

# CAPÍTULO 6

## Enfermedades de trigo

*María Rosa Simón y María Constanza Fleitas*

### Impacto de las enfermedades en el cultivo

Diversas enfermedades impactan en el rendimiento y la calidad del cultivo de trigo. Dichas enfermedades son responsables de 10 a 28% de pérdidas en los rendimientos del mismo. A nivel mundial, de los 31 patógenos mencionados en trigo, las mayores pérdidas de rendimiento son producidas por la roya de la hoja o anaranjada, la fusariosis de la espiga, la septoriosis, la roya estriada o amarilla, la mancha borrosa, la mancha amarilla y el oidio (Savary *et al.*, 2019). Tanto en Argentina como en otras partes del mundo, la roya amarilla ha tenido importancia creciente en los últimos años. Las royas, han sufrido modificaciones en las poblaciones de los patógenos causales y han adquirido diferente importancia según la roya de que se trate. En el caso de la roya amarilla, las razas han sufrido variaciones y de ser una enfermedad que se encontraba presente en zonas frescas, ha pasado a tener una dispersión amplia con daños importantes también en zonas de mayor temperatura. En el caso de la roya del tallo o negra, la mejora de la resistencia de los cultivares había atenuado notoriamente su efecto, pero nuevas razas han aparecido recientemente, aunque la resistencia de los cultivares mantiene la enfermedad dentro de niveles aceptables (Campos, 2017). La mancha amarilla sigue siendo una enfermedad de importancia, en tanto la septoriosis tiene importancia en algunas regiones como el Sur de la Provincia de Buenos Aires. La Fusariosis continúa siendo una importante enfermedad en los años en que las condiciones ambientales la predisponen (Malbrán *et al.*, 2014; Torres *et al.*, 2019). Han aparecido también enfermedades denominadas emergentes, tales como el tizón de la hoja o el bruzone, que potencialmente pueden convertirse en enfermedades de importancia en Argentina (Perelló, 2014).

Varios factores han modificado el panorama e importancia de las enfermedades del trigo. Entre ellos, el crecimiento de la superficie bajo siembra directa sin rotaciones, los mayores niveles de fertilización utilizados, la difusión de variedades susceptibles, la variabilidad en las razas de los patógenos y el uso de semillas infectadas sin fiscalización ni aplicación de agroquímicos.

La magnitud de las reducciones en el rendimiento que causan depende del estadio fenológico en el que se produce la enfermedad, el estado general del cultivo y de la intensidad de ataque. Esta intensidad varía con el nivel de susceptibilidad de los cultivares, virulencia de las razas de los patógenos, condiciones ambientales, nivel de fertilidad, presencia de insectos, malezas y con la interacción con otras enfermedades asociadas, entre otros factores.

Las enfermedades del trigo pueden afectar el rendimiento a través de la modificación de las variables que lo generan. Así, el rendimiento puede expresarse como la biomasa del cultivo multiplicada por el índice de cosecha. A su vez esta biomasa se expresa como:

Biomasa total = Radiación incidente acumulada × Eficiencia de intercepción de la radiación acumulada (%) × Eficiencia de uso de la radiación, a lo largo del ciclo del cultivo.

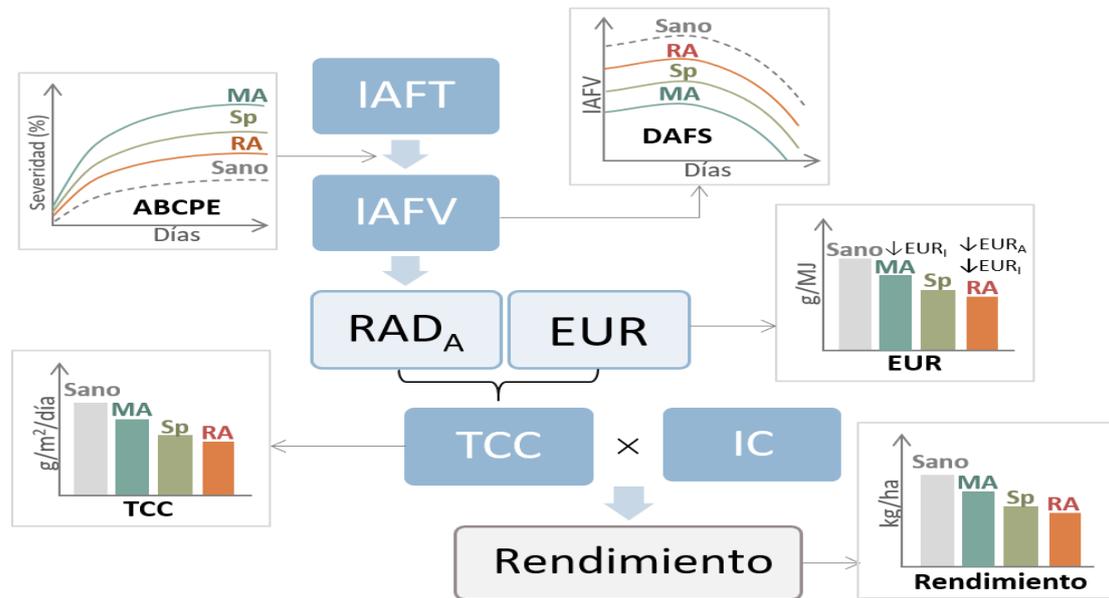


Fig. 6.1. Diagrama general del efecto de tres enfermedades foliares principales del trigo, la mancha amarilla (MA), septoriosis (Sp) y la roya anaranjada (RA) sobre los componentes ecofisiológicos del rendimiento en trigo. ABCPE, área bajo la curva de progresión de la enfermedad; DAFV, duración del índice de área foliar verde sana; EUR, eficiencia en el uso de la radiación; EUR<sub>A</sub>, eficiencia de uso de radiación absorbida; EUR<sub>i</sub>, eficiencia en el uso de radiación interceptada; IC, índice de cosecha; IAFV, índice de área foliar total; IAFV, índice de área foliar verde o sano; TCC, tasa de crecimiento del cultivo.

Todas las variables que generan este rendimiento pueden ser afectadas por las enfermedades. Por ejemplo, aquellas enfermedades que inciden en el inicio del ciclo del cultivo tales como el tizón de la plántula, son reductores de stand, luego las enfermedades foliares (royas, manchas, oídios) afectan la eficiencia de intercepción y la eficiencia de uso de la radiación. A su vez, las enfermedades de espiga (carbones, fusariosis, bruzone) inciden sobre el índice de cosecha (Fig.6.1). Se ha observado en diversos ensayos que los patógenos necrotróficos tales como el agente causal de la mancha amarilla producen reducciones significativas en la intercepción y absorción de la radiación, en tanto que los biotróficos como el patógeno de la roya de la hoja reducen más la eficiencia de uso de la radiación y la tasa de crecimiento del cultivo que los necrotróficos, implicando que el sistema fotosintético del tejido verde remanente es más afectado por los biotróficos (Schierenbeck *et al.*, 2016a). Este efecto negativo de los patógenos biotróficos se asocia con el hábito nutricional, ya que estos hongos generan mayores modificaciones en la fisiología del hospedante, reduciendo la concentración de nitrógeno (N) de las hojas e incrementando los asimilados consumidos por la respiración. Incrementos en la concentración de inóculo redujeron la generación de biomasa, principalmente por disminuciones en la duración del área foliar verde y reducción de la absorción de la radiación con mayores reducciones con inoculaciones con el patógeno causal de la mancha amarilla (necro-

trófico) que con el agente causal de la roya de la hoja (Schierenbeck *et al.*, 2019). Un hongo hemibiotrófico como el organismo causal de la septoriosis también produce reducciones en la duración del área foliar verde (Castro & Simón, 2016).

Las enfermedades afectan también la calidad del cultivo. Así, por ejemplo, la fusariosis de la espiga frecuentemente reduce el peso de los granos, produce granos chuzos o arrugados, causando disminución en rendimiento en harinas, mayor incorporación de cáscaras en las mismas y micotoxinas (McMullen *et al.*, 2012). Los patógenos foliares también pueden afectar la calidad del grano, dependiendo de su hábito nutricional, generalmente los biotróficos afectan más la acumulación de N y su partición al grano que la acumulación de materia seca, reduciendo la cantidad de proteína. Los necrotrofos en cambio, afectan más la acumulación de carbohidratos (Dimmock & Gooding, 2002, Schierenbeck *et al.*, 2019) y en algunos casos pueden tender a incrementar la concentración de proteínas según el balance entre carbohidratos y proteínas en el grano, en tanto los fungicidas tienden a revertir estas tendencias (Fleitas *et al.*, 2018 a, b). Cuando la infección con enfermedades foliares se produce antes de floración, estas reducen la absorción de N pero generalmente no afectan el N removilizado, en cambio cuando ocurren después de floración esta relación varía con los factores ambientales, la intensidad de la enfermedad, el genotipo y la absorción de N postantesis (Bastiaans, 1993; Barbottin *et al.*, 2005). Las enfermedades foliares pueden afectar además las propiedades reológicas de las harinas (Castro *et al.*, 2018, Fleitas *et al.*, 2018a, b) aunque la dirección y magnitud de esos efectos está condicionada por diversos factores como el hábito nutricional del patógeno, su efecto sobre la concentración de carbohidratos y proteínas y el efecto sobre la composición de estas proteínas.

## Generalidades del manejo integrado de enfermedades

El manejo integrado de enfermedades tiene por objeto reducir las enfermedades a un nivel que no ocasione daños económicos para el cultivo teniendo en cuenta la sustentabilidad ecológica. Las medidas de manejo que pueden utilizarse son diversas y se describirán en cada una de las enfermedades. De manera general consisten en resistencia genética, tipo de labranza y rotaciones, manejo de plantas voluntarias y hospedantes, control químico y biológico.

### Variedades resistentes

El empleo de variedades resistentes es la alternativa para el control de los fitopatógenos que presenta una menor relación costo/beneficio. Sin embargo, frente a varias enfermedades, se ha tenido escaso éxito en su incorporación. En algunas de ellas, se ha incorporado resistencia monogénica o condicionada por pocos genes, tal ha sido el caso en general de las royas. Esta resistencia al estar condicionada por un solo gen se quiebra fácilmente, especialmente cuando el cultivar es sembrado en una extensa superficie, razón por la cual el patógeno genera mutaciones para poder abastecerse (Simón & Cordo, 1998). También puede haber una alta variabilidad de las razas o

aislados del patógeno que hagan que la resistencia sea efectiva a alguna de ellas, pero no a las restantes. Por tal razón, la tendencia del mejoramiento es hacia la obtención de resistencia poligénica, que aunque no es completa presenta mayor durabilidad o a la “piramidación” de genes mayores, que al ser varios resultan más difíciles de quebrar. Considerando las ventajas que la diversidad genética puede proporcionar, la mezcla de cultivares o el uso de variedades multilíneas puede resultar un recurso atractivo, aunque especialmente en países donde se liberan muchos cultivares año tras año y que el volumen de producción es alto, las multilíneas no han sido muy utilizadas, ya que implican una mezcla mecánica de la semilla y la posibilidad de ser reemplazadas por variedades más rendidoras al cabo del proceso de obtención.

## **Labranza, rotaciones, fecha de siembra, manejo de plantas voluntarias y hospedantes secundarios**

En el sistema convencional de labranza de suelos, los residuos del cultivo se pueden descomponer destruyendo la mayor parte del inóculo. En la siembra directa, los rastrojos son dejados en superficie y son fuente de inóculo de patógenos foliares necrotróficos (Simón *et al.*, 2011). A pesar de las ventajas de este último sistema, debería considerarse incorporar los residuos cada cierto número años cuando la incidencia de una determinada enfermedad llegue a niveles muy altos. Los rastrojos del cultivo, el suelo y los hospedantes secundarios y/o alternativos, dependiendo de cada enfermedad, pueden contener una importante cantidad de inóculo capaz de generar epidemias. El objetivo es reducir la cantidad de inóculo a tal punto que el cultivo pueda ser producido económicamente. En muchos casos, el monocultivo aumenta el nivel de inóculo de ciertos patógenos, por lo que las rotaciones constituyen una medida de manejo efectiva. La rotación de los cultivos es una medida de control importante para los patógenos necrotróficos, ya que son dependientes de los restos culturales para sobrevivir durante la fase saprofitica. Por lo tanto, aquellos cultivos que sean hospedantes, no deben retornar a la misma área cultivada mientras existan restos culturales. Por la rotación ocurre la mineralización de los restos culturales y la eliminación de los patógenos por inanición y competición.

Las rotaciones generalmente resultan efectivas en el caso de las manchas foliares, en la podredumbre radicular causada por *Bipolaris* spp., en el pietín y también en el rayado bacteriano. Sin embargo, para que esta efectividad no se pierda es necesario considerar si el patógeno no se encuentra en la semilla, la presencia del mismo en plantas voluntarias y otros hospedantes y si el patógeno posee estructuras de resistencia. En lotes donde se intenta la erradicación de los patógenos a través de la rotación, la presencia de plantas voluntarias puede garantizar la supervivencia de los mismos. Como ejemplos, *Fusarium* spp. es dependiente de los restos culturales de los huéspedes (cereales de invierno, maíz, sorgo) para sobrevivir. Pero además, las ascosporas que son importantes para la infección se forman también en gran cantidad de plantas gramíneas nativas e invasoras. Estas fuentes de inóculo deben ser destruidas por la rotación de cultivo y por la eliminación de las mismas para que la rotación sea efectiva.

Por otra parte, es necesario conocer la viabilidad del inóculo en el suelo sin el hospedante y si la reducción del inóculo es suficiente para que un programa de rotación tenga éxito. *Fusarium* spp. por ejemplo, que vive en el suelo y posee estructuras de resistencia, puede crecer en una gran cantidad de cultivos y sobrevivir en el suelo por un período indefinido, por lo que la rotación de cultivos para este patógeno resulta inefectiva. En el caso de otras enfermedades, como las royas, que poseen esporas livianas y se trasladan a grandes distancias, la rotación pierde efectividad al provenir el inóculo de otros campos o regiones. De hecho, las esporas pueden trasladarse a países limítrofes o inclusive atravesar océanos, ya que se ha documentado la propagación de esporas entre continentes (Muhammad *et al.*, 2015). Por otro lado, las semillas infectadas también desempeñan un papel fundamental en la epidemiología de las manchas foliares en general y de enfermedades de espiga. A partir de las semillas el patógeno pasa a los órganos radiculares y aéreos, de manera que cuando el patógeno se encuentra en la semilla, reduce significativamente el efecto erradicante de la rotación.

Otra forma de control cultural es el manejo de la fecha de siembra. Por ejemplo, en el caso del golpe blanco producido por *Fusarium* spp., una siembra más temprana en regiones donde es probable la aparición de la enfermedad, ubica el período de floración cuando las condiciones ambientales son de menor temperatura y humedad, evitando predisponer al ataque del patógeno. Sin embargo, hay factores ambientales más importantes que conducen a fechas de siembra más adecuadas u óptimas para maximizar los rendimientos, de manera que el manejo de las fechas de siembra para reducir los efectos de los patógenos no es una práctica habitual.

## Manejo de la fertilización

La fertilización, especialmente la nitrogenada, también puede incidir incrementando o reduciendo la severidad de las enfermedades. Así, por ejemplo, los patógenos biotróficos como las royas, se benefician del incremento de metabolitos en las células de la planta y con altas dosis de N se incrementa la severidad (Hoffland *et al.*, 2000; Fleitas, 2018a). La mayor susceptibilidad se debe a cambios bioquímicos y anatómicos producidos por el N sumado al incremento en compuestos orgánicos que constituyen el sustrato de este tipo de patógenos (Dordas, 2008). En contraposición, los patógenos necrotróficos como la mancha amarilla presentan una respuesta más variable a la disponibilidad de N (Hoffland *et al.*, 2000; Fleitas, 2018a) probablemente debido a que este tipo de patógenos desintegran las células, lo que les permite utilizar un rango más amplio de fuentes de N (Solomon *et al.*, 2003). Varias investigaciones (Carretero *et al.*, 2010, Simón *et al.*, 2011; Fleitas 2017) demostraron que la severidad de la mancha amarilla decrece cuando hay mayor disponibilidad de N en el suelo, ya que las plantas se vigorizan y son capaces de ejercer una mejor respuesta de defensa. En el caso de los hemibiotróficos como la septoriosis, la respuesta es variable. Se han indicado incrementos o reducciones en la enfermedad con la alta disponibilidad de N con respuesta diferencial entre los genotipos (Fleitas *et al.*, 2017; Simón, 2002, 2003). Estas controversias pueden atribuirse a diferencias en la cantidad de N disponible, diferentes fuentes de N o que exista una concentración óptima de N para el desarrollo del patógeno como señaló Ishikawa *et al.* (2012) (Fig.6.2).

