

Universidad Nacional de La Plata



Trabajo Final para obtener el título de Ingeniero Agrónomo

Tema:

Impacto de las enfermedades foliares en la dinámica del nitrógeno en una colección internacional de genotipos de trigo

Alumno: Piñeiro, Luís Mateo

N° de legajo: 27418/9

D.N.I: 34612463

e-mail: luismateo3461@gmail.com

Director: PhD. MSc. Ing. Agr. Simón, María Rosa

Co-Director: Ing. Agr. Cardelli, Martín

Fecha de entrega:

<u>INDICE</u>	Pag.
Resumen	3
1 Introducción	4
1.1 Descripción del cultivo, situación mundial y nacional	4
1.2 Usos del trigo y calidad proteica	5
1.3 Enfermedades fúngicas que afectan al cultivo de trigo	6
1.4 Efecto del hábito nutricional del patógeno sobre la translocación de N	12
2 Objetivo e hipótesis	14
2.1 Hipótesis	14
2.2 Objetivo general	14
2.3 Objetivos específicos	15
3 Materiales y métodos	15
3.1 Diseño experimental del ensayo a campo	15
3.2 Evaluación realizada	18
3.3 Análisis estadístico	19
4 Resultados	19
4.1 Severidad producida por patógenos en función del genotipo	19
4.2 Análisis de varianza y comparaciones múltiples	21
4.3 Análisis de regresión lineal entre la severidad y las variables de dinámica del nitrógeno	28
5 Conclusiones	29
6 Discusión	30
7 Referencias bibliográficas	31

Resumen

Los patógenos que afectan la partición de nitrógeno al grano de trigo pueden afectar la calidad de los productos para la panificación que de ellos se obtienen. A razón de esto el objetivo del presente trabajo fue contribuir al mejoramiento de trigo a través de la identificación de genotipos de diferente comportamiento con respecto a la dinámica de nitrógeno (N) y resistencia a enfermedades fúngicas foliares. Para esto se realizaron ensayos con un diseño de parcela dividida en bloques al azar con tres repeticiones, donde la parcela principal fueron los tratamientos: con fungicida (CF) y sin fungicidas (SF) y la subparcela, 102 genotipos de trigo de una colección internacional. Para el estudio de la dinámica del N en el cultivo, el % de N se determinó por el método de microkjeldahl y se calculó el N removilizado (NREM), el N absorbido post-antesis (NPA), la eficiencia en la removilización de N (NRE), el índice de cosecha de N (ICN). Se realizaron evaluaciones de severidad (% de hoja cubierta por las enfermedades) de las enfermedades presentes más importantes en macollaje (EC22), espigazón (EC55), grano lechoso (EC70) y grano pastoso (EC80). Discriminado la severidad causada por patógenos biótropos y necrótrofos Los datos se analizaron mediante análisis de varianza para parcelas subdivididas y las medias se compararon mediante test de LSD ($P < 0.05$). Se realizó un análisis de regresión lineal múltiple entre el N absorbido post antesis (g) y el N removilizado (g) como variables dependientes y la severidad causada por patógenos biotróficos y necrotrofos para determinar la contribución de estas últimas variables en la dinámica del nitrógeno. Para los parámetros ICN, NRE, N REM y NPA se observa, que los genotipos los tratamientos de fungicidas y la interacción genotipo x tratamiento con fungicida presentan diferencias significativas. En los análisis de regresión lineal se observó que las enfermedades explicaron 13,6% el parámetro N absorbido post antesis (g) y un 9,8% del N removilizado, pero no hubo diferencias significativas entre ambos tipos de patógenos.

1. INTRODUCCIÓN

1.1 Descripción del cultivo, situación mundial y nacional.

El trigo pan (*Triticum aestivum* L.) es una gramínea de uso alimenticio perteneciente a la tribu de las Hordeas y constituye la principal fuente de alimento para la civilización occidental y en medio oriente desde la antigüedad. El trigo ha acompañado a la humanidad desde tiempos prehistóricos, siendo el origen de sus predecesores, la región comprendida entre Asia Menor, la Mesopotamia y el Cáucaso. Su distribución geográfica mundial es muy amplia a causa de su gran importancia como fuente de alimento y a su gran variabilidad genética en la respuesta fisiológica al fotoperiodo, temperatura y vernalización. La superficie sembrada representa aproximadamente un sexto de los suelos cultivados del mundo (Satorre & Slafer, 1999). Estudios realizados por Byrnes & Bumb (1998) estiman que para el año 2025 la producción de trigo deberá superar las 1000 MT para poder satisfacer la creciente demanda mundial. Su producción mundial para el periodo 2019/2020 fue 770,8 millones de toneladas, un 28% de la producción mundial de cereales si se lo compara con los 2685 millones de toneladas del total de cereales (FAO, 2019). Asimismo, estimaciones recientes de Godfray *et al.*, (2010) y Hall & Richards (2013) indican que la población mundial alcanzará los 9000 millones de habitantes en 2050 y que la demanda mundial de alimentos aumentará a una tasa anual del 1,6% aproximadamente. Teniendo en cuenta esta proyección, el rendimiento promedio mundial debería llegar a 4,4 t/ha. Ante esta problemática, diversos autores concuerdan en que el aumento del rendimiento es la estrategia más factible para alcanzar los niveles de demanda proyectados (Evans, 1999; Borlaug, 2007) ya que el incremento de superficie productivas implicaría la destrucción de ecosistemas naturales incrementado el efecto negativo que el cambio climático ya ejerce sobre el cultivo.

Históricamente, en nuestro país, el trigo ha sido el cereal de siembra invernal más importante. La superficie sembrada tuvo fluctuaciones con picos de 7 M de ha en el año 2000, momento a partir del cual disminuyó drásticamente debido fundamentalmente a restricciones en la comercialización y al insuficiente incentivo para la siembra. A pesar de las disminuciones de la superficie sembrada, la

producción de trigo se ha mantenido prácticamente invariable con un rendimiento promedio a nivel nacional de 3 t/ha fundamentalmente debido a la ganancia genética sumado a estrategias de manejo. Para la campaña 2019/2020 informes elaborados por la Bolsa de Comercio de Rosario indicaron una superficie sembrada de 6,6 millones de hectáreas con producción de 19 millones de toneladas (MT) y un rendimiento (Bolsa de Cereales, 2020.)

1.2 Usos del trigo y calidad proteica

Debido a su uso para la elaboración de pan, la calidad del trigo está directamente relacionada al contenido proteico pues son las proteínas del gluten las que le otorgan la capacidad de formar una masa fuerte, cohesiva, capaz de retener gases y dar productos aireados y livianos posterior a su cocción (Seghezzo & Molfese, 2006; Ballat, 2014). A esto se debe que se valora no solo el aporte en carbohidratos del cereal sino su porcentaje de proteínas, el cual es uno de los principales parámetros para un correcto proceso de panificación (Möckel & Cantamutto, 1984; Biolatto, 2014). Este es el motivo por el cual se paga un plus por proteínas, establecido en las normas de comercialización del cereal más allá de parámetros físicos, de limpieza o de humedad comunes a otros granos (Bolsa de Cereales, 2004). Además, el Comité de Cereales de Invierno de la Comisión Nacional de Semillas (CONASE, 2014) del Instituto Nacional de Semillas clasifica a los cultivares argentinos en el momento de su inscripción, según diversas características entre ellas el porcentaje de proteína y variables alveográficas y farinográficas, así los cultivares utilizados en Argentina pertenecen a:

- Grupo 1: Trigos correctores para la panificación industrial
- Grupo 2: Trigo para la panificación tradicional
- Grupo 3: Trigo para panificación directa

Se ha demostrado la existencia de una correlación inversa entre rendimiento y porcentaje de proteínas (Guarino & Alonso, 2017) principalmente por el efecto de dilución del N al aumentar el rendimiento. También existe una correlación positiva entre el contenido proteico y el gluten en el grano (De la Horra *et al.*, 2012) lo que repercute directamente sobre la calidad panadera de la harina

que se obtiene del grano, entendiendo por calidad a la capacidad de producir productos panificados para consumo humano. Por lo tanto, el manejo de la fertilización nitrogenada afecta en primera instancia los parámetros de proteína y, por ende, los productos que se pueden elaborar con la harina obtenida.

La principal fuente de nitrógeno para el grano son los tejidos vivos de la planta que retienen el nitrógeno captado durante la vida de la planta en las estructuras funcionales y lo remobilizan a los granos (Simpson *et al.*, 1983). Algunos autores sostienen que la absorción de N posterior a la antesis representa un tercio del rendimiento de N, mientras que la removilización de N representa dos tercios en todos los cultivos de trigo, afectados o no por enfermedades (Bancal *et al.*, 2008). Sin embargo, otros autores indican que las variaciones en el contenido de nitrógeno en grano están altamente correlacionadas con la absorción de nitrógeno post-antesis, más que con la removilización de nitrógeno, lo que resulta de suma importancia para lograr altos rindes y mejorar el contenido proteico del cultivar (Bergh *et al.*, 2013; Loewy, 2004; Bancal *et al.*, 2008). A su vez, Sarandón *et al.*, 1997 encontraron que, en condiciones de alta fertilidad del suelo, la absorción post-antesis está positivamente correlacionada con la proteína del grano y con el índice de cosecha de N. También Barbottin *et al.*, 2005 encontraron que la removilización de N depende de la captación de N post-antesis y de la presión de las enfermedades durante el período de llenado del grano.

1.3 Enfermedades fúngicas que afectan el cultivo de trigo

El cultivo de trigo puede ser afectado por un grupo considerablemente amplio de agentes patógenos. Estos organismos parásitos utilizan los tejidos de la raíz, tallos, hojas y espigas para cumplir su ciclo de vida a expensas de la planta (Wiese, 1977; Zillinsky, 1984). Dentro de dichos patógenos se destacan los agentes causales de enfermedades de origen fúngico, principalmente foliares. Por su difusión, frecuencia de aparición y niveles de desarrollo epidémico, se considera a estas enfermedades como las de mayor importancia relativa por los daños que ocasionan al trigo (Annone, 2001; Schierenbeck, 2015). Las enfermedades fúngicas se clasifican en función del hábito nutricional del patógeno en: (i) biotróficos, definidos como los patógenos que obtienen nutrientes

del tejido vivo del hospedante, son altamente específicos y sobreviven en la continua presencia del tejido huésped susceptible durante la estación de crecimiento del cultivo; (ii) necrotróficos, son hongos que obtienen su fuente energética a partir de tejidos vivos y muertos, de acuerdo se encuentren en su fase parasítica o saprofítica, infectan tejidos vivos y matan las células por la producción de enzimas y toxinas, extrayendo nutrientes de esos tejidos muertos del huésped y (iii) situaciones intermedias, es decir patógenos hemibiotróficos, donde el organismo cumple una etapa asintomática sobre tejido vivo, pero a medida que avanza la infección se establecen finalmente como necrotróficos (Koeck *et al.*, 2011). Por otro lado, dependiendo del número de ciclos de infección y desarrollo que cumpla el patógeno durante una estación de crecimiento de su huésped, se clasifican en (i) monocíclicos: un solo ciclo de infección, teniendo como responsable al inóculo primario, y (ii) policíclicos: cumpliendo varios ciclos por año, donde el inóculo primario causa la infección primaria y el inóculo secundario las sucesivas reinfecciones. Estos últimos, pueden causar epifitias que son rápidas y explosivas (Wiik, 2009).



