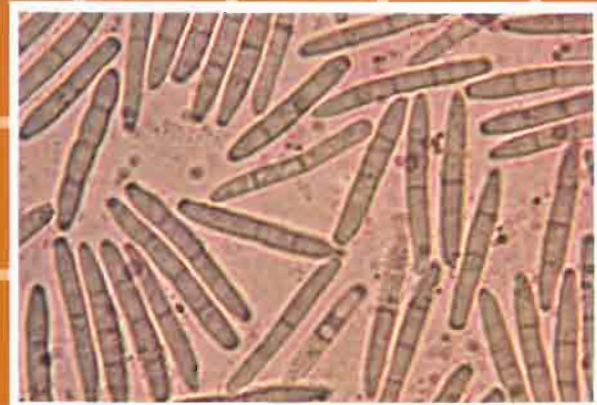
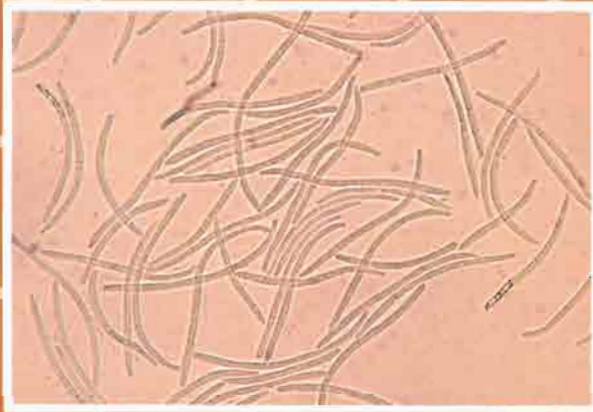


Enfermedades del trigo causadas por *Septoria*

Conceptos y métodos relacionados con el manejo de estas enfermedades



Enfermedades del trigo causadas por *Septoria*

Conceptos y métodos relacionados con el manejo de estas enfermedades

Centro Internacional de Mejoramiento de Maíz y Trigo
International Maize and Wheat Improvement Center

El CIMMYT es una organización internacional sin fines de lucro que está dedicada a la investigación científica y al adiestramiento. El CIMMYT, con sede central en México, está comprometido en un programa de investigación a nivel mundial para maíz, trigo y triticale con énfasis en producción alimentaria en países en desarrollo. Este es uno de los 13 centros internacionales sin propósitos de lucro que están involucrados en la investigación agrícola y adiestramiento, patrocinada por el Grupo Consultivo para la Investigación Agrícola Internacional (GCIAl). El GCIAl está apoyado por la Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y Agricultura (FAO), el Banco Internacional para la Reconstrucción y el Desarrollo (Banco Mundial), y el Programa de las Naciones Unidas para el Desarrollo (PNUD). El GCIAl cuenta con 45 países donadores, organizaciones internacionales y regionales y fundaciones privadas.

El Centro Internacional de Mejoramiento de Maíz y Trigo (CIMMYT) recibe apoyo de varias fuentes incluyendo las instituciones de ayuda internacional de Australia, Austria, Brasil, Canadá, China, la Comisión Económica Europea, Dinamarca, España, EUA, Filipinas, Francia, India, Irlanda, Italia, Japón, México, Noruega, los Países Bajos, Reino Unido, República Federal de Alemania, Suiza y el Banco Interamericano de Desarrollo, el Banco Internacional para la Reconstrucción y Desarrollo, el Centro Internacional para el Desarrollo de la Investigación, la Fundación Ford, la Fundación OPEP para el Desarrollo de la Investigación, la Fundación Rockefeller y el Programa de las Naciones Unidas para el Desarrollo. La responsabilidad de esta publicación es solamente de CIMMYT.

Cita correcta: Eyal, Z., A.L. Scharen, J.M. Prescott y M. van Ginkel. 1987. Enfermedades del trigo causadas por *Septoria*: Conceptos y métodos relacionados con el manejo de estas enfermedades. México, D.F.: CIMMYT.

Enfermedades del trigo causadas por *Septoria*

Conceptos y métodos relacionados con el manejo de estas enfermedades

Z. Eyal
Universidad de Tel-Aviv

A.L. Scharen
Servicio de Investigación
Agrícola, USDA Universidad del
Estado de Montana

J.M. Prescott
M. van Ginkel
Centro Internacional de
Mejoramiento de Maíz y Trigo
(CIMMYT)

Resumen

(Cita correcta: Eyal, Z., A.L. Scharen, J.M. Prescott y M. van Ginkel. 1987. Enfermedades del trigo causadas por *Septoria*: Conceptos y métodos relacionados con el manejo de estas enfermedades. CIMMYT. México, D.F., México, 52 pp., 17 figuras, 20 láminas a colores.)

En los últimos 25 años, se ha dedicado más atención a las enfermedades del trigo causadas por *Septoria*. Los dos agentes patógenos del género *Septoria* que tienen mayor repercusión en la producción mundial del trigo son *Septoria tritici* y *Septoria nodorum*. Se estima que las pérdidas anuales de rendimiento causadas en todo el mundo por las dos enfermedades ascienden a 9 millones de toneladas métricas. El fitomejoramiento para obtener resistencia ocupa un lugar preeminente en muchos programas de investigación y mejoramiento de cultivos en todo el mundo.

En esta introducción, se hace hincapié en sintetizar los informes científicos más importantes para el manejo de los dos principales agentes patógenos del género *Septoria*. Los datos obtenidos en las investigaciones se traducen en conceptos y procedimientos. Entre los temas que aquí se desarrollan se cuentan la biología de estos hongos, el proceso de infección, la recolección y manejo del material infectado, el aislamiento y conservación, la producción de inóculo, la inoculación artificial, la evaluación de los daños, su epidemiología, la especialización de estos agentes patógenos, el fitomejoramiento para obtener resistencia y los métodos químicos y de cultivo para combatir estos patógenos.

En esta obra se trata un tema o un grupo de métodos alternativos, y luego se recomiendan una o más técnicas o métodos. Dicha información se dirige a los científicos especializados en el cultivo del trigo de países desarrollados o en desarrollo, que no estén familiarizados con estas enfermedades.

Indice

iv

vi Prefacio

1 Introducción

- 1 Distribución
- 1 Importancia económica para los productores de trigo
- 2 Nomenclatura
- 3 Identificación

4 Procesos relacionados con la infección

4 *Septoria tritici*

- 4 Introducción
- 4 Biología
- 5 Germinación, penetración, infección y condiciones ambientales que afectan estos procesos
- 5 Manifestación de los síntomas y desarrollo de la enfermedad

6 *Septoria nodorum*

- 6 Introducción
- 6 Biología
- 7 Germinación, penetración, infección, y condiciones ambientales que afectan estos procesos
- 7 Manifestación de los síntomas y desarrollo de la enfermedad

8 Comparación de los procesos de infección por *S. tritici* y *S. nodorum*

10 Metodología

10 Recolección y manejo de material vegetal infectado

10 Aislamiento de los hongos

- 10 Aislamiento de *S. tritici*
 - Método directo
 - Método indirecto
- 12 Aislamiento de *S. nodorum*
 - Métodos directos
 - Aislamientos de hojas que no presentan síntomas
 - Aislamientos de semillas
- 13 Método de cultivo monospórico
- 13 Resumen y recomendaciones

13 Conservación de cultivos de *Septoria*

- 13 Conservación a corto plazo
 - En forma de picnidios
 - En forma de conidios
 - Septoria tritici*
 - Septoria nodorum*
 - Resumen y recomendaciones
- 14 Conservación a largo plazo
 - Suelo
 - Liofilización
 - Almacenamiento en frío
 - Resumen y recomendaciones

15 Producción de inóculo

- 15 Medios sólidos
- 15 Medios líquidos
- 16 Medios con granos
- 16 Resumen y recomendaciones

16	Procedimientos de inoculación
16	Inoculación en el invernadero
	Técnica de inoculación giratoria
	Técnica de la hoja intacta
	Técnica de la hoja desprendida
	Técnica de la planta adulta
	Resumen y recomendaciones
17	Inoculación en el campo
	Rastrojo de cultivos infestados
	Suspensión de esporas
	Resumen y recomendaciones
18	Evaluación de los daños
24	Escala de 0 a 9 de Saari-Prescott y escala de dígitos dobles
25	Escala de Bronnimann para evaluar <i>S. nodorum</i> en hojas y espigas
25	Escala de Rosielle para <i>S. tritici</i>
26	Método de Eyal para evaluar el avance de la enfermedad causada por <i>Septoria</i>
	Coeficiente del avance de <i>Septoria</i>
	Escala diagramática
	Clasificación de la gravedad
	PCE/UPS
27	Escala foliar de James para <i>Septoria</i>
27	Método de Gough para la producción de picnidiosporas
	Resumen y recomendaciones
28	Resumen de las recomendaciones
29	Epidemiología y métodos de cultivo
29	<i>Septoria tritici</i>
30	<i>Septoria nodorum</i>
31	Especialización de los agentes patógenos
31	<i>Septoria tritici</i>
31	<i>Septoria nodorum</i>
32	Resumen y recomendaciones
33	Mejoramiento para obtener resistencia a estas enfermedades
34	<i>Septoria tritici</i>
34	<i>Septoria nodorum</i>
35	Resumen
36	Control químico
36	Aplicaciones foliares
36	Agentes protectores
36	Agentes sistémicos
36	Grupo carbamato de metil benzimidazol (MBC)
37	Inhibidores de la biosíntesis de ergosterol
37	Tratamientos de semillas
38	Resumen
40	Referencias
45	Glosario

Prefacio

vi

Las repercusiones económicas que tienen las enfermedades causadas por las especies del género *Septoria* en la producción de trigo en ciertas partes del mundo han atraído la atención de un número cada vez mayor de productores, científicos, personas responsables de las políticas y administradores. Ese creciente interés ha llevado a la asignación de mayores recursos a las investigaciones fitopatológicas y los programas de desarrollo de variedades. A su vez, esto ha permitido un conocimiento más profundo de las enfermedades y el lanzamiento de variedades de alto rendimiento, resistentes a las enfermedades, aptas para las zonas donde

son frecuentes las enfermedades causadas por *Septoria*. A pesar de que se ha acumulado mucha literatura científica, hasta el momento ninguna publicación ha reunido la información básica que se requiere para un método práctico que permita conocer estas enfermedades, la metodología para seleccionar líneas resistentes y otras medidas de control.

En esta publicación, se reseña la literatura sobre el tema y se presenta según un esquema que se concentra en la biología de los agentes patógenos, los procesos relacionados con la infección, el aislamiento y conservación de los hongos, la producción de inóculo, la inoculación, la evaluación de los daños, la epidemiología, el fitomejoramiento para obtener resistencia y los métodos

químicos y de cultivo para combatir estas enfermedades. No se ha pretendido presentar una reseña detallada e intensiva de la literatura, sino atraer la atención hacia los informes científicos más pertinentes a los diversos temas que se tratan. La información ahonda en los conceptos y métodos utilizados en las investigaciones sobre *Septoria* y su aplicación.

La información práctica está destinada a los científicos especializados en el cultivo del trigo de países desarrollados y en desarrollo que no estén familiarizados con estas enfermedades.

Introducción

Septoria es el nombre que se aplica comúnmente a más de 1,000 especies de hongos, la mayoría de los cuales son parásitos de plantas. Alrededor de 100 especies son parásitos de los cereales y gramíneas y muchas tienen importancia económica en otros cultivos (123).

Distribución

Existen dos enfermedades importantes causadas por *Septoria* que ocasionan problemas en el trigo en muchas partes del mundo: el tizón foliar causado por *Septoria tritici* (lámina 1, P.19) (sin. septoriosis de la hoja) (forma sexual: *Mycosphaerella graminicola*) y el tizón de la gluma causado por *Septoria nodorum* (forma sexual: *Leptosphaeria nodorum*). La distribución mundial de estas enfermedades se muestra en la figura 1.

Importancia económica para los productores de trigo

Ambas enfermedades causan graves pérdidas de rendimientos (35, 54, 97, 111, 137, 139). Se ha informado que las pérdidas del rendimiento atribuidas a incidencias elevadas del tizón foliar causado por *S. tritici* y del tizón de la gluma provocado por *S. nodorum* fluctúan entre el 31% (4) y el 54% (35). En 1982, se estimó que las pérdidas en todo el mundo llegaron a 9 millones de toneladas métricas, con un valor superior a US\$1,000 millones (123). Se calculó que, en Estados Unidos de América, las pérdidas anuales medias de rendimiento que ocasionaron el tizón foliar causado por *S. tritici* y el tizón de la gluma provocado por *S. nodorum* fueron del 1% en 1965 (2). Hay pocas estimaciones de las pérdidas anuales en otros países, pero fluctúan entre el 1% y el 7% (35). Ambas enfermedades pueden reducir el rendimiento del 30 al 40%, cifras que por lo general se obtienen mediante numerosas comparaciones realizadas en el control con fungicidas (18). En epifitias graves, los granos de las variedades susceptibles de trigo se arrugan y no son adecuados para la molienda (figura 2).

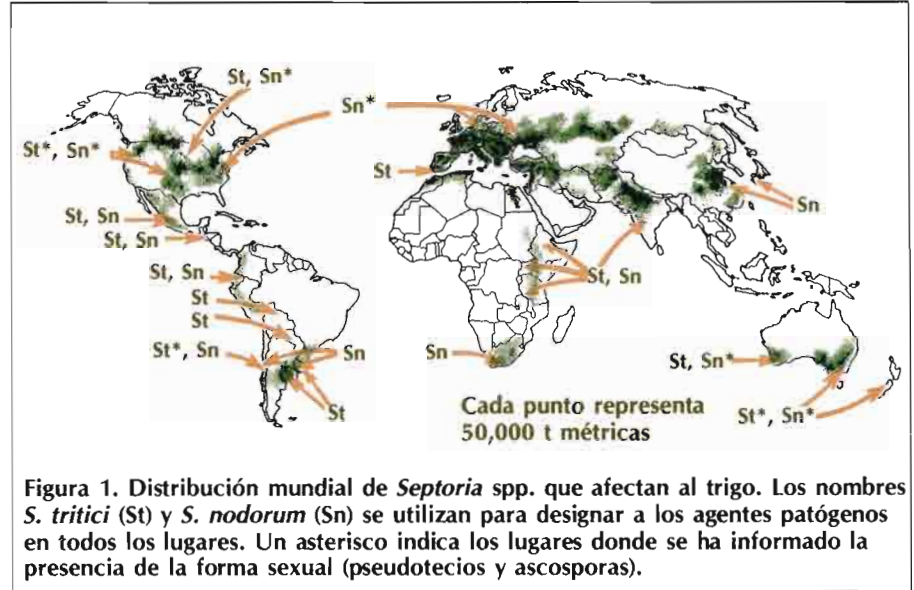
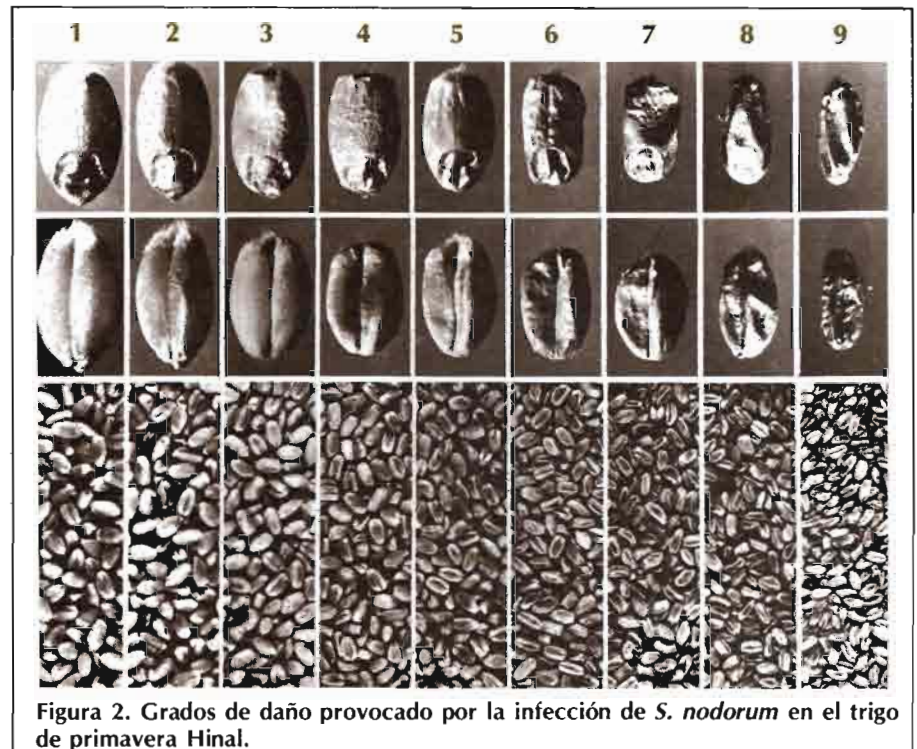


Figura 1. Distribución mundial de *Septoria* spp. que afectan al trigo. Los nombres *S. tritici* (St) y *S. nodorum* (Sn) se utilizan para designar a los agentes patógenos en todos los lugares. Un asterisco indica los lugares donde se ha informado la presencia de la forma sexual (pseudotecios y ascosporas).



Cuadro 1. Clasificación y nomenclatura de las formas sexuales de *S. tritici* y *S. nodorum*.

EUMYCHOPHYTA (Hongos verdaderos) Clase: Ascomycetae (Ascomicetos) Subclase: Loculoascomycetes (ascos bitunicados, pseudotecio peritecioide)		
Orden	<i>Septoria tritici</i> Dothideales	<i>Septoria nodorum</i> Pleosporales
Familia	Dothideaceae	Pleosporales
Género	<i>Mycosphaerella</i>	<i>Leptosphaeria</i>
Especie	<i>M. graminicola</i> (Fückel) Schroeter	<i>L. nodorum</i> Müller
Enfermedad	Tizón foliar causado por <i>S. tritici</i>	Tizón de la gluma causado por <i>S. nodorum</i>

Nomenclatura

Dentro de la clase de Hongos imperfectos, los hongos del género *Septoria* se clasifican en el orden de los Esferopsidales, caracterizados por la producción de conidios, llamados picnidiosporas, que se producen en cuerpos de fructificación semicerrados y de diversas formas llamados picnidios. Los estados sexuales de *S. tritici* y *S. nodorum* se relacionan con la clase de los Ascomicetos (cuadro 1).

Leptosphaeria avenaria, que no se trata en este manual, es la especie de *Septoria* que más recientemente se ha caracterizado en el trigo y tal vez sea de menor importancia que las mencionadas con anterioridad. El tamaño intermedio de sus picnidiosporas a menudo hace que se le confunda con *S. nodorum*.

Cuadro 2. Descripción comparativa de los agentes patógenos de la especie *Septoria* que atacan el trigo.

Forma sexual	Pseudotecio (μ)	Ascospora (μ)	Número de células	Lesión
<i>Mycosphaerella graminicola</i>	70-100	10-5 x 2-3	2	irregular a rectangular, alargada entre las nervaduras
<i>Leptosphaeria nodorum</i>	120-200	23-32 x 4-6	3	lenticular con borde clorótico
Forma asexual	Picnidio (μ)	Picnidiospora (μ)	Número de septas	Lesión
<i>Septoria tritici</i>	60-200	35-98 x 1-3	3-15	irregular a rectangular, alargada entre las nervaduras
<i>Septoria nodorum</i>	160-210	15-32 x 2-4	0-3	lenticular con borde clorótico

A pesar de que se ha informado de la existencia de la forma sexual en muchos países, y muy probablemente se le encontrará en otras partes, la forma asexual es la que causa la mayoría de los síntomas de enfermedad y las pérdidas del rendimiento. Por tanto, en este trabajo generalmente se designarán los agentes patógenos según su forma asexual.

En el cuadro 2 se presentan descripciones comparativas de *S. tritici* y *S. nodorum* (123).

Identificación

Los síntomas cambian según la variedad, las prácticas de cultivo y la localización geográfica (44). En las condiciones de las zonas del Mediterráneo, donde los trigos de primavera se siembran durante los meses fríos y lluviosos del invierno (noviembre a mayo), *S. tritici* es el hongo de mayor trascendencia. Cabe señalar que no se ha informado en la literatura de la presencia de la forma sexual en esta zona. Por lo general, se producen muchos picnidios y la identificación es relativamente sencilla. En el sudeste de EUA y en el norte de Europa, *S. nodorum* es el hongo más frecuente y suele producir picnidios en abundancia, lo que permite identificarlo con facilidad; sin embargo, en determinadas condiciones ambientales, tal vez no aparezcan lesiones necróticas. En muchas otras zonas productoras de trigo, existen tanto *S. tritici* como *S. nodorum*, lo cual crea ciertas dificultades para la diferenciación e identificación. En el Reino Unido, el norte de EUA, Brasil, Uruguay, el oeste de Australia y otras zonas, a menudo se encuentran juntos el tizón foliar causado por *S. tritici* y el tizón de la gluma causado por *S. nodorum*, a veces con

estructuras de fructificación de ambos organismos en una misma hoja. Además suelen presentarse otros hongos que producen estructuras de fructificación, esporas y síntomas similares, hecho que complica la identificación (figura 3). En consecuencia, la identificación en el

campo sin la confirmación en el laboratorio es a menudo difícil o imposible; no obstante, por lo general se puede confirmar la identidad de los agentes patógenos mediante algunas preparaciones sobre portaobjetos y un examen microscópico a 100x o 400x.

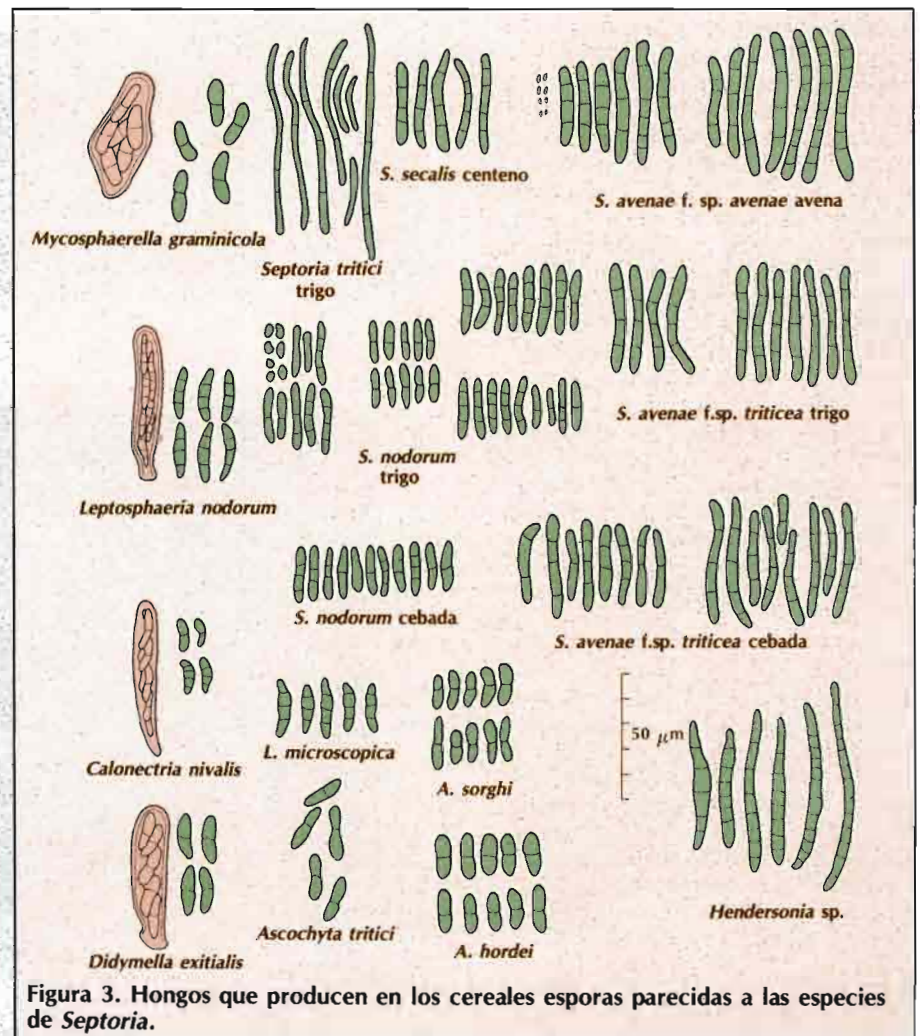


Figura 3. Hongos que producen en los cereales esporas parecidas a las especies de *Septoria*.

Procesos relacionados con la infección

4

Septoria tritici

Introducción

En 1842, Desmazieres encontró en el trigo la forma asexual de *M. graminicola*, es decir *S. tritici* Rob. ex. Desm. (133). En 1972, Sanderson describió en Nueva Zelanda la forma sexual *M. graminicola* (Fückel) Schroeter (113). También se ha identificado la forma sexual en Australia, Brasil, los Países Bajos, el Reino Unido y EUA. Se encontraron picnidios que contenían picnidiosporas de la forma asexual en especímenes de escanda silvestre (*Triticum turgidum dicoccoides*) colectados en Israel en 1906. Antes del decenio de 1960, sólo se habían registrado pérdidas ocasionales del rendimiento de importancia económica.

El aumento de la importancia económica del tizón foliar causado por *S. tritici* fue en gran medida resultado del reemplazo rápido y muy difundido de las variedades locales de trigo por variedades precoces semienanas, que eran susceptibles al patógeno. En la actualidad, las variedades resistentes sustituyen a las introducidas originalmente. La modificación de las prácticas de cultivo también ha contribuido en forma considerable a aumentar la incidencia de la enfermedad. Se han producido graves brotes de tizón foliar causado por *S. tritici* en zonas de intensa precipitación, como es el caso de América del Sur. También se han presentado epifitias en los países semiáridos de la costa del Mediterráneo y en Australia.

Biología

En la figura 4 y la lámina 2 se muestran un pseudotecio, ascos y ascosporas de *M. graminicola*. Un picnidio y las picnidiosporas de la forma asexual de *S. tritici* se presentan en la figura 5. Las ascosporas de *M. graminicola* tienen dos células de diferente tamaño. *Septoria tritici* produce picnidiosporas delgadas y alargadas, encerradas en un picnidio. Los picnidios están incrustados en el tejido

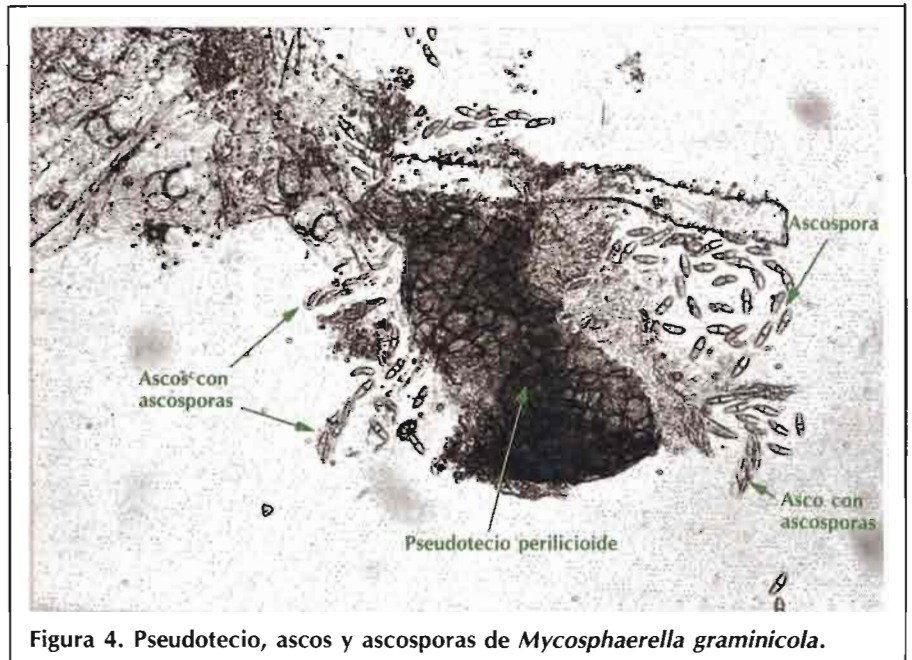


Figura 4. Pseudotecio, ascos y ascosporas de *Mycosphaerella graminicola*.

