

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

Silvia Pereyra<sup>1</sup>  
Nora Altier<sup>2</sup>

## 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 las frecuencias 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 enferme-

<sup>1</sup>Protección Vegetal, INIA La Estanzuela.

<sup>2</sup>Protección Vegetal, INIA Las Brujas.

dades biotróficas como royas y oidios 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, oidios 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 oidio inducen la acumulación de productos de la fotosíntesis entorno a las áreas afectadas, lo que incrementa marcadamente la tasa de 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**

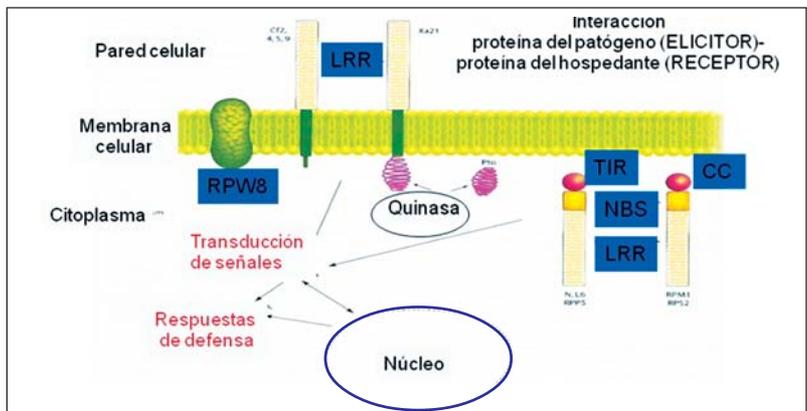
Cuanto mayor es la **uniformidad genética** del hospedante, mayor será la probabilidad de la ocurrencia de epidemias. Las mayores tasas de desarrollo de epidemias generalmente ocurren en cultivos de propagación clonal, a tasas intermedias en cultivos autógamos como trigo y cebada y en menores tasas en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

to 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 en todas las especies vegetales y se clasifican de acuerdo a ciertas características estructurales que poseen y a su localización en la célula vegetal (Figura 1). Todas las proteínas de resistencia excepto dos, contienen un dominio rico en



**Figura 1.** Diagrama de la estructura y localización celular de los seis tipos de proteínas receptoras codificadas a partir de genes de resistencia. Adaptado de: Agrios, 2005.

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 autógama 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 alogama 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 anthesis 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 fun-

ciones 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 filamentoso (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 (Alexopoulos *et al.*, 1996; Agrios, 2005). 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, podredumbres de raíces 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, carbones (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 procariotas 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) (Slykhuus, 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 interaccionan 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 perpe-

tuación 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 zafras 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 mitogéne (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 necrotróficos más especializados que matan los tejidos vegetales para luego nutrirse de ellos (ej. *Septoria*, *Pyrenophora*, *Cochliobolus*, hongos causantes de manchas foliares), hasta los hongos biotróficos 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 necrotróficos 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 en-

tre 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 (Agrios, 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 «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, interactúan 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 Cuadro 1 (adaptado de 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 predispo-

**Cuadro 1.** Requerimientos óptimos de temperatura, agua libre sobre la superficie vegetal y ciclo de distintas enfermedades de trigo y cebada.

Enfermedad	Temp. (°C)	Duración de agua libre (h)	Ciclo (días)
Escaldadura	10-20	24-48	10-14
Manchas en red	15-25	10->30	10-14
Mancha borrosa/marrón	24-28	9-24	10-14
Septoriosis	20-25	>48	10-14
Roya de la hoja Cebada	15-20	6-8	7-10
Roya de la hoja Trigo	15-22	6-8	7-10
Oídio	15-22	no necesaria	10-14
Fusariosis	24-28	48-72	-

Adaptado de Pereyra *et al.* (2005).

nentes 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 *P. 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 radical causada por *C. sativus* en trigo y cebada. Se sugieren algunos de los mecanismos mencionados anteriormen-