Figura 1. *Puccinia tritricina* (foto de Infocampo)

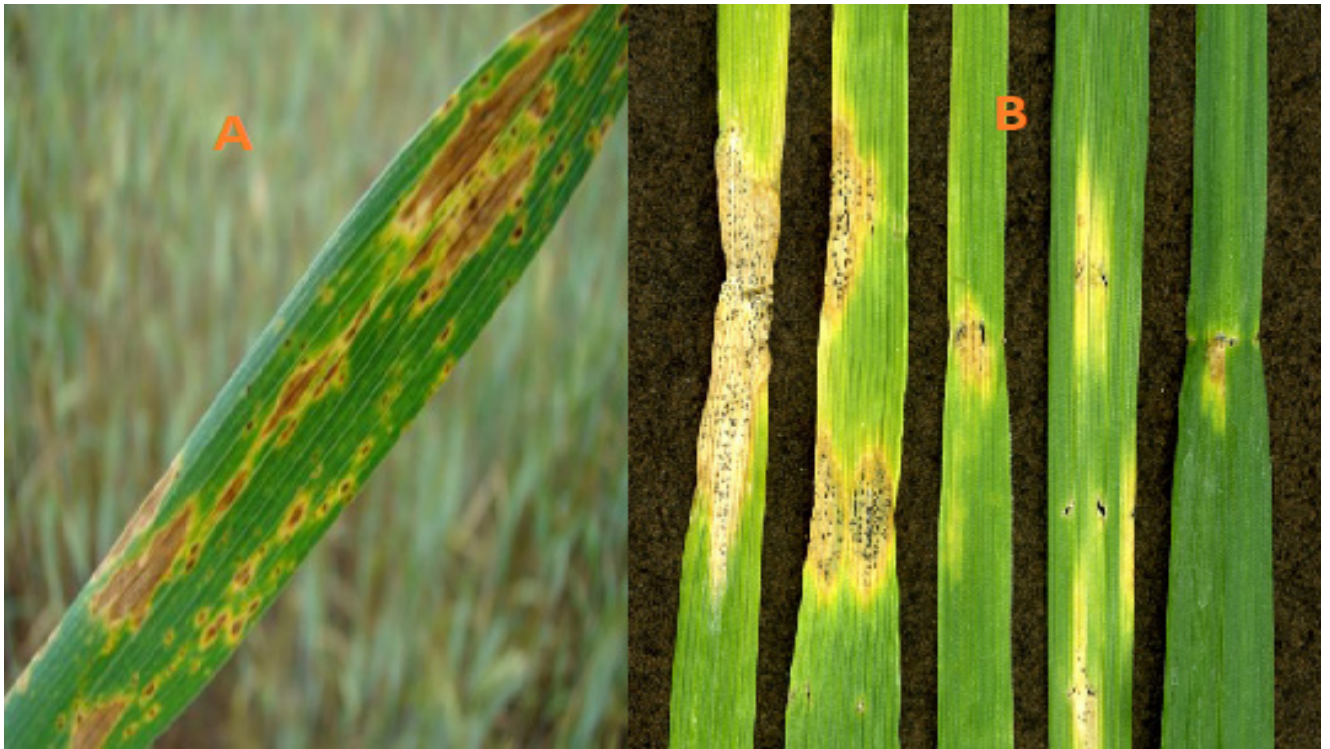


Figura 2. Enfermedades necrotróficas o hemibiotróficas. A: *Pyrenophora tritici-repentis* (foto Agritotal).

B: *Zymoseptoria tritici*. Extraído de nexles.com



Figura 3 *Puccinia striiformis* agente causal de la roya amarilla

En nuestro país, las enfermedades foliares de mayor importancia y difusión son la mancha amarilla [forma sexual *Pyrenophora tritici-repentis* (Died) Drechs, anamorfo *Drechslera tritici-repentis* (Died) Shoemaker], la mancha de la hoja [forma sexual *Mycosphaerella graminicola* (Fuckel) J Schröt, in Cohn, anamorfo *Zymoseptoria tritici*, Rob ex Desm] y la roya de la hoja (*Puccinia triticina* Eriks). A nivel mundial, se han observado mermas de rendimiento entre el 18 al 31% debidas a mancha amarilla (Bhathal *et al.*, 2003), mientras que Annone *et al.*, 1994, determinó para nuestro país reducciones de alrededor del 20%. Para el caso de la roya de la hoja, a nivel mundial Huerta Espino *et al.*, 2011 y Muhammad *et al.*, 2015 mencionaron que las pérdidas de rendimiento ocasionadas por la enfermedad pueden alcanzar el 50%. En Argentina, Campos (2014) halló pérdidas superiores al 30% en cultivares altamente susceptibles. En este sentido, Roy *et al.*, 2000 sostienen que la tolerancia sería una adaptación evolutiva entre patógeno y hospedante de manera que ambos puedan sobrevivir. Sin embargo, algunos genetistas han alertado que la utilización de genotipos tolerantes puede resultar en un incremento de la presión de la enfermedad sobre el cultivo (Miller *et al.*, 2006; Bancal *et al.*, 2015).

Entre las principales enfermedades foliares fúngicas biótroficas se encuentran la roya de la hoja. La roya de la hoja (RH) es un patógeno biótrofo policíclico que requiere condiciones climáticas particulares, siendo favorables para su desarrollo temperaturas de 15 a 22 °C, con una óptima de 20 °C y un período de mojado de hoja o rocío no menor a 6 horas (Prescott *et al.*, 1986). Puede completar su ciclo de infección a formación de nuevas pústulas en períodos relativamente cortos (8 a 10 días), por lo que su desarrollo epidémico se hace exponencial en forma rápida (Roelf *et al.*, 1992). Los síntomas se presentan como pústulas rojizo-anaranjadas subepidérmicas (Figura 1). Los uredosoros de aproximadamente 2 mm se distribuyen irregularmente en el haz de la hoja, pudiendo alcanzar las vainas y espiguillas. Al final del ciclo del cultivo aparecen teleosoros castaño oscuros a negros, dispuestos al azar en el envés de las hojas y en las vainas. En el país se han detectado reducciones en el rendimiento de hasta de 40 a 50% en cultivos ante infecciones tempranas de este patógeno (Annone, 2001) (Figura 1)

Puccinia striiformis es el agente causal de la roya amarilla del trigo y en la República Argentina históricamente su incidencia daba principalmente en zonas de templado a frías dado que las temperaturas para su óptimo desarrollo oscilaban entre los 9 °C y 13 °C. Se caracteriza por la presencia de urediniosporas de color amarillo a naranja que emergen de pústulas dispuestas en líneas largas y estrechas en las hojas, generalmente entre las nervaduras, vainas de las hojas, glumas y aristas, en plantas susceptibles (figura 3). A Partir de 2016 empezó a tener gran impacto en zonas mas cálidas llegando a niveles donde fue necesario el control químico ya que muchas razas detectadas fueron de origen europeo para los que no existía resistencia en el material empleado (Campos *et al.*, 2017). Para las campañas 2016/2017 y 2017/2018 se registraron numerosas epifitias en zonas cálidas provocadas por *P. striiformis* (Campos *et al.*, 2016). Se estima que estas nuevas razas son originarias de la región del Himalaya, y que probablemente se han diseminado a largas distancias a través del viento (Schwessinger, 2016). Según Carmona (2018) entre las nuevas razas hay que tener en cuenta que por lo general poseen gran capacidad migratoria entre regiones y a grandes distancias, alta variabilidad, adaptación a diferentes ambientes agroecológicos (Chen &

Kang, 2017 a,b,c) siendo estas cepas mas agresivas y tolerantes a temperaturas elevadas (Hovmøller *et al.*,2010).

Pyrenophora tritici-repentis, el agente causal de la mancha amarilla (MA) pertenece al grupo de los patógenos necrótrofos policíclicos, por lo que obtiene los nutrientes necesarios para su crecimiento de tejido muerto, luego de matar a tejidos del hospedante por secreción de toxinas (Ptr ToxA, Ptr ToxB y Ptr ToxC) que generan la degradación de las paredes celulares y consecuentemente las características lesiones cloróticas y necróticas (Ney *et al.*, 2013). Este patógeno puede generar inóculo, infectar al trigo y causar lesiones en un rango considerablemente amplio de condiciones ambientales, normalmente con temperaturas de 10 a 30 °C (siendo óptimas 19-22 °C) y períodos de 6 a 48 h de alta humedad relativa (Moreno *et al.*, 2012). El desarrollo de la enfermedad es más favorecido por períodos prolongados con formación de rocío sobre los tejidos foliares que por precipitaciones (Annone, 2001). La incidencia creciente de MA ha sido atribuida a cambios en las prácticas culturales, tales como el aumento en la superficie bajo siembra directa, rotaciones cortas, monocultivo de trigo y la utilización de variedades susceptibles. El agente causal de la MA se propaga principalmente por medio de esporas (ascosporas y conidios) que se originan en lesiones de plantas de trigo establecidas naturalmente, y en lesiones de algunas malezas y pastos naturales que funcionan como hospedantes. Las esporas de origen asexual, junto con trozos del cuerpo vegetativo del hongo, también pueden ser transferidos a nuevos cultivos por medio de la semilla (Annone, 2001). Los pseudotecios tienen un papel crítico en la epidemiología de la enfermedad ya que maduran en el rastrojo de trigo durante el otoño e invierno y al comienzo de la primavera liberan las ascosporas, que son el inóculo primario de la enfermedad. Estas son dispersadas por el viento, lo mismo que los conidios que se producen desde la primavera hasta avanzado el verano (Wegulo, 2011). La sintomatología que provoca la enfermedad está asociada a la producción de manchas cloróticas que luego se tornan de color castaño claro, de forma elíptica con una región circundante o halo clorótico producido por las toxinas que secreta el hongo. Las infecciones secundarias forman los típicos puntos de infección castaño oscuro redondeado de un halo amarillo (Carmona *et al.*,

1999). El daño potencial de este parásito está asociado con la pérdida de tejido fotosintético, pudiendo llegar a reducir el rendimiento en grano entre un 20 a un 50 % (Annone *et al.*, 2001) (Figura 2 a).

En el caso del hemibiótrofo *Zymoseptoria tritici*, las primeras lesiones aparecen en las hojas inferiores, como manchas pequeñas de color amarillo, que luego avanzan sobre las hojas superiores. Dichas manchas presentan una forma oval, coloración amarillo verdoso o gris verdoso, inicialmente se presentan lesiones acuosas, que luego confluyen irregularmente, necrosando el tejido afectado tornándose con apariencia de parches pajizos de color pardo a castaño. Sobre las mismas aparecen salpicados, numerosos puntos oscuros que corresponden a las estructuras fructíferas del hongo (picnidios) (Figura 2b), pudiendo provocar la senescencia anticipada de las hojas (Carmona & Sautua, 2015).