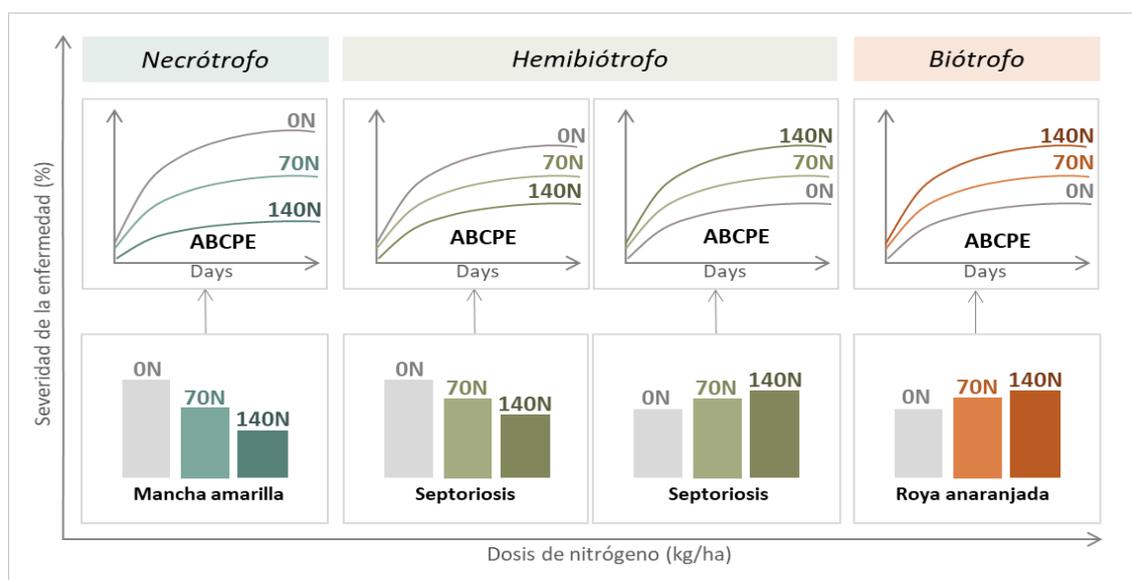


Fig. 6.2. Diagrama general del efecto de la fertilización nitrogenada sobre las tres principales enfermedades foliares del trigo en los experimentos inoculados con los patógenos. También se indica el hábito nutricional de cada agente causante de la enfermedad (AUDPC, área bajo la curva de progreso de la enfermedad; N, kg de nitrógeno/ha). Los datos indican la respuesta más común para patógenos biótrofos y necrótrofos y las diferentes respuestas posibles para los hemibiótrofos.

El potasio (K) también incide en la disminución de las enfermedades del trigo, ya que está involucrado en la fotosíntesis, en la activación de enzimas, en la síntesis de proteínas. Activa sustancias antifúngicas, fortalece la cutícula generando una barrera y mejora el crecimiento. Asimismo, se ha mencionado que el agregado de CIK ha disminuido algunas manchas foliares como septoriosis y mancha borrosa (Mann *et al.*, 2004; Sharma *et al.*, 2005). Los resultados presentan controversias en el caso del control de otras enfermedades como la roya anaranjada y en este caso, Melgar *et al.* (2001) atribuyeron el efecto de reducción de la severidad al Cl y no al K. También microelementos como el boro, manganeso y zinc redujeron la severidad de la mancha amarilla cuando se aplicaron en encañazón (Simoglou & Dordas, 2006). El zinc ha demostrado también efecto reductor de algunas podredumbres de raíz (Graham & Webb, 1991). Estos autores también expusieron la importancia del manganeso en la defensa de las plantas, por su función en la defensa al lignificar tejidos y participar en la formación de compuestos fenólicos, resultando de fundamental importancia para disminuir la intensidad del pietín. Se ha observado además que esta enfermedad reduce su incidencia con el suplemento de manganeso, cobre y hierro (Reis *et al.*, 1982). Los fosfitos también tienen propiedades fungistáticas y son inductores de la resistencia, si bien las plantas no pueden utilizarlos como fuentes de fósforo como lo hacen con los fosfatos.

## Control químico y biológico

El control químico tiene como objetivo fundamental que el cultivo llegue al período crítico y al llenado de granos con la mayor área foliar sana, de manera de obtener un alto número de granos.m<sup>-2</sup> y un mayor peso de los mismos. La semilla sana o tratada con terapicos de semilla es un factor fundamental en el control de las enfermedades. Una gran cantidad de patógenos pueden ser trans-

portados por la semilla, sobreviven en ella períodos largos y son introducidos en nuevos campos o países. Entre las principales enfermedades causadas por patógenos que se encuentran en la semilla se mencionan el carbón volador, el carbón cubierto o caries, el tizón de la plántula y pudrición de raíces, granos escudete negro, la mancha amarilla, la mancha del nudo y de la gluma, la mancha borrosa y la espiga negra o rayado bacteriano. En la septoriosis, si bien el patógeno se ha detectado en la semilla (Consolo *et al.*, 2009), su transmisión a la plántula no está bien determinada. Varios patógenos pasan de la semilla a los órganos aéreos. Cuanto más elevada es la incidencia en la semilla más eficiente será la transmisión, por lo que la semilla debe presentar los niveles de infección más bajos posibles, esto sólo ocurrirá si la intensidad de la enfermedad en los órganos aéreos es baja en el cultivo previo. Los patógenos en lotes de semilla con altos niveles de infección difícilmente puedan ser erradicados. No se dispone de claras correlaciones entre la intensidad de las manchas foliares y la incidencia en semillas. En general, debe considerarse que cuando las enfermedades alcanzan hojas superiores o las inflorescencias, los lotes no deben destinarse a producción de semillas.

Cuando se aplican terapicos de semilla se pretende erradicar hongos patógenos biotróficos que se encuentren en el interior de la semilla como *Ustilago* sp. y externos como *Tilletia* spp. y evitar el crecimiento de los necrotrofos que se encuentran en el interior para evitar que ataquen el coleoptile y raíces; disminuir la fuente de inóculo primaria para retrasar las epidemias en la parte aérea y para reducir el número de aplicaciones de fungicidas. Adicionalmente, los curasemillas ayudan a controlar hongos biotróficos como *Puccinia* sp. y *Erysiphe* sp. que no se encuentran en la semilla pero que afectan la parte aérea en etapas tempranas del cultivo y complementan el manejo de la pudrición radicular producida por *Gaeumannomyces graminis* y de *Rhizoctonia* spp. (Carmona & Sautua, 2014).

En las aplicaciones aéreas es necesario considerar el momento de la aplicación y el producto a aplicarse de acuerdo a la sensibilidad de los patógenos a los mismos. Los grupos fungicidas más utilizados son los triazoles, estrobilurinas y carboxamidas. Los triazoles son inhibidores de la desmetilación o inhibidores de la síntesis del ergosterol que compone las membranas celulares de los hongos, su principal función es curativa (luego de la infección y antes de la aparición de los síntomas), pero no son muy efectivos en inhibir la germinación de esporas (Hewit, 1998; Reis & Carmona, 2013). Generalmente se utilizan en combinación con estrobilurinas que son derivados sintéticos del hongo basidiomycete *Strobilurus tenacellus* (Pers.) e inhiben la respiración mitocondrial por bloqueo de la transferencia de electrones en el complejo citocromo-bc1 (complejo III). Tienen un amplio espectro antifúngico, inhiben la germinación de esporas por lo que son preventivas y han causado sustanciales incrementos en rendimientos ya que tienen propiedades de inhibición del etileno, causando un retraso de la senescencia de las hojas (Bayles, 1999), aunque pueden generar resistencia con facilidad (Reis & Carmona, 2013). Con la mezcla de triazoles y estrobilurinas se incrementó el espectro y el período de protección. Otro grupo son las carboxamidas que son inhibidores de la respiración mitocondrial por bloqueo de la transferencia de electrones del complejo II que inhibe la enzima succinato deshidrogenasa. También son preventivas evitando la germinación de las esporas de los hongos y son persistentes. La incorporación de carboxamidas a mezclas de triazoles y estrobiluri-

nas ha causado un mejor control de mancha amarilla y roya de la hoja que los triazoles en ensayos llevados a cabo recientemente en Argentina (Fleitas *et al.*, 2018a, b).

Para las aplicaciones foliares es necesario realizar monitoreos que deben realizarse desde que comienzan a aparecer los primeros síntomas: semanalmente para manchas y dos veces en la semana para roya tomando 50 macollos por lote. Se determina incidencia, que es el porcentaje de hojas u órganos enfermos sobre el total y que es de rápida evaluación. Se considera hoja enferma cuando tiene una pústula de roya o una lesión de 2 mm de manchas. Se evalúa también la severidad, que es el porcentaje de tejido enfermo en todas las hojas y se hace el promedio. Es más difícil de estimar y se pueden utilizar programas y escalas para comparar los distintos grados de infección y estimarla correctamente. La incidencia ha demostrado tener una buena correlación con la severidad cuando los valores son bajos a intermedios (Sugia, 2009).

El umbral de daño económico (UDE) significa la máxima cantidad de una enfermedad que es tolerable económicamente y el umbral de acción es la cantidad máxima de una enfermedad donde debería aplicarse un fungicida y se encuentra algo por debajo del umbral de daño económico.

El UDE es determinado utilizando como base de cálculo la fórmula de Munford & Norton (1984) modificada para enfermedades:

$$UDE = \frac{Cc}{Pp \times Cd \times Ec}$$

donde:

- UDE= umbral de daño económico o intensidad de la enfermedad
- Cc = costo del control;
- Pp = precio de la tonelada de trigo;
- Cd = coeficiente de daño (que significa cuantos kilos de trigo se pierden por porcentaje de severidad o incidencia de la enfermedad y se lo multiplica por el rendimiento potencial del cultivo). Hay coeficientes de daño determinados para varias enfermedades.
- Ec = eficiencia del control del fungicida usado

Otra forma de control que está siendo utilizada en diversos países es el control biológico a través de hongos o bacterias que actúan como antagonistas de los patógenos. Su utilización se realiza dentro del marco de la agricultura sustentable ya que, si bien el control que realiza no puede compararse con el que realizan los productos químicos, preserva el medio ambiente e incrementa la población en el medio de los antagonistas naturales.

En base a la zona de acción puede utilizarse control biológico de la superficie del follaje (filosfera) o de la superficie de raíces y suelo (rizosfera). Debido a la variación de las condiciones ambientales, el control biológico en la filosfera puede no ser muy exitoso. Pero también en la rizosfera la introducción de antagonistas está influenciada por factores abióticos y bióticos que la complican.

Kohli & Reis (1994) describieron las prácticas más efectivas según la enfermedad de que se trate. Así indicaron que en el caso de las royas la resistencia genética y el control químico resultan de mayor efectividad. En el caso de los carbones y oídio, lo son la resistencia genética y tratamientos químicos de semilla. Para el caso de la fusariosis de la espiga, también es más efectiva la resistencia genética y con menor efectividad el control químico en anthesis. Para el caso de las manchas, las

rotaciones con cultivos no hospedantes y tratamientos de semilla, seguidos por la resistencia genética y el control foliar químico resultan más efectivos. En el caso del pietín, las rotaciones y en el caso de la podredumbre radicular producida por *Bipolaris sorokiniana* las rotaciones y los tratamientos de semilla. En el caso del rayado bacteriano no existen tratamientos de semilla eficaces, por lo que la resistencia genética sumado a la rotación de cultivos y al control de hospedantes alternativos (como malezas o especies gramíneas nativas) son las únicas herramientas disponibles.

En este capítulo se describirán las principales enfermedades del trigo, evaluando su importancia para el cultivo y los métodos específicos que resultan más efectivos para su manejo integrado. Se agruparán como enfermedades fúngicas, considerando aquellas enfermedades de raíz y plántula, enfermedades de hoja y tallo y enfermedades de espiga. Luego se describirán las enfermedades bacterianas y las virosis.

## Enfermedades fúngicas de plántulas y raíces

### Tizón de la plántula y podredumbre radical

**Organismo causal:** es causado por un complejo de hongos conformado por *Fusarium* spp., *Bipolaris* spp., *Pythium* spp. y *Rhizoctonia* spp. Otros como *Gaeumannomyces* spp., si bien también produce daños en las raíces y muerte de plántulas, suele ser más evidente en estadios posteriores y se tratará como enfermedades del tallo.



Fig. 6.3. (a) Plántulas de trigo que muestran podredumbre que puede ser causado antes o después de la emergencia por una infección temprana con hongos que causan la pudrición de la raíz común, la pudrición del pie y la pudrición de la corona ocasionadas por numerosas especies de hongos (*Fusarium* spp., *Bipolaris* spp., *Pythium* spp. y *Rhizoctonia* spp.). (b) Plantas de trigo adultas también afectas por podredumbre radical. Crédito de la foto: CIMMYT (Copyright: esta imagen del CIMMYT está autorizada bajo una licencia Creative Commons Attribution Non-Commercial Share Alike).

**Importancia:** esta enfermedad se ha encontrado en varios países produciendo en algunos casos pérdidas de rendimiento de importancia. En Australia se indicaron reducciones de rendimiento entre 0 y 89% (Klein *et al.*, 1991), en tanto que en regiones de la costa noreste del Pacífico en América del Norte se informaron reducciones de hasta 35% (Smiley *et al.*, 2005). En Argentina, son pocos los estudios que han reportado pérdidas de rendimiento significativas. *Rhizoctonia solani* ha manifestado importancia creciente en el mundo luego del incremento de la siembra directa (Smiley *et al.*, 1996; Smith *et al.*, 2003; Paulitz *et al.*, 2009).

**Síntomas, signos y daños:** dependiendo de la intensidad de ataque y organismo causal, pueden originar reducciones en la germinación, podredumbres de la semilla y raíces y disminuciones en el vigor de la plántula, llegando a matarla (Fig. 6.3a). Si las plantas sobreviven, el macollaje se puede ver disminuido (Fig. 6.3b). También puede haber podredumbre del cuello y los síntomas se manifiestan hasta planta adulta; las plantas son de menor altura y poco vigor; el daño suele presentarse en manchones, las plantas se quiebran y es fácil extraerlas; las raíces se tornan de color marrón con zonas húmedas, luego se mueren y desprenden, los tejidos del cuello se pudren. Afecta los entrenudos de la zona de la corona, los basales del tallo y la vaina de la hoja basal (Lori & Sisterna, 2014). Aparece asociado con inviernos fríos y secos y veranos con baja humedad (Cook, 1981). *Pythium* spp. también produce podredumbre de semillas cuando la infección ocurre antes de la emergencia de las plántulas y estrangulamiento del cuello de la plántula cuando es posterior a la emergencia (Wolcan, 2014) lo que reduce el porcentaje de plántulas establecidas. También ocasiona podredumbre de raíces y disminuye la absorción de nutrientes lo que provoca una menor altura de la planta y reducción de macollos lo que finalmente reduce el rendimiento (Pérez Fernández & Corro Molas, 2001). Asimismo, varias especies de *Rhizoctonia* producen podredumbres de las raíces y disminuyen el vigor de las plántulas, similar a *Fusarium* spp. En general este complejo de hongos reduce el rendimiento y la calidad del trigo principalmente por la reducción del macollaje (Duczek Jones-Flory, 1993; Wolcan, 2014).

