H. N. Rezanoor, A. K. Lees, D. W. Parry, and D. Joyce. 1998. Detection and quantification of *Fusarium culmorum* and *Fusarium graminearum* in cereals using PCR assay. Plant Pathology 53:17-37
- O'Donnell, K.; Kistler, H.C.; Tacke, B.K.; Casper, H.H. 2000. Gene genealogies reveal global phylogeographic structure and reproductive isolation among lineages of *Fusarium graminearum*, the fungus causing wheat scab. Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 97: 7905-7910.
- O'Donnell, K.; Ward, T.J.; Geiser, D.M.; Kistler, H.C.; Aoki, T. 2004. Genealogical concordance between the mating type locus and seven other nuclear genes supports formal recognition of nine phylogenetically distinct species within the *Fusarium graminearum* clade. Fungal Genet. Biol. 41: 600-623.
- Perea, C. y Díaz, M. 1980. Relevamiento de enfermedades de trigo en el Uruguay 1968-1979. Investigaciones Agronómicas 2:42-51
- Pereyra, S. 2003. Prácticas culturales para el manejo de la fusariosis de la espiga. In: Jornada Técnica de cultivos de invierno. Serie Actividades de difusión N°312 .INIA pp1-9.
- Pereyra, S.A., Vero, S., Garmendia, G., Cabrera, M., Pianzolla, M.J. 2006. Diversity of Fungal Populations Associated with Fusarium Head Blight in Uruguay. In: Ban, T., J.M. Lewis, and E.E. Phipps (eds.) The Global Fusarium Initiative for International Collaboration: A Strategic Planning Workshop held at CIMMYT, El Batán, Mexico; March 14 - 17, 2006. Mexico, D.F.: CIMMYT. pp. 35-41.
- SCF. Opinion of the Scientific Committee on Food on *Fusarium* toxins. Part 6: Group evaluation of T-2 toxin, HT-2 toxin, nivalenol and deoxynivalenol, adopted on 26 February 2002. Scientific Committee on Food, 2002: SCF/CS/CNTM/MYC/27 Final. Available at: http://europa.eu.int/comm/food/fs/sc/scf/out123_en.pdf.
- SCF. Opinion on *Fusarium* toxins. Part 1: Deoxynivalenol (DON), expressed on 2 December 1999. Scientific Committee on Food, 1999: SCF/CS/CNTM/MYC/19 Final. Available at: http://europa.eu.int/comm/food/fs/sc/scf/out44_en.pdf.
- Schnerr, H.; Niessen, L.; Vogel, R.F. 2001. Real time detection of the Tri5 gene in *Fusarium* species by LightCycler PCR using SYBR. Green I for continuous fluorescence monitoring. International Journal of Food Microbiology 71:53-61
- Starkey, D.E., Ward, T.J., Aoki, T., Gale, L.R., Kistler, H.C., Geiser, D.M., Suga, H., Toth, B., Varga, J., O'Donnell, K. 2007. Global molecular surveillance reveals novel *Fusarium* head blight species and trichothecene toxin diversity. Fungal Genetics and Biology 44(11):1191-1204
- Stenglein, S.A. 2009. *Fusarium poae*: a pathogen that needs more attention. Journal of Plant Pathology 91:25-36
- Waalwijk, C.; van der Heide, R.; de Vries, I.; van der Lee, T.; Schoen, C.; Costrel-de Corainville, G.; Häuser-Hahn, I.; Kastelein, P.; Köhl, J.; Lonnet, P.; Demarquet, T.; Kema, G. 2004. Quantitative Detection of *Fusarium* Species in Wheat Using TaqMan. European Journal of Plant Pathology 110(5):481-494.
- Ward, T.J.; Bielawski, J.P.; Kistler, H.C.; Sullivan, E.; O'Donnell, K. 2002. Ancestral polymorphism and adaptive evolution in the trichothecene mycotoxin gene cluster of phytopathogenic *Fusarium*. Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 99:9278-9283.
- Ward, T.J.; Clear, R.M.; Rooney, A.P.; O'Donnell, K.; Gaba, D.; Patrick, S.; Starkey, D.E.; Gilbert, J.; Geiser, D.M.; Nowicki T.W. 2008. An adaptive evolutionary shift in *Fusarium* head blight pathogen populations is driving the rapid spread of more toxigenic *Fusarium graminearum* in North America. Fungal Genetics and Biology. 45(4):473-484
- Zachariasova, M.; Hajslova, J.; Kostelanska, M.; Poustka, J.; Krplova, A.; Cuhra, P.; Hochel, I. 2008. Deoxynivalenol and its conjugates in beer: A critical assessment of data obtained by enzyme-linked immunosorbent assay and liquid chromatography coupled to tandem mass spectrometry. Analytica Chimica Acta. 625: 77-86
- Zhang JB, Li HP, Dang FJ, Qu B, Xu YB, Zhao CS, Liao YC. 2007. Determination of the trichothecene mycotoxin chemotypes and associated geographical distribution and phylogenetic species of the *Fusarium graminearum* clade from China. Mycological Research. 111:967-975

CONTROL BIOLÓGICO EN CULTIVOS EXTENSIVOS: CUANDO EL ENFOQUE CONDICIONA AL ÉXITO

Carlos A. Pérez¹, Andrés Villar²

Introducción

Un diverso grupo de patógenos afectan la producción agrícola en Uruguay, afectando la eficiencia del sistema en distinta magnitud según el patógeno, el cultivo y las condiciones ambientales predominantes. Estos patógenos pueden ser agrupados en dos grupos: i) biótrofos y ii) necrótrofos. Los patógenos biótrofos son aquellos que sólo pueden alimentarse de tejido vivo, por lo cual son parásitos obligados. Un ejemplo típico de este grupo son las royas. Los patógenos necrótrofos son aquellos que tienen la capacidad de alimentarse de tejido muerto y por consiguiente tienen la habilidad de sobrevivir en los rastrojos alimentándose de los mismos, y reproduciéndose sobre dicho sustrato.

En términos generales las royas presentan una gran capacidad de diseminación (a km de distancia) y por dicha razón la presión de inóculo esta determinada por factores extra chacra. Por consiguiente el énfasis del manejo de estas enfermedades está basado en el uso de cultivares resistentes más que sobre el manejo de la presión de inóculo.

En cambio en el caso de los necrótrofos la presión de inóculo esta mayormente determinada por el manejo de la chacra en cuestión, y como en términos generales la resistencia de los cultivares es mas compleja y dificultosa de manejar, el énfasis en el manejo de estos patógenos es fundamentalmente en minimizar la presión de inóculo.

Stewart *et al* (2004) clasificaron a los patógenos necrótrofos en dos grandes grupos: i) los **dependientes del rastrojo**, y ii) los **no dependientes del rastrojo**. Los patógenos dependientes del rastrojo son todos aquellos con capacidad de alimentarse de tejido muerto en descomposición pero con escasa capacidad de competencia microbiana. Esto significa que una vez que se degrada el rastrojo del cual se están alimentando (y que generalmente colonizaron durante su etapa parasítica cuando el cultivo estaba vivo), el patógeno se muere por inanición por no poder competir ante otros microorganismos por un nuevo sustrato. Por consiguiente, al no poder colonizar nuevos sustratos (mas allá de los restos de cultivos de los cuales es patógeno, y al carecer de estructura de resistencia tales como esporas de resistencia o esclerotos, el patógeno se muere una vez que el rastrojo del cultivo hospedero es completamente descompuesto. Esta característica implica que la presión de inóculo local en una chacra particular está determinada por la presencia del rastrojo, así chacras que no tengan por ejemplo rastrojo de trigo pero tengan rastrojo de sorgo, podrá asumirse que los patógenos de trigo que sean rastrojo-dependientes no estarán presente en dicha chacra.

Esto no es tan sencillo para el caso de patógenos necrótrofos no dependientes del rastrojo, ya que en este caso si bien se pueden alimentar del rastrojo, también generan estructuras de resistencia de larga durabilidad, por lo que una vez descompuesto el rastrojo estos patógenos permanecen en la chacra en forma de esclerotos por ejemplo (el caso de *Sclerotinia sclerotiorum*). Algo similar sucede con patógenos causales de enfermedades de implantación (ej. *Pythium* spp.), donde el patógeno presenta una serie de características que le permiten sobrevivir aún en ausencia del cultivo. Patógenos como el *Pythium* tienen gran habilidad de competencia microbiana colonizando nuevos sustratos aún en presencia de otros microorganismos, con un amplio rango de hospederos, e incluso con la capacidad de generar esporas de resistencia. Por consiguiente, la presencia de estos patógenos en una chacra poco tienen que ver con el volumen y tipo de rastrojo que esté presente en la misma.

En base a estas consideraciones, se puede concluir que los cambios tecnológicos ocurridos en el sistema de producción agrícola del país han tenido un efecto diferencial sobre los distintos patógenos. La adopción generalizada de la siembra directa con permanencia del rastrojo en superficie tuvo un fuerte impacto en varios factores del sistema, pero fundamentalmente un fuerte impacto en la dinámica de los patógenos asociados a los rastrojos. Sin embargo, la problemática sanitaria no parecía modificarse demasiado en sistemas agrícolas ganaderos donde la fase pastura permitía tiempo

¹ Ing. Agr., MSc., PhD. Fitopatología, Dpto. Protección Vegetal. EEMAC. Facultad de Agronomía. UDELAR.

² Bachiller. Fitopatología, Dpto. Protección Vegetal. EEMAC. Facultad de Agronomía. UDELAR.

suficiente para que el rastrojo de los distintos cultivos agrícolas se descompusiera completamente y gran parte de los patógenos allí sobreviviendo llegaran a inóculo cercano a cero, aún en sistemas sin laboreo.

La problemática sanitaria resurgió cuando la producción de granos comenzó a tener mayor competitividad que otros rubros y las propiedades físico-químicas del suelo en sistemas sin laboreo comenzaron a evidenciar una cierta independencia de la fase pastura (ver García-Prechac *et al.*, 2004). La coincidencia de estos dos factores llevó al sistema agrícola uruguayo hacia una predominancia de sistemas de agricultura continua sin laboreo. En los sistemas agrícolas de Uruguay hay actualmente solo dos alternativas de invierno (trigo y cebada) y cuatro alternativas de verano (soja, girasol, maíz y sorgo), a su vez, hay patógenos que son compartidos por varios de estos cultivos (Cuadro 1). Por consiguiente, la intensificación de la producción agrícola junto con la reducida lista de cultivos que aparecen en el “menú” uruguayo, han afectado –una vez más- la dinámica de los patógenos en dichos sistemas.

Cuadro 1. Listado de los principales patógenos que afectan a más de un cultivo en las condiciones de Uruguay (Adaptado de Stewart *et al.*, 2004).

Patógeno	Trigo	Cebada	Maíz	Sorgo	Girasol	Soja
<i>Bipolaris sorokiniana</i>	X	X		X		
<i>Exserohilum turcicum</i>			X	X		
<i>Gibberella zeae</i>	X	X	X	X		
<i>Macrophomina phaseolina</i>					X	X
<i>Sclerotinia sclerotiorum</i>					X	X
<i>Sclerotium rolfsii</i>	X	X			X	X

En la zafra 2009/2010 el área agrícola estuvo dominada por el cultivo de soja en el verano y el cultivo de trigo en invierno con aproximadamente 860.000 hectáreas de soja (83% del área total de cultivos de verano) y 553.000 hectáreas de trigo (76% del área total de cultivos de invierno). De acuerdo al área agrícola del país y a la superficie sembrada con estos dos cultivos, resulta evidente que gran parte del área de dichos cultivos se está realizando sobre rastrojo del mismo cultivo, con las implicancias sanitarias que ello tiene.

Como resultado de esto, las enfermedades (principalmente aquellas causadas por patógenos que sobreviven en el rastrojo) han pasado a tener una mayor importancia relativa como factor limitante de la producción de los distintos cultivos. La mayor interferencia de estos patógenos sobre el rendimiento y la calidad de la producción se ve reflejada en el uso más intensivo de fungicidas que se ha observado en los últimos años, no solo en cultivos de invierno, sino también en cultivos de verano.

No hay dudas acerca de la importancia del manejo integrado mediante la utilización de semillas libres de inóculo, la rotación de cultivos, el uso de cultivares resistentes, y el uso oportuno de fungicidas. Sin embargo, el control biológico es una herramienta que ha sido muy poco explorada y que podría tener un aporte significativo en la minimización del efecto de las enfermedades sobre los cultivos.

El uso del control biológico en cultivos extensivos ha sido considerado en varios países para controlar distintas enfermedades. En el caso de cultivos de invierno existen varios antecedentes de búsqueda y evaluación de agentes de biocontrol que pudieran ser aplicados a la espiga para minimizar las infecciones por *Fusarium* spp. (agentes causales de la Fusariosis de la espiga). Diamond y Cooke (2003) obtuvieron una reducción del 60% de la infección causada por *Fusarium culmorum* mediante la aplicación de *Phoma betae* a las espigas de trigo en condiciones controladas. Por su parte Khan *et al* (2004) evaluaron distintas levaduras y encontraron que una cepa de *Cryptococcus nodaensis* aplicada a la espiga permitía reducir hasta un 60% los niveles de enfermedad en condiciones de campo.

La aplicación de agentes de biocontrol no sólo ha sido estudiado en su aplicación a la espiga, sino que también se ha estudiado el efecto de distintos agentes de biocontrol aplicados al rastrojo con el objetivo de disminuir el inóculo de los distintos patógenos allí generado. En este sentido Bujold *et al* (2001) encontró una reducción significativa en la formación de peritecios de *Gibberella zeae* (*anam. Fusarium graminearum*) y en la producción de ascosporas en aquellos tratamientos donde *Microsphaeriosis* spp. fue aplicado sobre el rastrojo. Similares resultados fueron encontrados por Fernández (1992) al aplicar *Trichoderma harzianum* sobre rastrojo de trigo.

En Uruguay, a partir del 2003 Silvia Pereyra (INIA La Estanzuela) y su grupo comenzaron a explorar la posibilidad de aplicar agentes de biocontrol tales como *Bacillus subtilis* y *Trichoderma harzianum* disponibles comercialmente en Estados Unidos y Uruguay. Los resultados obtenidos mostraron la potencialidad de esta herramienta para disminuir la presión de inóculo generada en los rastrojos, sin embargo el impacto no fue el esperado (Pereyra *et al.*, 2005), probablemente debido a que estas cepas no fueron aisladas del patosistema en el cual se estaba evaluando.

Por esta razón, se procedió a iniciar una nueva línea de trabajo que incluyó el aislamiento de cepas de *Trichoderma* spp. a partir de muestras de rastrojo de trigo, la identificación de todas las cepas obtenidas, y la caracterización de dichas cepas por su potencialidad como agente de biocontrol. Para estimar la potencialidad como agente de biocontrol las cepas fueron caracterizadas por su capacidad de producir distintas enzimas y compuestos antifúngicos, y por su habilidad para inhibir el crecimiento del patógeno en condiciones *in vitro*. Con los resultados de esta caracterización se logró seleccionar cinco cepas de *Trichoderma* que fueron posteriormente evaluadas *in vitro* por su capacidad de inhibir la producción de peritecios de *Gibberella zeae* sobre rastrojo de trigo. Las cinco cepas evaluadas lograron disminuir significativamente la producción de peritecios sobre el rastrojo de trigo, incluso una de las cepas logró inhibir la formación de peritecios hasta un 85% respecto al testigo (Figura 1) (Cabrera, 2009).

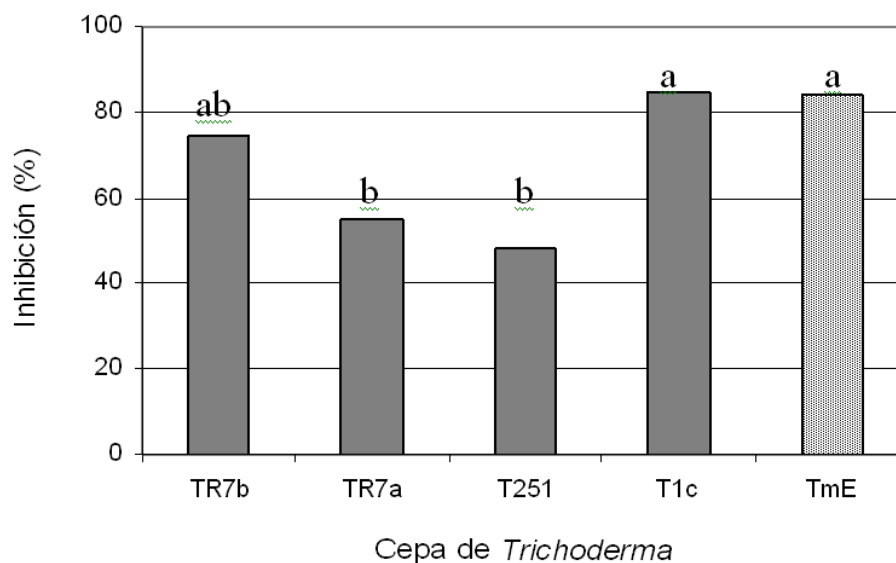


Figura 1. Eficiencia de control de cinco cepas de *Trichoderma* sobre *Gibberella zeae* medido como porcentaje de inhibición en la producción de peritecios del patógeno sobre rastrojo de trigo. Valores expresado como porcentaje respecto al total de peritecios observados en el tratamiento testigo sin *Trichoderma*. Barras con letras diferentes difieren significativamente ($P \leq 0,05$) (Cabrera, 2009).

Estos resultados permiten visualizar un futuro promisorio para el uso de este tipo de microorganismos en la agricultura uruguaya, sin embargo una limitante que ha sido una constante en la mayoría de las iniciativas para el uso de agentes de biocontrol en cultivos extensivos es la inconsistencia de los resultados cuando los mismos son utilizados en el campo (condiciones no controladas).

Un cambio de enfoque

Diversas razones explican la falta de consistencia en los resultados obtenidos en condiciones de campo cuando se realizan inoculaciones con agentes de biocontrol, pero la principal razón ha sido atribuida a la falta de adaptabilidad de los agentes de biocontrol al “nuevo” ambiente donde se quiere introducir (Hoitink y Boehm, 1999). Cuando se utilizan agentes de biocontrol, generalmente se busca lograr niveles poblacionales del microorganismo en cuestión que naturalmente no están siendo alcanzadas. Por alguna razón el “ambiente” no le está permitiendo al agente controlador alcanzar los niveles poblacionales necesarios para controlar al patógeno y por tal razón el patógeno continúa siendo un problema para el cultivo en cuestión.

Por consiguiente, el éxito del uso de agentes de biocontroladores está basado en un buen conocimiento de los requerimientos del microorganismo utilizado y en otorgarle los nutrientes y condiciones necesarias para que su población se vea incrementada. Con este enfoque, en los últimos años ha tomado mayor importancia relativa el enfoque de manejar el “ambiente” de modo de favorecer a las poblaciones indígenas de los distintos agentes de biocontrol mediante la adición de los nutrientes que están siendo limitantes (Luz *et al.*, 2003). Dicho enfoque es más fácilmente aplicable para aquellos microorganismos que habitan el suelo y los rastrojos en comparación a ambientes más difíciles de manejar como lo es la superficie de la hoja y las espigas o inflorescencia de los cultivos.

Los microorganismos requieren carbono como fuente de energía, y distintas fuentes de carbono pueden favorecer a unos microorganismos mas que a otros (Bailey y Lazarovits, 2003). En este sentido, las plantas tienen un fuerte impacto en la composición y actividad de la comunidad microbiana del suelo y juegan un rol preponderante en la dinámica de los patógenos del suelo y del rastrojo (Bailey y Lazarovits, 2003; Hoitink y Boehm, 1999).

Existe abundante información que demuestra la posibilidad de mejorar la acción de los antagonistas indígenas presentes en el suelo mediante el tipo, la cantidad y la frecuencia de nutrientes aportados a los antagonistas mediante la rotación de cultivos o el uso de abonos verdes (Bailey y Lazarovits, 2003; Bossio *et al.*, 1998; Doran y Zeiss, 2000; Hagn *et al.*, 2003; Knudsen *et al.*, 1999; Lazarovits, 2001; Peters *et al.*, 2003; Weller *et al.*, 2002).

Los cultivos de cobertura y los abonos verdes han mostrado ser especialmente efectivos conduciendo a las poblaciones indígenas hacia una mayor proporción de microorganismos benéficos (Lupwayi *et al.*, 1998; Mazzola *et al.*, 2001; Wiggins y Kinkel, 2005). La incorporación de abonos verdes al suelo resulta en un aumento de la materia orgánica y nutrientes, resultando en un aumento en la actividad microbiana, y supresión de enfermedades y malezas (Abdallahi y N'Dayegamiye, 2000; Blackshaw *et al.*, 2001).

Pérez *et al* (2008) demostraron la posibilidad de incrementar las poblaciones bacterianas del suelo, y específicamente especies de streptomycetes, mediante la incorporación al suelo de distintos abonos verdes. Los resultados encontrados indican que la utilización de abonos verdes (en este caso sorgo-sudangrass y trigo sarraceno), aumentó la densidad poblacional de las bacterias totales del suelo, incluso antes de la incorporación de los mismos (Figura 2). Esto coincide con Westover *et al.* (1997) quienes concluyeron que los microorganismos del suelo responden a la incorporación de distintas fuentes de carbono pero también a los distintos exudados radiculares liberados por las distintas plantas.

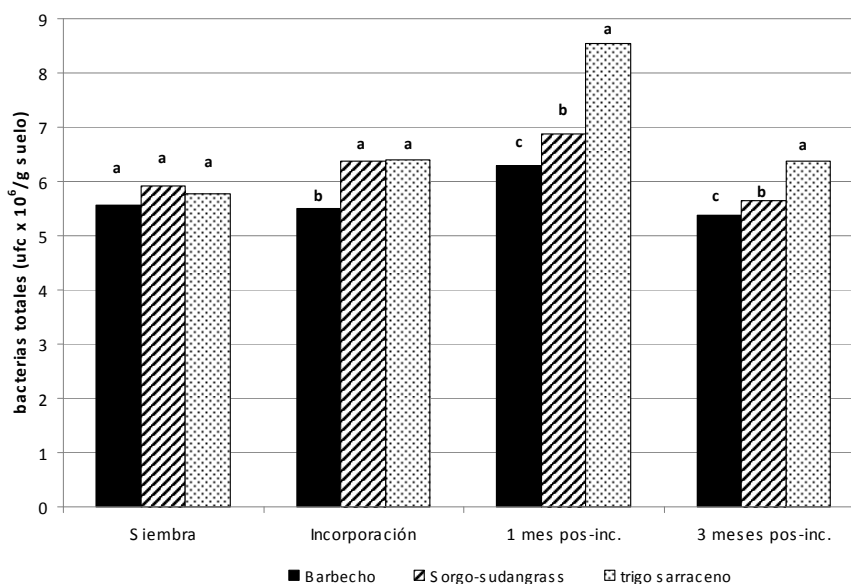


Figura 2. Evolución de la densidad poblacional de bacterias totales del suelo a la siembra, al momento de la incorporación de los abonos verdes, 1 y 3 meses post-incorporación, según tratamiento. Barras con diferentes letras dentro del mismo momento de muestreo difieren significativamente (Tukey, $P < 0.05$).

La incorporación de fuentes de carbono al suelo, ya sea mediante la incorporación de materia seca o exudados radiculares, aumenta la disponibilidad de alimento para la microbiota del suelo, lo que permite que su población aumente. Al aumentar la población total, aumenta también la competencia, por lo que aquellos microorganismos con mayor habilidad competitiva se verán favorecidos. Es así como microorganismos con alta capacidad de producir antibióticos (como los streptomicetes) aumentan su densidad poblacional (Figura 3) e intensidad de antagonismo medida como diámetro del halo de inhibición de cada colonia de antagonista (Figura 4). Aquellos microorganismos antibiótico resistentes y con habilidad de producir antibióticos se ven favorecidos en estos ambientes de alta competencia. En general esta competencia no es dirigida sino generalizada y el efecto de los antibióticos producidos por estas bacterias terminan afectando a una gran diversidad de microorganismos entre los cuales se encuentra *F. graminearum*.

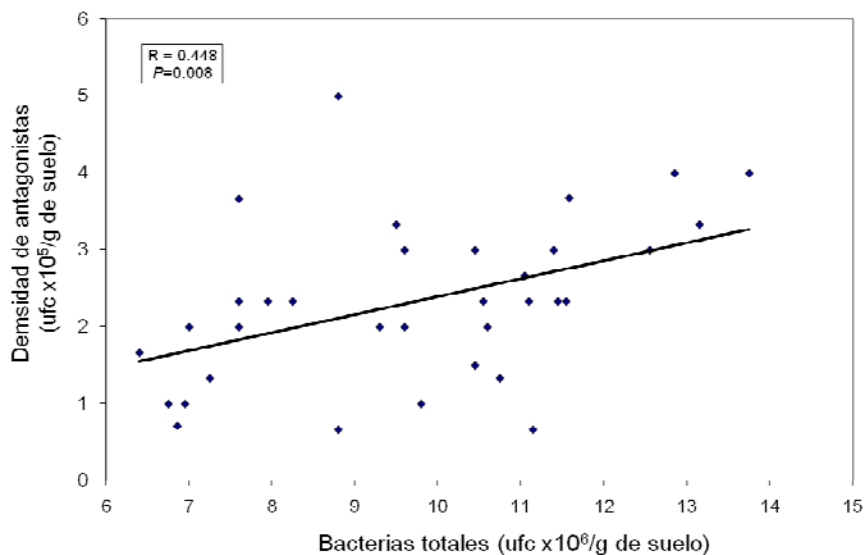


Figura 3. Relación entre la densidad de bacterias totales del suelo y la densidad de bacterias antagonistas de *Fusarium graminearum*. R: coeficiente de correlación de Pearson. P: valor de probabilidad de la regresión lineal.

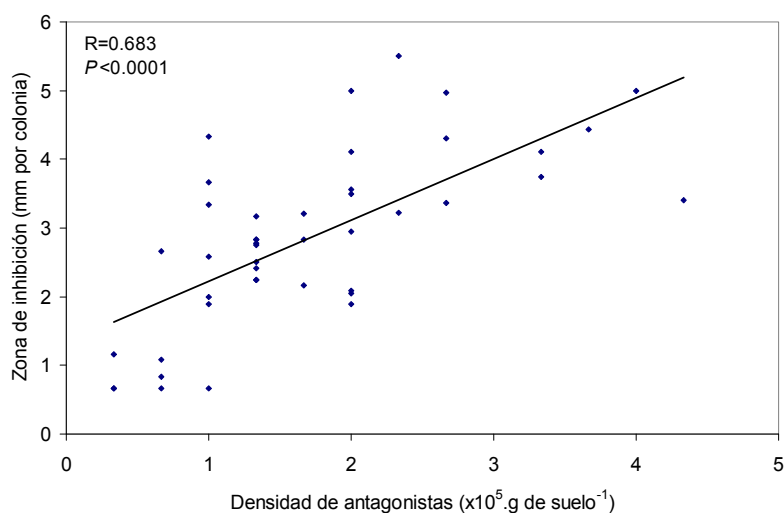


Figura 4. Relación entre la densidad de bacterias antagonistas de *Fusarium graminearum* y la intensidad de los antagonistas medida como diámetro del halo de inhibición de cada colonia. R: coeficiente de correlación de Pearson. P: valor de probabilidad de la regresión lineal.

Estos resultados coinciden con la bibliografía consultada respecto a la capacidad de manejar las poblaciones microbianas indígenas del suelo de modo de aumentar la población de microorganismos benéficos que actúen contra los patógenos que interfieren en la producción agrícola. La incorporación de abonos verdes es una alternativa promisoriosa en este sentido. Sin embargo, es claro que el sistema de producción agrícola de Uruguay está fuertemente asociado a la siembra sin laboreo, por lo cual la incorporación de abonos verdes al suelo no tiene cabida, debido a la imposibilidad de laborear el mismo.

Por otro lado, en sistemas con laboreo convencional el rastrojo es enterrado con el laboreo y los patógenos sobreviviendo en el rastrojo son expuestos a la competencia microbiana de los habitantes naturales del suelo, pero en sistemas sin laboreo el rastrojo permanece en superficie y gran parte del mismo no tiene contacto directo con el suelo. Por esta razón, en sistemas sin laboreo el enfoque de manejo de poblaciones indígenas de microorganismos benéficos debería estar enfocado a aquellos microorganismos que aún siendo residentes del suelo, presenten la habilidad de poder trasladarse y colonizar al rastrojo que está en superficie.

Sin dudas que las bacterias tienen limitada capacidad de alcanzar, colonizar y actuar en el rastrojo en superficie, sin embargo hay un diverso grupo de hongos residentes naturales del suelo que mediante la diseminación de esporas y el crecimiento micelial pueden colonizar al rastrojo y antagonizar al patógeno allí presente. En este sentido, se acaba de iniciar una nueva línea de investigación en el marco del GTI-Agricultura de la Facultad de Agronomía, donde se busca estudiar el efecto de distintas secuencias de cultivos sobre las poblaciones naturales de *Trichoderma* spp.

Trichoderma es un hongo que normalmente habita los suelos no sólo de Uruguay sino del mundo, y que ha mostrado tener una gran capacidad antagónica frente a un variado grupo de patógenos (Wells, 1988), y como se expuso líneas arriba, ha mostrado ser muy eficiente en el biocontrol de *Gibberella zeae* (Cabrera, 2009). Dicho antagonismo ha estado asociado básicamente a tres mecanismos: competición, liberación de antibióticos y micoparasitismo (Tronsmo y Hjeljord, 1998). El ser un microorganismo cosmopolita, el mostrar efecto antagónico ante un amplio rango de patógenos, y el contar con distintos mecanismos de acción han ubicado a *Trichoderma* en la mira de quienes buscan agentes biocontroladores para la agricultura.

Como se mencionó anteriormente, desde una perspectiva ecológica, aún cuando se realicen inoculaciones con cepas microbianas nativas del sitio donde se está utilizando, las poblaciones del agente inoculado se enfrentan a ambientes hostiles que naturalmente evitaron su presencia en altas densidades (Garret, 1970). Es así que en la EEMAC - Facultad de Agronomía en el 2009 se inició un estudio que busca identificar el efecto de distintas medidas de manejo sobre las poblaciones nativas de *Trichoderma*, no sólo con el objetivo de favorecer altas poblaciones indígenas ya presentes allí, sino además para identificar ambientes que favorezcan el desarrollo de *Trichoderma* y de esta forma asegurar un mejor ambiente para realizar las inoculaciones de cepas eficientes para el biocontrol de los principales patógenos.

El estudio se está llevando adelante en dos experimentos. Uno de ellos (ubicado en el potrero 36 de la EEMAC) se instaló en el año 1999 y en un sistema de agricultura continua en siembra directa, donde los tratamientos difieren en la secuencias de cultivos:

Secuencia 1: trigo-girasol-trigo-girasol... (rotación 1 año)

Secuencia 2: trigo-girasol-cebada-soja-trigo... (rotación de 2 años)

Secuencia 3: trigo-sorgo-cebada-maíz-avena-girasol-trigo... (rotación de 3 años)

Secuencia 4: trigo-soja-cebada-girasol-avena/lotus-lotus 2º año-trigo... (rotación de 4 años)

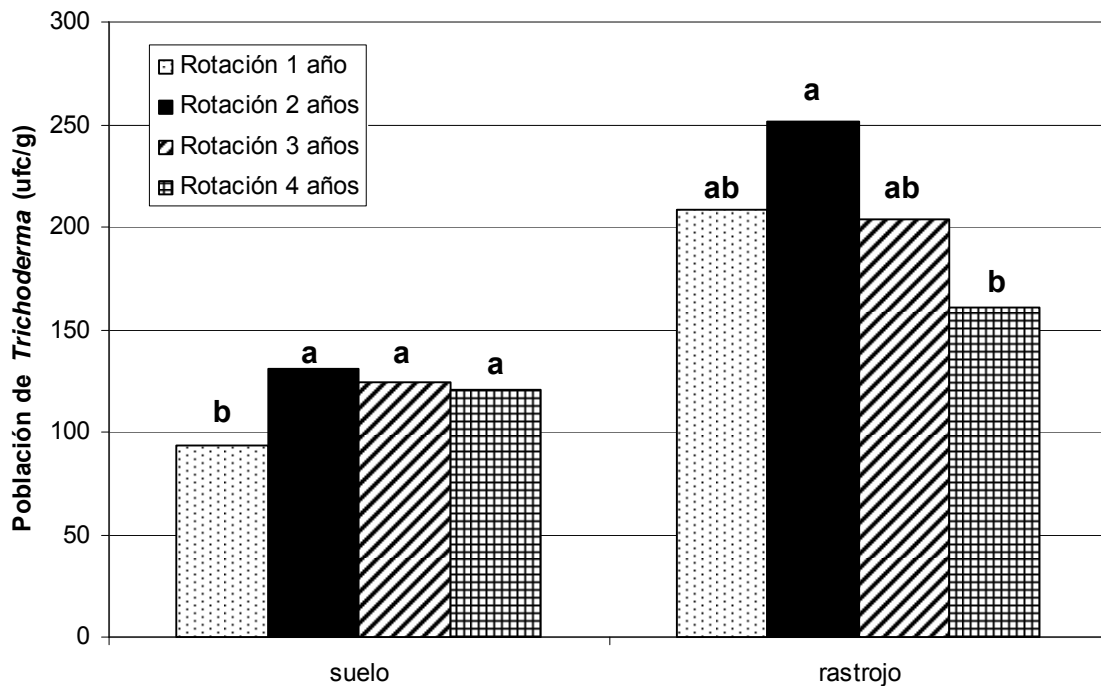


Figura 5. Efecto de la secuencia de cultivos sobre la población de *Trichoderma* spp. en el rastrojo y en el suelo en un sistema de siembra directa. Barras con distintas letras indican diferencias significativas ($P < 0.1$).

Los resultados obtenidos en el muestreo de otoño 2010 indican que la secuencia de cultivos afecta significativamente la población de *Trichoderma* spp. y este efecto es diferente si se considera la población en el suelo o en el rastrojo (Figura 5). El tratamiento con la secuencia 1 (trigo-girasol) fue la secuencia que presentó la menor densidad poblacional de *Trichoderma* spp. en el suelo, mientras que el resto de las secuencias no difirieron. Por otro lado, al analizar la población en el rastrojo, la Secuencia 2 fue la que mostró los mayores niveles poblacionales, y la Secuencia 4 los menores niveles, mientras que el resto de las secuencias mostraron comportamientos intermedios.

Como se mencionó anteriormente, el sustrato o fuente de carbono es el factor que dirige estas poblaciones, por lo que si bien es importante identificar cuál secuencia es la que más favorece el aumento de poblaciones de *Trichoderma*, el análisis del efecto puntual de los distintos cultivos es fundamental. En este sentido los dos últimos cultivos realizados antes del muestreo serían los principales contribuyentes de sustrato para las poblaciones microbianas, por lo que se analizó el efecto de los dos últimos cultivos presentes en los distintos tratamientos. Así, los tratamientos que contenían cebada fueron los que presentaron mayores poblaciones tanto en el suelo como en el rastrojo (Tratamientos 2 y 9), y el tratamiento con la pastura de lotus el que presentó los menores niveles poblacionales (Tratamiento 7).

Estos resultados coinciden con la bibliografía consultada, donde se indica que *Trichoderma* spp. presenta una gran respuesta a la secuencia de cultivos (Bulluck *et al.*, 2002; Causin *et al.*, 1995; Hagn *et al.*, 2003; Lipps y Deep, 1991).

Cuadro 2. Densidad poblacional de *Trichoderma* spp. en el rastrojo y en el suelo, según secuencia y según los últimos dos cultivos realizados previo al muestreo. Medias seguidas de distinta letra en la misma columna difieren significativamente ($P<0.1$).

Secuencia	Tratamiento	Últimos 2 cultivos	Rastrojo		Suelo	
			Raíz cuadrada	ufc/g	Raíz cuadrada	ufc/g
1	1	girasol/trigo	208,8	ab	93,2	bcd
2	2	girasol/cebada	280,9	a	153,6	ab
	3	soja/trigo	221,1	ab	108,9	abcd
3	4	maíz/avena	227,5	ab	129,5	abcd
	5	girasol/trigo	181,7	ab	137,9	abcd
	6	sorgo/cebada	201,8	ab	105,3	abcd
4	7	lotus/lotus	29,8	b	89,1	cd
	8	lotus/trigo	171,9	ab	80,9	d
	9	soja/cebada	309,4	a	163,4	a
	10	girasol/av. lotus	132,9	ab	149,7	abc

En el segundo experimento mencionado (ubicado en el potrero 27 de la EEMAC), se cuenta con tratamientos que difieren en el sistema de laboreo, la inclusión de pasturas en la secuencia, y la intensidad agrícola. Los tratamientos son:

- 1- Laboreo convencional en agricultura continua sólo con soja en verano (LCC)
- 2- Siembra directa en agricultura continua rotando soja con maíz y sorgo (SDC)
- 3- Laboreo convencional con pradera en la rotación (LC c/p)
- 4- Siembra directa en agricultura continua sólo con soja en la rotación (sin invernales) (SDC soja s/inv)
- 5- Siembra directa con pradera en la rotación (SD c/p)
- 6- Siembra directa en agricultura continua sólo con soja en verano (SDC soja)

La población de *Trichoderma* spp. presente tanto en el rastrojo como en el suelo fue significativamente afectada por los distintos tratamientos. El tratamiento de agricultura continua en siembra directa que incluye soja, maíz y sorgo como cultivos de verano fue el tratamiento que mostró los mayores niveles poblacionales de *Trichoderma* spp. (Figura 6 y 7). La agricultura continua con laboreo fue el tratamiento que presentó los menores niveles poblacionales en el suelo, mientras que la población presente en el rastrojo fue baja pero no difirió significativamente del resto de los tratamientos a excepción de la agricultura continua en siembra directa.

Los resultados encontrados sugieren un efecto marcado del tipo de rastrojo. El rastrojo presente en el tratamiento SDC estaba mayormente compuesto por maíz y trigo, en los tratamientos con pastura (LC c/p y SD c/p) predominaba rastrojo de malezas, mientras que en los restantes predominaba el rastrojo de soja (LCC, SDC soja s/nv, SDC soja).

Al analizar por contrastes el tipo de laboreo, se encontró que la siembra directa mostró mayores niveles poblacionales de *Trichoderma* spp. respecto al laboreo convencional tanto en la población en el suelo (Figura 8) como en el rastrojo (Figura 9). La población fue aproximadamente duplicada en los sistemas sin laboreo respecto al laboreo convencional. A su vez los sistemas sin laboreo no sólo presentaron una mayor población por gramo de rastrojo sino que a su vez el mayor volumen de rastrojo en superficie resulta en un impacto aún mayor en la población, la cual se vio triplicada en los sistemas sin laboreo respecto al laboreo convencional cuando se cuantifica por unidad de área.

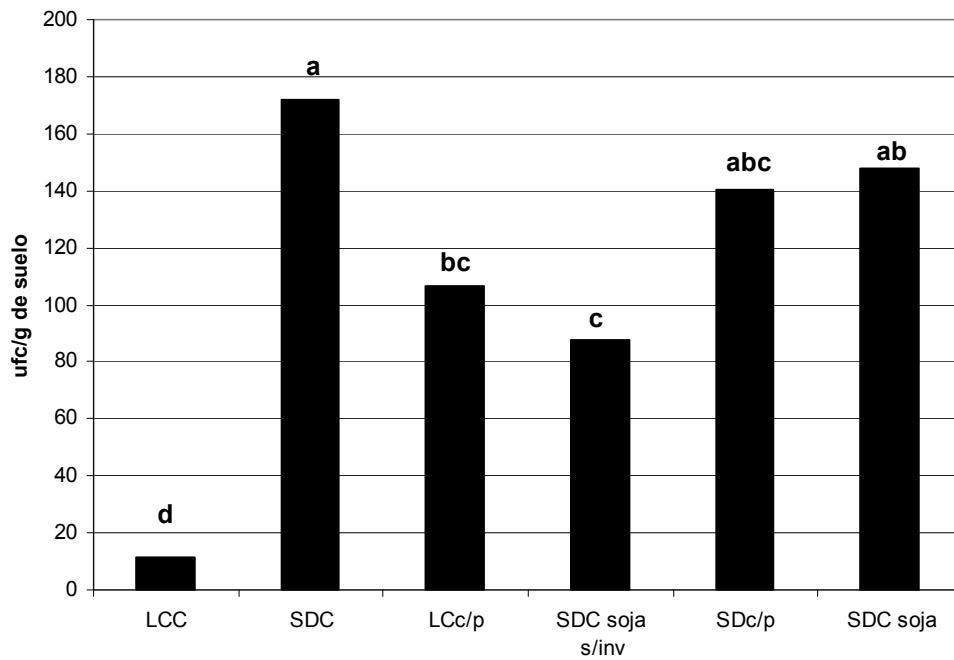


Figura 6. Efecto de los distintos tratamientos sobre la población de *Trichoderma* spp en el suelo. Barras con distinta letra indican diferencias significativas ($P < 0.1$).

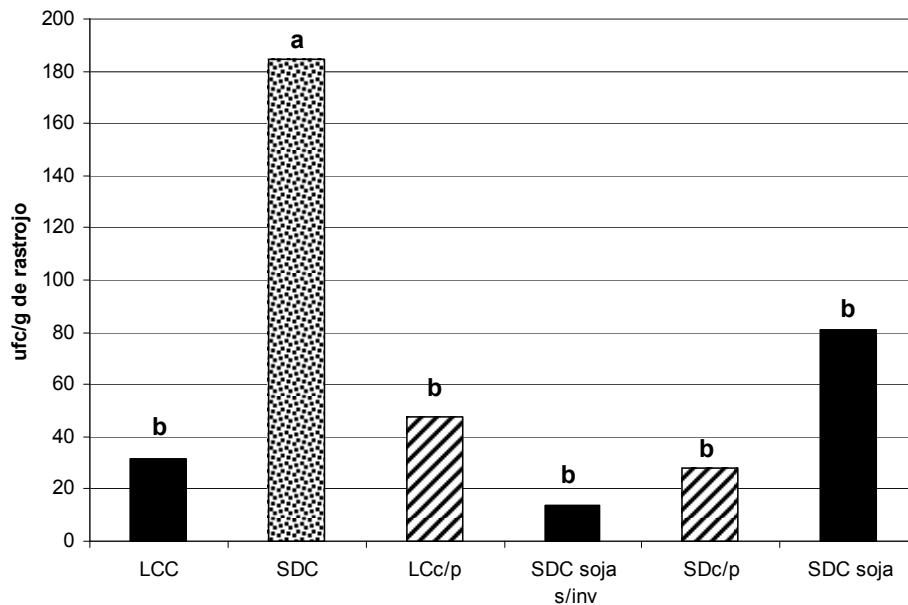


Figura 7. Efecto de los distintos tratamientos sobre la población de *Trichoderma* spp en el rastrojo. Barras sólidas indican los tratamientos donde predominó el rastrojo de soja, las barras con rayas oblicuas indican los tratamientos con predominancia de rastrojo de malezas, y la barra punteada indica el tratamiento con predominancia de rastrojo de maíz y trigo. Barras con distinta letra indican diferencias significativas ($P < 0.1$).

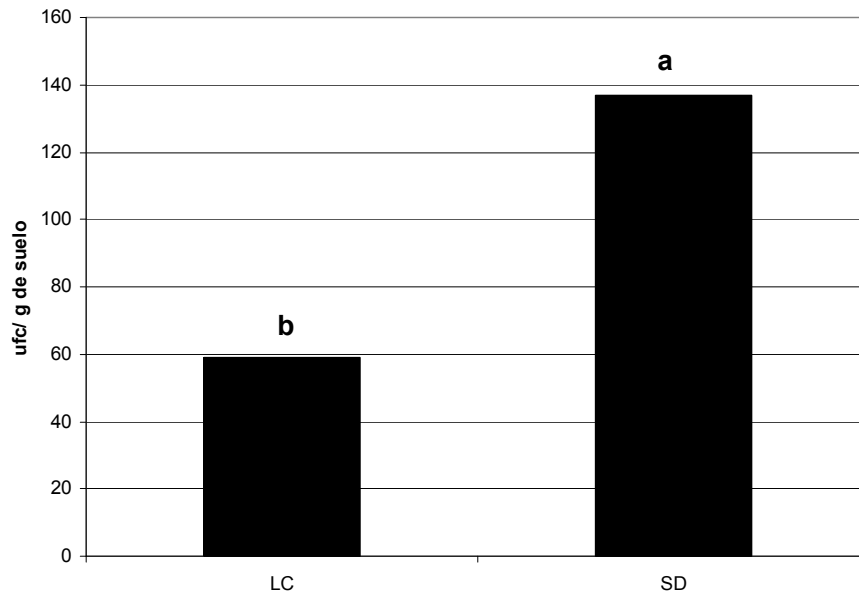


Figura 8. Efecto del tipo de laboreo sobre la población de *Trichoderma* spp. en el suelo, expresado como ufc/g de suelo para la media de los tratamientos con laboreo convencional (LC- tratamientos 1 y 3) en comparación con siembra directa (SD- tratamientos 2, 4, 5 y 6). Medias analizadas por contrastes ($P < 0.1$).

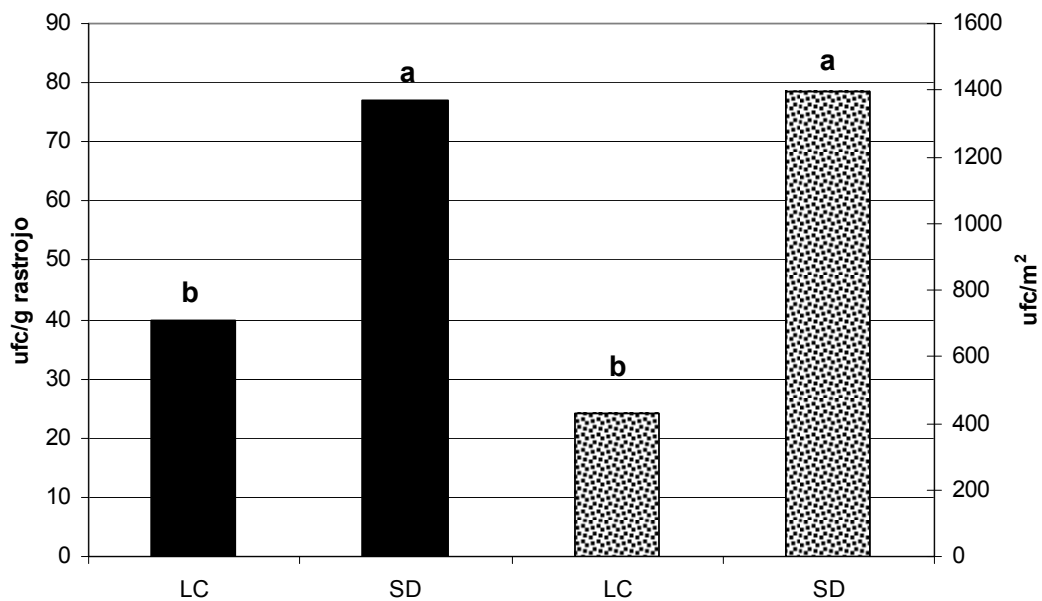


Figura 9. Efecto del tipo de laboreo sobre la población de *Trichoderma* spp. en el rastrojo, expresado como ufc/g de rastrojo (barras sólidas) y ufc/m² (barras punteadas) para la media de los tratamientos con laboreo convencional (LC- tratamientos 1 y 3) en comparación con siembra directa (SD- tratamientos 2, 4, 5 y 6). Medias analizadas por contrastes ($P < 0.1$).

Estos resultados coinciden con Beare *et al.* (1993) quienes concluyeron que las poblaciones fúngicas del suelo fueron más abundantes en sistemas sin laboreo, donde *Trichoderma* estuvo entre los grupos taxonómicos predominantes en dichos suelos. Resultados similares fueron encontrados por Vargas Gil *et al.* (2008) donde una mayor población de *Trichoderma* spp. fue encontrada en sistemas sin laboreo y luego del cultivo de maíz en comparación con soja y maní. Por otro lado, Gao *et al.* (2007) encontraron mayor densidad poblacional y actividad de *Trichoderma* favorecidas por la presencia de sustratos con mayor relación C:N, tan

altas como 80:1. Estos resultados indican dos puntos fundamentales, en primer lugar, el microambiente generado por los sistemas sin laboreo favorece la densidad poblacional de *Trichoderma* en comparación a sistemas con laboreo convencional, y en segundo lugar el cultivo instalado en el suelo en cuestión tiene un efecto significativo sobre la densidad poblacional de este hongo.

A su vez se observó que la agricultura continua, donde periódicamente se suministra un gran volumen de rastrojo a la comunidad microbiana favorecen a las poblaciones de *Trichoderma* spp. en relación a las rotaciones con pasturas donde la materia seca es removida por el ganado y el suministro de “rastros” o restos vegetales es mas gradual (aportado en este caso por malezas principalmente) (Figura 10).

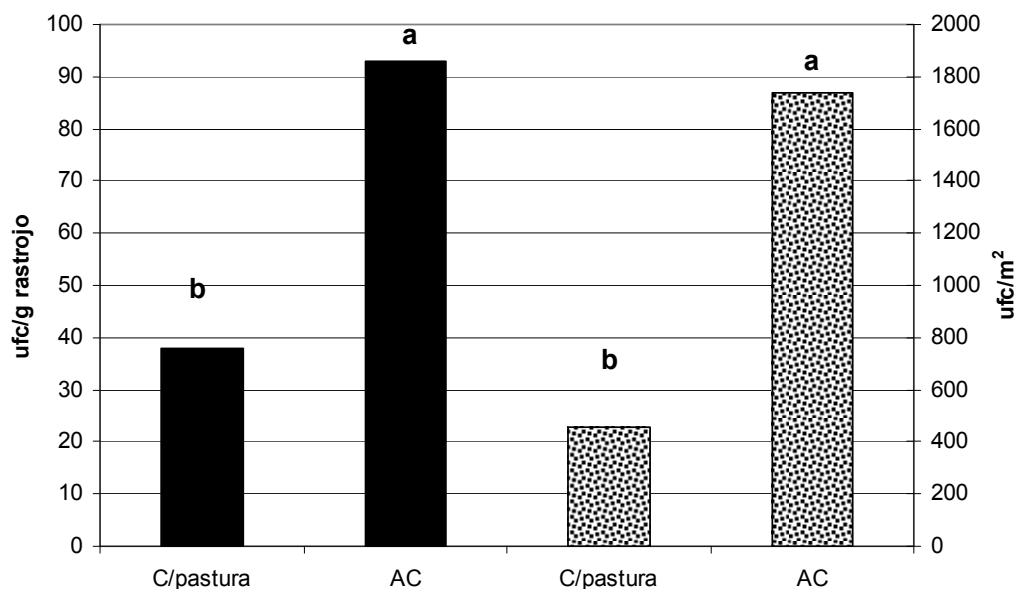


Figura 10. Efecto de la inclusión de la pastura en la rotación sobre la población de *Trichoderma* spp. en el rastrojo, expresado como ufc/g de rastrojo (barras sólidas) y ufc/m² (barras punteadas) para la media de los tratamientos con pastura (C/pastura- 3 y 5) en comparación con los tratamientos en agricultura continua (AC- 1, 2, 4 y 6). Medias analizadas por contrastes ($P < 0.1$).

Consideraciones finales

En síntesis, los resultados aquí presentados permiten por primera vez a nivel nacional estimar la capacidad de manejar las poblaciones microbianas benéficas de los sistemas agrícolas. Es por demás conocido el impacto del manejo de los cultivos sobre las poblaciones de patógenos, sin embargo es necesario comenzar a integrar a la población de microorganismos benéficos a la visión que se tiene del sistema de producción. Aquí se han analizado en forma preliminar sólo un par de medidas de manejo (la secuencia de cultivos y el tipo de laboreo), y se ha demostrado el fuerte impacto que dichas medidas tienen sobre las poblaciones de *Trichoderma* spp.

Estos resultados permiten concluir que los sistemas en siembra directa y aquellos sistemas que contienen un componente importante de gramíneas (como el tratamiento SDC) generan un ambiente favorable para las poblaciones de *Trichoderma* spp. Por consiguiente es de esperar que sea en esos ambientes donde la eventual inoculación de cepas de *Trichoderma* como agente de biocontrol tengan mayor éxito, ya que dicho ambiente parece ser más favorable para mantener altas poblaciones del agente inoculado.

Sin dudas que la investigación nacional está recién en los inicios de un ajuste de esta tecnología y que estudios futuros deberán incluso identificar si todas las especies de *Trichoderma* se ven afectadas por igual o si algunas especies prefieren determinado cultivo (“sustrato”).

Es difícil que el uso de agente de biocontrol por sí solo permita eliminar el problema sanitario de los sistemas agrícolas del Uruguay, por lo que es importante ubicar esta herramienta en su justo lugar. El uso de agentes de biocontrol deberá ser integrado a un conjunto de medidas de manejo que permitan minimizar el impacto de las enfermedades y hacer más eficiente la producción agrícola.

Agradecimientos

A la Comisión Sectorial de Investigación Científica (CSIC) Programa I+D por la financiación del proyecto "Efecto de la secuencia de cultivos extensivos sobre las poblaciones nativas de *Trichoderma* spp. en sistemas de agricultura continua sin laboreo", y a la Agencia Nacional de Investigación e Innovación (ANII) por la beca de Iniciación a la Investigación concedida a Andrés Villar. A Martín Zapata y a Cintia Palladino por su valiosa contribución en el laboratorio.

Bibliografía

- Abdallahi, M., N'Dayegamiye, A. 2000. Effects of green manures on soil physical and biological properties and on wheat yields and N uptake. *Can. J. Soil Sci.* 80:81-89.
- Bailey, K., Lazarovits, G. 2003. Suppressing soil-borne diseases with residue management and organic amendments. *Soil Till. Res.* 72:169-180.
- Beare, M., Pohlard, B., Wright, D., Coleman, D. 1993. Residue placement and fungicide effects on fungal communities in conventional and non-tillage soils. *Soil Sc. Soc. Am. J.* 57:392-399.
- Blackshaw, R., Larney, F., Lindwall, C., Watson, P., Derksen, D. 2001. Tillage intensity and crop rotation affect weed community dynamics in a winter wheat cropping system. *Can. J. Plant Sci.* 81: 805-813.
- Bossio, D., Scow, K., Gunapala, N., Graham, K. 1998. Determinants of soil microbial communities: effects of agricultural management, season, and soil type on phospholipid fatty acid profiles. *Microbial Ecol.* 36:1-12.
- Bujold, I., Paulits, T., Carisse, O. 2001. Effect of *Microsphaeropsis* sp. on the production of perithecia and ascospores of *Gibberella zeae*. *Plant Dis.* 85:977-984.
- Bulluck, L., Brosius, M., Evanylo, G., Ristaino, J. 2002. Organic and synthetic fertility amendments influence soil microbial, physical and chemical properties on organic and conventional farms. *Appl. Soil Ecol.* 19:147-160.
- Cabrera, M. 2009. Control biológico de la fusariosis del trigo. Tesis de Maestría en Biotecnología. Facultad de Ciencias. Universidad de la República, Uruguay.
- Causin, R., D'Ambra, V., Montecchio, L. 1995. Effetto di residui colturali di diversa natura sulla popolazione di *Trichoderma* sp. naturalmente presente in un terreno. *Informatore Fitopatologico* 45: 55-57.
- Diamond, H., Cooke, B. 2003. Preliminary studies on biological control of *Fusarium* ear blight complex of wheat. *Crop Protection* 22:99-107.
- Doran, J., and Zeiss, M. 2000. Soil health and sustainability: managing the abiotic component of soil quality. *Appl. Soil Ecol.* 15:3-11.
- Fernandez, M. 1992. The effect of *Trichoderma harzianum* on fungal pathogens infecting wheat and black oat straw. *Soil. Biol. Biochem.* 24:1031-1034.
- Gao, L., Sun, M.H., Liu, X.Z., Che, Y.S. 2007. Effect of carbon concentration and carbon to nitrogen ratio on the growth and sporulation of several biocontrol fungi. *Mycological Research* 111:87-92.
- García-Prechac, F., Ernst, O., Siri-Prieto, G., Terra, J.A. 2004. Integrating no-till into crop-pasture rotations in Uruguay. *Soil Tillage Research* 77:1-13.
- Hagn, A., Pritsch, K., Schloter, M., Munch, C. 2003. Fungal diversity in agricultural soil under different farming management systems, with special reference to biocontrol strains of *Trichoderma* spp. *Biol. Fertil. Soils* 38:236-244.
- Hoitink, H., Boehm, M. 1999. Biocontrol within the context of soil microbial communities: a substrate-dependent phenomenon. *Ann. Rev. Phytopathol.* 37:427-446.
- Knudsen, I., Debosz, K., Hockenhull, J., Jensen, D., Elmholt, S. 1999. Suppressiveness of organically and conventionally managed soils towards brown foot rot of barley. *Appl. Soil Ecol.* 12:61-72.
- Khan, N.I., Schisler, D.A., Boehm, M.J. Lipps, P.E., Slininger, P.J. 2004. Field testing of antagonists of *Fusarium* head blight incited by *Gibberella zeae*. *Biological Control* 29:245-255.
- Lazarovits, G. 2001. Management of soil-borne plant pathogens with organic soil amendments: a disease control strategy salvaged from the past. *Can. J. Plant Pathol.* 23:1-7.
- Lipps, P.E., Deep, I. 1991. Influence of tillage and crop rotation on yield, stalk rot, and recovery of *Fusarium* and *Trichoderma* spp. from corn. *Plant Disease* 75:828-833.
- Lupwayi, N., Rice, W., Clayton, G. 1998. Soil microbial diversity and community structure under wheat as influenced by tillage and crop rotation. *Soil Biol. Biochem.* 30:1733-1741.

- Luz, W. da, Stockwell, C., and Bergstrim, G. 2003. Biocontrol of *Fusarium graminearum*. In: Leonard, K., and Bushnell, W. *Fusarium Head Blight of wheat and barley*. APS Press USA. p. 381-394.
- Mazzola, M., Granatstein, D., Elfving, D., Mullinix, K. 2001. Suppression of specific apple root pathogens by *Brassica napus* seed meal amendment regardless of glucosinolate content. *Phytopathology* 91:673-679.
- Pereyra, S., Garmendia, G., Cabrera, M., Vero, S., Pianzola, M., Dill-Macky, R. 2005. Control biológico de la fusariosis de la espiga de trigo y cebada. *Agrociencia* 9:337-343.
- Pérez, C., Dill-Macky, R., Kinkel, L. 2008. Management of soil microbial communities to enhance populations of *Fusarium graminearum*-antagonists in soil. *Plant and Soil* 302:53-69
- Peters, R., Sturz, A., Carter, M., and Sanderson, J. 2003. Developing disease-suppressive soils through crop rotation and tillage management practices. *Soil Till. Res.* 72:181-192.
- Stewart, S., Pereyra, S., Díaz, M. 2004. El efecto de la intensificación agrícola en las enfermedades de los cultivos. In: Resúmenes del Simposio "Sustentabilidad de la intensificación agrícola en el Uruguay". Mercedes, Uruguay. *Actividades de Difusión* 365:19-24.
- Tronsmo, A., Hjeljord, L. 1998. Biological control with *Trichoderma* species. In: Boland, G, David, L. Eds. *Plant-Microbe interactions and biological control*. Marcel Dekker, Inc. USA. pp 111-126.
- Vargas Gil, S., Haro, R., Oddino, C., Kearney, M., Zuza, M., Marinelli, A., March, G.J. 2008. Crop management practices in the control of peanut diseases caused by soilborne fungi. *Crop Protection* 27:1-9.
- Weller, D., Raaijmakers, J., McSpadden, B., and Tomashow, L. 2002. Microbial populations responsible for specific soil suppressiveness to plant pathogens. *Annu. Rev. Phytopathol.* 40:309-348.
- Wells, H. 1988. *Trichoderma* as a biocontrol agent. In: Mukerji, K., Garg, K. Eds. *Biocontrol of plant diseases*. Volume 1. CRC Press. USA. pp. 71-82.
- Westover, K., Kennedy, A., Kelley, S. 1997. Patterns of rhizosphere microbial community structure associated with co-occurring plant species. *J. Ecol.* 85:863-873.
- Wiggins, B., Kinkel, L. 2005. Green manures and crop sequences influence alfalfa root rot and pathogen inhibitory activity among soil-borne streptomycetes. *Phytopathology* 95:178-185.

Introducción

La calidad de una semilla es determinada por factores genéticos, físicos, fisiológicos y **sanitarios**. Dentro de estos atributos la sanidad merece especial consideración debido a que una gran proporción de patógenos pueden ser transportados por semilla y sobrevivir en ella por largos períodos de tiempo. El 90 % de las enfermedades que afectan los cultivos destinados a producción de alimentos en el mundo son causadas por patógenos transmitidos por semillas (Neergaard, 1977). *Drechslera tritici repentis* (teleom. *Pyrenophora tritici-repentis*, agente causal de la mancha amarilla), *Fusarium graminearum* (teleom. *Gibberella zeae*) y *Bipolaris sorokiniana* (teleom. *Cochliobolus sativus*, agente causal de la mancha marrón) en semillas de trigo, *Drechslera teres* (teleom. *Pyrenophora teres*, agente causal de la mancha en red), *Bipolaris sorokiniana* (agente causal de la mancha borrosa) y *Fusarium graminearum* en semillas de cebada son algunas de las enfermedades que se transmiten muy eficientemente a través de las semillas.

En un relevamiento realizado durante tres años en el país, se constataron niveles altos de contaminación en lotes de semilla de cebada. *Drechslera teres* aparece con porcentajes promedios de infección de 2-12% en los lotes evaluados, mientras que *B. sorokiniana* presentó una mayor incidencia, en el rango de 14-41%, para los tres años evaluados (Stewart, 1995). En el caso de trigo donde el número de lotes analizados fue bajo, los porcentajes de infección de *D. tritici-repentis* variaron entre 0-54% (Stewart, 1999, datos no publicados)

La patología de semillas implica el estudio y el manejo de las enfermedades que afectan a la producción de semillas. En este artículo, se examinan tres aspectos de la patología de semillas de trigo y cebada: importancia epidemiológica de la asociación de patógenos con la semilla, diagnóstico de los principales patógenos y el progreso hacia la normalización de métodos de análisis; desarrollo de principios activos y técnicas que mejoren la eficiencia de control de los mismos y utilización de los tratamientos químicos de semillas en condiciones de siembra directa.

Significado de la Asociación de Patógenos con la Semilla

Antes de la cosecha, diversos patógenos invaden y colonizan las semillas de trigo y cebada pudiendo ser causa de disminución del rendimiento y de la calidad. Dentro de los agentes patógenos que pueden asociarse a las semillas, los hongos representan el mayor grupo seguidos por bacterias y en menor proporción virus y nematodos. Los microorganismos en las semillas pueden ser transportados adheridos a la superficie de las semillas, en su interior o como parte del material inerte (fragmentos vegetales, semillas de plantas invasoras, partículas de suelo).

Las semillas infectadas proveen el medio principal de **sobrevivencia al patógeno** y el **inóculo inicial** para el nuevo cultivo. En este sentido Agarwal y Sinclair, (1987) reportan sobrevivencias del orden de 10 a 11 años para *B. sorokiniana*, *D. teres* y *F. graminearum*. Tanto los microorganismos patógenos como los no patógenos, pueden ser diseminados a grandes distancias e incluso ser introducidos en nuevas áreas, donde no existían a través de la semilla.

La sola presencia de un patógeno en la semilla, no asegura directamente la transmisión a las plántulas. La transmisión es afectada por el **nivel de infección en la semilla**, susceptibilidad y grado de resistencia del cultivo y condiciones del ambiente, particularmente humedad y temperatura (Singh y Mathur, 2004). No obstante eso, existe una directa correlación entre la severidad de infección en la semilla y la transmisión del patógeno a la plántula (Newel, 1997)

La transmisión de *B.* por medio de semilla de trigo a la plántula es muy eficiente ya que llega a ser de 88% en el coleóptilo (Reis y Forcellini, 1993), de 68% en el mesocótilo (Forcellini, 1992) y de 38% en plúmula (Toledo *et. al.* 1996) (Fig. 1). Para *D. tritici repentis*, Stewart, (1999, datos no publicados) y Barreto *et al.*; (1997) mencionan eficiencias de trasmisión a coleóptilo en condiciones de invernáculo de

¹ Ing. Agr. Laboratorio de Análisis de Semillas, INIA La Estanzuela

6.8 y 15.5%, respectivamente. Mientras que Carmona *et al.* (1997) indica eficiencias de transmisión a plántula en condiciones de campo de 31%. Para *F. graminearum*, el rango de trasmisión de semilla a plántula varía de 55 a 94% (Duthie y Hall, 1987). Finalmente para *D. teres*, la trasmisión a coleoptile en condiciones de invernáculo es de 29% (Stewart, 1995).



Figura 1. Evaluación de *Bipolaris sorokiniana* en cebada en condiciones de laboratorio e invernáculo.

Diagnóstico

La ocurrencia de enfermedades en los cultivos en forma temprana debidas a patógenos en las semillas se puede prevenir mediante la realización de test de diagnósticos en laboratorio. El análisis de sanidad permite identificar y cuantificar los microorganismos asociados a las semillas.