1.4. Efecto del hábito de nutricional del patógeno sobre la translocación de N

Los efectos de la infección por agentes patógenos fúngicos sobre la dinámica del nitrógeno pueden variar en función de que el hábito nutricional del patógeno sea biótrofo o necrotrófo. Un número considerable de autores sostienen que los patógenos biótrofos, como la roya de la hoja ocasionada por *Puccinia triticina* Eriks, afectan la removilización de nitrógeno al grano por la retención de N en los tejidos verdes infectados lo que impide la translocación normal a los granos (Schierenbeck *et al.*, 2019; Lucas, 1998). Esto fue reportado por Caldwell *et al.*, 1934 y Greaney *et al.*, 1941 que demostraron que la infección con *P. triticina* en los cultivares más susceptibles incrementó la concentración de proteínas en tallos y hojas y redujo la concentración en el grano. Otro efecto reportado junto con la reducción de la translocación de nitrógeno dentro de la planta es la disminuciones en el área foliar fotosintéticamente activa del cultivo y aumento de la tasa de transpiración por ruptura de la epidermis (McNew, 1960). También Dimmock & Gooding (2002b) y Gooding (2006) indican que los patógenos biótrofos en general disminuyen la concentración de proteínas en grano, limitando más la acumulación de N que la acumulación de materia seca. Schierenbeck *et al.*, 2014 y Fleitas *et al.*, 2015 verificaron disminuciones en el contenido de

proteínas en grano en los tratamientos enfermos con roya de la hoja en línea con lo dicho previamente. Así mismo, Lucas (1998) reportó que la roya de la hoja provoca disturbios en el balance de nutrientes de la planta mediante el daño fisiológico que produce en las hojas, pudiendo generar reducciones tanto en la fotosíntesis como en removilización de asimilados como azúcares y aminoácidos. En resumen, cuando predominan patógenos biótrofos, la infección puede ser más limitante para la acumulación de N en el grano que para la acumulación de materia seca lo que ocasionando el aumento de concentración de proteína al controlar las royas con fungicidas lo que cobra aun mas importancia dado que que la removilización de nitrógeno (N) hacia el grano se incrementa durante los últimos estadios del periodo de llenado (Dimmock y Gooding, 2002b Petturson *et al.*, 1948).

Por otro lado, en el caso de patógenos necrotrófo como *Pyrenophora tritici-repentis* (Died.) Drechs., (causal de “mancha amarilla”) frecuentemente ocurre una situación inversa, incidiendo de manera más significativa en la acumulación de carbohidratos en el grano a causa de la disminución del área foliar en el periodo de llenado, por lo que el contenido de N en el mismo al no ser afectado en igual magnitud sufre un efecto de concentración y provoca aumentos en la proteína del grano (Dimmock y Gooding, 2002a). Esto se debe a que los patógenos necrotróficos ejercen un daño directo sobre el área fotosintéticamente activa, disminuyendo la radiación interceptada en áreas senescentes y/o con tejido muerto a causa del mecanismos de infección basado en la excreción de toxinas y enzimas que destruyen las células del hospedante para la extracción de nutrientes (Horbach *et al.*, 2011; Ney *et al.*, 2013; Schierenbeck *et al.*, 2016). Esto provoca el efecto de concentración de las proteínas en el grano al contar con menos fotoasimilados para el llenado de grano Puppala *et al.*, 1998 o Gooding *et al.*, 2007 mencionaron que cuando *Mycosphaerella graminicola* (Fuckel) Schroeter in Cohn (hemibiotrófico) fue el patógeno dominante, la concentración proteica del grano se incrementa ya que el patógeno tiene un mayor impacto sobre la producción y acumulación de carbohidratos. Asimismo Dimmock & Gooding, 2002b y Schierenbeck *et al.*, 2016 reportaron incrementos en la retención de azúcares y aminoácidos en los

tejidos dañados, lo que restringe la removilización de los mismos hacia los granos en desarrollo. Otros autores como Liaudat (2011) y Castro (2016) documentaron incrementos en la proteína con aumentos en la severidad de mancha de la hoja, en tanto que, con la aplicación de fungicidas, la misma se redujo. Por otro lado, Clark (1993) encontró que el contenido de proteína con el uso de fungicidas se vio mucho menos afectado en aquellos cultivares de buena aptitud panadera por su mayor capacidad de producción proteica a mayores rindes en condiciones de sanidad óptima.

2 OBJETIVOS E HIPÓTESIS DE TRABAJO

Considerando los antecedentes previos y con el objeto de discriminar el efecto de patógenos con diferente hábito nutricional y detectar genotipos sobresalientes para características de la dinámica del N, este trabajo plantea evaluar la frecuencia de ataque de patógenos fúngicos foliares y la severidad que causan y su efecto sobre la removilización de Nitrógeno al grano en un set internacional de 102 genotipos con y sin aplicación de fungicidas. Las hipótesis y objetivos de este trabajo fueron:

2.1. Hipótesis:

- Las enfermedades foliares del trigo afectan la removilización y absorción de N al grano.
- Los genotipos en los que predominan patógenos biótrofos tienen una menor removilización de N al grano que los genotipos en los que predominan patógenos necrotrófos.
- Existen diferencias entre genotipos para las variables de dinámica del N

2.2. Objetivo General:

Contribuir al mejoramiento de trigo a través de la identificación de genotipos de diferente comportamiento con respecto a la dinámica de N, evaluando el efecto de las enfermedades fúngicas foliares sobre la misma

2.3. Objetivos específicos:

Evaluar el efecto de las enfermedades foliares del trigo en la dinámica del N, diferenciando patógenos necrotrófos y biótrofos.

Identificar genotipos de trigo con diferencias en la dinámica de N.

3. Materiales y métodos

3.1. Diseño experimental del ensayo a campo

Se llevó a cabo un ensayo en la Estación Experimental de los Hornos, perteneciente a la Facultad de Ciencias Agrarias y Forestales de La Plata utilizando un diseño de parcela dividida en bloques al azar con tres repeticiones. La parcela principal fue el tratamiento con fungicidas: 1) con fungicida (CF); 2) sin fungicida (SF) y la subparcela, 102 genotipos de una población internacional de trigos primaverales (Tabla 1) (seleccionados de 32 países y provenientes del German Federal ex situ Genebank, Gatersleben, Alemania).

Tabla 1. Genotipos de trigos primaverales utilizados en el ensayo

Número	Cod.	Nombre científico	Variedad botánica	Origen
1	TRI 403	<i>T. aestivum</i> L.	Lutescens	USA
2	TRI 2513	<i>T. aestivum</i> L.	Lutescens	China
3	TRI 2619	<i>T. aestivum</i> L.	suberythrosperrum	Nepal
4	TRI 2656	<i>T. aestivum</i> L.	Milturum	India
5	TRI 2679	<i>T. aestivum</i> L.	Aestivum	India
6	TRI 2835	<i>T. aestivum</i> L.	Meridionale	Afghanistan
7	TRI 2889	<i>T. aestivum</i> L.	Lutescens	Nepal
8	TRI 3126	<i>T. aestivum</i> L.	Milturum	Portugal
9	TRI 3242	<i>T. aestivum</i> L.	Lutescens	USA
10	TRI 3438	<i>T. aestivum</i> L.	Ferrugineum	Germany
11	TRI 3477	<i>T. aestivum</i> L.	Lutescens	New Zeland
12	TRI 3492	<i>T. aestivum</i> L.	Unknown	Nepal
13	TRI 3511	<i>T. aestivum</i> L.	Lutescens	Portugal
14	TRI 3513	<i>T. aestivum</i> L.	Lutescens	UK
15	TRI 3526	<i>T. aestivum</i> L.	Lutescens	Portugal
16	TRI 3564	<i>T. aestivum</i> L.	Ferrugineum	Portugal
17	TRI 3569	<i>T. aestivum</i> L.	Lutescens	Uruguay
18	TRI 3570	<i>T. aestivum</i> L.	Aestivum	India
19	TRI 3631	<i>T. aestivum</i> L.	Lutescens	Canada
20	TRI 3633	<i>T. aestivum</i> L.	Lutescens	Canada

21	TRI 3664	<i>T. aestivum</i> L.	lutescens	Germany
22	TRI 3831	<i>T. aestivum</i> L.	ferrugineum	Portugal
23	TRI 3839	<i>T. aestivum</i> L.	ferrugineum	French
24	TRI 3842	<i>T. aestivum</i> L.	milturum	Portugal
25	TRI 3874	<i>T. aestivum</i> L.	milturum	Italy
26	TRI 3881	<i>T. aestivum</i> L.	ferrugineum	Italy
27	TRI 3895	<i>T. aestivum</i> L.	aureum	French
28	TRI 3925	<i>T. aestivum</i> L.	aestivum	Uruguay
29	TRI 3926	<i>T. aestivum</i> L.	aestivum	Uruguay
30	TRI 3929	<i>T. aestivum</i> L.	pyrothrix	China
31	TRI 3931	<i>T. aestivum</i> L.	subhostianum	China
32	TRI 3955	<i>T. aestivum</i> L.	Unknown	Nepal
33	TRI 3964	<i>T. aestivum</i> L.	nigricans	Nepal
34	TRI 3987	<i>T. aestivum</i> L.	pyrothrix	India
35	TRI 4013	<i>T. aestivum</i> L.	aestivum	Italy
36	TRI 4041	<i>T. aestivum</i> L.	ferrugineum	Canada
37	TRI 4042	<i>T. aestivum</i> L.	lutescens	China
38	TRI 4056	<i>T. aestivum</i> L.	villosum	India
39	TRI 4081	<i>T. aestivum</i> L.	ferrugineum	Portugal
40	TRI 4112	<i>T. aestivum</i> L.	fulvocinereumcompactoides	Afghanistan
41	TRI 4113	<i>T. aestivum</i> L.	ferrugineum	Afghanistan
42	TRI 4116	<i>T. aestivum</i> L.	aureum	Italy
43	TRI 4117	<i>T. aestivum</i> L.	aestivum	Italy
44	TRI 4118	<i>T. aestivum</i> L.	aestivum	Italy
47	TRI 4126	<i>T. aestivum</i> L.	milturum	Italy
48	TRI 4130	<i>T. aestivum</i> L.	milturum	Italy
49	TRI 4141	<i>T. aestivum</i> L.	aestivum	Italy
50	TRI 4144	<i>T. aestivum</i> L.	aestivum	Italy
51	TRI 4145	<i>T. aestivum</i> L.	aestivum	Italy
52	TRI 4148	<i>T. aestivum</i> L.	aestivum	Italy
53	TRI 4149	<i>T. aestivum</i> L.	ferrugineum	Italy
54	TRI 4171	<i>T. aestivum</i> L.	aestivum	Italy
55	TRI 4540	<i>T. aestivum</i> L.	melanopogon	Russia
56	TRI 4545	<i>T. aestivum</i> L.	aestivum	Austria
58	TRI 4549	<i>T. aestivum</i> L.	lutescens	Chile
59	TRI 4551	<i>T. aestivum</i> L.	leucospermum	Chile
60	TRI 4563	<i>T. aestivum</i> L.	milturum	Italy
61	TRI 4919	<i>T. aestivum</i> L.	graecum	Austria
62	TRI 4940	<i>T. aestivum</i> L.	aestivum	USA
63	TRI 4942	<i>T. aestivum</i> L.	ferrugineum	USA
64	TRI 4943	<i>T. aestivum</i> L.	lutescens	Sweden
65	TRI 5262	<i>T. aestivum</i> L.	lutescens	Estonia
66	TRI 5304	<i>T. aestivum</i> L.	ferrugineum	Sweden
67	TRI 5310	<i>T. aestivum</i> L.	aestivum	French
68	TRI 5315	<i>T. aestivum</i> L.	ferrugineum	Argentina
69	TRI 5325	<i>T. aestivum</i> L.	ferrugineum	Argentina
70	TRI 5332	<i>T. aestivum</i> L.	ferrugineum	USA
71	TRI 5333	<i>T. aestivum</i> L.	ferrugineum	Spain