**Epidemiología:** *Bipolaris sorokiniana* (Sacc.) Shoemaker (teleomorfo *Cochliobolus sativus* (Ito & Kuribayashi) Drechs. ex Dastur y *Fusarium* spp. son transmitidos por semilla. También se encuentran en el suelo y en semillas de cereales y especies silvestres. *Fusarium* spp. inverna en peritecios (sexual) en residuos infectados y como clamidosporas que son estructuras de resistencia. *Bipolaris sorokiniana* se encuentra como micelio en rastrojos y como conidios en el suelo. Los conidios son dispersados por el viento y las gotas de agua (Wiese, 1987). *Pythium* spp. habita en el suelo, se comporta como parásito cuando las condiciones son favorables para el microorganismo y desfavorables para el cultivo (Van der Plaats-Niterinck, 1981). Las oosporas pueden permanecer años en el suelo y germinar en condiciones favorables, se desplazan mediante flagelos a través del agua y nadan hacia las raíces o semillas (Kageyama & Nelson, 2003). *Rhizoctonia* spp. se encuentra como micelio y como esclerocios en el suelo y rastrojo (Wolcan, 2014), también en malezas y plantas voluntarias de trigo, cebada y centeno. Se puede dispersar por rastrojo, maquinaria, semillas, animales (Pérez Fernández & Corro Molás, 2001).

**Condiciones predisponentes:** los inviernos secos y fríos y suelos con bajo contenido de humedad en verano predisponen el estrés. También son factores predisponentes las deficiencias en nutrición y daños por insectos (Burgess, 2001). En el caso de *Pythium* spp. es favorecido por un

drenaje pobre, con retención de agua, suelos arcillosos y fríos, con rastrojo (Van der Plaats-Niterinck, 1981; Pérez Fernández & Corro Molas, 2001). Puede infectar plantas voluntarias y de otros cultivos como soja o cebada ya que son polípagos (Cook & Veseth, 1991). *Rhizoctonia* spp. se ve favorecido por bajas temperaturas, sequías (Smiley *et al.*, 1996) y bajo nivel de nutrientes.

**Manejo de la enfermedad:** es una enfermedad de difícil control. Las medidas de control aconsejadas consisten en la combinación de manejo genético y cultural (manejo de malezas y plantas voluntarias, barbecho químico y mecánico, rotación de cultivos, manejo de residuos y de la fertilización nitrogenada), tratamiento químico de semillas y control biológico. La rotación con cultivos no hospedantes ha demostrado efectividad (Burgess *et al.*, 2001), aunque los resultados referidos al efecto de diferentes sistemas de labranza han sido contrastantes (Conner *et al.*, 1987). También el control biológico es una alternativa, las bacterias como *Pseudomonas* spp. han sido descritas como antagonistas (Castro Tapia, 2020). También cepas de *Trichoderma* spp., *Bacillus* spp. y *Stenotrophomonas* spp. han demostrado ser efectivas (Dal Bello *et al.*, 2008).

## Enfermedades fúngicas de hoja y tallo

### Roya amarilla o estriada

**Organismo causal:** es *Puccinia striiformis* Westend. f. sp. *tritici* Erikss.

**Importancia:** La roya amarilla es una de las enfermedades más dañinas del trigo en muchas áreas del mundo y en la actualidad es la más importante de las royas (Chen *et al.*, 2014). En Argentina, también se ha convertido en la enfermedad más importante. Era una enfermedad de regiones frescas, pero luego del año 2000 aparecieron nuevas razas en distintas partes del mundo que permitieron su difusión hacia zonas de mayor temperatura (Milus *et al.*, 2008; Mboup *et al.*, 2009; Hovmøller *et al.*, 2010; Carmona *et al.*, 2020). En Argentina, comenzó a aparecer en 2015 en diferentes regiones de la Provincia de Buenos Aires en campos de productores y en años siguientes también en Santa Fé, Entre Ríos, La Pampa y luego también en Tucumán y Santiago del Estero, produciéndose en 2017 una epifitía importante. Entre las nuevas razas, en 2016 se confirmó la presencia de la raza Warrior (Campos, 2017) que es prevalente en Europa y que quebró la resistencia de gran parte de los cultivares europeos. En Argentina era típica del sur de la región triguera, pero en la actualidad está difundida en gran parte de la región debido a este cambio de razas.

**Síntomas, signos y daños:** produce pústulas uredosóricas de color amarillento ordenadas en bandas o estrías entre las nervaduras a partir de encañazón (Fig. 6.4d), conteniendo urediniosporas que le dan el nombre común a esta roya. En los primeros estadios las pústulas no forman estrías, sino que se presentan sin orden en la lámina de las hojas (Fig.6.4a y b). Pueden presentarse también en la cara interna de las glumas, glumelas y en las vainas. Las pústulas teleutosóricas constituidas por teleutosporas oscuras tienen una tendencia a ocupar la cara superior de las hojas también en forma de estrías y permanecen recubiertas por los tejidos epidérmicos durante mucho tiempo, frecuentemente se presenta en manchones (Chen *et al.*, 2014). El patógeno (que es biotrófico) crece y se reproduce en base a la energía producida por la planta, produce clorosis y necrosis que afectarán la fotosíntesis y la intercepción de la radiación, produce senescencia y deficiente llenado

de grano y reduce el crecimiento radicular (Doodson, 1964 a,b; Prescott *et al.*, 1986). En ataques severos las hojas se necrosan y desprenden, reduce el macollaje, el número de granos por espiga y el llenado de granos y consecuentemente el rendimiento. La enfermedad produce pérdidas de rendimiento y calidad de grano como consecuencia de un número reducido de granos por espiga, granos arrugados y bajo peso específico.

**Epidemiología:** sobrevive como micelio y uredosporas en más de 18 géneros de gramíneas. La fase asexual puede infectar diversas especies de trigo. También algunas cebadas y centenos, aunque sin producir infecciones importantes. Además, son hospedantes diversos pastos como *Agropyrum* spp., *Hordeum* spp. *Phalaris* spp., *Bromus* spp. *Elymus* spp., *Leymus* spp. entre otros, en tanto que la forma sexual cuenta como hospedantes alternativos a *Berberis* spp. y *Mahonia* spp. (Chen *et al.*, 2014) que no se encuentran en el hemisferio sur. Las esporas pueden dispersarse por el viento o a través de ropa y otros. El patógeno tiene esporas livianas que pueden trasladarse miles de kilómetros, tiene alta variabilidad y tasas de mutación y si bien la forma sexual no está en Argentina, existe en otros países.



Fig. 6.4. (a, b) Pústulas de roya estriada o amarilla sobre hojas de un cultivar susceptible en cámaras de crecimiento. (c) Observación bajo lupa de pústulas sobre hojas. (d) Urediniosporas de color amarillento ordenadas en bandas o estrías en hojas de plantas adultas.

(Fotos a, b y c tomadas en cámaras de crecimiento de la Universidad de Saskatchewan, Canadá, 2021; foto d tomada en la Estación Experimental J. Hirschhorn, UNLP, 2015).

**Condiciones predisponentes:** si bien se considera que tiene un mejor desarrollo con bajas temperaturas, las nuevas razas se adaptan también a temperaturas altas (Hovmoller *et al.*, 2010). Necesita condiciones de humedad y lloviznas con un mínimo de entre 3 y 6 h de mojado de hojas. Las temperaturas para la germinación de urediniosporas son 0 (mínima) 9- 13 °C (óptima) y 23 °C (máxima) (Schröder & Hassebrauk, 1964; Roelfs *et al.*, 1992) y de 7-15 °C para la infección (Kolmer *et al.*, 2009). Un aumento en la longitud del día o intensidad de la luz reduce el tipo de infección (Wellings *et al.*, 1988). Una alta disponibilidad de nitrógeno también predispone la severidad de las royas en general, al ser patógenos biotróficos que necesitan de tejido vivo para sobrevivir y por el microclima que genera en el canopeo.

## Roya anaranjada o de la hoja

**Organismo causal:** es *Puccinia triticina* Erikss.

**Importancia:** se encuentra distribuida en todas las regiones del mundo y era la enfermedad de mayor importancia en Argentina hasta la aparición de las nuevas razas de *P. striiformis*. Puede producir pérdidas de 50% o superiores (Huerta-Espino *et al.*, 2011) que dependen predominantemente de la resistencia de los cultivares. En Argentina, se han registrado pérdidas superiores a 30% en cultivares susceptibles y puede afectar en toda la zona triguera. Sin embargo, debido a temperaturas más altas, la mayor frecuencia es en las zonas I y III con frecuencias altas, en tanto que la II y IV presenta frecuencias moderada a altas y en la V de leve a moderada (Campos, 2014).

**Síntomas, signos y daños:** comienzan con clorosis y luego se producen pústulas rojizo-anaranjadas subepidérmicas que son los uredosoros (Fig. 6.5) y que pueden presentar halos cloróticos o necróticos que indica el tipo de infección, las que presentan necrosis corresponden a moderada resistencia a resistencia. Las uredosporas de aproximadamente 2 mm se distribuyen irregularmente en el haz de la hoja (Fig.6.5 y 6.7), puede alcanzar las vainas y espiguillas. Al final del ciclo del cultivo aparecen teliosoros castaño oscuros a negros, dispuestos al azar en el envés de las hojas y en las vainas. Los uredosoros se diferencian de los de la roya amarilla por su color más intenso y porque en este caso no se presentan en bandas, sino al azar. Es también causada por un patógeno biotrófico al igual que las otras royas que adquiere nutrientes para su crecimiento y formación de esporas de células vivas, por lo que el patógeno debe mantener su viabilidad. Reduce la fotosíntesis, disminuye la clorofila y produce un incremento en la tasa de respiración por ruptura de la epidermis y consume una importante cantidad de carbohidratos (Roelfs *et al.*, 1992). Cuando afecta en el período crítico produce reducciones en el número de granos.m<sup>-2</sup> y menores en el peso de los granos, en ambos casos reduciendo el rendimiento (Fleitas, 2015, 2018), aunque ataques tardíos pueden afectar predominantemente el peso de los granos.

**Epidemiología:** puede aparecer tempranamente, aunque las infecciones en las hojas superiores serán en octubre y noviembre. La transmisión es por el viento que arrastran las uredos-

poras a grandes distancias, inclusive entre continentes; por este traslado se explica que Argentina, Brasil, Paraguay y Uruguay comparten las mismas razas (Muhammad *et al.*, 2015) y también por semejanza entre los cultivares. La reinfección anual se produce a través del micelio y uredosporas que se encuentran en los trigos voluntarios por su carácter de parásito obligado. Cuando el inóculo proviene del mismo lote las hojas inferiores aparecen muy afectadas, en cambio cuando el inóculo es transportado desde otros lotes, la mayoría de las pústulas se observarán en las hojas superiores. Aunque es más importante en trigo pan y fideos, la fase asexual también puede afectar otras especies de trigo, triticale, *Aegilops* spp. y *Agropyron* spp., en tanto que la fase sexual se desarrolla en *Thalictrum* spp. e *Isopyrum* spp. que no se encuentran en el hemisferio Sur (Roelfs *et al.*, 1992). La población del patógeno tiene una alta variabilidad, causada por mutaciones, migración y otros mecanismos y existen numerosas razas. Recientemente han aparecido en Argentina nuevas razas que han producido el quiebre de la resistencia en varios cultivares (Campos, 2020).



Fig. 6.5. Pústulas de roya de la hoja o anaranjada sobre hojas de un cultivar de trigo susceptible a campo. (Fotos tomadas en la Estación Experimental J. Hirschhorn, UNLP, 2014).

**Condiciones predisponentes:** para que se produzca la infección se necesitan días luminosos con temperaturas de 15 a 22 °C y 4 h. de mojado mínimo (Prescott *et al.*, 1986).

## Roya del tallo o negra

**Organismo causal:** *Puccinia graminis* Pers. f. sp. *tritici*.



Fig. 6.6. Pústulas de roya del tallo o negra (a) sobre hojas en etapa de macollaje, cuando la planta todavía no posee un tallo verdadero; (b, c y d) sobre tallos en etapa de antesis y periodo de llenado donde se observa la ruptura de la epidermis; (e) en espigas.

(Foto a tomada en cámaras de crecimiento de la Universidad de Saskatchewan, Canadá, 2021; fotos b, c, d y e tomadas en la Estación Experimental J. Hirschhorn, UNLP, 2015).

**Importancia:** ha sido una de las enfermedades más destructivas del trigo a través del tiempo en muchas regiones del mundo, incluida Argentina, hasta la década del 50. Sin embargo, el mejoramiento genético ha permitido contrarrestarla por la incorporación del gen de resistencia *Sr31*. Pero en los últimos años la aparición de nuevas razas, tal el caso de la *Ug 99*, originada en Uganda en 1999 ha comenzado a generar problemas nuevamente y se ha extendido a Medio Oriente, sureste de Asia y América del Norte. Esta raza es muy virulenta y la mayor parte de los cultivares de trigo son susceptibles (Pretorius *et al.*, 2010). En Argentina volvió a tener importancia en la campaña 2014/2015, por la presencia de otras razas que resultaron virulentas, aunque no se detectó la *Ug 99* y posteriormente presentó infecciones inferiores. Las zonas de mayor frecuencia son la I, IIN y III, predominando a partir de espigazón (Campos, 2014).

**Síntomas, signos y daños:** aparece comúnmente en tallos y vainas, en casos de ataques severos también afecta hojas y espigas. Puede afectar hojas en estadios tempranos (plántula o macollaje), cuando todavía no se ha formado el “tallo verdadero” (Fig. 6.6a) o tardíamente (Fig. 6.6 b, c, d, y 6.7). Las pústulas son más alargadas (3 mm de ancho por 10 mm de longitud) que

las de *P. triticina*. Al romper la epidermis (Fig. 5.6d) afloran masas pulverulentas de uredosporas color castaño rojizo (Fig. 6.6b y c). En el haz y envés de las hojas, tallos y espigas se observan las pústulas negras o teleutosoros con teleutosporas que se desarrollan al final del ciclo del cultivo, cuando el ataque es intenso las pústulas se aglutinan (CIMMYT, 2009). A diferencia de las otras royas, estos teleutosoros aparecen descubiertos tempranamente, por rotura de la epidermis. Laceran los tejidos del tallo, los que pueden tornarse quebradizos, produciendo el volcado de las plantas.

**Epidemiología:** por las uredosporas transportadas por el viento a grandes distancias o mediante la ropa.

**Condiciones predisponentes:** como temperaturas mínimas, óptimas y máximas para que germinen las esporas se citan 15; 24 y 30°C y para la esporulación de 5; 30 y 40°C, respectivamente y se requiere un mojado de hoja de 6 a 10 h (Roelfs et al, 1992).

**Manejo de las royas:** se consideran las tres royas en forma conjunta por la similitud de las medidas de manejo, al tratarse de patógenos biotróficos con esporas fácilmente dispersadas por el viento y que no se encuentran en la semilla. La forma de control que tiene una mejor relación costo/beneficio es la resistencia genética.

En nuestro germoplasma hay pocos genes de resistencia efectivos a todas las razas de **roya amarilla o estriada**. Al haber sido una enfermedad que se concentraba solo en regiones frescas, el mejoramiento que se hizo fue escaso, aunque al seleccionar por roya de la hoja, también se hizo alguna selección indirecta por roya amarilla. Hay genes de resistencia específicos a la raza en estado de plántula que se quiebran fácilmente y también de resistencia durable no específica en estado adulto, denominada “slow rusting”. En ambos casos hay algunos genes que se encuentran ligados a los de resistencia a roya (McIntosh, 1992, Campos, 2014). En Argentina, aproximadamente el 70% de los cultivares son susceptibles a esta enfermedad. Existen dos grupos de razas presentes, un grupo menos virulento, con una raza mayoritaria y que afecta a la mayor parte de los cultivares y otro grupo de razas tipo “Warrior” más virulento, que afecta una menor cantidad de cultivares. Aparece más tempranamente que antes, por lo que los monitoreos de las royas comienzan desde los inicios del cultivo.