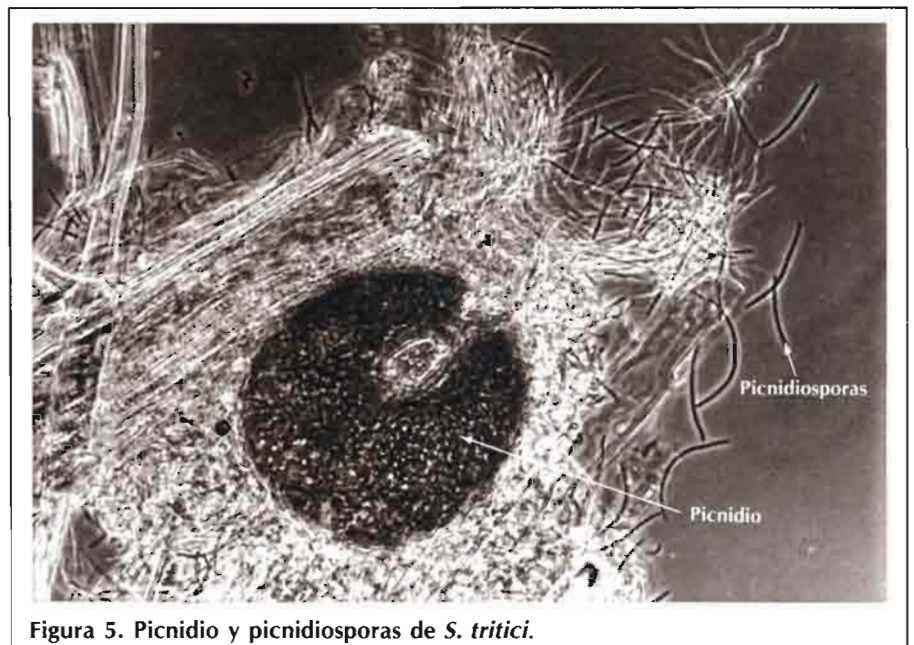


Figura 5. Picnidio y picnidiosporas de *S. tritici*.

epidérmico y del mesófilo en ambos lados de la hoja, con una abertura (ostiole) en la parte superior.

Las picnidiosporas de *S. tritici* pueden presentarse en dos formas dentro del picnidio: como macropicnidiosporas (35-98 x 1-3 μm) con 3 a 5 septas (lámina 3) o micropicnidiosporas (8-10.5 x 0.8-1 μm) sin septas (114, 137, 138). Ambos tipos de esporas son igualmente capaces de infectar el trigo (137).

Germinación, penetración, infección y condiciones ambientales que afectan estos procesos

Después de que son liberadas del picnidio, las picnidiosporas germinan en un sustrato adecuado, cuando las plantas están mojadas. La germinación se produce mediante el alargamiento de la célula apical o por gemación. En el laboratorio, las esporas comienzan a germinar dentro de un período de 12 horas y después de 24 horas ocurre la penetración de la hoja. El hongo puede penetrar en la hoja a través de los estomas o, directamente, por las paredes celulares de la epidermis.

La humedad es necesaria en todas las etapas del proceso de infección: germinación, penetración, desarrollo del micelio dentro del tejido de la planta y la posterior formación de picnidios (21, 60, 130). Durante períodos de 72 y 96 horas en una cámara de humedad se producen grados semejantes de la enfermedad, en tanto que en un lapso de 48 horas el grado de la enfermedad que se provoca es bastante menor. Por lo general, un período de humedad de sólo 24 horas no es suficiente para que se presenten los síntomas de la enfermedad (57).

Se ha informado que las temperaturas básicas para la germinación de los conidios de *S. tritici* son una mínima de 2 a 3°C y una máxima de 33 a 37°C, con una temperatura óptima de 20 a 25°C. Bajo condiciones de campo, la infección puede atrasarse si la temperatura es inferior a 7°C durante dos noches consecutivas (129, 130). Las temperaturas bajas (4°C) también afectan la germinación de las esporas y el desarrollo del micelio, las lesiones y los picnidios,

ya que prolongan el tiempo necesario para cada uno de esos procesos. Los síntomas suelen aparecer después de 14 a 21 días; sin embargo, el tiempo transcurrido entre la infección y la producción de picnidios depende de las condiciones ambientales (humedad, temperatura y luz), la variedad y el aislamiento de la especie de *Septoria* de que se trate. Al parecer, en los trigos susceptibles existe un efecto de compensación entre la humedad y la temperatura. Cuando el período de humedad es breve, un aumento en la temperatura hasta 25°C también puede causar daños graves de la enfermedad. Con períodos prolongados de humedad y temperaturas bajas, se vuelven a observar grados altos de la enfermedad (57). La germinación de las esporas y el desarrollo del micelio de *S. tritici* son óptimos a 8-12,000/lux (8). La formación de picnidios más rápida se da a 2,000 lux. Puede concluirse que los procesos de infección se producen mejor en días nublados y lluviosos, con temperaturas entre 20 y 25°C.

Manifestación de los síntomas y desarrollo de la enfermedad

El ciclo biológico de *S. tritici* aparece en la figura 6. Los primeros síntomas de infección en las hojas de trigo se manifiestan como lesiones cloróticas irregulares que, por lo común, se presentan 5 a 6 días después de la inoculación. Sin embargo, el momento en que se manifiestan los síntomas por primera vez depende en gran medida de la variedad y de las condiciones ambientales durante el proceso de infección. Tres o seis días después, entre 18 y 24°C y con una humedad relativa elevada, aparecen las lesiones necróticas (tejido muerto) en los sitios cloróticos (láminas 4 y 5). Al principio, las lesiones necróticas se ven sumidas y de color verde grisáceo. Si la hoja se sostiene contra la luz, es posible observar el comienzo de la formación de picnidios (si es que ocurre), por lo general después de 15 días (láminas 6, 7 y 8). Los picnidios, cuyo color fluctúa entre café claro y oscuro, se desarrollan en las lesiones necróticas. Los picnidios están dispersos

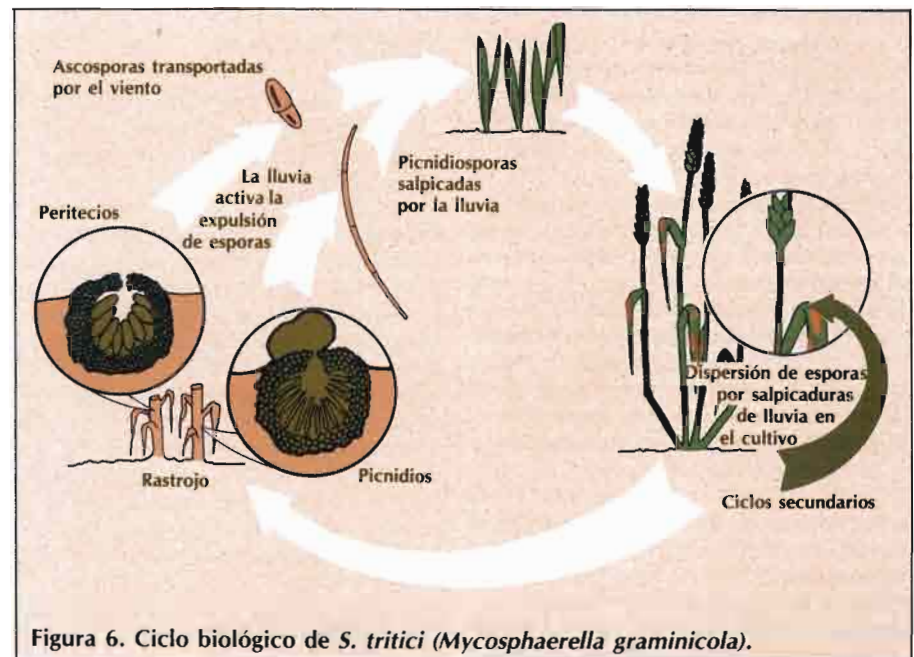


Figura 6. Ciclo biológico de *S. tritici* (*Mycosphaerella graminicola*).

por toda la lesión y pueden presentarse tanto en el haz como el envés de la hoja. Su tamaño varía según las variedades y depende también del número de picnidios existentes. A medida que aumenta el número de picnidios en la hoja, suelen ser más pequeños (37). Ni el aislamiento de *S. tritici* ni los cambios en el porcentaje de la superficie de la hoja que está cubierta con lesiones que tienen picnidios afectan de manera significativa el tamaño de los picnidios y las picnidiosporas (133). La producción de picnidiosporas puede estar relacionada con la respuesta de la variedad, pues hay menos producción en las variedades resistentes (51). Es importante señalar que es poco usual la inmunidad (ausencia de producción de picnidios) en las especies de *Triticum*.

Las picnidiosporas pueden seguir siendo viables durante varios meses dentro de los picnidios que se encuentran en el rastrojo infectado (58). No obstante, se han registrado epifitias de tizón foliar causado por *S. tritici* en trigo sembrado en parcelas donde durante varios años no se ha cultivado este grano. Es posible que el inóculo primario haya surgido de desechos de cultivos infectados y ascosporas transportadas por el viento, trigo voluntario, otras especies susceptibles de gramíneas o micelios de *Septoria* latentes en los residuos de cultivo (si bien esto último no ha sido comprobado). La información acerca de algunos de estos parámetros es escasa. La forma sexual, *M. graminicola*, es una fuente de inóculo primario donde quiera que se presente. La apariencia morfológica de los picnidios asexuales y los pseudotecios sexuales es muy similar, hecho que puede llevar a la falsa conclusión de que las picnidiosporas son la única fuente de inóculo primario. Por consiguiente, a menudo no se tienen en cuenta las formas sexuales.

Las picnidiosporas son expulsadas de los picnidios cuando la hoja ha estado mojada durante 30 minutos o más. Las esporas se producen en una matriz gruesa y viscosa que contiene una alta concentración de azúcares y proteínas

conservadoras (48). Este "medio preservador" o exudación permite que las picnidiosporas sigan siendo viables durante períodos de clima seco. Una gota, o cirro, que contiene picnidiosporas, exuda a través del ostiolo en la parte superior del picnidio una vez que la hoja ha recibido suficiente agua. Cuando se empieza a secar, parte de la gota exudada puede regresar al picnidio o permanecer en la parte superior del ostiolo, para volver a mojarse.

Se ha informado que *S. tritici* no produce nuevos picnidios en el tejido muerto y que los picnidios no pueden generar nuevas picnidiosporas después de cada liberación de esporas. El número de picnidiosporas liberadas cada vez que se mojan los picnidios disminuye progresivamente y la mayoría de las esporas se expulsan después de la primera vez (34). No obstante, en Túnez se ha observado la generación de picnidiosporas después de que las lluvias de otoño mojaron picnidios que ya estaban secos y vacíos (32). Esta generación continuó en forma cíclica y produjo inóculo primario para infectar el trigo sembrado en otoño.

Septoria nodorum

Introducción

Berkeley describió en 1845 la forma asexual de *L. nodorum* Müller, es decir, *S. nodorum* (Berk.), como un agente patógeno que afecta principalmente las glumas y nudos del trigo. Ya en 1904 se encontraron pseudotecios en cultivos de *S. nodorum*; sin embargo, no fue sino hasta 1952 que Müller describió *L. nodorum* como la forma sexual del hongo del tizón de la gluma causado por *S. nodorum*. Se ha aislado *S. nodorum* en huéspedes de 17 géneros y recientemente se ha identificado el hongo como una enfermedad de la cebada en Gran Bretaña, Irlanda y los países escandinavos (47). Los estudios con inoculación cruzada han revelado que los aislamientos del hongo del trigo son más perjudiciales para el trigo que los aislamientos del hongo de la cebada. Tanto los aislamientos del hongo del trigo como los de la cebada son capaces de infectar muchas gramíneas sin causar síntomas evidentes.

Septoria nodorum es importante sobre todo en zonas húmedas y cálidas de cultivo como el sudeste de EUA, Europa y el sur de Brasil (122). Además, puede presentarse y provocar daños en zonas relativamente áridas como Montana, EUA (75). Se ha informado que en la República Federal de Alemania y en la República Democrática Alemana, la infección de la espiga es la causa principal de las reducciones del rendimiento (70); sin embargo, la infección foliar puede disminuir el rendimiento tanto como la infección de la espiga. En ambos casos, la infección provoca el arrugamiento de las semillas.

La máxima reducción de granos por espigas, número de espigas por plantas, peso de mil granos y número de granos por espiga se presentó cuando se efectuó la inoculación artificial de *S. nodorum* después de la emergencia, seguida de una reinoculación cuando se formó el segundo nudo (49). Por lo general, la susceptibilidad se expresa en su máximo grado durante la floración, el espigamiento y la madurez (132).

Biología

En las láminas 9 y 10 se muestran un pseudotecio, ascos y ascosporas de *L. nodorum*. Un picnidio con picnidiosporas de *S. nodorum*, la forma asexual, se presentan en la figura 7.

Los pseudotecios, formados en el tejido del hospedante, contienen numerosos ascos con forma de garrotes, con ocho ascosporas (lámina 11). Las ascosporas son rectas o ligeramente curvas y tienen tres septas (lámina 12). La segunda célula a partir del ápice es la más grande. Se sabe que estas esporas sexuales desempeñan una función activa en la capacidad de sobrevivir al invierno. También constituyen una fuente de inóculo primario en muchas partes del mundo. Aún no se conoce por completo su función en el ciclo de la enfermedad.

Por lo general, el micelio de *S. nodorum* es ramificado, tiene paredes divisorias de tejido llamadas septas y es transparente, aunque más tarde puede oscurecerse. Los picnidios y las picnidiosporas se

desarrollan rápidamente en cultivos artificiales (a diferencia de *S. tritici*) y en tejidos del hospedante. Los picnidios aparecen debajo de la capa de células de la epidermis y tienen un color oscuro. Las picnidiosporas liberadas a través del ostiolo son cilíndricas, transparentes, tienen 0 a 3 septas y miden 15-32 x 2-4 μm (114, 137, 138) (lámina 13). Cada célula de la espora posee un núcleo (137). También puede haber micropicnidiosporas infectantes (3-6 x 0.7-1 μm) (56). En Pensilvania, EUA, se ha aislado una forma atípica de picnidiosporas (12-27 x 2-3 μm) (55).

En trigo, el hongo puede atacar todas las partes aéreas de la planta y la infección puede producirse en cualquier momento, desde la germinación de la semilla hasta la madurez de la planta. El micelio de *S. nodorum* también puede ser transmitido por las semillas e infectar las plántulas. En Canadá en 1945, se describieron por primera vez lesiones de color café en los coleóptilos de plántulas de trigo que provenían de semillas infectadas (82).

Germinación, penetración, infección y condiciones ambientales que afectan estos procesos

Las picnidiosporas germinan en un medio húmedo, por lo general en agua libre, después de la exudación del picnidio en días lluviosos y/o con rocío abundante. Para la germinación se requieren temperaturas de 5 a 37°C, pero la óptima es de 20 a 25°C. En el laboratorio, las picnidiosporas germinan durante las dos horas posteriores a su emergencia del picnidio. La germinación y la penetración son mayores entre 15 y 25°C, y se necesitan por lo menos seis horas de humedad relativa elevada para que se produzca una infección adecuada (121).

La temperatura óptima para la infección de *S. nodorum* es de 22 a 24°C y los síntomas aparecen 7 a 14 días después. En Gales, la infección se presentó con una humedad relativa de más del 63% (63). Además, en las 24 horas posteriores a la inoculación, fue necesario que por lo menos durante cuatro horas la temperatura sobrepasara los 6°C y la

humedad relativa excediera el 69%. El período transcurrido entre la inoculación y la producción de picnidios maduros (período de latencia) fue tan sólo de seis días después de la inoculación, a 22°C, de plantas mantenidas en una atmósfera continuamente saturada de agua. El período de latencia se prolongó a 10 días cuando las plantas se mantuvieron a 20°C, con un régimen de 12 horas de saturación completa alternadas con 12 horas de humedad relativa de 85 a 90% (134). Un período seco de 8 horas cada 16 horas dio por resultado niveles de enfermedad inferiores a los que se presentaron con la humedad continua. Un lapso de sequedad intercalado en el período húmedo dentro de las 24 horas posteriores a la aplicación de esporas puede producir un desarrollo aún menor de la enfermedad (142). Sobre el terreno, el aumento de la temperatura, la humedad prolongada de la hoja y una alta densidad de inóculo causan una disminución del período de latencia (135).

Las picnidiosporas se propagan mediante salpicaduras de lluvia o lluvia arrastrada por el viento. Se encontró que se producía la dispersión de picnidiosporas por medio de una gotita cuando había por lo menos 5 mm de precipitación a una temperatura superior a los 10°C, durante un período de 48 horas y luego un mínimo de 10 mm más de precipitación que alcanzaba una intensidad de 2mm/hora (65, 66). Las picnidiosporas de *S. nodorum* transportadas por la lluvia llegaron a una altura de 2 m y a una distancia de las plantas infectadas superior a los 92 cm (53, 150). Se reunieron esporas de *S. nodorum* transportadas por el aire a una altura de 40 cm, en puntos situados a favor del viento a distancias de hasta 10 m de una suspensión de esporas sobre la que caía lluvia simulada (12). El viento aumenta considerablemente la dispersión de gotitas y esporas hacia lugares situados a favor del mismo (figura 8).

Manifestación de los síntomas y desarrollo de la enfermedad

El ciclo biológico de *S. nodorum* aparece en la figura 8. Las lesiones provocadas

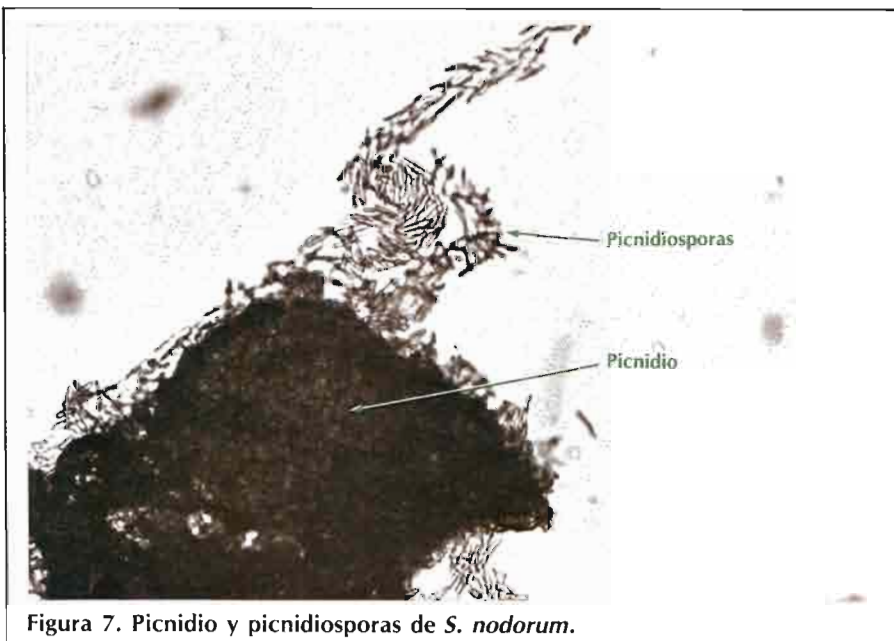


Figura 7. Picnidio y picnidiosporas de *S. nodorum*.

por este hongo suelen ser de forma lenticular, con una franja amarillo verdosa que rodea el tejido muerto (láminas 14 y 15). Los picnidios a veces aparecen en el centro de las lesiones lenticulares de las hojas, pero son más frecuentes en los nudos, tallos, vainas foliares y glumas (láminas 16 y 17). Cuando se infectan los nudos, en ocasiones se distorsiona y se dobla la paja y es posible que se produzca el acame y se rompa el tallo a nivel del nudo, con la consiguiente pérdida de rendimiento. Se ha registrado la regeneración cíclica de picnidios y picnidiosporas de *S. nodorum* en el tejido muerto de plantas de trigo (116). Los picnidios originaron nuevas picnidiosporas en 10 a 33 días, según la variedad de trigo.

En Alemania, la semilla infectada ha sido la fuente primaria de inóculo del tizón de la gluma causado por *S. nodorum* (92). Se ha informado de una infección de semillas del 80% en Georgia, EUA (26). Diferentes autores han estudiado la relación entre la infección de las semillas y los síntomas en las glumas (26, 53, 91). Una sola plántula infectada entre 5,000 plantas en una parcela puede bastar para iniciar una epifitía (54). Es posible que la densidad de las colonias de *S. nodorum* en las semillas de trigo sea más importante que el porcentaje de semillas infectadas (26). En el sudeste de EUA, las semillas infectadas de variedades susceptibles de trigo a menudo exceden el 45 a 50%, incluso cuando el tizón de la gluma causado por *S. nodorum* no es grave. A medida que la incidencia de la infección de las semillas en el momento de la siembra se eleva del 1 al 40%, la intensidad de la enfermedad subsecuente aumenta (80). No obstante, una infección del 10% de las semillas puede proporcionar inóculo suficiente para causar una epifitía grave y porcentajes mayores de infección de las semillas

aumentan sólo levemente los grados de enfermedad del cultivo. Si se utilizan semillas infectadas, la infección puede presentarse en zonas donde no se ha producido trigo durante varios años. Esto demuestra claramente el papel de la semilla como una de las fuentes potenciales de inóculo primario.

Septoria nodorum produce varios compuestos fitotóxicos, como la septorina y la ocracina, cuando se desarrolla en un medio líquido de cultivo (10, 11, 33). Algunos de esos compuestos pueden contribuir al desarrollo de síntomas (68). Por ejemplo, la septorina reduce el crecimiento de plántulas de la variedad de trigo susceptible Etoile de Choisy. En mitocondrias aisladas de esa misma variedad, la septorina provocó alteraciones en las actividades respiratorias similares a las que causa 2,4-D (10). La ocracina es una fitotoxina que inhibe la fotosíntesis y produce una

disminución de la apertura de estomas. Puede afectar indirectamente el comportamiento de los estomas al inhibir la asimilación de CO₂ (33).

Estudios histológicos han demostrado que, durante la invasión por micelios, se produjo la colonización de la hoja por las hifas tanto en forma extracelular como intracelular, y las paredes celulares del hospedante parecían desorganizadas (5). Durante el proceso de infección en hojas de trigo, así como en un medio artificial que contenga paredes celulares de trigo, *S. nodorum* libera enzimas digestivas que las desintegran (83).

Comparación de los procesos de infección por *S. tritici* y *S. nodorum*

En el cuadro 3 se resumen los procesos relacionados con la infección por *S. tritici* y *S. nodorum*.

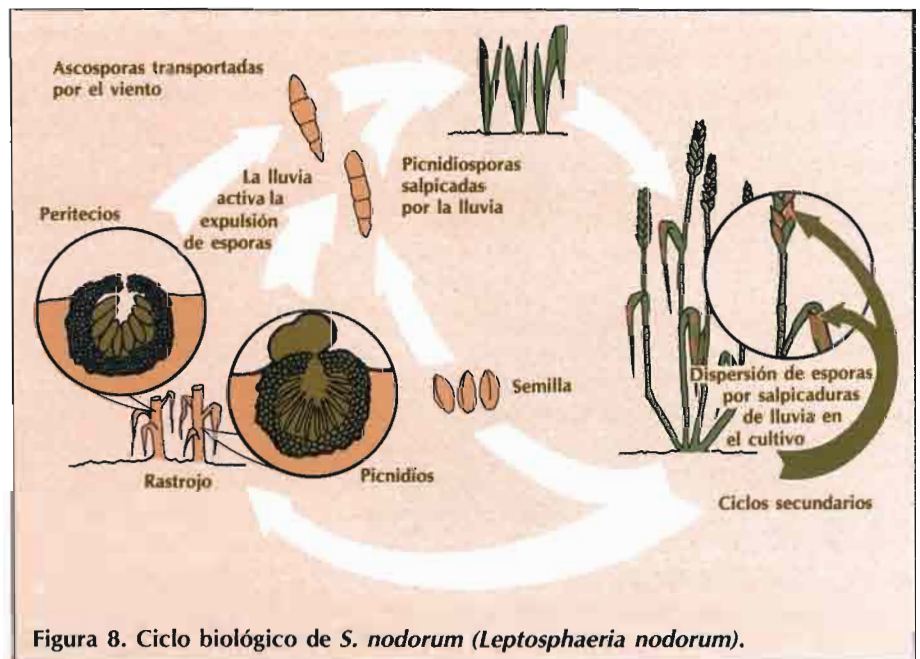


Figura 8. Ciclo biológico de *S. nodorum* (*Leptosphaeria nodorum*).

Cuadro 3. Comparación de los procesos relacionados con la infección por *S. tritici* y *S. nodorum*.

Agente causal	Tizón foliar causado por <i>S. tritici</i>	Tizón de la gluma causado por <i>S. nodorum</i>
Forma asexual	<i>Septoria tritici</i> Rob. ex Desm.	<i>Septoria nodorum</i> (Berk.)
Clase	Deuteromicetos (Hongos imperfectos)	Deuteromicetos (Hongos imperfectos)
Orden	Esferopsidales	Esferopsidales
Cuerpo de fructificación	Picnidio	Picnidio
Picnidiospora	Filiforme	Cilíndrica
Forma sexual	<i>Mycosphaerella graminicola</i> (Fückel) Schroeter	<i>Leptosphaeria nodorum</i> Müller
Clase	Ascomicetos	Ascomicetos
Cuerpo de fructificación	Pseudotecio peritecioide	Pseudotecio peritecioide
Espora	8 ascosporas en asco bitunicado de 2 células de diferente tamaño	8 ascosporas en asco bitunicado de 4 células; la segunda célula a partir de la punta es más grande
Síntomas	Lesiones rectangulares (numerosas lesiones que se unen); pueden o no aparecer picnidios en la lesión	Lesiones lenticulares; pueden o no aparecer picnidios en la lesión
Los picnidios se encuentran en:	Hojas, vainas, tallos, glumas, aristas	Hojas, nudo, vainas, tallos, glumas, aristas, semillas
Epidemiología		
Fuente primaria de inóculo	Desechos infectados	Desechos infectados, semillas
Diseminación de esporas	Picnidiosporas diseminadas por las gotas de lluvia, transmisión mecánica, ascosporas transportadas por el viento	Picnidiosporas diseminadas por las gotas de lluvia, transmisión mecánica, ascosporas transportadas por el viento
Condiciones requeridas	Humedad relativa alta y prolongada, temperaturas superiores a los 7°C. Ausencia de desecación durante el proceso	Humedad relativa alta y prolongada, temperaturas superiores a los 7°C. Ausencia de desecación durante el proceso
Aparición de síntomas (días después de la inoculación)	15-21 días a 20-24°C	7-14 días a 22-24°C

Los métodos que se describen a continuación se emplean para la recolección y manejo de material vegetal infectado, aislamiento de los hongos, conservación de los cultivos, producción de inóculo, procedimientos de inoculación y evaluación de los daños causados por la enfermedad.

Recolección y manejo de material vegetal infectado

Estos procedimientos se aplican tanto a *S. tritici* como a *S. nodorum*. Los picnidios de estos dos agentes patógenos aparecen en las hojas, vainas, glumas y barbas de material vegetal tanto verde como seco. La recolección del material infectado se realiza con dos propósitos: 1) obtener aislamientos de *Septoria* spp. para uso futuro en la inoculación de plantas en el invernadero o en parcelas, para evaluar los patrones de patogenicidad y para otros propósitos de investigación (estudios genéticos y fisiológicos, etc); 2) inocular paja infectada, para lo cual se necesitan grandes cantidades de material vegetal infectado, ya sea de plantas verdes o secas después de la cosecha.

Los objetivos del investigador determinan las estrategias de muestreo y recolección. Cuando se utilizan los aislamientos de *Septoria* spp. para evaluar el germoplasma, éstos deben representar la población del hongo en la forma más amplia como sea posible. Las muestras pueden tomarse de campos de trigo cultivado con fines comerciales, de diferentes zonas geográficas y/o de variedades específicas cultivadas en viveros. Siempre que sea posible, hay que especificar la variedad de la que se tomó la muestra, y cada muestra de una colección debe representar un aspecto independiente de un lugar y mantenerse separada de otras muestras.

Las hojas verdes que presenten picnidios de *Septoria* deberán colocarse en sobres de papel, y no bolsas de plástico, porque éstas conservan la humedad en el interior y permiten el desarrollo de organismos contaminantes secundarios. Cada sobre de la colección debe especificar la siguiente información: enfermedad, cultivo, variedad, lugar, fecha, cultivo anterior (cuando se conoce este dato) y el nombre

del recolector. Los sobres de papel que contienen especímenes se dejan secar a la temperatura ambiente durante una semana. Después, la muestra se coloca en un refrigerador a 5°C para uso futuro o para conservarla comprimida como espécimen de herbario. Los sobres de papel que contienen las hojas secas deben guardarse en bolsas de plástico selladas para impedir la reabsorción de la humedad elevada dentro del refrigerador, lo que puede provocar que las picnidiosporas pierdan viabilidad. Los picnidios que contienen picnidiosporas, si se almacenan en condiciones adecuadas, pueden seguir siendo viables por varios años, pero lo más probable es que lo sean durante un año o menos.

Si el especialista en *Septoria* ha decidido conservar grandes cantidades de material vegetal infectado para futuras inoculaciones, debe mantenerlo en un lugar seco. El material seco puede conservarse en sacos aireados o en fardos.

Aislamiento de los hongos

Tanto *S. tritici* como *S. nodorum* producen picnidios en las partes verdes de la planta. En condiciones de mucha humedad (por lo general en agua libre), surge de la abertura (ostiolo) del picnidio un exudado que contiene picnidiosporas y forma una gota (cirro) sobre el picnidio oscuro. Esto puede observarse con ayuda de una lupa (x10) o bajo un estereoscopio (x40). Se utiliza este proceso de exudación en los métodos de aislamiento para producir cultivos a partir de muestras de hojas.