72	TRI 5342	<i>T. aestivum</i> L.	aestivum	Germany
73	TRI 5357	<i>T. aestivum</i> L.	aestivum	UK
74	TRI 5386	<i>T. aestivum</i> L.	aestivum	Bulgaria
75	TRI 5425	<i>T. aestivum</i> L.	aestivum	Spain
76	TRI 5426	<i>T. aestivum</i> L.	ferrugineum	Sweden
77	TRI 5438	<i>T. aestivum</i> L.	aestivum	USA
88	TRI 6148	<i>T. aestivum</i> L.	aestivum	Iran
89	TRI 10296	<i>T. aestivum</i> L.	aestivum	Mexico
90	TRI 10297	<i>T. aestivum</i> L.	aestivum	Brazil
92	TRI 10311	<i>T. aestivum</i> L.	aestivum	Japan
93	TRI 10336	<i>T. aestivum</i> L.	variabile	China
94	TRI 10338	<i>T. aestivum</i> L.	hostianum	China
95	TRI 10340	<i>T. aestivum</i> L.	leucospermum	China
96	TRI 10591	<i>T. aestivum</i> L.	aestivum	Cyprus
97	TRI 10593	<i>T. aestivum</i> L.	murinumcompactoides	Cyprus
98	TRI 10620	<i>T. aestivum</i> L.	murinumcompactoides	Cyprus
99	TRI 10625	<i>T. aestivum</i> L.	aestivum	Cyprus
100	TRI 10654	<i>T. aestivum</i> L.	murinumcompactoides	Cyprus
102	TRI 10688	<i>T. aestivum</i> L.	aestivum	Greece
103	TRI 10692	<i>T. aestivum</i> L.	ferrugineum	Greece
104	TRI 10693	<i>T. aestivum</i> L.	aestivum	Greece
105	TRI 10697	<i>T. aestivum</i> L.	ferrugineum	Greece
106	TRI 10702	T. species	(Population)	Unknown
107	TRI 10703	<i>T. aestivum</i> L.	lutescens	Greece
108	TRI 10704	<i>T. aestivum</i> L.	lutescens	Greece
109	TRI 10705	<i>T. aestivum</i> L.	aestivum	Greece
110	TRI 10707	T. species	(Population)	Unknown
111	TRI	<i>T. aestivum</i> L.	aestivum	Greece

	10709			
	TRI			
112	10710	<i>T. aestivum</i> L.	lutescens	Greece
	TRI			
113	10780	<i>T. aestivum</i> L.	aestivum	Greece
	TRI			
114	10781	<i>T. aestivum</i> L.	lutescens	Greece
	TRI			
115	10785	<i>T. aestivum</i> L.	aestivum	Greece
	TRI			
116	11020	<i>T. aestivum</i> L.	lutescens	USA
	TRI			
117	11082	<i>T. aestivum</i> L.	lutescens	Germany

La preparación del suelo se realizó con un esquema de labranza convencional, mediante disco, rastra y rolo. En las parcelas se realizó un barbecho químico con glifosato y en post-emergencia temprana se aplicaron 100 cm³ de dicamba 48% (concentrado soluble) + 5 g/ha de metsulfurónmetil 60% (granulosdispersables). La siembra se llevó a cabo en el mes de julio de 2016, utilizando una sembradora experimental a 20 cm entre líneas, con una densidad de 250 plantas/m². Las parcelas fueron de un largo de 3, 40 m y un ancho de 1,40 m (4,8 m²).

A las subparcelas con fungicida se les aplicó una triple mezcla (BASF Orquesta Ultra) de fluxapyroxad 50 g/l (carboxamida), epoxiconazole 50 g/l (triazol) y pyraclostrobin 81 g/l (1,2 l/ha) (estrobilurina) para asegurar un testigo con baja infección en cuatro estadios: 2-3 hojas, encañazón (EC 31), hoja bandera desplegada (EC 39) y antesis (EC60).

En todas las sub-parcelas se aplicaron 100 kgN/ha (46-0-0), particionados en dos momentos, a la siembra y a fines de macollaje y una fertilización fosforada con superfosfato triple granulado (0-20-0) a razón de 50 kgP/ha a la siembra.

3.2 Evaluaciones realizadas

Se realizaron evaluaciones de severidad (% de hoja cubierta por las enfermedades) de las enfermedades presentes más importantes en macollaje (EC22), espigazón (EC55), grano lechoso (EC70) y grano pastoso (EC80) en todas las hojas verdes de 10 plantas discriminando la severidad

producida por patógenos necrótrofos y biótrofos de cada parcela. En cada parcela, se determinó la materia seca aérea a partir de la extracción de una superficie de 0,30 m² (sectores de 0,5 m de tres surcos contiguos) y su posterior secado en estufa a 70°C durante 48hs en tres estadios (EC60, EC70, EC80), que se utilizó para calcular los valores de dinámica de N en g/m². Se determinó el % de N por el método de microKjeldahl en antesis y madurez previa división del material en paja, granza y granos. A partir del % de N y la materia seca correspondiente, se estimó el N total acumulado en g/m² en estos estadios. Se calculó el N removilizado desde los órganos vegetativos (NREM) como: N vegetativo en antesis (g/m²) - N vegetativo a cosecha (g/m²), el N absorbido post-antesis (NPA) como: N total a la cosecha (g/m²) - N total en antesis (g/m²). La eficiencia en la removilización de nitrógeno (NRE) se calculó como el N acumulado a floración que fue posteriormente removilizado (NREM/Nant), en tanto que el índice de cosecha de N (ICN) se calculó como: N acumulado el grano (NG)/ N acumulado en planta entera a madurez (Ncos). Se determinó asimismo el efecto de las enfermedades en la removilización y absorción de N por comparación entre los tratamientos con y sin fungicida y se asoció el tipo de patógeno con el efecto en la absorción y removilización de N.

3.3 Análisis estadístico

Las diferencias en las variables entre los genotipos y en los tratamientos con y sin fungicida se analizaron mediante análisis de varianza (ANVA) y las medias se compararon mediante LSD (P<0.05). Se realizó un análisis de regresión lineal múltiple entre el N absorbido post antesis (g) y el N removilizado (g) como variables dependientes y la severidad producida por patógenos biótrofos y necrótrofos como variables independientes para determinar la contribución de estas últimas variables en la dinámica del nitrógeno.

4.Resultados

4.1. Severidad producida por patógenos en función del genotipo

Los genotipos con mayor severidad producida por patógenos biótrofos (Tabla 2) son el genotipo 105 (32,5), el genotipo 10 (25,83), seguido por el genotipo 88 (20,84), el genotipo 29 y 34 (20,83).

En cambio, se observaron 6 genotipos que no presentaron presencia de patógenos biótrofos los cuales son el 111, 69, 89, 39,50 y 24. En cuanto a los genotipos con mayor frecuencia de patógenos necrótrofos (Tabla 3) son el genotipo 3 (46,67), el genotipo 111 (27,08), el genotipo 8 (25,00) el genotipo 110 (24,17), y los genotipos 112 y 103 (21,67). En cambio, se observó que 22 genotipos no presentan ataques de patógenos necrótrofos, siendo el genotipo 89 el único en repetir en ambas tablas.

Tabla 2. Severidad de patógenos biótrofos

Genotipo	Severidad media	Significancia	Genotipo	Severidad media	Significancia
105	32,50	A	13	6,17	KLMNOPQRSTUW
10	25,83	AB	51	6,17	KLMNOPQRSTUW
88	20,84	BC	26	6,17	KLMNOPQRSTUW
29	20,83	BC	27	5,84	LMNOPQRSTUW
34	20,83	BC	21	5,84	LMNOPQRSTUW
25	20,00	BCD	72	5,42	LMNOPQRSTUW
28	19,17	BCDE	56	5,34	LMNOPQRSTUW
117	17,50	BCDEF	75	5,34	LMNOPQRSTUW
1	16,67	BCDEFG	106	5,00	MNOPQRSTUW
108	16,67	BCDEFG	33	5,00	MNOPQRSTUW
74	16,67	BCDEFG	47	5,00	MNOPQRSTUW
59	16,67	BCDEFG	64	4,84	MNOPQRSTUW
11	16,25	CDEFGH	66	4,59	MNOPQRSTUW
96	15,83	CDEFGHI	74	4,50	MNOPQRSTUW
93	15,33	CDEFGHIJ	36	4,50	MNOPQRSTUW
103	15,00	CDEFGHIJK	20	4,33	MNOPQRSTUW
63	14,17	CDEFGHIJKL	65	4,17	NOPQRSTUW
98	14,17	CDEFGHIJKL	15	4,17	NOPQRSTUW
94	13,33	CDEFGHIJKLM	104	4,00	NOPQRSTUW
4	12,84	CDEFGHIJKLMN	32	3,75	NOPQRSTUW
22	12,50	CDEFGHIJKLMNO	6	3,50	OPQRSTUW
68	12,50	CDEFGHIJKLMNO	40	3,50	OPQRSTUW
44	11,67	DEFGHIJKLMNOP	109	3,33	PQRSTUW
30	11,17	DEFGHIJKLMNOPQ	100	3,33	PQRSTUW
70	10,84	EFGHIJKLMNOPQR	17	2,84	PQRSTUW
23	10,83	EFGHIJKLMNOPQRS	14	2,50	QRSTUW
61	10,83	EFGHIJKLMNOPQRS	112	2,33	QRSTUW
18	10,17	EFGHIJKLMNOPQRST	2	2,33	QRSTUW
38	9,17	FGHIJKLMNOPQRSTU	113	2,09	QRSTUW
77	9,17	FGHIJKLMNOPQRSTU	54	2,09	QRSTUW
12	9,17	FGHIJKLMNOPQRSTU	102	2,00	RSTUW
97	9,17	FGHIJKLMNOPQRSTU	49	2,00	RSTUW
48	8,34	GHIJKLMNOPQRSTUW	19	2,00	RSTUW
55	8,34	GHIJKLMNOPQRSTUW	35	1,67	STUW
99	8,34	GHIJKLMNOPQRSTUW	90	1,67	STUW
31	7,84	GHIJKLMNOPQRSTUW	9	1,50	TUW
7	7,50	HIJKLMNOPQRSTUW	8	1,33	TUW
115	7,50	HIJKLMNOPQRSTUW	116	1,17	TUW
53	7,50	HIJKLMNOPQRSTUW	16	1,17	TUW
58	7,50	HIJKLMNOPQRSTUW	110	0,84	UW
60	7,09	IJKLMNOPQRSTUW	67	0,84	UW
107	7,09	IJKLMNOPQRSTUW	114	0,67	UW

73	7,00	IJKLMNOPQRSTUW	71	0,34	UW
62	6,67	JKLMNOPQRSTUW	3	0,17	UW
52	6,67	JKLMNOPQRSTUW	111	0,00	W
41	6,67	JKLMNOPQRSTUW	69	0,00	W
37	6,67	JKLMNOPQRSTUW	89	0,00	W
43	6,67	JKLMNOPQRSTUW	39	0,00	W
42	6,67	JKLMNOPQRSTUW	50	0,00	W
5	6,25	JKLMNOPQRSTUW	24	0,00	W
92	6,17	KLMNOPQRSTUW			

Medias con una letra común no son significativamente diferentes ($p > 0,05$)