En Uruguay existe un número reducido de laboratorios que realizan este análisis. La lucha contra las enfermedades antes mencionadas requiere de un diagnóstico preciso, por ej. si un lote de trigo presenta una incidencia de 0.25% de *D. tritici-repentis* implica que debo detectar 1 semilla en 400 semillas analizadas* asumiendo una trasmisión a plántulas de 31% implicaría la introducción de 1937 focos primarios. Por tal motivo uno de los objetivos que perseguimos los laboratorios que realizamos el análisis es establecer y padronizar los métodos y los procedimientos del análisis. La Asociación Internacional de Análisis de Semillas (ISTA) fundada en el año 1924 tiene como principales objetivos desarrollar, establecer y publicar procedimientos padrones para el muestreo y análisis de semillas así como promover la aplicación uniforme de estos procedimientos para la evaluación de semillas. Las Reglas para Análisis de Semillas del ISTA, publicadas y actualizadas desde 1928, son adoptadas actualmente en 73 países. El Comité de Sanidad de semillas de ISTA desarrolla y publica procedimientos validados para pruebas de enfermedades en semillas y promueve la aplicación uniforme de estos procedimientos para la evaluación de las semillas que se mueven en el comercio internacional. La utilización de esas reglas posibilita la padronización de procedimientos entre analistas, verificar los límites de tolerancia para la variación de los resultados e identificar problemas en la emisión de resultados.

Uno de los inconvenientes a los que nos enfrentamos en la actualidad los laboratorios de análisis de semillas es que el ISTA no presenta metodologías normalizadas y estandarizadas para la detección de algunos patógenos asociados a semillas de trigo y cebada. Otro inconveniente es el elevado costo de los métodos de análisis específicos que exigen las Reglas ISTA para detección de algunos hongos y bacterias lo cual resulta en una dificultad adicional para lograr la padronización de procedimientos entre analistas.

En nuestro país, los métodos de incubación más utilizados por los laboratorios que realizan análisis sanitario de semillas son principalmente papel de filtro y en menor medida medios de cultivos (Potato Dextrosa Agar y medio selectivo de Reis). La elección del método de incubación (medio de cultivo, papel de filtro, etc.) y la calidad e intensidad de la luz utilizada, son factores que afectan la formación de las estructuras reproductivas de los hongos, los cuales pueden permanecer en estado vegetativo dificultando su identificación (Minussi *et al.*, 1977). Resulta importante mencionar que estos métodos de incubación presentan un comportamiento diferencial en la especificidad para detectar *D. tritici-repentis*, *B. sorokiniana* y *D. teres* (Cuadro 1).

Cuadro 1. Sensibilidad de los diferentes medios de cultivo para la detección de *Drechslera tritici repentis*, *Bipolaris sorokiniana* y *Drechslera teres*.

	<i>D. tritici-repentis</i>	<i>B. sorokiniana</i>	<i>D. teres</i>
Papel de filtro	2b	20c	15c
Potato-Dextrosa-Agar	3b	26b	18b
M.S. de Reis*	12a	39a	30a
MDS (5%)	3.6	5.9	2.5

*Medio selectivo de Reis específico para detección de *Bipolaris* y *Drechslera*

Los resultados coinciden con lo reportado por Reis, (1983), Carmona et al., (1999), y Barreto et al., (1997) en el sentido que el medio selectivo de Reis es más sensible en la detección de *B. sorokiniana*, *D. teres* y *D. tritici repentis*, con respecto a otros métodos de incubación por ej. papel de filtro. Esto se debe principalmente a que evita el desarrollo de contaminantes, favoreciendo la detección e identificación de los hongos patógenos (Richardson, 1985 citado por Toledo et al. 2002).

Control Químico en Semillas de Trigo y Cebada

La finalidad del tratamiento de semillas con fungicidas es proteger el potencial genético de la semilla contra plagas y enfermedades desde el momento de la siembra e incluso puede remplazar una aplicación con fungicidas foliares en los primeros estadios del cultivo.

Entre las medidas recomendadas para disminuir la ocurrencia de enfermedades transmitidas por semilla se encuentra el tratamiento con productos químicos cuya acción inhibe o mata los **patógenos que se hospedan en la semilla** (Picinini y Fernández, 2000) y combate **patógenos habitantes del suelo** que atacan las raíces. Es una práctica de bajo costo y de gran impacto en el desarrollo de epidemias ya que otro de sus objetivos es evitar la **transmisión de patógenos de semilla-plántula** y mantener un cultivo con una intensidad de enfermedad por debajo del umbral de daño económico. La aplicación de fungicidas a las semillas también pueden promover beneficios adicionales en el **control de epidemias** de royas (*Puccinia triticina*, *P. striiformis*) y oidio (*Blumeria graminis f.sp. tritici*) (Reis et al., 2008, Picinini y Prestes, 1996, Formento y Bunre, 2001; Munkvold, 2009)

Avances en el desarrollo de nuevos principios activos

La tendencia a incorporar más tecnología de protección del cultivo desde la semilla ha estado en aumento durante los últimos 10 -15 años. Diversos factores han impulsado este crecimiento, la presión por la demanda mundial de alimentos, la necesidad de maximizar la productividad de los cultivos, el cambio climático y modificación de prácticas de manejo han incrementado el riesgo de ataque por insectos y enfermedades en plántulas en forma temprana en la estación del cultivo. Todos estos factores han llevado a que el mercado global de tratamiento de semillas entre 2002 y 2008 se haya duplicado siendo actualmente de más de 2.000 billones de dólares anuales (Munkvold, 2009).

El crecimiento del comercio de tratamiento de semillas ha ido acompañado por cambios significativos en la industria química dedicada a la protección de cultivos, a través del desarrollo de nuevos productos para el tratamiento de semillas. No obstante eso, los tratamientos químicos de fungicidas como Captan y Tiram siguen siendo los productos más ampliamente utilizados en la industria. La mitad de los fungicidas comúnmente utilizados han sido introducidos en los últimos 15 años (Cuadro 2).

Cuadro 2. Fungicidas comúnmente usados como tratamiento de semillas.

Ingrediente activo	Año
Azoxystrobin*	2004
Carbendazim	1973
Carboxin	1969
Difenoconazole	1994
Fludioxinil	1994
Mefenoxam*	1996
Metalaxyl	1977
Pencycuron	1976
Prothioconazole	2007
Pyraclostrobin	2008
Tebuconazole	1986
Thiram	1942
Triadimenol	1981
Trifloxystrobin*	1999
Triticonazole	1992

*productos no registrados en Uruguay como curasemillas

Fuente: (Munkvold, 2009)

En términos generales, podemos decir que han existido cuatro grandes desarrollos en el tratamiento de semillas en la última década (Munkvold, 2009).

- ✓ Adopción de insecticidas principalmente neonicotinoides (ej. Imidacloprid, thiametoxam)
- ✓ Adopción de fungicidas sistémicos de amplio espectro pertenecientes al grupo químico de los triazoles (difenoconazole, tebuconazole, triticonazole e ipconazole)
- ✓ Introducción del fludioxinil (fungicida de menor toxicidad comparado con el captan)
- ✓ Incorporación de estrobirulinas (Azoxystrobin, trifloxystrobin, pyraclostrobin)

La introducción de neonicotinoides y estrobirulinas como tratamiento de semillas y sus efectos fisiológicos en el cultivo deben ser estudiados más extensivamente para los cultivos trigo y cebada. De todos modos es claro que la utilización de estrobirulinas y neonicotinoides en tratamiento de semillas proveen beneficios económicos en la performance de los cultivos debido a la combinación para el control de enfermedades/insectos.

Además de los fungicidas tópicos populares, hay una amplia gama de fungicidas sistémicos que ayudan a controlar las enfermedades transmitidas por la semilla y ofrecer algún tipo de control a nivel de las plántulas. Sin embargo, en condiciones de alta presión de la enfermedad, a menudo éstos pueden fallar (Wang y Davis, 1997). En ese sentido la eficiencia de control del fungicida curasemilla depende de la incidencia del patógeno en la semilla, o sea, cuanto más elevado sea el porcentaje de infección, menor será la eficiencia de control (Cuadro 3). Adicionalmente, la localización del patógeno en la semilla afecta la efectividad del control del patógeno, cuanto más profunda sea la localización del inoculo (micelio durmiente) más dificultoso es su control y los tratamientos y dosis utilizados habitualmente pueden resultar inefectivos (Singh y Mathur, 2004).

Por consiguiente, resulta importante la obtención de semillas sanas o con reducida cantidad de inoculo a través de la aplicación de medidas de manejo integrado del cultivo tales como elección de la rotación, utilización de semillas sanas para la siembra, elección de la variedad, fecha de siembra, aplicación de fungicidas foliares, momento de cosecha y manejo post cosecha.

Cuadro 3. Incidencia de *Bipolaris sorokiniana* en semillas de cebada y eficiencia de control del producto curasemilla.

Incidencia de <i>Bipolaris sorokiniana</i> (%)	Eficiencia de control (%)	
	Laboratorio	Invernáculo
17	76	90
99	44	52

Fuente: Gonzalez, S. 2008

Resultados de evaluación de fungicidas curasemillas para patógenos de trigo y cebada

Estratégicamente es importante para el país que se disponga de nuevos productos fungicidas curasemillas como instrumento fundamental para la reducción en el uso de fitosanitarios foliares (menor costo de producción e impacto ambiental). En ese sentido desde el año 1991 se vienen llevando a cabo en el INIA La Estanzuela una serie de ensayos con el objetivo de evaluar la efectividad de distintos productos químicos frente a los diferentes hongos en semillas de trigo y cebada. Desde el año 2007, uno de los objetivos más importantes del Laboratorio de Análisis de Semillas de INIA La Estanzuela ha sido la evaluación de nuevas moléculas. Los trabajos se han realizado in vitro y en invernáculo (Cuadro 4).

Cuadro 4. Efecto de los fungicidas curasemillas para patógenos de trigo y cebada.

Ingrediente activo (Nombre comercial)	<i>Bipolaris sorokiniana</i> ¹	<i>Drechslera teres</i> ²	<i>D. tritici-repentis</i> ³	<i>Fusarium</i> spp. ⁴	<i>Ustilago</i> spp. ⁵
Carbendazim	-	-	-	***	-
Carbendazim+tiram+Iprodione (C+T+Rovral)	***	***	-	***	-
Carbendazim+ tiram+iprodone (Trio 400)	***	-	-	***	-
Carbendazim+tiram (C+T,Mix25/25)	*	*	-	***	-
Carboxim+tirad (Vitavax Flo)	**	*	*	*	**
Difenoconazol (Divident)	*	*	**	-	*
Flutriafol (Vincit 5)	***	*	*	*	***
Guazatina+Imazalil	***	**	-	*	-
Iprodione (Rovral)	***	**	***	*	*
Tebuconazol (Raxil)	*	*	*	*	*
Tebuconazol+Protioconazol(Pucará)	**	**	-	*	-
Tiabendazol (TBZ)	*	*	-	***	-
Triadimenol (Baytan 15)	**	*	-	*	-
Triticonazol	-	-	-	*	-
Triticonazol+Iprodione (Real+Rovral)	***	**	-	-	-

Fuente: (Ings. Agrs. S Pereyra, M. D. de Ackermann y S. Germán, 2007; S. González, 2010)

* Datos de un año de evaluación. ¹ Agente causal de mancha borrosa de cebada y mancha marrón de trigo

² Agente causal de mancha en red de cebada. ³ Agente causal de mancha parda de trigo

⁴ Especies de *Fusarium*, agentes causales de marchitamiento en trigo y cebada

⁵ Especies de *Ustilago* causales de carbonos. *** Eficiencia de control >90%, ** 80-90%, * <80%

La información acerca de la eficiencia de control de los principios activos utilizados como curasemillas en el control de mancha amarilla es reducida. Carmona et al., (1997) evaluaron el efecto

del tratamiento de semillas con fungicida en el trigo cultivar Super INTA (22,5% infección de semilla) en condiciones de campo e indican que la mezcla de Iprodione y Triticonazol fue el tratamiento más efectivo, reduciendo la tasa de trasmisión de 31 a 8.8% (Cuadro 5).

Kohli y Reis (1994 citados por Annone, 2001) puntualizan la importancia del tratamiento de semillas para evitar la introducción de patógenos como *D. tritici-repentis* a campos no infectados y describen varios compuestos y mezclas de compuestos fungicidas que demostraron ejercer una considerable eficiencia de control (Iminoctadina, Iprodione, Difeneconazol+Guazatina, Difeneconazol+Iprodione, Guazatina y Difenoconazol). Adicionalmente, Formento y Burne (2002) indican eficiencia de control del curasemilla triticonazol+triadimenol en mancha amarilla de 21.8% en estadios tardíos del cultivo (HB⁻¹).

Cuadro 5. Efecto del tratamiento de semillas con fungicidas en la transmisión por semilla de *Drechslera tritici-repentis* en trigo.

Tratamiento	Dosis (cc)*	Incidencia en plúmula (%)	Eficiencia de transmisión (%)	Control (%)
Testigo	--	7.0 a	31.0	--
Tebuconazole 2%	42	6.0 a	26.6	14
Difenoconazole 3%	250	4.5 a	20.0	36
Iprodione 50% + triticonazole 2.5%	100 + 100	2.0 b	8.8	71

*cada 100 kg de semilla

Fuente: (Adaptado de Carmona et al., 1997)

Uso de curasemillas bajo siembra directa

El tratamiento químico no debe ser utilizado como una herramienta de control aislada, sino que debe formar parte de un manejo integrado en el control de enfermedades. Las manchas foliares (mancha borrosa, mancha en red y mancha amarilla) son provocadas por patógenos necrotróficos (pueden sobrevivir en el rastrojo). Por ende si no se realiza la rotación con cultivos no susceptibles a estos patógenos, los rastrojos infectados constituyen una fuente de inóculo muy importante anulando el efecto del tratamiento de semillas.

Resulta importante destacar que las fuentes de inóculo rastrojo y semilla deben ser manejadas juntas y complementariamente es decir se debe hacer tratamiento de semilla y rotación de cultivos simultáneamente (Reis, et al 1999).

En este sentido Stewart et al, (1995) en conjunto con AUSID durante tres años realizaron ensayos con productos curasemillas para trigo y cebada en siembra directa con el objetivo de proteger a las plántulas emergiendo a través del rastrojo de su propia especie en condiciones de alta presión de inóculo. En trigo las máximas eficiencias de control de mancha parda fueron bajas 26-29% y no se tradujeron en aumentos de rendimientos. Mientras que para cebada la eficiencia máxima de control de mancha en red fue 34% (solo para un año de evaluación) no traduciéndose en mayores rendimientos.

En el año 2009 nuevamente se evaluaron distintos productos curasemillas en trigo bajo rastrojo de trigo con alta presión de inóculo de *D. tritici-repentis*, con resultados poco alentadores. La emergencia de plántulas no presentó diferencias estadísticamente significativas entre tratamientos y tampoco se observó efecto de los diferentes curasemillas en la incidencia de la enfermedad evaluada al momento de emergencia de plántulas siendo esta de 100% (González et. al, 2009 datos no publicados). Finalmente resulta importante enfatizar el concepto: “el uso de fungicidas en semillas constituye una técnica esencial de control de patógenos necrotróficos orientada para **complementar la rotación de cultivos**”.

Efecto de la calidad de aplicación en la eficiencia de control de enfermedades en semillas de cebada

La eficiencia de control de los curasemillas depende de la **calidad de cobertura y de las características de la semilla**. Las semillas de trigo y cebada debido a su propia morfología presentan dificultad adicional para cubrirse con el producto curasemilla (Figura 2 a,b,c). Esta dificultad se acentúa en semillas de cebada debido al “descascarado” (Figura 2 b.) que provoca el desbarbado previo al procesamiento.



Figura 2. Deficiente cobertura de la semilla de trigo y cebada con el curasemilla

La correcta elección del curasemilla debe ir acompañado de una correcta técnica de aplicación (Newell, 1997). Con el objetivo de cuantificar el impacto de la metodología de aplicación en la eficiencia de control de los curasemillas se realizó un ensayo cuyos tratamientos consistieron en la aplicación de la mezcla de los principios activos: carbendazim/tiram (250 gr/l) e Iprodione (50g/l) a una dosis de 200cc y 50cc/100kg respectivamente con diferentes metodologías de aplicación:

1. Testigo sin aplicación
2. Pipeta (aplicación del producto sin inyección de aire)
3. Pipeta + Soplete (aplicación del producto acompañado de aire)
4. Micro-asperjador,
5. Inundación de las semillas en el caldo al 4%

Para la realización de los diferentes tratamientos se utilizó un equipo con tambor rotativo que permitió una continua agitación de las semillas con el objetivo de obtener una mayor homogeneidad de la aplicación y adecuada penetración de los productos.

Posteriormente se evaluaron un total de 300 semillas por tratamiento sobre medios de cultivos específicos para diagnóstico de hongos (Reís, 1983). Las determinaciones se realizaron en bloques espaciados en el tiempo donde dos veces por semana se plaquearon 5 placas de 9 semillas por tratamiento. Las mismas fueron colocadas en incubadora a 22° C con alternancia de luz oscuridad de 12/12hs. durante 7 días. Al final del período de incubación se cuantificó la presencia de hongos contaminantes.

Los resultados muestran que cuando el curasemilla es aplicado con presión de aire (Micro-asperjador) el producto se esparce sobre las semillas permitiendo obtener una mejor cobertura en relación a la aplicación con pipeta o pipeta con soplete (Figura 3).



Figura 3. Calidad de curado de la semilla de cebada con dos métodos de aplicación, aplicador o pincel y pipeta con soplete.

La aplicación del curasemilla con micro-asperjador fue el tratamiento que presentó menor incidencia de *Alternaria* spp., y *B. sorokiniana* (Figuras 4 y 5). Mientras que cuando las semillas fueron inundadas en el producto curasemilla la eficiencia de control se redujo, debiéndose esto principalmente a que el producto “escurrió” y no se adhirió a la semilla.

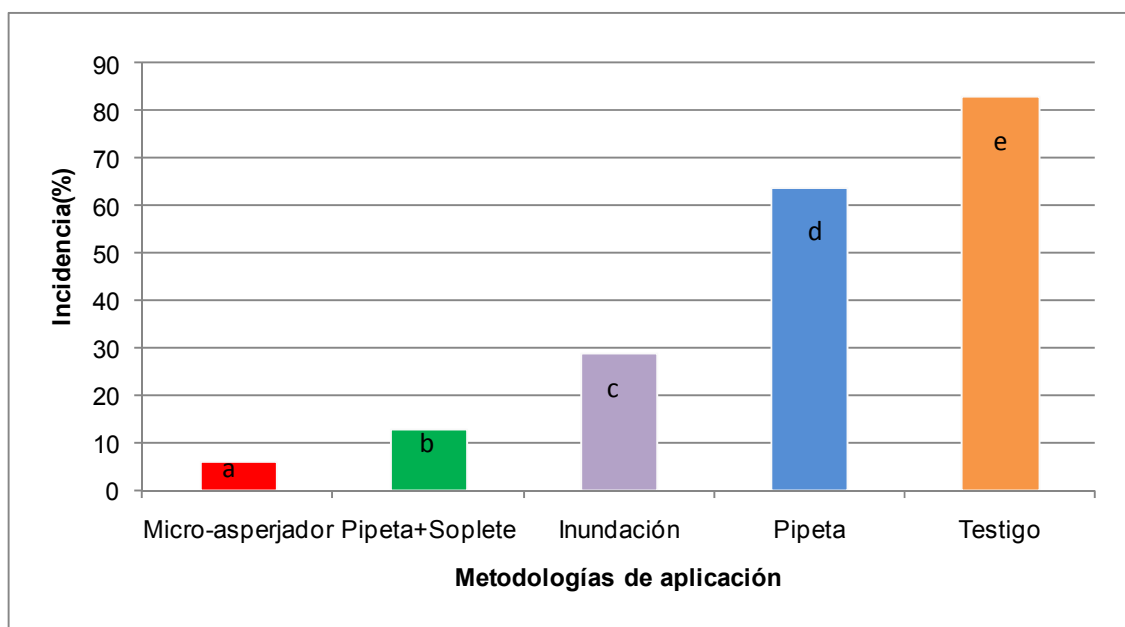


Figura 4. Incidencia de *Alternaria* spp. en semillas de cebada tratadas con cinco metodologías de aplicación de curasemillas.

Por último, los resultados confirman que la eficiencia de control de enfermedades en semilla no solo depende de factores inherentes al principio activo si no también a la tecnología de aplicación del mismo.

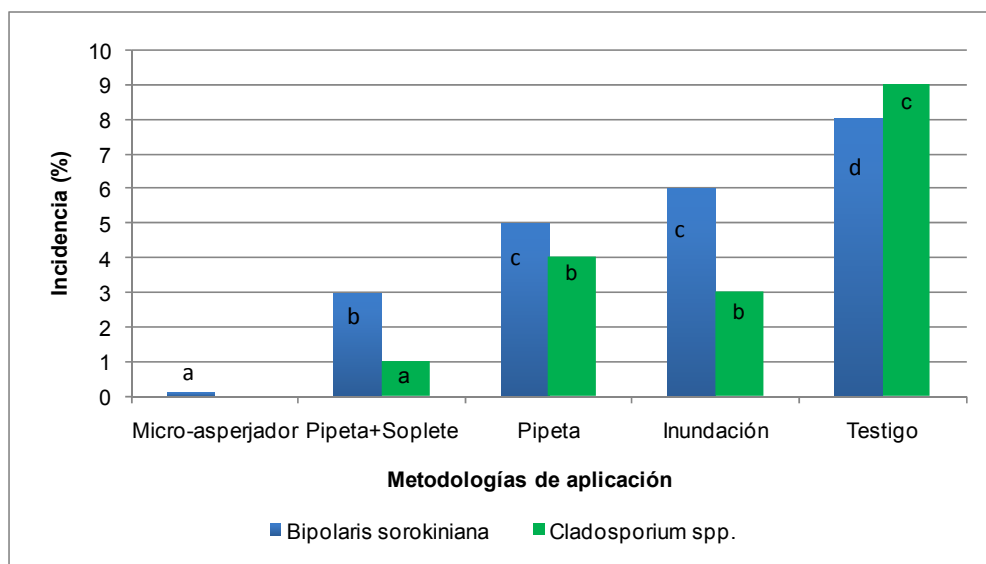


Figura 5. Incidencia de los hongos *Bipolaris sorokiniana* y *Cladosporium* spp. en semillas de cebada tratadas con cinco metodologías de aplicación de curasemillas.

Por otra parte en años recientes ha existido un considerable interés en explotar las propiedades beneficiosas de polímeros en propósitos agrícolas. Los polímeros se han evaluado por su potencial para controlar la captación de agua por semillas (Baxter y Waters, 1987), en el control que ejercen sobre la actividad de los hongos en granos almacenados bajo condiciones de alta humedad relativa (McGee *et al.*, 1988), y en la protección de semillas del ataque de insectos (Ester y De Vogel, 1994; Kosters y Hofstede, 1994). Esta tecnología también se ha usado para uniformar la forma de las semillas y así facilitar la siembra directa (Schwinn, 1994). La práctica también puede ofrecer un sistema de entrega más eficiente de los fungicidas, planteándose la posibilidad de reducir las cantidades que normalmente son aplicadas sobre las semillas. Estos aspectos en combinación con las crecientes restricciones ambientales sobre el uso de algunos fungicidas principalmente captan, resaltan las ventajas que los revestimientos con polímeros pueden tener en la tecnología del tratamiento de semillas. En este sentido, al momento de escribir este artículo se evalúa la utilización de polímeros en la distribución de los activos sobre las semillas de cebada y su efecto en el control de enfermedades.

Consideraciones Finales

- La prevención de la ocurrencia de enfermedades en los cultivos en forma temprana debidas a hongos patógenos en las semillas es posible mediante la realización los test de diagnósticos en laboratorio.
- La transmisión del patógeno a la plántula y la eficiencia de control de los curasemillas son afectadas por el **nivel de infección en la semilla**. Por consiguiente, resulta importante la obtención de semillas sanas o con reducida cantidad de inóculo a través de la aplicación de medidas de manejo integrado del cultivo.
- La eficiencia de control de los curasemillas depende además de la calidad de cobertura por ende la adopción de equipos y moléculas que mejoren la distribución y adherencia del producto en las semillas resultará en una mayor eficiencia de control principio activo.
- El uso de fungicidas en semillas constituye una técnica esencial de control de patógenos necrotróficos orientada para **complementar la rotación de cultivos**

Bibliografía

- Annone, J. 2001. Uso de fungicidas. In: <http://www.procisur.org.uy/data/documentos/22468.pdf>. Disponible a 6 de setiembre de 2010.
- Barreto, D.E.; Carmona, M.A.; Ferrazzini, M. 1997. Detección, transmisión y control de *Pyrenophora tritici-repentis* en semillas de trigo. Cereal Research Communications 34 (2-3):1043-1049

- Baxter, L. and Waters, L. 1987. Field and laboratory response of sweet corn and cowpea to a hydrophilic polymer seed coating. *Acta Horticulturae* 198:31-35
- Carmona, M.; Barreto, D. and Reis, E. 1999. Detection, transmission and control of *Drechslera teres* in barley seed. *Seed Sci. and Technol.* 27: 761-769.
- Duthie, J.A and Hall, R. 1987. Transmission of *Fusarium graminearum* from seed to stem of winter wheat. *Plant Pathology* 36: 33-37
- Ester, A., and R. De Vogel. 1994. Film-coating of leek seeds with insecticides: Effects on germination and on the control of onion fly [*Delia antiqua* (Meigen)]. In: Seed treatment: Progress and Prospect, T. J. Martin (Ed.) BCPC Monograph No 57, Thornton Heath: BCPC Publications, pp. 195-199
- Forcelini, C.A. 1992. Incidência Transmissão e Controlé de *Bipolaris sorokiniana* em Sementes de Trigo. Tesis de Maestría. Escuela Superior de Agricultura Luis de Queiros. Universidad de Sao Paulo. Brasil 120 p.
- Formento, N y Burne, Z. 2001. Efecto de Fungicidas Curasemillas sobre *Drechslera tritici-repentis* en Estados Tardíos del Trigo In: http://www.inta.gov.ar/parana/info/documentos/produccion_vegetal/trigo/semillas/20823_010901_efec.htm . Disponible 6 de setiembre de 2010
- Kosters, P. S and S. B. Hofstede. 1994. Effect of the period between sowing and transplanting on cabbage root fly (*Delia radicum*) control in brassicas with chlorpyrifos film-coated seeds. In: Seed treatment: Progress and Prospect, T. J. Martin (Ed.) BCPC Monograph No 57, Thornton Heath: BCPC Publications, pp. 211-216.
- Mcgee, D.C.; Henning, A. and Burris J. S. 1988. Seed encapsulation methods for control of storage fungi. In: Application to seeds and soil, T. J. Martin (Ed.) BCPC Monograph N° 39, Thornton Heath: BCPC Publications. pp. 257-264
- Minussi, E.; Machado, C.C.; Menten, J.O.M.; Castro, C.; Kimati, H. 1977. Efeitos de diferentes regimes de luz na esporulação de *Stemphylium solani* Weber em meio de cultura. *Fitopatologia Brasileira*, Brasília, 2: 167-177
- Neergaard, P. 1977. Seed pathology. 2 v. London: Macmillan Press., 1187 p.
- Newell, A.J. 1997. Effects of different seed treatments and coatings on the germination and establishment of four grass species *Journal of Turfgrass Science* Vol. 73
- Picinini, E.C.; Prestes, A.M. 1996. Fungicidas recomendados para o tratamento de sementes de trigo. In: Simpósio brasileiro de patologias de sementes: anais, Campinas: Fundação Cargill, pp.58-63
- Picinini, E.C; Fernandes, J.M. 2000. Controle das doenças de trigo. Passo Fundo: Embrapa trigo. Serie Culturas, N°2.
- Picinini, E.C Y Fernandes, J.M. 2003. Efeito do tratamento de sementes com fungicida sobre o controle de doenças na parte aérea do trigo. In: *Fitopatol. bras.* 28 (5): 515-520
- Reis, E.M. 1983. Selective medium for isolating *Cochliobolus sativus* from soil. *Plant Disease* 67 (1): 68- 70
- Reis, E.R., Forcelini, C.A. 1993. Transmissão de *Bipolaris sorokiniana* de sementes para órgãos radiculares e aéreos do trigo. *Fitopatologia Brasileira* 18: 76-81
- Reis, E.M.; Moreira, E. N., Casa, R.T. and Blum, M. M. C.2008 Eficiência e persistência de fungicidas no controle do oídio do trigo via tratamento de sementes. *Summa Phytopathologica*, 34(4):371-374
- Schwinn, F. J. 1994. Seed treatment - a panacea for plant protection? In: Seed treatment: Progress and Prospect, T. J. Martin (Ed.) BCPC Monograph N° 57, Thornton Heath: BCPC Publications, pp. 3-14
- Singh, D. and Mathur, S. 2004. Histopathology of Seed-Borne Infections p.154
- Stewart, S. 1995. Avances en la patología de semilla de cebada. In: VI Reunión Nacional de Investigadores de Cebada. 6-7 de Setiembre, LATU, Mdeo., Uruguay. pp 107-109
- Toledo, J., Roca, R.H. y Escobar R.C. 1996. Transmisión, persistencia y control químico de *Bipolaris sorokiniana* causante de la punta negra del grano de trigo En: CIAT Informe Técnico. Proyecto de Investigación de trigo Santa Cruz de las Sierra Bolivia p.215
- Toledo, J., Reis, E.M. and Forcelini, C.A. 2002. Comparação de métodos para detecção de *Bipolaris sorokiniana* em sementes de cevada. *Fitopatologia brasileira* 27: 389-394. .
- Wang, H.; Davis. 1997. La susceptibilidad de los cultivares de algodón RM seleccionados para las plántulas agentes patógenos y los beneficios de los tratamientos de semillas químicas. *Enfermedades de las Plantas*.81: 1085-1088

MANCHA DE LA HOJA O SEPTORIOSIS DEL TRIGO

Martha Díaz de Ackermann¹

Introducción

La mancha de la hoja causada por *Septoria tritici* Rob. ex Desm. anamorfo de *Mycosphaerella graminicola* (Fuckel) Schroeter está presente en casi todas las áreas templadas a subtropicales y húmedas donde crece el trigo. No es un problema nuevo en América del Sur. Las primeras grandes pérdidas publicadas datan de 1939 para Argentina y Uruguay (Boerger, 1943; Shipton, *et al.* 1971), y de 1975-76 para Chile (Gilchrist y Madariaga, 1980). La enfermedad es un serio problema en el Sur de Chile, de Uruguay y de las Provincias de Córdoba y de Buenos Aires. En los restantes países del Cono Sur (Paraguay, Brasil y Bolivia), *S. tritici* se presenta dentro de un complejo de manchas foliares donde predominan otros patógenos, *Drechslera tritici-repentis*, *Stagonospora nodorum* y *Bipolaris sorokiniana*.

En menor importancia *Septoria* está presente en Colombia, Ecuador, y Guatemala. En México y los Estados Unidos de América, su importancia varía según la zona. En Europa está presente en los Países Bajos, las Repúblicas Checa y Slovaca, Rumania, Yugoslavia, Suiza, Inglaterra, Italia y España; en la India, en Australia y N. Zelandia. En África está reportada en la zona Mediterránea y al Este, en Kenia donde es severa (Eyal, *et al.* 1987).

En la actualidad, ha habido grandes progresos en la investigación en el manejo de esta enfermedad, en las áreas de control genético y control químico, así como en biología molecular, que se mencionarán más adelante.

Taxonomía

El organismo causal de la mancha de la hoja del trigo, mancha moteada (por sus picnidios) o septoriosis de la hoja es *Septoria tritici* Roberge in Desmaz., estado perfecto *Mycosphaerella graminicola* (Fuckel) J. Schrt. in Cohn (Cunfer, 1994). Las esporas de *S. tritici* por sus dimensiones, 10 veces más largas que anchas, no han sido sujetas a revisiones y el nombre permanece incambiado, lo que no fue así para otras especies.

Importancia Económica

La enfermedad causa graves pérdidas de rendimiento. A nivel mundial se ha informado que las mismas oscilan entre 31 y 54% (Eyal, *et al.* 1987).

En Uruguay, a nivel nacional, en un análisis de regresión, de 34 años desde 1976 a 2009 se han observado promedios de rendimiento nacionales por debajo de los esperados en 14 años. En siete de ellos las manchas foliares fueron muy importantes y en 2 fueron importantes. Las mermas nacionales oscilaron entre 2 y 54% (Cuadro 1).

¹ Ing. Agr., M. Sc., Protección Vegetal, INIA La Estanzuela.

Cuadro 1. Disminución del rendimiento promedio nacional de trigo (%) y su relación con el desarrollo de enfermedades.

Año	Dism. rend. prom. nac.	ST	RH	FUS
1976	3	**	ns	ns
1977	47	**	*	**
1978	27	**	ns	ns
1985	25	ns	ns	*
1986	22	ns	ns	ns
1989	22	*	ns	ns
1991	15	**	ns	ns
1993	21	**	ns	*
1997	13	**	*	ns
1999	18	ns	ns	ns
2001	54	**	**	**
2002	42	*	*	**
2007	2	ns	**	ns
2008	3	ns	ns	ns

ST: mancha de la hoja, RH: roya de la hoja y FUS: fusariosis *: infección promedio anual por encima de la media, **: infección promedio anual por encima de los desvíos de la media y ns: infección por debajo de la media.

Mediante ensayos específicos se han estimado pérdidas de rendimiento solo por *Septoria* desde 1967 al 2002. Dicho período se puede dividir en cinco etapas 1967, 1974/79, 1991/93, 1997/1999 y 2001/2002 difiriendo básicamente en el grupo de cultivares que se evaluaron en cada etapa. En la primera las pérdidas oscilaron entre 16 y 60%, en la segunda entre 4 y 64% y en la tercera entre -6 y 34% (Díaz de Ackermann, 1996). En la cuarta etapa las mermas llegaron a 69% y en la quinta etapa la interferencia de roya de la hoja fue muy importante y la disminución de rendimiento se debió a ambos patógenos en la mayoría de los casos, en esa situación la merma llegó 84%.

En general, en el caso de Uruguay, se puede decir que la reducción de rendimiento causada por septoriosis puede ser del orden de 30%, promedio de numerosas observaciones. Esta cifra coincide con las presentadas por Eyal, *et al.* 1987. Además del rendimiento, en epifitias graves los granos de las variedades susceptibles bajan su peso, se arrugan y no son adecuados para la molienda. La calidad molinera es negativamente afectada mientras que hay poca variación en la calidad industrial y panadera. En 1993 las pérdidas de peso de 1000 granos llegaron a 27% en Uruguay y esto se reflejó en diferencias en sedimentación y % de proteínas a favor del tratamiento con menor peso de 1000 granos.

Diagnostico

Los síntomas varían según la variedad, las prácticas de cultivo y la localización geográfica. En la zona Mediterránea donde los trigos se siembran durante los meses fríos y lluviosos del invierno, la forma perfecta no ha sido encontrada y por lo general hay abundancia de picnidios, de modo que el diagnóstico es relativamente sencillo (Eyal, *et al.* 1987). En otras zonas como puede ser América Latina (Brasil, Paraguay y Bolivia), *S. tritici* se encuentra junto con otras especies de *Septoria* y otras enfermedades (complejo de manchas foliares del trigo) lo que complica su identificación. Hasta ahora la identificación a campo sin la confirmación del laboratorio es difícil.

Los síntomas se desarrollan a través de toda la estación de crecimiento. Inicialmente aparecen como manchas cloróticas usualmente en las hojas inferiores en contacto con el suelo. Las manchas se expanden y alcanzan dimensiones de 1-5 X 4-15 mm. Las lesiones tienden a ser restringidas lateralmente (Fig. 1). Cuando los picnidios están maduros dentro de las lesiones son de gran valor para el diagnóstico. Los picnidios son gris-amarronados y con 100-200 µm de diámetro, con paredes rugosas. Exudan una masa de esporas en gotas gelatinosas, o cirros, cuando el tiempo está húmedo. Los picnidios están ordenados linealmente porque se desarrollan en la cavidad estomática (Wiese, 2010) (Fig. 2).



Figura 1. Síntoma más frecuente de la mancha de la hoja causada por *S. tritici*. Foto: INIA La Estanzuela.



Figura 2. Picnidios de septoriosis exudando cirros de picnidiosporas. Foto: INIA La Estanzuela.

En Uruguay, en siembras de otoño, se pueden observar manchas ovaladas en las hojas inferiores, de las plántulas, en contacto con el suelo, de color verde oscuro que evolucionan a áreas necróticas con picnidios Fig. 1. Se mantienen durante el invierno y en la primavera con las primeras lluvias y temperaturas más templadas se producen las liberaciones de esporas y las reinfecciones que van a dar origen a manchas más rectangulares, de bordes paralelos y picnidios ordenados según las nervaduras, en plantas en macollaje, encañado y espigazón. Las vainas de las hojas también presentan síntomas así como glumas y aristas en años de severa epifitía.

Se han desarrollado algunas herramientas para ayudar en la identificación a campo de este hongo como es el Bayer Cereal Diagnostic System que diferencia entre los picnidios de *S. nodorum* y *S. tritici*, como se muestran en el manual. Picnidios esféricos y de color marrón claro, con ostiolo claro al comienzo y bordes oscuros al final corresponderían a *S. nodorum*, mientras que picnidios esféricos a alargados, marrón oscuros con ostiolo claro, corresponderían a *S. tritici* (Bayer Cereal Diagnostic System. Manual). A nivel de laboratorio, también se ha desarrollado una técnica de ELISA (Enzyme-linked immunosorbent assays) por Du-Pont para hacer un diagnóstico anticipado a la aparición del síntoma (Jorgensen; Husted, 1994), y técnicas moleculares como RAPD (Random Amplified polymorphic DNA) para diferenciar entre especies sin necesidad de microscopio y mediciones de esporas (Czembor, *et al.* 1994).

Epidemiología

Importancia de las distintas fuentes de inóculo

El inóculo primario puede provenir de restos de cultivos infectados, ascosporas transportadas por el viento, otras especies gramíneas susceptibles o micelios de *Septoria* latentes en los restos de cultivos. La esporas asexuadas (picnidiosporas) o sexuadas (ascosporas) en los restos de cultivo parecen ser la principal fuente de inóculo primario para la mayoría de los países.

Otros huéspedes han sido muy discutidos. Varios investigadores en el pasado llegaron a la conclusión de que *S. tritici* era estrictamente especializada y que parasitaba solo al trigo. Las diferentes especies de *Triticum* presentaron diferentes niveles de susceptibilidad, así *T. monoccocum* y *T. timopheevi* fueron casi inmunes (Arsenijevic, 1965, Hilu y Bever, 1957, Venham, 1959). Por su parte Ao y Griffith (1976) encontraron que aislamientos de *Septoria* de *Festuca arundinacea*, *Hordeum vulgare*, *Poa annua* y *P. pratensis* no difirieron en virulencia sobre trigo de los aislamientos provenientes de *Triticum vulgare* (cv. Kolibri). Estos autores dicen que el rol de los huéspedes alternativos está subestimado por lo difícil que es detectar a campo la infección de estos hospedantes. El síntoma puede pasar desapercibido como ser quemado de las puntas de las hojas. Otro huésped como *Stellaria media* fue reportado por Prestes, 1976, pero en Uruguay no se pudo infectar trigo con esporas del hongo provenientes de esta especie.

En su forma asexual el hongo fue encontrado en 1842 y recién en 1972 fue descrito su estado sexual, *M. graminicola*, por Sanderson (1976). La forma sexual de este hongo ha sido reportada en Nueva Zelandia, Australia, Inglaterra, Países Bajos, E.U.A., Argentina, Brasil, Chile y México. Hasta ahora no ha sido encontrada en Uruguay. En Estanzuela se colocaron baldes sembrados con un cultivar susceptible, con tierra estéril, sobre el edificio de La Estanzuela, a una altura de más de 6 metros. Allí se obtuvieron excelentes síntomas de *Septoria* indicando que el inóculo o bien fue transportado por el viento (ascosporas) o bien estuvo en la semilla.

Reportes de su presencia en la semilla provienen de Inglaterra (Brokenshire, 1975) y recientemente en Argentina (Consolo, *et al.* 2009) detectaron en semilla usando PCR (Polimerasa Chain Reaction) con primers específicos.

La infección por picnidiosporas comienza por las hojas inferiores y se expande a las superiores principalmente por el salpicado de lluvias. En aquellos lugares donde se ha reportado el estado perfecto, las ascosporas transportadas por el viento a distancias mayores que las picnidiosporas, juegan un rol importante en la epidemiología de la enfermedad. A su vez las ascosporas producto de la reproducción sexual serían la fuente de variabilidad genética del patógeno.

Ciclo de la enfermedad

Después de 30 minutos de mojados los picnidios pueden liberar picnidiosporas en una matriz viscosa que contiene una alta concentración de azúcares y proteínas. Este exudado permite que las picnidiosporas sigan siendo viables durante períodos de clima seco (Fournet, 1969). Se ha informado que *S. tritici* no produce nuevos picnidios en tejidos muertos y que los picnidios una vez que liberan sus esporas no pueden generar nuevas. Sin embargo en Túnez se ha demostrado la generación de picnidiosporas después que lluvias de otoño mojaron picnidios que estaban secos y vacíos (Djerbi, *et al.* 1976). El salpicado del agua de lluvia y el viento diseminan las distintas clases de esporas, las que pueden llegar entonces desde las hojas inferiores hasta glumas y aristas formando nuevamente picnidios o pseudoperitecios en los restos del cultivo para comenzar el próximo ciclo como fuente de inóculo primario.

Proceso de infección

Las esporas de *Septoria* presentaron una buena germinación pero la frecuencia de infección fue baja. La infección se da a través del estoma, pero los procesos son al azar, ya que muchos tubos germinativos cruzan el estoma sin colonizarlos. Aparecen estructuras en forma de T que parecen apresorios, pero son estructuras muy pequeñas e irregulares y no son necesarias para penetrar. La duración del período de incubación crítico es de 48 horas. Doce horas después de la inoculación la hifa estaba alojada en la cavidad subestomática. 48 horas después de la inoculación, alcanzó las primeras células del mesófilo. La colonización posterior se da cuando la hifa alcanza los espacios intercelulares del

mesófilo. Diez días después de la inoculación, la colonización es limitada intercelularmente y la hifa ha crecido en contacto con las células del mesófilo. Doce días después de la inoculación, ocurre la muerte de las células, lo que está asociado con la liberación de compuestos tóxicos por parte del hongo. Esto induce colonización posterior resultando en la formación de picnidios en la cavidad subestomática (Kema y Da-Zhao, 1994).

Factores predisponentes a la infección

La temperatura óptima para el desarrollo de *S. tritici* es 20-25 °C con un rango de 2-3 / 33-37 °C. La humedad relativa alta es favorable y las lluvias son importantes, sobre todo en el proceso de dispersión. Los procesos de infección se producen mejor en días nublados y lluviosos con temperaturas entre 20 y 25 °C (Eyal, *et al.* 1987).

Patometría

No existe un método único de evaluación aceptado por todos los especialistas en *Septoria* para llevar a cabo estudios en el invernáculo o bajo condiciones de campo. La magnitud de los síntomas puede ser evaluada de diferentes maneras dependiendo del objetivo de la evaluación; si estamos trabajando con plántulas o plantas adultas, si el trabajo es de invernáculo o de campo, etc. Ejemplo: si estamos interesados en resistencia es más importante el tipo de reacción que la cantidad de enfermedad; si estamos estimando disminución de rendimiento, es más importante la cantidad de la enfermedad que el tipo de reacción.

Para estudios de resistencia, en invernáculo el tipo de reacción en una escala de 0 a 4 puede definirse sin grandes discrepancias. Así por ejemplo 0 = no lesiones, 1 = clorosis, 2 = lesiones necróticas con clorosis, 3 = lesiones necróticas con picnidios y 4 = picnidios sin necrosis. La información citológica de Kema y Da-Zhao (1994), indicaría que esta definición es adecuada. Existen otras escalas, de Brönnimann (1968) y de Rosielle (1972).

Si pasamos a plantas adultas y en el campo, varias escalas pueden ser usadas evaluando desde hojas individuales hasta la planta entera. Escalas como las de James (1971), para evaluar la severidad de cada hoja individual o entrenamiento como el software Distrain pueden ser usadas. Lo que se usa en forma generalizada es la escala de Saari y Prescott modificada. La escala de 0 a 9 (Fig. 3), se utiliza para observaciones de campo y no solo de manchas causadas por *Septoria*, sino para manchas en general (Eyal, *et al.* 1987).

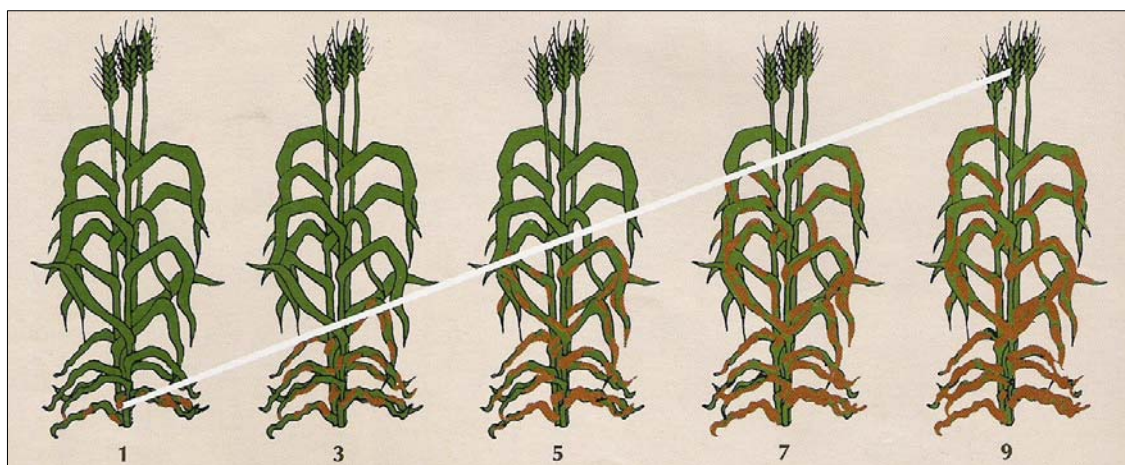


Figura 3. Escala de Saari-Prescott (0-9) para evaluar la severidad de enfermedades foliares en trigo. Fuente: Eyal *et al.*, 1987.

Posteriormente esta escala fue mejorada, incorporándose el doble dígito que representa el avance la enfermedad. El primer dígito indica la altura relativa que alcanza la enfermedad utilizando la escala original de 0 a 9. Como ayuda para facilitar la decisión sobre el primer dígito se presenta en el Cuadro 2, información de la escala de Saari y Prescott modificada por Luc Couture.

Cuadro 2. Ajuste de la escala de Saari y Prescott.

Nivel de hojas	Síntomas en hojas para cada dígito									
	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Hojas superiores	li	li	li	li	li	li	di	le/ mod	mod/ sev	sev
Hojas centrales	li	li	li	li	di/ le	le/ mod	mod	sev	sev	sev
Hojas inferiores	li	ai	di	le	mod/ sev	sev	sev	sev	sev	sev

libre (li): 0%, aislados (ai): 1%, dispersos (di): 5%, leve (le): 10%, moderado (mod): 25% y severo (sev): 50%. Fuente: Hosford, 1982.

El segundo dígito representa el porcentaje de área afectada, pero en la escala de 0 a 9 (Cuadro 3).

Cuadro 3. Escala para evaluar el porcentaje de área afectada.

Porcentaje de Área afectada	Escala
10%	1
20%	2
30%	3
40%	4
50%	5
60%	6
70%	7
80%	8
90%	9

Fuente: Eyal et al., 1987.

Con la información de esta última escala se puede calcular el valor de infección (VI) el que se obtiene de multiplicar el primer dígito por el segundo y el coeficiente de infección relativo (CIR) el que se obtiene de dividir el valor de infección (VI) por el valor de infección máximo (VIM) más uno y se multiplica por 100, $[(VI/VIM+1)*100]$.

Manejo de la Enfermedad

El manejo integrado del control de enfermedades incluye como base la utilización de resistencia genética. Los otros componentes como las prácticas culturales y el control químico aumentan la eficiencia de la resistencia cuando son usados en combinaciones adecuadas.

Control genético

Históricamente se ha dicho que la importancia económica de *S. tritici* creció debido al reemplazo de cultivares adaptados por cultivares semienanos, precoces de altos rendimientos, que fueron susceptibles al patógeno, o a los cambios en las prácticas agronómicas (Matus, 1993). Ha sido demostrado que la resistencia a *Septoria* esta fuertemente asociada con la madurez tardía y mayor altura de planta (Danon, et al.1982, Tavella, 1978). Sin embargo, en los últimos años se han encontrado cultivares del tipo antes

mencionado, con buen comportamiento frente a *S. tritici*, gracias al marcado esfuerzo en mejorar germoplasma de trigo para aquellas regiones con problema.

Variabilidad patogénica

El gran inconveniente que se tuvo en el mejoramiento por resistencia, fue la variabilidad de la población del patógeno. Mientras que para royas se conocen las razas de la población del hongo y se han identificado en los trigos genes efectivos para las diferentes razas, con *Septoria* solo sabíamos que había gran variabilidad en la población del patógeno y que las diferencias entre los cultivares no eran tan claras. Algunos autores pensaron que no existían razas fisiológicas y que todos los genotipos de trigo reaccionaban de la misma forma en las diferentes partes del mundo. Así, trigos resistentes en Israel deberían ser resistentes en Argentina o Uruguay. Hoy sabemos por experiencia que no es así. Muchos autores han encontrado fuerte interacción entre cultivar-aislamiento indicando la existencia de razas, pero éstas como tal, no se habían identificado hasta 1996 (Díaz de Ackermann, 1983, Eyal, *et al.* 1973, Saadaoui, 1987, Somasco, *et al.* 1996). En el pasado se buscó la ayuda de métodos no tradicionales (RAPD), para la caracterización de los aislamientos, pero la inconsistencia de los resultados no permitió entonces su uso generalizado (Czembor, *et al.* 1994, Díaz de Ackermann, *et al.* 1994).

Fuentes de resistencia

Los parámetros usados para la selección de genotipos resistentes han sido: período de incubación y de latencia, síntomas y esporulación. El período de incubación es el tiempo desde la inoculación a la expresión de síntomas. El de latencia, es el tiempo desde la inoculación a la aparición de picnidios. Este último parámetro determina el número de generaciones del patógeno en una estación (Brokenshire, 1976).

Fuentes de resistencia de especies afines y dentro de la misma especie han sido reportadas por varios autores. De la bibliografía donde se informa del comportamiento de especies afines, se desprende que *T. durum* posee genes de resistencia diferentes a los de *T. aestivum*. *T. timopheevi* aparece como casi inmune. Recientes trabajos de **CIMMYT** han demostrado que la hibridación intergenérica entre trigo y especies afines pueden ser una importante fuente de resistencia para la mancha de la hoja. Un trigo duro élite fue cruzado con *T. tauschii*, un pariente silvestre del trigo harinero, para producir un trigo sintético. El trigo sintético a su vez fue cruzado con un trigo harinero élite para producir una línea mejorada que retuvo características convenientes de *T. tauschii*. Los trigo sintéticos, además de tener un mayor potencial de rendimiento, proporcionan a los fitomejoradores nuevas fuentes de resistencias a ciertas enfermedades causadas por *Septoria*, *Drechslera* y *Fusarium* (CIMMYT, 1993).

Como fuentes de resistencias muy antiguas y dentro de la misma especie se citan los trigos: Nabob, Lerma 52, Lerma 50, P 14, Bulgaria 88 y sus descendientes Sullivan y Oasis, Aurora, Kavkaz y Besostaya 1 (Cunfer, 1994; Lee y Gough, 1984; Matus, 1993; Narváez y Caldwell, 1957; Rillo y Caldwell, 1966; Rosielle, 1972; Díaz de Ackermann, 1996).

En el pasado bajo las condiciones de Uruguay, Trap#1/Bow y otros han presentado un comportamiento a campo frente a *Septoria* muy bueno, mientras que Milán, Attila, Corydon, y otros han sido intermedios. Estos materiales de muy buen tipo agronómico, rendimiento y resistentes a *Septoria*, adolecen en general de una adecuada calidad, característica sobre la cual se está trabajando (Díaz de Ackermann, 1996).

Los genes de resistencia a STB identificados y reportados eran 8, (*Stb1*, *Stb2*, *Stb3*, *Stb4*, *Stb5*, *Stb6*, *Stb7*, y *Stb8*) (Adhikari, *et al.* 2003; Adhikari, *et al.* 2004a; Adhikari, *et al.* 2004b; Adhikari, *et al.* 2004c; Arraiano, *et al.* 2001; Brading, *et al.* 2002; Chartrain, *et al.* 2004; Goodwin y Thompson, 2010; McCartney, *et al.* 2003; Somasco, *et al.* 1996) Cuadro 4. En la actualidad ya son 13 los que han sido identificados y mapeados en el genoma de trigo (Goodwin y Thompson, 2010).

Cuadro 4. Genes de resistencia, localización, marcadores y padres donantes reportados.

Gen	Localización	Marcadores	Padre donante	Referencia
<i>Stb1</i>	5BL		Bulgaria 88	3
<i>Stb2</i>	3BS	<i>Xgwm389</i> , <i>Xgwm533.1</i> (ambos distales) y <i>Xgwm493</i> (proximal)	Veranopolis	4
<i>Stb3</i>	6DS	<i>Xgdm132 (3-cM) (*)</i>	Israel 493	4
<i>Stb4</i>	7DS	<i>Xgwm111</i>	Tadinia	2
<i>Stb5</i>	7DS	<i>Xgwm44 (proximal 7.2-cM) y Rc3 (Coleoptile Rojo, distal 6.6-cM)</i>	CS(Synthetic 7D)	8
<i>Stb6</i>	3AS		Senat	12
<i>Stb7</i>	4AL	<i>Xwmc313 (0.5-cM)</i>	Estanzuela Federal	42
<i>Stb8</i>	7BL	<i>Xgwm146 y Xgwm577</i> , flanking	Synthetic W7984	1

Fuente: Wheat CAP (Wheat Coordinated Agricultural Project). [2004?]. Disease resistance; *Septoria tritici* blotch resistance: *Stb4* (en línea). Davis, MASwheat/USDA-[NIFA]. Consultado 6 set. 2010. Disponible en <http://maswheat.ucdavis.edu/protocols/Stb4/index.htm>

Cuadro 5. Comportamiento a mancha de hoja o septoriosis de cultivares de trigo de uso público, con título otorgado y solicitado, sembrados en Uruguay.

Denominación	Código	* Estado registro	Nivel de infección de **St	Denominación	Código	* Estado registro	Nivel de infección de **St
Klein Castor		T	***A	Buck Guapo		T	***A
Atlax		S	A	Klein Proteo		T	A
Klein Tauro		S	AI	Klein Capricornio		S	A
ACA 901		T	IA	BIOINTA 3000		T	IA
BIOINTA 1002	JN 1005	T	IA	Klein Martillo		T	IA
Klein Chajá	KH 8008 A 20	T	IA	INIA Tijereta	LE 2210	T	IA
INIA Churrinche	LE 2249	T	IA	BIOINTA 3004		S	IA
INIA Madrugador	LE 2332	T	IA	Klein Gaviota		S	IA
BIOINTA 1004	P 4378	S	IA	Calprose Tropero		T	I
Baguette 17	NT 508	T	I	INIA Gorrión	LE 2245	T	I
BIOINTA 1001	J 0044	T	I	INIA Garza	LE 2313	T	I
INIA Carpintero	LE 2333	T	I	PROINTA Puntal		P	I
Baguette 19	NT 401	T	IB	Buck Charrúa		P	BI
Baguette Premium 11		T	IB	INIA Chimango	LE 2325	T	BI
Baguette Premium 13		T	IB	LE 2346		S	BI
Baguette 18	NT 507	T	BI				
Baguette 9	NT 402	T	BI				
INIA Mirlo		T	BI				
Klein Flecha		T	BI				
INIA Don Alberto	LE 2331	T	BI				
Safira	ORL 98204	T	BI				
Centauro		S	BI				
Fundacep Cristalino		S	BI				
Nogal	FD002112	T	B				
Onix		T	B				
LE 2354		S	B				

* Estado del registro P: uso Público, T: Título otorgado, S: Solicitado

** St, *Septoria tritici*

*** Nivel de infección A: Alta, I: Intermedia, B: Baja o resistente

Fuente: Modificado de Castro, et al. 2010

Recomendaciones: en aquellas regiones donde la enfermedad es un serio problema, evitar el uso de variedades muy susceptible.

Control cultural

La siembra directa así como el monocultivo incrementa la cantidad de inóculo de enfermedades como septoriosis de la hoja o mancha parda, ya que para sobrevivir dependen de los rastrojos como base de su alimentación. Las prácticas de manejo en desuso, tales como la arada profunda, permitían la eliminación de plantas guachas, de la paja y del rastrojo del cultivo reduciendo el inóculo primario y las posibilidades de infección. La paja infectada, que yace en la superficie del suelo en la siembra directa actual puede infectar plántulas de nuevos cultivos, hasta dos años después (Pereyra, 2003; Stewart, *et al.* 2001), por lo cual las rotaciones deben ser de por lo menos dos años.

En Uruguay es importante el efecto que tiene la época de siembra en el desarrollo de la enfermedad. Las siembras de otoño son severamente afectadas. En estas épocas se observan infecciones tempranas de otoño dependiendo del año, en las hojas inferiores, no importantes en cuanto a área afectada, pero si muy importante como determinante de las infecciones tempranas en la primavera.

Muchos autores encontraron que en invernáculo el nitrógeno favoreció al hongo, ya sea a través del área afectada o de la esporulación. A campo la infección natural fue mayor cuando el crecimiento del cultivo fue vigoroso. Rotaciones con alfalfa, trébol blanco y cultivos mezcla de trigo y leguminosa no presentaron diferencias en cuanto a desarrollo de la enfermedad pero si en rendimiento (Fellows, 1962; Hayden, *et al.* 1994).

Recomendaciones, en siembra directa (> 80% del área actual de trigo): rotación de cultivos. En siembras tempranas evitar sembrar cultivares susceptibles, dependiendo de las localidades.

Control químico

La protección con fungicidas se ha utilizado, ya sea como una medida temporal o como parte integral del sistema de manejo del cultivo, para asegurar que variedades susceptibles produzcan altos rendimientos. El análisis económico de un programa para proteger al trigo mediante el control químico depende de varias consideraciones relacionadas con el manejo del cultivo. Estas son las siguientes: 1) Evaluación temprana del potencial de rendimiento, 2) susceptibilidad de la variedad a *Septoria*, 3) antecedentes del cultivo de trigo y de epifitias en el campo específico, 4) manejo del cultivo antes de la siembra (enterrado de rastrojo, labranza profunda, cero laboreo), 5) detección temprana de la enfermedad y evaluación de su evolución, 6) condiciones climatológicas, 7) costo de la protección con fungicidas en relación con otras inversiones del cultivo y 8) rendimientos y pérdidas previstas (Eyal, *et al.* 1987).

Eyal y otros presentaron una revisión muy completa sobre el control químico de *Septoria* hasta 1986 (Eyal, *et al.* 1987). Desde ese momento hasta ahora han surgido nuevos productos que tienen buen nivel de control.

En INIA La Estanzuela, se han conducido ensayos con el objetivo de determinar pérdidas de rendimientos con diferentes niveles de infección, en un mismo estado fenológico, así como ensayos de pruebas de productos y dosis. La finalidad de estos ensayos ha sido la de obtener información para asesorar a productores en el control químico de esta enfermedad.

Las funciones de pérdidas de rendimiento causadas por la mancha de la hoja se determinaron en el período 1992 al 1994 con un cultivar de alta producción y ciclo intermedio:

Estado fenológico	Ecuación de pérdida
Embuche	$Y = 100 - 1.2S$
1/2 Grano	$Y = 100 - 0.7S$

Y: Porcentaje del rendimiento esperado

S: Severidad de la enfermedad % (área foliar afectada)

El área foliar afectada del cultivo se obtiene mediante un monitoreo en 8-10 puntos de la chacra evaluando en cada punto 15 a 20 tallos por severidad y/o incidencia de la enfermedad. Una vez obtenida esta información se debe comparar con el nivel crítico calculado para la chacra en cuestión.

El **nivel crítico (NC)** es el nivel de infección en el cual las pérdidas en rendimiento de grano igualan el costo de una aplicación de fungicida. Para determinar ese nivel crítico se utilizan las ecuaciones de pérdidas de rendimiento entes mencionadas y se aplica la siguiente fórmula:

$$NC = \frac{(CP + CA) 100}{P * coef. * Re}$$

donde, *CP*: costo del producto, U\$S/ha

CA: costo de aplicación, U\$S/ha

P: precio del trigo, U\$S/kg

coef.: coeficiente de pérdida de rendimiento por cada 1 % de severidad (o incidencia) de la enfermedad en cuestión

Re: rendimiento esperado, kg/ha

El NC se compara con el **nivel de infección (NI)** que efectivamente tiene el cultivo.

Si:

NI < NC, las pérdidas por la enfermedad son menores al costo de aplicar el fungicida y se debe **seguir monitoreando** la chacra.

NI = NC, se debe aplicar fungicida

NI > NC, las pérdidas por la enfermedad son mayores al costo de aplicar el fungicida y **se está incurriendo en pérdidas de rendimiento**.

Cuando los rendimientos alcanzables del cultivo y/o precios de trigo son altos, los niveles críticos, tanto medidos en términos de severidad como incidencia, son tan bajos que se acercan al momento de detección de los primeros síntomas.

Los niveles críticos se ofrecen como una guía y deben ser considerados en el contexto de los demás ítems antes mencionados y como una herramienta más disponible para decidir la aplicación.

Los cultivares calificados como resistentes (B) o moderadamente resistentes (BI) no requieren aplicación de fungicidas para esta enfermedad en particular. Es importante enfatizar el seguimiento de la enfermedad en cultivares con comportamiento sanitario comprometido desde etapas tempranas del cultivo, calificados como moderadamente susceptibles (IA) y susceptibles (A), para identificar el mejor plan de control químico.

Fungicidas

Los fungicidas usados han sido: a) de contacto, b) de acción sistémica, c) de acción translaminar y d) curasemillas.

Dentro del grupo de contacto tenemos los ditiocarbamatos (maneb, manzate, mancozeb, etc.). Estos productos han probado ser efectivos en el control de *Septoria*, sin embargo ellos deben ser aplicados semanalmente o después de cada lluvia. En áreas donde las precipitaciones son frecuentes el número de aplicaciones es muy alto.

En 1968 con la comercialización del fungicida sistémico benomilo, perteneciente al grupo de MBC, familia benzimidazoles, el control químico llegó a ser más promisorio. Los fungicidas sistémicos con efecto curativo y período de acción mas largo contra patógenos foliares fueron superiores a los de contacto. En 1996 se registran dos nuevas moléculas con actividad biológica y modo de acción diferentes llamadas estrobilurinas, las cuales en mezcla tienen mayor residualidad, espectro de acción más amplio, efecto fisiológico, etc. Los grupos de fungicidas más importantes involucrados en el control de *Septoria* se presentan en el Cuadro 6.

Cuadro 6. Fungicidas usados en el control de *Septoria*.

Grupo	Familia	Principio activo	Nombre comercial
MBC	Benzimidazol	Benomilo Carbendazim	Benlate Bavistin
EBI	Triazol	Cyproconazol Propiconazol Triadimefon Flutriafol Flusilazol Tebuconazol Triadimenol Epoconazol	Alto Tilt Bayleton Impact Punch Silvacur Bayfidan Opus
	Imidazol	Procloraz	Sportak
	Estrobilurina	Kresoxim-metil Azoxistrobin Trifloxistrobin Piracloistrobin Pycoxistrobin	Brio, Juwel, Juwel Top Amistar Dexter, Twist, Stratego Opera Stinger

El pobre control con benomilo es atribuido a la alta proporción de cepas del patógeno resistentes al principio activo. En el Reino Unido se observaron problemas de resistencia al flutriafol (Hosford, 1982). El epoxiconazol es uno de los más nuevos Triazol, en Uruguay se comercializa en mezcla con carbendazim con el nombre de Swing. Según Gold (1993), es más eficiente inhibidor de la síntesis del ergosterol y de *Septoria* que el tebuconazol, propiconazol y flusilazol.

Se liberó al mercado un fungicida curasemilla, triticonazol (Real, Premis 100), cuya actividad era proteger al cultivo en el estado de plántula (Mugnier, *et al.* 1993). Recientemente se ha liberado al mercado otro curasemilla, tebuconazol 15% + protioconazol 25% (Pucará) con similares características. Este tipo de infección es muy común en Uruguay (infección de otoño), y es muy importante como fuente de inóculo para las infecciones de primavera. Para el caso de la mancha parda o amarilla no han funcionado, no se han probado para el caso de *Septoria*.