Para el caso de la **roya anaranjada o de la hoja**, varios cultivares poseen resistencia genética a diferentes razas del patógeno, con el inconveniente de que esta también se puede quebrar dada la alta variabilidad del patógeno y los cambios en las poblaciones por mutaciones y migración. Hay genes de resistencia específica que se expresan en plántula, algunos con efectos complementarios y otros en planta adulta, que es necesario piramidizar para que sean efectivos y también hay genes de resistencia no específica que se expresan en planta adulta, que si bien es durable no es completa. En muchos casos se conocen los genes presentes en cada cultivar que sirve para planificar si es probable que necesiten un manejo químico posterior. Recientemente han aparecido nuevas razas y se produjo el quiebre de la resistencia en la variedad Sursem Nogal y aquellos cultivares que la poseen entre sus progenitores.



Fig. 6.7. Pústulas de roya del tallo o negra y roya estriada o amarilla sobre hojas en etapa de llenado de grano en campos irrigados al noroeste de México.  
(Foto tomada en la Estación Experimental Dr. Norman Borlaug, CIMMYT, México, 2018).

Para el caso de la **roya negra o del tallo**, hay genes de resistencia en plántula y el *Sr2* que es de planta adulta y durable y que está ligado al *Yr30* de resistencia a roya amarilla. Se había logrado por mejoramiento un buen nivel de resistencia genética basado en el gen *Sr31*, proveniente de la translocación 1BL-1RS, que es la incorporación de un fragmento del gen 1R de centeno en el 1B de trigo y que está ligado a los genes *Lr26* y *Yr9* de roya de la hoja y estriada, respectivamente (Campos, 2014). Sin embargo, en la campaña 2014/2015 hubo importantes ataques debido a la aparición de nuevas razas, que luego disminuyeron por la resistencia de algunos cultivares. Continuamente se hacen cruza con materiales resistentes para evitar que el germoplasma se vuelva susceptible.

En el hemisferio sur no hay hospedantes alternativos para las royas donde se desarrolle la fase sexual, pero sí existen hospedantes secundarios en que el patógeno sobrevive en estado asexual. Es una medida de control la eliminación de plantas voluntarias y de estos hospedantes. También se debe evitar la excesiva fertilización nitrogenada y densidades de siembra demasiado altas que generan microclimas más húmedos dentro del canopeo.

Pero tanto la eliminación de hospedantes secundarios como las rotaciones pierden efectividad dado el fácil traslado de las esporas por el viento, ya que son livianas y numerosas (Marsalis & Goldberg, 2016). Por lo que el control con fungicidas es muy utilizado cuando los cultivares son susceptibles. Para roya amarilla, pueden utilizarse fungicidas en semillas en base a triazoles, importantes en infecciones tempranas y que permiten un control hasta los 30-40 días postemergencia (Carmona & Sautua, 2017). Como umbrales, se han establecido valores de 1%

de severidad y 35% de incidencia (Mc Lean, 2010), aunque según Carmona (2020) estos umbrales de severidad se corresponden con incidencias menores (20%) por lo que propone como umbral 10 al 20% de incidencia. Carmona & Sautua (2017) recomiendan evaluar la susceptibilidad de los cultivares, monitorear, considerar si el ambiente es predisponente y si hay roya en regiones cercanas por su facilidad de traslado, detectar la presencia de manchones y decidir la aplicación. Las aplicaciones más adecuadas son mezclas de triazoles (que inhiben la síntesis del ergosterol de las membranas de los patógenos) y estrobilurinas (que inhiben la respiración mitocondrial al nivel del complejo III) y también mezclas con carboxamidas (que la inhiben al nivel del complejo II) en dosis recomendadas y la utilización de adyuvantes.

Los triazoles, ejercen un buen control, pero con menos persistencia que las mezclas con estrobilurinas y no proveen acción preventiva. Por su parte cuando también está presente la roya de la hoja no son tan eficientes, ya que esta última ha perdido sensibilidad a este grupo y los triazoles no pueden actuar eficientemente en lesiones viejas (Carmona, 2020). Asimismo, en cuanto al momento de aplicación de estos fungicidas hay diversos aspectos que deben ser considerados. Carmona (2020) realizó una revisión de diferentes aspectos de aplicación de fungicidas para roya amarilla, indicando que de acuerdo a Chen & Kang (2017), el momento óptimo varía de acuerdo a cuándo ocurre la enfermedad en el cultivo, la susceptibilidad del cultivar, el ambiente, la región considerada y la variable económica. Asimismo, indicó que es necesario considerar que el patógeno es policíclico, las razas presentes, la presión de inóculo, características del hospedante (período crítico, grado de susceptibilidad del cultivar y rendimiento potencial, el tipo de fungicida (dosis, molécula), el ambiente (humedad, lluvia, temperatura, humedad de la hoja) y la presencia de otras enfermedades más el análisis económico. Así mencionó diversos trabajos indicando que debe protegerse la hoja bandera (Viljanen-Rollinson *et al.*, 2002; De Wolf *et al.*, 2012; Poole & Arnaudin, 2014), ya que las hojas basales no son importantes en el rendimiento. Sin embargo, estas sí contribuyen a la multiplicación de inóculo ya que son las que se infectaron previamente y tienen una mayor cantidad de pústulas por lo que en estos casos un control temprano es también eficaz, lo que se comparte con otras royas. Así, Braithwaite *et al.*, (1998) indicó que el momento en que se establece la enfermedad es decisivo para determinar la aplicación de fungicidas. También hay un criterio de realizar aplicaciones sin síntomas (preventivas) en cultivares susceptibles, no así en los que tienen algún grado de resistencia, pero esto puede resultar antieconómico (Viljanen-Rollinson *et al.*, 2010). Se han establecido además umbrales en el rango de 10 a 35% de incidencia (Carmona & Sautua, 2018) para lo que es necesario el monitoreo antes y después de la aplicación. También se han establecido modelos para definir el momento de aplicación que explican el incremento de rendimiento con la aplicación (Brown and Holmes, 1983, Eddy, 2009).

Los fungicidas han sido hasta el momento eficaces en el control de la roya amarilla y han producido incrementos de rendimiento variables entre 15 y 24%, este último con dos aplicaciones (Xi *et al.*, 2015, Carmona, 2019) dependiendo del tipo de fungicida, momento y número de aplicaciones, severidad de la enfermedad, razas del patógeno, variables ambientales y tecnología de aplicación entre otras. Asimismo, el número de aplicaciones para controlar roya amarilla y también otras royas depende de la presión de inóculo, la resistencia de los cultivares, el

momento en que aparece en el cultivo y las condiciones ambientales y dos aplicaciones producen un mayor incremento en el rendimiento, por lo que generalmente se justifican (Carmona & Sautua, 2020).

En el control químico de roya de la hoja hay que considerar como aspectos adicionales, que ha aparecido menor sensibilidad a los triazoles por lo que estos no resultan eficientes. Carmona & Sautua (2019) establecieron valores de incidencia de 2 a 10% como umbral de daño económico entre encañazón e inicio de grano lechoso, que dependieron del costo del fungicida y del rendimiento potencial del cultivo. A menor rendimiento potencial y mayor costo del fungicida los valores se incrementan, considerando una eficiencia de control del 70%. La eficiencia de control también afecta los valores.

A su vez Jecke & Mousegne (2020) establecieron que en el control de roya de la hoja y de roya amarilla las aplicaciones simples no difirieron significativamente de las dobles. Aplicando en EC 33, EC 45 y EC 65, encontraron que entre las simples la más efectiva fue la aplicación de una triple mezcla de triazol, estrobilurina y carboxamida en EC 65 y entre las dobles las más efectivas fueron una doble mezcla de triazol y estrobilurina en EC 33 y una triple mezcla en EC 65. Estos tratamientos fueron más significativos que cuando se aplicó una triple mezcla en EC 33 y una doble mezcla en EC 65.

## Mancha amarilla, bronceada o tostada

Entre las principales manchas foliares del trigo podemos mencionar la mancha amarilla, la mancha de la hoja, la mancha de la hoja, nudo y gluma y la mancha borrosa. Luego hay otras manchas que adquieren una importancia menor.

**Organismo causal:** *Drechslera tritici-repentis* (Died.) Shoem (anamorfo, forma asexual). *Pyrenophora tritici-repentis* (Died.) Drechs (teleomorfo, forma sexual).

**Importancia:** la mancha amarilla causa reducciones en rendimiento de hasta 53% (Danelli *et al.*, 2011, Wegulo, 2012). La incidencia de la mancha amarilla en Argentina se ha incrementado debido a las prácticas de siembra directa, con rastrojo en superficie (Fig. 6.8a y b), a la escasa resistencia en los cultivares de trigo y a la alta variabilidad del patógeno causal (Alvarez & Steinbach, 2009). También *Pyrenophora teres* f. *maculata* que es un patógeno de cebada, se ha registrado en nuestro país en trigo (Mikhailova *et al.*, 2010; Perelló *et al.*, 2019) y se han determinado marcadores moleculares asociados a ambos patógenos (Uranga *et al.*, 2020). Se han reportado pérdidas de rendimiento de hasta 70% debido a la enfermedad (Kohli *et al.*, 1992).

**Síntomas, signo y daños:** manchas cloróticas que luego se tornan de color castaño, de forma elíptica o de diamante muy característica con una región circundante o halo clorótico producido por toxinas (Fig. 6.8c y d) (De Wolf, 2008). Adicionalmente, se han encontrado otro tipo de manchas con un centro clorótico rodeadas por un borde más oscuro. Las infecciones secundarias forman los típicos puntos de infección castaño oscuro, rodeados de un halo amarillo. Andrie *et al.* (2007) determinaron ocho razas del patógeno y más recientemente otras dos

que se caracterizan sobre cultivares diferenciales por la presencia de clorosis y/ o necrosis (Ali & Francl, 2002a, b). En cultivares parcialmente resistentes el tamaño de la lesión disminuye y la clorosis/necrosis es menor (Lamari & Bernier, 1989a, b). En condiciones de alta humedad aparecen bandas alargadas con conidióforos de color castaño oscuro con conidios de color claro. Es producida por un patógeno necrotrófico y como tal destruyen los tejidos durante la colonización por las hifas del hongo a través de la secreción de toxinas y enzimas que degradan las paredes celulares, originando una pérdida de área verde y reducción del área foliar, reduciendo la radiación absorbida y la tasa de crecimiento del cultivo (Dimmock & Gooding, 2002, Schierenbeck, 2016a). Reduce la generación de biomasa, el número y peso de los granos (Kremer & Hoffman, 1992). Estos granos pueden presentarse arrugados y oscuros o manchados de rosado y tener inconvenientes en la molienda (Rees & Platz, 1979). Se presenta en toda la zona triguera, desde el inicio del cultivo, especialmente en siembra directa, aunque con temperaturas más elevadas tiene mayor incidencia.

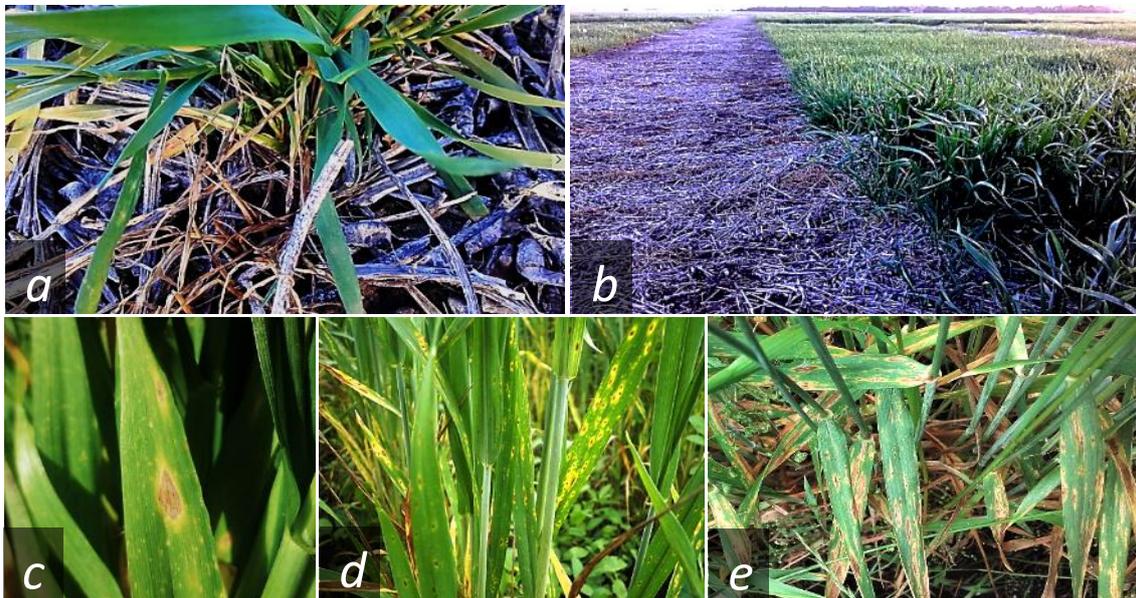


Fig. 6.8. (a y b) Cultivo de trigo sembrado bajo siembra directa donde se observa el rastrojo del cultivo anterior. (c y d) Síntomas de mancha amarilla en hojas basales en estado de encañazón y (e) en hoja bandera en el periodo de llenado de granos.

(Fotos a y b tomadas en EEA Pergamino, INTA, 2016; fotos c, d, y e tomadas en la Estación Experimental J. Hirschhorn, UNLP, 2015).

**Epidemiología:** la infección primaria puede ser originada por la semilla (conidios) a través del coleoptile originando lesiones en hojas jóvenes o bien a partir de los pseudotecios localizados en el rastrojo. Se han determinado tasas de transmisión semilla-plántula de 38-75%. El proceso de infección se produce por la germinación de conidios en la superficie de los órganos vegetales y cuando las lesiones necrosan comienzan a esporular (Mihtra, 1934). La infección secundaria a partir de las primeras lesiones formadas es vertical hasta alcanzar las hojas superiores y puede ocurrir durante todo el desarrollo del cultivo (Fig.6.8d y e). Las plantas voluntarias, otras plantas cultivadas como avena, cebada, centeno, pasto ovillo, agropiro, cebadilla, *Phalaris* spp. y malezas como *Cynodon dactylon*, *Panicum* spp, *Spartina*, *Stipa* spp., *Andropogon* spp, *Agrostis* spp. y otras. son también hospedantes (Wiese, 1987, Krupinsky, 1982), pero

no ha sido comprobada la importancia de esta fuente de supervivencia para garantizar la densidad de inóculo necesaria para el inicio de la epidemia.

**Condiciones predisponentes:** la dispersión y el desarrollo de la infección se producen con temperaturas entre 10 a 30°C y entre 6 a 48 h de mojado de hojas (Hosford *et al.*, 1987).