Tabla 3. Severidad de Patógenos necrótrofos

Genotipos	Severidad media	significancia	Genotipo	Severidad media	significancia
3	46,67	A	28	3,33	KLMNOP
111	27,08	B	47	2,92	KLMNOP
8	25,00	BC	117	2,83	KLMNOP
110	24,17	BCD	67	2,50	KLMNOP
112	21,67	BCDE	54	2,17	KLMNOP
103	21,67	BCDE	49	2,17	KLMNOP
77	20,83	BCDEF	30	2,00	LMNOP
18	18,50	BCDEFG	9	2,00	LMNOP
114	18,33	BCDEFG	71	1,67	LMNOP
27	16,67	CDEFGH	44	1,67	LMNOP
4	16,17	CDEFGH	60	1,67	LMNOP
68	15,83	CDEFGH	12	1,67	LMNOP
25	15,00	CDEFGHI	39	1,67	LMNOP
94	15,00	CDEFGHI	64	1,17	MNOP
97	14,17	DEFGHIJ	36	1,17	MNOP
52	12,50	EFGHIJK	26	0,83	NOP
105	12,50	EFGHIJK	50	0,67	OP
115	11,67	EFGHIJKL	56	0,67	OP
16	11,50	EFGHIJKLM	92	0,50	OP
23	11,17	FGHIJKLMN	100	0,33	P
33	10,83	FGHIJKLMNO	13	0,33	P
102	10,00	FGHIJKLMNOP	6	0,00	P
10	10,00	GHIJKLMNOP	93	0,00	P
62	9,17	GHIJKLMNOP	106	0,00	P
74	9,17	GHIJKLMNOP	90	0,00	P
38	9,00	GHIJKLMNOP	98	0,00	P
72	8,75	GHIJKLMNOP	107	0,00	P
22	7,83	HIJKLMNOP	108	0,00	P
63	7,83	HIJKLMNOP	109	0,00	P
37	7,50	HIJKLMNOP	88	0,00	P
17	7,50	HIJKLMNOP	89	0,00	P
99	7,50	HIJKLMNOP	73	0,00	P
32	7,08	HIJKLMNOP	29	0,00	P
24	7,00	HIJKLMNOP	40	0,00	P
41	6,67	HIJKLMNOP	61	0,00	P
20	5,67	HIJKLMNOP	48	0,00	P
1	5,00	HIJKLMNOP	2	0,00	P
75	5,00	IJKLMNOP	43	0,00	P
53	5,00	IJKLMNOP	58	0,00	P
65	5,00	IJKLMNOP	14	0,00	P
104	5,00	IJKLMNOP	15	0,00	P
59	4,50	JLMNOP	19	0,00	P
5	4,17	JLMNOP	21	0,00	P
11	3,75	KLMNOP	31	0,00	P
55	3,67	KLMNOP	34	0,00	P

76	3,33	KLMNOP	51	0,00	P
70	3,33	KLMNOP	66	0,00	P
113	3,33	KLMNOP	69	0,00	P
116	3,33	KLMNOP	42	0,00	P

Medias con una letra común no son significativamente diferentes ($p > 0,05$)¹

4.2. Análisis de varianza y comparaciones múltiples

Hubo diferencias significativas entre genotipos, tratamientos de fungicidas y para la interacción tratamiento×fungicida para todas las variables (NREM, NPA, NRE e ICN), sin embargo durante la prueba de LSD el parámetro NRE mostró que solo un genotipo era diferente significativamente y este es el que explica la diferencia estadística (Tabla 8).

Se observan cinco genotipos 53 (7,14%), 16 (5,74%), 43 (4,64%), 18 (3,82%) y 74 (2,87%) con menor disminución en N REM (N removilizado) (Tabla 5). Para el parámetro NPA (N absorbido post antesis en gramos) (Tabla 6) los cinco genotipos de mejor comportamiento fueron el 63 (8,88%), 54 (7,86%), 58 (7,80%), 60 (6,49%) y 89 (3,09%). Para el índice de cosecha de N (Tabla 7) los genotipos que mejor se comportaron fueron el 16 (2,82%), 58 (1,64%), 48 (1,57%), 38 (1,20%) y 98 (0,56%). Podemos observar que solo el genotipo 58 se repite para más de una variable (ICN y NPA)

Los genotipos con mayor porcentaje de disminución de N REM por el efecto de las enfermedades fueron el 59 (94,22%) y 41 (89,95%) siguiendo genotipos como el 40 (87,63%) el genotipo 37 (85,53%) y el genotipo 24 (85,32%) (Tabla 5). En cuanto al porcentaje de disminución de NPA, las comparaciones múltiples arrojaron que los genotipos con mayor disminución son el 30 (89,41%) y el genotipo 98 (89,40%) seguidos del genotipo 33 (86,43%), el genotipo 31 (85,70%) y el genotipo 102 (85,30%) (Tabla 6). Los genotipos con mayor disminución de ICN son el 37 (74,02%) seguidos del genotipo 30 (67,21%) el genotipo 9 (66,58%), los genotipos 62 (66,52%) y 59 (62,51%) (Tabla 7). Los genotipos 59 y 37 son los que aparecen tanto entre los 5 genotipos de mayor disminución del NREM como la disminución del ICN. Entre tanto el genotipo 30 aparece dentro de los 5 genotipos con mayor disminución tanto para el ICN como para NPA.

Tabla 4. Cuadrados medios, grados de libertad y valor p (ANAVA) para los parámetros de la dinámica de nitrógeno en un ensayo con dos tratamientos de aplicación de fungicida (con y sin) en 102 genotipos de trigo.

	GL	ICN	NRE	NPA	N REM
MODELO	201	13,34 (0,0001)	207417,22 (0,0001)	4070,30 (0,0001)	5214,20 (0,0001)
GENOTIPO	100	7,76 (0,0001)	121716,24 (0,0001)	1579,93 (0,0001)	2664,93 (0,0001)
TRATAMIENTO DE FUNGICIDA	1	1,24 (0,0001)	7711,40 (0,0001)	1315,00 (0,0001)	926,60 (0,0001)
GENOTIPO*TRATAMIENTO DE FUNGICIDA	100	4,34 (0,0001)	77989,58 (0,0001)	1175,37 (0,0001)	1622,67 (0,0001)
ERROR	202	1,68	31173,54	617,35	510,74
TOTAL	403	15,02	238590,76	4687,65	5724,94

Tabla 5. Disminución de N removilizado (N REM) (en gramos/m²) según genotipo

Genotipo	Disminución en % de N Rem	Significancia	Genotipo	Disminución en % de N Rem	Significancia
59	94,22	A	114	38,56	ABCDEFGF
41	89,95	A	23	38,52	ABCDEFGF
40	87,63	AB	32	35,04	ABCDEFGF
37	85,53	AB	52	34,82	ABCDEFGF
24	85,32	AB	29	33,00	ABCDEFGH
11	84,80	AB	76	31,83	ABCDEFGH
9	83,38	AB	111	31,57	ABCDEFGH
2	82,97	AB	63	30,20	ABCDEFGH
3	82,45	AB	58	29,95	ABCDEFGH
8	82,38	AB	17	29,63	ABCDEFGH
94	81,74	AB	4	27,84	ABCDEFGH
13	81,27	AB	60	27,20	ABCDEFGH
7	81,04	AB	26	25,41	ABCDEFGH
96	80,16	AB	66	24,99	ABCDEFGH
31	79,78	AB	6	24,41	ABCDEFGH
88	78,07	AB	68	23,53	ABCDEFGH
42	77,54	AB	28	22,54	ABCDEFGH
54	77,34	AB	38	21,15	ABCDEFGH
62	76,84	AB	71	20,27	ABCDEFGH
70	75,71	ABC	48	18,89	ABCDEFGH
75	75,59	ABC	100	16,62	ABCDEFGH
55	71,77	ABC	112	13,34	ABCDEFGH
34	70,52	ABC	99	8,87	ABCDEFGH
98	69,14	ABCD	92	7,39	ABCDEFGH
12	68,94	ABCD	53	7,14	ABCDEFGH
30	67,77	ABCD	16	5,74	ABCDEFGH
21	67,50	ABCD	43	4,64	ABCDEFGH
64	7,38	ABCD	18	3,82	ABCDEFGH
44	61,75	ABCDE	74	2,87	ABCDEFGH
39	61,26	ABCDE	105	1,62	ABCDEFGH
67	59,18	ABCDE	90	-2,32	ABCDEFGH
5	56,4	ABCDE	51	-3,99	ABCDEFGH
69	56,18	ABCDE	109	-4,13	ABCDEFGH
49	54,83	ABCDE	35	-5,16	ABCDEFGH
15	54,77	ABCDE	97	-8,70	ABCDEFGH
56	53,36	ABCDE	50	-21,29	ABCDEFGH

20	52,98	ABCDE	47	-31,87	BCDEFGH
106	52,72	ABCDE	77	-43,79	CDEFGH
61	52,19	ABCDE	27	-50,37	DEFGHI
104	51,96	ABCDE	108	-54,01	EFGHI
72	51,65	ABCDE	73	-71,87	FGHIJ
10	51,42	ABCDE	102	-72,40	GHIJ
103	49,16	ABCDE	117	-86,85	HIJ
36	48,70	ABCDEF	93	-166,27	IJK
19	45,53	ABCDEFG	115	-175,35	JK
1	43,81	ABCDEFG	116	-191,08	JKL
33	43,55	ABCDEFG	22	-207,81	KL
14	43,50	ABCDEFG	25	-231,32	K L
65	43,34	ABCDEFG	107	-265,56	K L
89	40,46	ABCDEFG	113	-270,51	KL
			110	-309,31	L

Tabla 6. Disminución de nitrógeno absorbido postantesis (NPA) (en gramos/m²) según genotipos

Genotipo	Disminución en % DE NPA	Significancia	Genotipo	Disminución en % de NPA	significancia
30	89,41	A	19	42,34	ABCDEFGHI
98	89,40	A	110	41,78	ABCDEFGHI
33	86,43	AB	92	41,53	ABCDEFGHIJ
31	85,70	ABC	90	39,99	ABCDEFGHIJK
102	85,33	ABC	114	38,53	ABCDEFGHIJK
64	83,57	ABCD	18	38,31	ABCDEFGHIJK
116	83,14	ABCD	10	37,50	ABCDEFGHIJK
36	82,86	ABCD	109	36,77	ABCDEFGHIJK
38	82,23	ABCD	111	36,67	ABCDEFGHIJK
100	81,75	ABCD	105	36,47	ABCDEFGHIJK
37	81,32	ABCDE	1	35,59	ABCDEFGHIJK
34	80,96	ABCDE	12	35,35	ABCDEFGHIJK
27	77,12	ABCDE	61	35,26	ABCDEFGHIJK
25	76,96	ABCDE	14	34,85	ABCDEFGHIJK
73	76,80	ABCDE	6	33,98	ABCDEFGHIJK
65	76,68	ABCDE	51	33,58	ABCDEFGHIJK
24	76,55	ABCDE	75	33,41	ABCDEFGHIJK
35	76,45	ABCDE	99	29,83	ABCDEFGHIJKL
72	74,69	ABCDEF	117	29,36	ABCDEFGHIJKL
50	74,34	ABCDEF	108	25,84	ABCDEFGHIJKL
103	74,31	ABCDEF	4	25,43	ABCDEFGHIJKL
69	73,12	ABCDEF	66	24,75	ABCDEFGHIJKLM
106	72,15	ABCDEF	26	24,47	ABCDEFGHIJKLM
113	71,95	ABCDEF	13	23,36	ABCDEFGHIJKLM
43	71,74	ABCDEF	112	22,93	ABCDEFGHIJKLM
62	71,17	ABCDEF	39	18,86	ABCDEFGHIJKLM
115	68,73	ABCDEF	22	14,15	ABCDEFGHIJKLM
76	68,44	ABCDEF	11	12,96	ABCDEFGHIJKLM
56	66,15	ABCDEF	94	12,01	ABCDEFGHIJKLM
48	64,60	ABCDEF	40	10,89	BCDEFGHIJKLM
96	62,90	ABCDEF	74	10,23	BCDEFGHIJKLM
9	62,71	ABCDEF	63	8,88	BCDEFGHIJKLM
47	60,57	ABCDEF	54	7,86	CDEFGHIJKLM
53	58,78	ABCDEF	58	7,80	CDEFGHIJKLM
67	58,49	ABCDEF	60	6,49	DEFGHIJKLM
23	57,54	ABCDEF	89	3,09	EFGHIJKLM
97	56,11	ABCDEF	77	-1,94	FGHIJKLM
17	56,10	ABCDEF	71	-5,64	GHIJKLM
55	56,06	ABCDEF	68	-9,96	HIJKLM