Aislamiento de *S. tritici*

Método directo. Los segmentos de hoja se adhieren a un portaobjetos de vidrio con cinta adhesiva a prueba de agua. Es necesario verificar con una lupa que la abertura del picnidio quede hacia arriba. En el caso de que se planeen estudios más precisos con una colección determinada, el número de la colección se indica en el portaobjetos (figura 9). Se coloca cada portaobjetos en una caja de Petri con el fondo cubierto de papel filtro saturado de agua esterilizada. Se tapa la caja de Petri para lograr un medio húmedo. El período de humedad

necesario para que se forme el exudado depende del grado de deshidratación de la hoja y de la rapidez con que se humedezca ésta. Las hojas muertas y secas requieren varias horas; las hojas verdes secas necesitan de 1 a 2 horas. La temperatura también es un factor importante y los mejores resultados se obtienen a 24°C. Es preciso inspeccionar periódicamente el segmento de hoja para ver si se han formado gotas de exudado sobre los picnidios. Esto se realiza observando la caja de Petri, sin quitar la tapa, a través de un microscopio estereoscópico iluminado desde arriba. La gota de exudado puede ser clara o turbia. Esto último indica la presencia de muchas picnidiosporas en la gota.

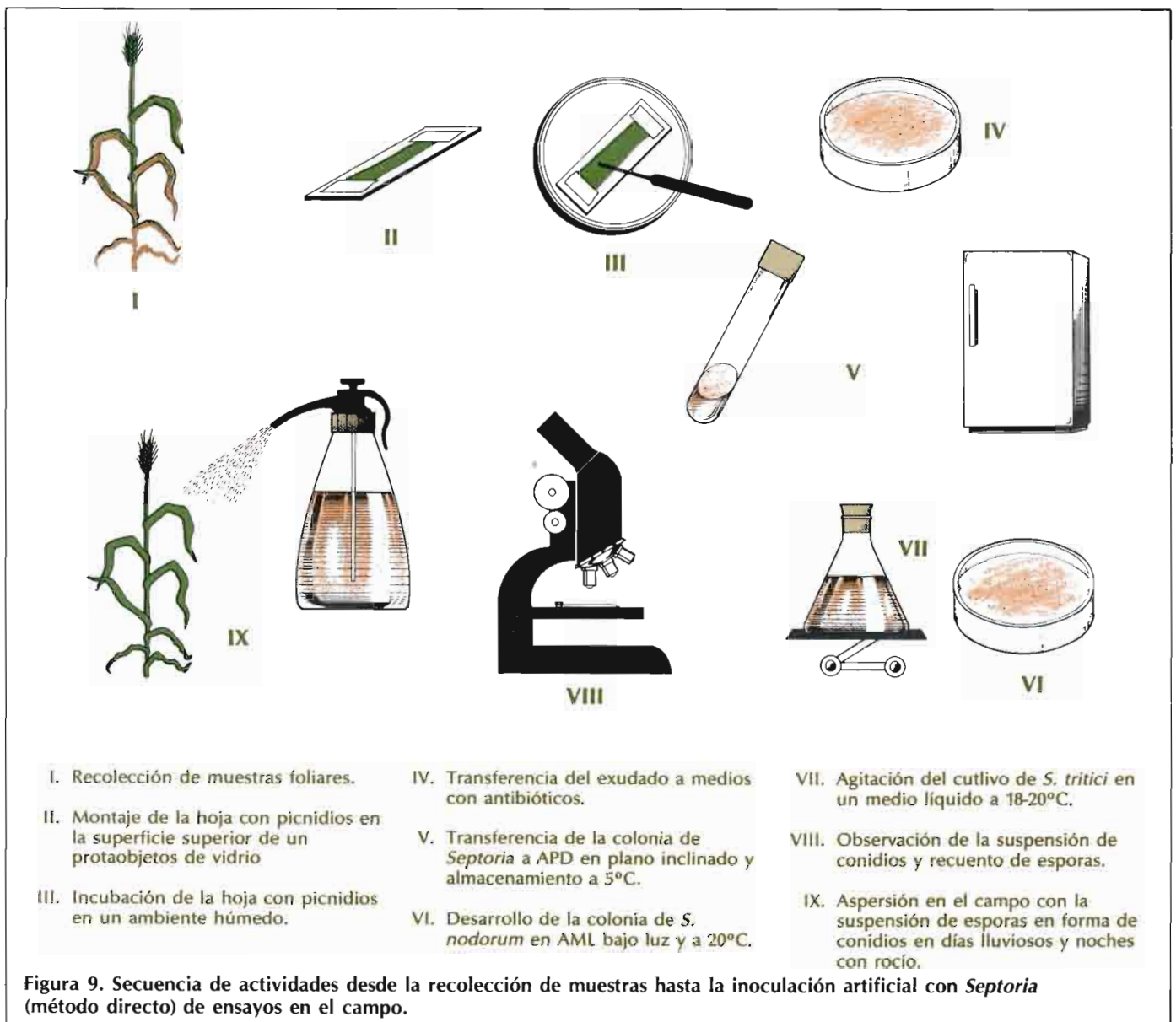
Para los procedimientos de transferencia se requiere un medio estéril que puede obtenerse mediante campanas aisladoras despresurizadas, cámaras esterilizadas con rayos UV, gabinetes de flujo laminar de aire limpio, cámaras para aislamientos u otros dispositivos similares. Cuando las gotas de exudado están listas para ser transferidas, las cajas de Petri se colocan en un medio estéril. También se colocan allí todos los instrumentos necesarios (agujas, placas con medios, microscopio estereoscópico, etc.) antes de efectuar el aislamiento. Con el microscopio estereoscópico se observan las cajas de Petri cerradas y se localizan los picnidios que tienen exudados. Con una aguja de punta fina esterilizada al fuego y enfriada brevemente, la gota de exudado se transfiere rápidamente a medio agar-agua o agar de papa dextrosa (APD) (39 g de APD en 1,000 ml de agua), que contenga cualquiera de los siguientes antibióticos: 250 mg/l de succinato de cloramfenicol, 50 mg/l de estreptomina 0.13 mg/l de sulfato de kanamicina, 10 mg/l de aureomicina o 10 mg/l de sulfato de gentamicina. La gentamicina y la kanamicina pueden someterse a la acción del autoclave (30 a 40 minutos a 1.5 kg/cm² de presión y 126°C) y por tanto puede agregarse a los otros ingredientes antes de usar el autoclave. Los otros antibióticos deben mezclarse con el medio tibio (aproximadamente 50°C o menos) después de usar el autoclave y antes de verter el medio en las cajas de Petri en un ambiente estéril. Cuando se

agregan los antibióticos en forma líquida, es importante que el agua, la jeringa y las pipetas sean esterilizadas antes de preparar o añadir el antibiótico líquido.

Si después de varias horas los picnidios no han producido exudación, hay que dejarlos más tiempo y revisarlos más

tarde. Las hojas no deben permanecer en la caja de Petri húmeda por un período prolongado (más de 8 horas), porque pueden desarrollarse microorganismos secundarios (*Alternaria*, etc.) en la superficie de la hoja. Esto interfiere en el aislamiento ya que los antibióticos eliminan muchas bacterias, pero no otros

hongos. Si el exudado no se forma en todo el día, hay que destapar la caja de Petri y dejarla secar durante toda la noche. Es preciso entonces volver a mojarla y repetir el proceso al día siguiente o en los días sucesivos. A menudo este proceso de mojado y secado inicia la formación de exudado en



especímenes difíciles. Si no aparece el exudado, hay que repetir todo el procedimiento con otras muestras de hojas. Si los picnidios no producen gotas de exudado después de mojarlos y secarlos repetidas veces, es posible trasladar el contenido de un picnidio, es decir, las picnidiosporas, directamente de las hojas húmedas, hurgando dentro del picnidio con una aguja esterilizada y trasladando el contenido a un medio que contenga antibióticos. Las probabilidades de que se logre transferir las picnidiosporas con este método son menores, pero la técnica es mucho más sencilla.

Durante 7 a 10 días, las cajas de Petri inoculadas se mantienen a entre 18 y 20°C. Después de esto, las pequeñas colonias de color naranja rosado que se desarrollan son transferidas a APD o agar de malta y levadura (AML) sin antibióticos.

Agar malta y levadura

(AML):

Extracto de levadura	4 g
Extracto de malta	4 g
Sacarosa	4 g
Agar	15 g
Agua destilada y antibióticos	1000 ml (1 litro)

El lograr un buen aislamiento depende de: 1) el estado de las hojas, 2) que se mantenga estéril el medio y 3) los procedimientos y métodos usados durante el aislamiento.

Método indirecto. Puede utilizarse un método diferente para aislar grandes cantidades de *S. tritici* (46). Durante una hora se lavan con agua del grifo las lesiones activas de las hojas (hojas verdes con picnidios) causadas por *S. tritici*; luego se sumergen en 5% de hipoclorito de sodio durante 2 o 3 minutos y se secan con papel filtro esterilizado. Los segmentos de hoja que contienen picnidios se deslizan por la superficie de una placa con agar (APD + 50 mg/l de rosa de Bengala + 125 mg/l de estreptomycin). Cuando se produce la exudación de picnidiosporas sobre la superficie de agar, se desarrollan pequeñas colonias.

Aislamiento de *S. nodorum*

Métodos directos. Se aísla este agente patógeno después de esterilizar la superficie de hojas, granos u otro material vegetal infectado. Se ha utilizado la siguiente solución para esterilizar la superficie: 0.5% de hipoclorito de sodio más 5.0% de etanol (95%) en 100 ml de agua esterilizada. Se agregan una o dos gotas de humectante (Ivory Liquid, Tween 20, glicerina) a la suspensión para reducir la tensión de la superficie. Se sumerge por completo el material vegetal durante 3 minutos y luego se colocan las hojas o granos en placas con agar-agua que contenga uno o más de los antibióticos ya mencionados para *S. tritici* con el fin de evitar la contaminación por bacterias. Se mantienen las placas a 19 o 20°C debajo de un tubo fluorescente de luz blanca fría, a unos 10 a 15 cm de distancia de éste y, de ser posible, en una incubadora. Después de una semana, se transfieren esporas aisladas o masas de esporas a AML, APD o agar de harina de avena o agar Czapek Dox V-8, retirando con una aguja los cirros que se han formado en los picnidios de las hojas o los granos (23). Todos los procedimientos mencionados deben efectuarse utilizando un microscopio estereoscópico en condiciones estériles.

Aislamientos de hojas que no presentan

síntomas. A continuación se describe un método para detectar *S. nodorum* en hojas de trigo que no presentan síntomas (7). El medio que se utiliza contiene 20 mg de paraquat, 200 mg de cloramfenicol, 200 mg de hidróxido de fentin y 5 g de agar en 1,000 ml de agua destilada. Se agregan el paraquat, el cloramfenicol y el hidróxido de fentin al agar después de someter el medio a la acción del autoclave. La superficie de las hojas que se han recogido del campo se esteriliza con hipoclorito de sodio al 0.5% durante 1 minuto y luego las hojas se lavan tres veces en agua destilada para eliminar el exceso. Después se colocan los segmentos de hojas en contacto con el medio especial en cajas de Petri de plástico. La superficie inferior debe estar en contacto con el agar. Se inoculan los segmentos de hojas y se someten a períodos alternados de 12 horas de

oscuridad y 12 horas con luz de longitud de onda cercana al ultravioleta a una temperatura de 18 a 20°C. Los primeros picnidios aparecen después de 6 días.

Aislamientos de semillas. Se colocan las semillas en un medio (10 g de dextrosa, 10 g de peptona, 15 g de bilis de buey y 20 g de agar en 1,000 ml de agua destilada) en cajas de Petri de 9 cm, a razón de 10 semillas por caja, y se incuban durante 6 días a 20°C en ciclos alternados de 12 horas de luz cercana al ultravioleta y 12 de oscuridad. La luz es proporcionada por 2 tubos de luz negra (Philips TL 40W/80) instalados con una separación de 20 cm y a 40 cm de distancia de las cajas. Hay que mantener las cajas con la tapa hacia arriba los tres primeros días y luego se voltean boca abajo. Después de varios días de incubación, se puede observar la fluorescencia de las colonias de *S. nodorum* (85).

A continuación se describe una modificación de esta prueba de fluorescencia (69). Se humedece una capa doble de papel filtro con agua esterilizada y se coloca en bandejas de plástico. Se sitúan las semillas en puntos equidistantes sobre cada almohadilla de papel y se meten las muestras en bolsas de polietileno para evitar que se sequen; se incuban entonces a 20°C en la oscuridad durante 3 días para favorecer la imbibición y la germinación inicial. Después se trasladan las muestras a una cámara frigorífica a -20°C durante 3 horas para matar las plántulas y luego se secan e incuban en la oscuridad a 28°C durante 4 días. Se retiran las bandejas de las bolsas de polietileno y se examinan las semillas bajo luz cercana al ultravioleta de 100 watts a 360 nm.

En una modificación de la prueba con papel secante para examinar semillas infectadas por *S. nodorum*, se da un tratamiento previo a las semillas en cajas de Petri de 9 cm que contienen papel secante humedecido con hipoclorito de sodio; se mantienen las cajas a 29°C durante un día para permitir la imbibición. Después las muestras se transfieren a una cámara frigorífica para mantenerlas a -20°C durante un día;

luego se incuban durante 5 días en ciclos de 12 horas de oscuridad y 12 horas de luz cercana al ultravioleta a 350 nm. Con un microscopio estereoscópico (x25-50) se examinan las semillas para detectar la producción de picnidios (103).

Método de cultivo monospórico

Si se desea obtener cultivos derivados de picnidiosporas aisladas, con cinta adhesiva a prueba de agua se adhiere a la superficie interior de la tapa de una caja de Petri un segmento de hoja húmeda con la superficie esterilizada y que tenga picnidios. La caja de Petri debe contener medio de agar-agua al 1% (10 g de agar por litro de agua) con o sin los antibióticos recomendados. Los cirros exudados caen sobre la superficie de agar. Después de unas 24 horas bajo condiciones estériles, y con la ayuda de un microscopio estereoscópico, se recojen picnidiosporas con una aguja y se transfieren a APD que contenga antibióticos. Es preciso transferir alrededor de 10 esporas a cada caja de Petri. Por lo general no se tiene mucho éxito con este procedimiento. Si se dejan las cajas de Petri con medio de cultivo agar-agua por más de 24 horas, comienzan a desarrollarse las colonias, originadas por una sola picnidiospora. Entonces el micelio se puede transferir a APD.

Resumen y recomendaciones

El método más fácil y eficaz para aislar *S. tritici* es el directo, en el que las picnidiosporas se transfieren directamente a un medio artificial apropiado. Cuando se van a realizar estudios más específicos, puede ser necesario emplear el método monospórico para asegurar la uniformidad absoluta de la fuente de inóculo.

Conservación de cultivos de *Septoria*

Se han señalado diversos métodos para conservar aislamientos de *Septoria* spp. durante períodos cortos o largos. Los aislamientos pueden conservarse en forma tanto de picnidios como de conidios.

Conservación a corto plazo

En forma de picnidios. La conservación de aislamientos de *S. tritici* y *S. nodorum* durante períodos breves puede lograrse almacenando hojas verdes con picnidios,

que fueron inoculadas por separado con los aislamientos específicos. Se colocan las hojas en sobres de papel rotulados (aislamiento, variedad, fecha, etc.) para que se sequen durante varios días a temperatura ambiente. Después se colocan los sobres dentro de una bolsa de plástico sellada en el refrigerador entre 5 y 10°C. Los picnidios siguen siendo viables por varios meses y a veces hasta un año si se mantienen secos y fríos. Este método es útil cuando los cultivos fungosos pierden patogenicidad en medios artificiales. En ese caso es necesario volver a aislar el cultivo a partir de picnidios para recuperar la patogenicidad.

Pueden obtenerse picnidios de *S. tritici* y *S. nodorum* en medios sólidos usando un medio modificado Czapek Dox V-8: 200 ml de jugo V-8, 10 g de agar, 800 ml de agua desionizada (24). La irradiación se suministra mediante un tubo (Philips TL40 W/80) de luz negra cercana al ultravioleta situado a una distancia de aproximadamente 45 cm sobre las cajas de Petri, dentro de un gabinete cerrado que se mantiene a 20°C. Las paredes internas del gabinete están recubiertas con papel de aluminio para que la radiación sea más uniforme. Puede inducirse la esporulación de *S. nodorum* con una humedad relativa alta en un gabinete equipado de un recipiente con agua, un conducto de ventilación y un ventilador (59).

Septoria nodorum también puede producir picnidios directamente en AML (75, 76), y la patogenicidad se mantiene si se transfieren esporas con intervalos regulares.

En forma de conidios—*Septoria tritici*. La producción de cultivos de *S. tritici* en plano inclinado se efectúa de la siguiente manera: se colocan en tubos de ensayo 3 a 5 ml del medio (APD o AML) en forma líquida. Los tubos se tapan con casquetes de plástico o tapones de algodón. Inmediatamente después de que han sido sometidos a la acción del autoclave, se colocan en posición inclinada y se deja solidificar el medio. Cuando el medio ya está frío, pueden transferirse las esporas de *S. tritici* en condiciones estériles.

Septoria tritici se desarrolla bien en los tubos que contienen medio de cultivo inclinado, que son de fácil manejo.

En un medio artificial, *S. tritici* se reproduce principalmente formando conidios mediante la gemación. Por lo general estos cultivos de *S. tritici* siguen siendo patógenos después de repetidas transferencias de esporas cada mes durante varios años. Su relativa capacidad de infectar puede declinar un poco, si bien siguen desarrollándose bien en cultivos inclinados. En consecuencia, hay que renovar continuamente los cultivos volviendo a aislar picnidiosporas de hojas recién infectadas de plántulas de una variedad susceptible. En algunos laboratorios se lleva a cabo este procedimiento cada 4 a 6 meses. En el trabajo usual de laboratorio, se vuelven a producir cultivos inclinados en agar con intervalos de 14 a 21 días. Cuando se utiliza un cultivo fungoso para inocular un medio líquido, es preciso emplear cultivos frescos obtenidos 5 a 10 días antes.

Ciertos cultivos pueden formar un tapiz de micelio (generalmente oscuro) en el cultivo inclinado a medida que envejecen. Los cultivos varían mucho en cuanto a sus características de esporulación (gemación) y de formación del micelio. Un cultivo que tiende a formar micelio después de un período corto requiere transferencias más frecuentes. Al aumentar la frecuencia de las transferencias, se mantiene la producción de conidios. Los cultivos deben transferirse en forma de conidios cuando van a ser utilizados en las inoculaciones. Esto se aplica en particular si se utilizan rociadoras con boquillas finas para aplicar el inóculo en el terreno, ya que el micelio puede bloquear el aparato.

En forma de conidios—*Septoria nodorum*.

Se conserva *S. nodorum* en medios artificiales adecuados inclinados o en cajas de Petri, en los cuales por lo general forma picnidios. Los cirros que aparecen sobre los picnidios se pueden utilizar directamente para transferir las esporas del medio original a un medio

nuevo. Otra alternativa es utilizar el procedimiento que describimos a continuación y que permite la recolección de un número mayor de esporas. En condiciones asépticas y con una pipeta Pasteur esterilizada se transfiere agua esterilizada (2 a 5 ml) al cultivo inclinado o a la placa de Petri que contiene el cultivo fungoso. Frotando suavemente con una varilla de vidrio esterilizada en alcohol etílico y pasada por una llama, se mezclan las picnidiosporas de los cirros con el agua que está en la superficie del medio. Se utiliza entonces una pipeta Pasteur esterilizada para transferir la suspensión de picnidiosporas a un medio nuevo.

Resumen y recomendaciones. El método más sencillo de conservar ambos hongos a corto plazo consiste en almacenar adecuadamente las hojas infectadas con picnidios, como se describe en la sección titulada "En forma de picnidios". Si los hongos se van a conservar en medios artificiales, se prefieren los métodos descritos en la sección "En forma de conidios".

Conservación a largo plazo

Suelo. Puede lograrse la multiplicación de *S. tritici* en agar de jugo V-8 Elliot (133). Se colocan en botellas muestras de 5 gramos de suelo franco arenoso con un porcentaje de humedad del 1%. Las botellas se someten dos veces a la acción del autoclave (20 minutos con un intervalo de 12 horas). Se transfieren suspensiones de conidios (2 ml) a las botellas. Se sellan las botellas que contienen el suelo inoculado con esporas, se sacuden concienzudamente para distribuir con uniformidad las esporas en el suelo y de inmediato se almacenan las botellas en la oscuridad a 4°C. Para que se multipliquen los conidios, se prepara una suspensión con esta preparación de suelo y esporas en 2 ml de agua desionizada estéril, que se distribuye en la superficie de un medio de agar con nutrientes.

Liofilización. Tanto la congelación como la liofilización se han probado como métodos de almacenamiento a largo plazo. La congelación provoca una pérdida de patogenicidad. En contraste, la

liofilización ha dado excelentes resultados (109, Ubels, comunicación personal).

Los procedimientos para la liofilización de conidios de *S. tritici* y de picnidiosporas de *S. nodorum* son los siguientes: se esterilizan tubos de ensayo pyrex (10 x 0.6 cm) y pipetas Pasteur en un autoclave o en un horno (48 horas a 90°C). Se hace evaporar una suspensión de leche descremada (12%) durante 15 minutos tres veces, de preferencia en tres días diferentes, en un autoclave sin acumulación de presión. Las esporas que se desarrollan en cultivos líquidos agitados (*S. tritici*) o en medios sólidos (*S. nodorum* y *S. tritici*) se transfieren a tubos de ensayo que ya contienen 2.5 ml de la suspensión de leche descremada. Se coloca en cada tubo de ensayo un rótulo de papel esterilizado con el código de identificación y la fecha del aislamiento. Se cierran los tubos de ensayo con tapones de algodón que se introducen sin llegar a tocar la suspensión de esporas ni el rótulo. Se liofilizan a -20°C en un baño de acetona y hielo seco durante varios minutos. Cuando el contenido está congelado (se requieren sólo unos pocos minutos), se colocan en una cámara de vacío y se someten a un vacío de 20 mm Hg durante 4 a 5 horas (Ubels, comunicación personal).

El congelamiento y el vacío no se realizan en condiciones de esterilidad, pero deben mantenerse estas condiciones antes y durante el sellado de los tubos con tapones de algodón. Algunos investigadores prefieren sellar los tubos de ensayo en la llama. En este caso, se necesita una estructura mediante la cual los tubos de ensayo se unen a una manguera de vinilo o hule (goma) capaz de soportar el vacío. El tubo se sella con un soplete de oxígeno y gas. Si los tubos de ensayo no se sellan, hay que seguir los siguientes procedimientos: después de 2 horas, se retira el baño de acetona y hielo seco y se continúa la desecación a temperatura ambiente. Mientras continúa en los tubos de ensayo el proceso de evaporación, se sienten fríos al tacto. Una vez que llegan a la temperatura ambiente, hay que dejarlos secar por una hora más. Los tubos mantienen la esterilidad como resultado de las condiciones previas de

esterilidad y el tapón de algodón. Tanto los tubos sellados como los que no lo están deben mantenerse a 4°C en un refrigerador. Cuando se retiran los cultivos de la cámara frigorífica, es necesario realizar los siguientes procedimientos con los tubos sellados y los no sellados.

- A temperatura ambiente, se abren los tubos sellados marcando el tubo con una lima para quebrarlo cerca del centro del tapón de algodón. Se transfiere todo el contenido del tubo de ensayo (leche, conidios, polvo, tapón y rótulo) a una placa con agar y antibióticos en condiciones estériles.
- La marca con la lima se hace por debajo del tapón de algodón en los tubos que no están sellados, luego se someten a la acción de una llama y se quiebran a la mitad. En condiciones asépticas, se añaden 0.2 ml de agua esterilizada a cada tubo de ensayo con una pipeta esterilizada para volver a obtener la suspensión de leche y esporas, y luego se transfiere el contenido a una placa con agar.

Cuando se utilizan concentraciones altas de esporas, 1×10^6 esporas/ml o más, no se puede distinguir entre la germinación de esporas y la patogenicidad de estos cultivos y las de los cultivos de hongos "frescos". Se ha ideado un método de liofilización ligeramente modificado, especialmente para *S. nodorum* (109).

Almacenamiento en frío. Los cultivos de *Septoria* en medios de cultivo inclinados de APD y AML pueden mantenerse en cámaras frigoríficas (4°C) o en refrigeradores ordinarios. Hay que sellar con cuidado los tubos de ensayo, en particular cuando se utilizan tapones de algodón o de hule (goma). Los cultivos que se almacenan de este modo tienden a secarse, pero conservan su viabilidad durante varios meses. Este método permite contar con un almacenamiento de respaldo de aislamientos específicos que se investigan. También resulta útil si los cultivos usados en la investigación se contaminan o se pierden por alguna causa.

Resumen y recomendaciones. Se recomienda el método de la liofilización para laboratorios bien equipados donde se realizan estudios a largo plazo sobre la virulencia, u otras investigaciones para las que se requiere mantener las características originales de los aislamientos. Sin embargo, el método de conservación a corto plazo recomendado para la forma de picnidios, en el que las hojas infectadas se almacenan en un ambiente seco dentro de un refrigerador, a menudo se aplica también en la conservación a largo plazo. En ese caso, como precaución adicional, cada 6 meses se obtienen esporas de material infectado, se multiplican y se utilizan para inocular plántulas nuevas. De este modo, siempre se cuenta con hojas recién infectadas en almacenamiento continuo.

Producción de inóculo

Los conidios de *S. tritici* y las picnidiosporas de *S. nodorum* cultivados artificialmente a menudo se utilizan en ensayos en el invernadero o en el campo (102, 122). Estos ensayos requieren una alta concentración de esporas viables por volumen (ml). Pueden producirse altas concentraciones de *S. tritici* en forma de picnidiosporas ya sea en medios sólidos o líquidos. La multiplicación de *S. nodorum* puede efectuarse en un medio sólido o en granos.

Medios sólidos

Los medios sólidos en los que *S. nodorum* y *S. tritici* se desarrollan bien y producen muchas esporas (APD + 4-5% de extracto de levadura, o AML) son adecuados para la multiplicación del inóculo. Se inocula, con cualquiera de los dos hongos, un gran número de cajas de Petri que contienen el medio, distribuyendo sobre la superficie de éste esporas provenientes de cultivos inclinados o en cajas de Petri que ya tienen de 5 a 10 días. También se puede efectuar la inoculación transfiriendo una suspensión de esporas a las cajas nuevas en condiciones asépticas. Estas suspensiones se obtienen agregando con una pipeta Pasteur 2 a 5 ml de agua esterilizada a cultivos inclinados que ya tienen de 5 a 10 días, o a cajas de Petri que contienen el hongo. Se raspa

entonces la superficie del cultivo con una varilla de vidrio para que las esporas queden suspendidas en el agua de la superficie. Con una pipeta esterilizada se transfieren 2 ml de la suspensión a cajas de Petri. También puede obtenerse una suspensión de esporas de *S. tritici* a partir de cultivos líquidos agitados transfiriendo cantidades alícuotas de 1 a 2 ml a las cajas con el medio sólido. Se hacen rotar las cajas de Petri para asegurar que la suspensión se distribuya de manera uniforme. Se incuban las cajas entre 18 y 22°C en cámaras de crecimiento o en la mesa de trabajo del laboratorio con iluminación. Después de 5 a 10 días, aparecen las picnidiosporas rosadas o picnidios (*S. nodorum*). Se inundan las cajas de Petri con agua esterilizada (o agua del grifo si no se cuenta con agua desionizada) y, con un portaobjetos de vidrio u otro utensilio, se raspa suavemente la superficie de agar sin dañarla. Para evitar que se obstruya el equipo con agar o micelio del hongo, hay que filtrar la suspensión a través de 2 a 3 capas de gaza o cualquier otra tela de trama floja.

Medios líquidos

Este método se aplica sólo a *S. tritici*, ya que no se puede producir *S. nodorum* en un cultivo líquido agitado. Se desprenden pequeñas cantidades de cultivos frescos que están esporulando raspando la superficie del agar en las cajas de Petri o de los cultivos inclinados y se transfieren a un medio líquido. Pueden utilizarse los siguientes medios líquidos (en orden de preferencia):

a) Medio líquido de sacarosa y levadura

Sacarosa	10.0 g
Extracto de levadura	10.0 g
Agua destilada	1,000 ml (1 litro)

b) Medio líquido de Fries modificado (146)

Tartarato de NH ₄	5.0 g
NH ₄ NO ₃	1.0 g
MgSO ₄ 7H ₂ O	0.5 g
KH ₂ PO ₄	11.3 g
K ₂ HPO ₄	2.6 g
Glucosa	20.0 g
Extracto de levadura	5.0 g
Agua destilada	1,000 ml (1 litro)

c) Medio líquido con levadura y papa dextrosa

Producto de la decantación de papas cocidas (15 min. en la marmita de vapor o 20 minutos en el autoclave)	200 g
Dextrosa	200 g
Extracto de levadura	20 g
Agua destilada	1,000 ml (1 litro)

Todos los medios líquidos se preparan en matraces Erlenmyer grandes de 2 litros o más si es necesario. Luego se traslada el medio líquido a matraces Erlenmyer más pequeños que se someten a la acción del autoclave. Para la inoculación de plántulas en el invernadero, que por lo general incluye sólo un pequeño número de plantas, se colocan unos 100 a 125 ml del medio en un matraz Erlenmyer de 250 ml. Esta proporción de 1:2.5 entre el volumen del medio y el volumen del matraz mantiene cuando se usan matraces de otros tamaños.

