

ENFERMEDADES DEL TRIGO EN LA ARGENTINA

Cristina A. Cordo

Introducción

Las plantas forman parte del medio ambiente con vida, con árboles, gramíneas, plantas con flores. Directa o indirectamente, también participan como alimento del hombre y los animales. La carne, leche, y huevos que tanto el hombre como otros carnívoros comen, provienen de animales que se alimentan de plantas. Estas son los únicos organismos superiores que pueden convertir la energía del sol en energía química almacenable y reconvertible en carbohidratos, proteínas y grasas. Todos los animales, incluyendo los humanos, dependemos de ellas para vivir.

Las plantas, ya sean cultivadas o nativas crecen bien y se reproducen cuando reciben del sol y del suelo, suficiente luz, temperatura, nutrientes y humedad. También pueden enfermarse y crecer pobremente, pudiendo mostrar varios tipos de síntomas y a menudo, toda o partes de ella morir.

Los agentes que causan enfermedad en las plantas son los mismos o muy similares a aquellos que causan enfermedades en los seres humanos y animales. Ellos incluyen **microorganismos patogénicos**, tales como virus, bacterias, hongos, protozoos y nematodos y **condiciones medioambientales desfavorables**, como déficit o exceso de nutrientes, humedad y luz y la presencia de compuestos tóxicos en el aire o el suelo. Las plantas también sufren por competencia con otras, tales como malezas y a menudos son afectadas por ataque de insectos (Agrios, 2005a).

El crecimiento y el rendimiento de las plantas depende en gran medida de la disponibilidad de agua y nutrientes del suelo, del mantenimiento de factores del medio ambiente como la

temperatura, la luz, la humedad y la protección que tenga contra los parásitos. Todo lo que influye en su normal crecimiento y desarrollo perjudicará su rendimiento y por lo tanto su consumo para la humanidad. Aunque no haya pruebas de que las plantas enfermas sufran dolor, el desarrollo de sus enfermedades sigue las mismas etapas y es tan complejo como lo que ocurre en los animales y el hombre.

La **Fitopatología** es el estudio de los organismos y el medio ambiente que ocasionan enfermedades en las plantas, los procesos mediante los cuales esos factores producen enfermedades, las interacciones que se establecen entre los agentes que ocasionan las enfermedades y la planta enferma. También estudia los métodos que se manejan para prevenir las enfermedades o disminuir el daño que ocasionan e incluso controlarlas antes o después que aparezcan.

Esta disciplina utiliza técnicas básicas y los conocimientos de la botánica, micología, virología, nematología, anatomía vegetal, fisiología vegetal, genética, bioquímica, edafología, química, física, meteorología y otras ramas de la ciencia.

Concepto de enfermedad.

Las plantas se mantienen sanas cuando llevan a cabo sus funciones fisiológicas hasta donde les permite su potencial genético y se enferman, cuando una o varias de sus funciones son alteradas por los microorganismos patógenos o por determinadas condiciones del medioambiente. Los procesos específicos que caracterizan la enfermedad varían según el agente causal y según la planta. Comienzan como una reacción localizada en la zona de ataque, de naturaleza química e invisible. Luego la reacción se difunde y se producen cambios histológicos que se hacen notables y constituyen los **síntomas** de la enfermedad. Las células y tejidos de la planta enferma se debilitan o destruyen a causa del agente patógeno; se alteran las funciones de sus órganos y según el tipo de tejido infectado se alterará la función fisiológica de la planta.

Definiciones de enfermedad

Es cualquier alteración ocasionada por un agente patógeno o un factor del medio ambiente que afecta la síntesis, translocación o utilización del alimento, los nutrientes minerales y el agua, de forma que la planta afectada cambie de apariencia y tenga una producción menor que una planta sana (Agrios, 2005a). Según el mismo autor, es toda alteración de la fisiología y de la estructura normal de las plantas que sea suficientemente prolongada o permanente como para producir síntomas visibles o para perjudicar su valor económico.

Jauch (1976) definió a la enfermedad como un proceso fisiológico y en ciertos casos, un grupo interrelacionado de procesos de mal funcionamiento. Se basa en una alteración morfofisiológica de la planta producida por agentes patógenos parasitarios y no parasitarios. La expresión del proceso de la enfermedad se da por los síntomas que presenta la planta enferma. Los cambios se producen en su estructura anatómica o morfológica o en su fisiología, permitiendo diferenciar entre sí a las enfermedades.

Como lo afirman Rivera y Wright (2008) las pérdidas ocasionadas por las enfermedades varían de acuerdo a la especie vegetal o a los productos que se obtiene de ella, al agente causal, a las condiciones ambientales y a las medidas de control utilizadas. La importancia de una enfermedad puede radicar en la reducción del rendimiento, disminución de la calidad, pérdidas en el almacenamiento, predisposición a otras enfermedades, formación de productos tóxicos y/o incremento en el costo de manejo y producción. Además, Formento (1999), definió a la **enfermedad** como el estado anormal de un hospedante (planta) causado por un microorganismo. En este proceso participan **factores bióticos** (daño por insectos, resistencia genética, estructura de la planta, etc.) y **factores abióticos** (déficit o exceso de humedad y de nutrientes, temperatura, etc.) que son los responsables del rendimiento y calidad de los productos.

El cultivo de trigo

Generalidades del cultivo

El trigo es una gramínea anual que crece desde el nivel del mar hasta altitudes de más de 3000 metros. Se adapta mejor a los suelos bien drenados y arcillosos y a medios ambientes templados, áridos y semiáridos. Las plantas según las especies, alcanzan hasta 2 m de altura y las raíces pueden penetrar hasta igual profundidad en el suelo. La mayoría de los trigos cultivados miden hasta 1 m de altura y tiene el 75% de sus raíces fibrosas dentro de los 20 cm de superficie del suelo.

Al igual que muchas otras gramíneas el trigo desarrolla una hoja seminal embrionaria y una raíz primaria; luego efectúa su crecimiento secundario a partir de la corona ubicada inmediatamente por debajo de la superficie del suelo (Figura 1). Esta constituye una serie compacta de nudos a partir de la cual se originan las hojas y las raíces. Los tallos, macollos o “cañas” se desarrollan como una prolongación de los entrenudos. Las hojas presentan nervaduras paralelas y constan de una hoja y una vaina tipo abrazadera. Las espigas se forman en el ápice del tallo que en un principio está encerrado por las hojas no muy lejos del nivel del suelo. Las espigas emergen durante los últimos períodos de alargamiento del tallo.

Los nudos superiores están compactados dentro del raquis y dan lugar a las partes florales y la semilla. En el raquis se forman hasta 6 flores entre las glumas a nivel de cada nudo, configurando así la espiguilla (Figura 2). Cada flor contiene un grano que está adherido a su extremo embrionario y presenta en su parte final una especie de cepillo de células epidérmicas persistentes semejantes a pelos.

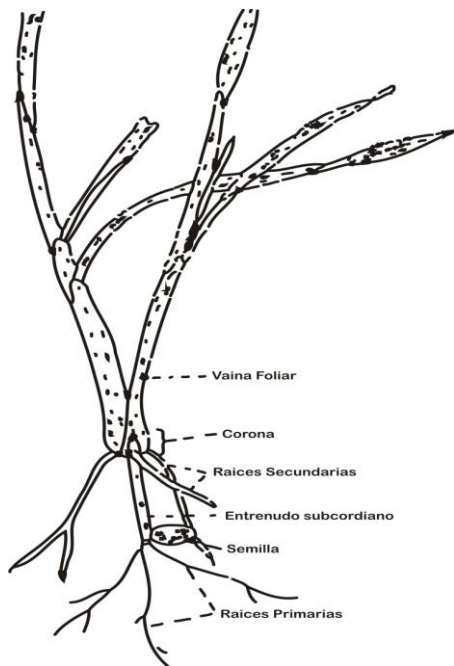


Fig. 1 Esquema de una plántula de trigo

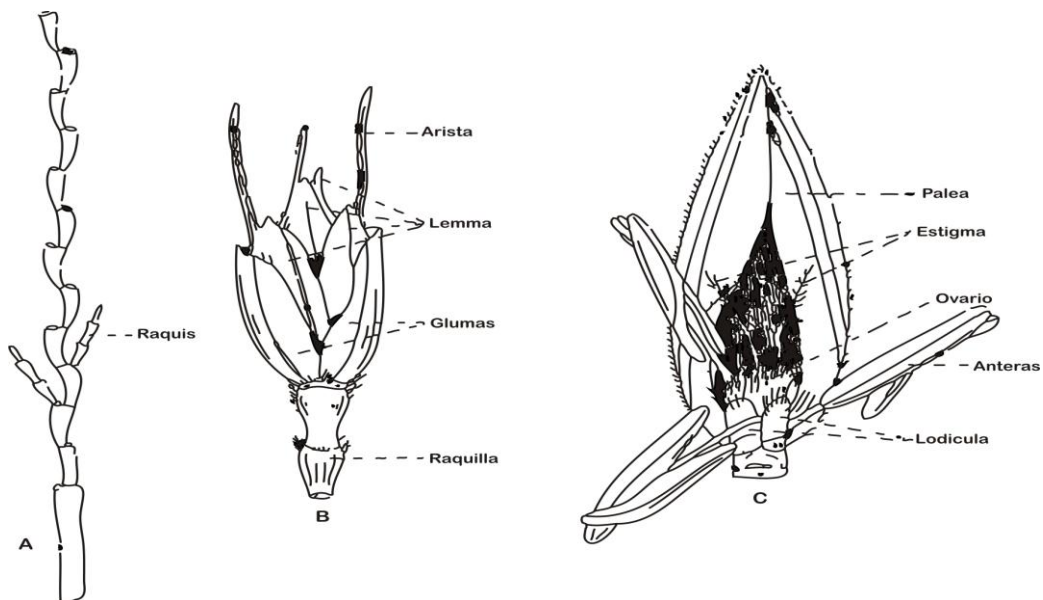


Fig. 2 Esquema de: A raquis; B espiguilla; C flor del trigo

Según Gill, (2010) el trigo constituye la principal fuentes de hidratos de carbono del mundo occidental y su demanda seguirá creciendo debido al aumento de la población mundial. Este cultivo, junto con el arroz y el maíz constituyen el 75% de los carbohidratos y el 50% de las proteínas comestibles del ser humano.

La producción mundial de trigo está por encima de 500 millones de toneladas métricas pero la cantidad debe ser duplicada a un billon de toneladas para el 2030. El aumento en la producción sólo es posible a través del incremento de los rendimientos ya que la superficie sembrada a nivel mundial se ha mantenido relativamente constante a lo largo del tiempo. Este incremento, según Walker (2010) se debe a la difusión de nuevas variedades con la incorporación de nuevo germoplasma que poseen una mayor partición de recursos hacia las espigas en formación, mejor repuesta a la fertilización, menor vuelco, etc. Otro factor que contribuye al aumento de los rindes es la aplicación de técnicas de manejo adecuadas como fertilizantes, control de adversidades bióticas, menores porcentajes de superficie no cosechada por mejores técnicas de cosecha, barbechos, sistemas de laboreo como la SD que permiten conservar la materia orgánica del suelo y reducir la evaporación de agua por la presencia de rastrojo en superficie, etc. Asimismo el mejoramiento de las técnicas de cultivo, como el control integrado de los agentes bióticos es de fundamental importancia.

Hayward (1953) describió al trigo como perteneciente al género *Triticum* L., miembro de la tribu Triticeae, de la familia Poaceae (gramínea) que contiene aproximadamente 10000 especies. El género se divide en diversas especies según la morfología y el número de cromosomas. El trigo común (*T. aestivum* L.), el duro (*T.durum* Desf) y el “club”(*T.compactum* Host.). Los trigos tiene una compleja historia evolutiva que según Gill (2010), forman series poliploides de: especies diploides ($2n=14$), tetraploides ($2n=28$) y hexaploides ($2n=42$). Pomeranz (1984) estableció que cada grupo de siete pares de cromosomas (genoma) aparentemente contribuyó al trigo moderno mediante diferentes padres ancestrales. El cruzamiento casual de un “eikorn” salvaje y una

gramínea pudo haber producido el “eikorn”(*T.monococcum* L.) trigo diploide europeo con siete pares de cromosomas mientras que los trigos modernos parecen descender de cruzamientos entre eikorn y el emmer (*T.dococcum* Schr.) un tetraploide con 14 pares de cromosomas.