Desde 1968 a la fecha se han probado en INIA La Estanzuela, en siembras tempranas, con cultivares susceptibles y sin interferencias con otras enfermedades cuando fue posible productos del grupo MBC (carbendazim), del grupo EBI imidazol (procloraz) y triazol (cyproconazol, propiconazol, flutriafol, flusilazol, tebuconazol, epoxiconazol y triticonazol), para el control de *Septoria tritici*. A partir de 1998 se incorporaron las estrobilurinas solas y/o en mezcla con triazol.

Desde 1984 al 2008 los niveles de infección alcanzados por el testigo sin aplicar se presentan en la Fig. 3.

Infección en los testigos sin aplicación de fungicidas en ensayos de prueba de productos para el control de septoriosis

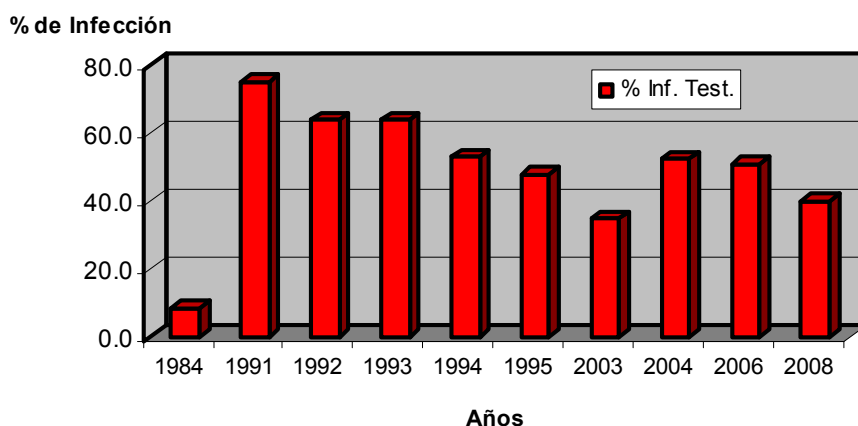


Figura 3. Nivel de infección alcanzado por los testigos sin fungicidas desde 1984 al 2009.

En los últimos años los ensayos que han presentado mayor severidad de la enfermedad han sido los del 2004, sembrado con el cv. Greina y del 2006 con cv. Estanzuela Cardenal, en ambos se presentó junto con septoriosis, roya de la hoja.

En el 2004, el experimento se instaló con el cv. Greina, en INIA La Estanzuela en siembra temprana (11/05/2004) para favorecer el desarrollo de *Septoria tritici*. Emergió el 25/05. Se aplicó herbicida post-emergente (10/06/04), Glean en la dosis 20 g/ha + Hussar en la dosis de 90 g/ha y de acuerdo a los análisis de NO₃ en el suelo se aplicaron 150, 200 y 200 kg de urea/ha, el 10/06, 13/07 y 03/09/04. El diseño del ensayo fue de bloques al azar con cuatro repeticiones, con tamaño de parcela de 5.1 m². La aplicación de fungicidas se hizo en estado de espigazón el 06/09, con mochila de presión constante y picos de cono hueco, caudal de 0.2 l/min., a 3 bares de presión. Se cosecharon 4 surcos centrales (3.4 m²) el 23/11. El ensayo se implantó bien, el desarrollo de *S. tritici* fue bueno pero tardío, lo que permitió una buena evaluación de los fungicidas, con escasa respuesta en los rendimientos. Las evaluaciones realizadas fueron cuatro lecturas de *S. tritici* y de *Puccinia triticina*, el 15/09 al estado de floración (FL), el 01/10 al estado de acuoso (A), el 15/10 al estado lechoso-pasta (LP), y el 26/10 al estado de pasta (P), rendimiento (kg./ha), peso hectolítrico (kg./hl), peso de 1000 granos (g), proteína (%). Se calculó el área debajo de la curva del progreso de Septoriosis, menor área significa menor desarrollo de la enfermedad. Los resultados se presentan en los Cuadros 7 y 8.

Cuadro 7. Tratamientos, área debajo de la curva del progreso de *Septoria* (AUDPCST), rendimiento (Rend., kg./ha), peso hectolítrico (P.H., kg./hl), peso de 1000 granos (P.M.G., g), proteína (%). INIA La Estanzuela, 2004.

Tratamiento y dosis /ha	AUDPCST		Rend. kg/ha		P.H. kg/hl		P.M.G. g		Proteína %
OPERA 1000	432.5	B	4503	AB	84.8	AB	46.8	A	12.3
ALLEGRO 1000	538.0	B	4282	AB	84.8	AB	47.1	A	11.3
Experimental 1	468.5	B	4543	AB	85.1	A	47.5	A	12.3
Experimental 2	498.1	B	4493	AB	84.8	AB	46.5	AB	12.2
Experimental 3	506.3	B	4540	AB	84.6	B	47.0	A	12.6
ARTEA400	548.5	B	4636	A	85.0	AB	47.3	A	12.5
AMISTAR + NIMBUS 300+500	533.8	B	4538	AB	84.9	AB	46.8	A	12.0
AMISTARXTRA + NIMBUS 350+500	478.1	B	4385	AB	84.8	AB	47.3	A	12.4
Experimental 4	983.6	A	4558	AB	84.6	B	44.9	B	10.6
TESTIGO	987.5	A	4185	B	84.8	AB	45.0	BC	11.7
Media	597.5		4466		84.8		46.6		
C.V.	16.07		6.8		0.35		2.36		
M.D.S. (P≤0.05)	139.32		443.03		0.43		1.6		

Las cifras seguidas por la misma letra, no difieren entre si al nivel de 0.5% de probabilidad (Prueba MDS)

Cuadro 8. Lecturas de *S tritici* (porcentaje) y de *Puccinia triticina* (coeficiente de infección), al estado de floración (FL), acuoso (A), lechoso pasta (LP) y pasta (P). INIA La Estanzuela, 2004.

Tratamiento y dosis /ha	St1-FL		St2-A		St3-LP		St4-P		EC%	Rh1	Rh2	Rh3	Rh4	AUDPCRH	
	15/09/04		1/10/04		15/10/04		26/10/04			15/09/05	1/10/05	15/10/05	26/10/05		
OPERA 1000	10.0	AB	10.0	BC	11.3	C	11.3	E	78.6	0.0	0.2	0.3	3.2	24.1	F
ALLEGRO 1000	10.0	AB	10.0	BC	12.5	BC	11.3	E	78.6	0.3	0.4	0.6	3.6	35.7	DEF
Experimental 1	11.3	AB	10.0	BC	13.0	BC	12.0	DE	77.1	0.0	0.0	0.8	3.8	31.1	EF
Experimental 2	10.0	AB	10.0	BC	13.8	BC	17.5	BCD	66.7	0.0	0.6	2.7	14.6	123.5	C
Experimental 3	11.3	AB	11.3	ABC	13.8	BC	13.8	CDE	73.8	0.0	0.2	1.9	9.0	75.6	D
ARTEA400	8.8	B	10.0	BC	17.5	B	20.0	B	61.9	0.0	0.6	4.3	19.1	167.4	BC
AMISTAR + NIMBUS 300+500	8.8	B	10.5	ABC	16.3	BC	18.8	BC	64.3	0.0	1.0	6.3	16.9	186.0	B
AMISTARXTRA + NIMBUS 350+500	8.8	B	8.8	C	15.0	BC	16.3	BCDE	69.0	0.0	0.0	1.0	11.3	74.4	DE
Experimental 4	12.5	AB	13.8	AB	30.0	A	55.0	A	-4.8	0.4	1.8	24.8	34.9	531.4	A
TESTIGO	13.8	A	14.3	A	30.0	A	52.5	A	0.0	0.3	2.0	27.0	33.8	555.7	A
Media	10.5		10.85		17.3		22.82							180.5	
C.V.	28.8		24		21.02		18.26							16.9	
M.D.S. (P<0.05)	4.39		3.78		5.28		6.05							44.2	

Las cifras seguidas por la misma letra, no difieren entre si al nivel de 0.5% de probabilidad (Prueba MDS)

En el 2006 el experimento se instaló con el cultivar susceptible E. Cardenal, en INIA La Estanzuela en siembra temprana (18/05/2006) para favorecer el desarrollo de *Septoria tritici*. Emergió el 29/05. Se aplicó herbicida pre-emergente, Round Up en la dosis de 4 l/ha y de acuerdo a los análisis de NO₃ en el suelo se aplicaron 159 kg de urea/ha el 02/06. El diseño del ensayo fue de bloques al azar con cuatro repeticiones, con tamaño de parcela de 6 surcos de 5 m a 0.17 cm entre surco. La aplicación de fungicidas se hizo en estado de hoja bandera 29/08, con 3 MS de roya de la hoja y 12% de Septoria (4/2), con mochila de presión constante y picos de cono hueco, caudal de 0.2 l/min., a 3 bares de presión. Se cosecharon los 6 surcos (5.1 m²) el 14/11.

El ensayo se implantó bien, el desarrollo de *S. tritici* no fue bueno por interferencia con la roya de la hoja por lo que se decidió evaluar los tratamientos para el control de ambas enfermedades. Las evaluaciones realizadas fueron cinco lecturas de septoriosis y cuatro de roya, el 29/08 al estado de hoja bandera (HB), el 11/09 al estado de embuche (EMB), el 26/09 al estado de medio grano (1/2G), el 10/10 al estado de acuoso-lechoso (AL), y el 19/10 al estado de pasta blanda (PB). Se estimó el rendimiento (kg./ha), peso hectolítrico (kg./hl), peso de 1000 granos (g) y proteína (%). Se calculó el área debajo de la curva del progreso de septoriosis y de la roya de la hoja, menor área significa menor desarrollo de la enfermedad. Los resultados se presentan en los Cuadros 9 y 10.

Cuadro 9. Tratamientos, área debajo de la curva del progreso de septoriosis (AUDPC ST), de roya de la hoja (AUDPC RH), eficiencia de control, rendimiento (Rend., kg./ha), peso hectolítrico (P.H., kg./hl), peso de 1000 granos (P.M.G., g) y proteína (%). INIA La Estanzuela, 2006

Fungicida	Fungicida Dosis cc/há	Coadyuvantes cc/ 100L	AUDPC ST		AUDPC RH		REND.		PH		PMG		Proteína			
			EC %		EC %		kg/ha		kg/hl		g		%			
Swing + Plurofac	1000 + 100		970.4	B	23.5	459.6	B	55.0	4992	BCD	83.0	AB	34.4	C	12.3	ABC
Allegro + Plurofac	1000 + 100		782.3	CD	38.3	143.7	C	85.9	5549	A	84.9	A	36.4	AB	11.9	C
Opera + Plurofac	1000 + 100		684.6	D	46.0	51.2	C	95.0	5247	ABC	85.2	A	36.9	A	12.6	AB
Folicur + Silwet	450	50	962.9	B	24.1	489.4	B	52.1	4926	CD	84.4	A	34.7	BC	12.5	AB
Nativo + Optimizer	800 + 500		749.6	D	40.9	112.1	C	89.0	5116	ABCD	84.1	AB	35.3	ABC	12.6	AB
Artea + Silwet	400	50	906.9	BC	28.5	591.6	B	42.0	4755	DE	84.2	AB	34.4	C	12.0	BC
Amistar + Nimbus	300 + 500		835.6	BCD	34.1	213.5	C	79.1	5025	BCD	84.2	AB	34.6	C	12.3	ABC
Amistar + Nimbus (2)	200 + 500		721.8	D	43.1	93.8	C	90.8	5412	AB	84.1	AB	36.4	AB	12.7	A
Amistar Xtra + Nimbus	350 + 500		707.8	D	44.2	110.0	C	89.2	5358	ABC	84.8	A	35.4	ABC	12.1	ABC
TESTIGO			1268.2	A	0.0	1020.8	A	0.0	4433	E	82.0	B	30.4	D	12.5	AB
Media			927.2			443.9			4973.3		83.7		34.1		12.4	
C.V.			12.1			37.8			6.6		2.0		3.6		2.4	
M.D.S. (P<0.05)			155.7			232.8			453.4		2.3		1.7		0.6	

Las cifras seguidas por la misma letra, no difieren entre si al nivel de 0.5% de probabilidad (Prueba MDS)

En el 2004, mantuvieron constante el nivel de *Septoria* y se redujo desde el 06 de setiembre, estado fenológico espigado, fecha en que se aplicaron los tratamientos, hasta el 26 de octubre estado fenológico de pasta, el Opera, Allegro y AmistarXtra (50 días), mientras que el Artea y el Amistar mantuvieron pero no bajaron (Fig. 7). En el 2006 el Opera, Allegro y AmistarXtra mantuvieron el nivel de *Septoria* por 51 días, mientras que el Artea y el Amistar solo por 28 días (Fig. 8). El resumen de las eficiencias de los años 2004-2006 se presenta en el Cuadro 11.

Cuadro 11. Principio activo, nombre comercial, eficiencia de control promedio y rango de eficiencia de los fungicidas probados para el control de *Septoria*. INIA La Estanzuela 2004/2006.

Principio activo	Nombre comercial	Eficiencia de control	Rango de eficiencia
Pyraclostrobin + Epoxiconazol 133 + 50 g/L	OPERA 1000	78	77-79
Kresoxim-metil + Epoxiconazol 125 + 125 g/L	ALLEGRO 1000	77	75-79
Azoxistrobin + Ciproconazol 200 + 80 g/L	AMISTARXTRA + NIMBUS 350+500	72	69-74
Azoxistrobin 250 g/L	AMISTAR + NIMBUS 300+500	65	64-66
Ciproconazol + Propiconazol 80 + 250 g/L	ARTEA 400	62	61-62

En ensayos anteriores el Sportak tuvo un comportamiento muy similar al testigo sin tratar y el Real (tratamiento curasemilla) tuvo un comportamiento intermedio entre el testigo y los mejores tratamientos de las aplicaciones foliares. Todos los fungicidas usados excepto el Sportak y el Real controlaron muy bien a la enfermedad. El tratamiento con Real protege de las infecciones tempranas (Díaz de Ackermann, 1996). Los resultados obtenidos se sintetizan en el Cuadro 12.

Cuadro 12. Resumen del comportamiento de los fungicidas probados para el control de de la mancha de hoja o septoriosis con más de 2 años de evaluación desde 1984 al 2009. INIA La Estanzuela 1984-2008.

Producto Comercial/ Dosis	Principio activo	E.C. Prom.	Años	Rango
		1984-2008	eval.	
Silvacur 625 / Folicur 450 (2000)	Tebuconazol 232 / 432 g/L	I	6	46-93
Sportak 1000	Procloraz 450 g/L	B	6	0-44
Alto 800	Cyproconazol 100 g/L	I	5	40-90
Punch 310	Flusilazol 400 g/L	I	5	38-77
Tilt500	Propiconazol 250 g/L	I	5	37-74
Sportak + Alto 750-400	Procloraz + Ciproconazol 450 + 100 g/L	I	5	29-73
Impact 1000	Flutriafol 125 g/L	B	5	33-58
Carbendazim 750	Carbendazim	I	4	37-65
Opera 1000	Pyraclostrobin + Epoxiconazol 133 + 50 g/L	A	3	72-79
Allegro + Plurafac 1000	Kresoxim-metil + Epoxiconazol 125 + 125 g/L	A	2	75-79
AmistarXtra + Nimbus 350+500	Azoxistrobin + Ciproconazol 200 + 80 g/L	A	2	69-74
Amistar + Nimbus 300+500	Azoxistrobin 250 g/L	I	2	64-66
Artea 400	Ciproconazol + Propiconazol 80 + 250 g/L	I	2	61-62
Opus / Swing 1000 (95)	Carbendazim + Epoxiconazol 125 + 125 g/L	I	2	33-69
Real (semilla)	Triticonazol 200 g/L	B	2	13-22

Resumen

Para reducir la incidencia de *Septoria* en el cultivo de trigo se deben seguir los siguientes pasos: seleccionar el cultivar a sembrar menos susceptible, elección de la chacra según historia previa, si se hace laboreo convencional, realizar labores que destruyan rápidamente el rastrojo, si se hace siembra directa, rotar con otros cultivos o analizar el rastrojo. Si habiendo hecho las elecciones correctas en los pasos antes mencionados aún persiste el problema, recurrir al control químico, dependiendo las medidas a tomar de cada chacra en particular.

Bibliografía

- Adhikari, T.B.; Anderson, J.M.; Goodwin, S.B. 2003. Identification and molecular mapping of a gene in wheat conferring resistance to *Mycosphaerella graminicola*. *Phytopathology*, 93(9):1158-1164.
- Adhikari, T.B.; Cavaletto, J.R.; Dubcovsky, J.; Gieco, J.O.; Schlatter, A.R.; Goodwin, S.B. 2004. Molecular Mapping of the *Stb4* Gene for Resistance to Septoria Tritici Blotch in Wheat. *Phytopathology*, 94:1198-1206
- Adhikari, T.B.; Yang, X.; Cavaletto, J.R.; Hu, X.; Buechley, G.; Ohm, H.W.; Shaner, G.; Goodwin, S.B. 2004. Molecular mapping of *Stb1*, a potentially durable gene for resistance to septoria tritici blotch in wheat. *Theoretical and Applied Genetics*, 109(5):944-953.
- Adhikari, T.B.; Wallwork, H.; Goodwin, S.B. 2004. Microsatellite markers linked to the *Stb2* and *Stb3* genes for resistance to septoria tritici blotch in wheat. *Crop Science*, 44(4):1403-1411.
- Annone, J.; Kema, G.; van Silfout, C. 1990. Interacciones en la relación *Triticum aestivum* - *Septoria tritici*. II Congreso Nacional de trigo. 17-19 de Octubre. Pergamino. Argentina.
- Ao C. Hann; Griffiths, E. 1976 Change in virulence of *Septoria nodorum* and *S. tritici* after passage through alternative hosts. *Trans. Br. Mycol. Soc.* 66(2):337-340
- Arsenijevic, M. 1965. *Septoria tritici* Rob. et Desm. as a wheat parasite in the S. R. Serbia. Institut za Zastitu Dilja Sr. Srbije, Belgrado. 16: 1-7070.
- Arraiano, L.S.; Worland, A.J.; Ellerbrook, C.; Brown, J.K.M. 2001. Chromosomal location of a gene for resistance to septoria tritici blotch (*Mycosphaerella graminicola*) in the hexaploid wheat "Synthetic 6x". *Theoretical and Applied Genetics*, 103:758-764.
- Ballantine, B. 1989. Pathogenic variation in Australian cultures of *M. graminicola*. Third International workshop of *Septoria* disease of cereals. July 4-7, 1989, Zurich, Switzerland. 34-35p
- Bayer Cereal Diagnostic System. Manual.
- Boerger, A. 1943. Investigaciones Agronómicas. Barreiro y Ramos, Montevideo. v. 2, p. 243-301.
- Brading, P.A.; Verstappen, E.C.P.; Kema, G.H.J.; Brown, J.K.M. 2002. A gene-for-gene relationship between wheat and *Mycosphaerella graminicola*, the *Septoria tritici* blotch pathogen. *Phytopathology*, 92(4):439-445.
- Brokenshire, T. 1975. Wheat seed infection by *Septoria tritici*. *Trans. Br. Myco. Soc.* 64(2): 331-334.
- Brokenshire, T. 1976. The reaction of wheat genotypes to *Septoria tritici*. *Ann. Appl. Biol.* 82:415-423
- Bronnimann, A. 1968. Investigations of *Septoria nodorum* Berk of wheat. *Mitt. Schweiz. Landwirt.* 16:65-76
- Castro, M.; Díaz, M.; Germán, S.; Vázquez, D. 2008a. II. Resultados experimentales de evaluación de cultivares de trigo período 2007-2008-2009. In: Resultados experimentales de la evaluación nacional de cultivares de trigos, cebadas y colza de los 3 últimos años período 2007-2008-2009. Resultados Experimentales N°.10. INASE INIA Uruguay, abril de 2010.
- Chartrain, L.; Brading, P.A.; Makepeace, J.C.; Brown, J.K.M. 2004. Sources of resistance to septoria tritici blotch and implications for wheat breeding. *Plant Pathology*, 53:454-460
- CIMMYT, 1993. Enriquecimiento de la diversidad natural. In *El CIMMYT en 1993*, p. 5-7.
- Consolo, V.F.; Albani, C.M.; Berón, C.M.; Salerno, G.L.; Cordo, C.A. 2009. A conventional PCR technique to detect *Septoria tritici* in wheat seeds. *Australasian Plant Pathology* 38, 222-227
- Cordo, C.; Arriaga, H. 1987. Variación en patogenicidad entre aislamientos argentinos de *Mycosphaerella graminicola* (anamorfo *Septoria tritici*). In: Talleres sobre Avances y metodologías sobre Septorios en cereales. CIMMYT. Nov. 9-14, La Estanzuela. Uruguay.
- Cunfer, B. 1994. Taxonomy and nomenclature of *Septoria* and *Stagonospora* species on cereals. 4th. International Workshop on: *Septoria* of cereals. July 4-7, 1994, Ihar Radzików, Polonia.
- Czembor, P.; Arseniuk, E.; Rafalski, A. 1994. Use of Random Amplified Polymorphic DNA (RAPD) assay for

- differentiation of *Septoria tritici* and *Stagonospora nodorum* isolates. 4th. International Workshop on: *Septoria* of cereals. July 4-7, 1994, Ihar Radzików, Polonia.
- Danon, T.; Sacks, J.; Eyal, Z. 1982. The relationships among plant stature, maturity class and susceptibility to *Septoria* leaf blotch of wheat. *Phytopathology* 72: 1037-1042
- Díaz de Ackermann, M. 1983. Variabilidad patogénica de *Septoria tritici* Rob. ex Desm. *Investigaciones Agronómicas* 4(1):46-50.
- Díaz de Ackermann, M.; Stewart, S.; Ibañez, W.; Capdeville, F.; Stoll, M. 1994. Pathogenic variability of *Septoria tritici* in isolates from South América. 4th. International Workshop on: *Septoria* of cereals. July 4-7, 1994, Ihar Radzików, Polonia.
- Díaz de Ackermann, M. 1996. Mancha Foliar del Trigo causada por *Mycosphaerella graminicola* (Fuckel) Schroeter estado perfecto de *Septoria tritici* Rob. ex Desm. Serie Técnica INIA, v. 74, p. 43-62.
- Djerbi, A.; Ghodbane, A.; Daaloul, A.; Varughese, G. 1976. Studies on the *Septoria* leaf blotch disease of wheat: search for resistant germoplasm to *Septoria tritici* Rob. and Desm. *Poljopr. Znan. Smotra* 39:137-142
- Eyal, Z.; Amiri, Z.; Wahl, I. 1973. Physiologic specialization of *Septoria tritici*. *Phytopathology* 63(9): 1087-1091.
- Eyal, Z.; Scharen, A.; Prescott, J.; Ginkel, M. Van. 1987. Enfermedades del trigo causadas por *Septoria*: Conceptos y métodos relacionados con el manejo de estas enfermedades. CIMMYT. Mexico, D.F., México, 52pp.
- Fellows, H. 1962. Effects of light, temperature and fertilizer on infection of wheat leaves by *Septoria tritici*. *Plant Disease Reporter* 46(12):846-848
- Fournet, J. 1969. Properties et role du cirrhe du *Septoria nodorum* Berk. *Ann. Phytopathology* 1:87-94
- Gilchrist, L.; Madariaga, R. 1980. Antecedentes sobre septoriosis (*Septoria tritici* Desm.) en Chile. Instituto de Investigación Agropecuaria, Santiago, Chile. 25p.
- Goodwin, S.B.; Thompson, I.A. 2010. Development of Isogenic Lines for Resistance to *Septoria tritici* Blotch in Wheat. 8th. International Wheat Conference Proceedings. St. Petersburg. Rusia. June 1-4, 2010.
- Gold, R. 1993. Cytological studies on the mode of action of epiconazole a new triazole fungicide. BASF AG, Agriculture Research Station, D-6703 Limburgerhof, Federal Republic of Germany. Abstract (083):3.7.13 p.91. 6th International Congress of Plant Pathology, Montreal, Canada
- Hayden, N.; Jones, D.; Gillison, L. 1994. The role of legume-fixed nitrogen and mixed cropping systems in the management of *Septoria tritici*. 4th. International Workshop on: *Septoria* of cereals. July 4-7, 1994, Ihar Radzików, Polonia.
- Hilu, H.; Bever, M. 1957. Inoculation, over summering and suscept-pathogen relationship of *Septoria tritici* on *Triticum* species. *Phytopathology* 47(8): 474-480.
- Hosford, R. Jr., 1982. Tan Spot. In Tan spot of wheat and related diseases workshop. July 14-15, 1981. North Dakota State University, Fargo, North Dakota. p. 1-25
- James, W. 1971. An illustrated series of assessment keys for plant diseases, their preparation, and usage. *Can. Plant Dis. Surv.* 51:39-65.
- Jorgensen, L.; Husted, K. 1994. Use of ELISA techniques for *Septoria tritici* and *Septoria nodorum* as a tool for disease assesment. 4th. International Workshop on: *Septoria* of cereals. July 4-7, 1994, Ihar Radzików, Polonia.
- Kema, G.; Da-Zhao, Y. 1994. Pathogenesis of *Septoria tritici* in wheat. 4th. International Workshop on: *Septoria* of cereals. July 4-7, 1994, Ihar Radzików, Polonia.
- Lee, T.; Gough, F. 1984. Inheritance of *Septoria* leaf blotch (*S. tritici*) and *Pyrenophora* tan spot (*P. tritici-repentis*) resistance in *Triticum aestivum* cv Carifen 12. *Plant Disease* 68:848-851
- Matus Tejos, I. 1993. Genética de la resistencia a *Septoria tritici* en trigos harineros. Tesis de Maestría, Colegio de Postgraduados, Montecillos, México.
- McCartney CA, Brule-Babel AL, Lamari L, Somers DJ. 2003. Chromosomal location of a race-specific resistance gene to *Mycosphaerella graminicola* in the spring wheat ST6. *Theoretical and Applied Genetics*, 107(7):1181-1186.
- Mugnier, J.; Klittich, C.; Glouot, J.; Veà, E.; Hutt, J.; Greiner, A. 1993. Triticonazol a new seed treatment fungicide for cereals. Rhône-Poulenc Agro, Lyon, France and Rhône -Poulenc Ag. Co., Research Triangle Park, NC, U.S.A Abstract (089): 3.7.19. p.92. 6th International Congress of Plant Pathology, Montreal, Canada.

- Narvaez, I.; Caldwell, R. 1957. Inheritance of resistance to leaf blotch of wheat caused by *Septoria tritici*. *Phytopathology* 47(9): 529 (resumen).
- Perelló, A.; Cordo, C.; Arriaga, H.; Alippi, H. 1989. Variation in virulence in *Septoria tritici* Rob ex Desm on wheat. 3th. International workshop of *Septoria* disease of cereals. July 4-7, 1989, Zurich, Switzerland. 42-46.
- Perelló, A.; Cordo, C.; Arriaga, H.; Alippi, H. 1991. Variation in virulence of *Septoria tritici* Rob ex Desm. isolates in wheat. *Agronomie* 11: 571-579.
- Pereyra, S. 2003. Prácticas culturales para el manejo de la fusariosis de la espiga. Jornada de Cultivos de Invierno 2003. Serie Actividades de Difusión N°312. pp. 1-9.
- Pijls, C.; Shaw, M. 1993. Population genetics of fungicide resistance in *Septoria tritici*. Department of Agricultural Botany, School of Plant Sciences, University of Reading, Reading, U.K. Abstract (080): 3.1.25 p.54. 6th International Congress of Plant Pathology, Montreal, Canada
- Prestes Moraes, A. 1976. *Septoria tritici* Rob. ex. Desm. host relationships, varietal response, and influence on the development of wheat root. Thesis Ph. D. Washington, Washington State University, 85p.
- Rillo, A.; Caldwell, R. 1966. Inheritance of resistance to *Septoria tritici* in *Triticum aestivum* subsp. *vulgare* Bulgaria. *Phytopathology* 56 (8):897(Res.).
- Rosielle, A. 1972. Sources of resistance in wheat to speckled leaf blotch caused by *Septoria tritici*. *Euphytica* 21(1):152-162.
- Saadaoui, E. 1987. Physiologic specialization of *Septoria tritici* In Morocco. *Plant Disease* 71:153-155.
- Sanderson, F. 1976. *Mycosphaerella graminicola* (Fuckel) Sanderson comb. nov, the ascogenous state of *Septoria tritici* Rob. Apud Desm. *N.Z. Journal of Botany* 14:359-369
- Sewell, D.; Caldwell, R. 1960. Use of benzimidazole and excised wheat seedling leaves in testing resistance to *Septoria tritici*. *Phytopathology* 50(9): 654 (Res.)
- Silfhout, van C.; Arama P.; Kema, G. 1989. International survey of factors of virulence of *Septoria tritici*. 3th. International workshop of *Septoria* disease of cereals. July 4-7, 1989, Zurich, Switzerland. 36-38p.
- Shipton, W. et al. 1971. The common *Septoria* diseases of wheat. *Botanical Review*. 37:231-262.
- Somasco, O.A.; Qualset, C.O.; Gilchrist, D.G. 1996. Single-gene resistance to *Septoria tritici* blotch in the spring wheat cultivar "Tadinia". *Plant Breeding*, 115:261-267
- Stewart, S., Pereyra, S. y Díaz, M. 2001. Manchas foliares de trigo y cebada en siembra directa. INIA Uruguay. Serie Técnica *In: Documento on-line N°36*. Página web de INIA: www.inia.org.uy
- Tavella, C. 1978. Date of heading and plant height of wheat varieties as related to *Septoria* leaf blotch damage. *Euphytica* 27:577-580
- Venham, H. 1959. Studies on *Septoria* leaf blotch disease of wheat *Triticum aestivum* L. caused by *Septoria tritici* Desm. *New Zealand Journal of Agricultural* 2(2):208-213.
- Wiese, M. 1991. Compendium of Wheat Diseases. Second Edition. APS Press. 112pp.
- Zamuz, E.; Rava, C.; Lopez, A. 1970 Incidencia se *Septoria tritici* en ocho variedades de trigo sembradas en Uruguay. *La Estanzuela* 5:5-8.

MANCHA PARDA O AMARILLA DEL TRIGO

Martha Díaz de Ackermann¹

Introducción

La mancha foliar del trigo y de otras gramíneas comúnmente llamada mancha parda (MP), bronceada, o amarilla es causada por *Pyrenophora tritici-repentis* (Died.) Drechs., anamorfo *Drechslera tritici-repentis* (Died.) Shoem. sinónimo de *Helminthosporium tritici-repentis*.

En los últimos años la incidencia y severidad de esta enfermedad en trigo ha aumentado. Esto se explica en términos generales por cambios en las prácticas culturales (prácticas de conservación de suelos incluyendo rastrojos, mínimo y cero laboreo), los cultivares y aumento en el reconocimiento del hongo y de la enfermedad.

Los parásitos facultativos (hongos y bacterias necrotróficos) son los que encuentran en el ambiente de siembra directa mayores posibilidades para perpetuarse y alcanzar los tejidos potencialmente susceptibles en forma más eficiente. Esta es una de las principales razones por las cuales las enfermedades del trigo causadas por parásitos facultativos ocurren en forma más temprana e intensa en el escenario productivo de siembra directa. A este grupo de parásitos pertenece el agente causal de la mancha parda o amarilla.

Organismo Causal

El organismo causal es un **Ascomiceto**. El pseudoperitecio es esférico y de color marrón oscuro con septas. El asca es transparente, cilíndrica y constricta en su base, Figura 1. Las ascosporas tienen 3 septas transversales y una longitudinal, Figura 2. El estado perfecto se detectó en Uruguay por primera vez en 1993 (Shoemaker, 1962). En su estado imperfecto presenta conidióforos solitarios o en grupos de 2-3, que emergen a través del estoma o entre células epidérmicas. Los conidios son solitarios, rectos o ligeramente curvados, cilíndricos, con célula apical en forma de cabeza de víbora y con 1 a 9 septas, usualmente 5-7, Figura 3 (Drechsler, 1923; Shoemaker, 1962).

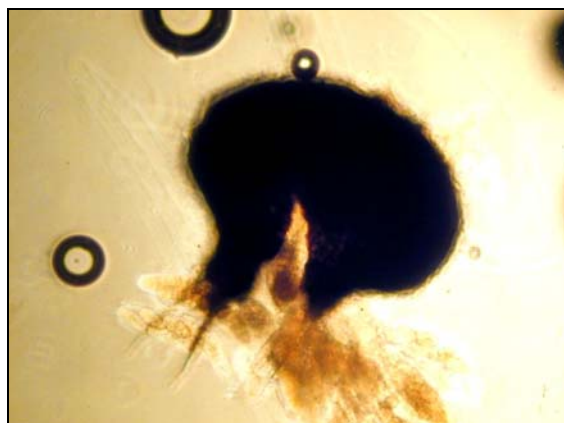


Figura 1. Pseudoperitecios de *Pyrenophora tritici-repentis* sobre rastrojo de trigo ascas y ascosporas de *Pyrenophora tritici-repentis*.

¹ Ing. Agr., MSC. Protección Vegetal, INIA La Estanzuela.



Figura 2. Asca y ascosporas de *Pyrenophora tritici-repentis*.



Figura 3. Conidios y conidioforo de *Drechslera tritici-repentis*.

Los aislamientos de *Pyrenophora tritici-repentis* presentan variabilidad para el carácter patogenicidad. Por lo cual, han sido descritas 5 razas cuyas diferencias se basan en la capacidad de inducir necrosis y clorosis (Lamari & Bernier, 1989).

Importancia Económica

Los primeros informes provienen de Alemania 1902 en pastos y de Japón 1928 en trigos (Hosford, 1982). La enfermedad ha sido hallada en muchas partes del mundo, Europa, Asia, América del Sur, América del Norte, África del Sur y Australia, (Díaz de Ackermann, 1992).

En América del Sur la enfermedad ha sido encontrada en Brasil en 1968 (Costa Neto, 1968), en Uruguay en 1982 (Luzzardi et al, 1985), en Colombia, Perú y Ecuador en 1984 (Dubin, 1983) y en Argentina en el mismo año, (Díaz de Ackermann, 1992).

Kohli et al. (1992) indican que la enfermedad comienza a adquirir importancia sobre trigo en la región del Cono Sur de América a partir de comienzos de la década de 1980 y que el nivel de pérdidas ocasionado en lotes de producción en Paraguay y Argentina a principios del '90 habría fluctuado entre el 20 y el 70 %.

Las primeras menciones sobre la ocurrencia de esta enfermedad foliar del trigo en Argentina son de mediados del año 1984 y corresponden al área centro-norte de la provincia de Buenos Aires (Annone, 1985; Annone et al, 1994). En ensayos conducidos en esa región productora de trigo se estimaron pérdidas que fluctuaron entre 10 al 20 % (Annone et al, 2001).

La mancha parda fue observada en cereales por primera vez en Brasil en 1968 por da Costa Neto (Costa Neto, 1968). Sin embargo, la enfermedad fue detectada en campos comerciales de trigo hacia fines de la década de 1970, y a partir de ese momento se incrementó gradualmente. Mehta y Gaudencio (1991) reportaron pérdidas cercanas al 40 % en el estado de Paraná, Brasil, para comienzos

de los '90.

La MP fue observada en Paraguay a partir del año 1986, asociada al inicio de adopción de siembra directa (Viedma & Kohli, 1998). Incrementos de rendimiento (30-40 %) relacionados al tratamiento con fungicidas, y reportados por esos investigadores, proveen una estimación indirecta de sus efectos potenciales sobre la producción de trigo en ese país.

En Uruguay, la MP fue detectada en 1982 e identificada por Luzzardi et al. (1985). Por su parte, Díaz de Ackermann y Kohli (1998) reportaron la ocurrencia de importantes niveles de intensidad de síntomas en el norte de ese país en los años 1990 y 1991. Desde 1990 hasta la fecha, con excepción del año 1992, que no hubo problema de manchas foliares, ha sido la mancha predominante al norte del país y en los sistemas de producción que incluyen trigo sobre rastrojo de trigo. Esta situación diferente con respecto a las manchas foliares nos ha permitido en los últimos años caracterizar los cultivares según su comportamiento a *D. tritici repentis* o *S. tritici*. Las mermas en ensayos de fungicidas desde 1998 hasta 2009 fueron en promedio de 32% en un rango de 3 - 84%.

La información más relevante sobre esta enfermedad proviene principalmente de Estados Unidos (North Dakota, Nebraska, Texas y Oklahoma), Canadá (Manitoba y Saskatchewan) y Australia.

Las primeras estimaciones de pérdidas de rendimiento provienen de Michigan. En 1951, una reducción de 51.43% en el trigo Yorkwin fue atribuida a la mancha parda (Andrews & Klomparens, 1952). Pérdidas de 8 a 28% fueron registradas en 1970 en North Dakota en los trigos Waldron, Chris, Hércules y Wells y pérdidas promedio de 12.7% en 1974 en la misma localidad (Hosford, 1971; 1976). En Montana se registraron pérdidas de 0 a 19.7% en peso de 1000 granos promedio de 30 trigos primaverales en 1974 (Sebesta, 1982). En Nebraska la epidemia de 1977 destruyó cultivos enteros junto con la podredumbre de raíz y corona (Watkins et al, 1978). En Oklahoma se registraron pérdidas de rendimiento de 10-14% en 1979 (William & Gough, 1979).

En Australia la enfermedad comienza a ser conspicua en 1970. En 1979 se estimaron pérdidas de rendimiento en el tallo principal del orden de 26% con un promedio de 12.7% en cuatro cultivares examinados (Rees et al, 1981). Estudios posteriores y bajo condiciones de extrema humedad presentaron pérdidas de 49% (Rees et al, 1982) y en 1980 una reducción en rendimiento de un 48% y de un 39% fue observada en los cvs. Bank y Olympic, respectivamente (Rees & Platz, 1983).

En Canadá, en presencia de roya de la hoja y mancha parda, se obtuvo un incremento de rendimiento de 27% en Canberry con una aplicación de Dithane M-45, en presencia de mancha parda sola 14.8% en var. Rosser y 2.3% en var. Glenlea (Tekaus et al, 1982).

En Kenia las pérdidas llegaron hasta 75% (Rees et al, 1981).

Resumiendo, la distribución de esta enfermedad se restringe a zonas trigueras templadas y húmedas y las pérdidas de rendimiento oscilan entre 3 y 84%.

Síntomas

Los síntomas más frecuentes se presentan como una mancha ovalada, con halo clorótico, interior tostado o pardo y centro oscuro, Figura 4.

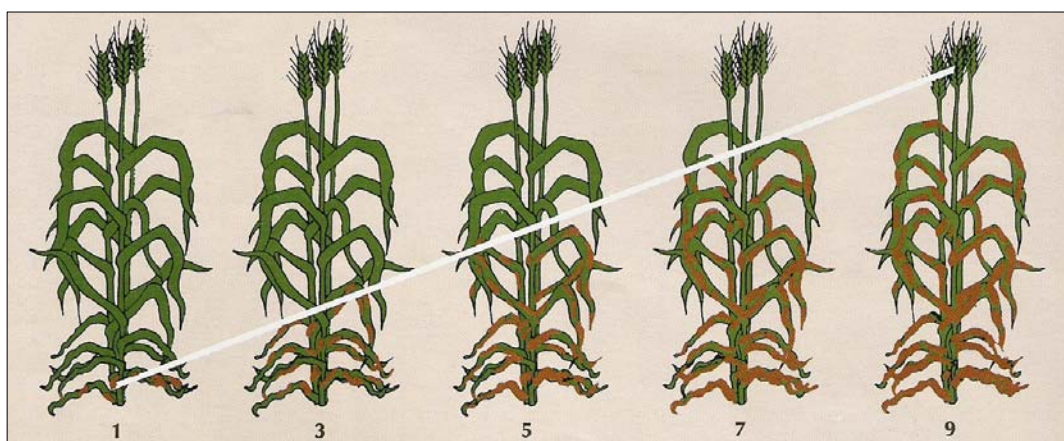


Figura 4. Síntoma más frecuente de mancha parda causada por *Pyrenophora tritici-repentis* en trigo.

El resultado de la interacción entre diferentes cultivares de trigo y aislamientos puede dar otra gama de síntomas la que se detalla en el Boletín de Mancha Parda de del Trigo, (Díaz de Ackermann, 1992).

Las toxinas de *P. tritici repentis* han sido caracterizadas por tres grupos (Ballance et al, 1989; Lamari & Bernier, 1989; Tuori et al, 1995). La comparación de las proteínas mostró pequeñas diferencias en contenido de aminoácidos, diferencias en peso molecular, actividad específica y termolabilidad indicando la existencia de múltiples toxinas. La sensibilidad del huésped a la toxina estuvo correlacionada fuertemente con susceptibilidad a la enfermedad lo que ofrece otra posibilidad de selección. Las toxinas inducen la necrosis y clorosis que caracteriza a los síntomas de la enfermedad (Tomas & Bockus, 1987; Friesen et al, 2003). A la fecha se han caracterizado 3 tipos de toxinas hospedante-selectivas, Ptr ToxA, inductora de necrosis, y Ptr ToxB y Ptr ToxC, inductoras de clorosis en trigo (Effertz et al, 2002; Ali & Francl, 2003), contradiciendo la información pasada que afirmaba que los aislamientos que producen extensa clorosis y no necrosis no producen toxina (nec- clo+) (Ballance et al, 1989; Lamari & Bernier, 1989a; 1989b; 1989c).

La enfermedad se evalúa con la escala de 0 a 9 de Saari y Prescott figura 5, se utiliza para observaciones de campo para manchas en general, (Hosford, 1976).



Fuente: Eyal et al., 1987

Figura 5. Escala de Saari-Prescott (0-9) para evaluar la intensidad de las enfermedades foliares en trigo.

Los síntomas de esta enfermedad a campo pueden ser eficientemente evaluados usando la escala antes mencionada, modificada, (doble dígito 0-9/0-9). El primer dígito se refiere a la altura a que la enfermedad llegó en la planta y el segundo al porcentaje de área afectada. En el Cuadro N° 1 se presenta información de la escala de Saari y Prescott modificada por Luc Couture que facilita la decisión sobre el primer dígito.

Cuadro 1. Ajuste de la escala de Saari y Prescott.

Nivel de Hojas	Síntomas en hojas para cada dígito									
	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Hojas superiores	li	li	li	li	li	li	di	le/ mod	mod/ sev	sev
Hojas centrales	li	li	li	li	di/ le	le/ mod	mod	sev	sev	sev
Hojas inferiores	li	ai	di	le	mod/ sev	sev	sev	sev	sev	sev

libre (li): 0%, aislados (ai): 1%, dispersos (di): 5%, leve (le): 10%, moderado (mod): 25% y severo (sev): 50%.

Fuente: Hosford, 1982.

El segundo dígito señala la severidad de infección como un porcentaje, pero de 0 a 9, Cuadro 2.

Cuadro 2. Esquema para identificar la severidad de de infección.

Cobertura	Escala
10%	1
20%	2
30%	3
40%	4
50%	5
60%	6
70%	7
80%	8
90%	9

Fuente: Eyal et al., 1987.

Con la información de esta última escala se puede calcular el valor de infección (VI) el que se obtiene de multiplicar el primer dígito por el segundo y el coeficiente de infección relativo (CIR) el que se obtiene de dividir el valor de infección (VI) por el valor de infección máximo (VIM) más uno y se multiplica por 100, $[(VI/VIM+1)*100]$.

Ciclo del Hongo

Fuente de inóculo

El patógeno sobrevive el verano en la paja de trigo como pseudoperitecio, conidio y micelio. En otoño las ascosporas son liberadas de las ascas y junto con el micelio y los conidios constituyen la principal fuente de inóculo primario. Información proveniente de Kenia y de Australia cita a la semilla como fuente, pero en E.U. este hecho fue raro (Hosford, 1982) hasta que estudios de Schilder y Bergstrom en 1992 demostraron lo contrario (Schilder & Bergstrom, 1992). En Uruguay este hecho explicaría parte de su expansión. La semilla puede presentar dos clases de síntomas; embrión rosado y punta negra, y la infección puede transmitirse al coleoptilo.

El rol de otros hospederos como fuente de inóculo es muy discutido. En un listado de 24 hospederos reportados (Drechsler, 1923; Eyal et al, 1987; Krupinsky, 1986; 1986; Díaz de Ackermann, 1996), 6 se encuentran en Uruguay (*Dactylis glomerata*, *Triticum aestivum*, *Hordeum vulgare*, *Avena sativa*, *Secale cereale* y *Poa*), 12 solo está el género y 6 no están presentes en el país.

En Uruguay se confirmó que la especie aislada de *Lolium multiflorum* en la localidad de Young en el otoño 1991, no fue *tritici repentis* (Díaz de Ackermann, 1996).

Proceso de infección

La infección está relacionada a la duración del período de mojado de los tejidos verdes de la hoja y a la reacción del huésped. El conidio germina formando un tubo germinativo y apresorio el cual crece con el incremento del período de mojado y la temperatura. El crecimiento se detiene con la finalización del período de mojado y luego se forma una vesícula en la célula epidérmica penetrada. Una hifa secundaria crece desde la vesícula hacia los espacios intercelulares del mesófilo. El micelio se expande en el mesófilo y la lesión se desarrolla según la duración del período de mojado y se restringe en ancho por la nervadura central. Las lesiones son pocas con 6 horas de mojado y 10, 20 y 30° C y más abundantes después de 24 horas de mojado a todas las temperaturas antes mencionadas. Finalmente después de 48 y 58 horas de mojado casi todos los trigos se vieron severamente afectados. El trigo ND 495, muy susceptible se vio severamente afectado después de 6 horas de mojado, Chris después de 18 horas y Wells después de 24 horas (Larez, 1985). También se requieren condiciones de mojado para la producción, liberación e

infección por ascosporas.

Las hojas inferiores usualmente se infectan primero y tan pronto como la estación progresa la enfermedad se expande a las hojas superiores por salpicado y viento, Figura 6. Por su tamaño los conidios no pueden ser llevados largas distancias por el viento (80-250 X 14-20 μ). Los conidios de las lesiones viejas producen infecciones secundarias.



Figura 6. Síntomas progresivos de mancha parda en la planta desde las hojas inferiores a las superiores.

Factores predisponentes a la infección.

La temperatura óptima para el desarrollo de *P. tritici-repentis* es 19-22° C con un rango de 10° a 31°C. La humedad relativa alta es favorable y las lluvias no son tan importantes, en el proceso de dispersión como lo son para *Septoria*, debido a que en este caso también están presentes las esporas sexuales transmitidas por el viento.

Lluvias frecuentes y prolongados períodos frescos y húmedos favorecen el desarrollo de la enfermedad.

Medidas de Control

Resistencia

La distribución de parásitos facultativos o necrotróficos en cereales está influenciada por el clima y la rotación de cultivos. El mejoramiento por resistencia a este hongo es de gran importancia para reducir la cantidad de fungicida usada en el cultivo, si bien no existen cultivares comerciales de trigo con resistencia completa a *Pyrenophora tritici-repentis*, un número limitado expresan altos niveles de resistencia parcial (Effertz et al, 2001; Rees & Platz, 1990; Riede et al, 1996).

Lamari y Bernier (1991) postularon que la resistencia a la necrosis y clorosis en trigo inducida por *Pyrenophora tritici-repentis* es controlada por 2 genes simples e independientes de expresión recesiva y dominante, respectivamente.

El factor de resistencia a la necrosis, *tsn1*, ha sido localizado en el brazo largo del cromosoma 5 B (Faris et al, 1996). Por su parte, la resistencia a la clorosis extensiva en plántula ha sido definida como cuantitativa y un QTL, *QTsc.ndsu.1A*, localizado en el brazo corto del cromosoma 1A, explicaría el 35 % de la variación observada (Faris et al, 1997).

Muchos autores han informado sobre trigos con buen comportamiento a *P. tritici-repentis* (Buchenau & Cholick, 1984; Buchenau & Yahnke, 1984; Cox & Hosford, 1987; Díaz de Ackermann, 1992; Eyal et al, 1987; Hosford, 1982; Kohli et al, 1992; Krupinsky, 1982; Lamari et al, 1996). Un listado de cultivares resistentes, hábito de crecimiento y origen fue resumido en 1996 (Díaz de Ackermann, 1996).

El cultivar BH 1146 resistente a los aislamientos de Estados Unidos, resultó susceptible a los aislamientos de México. Con el cultivar Chris sucedió lo inverso (Díaz de Ackermann, 1996).

Algunos de los trigos citados como resistentes (Díaz de Ackermann, 1996), han sido probados en el país. Los cultivares invernales como Red Chief y Carifen 12 no espigaron en Young, donde se dan condiciones para la mancha parda, Carifen presentó altas infecciones de roya de la hoja. Vicam no fue resistente, además es extremadamente susceptible a *Fusarium* y roya de la hoja. Fink es el más adaptado para nuestras condiciones.

El germoplasma de CIMMYT presentado en el Workshop de Mancha Parda en Fargo, como resistente a *P. tritici-repentis*, fue probado en 1993 en Young, Uruguay. Las mejores fuentes para Uruguay, fueron:

CEP7775/CEP8012 (B30094-0Z0-0A-1A-5A-OY),

Milan (CM75113-B-5M-1Y-05M-7Y-1B-0Y),

Vee#7/Bow"S" (CM76736-36Y-06M-013-6B-0Y),

Shangai#5/Bow"S" (CM91100-3Y-0M-0Y-1M-0Y),

Suzhoe#10//Ald"S"/PVN (CM91135-9Y-0M-0Y-2M-0Y) (30, 17).

Recientemente en el Informe Final Proyecto Regional (junio 2009) de trigo se reportaron desde Uruguay, como resistentes:

MILAN/KAUZ//PRINIA/3/BABAX, CMSS97M02941T-040Y-020Y-030M-040Y-020M-7Y-010M-0Y-0SY

MILAN/KAUZ/3/URES/JUN//KAUZ/4/CROC_1/AE.SQUARROSA(224)//OPATACMSS97M02956T-040Y-040M-040SY-030M-040SY-13M-0Y-0SY

JUP/ZP//COC/3/PVN/4/CROC_1/AE.SQUARROSA (224)//OPATA CMSS97M00285S-040M-040SY-030M-040SY-29M-0Y-0SY

Cuadro 3. Comportamiento a mancha parda o amarilla de cultivares de trigo de uso público, con título otorgado y solicitado, sembrados en Uruguay.

Denominación	Código	* Estado registro	Nivel de infección de **Dtr
Baguette 18	NT 507	T	A***
BIOINTA 1001	J 0044	T	A
Klein Chajá	KH 8008 A 20	T	A
INIA Madrugador	LE 2332	T	A
Atlax		S	A
Baguette 17	NT 508	T	IA
Baguette 9	NT 402	T	IA
BIOINTA 1002	JN 1005	T	IA
INIA Don Alberto	LE 2331	T	IA
ACA 901		T	I
Baguette 19	NT 401	T	I
Baguette Premium 13		T	I
INIA Mirlo		T	I
Klein Flecha		T	I
INIA Churrinche	LE 2249	T	I
INIA Carpintero	LE 2333	T	I
Onix		T	I
Safira	ORL 98204	T	I
BIOINTA 1004	P 4378	S	I
Centauro		S	I
Fundacep Cristalino		S	I
Klein Tauro		S	I
LE 2354		S	I
Klein Castor		T	IB
Baguette Premium 11		T	BI
Nogal	FD002112	T	BI

Denominación	Código	* Estado registro	Nivel de infección de **Dtr
BIOINTA 3000		T	A***
Klein Gaviota		S	A
Buck Guapo		T	A
Buck Charrúa		P	IA
Klein Proteo		T	IA
BIOINTA 3004		S	IA
LE 2346		S	IA
Klein Martillo		T	I
INIA Tijereta	LE 2210	T	I
INIA Gorrión	LE 2245	T	I
INIA Chimango	LE 2325	T	I
PROINTA Puntal		P	I
Calprose Tropero		T	I
INIA Garza	LE 2313	T	IB
Klein Capricornio		S	IB

* Estado del registro, P: uso Público, T: Título otorgado, S: Solicitado

** Dtr, *Drechslera tritici-repentis*

*** Nivel de infección, A: Alta, I: Intermedia, B: Baja o resistente

Fuente: Modificado de Castro et al, 2010

Existe variación cuantificada en el comportamiento varietal frente a la enfermedad en el mundo, pero en Uruguay no hay gran variación en cultivares comerciales, Cuadro 3. El desafío futuro consiste en comprobar la efectividad de las fuentes reportadas, en distintas regiones, con la población patógena local, o en identificar nuevas fuentes.

Prácticas culturales

Los residuos del cultivo en la superficie del suelo (rastrajo) reducen la erosión y mejoran la capacidad de absorción de agua, pero incrementan el riesgo de enfermedades como la mancha parda del trigo (Ball, 1982; Buchenau et al, 1977). La siembra directa así como el monocultivo de trigo incrementa la cantidad de inóculo de enfermedades como mancha parda o septoriosis de la hoja, ya que para sobrevivir dependen de los rastrojos como base de su alimentación. Las prácticas de manejo tales como la arada profunda, permiten la eliminación de plantas guachas, el enterrado de la paja y del rastrojo del cultivo reduciendo el inóculo primario. La paja infectada, que yace en la superficie del suelo puede infectar plántulas de nuevos cultivos, hasta dos años después, dependiendo de las condiciones climáticas, por lo cual las rotaciones deben ser de por lo menos tres años.

La rotación, con cultivos no susceptibles es una buena medida de control. Entre los cultivos no susceptibles se citan el lino, la alfalfa, el maíz (Hosford, 1982). La descomposición del rastrojo de trigo en superficie a lo largo del tiempo en distintos sistemas de rotación en Uruguay dura entre 15 meses luego de la cosecha. En esa situación estamos frente a una situación de menor riesgo sanitario para reintroducir el cultivo, debido a la presencia de un 22% del rastrojo de trigo original (Stewart et al, 2001).

En caso de siembra de trigo sobre trigo habría que prever para esas chacras el uso de cultivares resistentes o la aplicación de fungicidas. El mismo autor recomienda el enterrado profundo del rastrojo varias semanas antes de la siembra (Lamey, 1981). Hay una estrecha relación entre la mancha parda y el manejo de los rastrojos. En ensayos realizados en Australia en 1970 donde se había quemado resultó menos enfermedad que en tratamientos laboreados o con rastrojo retenido. En otros experimentos la arada de disco resultó en menos enfermedad que los tratamientos con rastrojo retenido, o cero laboreo (Rees y Platz, 1992). En Uruguay se estudió el efecto de la rotación en siembra directa con avena, trigo y rastrojo de trigo quemado en los años 1996-1998. Se observó que la introducción de la avena reducía la mancha parda a lo largo del ciclo del cultivo (AUDPC), en los tres años. Por el hecho de haber introducido la avena en la rotación, la cantidad de mancha parda causada por *D. tritici-repentis* disminuyó en un 73% en 1996, 15% en 1997 y 80% en 1998. Si se analizan los tres años conjuntamente, la eficiencia de esta herramienta fue de 64 % para trigo (Stewart et al, 2001).

Recomendaciones: si se hace laboreo convencional se debe usar arada profunda, y temprana. Si se hace siembra en directa rotación de cultivos. La rotación de cultivos es una herramienta muy eficaz para controlar las manchas foliares en siembra directa. El cultivar a sembrar es importante, si es susceptible evitar siembras tempranas, dependiendo de las localidades.

Fungicidas

La importante área sembrada con trigo durante los años 2008 y 2009 (460.000 y 550.000 has, respectivamente, Anuario OPYPA, 2009) conllevará a que un área importante de los cultivos de trigo de aquí en adelante sea implantada sobre rastrojos de cultivos de invierno, lo que podría favorecer el desarrollo temprano de enfermedades transmitidas por el rastrojo como es la mancha parda. En esta coyuntura los cultivares con mejor comportamiento (MR y/o R moderadamente resistentes o resistentes) y los fungicidas pasan a ser una herramienta indispensable de manejo sanitario.

Varios autores investigaron en esta área en el pasado (Buchenau & Cholick, 1984; Buchenau & Yahnke, 1984a; 1984b; Hosford & Busch, 1974; Lamey & Hosford, 1982; Luz & Bergstrom, 1986; Tekaus et al, 1983; Watkins et al, 1985; Williams & Jackson, 1985), y en resumen los productos usados fueron: mancozeb, mancozeb+triadimefon, propiconazol, chlorothalonil y triadimenol. Con el avenimiento de las estrobilurinas se suman otras moléculas recomendadas, con mayor eficiencia y residualidad.

Desde 1998 hasta el presente se han conducido en Mercedes sobre siembra directa ensayos de pruebas de fungicidas. Los ensayos en los últimos 3 años incluyen: **Azoxistrobin 200g/L + Ciproconazol 80g/L**, Azoxistrobin + Flutriafol, Azoxistrobin 200 g/L + Tebuconazol 125 g/L, Azoxistrobin 500g/L + Tebuconazol 250g/L, Epoxiconazol 125 g/L + Carbendazim 125 g/L, **Kresoxim-metil 125 g/L +**

Tebuconazol 150 g/L, Kresoxim-metil 500 g/L + Tebuconazol 250 g/L, Kresoxim-metil 125g/L + Hexaconazol 200g/L, Kresoxim-metil 500 g/L, **Pyraclostrobin** 133 g/L + Epoxiconazol 50 g/L, Tebuconazol + Carbendazim, **Trifloxistrobin** 100 g/L + 200 g/L Tebuconazol, Tebuconazol 250 g/L y Tebuconazol 430 g/L. Los resultados analizados se presentan en los Cuadros 4, 5, 6.

Cuadro 4. Tratamientos, área debajo de la curva del progreso de mancha parda o amarilla (AUDPC), rendimiento (Rend., kg./ha), peso hectolítrico (P.H., kg./hl), peso de 1000 granos (P.M.G., g), proteína (%). Mercedes, 2007.

Fungicidas	AUDPC		Rend. kg/ha		PH kg/hl		PMG g		Prot. %	
Conzerto sc 1000	4498.8	BC	2679	BC	80.9	A	30.4	A	12.4	A
Bucaner 25 EW 700	3824.4	CD	2792	B	78.8	BC	30.7	A	12.4	A
Ventum Plus 500	4146.9	CD	2740	B	80.4	AB	30.0	A	12.3	A
Ventum Plus 1000	3548.1	D	2829	B	79.9	ABC	30.1	A	12.4	A
TESTIGO	7019.4	A	2531	C	78.3	C	27.3	C	12.7	A
Promedio	4601.6		2765.6		79.6		29.6		12.4	
C.V.	12.2		5.3		1.5		2.7		2.0	
M.D.S.	848.0		215.6		1.7		1.2		0.6	
Opera 1000	2691.3	C	3180	AB	83.0	AB	33.0	A	12.5	A
Allegro 1000	2919.0	C	3352	A	83.3	AB	32.2	A	12.7	A
AmistarXtra (1aplic.) 350	4214.4	B	3035	ABC	83.5	AB	31.5	A	12.8	A
AmistarXtra (2aplic.) 200	4249.4	B	3209	AB	84.5	A	32.2	A	12.5	A
Nativo 800	3270.5	CB	2876	BC	84.0	AB	32.2	A	12.8	A
Silvacur EW 700	3220.6	C	2929	BC	82.6	B	31.9	A	12.9	A
TESTIGO	6616.3	A	2700	C	83.0	AB	29.2	B	12.9	A
Promedio	3786.0		3047.3		83.5		31.7		12.7	
C.V.	17.7		8.1		1.4		3.8		2.7	
M.D.S.	983.1		362.3		1.8		1.8		0.8	

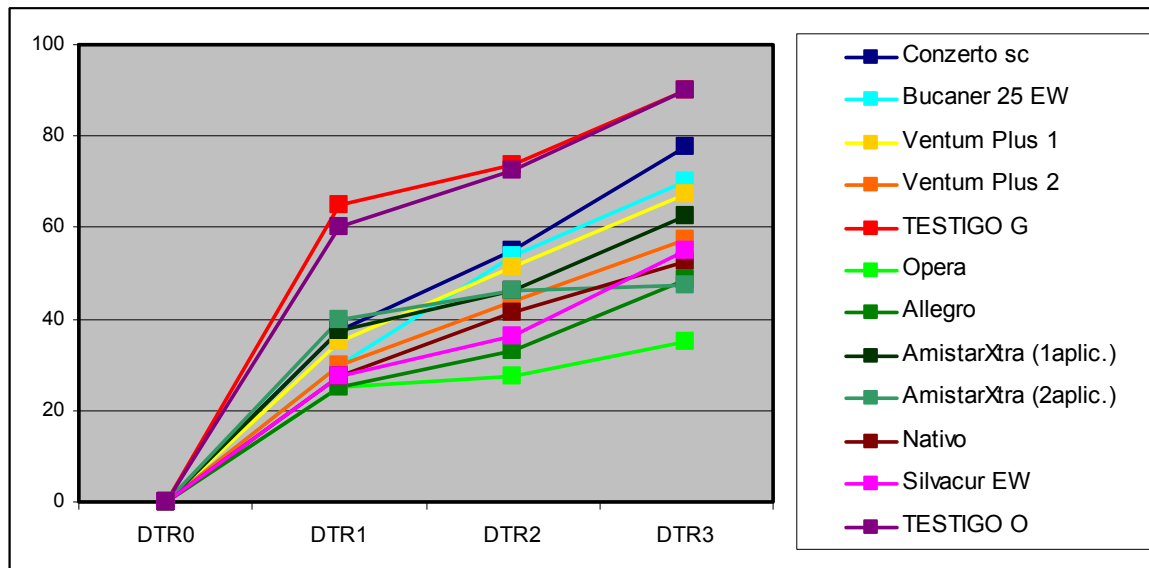


Figura 7. Desarrollo de la enfermedad en los tratamientos fungicidas 2007.

Cuadro 5. Tratamientos, área debajo de la curva del progreso de mancha parda o amarilla (AUDPC), rendimiento (Rend., kg./ha), peso hectolítrico (P.H., kg./hl), peso de 1000 granos (P.M.G., g). Mercedes, 2008.

Fungicidas	AUDPC		EC	Rend.		PH		PMG	
				kg/ha		kg/ha	g		
Opera + Plurafac 1000	1587.5	ED	45.2	2138.8	A	83.6	AB	37.6	A
Nativo + Optimizer 800	1596.9	DE	44.8	2210.9	A	83.0	AB	36.6	A
Silvacur 250 EW+ Optimizer 700	1952.0	BCD	32.6	2158.9	A	82.6	B	36.6	A
Swing + Plurafac	1745.0	DE	39.7	2187.0	A	83.2	AB	37.2	A
Vade 430 CS 500	2172.0	BC	25.0	1868.2	A	83.6	AB	35.8	A
Bystro 500	2288.3	B	21.0	2164.6	A	83.1	AB	36.6	A
Bystro + Vade 500+500	1665.0	DE	42.5	2178.9	A	83.1	AB	36.8	A
Alezate 750	1857.3	CDE	35.8	1996.2	A	83.3	AB	37.0	A
Alezate 1000	1560.3	E	46.1	2110.7	A	83.5	AB	37.5	A
Tebuzate 25 EW 750	2198.9	BC	24.0	2281.5	A	83.1	AB	36.6	A
Tebuzate 25 EW 1000	2213.5	BC	23.5	2199.5	A	83.5	AB	37.4	A
Zamba + Ducilan SP 1000	1853.3	CDE	36.0	2440.9	A	83.1	AB	37.2	A
Ventum Plus 1000	1493.1	E	48.4	2218.8	A	83.8	AB	36.8	A
Testigo	2895.1	A	0.0	2132.8	A	84.1	A	37.3	A
Promedio	1934.1			2166.4		83.3		36.9	
C.V.	13.4			18.3		1.1		4.3	
M.D.S. (P<0.05)	371.6			575.4		1.3		2.3	

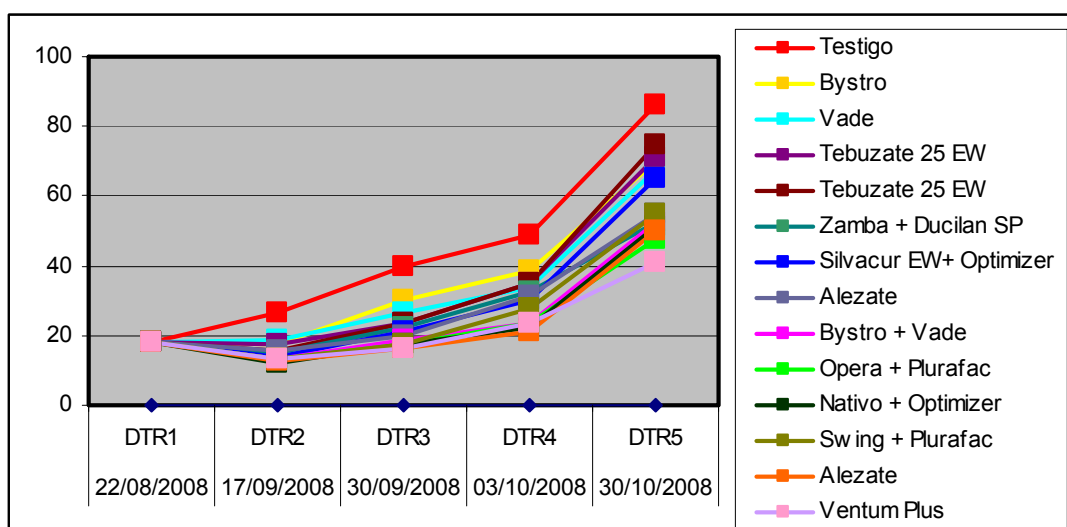


Figura 8. Desarrollo de la enfermedad en los tratamientos fungicidas 2008.