**Manejo de la enfermedad:** entre las medidas de control se encuentran la resistencia genética, nuestros cultivares tienen un comportamiento diferencial a la enfermedad, variando en general entre moderadamente susceptibles y susceptibles. Al ser un patógeno necrotrófico es favorecido por la siembra directa, manteniéndose en el rastrojo, por lo que otras medidas de control son la rotación de cultivos y la eliminación de hospedantes secundarios. Es también importante mantener una buena disponibilidad de N en el cultivo, ya que al ser un patógeno necrotrófico, los niveles de severidad se reducen ya que cuando no hay disponibilidad de N el patógeno coloniza más fácilmente los tejidos débiles. Simón *et al.* (2011) demostraron reducciones en la severidad e incrementos en rendimiento con el aumento en la fertilización nitrogenada aún en condiciones de monocultivo. Asimismo, si bien la siembra directa causa el incremento de la enfermedad, esto puede evitarse mediante la rotación (Krupinsky *et al.*, 2007). Es necesario también utilizar semillas tratadas con curasemillas eficientes, ya que el patógeno se encuentra asociado a la semilla, entre ellos se encuentran los triazoles, fenilpirroles, carboxamidas y benzimidazoles aplicados a las semillas y el control químico foliar previo monitoreo teniendo en cuenta los umbrales de daño económico. El patógeno ha desarrollado resistencia a las estrobilurinas y a algunos triazoles debido a mutaciones. Carmona & Sautua (2019) establecieron umbrales para el control de mancha amarilla quienes plantearon dos escenarios. En un caso, el control se realiza con triazoles y estrobilurinas (que es lo más usado) con bajas eficiencias (alrededor del 30%). El segundo caso es cuando se usan mezclas de estrobilurinas, triazoles y carboxamidas y/o mancozeb, o cuando la estrobilurina está en mezcla con triazoles que aún son eficientes como epoxiconazole o prothioconazole (que tienen eficiencias de alrededor del 60%). Así determinaron que los umbrales van entre 15 y 35% de incidencia, dependiendo de la eficacia del fungicida, del rendimiento potencial del cultivo y del costo del fungicida. Los mayores umbrales correspondieron a los casos con mayor precio del fungicida, mayor eficacia del control y menores rendimientos potenciales. Se ha documentado también antagonistas para el control biológico de la enfermedad (Perelló *et al.*, 2006, 2008a, 2009).

## Septoriosis o mancha de la hoja

**Organismo causal:** *Zymoseptoria tritici* (Desm.) Quaedvlieg & Crous, (forma asexual, anamorfo) *sinónimo* *Septoria tritici* Rob ex Desm. *Mycosphaerella graminicola* (Fuckel) J. Schröt. (forma sexual, teleomorfo).

**Importancia:** a nivel mundial está considerada entre las enfermedades más importantes de trigo (King *et al.*, 1983, Eyal, 1987). En Argentina se encuentra limitada como endémica en el litoral marítimo (subregión IV) y en algunos años aparece en otras regiones dependiendo de las

condiciones ambientales. Se han reportado pérdidas de rendimiento de hasta 50%, aunque usualmente varían entre 5 y 20% dependiendo del ambiente y el cultivar (Fones & Gurr, 2015).

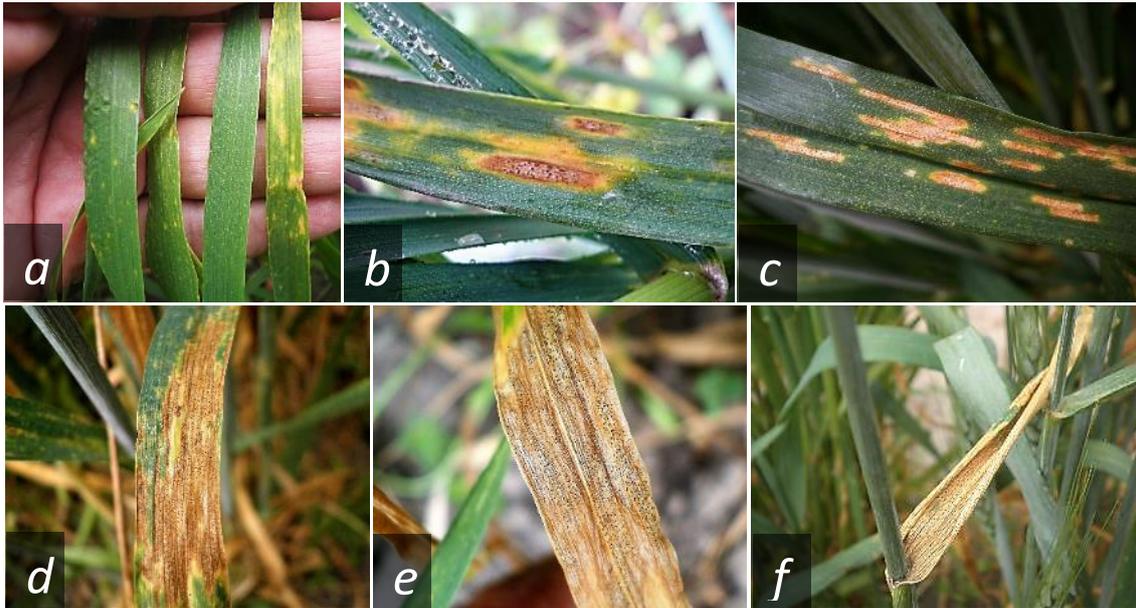


Fig. 6.9. (a) Inicio de los síntomas de septoriosis (zonas cloróticas) en hojas. (b y c) Síntomas más avanzados de la enfermedad donde se observan zonas necróticas con el signo de la enfermedad: pequeños puntos negros denominados picnidios. (d y e) A medida que progresa la enfermedad, las manchas necróticas convergen generando áreas afectadas de más grandes. (f) Hoja bandera totalmente necrosada debido a la enfermedad en antesis.

(Fotos tomadas en la Estación Experimental J. Hirschhorn, UNLP, 2015).

**Síntomas, signos, daños:** las primeras lesiones aparecen en las hojas inferiores como manchas pequeñas de color amarillo verdoso, de tipo acuoso, luego se necrosan (Fig.6.9a) y sobre ellas se observan las fructificaciones (picnidios) (Fig.6.9b, c, d, e) (Eyal & Brown, 1976). Estos picnidios en condiciones de alta humedad liberan un cirro blanco con esporas. Puede afectar también vainas. Ataca a partir de macollaje.

**Epidemiología:** presenta fase asexual y sexual. El origen del inóculo primario son principalmente los rastrojos y también otros hospedantes alternativos (Schuh, 1990). Las ascosporas y picnidios se encuentran en este sustrato y maduran en invierno iniciando la infección y completando varios ciclos en la estación de crecimiento. Según Hunter (1999) las ascosporas llevadas por el viento a grandes distancias son las que inician la infección principalmente. Para que se liberen las ascosporas de los pseudotecios solo se necesitan 30 minutos de humedad. Los picnidios (fase asexual) son transportados por las gotas de lluvia a cortas distancias. Ambos (picnidiosporas y/o ascosporas) se depositan en hojas y vainas que darán origen a la infección en 10 a 15 días desde las hojas basales hacia las superiores. Sobre estas lesiones se formarán picnidios y ascosporas que darán comienzo a la infección secundaria). Existen 15 géneros de gramíneas como hospedantes alternativos (*Agrostis*, *Festuca*, *Bromus*, *Lolium*, *Poa*, etc.) plantas guachas y malezas como *Stellaria media*.

*Z. tritici* es un patógeno hemibiótrofico que tiene una fase inicial biotrófica asintomática de 4 a 14 días y luego cambia a necrotrófico. Durante esta fase crece lentamente y es difícil detectar

cambios en biomasa (Ponomarenko *et al.*, 2011). Pero luego, las células comienzan a morir probablemente generado por el incremento de nutrientes en el apoplasto por la pérdida de la membrana plasmática en el hospedante, esta etapa es la necrotrófica, en que aparecen lesiones en las hojas unos 14 a 28 días después del contacto. Se sospecha de la presencia de una toxina en el cambio de biotrófico a necrotrófico aunque no ha sido probado (Ponomarenko *et al.*, 2011). Esta clasificación como hemibiótrofo está en discusión ya que se comprobó que la fase asintomática no afecta el crecimiento de la planta (Sánchez Vallet, 2015). Aunque Precigout *et al.* (2020) también lo considera como hemibiótrofo porque tiene un período de latencia largo, característico de ese tipo de patógenos.

**Condiciones predisponentes:** para la germinación y penetración se requieren temperaturas óptimas entre 15 y 25 °C y humedad relativa alta o 48 a 72 h de mojado de las hojas (Scharren & Krupinsky, 1970).

**Manejo de la enfermedad:** en siembra directa, los tallos de trigo que permanecen en pie deben ser considerados como los más importantes porque resisten la acción de los microorganismos, de esa forma se ve favorecida la dispersión de conidios y ascosporas (Cook *et al.*, 1978). La incorporación inmediata de los residuos puede reducir considerablemente la severidad de la enfermedad. Sin embargo, como la siembra directa es el método predominante en Argentina, es más conveniente que se realicen rotaciones con especies no susceptibles, en tanto no haya una cantidad considerable de hospedantes secundarios. Las plantas voluntarias de trigo, triticale y centeno son hospedantes del patógeno como así también malezas, que deben ser eliminadas para el control de la enfermedad.

La resistencia al patógeno puede ser cuantitativa o cualitativa (Simón & Cordo, 1998, Simón, 2004, Brown *et al.*, 2015) y se han identificado 21 genes mayores, además de diversos QTL. Sin embargo, es un patógeno que tiene una alta diversidad por lo que la incorporación de resistencia resulta dificultosa. Castillo *et al.* (2010) identificaron 81 genotipos diferentes del patógeno en un total de 126 aislamientos de diferentes regiones trigueras argentinas.

La fertilización nitrogenada ha presentado resultados diferentes en el manejo de este patógeno, incrementando o disminuyendo la severidad (Simón *et al.*, 2002, Fleitas *et al.*, 2017) que pueden deberse a diferencias en la fuente de N, a una concentración óptima de N para el patógeno (Ishikawa *et al.*, 2012) o también a que predomine el efecto vigorizador del N en la planta o el exceso de humedad en el canopeo por una mayor biomasa.

Adicionalmente, el patógeno ha sido detectado en la semilla (Consolo *et al.*, 2009) por lo que puede dispersarse la enfermedad a través de ella. Sin embargo, es dudosa su importancia como fuente de inóculo ya que tiene baja capacidad competitiva y puede ser eliminado por microorganismos más competitivos.

En Europa, más del 70% de los fungicidas que se utilizan son para el control de esta enfermedad (Goodwin, 2007). Este uso excesivo ha conducido a generar resistencia o al menos sensibilidad reducida a varios triazoles, estrobilurinas y más recientemente también las carboxamidas han comenzado a presentar menor sensibilidad (Dooley, 2016). La mezcla de algunos triazoles con carboxamidas es lo más recomendado. Asimismo, se ha evaluado la eficacia

de *Trichoderma* spp. sobre la enfermedad (Cordo *et al.*, 2004; Perelló *et al.*, 2004) demostrando su efectividad en estadios tempranos y también en combinación con fungicidas.

## Septoriosis de la hoja, gluma y nudo

**Organismo causal:** *Phaeosphaeria nodorum* (E. Müll.) Hedjar (forma sexual, teleomorfo); *Parastagonospora nodorum* Quaedvlieg, Verkley & Crous (forma asexual, anamorfo).

**Importancia:** se han registrado epidemias en diversas partes del mundo, en zonas cálidas y húmedas. En Argentina se había mencionado como importante en la década del '40, luego perdió importancia y en las últimas campañas ha vuelto a tener prevalencia debido a la susceptibilidad de los cultivares, la falta de rotaciones en siembra directa y el hecho de que no se utilicen los fungicidas adecuados (Terrile, 2019; Erreguerena *et al.*, 2020), asociada a años húmedos. Apareció en diversas zonas de la Provincia de Buenos Aires, aunque con una intensidad no muy alta, pero puede llegar a producir pérdidas de hasta 60% en trigo (Reis, 1987) y algo menores en cebada, cuando llega a las hojas superiores. Se la considera una enfermedad emergente.

**Síntomas, signos, daños:** afecta hojas, vainas, tallos, glumas y aristas. Puede afectar desde el inicio del cultivo, acortando el coleoptile y deformando la primera hoja (Agrawal *et al.*, 198). Luego comenzarán a aparecer las lesiones sobre las hojas, que pueden aparecer en todo el ciclo, aunque es más frecuente en estadios avanzados. Se inician con manchas cloróticas en las hojas inferiores, luego acuosas y finalmente castañas. Las lesiones sobre hojas son elípticas, color castaño-rojizo con un centro gris o castaño cuando se vuelven necróticas, rodeado por un margen castaño-rojizo, generalmente en la nervadura central de las hojas más viejas, con un tejido adyacente amarillento, donde luego aparecen los picnidios, de donde emergen las picnidiosporas (Bisset, 1982). (Fig. 6.10). Los picnidios castaño oscuro desarrollan en el área necrótica. Sobre las glumas, las manchas son indefinidas, castaño claro a púrpura y comienzan por el ápice, y muestran numerosos picnidios en lesiones viejas. En las aristas, también aparecen lesiones de color marrón. Los nudos y el raquis se tornan de color oscuro, presentándose estrangulados y los nudos se quiebran con facilidad. También los picnidios se forman en los tejidos de los nudos y los tallos a la madurez y en el raquis de la espiga (Reis, 1987). La semilla infectada suele no tener síntomas claros, excepto el pericarpio arrugado. Afecta el rendimiento y la calidad del grano cuando se encuentra en las glumas. Cuando están muy dañadas presentan manchado y picnidios. Hacia el final del ciclo del cultivo se forman los órganos sexuales que son los pseudotecios con ascos que contienen ascosporas.

**Epidemiología:** el patógeno sobrevive en los rastrojos como pseudotecios dispersados por el viento y/o picnidios que se dispersan por las gotas de lluvia. Generalmente con alta humedad, las ascosporas inician la infección, pero también las picnidiosporas pueden ser fuente de inóculo primario. El patógeno sobrevive en la semilla que puede iniciar la infección a través de ascosporas. Además, el organismo se encuentra en numerosas gramíneas (Krupinsky, 1994). Se han identificado varias toxinas que interactúan con los genes del hospedante (Friesen *et al.*

2007), por lo que actualmente el mejoramiento para resistencia puede ser simplificado a través de ausencia de genes que codifiquen para receptores de toxinas en el genoma de trigo (Friesen *et al.*, 2007). la enfermedad se dispersa a través de las picnidiosporas que se encuentran en las hojas a través de las gotas de lluvia desde las hojas inferiores a las superiores y espiga y los rastrojos quedan infectados. Tiene ciclos de recombinación sexual, lo que genera una gran variación patogénica.

**Condiciones predisponentes:** las temperaturas óptimas para la germinación son de 20 a 25°C, con humedad relativa de 90% durante dos días y 15 h de mojado. En esas condiciones las hifas penetran en condiciones óptimas la pared celular y crecen intercelularmente en la epidermis (Karjalainen Lounatmaa, 1986).

**Manejo de la enfermedad:** la resistencia genética es en varias partes del mundo una forma efectiva de control. En Argentina hasta el momento no hay información fehaciente del comportamiento de los cultivares. En sistemas de siembra directa es indispensable la rotación con cultivos no hospedantes, aunque las ascosporas pueden llegar de otros cultivos. Una menor densidad de plantas evita el incremento de la humedad en el canopeo. Otra de las medidas es el tratamiento de la semilla con fungicidas triazoles, estrobilurinas y carboxamidas y la aplicación de productos sistémicos foliares. El criterio de aplicación varía según fenología, condiciones ambientales y del lote y la eliminación de hospedantes alternativos y trigos voluntarios. Actualmente, el mejoramiento para resistencia puede ser simplificado con el descubrimiento de genes que codifiquen para receptores de toxinas en el genoma de trigo. Si a las líneas parentales les falta alguno de los genes receptores, tienen buen valor en mejoramiento (Friesen *et al.*, 2007).