En Argentina, el trigo es uno de los principales cultivos de las pampas y quizás el grano más antiguo en ese país. En la actualidad, Argentina es el 5to país exportador de trigo con aproximadamente un 10 % de la comercialización mundial. El país produce principalmente dos tipos de trigo: el de mayor importancia (98.5%) conocido como trigo pan argentino, que incluye distintos tipos de trigo de invierno y el trigo duro o para fideo representa el 1,5 % restante (aproximadamente 200000 tn/año). Con el correr del tiempo, las variedades de trigo argentino originales se fueron cruzando con otras resultantes de la revolución verde y también con variedades mexicanas. Últimamente se han introducido variedades francesas de alto rendimiento (baguette), las cuales están en expansión.

Regiones trigueras argentinas

La región triguera argentina comprende las provincias de: Buenos Aires, Santa Fe, Córdoba, La Pampa y Entre Ríos, con una extensión de 1000 km en sentido Sur-Norte y de 600 km de Este a Oeste. Esta amplia zona abarca dos aéreas, una húmeda al Este (con precipitaciones medias mensuales de 80 mm) y otra semiárida al Oeste (con 600 mm de precipitación anual). El cultivo de trigo en la Argentina se realiza bajo condiciones de secano. En consecuencia el resultado de las cosechas están fundamentadas en la distribución de las lluvias en el año y la economía del agua en el suelo, más que de la precipitación total. En esta amplia región, el trigo se siembra desde principios de otoño hasta fines de invierno y se cosecha entre noviembre y enero según la latitud.

Según Zarrilli (2010) la gran región de cultivo de trigo se diferenció en la década del 30, en zonas según características climáticas más particulares que las actuales. En primer lugar, las

variedades de un cultivo tenían exigencias bioclimáticas diferenciales que admitían una distribución ordenada según sus requerimientos. La incidencia de un elemento meteorológico en un determinado subperíodo pudo exaltar o desmerecer la calidad de la cosecha, guiando a separaciones zonales.

Los principales caracteres que distinguían las diferentes zonas del cultivo de trigo en la Argentina para esa década eran:

- La temperatura en invierno. En este sentido el país podía dividirse en:

a) Una región donde el frío del invierno era suficiente para casi todas las variedades del trigo a condición naturalmente de sembrar temprano. Incluía las regiones 1, 2 y 3, correspondiendo a las subregiones 4 y 5 sur del mapa triguero (ver mapa correspondiente).

b) Una región donde el frío de invierno era suficiente para gran parte de los trigos. Incluía las regiones ecológicas 4 y 5, correspondiendo a la subregión 2 sur del mencionado mapa triguero.

c) Una región donde el frío del invierno era suficiente sólo para algunas variedades del trigo. Incluía las regiones ecológicas 6, 7 y 8, correspondía a las subregiones 2 norte y 5 norte del mencionado mapa triguero.

d) Una región donde aún sembrando variedades de pocas necesidades de frío y en épocas apropiadas, las altas temperaturas del invierno mermaban los rendimientos. Incluía las regiones 9, 10 y 11, correspondientes a las subregiones 1 y 3 del mencionado mapa triguero.

e) Una región en que las temperaturas altas del invierno la hacían inepta para el cultivo del trigo. Comprendía la región ecológica 12.

El factor temperatura era muy importante desde el punto de vista fitotécnico; la distribución de las variedades del trigo en el país era casi exclusivamente una cuestión de necesidades en frío y temperaturas invernales.

-La temperatura del invierno creaba “hambre de nitrógeno” en la primavera y favorecía las malezas. Había principalmente dos regiones con invierno húmedo: la 5 y la 9.

- La sequía aumentaba de Este a Oeste, pero la región 9 era más seca que la 6 en primavera. En el Noroeste la sequía ocurría principalmente en invierno; el otoño era húmedo. En el Sudoeste el otoño era tan seco como la primavera.

Para el trigo, el tipo climático óptimo era el de Alberti. Alejándose hacia el Noroeste el trigo sufría la falta de frío en invierno y de “hambre de nitrógeno” causado por el invierno húmedo. También las malezas se veían favorecidas y el trabajo de sembrar dificultado por la misma causa. Alejándose de Alberti hacia el Sudeste, el trigo sufría de “hambre de nitrógeno” causado por el invierno húmedo, el cual favorecía, además, las malezas y las dificultades de siembra. Hacia el Sudoeste y el Noroeste el trigo sufría la sequía, lo que dificultaba la siembra.

Como región triguera de buenas perspectivas se consideraron las regiones ecológicas 1, 4 y 6, es decir los tipos climáticos Tres Arroyos, Balcarce, Azul, Nueve de Julio, Noroeste de Buenos Aires, Alberti, Pergamino, Rosario, Sudoeste de Santa Fe y Bell Ville.

Las regiones ecológicas 11, 12, 13, 14, 15 y 16 eran definitivamente inadecuadas para el cultivo del trigo.

La calidad y el rendimiento del grano se veía favorecida por el invierno seco de la región triguera argentina, especialmente en las regiones 1, 2, 3, 7 y 8, que producían un trigo de la mejor calidad. La actual subdivisión existe desde el año 1952. Por la gran extensión del área mencionada y las distintas condiciones del ambiente, ha sido necesaria la división de la región triguera en cinco subregiones ecológicas, dos de ellas la II y la V a su vez subdivididas en Norte y Sur. Las mismas son las siguientes: Subregion I, Subregion II Norte, Subregion II Sur, Subregion III, Subregion IV, Subregion V Norte y Subregion V Sur (Lámina 1, Fig. 3)). Estas subregiones se establecieron con el propósito de aconsejar a los productores, las variedades de mejor comportamiento para cada región, a través de una red de ensayos territoriales ubicados en diferentes localidades de la región triguera.

Subregión I: Comprende el extremo Norte de la región triguera y está delimitada al Sur por una línea imaginaria que va de Este a Oeste y que coincide con el límite fitogeográfico entre la pradera pampeana y el parque chaqueño.

Subregión II, dividida en :

Subregión II Norte: abarca una gran parte de la pradera pampeana, limitando al Oeste con las sierras de Córdoba, desde el límite de la zona I hasta Río Cuarto; al Sur desde este punto por una línea que corre con rumbo Sur-Suroeste y que alcanzando las sierras de la provincia de Buenos Aires, se desvía hacia el Este pasando por Azul; el límite Este lo establece la costa del Atlántico y del Paraná hasta el límite de la zona anterior. El clima que la caracteriza es templado, con modalidad continental. En la parte Sur, la temperatura y la humedad en otoño, invierno y principios de la primavera son favorables para el cultivo, en tanto que al Oeste el ambiente es más seco y fresco, pudiendo llegar a producirse heladas que dañan el cultivo en estado de pasto, encañazón o espigazón. En general las aéreas de Buenos Aires y Santa Fe son más beneficiadas por las lluvias que las de Córdoba.

Subregión II Sur: Está ubicada en el centro-Norte de la provincia de Buenos Aires, con una temperatura media anual de 16°C; las precipitaciones oscilan entre los 800 y 1000 mm disminuyendo de Noreste a Sudeste. La distribución es la ya conocida para todo el clima continental, las lluvias más abundantes se producen en la primavera y el verano y en invierno son moderadas. Hacia el Oeste se manifiestan frecuentemente fuertes períodos de sequía durante la época de siembra y principios de desarrollo del cultivo, mientras que al Este de esta región, se disponen por lo general de exceso de lluvias para el cultivo del trigo, lo que motivó el incremento del cultivo del maíz. Debido a las condiciones de alta humedad relativa que caracterizan a esta subregión, el desarrollo de enfermedades, en particular foliares, es frecuente.

Subregión III: Comprende la provincia de Entre Ríos. El clima de esta región puede definirse como templado-cálido, con una temperatura media anual de 18-20°C. Las lluvias (800-1000 mm anuales)

aumentan de Sur a Norte y de Oeste a Este concentrándose en el otoño. Los meses de más baja precipitación son julio y agosto y las primaveras son lluviosas (altamente predisponentes al desarrollo de enfermedades).

Subregión IV: Los límites son: al Norte, el límite Sur de la Región II que se prolonga hacia el Sur hasta Bahía Blanca y teniendo por límite Sur una franja costera que llega hasta Mar del Plata. El clima es templado. Los inviernos son fríos pero no rigurosos (temperatura media de julio de 7-9°C), la precipitación media anual oscila entre 700-850 mm, con una distribución mensual regular. En la franja costera, atemperada por la influencia del mar, la amplitud térmica es menor y la humedad del ambiente es mayor. Las temperaturas moderadas y la alta humedad relativa durante todo el ciclo de cultivo, determinan que las enfermedades foliares, como la mancha de la hoja, estén ampliamente difundidas y sean de frecuente ocurrencia.

Subregión V: Abarca el área triguera situada al oeste de los límites de la zona II y de la IV. Se observa una tendencia negativa en la producción especialmente hacia el Sur. La causa de esta situación es el bajo rendimiento unitario debido a la influencia de diversos factores. Entre éstos podemos mencionar la irregularidad de las precipitaciones en el año, los suelos deficientes en nitrógeno y que además, el trigo alterna con la ganadería, estando supeditado a la disponibilidad de forraje.

Enfermedades del cultivo de trigo

El cultivo de trigo en Argentina puede ser afectado, en todas las etapas del crecimiento, por una serie considerablemente amplia de enfermedades, la mayoría de ellas de origen micótico (Bockus, 2010; Zillinsky, 1984). Los agentes causales de esas enfermedades parasitan los tejidos de la raíz, tallos, hojas, espigas y grano para cumplir su ciclo de vida a expensas de la planta. Si la enfermedad está localizada en la raíz, producirá **podredumbre**, dificultando la absorción del agua y sales

minerales del suelo; esto se observa en la infección de los vasos del xilema, como sucede en los **marchitamientos**. La infección del follaje o canopeo del trigo es característica de las **manchas foliares, de los tizones, el oidio, las royas y mosaicos** por virus, interfiriendo con la fotosíntesis. Afectan el metabolismo normal del proceso de fotosíntesis por inducir alteraciones fisiológicas y por reducir el área de tejido verde fotosintéticamente activo. Los que afectan la espiga, como es el caso de la “**fusariosis**”, colonizan los tejidos florales pudiendo causar **aborto floral** y/o **disminución del desarrollo de los granos** en grado variable (Annone et al., 1994a, b; Galich, 2002; Kohli et al., 1996; Reis, 1988). Según Wiese (1986) las enfermedades a campo y durante el almacenaje tienen la misma incidencia. Esta depende de un adecuado manejo, del control de los agentes perjudiciales, del mejoramiento de los cultivares, de la nueva tecnología y producción masiva de nutrientes. La disponibilidad de nutrientes y de humedad quizá sean los factores más importantes que afectan las posibilidades de este cultivo. Todas las partes de la planta del trigo pueden sufrir una enfermedad y se dan una o más en, virtualmente, cada planta en cada campo. La magnitud del daño provocado por la enfermedad depende del medio ambiente y del cultivar. En el caso de las enfermedades infecciosas también influye el tipo, población y virulencia de los patógenos y sus vectores. Annone (2003) resumió en las Tablas 1 y 2 algunas de las enfermedades foliares y de la espiga de más común ocurrencia en el país en los que también se caracteriza su importancia relativa.

Tabla 1. Enfermedades foliares del trigo más frecuentes e importancia relativa

Enfermedad	Agente causal	Difusión	Frecuencia de aparición	Nivel de desarrollo de síntomas	Efecto sobre rendimientos
Enanismo Amarillo	Virus (BYDV)	Amplia	Moderada	Moderado/bajo	Moderado/ bajo
Estriado bacteriano	Bacteria (<i>Xanthomonas translucens</i> pv. <i>undulosa</i>)	Limitada	Baja	Moderado/bajo	Moderado/alto
Roya de la	Hongo (<i>Puccinia</i>)	Amplia	Moderada/	Moderado/alto	Importante/

hoja	<i>triticea</i> f.sp. <i>tritici</i>)		baja		moderado
Mancha amarilla	Hongo (<i>Drechslera tritici-repentis</i>)	Amplia	Alta	Moderado/alto	Moderado/ importante
Septoriosis de la hoja	Hongo (<i>Septoria tritici</i>)	Amplia	Moderada	Moderado/ bajo	Moderado/importante

Tabla 2. Enfermedades de la espiga del trigo más frecuentes e importancia relativa

Enfermedad	Agente causal	Difusión	Frecuencia de aparición	Nivel de desarrollo de síntomas	Efecto sobre rendimientos
Fusariosis de la espiga	Hongo (<i>Fusarium graminearum</i>)	Amplia	Moderada	Moderado/severo	Importante
Estriado bacteriano	Bacteria (<i>Xanthomonas translucens</i> pv. <i>undulosa</i>)	Limitada	Baja	Moderado/bajo	Moderado/bajo
Carbón volador	Hongo (<i>Ustilago tritici</i>)	Amplia	Moderada	Leve	Bajo
Caries	Hongo (<i>Tilletia foetida</i>)	Amplia	Baja	Moderado/severo	Moderado/importante

Enfoque agroecológico de las enfermedades

Según Robinson (1987) el potencial de la producción agropecuaria es el resultado de la interacción de factores bióticos y abióticos. Dentro de los primeros se destacan las enfermedades de las plantas, consideradas como una de las principales limitantes del rendimiento y la calidad de los cereales.

