

# LAS ROYAS DEL TRIGO

Silvia Germán\*

## 1. INTRODUCCION

Las royas son las enfermedades a hongos de mayor importancia en el cultivo de trigo y otros cereales, a nivel mundial. Tres royas atacan al trigo:

-roya del tallo, causada por *Puccinia graminis* f.sp. *tritici*; también es patogénica sobre cebada y triticale.

-roya estriada, amarilla o lineal, causada por *Puccinia striiformis* f.sp. *tritici*; también ataca triticale y cebada.

-roya de la hoja, causada por *Puccinia recondita* f.sp. *tritici*; también es patogénica sobre triticale.

Los hongos del género *Puccinia* son patógenos altamente especializados que sobreviven únicamente sobre tejidos vivos de las especies sobre las cuales parasita (hongos biotróficos).

## 2. SINTOMATOLOGIA

Se describirá brevemente la sintomatología de las royas del tallo y estriada, dado que en la actualidad no son enfermedades prevalentes, y se aportará información más detallada sobre roya de la hoja.

### 2.1. Roya del tallo

La enfermedad se identifica por lesiones ovales o alargadas, comunmente llamadas pústulas, de color marrón oscuro, con restos de epidermis en sus márgenes, que corres-

ponden a las estructuras de fructificación del patógeno denominadas uredosoros. En éstas se producen las uredosporas que son los propágulos del hongo. Hacia la madurez el hongo produce teliosporas de color negro en las mismas estructuras, por lo que las pústulas adquieren este color.

Las lesiones se producen más comúnmente sobre tallos y vainas foliares, pero también ocurren en hojas y espigas.

La temperatura óptima para el desarrollo de la enfermedad es de unos 25°C (con mínima y máxima de 2 y 30°C), 5 grados superior a la óptima para el desarrollo de la roya de la hoja. Por esta razón las infecciones comienzan más tardíamente que las de roya de la hoja.

No se han registrado epifitias importantes de roya del tallo desde hace varios años, debido principalmente al uso de cultivares resistentes a la enfermedad.

### 2.2. Roya estriada

La enfermedad se identifica porque las uredosoros aparecen en líneas amarillas angostas fundamentalmente en hojas y espiguillas.

La temperatura óptima para el desarrollo de la roya estriada es menor que para las otras dos royas (11°C, con mínimo y máximo de 0 y 23°C).

Se han registrado epifitias muy esporádicas de roya estriada, probablemente porque las condiciones climáticas del país son marginales para el desarrollo de la enfermedad.

### 2.3. Roya de la hoja

De las royas que atacan a trigo, la roya de la hoja es la de más amplia distribución a nivel mundial (Samborski, 1985).

La roya de la hoja también es una de las enfermedades más serias en Uruguay, donde ocurre anualmente con intensidad variable entre años (Perea y Díaz, 1981). Históricamente, las royas de la hoja y del tallo han sido las causas más importantes del reemplazo de cultivares de trigo en el país (Luizzi *et al.*, 1983).

Las pérdidas de rendimiento estimadas (sin considerar pérdidas de calidad) alcanzaron al 50% sobre La Paz INTA (Germán *et al.*, 1986). Sobre Estanzuela Federal se determinaron pérdidas de 28% en condiciones donde la enfermedad comenzó relativamente tarde (Díaz de Ackermann y Kohli, 1995), estimándose daños de 60% cuando la enfermedad comenzó temprano en el desarrollo del cultivo (Díaz de Ackermann, com. pers).

Cuanto más rápido es el progreso de la enfermedad, el daño será mayor dado que alcanza niveles de infección altos más temprano en el desarrollo del cultivo.

El efecto directo de la enfermedad sobre la planta ocurre por un incremento en la pérdida de agua (transpiración y evaporación por ruptura de epidermis) y remoción de nutrientes y agua para producción de micelio y esporas. Se pierde área fotosintética y en infecciones tempranas se afecta el desarrollo radicular. Como consecuencia hay una disminución de nutrientes disponibles para producción de grano, y se puede inducir maduración precoz, disminuyéndose el tiempo de llenado de grano.

La enfermedad afecta el rendimiento por achucamiento de los granos, el efecto más frecuente, pero con ataques severos tempranos también reduce el número de granos por espiga y la densidad de espigas. También afecta la calidad de grano por reducción de peso hectolítrico.

#### 2.3.1. Diagnóstico

*Puccinia recondita* produce lesiones pequeñas y ovales de color herrumbre sobre la superficie de las hojas, pero las vainas pue-

den ser infectadas cuando se presentan condiciones muy favorables para la infección, hay densidad elevada de inóculo y la susceptibilidad de los cultivares a la enfermedad es alta.

Las lesiones que produce el patógeno, corresponden a estructuras de fructificación (uredosoros), en las que se producen las esporas por reproducción asexual, a través de las cuales el hongo se disemina en nuestras condiciones (uredosporas). Menos frecuentemente, hacia la madurez del cultivo sobre las mismas lesiones se desarrollan esporas de color negro (teliosporas), morfológica y funcionalmente diferentes a las anteriores, pero incapaces de atacar trigo. Epidemiológicamente no tienen significación en el país dado que sólo pueden atacar a especies vegetales que no existen en Latinoamérica.

#### 2.3.2. Condiciones ambientales predisponentes

Las esporas del hongo requieren humedad libre para germinar y penetrar los tejidos del huésped. Esta puede ser proporcionada por rocío o lluvias leves.

La duración mínima de agua libre sobre las hojas para que se produzca infección es de 4 a 6 horas con temperaturas de 15 a 25°C y de 10 horas a 10°C. No obstante, la eficiencia de infección aumenta con mayor duración de agua libre sobre las hojas. (Reis y Barcellos, 1988). Estos requerimientos no son limitantes en nuestras condiciones dado que frecuentemente se produce rocío durante las noches en otoño y primavera.