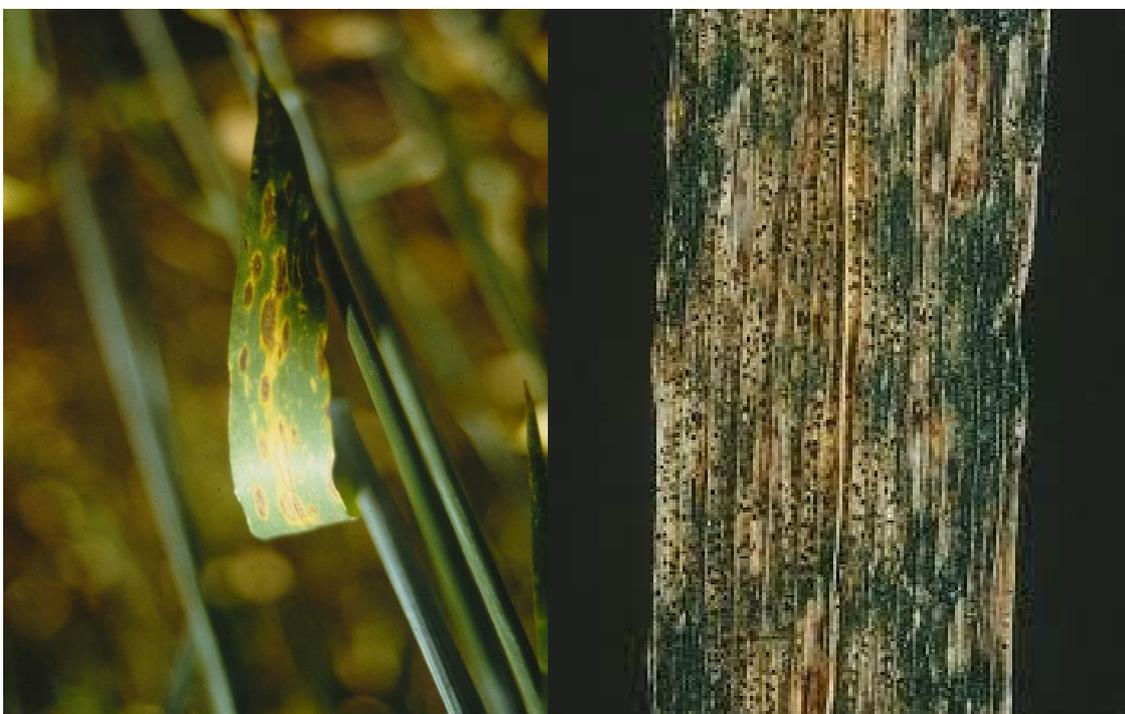


Fig. 6.10. Inicio de los síntomas de septoriosis (zonas cloróticas) en hojas y luego picnidios. Afecta también las glumas y aristas.

Crédito de las fotos: CIMMYT (Copyright: esta imagen del CIMMYT está autorizada bajo una licencia Creative Commons Attribution Non-Commercial Share Alike).

## Mancha borrosa

**Organismo causal:** es *Bipolaris sorokiniana* (Sacc.) Shoem. (forma asexual, anamorfo) *Cochliobolus sativus* (Ito & Kurib.) Drechsler ex Dastur (forma sexual, teleomorfo).

**Importancia:** La enfermedad se produce generalmente en ambientes templado/cálidos y húmedos. Sin embargo, en la década del '90 inició su expansión a zonas templadas (Diman *et al.*, 1994), con importancia creciente en Argentina en zonas donde se cultiva cebada. Se han registrado pérdidas de rendimiento de hasta 43% (Sharma *et al.*, 2006) y en Argentina ha aumentado su importancia en la zona norte (Couretot, 2009).



Fig. 6.11. (a) Hoja de trigo con síntomas de mancha borrosa (*Cochliobolus sativus*). Las lesiones causadas por esta enfermedad se alargan a forma ovalada y generalmente son de color marrón oscuro. A medida que las lesiones maduran, los centros a menudo se vuelven de un color marrón claro a tostado, rodeados por un anillo irregular de color marrón oscuro. Crédito de la foto: Thomas Lumpkin / CIMMYT (Copyright: esta imagen del CIMMYT está autorizada bajo una licencia Creative Commons Attribution Non-Commercial Share Alike).

(b) Espigas de trigo que muestran síntomas de mancha borrosa sobre las glumas. Crédito de las fotos: CIMMYT (Copyright: esta imagen del CIMMYT está autorizada bajo una licencia Creative Commons Attribution Non-Commercial Share Alike).

**Síntomas, signos, daños:** la produce un patógeno hemibiotrófo que produce toxinas, cuyos síntomas, se presenta como lesiones de color castaño muy oscuro que son muy pequeñas en el inicio y luego se alargan denominadas “spot blotch” y en algunos casos con halo clorótico, de forma variable que pueden manifestarse en hojas y vainas (Fig. 6.11 a). Al envejecer, el centro toma un color bronceado y se rodea de un anillo poco definido oscuro (Wiese, 1987).

La enfermedad puede aparecer desde plántula en toda la región triguera, aunque es más frecuente en estados más avanzados del cultivo. En plántula produce lesiones en raíces y coronas. Es transmitido al coleoptile y plúmula y en pocos días puede matar la plántula. Afecta también la espiga (Fig.6.11b) y al grano donde origina el “escudete negro” (ver en sección de enfermedades de espigas y granos), pudiendo provocar reducciones en el porcentaje de germinación y tizón de la plántula. Si la planta sobrevive puede aparecer podredumbre del pie o podredumbre radical.

**Epidemiología:** son hospedantes el triticale, cebada y otras gramíneas, también plantas voluntarias y malezas gramíneas. Los conidios, que son pesados, son transmitidos por la lluvia y el viento a cortas distancias (Acharya *et al.*, 2011). El estado sexual no reviste mayor importancia. El patógena inverna como conidio o como micelio en el interior de las semillas (Shaner, 1981) y también en rastrojos, hospedantes secundarios, en el suelo y plantas voluntarias (Reis, 1991). Se transmite por semillas, rastrojo infectado y partículas de suelo (Shaner, 1981). Los conidios penetran por los estomas o rupturas de epidermis (Acharya, 2011).

**Condiciones predisponentes:** temperaturas que oscilan entre 24 y 28 °C, lluvias y mojado de 9 a 24 h (Duveiller, 2004).

**Manejo de la enfermedad:** utilización de semillas curadas, rotación con cultivos no hospedantes, elección de cultivares de buen comportamiento, control biológico y aplicaciones foliares de fungicidas. Hay variabilidad en virulencia (Gamba & Estramil, 2012) y hay especialización fisiológica entre los aislados de trigo y cebada (Christensen, 1926).

## Oidio

**Organismo causal:** es el hongo *Blumeria graminis* (DC) E.O. Speer f. sp. *tritici* Em. Marchal (syn. *Erysiphe graminis* DC f. sp. *tritici* Marchal).

**Importancia:** se encuentra en todos los continentes. En Europa causa daños importantes en la producción (Braun, 1995). En Brasil se han registrado pérdidas de rendimiento de 10 a 62% (Reis, 1997), afecta especialmente en el sur o en cultivos bajo riego en las zonas central oeste y sudeste. En Argentina está ampliamente distribuida, pero en lugares con muy alta disponibilidad de N o en inicios de primavera con deficiencias hídricas, especialmente en estadios tempranos, generalmente sin progresar a estadios avanzados. En ciertos cultivares puede alcanzar severidades de 20% en espigazón (Formento, 2009). En otros países del Cono Sur, el oídio ocasiona daños económicos importantes, por lo que hay más antecedentes sobre estudios relacionados con el manejo de la enfermedad.

**Síntomas, signo, daños:** en el envés de vainas y láminas de hojas jóvenes se observa el signo que es una masa pulverulenta blanca o blanca grisácea, fácilmente removible y que son las estructuras asexuales del hongo (Fig. 6.12). Las hojas muy afectadas se tornan cloróticas y necóticas y mueren. Afecta también los tallos y las inflorescencias. En las glumas, pueden observarse los cleistotecios en infecciones graves (Braun, 1995). Reduce el área fotosintética,

generando un menor número de espigas.m<sup>-2</sup>, menor número de granos.espiga<sup>-1</sup> y menor peso de granos (Jenkyn & Bainbridge, 1978).



Fig. 6.12. Hoja de trigo con oídio (*Blumeria graminis*). El crecimiento inicial del hongo es de color blanco a gris pálido, mientras que el micelio más antiguo se vuelve gris amarillento. El micelio se puede remover fácilmente con los dedos.

Crédito de la foto: Thomas Lumpkin / CIMMYT (Copyright: esta imagen del CIMMYT está autorizada bajo una licencia Creative Commons Attribution Non-Commercial Share Alike).

**Epidemiología:** este hongo es un patógeno obligado (biotrófico) con fase asexual y sexual. Puede sobrevivir como micelio, conidios y chasmotecios en el rastrojo. La transmisión es por el viento que transporta los conidios a varios kilómetros. Las plantas voluntarias de trigo o malezas gramíneas son huéspedes, donde el patógeno permanece durante el verano y otoño. Como resultado de la reproducción sexual se producen los chasmotecios, que son fructificaciones esféricas, cerradas que contienen los ascos con las ascosporas. Una de las funciones de estas estructuras, discutida por muchos autores (Braun, 1995), es perpetuar la vida del hongo sobre tejido muerto (rastrojo) y reiniciar el ciclo con las ascosporas, que actuarían como inóculo primario. La otra función es la recombinación genética, como consecuencia de la cual se incrementa la diversidad de las poblaciones dando origen a nuevas razas fisiológicas del patógeno (Jarvis *et al.*, 2002). Sin embargo, en América del Sur no se ha determinado la importancia epidemiológica de los chasmotecios, ya que la maduración de las ascosporas sería posterior a la cosecha del trigo, por lo que los conidios en plantas voluntarias, otros hospedantes y rastrojo es la fuente primaria de inóculo.

**Condiciones predisponentes:** la dispersión de los conidios se produce con humedad relativa baja, temperatura alta y vientos (Hammet & Manners, 1971). La germinación óptima es con temperaturas de 15 a 22 °C y humedad relativa de 84 a 100% (Yarwood, 1950), poca amplitud entre temperatura diurna y nocturna y escasa radiación. Altas densidades y alta disponibilidad de fertilización nitrogenada incrementan su incidencia (Carrasco & Baez, 2006).

**Manejo de la enfermedad:** deben utilizarse varias prácticas combinadas como cultivares resistentes, época de siembra adecuada, evitar excesos de fertilización, aplicación de fungicidas (Cunfer, 2002). La resistencia genética es el método más eficiente y se dispone de cultiva-

res con mayor resistencia a las razas prevalentes, pero el patógeno puede quebrarla a través de mutaciones y por la recombinación de la reproducción sexual (Jarvis *et al.*, 2002). Se pueden controlar en forma relativamente fácil por su micelio externo con fungicidas foliares sistémicos o terapéuticos de semilla (Reis *et al.*, 2008).

## Tizón de la hoja

**Organismo causal:** es producido por un complejo de especies de *Alternaria*.

**Importancia:** hay numerosas especies de este género patogénicas o saprófitas afectando trigo (Zillinsky, 1984). Entre ellas se encuentra *Alternaria triticina* que ha causado disminuciones de rendimiento variables que han llegado hasta el 100% (Dieckmann & Putter, 1995). Producen micotoxinas (Andersen, 2001). Actualmente se describen en trigo los grupos *A. infectoria*, *A. alternata*, *A. tenuissima*, *A. arborescens* (Simmons, 2007; Perelló *et al.*, 2012 a, b; Perelló *et al.*, 2014). En Argentina se la considera una enfermedad emergente con riesgo potencial de convertirse en importante. Se ha encontrado a *A. alternata* como predominante, aunque es necesaria una mejor caracterización de especies. Perelló *et al.* (2005, 2008b) identificaron distintas especies del complejo infectoria que comprende varias especies, entre ellas *A. triticina* que ha causado en Argentina pérdidas de hasta 60% y de la que se ha identificado la forma sexual en rastrojo de trigo, *Lewia infectoria* (Perelló & Sisterna, 2006) y también *A. infectoria* y *A. triticimaculans* del mismo complejo (Perelló, 2010 a, b). También se ha detectado *A. arborescens* (Perelló, 2012a, b).

**Síntomas, signos, daños:** la enfermedad progresa desde las hojas basales y si bien aparece tempranamente se hace evidente en estadios avanzadas. Se manifiesta como lesiones de color marrón-grisáceo, en algunos casos con halos más claros, necróticas, produciendo tizones. En ataques severos llega a presentar quemados y los conidios pueden aparecer en la superficie en presencia de humedad (Fig. 6.13). También puede afectar tallos, vainas, glumas y aristas y los granos pueden no formarse (Singh, 1990, Mathur & Cunfer, 1993). Los granos reducen su peso y se decoloran o manchan, disminuye el poder germinativo y presentan contaminaciones con micotoxinas (Scott, 2001).

**Epidemiología:** es necrotrófico, la fuente de inóculo son los rastrojos y las semillas infectadas (Reis & Casa, 2007) que transmite la enfermedad a la plántula (Perelló, 2009). Se la encuentra asociada al escudete negro (Perelló *et al.*, 2009). Se demostró que la incidencia está condicionada por la fecha de siembra, la densidad de población y la variedad (Adame Beltrán & Díaz Franco, 1997). Las semillas infectadas son fuente de inóculo, alojándose el micelio en el embrión, tegumentos seminales o endosperma. Al sembrarse la semilla, el patógeno crece en los coleoptiles y plúmula que emerge manchada. El viento y la lluvia diseminan el inóculo (Casa *et al.*, 2005). En el rastrojo se encuentra con frecuencia la fase sexual en pseudotecios que es una estructura de resistencia, cuyas ascosporas se desplazan a grandes distancias y además permite la recombinación sexual generando nuevas variantes.

**Condiciones predisponentes:** la enfermedad se predispone con temperaturas entre 20 y 25 °C, alta humedad relativa y riego (Perelló *et al.*, 2014).

**Manejo de la enfermedad:** utilización de semillas sanas o curadas con fungicidas (Reis & Casa, 2007). También las rotaciones con cultivos no hospedantes y existen fuentes de resistencia (Singh, 1992). También se han reportado agentes de control biológico como *Trichoderma* spp., *Bacillus subtilis* y *Aspergillus humicola* (Kumar Vijay & Shabana, 2002).



Fig. 6.13. Hoja de trigo con tizón de la hoja (*Alternaria* spp.)

Crédito de la foto: CIMMYT (Copyright: esta imagen del CIMMYT está autorizada bajo una licencia Creative Commons Attribution Non-Commercial Share Alike).

## Bruzone o quemado

**Organismo causal:** *Pyricularia grisea* (Cooke) Sacc. *Magnaporthe grisea* [T.T. Hebert] Yaegashi & Udagawa (forma sexual, teleomorfo).

**Importancia:** es una enfermedad conocida también como "wheat blast". Se ha registrado en Brasil, Paraguay y Bolivia produciendo epifitias de importancia (Igarashi, 1986, Anjos, 1996) y también en EE.UU., habiendo ocasionado pérdidas de rendimiento de hasta 100% (Kohli *et al.*, 2011). En Argentina se la encontró en Chaco (Cabrera & Gutierrez, 2007), si bien no está en la zona núcleo triguera es una enfermedad de potencial importancia. Este patógeno afecta el arroz, pero las poblaciones que afectan uno y otro cereal son distintas.

**Síntomas, signos, daños:** produce manchas elípticas en hojas con centro grisáceo rodeadas de un halo amarillento, también afecta tallos (Fig.6.14). El hongo produce decoloración de las espigas, granos arrugados con síntomas similares a la Fusariosis, afecta el raquis, interfiere en la translocación de savia y dificulta la formación de granos, origina granos pequeños, mal formados, de bajo peso hectolítrico, en infecciones graves puede no haber producción de granos. Genera disminuciones en el rendimiento y en la calidad (Nome, 1975). La mayoría de estos granos se elimina en la cosecha o procesado por lo que la incidencia en semillas no es alta

(Goulart & Paiva, 2000). El comienzo de floración y formación del grano es el período de más susceptibilidad y cuanto más temprana es la infección mayor es el daño (Kohli *et al.*, 2011).

**Epidemiología:** entre los hospedantes se encuentran el arroz, cebada, maíz, cebada, mijo, triticale, ryegrass, centeno y varias malezas como *Bromus* spp, *Paspalum* spp., *Setaria* spp., *Penisetum* spp., *Panicum* spp, *Brachiaria* spp. y otros (Gutiérrez, 2000), aunque no se conoce la importancia como fuente inóculo de estos hospedantes (Ou, 1985). El patógeno se transmite por semilla y puede sobrevivir hasta alrededor de 22 meses en las mismas, en condiciones de laboratorio (Reis, 1995). El hongo vive también en rastrojos y en plantas voluntarias (Reis *et al.*, 1995). Se propaga a través del viento y la lluvia, también se puede transmitir por maquinaria y ropa.