Se denomina **Ecosistema** a las unidades básicas de la naturaleza sobre la faz de la tierra (Tansley, 1935). En ellos interactúan factores bióticos y abióticos en un área geográfica definida. Comprende distintos sistemas con diferentes niveles jerárquicos. Se denomina **Agroecosistema**: al ecosistema modificado por el hombre para lograr su objetivo básico, que es la rentabilidad, a partir de la producción de alimentos, aceites, fibras, combustibles, etc. utilizando vegetales y animales. El hombre interactúa con distintos subsistemas caracterizados por la uniformidad genética en grandes extensiones con condiciones ambientales diferentes a los sistemas naturales. La estabilidad es baja y

una mínima modificación en alguno de sus componentes puede originar una epifitía. **Epifitía o epidemia:** es el aumento de una enfermedad en una población de plantas en el tiempo y el espacio.

Teoría de los sistemas y sistemas biológicos

La teoría de los sistemas comenzó en Alemania con el concepto de la *gestalt* originado por los psicólogos, interesados en un *todo organizado* con propiedades adicionales y diferentes formas. Un **patrón** es un arreglo de unidades; éstas tienen estructura y comportamiento. Un **sistema** es un arreglo jerárquico de patrones, llamados niveles de sistemas. Los sistemas pueden ser **estáticos** o **dinámicos**. Un sistema taxonómico es estático porque este está fijo y no cambia con el paso del tiempo. Contrariamente, la música es un ejemplo de un sistema dinámico, en el tiempo, que no puede existir sin esta dimensión del tiempo. Muchos sistemas involucran tanto espacio como tiempo. Los sistemas dinámicos cambian y estos cambios ocurren sólo con el tiempo y las velocidades de cambio son muy importantes en el estudio del sistema. Un tipo de cambio es el crecimiento. Un sistema dinámico tiene controles que pueden ser autónomos o determinísticos. Un sistema biológico exhibe crecimiento en todos los niveles del sistema. Si el sistema es dinámico le asegura que debe ser estable y esta estabilidad es una forma de equilibrio dinámico. En los más altos niveles de sistemas, el sistema biológico debe tener estabilidad dinámica si ellos están para sobrevivir competiciones evolutivas. Un típico sistema biológico es un ecosistema. Además un sistema puede ser abierto o cerrado. Un sistema **abierto** es capaz de intercambiar energía con su medioambiente externo, pero un sistema **cerrado** es incapaz de hacerlo. El planeta Tierra, es un típico ejemplo de sistema abierto porque recibe energía radiante del sol que es necesaria para que la planta verde la convierta en calorías biológicas para la supervivencia de los organismos vivos.

Epidemias y endemias

Las especies biológicas pueden clasificarse de acuerdo a las curvas de crecimiento de sus poblaciones (Mac Arthur y Wilson, 1967). En un extremo se encuentran los *oportunistas*, constituidos por individuos de pequeño tamaño, de corta vida y que se reproducen en gran número en un corto período de tiempo. Estas especies forman parte de poblaciones explosivas que están gobernadas por velocidad $-r$ de crecimiento. Cada población explosiva es sucedida por una extinción en la cual todos los individuos activos normalmente perecen y las especies sobreviven en un estado de dormición. Este tipo de individuos se denominan *estrategas- r* . Son microorganismos de crecimiento explosivo en presencia de una fuente de alimento estacional pero que está disponible por sólo un corto período de tiempo. Los parásitos de plantas como los hongos y áfidos son típicos *estrategas- r* . En el otro extremo están las especies *en equilibrio*, que se reproducen pero en un número pequeño de individuos de gran tamaño y que viven un período prolongado de tiempo. Estas especies tienden a formar poblaciones (*estrategas- K*) de un tamaño fijo que están gobernadas por la capacidad conductiva del medio ambiente siendo la población de elefantes un típico ejemplo de *estrategas- K* . Ambas estrategias tiene ventajas evolutivas. Los *estrategas- r* se basan en la cantidad de individuos de la población mientras que los *estrategas- K* lo hacen en la calidad de los individuos. Los individuos *estrategas- r* pueden sobrevivir a grandes catástrofes a expensas de un gran número de individuos. Los *estrategas- K* , por otra parte, tienen una gran flexibilidad a nivel del individuo. Dependen de la habilidad individual de sobrevivir y recuperarse desde la peor de las catástrofes.

Los *estrategas- r* y *estrategas- K* pueden también distinguirse desde un contexto epidemiológico. Con un parásito *estratega- r* todo crecimiento normalmente se detiene durante períodos adversos tales como la temperatura invernal o una estación seca tropical, y las especies sobreviven con sus estructuras de dormancia o supervivencia; este tipo de especies es capaz de devastar una fuente de alimento estacional ante el crecimiento explosivo de la población. Contrariamente, un individuo *estratega- K* crece indefinidamente sin interrupción, aun pensando que

puede fluctuar con la estación. En el contexto del *patosistema* los *estrategas-r* exhiben crecimiento explosivo, intermitente y discontinuo, en cambio los *estrategas-K* lo hacen en forma ininterrumpida, constante y continua. Aplicando este conocimiento al patosistema de las plantas, una epidemia se detiene al final de cada estación, el crecimiento del patógeno en el hospedante es discontinuo estando involucrados los *estrategas-r*; en una endemia, el crecimiento del patógeno es continuo, ininterrumpido e involucra a los *estrategas-K*.

Patrones de desarrollo epidémico

Una vez establecidas las primeras infecciones a través de distintos propágulos (esporas fúngicas de origen sexual o asexual, clamidosporas, trozos de micelio, células bacterianas, partículas virales etc.) debe transcurrir un lapso mínimo para que se observen los primeros síntomas, etapa denominada como “período de incubación” y otro para que esas lesiones generen nuevos propágulos y que se ha dado en llamar “período de latencia”. En algunos casos, a través de un solo ciclo como el descrito, se completa la epidemia hasta el establecimiento de un nuevo cultivo. Las enfermedades que siguen este patrón epidémico son denominadas “monocíclicas”, término que se hace extensivo a sus agentes causales. Algunas de las enfermedades/patógenos que afectan al trigo como el “pietín” causado por el hongo *Gaeumannomyces graminis* var. *tritici*, el “carbón volador” (*Ustilago tritici*) y la “caries” (*Tilletia tritici*), son ejemplos típicos de patrones de desarrollo monocíclico (Annone, 1996a). El desarrollo de este tipo de enfermedades en el cultivo puede ser representado como una curva con un patrón similar al de una saturación de sales en solución acuosa, tal como puede observarse en la Figura 4.

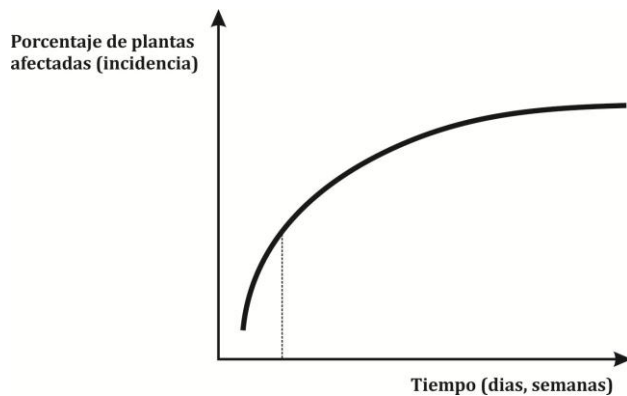


Fig.4. Patrón de desarrollo epidémico de una enfermedad monocíclica

El segundo tipo de patrón epidémico es el que corresponde a la mayoría de las enfermedades foliares de origen fúngico como la “mancha de la hoja” causada por *Septoria tritici*, la “mancha amarilla” ocasionada por *Drechslera tritici-repentis* y la “roya de la hoja” (*Puccinia triticina*), que cumplen más de un ciclo durante el desarrollo del cultivo siendo denominadas “enfermedades policíclicas” (Annone, 1996a). En este caso, durante el comienzo de la epidemia los síntomas son poco visibles y la tasa de infección (tejido afectado por unidad de tiempo y normalmente definido en días o semanas) con que se desarrollan, es considerablemente lenta. Esta fase inicial de lento desarrollo de la epidemia es debida a la limitación de la cantidad de inóculo que alcanza a los tejidos potencialmente susceptibles y es conocida como “fase lag” (Del Inglés: lenta). Dado que cada lesión se multiplica en forma “explosiva”, la cantidad de propágulos al cabo de 2 a 3 ciclos deja de ser una limitante y la epidemia alcanza una fase de crecimiento rápido de tipo exponencial que ha sido denominada como “fase log”. Este crecimiento explosivo se mantiene hasta que el tejido verde sano remanente comienza a ser limitante y por lo tanto, se vuelve a reducir la tasa de infección. Esta etapa normalmente coincide con el llenado de los granos. Todo este proceso característico de una enfermedad policíclica puede representarse mediante una curva sigmoidea de desarrollo epidémico tal como se presenta en la Figura 5.

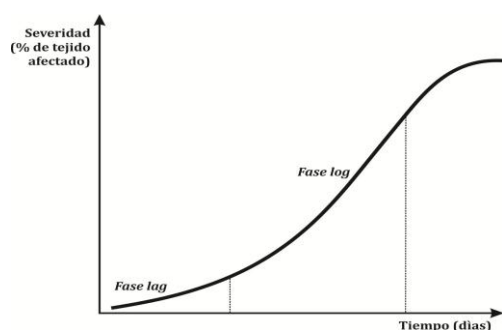


Fig.5. Patrón de desarrollo epidémico de una enfermedad policíclica del tipo de las royas

Finalmente, pueden ocurrir epidemias que comparten características de los patrones epidémicos descritos. El caso de la fusariosis de la espiga es uno de ellos. En esta enfermedad, el sustrato del agente causal son las anteras. Las anteras son expuestas a partir de inicios de floración alcanzando su exposición total en unos 7 a 10 días. Si durante este período ocurre un evento potencialmente infectivo (precipitaciones, alta humedad relativa por 24 a 48 horas y temperaturas cercanas a los 25 °C) las ascosporas del hongo causal en restos vegetales son descargadas, pueden alcanzar las anteras, colonizar los filamentos y finalmente infectar los tejidos de la espiga causando los síntomas característicos en unos pocos días (Galich, 2002; Kohli et al., 1996). Si no se vuelven a producir condiciones predisponentes para la infección durante el resto del período en el que las anteras siguen expuestas el patrón epidémico se comporta como monocíclico. Si por el contrario se producen uno o más eventos infectivos posteriores, cuando todavía hay anteras expuestas, las fructificaciones del anamorfo o forma imperfecta del hongo (*Fusarium graminearum*) pueden inducir infecciones secundarias y hasta terciarias siguiendo un patrón oligocíclico. (Figura 6).

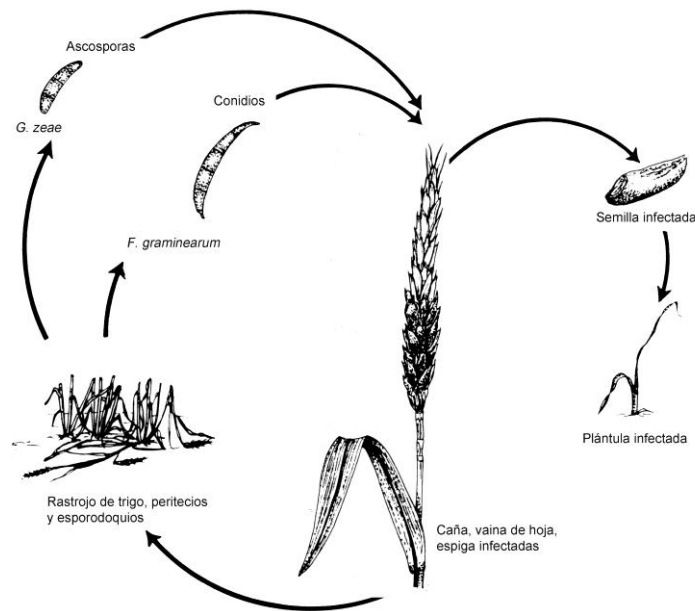


Fig. 6. Representación gráfica de patógeno oligocíclico

Patosistemas naturales y de cultivo.