Se agitan los matraces en un agitador (rotatorio, de movimiento horizontal, etc.) durante 5 a 10 días a 20°C, según el cultivo de que se trate, pues algunos crecen con rapidez y necesitan menos agitación (5 días); otros crecen con lentitud y necesitan más (7-10 días). Cuando se agitan con movimiento rotatorio u horizontal, la velocidad no debe ser muy rápida. La agitación más lenta evita que el medio moje los tapones del frasco. Si se mojan, puede producirse la contaminación, especialmente por bacterias. Al final del período de agitación, se filtra el inóculo a través de varias (2 o 3) capas de gaza para eliminar todo resto de micelio. Se utilizan cámaras de recuento, por lo general hemacitómetros, para determinar la concentración de esporas. Los cultivos líquidos turbios pueden tener una concentración de esporas que fluctúa entre 1×10^5 y 1×10^7 esporas/ml. Cuando la concentración es importante, es preciso verificarla y determinarla en cada aislamiento en suspensión. Para multiplicar el inóculo, hay que cultivar

cada aislamiento en varios matraces. De este modo, si el desarrollo es deficiente en un matraz, los otros pueden sustituirlo.

Para evaluar el germoplasma de ensayos en el campo, se cultiva cada aislamiento de *S. tritici* en un matraz separado, en lugar de cultivar todos los aislamientos en cultivos mixtos. Estos aislamientos cultivados por separado se mezclan inmediatamente antes de efectuar la inoculación.

Medios con granos

Este método se ha aplicado con mejores resultados a *S. nodorum*. Se inunda con agua destilada esterilizada un cultivo de *S. nodorum* producido en agar de jugo V-8/Czapek Dox o AML e incubado a 17°C con luz cercana al ultravioleta. Se raspa la superficie del cultivo para eliminar las burbujas y permitir que el agua llegue a los picnidios. De esta forma se descargan las picnidiosporas en el agua. Treinta minutos después, con una pipeta Pasteur se transfieren unos 3 ml de la suspensión de esporas resultante a un matraz de 250 ml que contiene granos de trigo esterilizados (6). Antes de la transferencia, los matraces con 25 g de semillas de trigo y 30 ml de agua se someten a la acción del autoclave durante 20 minutos, a una presión de 1.5 kg/cm² a 126°C. Durante este tiempo, las semillas absorben toda el agua. Las semillas contenidas en los matraces ya inoculadas se incuban en la oscuridad a 5°C durante unos 4 meses. Se preparan varios frascos de cada aislamiento para disponer de sustitutos en caso de contaminación o desarrollo deficiente.

Cuando se prepara inóculo para ensayos en el campo, hay que agregar a cada matraz 150 ml de agua destilada con el fin de disolver la capa de granos infectados que se ha formado en el fondo del mismo. Se deja entonces que los picnidios descarguen sus esporas durante un período de 30 minutos y la suspensión de esporas se filtra con una gaza para eliminar fragmentos del hongo, picnidios y granos. La concentración de esporas de cada aislamiento se determina con una cámara de recuento y se ajusta para obtener 1 X 10⁶ esporas/ml.

Resumen y recomendaciones

Se recomienda el método de medios líquidos para producir esporas de *S. tritici* en gran escala. Si bien el método de los granos da excelentes resultados en el caso de *S. nodorum*, requiere mucho tiempo y es por tanto menos flexible. Así pues, cuando es preciso efectuar la multiplicación de *S. nodorum* en gran escala y poco tiempo, se utiliza el método de medios sólidos.

Procedimientos de inoculación Inoculación en el invernadero

Es posible inocular las plántulas con una suspensión de esporas usando métodos cuantitativos o no cuantitativos. El método depende de los objetivos del estudio. Se pueden inocular las plántulas frotando suavemente las hojas con algodón empapado en la suspensión de esporas. Es conveniente agregar una gota de humectante ya que reduce la tensión superficial y favorece la formación de una suspensión uniforme. Este método no permite un buen control de los diferentes pasos involucrados en el proceso de inoculación, tal como el número de esporas que llegan a las hojas. Sin embargo, cuando es difícil utilizar métodos más cuantitativos, los resultados de la inoculación por frotación pueden servir como un método de evaluación preliminar. Los métodos cuantitativos de inoculación permiten que el investigador determine el número de esporas/ml y el volumen de la suspensión de esporas rociada sobre las plantas. Con técnicas especiales, como el empleo de una plataforma giratoria o una torre de estabilización, se puede controlar la distribución de un número conocido de esporas por volumen en un tiempo dado.

Técnica de inoculación giratoria. Se ha utilizado con mucho éxito un método de movimiento rotatorio (una plataforma giratoria) ideado por Eyal y Scharen (38) para evaluar la respuesta de la plántula hospedante a *S. tritici* y a *S. nodorum* (38, 40, 148).

En la sección dedicada a la preparación del inóculo, se describió cómo se multiplica el inóculo que se usará en este método. El inóculo se prepara a partir de cultivos de *Septoria* que tienen de 5 a 7

días. Quince ml de la suspensión de esporas (de 1 x 10⁶ a 1 x 10⁷ esporas/ml) bastan para inocular cerca de 200 plántulas de 10 a 12 días de edad. Cuando se va a evaluar la respuesta del hospedante, hay que utilizar de diez a veinte plántulas por variedad. Las plántulas se siembran en hileras en un recipiente cuadrado. Este se coloca en una plataforma giratoria y, mientras se hace rotar a 45 rpm, las plántulas se inoculan rociándolas con 15 ml de la suspensión de esporas por recipiente durante un período de 2 minutos (lámina 18). Hay que agregar una gota de humectante a la suspensión de esporas. Después de la inoculación, se coloca el recipiente con plántulas en una cámara de incubación, con una atmósfera saturada y una temperatura de 18 a 22°C durante 48 a 72 horas (lámina 19). Es posible producir una atmósfera saturada colocando boquillas finas de nebulización conectadas a un grifo de agua en la cámara, la cual se envuelve con una película plástica transparente. También se puede crear una humedad relativa alta en la cámara mediante recipientes con agua, tela mojada, etc. (122). Al final del período de incubación, se deja que sequen al aire las plántulas del recipiente. No hay que mover las plántulas cuando aún están mojadas porque puede esparcirse el inóculo o mezclarse con el de otros recipientes. Los recipientes se trasladan luego a una mesa del invernadero o a cámaras con ambiente controlado. Los ensayos con *S. tritici* se mantienen allí durante 14 a 30 días (por lo general 21) a 22°C antes de registrar el grado de infección. La infección de *S. nodorum* puede evaluarse después de 10 a 15 días (por lo general 14). El desarrollo de los síntomas puede ser deficiente cuando existen temperaturas altas, irradiación elevada y condiciones de escasa humedad (verano).

Técnica de la hoja intacta. Puede comprobarse la reacción a *Septoria* spp. que se produce en las hojas de trigo intactas cuando aún funcionan como parte viva de la planta (147). Se insertan parcialmente varias hojas en una "caja de humedad" de material plástico, sobre el

agua que hay en el fondo. Se inoculan con una gota de la suspensión de esporas y se cierra la caja. De este modo, mientras aún son parte de plantas normales, se encierran las hojas en una cámara húmeda que favorece la infección y el desarrollo de la enfermedad.

Técnica de la hoja desprendida. Para poner a prueba la respuesta del hospedante a *S. tritici*, se pueden colocar las puntas cortadas de los primeros segmentos de la hoja de la plántula en una solución de benzimidazol (96, 128). Se rocían las hojas con una suspensión de esporas frescas de *S. tritici* en una solución de gelatina al 0.5%, y se mantienen húmedas durante 4 días. Con una concentración de 40 mg benzimidazol/litro, a 21°C y con 12 horas de luz diurna o 24 horas de iluminación débil, se obtiene la mayor diferencia en cuanto a resistencia. En estas condiciones, las hojas no inoculadas permanecen verdes y vigorosas por 20 días. La pérdida del color verde en las variedades susceptibles aparece unos 6 días después de la inoculación. La esporulación del patógeno se produce a los 12 días.

También se ha usado agar que contiene benzimidazol en el caso de *S. nodorum*. Las secciones de hojas se colocan en el medio, se inoculan e incuban, y la infección se evalúa (5, 9, 18, 67). Con este método se obtienen resultados que concuerdan bastante con los de la evaluación bajo condiciones de campo (9, 67).

Técnica de la planta adulta. Puede ser conveniente evaluar el germoplasma después de la etapa de plántula en el invernadero. Se han inoculado plantas de trigo en diferentes etapas del crecimiento, desde el estado de embuche hasta el estado de grano lechoso medio, rociando la suspensión de esporas sobre las plantas en una mesa del invernadero (131). El rociado debe ser tan uniforme como sea posible y desde todas las direcciones. Después de la inoculación, se encierran las plantas en una cámara húmeda

formada por tela mojada que cuelga de una estructura que rodea las plantas y que está cubierta de material plástico transparente. Se reduce así la radiación solar y se mantiene la cámara a una humedad relativa del 100% durante los 7 días necesarios. Durante las 3 primeras noches, las hojas se mantienen húmedas rociándolas con agua. Después del período de humedad de 7 días, las plantas se colocan en una mesa de invernadero descubierta. La enfermedad puede evaluarse después de unos 14 a 21 días.

Resumen y recomendaciones. La elección del método de inoculación depende del grado de precisión que el experimento requiere y del equipo disponible. Cuando se necesitan inoculaciones cuantitativas, se recomienda la técnica de inoculación giratoria, que se emplea extensamente con ambos patógenos.

Inoculación en el campo

Rastrojo de cultivos infectados. Pueden inocularse fácilmente los dos agentes patógenos en viveros, ensayos de rendimiento, estudios sobre métodos de control químicos, etc. Una vez que emergen las plántulas, por lo general 2 a 3 semanas después de la siembra, se cubren con paja que tiene picnidios. Existe el riesgo de que haya semillas en la paja suelta o en fardos, y en ese caso los estudios genéticos serían inútiles. Por lo tanto, es preciso eliminar las semillas de la paja que se distribuirá sobre las plantas y picarla muy finamente. La paja picada puede esparcirse durante toda la temporada, pero no se recomienda hacerlo en días de mucho viento. La paja infectada es más eficaz como fuente de inóculo primario en las noches, cuando se forma el rocío. Hay que recolectar paja infectada con picnidios o pseudotecios viables y almacenarla en un lugar seco inmediatamente después de la cosecha, para utilizarla en los ensayos del año siguiente.

Suspensión de esporas. Las suspensiones de esporas pueden obtenerse a partir de medios líquidos (*S. tritici*), medios sólidos (*S. tritici* y *S. nodorum*) y/o medios con granos (*S. nodorum*), y utilizarse para la

inoculación artificial. Se cultivan por separado aislamientos de *Septoria* de diferentes orígenes, se filtran y se mezclan un poco antes de la inoculación. Los mejores resultados se logran con las inoculaciones que se realizan en condiciones climáticas favorables (días lluviosos, temperaturas no inferiores a 8 ó 10°C, vientos de escasa velocidad, etc.). La ubicación y las condiciones del terreno, el transporte y el equipo son importantes para decidir cuándo mezclar los cultivos para la inoculación en el campo. Las pruebas señalan que, después de mezclarlas con agua, la vida de las esporas que se han conservado en cámaras frigoríficas no se prolonga más de 12 horas. Las bacterias u otros microorganismos pueden contaminar los cultivos mezclados y reducir la vida de las esporas en suspensión. Si las condiciones no son adecuadas para la inoculación, quizá sea conveniente continuar desarrollando los cultivos unos días más antes de efectuar la mezcla e inoculación. Es mejor preparar varios lotes de inóculo con intervalos regulares; de este modo, siempre se dispondrá de inóculo fresco. Si se cuenta con regaderas o boquillas aspersoras para riego en el campo, se puede realizar la inoculación aún en días sin lluvia cuando las demás condiciones son favorables. Se mezcla la suspensión de esporas con unas cuantas gotas de humectante (Tween 20, 0.5% de gelatina, o un jabón líquido suave) y se efectúa el rociamiento con pulverizadores de ultra bajo volumen y baja presión durante días de humedad elevada (lluvia ligera o riego por aspersión) (lámina 20) o en noches de rocío, una o dos veces por semana durante el período de inoculación.

La inoculación debe comenzar en la etapa del macollamiento y puede continuar hasta que las variedades de madurez más tardía lleguen a la etapa posterior a la floración. Para crear epifitias de *Septoria* en el campo se requieren varias inoculaciones (por lo general no menos de 3 ó 4), en condiciones favorables (lluvia, temperatura). Estas medidas reducirán el número de plantas

no inoculadas y facilitarán la selección adecuada del germoplasma resistente. Los ensayos para determinar la gravedad de las pérdidas también exigen grados de enfermedad adecuados y uniformes. Sin embargo, cuando se aplica artificialmente el inóculo desde arriba (inoculación mediante rociamiento) una vez que emergen las espigas, se limita la propagación ascendente de la enfermedad y la selección de material genético puede ser difícil o imposible.

Los ensayos de inoculación en países semiáridos requieren un cuidado especial. Si es posible, hay que fomentar el desarrollo de la enfermedad durante la temporada regando el cultivo de 15 a 30 minutos con regaderas o boquillas de aspersión una o dos veces al día. Hay que regar en las mañanas antes de que se seque el rocío para prolongar el período húmedo, o en las noches después de que se ha formado el rocío para favorecer la dispersión de las picnidiosporas exudadas. Es conveniente un período húmedo de no menos de 24 a 48 horas después de la inoculación para asegurar la infección en el campo.

Se puede lograr un aumento de la humedad mojando el suelo antes de la inoculación. También pueden colocarse sobre las plantas cámaras de humedad de plástico y portátiles inmediatamente después de la inoculación con una suspensión de esporas. Si se dispone de agua presurizada, es posible obtener una mayor humedad relativa instalando en la cámara una boquilla aspersora. Se puede inocular un número limitado de entradas (bloque de cruzamiento, poblaciones segregantes, etc.) en un recinto de malla u otro tipo de recinto permanente recubierto con plástico transparente o acondicionado con boquillas que esparcen rocío, conectadas a un cronómetro.

Resumen y recomendaciones. El procedimiento más sencillo de efectuar la inoculación en el campo consiste en esparcir paja infectada, recolectada en el momento oportuno en la temporada anterior y almacenada en un lugar seco;

sin embargo, no siempre puede garantizarse la obtención de grados adecuados de la enfermedad para realizar la selección. Las inoculaciones repetidas con suspensiones de esporas aseguran un buen nivel de infección en la mayoría de los casos. Sin embargo, si se continúa la inoculación cuando la planta alcanza la edad adulta, puede ser difícil, si no imposible, seleccionar para lograr ciertos componentes de resistencia que, cuando se produce la infección natural, limitan la propagación ascendente de la enfermedad desde las hojas inferiores a las superiores. Es aconsejable hacer inoculaciones repetidas sólo durante la etapa del macollamiento y suspenderlas una vez que se inicia el alargamiento del tallo.

Evaluación de los daños

Es esencial estimar el grado de infección para evaluar la respuesta del germoplasma a los agentes patógenos en estudios genéticos y epidemiológicos, así como para investigar otros aspectos de la interacción entre los hospedantes y los patógenos.

Por lo general, las enfermedades del trigo provocadas por *Septoria* se evalúan con base en el tejido de la planta afectado por el patógeno. Las estimaciones de la gravedad de la enfermedad se realizan de dos maneras: 1) evaluando la densidad de los picnidios y 2) determinando la superficie de tejido muerto en la planta afectada, la superficie foliar no verde y la superficie foliar que permanece verde. Con el primer método se estima la presencia total y la manifestación directa del patógeno. Con el segundo, se toman en cuenta las interacciones entre el hospedante y el patógeno, que no siempre están directamente relacionadas con el efecto de la enfermedad. El hospedante no siempre muestra una pérdida evidente de la calidad como resultado de la presencia de la enfermedad. En este caso, puede ser necesario combinar ambos métodos. También se puede evaluar la presencia de la enfermedad cuantificando la producción de micelio o esporas.

Si bien los investigadores por lo general evalúan la presencia de la enfermedad, es probable que la superficie no afectada o la superficie verde de la hoja esté más relacionada con el potencial de rendimiento de lo que lo está el índice de daños (es decir, la suma de los porcentajes de superficie foliar no verde en las cuatro hojas superiores de la planta enferma, menos la suma correspondiente a las plantas sanas) (50).

La etapa de desarrollo del hospedante puede influir considerablemente en la respuesta de éste. Varios investigadores han estudiado cómo se relacionan la etapa de desarrollo del huésped y el grado de la enfermedad (35, 124, 126). El genotipo y el fenotipo del hospedante afectan mucho estas relaciones. Por lo tanto, es muy importante registrar la etapa de desarrollo del hospedante en el momento en que se evalúa la enfermedad.

Muchos especialistas en cereales utilizan la escala decimal de Zadoks *et al.* (154), que se basa en la escala de las etapas fenológicas de desarrollo ideada por Feekes (figura 10). Esta escala se aplica a todas las especies de cereales que se cultivan en una gran diversidad de ambientes.

Cuando se estudiaron los efectos de la infección sobre el rendimiento, por lo general se evalúa la enfermedad entre el estadio lechoso medio del grano (etapa 75 del desarrollo) y el lechoso tardío (etapa 77 del desarrollo). Este es el período en que los granos acumulan materia seca con más rapidez y cuando es menos probable que las plantas sanas cercanas compensen las plantas enfermas (70). No obstante, en muchos casos la evaluación de la enfermedad se realiza durante toda la temporada de cultivo, a partir del inicio de la enfermedad. Con el tiempo, la evaluación del avance de la enfermedad puede proporcionar algunas explicaciones en cuanto a las relaciones entre la enfermedad y el desarrollo de la planta y las repercusiones sobre el rendimiento. Además, algunos tipos de protección contra la enfermedad (avance



Lámina 1. *Septoria tritici* en trigo duro.



Lámina 2. Pseudotecio, ascos y ascosporas de *Mycosphaerella graminicola*.

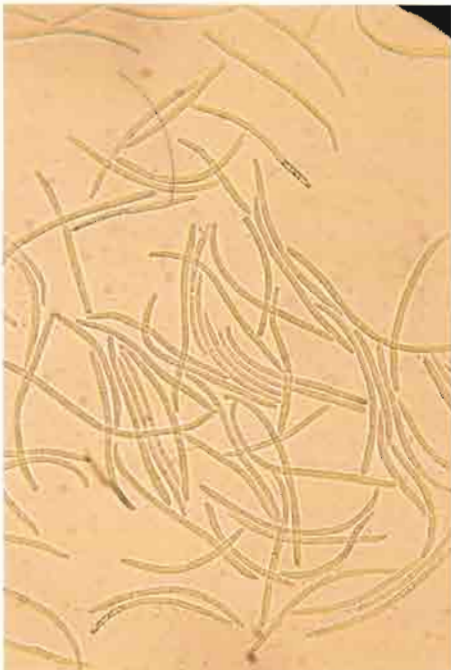


Lámina 3. Macropicnidiosporas de *S. tritici*.



Lámina 4. Síntomas típicos del tizón foliar causado por *S. tritici*.

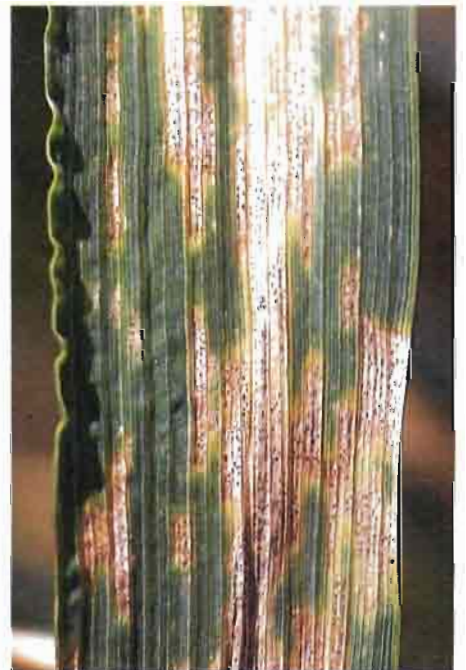


Lámina 5. Lesiones cloróticas y necróticas de *S. tritici*.



Lámina 6. Síntomas avanzados del tizón foliar causado por *S. tritici* en trigo harinero.



Lámina 7. Formación de picnidios del tizón foliar causado por *S. tritici*.



Lámina 8. Picnidios maduros del tizón foliar causado por *S. tritici*.

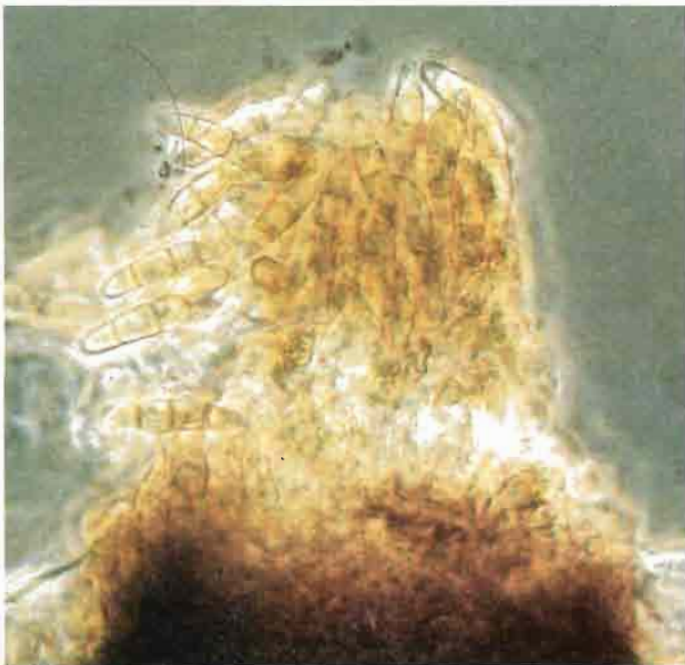


Lámina 9. Pseudotecio, ascos y ascosporas de *Leptosphaeria nodorum*.



Lámina 10. Ascos y ascosporas de *L. nodorum*.



Lámina 11. Pseudotecios maduros de *L. nodorum*.



Lámina 12. Las ascosporas de *L. nodorum* son rectas o levemente curvas y tienen 3 septas.

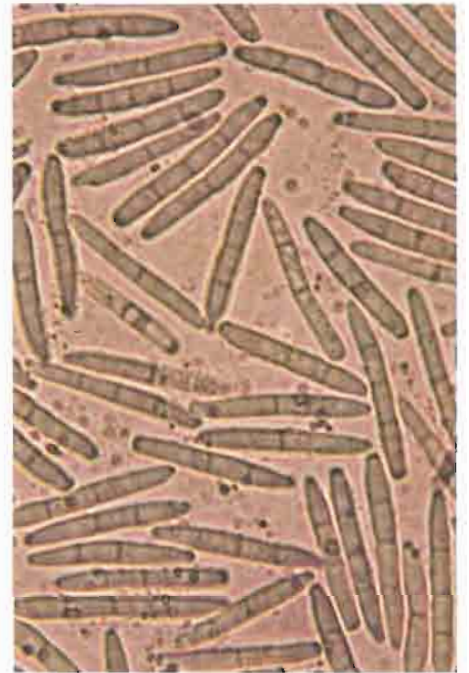


Lámina 13. Las picnidiosporas de *S. nodorum* son cilíndricas y transparentes, con 0 a 3 septas.



Lámina 14. Síntomas foliares del tizón de la gluma causado por *S. nodorum*.



Lámina 15. Las lesiones de *S. nodorum* a menudo son lenticulares, con un borde verde amarillento.



Lámina 16. Síntomas del tizón de la gluma causado por *S. nodorum* en una gluma de trigo harinero.



Lámina 17. Tizón de la gluma causado por *S. nodorum* en la espiga.

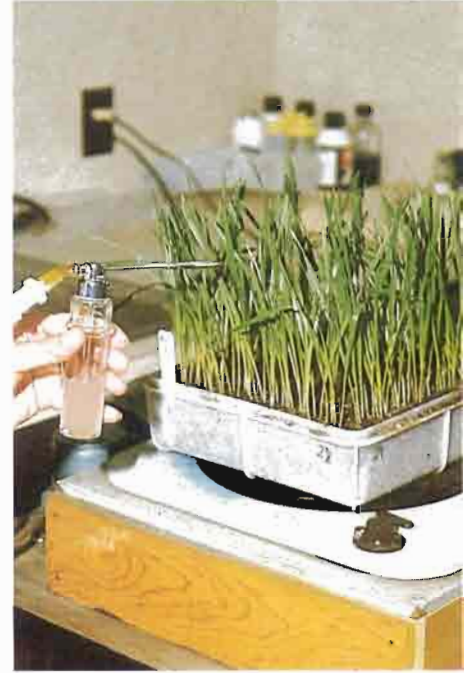


Lámina 18. Técnica de inoculación giratoria para evaluar la respuesta de la plántula a *S. tritici* y *S. nodorum*.



Lámina 19. Cámara de nebulización para incubar plántulas inoculadas.



Lámina 20. Rociamiento de la suspensión de esporas en forma de conidios en condiciones de campo.

Guía de la figura 10. Descripciones de los estadios principales y secundarios del crecimiento de la escala de Zadoks, según la modificación de Tottman y Makepeace (143).

Codificación	Estadio	Codificación	Estadio	Codificación	Estadio
0	Germinación	28	Brote principal y ocho macollos	6	Floración
00	Semilla seca	29	Brote principal y nueve macollos o más	61	Comienzo de la floración
01	Empieza la imbibición			65	Mitad de la floración completa
03	Imbibición completa	3	Alargamiento del tallo	69	Floración completa
05	La radícula emerge de la semilla	30	Seudotallo erecto (sólo cereales de invierno)		
07	El coleóptilo emerge de la semilla	31	Se detecta el primer nudo	7	Estado lechoso
09	Hoja justo en la punta del coleóptilo	32	Se detecta el segundo nudo	71	Madurez acuosa
		33	Se detecta el tercer nudo	73	Estado lechoso temprano
1	Crecimiento de la plántula	34	Se detecta el cuarto nudo	75	Estado lechoso medio
10	Primera hoja emerge del coleóptilo	35	Se detecta el quinto nudo	77	Estado lechoso tardío
11	Primera hoja desplegada	36	Se detecta el sexto nudo		
12	Dos hojas desplegadas	37	Hoja bandera apenas visible	8	Estado masoso
13	Tres hojas desplegadas	39	Lígula de la hoja bandera apenas visible	83	Comienzo del estado lechoso
14	Cuatro hojas desplegadas			85	Madurez masosa suave (la impresión de la uña no permanece)
15	Cinco hojas desplegadas	4	Embuche	87	Madurez masosa dura (la impresión de la uña se mantiene; la testa pierde clorofila)
16	Seis hojas desplegadas	41	La vaina de la hoja bandera se extiende		
17	Siete hojas desplegadas	43	Embuche apenas visible	9	Madurez
18	Ocho hojas desplegadas	45	Embuche hinchado	91	Grano duro (difícil de dividir con la uña)
19	Nueve o más hojas desplegadas	47	La vaina de la hoja bandera se abre	92	Grano duro (no se puede marcar con la uña)
		49	Las primeras barbas visibles	93	Grano suelto durante el día
2	Macollamiento	5	Emisión de la espiga	94	Sobremadurez; paja muerta
20	Sólo el brote principal	51	La primera espiguilla de la espiga apenas visible	95	Dormancia de la semilla
21	Brote principal y un macollo	53	Emerge una cuarta parte de la espiga	96	Semilla viable germina un 50%
22	Brote principal y dos macollos	55	Emerge la mitad de la espiga	97	Semilla sin dormancia
23	Brote principal y tres macollos	57	Emergen tres cuartos de la espiga	98	Dormancia secundaria inducida
24	Brote principal y cuatro macollos	59	Emisión de la espiga completa	99	Dormancia secundaria perdida
25	Brote principal y cinco macollos				
26	Brote principal y seis macollos				
27	Brote principal y siete macollos				

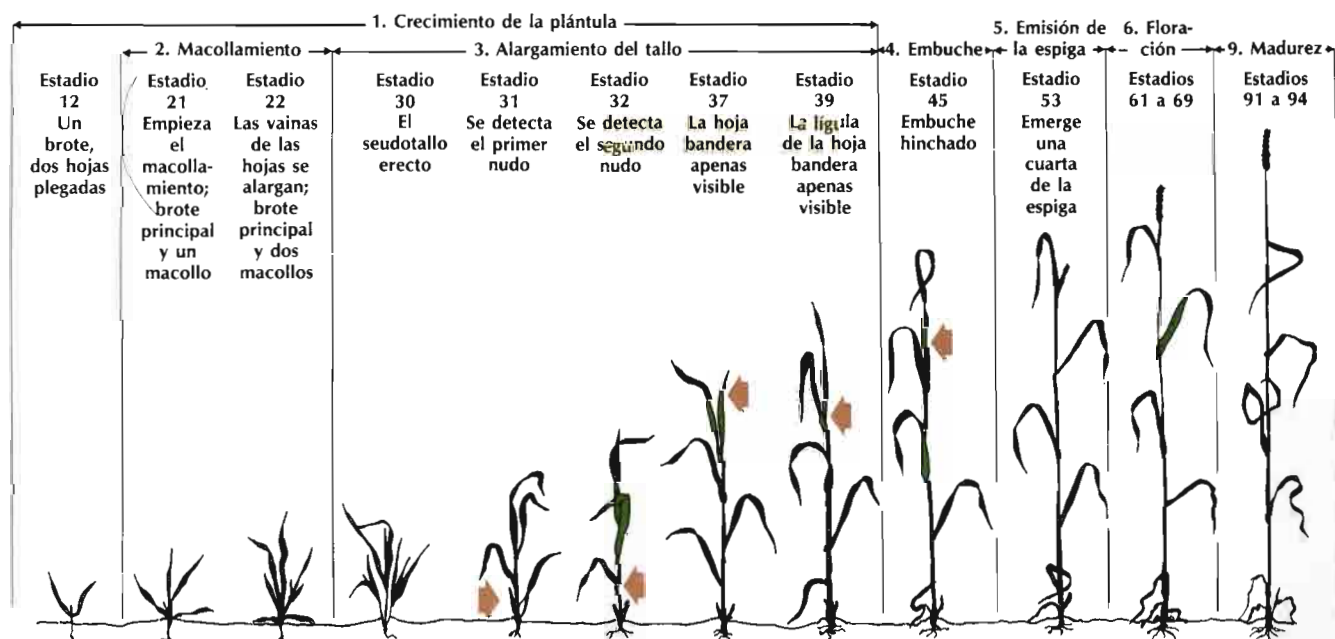


Figura 10. Estadios de crecimiento de los cereales según la escala de Zadoks.

lento de la enfermedad, etc.) sólo pueden evaluarse observando el desarrollo de ésta durante algún tiempo.