Cuadro 6. Tratamientos, área debajo de la curva del progreso de mancha parda o amarilla (AUDPC), rendimiento (Rend., kg./ha), peso hectolítrico (P.H., kg./hl), peso de 1000 granos (P.M.G., g), proteína (%). Mercedes, 2009.

Fungicidas	AUDPC		EC	Rend.		PH		PMG		PROTEINA	
				kg/ha		kg/ha	g		g	%	
Opera 1000	1085.1	D	34.4	1989	AB	78.2	A	35.9	ABC	13.4	AB
AmistarXtra 350	1207.3	BCD	27.0	2015	AB	78.3	A	35.8	ABC	13.7	AB
Zamba 1000	1348.5	BCD	18.5	1974	AB	77.8	A	37.6	A	13.1	AB
Sinfonia 20 HK 1000	1276.5	BCD	22.8	2346	AB	78.7	A	36.0	ABC	13.4	AB
Triad 50 WG + Tebutec 250 SC 250+500	1446.0	AB	12.6	1941	AB	77.8	A	35.6	BC	13.2	AB
Azobin 50 DF + Tebutec 250 SC 150+500	1166.3	CD	29.5	2449	AB	77.8	A	36.9	AB	12.8	B
Orchestra 275 SC 1000	1172.6	CD	29.1	2018	AB	77.7	A	35.0	BC	13.1	AB
Orchestra 275 SC 1250	1229.1	BCD	25.7	2228	AB	77.8	A	35.7	ABC	13.7	A
TESTIGO	1653.8	A	0.0	1798	B	77.6	A	35.1	BC	13.2	AB
Promedio	1296.2			2191.0		78.0		36.0		13.3	
C.V.	14.8			26.6		0.9		3.9		3.4	
M.D.S. (P<0.05)	273.2			828.5		1.6		2.0		1.0	

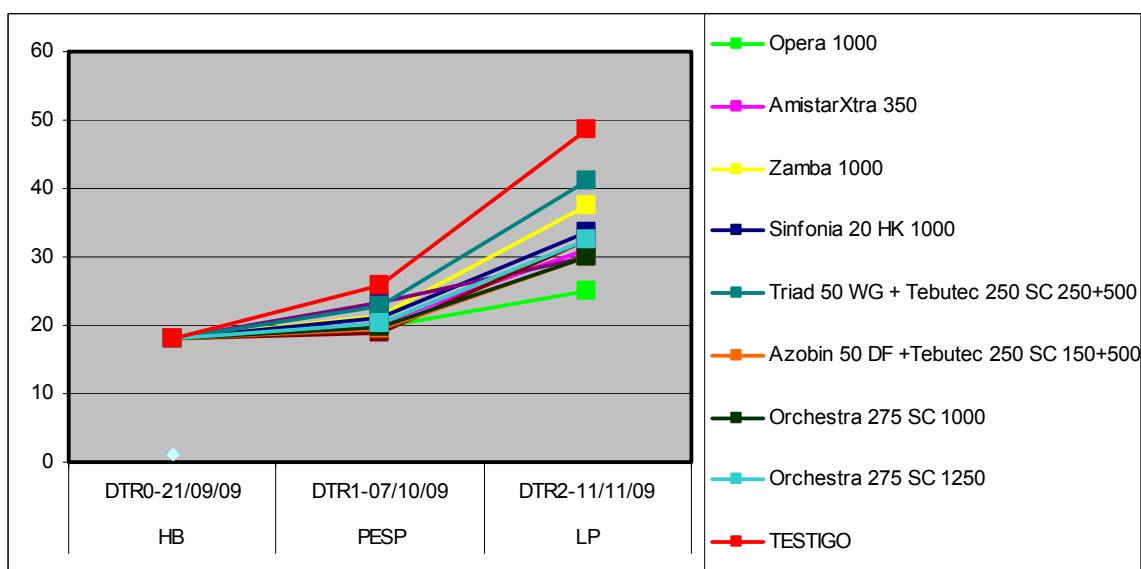


Figura 9. Desarrollo de la enfermedad en los tratamientos fungicidas 2009.

Cuadro 7. Resumen del comportamiento de los fungicidas para el control de mancha parda o amarilla con más de 2 años de evaluación desde 1998 al 2009. INIA La Estanzuela.

Producto Comercial/ Dosis	Principio activo	EC Prom.	Nro. años
		1998-2009	Evaluación
Allegro 1000	Kresoxim-metil 125 gr/L + Epoxiconazol 125 gr/L	A	6
Opera 1000	Pyraclostrobin 133 gr/L + Epoxiconazol 50 gr/L	A	6
Taspa 250	Difenoconazol 250 gr/L + Propiconazol 250 gr/L	A	4
AmistarXtra + Nimbus 350 + 500	Azoxistrobin 200gr/L + Ciproconazol 80gr/L	A	4
Amistar + Nimbus 300 + 500	Azoxistrobin 250gr/L + Nimbus	A	3
Stratego 750	Trifloxistrobin 125 gr/L + Propiconazol 125gr/L	A	3
Sphere 750 / 800	Trifloxistrobin 187.5 gr/L + Ciproconazol 80 gr/L	A	2
Swing 1000	Epoxiconazol 125 gr/L + Carbendazim 125 gr/L	AI	5
Folicur 450	Tebuconazol 430 gr/L	AI	3
Artea 400	Ciproconazol 80 gr/L + Propiconazol 250 gr/L	I	3
Zamba + Ducilan SP 1000	Kresoxim-metil 125 gr/L + Tebuconazol 150 gr/L	I	2
Taspa 200	Difenoconazol 250 gr/L + Propiconazol 250 gr/L	I	2

EC: Eficiencia de control

A: Alta eficiencia, I: Intermedia

La estrategia más redituable para el control de la mancha parda o amarilla de trigo es el manejo integrado de todas las medidas disponibles, realizadas en forma oportuna y eficiente, aún desde antes de la siembra, seleccionando el cultivar por su comportamiento, la chacra y su rastrojo, la semilla, etc.

Bibliografía

- Ali, S.; Francl, L.J. 2003. Population race structure of *Pyrenophora tritici-repentis* prevalent on wheat and noncereal grasses in the Great Plains. *Plant Dis.* 97: 418-422.
- Andrews, E.; Klomparens, W.M. 1952 Yellow spot of winter wheat in Michigan in 1951. *Plant Dis. Reporter* 36(1):10-11.
- Annone, J.G. 1985. Presencia de la "mancha tostada" del trigo (*Helminthosporium tritici-repentis*). *Carpeta de Producción Vegetal. TRIGO. TOMO VII. Inf. N° 88. EEA INTA. Pergamino, Bs As.*

- Annone, J.G.; Botta, G.; Ivancovich, A. 1994. Ocurrencia de la mancha bronceada del trigo en el área norte de la provincia de Buenos Aires. In: III Congreso Nacional de Trigo y I Simposio Nacional de Cereales de Siembra Otoño-invernal. Dpto. de Agronomía, Universidad Nacional del Sur - Asociación de Ingenieros Agrónomos del Norte de la Provincia de Buenos Aires. Bahía Blanca, Buenos Aires. 26-28 de octubre de 1994. Pp. 205-207.
- Annone, J.G.; García, R.; Botta, G.; Ivancovich, A. 2001. Pérdidas de rendimiento ocasionadas por la "roya de la hoja" y la "mancha amarilla" del trigo: estimaciones en el norte de la provincia de Buenos Aires. Revista de tecnología Agropecuaria, Vol. VI, N° 16: 21-23.
- Ball, W et al. 1982. Winter wheat production in North Dakota. Exp. Bull. 33. Coop. Ext. Serv., NDSU, Fargo, ND 58105. pp. 1-8.
- Ballance, G.M.; Lamari, L.; Bernier, C. 1989. Purification and characterization of a host-selective necrosis toxin from *Pyrenophora tritici-repentis*. Physiological and Molecular Plant Pathology 35:203-213.
- Buchenau, G.W.; Cholick, F.A. 1984. Tan spot and scab control in irrigated spring wheat, 1983. Fungicide and Nematicide Tests 39:108.
- Buchenau, G.W.; Smolik, J.D.; Miller, D.E. 1977. Effect of tillage practices on diseases of spring wheat at Redfield in 1976. Progress Report 1977. Agric. Exp. Sta., South Dakota State University, Brookings, SD 57006.
- Buchenau, G.W.; Yahnke, M.D. 1984a. Control of wheat scab and tan spot with fungicides near Huron, S.D., 1983. Fungicide and Nematicide Tests 39:107.
- Buchenau, G.W.; Yahnke, M.D. 1984b. Spring wheat disease control with foliar fungicides, Brookings, S.D., 1983. Fungicide and Nematicide Tests 39:108-109.
- Cantrell, R.C. 1982. Selecting and breeding durum wheat for resistance to tan spot. Page 49. In Tan Spot of Wheat and Related Diseases Workshop. R.M. Hosford Jr. ed. North Dakota State University, Fargo. 116p.
- Castro, M.; Díaz, M.; Germán, S.; Vázquez, D. 2008a. II. Resultados experimentales de evaluación de cultivares de trigo período 2007-2008-2009. In: Resultados experimentales de la evaluación nacional de cultivares de trigos, cebadas y colza de los 3 últimos años período 2007-2008-2009. Resultados Experimentales N° 10. INASE INIA Uruguay, abril de 2010.
- Costa Neto, J.P. Da. 1968. Fungos observados em gramíneas e leguminosas no R.G. do Sul. Revista da Faculdade de Agronomia e Veterinaria. Porto Alegre. Univ. Federal do R.G. do Sul. 9:51-68.
- Cox, D.; Hosford, R.M., Jr. 1987. Resistant winter wheats compared at differing growth stages and leaf positions for tan spot severity. Plant Disease (Accepted, May 15, 1987)
- Díaz de Ackermann, M. 1992. Mancha parda del trigo. Boletín de Divulgación N°19, INIA Uruguay.
- Díaz de Ackermann, M. 1996. Mancha Parda del Trigo causada por *Pyrenophora tritici-repentis* (Died) Drechs., estado perfecto de *Drechslera tritici-repentis* (Died) Shoem. In: Manejo de enfermedades en cereales de invierno y pasturas. Serie técnica N°74. INIA, La Estanzuela. pp 63-78
- Díaz de Ackermann; Kohli, M.M. 1998. Research on *Pyrenophora tritici-repentis* Tan Spot of Wheat in Uruguay: Importance and Disease management Practices. In: Duveiller, E., H.J. Dubin, J. Reeves, and A. McNab, eds. 1998. Helminthosporium Blights of Wheat: Spot Blotch and Tan Spot. México, D.F.: CIMMYT. Pp. 134-141.
- Drechsler, A. 1923. Some Graminicolous species of *Helminthosporium*. J. Agricul. Res. 24:641-740.
- Dubin, H.J. 1983. Occurrence of *Pyrenophora tritici-repentis* in the Andean countries of South America. Plant Dis. 67:1040.
- Effertz, R.J.; Anderson, J.A.; Francl, L.J. 2001. Restriction fragment length polymorphism mapping of resistance to two races of *Pyrenophora tritici-repentis* in adult and seedling wheat. Phytopathology 91: 572-578.
- Effertz, R.J.; Meinhardt, S.W.; Anderson, J.A.; Jordahl, J.G.; Francl, L.J. 2002. Identification of a chlorosis-inducing toxin from *Pyrenophora tritici-repentis* and the chromosomal location of an insensitivity locus in wheat. Phytopathology 92: 527-533.
- Elias, Mikhail Elias. 1987. Evaluation of Tan Spot *Pyrenophora tritici-repentis* in durum wheat *Triticum turgidum* L. var. *durum*. Ph. D. Thesis, North Dakota State University, Fargo. 66p.
- Eyal, Z.; Scharen, A.; Prescott, J.; Ginkel, M. Van. 1987. Enfermedades del trigo causadas por *Septoria*: Conceptos y métodos relacionados con el manejo de estas enfermedades. CIMMYT. Mexico, D.F., México, 52pp.

- Faris, J.D.; Anderson, J.A.; Francl, L.J.; Jordahl, J.G. 1996. Chromosomal location of a gene conditioning insensitivity in wheat to a necrosis-inducing culture filtrate from *Pyrenophora tritici-repentis* in wheat. *Phytopathology* 91: 572-578.
- Faris, J.D.; Anderson, J.A.; Francl, L.J.; Jordahl, J.G. 1997. RFLP mapping resistance to chlorosis induction by *Pyrenophora tritici-repentis* in wheat. *Teor. Appl. Genet.* 94: 98-103.
- Friesen, T.L.; Ali, S.; Kianian, S.; Francl, L.J.; Rasmussen, J.B. 2003. Role of host sensitivity to Ptr ToxA in development of tan spot of wheat. *Phytopathology* 93: 397-401.
- Frohberg, R.C. 1982 Breeding hard red spring wheat for resistance in tan spot. Page 48 **In:** Tan Spot of Wheat and Related Diseases Workshop. R.M. Hosford Jr. ed. North Dakota State University, Fargo. 116p.
- Gilchrist, Lucy. 1982. *Helminthosporium tritici-repentis* (= *Pyrenophora tritici-repentis*) como agente causal del tizón del trigo, prevalente en el Estado de Michoacan, Mexico. Ph. D. Thesis. Colegio de Postgraduados de Chapingo, Mexico. 96p.
- Gilchrist, Lucy. 1992. Resistance to *Pyrenophora tritici-repentis* in CIMMYT bread wheat germplasm. Page 44 **In:** Proceedings of the Second International Tan Spot Workshop Francl, Krupinsky and McMullen eds. North Dakota State University, Fargo. 141p.
- Hosford, R.M., Jr. 1971. Wheat leaf blight and blotch. Losses and control. Reprint N° 755 from Sept.-Oct. 1971. *Farm. Res.* 29(1):5-8.
- Hosford, R.M., Jr. 1976. Fungal leaf spot disease of wheat in North Dakota. *North Dakota Agric. Exp. Stn. Bull.* 500 12p.
- Hosford, R.M., Jr. 1982. Tan Spot and Related Diseases Workshop. N.D. Agric. Exp. Stn. 116p.
- Hosford, R.M., Jr.; Busch, R.H. 1974. Losses in wheat caused by *Pyrenophora trichostoma* and *Leptosphaeria avenaria* f. sp. *triticea*. *Phytopathology* 64:184-187.
- Kohli, M.; Mehta, Y.R.; Díaz de Ackermann, M. 1992. Spread of tan spot in the Southern Cone region of South America. **In:** L.J. Francl, J.M. Krupinsky, M.P. Mc Mullen (eds). *Advances in Tan Spot. Proceedings of the Second International Tan Spot Workshop.* North Dakota State University, Fargo, ND. June 25-26, 1992. Pp.86-90.
- Krupinsky, J.M. 1982. Host of *Pyrenophora trichostoma*. Page 25 **in** Tan Spot of Wheat and Related Diseases Workshop. R.M. Hosford, Jr. ed. North Dakota State University, Fargo. 116p.
- Krupinsky, J.M. 1986. *Pyrenophora tritici-repentis*, *P. bromi*, and *Leptosphaeria nodorum* on *Bromus inermis* in the Northern Great Plains. *Plant Disease* 70:61-64.
- Krupinsky, J.M. 1987. Pathogenicity on wheat of *Pyrenophora tritici-repentis* isolated from *Bromus inermis*. *Phytopathology* 77:760-765.
- Lamari, L.; Bernier, C. 1989a. Evaluation of wheat lines and cultivars to tan spot *Pyrenophora tritici-repentis* based on lesion type. *Canadian Journal of Plant Pathology* 11:49-56.
- Lamari, L.; Bernier, C. 1989b. Toxin of *Pyrenophora tritici-repentis*: Host-specificity significance in disease, and inheritance of host reaction. *Phytopathology* 79:740-744.
- Lamari, L.; Bernier, C. 1989c. Virulence of isolates of *Pyrenophora tritici-repentis* on 11 wheat cultivars and cytology of the differential reaction. *Canadian journal of Plant Pathology* 11:284-290.
- Lamari, L.; Bernier, C.C. 1991. Genetics of tan necrosis and extensive chlorosis in tan spot of wheat caused by *Pyrenophora tritici-repentis*. *Phytopathology* 81: 1092-1095.
- Lamari, L.; Sayoud, D.; Boulif, M.; Bernier, C. 1996. Identification of a new race in *Pyrenophora tritici-repentis*: Implications for the current pathotype classification system. *Can. J. Plant Pathol.* 17: 312-318.
- Lamey, H.A. 1981. Crop rotations for managing plant disease. *Coop. Ext. Serv., NDSU.* pp 705.
- Lamey, H.A.; Hosford, R.M., Jr. 1982. Tan spot of wheat. *Coop. Ext. Serv., NDSU.* pp 766.
- Larez, C.R. 1985. Infection process by *Pyrenophora tritici-repentis*. Ph. D. Thesis. North Dakota State University, Fargo. 94p.
- Luz, W.C. da; Bergstrom, G.C. 1986. Evaluation of triadimenol seed treatment for early season control of tan spot, powdery mildew, spot blotch and *Septoria nodorum* spot on spring wheat. *Crop Protection* 5(2):83-87.
- Luz, W.C. da; Hosford, R.M., Jr. 1980. Twelve *Pyrenophora trichostoma* races for virulence to wheat in the Central Plains of North America. *Phytopathology* 70:1193-1196.
- Luzzardi, G.C.; Luz, W.C. da; Díaz de Ackermann, M.G. 1985. Epifitotia do "Crestamento amarelo das folhas" do trigo, na Republica do Uruguai. *Fitop. bras.* 10: A061.p.244.

- Mehta, Y.R.; Gaudencio, C.A. 1991. The effects of tillage practices and crop rotation on the epidemiology of some major wheat diseases. **In:** D.F. Saunders (ed.). Wheat for the Non-traditional, Warm Areas. Mexico, D.F.: CIMMYT. pp. 266-283.
- Nagle, B.J. 1981. Resistance to *P. trichostoma* in wheat. Ph. D. Thesis. North Dakota State University, Fargo, ND. 69p.
- Raymond, P.J.; Bockus, W.W.; Norman, B.L. 1985. Tan spot winter wheat: Procedures to determine host response. *Phytopathology* 75:686-690.
- Rees, R.G.; Mayer, R.J.; Platz, G.J. 1981. Yield losses in wheat from yellow spot: A disease-loss relationship derived from single tillers. *Aust. J. Agric. Res.* 32:851-859.
- Rees, R.G.; Platz, G.J. 1983. Effects of yellow spot on wheat: Comparison of epidemic at different stages of crop development. *Aust. J. Agric. Res.* 34:39-46.
- Rees, R.G.; Platz, G.J.; Mayer, R.J. 1982. Yield losses in wheat from yellow spot: Comparison of estimates derived from single tillers and plots. *Aust. J. Agric. Res.* 33:899-908.
- Rees, R.G.; Platz, G.J., 1990. Sources of resistance to *Pyrenophora tritici-repentis* in bread wheats. *Euphytica* 45:59-69.
- Rees, R.G.; Platz, G.J., 1992. Tan Spot and its control-Some Australian experiences. Page 1 **In:** Proceedings of the Second International Tan Spot Workshop Francl, Krupinsky and McMullen eds. North Dakota State University, Fargo. 141p.
- Riede, C.R.; Francl, L.J.; Anderson, J.A.; Jordahl, J.G.; Meinhardt, S.W. 1996. Additional sources of resistance to tan spot of wheat. *Crop Sci.* 36: 771-777.
- Schilder, A.M.; Bergstrom, G.C. 1992. Infection of wheat seed by and seed transmission of *Pyrenophora tritici-repentis*. Page 56 **In:** Proceedings of the Second International Tan Spot Workshop Francl, Krupinsky and McMullen eds. North Dakota State University, Fargo. 141p.
- Sebesta, P.G. 1982. Breeding hard red winter wheat for resistance to tan spot. Page 50 **In:** Tan Spot of Wheat and Related Diseases Workshop. R.M. Hosford, Jr. ed North Dakota State University Fargo. 116p.
- Sharp, E.L.; Sally, B.K.; Mc. Neal, F.H. 1976. Effect of *Pyrenophora* wheat leaf blight on the thousand kernel weight of 30 spring wheat cultivars. *Plant Disease Reporter* 60:135-138.
- Shoemaker, R.A. 1962. *Drechslera* lto. *Can. J. Botany* 40:809-908.
- Stewart, S.; Díaz de Ackermann, M. 1997. Presencia de *Pyrenophora tritici-repentis* teleomorfo de *Drechslera tritici-repentis* en rastrojo de trigo en Uruguay. **In:** IX Congreso Latinoamericano de Fitopatología. 12 al 17 de Octubre. Montevideo, Uruguay. pp 63
- Stewart, S.; Pereyra, S.; Díaz, M. 2001. Manchas foliares de trigo y cebada en siembra directa. INIA Uruguay. Serie Técnica **In:** Documento on-line N°36. Página web de INIA: www.inia.org.uy
- Tekaus, A.; Plattford, R.G.; English, N.C. 1982. Manitoba Agronomists' Proceedings. Tech and Sci. Papers. December 15&16, 1982. p.60-65.
- Tekaus, A.; Samborski, D.J.; Rourke, D.S.R.; Iverson, A.T. 1983. Diseases of winter wheat in Manitoba in 1983. Manitoba Agronomists' Proceedings, December 14&15, 1983. p.63-68.
- Tomas, A.; Bockus, W.W. 1987. Cultivar specific toxicity of culture filtrate of *Pyrenophora tritici-repentis*. *Phytopathology* 77. 1337-1340.
- Tuori, R. P.; Wolpert, T. J.; Ciuffetti, L. M. 1995. Purification and immunological characterization of toxic components from cultures of *Pyrenophora tritici-repentis*. *Molecular Plant-Microbe Interactions* 8 (1):41-48
- Viedma, L.Q.; Kohli, M.M. 1998. Spot blotch and tan Spot of Wheat in Paraguay. **In:** Duveiller, E., H.J. Dubin, J. Reeves, and A. McNab, eds. 1998. *Helminthosporium* Blights of Wheat: Spot Blotch and Tan Spot. México, D.F.: CIMMYT. Pp. 126-133.
- Watkins, J.E.; Doupnik, B.; Boosalis, M.G. 1982. Researches assess chemical control of foliar wheat disease. *Farm, Ranch and Home Quarterly* 29:16-19.
- Watkins, J.E.; Doupnik, B.; Coziahr, L.V. 1985. Effect of fungicide treatment and timing of application on foliar disease development in winter wheat, 1984. *Fungicide and Nematicide Tests* 40:145.
- Watkins, J.E.; Odvody, G.; Boosalis, M.; Partridge, J. 1978. An epidemic of tan spot of wheat in Nebraska. *Plant Dis. Reporter* 62(2):132-134.
- William, E.; Gough, F. 1979. Tan spot of Wheat. Oklahoma State University. Ext. Facts. N°7624 p.2.
- Williams, E.; Jackson, K.E. 1985. Evaluation of fungicides for foliar disease control in winter wheat, 1984. *Fungicide and Nematicide Test* 40:147.

FUSARIOSIS DE LA ESPIGA DE TRIGO Y CEBADA

Martha Díaz de Ackermann¹ y Silvia Pereyra²

Introducción

La enfermedad llamada golpe blanco o fusariosis de la espiga (FE) fue descrita por primera vez en trigo en Estados Unidos en 1891 (Arthur, 1891). Es una de las enfermedades más devastadoras en los cultivos de trigo y cebada en varias partes del mundo, y específicamente, de creciente preocupación en la región sur de América del Sur. Durante muchos años fue considerada una enfermedad de importancia menor en América por su aparición esporádica (Díaz de Ackermann y Kohli, 1997). Sin embargo, en las dos últimas décadas ha aumentado su frecuencia de aparición y severidad, pasando a ser uno de los factores principales de reducción de rendimiento y calidad de estos cultivos en varias regiones de producción de América del Norte, América del Sur, Europa y Asia (Díaz de Ackermann y Kohli, 1997; Dubin *et al.*, 1997; Gilchrist *et al.*, 1997; Tekauz *et al.*, 2000; Shaner, 2003).

En Uruguay los primeros registros de la enfermedad en trigo datan del año 1928, en el libro "Observaciones sobre Agronomía", donde el Dr. Alberto Boerger menciona la aparición de *Giberella saubinetii* como agente causal de espigas blancas en cultivos de trigo (Boerger, 1928). La epifitía de FE del año 1977, junto con otros factores (nivel de infección alto de manchas foliares, condiciones climáticas durante el ciclo del cultivo, etc.) llevaron a una reducción de 50% en la producción promedio nacional de trigo, (Tavella *et al.*, 1979).

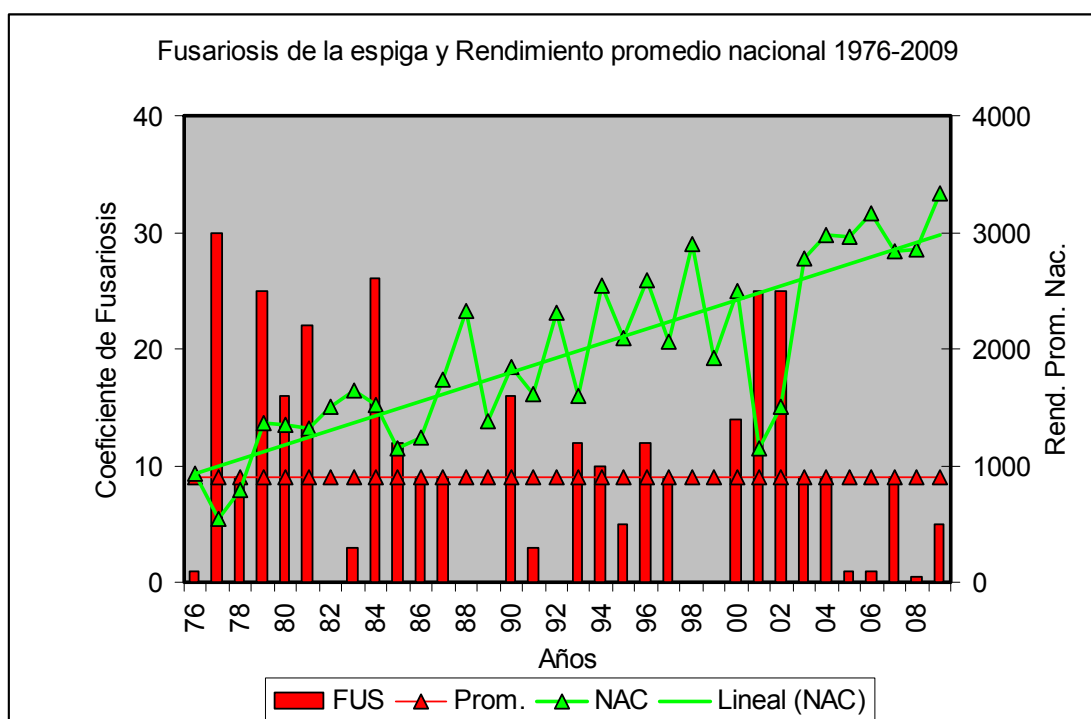


Figura 1. Coeficiente de fusariosis de la espiga anual, promedio para la serie de 1976/2009, rendimiento promedio nacional y rendimiento esperado para el mismo período en trigo.

En un estudio realizado por Tavella *et al.* (1979) en 1978, después de la fuerte epifitía de FE del 1977, se encontró que en un período de 63 años considerados, solo en cinco oportunidades la temperatura media del aire presentó valores cercanos a los de 1977 y en solo cuatro de estos años (1939, 1943, 1961 y

¹ Ing. Agr., MSC. Protección Vegetal, INIA La Estanzuela.

² Ing. Agr., MSC. PhD. Protección Vegetal, INIA La Estanzuela.

1977) los parámetros climáticos que caracterizan las condiciones de humedad fueron superiores a los normales. La posibilidad de ocurrencia de condiciones climáticas como las del año 1977 fue de **1 año en 16**, esto daba a la enfermedad un carácter esporádico. Después de la epidemia del 1993 se hizo el mismo estudio y la frecuencia pasó a ser de **1 año en 11**. Finalmente después de la epidemia de 2001 y 2002, la frecuencia pasó a ser de **1 año de cada 8**. Si analizamos los últimos trece años vemos que la FE fue importante en cinco años y muy importante en tres años (Figura 1). Estas condiciones nos han permitido obtener muy buenos resultados en la investigación que son los que se van a actualizar.

Importancia Económica

Trigo

Estimaciones hechas para el período 1984-1987, en Brasil, indicaron que para un rango de espigas afectadas de 2 a 38%, se obtuvieron disminuciones porcentuales del rendimiento del orden de 0.4 al 14% (Reis, 1986).

Para las condiciones de Uruguay las estimaciones de pérdidas de rendimiento según la misma metodología (Reis, 1986), realizadas en parcelas de multiplicación de líneas promisorias del Programa de Mejoramiento de Trigo, para 1990 oscilaron entre 0.5 y 31%, con espigas afectadas desde 10 a 88%, para 1991 entre 0 y 18% con espigas afectadas desde 31 a 80%, y para 1993 entre 12 y 25% con espigas afectadas desde 76 a 85% (Díaz de Ackermann, 1996).

En los años 2007 y 2009 las mermas en ensayos de prueba de fungicidas del testigo sin aplicar con respecto al mejor tratamiento para FE fueron respectivamente 14 y 25%, con 11 y 67 de coeficiente de infección o índice de *Fusarium* (incidencia x severidad).

A pesar de que las mermas de rendimiento no son espectaculares, esta enfermedad produce toxinas, que provocan serios daños a los seres humanos y animales.

A nivel nacional el Decreto 533/01 del Ministerio de Salud Pública establece que el límite máximo permitido de deoxinivalenol (DON) en productos y subproductos del trigo para alimentación humana sea 1 ppm.

Cebada

La FE es capaz de influenciar cada aspecto de la cadena agroindustrial de este cultivo, desde el rendimiento en grano hasta la calidad del producto final. Las mermas en el rendimiento en grano resultan principalmente de la esterilidad de las espiguillas y/o un menor tamaño del grano (Mathre, 1997). En Uruguay, para las variedades INIA Ceibo (CLE 202) e INIA Aromo (CLE 203) las pérdidas de rendimiento en grano para la zafra 2002 fueron cuantificadas en 13-14% (Pereyra y Stewart, 2004).

La calidad física del grano es afectada por factores tales como un menor tamaño del grano y una germinación reducida (Mathre, 1997). Por otra parte, la calidad maltera se ve afectada por un mayor extracto de malta y color del mosto, una disminución en la diferencia de extracto fino/extracto grueso, un mayor contenido de nitrógeno en el mosto y menor viscosidad (Gjertsen *et al.*, 1965).

La cerveza elaborada con granos altamente infectados con *Fusarium* puede presentar características negativas como sabores extraños e inestabilidad de la espuma (efecto "gushing") (Haikara, 1980; Schwartz *et al.*, 1995). Haikara (1980) demostró la ocurrencia de "gushing" a escala de cervecería y laboratorio en aquellos casos donde el 50% de los granos malteados estaban infectados con *Fusarium*.

Sin embargo, el aspecto más destacado de la FE es que los hongos que la causan pueden producir distintas toxinas como la zearalenona (ZEN) y/o tricotecenos como el deoxinivalenol (DON), nivalenol (NIV), formas acetiladas de DON (Ac-DON) (Boyacioglu *et al.*, 1992). Estas toxinas pueden mantenerse estables durante el proceso de malteo y llegar hasta la cerveza elaborada. Aún cuando el proceso de remojo puede reducir los niveles de micotoxinas hasta cerca del nivel de detección, el *F. graminearum* puede crecer y producir DON durante la germinación del grano. Luego del proceso cervecero, se ha detectado un 80 a 93% del DON presente en la malta en la cerveza (Schwartz *et al.*, 1995).

En Uruguay, Stewart y Piñeiro (1995) determinaron que la toxina DON se mantenía estable durante el proceso de malteo recuperando un 79% de la misma en muestras de malta con 1 ppm de

DON y un 68% en muestras de malta con 0.5 ppm de DON.

Organismo Causal

La FE es causada por una o más especies de *Fusarium* (Schroeder y Christensen, 1963), y la dominancia de una u otra especie se rige por las condiciones ambientales durante la etapa de espigazón/floración de los cultivos hospedantes, e incluso durante la etapa post cosecha (Pereyra, 2003). La importancia de conocer qué especies de *Fusarium* están presentes en los granos de trigo y cebada radica en la producción de distintas micotoxinas entre las diferentes especies que representan un mayor o menor efecto nocivo en la salud humana y animal.

En Uruguay, la especie predominante asociada a esta enfermedad en trigo y cebada es *Fusarium graminearum* Schw. forma imperfecta de *Gibberella zeae* (Schwabe) Petch. (Pritsch, 1995; Pereyra, 2005; Pereyra *et al.*, 2006). Relevamientos de granos de trigo y cebada provenientes de diferentes cultivares, localidades del litoral oeste y épocas de siembra durante las zafras epidémicas de 2001 y 2002 han permitido cuantificar que *F. graminearum* estuvo primariamente asociada a ambos cultivos, constituyendo el 76 y 60 % de todas las especies de *Fusarium* aisladas de granos de trigo en 2001 y 2002, respectivamente. Mientras que constituyó el 65% y 56% de las especies aisladas de granos de cebada en el mismo período (Pereyra, 2005; Pereyra *et al.*, 2006).

A nivel mundial, dentro de esta especie se han reconocido 13 linajes diferentes, los cuales según O'Donnell *et al.* (2004) son filogenéticamente distintos y deben ser considerados como especies diferentes. En el país en estudios realizados en conjunto con la Facultad de Química (UDELAR) y cuyos resultados que serán presentados en mayor profundidad en el artículo de esta publicación "Las técnicas moleculares en el estudio de los patógenos: ejemplos en patógenos de trigo" (Umpierrez *et al.*), se ha encontrado que el linaje predominante dentro del grupo *F. graminearum sensu lato*, es el 7 (*F. graminearum sensu stricto*), principalmente productor de los tricotecenos DON y 15AcDON.

Las frecuencias con las que se aislaron las distintas especies de *Fusarium* variaron de acuerdo, tanto al ambiente (localidad x época de siembra) como al cultivar. En trigo, las siguientes especies en importancia fueron *F. avenaceum*, *F. poae* y *F. culmorum*. Otras especies encontradas incluían: *F. equiseti*, *F. acuminatum*, and *F. trincictum*. Por su parte, *F. poae* y *F. equiseti* fueron las especies más comúnmente aisladas luego de *F. graminearum* en los granos de cebada. Otras especies incluían: *F. avenaceum*, *F. sambucinum*, *F. trincictum*, *F. semitectum* y *F. chlamydosporum*. En nuestras condiciones, la infección por *F. poae* en cebada ocurre generalmente al estado de embuche infectando a la espiga a través de la vaina de la hoja bandera a fines de agosto - principios de setiembre cuando las menores temperaturas favorecen a este patógeno.

Las toxinas predominantes en el país tanto en granos de trigo como de cebada son DON y ZEN (Piñeiro, 1997).

Síntomas

Trigo

Las espiguillas afectadas pierden clorofila rápidamente y se tornan descoloridas. Posteriormente en la base y bordes de las glumas aparece una coloración rojiza a salmón que corresponde a los conidios del hongo. La infección se produce en aquellas espiguillas que se encuentren en anthesis al darse las condiciones para la infección. Si las condiciones son muy favorables la infección avanza hacia las espiguillas adyacentes.

La infección inicial depende del nivel de inóculo (ascosporas, macroconidios, hifas), de condiciones ambientales (temperatura y humedad relativa) y del estado de desarrollo del hospedero. En particular, la infección en espiga ocurre desde la anthesis hasta grano en pasta blanda. En consecuencia, el período de susceptibilidad en la espiga queda limitado a 2-3 semanas. La espiga del trigo es un órgano complejo y heterogéneo en el cual todos los componentes de la espiga son infectados por *F. graminearum*. Se han reportado numerosas vías de infección que incluyen colonización de: caras externas e internas de glumas, paleas y lemas, de anteras, de ovarios durante la apertura de la flor, y la progresión de la invasión a nuevas flores y espiguillas a través de la colonización basípeta y acrópeta de la raquilla y raquis, respectivamente. La infección parece desarrollarse en dos fases. Durante las

primeras 48 horas se desarrolla una fase biotrófica, asintomática, con desarrollo de hifas superficiales, subcuticulares e intercelulares. A continuación, se desarrolla una fase necrotrófica con manifestación de clorosis y necrosis, crecimiento intracelular e inicio de la producción de DON. En consecuencia, la producción de DON no se asocia a la infección inicial sino al comienzo de la fase necrotrófica. La fitotoxicidad del DON se asocia a la capacidad de inhibir la síntesis proteica y de desencadenar la muerte celular debido a pérdida de electrolitos. El DON es soluble en agua y avanza por delante de las hifas colonizadoras. Tres días después de la infección (ddi) la toxina se localiza en los haces vasculares del raquis y a los 10 ddi se detecta en espiguillas aun no colonizadas, debido a su movilización basípeta y acrópeta por el floema del raquis. En el cariopse, la toxina puede difundirse en todos los tejidos si la infección es temprana. En sentido decreciente, la abundancia relativa del DON en espigas infectadas es: raquis, glumas, grano y pedúnculo. Es claro entonces que existen múltiples vías de infección así como variadas estrategias de colonización del hongo (Bushnell *et al.*, 2003).

El efecto en el desarrollo del grano depende del momento de infección y puede ser la simple presencia de micelio externo hasta no formación de grano. Si la infección es moderada los granos son chuzos, de bajo peso y con una coloración rosada a blanquecina. Hacia el final de ciclo se pueden observar sobre las espigas masas negras de peritecios.

Cebada

Los síntomas de la enfermedad en cebada aparecen como granos discretos decolorados, pardos, pardo-anaranjados, marrones, o chuzos distribuidos en forma discontinua en la espiga. Eventualmente, si las condiciones ambientales son húmedas y cálidas, las espiguillas que han sido infectadas tempranamente desarrollan peritecios al momento de la cosecha (Mathre, 1997). Si la infección llega la base de la espiga, el pedúnculo puede tornarse marrón.

En general, los síntomas de FE en cebada son de difícil diagnóstico debido a que decoloraciones similares pueden ser causadas por otros patógenos de semilla como *Drechslera teres* y *Bipolaris sorokiniana* o por hongos de campo como *Alternaria* spp., así como también por factores abióticos (Tekauz *et al.*, 2000).

Epidemiología

Condiciones ambientales predisponentes a la FE

Las condiciones climáticas durante la etapa espigazón/floración a llenado de grano han sido un factor decisivo para la ocurrencia de la fusariosis. La FE se desarrolla bajo condiciones de alta humedad y temperaturas cálidas (Andersen, 1948; Sutton, 1982; Reis, 1988; Mathre, 1997). Espigas mojadas durante dos a tres días y temperaturas entre 10 y 30°C durante el período susceptible de los cultivos (espigazón/llenado de grano) son suficientes para producir la enfermedad (Díaz de Ackermann, 1996), siendo la temperatura óptima para la infección de 25°C (Andersen, 1948; Pereyra, 2003). Las condiciones climáticas inciden en tres fases sobre esta enfermedad: en el período pre-espigazón, donde afectan la producción y maduración de ascosporas (inóculo primario); en el período espigazón-floración y primeras etapas del llenado de grano, donde inciden en la infección; y en el período post-infección donde condicionan el desarrollo de la enfermedad (Pereyra, 2003).

Tipos de inóculo presentes en nuestros sistemas, importancia y diseminación

Existen dos clases de esporas producidas por *F. graminearum*: las ascosporas, producidas en estructuras oscuras (peritecios) sobre los rastrojos y los macroconidios, producidos en masa (en esporodoquios) y que generalmente se evidencian en el campo sobre espigas infectadas luego de condiciones de humedad como una coloración rosado-salmón. Los macroconidios también se producen sobre rastrojo pero en menor proporción a las ascosporas. Su dispersión es por salpicado de lluvia y pueden alcanzar cortas distancias.

Las ascosporas representan el inóculo primario principal de esta enfermedad y si bien pueden ser diseminadas por el viento a varios kilómetros, el mayor efecto lo ejerce el inóculo endógeno de la chacra. A modo de ejemplo, algunos trabajos donde se siguieron aislamientos/clones de *F.*

graminearum marcados desde una fuente de inóculo indican que la infección de espigas atribuidas a dichos clones disminuye en un 90% entre 3 a 6 m de las áreas fuentes de inóculo (Keller *et al.*, 2010).

La maduración de los peritecios sobre el rastrojo en el campo ocurre inmediatamente luego de la cosecha (fin de diciembre – enero), aunque muchas veces pueden evidenciarse sobre las glumas antes de la cosecha. En nuestras condiciones los peritecios (y ascosporas) se pueden producir durante todo el año sobre rastrojos susceptibles. Su presencia en los meses de setiembre-octubre-noviembre bajo las condiciones predisponentes antes mencionadas asegura la infección.

Infección y desarrollo de la enfermedad

Los estados fenológicos más vulnerables a la infección son floración en trigo y espigazón en cebada. Sin embargo, también se puede producir infección en etapas posteriores, durante la etapa de llenado de grano.

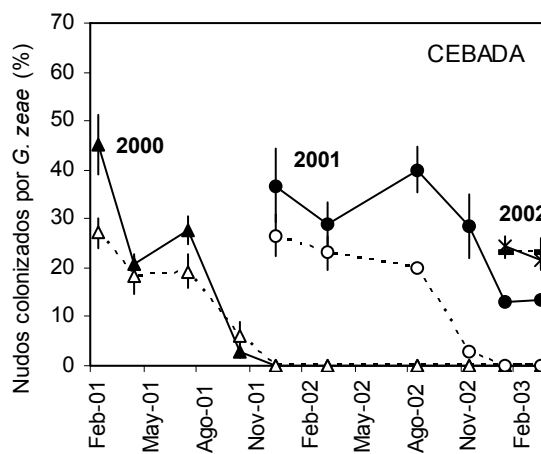
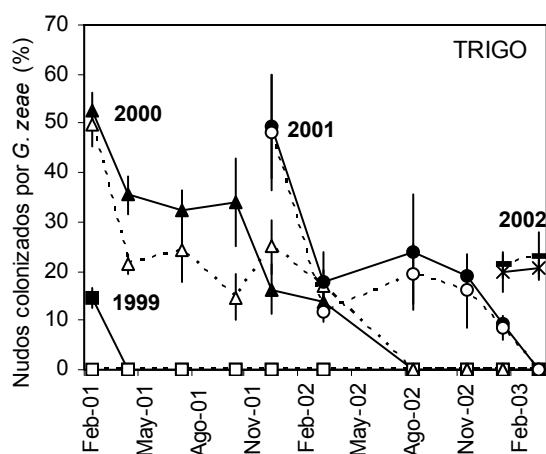
Las principales vías de entrada del hongo son: las anteras, estomas en glumas, grietas entre lemas y páleas, aberturas temporarias de la florecilla, base de las glumas (trigo) (Bushnell *et al.*, 2003).

Las infecciones tempranas generalmente matan las florecillas y no hay desarrollo de grano. Espiguillas atacadas más tarde producen granos menos desarrollados (chuzos) a los normales, mientras que infecciones posteriores donde el grano está completamente desarrollado pueden originar granos de tamaños normales pero contaminados. Cuanto más temprana la infección en el desarrollo del grano, mayor será el efecto de la fusariosis de la espiga.

Luego que una espiguilla fue infectada, la enfermedad puede extenderse a otras espiguillas de la espiga. El avance del hongo en la espiga puede ser vía vascular (vía raquilla y raquis) y/o en condiciones de alta humedad relativa por vía externa (Bushnell *et al.*, 2003).

Supervivencia de *F. graminearum* en los rastrojos y contribución de inóculo de cada rastrojo

En nuestro país, *F. graminearum* es capaz de sobrevivir en rastrojo infectado de trigo, cebada, maíz, sorgo, moha, avena y algunas otras gramíneas componentes de las pasturas o malezas. En estudios epidemiológicos realizados en distintas secuencias de cultivos se ha determinado que en nuestras condiciones, trigo y cebada y en menor grado maíz son los rastrojos con mayor colonización y que a su vez aportan la mayor cantidad de inóculo de *F. graminearum* (Pereyra y Dill-Macky, 2008) (Figuras 2 y 3). Si bien el hongo fue capaz de colonizar rastrojo de girasol, éste y los rastrojos de leguminosas forrajeras como lotus y trébol blanco no contribuyeron inóculo bajo las condiciones del estudio.



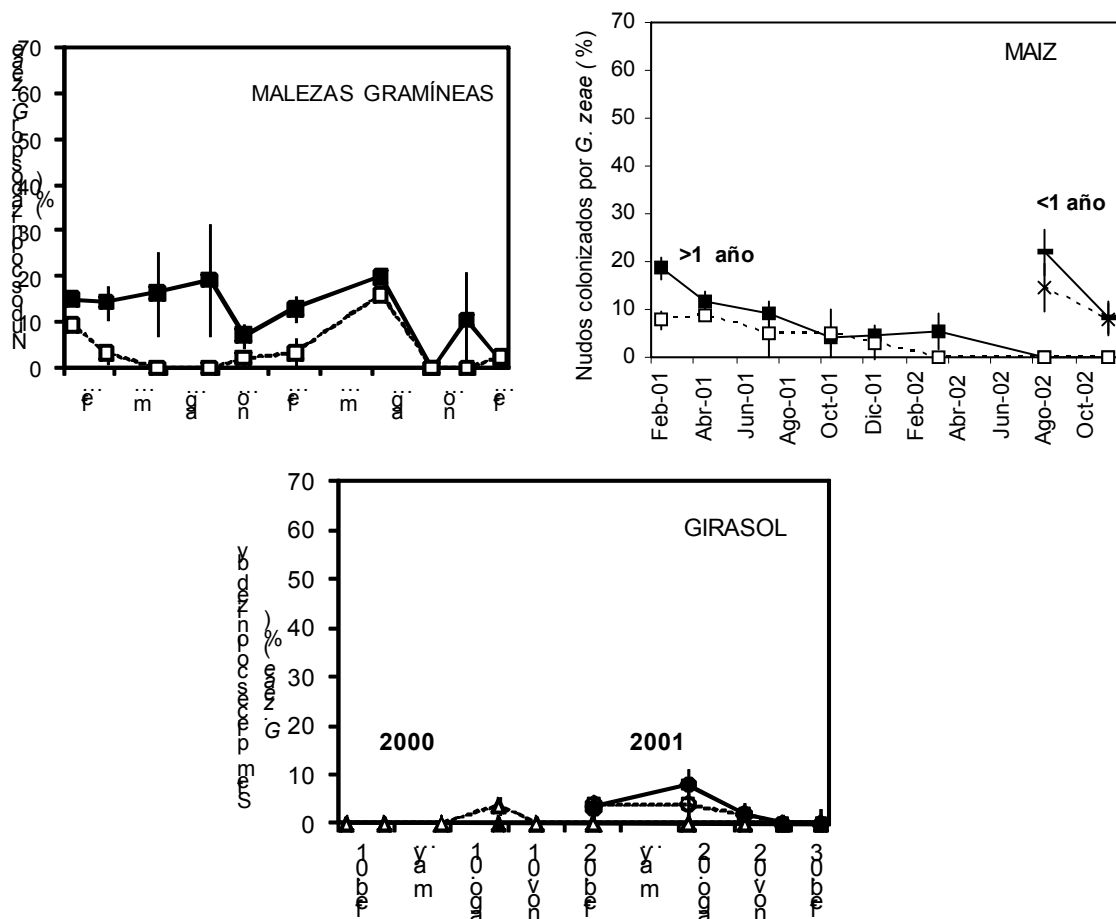
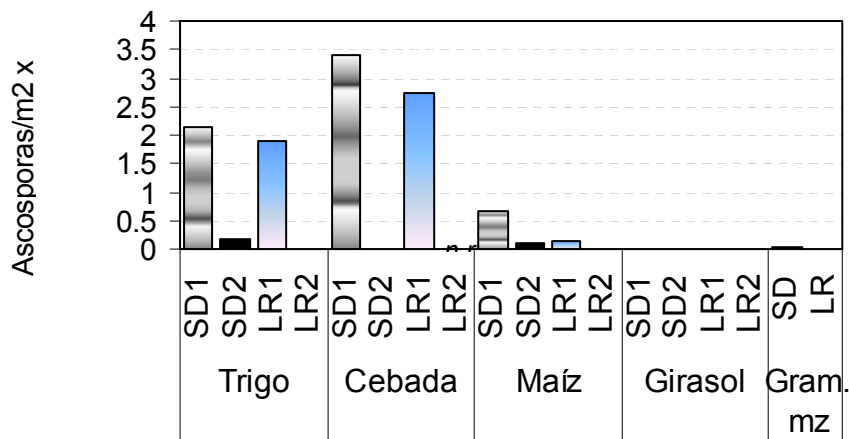


Figura 2. Colonización de cinco rastrojos (trigo, cebada, girasol, maíz y gramíneas malezas) por *Gibberella zeae* (*Fusarium graminearum*) recuperados en dos sistemas de laboreo: siembra directa (-) y laboreo reducido (---) muestreados desde febrero 2001 a marzo 2003. Cada punto representa el porcentaje medio de colonización de todo el rastrojo muestreado. Las barras verticales representan los errores estándar.



Los valores presentados son los porcentajes medios de todo el rastrojo muestreado. SD: siembra directa; LR: laboreo reducido. El rastrojo se categorizó por edad (1: 365 días de edad o menos; 2: mayor a 365 días). Fes., festuca, *Festuca arundinacea* L.; m. g., malezas gramíneas - *Digitaria sanguinalis* L., *Cynodon dactylon* L., *Lolium multiflorum* L., and *Setaria* spp., n.r., no se recuperó rastrojo

Figura 3. Producción de inóculo primario (ascosporas) de *Gibberella zeae* (*Fusarium graminearum*) a partir de seis rastrojos (trigo, cebada, maíz, girasol, festuca y malezas gramíneas) recuperados desde febrero 2001 a marzo 2003 en dos sistemas de laboreo.

Los rastrojos de trigo y cebada en superficie pueden aportar inóculo por un período de 2 a 2.5 años post-cosecha, mientras que si son enterrados aportan inóculo por 1 a 1.5 años. Si bien la supervivencia de *F. graminearum* en el rastrojo de maíz es prolongada, pudiendo llegar hasta 4 años, el aporte de inóculo del rastrojo de maíz en superficie ha sido medido hasta 3 años post-cosecha, pero en muy bajos niveles.

Sistema de Predicción DONcast

La naturaleza esporádica de la FE, su fuerte asociación a los factores climáticos, la relativa estrecha ventana de vulnerabilidad para la infección, dispersión del inóculo e infección la hacen una buena candidata a ser modelada para predecir su riesgo (De Wolf *et al.*, 2003). A nivel mundial, se han propuesto varios modelos de cuantificación de la FE y/o de la contaminación con DON en función de factores climáticos (Moschini y Fortugno, 1996; Hooker *et al.*, 2002; De Wolf *et al.*, 2003; Detrixhe *et al.*, 2003; Del Ponte *et al.*, 2005; Schaafsma *et al.*, 2006; Klem *et al.*, 2007; Musa *et al.*, 2007).

El modelo DONcast desarrollado por Schaafsma, Hooker y colaboradores (Hooker *et al.*, 2002) para trigo en Ontario (Canadá) ha sido utilizado exitosamente desde el año 2000 en ese país con el objetivo de predecir el riesgo de ocurrencia de DON en el grano a cosecha. Los autores dividen el período crítico del cultivo en tres etapas: 4 a 7 días antes de espigazón (50% de espigas emergidas), 3 a 6 días luego de la espigazón y 7 a 10 luego de la espigazón; donde las variables consideradas tienen distinto peso en la determinación del contenido de DON. Dichas variables incluyen el número de días con precipitaciones mayores a 5mm y a 3mm y como un efecto negativo los días en los cuales la temperatura máxima diaria supera los 32°C y la mínima no alcanza a 10°C (Hooker *et al.*, 2002).

El modelo fue originalmente disponible en Ontario en formato de mapas de riesgo de DON en función de la fecha de espigazón (75% espigas emergidas). Esta versión considera inóculo disponible (rastrojo infectado presente) y cultivar susceptible. Posteriormente se desarrolló una versión chacra-específica que es la que se maneja actualmente (Schaafsma y Hooker, 2007).

El modelo DONcast fue adaptado para Uruguay en INIA en el marco del proyecto financiado por FAO "Apoyo en la prevención y control de *Fusarium* y micotoxinas en granos" (TCP/URU/2801). Al modelo DONcast originalmente utilizado en Canadá se agregaron otras tres variables: humedad relativa a las 11hs, precipitaciones 20 a 36 días luego de la espigazón, y temperatura máxima 10 a 18 días luego de la espigazón que en Uruguay tuvieron efecto significativo sobre contenido de DON, llegando a un modelo versión 2003 estadísticamente significativo ($p < 0.05$) con $R^2 = 0.76$ (Schaafsma *et al.*, 2006).

Para los pronósticos, se utilizan datos provistos por la Dirección Nacional de Meteorología y las estaciones Agroclimáticas de INIA. Este modelo está disponible cada zafra para el cultivo de trigo desde setiembre hasta mediados de noviembre desde el año 2004 en la página web de INIA (<http://www.inia.org.uy/online/site/15785211.php>). La salida del modelo son mapas diarios de niveles de DON a cosecha para cada fecha de espigazón (Figura 4). En general para tener un dato más ajustado se recomienda manejar los mapas de riesgo del día anterior y posterior a la espigazón del cultivo de interés.

El modelo DONcast permite la racionalización de las aplicaciones de fungicidas para el control de la FE así como asistir en el manejo de lotes de grano provenientes de zonas de alto riesgo de FE y DON tanto para destino doméstico como para exportación.

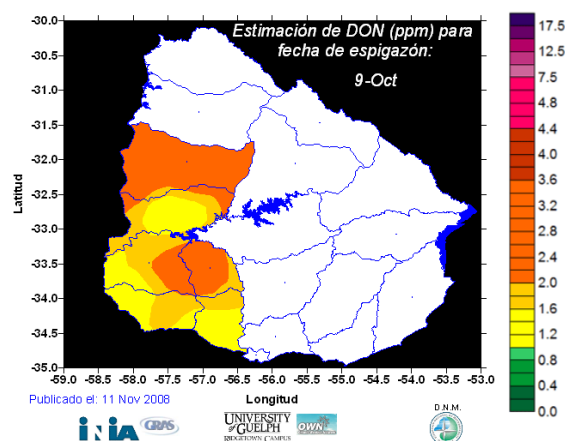


Figura 4. Mapa de riesgo de DON para un trigo espigando el 9 de octubre de 2009.

Medidas de Manejo

Resistencia genética

Trigo

Un variado número de mecanismos de resistencia parece estar operando en el hospedero. Tales mecanismos difieren en su base fisiológica y en el patrón temporal y espacial de acción. Estos mecanismos de resistencia incluyen: 1) resistencia a la infección inicial, 2) resistencia a la diseminación de síntomas y del patógeno a lo largo de la espiga, 3) limitación en la acumulación de toxina, 4) insensibilidad a los efectos de la toxina, 5) limitaciones en la infección del cariopse, 6) tolerancia, y 7) activación de respuestas de defensa. El conocimiento de las bases celulares y moleculares de tales respuestas fisiológicas es aún muy limitado.

Tradicionalmente se han utilizado como fuentes de resistencias cultivares de origen japonés (Nyu Bay, Nobeoka Bozu, etc.), (Verges, 1983), con problemas de tipo agronómico prácticamente insuperables, baja productividad y alta susceptibilidad a otras enfermedades y otros de origen brasilero, Toropí, Encruzilhada, Pel 73007 y Pel 73081 (Sartori, 1982). Desde 1986 existen materiales de origen chino con buen nivel de resistencia que empezaron a ser probados en nuestro país. En la actualidad cruza de fuentes con germoplasma adaptado han empezado a surgir aunque lentamente porque resulta difícil transferir la resistencia y separar los caracteres indeseables. El Cuadro 1 muestra las fuentes de resistencia usadas en el país.

Cuadro 1. Fuentes de resistencia a *Fusarium* usadas en Uruguay desde 1981 a la fecha.

1981	1991	1996	2001	2007 y 2008
Toropi	Nanjing7840	Shangai # 7/Vee # 5	CM82036 / REMUS (DH AUSTRIA)	K1148a3
Encruzilhada	Wuhan # 3	Ald/PVNI/NING7840	MILANICATBIRD (DH JOHN INNES)	PSUP/CTBRD
E. Young	NING 82149	Nanjing8201/Kauz	ALSEN (NORTH DAKOTA)	BRASIL
Toropi/N. Bozu	Shangai # 7	Pelón/Suzhoe	2002	2009
Nyu Bay	Suzhoe F2	NG8675/Cbrd	E.PELON 90 / SUZHOE (PMG INIA LE)	BORI5/CRCO/3/RAP/IBPT//CARN/4/BPUS*S7/JNN=DAIREAUX
Pel 74142	Wuhan # 2	1997	ORL99192 (PMG ORL)	F6-CC-02-11268
1982-84	Chuan Mai#18/Bagula	Shangai # 3/Cbrd	SAGVARI-NB / MM-SUMAI#3 (HUNGRIA)	RINGO SZTAR-MM/NB//I.TIJERETA (Enviado al BC PM en 2008)
Abura	Ald/Pvni/NING7840	LI107/YMI # 6	2006	CEP24/PF87107//PVNI/ANI'S
Nyu Bay	1995	1998	Ringo Sztar-Mini Manó(MM)/NB (146)	2010
1990	LAJ1409(Nad/TRM)	LI107/YMI # 6	F600-19391	ORL 99192
LE2120	Wuhan # 3/Star	Pelón/Suzhoe	MC-74	BR23/OR1//PF9094
Shangai # 7	Chuan Mai#18/Bagula	1999 y 2000	CEP 8743/3/JUN'S//BOW*S//VEE 5/BUC*S//4/PF 87408	OR1/GRANDIN//KITT/AMIDON
Shangai # 5	Sha # 8/Gen	Chuan Mai#18/Bagula	CEP24/EMBRAPA27	PF87410/3/IA8425/TAPAR30//BR34
PF85513	Nanjing82149/Kauz	NING 8331 (NING7840/Yangmail#4)	GUAM92/PSN/BOW	KLAT/PEL74142//LRI/NVUBAT/3/KLAT/CEP75203//LAJ1409/PF7815
PF85516		Pelón/Suzhoe		

Dentro del germoplasma chino, Sumai#3 ha sido resistente a todos los aislamientos probados y posee resistencia de todo tipo. Algunas de las líneas de la cruz Chuan Mai # 18 / Bagula también han tenido buen comportamiento en nuestras condiciones.

En el Proyecto Regional Trigo, que concluyó en julio del año 2009, en el Módulo *Fusarium*, se

evaluaron las fuentes de resistencias a nivel internacional y algunos cultivares comerciales de cada país participante, en distintas localidades, Argentina, Brasil, Paraguay, México y Uruguay. Las entradas que presentaron lecturas de *Fusarium* bajas en todas las localidades y bajo contenido de DON se presentan en el Cuadro 2.

Cuadro 2. Líneas evaluadas en Argentina, Brasil, Uruguay, Paraguay y México con baja infección y bajo contenido de DON, 2009

Entrada FURTOX 2006	CRUZA	PEDIGREE
1	SUMAI#3 (Testigo R)	
3	NING 8331 (Testigo R)	
8	BUCK CHARRUA	(RAF/K.PET//K.REN/3/K.IMP//RAF/K.PET/4/LOV/5/RAF/K.PET//K.REN/3/K.IMP)
10	CATBIRD	CM91045-9Y-0M-0Y-5M-0Y-5M-1M-0Y-2M-0Y-1SCM
17	CEP 24	
45	E1-31	REMUS/CM82036
46	E1-97	REMUS/CM82036
53	SHANGAI	-0SHG-8GH-0FGR-0FGR
70	INIA Caburé	
78	BRS Tarumã	
15	CATBIRD	CM91045-5Y-0M-0Y-4M-2Y-0YZ-010M-0Y-1SJ-0Y-0
2	FRONTANA (Testigo R)	
6	BAU'S/CEP87103//CEP14	B34410-BY-3A-0A-0A-10A-1V-3A-0V
11	CATBIRD	CM91045-5Y-0M-4M-7Y-0B-0FC-0FGR-0FGR-0FGR

En el Cuadro 3 se presenta el comportamiento de los cultivares de trigo de uso público, con título y solicitado frente a FE. Se recomienda utilizar los cultivares con baja infección lo que significa menor susceptibilidad.

Cuadro 3. Comportamiento a fusariosis de la espiga de cultivares de trigo de uso público, con título otorgado y solicitado, sembrados en Uruguay, 2010

Denominación	Código	* Estado registro	Susceptibilidad a **Fus
BIOINTA 1002	JN 1005	T	***A
BIOINTA 1001	J 0044	T	A
Baguette 9	NT 402	T	A
INIA Mirlo		T	A
INIA Don Alberto	LE 2331	T	A
Nogal	FD002112	T	A
Klein Tauro		S	IA
Klein Chajá	KH 8008 A 20	T	IA
Baguette Premium 13		T	IA
Centauro		S	IA
LE 2354		S	IA
Klein Castor		T	I
Atlax		S	I
ACA 901		T	I
INIA Churrinche	LE 2249	T	I
INIA Madrugador	LE 2332	T	I
BIOINTA 1004	P 4378	S	I
Baguette 17	NT 508	T	I
INIA Carpintero	LE 2333	T	I
Baguette Premium 11		T	I
Klein Flecha		T	I
Baguette 18	NT 507	T	IB
Fundacep Cristalino		S	IB
Baguette 19	NT 401	T	BI
Safira	ORL 98204	T	BI
Onix		T	BI

Denominación	Código	* Estado registro	Susceptibilidad a **Fus
BIOINTA 3004		S	***A
PROINTA Puntal		P	A
BIOINTA 3000		T	IA
INIA Tijereta	LE 2210	T	IA
LE 2346		S	IA
Klein Capricornio		S	I
Klein Martillo		T	I
INIA Gorrión	LE 2245	T	I
Klein Gaviota		S	IB
Buck Guapo		T	BI
Klein Proteo		T	BI
Calprose Tropero		T	BI
INIA Garza	LE 2313	T	BI
INIA Chimango	LE 2325	T	BI
Buck Charrúa		P	B

* Estado del registro P: uso Público, T: Título otorgado, S: Solicitado

** Fus, *Fusarium* spp

*** Nivel de infección A: Alta, I: Intermedia, B: Baja o resistente

Fuente: Modificado de Castro et al, 2010a

Los trigo duros (*Triticum durum*) son naturalmente más susceptibles a *Fusarium* que trigo pan (*Triticum aestivum*), siendo la resistencia a este patógeno muy poco frecuente en el trigo duro. Es un cultivo recomendado para siembras en áreas donde la enfermedad no es un problema.

Cebada

Al igual que en trigo sería deseable seleccionar los cultivares con menor susceptibilidad a FE. En este sentido se ha puesto especial énfasis en a) **caracterizar** a los cultivares en producción y en evaluación de los distintos PMG frente FE, con el fin de asistir en la toma de decisiones de planes de siembra de las empresas así como también en el manejo sanitario del cultivo y b) **incorporar resistencia** a FE en materiales del programa de mejoramiento genético (PMG) de INIA.

En relación al primer punto, el comportamiento sanitario se evalúa en los ensayos de INIA-INASE, en dos viveros de campo (uno de ellos con repetición para la obtención confiable de datos de contenido de DON) y en pruebas en invernáculo de los tipos de resistencia I (resistencia a infección en la espiga) y II (resistencia a la dispersión de FE en la espiga). Si bien en cebada el tipo de resistencia II es de menor importancia que en trigo, se han identificado algunos pocos materiales con este tipo de resistencia en cebada.

La información generada se difunde anualmente de la forma que se presenta en el Cuadro 4. Se destaca el hecho de que a excepción de un material, todos los materiales a nivel de producción presentan niveles de infección de intermedios a altos.

Cuadro 4. Comportamiento de los cultivares de cebada en producción frente a fusariosis de la espiga (modificado de Castro *et al.*, 2010).

Variedad	FUS
INIA Ceibo (CLE 202)	IA
INIA Arrayán (CLE 233)	I
MUSA 936	IA
Norteña Carumbé	A
Norteña Daymán	IA
Ackermann Madi	IA
INIA Guaviyú (CLE 240)	I
Barke	I
MP 1010	BI

Nivel de infección: B: bajo; I: intermedio; A: alto

Con respecto a la incorporación de resistencia, las fuentes de resistencia se identifican en las colecciones antes mencionadas y se busca incrementar el nivel de resistencia combinando resistencia de distintas fuentes sin descuidar adaptación y calidad mediante cruza simples por la complejidad del carácter. Se han utilizado fuentes de distinto origen: provenientes de ICARDA/CIMMYT con resistencia mayormente proveniente de distintas fuentes chinas y japonesas (Gob/Humai10/3/Mpyt169.1Y/Laurel/Olmo/4/Canela; Canela/Zhedar2, otras) así como líneas locales que han presentado consistentemente buen comportamiento frente a FE como CLE 226 y CLE 231. El gran desafío es mantener niveles aceptables de calidad maltera.