Un patosistema es un subsistema de un ecosistema y está definido por el fenómeno del parasitismo.

Un patosistema de plantas es aquel en el que la especie hospedante es una planta. El parásito es una especie que dedica una parte significativa de su ciclo de vida habitando un hospedante individual y obteniendo nutrientes a partir de él.

El parásito puede ser un insecto, hormiga, nemátodo, angiosperma parásita, hongo, bacteria, micoplasma, virus o virión. Otros consumidores como mamíferos y aves herbívoras que dependen de las plantas, no son considerados patosistemas de plantas.

Un hospedante tiene la propiedad de resistir al parásito y un parásito tiene la propiedad de parasitar al hospedante. El parasitismo es la interacción de las dos propiedades. El rasgo principal del concepto de patosistema es que éste se relaciona con el parasitismo y no con el estudio del hospedante o el patógeno por separado. Otro rasgo del concepto de patosistema es que el parasitismo está estudiado en términos de poblaciones al más alto nivel y en el aspecto ecológico

del sistema. El concepto de patosistema es también multidisciplinario. Incluye el conocimiento de la entomología, nematología, patología de plantas y mejoramiento. También se aplica igualmente a poblaciones nativas y a las de cultivos agrícolas, de zonas tropicales, subtropicales y templadas para cultivos que se comercialicen y sólo para la subsistencia.

Los márgenes conceptuales del patosistema normalmente quedan limitados a la definición de la interacción de una población de una sola especie del parásito con una población de una sola especie del hospedante. Aunque hay excepciones a esta regla; por ejemplo el parásito puede ser parasitado por un *hiperparásito* o el parásito puede ser *heteroico*, es decir este está preparado para alternar entre dos diferentes especies de hospedante para completar su ciclo total de vida, es el caso de muchas especies de áfidos y de royas. También el patosistema puede requerir un vector como puede ser un áfido, para conducir el virus a la planta.

Patosistema de plantas nativas

Es aquel en el cual las personas no están involucradas. Es un subsistema dentro de un ecosistema natural, estando en un estado de equilibrio dinámico y en un sistema balanceado. Es un sistema autónomo, que se regula a sí mismo con su propio control interno. Es también un sistema estable, porque si fuera inestable no podría sobrevivir hasta el presente en un estado de competición evolutiva. La estabilidad significa que ni el parásito ni el hospedante se dañan seriamente el uno al otro.

Hay tres componentes primarios en un sistema nativo: la población del hospedante, la población del parásito y el medio ambiente. Está representado por un triángulo equilátero en dos dimensiones. Cada vértice del triángulo representa cada uno de los componentes y cada lado, la interacción entre los dos componentes (Figura 7).

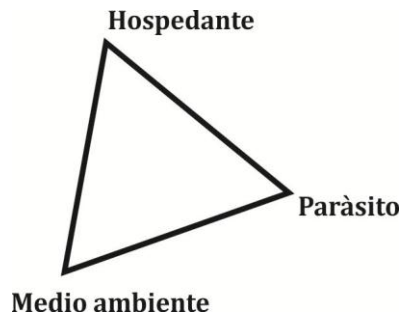


Fig. 7. Triángulo de la enfermedad

Patosistema de plantas cultivadas

Este deriva del patosistema nativo pero difiere porque se agrega un cuarto componente que es la mano del hombre que interactúa sobre los otros tres componentes y se representa por un tetraedro. (Figura 8). La población hospedante es ahora un cultivar que ha sido domesticado comparado con un ancestro nativo; está genéticamente cambiado, además con una densidad de población anormalmente alta, de una sola especie que es genéticamente uniforme.

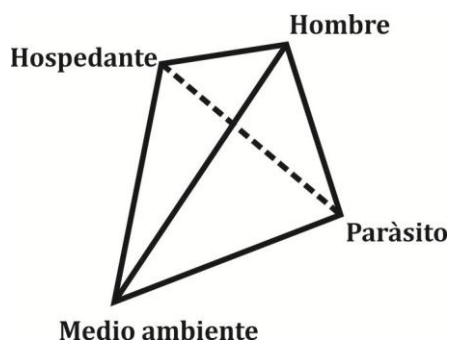


Fig. 8 Tetraedro de la enfermedad

La población del parásito ha cambiado en respuesta a alguna presión de selección anormal que pudo no haber ocurrido en el sistema nativo. La uniformidad genética en la población del hospedante usualmente guía a una uniformidad comparable en la población del parásito.

El patosistema de plantas cultivadas ha perdido mucho de las propiedades del sistema nativo y no es más grande que un sistema autónomo. Esto es porque las personas han cambiado este sistema a un sistema determinista. La naturaleza de este control determinístico está ilustrado por todos los componentes artificiales de la agricultura tales como el arado, sembradora, desmalezadoras, fertilizantes, uso de pesticidas y planes de mejoramiento. Desgraciadamente el control determinístico del cultivo no es perfecto. Como resultado, el patosistema del cultivo es a menudo, un sistema inestable y las pérdidas causadas por los parásitos del cultivo pueden ser altas. El costo de la prevención de pérdidas con control artificial es también alto.

Patosistema de malezas

El patosistema de malezas es también el resultado de nuestras actividades agrícolas pero los roles están invertidos. La planta hospedante es ahora nuestro enemigo que compite con nuestros cultivos. Los parásitos de las malezas son ahora nuestros amigos que pueden ocasionalmente ser usados como agentes de control biológico. El patosistema de malezas se menciona acá porque aunque las malezas están en competencia con las plantas cultivadas, ellas no parasitan los cultivos. Las malezas constituyen un componente del patosistema de plantas cultivadas cuando por ellas mismas constituyen un hospedante alternativo del parásito o sirven de resguardo a vectores de los parásitos de plantas cultivadas.

Desde mediados del siglo XX y a medida que el mosaico agrícola se consolidaba y extendía, las especies anuales comenzaron a ser dominantes en la cobertura vegetal de la región y con frecuencia pasaron a ser malezas agresivas, fuertemente competitivas con las especies cultivadas del subsistema agrícola. Una de ellas es el sorgo de Alepo (*Sorghum halepensis*), una especie originaria de Siria (Aleppo) e introducida en el país hacia 1910 desde los Estados Unidos. El sorgo de Alepo es uno de los casos de introgresión genética, según Leguizamón (2008), quien mencionó que la incorporación de genes de sorgo cultivados de origen africano en el sorgo de

Alepo original le confirió al ecotipo americano sus características de invasora agresiva y con notorias capacidades para la competencia y la perpetuación. En los años 70, los campos con sorgo de Alepo atentaron contra la realización de rotaciones adecuadas, dado que los cultivos de verano, como el maíz, sufrían severamente su competencia. Además, el método mecánico de laboreo para disminuir las poblaciones de estas malezas durante barbechos de primavera y verano constituyó la práctica más difundida ante la disponibilidad de herbicidas. La transformación del sistema de labranza convencional a siembra directa y el control químico de las malezas, (glifosato), produjeron algunas modificaciones en los rasgos ecológicos de las poblaciones de malezas. Se destacó una disminución en la abundancia y la dominancia de las especies, un aumento de representantes de la familia poaceas anuales de ciclo estival, un aumento de las asteraceas con dispersión anemófila tanto anuales como perennes, niveles aproximadamente estables de dicotiledóneas estivales de difícil control con glifosatos a las dosis normales. Sin embargo, como resultado de un proceso de adaptación a la fuerte presión de selección ejercida por el uso de glifosato, se verificó un incremento en la abundancia de especies capaces de sobrevivir a dosis normales de este principio activo. *Lolium multiflorum*, gramínea originaria de Europa, adventicia en América y naturalizada en la región pampeana, fue considerada por Papa et al. (2012) como una de estas especies. Gigón et al. (2012) agregaron que la siembra directa modificó el ambiente edáfico y la tecnología del cultivo, alterando la diversidad de malezas. En los últimos años, en el SO de la provincia de Bs. As., a consecuencia de circunstancias climáticas, económicas y operativas por el aumento de la siembra directa, se observó una declinación de la riqueza florística de las especies de malezas. Paralelamente Gigón et al. (2011) observaron un cambio en la flora espontánea, siendo *Avena fatua*, *Conyza bonariensis* y *Lithospermum arvense* las especies más adaptadas a este sistema de labranza preponderante, mientras que *Diplotaxis tenuifolia*, *Centaurea solstitialis* y *Chondrilla juncea* bajaron su frecuencia. Asociado a zonas de cultivo de trigo de ciclo corto Montoya et al. (2012),

citaron al lecherón (*Euphorbia dentata*) como una especie de maleza altamente competitiva y de difícil control debido a la baja eficiencia en los tratamientos químicos.

Patosistemas de vectores

Las tres categorías de patosistemas incluyen la posibilidad del patosistema de vectores. Para Robinson (1987) los vectores son una tercera especie que tiene como función conducir al vector hasta la especie hospedante. Algunos patosistemas de vectores pueden ser algo complicados. En la roya del café (*Hemileia vastatrix*), por ejemplo, las avispas parásitas (*Leptasis kivuensis* y *Sinopeas sp*) pueden ser transportadores pasivos de esporas de roya a largas distancias al igual que la abeja puede llevar el polen. Estas avispas son hiper-hiper parásitas de las larvas de mosquito que parasitan las pústulas de la roya parásita del hospedante café. Otro ejemplo tradicional de enfermedades transmitidas por vectores es el caso de los virus que infectan cereales. Para el *Wheat streak mosaic virus* (WSMV) y el *High Plains virus* (HPV), Truol (2009) citó al ácaro *Aceria tosichella* como transmisor del virus. El ciclo de vida del ácaro desde huevo hasta adulto se completa en 7-10 días. El ácaro adquiere el virus con sólo alimentarse 15 minutos de una planta enferma y lo transmite durante toda su vida (8 días). La misma autora, refiriéndose al *Barley Yellow dwarf virus* (BYDV), cita al vector que lo transmite como un áfido que tiene hasta 23 especies, con los géneros *Rhopalosiphum*, *Sitobium*, *Schizafis* y *Methopolophium*, como los más importantes. Los vectores pueden ser pasivos como el caso de la transmisión mecánica de los virus por algunos insectos vectores y la transmisión de las esporas de la roya del café. También pueden ser activos cuando el virus parasita interiormente múltiples veces al vector o el virus algunas veces es parásito del vector como también parasitó a la planta hospedante.

Patosistemas continuos y discontinuos

Dentro de la discusión de un patosistema una epidemia se detiene completamente cuando no hay tejido hospedante disponible para el parásito, que ocurre usualmente durante la temperatura invernal o tropical. Así, el ciclo epidémico consta de un comienzo, tiene una etapa media y luego finaliza. Como regla general los hospedantes *estrategas-r* sufren de epidemias. A diferencia, una endemia es continua porque el tejido hospedante está siempre disponible. La población del parásito crece en forma fluctuante con respecto a la estación pero nunca se detiene. Como regla general los hospedantes *estrategas-K* sufren endemias.

Patosistemas discontinuos. Un patosistema discontinuo tiene epidemias que están secuencialmente separadas unas de otras por períodos de dormancia. Durante este período todo el parasitismo se detiene completamente; no hay individuos activos y tanto el parásito como el hospedante sobreviven como en un estado de restricción totalmente inactivo a través del estado de reposo, como en semillas, brotes, esporas, pupas o huevos. Los tejidos de hospedantes discontinuos ocurren típicamente en plantas anuales o a nivel de especies de árboles caducos. Los sistemas discontinuos tienen la particularidad de, a pesar de haberse detenido la epidemia, ésta tiende a comenzar nuevamente. La dormancia es sólo un mecanismo para la sobrevivencia del código genético durante el período en el cual el crecimiento es imposible tanto en el hospedante como en el parásito. En un sistema discontinuo, también el parásito y el hospedante llegan a estar separados en el período de dormancia, pero deberán estar juntos nuevamente si ocurriera una nueva epidemia.