A continuación se presentan y analizan diversos métodos de evaluar la enfermedad producida por cada uno de los patógenos. No existe un método único de evaluación aceptado por todos los especialistas en *Septoria* para llevar a cabo estudios controlados en el invernadero o la evaluación bajo condiciones de campo.

Escala de 0 a 9 de Saari-Prescott y escala de dígitos dobles

La escala de 0 a 9 de Saari-Prescott (110) para evaluar la intensidad de enfermedades foliares que no sean las royas del trigo, triticale y cebada, se utiliza comúnmente para las dos enfermedades causadas por especies del

género *Septoria* con el fin de efectuar observaciones bajo condiciones de campo (figura 11).

Recientemente se mejoró la escala con el empleo de dos dígitos que representan el avance vertical de la enfermedad y una estimación de la gravedad del daño (figura 12). El primer dígito indica la altura relativa que alcanza la enfermedad utilizando como medida la escala original de 0 a 9 de Saari-Prescott. El segundo dígito señala la gravedad del daño como un porcentaje, pero en términos del 0 al 9. Como es muy difícil evaluar la enfermedad en hojas muertas, hay que hacer las anotaciones cuando todavía quedan por lo menos cuatro hojas vivas y verdes (madurez masosa de suave a media). Se evalúa visualmente el porcentaje medio de gravedad sólo en las hojas infectadas entre las cuatro hojas superiores (figura 12). En la práctica, el porcentaje de daño se estima observando de 10 a 20 plantas y asignándose un

valor global. Se utiliza el siguiente esquema para registrar el daño:

Cobertura del 10% = 1	Cobertura del 60% = 6
Cobertura del 20% = 2	Cobertura del 70% = 7
Cobertura del 30% = 3	Cobertura del 80% = 8
Cobertura del 40% = 4	Cobertura del 90% = 9
Cobertura del 50% = 5	
No se utiliza el valor 10	

Por ejemplo, en una línea de trigo infectada por *S. tritici*, si la enfermedad llega al punto medio de la altura de la planta, el registro en la escala de 0 a 9 de Saari-Prescott que corresponde a la altura relativa es 5. La cobertura media únicamente en las cuatro hojas infectadas superiores, es decir, aquellas que están en el punto medio o debajo de él, es del 10%. Por consiguiente, la descripción numérica de la enfermedad es 51 (figura 12). A esta escala se le llama escala de 00 a 99 de dígito doble y puede emplearse para evaluar muchas enfermedades foliares que "escalán" la planta, incluyendo los tizones causados por *Septoria*, pero no debe utilizarse para evaluar las royas.

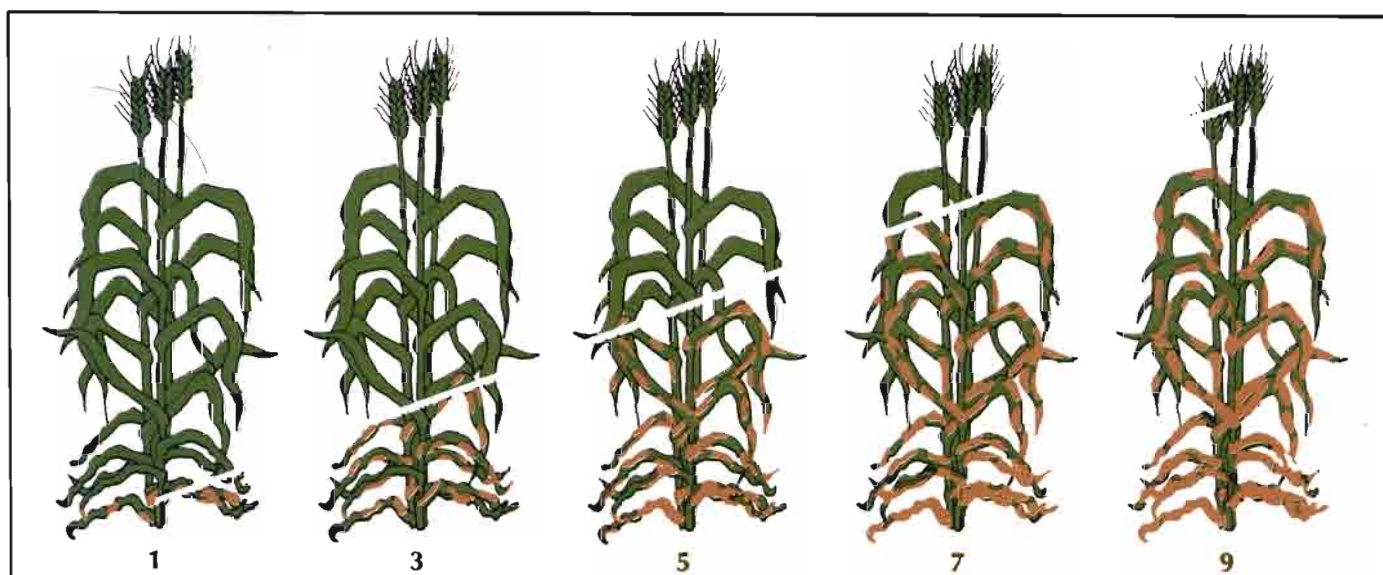
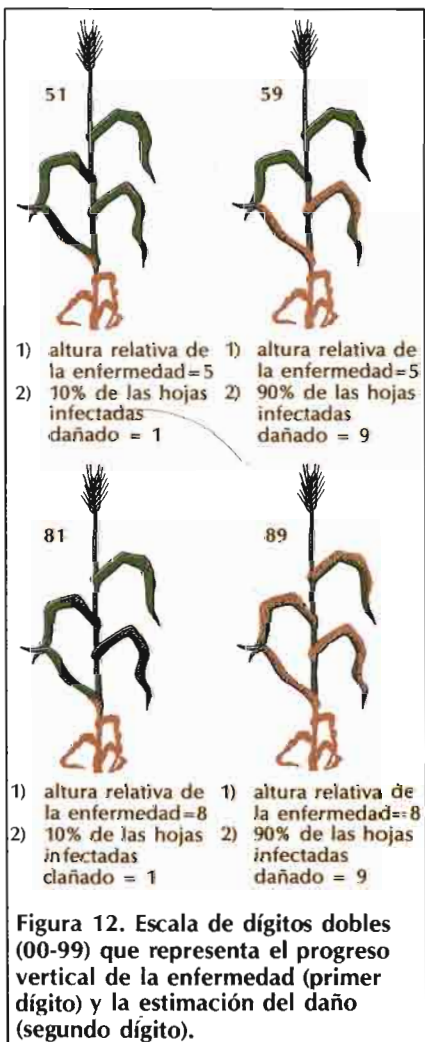


Figura 11. Escala de Saari - Prescott (0-9) para evaluar la intensidad de las enfermedades foliares en el trigo y la cebada.

Escala de Bronnimann para evaluar *S. nodorum* en hojas y espigas

Por lo general, se evalúa el tizón de la gluma causado por *S. nodorum* estimando la proporción de tejido foliar muerto o la pérdida de color, y las dimensiones de la infección de la gluma cuando se presenta este síntoma (15) (figura 13). Casi siempre hay picnidios en las lesiones cuando la enfermedad es grave, pero no se consideran en forma aislada de los otros síntomas (26, 122).



Escala de Rosielle para *S. tritici*

Rosielle ideó una escala de seis puntos para evaluar la respuesta del hospedante a *S. tritici* (105):

0 - Inmune (inm) - No hay formación de picnidios ni síntomas o moteado por hipersensibilidad.

1 - Muy resistente (MR) - No se forman picnidios o existen sólo ocasionalmente, en particular en el tejido foliar más viejo; moteado por hipersensibilidad en el tejido foliar más reciente.

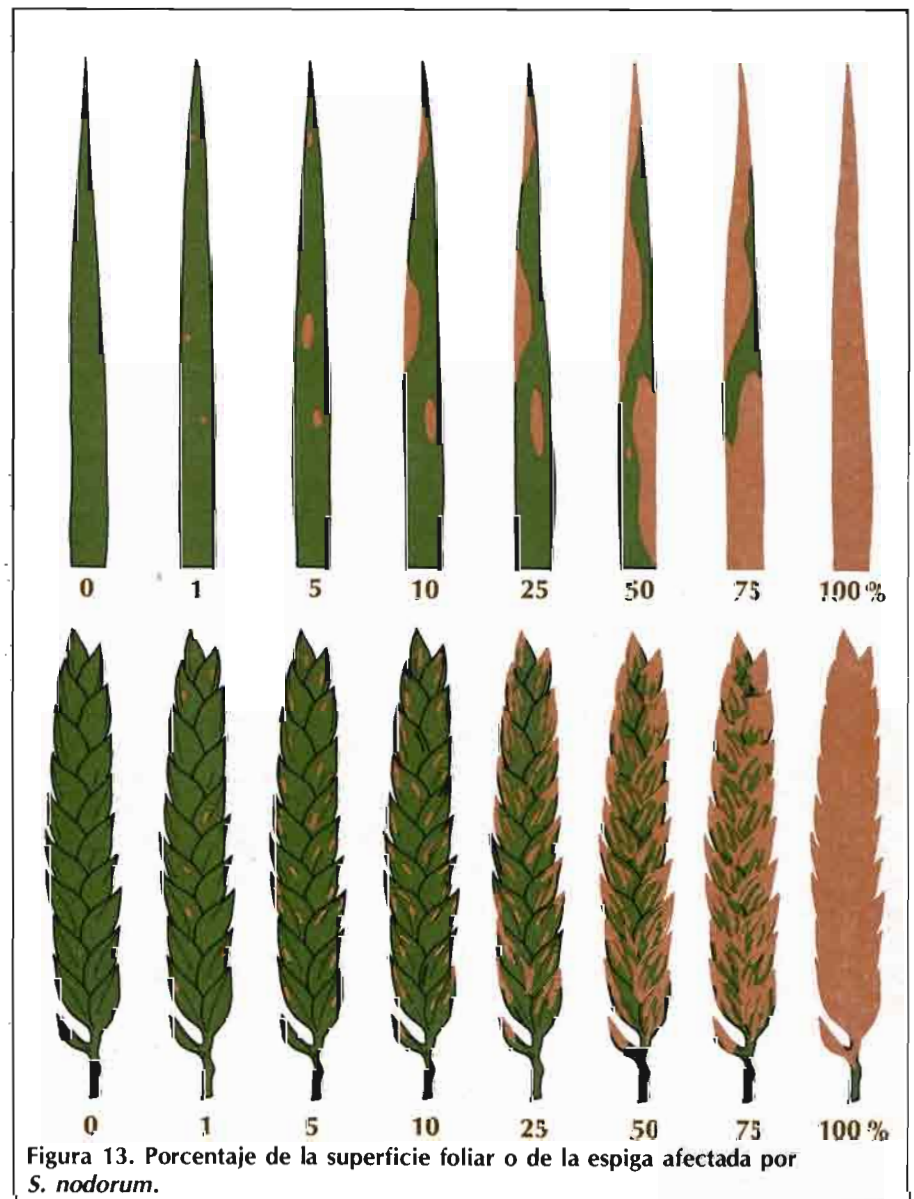


Figura 13. Porcentaje de la superficie foliar o de la espiga afectada por *S. nodorum*.

2 - Resistente (R) - Muy escasa formación de picnidios. Algunas lesiones se unen, principalmente cerca del ápice de la hoja y en el tejido foliar más viejo.

3 - Intermedio (I) - Escasa formación de picnidios. Las lesiones se unen en forma normal cerca del ápice y en otras partes de la hoja.

4 - Susceptible (S) - Moderada formación de picnidios. Las lesiones se fusionan en forma considerable.

5 - Muy susceptible (MS) - Picnidios grandes y abundantes, y las lesiones se fusionan en forma extensa.

Método de Eyal para evaluar el avance de la enfermedad causada por *Septoria*
Coficiente del avance de *Septoria*. Para superar algunas de las dificultades relacionadas con el hábito de crecimiento de la planta (madurez y altura) y con la manifestación de los síntomas, Eyal y Ziv (43) han utilizado el Coficiente del Avance de *Septoria* (CAS) junto con la evaluación de la gravedad de la enfermedad (figura 14). Se determinan la altura alcanzada por la enfermedad y la altura de la planta (en cm). La altura de la enfermedad es la altura máxima (en cm), medida a partir del suelo, en la que se encuentran picnidios del patógeno en la planta.

$$\text{CAS} = \frac{\text{Altura de la enfermedad (cm)}}{\text{Altura de la planta (cm)}}$$

El coeficiente indica la posición relativa de los picnidios respecto a la altura de la planta sin tener en cuenta la cobertura de los picnidios. Permite comparar la ubicación de la infección en variedades de diferentes alturas. A pesar de la altura diferente de las plantas, el avance vertical

del patógeno desde el nivel del suelo podría ser el mismo. La variación en cuanto a la altura que alcanza el patógeno en la planta puede obedecer a las características de la planta y a la influencia de éstas sobre la propagación de la enfermedad. Esta variación también puede ser consecuencia de factores genéticos que determinan el avance ascendente de la enfermedad con el transcurso del tiempo. La propagación de la enfermedad no se puede medir observando tan sólo la hoja superior (hoja bandera), pues si así se hiciera, por lo general las plantas de mayor altura mostrarían menos susceptibilidad a la enfermedad y no se tendría en cuenta la propagación vertical de la enfermedad.

Escala diagramática. Se puede evaluar la gravedad de los daños causados por la enfermedad de acuerdo con la escala diagramática de Eyal y Brown (37), que se utiliza para estimar la densidad real de picnidios por unidad de superficie foliar (figuras 15 y 16).

Clasificación de la gravedad. Al seleccionar y evaluar germoplasma para los programas de mejoramiento, se ha aplicado una clasificación de la gravedad de la enfermedad, basada en la infección

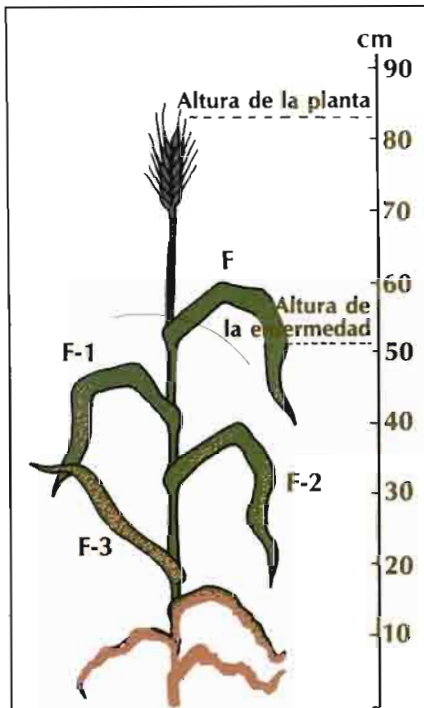


Figura 14. Coeficiente de Progreso de *Septoria* (CPS). CPS = altura que alcanza la enfermedad (en cm)/altura de la planta (en cm). Altura de la enfermedad = altura máxima (en cm) sobre la superficie del suelo, a la que hay picnidios de *S. tritici* en el tejido verde de la planta.

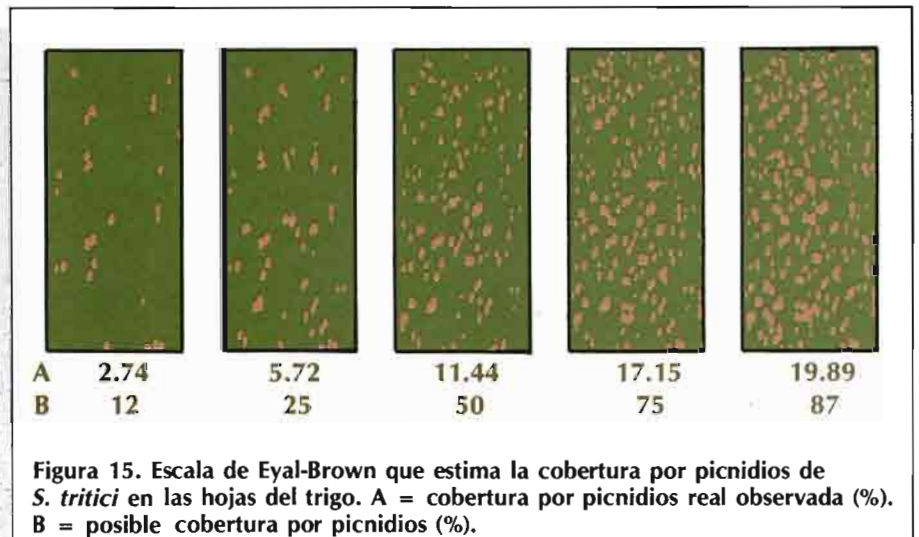


Figura 15. Escala de Eyal-Brown que estima la cobertura por picnidios de *S. tritici* en las hojas del trigo. A = cobertura por picnidios real observada (%). B = posible cobertura por picnidios (%).

de las cuatro hojas superiores, que establece las siguientes categorías de reacción en el hospedante.

MR - Muy resistente - Densidad media de picnidios del 0 al 5%.

R - Resistente - Densidad media de picnidios del 5 al 15%.

MOR - Moderadamente resistente - Densidad media de picnidios del 15 al 30%.

MS - Moderadamente susceptible - Densidad media de picnidios del 30 al 40%.

S - Susceptible - Densidad de picnidios superior al 40%.

El grado general de enfermedad durante el ensayo influye considerablemente en las categorías de infección por *Septoria* (MR, R, MOR, MS, S). El grado de enfermedad en el ensayo puede observarse incluyendo variedades de trigo

cuya altura, madurez y respuesta como hospedante (sensible, moderadamente resistente) son conocidas y diferentes.

PCE/UPS—Eyal *et al.* (42) clasificaron las relaciones entre el porcentaje de cobertura de la enfermedad o los picnidios (PCE) (figura 16) en las cuatro hojas superiores y la ubicación vertical de la enfermedad (UPS) en cuatro clases definidas de respuestas de las variedades:

Clase A.... $PCE \leq 15\%$ / $UPS \leq 0.40$

Clase B.... $PCE \leq 15\%$ / $UPS = 0.40-0.65$

Clase C.... $PCE = 15-40\%$ / $UPS = 0.40-0.70$

Clase D.... $PCE \geq 40\%$ / $UPS > 0.70$

Escala foliar de James para *Septoria*

La escala de James (62) consiste en una serie de escalas ilustrada para evaluar enfermedades foliares, con instrucciones para su preparación y empleo. Los diagramas de superficie que sirven como

normas se prepararon con precisión con la ayuda de un lector electrónico (figura 17).

Método de Gough para la producción de picnidiosporas

En otros métodos se ha utilizado la producción de micelios o picnidiosporas para evaluar la respuesta del hospedante. A continuación se presenta un método basado en la producción de picnidiosporas. Gough (51) ha dado a conocer un método para evaluar la respuesta de las variedades de *S. tritici*, que se basa en la producción de picnidiosporas. Se desprenden segmentos de hoja (1 a 3 cm de largo) con una gruesa cobertura de picnidios y se sumergen en agua destilada desionizada durante unos 15 segundos para humedecer tanto las hojas como los picnidios. Después se colocan los segmentos foliares en cajas de Petri que contienen papel filtro humedecido con

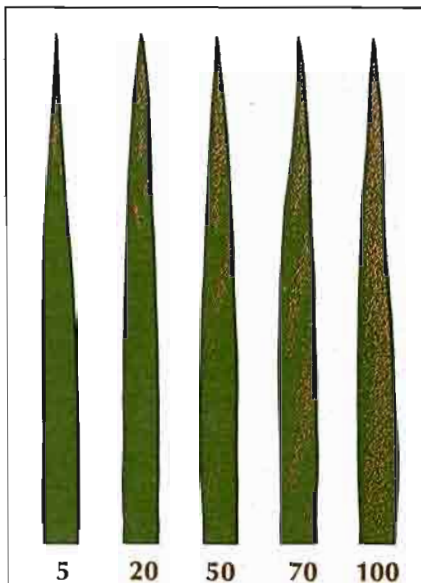


Figura 16. Escala aproximada de Ziv-Eyal para estimar la cobertura de *S. tritici*.

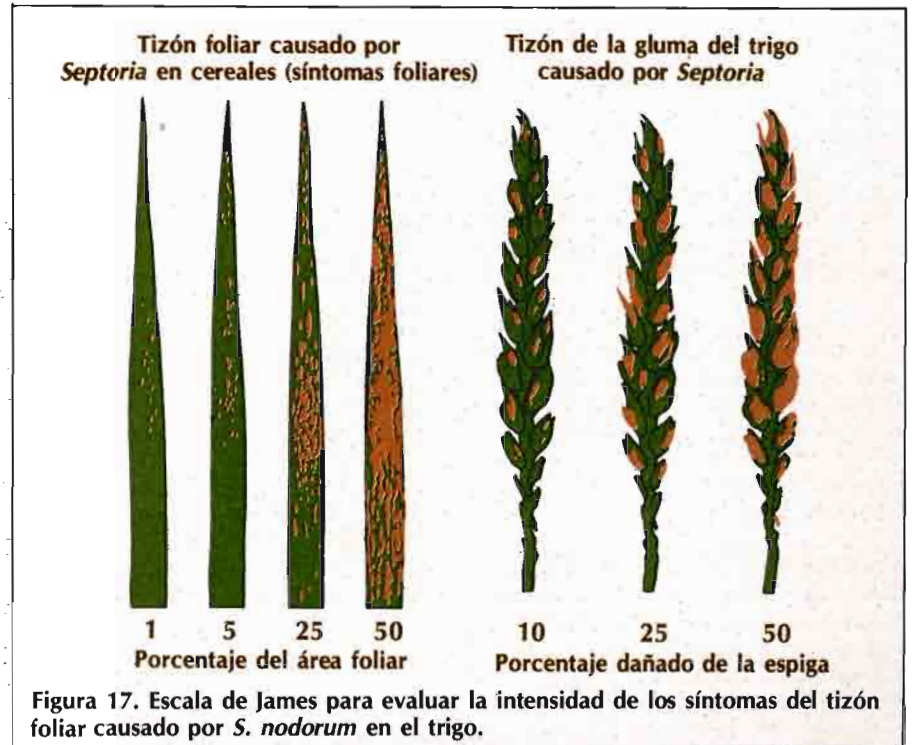


Figura 17. Escala de James para evaluar la intensidad de los síntomas del tizón foliar causado por *S. nodorum* en el trigo.

agua destilada desionizada. Se mantienen las cajas de Petri a 18-25°C. Se deposita medio mililitro (más o menos cuatro gotas) de agua destilada desionizada en las depresiones de una placa de vidrio. Se colectan las esporas 24 a 26 horas después sumergiendo cada segmento 10 veces en el agua destilada, y se cuentan usando un hemacitómetro. Después de la primera recolección, se dejan las placas por 30 horas y luego se humedecen otra vez. Después de otras 24 a 26 horas, se efectúa una nueva recolección y recuento de esporas. Los dos recuentos con el hemacitómetro determinan el número total de esporas producidas.

Resumen y recomendaciones

Los nueve métodos de evaluación incluyen enfoques bien definidos:

1) Uno se orienta hacia la evaluación de la respuesta del germoplasma en forma comparativa o relativa y permite evaluar en un período relativamente breve el gran número de variedades que por lo general se siembran en los viveros de evaluación de enfermedades. La escala de 0 a 9 de Saari-Prescott y su forma modificada, la escala de 00 a 99 de doble dígito, son ejemplos de este enfoque que los fitogenetistas y patólogos utilizan ampliamente. La inclusión de la estimación de la gravedad de la enfermedad según la superficie afectada de la planta añade un parámetro cuantitativo al método.

2) Cuando es necesario realizar una evaluación más precisa del germoplasma, pueden utilizarse las escalas cuantitativas de Bronnimann (15), Eyal *et al.* (42), Eyal y Brown (37) y James (62), u otros métodos de evaluación cuantitativa como la cuantificación de la producción de picnidiosporas (51).

Resumen de las recomendaciones

En el cuadro 4 se presenta en forma de recomendaciones un resumen de los procedimientos para *S. tritici* y *S. nodorum* descritos en esta sección dedicada a la metodología.

Cuadro 4. Metodologías recomendadas en relación con estos patógenos y las enfermedades que provocan.

	<i>Septoria tritici</i>	<i>Septoria nodorum</i>
Aislamiento	Transferencia de picnidiosporas de la hoja (método directo) ¹	Transferencia de picnidiosporas de hojas y granos (método directo)
Conservación A corto plazo	Almacenamiento de hojas infectadas (en forma de picnidios)	Almacenamiento de hojas y granos infectados (en forma de picnidios)
	En agar malta y levadura (AML) (en forma de conidios)	En agar malta y levadura (AML) (en forma de conidios)
A largo plazo	Almacenamiento de hojas infectadas (en forma de picnidios)	Almacenamiento de hojas y granos infectados (en forma de picnidios)
	Desecación por congelación (liofilización)	Desecación por congelación (liofilización)
Producción de inóculo	En suspensión (medios líquidos)	En medios de agar (medios sólidos)
Inoculación En el invernadero	Método cuantitativo (técnica de inoculación giratoria)	Método cuantitativo (técnica de inoculación giratoria)
	En el campo	Rastrojo de cultivos infectados
Evaluación de los daños En el invernadero	Aspersión con esporas (suspensión de esporas)	Aspersión con esporas (suspensión de esporas)
	Cobertura de la enfermedad (necrosis) o presencia de picnidios (evaluación de los daños)	Cobertura de la enfermedad (necrosis) o presencia de picnidios (evaluación de los daños)
En el campo	Combinación de la altura y gravedad relativa que alcanza la enfermedad (Escala de 0 a 9 de Saari-Prescott, o escala de 00 a 99)	Combinación de la altura y gravedad relativa que alcanza la enfermedad (Escala de 0 a 9 de Saari-Prescott, o escala de 00 a 99)

¹ Los términos en "negritas" entre paréntesis se refieren a secciones del capítulo sobre metodología.

Las epifitias de tizón foliar causado por *Septoria tritici* y tizón de la gluma causado por *Septoria nodorum* en el trigo se relacionan con condiciones climáticas que las favorecen (lluvias frecuentes y temperaturas moderadas), ciertos métodos de cultivo, disponibilidad del inóculo y la presencia de variedades de trigo susceptibles.