Prácticas Culturales

Manejo del rastrojo y Rotación de cultivos

La rotación con cultivos no susceptibles es una forma de eliminar al huésped, dándole tiempo suficiente a los microorganismos del suelo a mineralizar el rastrojo, principal reservorio de los hongos que sobreviven y se multiplican en él (necrotróficos) como los causales de la fusariosis de la espiga. Esta práctica es una herramienta **medianamente eficaz** para el control de la fusariosis de la espiga ya que el hongo causal de esta es capaz de sobrevivir sobre un rango de huéspedes muy amplio, lo que asegura alta probabilidad de inóculo presente. Sin embargo, se ha constatado que en años normales, los niveles de FE son significativamente mayores sobre rastrojo de maíz, trigo y cebada respecto a rastrojos como girasol y pasturas convencionales (trébol blanco, lotus y festuca) (Pereyra y Dill-Macky, 2008).

En base a estudios epidemiológicos, **un periodo de un invierno, preferentemente dos sin cultivos susceptibles** sería suficiente para disminuir sustancialmente la carga de inóculo en la chacra (Pereyra y Dill-Macky, 2008).

Fungicidas

El control de la FE debe ser preventivo si los pronósticos prevén condiciones predisponentes o mediante consultas a DONcast.

Trigo

Los primeros fungicidas recomendados para el control de la FE fueron los benzimidazoles. Pero la eficiencia de control que mostraban a nivel de laboratorio o invernáculo no se manifestaba a campo, ya sea por factores como el clima al momento de aplicaciones, el estado fenológico del cultivo, la sistemía de los productos en la espiga, etc. Dentro de los primeros triazoles que tuvimos en Uruguay, uno de ellos presentó un mejor comportamiento que los benzimidazoles, el tebuconazol (Silvacur) reportado por Perea, com. pers. A partir de ahí, y con la inclusión del metconazol posteriormente, dos han sido las moléculas con mayor eficiencia de control el tebuconazol y el metconazol, no solo controlando al hongo sino también disminuyendo el contenido de toxina.

La morfología de la espiga y la capacidad de los productos de ingresar en la misma o permanecer protegiéndola externamente en las condiciones que se favorece la enfermedad, son algunos factores que limitan el control de la enfermedad. En La Estanzuela se han utilizados diferentes boquillas para aplicaciones, diferentes momentos de aplicación y diferentes productos.

En el 2009 se instaló con la línea experimental LE2294 (INIA Condor), un experimento en INIA La Estanzuela en siembra normal (13/07/2009) para favorecer el desarrollo de la FE. El diseño del ensayo fue de bloques al azar con cuatro repeticiones, con tamaño de parcela de 6 surcos, a 0,16 cm, de 5 m de largo. Las aplicaciones de fungicidas se hicieron en estado de principio de floración (Z61) el 30/10, y una semana después el 09/11 (Z65) al de fin de floración, y tratamientos en ambos estados, con mochila de presión constante y picos de doble abanico, 230 l/ha de agua. Primera aplicación hora 11:20, temperatura 23°, Humedad relativa 73% y velocidad del viento 2.2 km/h. Segunda aplicación a la hora 11:00, temperatura 24.4, humedad relativa 61% y velocidad del viento 9 km/h. Se cosecharon 6 surcos a 0.17 m por 5 m de largo (5.1 m²), el 22/12. El ensayo se implantó bien, y el desarrollo de FE fue aceptable, lo que permitió una buena evaluación de los fungicidas. Las evaluaciones realizadas fueron dos a campo con escala visual de 05/05 y en el laboratorio porcentaje de grano con *Fusarium* y toxina DON. Se estimó el rendimiento (kg./ha), peso hectolítrico (kg./hl), peso de 1000 granos (g), proteína (%). Los resultados se presentan en los Cuadros 5.

Cuadro 5. Resultados de ensayo de pruebas de productos y momento de aplicación para el control de fusariosis de la espiga, año 2009.

PRODUCTO	Fus Visual		Fus Visual		Granos		DON		Rend./há		PH		PMS		Proteína	
	CIFUS1	CIFUS2	CIFUS1	CIFUS2	% FUS	ppm	kg/ha	kg/ha	kg/ha	kg/ha	kg/ha	kg/ha	g	g	g	%
CARAMBA	3.0	EF	14.0	DE	12.1	BC	11.0	ABCD	4321	AB	76.6	ABC	31.5	BCD	12.6	AB
CARAMBA	3.0	EF	19.5	DE	10.3	CD	9.0	BCD	4341	AB	75.4	BCD	30.9	BCDE	13.0	AB
CARAMBA	0.9	F	4.0	E	7.6	D	7.3	D	4656	A	77.8	AB	33.8	A	12.8	AB
ZORAZ + CARBENDAZIM	2.5	EF	27.5	CD	12.9	BC	11.5	ABC	3843	BCD	75.7	ABCD	29.4	E	12.5	B
ZORAZ + CARBENDAZIM	9.5	B	46.5	B	13.5	BC	11.0	ABCD	3879	BCD	77.3	ABC	31.0	BCDE	12.7	AB
ZORAZ + CARBENDAZIM	1.0	F	13.5	DE	9.9	CD	7.0	D	4143	ABC	77.9	AB	31.8	BC	12.8	AB
TESTIGO	21.5	A	67.5	A	19.6	A	14.5	A	3486	D	73.4	D	27.5	F	13.2	A
PRODUCTO	Fus Visual		Fus Visual		Granos		DON		Rend./há		PH		PMS		Proteína	
	CIFUS1	CIFUS2	CIFUS1	CIFUS2	% FUS	ppm	kg/ha	kg/ha	kg/ha	kg/ha	kg/ha	kg/ha	g	g	g	%
CARAMBA	2.3	B	12.5	B	10.0	B	9.1	B	4439	A	76.6	A	32.1	A	12.8	A
ZORAZ + CARBENDAZIM	4.3	AB	29.2	A	12.1	A	9.8	B	3955	B	76.9	A	30.8	B	12.7	A
TESTIGO	21.5		67.5		19.6		14.5		3486		73.4		27.5		13.2	
MOMENTO	Fus Visual		Fus Visual		Granos		DON		Rend./há		PH		PMS		Proteína	
	CIFUS1	CIFUS2	CIFUS1	CIFUS2	% FUS	ppm	kg/ha	kg/ha	kg/ha	kg/ha	kg/ha	kg/ha	g	g	g	%
Z 61	4.5	B	31.4	A	13.3	A	12.1	A	3937	B	75.6	B	30.1	B	12.7	A
Z 65	6.8	A	33.1	A	12.3	A	11.5	A	4068	B	76.4	B	31.0	B	12.9	A
Z61 + Z65	1.8	C	13.8	B	10.5	B	7.3	B	4430	A	77.9	A	32.5	A	12.7	A
TESTIGO	21.5		67.5		19.6		14.5		3486		73.4		27.5		13.2	

Respecto a las boquillas, los mejores resultados los obtuvimos con la boquilla doble abanico, seguidas por el abanico plano. Las boquillas de cono hueco utilizadas para aplicaciones al follaje no resultaron tan eficientes. Respecto al momento de aplicación en la mayoría de los años las dobles aplicaciones a Zadoks 61 (inicio de floración) y Zadoks 65 (plena floración) fueron las más eficientes, pero el análisis económico mostró que dentro de las aplicaciones únicas, ya sea a Z 61 o Z65, la de Z61 fue más eficiente y más rentable.

En cuanto a los productos, se han probado muchos incluidos experimentales pero hasta la fecha el metconazol, el tebuconazol y recientemente una mezcla han mostrado ser superiores a los benzimidazoles solos.

Cebada

En este cultivo se ha identificado que el momento más adecuado para la aplicación de fungicidas para el control de FE es espigazón, cuando el 50% de las espigas se encuentran fuera de la vaina. A su vez, se ha visto que las dobles aplicaciones en espigazón y luego a fin de espigazón (100% de las espigas fuera de la vaina) han dado las mayores eficiencias de control. Sin embargo, a diferencia de trigo, la adopción de aplicación de fungicidas dirigida al control de FE ha sido muy baja.

En el Cuadro 6 se presentan el comportamiento de diferentes fungicidas evaluados por al menos dos zafras con altos niveles de FE en cebada en el período 1998-2009.

Cuadro 6. Eficiencia de control de distintos fungicidas evaluados por al menos dos zafras para el control de fusariosis de la espiga en cebada en INIA La Estanzuela (1998-2009).

Ingrediente activo (<i>nombre comercial evaluado</i>)	DOSIS (cc/ha)	FUS ¹
Metconazol (<i>Caramba</i>)	1000	A-I
Tebuconazol (<i>Folicur</i>)	450	I-A
Tebuconazol (<i>Silvacur 25EW</i>)	750	I-A
Tebuconazol (<i>Orius</i>)	750	I-A
Flusilazol + carbendazim (<i>Fusión</i>)	800-1000	I ³
Azoxistrobin (<i>Amistar</i>)	400	B
Piraclostrobin + epoxiconazol (<i>Opera</i>)	1000	I
Kresoxim-metil + epoxiconazol (<i>Allegro</i>)	1000	I

¹ FUS: fusariosis de la espiga

² Eficiencias de control: A: ALTA (>80%); I: INTERMEDIA (80-60%); B: BAJA (<60%)

³: Información de un año

Consideraciones Finales

La fusariosis de la espiga es actualmente una de las enfermedades que presenta más desafíos para su control. Ninguna práctica es por sí sola efectiva para su control. Es importante la adopción de todas las medidas de manejo disponibles

Bibliografía

- Andersen, A. L. 1948. The development of *Gibberella zeae* headblight of wheat. *Phytopathology* 38:595-611.
- Boerger, A. 1928. Observaciones sobre agricultura, quince años de trabajos fitotécnicos en Uruguay. Montevideo. 436p.
- Boyacioglu, D., Hettiarachy, N.S. y Stack, R.W. 1992. Effect of three systemic fungicides on deoxynivalenol (vomitoxin) production by *Fusarium graminearum* in wheat. *Can.J.Plant Sci.*72:93-101.
- Bushnell, W., Hazen, B., and Pritsch, C. 1995. Histology and physiology of *Fusarium* head blight. Pp.44-83. *In*: K. Leonard and W. Bushnell, eds. *Fusarium head blight of wheat and barley*. APS Press. St.Paul.
- Castro, M.; Díaz, M.; Germán, S.; Vázquez, D. 2010a. II. Resultados experimentales de evaluación de cultivares de trigo período 2007-2008-2009. *In*: Resultados experimentales de la evaluación nacional de cultivares de trigos, cebadas y colza de los 3 últimos años período 2007-2008-2009. Resultados Experimentales N°10. INASE INIA Uruguay, abril de 2010.
- Castro, M.; Germán, S.; Pereyra, S., Vázquez, D. 2010b. II. Resultados experimentales de evaluación de cultivares de cebada período 2007-2008-2009. *In*: Resultados experimentales de la evaluación nacional de cultivares de trigos, cebadas y colza de los 3 últimos años período 2007-2008-2009. Resultados Experimentales N°10. INASE INIA Uruguay, abril de 2010.
- De Wolf, E.; Madden, L. and Lipps, P. 2003. Risk assessment models for wheat *Fusarium* head blight epidemics based on within-season weather data. *Phytopathology* 93:428-435.
- Del Ponte, E. M.; Fernandes, J. M. C.; Pavan, W. 2005. A risk infection simulation model for *Fusarium* head blight of wheat. *Fitopatologia Brasileira* 30:634-642.
- Detrixhe, P.; Chandelier, M.; Cavelier, M.; Buffet, D.; Oger, R. 2003. Development of an agro-meteorological model integrating leaf wetness duration estimation to assess the risk of head blight infection in wheat. *Asp. Applied Biol.* 68:199-204.
- Díaz de Ackermann, M. 1989. Relaciones de fecha de siembra vs fecha de espigazón como alternativa para disminuir riesgos frente a la Fusariosis de la espiga. Jornada Cultivos de Invierno 1989. Resultados Experimentales N°22.
- Díaz de Ackermann, M. 1996. Golpe blanco de la espiga del trigo, causado por *Gibberella zeae* (Schw.) Petch. estado perfecto de *Fusarium graminearum* Schw. *In*: INIA (Org.). Manejo de enfermedades de invierno y pasturas. Montevideo, Unidad de Difusión e información Tecnológica del INIA, v. 1, p. 79-86
- Díaz de Ackermann, M. 2003. Manchas foliares y fusariosis de la espiga. *IN: Estrategias y metodologías utilizadas en el mejoramiento de trigo: un enfoque multidisciplinario.* p. 371-380
- Dubin, H. J., Gilchrist, L., Reeves, J., and McNab, A. (eds.) 1997. *Fusarium* head scab: Global status and future prospects. CIMMYT, DF, Mexico. 130p.
- Gjertsen, P., Trolle, B. y Andersen, K. 1965. Proceedings of the European Brewery Convention Congress, Stockholm. Pp. 428-438.
- Haikara, A. 1980. Gushing induced by fungi. *In*: European Brewery Convention Monograph VI, Pp. 251-259.
- Hooker, D. C.; Schaafsma, A. W.; Tamburic-Ilincic, L. 2002. Using weather variables pre- and post-heading to predict deoxynivalenol in winter wheat. *Plant Dis.* 86: 611-619.
- Keller, M. D.; Waxman, K. D.; Bergstrom, G., Schmale, D. G. III. 2010. Local distance of wheat spike infection by released clones of *Gibberella zeae* disseminated from infested corn residue. *Plant Dis.* 94:1151-1155.

- Klem, K.; Vanova, M.; Hajslova, J.; Lancova, K.; Sehnalova, M. 2007. A neural network model for prediction of deoxynivalenol content in wheat grain based on weather data and preceding crop. *Plant Soil Environ.* 53:421-429.
- Mathre, D. E. 1997. Compendium of barley diseases. 2nd ed. APS Press. St. Paul, MN. 90 p.
- McMullen, M., Jones, R. y Gallenberg, D. 1997. Scab of wheat and barley: A reemerging disease of devastating impact. *Plant Dis.* 81:1340-1348.
- Moschini, R. C.; Fortugno, C. 1996. Predicting wheat head blight incidence using models based on meteorological factors in Pergamino, Argentina. *Eur. J. Plant Pathol.* 102:211-218.
- Musa, T.; Hecker, A; Vogelgsang, S.; Forrer, H. R. 2007. Forecasting of Fusarium head blight and deoxynivalenol content in winter wheat with FusaProg. *Bulletin OEPP/EPPO.* 37:283-289.
- O'Donnell, K.; Ward, T.J.; Geiser, D.M.; Kistler, H.C.; Aoki, T. 2004. Genealogical concordance between the mating type locus and seven other nuclear genes supports formal recognition of nine phylogenetically distinct species within the *Fusarium graminearum* clade. *Fungal Genet. Biol.* 41: 600-623.
- Pereyra, S. 2003. Prácticas culturales para el manejo de la fusariosis de la espiga. Pp1-9. *In: Jornada Técnica de Cultivos de Invierno.* Abril 2004, INIA Uruguay. Serie Actividades de Difusión N° 312.
- Pereyra, S. A. 2005. Epidemiological and ecological studies on pathogenic Fusaria causing Fusarium head blight of wheat and barley in Uruguay. *PhD Dissertation.* University of Minnesota. St. Paul. 131p.
- Pereyra, S.; Stewart, S. 2004. Manejo de enfermedades en cebada. Pp. 2-11. *In: Jornada Técnica de Cultivos de Invierno.* Abril 2004, INIA Uruguay. Serie Actividades de Difusión N° 357.
- Pereyra, S.A., Vero, S., Garmendia, G., Cabrera, M., Pianzolla, M.J. 2006. Diversity of Fungal Populations Associated with Fusarium Head Blight in Uruguay. pp. 35-41. *In: Ban, T., J.M. Lewis, and E.E. Phipps (eds.) The Global Fusarium Initiative for International Collaboration: A Strategic Planning Workshop held at CIMMYT, El Batán, Mexico; March 14 - 17, 2006.* Mexico, D.F. CIMMYT.
- Pereyra, S.; Díaz de Ackermann, M. 2009. Fuente de resistencia a *Fusarium* y bajo contenido de toxinas. *In: Proyecto Regional de trigo, 2009 La Estanzuela, Colonia Taller Final.* 2009.
- Piñeiro, M. 1997. *Fusarium* toxins in Uruguayan wheat. Pp. 125-128. *In: H. J. Dubin, L. Gilchrist, J. Reeves, and A. McNab, eds. Fusarium head scab: Global status and prospects.* CIMMYT, DF, Mexico.
- Pritsch, C. 1995. Variabilidad patogénica en *Fusarium* spp. agente causal del golpe blanco del trigo. FPTA-INIA. Informe final 79p.
- Reis, E. M. 1986. Metodologia para determinação de perdas causadas em trigo por *Gibberella zeae*. *Fitopatol. bras.* 11: 951-955.
- Reis, E. M. 1988. Doenças do trigo III. Giberela. 2º edição. Sao Paulo.
- Reis, E. M. 1992. Potencialidade de controle de doença de trigo e da cevada por rotacao de culturas. *In Simposio: Sustentabilidad de las rotaciones Cultivo-Pastura en el Cono Sur, 27-29 de Mayo de 1991.* Revista de INIA Investigaciones Agronómicas. Uruguay. Nro. 1 Tomo II: 177-187.
- Sartori, J.F. 1982. Giberela. *In Trigo no Brasil.* Fundação Cargill, Campinas, Brasil. Vol. 1. pp. 537-541
- Schaafsma, A. W.; Hooker, D.C. 2007. Climatic models to predict occurrence of Fusarium toxins in wheat and maize. *Int. J. Food Microbiol.* 119:116-125.
- Schaafsma, A. W.; Hooker, D.C.; Piñeiro, M.; Díaz de Ackermann, M.; Pereyra, S.; Castaño, J.P. 2006. Pre-harvest forecasting of deoxynivalenol for regulatory action in wheat grain in Uruguay using readily available weather inputs. Pp. 227-238 *IN: Mycotoxins and Phycotoxins: Advances in determination, toxicology and exposure management.* H. Njapeu, S. Trujillo, H. P. van Egmond and D. L. Park, eds. Wageningen Academic Publishers. The Netherlands.
- Schroeder, H. W.; Christensen, J. J. 1963. Factors affecting resistance to scab by *Gibberella zeae*. Paper n° 5004, Scientific Journal Series, Minnesota Agricultural Experiment Station. St. Paul.
- Schwarz, P.B., Casper, H.H. y Beattie, S. 1995. The fate and development of *Fusarium* mycotoxins during malting and brewing. *J. Am. Soc. Brew. Chem.* 53:121-127.
- Shaner, G. E. 2003. Epidemiology of Fusarium head blight of small grain cereals in North America. Pages 84-119. *In: K. Leonard and W. R. Bushnell, eds. Fusarium head blight of wheat and barley.* APS Press. St. Paul.

- Stewart, S. y Piñeiro, M. 1995. Micotoxinas en la cebada: Estabilidad de la toxina DON en el proceso de malteo. Pp. 110-111. *In*: VI Reunión Nacional de Investigadores de cebada. Montevideo, Uruguay.
- Sutton, J. C. 1982. Epidemiology of wheat head blight and maize ear rot caused by *Fusarium graminearum*. *Can. J. Plant Pathol.* 4:195-209.
- Tavella, C.M.; Gonnet, M.; Díaz, M. 1979. El Golpe Blanco en Trigo. *Revista de la Asociación de Ingenieros Agrónomos. Uruguay.* 13: 3-6
- Tekauz, A.; McCallum, B.; Gilbert, J. 2000. Review: *Fusarium* head blight of barley in western Canada. *Can. J. Plant Pathol.* 22: 9-16.
- Verges, R. 1983. Mejoramiento para resistencia al golpe blanco en trigo. Informe presentado en Seminario sobre mejoramiento de trigo de los países del Cono Sur. IICA/Cono Sur /BID. E.E. La Platina, Chile. 24-28 de octubre de 1983.

LA VARIABILIDAD DE LOS PATÓGENOS CAUSANTES DE MANCHAS FOLIARES EN CEBADA Y SU IMPLICANCIA EN EL MANEJO

Fernanda Gamba¹

Introducción

El manejo sanitario integrado debe basarse en la complementación estratégica de medidas de manejo, entre las cuales se encuentran las variedades resistentes, las rotaciones y los fungicidas. El creciente y frecuente uso inadecuado de fungicidas así como la siembra de variedades susceptibles hacen que la intensificación agrícola sea escasamente sostenible.

El uso de cultivares resistentes es la medida de control preferencial porque permite maximizar el manejo integrado aunque su durabilidad se ve afectada por cambios de virulencia de los hongos que se adaptan a la presión selectiva que ejercen prácticas inadecuadas como el uso continuo de variedades susceptibles, siembra sobre rastrojo infectado y fungicidas aplicados incorrectamente (Shaw 2000).

Los fungicidas pueden ejercer una presión selectiva directamente sobre la población del hongo, resultando en la aparición de nuevas virulencias que vuelven inefectivas las variedades resistentes y/o inducen cambios en la frecuencia relativa de los aislamientos, así como la aparición de aislamientos insensibles a estos fitosanitarios (Shaw 2000).

Las manchas foliares a hongos son una de las principales limitantes en el logro de rendimientos altos y estables a través de los años (van den Berg, 1988; Mathre, 1997). La problemática sanitaria de la cebada es aún más importante por su incidencia en la calidad industrial de la malta (Arias 1985). La creciente adopción de la técnica de siembra directa sin rotaciones adecuadas, ha causado un aumento en la incidencia de las manchas foliares en los últimos años (Pereyra et al 2003). La escasez de cultivares con niveles aceptables de resistencia genética sería otro factor que explicaría la creciente importancia de este tipo de enfermedades.

La mancha borrosa inducida por *Cochliobolus sativus* posee una amplia distribución geográfica en América del Norte y América el Sur, Europa y muchos países de Asia (Pratt, 2003; Steffenson et al., 1996; Tekauz et al., 2003; Pereyra, 1996; Kwasna, 1995). Es capaz de infectar una amplia gama de huéspedes siendo económicamente más importante en trigo y cebada (Mathre, 1997). De los síntomas que puede inducir en todos los órganos de la planta, la mancha foliar es la que causa mayores pérdidas de rendimiento (Almgren et al., 1999; Kumar et al., 2002). Se han reportado pérdidas de rendimiento entre 7% y 40 % (Pereyra, 2005; Ghazvini y Tekauz, 2004; Van Leur et al., 1997).

C. sativus presenta diversos perfiles de virulencia dependiendo del cultivar con el que interactúe. Existen diversos antecedentes mundiales que reportan diferencias en virulencia de poblaciones locales de *C. sativus*. En North Dakota se identificaron 3 patotipos de 33 aislamientos de sobre la base de fenotipos de la interacción con tres cebadas diferenciales (Valjavec-Gratian y Steffenson 1997 a y b). Otros reportes indicaron la existencia de diferentes patrones de virulencia (Fetch y Steffenson, 1994; Tekauz, 2002). Estudios realizados con un grupo de 34 aislamientos australianos, identificaron 6 patotipos usando un grupo de 20 cebadas (Meldrum et al., 2004). Tekauz (2002) encontró virulencia diferencial en cuatro aislamientos canadienses estudiados en 19 cebadas al estadio de plántula y de planta adulta. En Siria, se reportó la presencia de tres grupos de virulencia en 11 aislamientos, con 10 cebadas diferenciales (Arabi y Jawar, 2004).

En Uruguay, trabajos preliminares encontraron altos niveles de virulencia diferencial (Gamba et al., 2000) y estudios posteriores sugirieron la existencia de tres grupos de aislamientos con diferentes perfiles de virulencia (Gamba y Estramil, 2002). El reporte nacional más reciente sugiere la existencia de una alta variabilidad de la población local de *C. sativus*, así como niveles muy bajos de resistencia genética de las cebadas estudiadas (Gamba et al., 2010). Estos datos fueron consistentes con una alta variabilidad genética de los aislamientos locales detectada con marcadores moleculares RAPDs (Pritsch et al., 2006).

La mancha en red, inducida por *Pyrenophora teres* f. sp. *teres* es una de las enfermedades foliares importantes en muchos países de África, las Américas, Asia y Europa (Louw et al., 1995; van den Berg, 1988; Steffenson y Webster, 1992; Pereyra, 2005; Yahyaoui et al., 2000; Robinson y Jalli, 1996). En Uruguay las pérdidas en rendimiento se estimaron entre 10 a 33 %, en peso de grano de 11 a

¹ Ing. Agr. MSc. Facultad de Agronomía, UDELAR.

15 % y en clasificación de 7 a 37 % (Pereyra, 2005). En cuanto a su virulencia, este hongo presenta mayor diversidad que *C. sativus*. Estudios canadienses realizados a partir de una colección de 219 aislamientos y 12 cebadas diferenciales, reportaron dos formas especiales con diferente virulencia: forma especial *teres* y forma especial *maculata*. A su vez dentro de la forma especial *teres* se encontraron 45 patotipos y en la forma *maculata* se detectaron 20 patotipos (Tekauz, 1990). Steffenson y Webster (1992) identificaron 13 patotipos de una colección de 91 aislamientos de California y 22 cebadas diferenciales. Otros estudios con poblaciones locales de Finlandia, Australia y Siria con diferentes genotipos de cebada diferenciales, también reportaron diferentes virulencias (Robinson y Jalli, 1996; Platz et al., 2000; Yahyaoui et al., 2000). En América del Sur, el único antecedente es uruguayo, aunque la información es escasa y preliminar. De una colección de 30 aislamientos analizados en un grupo de 10 cebadas, se identificaron 9 patotipos (Gamba y Tekauz, 1999).

¿Por qué estudiar la variabilidad de los patógenos?

La variabilidad en virulencia de algunos patógenos puede ser en respuesta a los cultivares sembrados, a elevados niveles de inóculo inicial presente en los restos de los mismos cultivos y cultivares y al uso inadecuado de fungicidas. Estos tres factores pueden ejercer presiones de selección diferenciales según el tipo de factor y la contribución relativa de cada uno, así como las posibles interacciones que puedan existir entre estos. Los efectos de la selección que impone el huésped sobre los patógenos son un aspecto muy importante en la relación huésped-parásito. Dependiendo del tipo de resistencia genética, la aparición de virulencias nuevas y/o el aumento en la frecuencia relativa dentro de la población, afectará la efectividad de la resistencia en mayor o menor grado, esto ha sido documentado para algunos patógenos de similar hábito nutricional. Se ha sugerido que los cultivares de trigo más susceptibles seleccionan hacia aislamientos más agresivos de *Mycosphaerella graminicola* posiblemente debido a una mayor varianza en la tasa reproductiva que caracteriza a los cultivares susceptibles (Cowger y Mundt, 2002). En relación al efecto del uso de determinados fungicidas, los mismos autores encontraron que los aislamientos eran más agresivos luego de la aplicación, en relación a los aislamientos de parcelas no tratadas.

Se presentan a continuación, los resultados resumidos sobre la variabilidad en virulencia de una población local de *C. sativus* y otra de *P. teres* f. sp. *teres*.

Estudio de la variabilidad de *C. sativus*

Materiales y métodos

Los aislamientos monospóricos se obtuvieron a partir de trozos de 15-20 mm de hojas con síntomas de mancha borrosa colectadas en el campo, luego de ser desecadas y esterilizadas superficialmente, se colocaron en placas de petri de 9 cm con papel de filtro humedecido. La esporulación fue promovida incubándolas por 2-3 días a 21° C, cada conidio fue transferido a una placa de petri conteniendo agar V₈ al 10 % e incubado a 20° C y 12 h de fotoperíodo por 6-8 días. La multiplicación del inóculo se realizó colocando 4-6 trozos de la colonia en diferentes placas de petri conteniendo el mismo medio e incubándolos en las mismas condiciones anteriores por 6-8 días. Los conidios producidos fueron colectados raspando la colonia superficialmente con agua destilada estéril, la concentración se ajustó a 5000 conidios/ml usando un hematocitómetro Hausser Scientific Horsham. Para asegurar una completa dispersión del inóculo se agregó a esta solución 25 µl de Tween 20 cada 250 ml. Se obtuvieron 44 aislamientos monospóricos de muestras colectadas en los años 1993, 1994, 1996-1998, 2001-2003, 2005-2008. Se incluyó el aislamiento canadiense WRS 1903 caracterizado por Ghazvini y Tekauz (2007) para su comparación.

Se sembraron 8-10 semillas de 28 genotipos de cebada, en macetas conteniendo una mezcla de tierra, sustrato y vermiculita en partes iguales. Las mismas permanecieron en una cámara de crecimiento controladas a 21° C 16 h de fotoperíodo, hasta su inoculación al comienzo del desarrollo de la segunda hoja Z 12 (Zadoks et al., 1974). La fertilización y el riego se manejaron de modo que no fueron limitantes para el crecimiento normal de las plántulas. La inoculación se realizó con un atomizador De Vilbis a presión constante de 10 lb/in², posteriormente las plántulas permanecieron a 100 % de humedad relativa y oscuridad, transcurridas 18 h fueron regresadas a las condiciones anteriores. Los fenotipos de infección fueron registrados 8-10 días post-inoculación con la escala cualitativa de Fetch y Steffenson (1999). Los nueve fenotipos de infección fueron agrupados en tres

categorías generales: de 1 a 3 se consideraron indicativos de alta avirulencia y/o resistencia, 4 y 5, intermedios, mientras que los fenotipos de infección comprendidos entre 6 y 9 de baja virulencia y/o resistencia. Todas las inoculaciones se repitieron tantas veces como fue necesario para proporcionar una caracterización inequívoca de los fenotipos de reacción. Los tratamientos fueron inoculación artificial y un testigo inoculado con agua. El diseño experimental fue completamente aleatorizado.

Resultados y discusión

Los resultados obtenidos aparecen en el siguiente cuadro (Cuadro 1) en el cual los aislamientos y las cebadas fueron ordenados por avirulencia y resistencia crecientes, respectivamente.

Cuadro 1. Fenotipos de infección de 28 cebadas inoculadas con 44 aislamientos de *Cochliobolus sativus*.

CEBADA	Asilamiento																																																					
	01.8	96.10.2	02.28	02.24	02.3.1	98.1	02.19.4	02.25.1	02.9.1	96.10.1	02.19.3	08.10.7	02.7.2	02.8.2	WRS1903	02.15.2	07.4.3.2	94.9	07.23.1	02.1.1	07.25.5	93.1	02.7.1	07.31.2	02.22.2	02.27.2	05.7	06.3	08.10.6	07.4.2	03.65.2	07.49.1	07.53.2	07.11.3	02.23.2	02.31.1	05.6	02.81.4	06.2	02.32.1	07.501.2	07.503.2	02.81.3	02.10.2										
AMBEV 23	9	9	7	4	9	9	9	:	9	9	9	9	6	9	9	9	6	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	6	9	9	9	9	7	9	9	9	9	9	:	4	:	8	8	:	:								
AMBEV 488	9	9	7	6	9	9	9	7	9	9	9	9	7	9	9	9	5	9	9	9	9	9	:	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9						
I. CEIBO	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	4	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9					
EST. 2098	9	9	9	9	9	9	9	6	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9					
I. ARRAYAN	6	9	6	5	9	9	:	5	9	9	9	9	6	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9						
I.AROMO	9	9	9	5	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9				
CLIPPER	9	9	9	9	9	9	9	6	6	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9			
C 9616	4	9	9	4	4	9	6	9	4	5	6	9	4	4	4	5	7	6	5	5	3	6	5	4	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5			
SCARLET	7	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	7	6	9	6	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9		
A. MADI	:	9	9	5	4	4	6	5	6	5	6	6	5	3	7	6	6	6	6	5	5	9	:	:	5	:	:	8	9	4	6	9	4	4	4	3	:	9	3	3	3	2	1	6	5									
C 9215	7	6	9	4	4	5	4	6	4	5	4	5	5	4	6	4	4	3	4	4	5	6	4	4	6	4	8	8	4	8	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9			
PERUN	5	9	9	9	9	9	9	5	9	9	6	4	7	5	9	7	7	5	9	4	4	4	4	4	3	5	3	9	9	3	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9		
DANUTA	7	9	9	5	9	9	9	6	6	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9		
C 9609	4	9	5	4	9	9	5	6	4	9	3	5	4	5	5	4	5	5	4	4	6	3	4	3	3	5	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4		
I.VIRARÓ	9	9	9	6	4	6	9	5	3	6	6	8	6	6	5	5	3	7	5	5	6	6	4	3	5	6	4	3	3	7	4	5	4	7	3	3	3	3	4	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2		
A. LAISA	9	9	9	9	9	9	9	7	9	9	9	9	7	4	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9		
C 97050	5	9	9	4	9	9	9	6	9	9	6	9	9	6	9	9	9	7	4	4	3	5	6	3	2	9	9	9	7	3	9	4	6	9	9	2	3	4	9	3	2	3	4	9	3	2	3	2	3	3	3	3		
CLE 232	9	9	9	9	9	9	9	5	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9		
C 9402	9	9	9	8	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9		
AMBEV 4	4	9	9	4	9	9	9	4	9	4	4	6	4	4	5	5	4	4	4	4	5	5	4	4	5	3	4	6	5	3	4	7	3	2	5	4	3	4	7	3	4	2	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3		
MUSA 936	9	9	9	9	9	9	9	6	9	9	9	9	6	6	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	
Q. AYNARA	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	
AMBEV 42	:	9	9	4	9	9	9	4	9	5	5	5	3	7	5	4	9	4	3	4	:	3	4	2	3	9	5	3	5	5	4	5	5	3	2	4	5	5	3	2	4	3	4	3	2	1	3	2	1	3	2	1	3	2
N. CARUMBE	4	9	9	5	9	9	4	6	5	9	6	3	5	4	4	5	4	9	4	4	3	3	4	5	3	3	4	3	2	:	:	4	3	2	:	:	4	3	:	5	2	3	:	1	2	3	2	3	2	3	2	3	2	
N. DAYMAN	9	9	9	4	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	
C 9614	9	9	9	4	9	4	5	5	5	9	9	9	4	4	3	3	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4
AMBEV 19	4	9	9	9	9	9	9	5	3	9	9	9	9	4	9	9	3	4	:	:	:	6	5	3	9	9	3	3	3	:	:	3	3	3	:	:	3	3	3	:	3	2	3	:	3	3	2	3	3	3	3	3	3	
C 97043	4	5	9	5	7	4	5	5	6	9	5	4	3	5	2	3	4	3	2	3	3	2	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3

... sin dato

(1) de acuerdo a la escala de Fetch y Steffenson (1999)

Los fenotipos de infección entre 1 y 3 son indicativos de aislamientos avirulentos y/o cebadas resistentes

Los fenotipos de infección 4 y 5 son indicativos de aislamientos de virulencia intermedios y/o cebadas intermedias.

Los fenotipos de infección entre 6 y 9 son indicativos de aislamientos virulentos y/o cebadas susceptibles

El máximo nivel de avirulencia detectada fue en los aislamientos 02.81.3 y 02.10.2, que indujeron 84% de las reacciones con esta característica. Se identificaron ocho aislamientos con ausencia de reacciones avirulentas, pero diferentes entre sí teniendo en cuenta los otros dos tipos de reacciones (intermedia y virulenta).

En cuanto a las cebadas, el nivel de resistencia varió entre 51,6% (AMBEV 19) y 0% (AMBEV 23), con un importante rango de comportamientos diferentes, frente a este grupo de aislamientos. Se destaca la alta variabilidad intrínseca de la interacción entre los aislamientos y las cebadas estudiadas.

Estudios anteriores, también reportaron altos niveles de virulencia en otra población patogénica para la mayoría del germoplasma de cebada estudiado (Gamba et al., 2000; Gamba y Estramil, 2002). Los aislamientos y las cebadas utilizadas en este estudio, no permitieron separar ningún grupo con virulencia diferencial. Estos resultados difieren de otros estudios realizados previamente (Valjavec-Gratian y Steffenson, 1997a) en los que se sugirió la existencia de tres grupos de aislamientos. Diferentes cebadas y aislamientos utilizados en estos estudios podrían explicar estas diferencias.

Estudio de la variabilidad de *P. teres* f. sp. *teres*

Materiales y métodos

El inóculo se produjo a partir de 43 aislamientos uruguayos de *P. teres* f. sp. *teres* de muestras colectadas desde 2006 al 2008 y el aislamiento canadiense WRS 102.

Secciones de hojas infectadas, esterilizadas superficialmente se colocaron en placas de petri conteniendo papel de filtro y se incubaron a 20 ° C y 18 h de fotoperíodo por 3-5 días para promover la esporulación. Cada conidio fue transferido a tubos de ensayo conteniendo agar V8 al 10%. Luego de ocho días, la suspensión conidial se transfirió a placas de petri conteniendo el medio anteriormente mencionado. El inóculo final se obtuvo luego de seis días de incubación a 20° C de acuerdo al protocolo de Tekauz y Mills (1974).

Se sembraron 6 -8 semillas de veinte genotipos de cebadas en macetas conteniendo una mezcla de tierra, sustrato y vermiculita en partes iguales. La inoculación se realizó al estadio de tres hojas Z 13 (Zadoks et al., 1974) con una suspensión con una suspensión de 10⁴ conidios/ml y diez gotas de Tween 20/ml para facilitar la dispersión pareja del inóculo sobre la superficie de las hojas. Las plántulas inoculadas se incubaron por 24 h a 100 % de humedad relativa y luego fueron retornadas a las condiciones anteriores. Las lecturas se realizaron siete días post- inoculación, siguiendo la escala cualitativa de diez dígitos (Tekauz, 1985). Para caracterizar los aislamientos de *P. teres* f. sp. *teres* las lesiones de 1 a 4 se consideraron como expresión de avirulencia y/o resistencia, mientras que las clases de 5 a 10 fueron indicativas de virulencia y/o susceptibilidad.

Resultados y discusión

Los aislamientos y las cebadas fueron ordenados por avirulencia y resistencia crecientes, respectivamente. Los resultados obtenidos aparecen en el siguiente cuadro (Cuadro 2).

Cuadro 2. Respuestas a la infección ⁽¹⁾ inducida por 44 aislamientos de *Pyrenophora teres* f. sp. *teres* en 20 cebadas.

Cebada	Aislamiento																																																
	08.7.3	07.2	06.113.1	08.21.3	08.9.2	06.125.1	06.112.2	06.125.4	06.112.1	08.16.3	08.12.1	08.69.3	06.109.4	06.116.4	07.59.2	06.128.3	06.101.1	07.73.2	07.61.3	08.20.4	08.13.1	08.11.3	06.116.3	08.54.1	07.56.1	08.11.2	08.59.3	08.70.3	08.58.1	07.58.2	08.59.1	08.75.2	08.13.2	08.69.2	08.12.2	06.112.3	08.101.1	WRS102	06.8	06.7	08.23.3	08.74.1	08.54.3	08.81.1					
A. Madi	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	5	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	:	7	10	10	10	10	:	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	8	10	10	8	10	9
Danuta	10	10	10	5	10	10	10	10	10	10	10	9	10	:	10	10	10	10	10	10	10	10	10	7	10	10	10	9	10	10	10	10	10	10	10	10	10	9	9	10	10	10	10	7	9	10	8	8	8
A. Laisa	10	10	10	10	10	10	10	10	9	10	10	10	10	9	10	10	10	10	9	10	9	10	10	10	10	10	:	1	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	8	8	8	10	10	10	10	10	10	4
Clipper	10	8	8	10	10	10	10	9	10	10	8	10	10	10	8	10	10	10	10	10	10	10	4	10	8	10	1	10	6	8	7	10	10	8	7	10	8	7	9	10	7	7	8	8	8	10	1		
MUSA 936	10	10	10	10	10	9	10	7	8	10	8	9	10	9	9	:	10	10	10	8	9	10	3	10	10	10	10	10	10	10	10	9	10	8	6	10	9	1	10	8	3	7	7	8	9	5			
Perún	10	10	9	4	10	10	10	10	10	10	8	10	7	10	10	6	10	10	10	9	10	10	9	9	:	10	10	10	8	8	10	8	10	8	10	10	10	10	9	3	8	7	6	10	10	1			
EST 2098	10	10	6	10	9	10	10	10	2	10	10	:	:	7	:	10	10	7	8	10	9	8	8	10	8	5	:	:	10	8	:	:	10	:	:	10	:	:	10	:	3	:	9	2	8	10	10		
N. Daymán	10	10	10	10	10	10	10	8	10	10	10	9	9	10	10	:	3	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	8	8	8	10	10	10	10	10	10	10	10	8	10	8	10	4	3	8	2			
AMBEV 23	10	8	9	6	8	10	10	10	9	10	10	6	7	10	7	10	4	7	7	4	8	8	9	8	9	10	10	10	8	8	10	4	8	2	5	10	10	10	10	10	6	4	:	:	7				
AMBEV 293	10	10	9	10	10	4	9	8	10	10	10	9	9	8	7	8	7	8	6	10	7	9	8	10	8	10	10	10	3	8	8	5	10	10	8	10	10	6	7	1	6	3	2	3					
AMBEV 19	10	10	9	10	10	10	9	10	10	1	9	:	:	8	:	10	10	10	6	10	9	9	8	8	6	10	:	:	10	:	:	10	:	:	8	:	:	10	:	3	:	1	1	3	8	10			
Q. Aynara	10	10	4	10	5	10	9	9	8	10	10	9	10	8	8	8	10	6	10	10	4	9	8	8	10	10	8	10	10	4	10	10	4	7	7	8	10	10	7	4	1	8	3	7					
AMBEV 79	10	10	9	10	9	7	9	9	9	10	9	10	3	10	8	7	6	8	10	8	7	9	8	4	9	4	10	9	2	8	5	8	10	9	5	8	6	6	3	6	5	10	3	1					
AMBEV 78	10	5	9	10	10	10	10	10	8	10	9	10	8	6	5	9	10	7	1	8	5	9	7	1	9	10	8	4	:	9	10	5	6	8	10	8	1	10	4	4	7	10	4	10					
CLE 240	10	10	10	10	10	10	4	8	10	10	8	10	7	10	7	:	10	10	8	10	10	10	9	10	10	10	10	10	9	8	10	5	:	10	3	:	4	:	3	:	1	:	1	9	4				
N. Carumbé	10	10	10	10	10	10	8	1	6	10	4	10	5	10	8	3	10	10	2	10	10	4	10	8	10	10	7	9	10	9	3	7	4	8	9	2	6	4	6	8	9	8	8	7					
CLE 247	10	10	10	10	10	8	8	7	8	:	10	9	7	8	:	8	10	10	8	10	9	10	9	9	10	10	10	6	6	10	:	4	8	10	2	1	4	1	1	1	7	1	4	4					
I. Arrayán	10	7	6	5	10	7	8	8	8	5	10	6	7	:	5	7	10	10	9	9	10	6	8	10	3	10	10	:	4	3	3	:	3	8	3	8	:	10	:	4	1	1	1	1					
CLE 250	10	3	8	6	8	10	10	8	10	10	:	4	8	7	7	7	10	3	10	10	3	9	7	10	9	3	10	2	7	9	8	1	10	2	2	3	2	10	4	7	1	3	3	7					
I. Ceibo	10	5	8	10	3	9	8	8	8	10	10	5	8	2	3	8	10	2	10	4	7	4	6	:	2	10	10	10	7	3	3	10	2	3	2	7	3	10	5	6	:	1	1	4					

...: sin dato

(1) de acuerdo con la escala cualitativa de Tekauz (1985)

Los fenotipos de infección entre 1 y 4 son indicativos de aislamientos avirulentos y/o cebadas resistentes

Los fenotipos de infección de 5 a 10 son indicativos de aislamientos virulentos y/o cebadas susceptibles



No se observó ningún aislamiento completamente avirulento para este grupo de cebadas, el más avirulento fue el 08.81.1 que indujo 10 reacciones de esa clase. Se detectaron 18 aislamientos completamente virulentos con tipo de reacción 10 para todas las cebadas, como el 08.7.3. (no se muestran en el cuadro 1).

En relación a las cebadas, no se encontró ninguna completamente resistente frente a este grupo de aislamientos, aunque I. Ceibo mostró el mejor comportamiento relativo. Las cebadas más susceptibles para este grupo de aislamientos fueron A. Madi y Danuta.

Otros estudios, también reportaron altos niveles de virulencia en otras poblaciones patogénicas para la mayoría de los genotipos de cebada estudiados (Gamba et al., 2001; Gamba y Tekauz, 2002). Los aislamientos y las cebadas utilizadas en este estudio, no permitieron identificar ningún grupo de patotipos con virulencia diferencial. Estos resultados difieren de otros estudios realizados previamente (Tekauz, 1990; Gamba y Tekauz, 2002; Steffenson y Webster, 1992; Robinson y Jalli, 1996; Platz et al., 2000; Yahyaoui et al., 2000) en los que se sugirió la existencia de diversos patotipos de *Pyrenophora teres* f. sp. *teres*. Diferentes cebadas y aislamientos utilizados en estos estudios podrían explicar estas diferencias.

Consideraciones finales

Continuar con estudios que incluyan otros aislamientos así como otros genotipos de cebada permitiría una caracterización más completa de la composición de virulencias de las poblaciones patogénicas. Este conocimiento podrá ser útil en el desarrollo de estrategias de mejoramiento genético más dirigidas que permitan la obtención de cultivares de cebada con resistencia genética más efectiva y durable. Llevar a cabo estos estudios requiere -entre otros aspectos- muestreos periódicos de la enfermedad con el objetivo de monitorear los perfiles de virulencia de estas poblaciones y en un futuro próximo poder actuar con anticipación a posibles cambios. Por otro lado, estos estudios contribuirán a fortalecer las actividades de control genético de esta enfermedad y al uso más racional de fungicidas.

Un mecanismo para aumentar la probabilidad de la preservación del cultivo, para reducir algunos problemas del monocultivo es, introducir y manejar la diversidad de los cultivos y de los hongos que los afectan, a diferentes niveles simultáneamente. El nivel más alto de diversificación que minimiza la vulnerabilidad genética existente a la exposición masiva frente a los patógenos principales es a nivel de especies, mientras que los otros niveles más específicos incluyen a la diversificación varietal y a la de los genes que confieren resistencia.

Conocer los diferentes perfiles de virulencia coexistentes dentro de una población patogénica permitirá identificar e incorporar fuentes de resistencia efectivas y más durables frente a esa población.

Se ha avanzado mucho en el conocimiento de diversas características de los patógenos que afectan al cultivo, como por ejemplo en la identificación de genes de resistencia, el conocimiento de los perfiles de virulencia, así como en aspectos epidemiológicos de algunas enfermedades. Sin embargo, el impacto a nivel productivo y económico de todo este conocimiento continuará siendo escaso si se sigue bajo un esquema de producción cuya principal característica es el monocultivo.

Bibliografía

- Almgren, I., Gustafsson, M., Falt, A.S., Lindgren, H. and Lijeroth, E. 1999. Interactions between root and leaf disease development in barley cultivars after inoculations with different isolates of *Bipolaris sorokiniana*. J. Phytopathol. 147:331 – 337.
- Arabi, M. I. E. and Jawar, M. 2004. Identification of *Cochliobolus sativus* (spot blotch) isolates expressing differential virulence on barley genotypes in Syria. Journal of Phytopathology 152: 461 – 464.
- Arias G. 1985. Mejoramiento genético y producción de cebada cervecera en América del Sur. FAO. Santiago de Chile, Chile. 157 p.
- Cowger, C. and Mundt, C. C. 2002. Aggressiveness of *Mycosphaerella graminicola* isolates from susceptible and partially resistant wheat cultivars. Phytopathology 92: 624 – 630.
- Fetch, T.G. and Steffenson, B.J. 1994. Identification of *Cochliobolus sativus* isolates expressing differential virulence on two row barley genotypes from North Dakota. Canadian Journal of Plant Pathology 16: 202-206.
- Fetch, T.G. and Steffenson, B.J. 1999. Rating scales for assessing infection responses of barley infected with *Cochliobolus sativus*. Plant Disease 83: 213-217.

- Gamba, F. and Tekauz, A. 2000. First report of differential virulence in Uruguayan isolates of *Pyrenophora teres*. In: Vol. II Contributed papers, 8th International Barley Genetics Symposium, Adelaide, South Australia, Australia. pp. 113 – 114.
- Gamba, F., Estramil, E. and Ilardía, L. 2000. Pathogenic variability of *Cochliobolus sativus* in Uruguay. In: Vol. II Contributed papers, 8th International Barley Genetics Conference, Adelaide, South Australia, Proceedings of the 8th International Barley Genetics Conference, Adelaide, South Australia. pp. 115-116.
- Gamba, F., Tekauz, A. y Estramil, E. 2001. Primer análisis de especialización fisiológica de *Pyrenophora teres* en Uruguay y su importancia en el mejoramiento por resistencia genética. En: XXI Reuniao Anual de Pesquisa de Cevada, Guarapuava, PR. Brasil. pp. 511- 519.
- Gamba, F. and Estramil, E. 2002. Variation in virulence within an Uruguayan population of *Cochliobolus sativus*. In: 2nd International Workshop on Barley Leaf Blights, ICARDA.Aleppo, Syria. Proceedings of the 2nd International Workshop on Barley Leaf Blights, ICARDA. Aleppo, Syria. pp. 20-21.
- Gamba, F. and Tekauz, A. 2002. Physiologic specialization of Uruguayan isolates of *Pyrenophora teres* f. sp. *teres*. In: Proceedings 2nd International Workshop of Barley Leaf Blights. Aleppo, Syria. pp. 15 - 16.
- Gamba, F., Pritsch, C., Ziminov, M y Alonso, O. 2010. Fenotipos de infección al estadio de plántula frente a diferentes aislamientos de *Pyrenophora teres* f. sp. *teres* y *Cochliobolus sativus*. En: Resultados experimentales de la evaluación nacional de cultivares de cebada cervecera, Período 2009. INIA – INASE. pp. 32 – 34.
- Ghazvini, H. and Tekauz, A. 2004. Yield loss in barley inoculated with high and low virulence isolates of *Bipolaris sorokiniana*. In: 9th Barley Genetics Symposium, Brno, Czech Republic, Proceedings of the 9th Barley Genetics Symposium, Brno, Czech Republic. pp. 774-780.
- Ghazvini, H. and Tekauz, A. 2007. Virulence diversity in the population of *Bipolaris sorokiniana*. Plant Disease 91:814-821.
- Kwasna, H. 1995. Ecology, taxonomy and nomenclature of *Helminthosporia*-history and actual situation: In: Helminthosporia – metabolites, Biology, Plant Diseases: *Bipolaris*, *Drechslera*, *Exsesohilum*. J. Chelkowski, ed. Institute of Plant Genetics, Polish academy of Science, Poznan, Poland. pp. 27 – 69.
- Kumar, J., Schäfer, P., Hückelhoven, R., Langen, G., Baltruschat, H., Stein, Najaran, S., and Kogel, K.H. 2002. *Bipolaris sorokiniana*, a cereal pathogen of global concern: Cytological and molecular approaches towards better control. Molecular Plant Pathology 3:185 – 195.
- Louw, J.P.J., Victor, D., Crous, P.W., Holz and G, Janse, B.J.H. 1995. Characterization of *Pyrenophora* isolates associated with spot and net type lesions on Barley in South Africa. Journal of Phytopathology 143: 129-143.
- Mathre, D. 1997. Compendium of Barley Disease (2nd ed.). Montana University, Bozeman, Montana. The American Phytopathological Society, St. Paul, Minnesota, USA, 90 pp.
- Meldrum, S. I., Ogle, H. J. and Platz, G. J. 2004. Pathotypes of *Bipolaris sorokiniana* on Barley in Australia. In: Proceedings 8th International Barley Genetics Conference, Adelaide, South Australia. pp. 141 – 143.
- Pereyra, S. 1996. Enfermedades de cebada en Uruguay. En: Manejo de enfermedades en cereales de invierno y pasturas. Montevideo, Uruguay. INIA. Serie Técnica 74: 105-123.
- Pereyra, S. 2005. Uso de fungicidas en cebada. En: Jornada Técnica de Cultivos de Invierno. Uruguay. Serie de Actividades de Difusión N° 404. INIA. pp. 5 – 9.
- Pereyra, S., Stewart, S. y Abadie T. 2003. Efecto de la rotación de cultivos en la población de *Bipolaris sorokiniana* en el suelo. En: Seminario 40 años de rotaciones agrícolas-ganaderas. Colonia, Uruguay. INIA. Serie Técnica 134. pp. 81-84.
- Platz, G.J. et al. 2000. Pathotype variation of the Australian net blotch population. In: Vol. II Contributed papers, 8th International Barley Genetics Symposium, Adelaide, South Australia, 160-162.
- Pratt, R. G. 2003. First report of infection by *Bipolaris sorokiniana* in the South Eastern United States. Plant Dis. 87: 1265.
- Pritsch, C., Albín, J., Rodríguez, S., Pravia, V., Pereyra, S., Gamba, F. 2006. Genetic diversity of a local collection of *Cochliobolus sativus* revealed by RAPD analysis. In: 3rd International Workshop on Barley Leaf Blights, 2006 Edmonton, Alberta, Canada Proceedings of the 3rd International Workshop on Barley Leaf Blights. p. 158.

- Robinson J. and Jalli M. 1996. Diversity among Finnish net blotch isolates in barley. *Euphytica* 92: 81-87.
- Shaw, M. H. 2000. Models of the effects of dose heterogeneity and escape on selection pressure for pesticide resistance. *Phytopathology* 90:333-339
- Steffenson, B.J. and Webster, R.K. 1992. Pathotype diversity of *Pyrenophora teres* f. *teres* on barley. *Phytopathology* 82: 170-177.
- Steffenson, B. J., Hayes, P. M., Kleinhofs, A. 1996. Genetic of seedling and adult plant resistance to net blotch (*Pyrenophora teres* f. sp. *teres*) and spot blotch (*Cochliobolus sativus*) in barley. *Theoretical Applied Genetics* 92: 552-558.
- Tekauz, A., Gilbert., Mueller, E., Stulzer, M., Beyene, M., Ghazvini, H., Morgan, K., and Reverchon, F. 2003. Survey for foliar diseases of barley in Manitoba in 2002. *Canadian Plant Disease* 83:60 - 61.
- Valjavec-Gratian, M. and Steffenson, B.J. 1997 a. Pathotypes of *Cochliobolus sativus* on Barley in North Dakota. *Pant Disease* 81:1275-1278.
- Valjavec-Gratian, M. and Steffenson, B. J. 1997 b. Genetics of virulence in *Cochliobolus sativus* and resistance in barley. *Phytopathology* 87:1140-1143.
- Tekauz A. 1985. A numerical scale to classify reactions of barley to *Pyrenophora teres*. *Canadian Journal of Plant Pathology* 7: 181-183.
- Tekauz A. 1990. Characterization and distribution of pathogenic variation in *Pyrenophora teres* from western Canada. *Canadian Journal of Plant Pathology* 12: 141-148.
- Tekauz A. 2002. Spot blotch (*Cochliobolus sativus*) infection responses in selected North American barley cultivars. In: 2nd International Workshop on Barley Leaf Blights, ICARDA.Aleppo, Syria.
- Tekauz, A. and Mills, J. T. 1974. New types of virulence in *Pyrenophora teres* in Canada. *Canadian Journal of Plant Science* 54:389-395
- van den Berg, C.G.J. 1988. Epidemiology of *Pyrenophora teres* and its effect on grain yield of *Hordeum vulgare*. Ph.D. Thesis, University of Saskatchewan, Saskatoon, Saskatchewan.
- Van Leur, J. G., Alamdar, M., Z. and Khawatmi, S. 1997. Effects of *Cochliobolus sativus* on yields of barley under experimental conditions in northern Syria. *Australian Journal of Agriculture Research* 48: 1 – 7.
- Yahyaoui A, et al. 2000. Multiple resistance in Barley. In: Vol. II Contributed papers, 8th International Barley Genetics Symposium, Adelaide, South Australia, 211-213.
- Zadoks, J. C., Chang, T. T. and Konzak, C. F. 1974. A decimal code for the growth stages of cereals. *Weed Research* 14: 415 – 421.

Agradecimientos: a Andrej Tekauz (Agriculture and Agri Food Canada) por su continua cooperación y por proveer los aislamientos WRS 1903 y WRS 102; al Ing. Agr. Gerardo Camps (INASE) por proveer de semilla necesaria; a la Ing. Agr. (Ph. D) Silvia Pereyra (INIA-EELE) por proveer aislamientos monospóricos de su colección.

Este trabajo fue financiado por la Mesa Nacional de Cebada y por el Proyecto FPTA 219.

MANCHAS FOLIARES EN CEBADA: RECONOCIMIENTO, EPIDEMIOLOGÍA Y ESTRATEGIAS DE MANEJO

Silvia Pereyra¹ y Silvia Germán²

Introducción

Las características agroecológicas de producción de cebada en Uruguay determinan que las enfermedades sean uno de los factores limitantes más importantes para el logro de rendimientos y calidad adecuados y estables a través de los años, así como una de las causas principales de retiro de cultivares de producción. Adicionalmente, las transformaciones ocurridas en los últimos años en los sistemas de producción, tales como la utilización generalizada de la siembra directa, la creciente intensificación en la agricultura incluyendo una menor diversificación en la secuencias de los cultivos, incremento en el área de algunos cultivos y cultivares, incremento en el uso de agroquímicos y escasa diversidad de los cultivares sembrados han inducido cambios en la dinámica de las poblaciones de patógenos y sus problemáticas asociadas. Esta situación ha ocasionado una mayor ocurrencia de problemas sanitarios como mancha en red tipo spot, mancha borrosa, roya de la hoja, fusariosis de la espiga y oidio en el cultivo.

Estratégicamente es importante disponer de planes específicos de manejo integrado de las enfermedades en el cultivo, que no sólo provean niveles aceptables de control, sino además sean de fácil aplicación, seguros para el ambiente y efectivos en relación al costo y aseguren la calidad e inocuidad demandada por los mercados y consumidores. Por estos motivos, este trabajo busca fortalecer los conocimientos sobre los factores que determinan la ocurrencia de las principales enfermedades de cebada en el país y proveer información de las herramientas para definir estrategias en el manejo de las mismas.

Principales Enfermedades

La ocurrencia de temperatura moderada y humedad alta durante el ciclo del cultivo, principalmente desde la espigazón, y además la presencia de agua libre en la superficie de las hojas por períodos prolongados, favorecen la aparición y desarrollo de múltiples enfermedades en cebada en el país. Sin embargo, los principales componentes de este complejo sanitario (Cuadro 1) son las **manchas foliares** (mancha en red común, mancha en red tipo spot y mancha borrosa), la **roya de la hoja**, la **fusariosis de la espiga** y el **oidio**. En forma esporádica aparecen otras problemáticas como escaldadura, bacteriosis, estría bacteriana y el complejo estrés oxidativo (no necesariamente biótico)/*Ramularia*.

¹ Ing. Agr., MSc., PhD. Protección Vegetal. INIA La Estanzuela.

² Ing. Agr., MSc., PhD. Cultivos de Invierno. INIA La Estanzuela

Cuadro 1. Enfermedades presentes en el cultivo de cebada en Uruguay.

Estructura de la planta afectada	Enfermedad	Organismo causal
Hojas	Mancha en red común*	<i>Pyrenophora teres</i> f. sp. <i>teres</i> ; anam. <i>Drechslera teres</i> f. sp. <i>teres</i>
	Mancha en red tipo spot*	<i>Pyrenophora teres</i> f. sp. <i>maculata</i> ; anam. <i>Drechslera teres</i> f. sp. <i>maculata</i> ;
	Mancha borrosa*	<i>Cochliobolus sativus</i> ; anam. <i>Bipolaris sorokiniana</i> ;
	Escaldadura	<i>Rhynchosporium secalis</i>
	Roya de la hoja*	<i>Puccinia hordei</i>
	Oidio*	<i>Blumeria graminis</i> f. sp. <i>hordei</i> (sin. <i>Erysiphe graminis</i> f. sp. <i>hordei</i>)
	Ramularia	<i>Ramularia collo-cygni</i>
	Estria bacteriana	<i>Xanthomonas translucens</i> pv. <i>translucens</i>
	Bacteriosis	<i>Pseudomonas syringae</i>
	Enanismo amarillo de la cebada	Virus BYDV
	Mancha estriada	<i>Pyrenophora graminea</i> ; anam. <i>Drechslera graminea</i>
	Roya amarilla	<i>Puccinia striiformis</i>
Tallo	Roya del tallo	<i>Puccinia graminis</i>
Espigas y granos	Fusariosis de la espiga*	<i>Gibberella zeae</i> , anam. <i>Fusarium graminearum</i> ; <i>F. poae</i> ; <i>F. avenaceum</i> ;
	Punta negra	<i>Cochliobolus sativus</i> ; <i>Fusarium</i> spp., <i>Alternaria</i> spp.
	Carbón volador	<i>Ustilago nuda</i>
	Carbón cubierto	<i>Ustilago hordei</i>
Coronas y raíces	Podredumbre de raíces y corona	<i>Cochliobolus sativus</i> ; <i>Fusarium</i> spp.
	Marchitamiento de plántulas	
	Pietín o Mal del pie	<i>Gaeumannomyces graminis</i>

*Principales enfermedades en cebada en el país

En el presente artículo se hará énfasis en las manchas foliares ya que la información relacionada a roya de la hoja y oidio se presenta en el artículo “Roya y oidio de trigo y cebada” (Germán et al. 2010) y la relacionada a la fusariosis de la espiga en cebada se presenta en el artículo “Fusariosis de la espiga de trigo y cebada” (Díaz y Pereyra, 2010).

Mancha en Red común

Descripción y ciclo

La mancha en red común o reticulada (llamada así por el síntoma característico que produce) ataca principalmente hojas, vainas y en niveles altos de infección puede llegar a afectar espigas y granos. Las lesiones iniciales aparecen como pequeños puntos marrones que se expanden hasta lesiones longitudinales con la característica forma de red (Pereyra et al., 2005).

La principal fuente de nutritiva de *P. teres* f. sp. *teres* es la cebada, ya sea la planta viva, el rastrojo o la semilla. Así las principales fuentes de inóculo de este hongo son las **semillas infestadas** y los **restos del cultivo** (Figura 1).

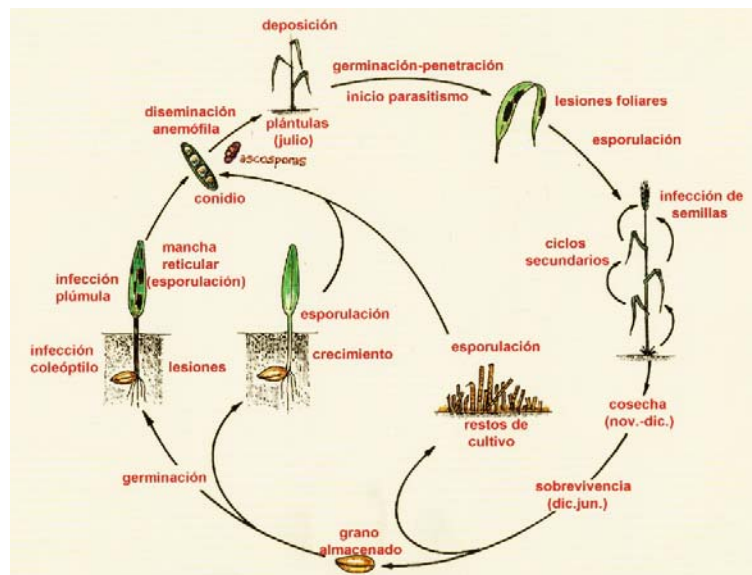


Figura 1. Ciclo biológico de *Pyrenophora teres* (Dibujos: E. Ramallo).

La asociación hongo - semilla representa un mecanismo de sobrevivencia eficaz, seguro y que garantiza la continuidad del ciclo entre zafras (Gassen y Reis, 1990). La eficiencia con que este hongo pasa de la semilla a la primera hoja es alta. En Uruguay en el período 1991-1993, en lotes de semilla con alta infección de *P. teres* f. sp. *teres* se ha registrado una tasa máxima de transmisión a plántula del orden de 54%. La infección comienza en los tejidos verdes, donde el hongo con la presencia de enzimas que matan las células del hospedante provoca la mancha foliar típica; luego de la senescencia de la planta continúa extrayendo nutrientes en forma saprofítica (Reis, 1991). Sobre el rastrojo, este hongo produce tanto **conidios** como **ascosporas**, (éstas últimas formadas en estructuras denominadas pseudotecios pueden ser eyectadas hasta 40 cm de distancia) que bajo condiciones ambientales favorables actúan como fuente de inóculo primario. Las condiciones óptimas para la infección son temperaturas de 15 a 25°C y al menos 10 horas de agua libre sobre la superficie foliar (Pereyra et al., 2005).