Después de que se produce la penetración, el crecimiento del hongo dentro de los tejidos de las hojas se independiza de la humedad, y la velocidad de desarrollo depende solamente de la temperatura y grado de resistencia del cultivar de trigo que es atacado.

La enfermedad se desarrolla rápidamente entre temperaturas de 10 y 30°C. La temperatura óptima de desarrollo es de 20°C, con máximo de 32°C y mínimo de 2°C para germinación de las esporas y crecimiento del micelio del patógeno, y de 10°C para penetración y esporulación.

### 2.3.3. Epidemiología

La enfermedad comienza cuando el inóculo primario da origen a las primeras infecciones. Este inóculo puede ser exógeno (originario de otras regiones y transportado a largas distancias por el viento) o endógeno (local).

El inóculo endógeno se origina de lesiones sobre plantas voluntarias en chacras de trigos susceptibles que sobreviven durante el verano. Si bien en condiciones de laboratorio se han logrado infecciones en algunas gramíneas silvestres emparentadas, estas especies no se consideran importantes en términos de propagación de la enfermedad. La fuente de inóculo endógeno produce infecciones más tempranas y generalmente da origen a epidemias más severas de la enfermedad. La erradicación de plantas voluntarias es por lo tanto el método de control cultural que puede aplicarse a esta enfermedad.

En abril de 1995 se encontraron en la localidad de Young plantas voluntarias del cultivar Estanzuela Federal con roya de la hoja. En el mes de mayo ya habían focos de la enfermedad en cultivos de la misma variedad en La Estanzuela. Esto demuestra que al menos en algunos años el hongo puede sobrevivir durante el verano sobre plantas voluntarias en nuestras condiciones y que posiblemente el inóculo endógeno sea la fuente principal de inóculo para la roya de la hoja.

Luego de producidas las infecciones primarias de roya, se dan repetidos ciclos de infecciones secundarias que determinan el incremento de la infección (figura 1).

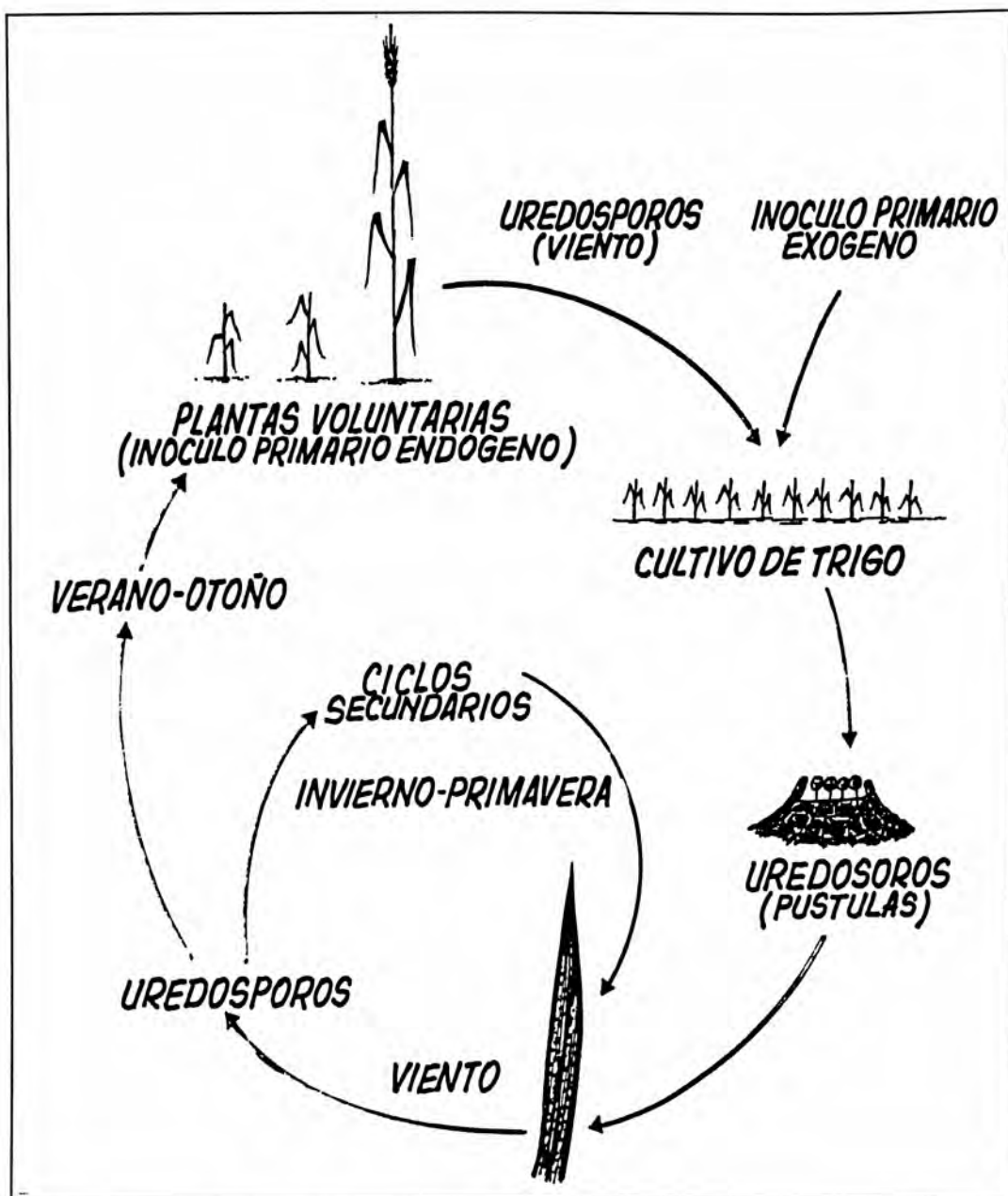
Desde el momento de la infección hasta el momento en que el hongo comienza a producir propágulos (período de latencia) transcurren de 7 días en clima favorable a 10 días o más en condiciones menos favorables, lo que significa que puede producirse una nueva generación de uredosporas cada 7 o más días. En cada lesión de tipo susceptible se producen en promedio unas 3000 esporas por día, durante unos 20 días. Esto da una idea del enorme potencial que posee el patógeno para producir inóculo y la rapidez con que puede avanzar la enfermedad en presencia de un huésped susceptible, cuando las condiciones ambientales son favorables.