Patosistema continuo. En este tipo de patosistemas la población del hospedante y la del parásito nunca se detienen. Estos patosistemas evolucionan endémicamente. Son muy comunes en climas tropicales con falta de inviernos y de estación seca y en otras áreas donde el hospedante está siempre verde. Cada hospedante individual necesita ser infectado sólo una vez y éste continúa luego parasitado por el resto de su vida. Las enfermedades virales de plantas perennes son típicamente endémicas. Aún si las poblaciones en crecimiento declinan durante la época invernal con bajas temperaturas o en la estación seca, hay casi siempre un tejido hospedante disponible para el

parásito. Por lo tanto, aunque el crecimiento de la población puede fluctuar, ésta nunca se detiene completamente. No hay un ciclo epidémico y el parásito no sufre las adaptaciones al período de dormancia y a la iniciación de una nueva epidemia en cada estación.

Agentes causantes de enfermedades.

Annone (2001) expresó que los principales patógenos de trigo afectan al cultivo en tres etapas: 1- implantación, 2-formación de follaje y 3- formación y desarrollo de los granos. Por tales motivos se los designa como patógenos transmisibles por semilla, patógenos foliares y patógenos de la espiga, respectivamente.

Principales microorganismos patógenos en trigo

Gill (2010) estimó que el 25 al 30% del cultivo de trigo se pierde por estrés abiótico o biótico, citando a las enfermedades producidas por los insectos, hongos, bacterias y virus, como causantes de éste último tipo de estrés.

Murray (2010) con respecto a los **Hongos** expresó que son organismos sin clorofila que en general se reproducen sexual y asexualmente; las hifas (estructuras somáticas) son filamentosas y ramificadas con una pared celular con celulosa y/o quitina (Alexopoulos, 1986). No solo se consideran organismos distintos de las plantas, sino que algunos organismos que anteriormente se pensaron como hongos, han sido movidos a otros grupos taxonómicos. Se trata de la reclasificación de organismos que se denominaban hongos inferiores o acuáticos y que han sido colocados en el reino Straminipila (Cromista). Dentro de este grupo se encuentran los géneros *Pythium*, *Lagenaria* y *Sclerophthora*. Otra reclasificación contempla organismos que se encuentran en la subdivisión Myxomycotina, clase Plasmodiophoromycetes, que incluyeron parásitos de las raíces del trigo como

los géneros *Ligniera* y *Polymyxa*. Estos organismos han sido colocados en el Reino Protoctista (Protozoa, Protista), phylum Plasmodiophoromycota.

Los hongos infectan trigo a través de heridas y aberturas naturales o por penetración directa a través de la epidermis. Las infecciones más frecuentes se reconocen por podredumbres húmedas o secas, bronceados, deformaciones, manchas, pústulas, masas carbonosas y eflorescencias. Estos síntomas son el resultado del agotamiento de los nutrientes presentes en el hospedante, la producción de toxinas o productos de estimulación del crecimiento y la ruptura enzimática del mismo tejido hospedante.

Algunas enfermedades fúngicas del trigo, tales como las royas, carbones y los mildius, pueden ser diagnosticadas fácilmente por la abundancia del signo del patógeno (esporas) sobre la superficie. En otros casos, un diagnóstico seguro requiere evaluación de los síntomas visibles, exámenes microscópicos del tejido hospedante en busca del signo y aislamiento del patógeno a partir del tejido del hospedante infectado. Con la implementación del uso de los marcadores moleculares, basados en el manejo de los ácidos nucleicos (PCR-RFLP, RAPD, AFLP, microsatélites y PCR, DGGE) se logró confiabilidad y rapidez en la identificación de especies que por su grado de similitud morfológica no se distinguían. La moderna identificación basada en la secuenciación del ADN también se ha implementado para estudios filogenéticos de conexión entre especies. Para una identificación más exhaustiva (debajo del nivel taxonómico de especie), se han diseñado marcadores basados en subunidades de ARN ribosomal de pequeños (18S) y grandes fragmentos (28S) que están interrumpidos por los espacios internos transcritos (ITS) 1 y 2 incluyendo el fragmento 5.8S de ADN ribosomal y también diseñados sobre genes que codifican para proteínas tales como la actina, la tubulina, calmodulina etc. Todas estas técnicas se aplican profilácticamente en el análisis de la sanidad de las semillas. Se definen los patógenos que se transmiten con ellas, minimizando el uso de fungicidas y reduciendo el costo de aplicación.

Por su parte, Bowden (2010) expresó que las **Bacterias** son organismos procariotas a los que le falta un núcleo celular organizado; los procariotas han sido divididos en dos grandes grupos, el dominio *Archaea* y el dominio *Bacterias*. Todos los procariotas parásitos de plantas pertenecen al dominio Bacterias. Las bacterias patógenas de plantas son muy pequeñas, alcanzan hasta 2µm de longitud. Las reacciones de tinción con la técnica de Gram, visualmente permite diferenciar bacterias de dos grupos: las paredes celulares de las bacterias Gram positivo se tiñen de púrpura oscuro; las paredes celulares de las bacterias Gram negativo de color rojo contrastante.

La mayoría de las especies de bacterias que infectan el trigo, son móviles, ciliadas, Gram negativo, sin endosporas y saprófitas facultativas. Los síntomas incluyen clorosis, manchas acuosas, estriado, manchado y quemado de la hoja y quemado, bronceado y engomado de las espigas. Los signos del patógeno están ocasionalmente presentes como escamas secas o gotas de exudado bacteriano sobre la superficie del tejido infectado como por ejemplo, el tizón foliar y la estría bacteriana del trigo.

La identificación de los géneros más comunes de bacterias se realiza con crecimiento en medios de cultivo generales y específicos. Para alcanzar el nivel taxonómico de especie y aún de patovar, se realizan pruebas bioquímicas; aunque alcanzar ese último nivel, requiere de pruebas de patogenicidad. También los test de ELISA (Enzyme-linked immunosorbent assay) y las reacciones de PCR están disponibles para identificar patógenos.

Los fitoplasmas, conocidos formalmente como organismos semejantes a micoplasmas, es un grupos de patógenos de plantas limitados al floema que corrientemente no pueden crecer en cultivo axénico. A estos les falta la pared celular pero los análisis filogenéticos indican que estos organismos están relacionados con las bacterias que poseen pared gran positivo.

Los **Virus** fueron definidos por Seifers (2010) como partículas genómicas de ARN o ADN y usualmente rodeados por una cápsula proteica que puede formar complejos con lípidos o carbohidratos; las partículas virales (viriones) son inertes, pero en medioambientes apropiados se

replican y llegan a ser sistémicamente infecciosas influyendo en el metabolismo del hospedante. La clasificación de los virus del trigo depende de varios caracteres, incluyendo morfología del virus, modo de transmisión, rango de hospedantes y propiedades bioquímicas, físicas, serológicas y genómicas. Los viriones pueden ser filamentosos (en forma de rodillo), rígidos o flexuosos, esféricos y rugosos, o baciliformes. Los viriones de la mayoría de los virus del trigo contienen un genoma de ARN, pero unos pocos como el Wheat Strike Dwarf Virus cuentan con un genoma de ADN. Las infecciones del trigo por virus pueden causar varias respuestas diferentes, desde infecciones latentes (sin síntomas) a letales, dependiendo de la especie del virus. La planta de trigo sintomática puede estar detenida en crecimiento o tener una variedad de síntomas foliares, como arrosado, mosaico, clorosis y necrosis. Las infecciones de plantas por más de un virus (infección múltiple), puede ser aditiva, sinérgica, o de protección cruzada dependiendo de la especie del virus. Se transmiten y diseminan por semilla, a través de los jugos del floema, vía agámica, polen, labores culturales y fundamentalmente por vectores (insectos, hongos, nematodos, etc.).

El nombre y la clasificación de los virus depende de varias características, incluyendo morfología, modo de transmisión, rango de hospedantes y propiedades bioquímicas, fisiológicas, serológicas y genómicas. El nombre que se le da a la especie del virus se forma por el nombre de la planta hospedante y sus síntomas de infección.

Plantas vasculares parásitas.

Estas plantas están comprendidas dentro de la clasificación de enfermedades parasitarias. Entre las plantas vasculares hay hemiparásitas y parásitas absolutas u holoparásitas. Dentro de las primeras se encuentra el macachín o mata trigo (*Arjona tuberosa* Cav. var. *tandilensis* (O.K.) Dawson = *Arjona tandilensis* O. Kuntze), fam. Santalaceae (Dawson 1965). Es común en el Oeste de las provincias de Buenos Aires y La Pampa, hallándose fuertemente prendida a sus raíces por haustorios. Vive bien en zonas semiáridas o secas. Tiene hojas alternas, sésiles, envainadoras, aciculares y pubescentes.

En noviembre da flores de color blanco, ligeramente rosadas y muy fragantes, dispuestas en espigas terminales comprimidas. A fines de diciembre emite pequeños tubérculos blancos que miden de 1 a 2 cm. Estos tubérculos que contiene 90% de agua le permiten superar períodos de sequía. Si el macachín no se extrae se va extendiendo en forma de manchones. Se recomienda evitar el uso de los elementos de labranza para impedir su disseminación.

Entre las holoparásitas se cita a la cuscuta. Es el parásito vascular más importante en nuestro país, donde principalmente se encuentra atacando los campos de producción de alfalfa. Pertenece a la familia de las convolvuláceas (Fabris, 1965). Los tallos de la cuscuta carecen de hojas, son amarillos, delgados y tienden a extenderse hacia la parte superior de las plantas parasitadas donde florecen al final de la primavera y principios del verano. Los tallos viejos toman un color atabacado y se secan dejando en los tallos del hospedante las cicatrices de sus raíces adventicias, denominadas chupadoras.

Enfermedades no infecciosas.

Se refiere a las alteraciones que sufren las plantas de trigo por causas diferentes a las parasitarias o infecciosas (Jauch, 1976). Algunas de estas enfermedades han sido descritas por Beltrano (Ver capítulo 7). No obstante, citamos a los agentes mecánicos que causan traumatismos (como amputaciones y laceraciones) o estrangulaciones; agentes físicos como temperaturas extremas; agentes nutritivos, como carencia o exceso de macro y micronutrientes en el suelo y afecciones por agentes químicos como el uso de herbicidas en exceso, presencia y producción de gases tóxicos.

El ambiente y el desarrollo de las enfermedades.

Las enfermedades foliares en trigo, representan a veces un serio riesgo en la productividad de granos, que en ciertos casos puede hasta comprometer los resultados finales del cultivo. Las mismas

pueden considerarse como restricciones bióticas que reducen el rendimiento del trigo afectando directamente a la eficiencia en la intercepción y el uso de la luminosidad en la etapa de definición del peso de los granos. Las manchas causadas por las mismas afectan directamente al área fotosintética que encontramos en el tejido foliar. Los estudios de Garbera et al., (2004) y Stone et al., (2004) precisaron que el suelo, a través de sus propiedades físicas, químicas y biológicas (estructura y función de los microorganismos), tiene un rol esencial en el mantenimiento de la producción agrícola y en la intensidad de las enfermedades. Muchas de las enfermedades dependen de las condiciones del suelo, como es el caso del tizón de la plántula provocado por un complejo fúngico (*F. graminearum*, *F. culmorum*, *Bipolaris sorokiniana* y *Pythium sp.*) que, según Formento (1999), prevalece en suelos compactados, deficientes en fósforo extraíble y en materia orgánica. La permeabilidad y la textura de las distintas capas del suelo también predisponen a esta enfermedad, por déficit o exceso hídrico a lo que se ha sumado las temperaturas bajas de este sustrato.

Según March et al., (2010) el clima es un componente importante entre los factores que conducen al desarrollo de epidemias. Clasifica a los factores del clima como macroclimáticos (lluvia, viento, temperatura, humedad relativa, radiación) y microclimáticos (temperatura y humedad foliares).

El régimen de precipitaciones y la frecuencia de las mismas es otro factor importante (Fraschina et al., 2010). El agua de lluvia debe infiltrarse en el perfil del suelo y luego ser absorbida por el sistema radicular para su utilización en el resto de la planta. Surge la importancia de favorecer la mayor acumulación de agua y así tender a mantener una adecuada disponibilidad hídrica durante el mayor tiempo posible. La acumulación de agua en el suelo no sólo depende de la capacidad de retención que es característica de cada tipo de suelo, sino también de la velocidad de infiltración del agua de lluvia debido al posible escurrimiento. La técnica de siembra directa tiene un impacto directo sobre la capacidad de infiltración del suelo, debido a que modifica

favorablemente algunos factores que actúan sobre ella, como son la permanente cobertura con rastrojos y la acumulación de residuos orgánicos en los primeros centímetros de suelo.