Importancia económica

Esta enfermedad reduce el área fotosintética, el peso de raíces y tallos y el número de macollos, afecta la translocación de carbohidratos y la absorción de nitrógeno, lo que lleva a menor rendimiento, tamaño y peso del grano. En algunos países se han registrado mermas en rendimiento de 10 a 40 % (McDonald and Buchannon, 1964; Shipton, 1966; Jordan, 1981; Deadman y Cooke, 1987; Khan, 1988a; Mathre, 1997) y las mismas dependen en gran medida del momento en el ciclo del cultivo en que se desarrolla esta enfermedad y la severidad alcanzada. Por ejemplo, infecciones tempranas (esto es antes del macollaje) provocan pérdidas de 30 a 40 % en el rendimiento del grano (Mathre, 1997). Los cultivos con niveles tan altos de infección tienden a volcar, aumentando así las mermas respecto a una cosecha normal, por pérdidas de granos. En cuanto a la calidad para malteo, se han registrado contenidos menores de carbohidratos en el grano debido a infecciones altas de mancha en red, y en consecuencia el rendimiento de extracto de malta disminuye (Mathre, 1997).

En Uruguay, Perea (1984) en 1983, con un cultivar susceptible (cv. Laura), observó pérdidas en el rendimiento, menor peso del grano y menores porcentajes de 1ª+2ª. Por otra parte, con la aplicación de fungicida se obtuvo menor vuelco del cultivo. Desde 1991, en INIA La Estanzuela, se vienen registrando pérdidas potenciales de rendimiento y calidad física del grano (peso y tamaño) causadas por mancha en red común en algunos cultivares susceptibles (cv. Ana, Defra, Perún) (Cuadro 2). Sistemáticamente, las mayores mermas ocurrieron en los años donde las infecciones de mancha en red fueron tempranas. Por otra parte, las pérdidas en el rendimiento de 1ª+2ª fueron notoriamente mayores a las registradas en el rendimiento de grano.

Cuadro 2. Pérdidas en el rendimiento, porcentaje de 1^a+2^a y peso de mil granos causadas por mancha en red común (INIA La Estanzuela 1991-2009).

Rendimiento	13 - 33 %
Porcentaje de 1a+2a	7 - 48 %
Peso de mil granos	11 - 15 %

Mancha en Red tipo spot

Descripción y ciclo

Esta enfermedad es relativamente nueva en el país, siendo detectada en la zafra 2003 (Pereyra y Germán, 2004). La mancha en red tipo spot es causada por la misma especie que la mancha en red común pero una forma especial diferente del hongo: *P. teres* f. sp. *maculata*. Se diferencia de *P. teres* f. s. *teres* en los síntomas que ocasiona: comienza como pequeñas manchas marrones que luego se desarrollan a manchas de color marrón oscuro de hasta 1 cm. Las manchas son ovaladas, volviéndose alargadas. Generalmente están rodeadas de márgenes cloróticas, especialmente sobre la punta de las hojas (Pereyra et al., 2005). Los síntomas son muy similares a los de mancha borrosa y muchas veces no es posible un correcto diagnóstico hasta que no es confirmado con la visualización de los conidios característicos en cámara húmeda.

El ciclo de la enfermedad es similar al descrito para la mancha en red común. La principal fuente de inóculo es el rastrojo infectado. En INIA La Estanzuela se han analizado lotes de cultivares susceptibles a provenientes de ensayos y chacras con altos niveles de mancha en red tipo spot y se han aislado cultivos de *P. teres* proveniente de semillas y coleoptiles. Actualmente se están caracterizando con primers específicos que diferencian *P. t. f. sp. teres* y *P.t. f. sp. maculata* (Leisova et al., 2005) en el Laboratorio de Biotecnología de la Facultad de Agronomía (UDELAR).

Importancia económica

En Australia se han reportado mermas en el rendimiento de grano de hasta 44% (McLean et al., 2009). En Uruguay, en el período 2007-2009 las mayores pérdidas en rendimiento de grano registradas han sido de hasta 19% (Cuadro 3). Al igual que en mancha en red común, las mayores pérdidas se registraron en el rendimiento de 1^a+2^a.

Cuadro 3. Pérdidas en el rendimiento de grano, rendimiento de 1^a+2^a, porcentaje de 1^a+2^a y peso de mil granos causadas por mancha en red tipo spot (INIA La Estanzuela 2007-2009).

Rendimiento	14 - 19 %
Rendimiento de 1 ^a +2 ^a	10 - 25 %
Porcentaje de 1a+2a	6 - 8 %
Peso de mil granos	2 -4 %

Mancha Borrosa

Descripción y ciclo

La mancha borrosa se desarrolla en hojas y vainas en todos los estados de desarrollo de la planta. Aunque puede presentarse en estados tempranos del cultivo, generalmente se desarrolla luego de la espigazón, cuando las temperaturas más cálidas la favorecen. Los nudos pueden presentar lesiones castaño-oscuros que se proyectan a los entrenudos. El hongo causal de ésta también provoca

podredumbre de raíz y corona, marchitamiento de plántulas y punta negra en el grano (Pereyra et al., 2005).

Las condiciones favorables para la infección foliar son temperaturas óptimas de 25 a 28°C y al menos 24 horas de agua libre en la superficie de las hojas.

Las principales fuentes de inóculo son las semillas, las lesiones necróticas en plantas del cultivo y plantas voluntarias, rastrojos infectados de huéspedes y para la fase de podredumbre radicular y de coronas, los conidios durmientes en el suelo (Figura 2).

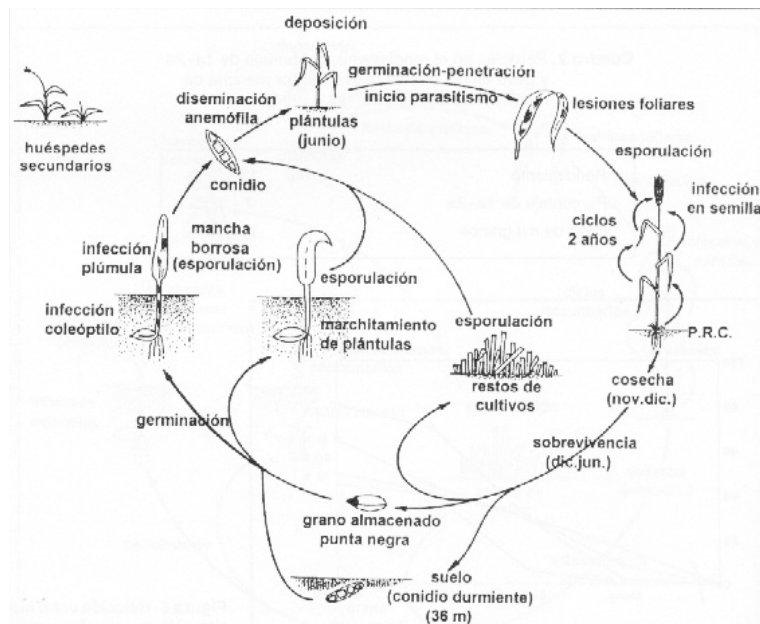


Figura 2. Ciclo biológico de *Cochliobolus sativus*

Las semillas son una importante fuente de inóculo primario para la fase de podredumbre de raíces seminales, secundarias o coronales, lesiones en las primeras hojas y muerte de plántulas luego de la emergencia (Reis, 1985). Las infecciones iniciales en las hojas en primavera ocurren generalmente de conidios llevados por el viento producidos en restos de cultivos o en otros huéspedes (item 4.2.1), bajo condiciones de temperaturas cálidas y alta humedad.

Por su parte, los conidios en el suelo tienen baja habilidad saprofitica y se mantienen durmientes (micostasis) para evitar su germinación en ausencia del huésped (Chinn y Tinline, 1964; Cook y Baker, 1983). En Brasil se ha determinado que los mismos pueden permanecer en el suelo hasta 36 meses (Reis, 1985).

Importancia económica

En EEUU y Canadá se han registrado pérdidas de 10 a 20% en el rendimiento de grano, pudiendo llegar hasta el 40 % en aquellos casos en que la enfermedad ocurre antes de la espigazón, de esta forma al llegar al estado de grano lechoso la mayoría de las tres últimas hojas mueren. Estas pérdidas se dan tanto por la reducción en el peso como en el tamaño del grano (McMullen y Pedersen, 1982; Mathre, 1997).

Cuando las condiciones ambientales son favorables para el desarrollo de la mancha borrosa durante una o dos semanas luego de la espigazón del cultivo, las pérdidas en rendimiento de grano han sido de 10 a 20 %, mientras que si estas condiciones persisten por tres o cuatro semanas, las mermas son del orden de 20 a 30 % (Mathre, 1997).

En Uruguay, las mermas en rendimiento de grano causadas por mancha borrosa en el período 2003-2005 fueron de hasta 30%. Este valor fue consecuencia de una gran proporción de cañas quebradas por la acción del hongo (Pereyra, 2005).

La mancha borrosa es capaz de reducir el peso y tamaño de grano y dependiendo del momento de comienzo de la enfermedad, estas reducciones pueden llegar al orden del 40% en ambas variables. *Cochliobolus sativus*, además, reduce la calidad del grano ya que una alta incidencia de punta negra puede llevar al rechazo del lote en algunos países (Arias, 1995).

Escaldadura

Descripción y ciclo

Las siembras tempranas son las más afectadas por escaldadura, debido a las condiciones ambientales imperantes en las primeras etapas del cultivo: temperaturas más bien frías (óptimas: 10-20°C), precipitaciones abundantes y humedad relativa alta.

Esta enfermedad se presenta como verde grisáceas, manchas ovaladas, de aspecto acuoso, tomando una coloración pardo clara en el centro rodeadas de un halo oscuro. Las manchas aumentan y coalescen afectando toda la lámina foliar hasta inclusive la vaina. En infecciones severas, el hongo puede llegar a infectar glumas y aristas. El desarrollo de la enfermedad está directamente relacionado con la pluviosidad (Pereyra et al., 2005).

El hongo puede permanecer de una temporada a otra como micelio en el rastrojo infectado, en plantas de cebada voluntarias afectadas por la enfermedad, o de algunas gramíneas donde puede sobrevivir (ítem 4.2.1). También se puede transmitir por la semilla aunque se le atribuye una importancia secundaria como fuente de inóculo primario. Como las demás manchas foliares, una vez que el hongo penetra en el tejido produciendo necrosis extrae los nutrientes necesarios. Sobre estas manchas se producen esporas que son diseminadas al resto del cultivo principalmente por la lluvia dependiendo de esta para su diseminación (Figura 3). En general, se propaga entre plantas contiguas en áreas "satélite" de infección (Ayesu-Offei y Carter, 1971).

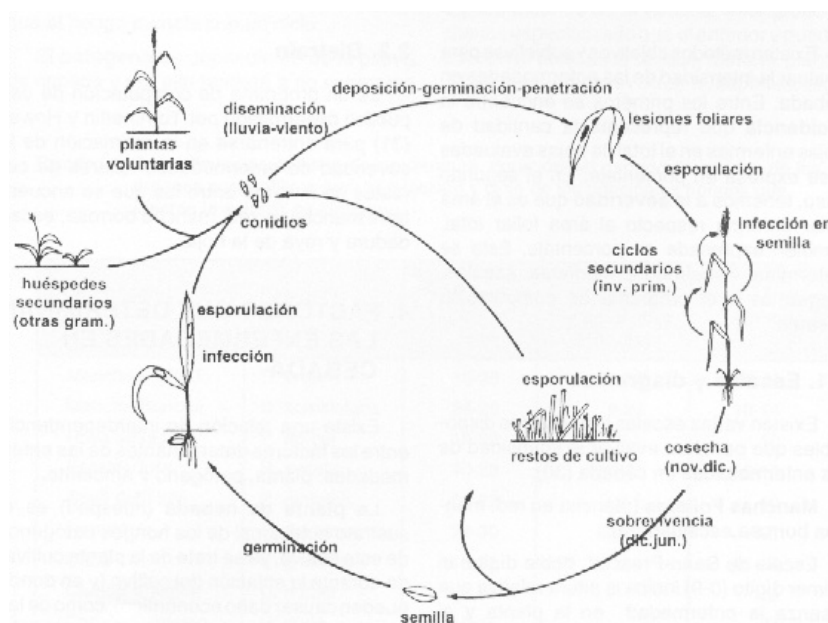


Figura 3. Ciclo biológico de *Rhynchosporium secalis*.

Importancia económica

A nivel mundial se han establecido pérdidas en el rendimiento de hasta 40 % en epidemias severas de esta enfermedad (Andrade, 1989; Mathre, 1997); siendo las variables más afectadas el número de granos por espiga, número de espigas por planta, peso de mil granos y tamaño del grano (Mathre, 1997). Las infecciones severas también determinan vuelco del cultivo, aumentando así las pérdidas debido a que las espigas que quedan a nivel del suelo no son alcanzadas por la cosechadora (Andrade, 1989).

En Uruguay, las mermas en rendimiento registradas en el período 1994-1996 han llegado hasta el 30%. El porcentaje de 1^a+2^a es el parámetro que se ve más afectado por esta enfermedad (Cuadro 4).

Cuadro 4. Pérdidas en el rendimiento de grano, porcentaje de 1^a+2^a y peso de mil granos causadas por mancha en red común (INIA La Estanzuela 1994-1996).

Rendimiento	10-30 %
Porcentaje de 1a+2 ^a	5-35 %
Peso de mil granos	3-16 %

Cuantificación de las Manchas Foliares en Cebada

Existen métodos objetivos y subjetivos para evaluar la intensidad de las manchas foliares en cebada. Entre los primeros, se encuentra la **incidencia** que representa la cantidad de hojas enfermas en el total de hojas evaluadas y se expresa en porcentaje. En el segundo caso, tenemos a la **severidad** que es el área foliar enferma respecto al área foliar total, también expresada en porcentaje. Esta última se estima visualmente mediante escalas, diagramas o por previo entrenamiento con el programa de computación Distrain. También es posible utilizar herramientas de video-imagen para una medición directa de la severidad hoja por hoja.

Escalas y diagramas

Escala de Saari-Prescott, doble dígito: el primer dígito (0-9) indica la altura relativa que alcanza la enfermedad en la planta y el segundo (0-9) representa el porcentaje de daño (Stubbs et al., 1986). En la práctica se observan 10 a 20 plantas y se les asigna un valor global. Esta escala se utiliza principalmente para comparar distintos materiales (genotipos) a campo.

Diagramas de James (1971): si bien presenta diagramas para varias enfermedades, los mismos resultan muy útiles para asignar severidad (%) de manchas foliares por hoja.

Distrain

Es un programa de computación de uso público desarrollado por Tommerlin y Howell (1985) para entrenarse en la estimación de la severidad de enfermedades foliares de cereales de invierno entre las que se encuentran: mancha en red común, mancha borrosa y escaldadura.

Video-imagen

En la actualidad se cuenta con algunas técnicas basadas en el uso de **video-imágen**, que permiten analizar la presencia de lesiones en el tejido vegetal, y leer el área afectada real a través del uso de una computadora y programa especializados como Assess 2.0 ® (Lamari, 2008). Éste es un software que permite una rápida medición de área foliar, porcentaje de enfermedad, largo de raíz, conteo de lesiones, porcentaje de cobertura de suelo a través de material escaneado, fotografías digitales, microscopía, etc.

A nivel de chacra, en general se recomienda determinar la severidad de las manchas foliares. Es posible utilizar el dato de incidencia (% de hojas con lesiones > a 2 mm) por ser más fácil y objetivo. Sin embargo, debido a que la relación entre severidad e incidencia sólo es lineal en los niveles más bajos de ambas variables, sólo debe utilizarse incidencia cuando los niveles de severidad no superan 7 a 8% (Figura 4).

El nivel de infección de un cultivo se obtiene mediante un monitoreo en 8-10 puntos de la chacra evaluando en cada punto 15 a 20 tallos por severidad y/o incidencia de la enfermedades presentes. Una vez que se está entrenado en la determinación de severidad es posible recorrer la chacra y hacer una estimación visual en cada uno de esos puntos de la chacra.

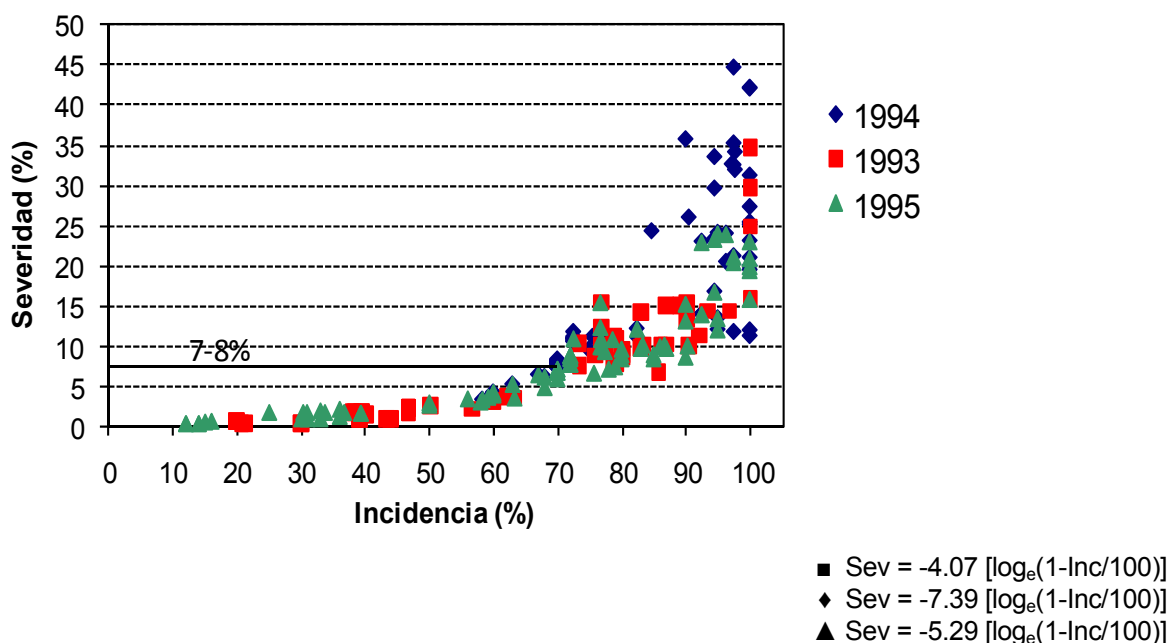


Figura 4. Relación entre severidad e incidencia para mancha en red (1993-1995)

Características de los Patógenos Causales de las Manchas Foliares

El manejo de las manchas foliares en cebada requiere del conocimiento de la diversidad de la población de los patógenos involucrados y de su epidemiología incluyendo particularidades de cómo invaden, cómo se desarrollan y principalmente, cómo sobreviven.

Diversidad de la población de los patógenos

A nivel mundial la variabilidad de los aislamientos de *Pyrenophora teres* y *Cochliobolus sativus* en relación a su reacción sobre distintos genotipos de cebada está ampliamente reportada. A nivel nacional, se ha reportado también que los síntomas de mancha en red común y mancha borrosa pueden variar de acuerdo al cultivar de cebada que se examine (Pereyra, 1994; Gamba y Estramil, 2002; Gamba y Tekauz., 2002) lo cual estaría indicando la existencia de una interacción diferencial entre cultivar de cebada y aislamiento del patógeno. Esta área de trabajo, actualmente desarrollada por la Facultad de Agronomía (UDELAR) y presentada por F. Gamba en esta publicación, es muy importante para complementar la identificación, incorporación y caracterización de la resistencia genética a mancha en red y mancha borrosa.

Epidemiología

Los **requerimientos nutricionales** de los hongos patógenos nos determinan en qué forma sobreviven de una estación de cultivo a otra. Los hongos causantes de las manchas foliares en cebada tienen dos fases en su ciclo de vida: presentan una fase parasítica sobre su huésped vivo y otra saprofítica donde son capaces de seguir alimentándose de la planta aún después de su senescencia. Debido a que son casi enteramente dependientes del rastrojo, son afectados directamente por el rastrojo en superficie. Estos patógenos normalmente no sobreviven en rastrojo enterrado por más de unos meses, excepto *C. sativus* que es capaz de sobrevivir como conidio durmiente libre en el suelo. Tienen escasa habilidad saprofítica, lo que significa que en competencia libre con otros saprófitos por un sustrato correrían en desventaja, pues tienen menor habilidad competitiva para colonizar un sustrato muerto que otros hongos.

La severidad de la enfermedad en un cultivo es función de la cantidad de inóculo del microorganismo que lo provoca. Si este organismo es capaz de sobrevivir y hasta de multiplicarse en el rastrojo, como es el caso de los patógenos a que nos estamos refiriendo, entonces va a estar

directamente relacionado con la cantidad de rastrojo existente. La relación entre el rastrojo remanente en la superficie del suelo en siembra directa y el incremento en la severidad de las manchas foliares de cebada ha sido ampliamente demostrada (Jordan and Allen, 1984; Rees, 1987; Khan, 1988b). La intensidad con que estos hongos parasitan la planta en la estación siguiente dependerá de su habilidad para sobrevivir y crecer en el rastrojo, y de otros factores tales como su agresividad, la fuente de inóculo, la tasa de descomposición del rastrojo, la intensidad de la enfermedad en el cultivo anterior y las condiciones ambientales.

Fuentes de inóculo

Un patógeno tiene varias formas de ingresar a un cultivo: por aire, acompañando a la semilla o permaneciendo en la chacra en el período entre zafras ya sea alojándose en huéspedes alternativos, en el suelo y/o en el rastrojo.

Aire

Con el objetivo de determinar la importancia del aire como fuente de inóculo para *Cochliobolus sativus* y *Pyrenophora teres*, en La Estanzuela se colocaron cuatro veletas cazaesporas en el campo a distintas distancias de un rastrojo de cebada entre los meses de junio y diciembre de 1997. El número promedio de propágulos capturados diariamente fue bajo, con un pico máximo de 10 colonias de *C. sativus* desarrolladas por día en la última semana de noviembre (Stewart *et al.*, 2001). Esta cifra es inferior a la reportada en Brasil utilizando la misma metodología, coincidiendo también que en el mes de noviembre se obtuvieron las máximas capturas (Reis y Santos, 1985). Existió una mayor captura general de ambos hongos a medida que avanzó la estación de cultivo. La captura de propágulos de *C. sativus* tuvo una asociación positiva y significativa a la temperatura y a las precipitaciones ($r=0.40$ y $r=0.28$, respectivamente).

En conclusión, a través del aire ingresan al sistema un bajo número de esporas de *Cochliobolus* y *Pyrenophora*.

Semilla

En el caso de los patógenos causales de las manchas foliares, la asociación semilla-patógeno les asegura la continuidad de su ciclo de vida sin correr el riesgo de morir por inanición. El hongo, acompaña a su fuente de alimento, esperando el comienzo del proceso de germinación de la semilla para volver a parasitar.

En un relevamiento realizado durante tres años (1991 a 1993) en el país, se constataron niveles altos de contaminación en los lotes de semilla de cebada. Los porcentajes promedios de infección de *D. teres* oscilaron entre 2 y 12 % en los lotes evaluados, mientras que *C. sativus* presentó una mayor incidencia, en el rango de 14 a 41%, para los tres años evaluados (Stewart, 1995). La transmisión de estos hongos al coleoptile en condiciones de invernáculo fue de 29% y 80%, respectivamente.

La semilla es la fuente de inóculo más importante de *P. teres* y *C. sativus* en siembra convencional. Esta fuente se suma a la del rastrojo en condiciones de siembra directa. Es importante que la semilla a ser utilizada sea sana o tratada adecuadamente (producto y dosis) según los patógenos que presenta (ver artículo "Patología de semillas en trigo y cebada" de S. Gonzalez en esta publicación).

Huéspedes alternativos y plantas voluntarias

Otra forma que presentan los hongos causales de las manchas foliares para sobrevivir entre zafras es permanecer en la chacra y utilizar otros huéspedes como fuente de alimento y supervivencia. La cantidad de huéspedes alternativos que tenga cada patógeno y la incidencia con que se encuentre esa especie en la chacra o zona, determina la importancia que tienen en la epidemiología de la enfermedad.

En el Cuadro 5, se presentan los huéspedes alternativos de los hongos causales de las manchas foliares de cebada encontrados en el país hasta el momento. Su patogenicidad sobre cebada fue comprobada en condiciones de invernáculo, luego de aislar y multiplicar los hongos provenientes de las muestras de campo.

Cuadro 5. Especies vegetales que contribuyen inóculo de *Cochliobolus sativus*, *Pyrenophora teres* y *Rhynchosporium secalis* en condiciones naturales en Uruguay.

C. sativus	P. teres	R. secalis
<i>B. catharticus</i> (cebadilla)	<i>Hordeum</i> sp. (cebada)	<i>Hordeum</i> sp. (cebada)
<i>Hordeum</i> sp. (cebada)	<i>B. catharticus</i> (cebadilla)	<i>B. catharticus</i> (cebadilla)
<i>L. multiflorum</i> (raigrás)		
<i>Phalaris</i> sp. (Falaris)		
<i>S. bicolor</i> (sorgo)		
<i>T. aestivum</i> (trigo)		

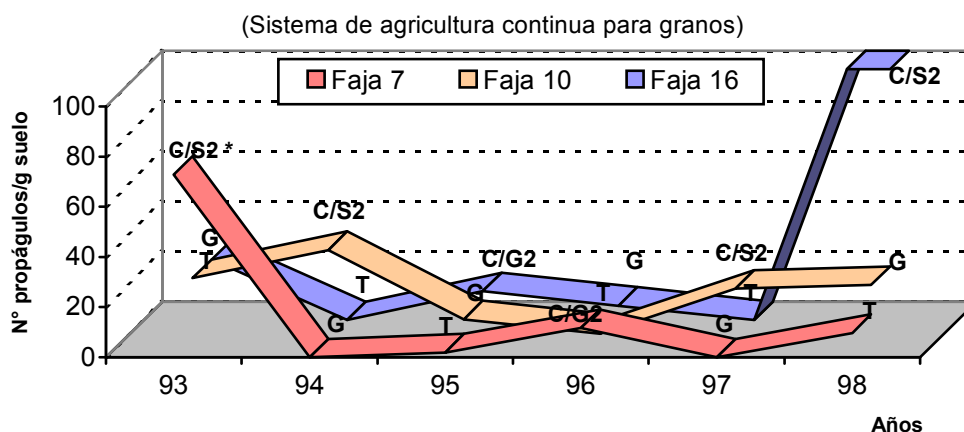
Cochliobolus sativus es un patógeno cosmopolita, causa enfermedad tanto en trigo como cebada y además sobrevive sobre una gama muy amplia de huéspedes secundarios. Por esta razón, su supervivencia está casi garantizada.

Las plantas voluntarias o “guachas” de cebada se convierten en malezas frecuentes en siembra directa, y sobre ellas también sobreviven sus propios patógenos. Al igual que para los huéspedes alternativos, su incidencia y el control de las mismas en la chacra es lo que determina su importancia como fuente de inóculo.

Suelo

De los hongos causales de manchas foliares solamente *C. sativus* es capaz de sobrevivir como conidio durmiente en el suelo. Epidemiológicamente, el inóculo de suelo no es importante para la fase de mancha borrosa, pero sí lo es para la pudrición común de la raíz en trigo y cebada. En Brasil, se han medido valores de hasta 12000 propágulos/g de suelo (Reis, 1985). Asimismo, Piening y Orr (1987) reportaron correlaciones entre la densidad de esporas del hongo en el suelo y la severidad de la pudrición común de la raíz en cebada.

Durante seis años (1993-1998), previo a la siembra de cultivos de invierno, se realizó un muestreo de suelo sobre el experimento de rotaciones iniciado en 1963 en INIA, La Estanzuela. El objetivo fue cuantificar la población de *C. sativus* en el suelo en un sistema de rotación de cultivos de tres años: cebada/ sorgo de segunda, girasol, trigo. Se encontró un efecto significativo del cultivo previo en la cantidad de propágulos del hongo por gramo de suelo seco. La cebada como cultivo previo aumentó la cantidad de *C. sativus* recuperada con respecto a trigo o girasol (Figura 5) (Stewart et al, 2001; Pereyra et al., 2003).



* Cultivo previo al muestreo de suelo. G: girasol, S: sorgo, C: cebada, T: trigo

Figura 5. Densidad de propágulos de *Bipolaris sorokiniana* en el suelo en distintos momentos de un sistema de rotación agrícola (por faja, por año) (Stewart et al., 2001).

Rastrojo

El rastrojo en superficie no sólo funciona como reservorio de esporas, sino que además induce a ciertos hongos como *P. teres* a reproducirse sexualmente, produciendo pseudotecios en el mismo en los que se forman ascosporas. Dentro de la capa de rastrojo, la producción de pseudotecios de *Pyrenophora* declina hacia las proximidades del suelo, dado que el rastrojo contra el suelo y dentro del suelo está sujeto a períodos de humedad más prolongados que el que está en superficie. Estos excesos de humedad deprimen la formación de pseudotecios, probablemente debido a que ambientes más húmedos resultan en mayor actividad microbiana y por lo tanto en mayor competencia por el sustrato (Pfender, *et al.* 1988). Por el contrario, la formación de pseudotecios es máxima cuando el rastrojo está en pie (Zhang and Pfender, 1992). Los pseudotecios de las *Pyrenophora spp.* se desarrollan más en los entrenudos superiores de los tallos que en los basales (Pfender, *et al.* 1988).

El período de tiempo durante el cual no se puede volver a sembrar cebada o un cultivo susceptible a alguna de las enfermedades de cebada está dado por la supervivencia de cada hongo en el rastrojo (Figura 6) y la contribución de inóculo a partir del mismo.

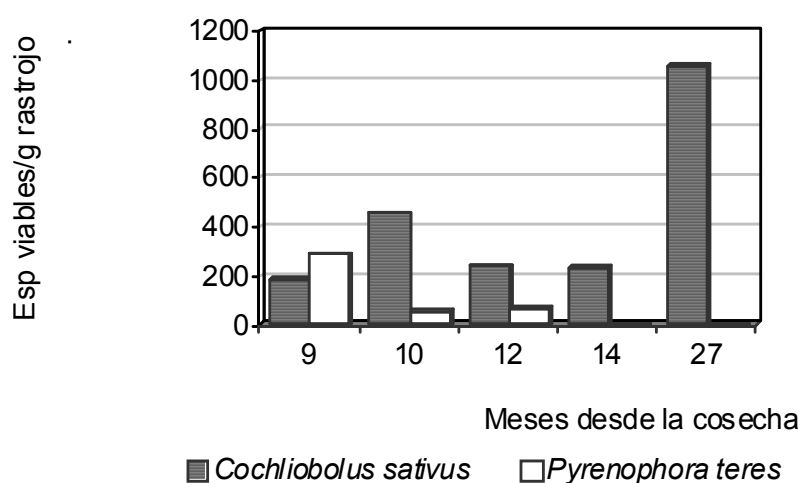


Figura 6. Supervivencia de *Pyrenophora teres* y *Cochliobolus sativus* en el rastrojo de cebada luego de la cosecha.

En base a la información generada en el país en estos estudios epidemiológicos, un período de dos a tres años (equivalente a uno o dos inviernos) sin cultivos susceptibles sería suficiente para reducir infecciones tempranas de mancha en red y mancha borrosa.

Estrategias de Manejo

Manejo por prácticas culturales - Rotación de cultivos y manejo del rastrojo

El rastrojo en superficie representa la mayor fuente de inóculo para los hongos causales de las manchas foliares. La presencia de rastrojo infectado asegura que, de darse condiciones ambientales favorables para el desarrollo de las manchas foliares, la infección ocurre más tempranamente en comparación con la ausencia del mismo (Figura 7). Debido a que la más del 80% del área sembrada de cebada es bajo la modalidad de siembra directa, la medida clave para viabilizar la siembra directa es el uso de rotación con cultivos no susceptibles a los patógenos de cebada.

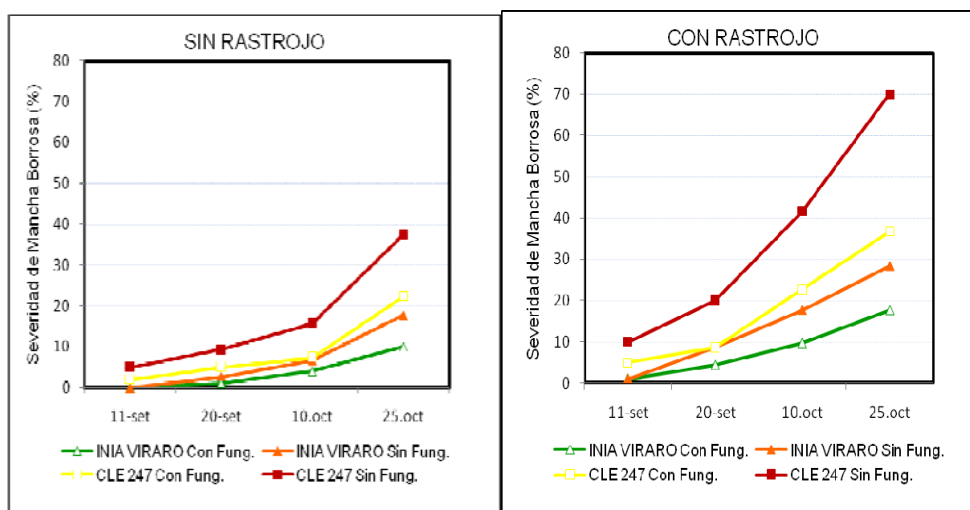


Figura 7. Evolución de mancha borrosa en el cultivar de cebada INIA Viraró (baja susceptibilidad) y la línea CLE 247 (altamente susceptible), en dos situaciones de rastrojo (con y sin rastrojo infectado) y con y sin fungicida. Zafra 2008. (Pereyra y Díaz, 2009)

La rotación es una forma de eliminar al huésped, dándole tiempo suficiente a los microorganismos del suelo a mineralizar el rastrojo. Esta práctica disminuye el inóculo inicial llevando a que la enfermedad aparezca más tardíamente, tenga menor tasa de desarrollo y menor intensidad máxima. Es una herramienta muy eficaz en el control de aquellas manchas foliares que posean un estrecho rango de huéspedes (Cuadro 5).

Es fundamental evitar la siembra de cebada sobre rastrojo de cebada especialmente bajo siembra directa. La peor situación sanitaria ocurre cuando se siembra un cultivar sobre rastrojo del mismo cultivar. Ello potencia, no sólo la aparición temprana de las enfermedades a las que ese cultivar es susceptible, sino además la aparición de nuevas formas de los hongos (patotipos) con mejor adaptación a infectar ese cultivar. La detección y extensión de la mancha en red tipo 'spot' ocurrió predominantemente en chacras de cebada de cultivares susceptibles con rastrojo del mismo cultivar.

Como se mencionó anteriormente, el período de tiempo durante el cual no se puede volver a sembrar cebada está dado por la supervivencia de cada hongo en el rastrojo y la contribución de inóculo del mismo. El **análisis sanitario del rastrojo** del cereal de invierno de la zafra anterior puede ser una herramienta orientativa para decidir la siembra. Es un análisis rápido que cuantifica a los hongos presentes en el rastrojo dando una idea del potencial patogénico del mismo. El dato de concentración de hongos en el rastrojo debe estar acompañado del dato de la cantidad de rastrojo sobre la superficie del suelo, ya que concentraciones similares por gramo de rastrojo pueden producir contaminaciones y por lo tanto infecciones muy diferentes por unidad de área.

Manejo por época de siembra

Los requerimientos más bajos de temperaturas y altas precipitaciones del hongo causal de la escaldadura (Pereyra et al., 2005) determinan que haya una mayor incidencia de las mismas en siembras tempranas. Por ello, no se recomienda siembra de cultivares susceptibles a esta enfermedad en dichas épocas, especialmente al sur del país.

Por el contrario, los requerimientos de temperaturas más cálidas por parte del *C. sativus* determinan que la mancha borrosa sea una enfermedad que aparezca generalmente luego de la espigazón, y más predominantemente en el norte del país. Siembras tardías de cultivares susceptibles determinarían un período mayor de condiciones favorables durante el ciclo del cultivo.

Manejo por resistencia genética

Se ha puesto especial énfasis en: a) caracterizar anualmente a los cultivares en producción y en evaluación de los distintos PMG frente a mancha en red común, mancha en red tipo spot, mancha borrosa y escaldadura, con el fin de asistir en la toma de decisiones de planes de siembra de las

empresas así como también en el manejo sanitario del cultivo y b) incorporar resistencia a estas enfermedades en el programa de mejoramiento genético (PMG) de INIA.

En relación al primer punto, el comportamiento sanitario se evalúa en los ensayos, viveros (colecciones sanitarias) y en pruebas de invernáculo para mancha en red (tipo red y tipo spot), mancha borrosa y escaldadura. En los ensayos de la red de Evaluación Nacional de Cultivares (INIA-INASE) se evalúa el comportamiento en planta adulta a manchas foliares, entre otras enfermedades, bajo condiciones de infección natural en distintas localidades y fechas de siembra. En las colecciones sanitarias se evalúa el comportamiento en planta adulta, bajo inoculaciones artificiales con el patógeno de interés o en condiciones de infección natural si se presentan altos niveles de la enfermedad de interés en forma temprana. Se siembran en épocas apropiadas para que se exprese la enfermedad en estudio. Las pruebas de plántulas para mancha en red y mancha borrosa se realizan en condiciones de invernáculo, con inoculaciones del hongo correspondiente al estado de segunda hoja totalmente expandida.

Conocer el comportamiento sanitario del cultivar a manejar es clave en un programa de manejo integrado de enfermedades. Esta información se difunde anualmente en las publicaciones INIA e INASE-INIA previo a la siembra, de la forma que se presenta en el Cuadro 6.

Cuadro 6. Comportamiento sanitario (niveles de infección) de los cultivares de cebada en producción 2010 (modificado de Castro *et al.*, 2010).

Variedad	ESC	MRTR	MRTS	MB
INIA Ceibo (CLE 202)	BI	B	IB	IA
INIA Arrayán (CLE 233)	B	B	IB	I
MUSA 936	A	B	A	IA
Norteña Carumbé	IA	BI	IA	I
Norteña Daymán	IA	I	A	I
Ackermann Madi	A	A	A	I
INIA Guaviyú (CLE 240)	I	BI	I	BI
Barke	IA	A		AI
MP 1010	IB	BI	IA	IA

ESC: escaldadura, MRTR: mancha en red común; MRTS: mancha en red tipo spot; MB: mancha borrosa
B: bajo; I: intermedio; A: alto

En general, para manchas foliares se busca incorporar resistencia a materiales con buena adaptación y calidad maltera mediante cruza simples, triples o una retrocruza.

El esfuerzo en los últimos años para incorporar resistencia a **escaldadura** ha sido menor en relación a las otras manchas foliares por tener esta enfermedad una importancia secundaria. Se ha intentado mantener un mínimo de resistencia con fuentes de resistencia europeas utilizadas en cruza con materiales adaptados y/o con calidad maltera adecuada. En el caso de **mancha en red común**, los esfuerzos para incorporar resistencia realizados desde etapas tempranas del programa de mejoramiento genético de INIA unido a condiciones adecuadas de selección cada año, han determinado que se hayan alcanzado niveles adecuados de resistencia a esta enfermedad en los cultivares INIA en producción y en las líneas avanzadas del programa. En este caso la estrategia a seguir será mantener el nivel de resistencia alcanzado.

Específicamente, en los últimos años se ha buscado incrementar el nivel de resistencia a mancha borrosa combinando resistencia de fuentes de distinto origen y triples. Para **mancha borrosa**, se han utilizado fuentes de resistencia varias provenientes de ICARDA/CIMMYT (Arupo/K8755//Aleli; PY2325/Mag102//Cossak; Emir/3/Api/CM67/4/Shyri), a partir del 2004 provenientes de Dakota del Norte, EEUU (ND 17268, ND17293, ND17380, ND19074 y actualmente ND21990, ND23122 y ND23180), europeas como Perún y Tolar y líneas del programa de INIA como CLE 226. Para **mancha en red tipo spot** se han identificado fuentes provenientes de Australia, Canadá, EEUU y líneas de INIA-Uruguay.

Manejo por fungicidas (semilla y cultivo)

Semilla

Es importante lograr una rápida implantación del cultivo mediante el uso de semilla sana o tratada adecuadamente para los patógenos presentes en la misma, de buen vigor y poder germinativo. De esta forma y mediante una adecuada nutrición inicial, el cultivo tendrá mayor tolerancia o compensación a los efectos negativos de las enfermedades.

Antes de decidir el tratamiento de la semilla es necesario que se realice un análisis sanitario del lote con el fin de cuantificar los principales patógenos transmitidos por semilla y de esta forma decidir el curasemilla o combinación de éstos más apropiada. La eficiencia de control de varios productos para estos patógenos se puede consultar en el artículo en esta publicación "Patología de semillas de trigo y cebada (S. Gonzalez).

Parte aérea

Hace 15 años, las aplicaciones de fungicidas en el cultivo de cebada eran casi inexistentes, limitándose a situaciones puntuales. Desde entonces, el avance en el conocimiento de las pérdidas tanto en términos de rendimiento como calidad física de grano provocadas por las distintas enfermedades en nuestras condiciones, así como de niveles críticos de severidad o incidencia (Pereyra, 1996; Pereyra, 2005; Pereyra *et al.*, 2005) para la toma de decisiones, cultivares con mayor potencial de rendimientos y precios favorables de la cebada y menores de los fungicidas, han determinado una mayor adopción de los fungicidas como herramienta en el control de las manchas foliares, entre otras.

Previo a la decisión de aplicar fungicidas y debido a que es frecuente la confusión de ciertos síntomas de causa fisiológica, o inducidos por otros patógenos como bacterias, oídio (reacción de resistencia a ésta) o *Ramularia* con los síntomas iniciales de las manchas foliares es recomendable realizar una correcta identificación de las enfermedades presentes en el cultivo. A su vez, es importante enfatizar el seguimiento de las enfermedades en cultivares con comportamientos sanitarios comprometidos (moderadamente susceptibles y susceptibles) desde etapas tempranas del cultivo para identificar el mejor plan de control químico.

Los factores a tener en cuenta en la decisión incluyen: conocer el **comportamiento del cultivar** frente a manchas y enfocarnos en un seguimiento más cercano de los categorizados como de susceptibilidad intermedia a alta, situación de riesgo del **rastrojo previo, rendimiento potencial del cultivo, condiciones climáticas ocurridas y pronosticadas, nivel de infección del cultivo**.

Para estas enfermedades, tradicionalmente se ha recomendado la utilización de niveles críticos (nivel de severidad o incidencia de la enfermedad a partir del cual la pérdida en rendimiento justifica el costo de la aplicación) calculados en base a las funciones de pérdidas para el control de las mismas (Pereyra, 1996; Pereyra, 2005; Pereyra *et al.*, 2005)). Sin embargo, los valores de severidad y/o incidencia críticos resultantes en la situación actual, se encuentran muy cercanos a inicios de infección. En mancha en red común y tipo spot se manejan niveles críticos aproximados de 5-6% de severidad (50-60% de incidencia), mientras que para mancha borrosa de 3-4% de severidad (40-50% de incidencia).

Se debe recordar que en situación de rastrojo infectado, los niveles que justifican la aplicación de fungicidas se alcanzan antes (Figura 7).

La eficiencia de control de los diferentes productos disponibles (en las dosis recomendadas) en el mercado dependerán de la enfermedad a controlar. La elección del producto va a depender de la enfermedad que se quiere controlar. En el cuadro 7 se presenta la eficiencia de control de distintos fungicidas evaluados desde hace varios años, para las distintas manchas foliares de cebada. Esta información es actualizada y difundida anualmente. En el seminario se presentará información de la eficiencia de control de algunos fungicidas en años de alta infección de cada enfermedad.

Cuadro 7. Eficiencia de control de distintos fungicidas evaluados por al menos dos zafras con alta infección de manchas foliares en cebada en INIA La Estanzuela (1998-2009)

Ingrediente activo (<i>nombre comercial evaluado</i>)	DOSIS (cc/ha)	MRTR ¹	ESC ¹	MB ¹	MRTS ¹
Carbendazim + epoxiconazol (<i>Swing</i>)	1000	I ²	I	I	-
Difenoconazol + propiconazol (<i>Taspa</i>)	250	I	I	-	-
Metconazol (<i>Caramba</i>)	1000	I	I	-	-
Propiconazol (<i>Tilt</i>)	500	I	I	-	-
Tebuconazol (<i>Folicur</i>)	450	I	I	-	-
Tebuconazol (<i>Silvacur 25EW</i>)	750	I	I	BI	I
Tebuconazol (<i>Orius</i>)	750	I	-	-	I
Tebuconazol (<i>Bucaner 25EW</i>)	750	I	-	IB	-
Flusilazol + carbendazim (<i>Fusión</i>)	800-1000	I-A ³	-	I ³	-
Propiconazol + ciproconazol (<i>Artea</i>)	400	I-A	-	I	-
Azoxistrobin (<i>Amistar</i>)	400	B ⁴ /A	B	-	-
Azoxistrobin + A.M. (<i>Amistar + Nimbus</i>)	300	I	-	IA	-
Azoxistrobin+ ciproconazol +A.M. (<i>AmistarXtra+Nimbus</i>)	350	A	-	A	-
Trifloxistrobin + ciproconazol (<i>Sphere</i>)	600	A	I-A	A	-
Piraclostrobin + epoxiconazol (<i>Opera</i>)	1000	A	A	A	A
Trifloxistrobin + propiconazol (<i>Stratego</i>)	750	I-A	A	-	-
Kresoxim-metil + epoxiconazol (<i>Allegra</i>)	1000	A	-	IA	IA
Trifloxistrobin + tebuconazol (<i>Nativo</i>)	800	A	-	A	A
Kresoxim-metil+tebuconazol (<i>Conzerto</i>)	1000	IA	-	IA	I
Azoxistrobin+tebuconazol (<i>Ventum Plus</i>)	400-500	A-I	-	IA	-

¹ MRTR: mancha en red común, MB: mancha borrosa, ESC: escaldadura, MRTS: mancha en red tipo spot

² Eficiencias de control: A: ALTA (>80%) I: INTERMEDIA (80-70%); B: BAJA (<70%)

³: Información de un año

⁴: Baja eficiencia con condiciones de altas precipitaciones luego de la aplicación del fungicida

Si bien los estudios de manejo de la **mancha en red tipo spot** con fungicidas iniciados en 2008 han demostrado que los niveles críticos que se manejan para mancha en red común son válidos también para esta enfermedad, en situaciones de rastrojo infectado es posible alcanzar niveles críticos tan tempranamente como a dos o tres hojas. En esta situación, se ha demostrado que no es útil realizar aplicaciones tan tempranas. Los resultados de ensayos de evaluación de distintos momentos de aplicación en las últimas dos zafras indican que en general, la severidad entre los estados mencionados y fin de macollaje disminuye a causa de una rápida emisión de hojas en esa etapa. La aplicación de fungicida a partir de elongación y cuando alcance nuevamente los niveles críticos sería lo más recomendable (Figura 8).

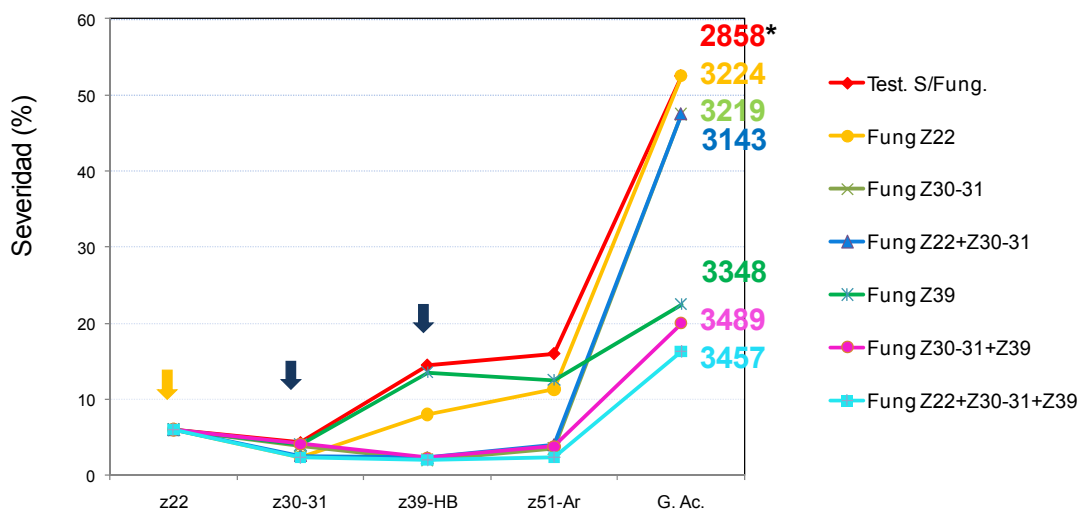


Figura 8. Severidad de mancha en red tipo spot para distintos momentos de aplicación de fungicida (indicados con las respectivas flechas). Palo Solo, 2009.

Conclusiones y Perspectivas

En la última década se han logrado importantes avances en el manejo de la mancha en red común, tanto en términos de cultivares con mayor niveles de resistencia como en los conocimientos de epidemiología y de manejo cultural y con fungicidas. Sin embargo, las manchas que presentan más desafíos para su control en nuestro país en la actualidad son mancha borrosa y mancha en red tipo spot. En éstas se continuará haciendo un mayor énfasis, tanto en la caracterización e incorporación de resistencia en materiales adaptados y con calidad maltera, así como en su dinámica en los sistemas actuales de producción y en el ajuste de aspectos de control químico.

A nivel de producción es básico que se utilicen las herramientas generadas y disponibles para un manejo integrado de las manchas foliares en cebada.

Bibliografía Citada

- Andrade, O. 1989. Rincosporiosis o escaldadura de la hoja de la cebada *Rhynchosporium secalis* (Oud.)J.J.Davis, en la zona sur de Chile. Sintomatología, condiciones predisponentes, daño y control. Boletín Técnico N°138. INIA Chile. 17p.
- Ayesu-Offei, E.N., Carter, M.V. 1971. Epidemiology of leaf scald of barley. Austr.J.Agric.Res.22:383.
- Chinn, S.H.F., Tinline, R.D. 1964. Inherent germinability and survival of spores of *Cochliobolus sativus*. Phytopathology 54:349-352.
- Cook, R.J., Baker, K. F. 1983. The nature and practices of biological control of plant pathogens. St.Paul, The American Phytopathological Society.539p.
- Deadman, M. L.; Cooke, B. M. 1987. Effects of net blotch on growth nad yield of spring barley. Ann. Appl. Biol. 110:33-425.
- Gamba, F. and Estramil, E. 2002. Variation in virulence within an Uruguayan population of *Cochliobolus sativus*. In: Second International Workshop on Barley Leaf Blights. ICARDA, Aleppo, Syria. p.20.
- Gamba, F. and Tekauz, A. 2002. Physiologic specialization in Uruguayan isolates of *Pyrenophora teres*. In: Second International Workshop on Barley Leaf Blights. ICARDA, Aleppo, Syria. pp.15-16.
- Gassen, F.R., Reis, E.M. 1990. Efeito da rotação de culturas na evolução da mancha reticular da cevada causada por *Drechslera teres*. Relatório FAPERGS.8p.
- James, W.C. 1971. A manual of disease assessment keys for plant diseases. Can. Dept. Agr. Publ. 1450. 50 p.
- Jordan, V.W.L. 1981. Aetiology of barley net blotch caused by *Pyrenophora teres* and some effects on yield. PI.Pathol.30:77-87.
- Jordan V.W.L and Allen, E.C. 1984. Barley net blotch: influence of straw disposal and cultivation methods on inoculum potencial, and on incidence and severity of autumn disease. Plant Pathol. 33: 547-559.

- Khan, T. N. 1988a. Relationship between net blotch (*Drechslera teres*) and losses in grain yield of barley in Western Australia. *Austr. J. of Agric. Res.* 38(4) 671 – 679.
- Khan T. N. 1988b. Effects of stubble-borne fungal inoculum on incidence of leaf diseases and yield of barley in Western Australia. *Aust. J. Exp. Agriculture* 28: 529-32.
- Lamari, L. 2008. Assess 2.0: Image analysis software for plant disease quantification. APS Press, St. Paul, MN.
- Leisova, L.; Kucera, L.; Minarikova, V.; Ovesna, J. 2005. AFLP-based PCR markers that differentiate spot and net forms of *Pyrenophora teres*. *Plant Pathol.* 54:66-73.
- Mathre, D. E. 1997. Compendium of barley diseases. 2nd ed. APS Press. St. Paul, MN. 90p.
- McDonald, W.C. and Buchannon, K.W. 1964. Barley yield reductions attributed to net blotch infection. *Can.Pl.Dis.Surv.*44:118.
- McLean, L. S.; Howlett, B. J. and Hollaway, G. J. 2009. Spot form of net blotch, caused by *Pyrenophora teres* f.sp. *maculata*, is the most prevalent foliar disease of barley in Victoria, Australia. *Australasian Plant Pathology* 39(1) 46–49.
- Perea, C. 1984. Efectos de la mancha en red en cebada cervecera. In: Univ. de la Rep., Fac. de Agr. Reunión técnica, 7a. Montevideo. 5-7 de setiembre de 1984.p.60. (Resumen).
- Pereyra, S. 1994. Estudios preliminares de variabilidad patogénica de *Drechslera teres* en cebada. In: V Reunión Nacional de Investigadores de cebada. Mesa Nacional de Cebada Cervecera. Paysandú, Uruguay. pp. 150-152.
- Pereyra, S. 1996. Estrategias para el control químico de enfermedades en cebada. Boletín de divulgación N° 57. INIA, La Estanzuela. 20 p
- Pereyra, S. 2005. Uso de fungicidas en cebada. Pp. 5-9. In: Jornada Técnica de Cultivos de Invierno. INIA Uruguay. Serie Actividades de Difusión N° 404.
- Pereyra, S.; Díaz de Ackermann, M. 2009. Enfermedades transmitidas por rastrojo en trigo y cebada. Pp. 25-34 .In: Jornada Técnica de Cultivos de Invierno. INIA Uruguay. Serie Actividades de Difusión N°566.
- Pereyra, S., Stewart, S.; y Abadie, T. 2003. Efecto de la rotación de cultivos en la población de *Bipolaris sorokiniana* en el suelo. In: Seminario 40 años de rotaciones agrícolas-ganaderas. INIA Uruguay. Serie Técnica N°134. Pp. 81-84.
- Pereyra, S.; Stewart, S. y Díaz, M. 2005. Manual para la identificación de enfermedades en cereales de invierno. 2^a ed. INIA Uruguay. Boletín de Divulgación N°61.
- Pfender, W.F.; Pacey, C.A. and Zhang, W. 1988. Saprophytic growth and pseudothecia production by *Pyrenophora tritici-repentis* and plant tissue held at controlled water potentials. *Phytopathology* 78: 1205-1210.
- Piening, L.J. and Orr, D. 1987. Effects of crop rotation on common root rot of barley. *Can. J. Plant Pathol.* 10: 61-65.
- Rees R.G. and Platz G. J. 1987. Effects of tillage practices on foliar diseases. In: Tillage. Cornish, P.S. and Partley, J.E. (eds). Inkata Press, Melbourne and Sydney. pp 318-334.
- Reis, E.M. 1985. Doenças do trigo; podridão comum de raízes. Sao Paulo. CNDA.43p.
- Reis, E.M. 1991. Mancha en red de la cebada: biología, epidemiología y control de *Drechslera teres*. Serie Técnica N°3. INIA La Estanzuela. 20p.
- Shipton, W.A. 1966. Effect of net blotch infection of barley on grain yield and quality. *Austr.J. of Exp.Agric. and Animal Hunds.*6:437-440.
- Stewart, S., Pereyra, S. Díaz, M. 2001. Manchas foliares de trigo y cebada en siembra directa. INIA Uruguay. In: Documento on-line N°36. Página web de INIA: www.inia.org.uy
- Stubbs, R. W., Prescott, J. M., Saari, E. E. and Dubin, H. J. 1986. Manual de metodología sobre las enfermedades de los cereales. México. CIMMYT.46p.
- Tomerlin, J. R., Howell, T. A. 1988. Distrain: a computer program for training people to estimate severity on cereal leaves. *Plant Dis.*72:455-459.
- Zhang W. and Pfender W. F. 1992. Effect of residue management on wetness duration and ascocarp production by *Pyrenophora tritici-repentis* in wheat residues. *Phytopathology* 82: 1434-1439.

ROYAS Y OÍDIO DE TRIGO Y CEBADA

Silvia Germán¹, Martha Díaz², Silvia Pereyra³

Las royas de la hoja y oídio del trigo y de la cebada son enfermedades de importancia económica en el país, donde se cumplen todas las condiciones para que se de esta situación (condiciones climáticas favorables, razas virulentas y, exceptuando el caso del oídio del trigo, uso de cultivares susceptibles en una proporción relativamente alta de los cultivos). La intensificación de la agricultura contribuyó al incremento en la importancia de las epidemias de estas enfermedades. Por un lado el incremento del área y concentración de cultivos en el caso de trigo determina mayor área donde puede multiplicarse el inóculo de ambas enfermedades. Por otro lado, las mejores prácticas culturales utilizadas en los cultivos de trigo y cebada para lograr mayores rendimientos determinan mayor disponibilidad de nitrógeno y desarrollo vegetativo, lo que también favorece el desarrollo de patógenos biotróficos, incrementando el nivel de infección y el daño. Esto ha sido consistente en experimentos conducidos a nivel nacional (García y Díaz 2007)

Royas de trigo y cebada, generalidades

La roya de la hoja del trigo (causada por *Puccinia triticina*) y la roya de la hoja de la cebada (causada por *P. hordei* respectivamente) son causadas por patógenos diferentes. La roya del tallo (causada por *P. graminis* f.sp. *tritici*) y la roya estriada (*Puccinia striiformis* f. sp. *tritici*) afectan a ambos cultivos y causaron epidemias importantes en el cultivo de trigo en el pasado. Los hongos del género *Puccinia* son patógenos biotróficos, dado que sólo pueden vivir sobre tejido vivo de los huéspedes que afectan. La poblaciones de los patógenos está compuesta por razas que difieren en su habilidad en afectar distintos cultivares o genotipos de los huéspedes.

P. triticina y *P. hordei* producen pústulas anaranjadas en las hojas y vainas de trigo y cebada, respectivamente, mientras *P. graminis* f. sp. *tritici* produce pústulas marrones de mayor tamaño que afecta fundamentalmente tallos y vainas, pero también hojas y espigas. *P. striiformis* produce pústulas amarillentas en estrías, ya que se desarrolla en forma sistémica en los tejidos que afecta (hoja, vainas y espigas). Las pústulas corresponden a los cuerpos fructíferos que producen los propágulos de los hongos (uredosporas). Hacia el fin del ciclo las pústulas frecuentemente adquieren color negro por la producción de teliosporas, que no infectan a los cereales.

Las temperatura óptima para el desarrollo de *P. triticina* es 20°C y para *P. hordei* 15 a 20°C, mientras *P. graminis* requiere temperatura superior (óptimo 25°C) y *P. striiformis* temperatura menor (15°C). Estos patógenos requieren de agua libre sobre la superficie del follaje (rocío o lluvias leves) durante unas 6 o más horas para que ocurra infección. Las precipitaciones fuertes retardan el desarrollo de la enfermedad por lavar las esporas que al mojarse germinan y mueren sobre el suelo. Por el contrario, las esporas sobreviven durante semanas si permanecen secas. El periodo de latencia (desde que se produce la infección hasta el inicio de la producción de esporas) es de 7 a 10 días en condiciones favorables. Las esporas son transportadas por el viento pudiendo diseminarse cientos de km dentro de la zona epidemiológica donde se encuentra nuestro país y que también abarca a las regiones trigueras de Argentina, Brasil, Paraguay y zonas bajas de Bolivia. El inóculo endógeno (originado en las cercanías de los cultivos), generalmente inicia epidemias más temprano en el ciclo del cultivo y más severas que el inóculo exógeno (transportado desde grandes distancias). El inóculo exógeno es una fuente importante de nuevas razas de los patógenos.

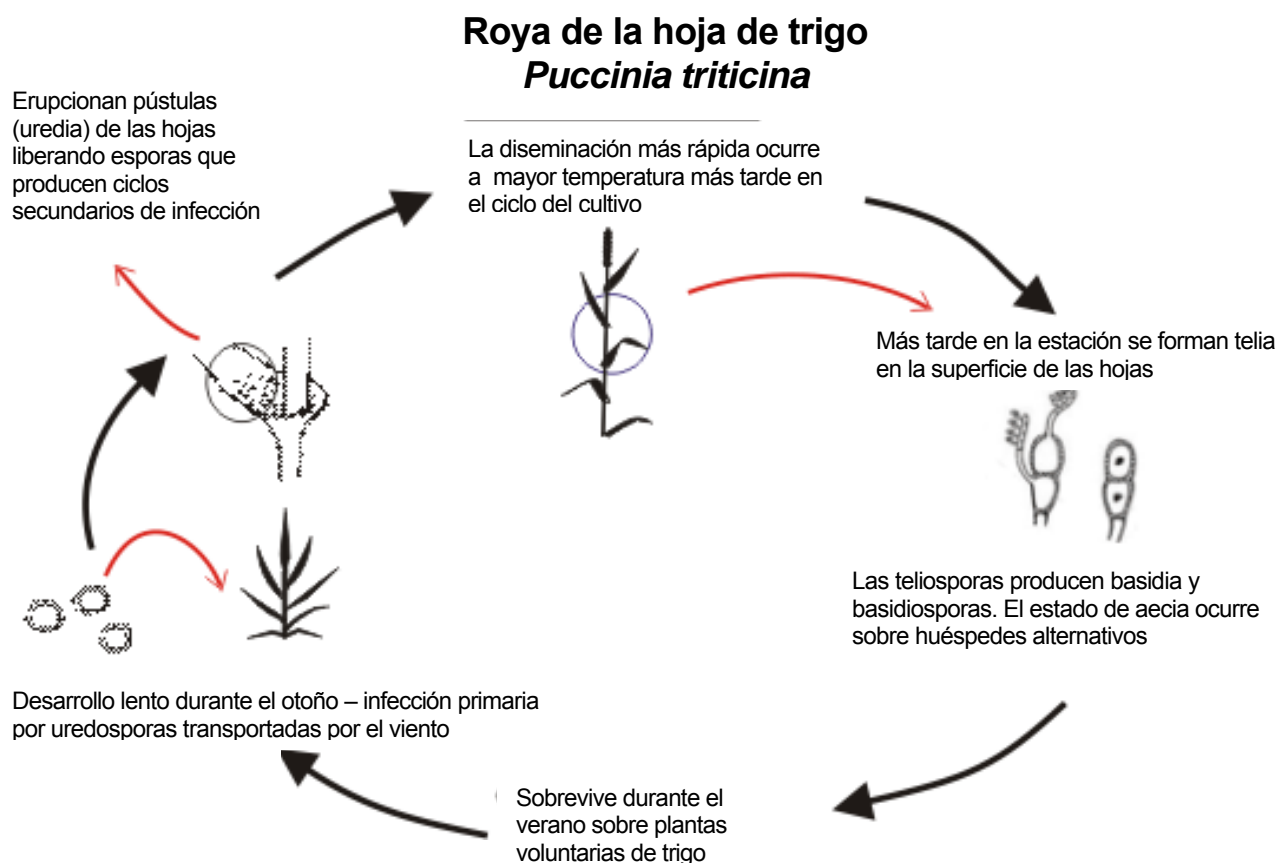
Los ciclos de los tres patógenos son similares, difiriendo en los huéspedes primarios y alternativos. Se presenta como ejemplo el ciclo de *P. triticina* (Figura 1). Los patógenos sobreviven durante el verano en plantas voluntarias de cultivares susceptibles (puente verde), de los que proviene el inóculo primario. Las uredosporas producidas por las infecciones primarias originan inóculo secundario que inicia nuevos ciclos de infección durante el período de desarrollo de los cultivos (enfermedades policíclicas). En nuestras condiciones no se ha verificado la presencia del ciclo sexual de los tres patógenos, que se multiplican asexualmente. La generación de variabilidad (nuevas razas) se produce fundamentalmente a través de mutaciones, dando lugar a poblaciones compuestas por diversos patotipos o razas que difieren en su habilidad en atacar diversos cultivares o genotipos del huésped. Estas poblaciones son dinámicas, adaptándose a la

¹ Ing. Agr., MSc, PhD, Cultivos de Invierno, INIA La Estanzuela.

² Ing. Agr., MSc, Protección Vegetal, INIA La Estanzuela.

³ Ing. Agr., MSc, PhD, Protección Vegetal, INIA La Estanzuela.

composición varietal de los cultivos, y provocando cambios en el comportamiento de las variedades frente a estas enfermedades.



Fuente: Adaptado de Cereal Disease Encyclopedia, available on line

Figura 1. Ciclo de *Puccinia triticina*.

En general, cuando aparece una nueva raza con potencial de crear epidemias severas, en el primer año se observan las primeras infecciones hacia el fin del ciclo y la raza se dispersa geográficamente. Durante el verano siguiente, el inóculo sobrevive localmente en un área importante y al año siguiente se producen infecciones tempranas y a partir de estas epidemias generalizadas. Esta secuencia de eventos fue observada en el país (Germán *et al.* 2007b).

El uso de **cultivares resistentes** es la medida de control de roya de la hoja más efectiva y económica. Sin embargo, debido a la variación en la población de los patógenos, esta protección no es permanente.