Las esporas del hongo se diseminan transportadas por el viento. Pueden trasladarse distancias superiores a los 1000 km, y hasta alturas entre 1000 y 3000 m y aún mayores. La deposición de las mismas sobre los cultivos ocurre por gravedad o cuando ocurren lluvias leves, siendo este un mecanismo muy eficiente para limpiar el aire de esporas. Con lluvias intensas el inóculo se escurre al suelo, donde las esporas pierden viabilidad, dado que una vez mojadas germinan y no sobreviven en ausencia de plantas susceptibles de las especies huésped.

Con siembras de mediados de mayo a julio, y temperaturas medias normales para esos meses, el desarrollo inicial de la epidemia es lento, llegándose normalmente con escasa disponibilidad de inóculo al momento cuando la temperatura es favorable para el desarrollo de la enfermedad durante la primavera. La velocidad de desarrollo de la enfermedad incrementa con el aumento de las temperaturas durante la primavera.

En siembras tempranas (marzo-abril), al principio del desarrollo del cultivo pueden darse infecciones primarias y varios ciclos secundarios de reinfección dado que las temperaturas durante el otoño pueden no ser limitantes para el desarrollo del patógeno. Las temperaturas más bajas durante el invierno frenan el desarrollo de la enfermedad, pero el mismo se acelera al aumentar la temperatura durante la primavera. A diferencia de las siembras normales, en cultivos de siembra temprana puede llegarse a la primavera, cuando las temperaturas son nuevamente favorables, con un nivel importante de inóculo, lo que provoca un incremento más rápido de la enfermedad (figura 2). Aún en situación de cultivos pastoreados, si bien se reduce la cantidad de inóculo, generalmente queda un remanente de área foliar afectada que provee de inóculo para los ciclos de reinfección durante la primavera (figura 3).

Desde el punto de vista del desarrollo o utilización de variedades, es entonces importante mantener diversidad entre los cultivares de ciclo largo e intermedio. Cuando una misma raza del patógeno infecta materiales de ciclo largo, sembrados temprano, se puede acumular una cantidad de inóculo importante



**Figura 1.** Ciclo biológico de *Puccinia recondita* f.sp. *tritici*. Adaptado de Reis, 1991.

en el otoño, que puede infectar a los cultivares sembrados más tardíamente, dando origen a epidemias muy severas en estos últimos.

La concentración del área de siembra de un huésped susceptible también afecta el desarrollo de las epidemias. Cuanto mayor

sea el área ocupada por uno o varios cultivares susceptibles a una misma raza, mayor es el incremento de inóculo y más grave será la epidemia. De aquí la conveniencia de no concentrar el área de siembra con uno o pocos cultivares.

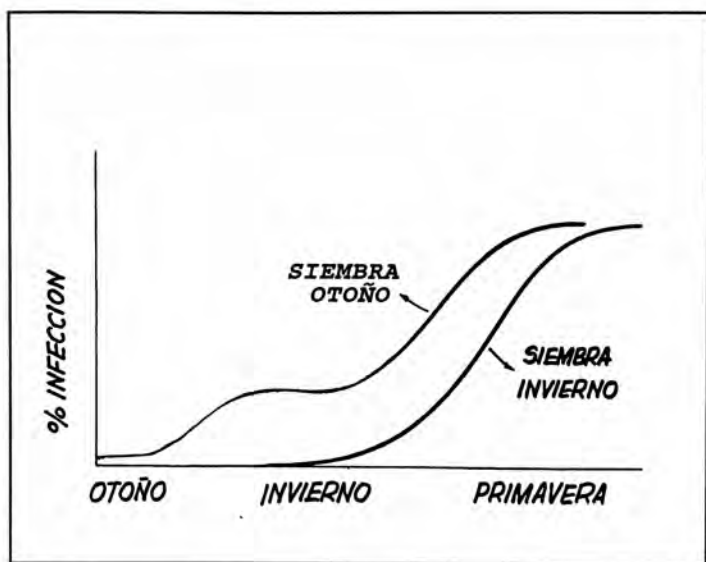


Figura 2. Desarrollo de roya de la hoja en siembras de otoño e invierno.

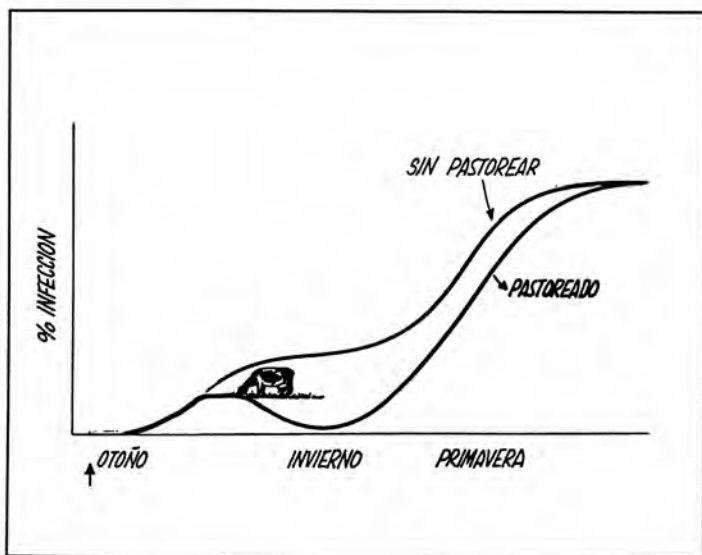


Figura 3. Desarrollo de roya de la hoja en cultivos con y sin pastoreo.