El mecanismo de dispersión por las gotas de lluvia limita la distancia a la que se propagan las picnidiosporas. La distancia entre hojas consecutivas (el "efecto de escalera") afecta el progreso vertical de *Septoria* desde las hojas inferiores hacia las superiores. La distancia entre las primeras tres o cuatro hojas que emergen es semejante en las variedades bajas y altas. La distancia entre las hojas que están más cerca de la hoja bandera es mayor en las variedades altas. En las variedades enanas (70 a 90 cm), la cercanía entre las hojas superiores y las inferiores facilita el contacto entre las hojas recién emergidas y las picnidiosporas diseminadas por las gotas de lluvia, y simplifica así el avance del patógeno desde las hojas inferiores infectadas. En consecuencia, los picnidios a menudo aparecen en las partes superiores de las plantas de variedades enanas antes que en las hojas de variedades más altas. De este modo, factores genéticos relacionados tanto con la resistencia como con la morfología influyen en la propagación y gravedad de la enfermedad. En el caso de epifitias graves, las diferencias de estructura y altura de las variedades susceptibles no tienen importancia en la diseminación del patógeno. Sin embargo, en epifitias moderadas y leves, las partes superiores de las plantas de variedades enanas son más receptivas al patógeno que las de los trigos más altos, ya que están más cerca de las fuentes de inóculo (34). En zonas productoras de trigo donde *Septoria* es un peligro potencial, hay que tener en cuenta la estructura de la planta, en especial la ubicación de las hojas, cuando se van a lanzar nuevas variedades de trigo.

A causa del mecanismo de dispersión por las gotas de lluvia, las plantas más expuestas a menudo se infectan más que

aquellas que están rodeadas de otras. Por consiguiente, los grados de enfermedad en las plantas que se encuentran en los límites del campo por lo general son una buena indicación del grado más intenso de infección que existe en un momento dado del desarrollo de las plantas. Las áreas abiertas dentro del campo, consecuencia de los espacios que se saltaron durante la siembra con maquinaria, son también muy adecuadas para observar la presencia de la enfermedad. En áreas expuestas a la lluvia, se incrementa el efecto de dispersión por las gotas de lluvia porque no hay nada que obstruya la penetración de éstas.

Septoria tritici

Aun en países donde no se ha encontrado *M. graminicola*, es de suponer que las picnidiosporas de *S. tritici* sirven como inóculo primario. Sin embargo, es probable que se encuentre *M. graminicola* en zonas y países productores de trigo a medida que se dedique más atención a la búsqueda sistemática de pseudotecios y ascosporas.

El inóculo primario que inicia epifitias de tizón foliar causado por *S. tritici* en Nueva Zelanda, Australia y el Reino Unido, está constituido por ascosporas de *M. graminicola* transportadas por el viento. Se informó que, en Nueva Zelanda, la infección temprana de las plántulas por ascosporas tiene un efecto mayor sobre el rendimiento que la posterior infección por picnidiosporas en las partes superiores de la planta. Este fenómeno se llama ciclo epidémico en dos etapas.

Los métodos de cultivo en Nueva Zelanda incluyen dejar las plantas de trigo después de la cosecha como rastrojo en pie durante periodos de lluvia, mientras que en muchos otros lugares, se dejan los restos del cultivo como desecho en la superficie del suelo o se incorporan a éste (114). Se considera que esta diferencia en el manejo de los residuos del trigo es el factor principal que determina el desarrollo de los cuerpos de fructificación sexuales cuando las condiciones ambientales son favorables (lluvias de

verano). Como el rastrojo en pie está casi totalmente seco y cuando se moja se seca con rapidez, no experimenta la rápida descomposición provocada por microorganismos saprófitos. En consecuencia, el rastrojo en pie está en mejores condiciones físicas para producir pseudotecios y liberar ascosporas. Durante otoños e inviernos moderados, se han encontrado pseudotecios y ascosporas en Australia, Europa, Nueva Zelanda y EUA. Es muy probable que los picnidios de la forma asexual sean la fuente principal de inóculo primario cuando debido a la falta de lluvia y las altas temperaturas en el verano las condiciones no favorecen el desarrollo de las formas sexuales y los restos de hojas permanecen relativamente intactos en la superficie del suelo por largos periodos. No obstante, los residuos de cultivos que se mantienen en contacto directo con la superficie del suelo son muy propensos a pudrirse, al igual que los restos del cultivo incorporados al suelo.

Los métodos de manejo del suelo en los que se dejan grandes cantidades de rastrojo en pie y desechos de trigo en la superficie aumentan la posibilidad de que se produzcan epifitias de *Septoria* en condiciones climáticas favorables. Los métodos de cultivos en los que se reducen los residuos de trigo mediante la labranza, la quema, la recolección para usarlos como forraje, la rotación de cultivos, etc., contribuyen a eliminar la fuente principal del inóculo primario. La rotación de cultivos que incluye la siembra de trigo con intervalos de 3 a 5 años ha disminuido la incidencia del tizón foliar causado por *S. tritici* en Israel. Sin embargo, las esporas pueden sobrevivir en el suelo durante un periodo de hasta 20 meses sin que se vea afectada su patogenicidad (136).

A diferencia de las picnidiosporas, las ascosporas pueden ser transportadas desde su fuente de origen a grandes distancias por corrientes de aire para amenazar otros cultivos; además, pueden introducir nuevas combinaciones de virulencia. La propagación horizontal del tizón foliar causado por *S. tritici* desde un lugar infectado está relacionado también con la propagación ascendente de la

enfermedad en las plantas infectadas. La propagación vertical y horizontal es lenta en condiciones desfavorables, como bajas temperaturas y ausencia de lluvias, pero se acelera cuando las temperaturas mínimas alcanzan 8 a 10°C en la noche, siempre que la precipitación sea adecuada. La propagación horizontal aumenta en campos con menor densidad de siembra porque las gotas de lluvia penetran mejor en las partes inferiores infectadas de las plantas.

Al final de la temporada de cultivo, con frecuencia se presentan grandes intervalos sin lluvias con altas temperaturas en zonas cercanas al Mediterráneo. Estos intervalos impiden que el tizón foliar causado por *S. tritici* avance desde las hojas inferiores infectadas hacia las partes superiores de la planta.

Septoria nodorum

Las epifitias de *S. nodorum* pueden comenzar a partir de semillas infectadas, en especial en años muy húmedos (26). En el sudeste de EUA, se observó que la infección de semillas causada por *S. nodorum* era crónica y variaba de 40 a más del 50% (80). Una sola plántula infectada entre 5,000 bastaba para iniciar una epifitias de tizón de la gluma causado por *S. nodorum* en el campo (53).

Al igual que las semillas infectadas, los desechos de cultivos son una importante fuente de inóculo primario. Después de un año, el rastrojo de trigo aún contiene picnidios capaces de producir picnidiosporas viables e infectivas (115). La rotación de cultivos sin incluir el trigo durante uno o dos años no produjo grados menores de la enfermedad en el siguiente cultivo de trigo cuando se utilizaron semillas infectadas en la siembra. Incluso cuando se trataron las semillas con un fungicida (benomil), la rotación de un año no redujo la infección en el cultivo. Sin embargo, cuando se trató la semilla y se hizo una rotación de

dos años, la enfermedad se redujo marcadamente, si bien no desapareció (81). Por lo tanto, al parecer los desechos de cultivos infectados que permanecen sobre el suelo pueden funcionar como una fuente de inóculo primario durante muchos años. Si se combina el tratamiento de semillas o el uso de semillas certificadas limpias con una rotación de por lo menos dos años, es posible evitar altos grados de la enfermedad. No obstante, la supervivencia de *S. nodorum* durante 20 meses en forma de esporas potencialmente patógenas en el suelo puede ser un factor adverso (136).

Las esporas de *S. nodorum* en general se dispersan a pequeñas distancias dentro del cultivo y causan una propagación localizada de la enfermedad. Si bien la mayoría de las gotas de lluvia que llevan esporas tienen un diámetro de 200 a 400 μm , algunas son más pequeñas y a menudo son transportadas por corrientes de aire (13). Las esporas de *S. nodorum* dentro de esas gotas pequeñas recorren distancias considerables (44, 150). Sin embargo, la mayoría de las esporas se dispersan a menos de 2 m en las grandes gotas "balísticas". El viento aumenta grandemente la dispersión de las gotas más pequeñas y las esporas en la dirección que sopla (12, 13).

Las variedades altas a menudo presentan grados menores de infección por *S. nodorum* que las variedades más bajas debido a que la propagación de *S. nodorum* desde la base a la parte superior de la planta es menos rápida cuando es mayor la distancia que hay que recorrer (127). El follaje de una variedad más alta puede generar un microclima menos propicio para el desarrollo de *S. nodorum* que el de una variedad más baja, que puede ser más denso y estar más cerca del suelo. Además, es posible que la humedad de la hoja sea menor y dure menos que en algunas variedades bajas de follaje más denso.

Las variedades de trigo que son resistentes en un país a veces pueden sucumbir ante el ataque de poblaciones de *Septoria* en otro país. Los agentes patógenos vencieron algunas fuentes de resistencia incorporadas a trigos agrónomicamente adecuados y sometidas a ensayos nacionales. Es de gran utilidad conocer la virulencia de *Septoria* para establecer un programa confiable de mejoramiento de la resistencia (88). Se han registrado interacciones específicas entre el hospedante y el agente patógeno en el caso de *S. tritici* y *S. nodorum*, pero todavía no se ha comprobado su carácter general.

Septoria tritici

Existen informes contradictorios en cuanto a la especialización fisiológica de *S. tritici*. Cultivos de *S. tritici* aislados en Israel se han comportado como razas, en la connotación convencional, tanto en *Tritici aestivum* como en *T. durum* (36, 153). Su carácter parasitario ha permanecido estable a pesar de trasposos sucesivos de un hospedante a otro y transferencias repetidas en medios de cultivo. Se ha informado que existe especialización fisiológica en EUA (94), Australia (6) y Uruguay (30). Los aislamientos obtenidos a partir de *T. aestivum* no son por lo general virulentos en *T. durum*, con varias excepciones (36). En Túnez, al parecer la mayoría de los trigos duros carecen de resistencia, en tanto que varios trigos harineros son muy resistentes a la población local de *S. tritici* (31).

Los aislamientos y las variedades pueden diferir considerablemente en cuanto al período de incubación, el porcentaje de superficie foliar infectada y el número de picnidios que producen (30). La interacción entre variedades y aislamientos también puede influir en los parámetros antes mencionados, circunstancia que sugiere la existencia de razas. En plántulas de 35 variedades de trigo y triticale, se evaluaron los patrones de virulencia de 97 aislamientos provenientes de 22 países (39). Una

interacción significativa entre las variedades y el aislamiento indicó la presencia de genes específicos de virulencia en los aislamientos. La frecuencia de la virulencia varió considerablemente según las regiones geográficas y los países. Las frecuencias de la virulencia de *S. tritici* observadas fueron más elevadas en América Latina, donde Uruguay y México tienen las poblaciones más virulentas.

La interacción entre variedad y aislamiento fue mínima cuando se evaluó la reacción de 13 trigos duros a 34 aislamientos provenientes de siete países. La comparación de los efectos genéticos entre estas variedades también indica que es poco probable la presencia de las razas clásicas (148, 149). Según parece, algunos aislamientos de *S. tritici* tienen mayor capacidad de infectar trigos harineros que trigos duros, y viceversa. Los aislamientos pueden diferir en cuanto a los grados de infección que provocan en una especie, ya sea de trigo harinero o trigo duro. Cuando no existe una interacción diferencial entre variedades y aislamientos, estas diferencias obedecen a los grados variables de agresividad entre los distintos aislamientos (84, 148, 149).

La especie de *Septoria* que se produce en forma natural en la maleza común pajarrera (*Stellaria media*) es patógena en el trigo. Se inoculó trigo con aislamientos provenientes de este hospedante y se recolectaron esporas de los picnidios resultantes. Al volver a inocular nuevas plantas de trigo, el grado de virulencia había aumentado y continuó aumentando con los trasposos repetidos en este cultivo (95).

La inoculación con ciertas combinaciones de aislamientos de *S. tritici* producidos en cultivos mixtos o por separado y mezclados antes de la inoculación, puede provocar una marcada reducción de los síntomas, en comparación con los observados en plantas inoculadas por separado con los componentes individuales de la mezcla. Es posible que la manifestación de los síntomas dependa de la proporción de cada uno de los aislamientos en la mezcla (155).

Septoria nodorum

La presencia de razas clásicas de *S. nodorum* es también poco clara. Los investigadores han encontrado que 282 aislamientos de *S. nodorum* provenientes de las principales zonas productoras de trigo en el norte de Florida tienen patrones de resistencia bien definidos. A pesar de las interacciones diferenciales, no se logró la diferenciación de razas convencionales (1). Se encontró que nueve aislamientos de *S. nodorum* de orígenes diversos producen en cuatro variedades de trigo de invierno interacciones significativas entre variedad y aislamiento, que indican una resistencia específica (107, 108).

Se informó la existencia de interacciones entre variedad y aislamiento y una variación continua de la respuesta del hospedante después de inocular 10 trigos de invierno y primavera con 14 cultivos diferentes de *S. nodorum* (119).

Se evaluaron en 38 variedades de trigo y triticale las frecuencias de la virulencia de 33 aislamientos de *S. nodorum* provenientes de ocho países. Dando por sentado que existía una relación de gen a gen, se determinó que 21 genes diferentes estaban presentes en las variedades. Los aislamientos de Brasil, Chile y Ecuador mostraron una alta virulencia relativa (120).

En el caso de *S. nodorum*, términos tales como "raza", "variedad" y "aislamiento" tal vez no sean significativos fuera de una situación experimental específica (54).

Los aislamientos de *S. nodorum* en la cebada mostraron un aumento de la virulencia para el trigo después de dos trasposos en este cereal, pero no se produjeron modificaciones durante el trasposo de aislamientos de trigo en la cebada (47). Los aislamientos de *S. nodorum* provenientes del trigo fueron característicamente virulentos para el trigo y no virulentos para la cebada. Sin embargo, se ha recuperado un biotipo patogénico para la cebada a partir de

aislamientos provenientes del trigo, después de varios trasposos a la cebada. El biotipo de *S. nodorum* en la cebada que se presenta en el sur de EUA al parecer se restringe a ese cereal (25). Aislamientos de *S. nodorum* provenientes del trigo y la cebada fueron muy virulentos en su hospedante original, pero muy poco virulentos en el otro cultivo en inoculaciones recíprocas (27). Por lo tanto, los aislamientos procedentes del trigo y la cebada con caracteres diferentes podrían considerarse biotipos de *S. nodorum*.

Septoria nodorum puede infectar algunas especies de gramíneas forrajeras (74). Tres de los aislamientos que se estudiaron seguían siendo patógenos en el trigo después de trasposos a las gramíneas forrajeras hospedantes.

Resumen y recomendaciones

En el caso de estas dos especies de *Septoria*, existen informes que señalan o refutan la presencia de razas clásicas que funcionan en el sistema constituido por el hospedante y el patógeno. Es necesario evaluar la diversidad de los dos patógenos en relación con sus hospedantes. Si se comprueba que se pueden aplicar extensamente, las repercusiones de la interacción diferencial serían muy grandes para productores, fitogenetistas y patólogos.

Conocer con exactitud las respuestas entre el hospedante y los aislamientos ayudará a identificar fuentes definidas de resistencia y a seleccionar germoplasma resistente. En consecuencia, será posible idear estrategias más eficaces de mejoramiento y control de estas enfermedades.

Mejoramiento para obtener resistencia a estas enfermedades

La mayoría de las variedades de trigo de alto rendimiento que se cultivan en la actualidad son susceptibles al tizón foliar causado por *S. tritici* y al tizón de la gluma causado por *S. nodorum*. Así pues, lograr la resistencia en el hospedante es una meta de gran prioridad en los programas de mejoramiento, ya que constituye "el pilar fundamental de la defensa contra las enfermedades" (21, 122). Sin embargo, no se conocen suficientemente los tipos de resistencia, su forma de acción, la herencia, la manipulación y la acumulación. Estos aspectos, aunados a la posibilidad (35, 107, 108, 119) de que *S. tritici* y *S. nodorum* adapten su virulencia y agresividad, son las dificultades que afrontan los programas de mejoramiento de la resistencia a estos agentes patógenos.

Las condiciones ambientales favorables, la falta de variedades resistentes, la infección crónica de las semillas (por *S. nodorum*) y los métodos de cultivo inadecuados son los principales factores que contribuyen a la aparición de graves epifitias causadas por *Septoria* en ciertas regiones del mundo. Se ha registrado una pérdida de rendimiento del 1% por cada 1% de aumento de la gravedad de la infección en la hoja bandera, y una pérdida de casi 0.6% por cada 1% de aumento de la infección en la hoja que está debajo de la hoja bandera (71).

La evaluación de la relación entre la gravedad de la enfermedad y las pérdidas de rendimiento, o de los componentes del rendimiento (17, 43, 145), en variedades avanzadas de viveros infectados por *Septoria* y otros protegidos con fungicidas, proporcionará información sobre la vulnerabilidad de estas líneas al patógeno. Asimismo, permitirá a los ingenieros agrónomos planificar medidas de protección adecuadas (control químico, distribución limitada de variedades, perfeccionamiento de los métodos de mejoramiento, etc.). La resistencia a *Septoria* se puede evaluar en viveros sembrados en el campo con plantas infectadas natural o

artificialmente. Los grados bajos de infección a menudo se asocian con la madurez tardía y la altura elevada de la planta. En los países donde las lluvias terminan tempranamente en la temporada de cultivo y/o las temperaturas aumentan con rapidez, son mayores las probabilidades de que las plantas no sufran la infección.

Para evaluar la respuesta del hospedante a ambos agentes patógenos, se debe crear en los viveros una epifitia de grado uniforme y muy alto. La inoculación artificial asegura la infección en los viveros y se puede entonces evaluar la respuesta del hospedante. La evaluación se restringe al rango de patogenicidad de los aislamientos seleccionados. Las diferencias entre la agresividad de los aislamientos pueden modificar el rango de virulencia inicial de la mezcla de éstos y originar un desequilibrio del rango de virulencia. La inoculación artificial de los viveros de evaluación se debe realizar varias veces a lo largo de la temporada para terminar cuando los trigos de madurez más tardía lleguen a la antesis. Es posible que estos métodos obstaculicen la evaluación si se busca un progreso lento de la enfermedad o cuando la etapa de desarrollo de la planta afecta la receptividad del hospedante (132). Estas dificultades podrían superarse parcialmente si los trigos precoces y los tardíos se separan en viveros diferentes, donde se pueden comparar las entradas con las mismas variedades testigo que representan trigos con diversos hábitos de desarrollo.

La resistencia al tizón foliar causado por *S. tritici* y al tizón de la gluma causado por *S. nodorum* al parecer tiene una distribución más amplia entre las variedades de trigo harinero (*Triticum aestivum*) de invierno que entre las de primavera. También se ha registrado resistencia en varias especies silvestres afines al trigo (14, 151, 152).

Se comprobó que la acción de los genes dominantes, parcialmente dominantes, recesivos y aditivos, condiciona la resistencia al tizón foliar causado por *S.*

tritici y al tizón de la gluma causado por *S. nodorum* (20, 31, 72, 73, 75, 76, 89, 90, 98, 100, 104, 106, 107, 110, 116, 122, 128, 139, 148, 149, 152). La presencia complementaria de genes que modifican la expresión de los genes dominantes que confieren la resistencia podría explicar en parte el fracaso del intento de transferir la protección adecuada de las variedades en ciertos cruzamientos.

Con frecuencia no se encontró en la misma línea la resistencia a ambas especies de *Septoria* cuando se evaluaron 43 variedades resistentes a *S. tritici*, para determinar su reacción a aislamientos de *S. nodorum* reunidos en Montana, EUA (118). Sin embargo, cuando se sometió a prueba un grupo similar de variedades para establecer su resistencia a un gran número de aislamientos de ambos agentes patógenos reunidos en ocho países diferentes, se detectó una correlación muy grande entre las respuestas del hospedante a los dos agentes patógenos (120). Esto subraya la necesidad de estudiar la diversidad de los dos patógenos y sus divergencias.

La altura de la planta y su hábito de crecimiento (necesidades en cuanto a fotoperíodo y vernalización) interactúan con factores genéticos específicos que controlan la manifestación de la enfermedad. Esta interacción dificulta la evaluación de la resistencia del germoplasma a las enfermedades causadas por *Septoria* (29, 35, 125, 140).

En ciertas variedades de trigo de alto rendimiento se ha identificado tolerancia a *Septoria* (cualidad que permite que una variedad susceptible resista los ataques de un patógeno sin sufrir grandes pérdidas de rendimiento) (16, 156). Las variedades tolerantes tuvieron buen rendimiento y produjeron granos pesados y lisos durante graves epifitias causadas por *Septoria*, en comparación con parcelas protegidas con fungicidas y variedades de trigo no tolerantes. En el futuro, se podría combinar la tolerancia con la resistencia

expresada por la escasa gravedad de la enfermedad. Se obtendría así tolerancia aunada a una resistencia perceptible.

Septoria tritici

De 22 líneas de *T. monococcum boeoticum* (genoma AA), sólo dos fueron susceptibles a un amplio rango de virulencia de *S. tritici* en Israel (153). Entre 47 líneas de escanda silvestre (*T. turgidum dicoccoides*), 25 fueron resistentes a los siete aislamientos de *S. tritici* que se usaron en el experimento. Se ha detectado un alto grado de resistencia a *S. tritici* entre las poblaciones y entradas de *T. longissimum*, *T. speltoides* y *T. tauschii* (*Aegilops squarrosa*) no. 33. Se ha transferido resistencia a *S. tritici* de *Agropyron elongatum* a trigo harinero (52).

En muchos países (31, 35, 118, 119), los trigos duros y los triticales muestran resistencia a *S. tritici* con mayor frecuencia que los trigos harineros de primavera. Sin embargo, en Túnez, varias líneas y variedades de trigo harinero demostraron ser muy resistentes a *S. tritici*, en tanto que muy pocas variedades de trigo duro manifestaron una resistencia adecuada (31). Esto puede deberse al hecho de que los trigos duros se cultivan mucho en Túnez y, por consiguiente, se ejerce una presión directa de selección sobre el agente patógeno para que se adapte a los trigos duros más que a los harineros, que se cultivan en una escala mucho menor.

Aunque no es universal, la resistencia al tizón foliar causado por *S. tritici* procedente del germoplasma de trigo de invierno (Aurora, Bezostaya 1, Kavkaz y otros), presente en variedades semienanas, resistentes, de características agronómicas adecuadas que son distribuidas por el Centro Internacional de Mejoramiento de Maíz y Trigo (CIMMYT) en México y los programas nacionales, es eficaz contra una gama más bien amplia de patrones de patogenicidad. La herencia de la resistencia de Bezostaya 1 y la de los trigos de invierno derivados de Bezostaya

1 (Aurora, Kavkaz y Trakia) a dos aislamientos distintos de *S. tritici* en pruebas controladas en el campo, indicó que la resistencia de los cuatro trigos de invierno al aislamiento ISR398 (ATCC 48507) es determinada por uno o dos genes dominantes. No se observó ningún efecto materno en la manifestación de la cobertura de la enfermedad. Los dos aislamientos de *S. tritici* (ISR398 e ISR 8036) poseen por lo menos dos genes diferentes que determinan la virulencia. Hubo escasas correlaciones entre la fecha del espigamiento, la altura de la planta y la cobertura por picnidios del tizón foliar causado por *S. tritici* (28). Se ha comunicado que existe un gen que modifica la expresión del efecto dominante de Bezostaya 1 en la resistencia a *S. tritici* (29). Asimismo se ha comprobado que los efectos aditivos en la herencia de la resistencia a *S. tritici* son primordiales, aunque a menudo se han presentado también los efectos de la dominancia. En el material de trigo duro estudiado, la epistasis aparentemente fue insignificante (148, 149).

El gen del enanismo Rht2 tiene sólo un leve efecto sobre la resistencia a *S. tritici* (125, 127). En consecuencia, la relación entre la altura y la resistencia parece estar determinada principalmente por otros genes diferentes del Rht2. La resistencia a *S. tritici* en algunas variedades de trigo de invierno se expresa mediante una escasa densidad de picnidios, transferida con éxito a trigos semienanos precoces (29).

Septoria nodorum

La resistencia a *S. nodorum* se transfirió con éxito de *T. tauschii* (*Aegilops squarrosa*) no. 33 a trigo de invierno (144).

En variedades de resistencia moderada, es posible que la acción aditiva de varios genes determine la resistencia, en tanto que en las variedades muy resistentes, quizá sea regulada por los genes mayores (119). Existen ciertos indicios de que la resistencia en el estado de plántula es conferida por uno o más genes dominantes. Sin embargo, los análisis

experimentales efectuados señalan que la resistencia del trigo a *S. nodorum* está sujeta principalmente a un control poligénico en el que participan varios genes (79, 87, 89, 90, 120). Los efectos de la capacidad de combinación general son muy importantes, pero también se han observado efectos de capacidad de combinación específica que indican la acción de genes no aditivos en algunos cruzamientos específicos (89). En generaciones avanzadas, puede producirse segregación transgresiva (117). Uno o más genes modifican la expresión de la resistencia del gen dominante de Atlas 66 a *S. nodorum*.

La resistencia del trigo a *S. nodorum* puede ser de tipo no específico para la raza ("horizontal") y, si bien es razonablemente duradera, depende de varios componentes individuales de resistencia parcial (64). Estos componentes pueden clasificarse en resistencia a la infección, resistencia a la colonización y resistencia a la reproducción (93). Si todos los componentes actúan en conjunto, se reduce la enfermedad y aumenta el rendimiento. Se han identificado cuatro componentes principales de resistencia parcial, al parecer procesos fisiológicos auténticos regulados genéticamente que quizá sean separables: 1) frecuencia de la infección, 2) período de latencia, 3) tamaño, forma y velocidad de desarrollo de las lesiones y 4) producción de esporas y su forma de multiplicarse. Entre líneas expuestas a un ataque intenso de *S. nodorum*, se observaron diferencias significativas en cuanto al período de incubación y el tiempo de expresión de los síntomas, fenómeno que explica las diferencias en el desarrollo de la epifitía y el retraso del avance de la enfermedad (99). La durabilidad de la resistencia parcial a *S. nodorum* de las variedades Razon y R82 aparentemente sólo puede ser vencida cuando al comienzo de la epifitía existe un biotipo con nueva agresividad en la población del patógeno (101).

Parece que hay una relación entre la resistencia a *S. nodorum* y la altura de la planta. Se señaló que esta relación obedecía a una asociación fortuita entre la escasa altura y la susceptibilidad en las líneas progenitoras, el ligamiento entre genes y la pleiotropía (128). Los resultados indican que tal vez estos caracteres no estén asociados en forma fortuita sino que, al menos en parte, esa asociación sea producida por la pleiotropía o el ligamiento (126). Es evidente pero menos sistemática la misma asociación entre la resistencia a *S. nodorum* y la madurez tardía. La resistencia en los cruzamientos estudiados no se debe a genes de gran efecto individualmente identificables, sino que quizá sea determinada por ciertos genes de escaso efecto, al parecer muy numerosos. La pleiotropía es la causa más probable de la asociación entre la altura, el espigamiento y la resistencia a *S. nodorum* en el material estudiado. La variación genética en la resistencia a *S. nodorum* de variedades examinadas se puede dividir en componentes dependientes de la altura y componentes independientes de ésta (127). El componente dependiente de la altura refleja, al menos en parte, la herencia pleiotrópica de la altura y la resistencia. Los efectos del microclima que crea la estructura del follaje pueden ser importantes en la explicación de las relaciones pleiotrópicas. El gen del enanismo Rht2 produjo muy poco efecto sobre la resistencia a *S. nodorum* o el rendimiento. Según parece, otros genes distintos del Rht2 determinan las relaciones entre la altura y la resistencia.

Numerosos estudios genéticos indican que la tolerancia al tizón de la gluma causado por *S. nodorum* se hereda en forma aditiva y poligénica con un valor de heredabilidad relativamente alto (17). Puede lograrse un gran progreso en el mejoramiento para obtener tolerancia a *Septoria* mediante una combinación de la tolerancia con la "septorización lenta" o efecto de desarrollo lento de la enfermedad.

Resumen

Se requiere un grado uniforme y moderadamente alto de infección con el patógeno en los viveros de mejoramiento para que haya suficiente presión sobre el material que se seleccionará. Esto se logra mediante la inoculación artificial, pues de este modo es posible una selección positiva sin riesgo de escapes. Se han encontrado genes dominantes, parcialmente dominantes y recesivos que condicionan la resistencia en ambos agentes patógenos. La acción de genes aditivos, heredada poligénicamente, parece tener una importancia fundamental. Por otra parte, es posible que haya resistencia disponible en especies silvestres afines al trigo. La relación entre la altura y la susceptibilidad aparentemente no es fuerte y más bien parece deberse a la pleiotropía, expresada principalmente en una estructura modificada de la planta que afecta la propagación y la gravedad de la enfermedad. No se ha investigado suficientemente la tolerancia.