La forma de reducir el riesgo de ocurrencia de epidemias severas de roya de la hoja, es **diversificar la base genética del cultivo**, si esta está disponible (Germán 2006). Deben utilizarse dos o más cultivares a nivel predial y un número relativamente alto de cultivares a nivel de país, evitando concentrar el área de siembra en pocos cultivares.

La **eliminación de plantas voluntarias** de cultivares susceptibles, donde sobreviven los hongos causales de las royas durante el verano, reduce el inóculo primario, disminuyendo el riesgo de inicio temprano de epidemias locales (en la chacra o la zona) (Germán 2007). Las chacras que por su manejo posterior tienen alta probabilidad de presentar plantas voluntarias deberían sembrarse con cultivares resistentes si hay disponibilidad de estos.

Cuando se presentan las enfermedades a partir de umbrales definidos deben utilizarse **fungicidas eficientes** para controlarlas. Los fungicidas generalmente tienen mayor eficiencia y efecto residual cuando los cultivares utilizados presentan desarrollo relativamente más lento de las enfermedades (mejor comportamiento relativo), frente a aquellos con alto nivel de susceptibilidad.

Roya de la hoja de trigo

La roya de la hoja del trigo es una de las enfermedades más importantes del cultivo en Uruguay y en la región (Argentina, Brasil, Chile, Paraguay), por causar epidemias generalizadas anualmente (Germán *et al.* 2007a). Debido a las condiciones climáticas favorables que ocurren en la región y al alto porcentaje del área nacional y regional que se siembra con cultivares de comportamiento intermedio a susceptible frente a roya de la hoja, esta enfermedad se presenta con alta severidad en cultivares susceptibles (Germán *et al.* 2009a). Cuando se utilizan estos cultivares se incrementa el área donde el patógeno puede sobrevivir durante el verano y multiplicarse durante el ciclo del cultivo, incrementando la probabilidad de causar inicio temprano de infecciones y epidemias severas. El amplio período de siembra del trigo incrementa el período durante el que existen cultivos y permite mayor número de ciclos de infección del patógeno. Se ha observado que la severidad de las epidemias incrementa cuando la temperatura durante el invierno es superior al promedio histórico (Germán *et al.* 2009a).

En epidemias severas se han estimado pérdidas de rendimiento de grano superiores al 50%. La calidad molinera y panadera puede también ser severamente afectada. La importancia económica de la enfermedad es clara cuando se considera que son necesarias dos o más aplicaciones de fungicidas para controlar la enfermedad en cultivares susceptibles (Germán *et al.* 2009a).

Población de Puccinia triticina

La población de *P. triticina* es altamente variable entre años. Las razas del patógeno incrementan en frecuencia paralelamente al incremento del área de los cultivares susceptibles y disminuyen cuando el área de los mismos decrece. La variación anual de las razas del patógeno es muy importante y determina en general una corta duración de la resistencia de nuevos cultivares. Estos ciclos de incremento y disminución de la frecuencia de distintas razas que han afectado a distintos cultivares está documentado en el país desde el año 1991 (Germán *et al.*, 2009b), habiéndose identificado más de 100 razas diferentes del patógeno desde entonces. Las nuevas razas virulentas (causan reacción susceptible) sobre cultivares inicialmente resistentes incrementan en frecuencia causando niveles de infección y daño crecientes, resultando en cambio de comportamiento de los cultivares. Los cambios de comportamiento frente a roya de la hoja son la causa más frecuente de reemplazo varietal, tanto en Uruguay como en el resto de la región. Esto determina por un lado que deba monitorearse la población del patógeno anualmente y por otro que aún los cultivares resistentes deban monitorearse continuamente, ya que la probabilidad de que estas aparezcan es mayor en cultivos comerciales (área extensa) que en experimentos (área pequeña).

Para el monitoreo de la población de *P. triticina* se colectan muestras de distintos materiales y localidades, cultivos y ensayos. Se realizan aislamientos monopustulares y se inocula un "set de diferenciales" que contiene líneas cercanamente isogénicas, cada una de estas con un gen de resistencia diferente. De acuerdo a la avirulencia/virulencia de cada aislamiento sobre las líneas del set se asigna un código de tres letras que se utiliza en Norteamérica (Long y Kolmer, 1989), indicando también su virulencia sobre diferenciales adicionales *Lr10* y *Lr20*. Se estima por último la frecuencia de aislamientos de cada raza en relación al número total de aislamientos analizados.

En el período 2005-2009 se identificaron las razas presentes en 81 a 175 aislamientos anualmente, identificándose entre 16 y 29 razas anualmente. Sin embargo, el número de razas predominantes es relativamente bajo (entre 3 y 5 razas se presentaron con frecuencia mayor a 10 %). En los últimos tres años la población del patógeno de Uruguay se ha mantenido relativamente estable, con predominancia de dos grupos de razas, similares dentro de cada grupo: MDP, MDP-10,20, MFP, MFP-10,20 y MDT-10,20, MFT-10,20 (Cuadro 1). Estas razas afectan un rango amplio de cultivares comerciales al estado de plántula. Las razas predominantes en Uruguay también predominaron en Argentina. La población de *P. triticina* de Brasil tiene menor grado de similaridad con la de Uruguay. Esto se explica porque el uso de muchos cultivares en común con Argentina, y menor difusión de cultivares brasileños en Argentina y Uruguay. En general se ha observado que las razas predominantes están presentes en toda la región (Germán *et al.* 2007).

Cuadro 1. Frecuencia de razas prevalentes de *Puccinia triticina* en Uruguay, Argentina y Brasil, y año de primera detección.

<i>Puccinia triticina</i>		Uruguay					Argentina ^a					Brasil ^b					
Raza	Cód. B	Detec.	2005	2006	2007	2008	2009	Detec.	2005	2006	2007	2008 ^c	Detec.	2005	2006	2007	2008 ^c
MCP-10		2000	15.4	1.5			1.2	2000	16.9	19.5	3.3						
MCP-10,19		2006		2.2	1.6			2005	10.4	4.2	3.3	1.0					
MCT-10	B34	1992	1.7	2.2					17.5	26.3	2.8			4.8		0.9	
MDP		2002	3.4	0.7	4.1	7.3	13.6			4.2	2.8	26.0					
MDR-10,20		2003	32.0	20.1	3.3	1.6		2004	16.9	7.6	6.1	1.0					
MDP-10,20	B58	2004	10.9	18.7	16.4	11.3	3.7	2005	1.9	6.8	9.4	4.2			2007		3.1
MFP-10,20		2004		2.24	1.6	16.9	18.5	2005	0.6		0.6	1.0					
MFP-20	B56	2005	1.7	28.4	4.1	12.9	13.6	2004	3.9	11.0	9.4	1.0	2005	0.6	5.2	1.4	0.8
MDT-10,20	B55	2007			23.8	17.7	8.6	2007			21.7	40.6	2004	23.8	19.9	27.8	9.9
MFT-10,20	B55	2007			13.9	11.3	6.2	2007			10.6	7.3	2004	44.3	45.0	44.8	62.6
SPJ-10	B50												2002	3.9	12.0	0.9	
TFT-10,20	B57												2005	1.5		5.2	12.21
Total aislamientos			175	134	122	124	81		154	118	180	96		332	191	424	131

^a P. Campos, com. pers.; ^b M. Chaves, com. pers. ^c: incompleto

La raza MCP-10, asociada a epidemias sobre el cultivar Argentino Klein Don Enrique, fue importante en 2005. MDR-10,20 fue la principal raza que causó epidemias sobre INIA Torcaza y en menor grado sobre INIA Churrinche. Ambas fueron también importantes en Argentina. MFP-20 fue la raza que causó altos niveles de infección sobre INIA Tero. MDT-10,20 y MFT-10,20 fueron identificadas en Brasil en el año 2004 y por primera vez y en muy alta frecuencia en 2007 en Argentina y Uruguay, por lo que se presume que provinieron de Brasil. Estas razas afectan a un amplio rango de cultivares. Es poco frecuente que una raza aparezca en tan alta proporción en el año de su primera detección, normalmente se detecta en baja proporción durante el primer año y al año siguiente puede darse un incremento marcado en su frecuencia. Esto confirma la influencia de los países vecinos en la población del patógeno, principalmente en el origen de nuevas razas.

En un estudio reciente de razas de *P. triticina* de Uruguay, Argentina, Brasil, Chile y Perú, se determinó que las poblaciones de América del Sur y del Norte son similares a nivel genómico (polimorfismos determinados en base a microsatélites o SSR) (Ordoñez *et al.* 2010). El alto grado de similaridad sugiere un origen común europeo, desde donde *P. triticina* pudo haberse introducido a ambos continentes. La emergencia de la misma raza (MCD-10,20) con SSR altamente relacionadas en USA en 1996 y en Uruguay en 1999 indica la probable migración intercontinental a América del Sur y del Norte de esos genotipos desde México, donde fue identificada anteriormente.

Comportamiento de cultivares de trigo frente a roya de la hoja

El comportamiento de los cultivares frente a la enfermedad se expresa como el nivel de infección que ha mostrado cada cultivar y es el comportamiento esperable a futuro si la población del patógeno se mantiene estable. Para asignar un nivel de infección se considera toda la información disponible (ensayos de Evaluación Nacional de Cultivares y colecciones específicas). Los niveles de infección representan un concepto relativo a aquellos cultivares con mayor susceptibilidad y/o comportamiento conocido. Salvo excepciones, se asigna un nivel de infección cuando se tiene información de al menos tres años. La información sobre el comportamiento de las variedades de cultivos de invierno frente a enfermedades prevalentes de trigo y cebada está disponible en forma actualizada antes de cada zafra en las publicaciones de INASE-INIA (Resultados experimentales de evaluación de trigos y cebadas en los últimos tres años) o en la página web de INIA (http://www.inia.org.uy/convenio_inase_inia/resultados/index_00.htm).

En el cuadro 2 se presenta el comportamiento a campo frente a roya de la hoja de los cultivares de trigo inscriptos en el Registro Nacional de Cultivares 2010. De acuerdo a la composición varietal del año 2009 y la caracterización actualizada con la información del año 2009, aproximadamente 30% del área del cultivo estuvo ocupada por cultivares con bajo (B) o bajo intermedio (BI) nivel de infección (cultivares resistentes o R y moderadamente resistentes o MR), 20% con cultivares de comportamiento intermedio (I) y 40% con cultivares con niveles de infección intermedio a alto (IA) y alto (A) (cultivares moderadamente susceptibles o MS y susceptibles o S).

Cuadro 2. Coeficiente de infección promedio de ensayos y/o colecciones, máxima lectura y nivel de infección de roya de la hoja de cultivares comerciales de trigo. 2000-2004.

Cultivar	% área ^a		ENC ^c					Colecciones 07-09		Nivel de infección ^f
			CI ^d promedio			Max.	Año	Max.	Loc. Año	
	2009	2010 ^b	2007	2008	2009					
Ciclo largo										
BIOINTA 3000	5.4	1.2	20.4	14.6	32.3	70MSS ^e	2007	70S	LE 08	IA
LE 2210 INIA TIJERETA	4.8	4.7	31.1	2.9	8.1	60MSS	2007	70MSS	LE 07	IA
LE 2245 INIA GORRION	2.4	1.6	18.9	8.3	8.7	60MSS	2007	30MRMS	LE 08	IA
LE 2325 INIA CHIMANGO	2.2	1.3	0.8	8.8	42.4	70MSS	2009	40S	Y 09	AI
LE 2313 INIA GARZA	1.9	1.1	8.8	0.3	1.9	60MRMS	2007	40MR	LE 08	I
KLEIN MARTILLO	1.4	0.8	1.4	0.3	0.4	8MRMS	2007	40MR	LE 07	BI
BUCK CHARRUA	0.6	0.3		2.3	9.7	30S	2009	20MS	LE 08	A
BUCK GUAPO	0.5	0.1	0.9	3.9		20MRMS	2008	30MRMS	Y 07	A
KLEIN CAPRICORNIO	0.3	0.6	7.2		3.9	40MRMS	2007	50M	LE 07	I
BIOINTA 3004	0.2	0.3	17.3	34.6	17.8	60S	2008	70MSS	LE 08	IA
CALPROSE TROPERO	0.1	0.0	14.2	1.1		40S	2007	60MSS	LE 08	IA
LE 2346	0.0	0.5	0.3	0.1	0.1	2MR	2007,08	0.5R	LE 08	MB
KLEIN GAVIOTA	0.0	0.2	3.3		6.6	50MR	2009	50MRMS	Y 09	I
KLEIN PROTEO	0.0	0.0			0.0			1	LE 09	B
Media ensayos ciclo intermedio			13.8	3.6	11.0					
Ciclo intermedio										
LE 2331 INIA DON ALBERTO	11.8	11.3	0.7	0.6	2.4	20MRMS	2009	10MRMS	Y 08	BI
BAGUETTE PREMIUM 11	7.0	12.5	9.4	11.0	44.8	80S	2009	30S	Y 09	IA
LE 2333 INIA CARPINTERO	6.9	8.4	0.4	2.2	3.4	30MRMS	2009	10RMR	Y 09	B
BIOINTA 1001	6.4	1.9	5.7	20.3	46.7	90S	2009	50S	LE 09	AI
KLEIN CHAJA	5.6	2.5	16.0	5.3	7.5	40MSS	2007	50MRMS	LE 09	I
LE 2332 INIA MADRUGADOR	4.4	2.9	22.8	5.0	4.7	40MSS	2007	50MRMS	Y 07	I
NOGAL	4.0	10.0	0.1	0.4	0.6	5RMR	2008,09	1RMR	Y 09	B
ACA 901	2.8	2.1		6.6	3.6	40SMS	2008	2M	Y 08	I
BIOINTA 1002	2.6	0.8	0.8	0.2	0.0	5MS	2007	0.5MR	Y 08	MB
CENTAURO	2.1	0.0	2.1	1.2	3.0	10S	2007	5M	Y 09	B
KLEIN TAURO	2.1	1.3	7.0		1.7	20MS	2007	20M	Y 09	BI
INIA MIRLO	1.9	0.4	49.3	5.2		65S	2007	50MSS	Y 07	A
BAGUETTE PREMIUM 13	1.8	2.5	66.2	45.2	48.0	90S	2007,09	70S	Y 07	A
KLEIN CASTOR	1.8	0.3	18.4	18.2	6.5	50S	2008	60MSS	Y 08	IA
BAGUETTE 19	1.5	4.8	7.8	0.8	12.8	35SMS	2009	20MSS	Y 09	I
KLEIN FLECHA	1.3	0.5	14.0	3.7	4.4	40MSS	2007	10MSS	Y 08	I
BAGUETTE 9	1.2	2.6			68.8	90S	2009	60S	LE 09	A
LE 2249 INIA CHURRINCHE	1.0	0.3	48.0	6.3	16.3	70S	2009	80M	Y 07	IA
BIOINTA 1004	0.9	0.1	23.2	1.4	3.9	50MSS	2007	20MRMS	Y 08	I
ATLAX	0.8	7.3	7.0	2.8		15S	2007	50S	Y 07	BI
CRISTALINO	0.4	0.3	1.5	5.0		10MSS	2008	50S	Y 08	B
ONIX	0.4	0.1	68.3	41.5		90S	2007,08	80S	Y 08	A
SAFIRA	0.3	0.3	45.8	38.0		90S	2007	70MSS	LE 07	A
BAGUETTE 18	0.1	0.2	29.4	32.5		80S	2008	30S	Y 08	A
LE 2354	0.1	1.7	3.1	1.3	0.9	10MSS	2007	30MRMS	LE 07	B
BAGUETTE 17			34.3	29.8		90S	2008	50MSS	LE 08	A
Media ensayos ciclo largo			20.1	12.2	15.8					

^a: MGAP-INASE; ^b: estimación; ^c: Evaluación Nacional de Cultivares (INIA/INASE); ^d: coeficiente de infección; ^e: % de infección (escala de Cobb modificada, Peterson *et al.*, 1948); ^f: reacción R: resistente, MR: moderadamente resistente, M: mezcla de reacciones, MS: moderadamente susceptible, S: susceptible (Stakman *et al.*, 1962); ^g: B: bajo, I: intermedio, A: alto

Fuente: adaptado de Castro *et al.*, 2010

Un alto porcentaje del área de siembra fue ocupada por cultivares de comportamiento I a S. La situación mejoró con respecto a la del año 2008 (Germán *et al.* 2009b). Si se consideran los datos preliminares de área 2010 y no hubiera cambios de comportamiento de cultivares, la situación de 2010 es aún mejor.

Se caracterizaron cultivares resistentes R (B nivel de infección) a S (A nivel de infección) tanto en cultivares de ciclo largo como de ciclo intermedio. Se destacan incrementos importantes en el nivel de infección de INIA Chimango y Baguette Premium 11 en el año 2009 respecto al 2008, mientras BIOINTA 1001 incrementó progresivamente los niveles de infección en 2008 y 2009. Esta caracterización es un insumo importante para seleccionar los cultivares a sembrar, momento en que el manejo por resistencia debe ser planificado. El comportamiento de los cultivares también influye en el éxito del control químico. Diferencias de comportamiento de los cultivares significan diferencias en la velocidad de desarrollo de la roya de la hoja, de forma que en aquellos cultivares que aún requiriendo control químico, tengan mejor comportamiento, la acción de los fungicidas será más eficiente y la residualidad mayor cuando mejor sea el comportamiento relativo de los materiales.

Para estudiar el comportamiento de los cultivares a distintas razas del patógeno se realizan pruebas al estado de plántula en condiciones controladas. La reacción en plántula de los cultivares comerciales frente a distintas razas del patógeno se presenta en el Cuadro 3. Varios cultivares son resistentes a todas las razas probadas lo que explica el nivel de infección B o BI en el caso de Klein Martillo, INIA Carpintero, Nogal, Cristalino y LE 2354 y nivel de infección I de INIA Garza, Klein Gaviota, Klein Chajá e INIA Madrugador. INIA Tijereta ha tenido nivel de infección IA en los últimos años, sin embargo, las razas aisladas de este cultivar han sido del grupo MDP, MFP o la raza MFT-10-20, frente a las que presenta tipo de infección (TI) 2, comparado a TI 0, ; y 1- causados por otras razas. En condiciones muy favorables se han observado TI 2+ y hasta 3 frente a estas mismas razas, lo que a nivel de campo podría causar infecciones altas. BIOINTA 3004 tiene una reacción más alta frente a MFP-10,20, que es la raza que se ha aislado más frecuentemente de este cultivar. En el caso de CALPROSE Tropero, las reacciones X pueden explicar su comportamiento a campo. La raza que se han aislado de BIOINTA 1001 en los dos últimos años es en su mayoría MFP-10,20 (8 aislamientos en 10 analizados). Si bien el TI que se observó frente al aislamiento MFP-10,20 utilizado en las pruebas fue muy bajo (;1=), es posible que existan variantes de esta raza virulentas sobre el cultivar que expliquen su cambio de comportamiento a partir del año 2008.

El resto de los cultivares es S al menos a una raza, lo que explica su nivel de infección a campo. En el caso de los cultivares que cambiaron de comportamiento (INIA Chimango y Baguette P. 11) es difícil identificar que raza causó este cambio ya que ambos cultivares fueron susceptibles a muchas razas en el estado de plántula desde que se comenzaron a evaluar. Se aislaron de muestras de INIA Chimango recolectadas en 2009 las razas MFP (2 muestras) y MMD-10,20. En el caso de Baguette Premium 11 se aislaron razas de los dos grupos prevalentes.

Aquellos cultivares que tienen alto TI en plántula (S) a una o más razas prevalentes y nivel de infección IA a B a campo poseen niveles crecientes de resistencia de planta adulta (RPA), como se indica en la última columna del Cuadro 3. La RPA se expresa en general como desarrollo más lento de la enfermedad, o en algunos casos con reacción de resistencia. En el caso de trigo, definir la presencia de RPA no es tan claro como en cebada, por el alto número de razas y variación anual de la frecuencia de estas. En casos como INIA Tijereta e INIA Garza se confirmó la presencia de RPA por estudios de la base genética de resistencia.

Cuadro 3. Tipo de infección de cultivares comerciales de trigo frente a 13 razas de *Puccinia triticina* y presencia de resistencia de planta adulta.

Frecuencia 2007		3.3	1.6	3.3	2.5	4.1	16.4	1.6	4.1	23.8	13.9	2.5			
Frecuencia 2008			0.8	1.6	0.8	7.3	11.3	16.9	12.9	17.7	11.3		2.4		
Frecuencia 2009	1.2					13.6	3.7	18.5	13.6	8.6	6.2	1.2	2.5		
Pimera detección	1997	1999	1989	2003	2004	2002	2004	2004	2005	2007	2007	2006	2008		
Razas <i>P. triticina</i>	CHT ^b	MCD-10,20	MCR-10	MDR-10,20	MFR-10,20	MDP	MDP-10,20	MFP-10,20	MFP-20	MDT-10,20	MFT-10,20	MMD-10,20	TPR-20	Nivel de infección ^d	RPA ^e
CICLO LARGO															
BIOINTA 3000	22-; ^c	2+3+	2-;	12-;	1-;	2	1	23	23	12-	2	3+	2-;	IA	RPA=
INIA TIJERETA	0	0;	0	;1=	0;	2	2-;	2	2	;1=	2-;	0	0;	IA	
INIA GORRION	1;	;1=	11+	3+	3	0;	0;	3+	32	;	;	0;	0;	IA	
INIA CHIMANGO	0;	;	0	1-	1;	4	3+	4	3+	3+	4	0;	X	AI	
INIA GARZA	0	0;	0	;	0;1-	2-	;1=	;2-	;2=	;1=	2-;	0	0;	I	
KLEIN MARTILLO	0	;1=	1-;	;1=	0;	;1=	;1=	1=;	;1=	0;	;1=	1-;	;1=	BI	
BUCK CHARRUA	4	;	2	12-	2-	;	0;	0;	;	;	2-	0;	2-	A	
BUCK GUAPO ^a	3	1+2	1+	;	;	;	;1=	;1=	1-;	;1=	;	;	;	A	
KLEIN CAPRICORNIO	23	2=	2;;	33+	23	33+	23	3	23-	3+	3	2-	23	I	RPA-
BIOINTA 3004	0	0;	0	;1=	;1-	0;	;1=	1+2	;	;	1	0;	0;1-	IA	
CAL. TROPERO ^a	2-;	X	X-	;1=	;1=	;	2=;	X	1=;	0;1=	2-	;	;	IA	
LE 2346	0;	0;	0;	3+	3+	X	X	3+	32	X	4	0;	;2=	MB	RPA
KLEIN GAVIOTA	0	0;	0;	;1=	0;	0;1-	0;	2	2	;	12	0	12-;	I	
KLEIN PROTEO	;	;	;1=	33+	3	;	1-	1=;	;1-	3+	4	2-;	;	B	
CICLO INTERMEDIO															
INIA DON ALBERTO	3+	32	32	4	3+	3+	3+	3	3+	4	3+	3+	X-	BI	RPA
BAGUETTE P. 11	X	3+	12	X	2	4	3+	3+	3+	4	4	3+	X	IA	
INIA CARPINTERO	0;	1	;	;	0;	0;	0;	12-	2	;1=	2	;1-	0;	B	
BIOINTA 1001	0	;1=	0;	;	0;	0;	0;	;1=	0;	;	;1=	2=	0;	AI	
KLEIN CHAJA	2	2;	2-;	;1=	;1	12-	;1=	12-	2;	;1-	11+	22+	;1=	I	
INIA MADRUGADOR	;1-	;	0;	0;	0;	;1=	;1=	1=	;1	;1=	;1-	;1=	0;1=	I	
NOGAL	0	;	0;	0	;1	0;	0	0;	0;	;	0;	2	2-	B	
ACA 901	0	3	0;	3+	3+	2-;	3	3+	3+	34	4	2-;	2;	I	RPA-
BIOINTA 1002	X	2-	2	3+	23	2-;	2	22+	2	2+	3+	1-;	2-;	MB	RPA
CENTAURO	0	23	;	;1=	;1	X	;1-	2-;	32	X	X	;1=	;2	B	RPA
KLEIN TAURO	;1-	0;	;	2-;	2-;	0;2=	;1=	;1=	0;	;	3+	0;2=	2-;	BI	RPA
INIA MIRLO ^a	;1=	3+	;	;1=	;	;	2-;	23	X	;1=	3+	;	;	A	
BAGUETTE P. 13	2-;	23	2-;	3+	3+	2=	3	33+	32	4	33+	;1=	;2-	A	
KLEIN CASTOR	X	0;	X	1-;	23	0;	0;	;1=	;1-	;	2	0;	2-	IA	
BAGUETTE 19	0	;	;1-	X	X-	0;2=	;1=	;	;1=	X+	4	;1=	;	I	RPA-
KLEIN FLECHA	0;	23	;1-	23	2	4	3+	23	2	4	3+	4	2	I	RPA-
BAGUETTE 9	3+	4	2;	4	3+	4,2	3+	4	3+	4	4	4,2	3+	A	
INIA CHURRINCHE	;	;	;	3	23	;	3+	2;	;	3,;	3,;	0;	;	IA	RPA=
BIOINTA 1004	;	;	;	3	2-;	;	3	2-;	;	1+2+	23;	;	0;	I	RPA-
ATLAX	0	0	0	23	2=;	;	2	2=;	0;	2;	3+	0;	0;	BI	RPA
CRISTALINO ^a	22-;	1-2-;	X-	;1=	;1=	;	2=;	2=;	;1=	1-;	2=;	;	;	B	
ONIX ^a	;1=	2=;	3	3+	3	;	2=;	2=	0;	3+	33+	;	;	A	
SAFIRA ^a	0;	0;	0;	4	4	;	3+	23;	0;	4	3+4	;	;	A	
BAGUETTE 18 ^a	2	3+4	X	X	X	;	3+	3+	3+	4	3+	;	;	A	
LE 2354	;	;	;1=	;1=	0;	;1=	2=;	;1=	0;	2-;	1-;	;2=	0;1-	B	
BAGUETTE 17 ^a	X	4	X+	X+	X	;	3+	X+	3+	4	3+	;	;	A	

^a: información de un año; ^b: raza de *P. triticina* (código Prt, Long and Komer 1989);

^c: TI (tipo de infección): 0 a 2+; (puntos necróticos sin esporulación) y X (mezcla de TI en la misma hoja): resistente, 3- a 4: susceptible (Stakman *et al.*, 1962)

Si se analiza la información por columnas, se pueden identificar a aquellos cultivares que son susceptibles a las mismas razas. En el caso de utilizar cultivares susceptibles, debe **evitarse en lo posible el uso de cultivares susceptibles a las mismas razas** de los patógenos. Esta recomendación se basa en que, en la medida que disminuye el área en que una determinada raza puede multiplicarse y sobrevivir durante el verano y el desarrollo del cultivo, también disminuye la probabilidad de inicio temprano de infecciones y epidemias severas.

La estrategia que se está utilizando en Programa de Mejoramiento de INIA para incrementar la duración de la resistencia de nuevos cultivares es utilizar fuentes de resistencia parcial o RPA basada en genes menores de efecto aditivo. Este tipo de resistencia es considerada durable y determina desarrollo progresivamente más lento de la enfermedades cuanto mayor es el número de genes presentes, lográndose altos niveles de resistencia (hasta 5% de infección) con 4 a 5 genes (Singh *et al.* 2009). Cuando el número de genes presentes es bajo el nivel de resistencia es insuficiente. Se han identificado varios genes que confieren este tipo de resistencia, el de mayor efecto (*Lr34*) está asociado también a resistencia a roya estriada y oídio, y a la expresión del carácter fisiológico denominado *Ltn* (muerte de la punta de la hoja), que se observa en hoja bandera. Las fuentes utilizadas para introducir resistencia parcial fueron seleccionadas del germoplasma del Centro Internacional de Mejoramiento de Maíz y Trigo (CIMMYT) y del germoplasma regional. Existen marcadores moleculares para *Lr34* que serán utilizados para identificar o seleccionar por su presencia. Se cuenta con líneas homogéneas adaptadas con buena calidad y buen comportamiento frente a fusariosis de la espiga en relación a las fuentes de resistencia originales, que están siendo utilizadas en cruzamientos para comenzar nuevos ciclos de selección por resistencia.

Roya del tallo de trigo

La roya del tallo de trigo fue históricamente muy importante en el país y la región. Aunque la enfermedad se presentaba en forma más esporádica que la roya de la hoja, causaba mayores pérdidas durante epidemias severas, al punto que era considerada la roya del trigo más destructiva (Germán *et al.*, 2007a). La roya del tallo puede causar pérdidas totales en cultivares susceptibles cuando ocurren epidemias severas. Las epidemias ocurridas durante la décadas del 50 y 70 fueron muy severas y generalizadas en la región y coincidieron con la aparición de nuevas razas virulentas sobre la mayoría de los cultivares que se utilizaban comercialmente en Argentina, Brasil y Uruguay. No han ocurrido epidemias de roya del tallo por más de 25 años debido al uso generalizado de cultivares resistentes en el Cono Sur. La enfermedad ha sido observada tardíamente en campos experimentales donde se manejan materiales altamente susceptibles, y en los últimos años ocasionalmente en algunos cultivos comerciales.

La ausencia de la enfermedad durante un largo período de tiempo ha disminuido las oportunidades de selección por resistencia y también la prioridad que los programas de mejoramiento han asignado a esta característica (Germán *et al.* 2007a). Como resultado se han liberado algunos cultivares MS y S, que en el año 2009 ocuparon aproximadamente algo más de 20% de la superficie en el país y la situación, al menos en Argentina, es similar. El incremento en área de cultivares MS y S puede resultar en incremento de inóculo e infecciones en estos cultivares.

Debido a que la enfermedad no se presenta en forma generalizada, la información sobre comportamiento varietal se obtiene solamente en colecciones inoculadas artificialmente con inóculo multiplicado a partir de muestras locales (Cuadro 4). Gran parte de los cultivares comerciales es R o MR a roya del tallo, aunque algunos cultivares, principalmente de ciclo intermedio, tienen reacción I, MS y S.

Cuadro 4. Lecturas de roya del tallo en colecciones y nivel de infección de cultivares comerciales.

Cultivar de ciclo largo	Colección		Nivel de infección ^b	Cultivar de ciclo intermedio	Colección		Nivel de infección
	2007	Verano 2010			2007	Verano 2010	
BIOINTA 3000	60S ^a	50MSS	IA	LE 2331 INIA DON ALBERTO	40MRMS	50M	I
LE 2210 INIA TIJERETA	TR	0.5R	MB	BAGUETTEP REMIUM 11	90S	5S	A
LE 2245 INIA GORRION	20RMR	0.5R	BI	LE 2333 INIA CARPINTERO	40MR		BI
LE 2325 INIA CHIMANGO	20R	2R	B	BIOINTA 1001	20MR	20R	B
LE 2313 INIA GARZA	0	0	MB	KLEIN CHAJA	20MRMS	20R	BI
KLEIN MARTILLO	5RMR	2R	B	LE 2332 INIA MADRUGADOR	40MSMR	20MRMS	I
BUCK CHARRUA			B	NOGAL	40RMR	0	BI
BUCK GUAPO	0		MB	ACA 901		20MRMS	BI ²
KLEIN CAPRICORNIO	20RMRMS	0.5MS	BI	BIOINTA 1002	30M	5RMR	BI
BIOINTA 3004	10R	10R	B	CENTAURO	90S	50MSS	A
CALPROSE TROPERO	10R		MB	KLEIN TAURO	40S	2S	AI
LE 2346	TR	0	MB	INIA MIRLO	TR		MB
KLEIN GAVIOTA	5RMR	0.5MR	BI	BAGUETTE PREMIUM 13	90S	70S	A
KLEIN PROTEO		5RMR	B	KLEIN CASTOR	2R	10R	MB
				BAGUETTE 19	80S	30S	A
				KLEIN FLECHA	30MRMS	10RMR	IB
				BAGUETTE 9		50MSS	A
				LE 2249 INIA CHURRINCHE	10R	1R	B
				BIOINTA 1004	5R	10RMR	MB
				ATLAX		5R	B
				CRISTALINO	90S		A
				ONIX	90MSS		A
				SAFIRA	30R		B
				BAGUETTE 18	90S		A
				LE 2354	20M		BI
				BAGUETTE 17	90S		A

^a: % de infección (escala de Cobb modificada, Peterson *et al.*, 1948); reacción R: resistente, MR: moderadamente resistente, M: mezcla de reacciones, MS: moderadamente susceptible, S: susceptible (Stakman *et al.*, 1962)

^b B: bajo, I: intermedio, A: alto

Los genes más importantes que confieren resistencia en los cultivares a nivel regional son *Sr31* y *Sr24* (Germán *et al.*, 2007). Desde hace varios años existe virulencia sobre *Sr24* en Sudáfrica e India y en el año 1999 fue detectada una raza virulenta (causa reacción susceptible) sobre *Sr31* en África (Uganda), denominada Ug99. Ug99 se ha extendido a Kenia, Etiopía y otros países del NE de África, y fue detectada en Yemen e Irán recientemente. En el NE de África se han detectado también variantes de la raza Ug99, dos de las cuales adquirieron virulencia adicional sobre *Sr24* (Park *et al.* sin publicar). Una de estas variantes fue detectada también en Sudáfrica en el año 2009 (Pretorius *et al.* sin publicar).

Hay antecedentes de migración intercontinental de royas o razas de royas, ya que las mismas, además de transporte natural a larga distancia por corrientes de aire, pueden ser transportadas también en zapatos o ropa en tanto las esporas se mantengan secas. Dado que la mayor parte de las variedades de trigo utilizadas a nivel mundial, regional y nacional son susceptibles a un grupo de razas detectadas en el NE de África a partir del año 1999. Estas razas ya han migrado hasta Irán, y la posible introducción a nuestra región representa un riesgo importante para el cultivo de trigo (Germán y Verges, 2007; Germán *et al.* 2009b). A través de la Iniciativa Global de Royas Borlaug (BGRI), se organizó en Kenia un sitio de prueba de materiales de todos los países frente a las nuevas razas (www.globalrust.org). INIA ha enviado sus cultivares y líneas avanzadas a Kenia desde el año 2005. Todas los cultivares de INIA registrados son MS o S frente a las razas presentes en el NE de África. Un 10 a 20% de las líneas experimentales fueron resistentes. Dentro de estas se encuentran algunas líneas utilizadas para introducir RPA del tipo durable a roya de la hoja. También se reciben colecciones organizadas por CIMMYT con fuentes de resistencia a roya del tallo seleccionadas en Kenia. Se están realizando cruzamientos utilizando como fuentes de resistencia a líneas del Programa de Mejoramiento de INIA y materiales introducidos, con el objetivo de obtener cultivares resistentes a las razas mencionadas, para avanzar en la obtención de materiales resistentes antes de que el problema se presente en la región (mejoramiento anticipatorio) (Germán *et al.*, 2009b).

Roya estriada de trigo.

No hay información nacional actualizada sobre el comportamiento de los cultivares comerciales frente a roya estriada, ya que la última epidemia que permitió caracterizar materiales ocurrió en el año 1998, cuando el 40% de los materiales con al menos tres años de evaluación tuvo niveles de infección I a A. (Germán y Caffarel 1999). La roya estriada de trigo (causada por *P. striiformis* f. sp. *tritici*) está creciendo en importancia a nivel mundial, afectando regiones donde anteriormente no era una enfermedad prevalente (por ejemplo los grandes llanos de EUA, México). La roya estriada se desarrolla con temperaturas bajas, pero se identificaron razas provenientes de EUA más agresivas y adaptadas a temperaturas más altas que razas presentes en Europa (Milus *et al.*, 2009), por lo que estas razas representan también una amenaza para el cultivo en el país (Germán *et al.* 2009). No se dispone de información sobre el comportamiento de los cultivares utilizados en el país frente a estas razas. Debido a que existe una asociación genética entre resistencia parcial a roya de la hoja y roya estriada en varias fuentes para roya de la hoja (Singh *et al.* 2009) utilizadas en el país y en la región, al seleccionar por resistencia a roya de la hoja se está seleccionando indirectamente por resistencia a roya estriada (Germán *et al.* 2007, 2009a)

Si bien es poco probable que las nuevas razas de los patógenos que causan roya del tallo y roya estriada se presenten en el país en forma generalizada en el corto plazo, pero es importante informar sobre estas amenazas y comenzar a realizar acciones para disminuir los efectos que podrían causar.

Roya de la hoja de cebada

Las epidemias de roya de la hoja ocurridas a partir del año 2005 incrementaron el costo del cultivo de cebada, ya que debieron utilizarse fungicidas para controlar la enfermedad sobre cultivares S, MS y de comportamiento intermedio (Germán *et al.* 2007b). Las estimaciones de daño por roya de la hoja realizadas antes del año 2004, indicaban pérdidas de rendimiento de 17 a 25% y de granos mayores de 2.5 mm de 3 a 25% en cultivares susceptibles (Pereyra 1992, 1993). Durante el año 2006, bajo una severa epifitias de roya de la hoja, el rendimiento de grano fue reducido en torno a un 60%, el peso de grano en un 22-25%, el % de 1^a+2^a en torno a un 70% y el rendimiento de 1^a+2^a en torno a un 85% en cultivares susceptibles (Castro *et al.* available on line), lo que claramente indica que en años en que la roya de la hoja causa epidemias severas (inicio temprano y altos niveles de infección), puede ocasionar daños muy superiores a los reportados anteriormente.

Población de Puccinia hordei

La población de *P. hordei* es relativamente estable y menos diversa que la de *P. triticina* (roya de la hoja de trigo) probablemente por la menor área de siembra del cultivo y fundamentalmente por la menor presencia de genes de resistencia mayores en cultivares utilizados comercialmente. Se han identificado hasta el presente tres razas de *P. hordei* que difieren en su reacción frente a genes de resistencia y cultivares comerciales. La raza UPh1, fue predominante hasta 1998, es avirulenta (causa reacción resistente) sobre los genes de resistencia *Rph3.c* y *Rph9.z*. La raza UPh2 fue identificada en el año 1999 y adquirió virulencia sobre el gen de resistencia *Rph3.c* y el cultivar Perún, que probablemente posee este gen de resistencia. En el año 2004 se identificó la raza UPh3 virulenta sobre los genes de resistencia *Rph3.c* y *Rph9.z* y sobre los cultivares INIA Ceibo e INIA Arrayán, que poseen *Rph9.z* derivado de su padre común Defra (Germán *et al.*, 2005). El posible origen de las nuevas razas detectadas es Brasil, donde se detectó virulencia sobre *Rph3.c* y *Rh9.z* un año antes que en Uruguay, probablemente correspondiente a las mismas razas detectadas en nuestro país un año después (Germán *et al.* 2007b). UPh3 ha preponderado en la población del patógeno desde el año 2004. Esto demuestra que a pesar de la menor dinámica de la población de *P. hordei*, el patógeno es capaz de variar, generando nuevas razas virulentas adaptadas a los cultivares más difundidos comercialmente (Germán 2007, Germán *et al.* 2005, 2007b)

Comportamiento de cultivares de cebada frente a roya de la hoja.

La caracterización del comportamiento frente a roya de la hoja de cebada se realiza en base a información de la Evaluación Nacional de Cultivares y de colecciones que se inoculan si no se presenta la enfermedad.

De los cuatro cultivares más sembrados durante 2010 dos han presentado nivel de infección A (NIA Ceibo y Norteña Daymán) y dos han presentado niveles de infección IA (INIA Arrayán y Norteña Daymán)

(Cuadro 5). Norteña Carumbé tiene un comportamiento intermedio y los dos cultivares de origen europeo (Barke y Ackerman Madi) son resistentes. La mayor parte del área del cultivo se sembró con materiales MS o S frente a la enfermedad (87%) en 2010 y solo un 3% del área se sembró con materiales resistentes. Esta situación es favorable para el desarrollo de epidemias de la enfermedad.

Cuadro 5. Infección de roya de la hoja en ensayos y colecciones, máxima lectura y nivel de infección de cultivares de cebada.

Cultivar	% área ^a		ENC ^b					Colecciones		Nivel de infección ^e
			CI ^c Promedio			Máx.	Año	Máx.	Año	
	2009	2010	2007	2008	2009					
CLE 233-INIA ARRAYAN	25.1	30.5	6.7	4.3	11.3	40MSS ^d	2007	70 MSS	2009	IA
CLE 202-INIA CEIBO	26.7	26.7	13.9	9.3	31.8	70S	2009	80 MSS	2009	A
MUSA 936	14.8	15.4	11.3	6.0	15.1	60MSS	2007	60 MS	2009	IA
NORTEÑA DAYMÁN	10.4	14.6	12.8	27.0	46.3	80S	2009	90 S	2009	A
NORTEÑA CARUMBÉ	12.8	10.7	10.5	6.3	20.2	50MSS	2007	45 MS	2009	I
BARKE	2.2	1.4	2.0	0.2	0.3	10	2007	15 RMR	2009	B
ACKERMAN MADI	3.7	0.7	0.0	0.8	1.1	5MR	2008,09	30MR	2007	B
Media ensayo			5.4	7.6	10.2					

^a: empresas

^c: Evaluación Nacional de Cultivares (INIA/INASE), d: coeficiente de infección;

d: resistencia de planta adulta (RPA), RPA=: nivel bajo, RPA-: nivel intermedio. RPA: nivel alto

e: % de infección (escala de Cobb modificada, Peterson *et al.*, 1948); reacción R: resistente, MR: moderadamente resistente, M: mezcla de reacciones, MS: moderadamente susceptible, S: susceptible (Stakman *et al.*, 1962)

^f B: bajo, I: intermedio, A. alto

Fuente: adaptado de Castro *et al.*, 2010

Las pruebas en el estado de plántula con razas puras del patógeno indican que MUSA 936, Norteña Daymán y Norteña Carumbé son susceptibles a las tres razas identificadas (Cuadro 6). Los otros cultivares (INIA Arrayán, INIA Ceibo, Barke y Ackerman Madi), son resistentes a las razas UPh1 y UPh2, pero susceptibles a la última raza identificada (UPh3), lo que indica la posible presencia del gen de resistencia *Rph9.z* en estos cultivares.

Cuadro 6. Tipo de infección en plántula de cultivares de cebada frente a razas de *Puccinia hordei* y resistencia en plántula y planta adulta.

Cultivar	Raza <i>P. hordei</i>			Nivel de infección ^b	Resistencia	
	UPh1	UPh2	UPh3		Plántula	RPA
CLE 233 (INIA Arrayán)	0;1 ^a	12-	33+	IA	<i>Rph9.z</i>	RPA=
CLE 202 (INIA Ceibo)	;1	;1	3+	A	<i>Rph9.z</i>	S
MUSA 936	3	3	33+	IA	S	RPA=
Norteña Daymán	3+	3+	3+4	A	S	S
Norteña Carumbé	3+	3+	3+	I	S	RPA-
Barke	0;	;	2+3	B	<i>Rph9.z</i>	RPA
Ackerman Madi	0;	;	23	B	<i>Rph9.z</i>	RPA

^c: TI (tipo de infección): 0 a 2+, ; (puntos necróticos sin esporulación): resistente, 3- a 4: susceptible (Stakman *et al.*, 1962)

Todos los cultivares utilizados son susceptibles a UPh3 al estado de plántula, no es posible entonces diversificar el área en base a diferencias de comportamiento frente a razas del patógeno con los cultivares disponibles actualmente. Sin embargo hay diferencias en el comportamiento a campo, que se explica por la expresión de distintos grados de RPA. Los cultivares europeos (Barke y Ackerman Madi) han tenido baja infección a campo y alta RPA, Norteña Carumbé expresa nivel I de la enfermedad y RPA e INIA Arrayán y MUSA 936 han tenido niveles de infección IA a campo y bajo nivel de RPA. Las diferencias entre nivel de infección I e IA frente a A son importantes, y pueden representar reducir el número de aplicaciones necesarias para controlar la enfermedad.

Para el desarrollo de cultivares resistentes se han identificado fuentes de RPA y plántula efectivos que se utilizaron en los Programas de Mejoramiento y Desarrollo de Germoplasma resistente de INIA (Germán *et al.* 2007b). Algunas líneas con resistencia derivada de materiales de origen europeo que se utiliza para en cruzamientos por su alta calidad maltera poseen altos niveles de RPA y algunos de estos son resistentes al estado de plántula.

Oído de trigo y cebada, generalidades

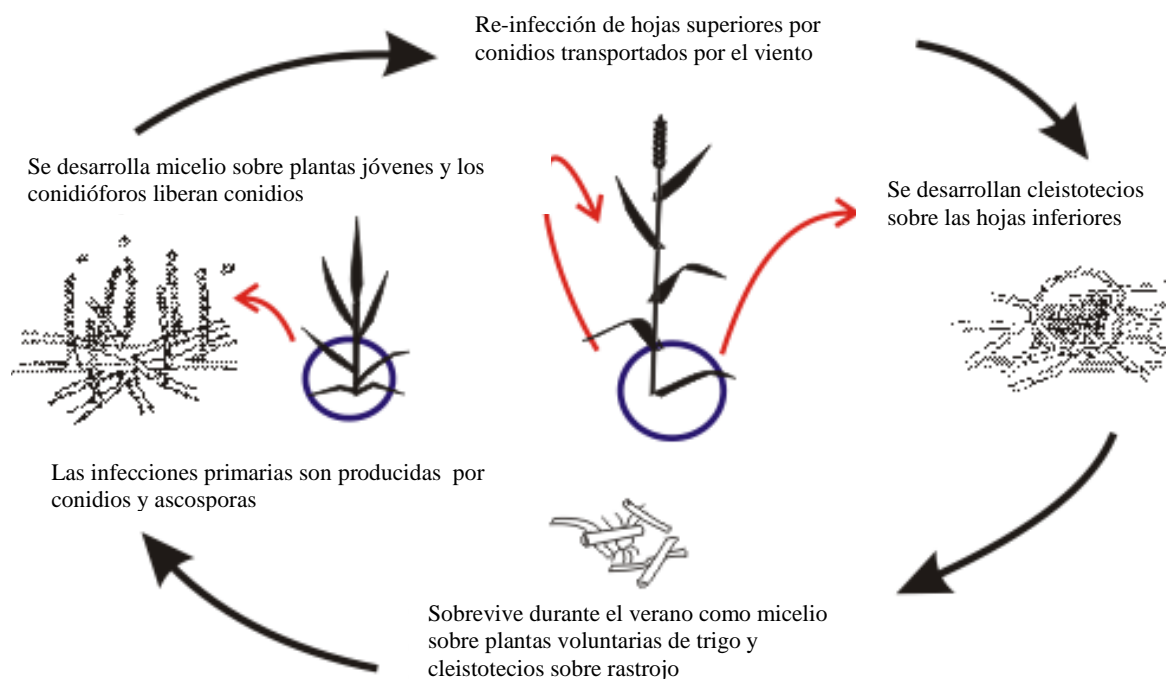
El oídio del trigo y el oídio de la cebada son causados por patógenos diferentes: *Blumeria graminis* f.sp. *tritici* y *B. graminis* f.sp. *hordei*, respectivamente. Los hongos del género *Blumeria* son patógenos biotróficos, dado que pueden nutrirse y crecer solamente sobre tejido vivo de los huéspedes que afectan (trigo en el caso de *B.graminis* f.sp. *tritici* y cebada cultivada y especies de *Hordeum* silvestres en el caso de *B.graminis* f.sp. *hordei*).

Estas enfermedades fueron consideradas de importancia secundaria en Uruguay, aunque en los últimos años han producido infecciones de creciente importancia. El oídio de trigo y el oídio de cebada son enfermedades comunes en Europa y otras regiones del mundo. El trigo es raramente afectado tan severamente como la cebada. Los cultivos densos y en rápido crecimiento, con altos niveles de nitrógeno son más susceptibles a la infección de oídio. Las infecciones se pueden dar muy tempranamente en el desarrollo del cultivo (Germán *et al.* 2005).

El oídio ataca todas las partes aéreas de la planta, donde se observan masas de micelio y esporas blancas pulverulentas particularmente sobre el haz de las láminas. El envés de las hojas se vuelve amarillo a marrón. Las lesiones más viejas se oscurecen hasta adquirir un color gris amarillento y frecuentemente se producen cuerpos fructíferos visibles, pequeños y circulares casi negros (cleistotecios) entre las hifas del micelio. Las variedades susceptibles presentan coloraciones cloróticas y de color marrón acompañadas por micelio denso y esporulación, las variedades más resistentes presentan solamente pequeñas manchas sin desarrollo micelial.

Las estructuras fructíferas sexuales (cleistotecios) poseen una cubierta exterior muy dura y actúan como estructuras de resistencia. Generalmente es necesario que transcurra un tiempo considerable a la intemperie para producir ascosporas maduras. Las ascosporas dentro de los cleistotecios pueden sobrevivir durante un largo tiempo si permanecen secas y pueden ser expulsadas bajo condiciones húmedas. Los cleistotecios que se desarrollan en plantas en crecimiento usualmente contienen ascas inmaduras. La importancia de las ascosporas como inóculo primario en nuestras condiciones no es clara. La otra fuente de inóculo primario es el micelio que sobrevive en plantas que permanecen vivas durante el verano, produciendo conidios asexualmente (Figura 2). El inóculo secundario (conidios) proviene de cultivares susceptibles donde el patógeno puede cumplir varios ciclos de infección (enfermedad policíclica). La producción de conidios es muy abundante y son la fuente de inóculo más importante epidemiológicamente. Esta se reduce marcadamente en colonias viejas. Los conidios son más sensibles a las condiciones ambientales que las ascosporas dentro de los cleistotecios y permanecen viables por pocos días. El oídio puede dispersarse sobre distancias considerables (cientos de km) por esporas transportadas por el viento desde los cleistotecios en los residuos de cultivos (ascosporas) o de las masas blancas de esporas que se producen sobre las hojas (conidiosporas).

Oídio *Blumeria graminis*



Fuente: Adaptado de Cereal Disease Encyclopedia, available on line

Figura 2. Ciclo de *Blumeria graminis*.

La temperatura óptima para el desarrollo de ambos patógenos es de 15 a 22°C, temperaturas superiores a 25°C detienen su desarrollo. Los hongos causales de oídio no requieren de humedad libre sobre el follaje para la infección, pero requieren humedad relativa superior a 85% para que esta ocurra. En condiciones favorables el período de latencia es de 7 a 10 días. Al igual que en el caso de los hongos causales de royas, las precipitaciones fuertes retardan el desarrollo de la enfermedad por lavar el inóculo.

Al igual que para las royas, la población de los patógenos que causan oídio está compuesta por patotipos o razas que difieren en su habilidad para infectar distintos cultivares. Los hongos pueden evolucionar rápidamente, apareciendo nuevas razas que pueden causar daños sobre variedades previamente resistentes. En las poblaciones del patógeno de Europa hay antecedentes de resistencia a los fungicidas más utilizados.

Para controlar el oídio se recomienda **utilizar variedades resistentes** y evitar aquellas altamente susceptibles. Las medidas **de manejo que permiten la descomposición o incorporan el rastrojo** permiten eliminar o disminuir el inóculo primario proveniente de los cleistotecios. Al igual que para la roya de la hoja del trigo, se recomienda la **eliminación de plantas voluntarias** de cultivares susceptibles para controlar la otra fuente de inóculo primario (conidios). Los cultivos que por su manejo posterior tienen alta probabilidad de presentar plantas voluntarias deberían sembrarse con cultivares resistentes si hay disponibilidad de estos. En materiales susceptibles, el **tratamiento con curasemillas** sistémicos proveen control por unas semanas después de la siembra. Cuando se presenta la enfermedad, se deben utilizar **fungicidas eficientes para el control de oídio**.

Oídio del trigo

Aunque el oídio del trigo se considera de importancia secundaria frente a otras enfermedades del cultivo, puede causar daños importantes en cultivares susceptibles. En 2009 se estimó una disminución de 30% de rendimiento causada por la enfermedad en un material susceptible.

Cuadro 7. Porcentaje de infección promedio, máxima lectura y nivel de infección de oídio de cultivares de trigo en ensayos de Evaluación Nacional de Cultivares.

Cultivar	% prom. infección			Max.	Año	Nivel de infección ^a
	2007	2008	2009			
Ciclo largo						
BIOINTA 3000	0.3	0.5	15.0	30	2009	BI
LE 2210 INIA TIJERETA	1.6	0.9	6.0	10	2009	BI
LE 2245 INIA GORRION	1.0	0.8	15.0	15	2009	I
LE 2325 INIA CHIMANGO	0.3	2.0	11.0	20	2009	IA
LE 2313 INIA GARZA	3.7	6.5	10.3	20	2009	IA
KLEIN MARTILLO	0.4	1.4	2.5	5	2008,09	B
BUCK CHARRUA		4.4	2.5	10	2008	BI
BUCK GUAPO	1.1	2.0		10	2008	BI
KLEIN CAPRICORNIO	4.4		30.0	40	2009	A
BIOINTA 3004	0.3	2.6	30.0	40	2009	A
CALPROSE TROPERO	26.0	23.4		40	2007,08	A
LE 2346		0.1	2.5	5	2009	BI
KLEIN GAVIOTA	3.0		7.5	10	2007,09	I
KLEIN PROTEO			0.0	0		B
Media ensayos ciclo largo	2.7	2.6	7.3			
Ciclo intermedio						
LE 2331 INIA DON ALBERTO	0.6	0.0	0.0	2	2007	BI
BAGUETTE PREMIUM 13		0.0	5	10	2009	BI
LE 2333 INIA CARPINTERO	1.4	0.0	1.0	5	2007	I
BIOINTA 1001	0.0	0.0	0.0	0		B
KLEIN CHAJA		0.0	2.5	5	2009	BI
LE 2332 INIA MADRUGADOR	22.5	5.0	6.0	40	2007	A
NOGAL	0.0	0.0	0.0	0		B
ACA 901		0.0	5	10	2009	BI
BIOINTA 1002	0.6	0.0	5.3	10	2009	B
CENTAURO	2.0	5.0	2.5	5	2007-09	BI
KLEIN TAURO	2.5		7.5	15	2009	BI
INIA MIRLO	0.5	0.5		0.5	2007,08	IB
BAGUETTEP REMIUM 11	5.0	0.0	0.0	10	2007	BI
KLEIN CASTOR	6.3	0.0	5.0	10	2007,09	BI
BAGUETTE 19	8.8	0.0	12.5	20	2009	I
KLEIN FLECHA		0.0	2.5	5	2009	BI
BAGUETTE 9			0	0		B
LE 2249 INIA CHURRINCHE	1.4	0.0	6.0	10	2009	BI
BIOINTA 1004	0.0	0.0	1.0	2	2009	B
ATLAX		0.0		0		B
CRISTALINO	0.0	0.0		0		B
ONIX	0.0	0.0		0		B
SAFIRA	0.1	0.0		0		B
BAGUETTE 18	0.1	0.0		0.5	2007	B
LE 2354	10.1	5.0	15.0	25	2009	I
BAGUETTE 17	0.0	0.0		0		B
Media ensayos ciclo intermedio	2.9	1.2	4.5			

^a B: bajo, I: intermedio, A: alto

Fuente: adaptado de Castro et al., 2010

La caracterización del comportamiento frente a oídio de los cultivares de trigo se realiza en los ensayos de la red de Evaluación de Cultivares, cuando la enfermedad se presenta naturalmente. A diferencia de los cultivares de ciclo largo, la mayoría de los cultivares de ciclo intermedio tienen buen comportamiento frente a oídio (Cuadro 7). En 2009, aproximadamente 70% del área de trigo fue sembrada con cultivares con nivel de infección B o BI, y 10% con cultivares con nivel de infección IA o A. La baja proporción del área con

cultivares susceptibles es un factor que contribuye a la relativa baja importancia económica de la enfermedad en el cultivo de trigo.

Oídio de la cebada

La incidencia y severidad del oídio de la cebada han incrementado, presentándose en forma generalizada casi todos los años desde 2004. A nivel experimental, desde 2004 hasta 2009 se tienen registros de severidad de infección de hasta el 50 y aun 60% en cultivares S en todos los años excepto 2006 cuando el máximo registro fue de 10%. Se han estimado pérdidas de rendimiento de 14 a 29% y de 7 a 14% en el porcentaje de 1^a+2^a (granos mayores a 2.5 mm) causadas por esta enfermedad.

No se dispone de mucha información acerca del rol que cumple el ciclo sexual del hongo en la producción de inóculo primario y generación de nuevas razas de patógeno. Durante un verano (año 2005), se monitorearon rastros y plantas guachas de cultivares susceptibles para confirmar la presencia de cleistotecios, ascosporas y micelio, de forma de tener información sobre la fuente de inóculo primario de la enfermedad. Se evaluó un total de 16 muestras de rastrojo y plantas guachas de cebada. Tres muestras fueron recolectadas y evaluadas sólo en enero, ocho solo en febrero. El resto de las muestras fue recolectada y evaluada en más de una oportunidad (cuatro muestras fueron evaluadas mensualmente entre enero y marzo y una en febrero y marzo). Tres muestras de rastrojo presentaron cleistotecios y micelio de hongo, pero solo una de estas muestras obtenida en el mes de enero contenía cleistotecios con ascosporas, aunque muestreos posteriores detectaron cleistotecios y micelio pero ascas vacías. Las plantas guachas no presentaron micelio. El análisis de este año indica una baja sobrevivencia del patógeno durante el verano y una muy escasa producción de inóculo primario (Germán *et al.*, 2005), lo que puede ser una de las causas de la baja incidencia de oídio durante 2010.

La caracterización de los cultivares de cebada se basa en información de severidad en ensayos de la red de Evaluación Nacional de Cultivares, cuando la enfermedad se presenta naturalmente (Cuadro 8).

Cuadro 8. Porcentaje de infección promedio, máxima lectura y nivel de infección de oídio de cultivares de cebada en ensayos de Evaluación Nacional de Cultivares.

Cultivar	% prom. infección			Máx.	Año	Nivel de infección ^a
	2007	2008	2009			
CLE 233-INIA ARRAYAN	3.6	5.4	22	30	2009	IA
CLE 202-INIA CEIBO	2.5	2.8	25	40	2009	A
MUSA 936	10.0	13.0	8	43	2008	IA
NORTEÑA DAYMÁN	9.4	12.1	23	35	2009	AI
NORTEÑA CARUMBÉ	9.6	15.4	25	50	2008	A
BARKE	5.0	0.0	0	20	2007	BI
ACKERMAN MADI	0.1	1.8	0	10	2008	BI
Promedio ensayos	5.7	8.6	8.2			

^a B: bajo, I: intermedio, A: alto

Fuente: adaptado de Castro *et al.*, 2010

Los cultivares más difundidos presentaron niveles de infección IA a A de oídio mientras los cultivares europeos que ocupan el 3% del área tienen buen comportamiento frente a la enfermedad. INIA Arrayán e INIA Ceibo incrementaron el porcentaje de infección en 2009 respecto a años anteriores, presentando niveles de infección similares a los materiales con comportamiento MS y S. Este cambio de comportamiento ya se observó en años anteriores en variadas situaciones pero no en forma generalizada como en el año 2009. *Blumeria graminis* f. sp. *hordei* es altamente variable, por lo que este cambio de comportamiento se puede atribuir a cambios en la población del patógeno. El resultado de este cambio es que el 97% del área del cultivo de 2010 se sembró con materiales MS y S, situación que para un patógeno biotrófico es altamente favorable e incrementa el riesgo de ocurrencia de epidemias severas.

Manejo de royas y oídios con fungicidas

Es posible minimizar los riesgos de que las royas y oídios alcancen niveles capaces de disminuir los rendimientos y calidad de grano con el uso combinado de las herramientas de manejo disponibles: desde la elección cultivar a sembrar, fecha de siembra, y eventualmente la aplicación de fungicidas. Por lo tanto, la

decisión de la aplicación de fungicidas estará ligada a situaciones en que alguna(s) de las demás medida(s) de control no sean eficiente(s). En el Cuadro 9 se presenta la efectividad relativa de las distintas medidas de manejo para las royas y oidios de trigo y cebada en el país.

Cuadro 9. Eficiencia de las distintas medidas de manejo para royas de la hoja y oidios de trigo y cebada.

Enfermedad	Elección del cultivar	Manejo cultural				Sanidad de Semilla	Aplicación de fungicidas
		Laboreo	Rotación de cultivos	Eliminación de plantas guachas	Fecha de siembra		
Roya de la Hoja - TRIGO	Alta	Nula	Nula	Media	Media-alta	Nula	Alta
Roya de la Hoja - CEBADA	Alta	Nula	Nula	Media	Media	Nula	Alta
Oidio - TRIGO	Alta	Nula	Nula	-	Media	Baja*	Alta
Oidio - CEBADA	Alta	Nula	Nula	-	Media	Baja*	Alta

*Algunos principios activos utilizados en otros países incluyen triadimenol, triticonazol, flutriafol

La importancia económica de las enfermedades (pérdidas potenciales) claramente indica la necesidad de utilizar fungicidas como medida de control en caso de que el nivel infección lo justifique. En el cuadro 10 se resume las pérdidas estimadas en el rendimiento de grano causadas por las royas en el rango de 17 a 25% en cebada y de 32 a 36% en trigo. Para oídio de cebada se han estimado pérdidas de hasta 29% en rendimiento de grano, sin embargo, el rendimiento de grano de 1ª+2ª fue afectado en hasta un 46% de mermas. Estas enfermedades afectan además en forma significativa la calidad física del grano, disminuyendo el peso de los granos y en el caso de cebada, la proporción de granos mayores a 2.5 mm (Cuadro 10).

Cuadro 10. Rango de estimaciones de pérdidas porcentuales en rendimiento, peso y tamaño de grano causadas por la roya de la hoja de cebada y trigo.

Enfermedad	Rendimiento de grano	Peso de grano	Clasificación de 1ra.+2da.
Roya de la hoja- Cebada	17-59	9-15	3-25
Roya de la hoja - Trigo	32-36	0-16	-
Oidio - Cebada	14-29	4-10	7-14
Oidio - Trigo	31	9	-

Fuente: modificado de Pereyra y Díaz, 2007

En el caso de roya de la hoja de trigo hay otros reportes que indican pérdidas superiores, como ya fue mencionado.

Las funciones de pérdidas de rendimiento para roya de la hoja de trigo y cebada se han determinado en nuestras condiciones y pueden ser tomadas como una referencia al momento de decidir la aplicación de fungicidas (Cuadro 11).

Cuadro 11. Funciones de pérdidas de rendimiento en grano para roya de la hoja en cebada y trigo.

Roya de la hoja de:	Estado Vegetativo del cultivo	Función
Cebada	2-3 nudos a espigazón	Y = 100 - 2.90 S
	Espigazón a grano lechoso	Y = 100 - 0.57 S
Trigo ciclo largo	2 nudos	Y = 100 - 0.90 S
	Hoja bandera - 3/4 grano	Y = 100 - 0.30 S
Trigo ciclo intermedio	Hoja bandera	Y = 100 - 13.20 S
	Principio floración	Y = 100 - 2.60 S

Y: porcentaje del rendimiento esperado

S: severidad (área foliar afectada) de la enfermedad (%)

Fuente: Pereyra y Díaz, 2007

Aspectos a considerar al decidir la aplicación de fungicidas

El criterio para determinar el momento de aplicación es dinámico y debe estar basado en los siguientes puntos:

- Comportamiento sanitario del cultivar

La resistencia genética es el medio más efectivo y económico para manejar royas y oidio. Sin embargo, esta protección no es permanente, principalmente en el caso de roya de la hoja del trigo, pero también en el caso de roya de la hoja y oídio de cebada se han verificado cambios de comportamiento de cultivares. El comportamiento de los cultivares es función de las razas del patógeno presentes durante el ciclo del cultivo y a su vez, la frecuencia de las distintas razas es dinámica, adaptándose a la composición varietal del área del cultivo. El patógeno es también capaz de generar nuevas razas virulentas sobre variedades inicialmente resistentes, las que se vuelvan susceptibles generalmente pocos años después de su liberación.

Aún cuando normalmente, los materiales caracterizados como resistentes (B nivel de infección) o moderadamente resistentes (BI nivel de infección) probablemente no requieren aplicación de fungicidas para esas enfermedades en particular, se debe tener en cuenta que como los cambios en el comportamiento varietal en estas enfermedades pueden ser abruptos, es importante estar familiarizado con la evolución del estado sanitario de los distintos cultivares durante la zafra.

- Rendimiento potencial del cultivo

La aplicación del fungicida estará estrechamente relacionada al rendimiento esperado del cultivo. A mayor expectativa de rendimiento, más fácilmente se decidirá realizar la aplicación.

- Estado vegetativo

En el caso de las royas, las reducciones en rendimiento son mayores cuanto más temprano en el ciclo del cultivo se inicie el desarrollo de las mismas. Para obtener una acción eficaz del fungicida, es necesario que este sea aplicado temprano en el desarrollo de la epidemia. Debido a que las royas tienen un ciclo cada 7-10 días según las condiciones ambientales, es deseable que se realicen monitoreos semanales desde macollaje hasta grano acuoso para determinar el estado sanitario de los cultivos.

Debido a los requerimientos de temperaturas más frescas para oidio, es común que los síntomas aparezcan en etapas muy tempranas del cultivo como macollaje, principalmente en cebada. Es recomendable que los cultivares susceptibles a esta enfermedad sean recorridos periódicamente desde este momento para decidir aplicaciones.