**2.3.4. Evaluación de la intensidad y la reacción a la enfermedad**

La severidad de infección de roya de la hoja se estima convencionalmente por la escala de Cobb modificada (Peterson *et al.*, 1948), que también se utiliza para las otras royas del trigo y otros cereales.

Diferentes niveles de resistencia conferida por genes de efecto mayor que determinan hipersensibilidad, se estima por reacción

o tipo de infección. La reacción, utilizada para evaluaciones a campo, se clasifica según tamaño de pústula y presencia o ausencia de clorosis o necrosis en: R (resistente), MR (moderadamente resistente), MS (moderadamente susceptible) y S (susceptible) (Stakman *et al.*, 1962).

El tipo de infección (cuadro 1), se utiliza en estudios de invernáculo, generalmente con razas puras del patógeno.

**Cuadro 1.** Tipo de infección del huésped.

TIPO DE INFECCION	DESCRIPCION
0	<b>Resistente</b> Ningún signo microscópico de infección
1	Puntos cloróticos Uredosoros pequeños rodeados por necrosis
2	Uredosoros pequeños a medianos rodeados por clorosis o necrosis
3	<b>Susceptible</b> Uredosoros medianos sin o con poca clorosis
4	Uredosoros grandes sin clorosis

### 2.3.5. Resistencia genética a roya de la hoja

La resistencia genética a roya de la hoja es la estrategia más ampliamente utilizada para el control de esta enfermedad a nivel mundial. Es el mecanismo de control más económico para los productores, y es objetivo permanente y prioritario en la creación de cultivares de trigo del Programa de Mejoramiento Genético de INIA. Salvo excepciones, los materiales liberados poseen un alto grado de resistencia a la roya de la hoja.

Sin embargo, después de un número variable de años de cultivo, gran parte de los cultivares comienzan a presentar niveles crecientes de roya de la hoja. Este proceso se da también a nivel mundial. En los materiales uruguayos liberados a partir de 1966 la duración promedio de la resistencia fue de 3,3 años a partir de su liberación (cuadro 2).

Este proceso es consecuencia de la capacidad de variación del patógeno, principalmente por mutaciones, siendo también característica de los patógenos que causan roya del tallo y estriada.

Cuando aparece un biotipo con capacidad de infectar un material que antes era resistente, éste es naturalmente seleccionado dado que puede infectar y producir esporas sobre un material que no pueden atacar otros biotipos del hongo, y de esta forma se reproduce rápidamente, produciendo niveles crecientes de inóculo y en consecuencia de la enfermedad. Cuando se da una «quiebra de resistencia» de un material, en realidad se produce un cambio en el patógeno y no en el cultivar de trigo.

Cuanto mayor cantidad de inóculo existe, la potencialidad de aparición de nuevas razas es mayor.

**Cuadro 2.** Duración de la resistencia a roya de la hoja en cultivares liberados por el Programa de Mejoramiento de trigo de INIA La Estanzuela desde 1966.

Cultivar	Año de liberación	Año a partir del cual manifiesto susceptibilidad a roya de la hoja	Duración de la resistencia a roya de la hoja
E. Zorzal	1966	1968	2
E. Sabiá	1966	1969	3
E. Dakurú	1968	1969	1
E. Dolores	1974	1974	0
E. Young	1974	-- *	6+ **
E. Tarariras	1974	1981	7
E. Lusitano	1979	--	5+
E. Hornero	1980	1985	5
E. Dorado	1981	--	8+
E. Cardenal	1985	1985	0
E. Calandria	1986	--	6+
E. Federal	1987	1993	6
E. Jilguero	1988	1991	3
E. Benteveo	1989	1991	2
E. Chajá	1989	1991	2
E. Pelón 90	1990	--	5+
E. Colibrí	1991	--	4+
E. Halcón	1991	--	4+
I. Boyero	1994	--	1+

\* cuando fueron eliminados continuaban siendo resistentes, o aún siguen siendo resistentes.

\*\* la duración de la resistencia pudo o puede ser mayor.

La capacidad de variación de *P. recondita* (y patógenos con similar característica) tiene varias implicancias:

A. A nivel de producción **es fundamental mantener una adecuada diversidad genética (utilización de cultivares con base genética diferente) para disminuir el riesgo de ocurrencia de epidemias generalizadas.**

B. A nivel de investigación:

B.1. no solamente es importante la obtención de cultivares con resistencia efectiva a roya de la hoja, sino que esta resistencia debe ser durable.

B.2. se requieren metodologías de investigación diferentes a las de las otras enfermedades importantes de trigo, cuyos agentes causales no poseen la misma capacidad de variación que los agentes causales de las royas.

a: es más relevante hacer un seguimiento de los biotipos o razas del patógeno prevalentes y de aquellas nuevas que son potencialmente peligrosas, para aportar información a productores y mejoradores (variabilidad del patógeno).

b: es importante conocer no solamente el número sino también la identidad de los

genes que confieren resistencia en el germoplasma que se está utilizando, para caracterizar mejor a los materiales comerciales y lograr resistencia efectiva y durable, tratando de mantener adecuada diversidad en los cultivares que son liberados (variabilidad del huésped).

c: debe caracterizarse el comportamiento de los materiales comerciales frente a diferentes razas del patógeno, incluyendo las prevalentes, dado que la reacción de los materiales puede ser muy diferente frente a distintas razas (interacción huésped-patógeno).

**2.3.5.1. Variabilidad del patógeno.** Las diversas razas del hongo no se pueden distinguir por caracteres apreciables a simple vista. Se reconocen en base a la capacidad de atacar o no a genotipos de una serie diferencial. Esta está compuesta por líneas cercanamente isogénicas, que poseen un gene diferente de resistencia a roya de la hoja (Lr) cada una. De esta forma, estudiando muestras de hojas infectadas de chacras y campos experimentales se tiene información de la prevalencia anual de cada biotipo.