Las enfermedades foliares causan lesiones en las hojas que interceptan la radiación solar, la cual no puede ser utilizada para producir biomasa por el cultivo. Además, disminuyen la funcionalidad del área foliar circundante a la lesión (Carretero, 2010). Otro aspecto del cultivo es que no todas las hojas tienen la misma importancia, en términos de captura de radiación. La mayor proporción de la radiación que incide sobre el cultivo es capturada, como es lógico, por las hojas superiores, siendo esto más marcado cuanto más “cerrado” se encuentre el mismo. Por ello, éste es otro de los puntos al que se le debe prestar atención a la hora de tomar decisiones de control de enfermedades foliares. Así, de acuerdo con algunos trabajos (Bancal et al., 2007; Carretero et al., 2010; Robert et al., 2004) las enfermedades foliares del trigo provocan una mayor reducción en la captura de radiación cuando afectan las hojas superiores. En este sentido, Carretero et al., (2010) observaron que los patógenos que en general provienen del rastrojo (ejemplo: *Drechslera tritici-repentis* causante de la mancha amarilla y *Septoria tritici* causante de la septoriosis de la hoja) redujeron el área verde de las hojas basales del canopeo con un efecto leve sobre la hoja bandera. Contrariamente, la roya de la hoja (*Puccinia triticina*, patógeno de esporas livianas dispersadas por el viento) causan importantes reducciones del área verde de las hojas superiores.

Carretero (2010) estableció que para que la infección por parte de un patógeno se produzca, se deben dar tres condiciones: i) que las esporas del patógeno alcancen las hojas; ii) que el cultivo sea susceptible a dicho patógeno y iii) que se den las condiciones ambientales que permitan la germinación de las esporas y el ingreso del patógeno al tejido foliar. En este sentido, las infecciones iniciales de mancha amarilla y septoriosis de la hoja se originan generalmente en las hojas inferiores con esporas provenientes principalmente del rastrojo infectado en la superficie del suelo (o bien por presencia del patógeno en la semilla sembrada). Sin embargo, también pueden ocurrir infecciones con esporas provenientes desde otros lotes por acción del viento (Carmona,

2003). Luego, si se dan las condiciones de lluvia, mojado foliar, alta humedad relativa y/o viento necesarias, se irán colonizando las hojas superiores a partir de la producción de inóculo secundario en las lesiones iniciales de las hojas basales (Duveiller et al., 2005; Verreet y Klink, 2002). Por su parte, las esporas de *Puccinia triticina* (roya de la hoja) son livianas y transportadas por el viento a grandes distancias (miles de kilómetros) con depósito sobre las hojas superiores del cultivo (Eversmeyer et al. 1973; Eversmeyer y Kramer, 1992). En relación a las condiciones ambientales, *P. triticina*, requiere de períodos de rocío de sólo tres horas con temperaturas de alrededor de 20°C o de 12 horas con temperaturas de 10°C (Roelfs et al., 1992). Contrariamente, para que ocurran los procesos que hacen a la infección de *S. tritici*, se requieren entre 48 y 96 horas de alta humedad relativa (>98%) o mojado foliar, siendo la temperatura óptima de 20 a 25°C (Eyal et al., 1987; Verreet y Klink, 2002). Por ello, los procesos de infección de *S. tritici* ocurren mayormente en días nublados y lluviosos con temperaturas templadas. En cuanto a la mancha amarilla, un mínimo de 6 horas de mojado foliar es suficiente para producir la infección en las variedades de trigo susceptibles, aunque 24 horas de mojado con 20°C de temperatura son las condiciones óptimas (Francl, 1998).

Considerando las características diferenciales entre patógenos en el modo de infección y en los requerimientos ambientales, la roya de la hoja tiene bajos requerimientos y esporas livianas pudiendo infectar sin mayores condicionantes hojas en cualquier posición vertical del canopeo. Contrariamente, el patógeno causante de la mancha amarilla tiene esporas más pesadas y mayores requerimientos ambientales. Esto hace que el proceso infectivo sea más dependiente de las condiciones del ambiente que para la roya y que generalmente comience infectando hojas basales (hojas con menor participación en la captura de radiación que las hojas superiores). Por su parte, la septoriosis de la hoja tiene requerimientos aún mayores para su infección que roya de la hoja y mancha amarilla.

Estados en el desarrollo de la enfermedad

En cada enfermedad infecciosa, una serie de eventos más o menos distintos ocurren en sucesión y guían al desarrollo y la perpetuación de la misma y del patógeno. Esta cadena de eventos se llama ciclo de la enfermedad. Según Agrios (2005b) el ciclo de la enfermedad involucra cambios en las plantas y sus síntomas, en el patógeno y en la extensión de cada período dentro de la estación de crecimiento y entre una estación y otra. Los eventos primarios en el ciclo de la enfermedad son: inoculación, penetración, establecimiento de la infección, colonización e invasión, crecimiento y reproducción, diseminación y supervivencia del patógeno en ausencia del hospedante (forma de perpetuación).

Fuentes de inóculo. Algunas veces el inóculo está presente en los rastrojos de la planta o en el suelo, en el campo donde el cultivo está creciendo; otras veces alcanza el campo a través de la semilla y más aun, para otras enfermedades, provienen de plantas cercanas o campos que constituyen una fuente externa al lugar donde el cultivo está implantado. Los hospedantes enfermos, vivos o muertos pueden servir como fuente de inóculo secundario para enfermedades con ciclo secundario de infección. También las malezas que acompañan al cultivo y que resulten susceptibles al patógeno constituyen otra fuente de inóculo.

Diseminación del inóculo. Es el transporte o salida del inóculo desde la fuente. No tiene orientación ni dirección, es al azar, en todas direcciones, en la superficie del suelo o corrientes de agua, dependiendo de los factores y de los agentes de diseminación que gobiernen el proceso.

El inóculo alcanza la planta en forma pasiva por el viento, el agua y los insectos. Sin embargo, necesita ser liberado antes de su diseminación. Para el caso del carbón volador del trigo (*Ustilago tritici*), según Formento (1999), la liberación se produce como masa carbonosa, seca pulverulenta (teliosporas). Otro caso es el de las royas de los cereales. Las urediniosporas se originan en estructuras subepidérmicas que al madurar rompen la epidermis del hospedante.

El inóculo aéreo usualmente se libera y alcanza la superficie de la planta por la acción de las gotas de lluvia, si se trata de patógenos de esporas livianas como es el caso de *S. tritici*. Por el

contrario, el viento es un mecanismo de dispersión frecuente en esporas pesadas, de gruesa pared. Tal es el caso de *Blumeria graminis* que en primavera libera las ascas y ascosporas de los cleistotecios a través de la dehiscencia de su pared. Otro ejemplo es el de los conidios asexuales de *D. tritici repentis* que son liberados de los conidióforos que emergen de la lesión necrótica foliar.

Sólo una delicada fracción del inóculo potencial producido, alcanza al hospedante susceptible. La totalidad de inóculo producido cae sobre objetos que no pueden ser infectados. Otro tipo de inóculo en el suelo puede estar adherido a la planta hospedante por difusión de azúcares y aminoácidos desde el sistema radicular (Agrios, 2005b).

Momento y cantidad de inóculo liberado. Los patógenos deben producir una gran cantidad de inóculo para que la infección sea exitosa. Tienen una tasa de reproducción mayor que sus hospedantes. Los patógenos con ciclos secundarios de infección causan enfermedades policíclicas (royas, oidios, manchas foliares, fusariosis). Son enfermedades peligrosas, considerando que sus patógenos incrementan el inóculo de forma logarítmica. Esto se evidencia en la cantidad de esporas producidas por día y por unidad de diseminación. Para el caso de *D. tritici repentis*, Shaner (1981) contabilizó durante el período de recolección de esporas, que el pico diario en primavera avanzada, alcanzó entre 0 a 1500 esporas /m³ de aire por día, mientras que para *S. tritici*, Wale y Colhoun (1979) recolectaron 4 picnidiosporas por hora de lluvia caída, mientras que desde restos culturales fueron 180.000 esporas por gramo de rastrojo, observando como máximo 12 esporas por m³ de aire. Para el caso de las royas Stubs et al. (1986) aproximadamente contabilizó 770 urediniosporas /día/ pustula. Agrios (2005b) expresó que para los patógenos que desarrollan enfermedades en un solo ciclo durante todo el período vegetativo del hospedante (patógenos monocíclicos) como el caso del carbón volador del trigo, resulta una enfermedad de lenta evolución, con un escaso inóculo inicial y con una baja tasa de crecimiento por parte del patógeno. El crecimiento de éste está restringido debido a una diseminación limitada y a la poca cantidad de tejido del hospedante susceptible.

Sobrevivencia de los patógenos. Los patógenos que atacan plantas anuales como los cereales han desarrollado mecanismos por los cuales pueden sobrevivir los inviernos fríos o los veranos secos, de tal forma que puedan mediar entre cultivos o estaciones de crecimiento. Las estructuras de resistencia más conocidas son:

Clamidoporas: frecuentemente producidas por algunas especies de *Fusarium*, (*F. graminearum*, o *F. culmorum*) (Mathur y Cunfer, 1993).

Esclerocios : Reis et al., (1999) citaron que *Claviceps purpurea* (Fr.) Tul. produce esclerocios que pueden estar mezclados con la semilla de trigo o asociados a restos culturales infectados como glumas, raquis y nudo.

Oosporas: Fueron descritas por Wolcan (Ver capítulo 3) como un tipo de célula de pared gruesa de origen sexual producidas por *Pythium spp.* El patógeno produce podredumbre de semillas y damping off de pre o post-emergencia según si la infección es anterior o posterior a la emergencia de las plántulas en el suelo. En el segundo caso se observa el estrangulamiento a la altura del cuello de la plántula y su caída. En todos los casos se produce la reducción del número de plántulas vivas. Las oosporas provienen de la unión de los gametangios masculino (anteridio) y femenino (oogonio) que le permiten resistir condiciones adversas durante períodos largos de tiempo. Al germinar dan micelio o esporangio. Asimismo, al producirse una recombinación genética de los gametangios que le dieron origen, son fuente de variabilidad de la progenie.

Relación entre ciclo de la enfermedad y epidemia

La propagación de la enfermedad implica, según Stubbs et al. (1986), la multiplicación continua de infecciones a distancias progresivamente mayores del foco de la infección original, hasta que las infecciones establecidas están tan cercas unas de otras y producen una cantidad tal de inóculo que ninguna planta sana y sensible en esa zona puede liberarse de la enfermedad. En general se

producen epifitias, cuando grandes cantidades de inóculo de organismos patógenos, de crecimiento vigoroso y reproducción rápida, se ponen en contacto con huéspedes muy sensibles. Entonces, la dinámica de una enfermedad está directamente afectada por el tiempo requerido para el crecimiento y reproducción del patógeno y su modo de dispersión. Todos los patógenos producen unidades (propágulos) a través de los cuales son dispersados y mediante los cuales incrementan sus poblaciones. En algunos patógenos la reproducción ocurre solamente, una vez en la temporada (monocíclico). Se trata de la mayoría de los hongos del suelo y producen enfermedades que suelen recibir menor atención por su menor visibilidad y su mayor tiempo generacional. En otros patógenos la reproducción ocurre más frecuentemente y pareciera ser continua (policíclicas). El tiempo generacional de sus propágulos está condicionado por el hospedante y el ambiente. En general se trata de patógenos dispersados por el aire, como es el caso de las royas de los cereales. Suponiendo que la viabilidad de los propágulos (uredineosporas) y la probabilidad de nuevas infecciones sean del 1%, después de sólo 3 generaciones de 10 días cada una, puede producir un millón de pustulas de roya, ilustrando el enorme potencial infectante cuando el ritmo de renovación de las generaciones alcanza una rapidez de 10 días.

También hay que considerar factores de tiempo en la propagación de las enfermedades. Stubbs et al. (1986) se refirió al caso de las royas de los cereales y de la mayoría de los patógenos foliares que pueden producir la infección en cualquier momento del período de crecimiento, siempre que las condiciones ambientales sean favorables, entonces producen epifitias explosivas. Contrariamente, los hongos del carbón cubierto y el carbón volador pueden infectar a sus huéspedes sólo durante estadios específicos del crecimiento (la germinación de la semilla y el desarrollo de la flor respectivamente), por ello las epifitias se van preparando lentamente durante varias estaciones en lugar de presentarse en forma explosiva.