Realizar aplicaciones al inicio de las epidemias, no solo controla la enfermedad a nivel de predios individuales sino también puede retrasar el desarrollo de las epidemias a nivel de los cultivos en general por eliminación de fuente de inóculo.

- Nivel de infección del cultivo comparado con los niveles críticos.

Al igual que para las manchas foliares, el nivel de infección del cultivo se puede obtener mediante un monitoreo en 8-10 puntos de la chacra, evaluando en cada punto 15 a 20 tallos por severidad y/o incidencia de las enfermedades presentes.

Para estas enfermedades, tradicionalmente se ha recomendado la utilización de niveles críticos (nivel de severidad o incidencia de la enfermedad a partir del cual la pérdida en rendimiento justifica el costo de la aplicación) calculados en base a las funciones de pérdidas para el control de las mismas (Cuadro 11) y se aplica la fórmula (a). Sin embargo, los valores de severidad y/o incidencia críticos resultantes en la situación actual, se encuentran muy cercanos a inicios de infección. En roya de la hoja de cebada se manejan niveles críticos aproximados de 3-5% de severidad (50-60% de incidencia), mientras que para oídio de cebada se recomiendan niveles críticos de 5-10% de severidad.

Fórmula (a)

$$NC = \frac{(CP + CA) 100}{P * coef. * Re}$$

donde, *Re*: rendimiento esperado, *kg/ha*; *P*: precio de la cebada y/o trigo, *U\$S/kg*; *CP*: costo del producto, *U\$S/ha*; *CA*: costo de aplicación, *U\$S/ha*; *coef.*: coeficiente de pérdida de rendimiento por cada 1 % de severidad (o incidencia) de la enfermedad en cuestión (en negrita en ecuaciones del Cuadro 11).

Cuando los rendimientos alcanzables del cultivo y/o precios son altos, los niveles críticos, tanto medidos en términos de severidad como incidencia, son tan bajos que se acercan al momento de detección de los primeros síntomas.

Los niveles críticos se ofrecen como una guía y deben ser considerados en el contexto de los demás ítems antes mencionados y como una herramienta más disponible para decidir la aplicación.

Eficiencia de los fungicidas para el control de roya de la hoja y oídio de cebada

En el Cuadro 12 se presenta un resumen del comportamiento de distintos ingredientes activos y los correspondientes productos comerciales evaluados en INIA La Estanzuela en el período 1998-2009 por al menos dos zafas con alta infección de roya de hoja y/o oídio de cebada.

Cuadro 12. Eficiencia de control de distintos fungicidas evaluados por al menos dos zafas con alta infección de roya de la hoja y/o oídio de cebada en INIA La Estanzuela (1998-2009)

Ingrediente activo (<i>nombre comercial evaluado</i>)	DOSIS (cc/ha)	RH ¹	OID ¹
Epoxiconazol + carbendazim (<i>Swing</i>)	1000	I-A	IA
Metconazol (<i>Caramba</i>)	1000	-	-
Propiconazol (<i>Tilt</i>)	500	I-A	-
Tebuconazol (<i>Folicur</i>)	450	I-A	-
Tebuconazol (<i>Silvacur 25EW</i>)	750	I-A	I-A
Tebuconazol (<i>Orius</i>)	750	I-A	A-I
Tebuconazol (<i>Bucaner 25EW</i>)	750	I-A	I-A
Flusilazol + carbendazim (<i>Fusión</i>)	800-1000	A ³	-
Propiconazol + ciproconazol (<i>Artea</i>)	400	A	A
Azoxistrobin + A.M. (<i>Amistar + Nimbus</i>)	300	A	-
Azoxistrobin+ ciproconazol +A.M. (<i>AmistarXtra+Nimbus</i>)	350	A	AI
Trifloxistrobin + ciproconazol (<i>Sphere</i>)	600	-	-
Piraclostrobin + epoxiconazol (<i>Opera</i>)	1000	A	A
Trifloxistrobin + propiconazol (<i>Stratego</i>)	750	-	-
Kresoxim-metil + epoxiconazol (<i>Allegro</i>)	1000	A	A
Trifloxistrobin + tebuconazol (<i>Nativo</i>)	600	A	A
Kresoxim-metil+tebuconazol (<i>Conzerto</i>)	1000	A	A
Azoxistrobin+tebuconazol (<i>VentumPlus</i>)	400-500	A-I	A-I
Kresoxim-metil+tebuconazol (<i>Orchestra</i>)	1000-1250	A-I	A

¹ RH: roya de la hoja, OID: oídio

² Eficiencias de control: A: ALTA (>80%) I: INTERMEDIA (80-70%); B: BAJA (<70%)

³: Información de un año

⁴: Baja eficiencia con condiciones de altas precipitaciones luego de la aplicación del fungicida

Estrategias de manejo del fungicida en función del desarrollo de la roya de la hoja de cebada

En los años epidémicos de roya de hoja de cebada 2004 y 2005, se instalaron dos ensayos (uno por año, diseño de bloques al azar) con el cultivar susceptible a roya de la hoja Perún, sembrados el 17 de junio y 29 de junio, respectivamente. Un experimento realizado en el 2006 se sembró el 20 de mayo con CLE 202-INIA Ceibo, también susceptible a roya de la hoja. La aplicación de los fungicidas se realizó de acuerdo al nivel crítico de severidad (2% en el 2004, 1.5% en el 2005 y 6% en el 2006) y coincidió, en todos los años, con el comienzo de elongación (1-2 nudos, GS Zadoks 31-32). Los fungicidas se aplicaron con mochila de presión constante (CO₂), con caudal 0.2 l/m y 3 bares de presión y se utilizaron picos de cono hueco (CJ03).

Las evaluaciones de enfermedades se realizaron al momento de la aplicación de los fungicidas y luego periódicamente en los momentos que se detallan en los cuadros 13, 14 y 15, en 2004, 2005 y 2006, respectivamente. En base a esta información, para cada año y cada tratamiento, se calculó el área debajo de la curva del progreso de la roya de la hoja (AUDPC) y si ameritaba, de otras enfermedades presentes. En post-cosecha se realizaron determinaciones de rendimiento de grano (kg/ha), tamaño de grano (en base a clasificación de grano) y peso de mil granos (g).

Cuadro 13. Severidad y área debajo de la curva de progreso de la roya de hoja de cebada, rendimiento en grano, porcentaje de granos mayores a 2.5 mm y peso de grano para distintos tratamientos de fungicidas evaluados en el 2004.

PRODUCTO COMERCIAL	DOSIS (ml/ha)	Severidad de RH ¹			AUDPC ²	Rendimiento en grano (kg/ha)	1°+2° ³ (%)	PMG ⁴ (g)
		EV: HB-Aristas	EV: Ppio espigazón	EV: grano acuoso-lechoso				
Amistar+Nimbus	300+500	1.7 d ⁵	2.6 b	15.8 cde	544.9 bcd	4080.9 a ¹	89.80 ab	37.41 a
AmistarXtra	350+500	1.6 d	2.8 b	13.5 e	489.7 cd	3952.9 a	91.49 a	37.99 a
Artea	400	3.0 cd	2.8 b	16.1 cde	595.7 bcd	4030.1 a	86.03 bc	36.16 bc
Opera	1000	7.6 abc	4.1 b	14.6 de	711.0 bcd	3908.8 a	89.68 ab	37.30 ab
Allegro	1000	4.4 bcd	1.8 b	19.1 cde	645.5 bcd	3908.8 a	90.13 ab	37.84 a
Silvacur+Flint	480+120	1.4 d	0.6 b	13.5 e	401.7 d	4107.4 a	91.30 a	37.88 a
Experimental A	500	3.0 cd	3.6 b	24.8 bc	846.0 bc	3927.9 a	91.14 a	37.11 ab
Experimental A	750	3.0 cd	1.3 b	21.4 cde	671.7 bcd	3762.5 ab	90.26 ab	37.91 a
Fusión	800	5.6 bcd	4.6 b	23.6 bcd	891.7 b	3366.2 c	84.61 c	35.28 c
Fusión	1000	2.0 d	2.5 b	23.6 bcd	725.0 bcd	3451.5 bc	85.05 c	35.71 c
TESTIGO⁶	-	12.0 a	20.0 a	34.9 a	1882.1 a	2961.8 d	70.33 d	33.06 d
<i>P>F</i>		0.0005	0.0001	0.0002	0.0001	0.0001	0.0001	0.0001

¹ Severidad media (%) de roya de hoja; ² Área debajo de la curva de progreso de roya de hoja; ³ Clasificación de 1°+2°; ⁴ Peso de mil granos; ⁵ Valores de medias seguidas por letras diferentes son significativamente diferentes por mínima diferencia significativa (MDS) al 0.05; ⁶ Testigo sin aplicación de fungicida

Cuadro 14. Severidad y área debajo de la curva de progreso de la roya de hoja de cebada, rendimiento en grano, porcentaje de granos mayores a 2.5 mm y peso de grano para distintos tratamientos de fungicidas evaluados en el 2005.

PRODUCTO COMERCIAL	DOSIS (ml/ha)	Severidad de RH ¹			AUDPC ²	Rendimiento en grano (kg/ha)	1°+2° ³ (%)	PMG ⁴ (g)
		EV: Ppio espigazón	EV: ¼ grano-G. acuoso	EV: grano lechoso-lechoso pastoso				
Experim. B	1000	0.3 b ⁵	3.3 bc	6.0 b	238.8 bc	5597.7 ab	96.29 bc	43.75 ab
Allegro	1000	0.0 b	0.9 c	3.2 b	74.1 c	5871.9 ab	97.62 abc	46.06 a
Opera	1000	0.0 b	3.2 bc	5.3 b	213.7 bc	6046.1 ab	97.19 abc	44.63 ab
Supreme	1000	0.8 b	2.3 bc	5.0 b	200.6 bc	5474.2 ab	97.72 ab	45.75 ab
Supreme	750	0.3 b	2.6 bc	5.9 b	200.9 bc	5813.3 ab	97.83 ab	45.68 ab
Experim. C	750	0.0 b	2.0 bc	5.0 c	151.0 c	6451.6 a	98.06 a	44.79 ab
Swing	1000	0.0 b	3.7 bc	4.5 c	138.9 c	5745.3 ab	97.30 abc	45.69 ab
Silvacur	750	0.0 b	1.9 bc	5.1 c	144.7 c	5767.2 ab	97.87 ab	44.59 ab
Orius	750	0.0 b	1.8 bc	4.8 c	139.2 c	6244.5 a	97.72 ab	45.79 a
TESTIGO⁶	-	5.4 a	13.1 a	27.8 a	1174.6 a	5139.1 b	96.01 c	42.81 b
<i>P>F</i>		0.0001	0.0001	0.0001	0.0001	0.0072	0.0009	0.0122

¹ Severidad media (%) de roya de hoja; ² Área debajo de la curva de progreso de roya de hoja; ³ Clasificación de 1°+2°; ⁴ Peso de mil granos; ⁵ Valores de medias seguidas por letras diferentes son significativamente diferentes por Tukey al 0.05; ⁶ Testigo sin aplicación de fungicida

Cuadro 15. Severidad y área debajo de la curva de progreso de la roya de hoja de cebada, rendimiento en grano y porcentaje de granos mayores a 2.5 mm para distintos tratamientos de fungicidas evaluados en el 2006.

PRODUCTO COMERCIAL	DOSIS (ml/ha)	Severidad de RH ¹			AUDPC ²	Rendimiento en grano (kg/ha)	1°+2° ³ (%)
		EV: 3-4 nudos	EV: Hoja bandera a Ppio espig.	EV: 3/4 grano a g. acuoso			
Experim. B	800	4.95 b ⁴	31.5 b	80.8 ab	3449.8 b	2139 bc	22.23 b
Experim. B	1000	3.90 b	13.9 c	63.0 bcd	2730.4 c	2121 bc	28.45 ab
Allegro	1000	4.95 b	2.7 d	38.3 ef	1857.8 de	2695 ab	35.23 a
Opera	1000	3.75 b	7.1 cd	67.5 abc	2657.8 c	2702 ab	30.02 ab
Swing	1000	4.95 b	11.7 cd	55.5 cde	2498.7 cd	2366 abc	25.71 ab
Nativo	800	4.20 b	3.4 cd	29.3 f	1672.4 e	2767 a	30.13 ab
Silvacur	750	5.40 b	4.2 cd	40.5 def	1947.5 de	2671 abc	25.99 ab
Orius	750	5.40 b	9.1 cd	54.0 cde	2365.7 cd	2638 abc	25.73 ab
TESTIGO⁵	-	26.00 a	51.3 a	90.0 a	4300.0 a	2102 c	24.83 ab
<i>P>F</i>		0.0001	0.0001	0.0001	0.0001	0.0004	0.0805

¹ Severidad media (%) de roya de hoja; ² Área debajo de la curva de progreso de roya de hoja; ³ Clasificación de 1°+2°; ⁴ Valores de medias seguidas por letras diferentes son significativamente diferentes por Tukey al 0.05; ⁵ Testigo sin aplicación de fungicida

En el 2004, la infección de roya de la hoja fue intermedia a alta mientras que fue intermedia en el 2005 y alta a muy alta en el 2006, debido a las condiciones favorables para el desarrollo de esta enfermedad desde etapas tempranas del cultivo (ver testigos sin aplicación de fungicida en cada año). En función de los niveles de roya de hoja alcanzados cada año, se pueden observar diferencias en las eficiencias de control absolutas de cada fungicida en cada situación así como de su residualidad.

Según la metodología utilizada para estos ensayos se evalúa el comportamiento de los distintos fungicidas mediante una única aplicación cuando la enfermedad alcanza el nivel crítico. Con niveles intermedios de roya de hoja como los registrados en el 2005 en el ensayo, no hubiera sido necesaria una segunda aplicación. Sin embargo, cuando la infección es más severa en hubiera sido necesaria una segunda aplicación de algunos productos. Por ejemplo, en el año 2004 (infección intermedia a alta), sólo un grupo reducido de tratamientos hubiera requerido una segunda aplicación, en el entorno a espigazón, mientras que con una presión tan alta de roya de hoja como la registrada en el 2006, en la mayoría de los tratamientos hubiera sido necesaria la segunda aplicación, también en el entorno de espigazón, con el fin de asegurar un llenado de grano adecuado. La falta de esta aplicación se evidenció en los tamaños de grano muy bajos y por lo tanto en los rendimientos de grano reducidos (Cuadro 15).

Eficiencia de los fungicidas para el control de roya de la hoja y oídio de trigo

En el Cuadro 16 se presenta la eficiencia de control (E.C.) de distintos ingredientes activos, los correspondientes productos comerciales y dosis evaluados en INIA La Estanzuela en el período 1993-2009 por al menos dos zafas con alta infección de roya de hoja, y la E.C. de estos fungicidas para control de oídio de trigo estimada con solo un año de datos (2009).

Cuadro 16. Eficiencia de control de distintos fungicidas evaluados por al menos dos zafas con alta infección de roya de la hoja durante 1993-2009 e información de oídio en trigo, de la zafa 2009, en INIA La Estanzuela.

Producto Comercial/ Dosis	Principio activo	EC Prom. 1993-2009	Nro. años Evaluación	E.C. Oídio
Opera 1000	Pyraclostrobin 133 g/L + Epoxiconazol 50 g/L	A	8	A
Allegro 1000	Kresoxim-metil 125 g/L + Epoxiconazol 125 g/L	A	8	A
AmistarXtra + Nimbus 350 + 500	Azoxistrobin 200g/L + Ciproconazol 80g/L	A	7	A
Nativo + Optimizer 800	Trifloxistrobin + Tebuconazol 100 + 200 g/L	A	5	I
Artea 400	Ciproconazol 80 g/L + Propiconazol 250 g/L	A	5	s/i
Impact 1000	Flutriafol 125 g/L	A	4	s/i
Taspa 250	Difenoconazol 250 g/L + Propiconazol 250 g/L	A	4	s/i
Ventum Plus 500-1000	Azoxistrobin 200gr/lt + Tebuconazol 125 gr/lt	A	2	s/i
Swing 1000	Epoxiconazol 125 g/L + Carbendazim 125 g/L	I	4	s/i
Tiit500	Propiconazol 250 g/L	I	2	s/i
Orius 250 EW + Exit 500+400	Tebuconazol 250 g/L	I	2	s/i
Supreme + Un-Film 17 750 y/o 1000 + 400	Procloraz 267 g/L + Tebuconazol 133 g/L	I	2	s/i
Folicur 450	Tebuconazol 430 g/L	I	2	I
Sphere 600-800	Trifloxistrobin 187.5 g/L + Ciproconazol 80 g/L	I	2	s/i
Eminent Pro + Silwet 600+ 50	Carbendazim 150 g/L + Tetraconazol 125 g/L	I	2	s/i
Conzerto 1000	Kresoxim-metil 125 g/L + Tebuconazol 150 g/L	I	2	I
Caramba1000	Metconazol 90 g/L	IB	3	s/i

Resultados de ensayos de evaluación de fungicidas para roya de la hoja en trigo en La Estanzuela y Young en la zafra 2006

Los experimentos se instalaron con el cultivar susceptible a roya de la hoja INIA Tero, en Estanzuela y Young para poder tener más repeticiones y detectar las diferencias en el desarrollo de la enfermedad al norte y al sur del país. Se realizó un manejo del cultivo (control de malezas y fertilización) para alcanzar altos niveles de rendimiento. El diseño de los ensayos fue de bloques al azar con cuatro repeticiones, con tamaño de parcela de 4.8 m². La aplicación de fungicidas se hizo en el estado de fin de macollaje (Z30) el 11/10, con 10-15 SMS de roya de la hoja (pasado el nivel crítico de aplicación: 5 %), con mochila de presión constante y picos de cono hueco, caudal de 0.2 l/min., a 3 bares de presión en Estanzuela y en Young en el estado de principio de espigado (Z61) el 06/10, con 4 S-MS de roya (nivel crítico de aplicación recomendado), con el mismo equipo. Uno de los tratamientos consistió en dos aplicaciones de Amistar + Nimbus. En La Estanzuela se realizaron cuatro severidad y reacción de roya de la hoja, el 30/10 al estado de principio de espigado (PESP), el 08/11 al estado de ¾ grano (3/4G), el 17/11 al estado de lechoso (L) y el 21/11 al estado de lechoso-pasta (LP). En Young se realizaron tres evaluaciones de severidad y reacción de roya de la hoja el 17/10 al estado de fin de floración (FFL), 26/10 al estado de ¾ grano-acuoso (3/4G-A) y el 07/11 en el estado de lechoso (L). Se estimó el rendimiento (kg./ha), peso hectolítrico (kg./hl), peso de 1000 granos (g), proteína (%). Se calculó el área debajo de la curva del progreso de la roya, menor área significa menor desarrollo de la enfermedad.

Las condiciones del año fueron muy favorables para el desarrollo de la enfermedad y ambos ensayos presentaron una alta infección de roya de la hoja sin interferencias con otras enfermedades lo que permitió una muy buena evaluación de la eficiencia de control de los fungicidas en ambos ensayos. En Young se sembró el 6 de julio y la roya apareció alrededor de principio de espigazón el 6 de octubre. En La Estanzuela el ensayo se sembró el 21 de julio y el 11 de octubre, a fines de macollaje cuando se aplicaron los tratamientos fungicidas, ya había alcanzado una infección del orden del 10-15 SMS. La parcela sin tratar alcanzó un rendimiento de 2861 kg/ha en Estanzuela mientras que en Young el rendimiento fue de 4719 kg/ha. Dos factores pueden explicar estas diferencias: el ataque de roya de la hoja más temprano en Estanzuela y la falta de agua que afectó al ensayo en sur (Fig. 1).

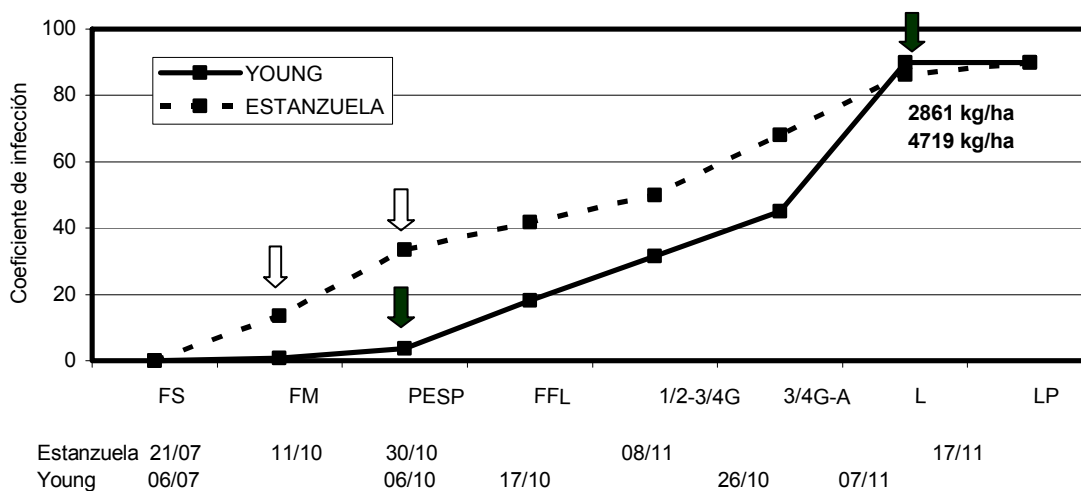


Figura 3. Desarrollo de la roya de la hoja en INIA Tero en los testigos sin tratar de los ensayos de prueba de fungicidas en La Estanzuela y Young, zafra 2006

Los resultados de las evaluaciones de la roya de la hoja (coeficiente de infección), así como el rendimiento en kg/ha, peso hectolítrico (kg/hl), peso de 1000 granos (g) y % de proteína del ensayo de La Estanzuela se presentan en los Cuadros 17 y 18.

Cuadro 17. Tratamientos y evaluaciones de roya de la hoja en ensayo de prueba de fungicidas en La Estanzuela, zafra 2006.

Tratamiento	Fungicida	Coad.	CIRH2-PESP		CIRH3-3/4G		CIRH4-L		CIRH5-LP		EFICIENCIA	AUDPC RH		EFICIENCIA
	Dosis cc/há	cc/ 100 l	30/10/2006	08/11/2006	17/11/2006	21/11/2006	CONTROL	CONTROL	CONTROL	CONTROL	CONTROL	CONTROL	CONTROL	CONTROL
Experimental 1	800 + 240		13.5	B	40.0	B	75.0	BC	85.0	AB	5.6	1334.8	B	25.3
Experimental 2	1000 + 240		10.8	BCD	38.8	B	77.5	B	87.5	AB	2.8	1307	BC	26.8
Swing + Plurofac	1000 + 100		7.0	DE	26.3	C	70.0	C	80.0	B	11.1	1077.2	D	39.7
Allegro + Plurofac	1000 + 100		2.0	F	8.8	D	36.5	F	70.0	C	22.2	611.95	E	65.7
Opera + Plurofac	1000 + 100		1.7	F	8.5	D	41.5	EF	65.0	C	27.8	627.65	E	64.9
Folicur + Silwet	450	50	12.6	BC	38.8	B	77.5	B	82.5	AB	8.3	1321.85	BC	26.0
Nativo + Optimizer	800 + 500		4.5	EF	23.8	C	62.5	D	80.0	B	11.1	971.3	D	45.6
Artea + Silwet	400	50	9.0	CD	38.8	B	70.0	C	80.0	B	11.1	1218.05	C	31.8
Amistar + Nimbus	300 + 500		1.4	F	11.3	D	45.0	E	70.0	C	22.2	681.65	E	61.8
Amistar + Nimbus (2)	200 + 500		1.2	F	0.8	E	0.8	G	0.8	D	99.1	159.68	F	91.1
Amistar Xtra + Nimbus	350 + 500		2.5	F	8.5	D	41.5	EF	65.0	C	27.8	639.2	E	64.2
TESTIGO			33.4	A	50.0	A	86.3	A	90.0	A	0.0	1786.18	A	0.0
Media			8.3		24.5		57.0		71.3			978.0		
C.V.			37.6		18.4		8.7		8.1			8.3		
M.D.S. (P<0.05)			4.5		6.5		7.1		8.3			116.5		

CIRH: coeficiente de infección de roya de hoja

PESP: principio de espigado, 3/4G: tres cuarto de grano, LP: lechoso-pasta

AUDPC RH: Área debajo de la curva de progreso de roya de hoja

M.D.S.: mínima diferencia significativa

Valores de medias seguidas por letras diferentes son significativamente diferentes por M.D.S. al 0.05

Testigo: Testigo sin fungicida

Cuadro 18. Tratamientos y rendimiento (kg/ha), peso hectolítrico (kg/hl), peso de 1000 granos (g) y % de proteína en ensayo de prueba de fungicidas en La Estanzuela, zafra 2006.

Tratamiento	Fungicida	Coad.	REND		P.H.		P.M.G.		PROT.	
	Dosis cc/há	cc/ 100 l	kg/ha		kg/hl		g		%	
Experimental 1	800 + 240		2957	FG	75.6	B	24.6	B	11.1	ABC
Experimental 2	1000 + 240		3420	CDEF	75.7	B	25.5	B	11.2	ABC
Swing + Plurofac	1000 + 100		3218	EFG	75.5	B	23.8	B	11.5	ABC
Allegro + Plurofac	1000 + 100		3830	BCD	76.6	B	25.8	B	11.4	ABC
Opera + Plurofac	1000 + 100		3944	BC	76.5	B	32.1	A	11.6	AB
Folicur + Silwet	450	50	3555	BCDE	75.8	B	24.5	B	10.8	BC
Nativo + Optimizer	800 + 500		3432	CDEF	76.0	B	23.8	B	11.6	A
Artea + Silwet	400	50	3357	DEFG	75.8	B	25.0	B	10.7	C
Amistar + Nimbus	300 + 500		3529	BCDE	75.7	B	25.8	B	11.3	ABC
Amistar + Nimbus (2)	200 + 500		5460	A	78.0	A	30.8	A	11.5	ABC
Amistar Xtra + Nimbus	350 + 500		4037	B	76.0	B	25.8	B	11.4	ABC
TESTIGO			2861	G	76.3	B	25.5	B	11.3	ABC
Media			3633.3		76.1		26.1		11.3	
C.V.			10.6		1.3		12.3		3.2	
M.D.S. (P<0.05)			553.4		1.4		4.6		0.8	

M.D.S.: mínima diferencia significativa

Valores de medias seguidas por letras diferentes son significativamente diferentes por M.D.S. al 0.05

Testigo: Testigo sin fungicida

El ensayo en La Estanzuela se implantó relativamente bien (suelo en condiciones regulares), y debió soportar falta importante de agua en los meses de julio, agosto y setiembre. La infección de roya de hoja en INIA Tero comenzó muy temprano antes de fin de macollaje y alcanzó niveles de 90S producto de su susceptibilidad a las razas del patógeno presentes y de las condiciones ambientales, Cuadro 17. Esto determinó que el mejor tratamiento fuera la doble aplicación de fungicida, con el segundo tratamiento de Amistar + Nimbus realizado el 11 de octubre (Cuadro 18). Este tratamiento presentó el mayor rendimiento (5460 kg/ha), mayor peso hectolitrico y de 1000 granos. Los restantes tratamientos debieron haberse repetido al reiniciarse el proceso de infección. La residualidad de los productos probados varió desde 19 días hasta 28 días, como mínimo, lo que en un año tan favorable a la enfermedad demuestra la alta eficiencia de algunos de los fungicidas probados.

Los resultados del ensayo instalado en la localidad de Young se presentan en los Cuadros 19 y 20.

Cuadro 19. Tratamientos y evaluaciones de roya de la hoja en ensayo de prueba de fungicidas en Young, zafra 2006.

Tratamiento	Fungicida	Coad.	CIRH2-FFL		CIRH3-3/4G-A		CIRH4-L		EFICIENCIA	AUDPC RH		EFICIENCIA
	Dosis cc/há	cc/ 100 l	17/10/2006		26/10/2006		07/11/2006		CONTROL			CONTROL
Experimental 1	800 + 240		6.6	B	12.4	B	38.3	B	57.5	445.3	B	63.3
Experimental 2	1000 + 240		2.4	C	6.4	CD	29.3	C	67.5	285.8	D	76.5
Swing + Plurofac	1000 + 100		1.8	C	4.4	DEF	14.6	D	83.8	171.0	E	85.9
Allegro + Plurofac	1000 + 100		1.7	C	1.7	EF	9.7	DE	89.3	112.7	EF	90.7
Opera + Plurofac	1000 + 100		1.5	C	1.2	F	5.2	E	94.3	78.0	F	93.6
Folicur + Silwet	450	50	3.3	C	8.4	C	37.1	B	58.8	363.3	C	70.1
Nativo + Optimizer	800 + 500		2.8	C	4.0	DEF	13.5	D	85.0	170.1	E	86.0
Artea + Silwet	400	50	1.9	C	5.5	CDE	33.8	BC	62.5	298.5	CD	75.4
Amistar + Nimbus	300 + 500		1.2	C	0.5	F	4.3	E	95.3	62.2	F	94.9
Amistar + Nimbus (2)	200 + 500		1.3	C	0.8	F	12.4	D	86.3	115.5	EF	90.5
Amistar Xtra + Nimbus	350 + 500		0.8	C	0.6	F	4.7	E	94.8	62.5	F	94.9
TESTIGO			18.1	A	45.0	A	90.0	A	0.0	1213.6	A	0.0
Media			3.6		7.6		24.4			281.5		
C.V.			48.0		36.0		20.1			18.1		
M.D.S. (P<0.05)			2.5		3.9		2.0			73.5		

CIRH: coeficiente de infección de roya de hoja

FFL: fin floración, 3/4G-A: tres cuarto de grano, L: lechoso

AUDPC RH: Área debajo de la curva de progreso de roya de hoja

M.D.S.: mínima diferencia significativa

Valores de medias seguidas por letras diferentes son significativamente diferentes por M.D.S. al 0.05

Testigo: Testigo sin fungicida

Cuadro 20. Tratamientos y rendimiento (kg/ha), peso hectolítrico (kg/hl), peso de 1000 granos (g) y % de proteína en ensayo de prueba de fungicidas en Young, zafra 2006.

Tratamiento	Fungicida	Coad.	REND		P.H.		P.M.G.		PROT.	
	Dosis cc/há	cc/ 100 l	kg/ha		kg/hl		g		%	
Experimental 1	800 + 240		4977.5	FG	83.9	C	30.6	D	11.4	ABC
Experimental 2	1000 + 240		5467.0	E	84.2	BC	31.5	D	11.2	BC
Swing + Plurofac	1000 + 100		5915.3	CD	85.0	AB	33.8	ABC	11.7	AB
Allegro + Plurofac	1000 + 100		6472.3	AB	84.8	AB	34.2	AB	11.6	AB
Opera + Plurofac	1000 + 100		6721.0	A	85.0	AB	35.5	A	12.0	A
Folicur + Silwet	450	50	5314.3	EF	83.9	C	30.8	D	11.3	BC
Nativo + Optimizer	800 + 500		6234.8	BC	84.8	AB	33.4	BC	11.5	ABC
Artea + Silwet	400	50	5652.0	DE	84.2	BC	32.1	CD	11.3	BC
Amistar + Nimbus	300 + 500		6450.0	AB	84.5	ABC	34.0	AB	11.7	AB
Amistar + Nimbus (2)	200 + 500		6510.8	AB	84.9	AB	35.4	A	11.7	AB
Amistar Xtra + Nimbus	350 + 500		6717.3	A	85.1	A	35.0	AB	11.9	AB
TESTIGO			4718.8	G	82.9	D	30.7	D	10.9	C
Media			5929.2		84.4		33.1		11.5	
C.V.			4.8		0.7		3.7		2.7	
M.D.S. (P<0.05)			407.1		0.8		1.8		0.7	

M.D.S.: mínima diferencia significativa

Valores de medias seguidas por letras diferentes son significativamente diferentes por M.D.S. al 0.05

Testigo: Testigo sin fungicida

El ensayo se implantó muy bien (mejores condiciones del suelo que en La Estanzuela) y la falta de agua no fue tan extrema. El nivel crítico de infección de la enfermedad fue alcanzado más tardíamente que en la Estanzuela, en el estado de principio de espigazón (Z61) el 06/10 (4 SMS de roya de la hoja), antes en la fecha que en el ensayo de La Estanzuela, pero por su siembra más temprana en un estado vegetativo más avanzado. En esta situación los fungicidas más eficientes con una sola aplicación no difirieron significativamente de la doble aplicación en cuanto a rendimiento (6721-6450 kg/ha), peso hectolítrico, y peso

de 1000 granos, indicando que con una aplicación se pudo controlar la enfermedad muy eficientemente. La residualidad de los productos probados en Young varió entre 11 y 32 días.

Con los tratamientos realizados en estos ensayos con el cultivar INIA Tero, en Estanzuela con infecciones tempranas fueron necesarias dos aplicaciones para controlar la enfermedad, mientras que en Young con infección más tardía, una sola aplicación controló la enfermedad.

Consideraciones finales sobre manejo con de royas y oídio con fungicidas

La decisión de aplicar fungicidas en cebada y trigo es un proceso en el que se deben tener en cuenta el mayor número posible de los factores antes considerados. En muchas ocasiones, la simplificación por la falta de tiempo lleva a realizar aplicaciones muy tempranas o demasiado tardías como para obtener una respuesta conforme a la inversión que se realizó. Actualmente, contamos con algunas herramientas que permiten realizar la aplicación de fungicidas en forma más objetiva. Finalmente, para lograr un cultivo que pueda expresar su máximo potencial se debe implementar siempre un manejo integrado de todas las medidas disponibles, realizadas en forma oportuna y eficiente.

Bibliografía consultada

- Castro M, Díaz M, Germán S, Vázquez D. 2010. Resultados experimentales de la evaluación nacional de de trigos, cebadas y colzas de los tres últimos años. Período 2007-2008-2009. Resultados Experimentales N° 10. Uruguay, abril de 2010. 129 p.
- Castro M, Sastre M, Pereyra S, Vazquez D, Ibañez W. Efecto de la roya de la hoja en cultivares de cebada cervecera em La Estanzuela, año 2006. Available on line: http://www.inia.org.uy/convenio_inase_inia/resultados/cebcontrol2006.htm, Consultado setiembre 13, 2010
- Díaz de Ackermann M. 1996. Control químico de enfermedades en trigo. Boletín de Divulgación N° 62, INIA La Estanzuela. 24p.
- García Lamothe A, Díaz de Ackermann M. 2007. Interacción de la respuesta a N con el ataque de roya de la hoja en trigo. In Jornada de Cultivos de Invierno (2007, Young, Río Negro, UY). Uruguay. INIA La Estanzuela. Serie Actividades de Difusión no. 484. p. 25-37.
- Germán S. 2007. Roya de la hoja en Cultivos de Invierno: Epidemiología de la enfermedad y comportamiento varietal. In Jornada de Cultivos de Invierno (2007, Young, Río Negro, UY). Uruguay. INIA La Estanzuela. Serie Actividades de Difusión no. 484. p. 1-13.
- Germán S. 2006. Profundizando sobre las royas de la hoja de trigo y cebada: disminución de riesgos en el cultivo mediante una diversificación efectiva de las variedades disponibles. Revista INIA N° 7, junio 2006. p.15-16.
- Germán S, Chaves M, Campos P, Viedma L, Madariaga R. 2009a. Are rust pathogens under control in the Southern Cone of South America? In McIntosh, R.A. 2009. History and status of the wheat rusts. In R.A. McIntosh (ed.), Borlaug Global Rust Initiative 2009 Technical Workshop Proceedings. 17-20 March 2009. Cd. Obregon, Mexico: BGRI. Pp 65-73.
- Germán S, Verges R, Von Zitzewitz J, Díaz M, Vázquez D. 2009b. Mejoramiento genético por resistencia durable a roya de la hoja. In: Mesa Nacional de Trigo. Décimo Primera jornada de Rendimiento y Calidad de Trigo, 2009 Dolores Mesa Nacional de Trigo. sp.
- Germán S, Barcellos A, Chaves M, Kohli M, Campos P, Viedma L. 2007 a. The situation of common wheat rusts in the Southern Cone of America and perspectives for control. Australian Journal of Agricultural Research 58:620-630.
- Germán S, Pereyra S, Castro M, Díaz J. 2007 b. Investigación sobre la roya de la hoja de cebada, una enfermedad de creciente importancia. In Reunión de Investigación en Cebada Cervecera (mayo 31-junio, 2007, Paysandú, UY). Paysandú, FA. EEMAC. 1 disco compacto.
- Germán S, Verges R. 2007. Roya del tallo del trigo: Situación en la región y amenazas a nivel global. Revista INIA No 12. p14-16. ISSN 1510-9011
- Germán S, Díaz M, Pereyra S, Castro M. 2005. Roya de la hoja y oídio de trigo y cebada. Jornada de Cultivos de Invierno 2005. Serie Actividades de Difusión INIA N°404, abril 2005. p. 10-21.
- Germán S, Caffarel JC. 1999. Roya estriada de trigo. In Jornada de Cultivos de Invierno (1999, La Estanzuela, Uruguay). INIA. Serie Actividades de Difusión no 188. p.25-32.
- Johnston M. 1997. Powdery mildew. In Compendium of barley diseases. Mathre, D.E., ed. 2. ed. St. Paul, APS Press. p. 31-33.

- Long DL, Kolmer JA (1989) A North American system of nomenclature for *Puccinia recondita* f.sp. *tritici*. *Phytopathology* 79, 525-529.
- Milus EA, Kristensen K, Mogens SH. 2009. Evidence for increased agresiveness in a recent widespread strain of *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici* causing stripe rust of wheat. *Phytopathology* 99: 89-94.
- Ordoñez M, Germán S, Kolmer JA. 2010. Genetic Differentiation Within the *Puccinia triticina* Population in South America and Comparison with the North American Population Suggests Common Ancestry and Intercontinental Migration. *Phytopathology*, 100: 376-83.
- Peterson RF, Campbell AB, Hannah AE. 1948. A diagrammatic scale for estimating rust intensity on leaves and stems of cereals. *Canadian Journal of Genetics and Cytology* C. 26: 496-500.
- Pereyra S. 2005. Uso de fungicidas en cebada. Pp. 5-9. IN: Jornada Técnica de Cultivos de invierno. Serie Actividades de Difusión N°404. INIA. Uruguay.
- Pereyra S. 1996. Estrategias para el control químico de enfermedades en cebada. *Boletín de Divulgación* N°57. 20p.
- Pereyra S. 1993. Evaluación del daño causado por roya de la hoja en cebada. 4a Reunión Nacional de Investigadores en cebada. Junio 3-4, 1993. Palmar, Uruguay. Artículo N° 10.
- Pereyra S. 1992. Evaluación del daño causado por roya de la hoja en cebada. 3a Reunión Nacional de Investigadores en cebada. Junio 25-26, 1992. Minas, Uruguay. Pp.54-58.
- Pereyra S, Díaz de Ackermann M. 2007. Uso de fungicidas para el control de roya de la hoja de la hoja en cebada y trigo. Serie Actividades de Difusión INIA N°484, abril 2007. p. 15-24.
- Singh RP, Germán S, Huerta-Espino J. 2009. Genetic control of wheat rusts in Latin America: current status and future challenge. In Congreso Latinoamericano de Fitopatología (15.); Congreso Chileno de Fitopatología (18., 2009, Santiago, CL). *Fitopatología: libro de resúmenes*. Santiago, ALF. p. 39-42.
- Stakman E.C., Stewart D.M., Loegering W.Q. 1962. Identification of physiological races of *Puccinia graminis* var *tritici*. U.S. Dept. Agric. ARS – E 6/7. 53 pp.
- Wallwork H. 2000. Powdery mildew *Blumeria graminis* f.sp. *hordei*. In *Cereal leaf and stem diseases*. Adelaide, SA, SARDI. p. 54-55.
- Wallwork H. 2000. Powdery mildew *Blumeria graminis* f.sp. *tritici*. In *Cereal leaf and stem diseases*. Adelaide, SA, SARDI. p. 34-35.
- Zillinsky FJ 1984. Oídio (cenicilla polvorienta). In *Guía para la identificación de enfermedades en cereales de grano pequeño*. México, D.F., CIMMYT. p. 85-86.

Agradecimientos:

Proyecto Regional de Trigo (PROCISUR, CIMMYT, INIA España, INIA Uruguay)
 Mesa Nacional de Entidades de Cebada Cervecera
 Por financiación parcial de los trabajos.
 BGRI, KARI-Njoro, por la posibilidad de probar de materiales en Kenia

LA BIOTECNOLOGÍA EN LA OBTENCIÓN DE RESISTENCIA GENÉTICA A ENFERMEDADES EN CEREALES DE INVIERNO: EJEMPLOS

Clara Pritsch¹

En los últimos veinte años, el desarrollo de nuevas herramientas biotecnológicas ha sido crucial para profundizar en el conocimiento de resistencia a enfermedades en especies agrícolas. De esta manera, la confluencia del aporte generado por varias disciplinas biológicas ha generado una nueva manera de visualizar el estudio de la resistencia a enfermedades desde la evaluación del síntoma (etapa final en el hospedero) hasta la dilucidación (aun incipiente) de los eventos de diálogos moleculares que se establecen entre el agente patógeno y la planta hospedera que eventualmente conducen o no a un fenotipo de resistencia o susceptibilidad.

Mientras que en un gran número de casos, diferentes herramientas biotecnológicas están facilitando la implementación de estudios en condiciones de laboratorio abocados a la caracterización del intercambio de señales moleculares en las interacciones planta-patógeno, y las respuestas celulares, activación de genes y proteínas durante la infección, en otros casos herramientas biotecnológicas como marcadores moleculares están siendo directamente utilizadas en diferentes módulos de programas de mejoramiento en la medida que la nueva y singular información que aporten sobre el valor genético del germoplasma sea apreciada por el mejorador.

Este trabajo se propone describir de forma general las diferentes herramientas biotecnológicas que se están utilizando para profundizar en el conocimiento de la resistencia a enfermedades de hongos en trigo y cebada y sus aportes más significativos en la obtención de genotipos con mejores niveles de resistencia.

Que son las biotecnologías?

Entendemos por biotecnología la aplicación desde técnicas de cultivos celulares o tejidos hasta la caracterización/manipulación de macromoléculas como proteínas y ácidos nucleicos (biología molecular) para el estudio de un problema biológico y/o la generación de un producto innovador. Las herramientas biotecnológicas han facilitado que los procesos de acercamiento a un problema puedan ser planteados en un lenguaje común por expertos de diferentes disciplinas como la Biología Celular, Bioquímica, la Genética, Fisiología vegetal y Fitopatología.

La localización de información genética valiosa en el genoma mediante marcadores moleculares y el valor predictivo de los marcadores moleculares.

Los estudios clásicos de genética de resistencia a enfermedades se basan en estudiar los patrones de segregación de los fenotipos resistentes y susceptibles en una población de mapeo y a partir de allí proponer un modelo de herencia que explique los datos o sea cuantos genes están involucrados, si interaccionan entre sí, si son dominantes o recesivos. El modelo genético de la resistencia se construye por lo tanto únicamente con los datos fenotípicos recabados además del ambiente. En los últimos años, la formulación del modelo de herencia de resistencia ha sido altamente enriquecida con el aporte complementario de la descripción de la estructura genotípica de los individuos segregantes. De esta manera, el valor del nivel de resistencia recabado en cada individuo segregante (a nivel de individuo) se complementa con una inspección sistemática (“escaneo genómico”) de la particular combinación de regiones cromosómicas de origen paterno y materno detectables por pequeñas diferencias en sus secuencias de ADN (polimorfismo en marcadores moleculares) a nivel de cada cromosoma recombinante. La detección de diferencias estadísticamente significativas en el valor fenotípico promedio de resistencia entre individuos portadores de una región genómica paterna o materna permite postular que esa región genómica (locus) está explicando al menos en parte el fenotipo evaluado y por lo tanto se la incluye en el modelo. Los marcadores moleculares fuertemente asociados a esa región genómica se convierten entonces en herramientas de diagnóstico de la presencia de un locus de resistencia al analizar el ADN de un individuo, proceso que se

¹ Depto. de Biología Vegetal. Facultad de Agronomía, UdelaR.

denomina selección asistida por marcadores (SAM). La estrategia SAM ha sido particularmente exitosa en el caso de resistencias de tipo cualitativo y de herencia sencilla (pocos genes y de efecto mayor) para las cuales se cuenta con alto número de loci de resistencia mapeados y marcadores informativos. Mientras que en muchos casos los marcadores son diagnósticos del locus (región genómica) en otros los marcadores reportan directamente la presencia *per se* del alelo de resistencia ya que dichos marcadores fueron generados directamente a partir de la secuencia del gen, en la medida que hubiera sido identificado. Por ejemplo en el portal de la página MASWHEAT (www.maswheat.ucdavis.edu) se listan para trigo mas 30 genes de resistencia incluyendo loci de resistencia a roya de hoja, de tallo, estriada, mancha amarilla, septoriosis, fusariosis para los cuales se cuenta con marcadores moleculares diagnóstico. Por su parte, el trabajo de Chelkowski (2003) lista numerosos loci de resistencias a diferentes patógenos en cebada con sus respectivos marcadores diagnóstico.

Entre las preguntas que podemos contestar con la utilización de estos marcadores diagnóstico se puede citar: está un determinado locus de resistencia presente en el genoma de un genotipo resistente? O cuales de estos individuos de una progenie de R (resistente) x S (susceptible) heredaron el locus de resistencia? Será esta fuente de resistencia portadora de un locus diferente, novedoso que valga la pena mapear? Si bien el empleo de esta técnica implica mejoras importantes en la eficacia de la transferencia de un locus de resistencia a un material elite susceptible mediante retrocruzamientos y la posibilidad de piramidar (acumular) en un mismo genotipo varios genes de resistencia, el diseño del programa de mejoramiento no sufre cambios muy sustanciales. La combinación simultánea de varias regiones genómicas asociadas a caracteres de interés en general de tipo cualitativo se ha denominado Mejoramiento por diseño (Breeding by design).

Los avances en la aplicación de SAM no han sido tan impactantes en el caso que el fenotipo de resistencia mapeado sea de tipo cuantitativo. Si bien es cierto que numerosos trabajos reportan el mapeo de QTL (Quantitative Trait Locus) de resistencias a diferentes patógenos, es mucho más arduo demostrar el valor diagnóstico de los marcadores asociados en la selección de progenies segregantes si estas últimas difieren (como es frecuente en programas de mejoramiento) con las utilizadas en la etapa de mapeo. Se requiere entonces esfuerzos adicionales para validar la contribución de cada región genómica al fenotipo de resistencia global, su grado de dependencia del contexto genético (comparando diferentes poblaciones de mapeo en las cuales varío el padre susceptible), comparando individuos muy cercanos genéticamente que únicamente difieren en la región genómica portadora del QTL de resistencia (NILs near isogenic lines), demostrar que la contribución del QTL es consistente en diferentes ambientes y que los marcadores diagnóstico son apropiados (informativos) para ser utilizados en un conjunto amplio de germoplasma. A pesar de todas estas validaciones, frecuentemente ocurre que las poblaciones sobre la cual el mejorador desea aplicar la estrategia SAM no coinciden con las utilizadas en las etapas de validación; otra limitación es la enorme cantidad de muestras que hay que procesar rápidamente (procesividad), el alto costo y la insuficiente disponibilidad de personal e infraestructura para llevar a cabo los análisis. Estas limitantes se contraponen con los resultados generados por análisis de simulación que comparan el progreso genético logrado por selección fenotípica vs SAM, en los cuales la estrategia SAM es la más eficiente para caracteres de baja heredabilidad, en generaciones tempranas. Frente a este aparente dilema, Anderson et al (2007) de la Universidad de Minnesota (EEUU) propone que la integración de una estrategia SAM para QTL de resistencia y otros caracteres cualitativos supone una readecuación del programa de mejoramiento y para ilustrar el ejemplo utiliza en su argumentación el caso del mejoramiento de trigo por resistencia a fusariosis de la espiga. Efectivamente, diez años atrás, el grupo de Anderson (Waldron et al, 1999) identificó en trigo un importante QTL de resistencia (tipo 2) a fusariosis de la espiga (*Fhb1*) en el brazo corto del cromosoma 3B (3BS), siendo aportado por el genotipo Sumai 3. Este resultado fue verificado por otros autores en otras poblaciones de mapeo, y la contribución de la región 3BS a la resistencia se comprobó utilizando líneas NILs apropiadas. Mas aun, fue constatado repetidamente que el locus *Fhb1* contribuye con resistencia de forma consistente en varios ambientes y los marcadores diagnóstico de este locus favorablemente están localizados en una región genómica de alto polimorfismo. En un escenario de baja procesividad de datos genotípicos (migración de geles por electroforesis) el programa de Anderson comenzó identificando individuos heterocigotos para *Fhb1* únicamente en un reducido número de poblaciones F4 consideradas más promisorias, y así disponer entre las líneas F5 derivadas, de líneas NILs pertinentes para evaluar la real contribución de *Fhb1* en el contexto genético elite de ese cruzamiento. En un escenario reciente, con acceso a plataformas de mucho mas alta procesividad (basadas secuenciador de electroforesis capilar), cien veces mas genotipos x marcadores (Centros de genotipado de USDA, EEUU), la readecuación de su programa consistió en realizar SAM en generaciones más tempranas F2 y F3 para explotar la mayor ganancia de progreso genético en estas generaciones y en un mayor número de cruces. En realidad, recién luego de

haber avanzado a la generación F4, descartando las cruzas más susceptibles e identificado aquellas cruzas con mayor probabilidad de liberar un material elite, se reformulan las F2 o F3 únicamente de las mejores poblaciones seleccionadas en F4 para aplicar SAM para un máximo de cuatro loci entre ellos *Fhb1*. La ventaja de disponer de información fenotípica en F4 previo a la aplicación de SAM en F2, es que se dispone de una valoración del grado de complementación de los contextos genéticos de cada padre en diferentes caracteres agronómicos mejorando la valoración de los padres. Según Anderson et al (2007), la alternativa de aplicación directa de SAM muy temprano reduce rápidamente la variabilidad genética en la población y tienen el riesgo de no haber generado suficientes oportunidades de observación del comportamiento fenotípico de la crusa. A esta nueva dinámica del programa de mejoramiento Anderson et al (2007) la denominaron mejoramiento retrospectivo. En total, por año analiza 21 poblaciones x 380 individuos (6500 genotipos) por la presencia de un máximo de cuatro loci (más de 14.000 datos por año). Además, también utiliza SAM para chequear si efectivamente la F1 hereda las regiones genómicas de interés analizando la segregación de los marcadores diagnóstico en una progenie de la retrocruza (BC1F1). De esta manera, con el fin de explotar al máximo las potencialidades de la selección fenotípica y genotípica, Anderson et al (2007) proponen la generación de información de validación en el propio programa de mejoramiento que es en sí mismo un experimento genético. Finalmente, concluye que la aplicación de SAM por *Fhb1* es efectiva dada la gran consistencia en el comportamiento de este QTL, el importante efecto (reducción de un 27% de severidad) asociado y la disponibilidad de marcadores informativos. La tecnología aun no es lo suficientemente rápida para recibir más poblaciones. Se espera que el cambio de plataforma hacia plataformas de hibridación masiva (microchips) conteniendo marcadores SNPs sea un avance importante.

Existe un creciente interés en la caracterización y utilización de la base genética de tipo cuantitativo para muchas enfermedades en especial las ocasionadas por organismos biotrofos como las royas. La resistencia parcial, de tipo cuantitativo se asocia en general con resistencias de tipo raza no específica, potencialmente más durables. Por esta razón, este tipo de resistencia es el blanco de diferentes estudios entre ellos estudio de mapeo de QTLs identificación y validación de marcadores diagnósticos llegando en algunos casos a la identificación de la secuencia del gen responsable de la resistencia parcial como los genes de resistencia a roya de hoja Lr34 y Lr46. Por lo tanto, es posible piramidar loci de resistencia raza específico (efectivos o no efectivo pero con resistencia residual) con loci de resistencia parcial en un único genotipo y/o también generar una estrategia de despliegue deliberado en el ambiente mediante la liberación de cultivares portadores de diferentes resistencias individuales, de combinaciones de resistencia en un único genotipo, o mediante el desarrollo de multilíneas. Además, otras alternativas de mapeo diferentes a las de poblaciones biparentales, tales como mapeo asociativo amplían aun más la capacidad de detección de regiones genómicas que estén fuertemente asociadas a resistencias cuantitativas.

Los marcadores diagnósticos asociados a cada locus de resistencia son también particularmente útiles en la interrogación de colecciones numerosas de germoplasma disponible por la presencia de loci de resistencia ya caracterizados. Se basa en evaluar el nivel de coincidencia entre el haplotipo cromosómico por locus (combinación de alelos de marcadores diagnóstico) de resistencia de un genotipo de referencia con el que presenta un genotipo resistente problema. De esta manera se busca evitar incluir en los bloques de cruzamientos materiales portadores de resistencias redundantes y a la vez detectar aquellos genotipos candidatos a portar genes de resistencia novedosos. Por ejemplo, existen numerosos trabajos en colecciones de germoplasma de trigo que reportan la aplicación de análisis de haplotipos cromosómicos dirigidos a regiones genómicas asociadas a fusariosis de la espiga. Más recientemente, esta estrategia también se ha propuesto en el proyecto cooperativo internacional relacionado a la búsqueda de resistencia a roya de tallo en trigo (Borlaug Global Rust Initiative) para la inspección abarcativa del germoplasma de trigo por loci de resistencia novedosos a roya de tallo. En nuestro país, estamos empleando esta estrategia para caracterizar la diversidad genética entre diferentes fuentes efectivas de resistencia a mancha borrosa en cebada. Utilizando marcadores diagnóstico reportados para diferentes QTLs de resistencia a mancha borrosa hemos podido identificar fuentes poco caracterizadas genéticamente que marcadamente difieren en sus haplotipos con aquellos presentes en los genotipos de referencia. Esto implica que resulte altamente valioso la incorporación de estas nuevas fuentes en el programa de desarrollo de padres a los efectos de ampliar la base genética de la resistencia a esta enfermedad y eventualmente poder acumular dichas resistencias (Rodríguez et al, 2010).

La identificación de la base genética y celular operativa en los diferentes mecanismos de resistencia

Existe diversidad en los mecanismos de resistencia? podemos caracterizarlos? podemos identificar etapas claves en dichos mecanismos? podemos conocer la base genética de las etapas clave y utilizarla para incrementar el nivel de resistencia disponible en una especie productiva?

Entre los mecanismos de resistencia clásicamente definidos para especies patógenas biotrofas como roya y oidio del trigo y la cebada se citan: i) la resistencia de hospedero apropiado HA (la cual puede ser específica de raza o no específica de raza del patógeno) cuando el patógeno ataca a un buen número de genotipos de una especie) y resistencia de hospedero no apropiado HNA (generalmente raza no específica) cuando raramente el patógeno logra invadir exitosamente un buen número de genotipos de esa especie). Es importante señalar, que la frecuencia de resistencia de tipo HNA excede largamente a la otra ya que se ha estimado que solo una muy pequeña cantidad de especies fúngicas es patógena de una especie hospedero pese a los 400 millones de años de coevolución que se estima viene ocurriendo entre hongos patógenos y plantas y parecería representar el paradigma de resistencia durable. A los efectos de caracterizar y comparar los mecanismos operativos en los diferentes tipos de resistencia HA raza específico, HA raza no específico, y HNA en general raza no específico se ha intentando observar con más detenimiento la formación del fenotipo de resistencia y susceptibilidad mediante técnicas histoquímicas y microscopía, partiendo de la base que el fenotipo observado es la consecuencia de un proceso de múltiples etapas de intercambio de información que se establece entre la planta y el patógeno.

El proceso de caracterización de mecanismos de resistencia incluye el registro de la velocidad del avance de proceso de infección, la presencia de barreras física y químicas preformadas en el tejido vegetal, la ocurrencia de diferentes respuestas celulares del tejido vegetal infectado tales como reacción hipersensible (proceso metabólico ordenado que conduce a la muerte de la célula vegetal), deposiciones en la pared celular vegetal (dificultando la penetración de hifas), acumulación de metabolitos secundarios como fitoalexinas, acumulación de compuestos de especies reactivas de oxígeno (como peróxido de hidrógeno y superóxido) asociados a una respuesta oxidativa y/o a la señalización de senescencia en respuesta a un proceso de estrés biótico. En oposición al macrofenotipo, basada en la evaluación del nivel de susceptibilidad mediante la evaluación cuantitativa y cualitativa de los síntomas, el microfenotipo descrito más arriba aporta información desagregada y mucho más informativa de la interacción planta-patógeno. En general se ha observado que los mecanismos de resistencia efectivos contra hongos biotrofos pueden dividirse entre aquellos HA, raza específicos, en general menos durables, los cuales se caracterizan por presentar diferentes grados de avance del proceso de infección y de forma altamente frecuente manifestar la reacción hipersensible en células en contacto directo o indirecto con el patógeno, mientras que aquellos HA, raza no específico junto con HNA parecerían tener en común un eficaz sistema de defensa que evita una colonización exitosa del patógeno a nivel intracelular (evitando la formación de haustorios), no presentan como preponderante una respuesta de reacción de hipersensibilidad sino que su resistencia parece radicarse en un pronunciado aumento de depósitos en la pared celular vegetal en la zona de contacto de la hifa con la célula hospedera.

En el caso de los hemibiotrofos la caracterización de los mecanismos de resistencia es aún muy incipiente. Sin embargo, se ha postulado para estos hongos que luego de una breve etapa biotrófica (sin afectar la vitalidad de las células vegetales infectadas) pasan a una etapa necrotrofica en la cual facilitan la muerte de la célula vegetal infectada y colonizan masivamente el tejido. Las respuestas de defensa de la célula vegetal serían tempranas (previa a la etapa necrotrofica) y se han denominado respuesta de defensa durante la pre-infección (respuesta PID por su sigla en inglés) presentando algunas similitudes con HA raza no específica y HNA tales como la presencia de depósitos en las paredes celulares; en cambio se constata en los hemibiotrofos la presencia de niveles variables de respuesta hipersensible.

La descripción del patrón de respuestas PID durante la infección del hemibiotrofo *Cochliobolus sativus* en hojas de diferentes fuentes de resistencia de cebada ha puesto en evidencia que existe diversidad en las respuestas de resistencia. Por lo tanto, la información resultante del análisis comparativo de los microfenotipos de infección puede utilizarse para identificar diversidad a nivel de mecanismos de resistencia (Silva et al, 2010).

El desarrollo de herramientas tales como la transcriptómica (análisis global de la población de ARNm presentes en un tejido) y la proteómica (análisis global del conjunto de proteínas de un tejido) en trigo y cebada y para un importante número de hongos patógenos están siendo actualmente aplicadas al estudio de las respuestas de la planta a la infección. Estas herramientas han permitido poner en evidencia cuales son las principales alteraciones fisiológicas que ocurren tanto en el patógeno como en la planta hospedera durante el

desarrollo del fenotipo de resistencia o susceptibilidad. Utilizando diseños experimentales adecuados ha sido posible identificar entre los miles de genes activados evaluados aquellos tanto por el patrón de su expresión como por la función biológica asociada que son candidatos a ejercer un rol preponderante en la manifestación de la resistencia. Este tipo de abordaje es denominado Genética reversa y por este procedimiento se han identificado por ejemplo numerosos genes en la planta con capacidad de alterar/detoxificar las micotoxinas como el deoxinivalenol (DON) generado por *Fusarium graminearum*. Una vez que estos genes candidatos son aislados, se comprueba su función biológica en sistemas mas simples, por ejemplo facilitando su expresión en levaduras (organismos unicelulares eucarióticos) creciendo en presencia de DON. Además, puede evaluarse la contribución de este gen en particular en la manifestación de resistencia in planta mediante la generación de plantas transgénicas que sobreexpresen dicho gen por ejemplo en plantas modelo como *Arabidopsis thaliana* (susceptible a la infección por *F. graminearum* y con alta eficiencia de transformación) y plantas transgénicas de trigo y cebada.

La aplicación de herramientas transcriptómicas en experimentos comparativos utilizando la misma planta hospedera infectada por patógeno con diferentes estrategias de infección (biotrofos, hemibiotrofos, necrotrofos) es aun muy reciente pero se están comenzando a poner en evidencia algunas diferencias importantes en las vías de señalización y respuestas fisiológicas activadas en cada caso tanto en planta como en el patógeno, generando nuevas hipótesis de trabajo para poner a prueba y ampliando el rango de genes a considerar en el diseño de genotipos mas resistentes (Millet et al, 2009)

La transferencia de información genética que facilite un mejor nivel de resistencia a las enfermedades en los cultivos

Como se menciona antes, la localización de marcadores moleculares informativos en regiones genómicas asociadas a resistencia permite controlar la efectiva transferencia de dichas regiones en las cruzas realizadas en los programas de mejoramiento utilizando la estrategia SAM. El uso de marcadores también se aplica para el control de la transferencia de resistencia en cruzas mas amplias (inter específicas o inter genéricas) por ejemplo entre trigo de pan y *Aegilops speltoides* (un pariente salvaje). No solo es posible verificar indirectamente la presencia de la región genómica mediante marcadores individuales diagnóstico sino también es posible visualizar directamente el tamaño de la región genómica transferida mediante técnicas de hibridación in situ de preparados cromosómicos en las cuales los fragmentos del genoma del genotipo dador de resistencia pueden detectarse por una tinción diferencial. De esta manera es posible también controlar e identificar aquellos genotipos portadores de resistencia pero que a la vez hayan recibido una minima cantidad de genoma exótico de lastre (linkage drag) que suele asociarse con efectos negativos en el fenotipo de la planta.

Mediante la ingeniería genética, desde fines de los 90 ha sido posible obtener plantas transgénicas de trigo y cebada en las cuales se ha intentado aumentar el nivel de resistencia a diferentes enfermedades. Para ello se han diseñado plantas que sobreexpresan genes que suelen activarse fuertemente en las reacciones de defensa y que en general se asocian a proteínas denominadas de respuesta al patógeno (pathogen related protein, o PR), o bien sobreexpresan un gen regulador de una vía señalización de defensa como es el caso del gen NPR1, de tal manera que la sobreexpresión de dicho gen activa a su vez a los genes de defensa endógenos de forma constitutiva (Mankadar et al, 2006). También se han tenido en cuenta como transgenes algunos presentes en el propio patógeno, tal es el caso del gen TRI 101 de *Fusarium* asociado a la capacidad de detoxificar micotoxinas DON. En general, pese a que aun sigue existiendo una baja eficiencia de transformación, no hay mayores complicaciones en la obtención de plantas transgénicas de cebada y trigo. Hasta el momento los logros obtenidos en cuanto a la mejora de la resistencia se asocian bien a un retraso en la manifestación de la enfermedad o a una reducción en el nivel de susceptibilidad de la planta. En algunos casos se han observado algunos efectos negativos colaterales en el fenotipo, pero fundamentalmente la principal razón de la ausencia de cultivares transgénicos de trigo o cebada en el mercado es la percepción pública adversa y los altos costos de segregación de estos productos en la cadena de producción.

Referencias Consultadas

- Anderson et al 2007. Molecular breeding using a major QTL for *Fusarium* Head Blight resistance in Wheat. *Crop Science* 47: S112-S119
- Ayliffe y Laguda. 2004. Molecular genetics of disease resistance in cereal. *Ann Bot* 94:765-775.

- Bishoff et al Pathogenesis-associated transcriptional patterns in Triticeae. J Plant Physiol doi:10.1016/j.jplph.2010.06.013 August 2010.
- Boutigny et al 2008. Natural mechanisms for cereal resistance to accumulation of Fusarium trichothecenes. Eur J Plant Pathol 4:411-423.
- Buerstmayer et al 2009. QTL mapping and marker-assisted selection for Fusarium head blight resistance in wheat: a review. Plant Breeding 128:1-26.
- Chelkowski et al 2003. Resistance genes in barley (*Hordeum vulgare* L.) and their identification with molecular markers. J. Appl. Genet. 44:291-309.
- Mackintosh et al 2007. Overexpression of defense response genes in transgenic wheat enhances resistance to Fusarium head blight. Plant Cell Rep 26:479-488.
- Mankadar et al 2006. Genetic engineered resistance to Fusarium head blight in wheat by expression of Arabidopsis NPR1. Mol Plant Pathol 19:123-129
- Melichar et al 2008. QTL identification and microphenotypes characterization of the developmentally regulated yellow rust resistance in the UK wheat cultivar Guardian. Theor Appl Genet 117:391-399.
- Millet et al 2009. Wild barley accumulates distinct sets of transcripts in response to pathogens of different trophic lifestyles. Phys Mol Plant Pathol 74: 91-98.
- Rodriguez et al, 2010. Genetic diversity of barley spot blotch resistance sources by chromosome haplotyping. American Phytopathological Society Annual Meeting, agosto 2010.
- Silva et al 2010. Histochemical detection of H₂O₂ and O²⁻ in barley leaves infected with *Cochliobolus sativus*. American Phytopathological Society Annual Meeting, agosto 2010.
- Steiner et al 2009. Differential gene expression of related wheat lines with contrasting levels of fusarium head blight resistance after *Fusarium graminearum* inoculation. Theor Appl Genet 118:753-764.
- www.globalrust.org "Borlaug Global Rust Initiative"
- www.ucdavis.edu "MASWHEAT: Marker Assisted Selection in Wheat"