Un segundo aspecto muy importante de este estudio, es detectar la aparición de nuevas razas antes de que lleguen a niveles de importancia económica. Las nuevas razas pueden ocurrir en muestras al azar o muestreos dirigidos, ya que se presta especial atención en tomar muestras sobre materiales que anteriormente eran resistentes.

El relevamiento del año 1994 se hizo en base a la siguiente serie diferencial:

Set 1: Lr1, Lr2a, Lr2c, Lr3

Set 2: Lr9, Lr16, Lr24, Lr26

Set 3: Lr3ka, Lr11, Lr17, Lr30

Adicionales: Lr10, Lr20

Las razas se denominaron según el sistema de Long y Kolmer (1989), por el que se atribuye una letra a cada set, según la combinación de tipos de infección resistente (R) y susceptible (S). Por ejemplo, un arreglo de tipos de reacción para el set 1: S R R S para Lr1, 2a, 2c y 3 respectivamente, se denomina M. Al código de 3 letras le sigue la nominación de los genes adicionales para los que la raza en cuestión es virulenta.

También se describe la fórmula de avirulencia/virulencia de las razas en extenso, enumerando los genes para los que el aislamiento en particular es avirulento (provocan tipo de infección resistente sobre los diferenciales correspondientes) o virulento (provocan tipo de infección susceptible sobre los diferenciales correspondientes). Más frecuentemente se informa solamente la fórmula de virulencia y por defecto se conoce la de avirulencia.

Según los resultados preliminares del relevamiento del año 1994, la población del patógeno de ese año estuvo constituida por 8 razas cuya frecuencia figura en el cuadro 3.

La raza MCR-10 es la que provocó la epifitía sobre E.Federal, y fue la predominante. La segunda raza en prevalencia fue la MFR, detectada por primera vez en muestras de 1994, la que probablemente incrementará por combinar virulencia sobre Lr24 y Lr26, presentes en materiales de la región.

Es interesante notar que el 92,2% de los aislamientos combina virulencia sobre Lr3 y Lr26, explicado por que un número importante de cultivares en la región, fundamentalmente de origen CIMMYT, posee esa combinación de resistencia.

Relevamientos sobre muestras de 1989, 1991, 1992 y 1993 (Germán y Kolmer, 1994) muestran entre 9 y 29 razas diferentes, pero pocas predominantes (de 2 a 4 razas con más de 10 % de prevalencia, figura 4).

La dinámica de las razas es muy importante, dándose cambios drásticos entre años en su prevalencia, que pueden significar cambios drásticos en el comportamiento de algunos cultivares.

**2.3.5.2. Variabilidad del huésped.** Existe resistencia genética muy efectiva frente a roya de la hoja, que previene totalmente o entelencece mucho el desarrollo de la enfermedad. Hasta el momento se han identificado más 40 genes de resistencia (denominados Lr1, Lr2 etc), muchos de los cuales fueron transferidos de especies afines con metodologías especiales.

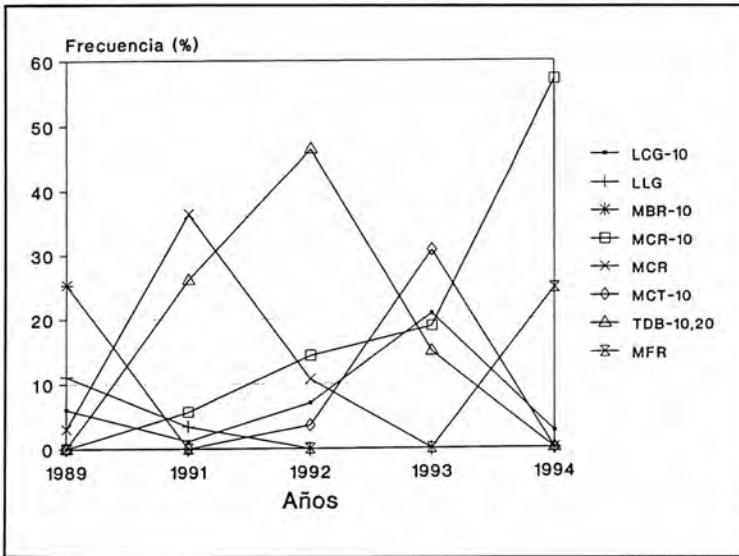
Diversos «tipos» de resistencia se clasifican en base a su forma de acción desde el



**Cuadro 3.** Denominación, fórmula de virulencia y frecuencia de razas de *P. recondita* f.sp. *tritici* determinadas en 1994.

Raza	Fórmula de virulencia	Frecuencia*
MBG-10	1,3,10,11	3,9
MBG-10,20	1,3,10,11,20	1,3
MCB-10	1,3,10,26	1,3
MCG-10	1,3,10,11,26	1,3
MCR-10	1,3,3ka,10,11,26,30	57,1
MFR	1,3,3ka,11,24,26,	24,7
MFB-10,20	1,3,10,20,24,26	7,8
LCG-10	1,10,11,26	2,6

\* expresada en porcentaje sobre un total de 77 aislamientos.



**Figura 4.** Frecuencia de razas predominantes de *P. recondita*.

punto de vista fisiológico, base genética, interacción huésped patógeno, estado fenológico en que se expresan, y las consecuencias de su expresión en el desarrollo de la enfermedad:

A. Los genes conocidos tienen efecto mayor, o sea que su expresión determina resistencia fácilmente identificable en los materiales que los poseen. Prácticamente

todos determinan hipersensibilidad como respuesta resistente (el crecimiento del patógeno se restringe por muerte de células del huésped contiguas al punto de infección). La presencia de estos genes resulta en resistencias muy efectivas en el caso en que los genes determinan prácticamente inmunidad, hasta desarrollo de la enfermedad de diverso grado en el caso de genes que determinan resistencias incompletas. Sin embargo, la

mayoría de estos genes no son hoy efectivos individualmente ya que el patógeno ha desarrollado virulencia sobre los mismos, determinando resistencias generalmente de corta duración.