**Condiciones favorables:** la enfermedad se predispone con temperaturas de 21 a 27°C, humedad alta y lluvias (Goulart, 2005).

**Manejo de la enfermedad:** no existen cultivares resistentes (Mehta *et al.*, 2001) y hay una alta variabilidad en el patógeno (Urashima *et al.*, 2004). Se consideran efectivos el manejo de la fecha de siembra y el tratamiento químico de la semilla (Goulart & Paiva, 1991) en tanto realicen un control total, ya que el patógeno produce generaciones en pocos días (Ou, 1985).



Fig. 6.14. Hoja de trigo con bruzone (*Pyricularia grisea*).

Crédito de la foto: CIMMYT (Copyright: esta imagen del CIMMYT está autorizada bajo una licencia Creative Commons Attribution Non-Commercial Share Alike).

## Pietín

**Organismo causal:** *Gaeumannomyces graminis* var. *tritici* J. Walker, (forma sexual, teleomorfo), *Phialophora radicola* Cain (forma asexual, anamorfo).

**Importancia:** se la denomina "take all", que significa "toma todo" por las epifitias graves causadas en Australia. Produce pérdidas económicas de importancia con estimaciones de 1 hasta el 50% (Huber & McCay-Buir, 1993) en numerosos países, en todos los continentes.

**Síntomas, signos y daños:** La infección puede producirse en todos los estadios, si bien los síntomas son más evidentes desde la espigazón. Las infecciones radicales se producen desde

el inicio del cultivo y progresan hacia la zona de la corona, las tardías suelen quedar limitadas a las raíces (Fig. 6.15a). En ataques tempranos pueden no apreciarse síntomas, aunque en algunos casos pueden originar la muerte de plántulas. Al afectar las raíces hay una menor absorción de agua y nutrientes, que puede asemejarse a falta de N en el inicio. El ataque puede ocurrir luego de la germinación, pero en función de su lento desarrollo aparecen los síntomas más adelante. En el cultivo, la enfermedad se presenta por manchones de plantas enfermas, de poco desarrollo, cloróticas y que maduran prematuramente (Wolcan, 2014). Como características generales puede observarse que las plantas afectadas poseen menor cantidad de macollos, menor altura y espiguillas totalmente vanas. Los entrenudos basales presentan color pardo oscuro, brillante, con manchas de color marrón oscuro con costras de micelio aterciopelado que es el signo. En muchos casos cuando hay alta humedad, se presenta en manchones y cuando se arrancan las plantas, estas se extraen fácilmente por la destrucción de las raíces que se separan de la corteza radical (Mathre, 2000). Los síntomas más evidentes se manifiestan desde espigazón en adelante. La obstrucción de los vasos produce la formación de espigas blancas y estériles (Fig. 6.15b), con la consecuente pérdida de rendimiento, pudiendo confundirse la enfermedad con *Fusarium* spp., además las espigas con alta humedad se cubren de un polvillo oscuro proveniente de saprófitos o patógenos secundarios. Algunos macollos no producen espigas, las flores abortan o hay llenado deficiente produciendo granos chuzos. En condiciones de alta humedad aparecen los peritecios (sexuales) como puntos negros en la base de los tallos, que son el signo de la enfermedad (Fernández Valiela, 1978).



Fig. 6.15. (a) Síntomas de pietín (*Gaeumannomyces graminis* var. *tritici*) en el trigo. El hongo provoca la pudrición de las raíces y los tallos inferiores. Los tejidos del tallo basal y la vaina de la hoja, así como las raíces, pueden tornarse de un color negro brillante. (b) Cuando la severidad es grave, se observan plantas atrofiadas con tallos y espigas blanquecinas.

Crédito de la foto: CIMMYT (Copyright: esta imagen del CIMMYT está autorizada bajo una licencia Creative Commons Attribution Non-Commercial Share Alike).

**Epidemiología:** el patógeno sobrevive en el rastrojo del cultivo anterior, en malezas o pasturas susceptibles, lo que constituye la fuente primaria de inóculo, la fuente secundaria es el micelio proveniente del contacto entre las raíces de trigo de plantas infectadas y sanas (Bailey & Gilligan, 1999) lo que origina manchones, también a través del rastrojo o suelo infectado, puede ser llevado por agua, viento, animales o maquinaria. El patógeno sobrevive en los teji-

dos radicales infectados y en gramíneas cultivadas nativas o invasoras como *Bromus spp.*, *Agropyron spp.* y *Agrostis spp.*, *Cynodon spp.*, *Festuca spp.*, *Lolium spp.*, *Dactylis spp.*, *Poa spp.*, *Hordeum spp.*, *Echinochloa spp.* y otros (Pérez Fernández, 2004). En condiciones favorables también las ascosporas, que se diseminan luego de períodos húmedos por salpicaduras de lluvia y viento, pueden ser fuentes de transmisión.

**Condiciones predisponentes:** precipitaciones abundantes y temperaturas del suelo de 15 a 25°C. Suelos alcalinos y mal drenados, baja disponibilidad de fósforo y manganeso también la predisponen (Carmona, 2001). La disponibilidad de nitratos incrementa la severidad, en tanto que el N en forma amoniacal la disminuye (Huber & McCay-Buir, 1993). Las aplicaciones de calcio o fertilizantes en forma de nitrato aumentan generalmente el pietín. La enfermedad se manifiesta con máxima intensidad sobre monocultivo de trigo, siembra directa y/o barbechos cortos con gran ineficiencia en la descomposición de restos vegetales (Pérez Fernández & Corró Molás, 2007).

**Manejo de la enfermedad:** no se conoce un control químico que sea eficiente y económico. Algunos terápicos de semilla han demostrado ser eficientes en los primeros estadios solamente (Monterroso, 2008b), por lo cual el control es predominantemente cultural (Pérez Fernández & Corro Molas, 2007). Por otra parte, en Argentina no hay cultivares resistentes (Monterroso, 2008a). Se recomienda rotación de cultivos con especies no hospedantes (Pérez Fernández & Corro Molas, 2007) como otras dicotiledóneas e incluso cereales tales como la avena, que además tiene avenacina y que tienen exudados que oxidan el manganeso e impiden su disponibilidad (Huber & McCay Buir, 1993). La cebada o el maíz son adecuados para cortar el ciclo del patógeno y se puede reducir su importancia considerablemente en uno o dos años sin otros hospedantes. Es importante la incorporación de N amoniacal que permite acidificar el suelo (Huber & McCay Buir, 1993). Se han detectado algunos agentes de control biológico tales como *Trichoderma ssp.*, *Pseudomonas spp.*, y alguna cepa de *Bacillus spp.* (Cook, 2002). En relación al monocultivo se ha observado que el inóculo del patógeno aumenta en los primeros años y luego declina, aunque las causas no son bien conocidas. Weller (2007) demostraron que este “take-all-decline” se debió al incremento de *Pseudomonas fluorescens* como antagonista.

## Enfermedades de espigas y granos

### Golpe blanco o fusariosis de la espiga

**Organismo causal:** *Fusarium graminearum* Schwabe (forma asexual, anamorfo), *Giberella zeae* (Schwein.) Petch (forma sexual, teleomorfo). Es el más importante en Argentina, si bien se han detectado otras especies (Galich, 1997).

**Importancia:** si bien no es importante todos los años sino cuando se producen las condiciones predisponentes en floración, en esas circunstancias causa importantes disminuciones en el rendimiento que son variables según el grado de infección, desde 10% y que han llegado hasta

el 70% (Galich, 1997). Además, es especialmente importante por producir micotoxinas, en este caso tricotecenos, entre ellos el deoxinivalenol (DON) que es el más importante y el nivalenol, pero también otros como las toxinas T-2 y HT-2 que producen efectos en animales y humanos interfiriendo en la síntesis de proteínas. Producen estrés, impiden que se expresen genes proinflamatorios, dañan las funciones gastrointestinales, provocan problemas sanguíneos, alteran el sistema inmunológico, inhiben la síntesis de ADN y ARN, interfieren con la hormona de crecimiento, y causan la muerte celular. En animales pueden producir diarrea, vómito, hemorragias, problemas respiratorios e incluso la muerte. Una revisión de diversos aspectos de esta enfermedad en Argentina y en el mundo ha sido realizada por Malbrán & Lori (2014).

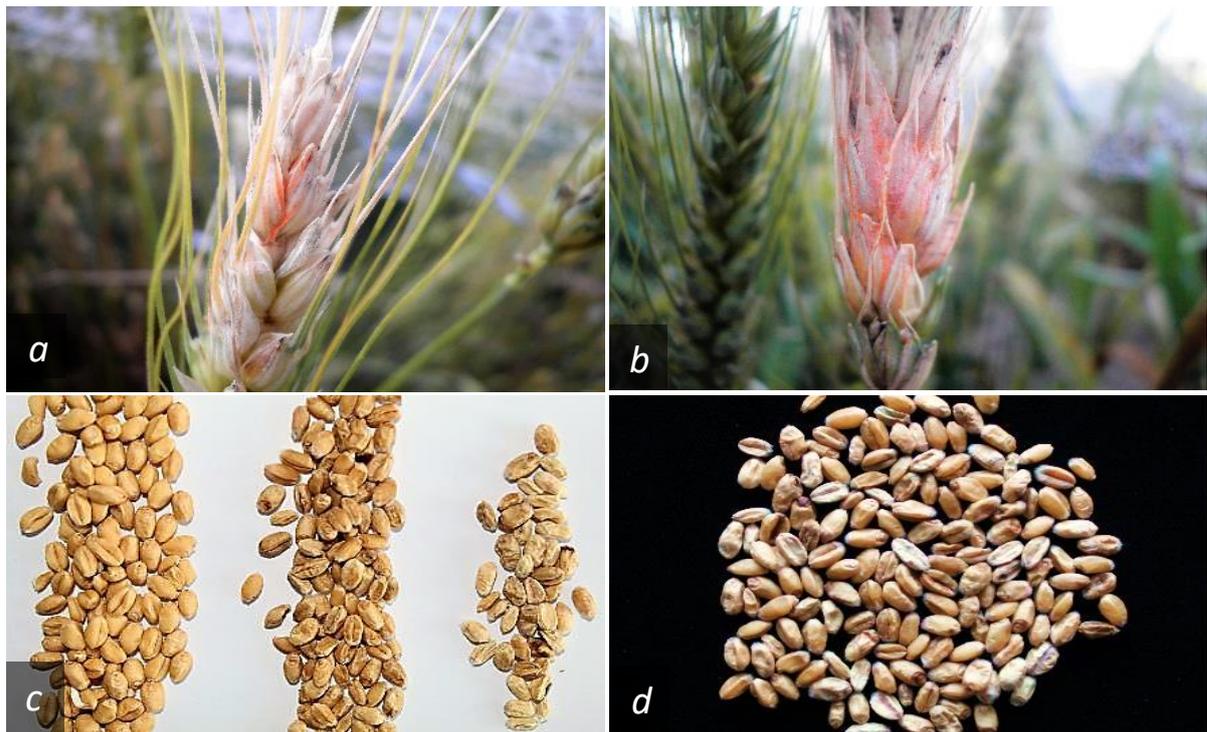


Fig. 6.16. (a y b) Micelio rosado en la base de las espiguillas, raquis y entre las glumas y glumelas de espigas de trigo. (c) Granos normales (izquierda), medianamente afectados (centro) y severamente afectados (derecha) por la enfermedad. (d) Muestra de granos de trigo con granos afectados (color blanquecino). (Fotos a y b tomadas en la Estación Experimental J. Hirschhorn, UNLP, 2015).

**Síntomas, signos y daños:** las espiguillas atacadas pierden el color verde normal volviéndose blanquecinas y contrastando con las espiguillas sanas. Comienza por la parte central de la espiga que son las primeras en formarse y en llegar a antesis. En ataques tempranos puede ocasionar el aborto de las flores. Aparecen manchas acuosas de color marrón en la parte inferior de las glumas o raquis (Bushnell, 2003), que luego se decoloran y los síntomas continúan en ambas direcciones de la espiga. Luego, la porción de la espiga sobre la espiguilla afectada puede secarse. Esto puede deberse a la menor disponibilidad de nutrientes y agua por la obstrucción vascular del raquis que produce el patógeno. Si las condiciones ambientales continúan favorables, se puede ver el micelio rosado en la base de las espiguillas, raquis y entre las glumas y glumelas (Fig. 6.16a y b) (Parry *et al.*, 1995). En condiciones predisponentes prolongadas pueden desarrollarse peritecios oscuros en las espiguillas (Parry *et al.*, 1995). Los granos

en desarrollo presentan manchas marrón-oscuro confluentes y los granos muy afectados quedan cubiertos por micelio blanco o rosa, disminuyendo el peso hectolítrico y proteína, por lo que afectan la calidad panadera (Fig. 6.16c y d) (Goswami & Kistler, 2004). En una espiga se pueden encontrar granos que han sido afectados en distintos momentos de su desarrollo y puede haber granos afectados que no tengan síntomas, los granos afectados pierden viabilidad o bien originan plántulas sin vigor que pueden terminar muriendo. En la comercialización, los granos se castigan dentro de granos dañados como granos calcinados.

**Epidemiología:** en tanto que en el hemisferio Norte la enfermedad proviene de los rastros, en el hemisferio Sur hay otra fuente de inóculo de importancia que son las malezas que dada las condiciones climáticas benignas en invierno puede sobrevivir en dichas especies (Peyreya, 2004). Entre los hospedantes donde se desarrollan los peritecios de la forma sexual *Gibberella zea*, se encuentran *Andropogon bicornis*, *Avena strigosa*, *Brachiaria* spp., *Bromus catarcticus*, *Cynodon dactylon*, *Digitaria* spp., *Cortaderia selloana*, *Lolium multiflorum*, *Festuca arundinacea*, *Chenopodium* spp., *Paspalum* spp, *Penisetum clandestinum*, *Panicum* spp., *Sorghum halepense* y otros (Reis, 1990). Este hongo puede atacar en forma muy temprana (o tratarse de semilla infectada) produciendo tizón de la plántula y podredumbre en la zona de la corona, pero esto no se asocia a la posterior presencia en espigazón. La infección de la espiga ocurre durante la antesis por inóculo proveniente de diversos orígenes. En la primavera se liberan las ascosporas de los peritecios maduros que se dispersan por viento, lluvia o insectos hacia los hospedantes (Parry *et al.*, 1995) iniciando el proceso infectivo. Las esporas penetran por las anteras (Schroeder & Christensen, 1963), de manera que las temperaturas relativamente altas, lloviznas y humedad en el período de mayor susceptibilidad que es desde comienzo a fines de floración, predisponen la infección (Goswami & Kister, 1996).

**Condiciones predisponentes:** tanto para la infección primaria como para la secundaria, las condiciones predisponentes son precipitaciones frecuentes, alta humedad relativa (más de 80%) y temperaturas de entre 22 y 30 °C durante la floración (Zoldan, 2008).

**Manejo de la enfermedad:** si bien no hay variedades resistentes, hay comportamientos diferenciales entre los diferentes cultivares. La resistencia es cuantitativa y está controlada por múltiples genes que es necesario piramidar para obtener niveles aceptables de resistencia en cultivares comerciales. Si bien numerosos QTL han sido determinados, la incorporación en cultivares comerciales se dificulta. Se debe considerar además la variabilidad de los aislados del patógeno en los programas de mejoramiento para obtener resistencia a la enfermedad (Malbrán, 2012, 2019), ya que la misma no evidencia estructuración geográfica. Cuando se evalúa la resistencia se han determinado diferentes componentes que son: 1- resistencia a la infección inicial; 2- resistencia a la dispersión del patógeno en la espiga; 3- resistencia a la infección del grano; 4- tolerancia a la infección; 5- resistencia a la acumulación de DON (Mesterházy, 2002), siendo las dos primeras las más importantes. Lo más conveniente en los programas de mejoramiento es realizar evaluaciones y selección a campo y una espiguilla infectada se corresponde aproximadamente con una severidad de 7% (Stack & Mc Mullen, 1995). Se puede inocular por aspersion en cuyo caso se evalúa la resistencia tipo I o en forma puntual, inoculando algunas espiguillas que permite evaluar la severidad y la dispersión (resistencia tipo

II) (Bai, 2001). También se puede evaluar el daño en los granos luego de la cosecha, los que usualmente se observan chuzos, o la disminución de peso de mil granos y DON (evaluando en este caso la resistencia tipo IV y V) o de peso hectolítrico o de rendimiento.