28	52,74	ABCDEFGH	41	-13,19	IJKLM
21	50,04	ABCDEFGH	5	-36,75	JKLM
15	49,99	ABCDEFGH	49	-37,87	KLM
16	49,62	ABCDEFGH	42	-48,42	LMN
59	49,55	ABCDEFGH	44	-53,54	MN
29	48,40	ABCDEFGH	3	-119,73	NÓ
32	47,65	ABCDEFGH	2	-134,28	O
93	45,91	ABCDEFGH	88	-143,03	O
107	45,83	ABCDEFGH	52	-158,38	O
70	44,70	ABCDEFGH	104	-165,10	O
7	43,89	ABCDEFGH	8	-174,40	O
20	43,01	ABCDEFGH			

Tabla 7. Disminución de índice de cosecha de N (ICN) según genotipos

Genotipo	Disminución en % de ICM	Significancia	Genotipo	Disminución en % de ICM	Significancia
37	74,02	A	112	18,08	EFGHIJKLMNOPQRSTUVWXYZab
30	67,21	AB	76	16,10	EFGHIJKLMNOPQRSTUVWXYZabc
9	66,58	ABC	61	15,53	EFGHIJKLMNOPQRSTUVWXYZabc
62	66,52	ABC	44	14,17	FGHIJKLMNOPQRSTUVWXYZabc
59	62,95	ABCD	56	14,03	FGHIJKLMNOPQRSTUVWXYZabc
98	62,51	ABCD	71	13,26	FGHIJKLMNOPQRSTUVWXYZabcd
24	61,16	ABCD	23	12,63	FGHIJKLMNOPQRSTUVWXYZabcde
31	57,71	ABCDE	39	12,11	FGHIJKLMNOPQRSTUVWXYZabcde
64	53,81	ABCDEF	28	10,92	GHIJKLMNOPQRSTUVWXYZabcde
94	52,67	ABCDEFG	92	7,64	HIJKLMNOPQRSTUVWXYZabcde
33	52,14	ABCDEFG	90	4,86	IJKLMNOPQRSTUVWXYZabcde
7	51,98	ABCDEFG	60	3,29	JJKLMNOPQRSTUVWXYZabcde
21	51,03	ABCDEFG	49	3,24	JJKLMNOPQRSTUVWXYZabcde
36	49,29	ABCDEFGH	16	2,82	KLMNOPQRSTUVWXYZabcdef
34	49,04	ABCDEFGH	58	1,64	LMNOPQRSTUVWXYZabcdef
54	48,05	ABCDEFGH	48	1,57	LMNOPQRSTUVWXYZabcdef
55	47,21	ABCDEFGH	38	1,20	LMNOPQRSTUVWXYZabcdef
65	45,77	ABCDEFGHIJ	97	0,56	MNOPQRSTUVWXYZabcdef
1	45,10	ABCDEFGHIJK	43	-2,28	NOPQRSTUVWXYZabcdef
96	43,99	ABCDEFGHIJKL	68	-2,77	OPQRSTUVWXYZabcdefg
106	43,42	ABCDEFGHIJKLM	88	-4,53	PQRSTUVWXYZabcdefgh
3	41,08	ABCDEFGHIJKLM	53	-5,10	QRSTUVWXYZabcdefgh
69	40,35	ABCDEFGHIJKLMN	26	-8,05	RSTWXYZabcdefgh
15	38,80	ABCDEFGHIJKLMNO	74	-9,15	RSTWXYZabcdefgh
41	37,81	ABCDEFGHIJKLMNOP	105	-9,77	STWXYZabcdefgh

67	37,81	ABCDEFGHIJKLMNOP	32	-10,26	STUWXYZabcdefgh
103	36,83	ABCDEFGHIJKLMNO PQ	47	-11,64	TUWXYZabcdefghi
104	35,38	ABCDEFGHIJKLMNO PQ	89	-12,84	UWXYZabcdefghi
17	34,99	ABCDEFGHIJKLMNO PQ	116	-13,82	WXYZabcdefghi
2	33,31	ABCDEFGHIJKLMNO PQR	109	-15,24	XYZabcdefghi
20	32,20	ABCDEFGHIJKLMNO PQRS	50	-15,35	XYZabcdefghi
6	32,12	ABCDEFGHIJKLMNO PQRS	22	-17,66	YZabcdefghi
27	32,08	ABCDEFGHIJKLMNO PQRS	73	-18,19	Zabcdefghi
40	31,88	ABCDEFGHIJKLMNO PQRS	63	-18,23	Zabcdefghi
99	31,70	ABCDEFGHIJKLMNO PQRS	52	-20,51	abcdefghi
19	31,21	ABCDEFGHIJKLMNO PQRST	35	-20,86	abcdefghi
12	30,98	BCDEFGHIJKLMNO PQRST	102	-22,19	bcdefghi
72	30,98	BCDEFGHIJKLMNO PQRSTU	18	-25,72	cdefghi
5	29,35	BCDEFGHIJKLMNO PQRSTU	111	-25,78	cdefghi
114	28,81	BCDEFGHIJKLMNO PQRSTU W	113	-28,90	defghij
70	26,95	BCDEFGHIJKLMNO PQRSTU WX	29	-29,69	efghij
42	24,93	BCDEFGHIJKLMNO PQRSTU WXY	115	-29,71	efghij
66	24,15	CDEFGHIJKLMNO PQRSTUW XYZ	25	-37,41	fghijk
4	22,91	DEFGHIJKLMNO PQRSTUWX YZ	51	-38,00	fghijk
75	22,41	DEFGHIJKLMNO PQRSTUWX YZ	108	-45,39	ghijk
10	22,37	DEFGHIJKLMNO PQRSTUWX YZ	93	-46,05	hijk
8	21,96	DEFGHIJKLMNO PQRSTUWX YZa	117	-53,79	ijk
13	21,85	DEFGHIJKLMNO PQRSTUWX YZa	107	-69,87	jkl
100	20,78	DEFGHIJKLMNO PQRSTUWX YZa	77	-77,32	kl
11	20,64	DEFGHIJKLMNO PQRSTUWX YZab	110	-105,88	l
14	20,61	DEFGHIJKLMNO PQRSTUWX YZab			

Tabla 8 . Comparación de los porcentajes de disminución de NRE según genotipos

Genotipo	Disinución de NRE en %	Significancia	Genotipo	Disminución media en %	Significancia
59	93,95	A	71	24,11	A
37	84,37	A	65	22,32	A
9	81,23	A	36	20,34	A
3	78,94	A	72	20,30	A
94	78,36	A	112	17,98	A
2	77,93	A	60	11,58	A
62	76,45	A	56	11,50	A
24	76,17	A	58	10,06	A
41	74,47	A	89	9,28	A
40	73,45	A	28	6,64	A
7	68,44	A	23	1,24	A
11	67,34	A	68	-2,72	A

12	66,54	A	76	-6,51	A
54	66,50	A	53	-9,15	A
21	66,03	A	48	-9,82	A
96	65,52	A	97	-11,33	A
55	63,71	A	26	-11,37	A
64	63,67	A	92	-12,06	A
31	63,61	A	63	-14,06	A
30	61,47	A	16	-21,65	A
98	59,47	A	32	-25,34	A
13	54,58	A	52	-28,84	A
104	54,57	A	105	-29,61	A
42	53,98	A	27	-39,82	A
20	53,58	A	43	-45,17	A
1	52,83	A	111	-45,85	A
75	52,21	A	74	-47,23	A
70	51,92	A	38	-52,44	A
106	50,56	A	109	-53,61	A
34	48,81	A	18	-61,08	A
88	48,70	A	100	-64,42	A
15	48,46	A	29	-74,09	A
19	47,52	A	102	-76,89	A
5	47,24	A	47	-77,47	A
8	45,44	A	35	-84,46	A
69	45,01	A	51	-95,26	A
44	44,19	A	73	-114,00	A
103	43,20	A	117	-128,33	A
6	40,37	A	50	-130,72	A
67	39,70	A	108	-147,53	A
33	37,33	A	77	-166,67	A
39	33,15	A	22	-174,28	A
49	33,11	A	116	-216,16	A
14	32,55	A	115	-315,01	A
17	32,09	A	93	-320,41	A
114	31,64	A	107	-327,09	A
66	30,81	A	25	-370,77	A
99	30,60	A	113	-412,79	A
10	28,18	A	110	-526,81	A
4	28,08	A	90	-5167,34	B
61	24,78	A			

Medias con una letra común no son significativamente diferentes ($p > 0,05$)

4.3. Análisis de regresión lineal entre la severidad y las variables de dinámica del nitrógeno

El análisis de regresión realizado y detallado en las tablas 9 y 10 para explicar las diferencias de N removilizado y absorbido post anthesis (g) en relación a la severidad de patógenos biótrofos y necrótrofos e indica que el efecto de los patógenos necrótrofos es levemente superior que el de los biótrofos. La ecuación que mejor se ajusta a cada variable es:

- **N REM(g):**6,796-0,0404(severidad necrótrofos)-0.032538 (severidad biótrofos)

La varianza porcentual representó el 9,8%

El error estándar de las observaciones se estima en 3,50

- **NPA(g):** 7,474-0,04629(severidad necrótrofos)-0,03441(severidad biótrofos)

La varianza porcentual representó el 13,6%

El error estándar de las observaciones se estima en 3,2

Los resultados indicaron que la severidad explicó el 9. 8% de la disminución del N REM y el 13,6% del NPA

Tabla 9. Estimación de parámetros de la regresión entre la severidad de patógenos necrótrofos y biótrofos y el N removilizado

Parámetro	Estimado	s.e.	t(433)	t pr.	Menor 95%	Superior 95%
Constante	6.796	0,321	21,14	<0,001	6.165	7.428
Promnec	-0,0404	0,0101	-4,02	<0,001	-0.06018	-0.02063
Prom roya	-0,03263	0,0074	- 4,41	<0,001	-0.04717	-0.01808

Tabla 10. Estimación de parámetros N absorbido post antesis (g)

Parámetro	Estimado	s.e	t (433)	t pr	Menor 95%	Mayor 95%
Constante	7,474	0,294	25,38	<0,001	6,895	8,053
Promnec	- 0,04629	0,00922	-5,02	<0,001	-0,06441	-0,02818
Prom roya	-0,03441	0,00678	-5,07	<0,001	-0,04773	-0,02108

5. DISCUSIÓN

En su comportamiento a enfermedades, algunos genotipos no tuvieron presencia de patógenos biótrofos como las royas. Estos casos pueden tratarse de una resistencia completa, siendo esta la capacidad de la planta para reducir el crecimiento y desarrollo del patógeno después que ha habido contacto entre el hospedante y el patógeno o después que éste ha iniciado su desarrollo o se ha

establecido (Niks *et al.*, 1993). Esta característica es heredable y controlada principalmente por el sistema genético nuclear. En algunos casos, es controlada por uno o pocos genes “mayores”, denominándose cualitativa, completa, específica, monogénica u oligogénica (Van Ginkel & Rajaram, 1993).