La protección con fungicidas se ha utilizado, ya sea como una medida temporal o como parte integral del sistema de manejo del cultivo, para asegurar que las variedades susceptibles produzcan rendimientos altos (23). El diseño de un programa económico de control químico para proteger el trigo contra las especies del género *Septoria* que lo atacan, depende de varias consideraciones relacionadas con el manejo del cultivo. Antes de aplicar agentes químicos, los productores de trigo y/o los investigadores deben decidir si es necesario recurrir al control químico en un campo específico de trigo. Las consideraciones son las siguientes: 1) evaluación temprana del potencial de rendimiento y los aspectos económicos, 2) susceptibilidad de la variedad de trigo a *Septoria* y/u otras enfermedades, 3) antecedentes del cultivo del trigo y de epifitias de *Septoria* en el campo específico, 5) métodos de cultivo empleados antes de la siembra (enterramiento de desechos, labranza profunda, etc.) que podrían reducir la cantidad de inóculo primario, 6) detección temprana de las enfermedades y evaluación de su avance, 7) condiciones climatológicas, 8) costo de la protección con fungicidas en relación con otras inversiones en el cultivo y 9) rendimientos y pérdidas previstos.

Un programa eficaz de lucha contra las enfermedades provocadas por *Septoria* debe ser acompañado de un amplio sistema de vigilancia. En algunos países comúnmente se efectúan encuestas para detectar enfermedades y pronosticar su aparición; otros adoptan recomendaciones generadas por computadoras sobre la base de los datos reunidos sobre el terreno. Este sistema permite la detección temprana de las enfermedades y la evaluación de su distribución y desarrollo. La disminución del efecto de estas enfermedades sobre el potencial de rendimiento depende de la integración de todos los componentes en un esquema de trabajo que sea parte del sistema normal de manejo del cultivo. Estos componentes incluyen la epidemiología, métodos de

cultivos, protección genética, control químico, control biológico y actividades de extensión.

Aplicaciones foliares

Agentes protectores

Se ha comprobado que los ditiocarbamatos (maneb, manzate, mancozeb, zineb) son eficaces para combatir las enfermedades causadas por *Septoria* (31, 41). Sin embargo, estos fungicidas requieren aplicaciones repetidas con intervalos de 10 a 14 días. Un programa de control químico que incluya 3 a 4 aplicaciones de maneb, mediante el cual se protegen las partes superiores de la planta que tienen que ver con el llenado de los granos, puede ser eficaz para reducir el efecto de los patógenos. También se justifica económicamente cuando el potencial de rendimiento es alto.

Si el programa de aspersión comienza antes de que emerja por completo la hoja bandera, el empleo del fungicida mancozeb (Dithane M-45 o Manzate 200) para combatir el tizón de la gluma causado por *S. nodorum* en la hoja bandera y en la espiga es redituable para los productores de trigo en Florida (77). Cuando el programa de aspersión se inicia en la etapa de desarrollo 32 (segundo nudo visible) o en la etapa 37 (apenas se ve la última hoja), se reduce la infección por *S. nodorum* en la parte inferior de la planta. Debido a que en EUA por ley sólo se permiten tres aplicaciones de mancozeb en el trigo y los residuos del fungicida desaparecen con el tiempo, no se recomienda iniciar programas de control químico contra el tizón de la gluma causado por *S. nodorum* antes de la etapa de desarrollo 32.

El captafol es el fungicida más utilizado en Alemania para combatir el tizón de la gluma causado por *S. nodorum*. Por lo general se aplica este fungicida en el espigamiento, cuando han emergido el 75% o más de las espigas. El captafol, al igual que otros agentes protectores, requiere una sincronización precisa y no impide que especies de *Septoria* ataquen las hojas (45). Cuando se aplica captafol

junto con triadimefón en tres etapas sucesivas, es decir, antes de la emergencia de la hoja bandera (etapas de desarrollo 32 a 37), en la etapa previa al embuche (etapas de desarrollo 37 a 39) y en el espigamiento (etapas de desarrollo 51 a 59), es muy eficaz para combatir el tizón de la gluma arriba mencionado.

Agentes sistémicos

Los fungicidas sistémicos con propiedades curativas y acción protectora más prolongada contra varios organismos que atacan las hojas pueden ser más benéficos que los agentes protectores, sobre todo cuando se estima erróneamente el umbral de acción o no se realiza adecuadamente el programa de protección química. Se ha comprobado que los fungicidas sistémicos benomil (Benlate), procloraz (Sportak), triadimefón (Bayleton) y propiconazol (Tilt) son eficaces para combatir el tizón foliar causado por *S. tritici* y el tizón de la gluma causado por *S. nodorum* en varios países. Otros fungicidas sistémicos nuevos, tales como el HWG 1608, el fenpropimorfo (Corbel) y el miclobutanil (RH 3866) también han dado buenos resultados. Es posible que la combinación de agentes protectores y fungicidas sistémicos constituya una alternativa para combatir las enfermedades provocadas por *Septoria*, ya que se observó tolerancia al carbendazim en *S. nodorum* (61). Los fungicidas sistémicos pueden prolongar el efecto protector al contrarrestar los nuevos focos de infección. El fungicida protector reduce la presión de la selección en el patógeno que ejercen los fungicidas sistémicos y amplía el espectro y la longevidad del programa de control.

Grupo carbamato de metil benzimidazol (MBC).

Cuando las condiciones comerciales son normales en Nueva Zelanda, se aplica el fungicida hacia el final del invierno, cuando las plantas se encuentran en la etapa de 4 a 5 hojas. En ese momento, ha cesado la dispersión natural de ascosporas, pero aún no son visibles los síntomas. Entonces es adecuado efectuar una sola aspersión con benomil en una proporción de 0.25 kg de ingrediente activo por hectárea, para combatir el tizón de la gluma causado por *Septoria nodorum* (112).

Cuando los grados de enfermedad en las espigas de trigo ocasionados por *S. nodorum* son moderados o graves, el control químico con fungicidas del tipo MBC ha sido redituable en Europa. Sin embargo, en Alemania Occidental la consideración de los efectos tóxicos ha llevado a la suspensión del empleo oficial de los fungicidas del tipo MBC (45).

En el Reino Unido se ha comunicado la existencia de aislamientos de *S. tritici* resistentes al benzimidazol. La concentración inhibitoria mínima fue de 0.2 a 0.4 ppm para los aislamientos susceptibles al benomil y de 1,000 ppm para los aislamientos resistentes al benomil. En Israel se recuperó un cultivo de *S. tritici* resistente a 4,000 ppm de benomil, que no difería del tipo silvestre en cuanto al espectro de virulencia (155). Los aislamientos resistentes al benomil obtenidos en el Reino Unido fueron resistentes al carbendazim, tiabendazol y tiofanato de metilo, pero no a otros 11 fungicidas, incluyendo el captafol, clortalonil, iprodiona, maneb, procloraz, propiconazol, triadimefón y triadimenol (46). El control deficiente de *S. tritici* después de 5 aspersiones con carbendazim se ha asociado con una alta proporción de cepas resistentes al benzimidazol en la población patógena (86).

Los fungicidas del grupo MBC (por ejemplo, el benomil) en combinación con los ditiocarbamatos (por ejemplo, el maneb) se utilizan en algunos países del noroeste de Europa para combatir el tizón de la gluma causado por *Septoria nodorum* (91, 92).

Inhibidores de la biosíntesis de ergosterol. La introducción de inhibidores de la biosíntesis de ergosterol tales como el procloraz (Sportak), el propiconazol (Tilt) y el triadimefón (Bayleton) en cierta medida ha permitido superar las deficiencias de los agentes protectores. Los nuevos fungicidas ofrecen mayor flexibilidad en cuanto al momento de su aplicación y son de amplio espectro que combaten además las royas y, en algunos

casos, el mildiú polvoriento (*Erysiphe graminis*). Tres fungicidas (captafol, procloraz y propiconazol) reducen la frecuencia media de la infección por *S. nodorum* en ciertas variedades de trigo de primavera, pero el efecto es menor en otras (64). A menudo, el período de latencia se prolonga después del tratamiento con el fungicida. Se ha observado que el propiconazol y el procloraz inhiben la producción de picnidios, mientras que el captafol reduce notablemente la producción de picnidios en algunas variedades.

En Alemania se encontró que dos aplicaciones de propiconazol (Tilt) con un intervalo de varios días retrasaban más el desarrollo del tizón de la gluma causado por *S. nodorum* y aumentaban más el rendimiento que un solo tratamiento. El tratamiento al comienzo del embuche (etapas de desarrollo 38 a 40) o durante el embuche mismo (etapa de desarrollo 45) es el más económico cuando el ataque es intenso en las hojas inferiores y moderado o leve en las hojas superiores (45).

En un ensayo con fungicidas llevado a cabo en Israel para combatir el tizón de la gluma causado por *S. nodorum*, el tratamiento más eficaz consistió en dos aplicaciones tempranas y sucesivas de propiconazol (Tilt) o benomil. Los fungicidas se aplicaron en las etapas de desarrollo 40 y 47 cuando la infección se había extendido sobre un 5% de la primera o segunda hoja debajo de la hoja bandera (umbral de acción). Esto resultó en un avance más lento de la enfermedad, escasa cobertura por picnidios, y rendimiento y peso de los granos significativamente más altos que en los testigos inoculados que no recibieron tratamiento (22). Una sola aplicación de propiconazol cuando la infección llegó al umbral de acción que ya se mencionó, fue más eficaz para combatir el agente patógeno y obtener altos rendimientos que la aplicación en una fecha posterior, pero dio menos resultado que las dos aplicaciones tempranas sucesivas. Con grados altos de enfermedad, el efecto curativo del

propiconazol fue menos evidente que en los casos de grados leves o moderados de enfermedad. Las aplicaciones repetidas del agente protector maneb fueron menos eficaces que los fungicidas sistémicos, en especial cuando se estimó erróneamente el umbral de acción. En las ocasiones en que se aplicó el agente protector cuando la infección ya había sobrepasado el umbral de acción recomendado, no dio resultado el intento de usar propiconazol para corregir la anterior estimación errónea. El programa de control químico tal vez requiera un umbral de acción más temprano cuando se cultivan variedades susceptibles muy bajas.

La aplicación de triadimefón (Bayleton) + Manzate 200 dio buenos resultados para combatir el tizón de la gluma causado por *S. nodorum*, la roya de la hoja (*Puccinia recondita*) y el mildiú polvoriento en Louisiana, EUA (3). Las combinaciones de fungicidas sistémicos y protectores (Bayleton + Dithane M45, Tilt + Dithane M45, Bayleton + Difolatan, Procloraz + Dithane M45) pueden ocasionar una reducción considerable de los síntomas foliares e incrementar el rendimiento.

Cuando se aplicaron como aspersiones foliares, los fungicidas triadimefón (Bayleton), RH 2161, clortalonil (Bravo 500), carbendazim y benomil redujeron la gravedad de la infección por *S. tritici* en Nueva Zelanda. Además, en parcelas en campo abierto se obtuvieron respuestas significativas en relación con el rendimiento (141). Una sola aplicación de procloraz cinco días antes de la inoculación artificial con *S. nodorum* fue menos eficaz que los tratamientos curativos aplicados una semana después de la inoculación (45).

Tratamientos de semillas

Desde el punto de vista económico, es cuestionable la eficacia del tratamiento de las semillas para combatir el tizón de la hoja causado por *S. tritici* y se carece de información que la corrobore. Las curvas

bimodales que describen el avance de la enfermedad son características de las epifitias en Australia y Nueva Zelanda, donde las ascosporas de *M. graminicola* son fuente de inóculo primario para el tizón de la hoja causado por *S. tritici* durante dos o tres meses después de la emergencia de las plántulas (19). Se ha investigado el tratamiento de las semillas como alternativa para las aplicaciones foliares. El tratamiento de las semillas con fungicidas sistémicos adecuados redujo la producción de picnidiosporas en Victoria, Australia, durante un período de hasta tres meses después de la siembra, si bien no se observó un incremento mensurable del rendimiento. Los productos químicos más eficaces para el tratamiento de la semilla fueron el tiabendazol (1.5 g/kg de semilla), el triadimenol (0.3 g/kg de semilla) y el nuarimol (0.2 g/kg de

semilla), que redujeron el número de plantas infectadas por *S. tritici* en un 62, 52 y 36%, respectivamente, pero no aumentaron el rendimiento.

Cuando se trata del tizón de la gluma causado por *S. nodorum*, el tratamiento de las semillas con fungicidas sistémicos adecuados puede reducir las infecciones primarias por el inóculo transmitido por la semilla. Actualmente no se sabe con qué frecuencia se dan epifitias del tizón de la gluma causado por *S. nodorum*, que se originan en semillas infectadas tratadas con fungicidas. La protección de las espigas con fungicidas en los campos de producción incrementa el rendimiento y reduce el porcentaje de semillas infectadas. Además, el tratamiento de las semillas con fungicidas puede reducir el

grado de infección por *S. nodorum*. Las medidas sanitarias, tales como la reducción del inóculo transmitido por la semilla, tal vez retrasen el comienzo de una epifitias (26). Los tratamientos eficaces de las semillas combinados con métodos de cultivo que eliminen la exposición a desechos de cultivos infestados pueden disminuir aún más la infección de las plántulas.

Resumen

En el cuadro 5 se presenta una comparación de varios programas eficaces de control químico para combatir el tizón foliar causado por *S. tritici* y el tizón de la gluma causado por *S. nodorum*. En el cuadro 6 aparecen los fungicidas que actualmente se utilizan para combatir estos dos organismos patógenos.

Cuadro 5. Fungicidas, dosis, número de aplicaciones, umbrales e intervalos de aplicación correspondientes a los programas de control químico actualmente recomendados para combatir el tizón foliar causado por *S. tritici* y el tizón de la gluma causado por *S. nodorum*.

Fungicida	Dosis (g/ha) (a.i.)	Número de aplicaciones	Etapa del desarrollo que corresponde al umbral ^{1,2}	Intervalos (días)	País
<i>S. tritici</i>					
Maneb	2000	3-4	37-40	10-14	Israel
Mancozeb	1500	3	23	10-14	Nueva Zelanda
Clorotalonil	166	3	23	10-14	Nueva Zelanda
RH2161	250	3	23	10-14	Nueva Zelanda
Benomil	250	1-3	23	10-14	Nueva Zelanda
Benomil	400	2	37-40	14-18	Israel
Benomil	250-300	2	32-39		Países Bajos
Propiconazol	125	1-2	37-40	14-18	Israel
Propiconazol	125	2	32-39 + 56-58	21-28	Rep. Fed. Alemana
Triadimefón	125	3	23	10-14	Nueva Zelanda
Triadimefón	125	2	37-40	14-18	Israel
<i>S. nodorum</i>					
Mancozeb	2250	3	32-39	10-14	EUA (Florida)
Captafol	1600	1	56-58		Rep. Fed. Alemana
Benomil + Maneb	1600		56-58		Bélgica, Francia, Rep. Fed. Alemana
Propiconazol	250	2	43-45	30	EUA (Texas)
Propiconazol		2	37-39	15	Rep. Fed. Alemana
Procloraz		1	37-39		Rep. Fed. Alemana

¹ El umbral de acción se determinó teniendo en cuenta la etapa de desarrollo de la planta y una cobertura por picnidios de *S. tritici* del 5% de la tercera o segunda hoja debajo de la hoja bandera, según la altura y vulnerabilidad de la variedad.

² Etapas de desarrollo según Zadoks *et al.* (154).

Cuadro 6. Fungicidas utilizados en el control químico contra el tizón foliar causado por *S. tritici* y el tizón de la gluma del trigo causado por *S. nodorum* (denominación química, denominación común y composición química).

Aplicaciones foliares

Agentes protectores

Mancozeb (Dithane M-45, Fore, Manzate 200, etc.)
(complejo de coordinación de 16% de manganeso, 2% de zinc y 62% de etilenbisditiocarbamato)

Maneb (GR5, GX-101, Manex 4F, RM5, WB5, etc.)
(etilenbisditiocarbamato manganoso)

Clorotalonil (Bravo, Daconil, etc.)
(tetracloroisofalónitrilo)

Captafol (Difolatan, Ortho Difolatan SK, etc.)
(N-(1,1,2,2,-tetracloroetil)io)-4-ciclohexeno-1,2-dicarboximida)

Agentes sistémicos

Benomil (Benlate, Tersan 1991)
(metil-1-(butilcarbamoil)-2-benzimidazolecarbamato)

Procloraz (Sportak, BTS 40542, etc.)
(N-propil-N-(2-(2,4,6-triclorofenoxil)etil)-imidazol-1-carboxamida)

Propiconazol (Tilt, Banner, etc.)
(1-(2-(2,4-diclorofenil)-4propil-1,3-dioxalan-2 ilmetil)-1H-1,2,4-triazol)

Triadimefón (Bayletón, etc.)
(1-(4-clorofenoxil)-3,3-dimetil-1(1H-1,2,4-triazol 1-il)-2-butanona)

Productos químicos nuevos

Fenpropimorf (Corbel, etc.)
(4-(3-(4-(1,1-dimetil-etil)fenil)-2-metil) propil-2,6,-cisdimetilmorfolina)

HWG 1608

Ciclobutanil (RH3866)
(butil-4-clorofenil-1H,1,2,4, triazol-1-propanonitrilo)

Tratamiento de semillas para combatir *S. nodorum*

Triadimenol (Baytán, Summit, BAY KWG 0519, etc.)
(β -(4-clorofenoxi)- α -(1,1-dimetiletil)-1H-1,2,4-triazol-1-etanol)

Thiabendazol (Mertect, etc.)
(2-(4-tiazolil)benzimidazol)

Nuarimol (Trimidal, EL-228, TF-3635, TF-3645, etc.)
(α -(2-clorofenil- α -(4-fluorefenil)-5 pirimidinametanol)

Vitaflor 280 (14.9% de carbathiin + 13.2% de thiram)

Referencias

1. Allingham, E.A. y L.F. Jackson. 1981. Variation in pathogenicity, virulence, and aggressiveness of *Septoria nodorum* in Florida. *Phytopathology* 71:1080-1085.
2. Anónimo. 1965. Losses in Agriculture. ARS. USDA Agriculture Handbook No. 291, p. 120.
3. Anzalone, L., Jr. 1986. Evaluation of fungicides for control of foliar diseases of soft red winter wheat. 1985 Fungicide and Nematicide Tests 41:87-88.
4. Babadoost, M. y T.T. Herbert. 1984. Factors affecting infection of wheat seedlings by *Septoria nodorum*. *Phytopathology* 74:592-595.
5. Baker, E.A. y I.M. Smith. 1974. Antifungal compounds in winter wheat resistant and susceptible to *Septoria nodorum*. *Ann. Appl. Biol.* 87:67-73.
6. Ballantyne, B. 1985. Resistance to speckled leaf blotch of wheat in southern New South Wales. In: A.L. Scharen, ed. *Septoria of Cereals. Memoria del taller celebrado del 2 al 4 de agosto de 1983*, Bozeman, MT. USDA-ARS Publ. No. 12. Pp. 31-32.
7. Bannon, E. 1978. A method of detecting *Septoria nodorum* on symptomless leaves of wheat. *Iran. J. Agric. Res.* 17:323-325.
8. Benedict, W.G. 1971. Differential effect of light intensity on the infection of wheat by *Septoria tritici* Desm. under controlled environmental conditions. *Physiol. Plant Pathol.* 1:55-66.
9. Benedikz, P.W., C.J. Mappedoram y P. R. Scott. 1981. A laboratory technique for screening cereals for resistance to *Septoria nodorum* using detached seedling leaves. *Trans. Br. Mycol. Soc.* 77:667-669.
10. Bousquet, J.F., H. Belhomme de Franqueville, A. Kollmann y R. Fritz. 1980. Action de la septorine, phytotoxine synthétisée par *Septoria nodorum*, sur la phosphorylation oxydative dans les mitochondries isolées de coleoptiles de Blé. *Can. J. Bot.* 58:2575-2580.
11. Bousquet, J.F. y M. Skajennikoff. 1974. Isolement et mode d'action d'une phytotoxine produite en culture par *Septoria nodorum* Berk. *Phytopathol. Z.* 80:355-360.
12. Brennan, R.M., B.D.L. Fitt, G.S. Taylor y J. Colhoun. 1985. Dispersal of *Septoria nodorum* pycnidiospores by simulated rain and wind. *Phytopathol. Z.* 112:291-297.
13. Brennan, R.M., B.D.L. Fitt, G.S. Taylor y J. Colhoun. 1985. Dispersal of *Septoria nodorum* pycnidiospores by simulated raindrops in still air. *Phytopathol. Z.* 112:281-290.
14. Brokenshire, T. 1975. The role of graminaceous species in the epidemiology of *Septoria tritici* on wheat. *Plant Pathol.* 24:33-38.
15. Bronnimann, A. 1968. Investigations of *Septoria nodorum* Berk. of wheat. *Mitt. Schweiz. Landwirt.* 16:65-76.
16. Bronnimann, A. 1975. Beitrag zur Genetik der Toleranz auf *Septoria nodorum* Berk. bei Weizen (*Triticum aestivum*). *Z. Pflanzenzucht.* 75:138-160.
17. Bronnimann, A. 1982. Entwicklung der Kenntnisse über *Septoria nodorum* Berk. im Hinblick auf die Toleranz-order resistenz-zuchtung bei Weizen. *Neth. J. Agric. Sci.* 30:47-69.
18. Brown, A.G.P. y A.A. Rosielle. 1980. Prospects for control of septoria. *W. Australia J. Agric.* 21:8-11.
19. Brown, J.S. 1984. The effect of systemic fungicides applied as seed treatments or early foliar sprays on speckled leaf blotch of wheat, *Mycosphaerella graminicola* (Fückel) Schroeter. *Crop Prot.* 3:59-65.
20. Brown, J.S., A.W. Kellock y R.G. Paddick. 1978. Distribution and dissemination of *Mycosphaerella graminicola* (Fückel) Schroeter in relation to the epidemiology of speckled leaf blotch of wheat. *Aust. J. Agric. Res.*, 29:1139-45.
21. Browning, J.A. 1979. Genetic protective mechanisms of plant pathogen populations: Their coevolution and use in breeding for resistance. In: M.K. Harris, ed. *Biology and Breeding for Resistance*. Texas A & M University Press, College Station, Texas. Publ. MP-1451. Pp. 52-57.
22. Carmi, O., J. Eshel y Z. Eyal. 1985. Chemical control of speckled leaf blotch of wheat in Israel. In: A.L. Scharen, ed. *Septoria of Cereals. Memoria del taller celebrado del 2 al 4 de agosto de 1983*, Bozeman, MT. USDA-ARS Publ. No. 12. Pp. 100-106.
23. Cooke, B.M. y D.G. Jones. 1970. A field inoculation method for *Septoria tritici* and *S. nodorum*. *Plant Pathol.* 19:72-74.
24. Cooke, B.M. y D.G. Jones. 1970. The effect of near-ultraviolet irradiation and agar medium on the sporulation of *Septoria nodorum* and *S. tritici*. *Trans. Br. Mycol. Soc.* 54:221-226.
25. Cunfer, B.M. 1984. Change of virulence of *Septoria nodorum* during passage through barley and wheat. *Ann. Appl. Biol.* 104:61-68.
26. Cunfer, B.M. y J.W. Johnson. 1981. Relationship of glume blotch symptoms on wheat heads to seed infection by *Septoria nodorum*. *Trans. Br. Mycol. Soc.* 76:205-211.
27. Cunfer, B.M. y J. Youmans. 1983. *Septoria nodorum* on barley and relationships among isolates from several hosts. *Phytopathology* 73:911-914.
28. Danon, T. y Z. Eyal. 1986. The inheritance of resistance in spring and winter bread wheats to two isolates of *Mycosphaerella graminicola*. (Abstr.). *Phytopathology* 76:1098.
29. Danon, T., J.M. Sacks y Z. Eyal. 1982. The relationships among plant stature, maturity class, and susceptibility to septoria leaf blotch of wheat. *Phytopathology* 72:1037-1042.
30. Díaz, M.A. 1983. Variabilidad patogénica de *Septoria tritici* Rob. ex Desm. *Investigaciones Agronómicas* 4:46-50.
31. Djerbi, A., A. Ghodbane, A. Daaloul y G. Varughese. 1976. Studies on the *Septoria* leaf blotch disease of wheat: search for resistant germplasm to *Septoria tritici* Rob. and Desm. *Poljopr. Znan. Smotra* 39:137-142.
32. Djerbi, M. 1977. Épidémiologie du *Septoria tritici* Rob. et Desm. Conservation et mode de formation de l'inoculum primaire. *Travaux d'edies à Viennot-Bourgin*, 1977, pp. 91-101.
33. Essad, S. y J.F. Bousquet. 1981. Action de l'ochracine phytotoxine de *Septoria nodorum* Berk. sur le cycle mitotique de *Triticum aestivum* L. *Agronomie* 1:689-694.
34. Eyal, Z. 1971. The kinetics of pycnidiospore liberation in *Septoria tritici*. *Can. J. Bot.* 49:1095-1099.

35. Eyal, Z. 1981. Integrated control of Septoria diseases of wheat. *Plant Dis.* 65:763-768.
36. Eyal, Z., Z. Amiri y I. Wahl 1973. Physiologic specialization of *Septoria tritici*. *Phytopathology* 63:1087-1091.
37. Eyal, Z. y M.B. Brown. 1976. A quantitative method for estimating density of *Septoria tritici* pycnidia on wheat leaves. *Phytopathology* 66:11-14.
38. Eyal, Z. y A.L. Scharen. 1977. A quantitative method for the inoculation of wheat seedlings with pycnidiospores of *Septoria nodorum*. *Phytopathology* 67:712-714.
39. Eyal, Z., A.L. Scharen, M.D. Huffman y J.M. Prescott. 1985. Global insights into virulence frequencies of *Mycosphaerella graminicola*. *Phytopathology* 75:1456-1462.
40. Eyal, Z., A.L. Scharen y J. M. Prescott. 1985. Global "fingerprinting" of *Leptosphaeria nodorum* (*Septoria nodorum*) and *Mycosphaerella graminicola* (*Septoria tritici*) pathogenicity patterns. In: A.L. Scharen, ed. *Septoria of Cereals*. Memoria del taller celebrado del 2 al 4 de agosto de 1983, Bozeman, MT. USDA-ARS Publ. No. 12. Pp. 74-76.
41. Eyal, Z. y I. Wahl. 1975. Chemical control of septoria leaf blotch disease of wheat in Israel. (Abstr.). *Phytoparasitica* 3:76-77.
42. Eyal, Z., I. Wahl y J.M. Prescott. 1983. Evaluation of germplasm response to septoria leaf blotch of wheat. *Euphytica* 32:439-446.
43. Eyal, Z. y O. Ziv. 1974. The relationship between epidemics of septoria leaf blotch and yield losses in spring wheat. *Phytopathology* 64:1385-1389.
44. Faulkner, M.J. y J. Colhoun. 1976. Aerial dispersal of pycnidiospores of *Leptosphaeria nodorum*. *Phytopathol. Z.* 86:357-360.
45. Fehrmann, H. 1985. Chemical control of *Septoria nodorum* in wheat. Pp. 85-92 in A.L. Scharen, ed. *Septoria of Cereals*. Proc. Workshop, August 2-4, 1983, Bozeman, MT. USDA-ARS Publ. No. 12. 116 pp.
46. Fisher, N. y M. Griffin. 1984. Benzimidazole (MBC) resistance in *Septoria tritici*. *ISPP Chem. Control Newsl.* 5:8-9.
47. Fitzgerald, W. y B.M. Cooke. 1982. Response of wheat and barley isolates of *Septoria nodorum* to passage through barley and wheat cultivars. *Plant Pathol.* 31:315-324.
48. Fournet, J. 1969. Properties et rôle du cirrhe du *Septoria nodorum* Berk. *Ann. Phytopathol.* 1:87-94.
49. Fried, P.M. y A. Bronnimann. 1982. *Septoria nodorum* Berk. on wheat: effect of inoculation time and peduncle length on yield reduction and disease development. *Z. Pflanzenzuecht.* 89:312-328.
50. Gaunt, R.E. 1985. Reduced green leaf area and yield loss caused by *Septoria tritici*. In: A.L. Scharen, ed. *Septoria of Cereals*. Memoria del taller celebrado del 2 al 4 de agosto de 1983, Bozeman, MT. USDA-ARS Publ. No. 12. Pp. 77-79.
51. Gough, F.J. 1978. Effect of wheat host cultivars on pycnidiospore production by *Septoria tritici*. *Phytopathology* 68:1343-1345.
52. Gough, F.J. y N. Tuleen. 1979. *Septoria* leaf blotch resistance among *Agropyron elongatum* chromosomes in *Triticum aestivum* Chinese Spring. *Cereal Res. Commun.* 7:275-280.
53. Griffiths, E. y H.C. Ao. 1976. Dispersal of *Septoria nodorum* spores and spread of glume blotch of wheat in the field. *Trans. Br. Mycol. Soc.* 67:413-418.
54. Griffiths, E. y H.C. Ao. 1980. Variation in *Septoria nodorum*. *Ann. Appl. Biol.* 94:294-296.
55. Halfon-Meiri, A. y M.M. Kulik. 1977. *Septoria nodorum* infection of wheat seeds produced in Pennsylvania. *Plant Dis. Rep.* 61:867-869.
56. Harrower, K.M. 1976. The micropycnidiospores of *Leptosphaeria* (*Septoria*) *nodorum*. *Trans. Br. Mycol. Soc.* 67:335-336.
57. Hess, D.E. y G. Shaner. 1985. Effect of moist period duration on septoria tritici blotch of wheat. In: A.L. Scharen, ed. *Septoria of Cereals*. Memoria del taller celebrado del 2 al 4 de agosto de 1983, Bozeman, MT. USDA-ARS Publ. No. 12. Pp. 70-73.
58. Hilu, H.M. y W.M. Bever. 1957. Inoculation, overwintering and susceptibility-pathogen relationship of *Septoria tritici* on *Triticum* species. *Phytopathology* 47:474-480.
59. Holmes, S.J.J. y J. Colhoun. 1971. Infection of wheat seedlings by *Septoria nodorum* in relation to environmental factors. *Trans. Br. Mycol. Soc.* 57:493-500.
60. Hooker, A.L. 1957. Methods of inoculation and determining varietal reactions in the *Septoria* disease of oats. *Plant Dis. Rep.* 41:592-597.
61. Horsten, J. y H. Fehrmann. 1980. Fungicidal resistance in *Septoria nodorum* and *Pseudocercospora herpotrichoices*. Effect of fungicide application on the frequency of resistant spores in the field. *Z. Pflanzenkr. Pflanzenschutz* 87:439-453.
62. James, W.C. 1971. An illustrated series of assessment keys for plant diseases, their preparation, and usage. *Can. Plant Dis. Surv.* 51:39-65.
63. Jeger, M.J., E. Griffiths y D.G. Jones. 1981. Influence of environmental conditions on spore dispersal and infection by *Septoria nodorum*. *Ann. Appl. Biol.* 99:29-34.
64. Jones, D.G., N.D. Paveley y M.A. Glover. 1985. Cultivar/fungicide interactions in the resistance of wheat to *Septoria nodorum*. In: 1985 Fungicides for Crop Protection. BCPC Monograph No. 31, Pp. 355-358.
65. Jordan, V.W.L. y R.B. Overthrow. 1980. Epidemiology and control of splash-dispersed and other cereal diseases. In: Report of Long Ashton Research Station for 1979, Pp. 132-133.
66. Jordan, V.W.L. y H. Tarr. 1977. Epidemiology of splash-dispersal cereal diseases. In: Report of Long Ashton Research Station for 1977, Pp. 110-111.
67. Karjalainen, R. 1984. Evaluation of detached seedling leaves for use in screening spring wheat cultivars of *Septoria nodorum* Berk. *Acta Agric. Scand.* 34:386-390.
68. Kent, S.S. y G.A. Strobel. 1976. Phytotoxin from *Septoria nodorum*. *Trans. Br. Mycol. Soc.* 67:354-358.