Evaluación de las enfermedades en los cereales: monitoreo, incidencia, severidad, escalas de evaluación.

Annone (1996a), refiriéndose a la región norte de la provincia de Bs.As., recordó que se inserta en una de las áreas ecológicas con mayor riesgo de enfermedad para el cultivo de trigo. Esta situación de riesgo surge de prolongados períodos con formación de rocío durante las primeras etapas de crecimiento del cultivo, con frecuentes lluvias coincidentes con los últimos estados de crecimiento y primeras etapas de desarrollo, temperaturas moderadas y la implementación de las prácticas conservacionistas con abundantes residuos en superficie, colonizados por parásitos facultativos.

Los niveles de severidad alcanzados por las principales enfermedades en la región, varían según situación del cultivo, localidades y años, configurando epidemias leves, moderadas o severas. Varios autores dedicados al estudio de enfermedades en trigo (Carmona et al., 1999; Carmona y Reis, 2001; Stubbs et al. 1986) han recomendado la importancia de cuantificar la incidencia de estas para luego aplicar las medidas de control necesarias, incluyendo los fungicidas (Carmona y Sautua, Ver capítulo 8).

Marin (1996) estableció que el estudio de la epidemiología de las enfermedades vegetales tiene fases **descriptivas** y fases **cuantitativas**. Se debe considerar donde ocurren las epidemias, cuándo se puede presentar una epidemia y cuáles son los factores que juegan un papel decisivo en el desarrollo de las mismas.

A medida que el conocimiento del patosistema aumenta, se deben plantear interrogantes de naturaleza más cuantitativa, como por ejemplo: - cuántos propágulos de un patógeno se necesitan para iniciar una epidemia?, cuáles son los niveles de enfermedad presente?, cuán rápido puede desarrollarse la enfermedad?, cuán lejos pueden moverse los propágulos del patógeno?

Para contestar estas preguntas se utilizan técnicas analíticas y experimentales de fitopatología.

Fitopatometría

Para poder abordar la fase cuantitativa de los estudios epidemiológicos, se requiere cuantificar las enfermedades, es decir traducir la enfermedad a un número. También es importante en predicción de enfermedades y en determinación de pérdidas por enfermedades. Solamente cuando se puede medir el nivel de una enfermedad se está en condiciones de demostrar cuánta pérdida ocasiona.

Fitopatometría es "la ciencia o el arte" de medir niveles de enfermedades. Esta medición es una de las tareas más difíciles en epidemiología. Usualmente se miden los siguientes parámetros: incidencia, severidad y rendimiento.

Antes de analizar la metodología empleada para medir enfermedades, conviene definir algunos de los términos que son utilizados como parámetros en estas mediciones.

Incidencia (o Frecuencia). Es la proporción (o porcentaje) de unidades enfermas. Las unidades pueden ser hojas, espigas, espiguillas, plantas, parcelas, etc. Se trata de una medida cualitativa, donde se registran las unidades enfermas sin tener en cuenta el grado de afección.

$I\% = \frac{\text{Número de unidades enfermas}}{\text{Número total de unidades}} (X100)$

Número total de unidades

Este parámetro resulta de utilidad en las siguientes situaciones: enfermedades sistémicas, "damping-off" o marchitamientos de origen vascular; unidades igualmente afectadas; enfermedades que afectan la calidad; lesiones muy numerosas para contar. Entre las ventajas que presenta el uso de este

parámetro se puede mencionar su facilidad de medición, su precisión, y su rapidez. La principal desventaja es que no siempre la incidencia está relacionada con las disminuciones de rendimiento.

Severidad (o Intensidad). Es el nivel promedio de enfermedad de una unidad. Se define como el área o volumen de tejido vegetal que está enfermo, usualmente en referencia al área o volumen total. Es una medida cuantitativa, y está muy asociada con los valores de pérdidas de rendimiento.

Existen diversos métodos para medir severidad. Una forma de medir es hacer recuento de lesiones en hojas, tallos, raíces, etc., y luego calcular el porcentaje de área afectada en base a la superficie del órgano y el tamaño promedio de la lesión. Otra alternativa es mediante escalas arbitrarias. Lo importante es definir la unidad, definir las escalas y describir el método para asignar valores de la escala a la unidad muestreada. Asimismo, se pueden emplear los diagramas de área estándar. En este caso se hace una escala de enfermedad en grados, se especifica que porcentaje de enfermedad corresponde a cada grado, se dibuja un diagrama para cada grado, y se estima visualmente a campo el grado de la enfermedad en base a los diagramas.

Prevalencia. Similar a incidencia pero en este caso las unidades son lotes o campos. Se lo expresa como el número de lotes o fincas enfermas sobre el número total de lotes o fincas de la región, provincia, etc, relevadas.

Monitoreo. Dentro de un esquema para el sistema de manejo de enfermedades, el análisis de la importancia de las enfermedades representa uno de los tres niveles de conocimiento. El método más satisfactorio para determinar el potencial de las enfermedades es realizar muestreos para estimar el valor medio de la intensidad de las mismas.

El muestreo debe ser representativo de la situación sanitaria del área en cuestión pero también debe guardar un equilibrio entre los factores que lo condicionan: representatividad

estadística, accesibilidad del(los) muestreador(es) a los campos a muestrear, tiempo disponible para el muestreo (según enfermedad) y costo del muestreo. Al plantear el muestreo, un primer punto es determinar el momento (o momentos) en que se realizara, así como la duración del mismo. Generalmente esto depende del estado fenológico del cultivo en que los síntomas se manifiesta, de que la concentración del patógeno en un órgano sea la adecuada para el diagnóstico, o que el estado fenológico en el cual la intensidad de la enfermedad se manifiesta esté significativamente correlacionada con las pérdidas de cosecha. La duración del muestreo dependerá, en consecuencia, de la relación estado fenológico- Intensidad de la enfermedad sobre el cultivo así como la homogeneidad de los resultados.

El monitoreo de la incidencia de las enfermedades tiene determinadas exigencias. Cualquiera que sea el sistema de muestreo es físicamente imposible, (excepto en unos pocos casos específicos) inspeccionar cada unidad por separado (parte de la planta, planta, campo, etc) en una población determinada. Se debe recurrir a sistemas que permitan estimar los verdaderos grados de enfermedad y con la mayor precisión y el menor número de observaciones posibles. El muestreo aleatorio es el procedimiento más usado. Esto obedece fundamentalmente a que las enfermedades de las plantas rara vez se distribuyen de manera uniforme en una unidad de cultivo. Debe efectuarse en forma inteligente, evitando las áreas marcadamente atípicas, como las orillas de las áreas cultivadas puesto que en estas áreas existe una asimetría considerable, conocida como efecto limítrofe o de borde. Una vez definida el área se realizará el muestreo aleatorio basado en el empleo de tablas de números aleatorios u otro método de aleatorización.

Si el propósito es descubrir una enfermedad, más que medir su grado es conveniente que el muestreo sea no aleatorio. Esto sucede en particular cuando se trata de detectar razas patógenas nuevas en un terreno sembrado con variedades resistentes o en un vivero al que se han incorporado esas variedades. Para realizar esas estimaciones usualmente se emplean instrumentos auxiliares como los cuadrantes o recuento por hileras y por metro. Se colocan sobre las plantas cultivadas en

sitios seleccionados al azar y se examinan todas las plantas que quedan en el cuadrante (Carmona et al., 1999). El monitoreo por puestos de recolección y por metros está destinado a estudios genéticos de poblaciones de patógenos (McDonald y Martinez, 1990) y se denomina jerárquico. También se efectúa en sitios seleccionados al azar dentro de una parcela pero con un orden lógico dado por cada puesto de muestreo, que generalmente están separados uno de otro por 1m de distancia. Conociendo el número de puestos de recolección y la forma de diseñar el recorrido será posible estimar la frecuencia de la enfermedad o de la aparición de nuevos genotipo para la superficie muestreada, dentro del total de las muestras.

Curvas de Progreso de la Enfermedad

Las curvas de progreso de la enfermedad (CPE) son representaciones gráficas de la intensidad de la enfermedad en función del tiempo. Estas curvas son de mucha utilidad ya que permiten considerar a la epidemia como un sistema dinámico y unidireccional hacia un incremento de enfermedad. Tal como fue definida al comienzo de este trabajo, la palabra *epidemia* implica siempre un proceso de incremento de enfermedad.

Usualmente se analiza el nivel de la enfermedad y no el nivel de la población del patógeno, ya que aquella es más fácil de observar y medir que el patógeno, y porque tiene más relación con las pérdidas de rendimiento. Las CPE proporcionan valiosa información sobre la dinámica de la enfermedad, con lo que aportan criterios sobre posibles estrategias de manejo y posibilitan pronóstico de enfermedades.

En las CPE se pueden distinguir tres fases. La primera fase se llama *inicial* o *exponencial*, y ocurre hasta llegar a aproximadamente 5% de enfermedad. En esta fase es cuando más eficaces son las medidas de control. La segunda fase es la fase *intermedia* o *logística*, y se desarrolla desde el 5% hasta el 50% de enfermedad. Muchas epidemias pueden ser controladas durante esta fase. Por último, la tercera fase es la *terminal*, y se desarrolla desde alrededor del 50% hasta el 100% de enfermedad, aunque no necesariamente tiene que llegar hasta el nivel máximo. En esta fase resulta muy visible el daño al cultivo, resultando en general inútiles los tratamientos químicos.

La tasa epidemica es uno de los parámetros de mayor utilidad en el analisis de epidemias. Esta tasa es la pendiente de la recta que se obtiene al linearizar la curva de progreso de la enfermedad mediante transformaciones logaritmicas. Es decir que representa el cambio en los niveles de enfermedad por unidad de tiempo. La tasa epidemica refleja entonces la velocidad a la cual se desarrolla la epidemia (tasa de incremento temporal).

A traves del analisis de la tasa epidemica se pueden hacer considerables avances en el estudio de las epidemias y en la evaluacion de las practicas de control, las tasas indican la virulencia de las razas del patogeno, los niveles de resistencia del hospedante y las condiciones ambientales con relación al desarrollo de la enfermedad. Tambien sirven para evaluar la efectividad de prácticas de control, tales como resistencia varietal, control químico, prácticas culturales, etc.

La tasa epidémica permite además realizar predicciones de enfermedad. Logrando un adecuado ajuste de los datos a una ecuación matemática, se pueden calcular los valores de la enfermedad para diferentes momentos de la epidemia.

Esquema de localización de las enfermedades de la planta de trigo por órgano de la planta y por estadio fenológico.

Bibliografía

- Agrios G.N., 2005a. Introduction. In: Plant Pathology. Elsevier. pp.3-28. 5th ed. Academic Press. USA.
- Agrios G.N., 2005b. Parasitism and Disease Development. In: Plant Pathology. Elsevier. pp.77-104. 5th ed. Academic Press. USA.
- Alexopoulos C.J., Mims C.W., Blackwell M., 1986. Introductory Mycology. John Wiley & Sons. 4th ed. New York, USA. 615 pp.
- Annone J.G., 1996a. Relación entre epidemias y pérdidas de rendimiento en trigo. En: INTA/CIMMYT-CRBAN/INTA Programa Trigo de CIMMYT para el Cono Sur-Proyecto IPG/INTA 1^{ra} Jornada de Control Químico de Enfermedades de Trigo en Sistemas de Manejo de Alta Productividad. Bolsa de Cereales de Buenos Aires. 1996: p. 4.
- Annone J.G., 1996b. Experiencias de tratamientos con fungicidas en trigo en el norte de la provincia de Buenos Aires. En: INTA/CIMMYT-CRBAN/INTA Programa Trigo de CIMMYT para el Cono Sur-Proyecto IPG/INTA. 1^{ra} Jornada de Control Químico de Enfermedades de Trigo en Sistemas de Manejo de Alta Productividad. Bolsa de Cereales de Buenos Aires. Buenos Aires 1996: p.7.
- Annone J., Galich M.T.de, Galich A. N., 1994a. Entre los hongos acecha el golpe blanco. Campo y Tecnología. 15: 6-10.
- Annone J., Botta G., Ivancovich G., 1994b. El golpe blanco de la espiga de trigo: Importancia y epidemiología. Carpeta de Producción vegetal. Tomo XII. Trigo. Inf. N° 154. EEA INTA Pergamino.
- Annone J.G., 2001. Principales enfermedades foliares del trigo asociadas a siembra directa en Argentina. En: Díaz Rosello, R. (Coord). Siembra Directa en el Cono Sur. pp. 73-88. PROCISUR, Montevideo, Uruguay.
- Annone J., 2003. Principales enfermedades foliares del trigo: Importancia relativa y condiciones predisponentes para su establecimiento y desarrollo. En: V. Trucco. (ed.). Trigo en siembra directa.. pp. 73-77. AAPRESID. Rosario, Santa Fe.
- Bancal M.O., Robert C., Ney B. 2007. Modelling wheat growth and yield losses from late epidemics of foliar diseases using loss of green leaf area per layer and pre-anthesis reserves. Annual Botany 100: 777-789.
- Bockus W.W., 2010. Compendium of Wheat Diseases and Pests. 3rd Ed. APS Press. The American Phytopathological Society. 165 pp.
- Bowden R.L. 2010. Diseases Caused by Bacteria. In: APS Press. The American Phytopathological Society(ed.). Compendium of Wheat Diseases and Pests. pp.5-14. USA.
- Bradley B.P. 1976. The measurement of temperature tolerance: verification of an index. Limnology and Oceanography 21:596-599.