Se evidenciaron asimismo diferencias genotípicas en N REM y NPA y algunos de los genotipos fueron más afectados por las enfermedades presentes fueron el 59 y el 30. El genotipo 59, que es el mayor disminución de N REM, presenta una severidad de patógenos biótrofos de 4,5 que es prácticamente insignificante y la severidad de patógenos necrótrofos es de 16,67 que no entra entre los diez genotipos mas severidad. De la misma forma el genotipo 30, el cual presenta mayor disminución de NPA, presenta una severidad de patógenos biótrofos de 2 y de patógenos necrótrofos de 12,17. Otro caso es el genotipo 24 que no presenta ataque de patógenos biótrofos (severidad 0) pero se encuentra quinto entre los de mayor disminución de N REM. Puede observarse que los genotipos con mayor disminución de N REM y NPA no son los que presentan la mayor severidad de patógenos.

En los análisis de regresión lineal se observó que las enfermedades afectan un 13,6% el parámetro N absorbido post antesis (en g) y un 9,8% el N removilizado, coincidiendo con Bancal *et al.*, 2008 que determinaron que las infecciones naturales en post-antesis de *Puccinia triticens* y *Zymoseptoria tritici* afectan más la absorción que la removilización de N. La importancia de esto se debe a que entre 8-50% del N encontrado en plantas a madurez proviene de la absorción post-antesis (Spiertz & Ellen, 1978), mientras otros autores hallaron que la removilización de N acumulado previo a antesis en la parte vegetativa explicó entre 61-65% del N final en los granos (Simpson *et al.*, 1983; Palta & Fillery, 1995; Kichey *et al.*, 2007; Gaju *et al.*, 2014). Asimismo, Barbottin *et al.*, 2005, encontraron que las variaciones en el rendimiento final de N dependen en gran medida de la captación de N post-antesis y de la presión de las enfermedades durante el periodo de llenado del grano, por lo que un ataque severo afectaría significativamente la absorción de N en post-antesis en esta etapa. Sin embargo Bastiaans (1993) demostró que las enfermedades foliares reducen la

absorción de N, en el caso de epifitas que ocurren antes de la floración, pero raramente afectan la absorción de N en post-antesis. Esto puede explicarse debido al efecto de disminución de la biomasa aérea que generan tanto necrótrofos como biótrofos (Serrago *et al.*, 2009; Schierenbeck *et al.*, 2016) generando una menor captación de la radiación y por consiguiente una menor capacidad de absorber nitrógeno al disponer de menos energía para transformar el nitrógeno inorgánico en aminoácidos para ser movilizados a los granos. Esto ultimo explica lo observado en este trabajo, que los efectos de los patógenos necrótrofos fueron ligeramente peores que para los patógenos biótrofos en su efecto sobre NPA y NREM (Tablas 9 y 10). Esto ultimo es mas relevante para el N absorbido post antesis (NPA), puesto que un menor suministro de energía determina una menor conversión de N inorgánico en aminoácidos y en consecuencia una menor absorción. Si bien se esperaba un mayor efecto de los biótrofos en la dinámica del N, este efecto depende de la relación entre el efecto que causan en la acumulación de hidratos de carbono y nitrógeno en el grano y otros factores como el índice de área foliar de los genotipos, la relación fuente/destino, la capacidad de translocación de carbohidratos solubles y otras variables pueden modificar estas relaciones.

6.CONCLUSIONES

- Las enfermedades foliares afectan la removilización de N y la absorción de N post antesis (g) al grano, siendo esta ultima variable mas afectada por patógenos necrótrofos
- Existen diferencias entre genotipos para todas las variables que afectan la dinámica del nitrógeno
- Los genotipos con mayor disminución de N REM o de NPA no son los que presentaron la mayor severidad de ataque de patógenos biótrofos. Su efecto en este trabajo fue inferior al de los patógenos necrótrofos

7. Referencias bibliográficas

- Annone, J.G., 2001. Principales enfermedades foliares del trigo asociadas a siembra directa en Argentina. En: Díaz Rosello, R. (Coord). Siembra Directa en el Cono Sur. pp. 73-88. PROCISUR, Montevideo, Uruguay.
- Annone, J.G., Botta, G., & Ivancovich, A. 1994. Ocurrencia de la mancha bronceada del trigo en el área norte de la provincia de Buenos Aires. III Congreso Nacional de Trigo y I Simposio Nacional de cereales de Siembra otoño-invernal. Depto. De Agronomía, Universidad Nacional del Sur – Asociación de Ingenieros Agrónomos del Norte de la Provincia de Buenos Aires. Bahía Blanca, Buenos Aires. pp 205-207.
- Ballat, M. F. 2014. Desarrollo de un producto de panificación mediante harina compuesta de trigo, mandioca y soja. M. Sc. Tesis. Departamento de tecnología de alimentos Universidad publica de Navarra. España. 14-17 pp. Disponible en https://academica-e.unavarra.es/xmlui/bitstream/handle/2454/13723/Marcos_Ballat%20TyC%20-IAA.pdf?sequence=1&isAllowed=y. Ultimo acceso mayo 2021
- Bancal, M.O., Roche, R. & Bancal, P. 2008. Late Foliar Diseases in Wheat Crops Decrease Nitrogen Yield through N Uptake Rather than Through Variations in N Remobilization. *Annals Bototany* 102: 579- 590
- Bancal, P., Bancal, M.O., Collin, F. & Gouache, D. 2015. Identifying traits leading to tolerance of wheat to *Septoria tritici* blotch. *Field Crops Research*, 180: 176-185 Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.fcr.2015.05.006>. Ultimo acceso : mayo 2021
- Bastiaans, L. Effects of leaf blast on growth and production of a rice crop. *Netherlands Journal of Plant Pathology* **99**, 323–334 (1993). <https://doi.org/10.1007/BF01974313>. Ultimo acceso : mayo 2021
- Barbottin, A., Lecompte, C., Bouchard, C. & Jeuffroy, M. H. 2005. Nitrogen remobilization during grain filling in wheat: genotypic and environmental effects. *Crop Sci* 45, 1141– 1150
- Bergh, R., Zamora, M., Seghezzo, M.L. & Molfese, E. 2013. Fertilización Nitrogenada Foliar en Trigo en el Centro-sur de la Provincia de Buenos Aires. Disponible en https://www.researchgate.net/publication/241145068_Fertilizacion_Nitrogenada_Foliar_en_Tri-go_en_el_Centro-sur_de_la_Provincia_de_Buenos_Aires. Último acceso: mayo 2021
- Bhathal, J., Loughman, R. & Speijers, J. Yield Reduction in Wheat in Relation to Leaf Disease From Yellow (tan) Spot and *Septoria Nodorum* Blotch. *European Journal of Plant Pathology* **109**, 435–443 (2003). <https://doi.org/10.1023/A:1024277420773>. Ultimo acceso: mayo 2021

- Biolatto, M. J. 2014. Calidad comercial e industrial del trigo en la pampa: un abordaje actual desde los molinos harineros instalados en la provincia. Tesis de Licenciatura en administración de negocios agropecuarios Facultad de Agronomía. UNLPam. Pp 17-20.
- Bolsa de Cereales de Rosario. 2004. Norma XX trigo pan Resolución 1262/2004, Disponible en <https://www.bcr.com.ar/Normas/normas/NORMA%20XX%20Trigo%20Pan.pdf>. Última visita: mayo 2020
- Bolsa de Cereales. 2020. <https://www.bolsadecereales.com/estimaciones-informes>.
- Borlaug, N. 2007. Sixty-two years of fighting hunger: personal recollections. Euphytica 157: 287-297
- Byrnes, B.H. & Bumb, B.H. 1998. Population growth, food production and nutrient requirements. Journal of Crop Production 2: 1-27.
- Caldwell, R.M., Kraybill, H.R., Sullivan, J.T. & Compton, L.E. 1934. Effect of leaf rust (*Puccinia triticina*) on yield, physical characters and composition of winter wheats. Journal of Agricultural Research, 12: 1049-1071
- Campos, P.E., Cordo, C.A., Sisterna, M.N. (Coord). 2014. Royas del trigo En: Enfermedades del trigo, Avances científicos en la Argentina, 223-244.
- Campos, P., Formento, N., Couretort, L. & Alberione, E. 2016. Aparición epifítica de roya amarilla del trigo en la región pampeana argentina. Disponible en: <http://inta.gob.ar/documentos/aparicion-epifitica-de-roya-amarilla-del-trigo-en-la-region-pampeana-argentina>
- Campos, P.E. 2017. Identificación de razas exóticas de roya amarilla en región triguera Argentina. https://inta.gob.ar/sites/default/files/roya_amarilla_en_trigo.pdf. Último acceso: mayo 2021
- Carmona, M., Reis, E.M. & Cortese, P. 1999. Mancha Amarilla y Septorios de la Hoja. Diagnóstico, Epidemiología y Nuevos Criterios para el Manejo. 32 pp
- Carmona M.A. & Sautua, F.J. 2015. Manual práctico para el diagnóstico de enfermedades foliares y su control con fungicidas en los cultivos de trigo y cebada. FAUBA-BASF, 85 pp.
- Carmona, M. & Sautua, F. 2018. Epidemias de roya amarilla del trigo. Nuevas razas en el mundo, monitoreo y decisión de uso de fungicidas. <http://ri.agro.uba.ar/files/download/revista/agronomiayambiente/2018carmonamarcelo.pdf>. Último acceso: mayo 2021

- Castro, A.C. 2016. Efecto de la tolerancia a *Zymoseptoria tritici*, la fertilización nitrogenada y distintos fungicidas sobre la expresión del rendimiento y la calidad panadera del trigo. Tesis doctoral. Facultad de Ciencias Agrarias y Forestales UNLP. pp 47.
- Chen, X. M. & Kang, Z. 2017a. Introduction: History of Research, Symptoms, Taxonomy of the Pathogen, Host Range, Distribution, and Impact of Stripe Rust. In: Chen, X. M. y Zang, Z. (Eds.). Stripe Rust. Springer Netherlands. pp. 1-33. doi: 10.1007/978-94-024-1111-9
- Chen, X.M. & Kang, Z. 2017b. Integrated Control of Stripe Rust. In: Chen, X. M. and Zang, Z.(Eds.). Stripe Rust. Springer Netherlands. pp. 559-599. doi: 10.1007/978-94-024-1111-9
- Chen, X.M. & Kang, Z. 2017c. Stripe Rust Research and Control: Conclusions and Perspectives. In: Chen, X. M. and Zang, Z. (Eds.). Stripe Rust. Springer Netherlands. pp. 601-630. doi: 10.1007/978-94-024-1111-9
- Clark, W.S. 1993. Interaction of winter wheat varieties with fungicide programmes and effects on grain quality. Aspects of Applied Biology 36, Cereal Quality III: 397–406.
- CONASE, 2014. Grupos de calidad de trigo. Actualización Mayo de 2014.Disponible en <https://inta.gob.ar/documentos/grupos-de-calidad-de-trigo.-actualizacion-mayo-de-2014>.
Último acceso: mayo 2021
- De la Horra, A.E., Seghezzo M.L., Molfese, E., Ribotta, P.D. & León, A.E. 2012. Indicadores de calidad de las harinas de trigo: índice de calidad industrial y su relación con ensayos predictivos. Agriscientia, 29: 81-89.
- Dimmock, J.P.R.E. & Gooding M.J.2002 a. The effects of fungicide on rate and duration of grain filling in winter wheat in relation to maintenance of flag leaf green area. Journal of Agricultural Science138: 1-16.
- Dimmock, J.PR.E. & Gooding M.J. 2002 b. The influence of foliar diseases, and their control by fungicides, on the protein concentration in wheat grain: A review. Journal of Agricultural Science 138: 349-366
- Evans, L.T. 1999. Steps towards feeding the ten billion: a crop physiologists view. Plant Production Science. 2: 3-9.
- Fleitas, M.C., Gerard, G.S. & Simón, M.R. 2015. Eficacia residual de fungicidas sobre la roya de la hoja del trigo y su efecto sobre componentes del rendimiento y porcentaje de proteínas en grano. Revista FAVE, Sección Ciencias Agrarias, Facultad de Ciencias Agrarias de la Universidad Nacional del Litoral 14: 69-84.