Según el momento en que se expresan se clasifican:

A.1. La mayoría de los genes confiere resistencia a roya de la hoja durante todo el desarrollo de la planta.

A.2. Un número reducido de genes confiere resistencia solamente en planta adulta (resistencia de planta adulta). Algunos de éstos, son muy importantes, porque asociados a otros han conferido la resistencia más durable a roya de la hoja (*Lr13* y fundamentalmente *Lr34*), aunque otros han sido efectivos por poco tiempo (*Lr12*).

*Lr13* y *Lr34* fueron difundidos en programas de mejoramiento a través de Frontana, cultivar brasilero muy utilizado como fuente de resistencia a roya de la hoja, y algunos trigos uruguayos y argentinos, originados de germoplasma seleccionado por el Dr. A. Boerger en La Estanzuela a principios de siglo. Algunos de los cultivares actuales tienen esta resistencia.

B. Otro tipo de resistencia determina desarrollo lento de la enfermedad, a pesar de que la reacción de los cultivares que la poseen es susceptible o moderadamente susceptible (enroscamiento lento, resistencia dilatoria, resistencia parcial, etc). Este tipo de resistencia también se expresa mejor en el estado de planta adulta. Por la forma en que se expresa, *Lr34* también puede considerarse dentro de esta definición. Según varios autores también existen otros genes con similares características que *Lr34* en otros cultivares, aunque éstos no han sido aislados aún, dado que es difícil identificarlos por su expresión variable bajo distintas condiciones ambientales y por su pequeño efecto individual.

Esta resistencia es muy efectiva, si varios genes se combinan en un mismo genotipo, dado que tienen efecto aditivo. Se piensa que este tipo de resistencia puede ser durable, aunque esta hipótesis se podrá comprobar solamente exponiendo en un área importante

por un largo período de tiempo a los cultivares que la posean, frente a la población del patógeno.

En el caso de roya de la hoja, se pueden encontrar ejemplos de todos los tipos de resistencia descriptos, que pueden estar presentes individualmente o en conjunto en un mismo genotipo.

En relación a la resistencia a roya de la hoja de los materiales manejados por el Programa de Mejoramiento de Trigo del INIA, se están conduciendo estudios sobre algunos cultivares liberados recientemente para determinar que tipo de resistencia poseen y cual es su base genética.

Con esta información es posible por un lado predecir hasta cierto punto la duración que puede tener la resistencia de los cultivares y que comportamiento podrán tener una vez que aparezcan razas con virulencia sobre los mismos. Por otro lado se puede planificar adecuadamente las cruza siguiendo estrategias más eficientes en la combinación de factores de resistencia en nuevos cultivares.

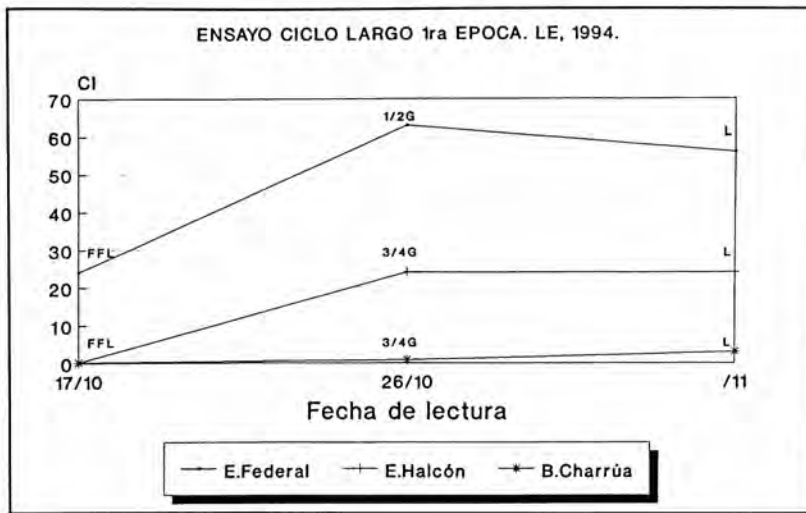
#### 2.3.5.3 Interacción huésped-patógeno

A. Comportamiento de cultivares frente a la población ocurrente del patógeno.

Para determinar el comportamiento relativo de los cultivares a campo se evalúan los materiales en los ensayos del Programa Nacional de Evaluación de Cultivares. En aquellos ensayos con mayor infección se establecen curvas de desarrollo de la enfermedad en base al coeficiente de infección (severidad \* coeficiente de acuerdo a la reacción:  $R=0.2$ ,  $MR=0.4$ ,  $MRMS=0.6$ ,  $MS=0.8$  y  $S=1.0$ ) (figura 5).

En el caso de los de ciclo largo E. Federal presentó la curva de desarrollo más rápida, E. Halcón intermedia y la más lenta fue la de B. Charrúa. El riesgo de daño por roya de la hoja de estos cultivares frente a una población racial similar a la de 1994 sigue el mismo orden.

También se evalúan los materiales en colecciones específicas para royas, sembradas en La Estanzuela y Young, en época tardía para tener mayor infección. En estas colecciones se incluyen además de los materiales



**Figura 5.** Evolución del coeficiente de infección de roya de la hoja en cultivares de ciclo largo. Ensayo de ciclo largo primera época, La Estanzuela, 1994.

Fuente: P.N. Evaluación, 1994.

en la Red de Evaluación, diferenciales, materiales resistentes, líneas avanzadas del Programa de Mejoramiento y testigos susceptibles. En el cuadro 4 figuran las lecturas de la Colección de Royas de 1994 de los materiales comerciales.