- Carmona M., Reis E. M., Cortese P., 1999. Mancha amarilla y Septorios de la hoja. Diagnóstico, epidemiología y nuevos criterios de manejo. 1ª ed. Carmona M., Reis E.M., Cortese P. (eds.) Buenos Aires. 32 pp.
- Carmona M., Reis E.M., 2001. Sistema de puntuación para la evaluación del potencial de producción del cultivo de trigo. Su utilidad para la aplicación racional y económica de fungicidas.. 1ª ed. Carmona M. (ed.) Buenos Aires 24 pp.
- Carmona M., 2003. La rotación de cultivos. El porque de su escasa adopción, la relación con la siembra directa y sus efectos positivos en el agroecosistemas y el manejo de enfermedades. Revista Rotaciones en siembra Directa. AAPRESID pp.37-42.
- Carretero R., Serrago R.A., Bancal M.O., Perelló A.E., Miralles D.J., 2010. Absorbed radiation and radiation use efficiency as affected by foliar diseases in relation to their vertical position into the canopy in wheat. Field Crops Research. 116: 184-195.
- Dawson G., 1965. Las Santalaceas Argentinas. Revista Museo de La Plata. Tomo VI, N°23, pp.1944-1946.
- Duveiller E., Kandel Y.R., Sharma R.C., Shrestha S.M., 2005. Epidemiology of foliar blights (Spot blotch and Tan Spot) of wheat in the plains bordering the Himalayas. Phytopathology 95: 248-256.
- Eversmeyer M.G., Kramer C.L., Burleigh J.R., 1973. Vertical spore concentrations of three wheat pathogens above a wheat field. Phytopathology 63: 211-218.
- Eversmeyer M.G., Kramer C.L., 1992. Local dispersal and deposition of fungal spores from a wheat canopy. Grana 31: 53-59.
- Eyal Z., Scharen A.L., Prescott J.M., van Ginkel M., 1987. Enfermedades del trigo causadas por Septoria; conceptos y métodos relacionados con el manejo de estas enfermedades. 1ª ed. CIMMYT, Mexico, D.F. 46 pp.
- Fabris H.A., 1965. Convolvulaceae. Flora de la Provincia de Buenos Aires. Tomo IV. Parte V, 70 pp.
- Formento N., 1999. Manejo integrado de enfermedades del trigo en sistemas convencionales, siembra directa y de alta producción. 1a ed. INTA-EEA Parana. Serie Extensión N°17. 110 pp.
- Francel L.I., 1998. Components of the spot disease cycle. In: Duveiller E., Kubin H.J., Reeves J., McNab A. (eds.), Helminthosporium blights of wheat: spot blotch and Tan spot. CIMMYT, Mexico, D.F., p. 376.
- Fraschina J.A., Bainotti C.T., Salines J.H., Donaire G.M., Gomez D.T., 2010. Siembra tardía de trigo. Agricultura extensiva. Informe de actualización del INTA.
- Galich, M.T. de, 2002. Fusariosis de la espiga de trigo. En: Fraschina, J., Saavedra, A. y L. Segura (eds.). Trigo: Actualización 2002. Información para Extensión N° 71. p.6.

- Garbera P., Van Veen J.A., Van Elsas J.D., 2004. Microbial diversity in soil: selection of microbial populations by plant and soil type and implications for disease suppressiveness. *Annual Review of Phytopathology* 42: 243-270.
- Gigón R., Vigna M.R., López R.L., 2011. Evaluación de las comunidades de malezas en cultivos de trigo en el SO de la provincia de Buenos Aires. En: *ALAM XX Congreso. Asociación Latinoamericana de Malezas. Viña del Mar. Chile* 2011.
- Gigón R., Vigna M.R., López R.L., 2012. Efectos del sistema de siembra sobre la comunidad de malezas en cultivos de trigo del sudoeste de la provincia de Buenos Aires. En: Martínez A.N., Larresse A.S. UNSL (eds.) *Actas del XIV Jornadas Fitosanitarias Argentina, Protero de Los Funes. San Luis. Argentina* 2012. Malezas M 44
- Gill, B.S. 2010. Introduction. In: APS Press. The American Phytopathological Society. (ed.). *Compendium of Wheat Diseases and Pests*. pp.1-4. USA
- Hayward, H:E. 1953. Gramineae. En: Editorial ACME (ed). *Estructura de las plantas útiles*. pp. 145-181. Herman E. Hayward, Buenos Aires. Argentina.
- Jauch C., 1976. *Patología vegetal*. 1a ed. El Ateneo, Buenos Aires . Argentina. 259 pp.
- Kohli, M., Annone, J. y M.T.V. de Galich, 1996. Fusariosis de la espiga de trigo y su manejo. En: Kohli, M., Annone, J. y R. García (eds). *Las enfermedades del trigo en el Cono Sur. Curso de Manejo de Enfermedades del Trigo. Pergamino, Argentina* 1995. pp. 164-189.
- Leguizamón E.S., 2008. Herbicidas. La agricultura y el manejo de las malezas en la Región Pampeana. En: Igarzabal D., Carmona M., Leguizamon E. (eds). *El desarrollo y evolución de los productos fitosanitarios (insecticidas, fungicidas, curasemillas y herbicidas). La generación de nuevos productos amigables con el medio ambiente y su impacto en el futuro sistema productivo*. pp. 400-416. Argentina.
- Mac Arthur R., Wilson E., 1967. *The Theory of Island Biogeography*. Princeton University Press. Princeton N. J
- Mathur S.B., Cunfer B.M., 1993. *Seed-borne diseases and seed health testing of wheat*. 1a ed. Publisher and layout: Jordbrugsforlaget Frederiksberg. Denmark. 168. Pp.
- March G.J., Oddino C.M., Marinelli A.D., 2010. Manejo de las enfermedades de los cultivos según parámetros epidemiológicos. 1ª ed. March G.J., Oddino C.M., Marinelli A.D. (eds) *Cordoba Argentina*. 193 pp.
- Marin, J.P., 1996. Principios generales de epidemiología y control de las micosis. *Patología vegetal*, Tomo 2, Phytoma, Ed. España. p 771-804.
- McDonald B.A., Martínez J.P., 1990. Restriction Fragment length polymorphisms in *Septoria tritici* occur at a high frequency. *Current Genetics* 17: 133-138.

- Montoya I., Frank C.E., Romero Forte F.E., Suarez C., Babinec F., 2012. Flujo de emergencia de lecherón (*Euphorbia dentata*) y estrategias de control químico. En : Martínez A.N., Larresse A.S. UNSL (ed.) *Actas del XIV Jornadas Fitosanitarias Argentina, Protero de Los Funes. San Luis. Argentina 2012*. Malezas M 12
- Moschini R., 2007. Clima y enfermedades de cultivos relevantes en Argentina (en línea). http://www.senasa.gov.ar/archivos/File/File_895_trabajo_der_moschini.pdf.
- Murray T.D., 2010. Diseases Caused by Fungi and Fungus-Like Organisms. In: APS Press. The American Phytopathological Society. (ed.). *Compendium of Wheat Diseases and Pests*. pp. 15-86. USA.
- Papa J.C., Tiesca D., Ponsa J.C., Picapiedra G., 2012. Confirmación de la Resistencia a Glifosato en un Biotipo de Raigrás Anual (*Lolium multiflorum* Lam.) del Noreste de la Provincia de Buenos Aires. . En : Martínez A.N., Larresse A.S. UNSL (ed.) *Actas del XIV Jornadas Fitosanitarias Argentina, Protero de Los Funes. San Luis. Argentina 2012*. Malezas M 53
- Pomeranz, Y. 1984. Wheat chemistry and technology. American Association of Cereal Chemists. Minnesota, Estados Unidos.
- Reis, E.M., 1988. Doenças do Trigo III. Giberela. Sao Paulo (2º Edicao revista e ampliada). pp.13.
- Reis E.M., Barreto D., Carmona M., 1999. Patología de semillas en cereales de invierno. 100 p.
- Rivera M.C., Wright E.R. 2008. Las enfermedades de las plantas: sintomatología, biología y manejo. 1a ed. Orientación Gráfica Editora. Argentina. 128 pp.
- Robert C., Bancal M.O., Nicolas P., Lannou C., Ney B., 2004. Analysis and modeling of effects of leaf rust and Septoria tritici blotch on wheat growth. *Journal Experimental Botany* 55:1709-1094.
- Roelfs A.P., Singh R.P., Saari E.E., 1992. Las royas del trigo: conceptos y métodos para el manejo de esas enfermedades. CIMMYT, México, D.F.
- Robinson R.A., 1987. Host management in crop pathosystems. 1a ed. Macmillan Publishing Company. New York. 263 pp.
- Seifers L., 2010. Diseases Caused by Viruses and Viruslike Agents. In: APS Press. The American Phytopathological Society (ed.) *Compendium of Wheat Diseases and Pests*. pp.98-119 USA.
- Shaner G., 1981. Effect of Environment on Fungal Leaf Blights of Small Grains. *Annual Reviews Phytopathol* 19: 273-296.

- Stone A.G., Scheurerell S.J., Darby H.M., 2004. Suppression of Soilborne Diseases in Field Agricultural Systems: Organic Matter Management, Cover Cropping, and Other Cultural Practices. In: Magdoff F., Weil R.R. (eds.). C.R.C. Press. Soil Organic Matter in Sustainable Agriculture pp. 131-177 .Boca Raton, Florida USA..
- Stubbs R.W., Prescott J.M., Saari E.E., Dubin H.J., 1986. Manual de metodología sobre las enfermedades de los cereales. Centro Internacional de Mejoramiento de Maiz y Trigo (CIMMYT). Mexico. 46 pp.
- Tansley A.G., 1935. The Use and Abuse of Vegetational Concepts and Terms. Ecology 16: 284-307
- Truol G.A.M., 2009. Enfermedades virales asociados al cultivo de trigo en Argentina: reconocimiento, importancia, formas de transmisión y manejo. 1ª ed. IFFIVE-INTA. Biglia Impresores. Cordoba. Argentina. 77 pp.
- Verreet J.A., Klink H., 2002. The biology of fungal pathogens. Vol.1: Fungal pathogens and diseases of cereals. Department of Plant Pathology, Christian-Albrechts University. Kiel, Germany.
- Wale S.J., Colhoum J. 1979. Further studies on the serial dispersal of *Leptosphaeria nodorum*. Phytopathol Z 94: 185-189.
- Walker Esponda, G.S. 2010. Perdurabilidad del efecto biocontrolador de dos cepas de *Trichoderma harzianum* (TH5 y TH118) sobre la mancha de la hoja del trigo. Trabajo Final de Grado. Facultad de Ciencias Agrarias y Forestales. UNLP. 54 pp. Argentina.
- Wiese M.W. 1986. Compendio de enfermedades del trigo.1a ed. Hemisferio Sur, Buenos Aires Argentina. 140 pp.
- Zarrilli A.G., 2010. Ecología, capitalismo y desarrollo agrario en la región Pampeana (1890-1950). Un enfoque histórico-ecológico de la cuestión agraria. Edición electrónica gratuita . Texto completo en www.eumed.net/tesis/2010/agz
- Zillinsky F.J., 1984. Guía para la identificación de enfermedades en cereales de grano pequeño. 1a ed. CIMMYT. El Batán, México. 141 pp.