- Gaju, O., Allard, V., Martre, P., Le Gouis, J., Moreau, D., Bogard, M., Hubbart, S. & Foulkes, M.J. 2014. Nitrogen partitioning and remobilization in relation to leaf senescence, grain yield and grain nitrogen concentration in wheat cultivars, *Field Crops Research* 155: 213–223
- Godfray H.C.J., Beddington, J.R., Crute, I.R., Haddad, L., Lawrence, D., Muir, J.F., Pretty, J., Robinson, S., Thomas, S.M. & Toulmin, C. 2010. Food security: the challenge of feeding 9 billion people. *Science* 327: 812–818.
- Gooding, M.J. 2006. The effect of fungicides on the grain yield and quality of wheat. *Actas del Congreso “A Todo Trigo”* 18 y 19 de mayo de 2006, Mar del Plata, Argentina, pp. 45-52
- Gooding, M.J., Gregory, P.J., Ford, K.E. & Ruske, R.E. 2007. Recovery of nitrogen from different sources following applications to winter wheat at and after anthesis. *Field Crops Research* 100: 143-154
- Greaney, F.J., Woodward, J.C. & Whiteside, A.G.O. 1941. The effect of stem rust on the yield, quality, chemical composition, and milling and baking properties of Marquis wheat. *Scientific Agriculture* 22: 40–60
- Guarino, G. & Alonso, M. 2017. Cultivar Conocimiento Agropecuario. Manejo de la proteína en trigo: fertilización tardía con nitrógeno. Disponible en https://www.cultivaragro.com.ar/capacitaciones/181_Manejo_de_la_calidad_en_trigo_14963_19119.pdf. Última visita: mayo 2020
- Hall, A.J. & Richards, R.A. 2013. Prognosis for genetic improvement of yield potential and water-limited yield of major grain crops. *Field Crop Research* 143: 18–33.
- Horbach, R., Navarro-Quesada, A.R., Knogge, W. & Deising, H.B. 2011. When and how to kill a plant cell: Infection strategies of plant pathogenic fungi. *Journal of Plant Physiology* 168: 51–62.
- Hovmøller, M.S., Walter, S. & Justesen, A.F. 2010. Escalating Threat of Wheat Rusts. *Science* 329: 369. doi: 10.1126/science. 1194925
- Huerta-Espino, J., Singh, R.P., German, S., McCallum, B.D., Park, R.F., Chen, W.Q., Bhardwaj, S.C., & Goyeau, H. 2011. Global status of wheat leaf rust caused by *Puccinia tritici*. *Euphytica*, 179: 143-160
- Koeck, M., Hardham A.R. & Dodds, P.N. 2011. The role of effectors of biotrophic and hemibiotrophic fungi in infection. *Cellular microbiology* 13: 1849-1857
- Liaudat, J.P. 2011. Influencia de la mancha de la hoja sobre componentes de rendimiento y concentración de proteínas en tres partes de la espiga de trigo con diferentes dosis de

fertilización nitrogenada y aplicación de fungicidas. Tesis de Grado. Facultad de Ciencias Agrarias y Forestales, UNLP. La Plata, Argentina. pp 59

- Loewy, T. 2004. Fertilización complementaria en trigo. Efecto del nitrógeno foliar en rendimiento y calidad. Disponible en https://www.researchgate.net/publication/242166608_fertilizacion_complementaria_en_trigo_i_efecto_del_nitrogeno_foliar_en_rendimiento_y_calidad Ultima visita: mayo 2021
- Lucas, J.A .1998. Plant Pathology and Plant Pathogens 3rd Edition. Oxford: Blackwell Science
- McNew, G. 1960. The nature, origin and evolution of parasitism. En: Plant Pathology: An Advanced Treatise. Horsfall J.G., Dimond A.E., Madison, W.I. (Eds.). University Wisconsin Press. 2: 19-69
- Miller, M.R., White, A., Boots, M. 2006. The evolution of parasites in response to tolerance in their hosts: the good, the bad, and apparent commensalism. *Evolution*, 60: 945-56
- Mòckel, F.E., Cantamutto, M.A. 1984. Endospermo no vítreo en trigo una revisión bibliográfica *Rev. Facultad de Agronomía* 5 (1-2): pp 23
- Moreno, M., Stenglein, S. & Perelló, A. 2012. *Pyrenophora tritici-repentis*, Causal Agent of Tan Spot: A Review of Intraspecific Genetic Diversity. 10.5772/33516. Disponible en <https://www.researchgate.net/publication/224831086> Ultimo acceso: mayo 2021
- Muhammad, S., Khan, A., Ur Rehman, A., Awan, F. & Rehman, A. 2015. Screening for leaf rust resistance and association of leaf rust with epidemiological factors in wheat (*Triticum aestivum* L.). *Pakistan Journal of Agricultural Sciences*. 52. 691-700. Disponible en : <https://www.researchgate.net/publication/282854628>. Ultimo acceso: mayo 2021
- Ney, B., Bancal, M.O., Bancal, P., Bingham I.J., Foulkes J., Gouache D., Paveley N., & Smith J. Crop architecture and crop tolerance to fungal diseases and insect herbivory. Mechanisms to limit crop losses. *Eur J Plant Pathol* **135**, 561–580 (2013). Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s10658-012-0125-z>. Ultima acceso: Mayo 2021
- Niks, R.E., Ellis, P.R., Parlevliet, J.E. 1993. Resistance to parasites. En: Hayward MD, Bosemark NO, Romagosa I (Eds.) *Plant breeding: principles and prospects*, pp. 422-447. London, Chapman & Hall
- Palta, J.A., & Fillery, I.R.P. 1995. N-application enhances remobilization and reduces losses of pre-anthesis N in wheat grown on a duplex soil. *Australian Journal of Agricultural Research*. 46:519–531.

- Peturson, B., Newton, M., Whiteside, A. G. O. 1948. Further studies on the effect of leaf rust on the yield, grade and quality of wheat. *Can. J. of Res. C* 26: 65-70.
- Prescott, J.M., Burnett, P.A. & Saari, E.E. 1986. Enfermedades y plagas del trigo: una guía para su identificación en el campo. CIMMYT. México, D.F., 2-3 pp. Disponible en <https://repository.cimmyt.org/xmlui/bitstream/handle/10883/1110/13397.pdf>. Ultima acceso: mayo 2021
- Puppala V., Herrman T.J., Bockus W.W., Loughin T.M. 1998. Quality responses of twelve hard red winter wheat cultivars to foliar disease across four locations in central Kansas. *Cereal Chemistry* 75: 148-151
- Roelfs, A.P., Singh, R.P. & Saari, E.E. 1992. Las royas del trigo: Conceptos y métodos para el manejo de esas enfermedades. México, D.F.: CIMMYT. 81 pp.
- Roy, B., Kirchner, J., Christian, C.E. & Rose, L.E. 2000. High disease incidence and apparent disease tolerance in a North American Great Basin plant community. *Evolutionary Ecology*, 14: 421
- Sarandón, S. J., Golik, S. I. & Chidichimo, H.O. 1997. Acumulación y partición del nitrógeno en dos cultivares de trigo pan ante la fertilización nitrogenada en siembra directa y convencional. *Rev. Fac. Agr. La Plata*. 102 : 175-18
- Satorre, E.H. & Slafer, G.A. 1999. Wheat: Ecology and Physiology of Yield Determination. Food Products Press NY. USA: 503
- Schierenbeck, M., Fleitas M.C., Cortese, F., Golik, S.I. & Simón, M.R. 2014. Enfermedades foliares del trigo afectan diferencialmente la absorción y removilización del nitrógeno hacia los granos. *Revista Agronómica del Noroeste Argentino* 34 (2): 242-246.
- Schierenbeck, M. 2015. Roya de la hoja y mancha amarilla en trigo: Principales efectos sobre componentes ecofisiológicos involucrados en la generación de biomasa y rendimiento. Tesis de Maestría. Facultad de Ciencias Agrarias y Forestales, Universidad Nacional de La Plata, La Plata, Argentina. 1-8 pp.
- Schierenbeck, M., Fleitas, M.C., Miralles, D.J. & Simón, M.R. 2016. Does radiation interception or radiation use efficiency limit the growth of wheat inoculated with tan spot or leaf rust? *Field Crop Research* 199:65-76.
- Schierenbeck, M., Fleitas, M.C., Cortese, F., Golik, S.I. & Simón, M.R. 2019. Nitrogen accumulation in grains, remobilization and post-anthesis uptake under tan spot and leaf rust infections on wheat. *Field Crops Research* 235: 27–37.

- Seghezzo, M.L., & Molfese, M.R. 2006. Calidad en trigo pan mayo. Ediciones Instituto nacional de tecnología agropecuaria, pp. 19
- Serrago, R.A., Carretero, R., Bancal, M.O., & Miralles, D.J. 2009. Foliar diseases affect the ecophysiological attributes linked with yield and biomass in wheat (*Triticum aestivum* L.). European Journal of Agronomy 31:195-203
- Simpson, R. H., Lambers, H. & Dalling, M. J. 1983. Nitrogen redistribution during grain growth in wheat (*Triticum aestivum* L.). Plant Physiol 71: 7–14.
- Spiertz, J. H. J. & Ellen, J. 1978. Effects of nitrogen on crop development and grain growth of winter wheat in relation to assimilation and utilization of assimilates and nutrients. Netherlands Journal of Agricultural Science 26: 210-231.
- Schwessinger, B. 2016. Fundamental wheat stripe rust research in the 21 st century. New Phytologist (online). doi: 10.1111/nph.14159. Ultimo acceso: mayo 2021
- Van Ginkel, M. & Rajaram, S. 1993. Breeding for durable resistance to disease in wheat: an international perspective. In: Jacobs T, Parlevliet JE (Eds.) Durability of disease resistance. Dordrecht: Kluwer. Academic, pp 259-272
- Wegulo, S.N. 2011. Tan spot of cereals. The Plant Health Instructor.
- Wiese, M.W. 1977. Compendium of wheat diseases. The American Phytopathological Society. 106 pp.
- Wiik, L. 2009. Control of fungal diseases in winter wheat. Doctoral Thesis Swedish University of Agricultural Sciences, Alnarp: 19
- Zillinsky, F.J. 1984. Guía para la identificación de enfermedades en cereales de grano pequeño. Centro Internacional de Mejoramiento de Maíz y Trigo, CIMMYT, El Batán, México. Disponible en <https://repository.cimmyt.org/xmlui/bitstream/handle/10883/1105/13166.pdf?sequence=1&isAllowed=y>. Ultimo acceso: mayo 2021