te 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

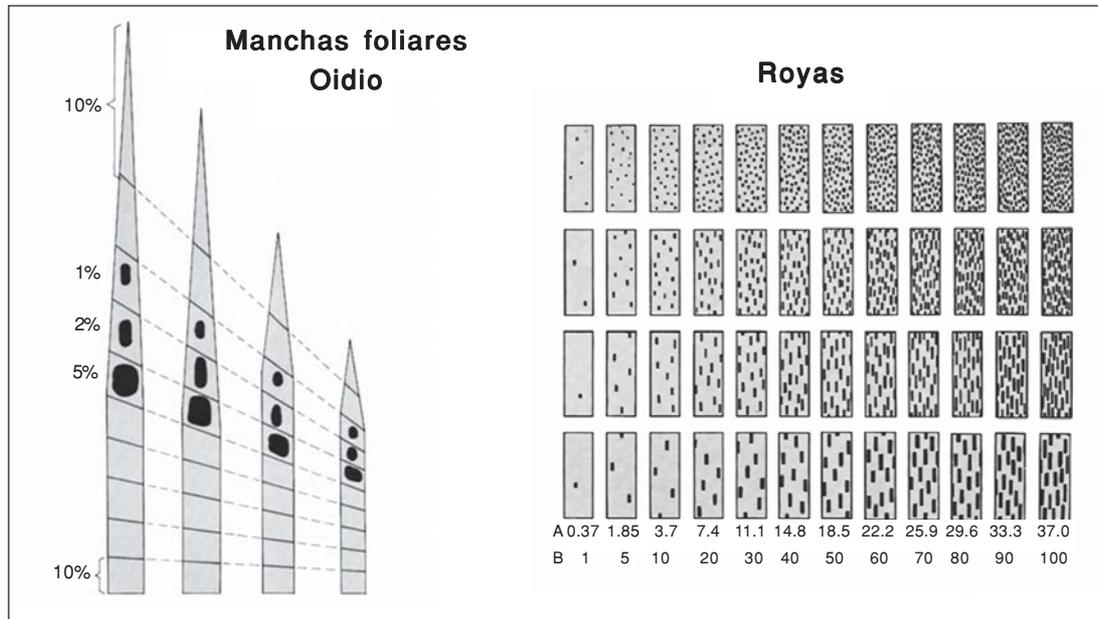


Figura 2. Diagramas para manchas foliares y oidio (James, 1971) y royas (Peterson, 1948) en cereales para determinación de severidad.

«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** (Figura 2), 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 Horsford, 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-imagen**,

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), geoestática** 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 reflejada 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. «enrocamiento 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. 5<sup>th</sup> edition. Academic Press. 955 p.
- ALEXOPOULOS, C.J.; MIMS, C.W.; BLACKWELL, M.** 1996. Introductory mycology. 4<sup>th</sup> ed. Wiley, New York. 835 p.
- 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. 4<sup>th</sup> ed. The Benjamin-Cummings Pub. Co., Menlo Park, CA. 637 p.
- BOCKUS, W. W.; BOWDEN, R. L.; HUNGER, R. M.; MORRILL, W. L.; SMILEY, R. W.** 2010. Compendium of wheat diseases and pests. 3<sup>rd</sup> ed. APS Press, St. Paul, MN. 171 p.

- 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. En: T. Kommedahl; P.H. Williams (eds.). Challenging problems in plant health. APS Press, St. Paul, MN. p. 311-323.
- 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 p.
- 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. *Ca. 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. p. 125-138.
- GERMÁN, S.** 2007. Roya de la hoja en cultivos de invierno: epidemiología de la enfermedad y comportamiento varietal. En: Jornada Técnica de Cultivos de Invierno. INIA Uruguay. Serie Actividades de Difusión N 484. p. 1-13.
- GOTO, M.** 1992. Fundamentals of bacterial plant pathology. Academic Press, San Diego, CA. 342 p.
- 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 p.
- KIESLING, R.L.** 1985. The diseases of barley. En: D.C. Rasmusson (ed.). *Barley. Agron. Monogr.* 26. ASA, CSSA, SSSA, Madison, WI. p. 269-312
- 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. (eds.)** 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.
- LEVESQUE, 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. (ed.)** 1997. Compendium of barley diseases. 2<sup>nd</sup> 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. En: M. Díaz (ed.). Manejo de enfermedades en cereales de invierno y pasturas. INIA Uruguay. Serie técnica N°74. p. 105-123.
- PEREYRA, S.** 2005. Uso de fungicidas en cebada. En: Jornada Técnica de Cultivos de Invierno. INIA Uruguay. Serie Actividades de Difusión N° 404. p. 5-9.
- PEREYRA, S.; DÍAZ, M.; STEWART, S.** 2005. Manual para la identificación de enfermedades en cereales de invierno. 2<sup>a</sup> ed. INIA Uruguay. Boletín de Divulgación N° 61.
- PEREYRA, S.; DÍAZ DE ACKERMANN, M.** 2009. Enfermedades transmitidas por rastrojo en trigo y cebada. En: Jornada Técnica de Cultivos de Invierno. INIA Uruguay. Serie Actividades de Difusión N°566 p. 25-34.
- PÉREZ, C.; CARAMESO, L.; FROS, D.; CADENAZZI, M.; ERNST, O.** 2009. Manejo sanitario en sistemas sin laboreo; agrónomos o nutricionistas? En: Primer Simposio Nacional de Agricultura de Secano. Memorias, Paysandú. p 141-160.
- 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. En: J.G. Horsfall; A.E. Dimond (eds.). How disease develops in populations. Pl. Dis., Vol. 2. Academic Press, New York. p. 317-337.
- 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. 2<sup>nd</sup> ed. Chapman and Hall, London, UK. 338 p.
- WIESE, M. V. (ed.)**. 1987. Compendium of wheat diseases. 2<sup>nd</sup> 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.