El comportamiento relativo de los cultivares de ciclo largo es igual al indicado al analizar las curvas de desarrollo de la enfermedad, ya que la velocidad de progreso de la enfermedad está asociada al nivel final de infección. Sin embargo es importante resaltar que aún E. Federal, que presentó niveles altos de infección, no es completamente susceptible cuando se lo compara con testigos altamente susceptibles.

Los cultivares de ciclo intermedio presentaron infecciones muy bajas en 1994, indicando que poseen resistencia a la raza que atacó a E. Federal.

El comportamiento a campo de los materiales es el resultado de la interacción de su base genética para resistencia a roya de la hoja, y de la constitución de la población del patógeno, la cual, como ya fue mencionado, varía de año a año, por lo que el comportamiento de los materiales también puede variar.

En la figura 6 se muestra como el nivel de infección de roya de la hoja de E. Federal incrementó del año 92 en adelante, incremento que fue paralelo al incremento en frecuencia de la raza MCR-10.

Otro ejemplo es la situación de E. Cardinal, cuya resistencia se basa en *Lr13* y *Lr26*. Si bien existen actualmente muchas razas virulentas sobre *Lr26*, en estas no lo son sobre *Lr13*, que fue resistente a campo en 1994. En años anteriores, la virulencia conjunta sobre *Lr13* y *Lr26* era probablemente mayor, por lo que E. Cardinal presentaba infecciones más importantes que en 1994. Esta situación puede repetirse si prevalecen razas virulentas sobre *Lr13* y *Lr26* conjuntamente.

Cuando aparece una raza del patógeno virulenta sobre un cultivar previamente resistente, no se conoce cual será la curva de desarrollo de roya de la hoja en relación a la que presentan otros cultivares de comportamiento conocido. Una evolución lenta de la enfermedad en los primeros años puede deberse a una baja proporción de la nueva raza que lo ataca, comportamiento que cambiará si la raza incrementa en frecuencia. Cuando esto ocurre, el resultado puede ser una curva de desarrollo muy rápida, como ocurrió con La Paz INTA en 1985, que poseía solamente *Lr9*. Este tipo de cultivares con niveles de susceptibilidad extrema desaparecen rápidamente de cultivo, dado que la velocidad de desarrollo de la enfermedad es tan elevada que hace incluso inviable el control químico por el número de aplicaciones necesario para controlar eficientemente la roya de la hoja.

En otros casos en que ocurrieron cambios de comportamiento de algunos cultivares, es-

**Cuadro 4.** Infección de roya de la hoja en cultivares de trigo. Colección de Royas, 1994.

Cultivar	Localidad	
	La Estanzuela <sup>1</sup>	Young <sup>2</sup>
<b>Ciclo largo</b>		
E. FEDERAL	5-30 <sup>a</sup> MR <sup>b</sup> , 80 S*	T-30 MSS
E. HALCON	40-70 MS*	40MRMS
B. CHARRUA	20 S*	2 MRMS
<b>Ciclo intermedio</b>		
E. CARDENAL	5 MR	5 M
E. BENTEVEO	10 MR	2 RMR*
E. PELON 90	T-20 MRMS	T R
I. BOYERO	T R	---
I. MIRLO	T R	0
P. IMPERIAL	T R	T R
P. OASIS	5 S	T R, 50 MRMS
P. QUEGUAY	T R	T R
P. QUINTAL	0	T R
P. SUPERIOR	T R	T R
B. GUARANI	T R	T R*
B. YAPEYU	0	0
C. CALQUIN	0	T R
TESTIGO S	90 S	90 S

<sup>a</sup> porcentaje de infección de roya de la hoja, escala de Cobb modificada

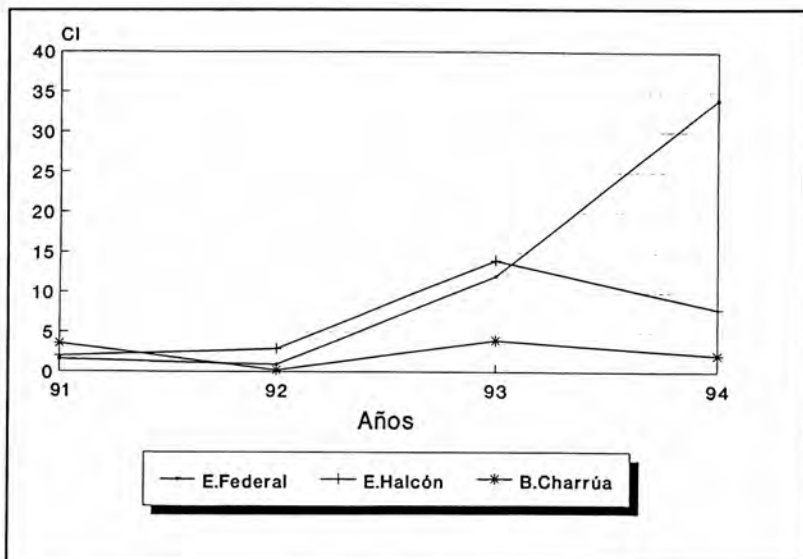
<sup>b</sup> reacción: R resistente, MR moderadamente resistente, MS moderadamente susceptible, S susceptible

<sup>1</sup> fecha de lectura: 26/11/94, excepto \*, fecha de lectura: 5/12/94

<sup>2</sup> fecha de lectura: 24/11/94, excepto \*, fecha de lectura: 9/11/94

**Figura 6.** Coeficiente de infección de roya de la hoja de cultivares de ciclo largo en el período 1991-1994.

Fuente: Informe a la Comisión Asesora de Certificación de Semillas, 1993 y 1994.



tos presentaron desarrollo lento de la enfermedad (E.Tarariras). Esto ocurre cuando los materiales tienen resistencia específica, sobre la que el patógeno adquiere virulencia, pero también poseen otros genes, normalmente de planta adulta, que aún son efectivos y determinan desarrollo lento de la enfermedad.