69. Kietreiber, M. 1981. Filter paper fluorescence test for determining the presence of *Septoria nodorum* in *Triticum aestivum* taking into account seed in a dormant state. *Seed Sci. Technol.* 9:717-723.
70. King, J.E., R.J. Cook y S.C. Melville. 1983. A review of *Septoria* diseases of wheat and barley. *Ann. Appl. Biol.* 103:345-373.
71. King, J.E., J.E.E. Jenkins y W.A. Morgan. 1983. The estimation of yield losses in wheat from severity of infection by *Septoria* species. *Plant Pathol.* 32:239-249.
72. Kleijer, G., A. Bronnimann y A. Fossati. 1977. Chromosomal location of a dominant gene for resistance at the seedling stage to *Septoria nodorum* Berk. in the wheat variety Atlas 66. *Z. Pflanzenzucht.* 78:170-173.
73. Krupinsky, J.M. 1956. Techniques for screening wheat for *Septoria* resistance. In: B.M. Cunfer y L.R. Nelson, eds. Memoria del taller Las enfermedades del trigo causadas por *Septoria*. Georgia Agric. Exp. Sta. Spec. Publ. No. 4. Pp. 28-32.
74. Krupinsky, J.M. 1985. Alternative hosts and overseasoning of *Septoria nodorum*. In: A.L. Scharen, ed. *Septoria of Cereals*. Memoria del taller celebrado del 2 al 4 de agosto de 1983, Bozeman, MT. USDA-ARS Publ. No. 12. Pp. 51-53.
75. Krupinsky, J.M., J.C. Craddock y A.L. Scharen. 1977. *Septoria* resistance in wheat. *Plant Dis. Rep.* 61:632-636.
76. Krupinsky, J.M., J.A. Schillinger y A.L. Scharen. 1972. Resistance in wheats to *Septoria nodorum*. *Crop Sci.* 12:528-530.
77. Kucharek, T. 1983. Control of glume blotch, *Helminthosporium* leaf spot and leaf rust of wheat using fungicides applied by aircraft. Florida Cooperative Extension Plant Pathology Report No. 27, p. 5.
78. Large, E.C. 1954. Growth stages in cereals. Illustrations of the Feekes scale. *Plant Pathol.* 3:129.
79. Laubscher, F.X., B. von Wechmar y D. von Schalkwyk. 1966. Heritable resistance of wheat varieties to glume blotch (*Septoria nodorum* Berk.). *Phytopathol. Z.* 56:260-264.
80. Luke, H.H., R.D. Barnett y P.L. Pfahler. 1986. Development of *Septoria nodorum* blotch on wheat from infected and treated seed. *Plant Dis.* 70:252-254.
81. Luke, H.H., P.L. Pfahler y R.D. Barnett. 1983. Control of *Septoria nodorum* on wheat with crop rotation and seed treatment. *Plant Dis.* 67:949-951.
82. Machacek, J.E. 1945. The prevalence of *Septoria* on cereal seed in Canada. *Phytopathology* 35:51-53.
83. Margo, P. 1984. Production of polysaccharide-degrading enzymes by *Septoria nodorum* in culture and during pathogenesis. *Plant Sci. Lett.* 37:63-68.
84. Marshall, D. 1985. Geographic distribution and aggressiveness of *Septoria tritici* on wheat in the United States. (Resumen) *Phytopathology* 75:1319.
85. Mathur, S.D. y S.L.N. Lee. 1978. A quick method for screening wheat seed samples for *Septoria nodorum*. *Seed Sci. Technol.* 6:925-926.
86. Metcalf, N.D.S., R.A. Sanderson y M.J. Griffin. 1985. Comparison of carbendazim and propiconazole for control of *Septoria tritici* at sites with different levels of MBC resistance. *ISPP Chem. Control Newsl.* 6:9-11.
87. Mullaney, E.J., J.M. Martin y A.L. Scharen. 1982. Generation mean analysis to identify and partition the components of genetic resistance to *Septoria nodorum* in wheat. *Euphytica* 31:539-545.
88. Narvaez, I.M. 1957. Studies of *Septoria* leaf blotch of wheat. Tesis de doctorado, Purdue University, W. Lafayette, IN. 101 pp.
89. Nelson, L.R. 1980. Inheritance of resistance to *Septoria nodorum* in Wheat. *Crop Sci.* 20:447-449.
90. Nelson, L.R. y C.E. Gates. 1982. Genetics of host plant resistance of wheat to *Septoria nodorum*. *Crop Sci.* 27:771-773.
91. Obst, A. 1977. Untersuchungen zur Epidemiologie, Schadwirkung und Prognose der Spelzenbraune (*Septoria nodorum*) des Weizens. *Bayer. landwirtsch. Jahr.* 54:72-117.
92. Obst, A. 1980. The major leaf and ear diseases of wheat in Europe. In: "Wheat." Technical monograph, Edit. E. Hafliiger. Ciba-Geigy Ltd, Basle, Switzerland. Pp. 50-55.
93. Parlevliet, J.E. 1979. Components of resistance that reduce the rate of epidemic development. *Annu. Rev. Phytopathol.* 17:203-222.
94. Prestes, A.M. y W.J. Hendrix. 1977. *Septoria tritici* Rob. ex Desm.: Ralacao patogeno-hospiteiro, reposta varietal e influencia no sistema radicular do triplo. *Supl. Ciencia e Cultura* 29:23.
95. Prestes, A.M. y W.J. Hendrix. 1978. The role of *Stellaria media* in the epidemiology of *Septoria tritici* on wheat. (Resumen) In: Memoria del 3er Congreso Internacional de Fitopatologia, Munchen. p. 336.
96. Pyzhikova, G.V. y E.V. Karaseva. 1985. A method of study of *Septoria* pathogens on isolated wheat leaves. *Sel'skoekhozyaistvennaya Biologiya* 12:112-114. (Ruso.)
97. Rajaram, S. y H.J. Dubin. 1977. Avoiding genetic vulnerability in semi-dwarf wheats. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 287:243-254.
98. Rapilly, F. 1978. Essai de Modelisation d'une Epidemie de Septoriose a *Septoria nodorum* Berk. *Biologie Végétale*, 212 pp.
99. Rapilly, F. P. Auriau, Y. Laborie y C. Depatureaux. 1984. Recherches sur la résistance partielle du blé tendre à *Septoria nodorum* Berk. *Agronomie* 4:639-651.
100. Rapilly, F., P. Auriau, Y. Laborie, C. Depatureaux y M. Skajennikoff. 1981. Résistance partielle de blé *Triticum aestivum* L., à *Septoria nodorum* Berk. Étude du temps d'incubation. *Agronomie* 1:771-782.
101. Rapilly, F. y P. Delhotal. 1986. Sur la durabilité de résistances partielles à *Septoria nodorum* Berk. chez le blé (*Triticum aestivum*): études prospectives réalisées par la simulation. *Agronomie* 6:325-336.
102. Renfro, B.L. y H.C. Young. 1956. Techniques for studying varietal response to *Septoria* leaf blotch of wheat. (Resumen.) *Phytopathology* 46:23.

103. Rennie, W.J. y M.M. Tomlin. 1984. Repeatability, reproducibility, and interrelationship of results of tests on wheat seed samples infected with *Septoria nodorum*. *Seed Sci. Technol.* 12:863-880.
104. Rillo, A.O. y R.M. Caldwell. 1966. Inheritance of resistance to *Septoria tritici* in *Triticum aestivum* subsp. *vulgare*, Bulgaria 88. (Resumen.) *Phytopathology* 56:597.
105. Rosielle, A.A. 1972. Sources of resistance in wheat to speckled leaf blotch caused by *Septoria tritici*. *Euphytica* 21:152-161.
106. Rosielle, A.A. y A.G.P. Brown. 1979. Inheritance, heritability and breeding behaviour of resistance to *Septoria tritici* in wheat. *Euphytica* 28:385-392.
107. Rufty, R.C., T.S. Herbert y C.F. Murphy. 1981. Evaluation of resistance to *Septoria nodorum* in wheat. *Plant Dis.* 65:406-409.
108. Rufty, R.C., T.T. Herbert y C.F. Murphy. 1981. Variation in virulence in isolates of *Septoria nodorum*. *Phytopathology* 71:593-596.
109. Rufty, R.C., C.F. Murphy y T.T. Herbert. 1981. Methods for long-term storage of *Septoria nodorum* cultures. *Cereal Res. Commun.* 9:259-264.
110. Saari, E.E. y J.M. Prescott. 1975. A scale for appraising the foliar intensity of wheat diseases. *Plant Dis. Rep.* 59:377-380.
111. Saari, E.E. y R.D. Wilcoxson. 1974. Plant disease situation of high-yielding dwarf wheats in Asia and Africa. *Annu. Rev. Phytopathol.* 12:49-68.
112. Sanderson, F.R. y R.E. Gaunt. 1980. Commercial control of speckled leaf blotch (*Mycosphaerella graminicola*, imperfect state *Septoria tritici*) on wheat using fungicides. In: Memoria de la 3era Conferencia Internacional del Trigo celebrada del 22 de mayo al 3 de junio de 1980 en Madrid, España. Pp. 554-557.
113. Sanderson, F.R. y J.G. Hampton. 1978. Role of the perfect states in the epidemiology of the common *Septoria* diseases of wheat. *N.Z. Journal Agric. Res.* 21:277-281.
114. Sanderson, F.R., A.L. Scharen y P.R. Scott. 1985. Sources and importance of primary infection and identities of associated propagules. In: A.L. Scharen, ed. *Septoria of Cereals*. Memoria del taller celebrado del 2 al 4 de agosto de 1983, Bozeman, MT. USDA-ARS Publ. No. 12. Pp. 57-64.
115. Scharen, A.L. 1964. Environmental influences on the development of glume blotch in wheat. *Phytopathology* 54:300-303.
116. Scharen, A.L. 1966. Cyclic production of pycnidia and spores in dead wheat tissue by *Septoria nodorum*. *Phytopathology* 56:580-581.
117. Scharen, A.L. y M.D. Bryan. 1979. Transgressive segregation for resistance to *Septoria nodorum* in progeny of a spring wheat cross. (Resumen.) *Phytopathology* 69:920.
118. Scharen, A.L. y Z. Eyal. 1980. Measurement of quantitative resistance to *Septoria nodorum* in wheat. *Plant Dis.* 64:492-496.
119. Scharen, A.L. y Z. Eyal. 1983. Analysis of symptoms on spring and winter wheat cultivars inoculated with different isolates of *Septoria nodorum*. *Phytopathology* 73:143-147.
120. Scharen, A.L., Z. Eyal, M.D. Huffman y J.M. Prescott. 1985. The distribution and frequency of virulence genes in geographically separated populations of *Leptosphaeria nodorum*. *Phytopathology* 75:1463-1468.
121. Scharen, A.L. y J.M. Krupinsky. 1970. Cultural and inoculation studies of *Septoria nodorum*, cause of glume blotch of wheat. *Phytopathology* 60:1480-1485.
122. Scharen, A.L. y J.M. Krupinsky. 1978. Detection and manipulation of resistance to *Septoria nodorum* in wheat. *Phytopathology* 68:245-248.
123. Scharen, A.L. y F.R. Sanderson. 1985. Identification, distribution and nomenclature of the *Septoria* species that attack cereals. In: A.L. Scharen, ed. *Septoria of Cereals*. Memoria del taller celebrado del 2 al 4 de agosto de 1983, Bozeman, MT. USDA-ARS Publ. No. 12. Pp. 37-41.
124. Scott, P.R. y P.W. Benedikz. 1985. The effect of Rht2 and other height genes on resistance to *Septoria nodorum* and *Septoria tritici* in wheat. In: A.L. Scharen, ed. *Septoria of Cereals*. Memoria del taller celebrado del 2 al 4 de agosto de 1983, Bozeman, MT. USDA-ARS Publ. No. 12. Pp. 18-21.
125. Scott, P.R. y P.W. Benedikz. 1985. *Septoria*. In: Informe anual 1984 del Plant Breeding Institute, Cambridge, RU. Pp. 95-96.
126. Scott, P.R., P.W. Benedikz y C.J. Cox. 1982. A genetic study on the relationship between height, time of ear emergence, and resistance to *Septoria nodorum* in wheat. *Plant Pathol.* 31:45-60.
127. Scott, P.R., P.W. Benedikz, H.G. Jones y M.A. Ford. 1985. Some effects of canopy structure and microclimate on infection of tall and short wheats by *Septoria nodorum*. *Plant Pathol.* 34:578-593.
128. Sewell, W.D. y R. M. Caldwell. 1960. Use of benzimidazole and excised wheat seedling leaves in testing resistance to *Septoria tritici*. (Resumen.) *Phytopathology* 50:654.
129. Shaner, G. 1981. Effect of environment on fungal leaf blights of small grains. *Annu. Rev. Phytopathol.* 19:273-296.
130. Shaner, G. y R.E. Finney. 1976. Weather and epidemics of septoria leaf blotch of wheat. *Phytopathology* 66:781-785.
131. Shaner, G. y R.E. Finney. 1982. Resistance in soft red winter wheat to *Mycosphaerella graminicola*. *Phytopathology* 72:154-158.
132. Shaner, G., R.E. Finney y F.L. Patterson. 1975. Expression of effectiveness of resistance to septoria leaf blotch. *Phytopathology* 65:761-766.
133. Shearer, B.L. y R.D. Wilcoxson. 1978. Variation in the size of macrospores and pycnidia of *Septoria tritici* on wheat. *Can. J. Bot.* 56:742-746.

134. Shearer, B.L. y J.C. Zadoks. 1972. I. The latent period of *Septoria nodorum* in wheat. The effect of temperature and moisture treatments under controlled conditions. *Neth. J. Plant Pathol.* 78:231-241.
135. Shearer, B.L. y J.C. Zadoks. 1974. The latent period of *Septoria nodorum* in wheat. II. The effect of temperature and moisture under field conditions. *Neth. J. Plant Pathol.* 80:48-60.
136. Shearer, B.L., R.J. Zeyen y J.J. Ooka. 1974. Storage and behaviour in soil of *Septoria* species isolated from cereals. *Phytopathology* 64:163-167.
137. Shipton, W.A., W.J.R. Boyd, A.A. Rosielle y B.L. Shearer. 1971. The common *Septoria* diseases of wheat. *Bot. Rev.* 27:231-262.
138. Sprague, R. 1950. Diseases of cereals and grasses in North America. The Ronald Press Co., NY. 538 pp.
139. Stewart, C.M., A. Hafiz y T. Abdel Hak. 1972. Disease epiphytotic threats to high yielding and local wheats in the Near East. *FAO (Food Agric. Organ., UN.) Plant Prot. Bull.* 20:50-70.
140. Tavella, C.M. 1978. Date of heading and plant height of wheat varieties as related to septoria leaf blotch damage. *Euphytica* 27:577-580.
141. Thomson, W.J., J. Sutcliffe y R.E. Gaunt. 1981. New products and control strategies for speckled leaf blotch in wheat. *In: Memoria de la XXXIV Conferencia Neozelandesa sobre Malezas y Plagas*, Palmerston North, New Zealand. Pp. 192-194.
142. Tomerlin, J.R. 1985. Preliminary studies on the effect of interrupted wet periods on infection of wheat by *Septoria nodorum*. *In: A.L. Scharen, ed. Septoria of Cereals. Memoria del taller celebrado del 2 al 4 de agosto de 1983*, Bozeman, MT. USDA-ARS Publ. No. 12. Pp. 68-69.
143. Tottman, D.R. y R.J. Makepeace. 1979. An explanation of the decimal code for the growth stages of cereals, with illustrations. *Ann. Appl. Biol.* 93:221-234.
144. Trottet, M. y F. Dosba. 1983. Analyse cytogénétique et comportement vis-à-vis de *Septoria nodorum* d'hybrides *Triticum* sp. x *Aegilops squarrosa* et de leurs descendances. *Agronomie* 3:659-664.
145. Trottet, M. y P. Merrien. 1982. Analyse du comportement de vingt lignées de blé tendre vis-à-vis de *Septoria nodorum* Berk. *Agronomie* 2:727-734.
146. Tuite, J. 1969. *Plant Pathological Methods*. Burgess Publishing Co., Minneapolis, MN. 239 pp.
147. Ubels, E. 1979. A method to test wheat leaves for their reactions to inoculation with *Septoria* species. *Neth. J. Plant Pathol.* 85:143-150.
148. van Ginkel, M. 1986. Inheritance of resistance in wheat to *Septoria tritici*. Tesis de doctorado, Montana State University. 102 pp.
149. van Ginkel, M. y A.L. Scharen. 1986. Genetics of resistance in durum wheat to *Septoria tritici*. (Resumen.) *Phytopathology* 76:1112.
150. Wale, S.J. y J. Colhoun. 1979. Further studies on the aerial dispersal of *Leptosphaeria nodorum*. *Phytopathol. Z.* 94:185-189.
151. Williams, J.R. y D.G. Jones. 1973. Infection of grasses by *Septoria nodorum* and *S. tritici*. *Trans. Br. Mycol. Soc.* 60:355-358.
152. Wilson, R.E. 1985. Inheritance of resistance to *Septoria tritici* in Wheat. *In: A.L. Scharen, ed. Septoria of Cereals. Memoria del taller celebrado del 2 al 4 de agosto de 1983*, Bozeman, MT. USDA-ARS Publ. No. 12. Pp. 33-35.
153. Yechilevich-Auster, M., E. Levi y Z. Eyal. 1983. Assessment of interactions between cultivated and wild wheats and *Septoria tritici*. *Phytopathology* 73:1077-1083.
154. Zadoks, J.C., T.T. Chang y C.F. Konzak. 1974. A decimal code for the growth stages of cereals. *Weed Res.* 14:415-421.
155. Zelikovitch, N., E. Levy y Z. Eyal. 1986. The effects of mixtures of *Mycosphaerella graminicola* isolates on the expression of symptoms on wheat seedlings. (Resumen.) *Phytopathology* 76:1061.
156. Ziv, O. y Z. Eyal. 1978. Assessment of yield component losses caused in plants of spring wheat cultivars by selected isolates of *Septoria tritici*. *Phytopathology* 68:791-794.

Agar. Material gelatinoso obtenido de las algas que se utiliza para preparar medios de cultivo en los que se desarrollan microorganismos.

Agente humectante. Compuesto que reduce la tensión superficial de los líquidos.

Agente patógeno. Organismo capaz de producir una enfermedad.

Agente protector. Sustancia que protege a un organismo contra la infección de un agente patógeno.

Agente sistémico. Sustancia química que la planta absorbe a través de las raíces o el follaje.

Agresividad. Medida de la rapidez con que un aislamiento virulento produce un determinado grado de enfermedad.

Aislamiento. Una sola espora o cultivo puro y los subcultivos que de ellos se derivan.

Apice. Punta o parte superior.

Asco. Hifa en forma de saco que contiene por lo general ocho ascosporas.

Ascomicetos. Grupo de hongos que producen esporas sexuales (ascosporas) dentro de un saco o asco.

Ascospora. Espora producida sexualmente en un asco.

Atenuar. Disminuir la actividad de los organismos patógenos.

Cariósida. Semilla.

Ciclo biológico. La secuencia de etapas entre una espora y su recurrencia.

Ciclo de enfermedad. Sucesión de fenómenos que ocurren durante el desarrollo de una enfermedad, incluyendo las etapas de desarrollo del agente patógeno y el efecto de la enfermedad sobre el hospedante.

Cirro. Grupo de esporas en forma de cinta que se expulsan a través del ostiolo.

Clorosis. Coloración amarillenta del tejido normalmente verde causado por la destrucción de la clorofila. El primer síntoma antes de la necrosis y la formación de picnidios, consecuencia de la infección con especies de *Septoria*.

Coleóptilo. Vaina protectora que rodea las hojas primarias.

Conidio. Espora fungosa asexual que se forma dentro de un cuerpo de fructificación asexual o en un medio de cultivo artificial.

Cuerpo de fructificación. Estructura fungosa compleja que contiene esporas (picnidio, pseudotecio).

Desecación. Secado.

Dispersión. Movimiento de unidades fungosas desde el lugar en que se forman al lugar en que pueden entrar en actividad; por ejemplo, picnidiosporas dispersadas por gotas de lluvia o ascosporas transportadas por el aire.

Embucho. Vaina o porción de hoja que encierra la inflorescencia.

Enfermedad. Cualquier trastorno de una planta que afecta su estructura, función y valor económico normales.

Epidemiología. Ciencia que estudia las enfermedades en las poblaciones; estudio del desarrollo y propagación de la enfermedad y de los factores que afectan estos procesos.

Epistasis. Interacción entre genes en diferentes locos.

Exudado. Ecurrimiento líquido o gelatinoso producido por el tejido de plantas enfermas o sanas.

Fenotipo. Constitución física de un individuo que resulta de la interacción entre los caracteres genotípicos y el medio.

Fluorescencia. Emisión de luz.

Forma sexual. Etapa del ciclo biológico en la que se producen esporas sexuales (ascosporas) después de la fusión nuclear o por partenogénesis.

Fungicida. Compuesto tóxico para los hongos.

Gama de hospedantes. Los diversos tipos de plantas hospedantes que un parásito puede atacar.

Gemación. Método de multiplicación vegetativa de conidios a partir de la célula madre, como sucede cuando se cultiva *S. tritici* en cultivos líquidos agitados.

Gen. Sustancia en el cromosoma que determina o condiciona uno o más caracteres hereditarios. Unidad operativa más pequeña del material genético.

Genotipo. Constitución genética de un organismo, a diferencia de su apariencia o respuestas.

Germinación. Proceso en el que una unidad de dispersión (picnidiospora, ascospora), en condiciones ambientales específicas, aumenta su actividad metabólica y, como resultado, produce nuevas estructuras, generalmente, el tubo germinal.

Haploide. Célula u organismo cuyos núcleos tienen un solo conjunto completo de cromosomas.

Hemacitómetro. Portaobjetos especial de vidrio utilizado para contar esporas (cámara de recuento).

Hipersensibilidad. Sensibilidad excesiva de los tejidos de la planta a ciertos agentes patógenos o aislamientos. Las células afectadas mueren rápidamente y bloquean el avance de los parásitos obligados.

Hongo. Planta no diferenciada que carece de clorofila y tejidos conductivos.

Hospedante. Organismo viviente en el que vive un parásito y del cual éste se alimenta (por ejemplo, la planta de trigo).

Imbibición. Absorción de agua.

Infectar. Establecer una relación patogénica con una planta hospedante.

Infestar. Introducir un agente patógeno en el medio ambiente de un hospedante.

Immune. Exento de la infección por un agente patógeno determinado.

Inocular. Introducir propágulos del agente patógeno en un hospedante para causar una infección con el fin de evaluar su susceptibilidad a la infección.

Inóculo. Colección de propágulos del agente patógeno capaz de iniciar una enfermedad o que se introduce en el hospedante con ese propósito.

Lesión. Decoloración del tejido del hospedante que rodea el punto de invasión.

Ligamiento. Asociación de genes porque se encuentran situados en el mismo cromosoma.

Lígula. Apéndice delgado en la unión de la vaina y la lámina foliares.

Liofilización. Deseccación por congelación.

Medio de cultivo. Material nutritivo preparado para cultivar microorganismos.

Mesófilo. Células del tejido foliar que se encuentran entre las capas epidérmicas.

Micelio. Hifa o masa de hifas que forman el cuerpo de un hongo.

Micrón (μ). Unidad de longitud que equivale a 1/1000 de un milímetro.

Milimicrón (μm). Unidad de longitud que equivale a 1/1000 de un micrón.

Necrótico. Muerto y descolorido.

Ostiole. Abertura del picnidio a través de la cual el cuerpo de fructificación expulsa picnidiosporas.

Parásito. Organismo que vive en otro organismo viviente (hospedante) del que obtiene alimento.

Patogenicidad. Capacidad relativa de un agente patógeno de producir una enfermedad.

Período de incubación. Lapso entre el momento en que un agente patógeno penetra en un hospedante y la aparición de síntomas en éste.

Período de latencia. El tiempo transcurrido desde que los propágulos de un agente patógeno llegan a la superficie de una planta susceptible hasta que se inicia la formación de la siguiente generación de unidades de dispersión (esporas).

Picnidio. Cuerpo de fructificación asexual esférico o en forma de frasco en el que se producen las picnidiosporas.

Picnidiospora. Espora asexual producida en un picnidio.

Pleiotropía. Efectos múltiples de un gen único, que influyen en más de un carácter.

Pseudotecio peritecioide. Ascocarpo de los Loculoascomicetos, en forma de peritecio con una abertura en la parte superior.

Raza fisiológica. Grupo de formas que son semejantes en cuanto a su morfología, pero diferentes en lo que se refiere a ciertas características fisiológicas, bioquímicas, patológicas, de cultivo, etc.

Reproducción asexual. Cualquier tipo de reproducción que no implique la unión de gametos o la meiosis.

Resistencia. Capacidad de un hospedante de superar, por completo o en parte, el efecto de un agente patógeno o un factor perjudicial.

Resistente. Que posee cualidades que impiden el desarrollo de un patógeno determinado.

Septa. Tabique en una hifa o espora.

Síntoma. Reacciones o alteraciones externas e internas de una planta como resultado de una enfermedad.

Susceptible. Que carece de la capacidad inherente de resistir una enfermedad o el ataque de un determinado agente patógeno.

Tizón. Enfermedad caracterizada por grandes manchas de forma irregular en hojas, vainas, tallos o glumas.

Tolerancia. Capacidad de una planta de soportar el efecto de una enfermedad sin mostrar una reducción marcada del rendimiento económico.

Vernalización. Exposición a un período de frío para iniciar la floración.

Virulencia. Grado o medida de la patogenicidad.

Virulento. Capaz de provocar una enfermedad grave; muy patógeno.

ISBN 968-6127-21-6



Centro Internacional de Mejoramiento de Maíz y Trigo
International Maize and Wheat Improvement Center
Lisboa 27, Apdo. Postal 6-641, 06600 México, D.F. México