B. Comportamiento de los cultivares frente a razas individuales del patógeno.

La reacción de los cultivares a nivel de producción y los utilizados para cruzamientos frente a razas individuales del patógeno permite relacionar su comportamiento a campo con la composición racial del patógeno, anticipar problemas potenciales cuando se detectan nuevas razas y determinar en forma indirecta la diversidad entre materiales en la resistencia a la enfermedad.

Es deseable obtener esta información en el estado de plántula y en planta adulta para aquellas razas virulentas sobre los materiales en el estado de plántula.

Las pruebas en estado de plántula son sencillas, por lo que este tipo de información es la más abundante.

Las pruebas al estado de planta adulta son caras por el tiempo y espacio que requieren, lo que limita el número de pruebas a realizar.

La reacción en plántula de los cultivares comerciales a dos razas de *Puccinia recondita* se presenta en el cuadro 5.

Dado que la frecuencia de estas dos razas predominantes fue muy alta (fundamentalmente MCR-10), el comportamiento a campo de los materiales refleja la reacción de los materiales a esas razas, al estado de planta

**Cuadro 5.** Reacción en plántula de cultivares de trigo frente a las razas de *P. recondita* predominantes en 1994.

CULTIVAR	RAZA DE <i>P. recondita</i>	
	MCR-10	MFR
<b>Ciclo largo</b>		
E. FEDERAL	3-	;
E. HALCON	2-	0;
B. CHARRUA	2-	1+2
<b>Ciclo intermedio</b>		
E. CARDENAL	23-	3-
E. BENTEVEO	3-	33-
E. PELON 90	;	;
I. BOYERO	2-;	32
I. MIRLO	0;	;1-
P. IMPERIAL	3-	3
P. OASIS	1-;	0;
P. QUEGUAY	23	3
P. QUINTAL	0;	0;
P. SUPERIOR	3-	3-
B. GUARANI	2;	0;1-
B. YAPEYU	0;	0;
C. CALQUIN	3-	33-
Testigo S	3	3

\*tipo de infección : 0,;,1 y 2 Resistente,3 y 4: Susceptible.

Los signos - y + indican variaciones hacia menor y mayor tipo de infección,

adulta. Una reacción resistente a campo a las razas prevalentes y susceptibles en plántula a las mismas razas indica que los materiales poseen resistencia de planta adulta. Este es el caso de E. Cardenal, E. Benteveo, PI Imperial, PI Queguay, PI Superior y C. Calquín.

### 3. CONSIDERACIONES FINALES

La forma más eficiente y económica para controlar la roya de la hoja del trigo es la resistencia genética. Para minimizar pérdidas en casos de aparición de razas virulentas sobre cultivares anteriormente resistentes, es importante que los productores siembren varios cultivares con resistencia diferente, y que los mejoradores ofrezcan cultivares con variabilidad en esta característica.

El uso del control químico es también una herramienta importante cuando el nivel de infección y las pérdidas de rendimiento potencial posibles lo justifican.

Es importante tener en cuenta que el control químico es más eficiente cuando, aún produciendo daños económicos, las epidemias son relativamente leves. Por lo tanto todos los aspectos mencionados anteriormente que afectan el desarrollo de la enfermedad también afectan indirectamente la eficiencia del control químico.

### 4. BIBLIOGRAFIA

- DIAZ DE ACKERMANN, M. Y KOHLI, M.** 1995. Control químico de roya de la hoja en trigo. Jornada de Cultivos de Invierno. Serie de Actividades de Difusión No 50. INIA La Estanzuela. pp 19-30.
- GERMAN, S.; ABADIE, T. Y PEREA, C.** 1986. Epifitía de roya de la hoja sobre el cultivar La Paz INTA. Investigaciones Agronómicas 7:75-77.
- GERMAN, S. E. AND KOLMER, J. A.** 1994. Virulence phenotypes of *Puccinia recondita* f. sp. *tritici* in Uruguay. Plant Dis. 78:1139-1141.

**LONG, D.L. AND KOLMER, J.A.** 1989. A North American system of nomenclature for *Puccinia recondita* f.sp. *tritici*. Phytopathology 79:525-529.

**LUZZI, D. ET AL**1983. 70 años de mejoramiento genético de trigo. La Estanzuela, Uruguay. Estación Experimental La Estanzuela. Miscelánea no 51. 28p.

**PEREA, C. Y DIAZ DE ACKERMAN, M.** 1981. Relevamiento de enfermedades del trigo en el Uruguay, 1968/1979. Investigaciones Agronómicas 2:42-51.

**PETERSON, R.F., CAMPBELL, A.B. AND HANNAH, A.E.** 1948. A diagramatic scale for estimating rust intensity on leaves and stems of cereals. Can. J. Res. 26: sec C: 946-500.

**REIS, E.M. E BARCELLOS, A.L.** 1988. Geração de informações básicas para o desenvolvimento de um sistema de previsão de algumas doenças do trigo. In: Reuniao Nacional de Pesquisa de Trigo, 15, Passo Fundo, EMBRAPA/CNPT, RS. Resumen. p57.

**STAKMAN, E.C.; STEWART, D.M. AND LOEGERING, W.Q.** 1962. Identification of physiologic races of *Puccinia graminis* var. *tritici*. U.S.D.A. A.R.S.-E 6/7. 53 P.

### 5. BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

- REIS, E.M.** 1991. Doencas do trigo: V:ferrugens. Passo Fundo, EMBRAPA-BAYER. 20p.
- ROELFS, A.P.; BUSHNELL, W.R.** ed. 1985. The cereal rusts. Orlando, Academic Press. 2v.
- ROELFS, A.P.; SINGH, R.P. Y SAARI, E.E.** 1992. Las royas del trigo: conceptos y métodos para el manejo de estas enfermedades. México, CIMMYT, 81p.
- ZILLINSKY, F.J.** 1984. Guía para la identificación de enfermedades en cereales de grano pequeño. México, CIMMYT. 141P.