En lo referente a los sistemas de labranza y las rotaciones como medida de manejo, cuando se incorporan los residuos en el suelo, no se forman peritecios debido a la falta de luz y el inóculo en el aire se reduce, en cambio cuando están en superficie sobreviven largo tiempo y se disminuye el inóculo del rastrojo cuando se rota con cultivos no hospedantes. En un sistema en siembra directa con rotación trigo-soja, el complejo de *Fusarium* spp. puede colonizar los residuos de ambas especies de manera de constituirse en una fuente de inóculo. Igualmente, las ascosporas provienen también de otras especies y están presentes en el aire y se trasladan a grandes distancias, de manera que habrá inóculo en floración independientemente de si se realiza rotación (Reis, 1988).

Si bien la fecha de siembra probablemente no será modificada por la posible presencia de fusariosis (ya que hay otros factores de importancia que la determinan), la diversificación de la misma y las fechas tempranas contribuyen a menor incidencia de la enfermedad por no ser coincidente la floración con condiciones ambientales predisponentes (Reis & Carmona, 2013).

Torres *et al.* (2019) realizaron una revisión de las estrategias para manejar la enfermedad, indicando que ninguna de ellas es completamente efectiva y que se necesita un manejo integrado con varias medidas de control para reducir la enfermedad y la contaminación con DON.

La efectividad de los fungicidas depende de otras prácticas agronómicas como la rotación, labranza, fertilización nitrogenada, tratamientos de semilla y resistencia de los cultivares (Beyer, 2006). Se han utilizado triazoles, carbendazim, mancozeb, benomyl, propiconazole y triadimenol, aunque ninguno controla la enfermedad completamente (Dweba *et al.*, 2017; Spolti *et al.*, 2013). La aplicación de algunos triazoles (Paul *et al.*, 2008) y la mezcla de triazoles y estrobilurinas para evitar resistencia han dado los mejores resultados, (Gilber & Haber, 2013).

Para el control del tizón de la plántula hay fungicidas biológicos y químicos y el *F. graminearum* que se encuentra en semilla y suelo puede crecer en forma sistémica en la planta (Moretti, 2014) pero el inóculo de la fusariosis afectando la espiga puede provenir en otros momentos, por lo que el control en semilla pierde eficacia (Fernandez *et al.*, 2009). Se ha mencionado biocontrol ejercido por algunas especies como *Trichoderma* spp., *Pseudomonas* spp. (El-Hasan, 2018) o *Bacillus velezensis* (Zhao *et al.*, 2014; Palazzini, 2018). También ha sido mencionado *Streptomyces albidoflavus* (Palazzini *et al.*, 2018).

Los modelos de predicción para estimar la necesidad de aplicación de fungicidas se basan en temperatura, humedad y lluvias. En Argentina Moschini & Fortugno (1996) que luego fue validado y modificado, desarrollaron modelos para establecer un índice de predicción basado en estas variables comenzando 8 días antes de la espigazón y finalizando cuando se acumularon 530°Cdía.

El modelo original estableció la siguiente ecuación, que luego sufrió validaciones y modificaciones.

$$IP\% = 20,37 + 8,67 \times NP12 - 0,45 \times GD10 - 26$$

→ IP = índice predicho

- NP12 = número de períodos de dos días con precipitaciones  $\geq 0.2$  mm, donde el primer día registre más del 81% de humedad relativa y el segundo día registre más del 78%
- GD10-26 = siendo GD (Grados Día) y se calculan como la sumatoria de horas con temperaturas inferiores a 10°C o superiores a 26°C que se restan en el modelo.

Posteriormente incorporaron variables meteorológicas de 45 estaciones para generar modelos de predicción. El sistema “on-line” <http://agrometeorologia.inta.gob.ar/modeloenfermedad>) permite ingresar a una determinada estación meteorológica y con la fecha de espigazón establecer el riesgo de fusariosis o índice de *Fusarium*. Se debe considerar también el costo de aplicación y la rentabilidad y las aplicaciones deben realizarse en anthesis afectando a anteras con extrusión y presas (adentro de las flores).

Debe señalarse que también hay modelos de predicción para otras enfermedades como las royas y septoriosis y para escudete negro en trigo fideos.

## Carbón volador del trigo

**Organismo causal:** *Ustilago tritici*. (*U. nuda*) *Ustilago tritici* (Pers.).

**Importancia:** se encuentra distribuido en todo el mundo, con pérdidas cercanas al 1% de espigas (aunque en algunos casos graves se observaron pérdidas del 27%) y ha habido re-emergencias recientes en Argentina, Australia, Reino Unido y Francia, si bien es una enfermedad de relativa importancia. Carmona & Sautua (2020) mencionaron que entre las posibles causas de su reaparición se encuentra la posible presencia de mayor susceptibilidad en los cultivares, de los que no se dispone de datos, condiciones húmedas y frescas que prolonguen la floración, siembras de semillas infectadas, condiciones durante la germinación que disminuyan la absorción de los fungicidas, menores dosis usadas y desuniformidad en la distribución del curasemilla. No existen datos precisos sobre la susceptibilidad de los genotipos sembrados en Argentina.

**Síntomas, signos, daños:** es producida por un patógeno biotrófico. En el cultivo los síntomas se presentan en forma uniforme y son claramente visibles al producirse la espigazón. Las espigas enfermas tienen las espiguillas reemplazadas por la masa de esporas oscura y pulverulenta (Fig.6.17), que en un inicio se cubre con una membrana que luego se rompe fácilmente y libera las esporas. Las esporas caen sobre los estigmas en el momento de floración, emitiendo un promicelio y el hongo se aloja en el ovario. Los granos infectados son de aspecto normal y cuando germinan, se reactiva el crecimiento del parásito que se encuentra en el embrión y se desarrolla en la planta en forma sistémica. Cuando la espiga emerge, las espiguillas están transformadas en una masa carbonosa que son las teliosporas.

**Epidemiología:** la infección se produce una sola vez en el cultivo. La infección primaria es por medio de semilla enferma que tiene aspecto normal y es imposible detectar el patógeno visualmente, para ello debe realizarse un análisis específico. Al ser sembradas, el hongo se

desarrolla juntamente con la planta, se ramifica en el tallo, alcanza los macollos y más tarde los tejidos florales. Las espiguillas son reemplazadas por una masa pulverulenta, constituida por las esporas del hongo que se dispersan con el viento. Por lo general las espiguillas afectadas emergen algo anticipadamente y cuando liberan las esporas coincide con la floración del resto del cultivo. Las esporas caen sobre las flores, penetran por el estigma, germinan y penetran en el ovario infectándolo. Ocurrido esto, los granos de las espigas sanas se forman normalmente, pero infectados. Se reinicia el ciclo cuando se siembra estas semillas infectadas. Se transmite por el viento (Wilcoxson & Saari, 1996).



*Fig.6.17. Trigo infectado con carbón volador. Toda la inflorescencia, excepto el raquis, es reemplazada por masas de teliosporas negras.*

*Crédito de la foto: Thomas Lumpkin / CIMMYT (Copyright: esta imagen del CIMMYT está autorizada bajo una licencia Creative Commons Attribution Non-Commercial Share Alike).*

**Condiciones predisponentes:** necesita para una adecuada germinación de las teliosporas alta humedad relativa (95%) y temperaturas de 16 a 22°C durante la floración. Las características de los cultivares y las condiciones ambientales influyen en la apertura de las espiguillas incidiendo en la entrada de las esporas por los estigmas. Las siembras más profundas, con bajas temperaturas, en suelos compactos, en condiciones de sequía o excesos hídricos pueden limitar la incidencia de la enfermedad (Wilcoxson & Saari, 1996).

**Manejo de la enfermedad:** debe utilizarse semilla sana o curada y variedades con cierta resistencia, aunque las numerosas razas del patógeno hacen que sea más difícil la incorporación de resistencia y su mantenimiento. Los tratamientos preventivos de las semillas con fungicidas sistémicos son efectivos ya que el patógeno está en el interior de la semilla (Astiz Gasso, 2014) Se utilizan principalmente productos formulados en base a triazoles, imidazoles, benzimidazoles y carbamatos. Se aconseja el monitoreo de lotes de multiplicación y si la semilla proviene de lotes con 0,5 a 2% de semillas infectadas realizar controles químicos.

## Caries, carbón común o carbón hediondo del trigo

**Organismo causal:** es producido por *Tilletia laevis* Kühn (= *T. foetida*) y *Tilletia tritici* (Bjerk) Wint. (= *T. caries*) y en el Carbón enano, “dwarf bunt” causado por *Tilletia controversa* Kühn (= *T. contraversa*).

**Importancia:** la enfermedad se encuentra difundida mundialmente, y en nuestro país se distribuye en todas las subregiones trigueras.

**Síntomas, signos y daños:** es producida por un patógeno biotrófico. Las plantas enfermas tienen generalmente menor altura y pueden presentar mayor producción de macollos. Sin embargo, la enfermedad es más evidente a partir de espigazón, en que las glumas tienden a separarse algo para alojar las esporas que reemplazan a los granos, en floración no aparecen anteras, las espigas suelen ser más erectas, por el menor peso de estas esporas en relación a los granos y suelen tener un color verde azulado. Pero los síntomas se hacen evidentes cuando el cultivo madura con espigas más oscuras y aún más en el momento de la cosecha, en que los granos se rompen liberando la masa de esporas con olor a pescado por la presencia de trimetilamina (Astiz Gassó, 2014). Los granos de las espigas afectadas son chuzos, livianos o directamente están ausentes. El contenido de los mismos es reemplazado por una masa pulverulenta oscura, las esporas (Fig 6.18). A diferencia del carbón volador, la capa externa de la semilla permanece intacta, pero es destruida fácilmente durante la cosecha del cultivo. De esta manera se contaminan los granos sanos a partir de los enfermos, desprendiendo un olor característico a pescado en descomposición. Produce pérdidas de rendimiento y disminución de la calidad comercial del grano, la presencia de esporas en el cepillo de la semilla es fuertemente castigado en la comercialización (como granos con carbón y como granos punta negra por carbón), disminuyendo la calidad del producto destinado a la industria, debido a la contaminación de la harina y olor en la harina.

**Epidemiología:** el patógeno se transmite por medio de semilla infestada con esporas en la superficie del grano, especialmente en el cepillo, o a través del suelo, ya que posee la habilidad de sobrevivir en el mismo. La infección se produce cuando las semillas germinan en el suelo. El patógeno crece dentro de la planta alcanzando las zonas reproductivas, infectando las espiguillas, alojándose en el ovario y reemplazando a este por las esporas. Cuando los granos infectados se rompen en la cosecha se libera la masa de esporas y de esta manera reinicia el ciclo de la enfermedad. Puede afectar a la cebada y también son hospedantes varias especies de pastos.

**Condiciones predisponentes:** depende de la especie que esté causando síntomas. Algunas investigaciones utilizando entre 5 y 25°C determinaron que la germinación de las teliosporas de *T. caries* fue mayor a 15°C, en tanto para *T. laevis* fue entre 10 y 15°C (Wójtowicz, 2016).

**Manejo de la enfermedad:** debe utilizarse semilla sana o tratada con terapicos de semilla y variedades de buen comportamiento, los cultivares que se utilizan en Argentina tienen diferentes niveles de susceptibilidad. El tratamiento preventivo de la semilla es rápido y sencillo debido a la ubicación del patógeno en el exterior de la semilla, se utilizan fungicidas de contacto, el

problema radica cuando esta aplicación no se realiza correctamente o cuando se utilizan cultivos susceptibles. También se han realizado ensayos *in vitro* demostrando el poder biocontrolador de *Trichoderma* spp. y la compatibilidad de utilizar semillas tratadas con fungicidas y un biocontrolador (Astiz Gasso, 2014).



Fig.6.18. Espigas y granos afectados por carbón hediondo.

Crédito de la foto: CIMMYT (Copyright: esta imagen del CIMMYT está autorizada bajo una licencia Creative Commons Attribution Non-Commercial Share Alike).

## Escudete negro de la semilla

**Organismo causal:** *Bipolaris sorokiniana* (Sacc.) Shoem (forma asexual, anamorfo, *Cochliobolus sativus* (Ito & Kuribayashi) Drechs. ex Dastur y *Alternaria alternata* (Fr.) Keissler y otros géneros.

**Importancia:** ha causado epidemias en muchas regiones del mundo (Rana & Gupta, 1982; Li, 2020). En Argentina se ha incrementado con la utilización de siembra directa y de fertilización nitrogenada.

**Síntomas, signos y daños:** se conoce con el nombre de manchado de la semilla o grano de trigo o “escudete negro” (*black point*) que puede extenderse al surco o al cepillo de los granos (kernel smudge) (Pasinetti, 1931). El ápice, donde se ubica el embrión, se torna de un color castaño oscuro al desarrollarse un micelio (Fig. 6.19a) e incluso toda la semilla puede man-

charse o arrugarse. La enfermedad inhibe la germinación al dañar el germen y reduce el vigor de las plántulas (Toklu, 2008). Si bien las espigas parecen normales puede haber lesiones oscuras en el interior de las glumas (Marthur & Cunfer, 1993). Aunque las opiniones son contradictorias, Li (2020) demostró que los síntomas de oscurecimiento del grano pueden producirse *in vitro* suplementando con una sustancia denominada catecol y H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>. Esto prueba que la sustancia que produce el “*black point*” se produce por procesos enzimáticos y no por el hongo en sí. Produce reducciones en la calidad, no solo por la coloración o arrugado del grano, sino que en ataques importantes penetra en el endosperma y produce pecas negras en las harinas y aún más en las sémolas obtenidas de trigo fideo que es más susceptible (Greaney & Wallace, 1943) y al tener mayor granulometría es más evidente (Fig. 6.19b). Las pecas pueden ser eliminadas en la molienda, pero produce pérdidas de rendimiento (Bird, 1975). Este defecto en otros países disminuye el precio, no así en Argentina, en que no está incluido en el estándar de comercialización. Si bien el manchado puede deberse a distintas causas, varios hongos han sido mencionados como causantes de la enfermedad (Sisterna, 2014), aunque en algunos casos puede no estar asociado a patógenos. Numerosos trabajos en tejidos vegetales sugieren que muchas de las reacciones de coloración pueden ser debidas a la oxidación de compuestos fenólicos y a las peroxidasas que catalizan la formación de productos fenólicos oscuros que se localizan en el escudete o el embrión (Williamson, 1997).



Fig. 6.19 (a) Grano de trigo que muestra síntomas de escudete negro. El pericarpio del grano de trigo se vuelve de color marrón oscuro a negro en la madurez, con la decoloración generalmente restringida al extremo del grano donde se ubica el embrión.

Crédito de la foto: Thomas Lumpkin / CIMMYT (Copyright: esta imagen del CIMMYT está autorizada bajo una licencia Creative Commons Attribution Non-Commercial Share Alike).

(b) Efecto en la calidad de harinas o sémolas ocasionado por la enfermedad: la flecha amarilla señala las pecas negras que se observan en pastas frescas elaboradas con harinas o sémolas provenientes de granos afectados. (Foto tomada en Molino Campodónico, La Plata, 2017).

**Condiciones predisponentes:** las lluvias (Moschini *et al.*, 2006) y el período de mojado (Southwell, 1980) y la irrigación (Conner & Kuzyk, 1988) en el desarrollo del grano se han encontrado asociados a la enfermedad. Si bien las condiciones de elevada humedad, precipitaciones y temperatura están asociadas con manchados, no se ha probado si inciden en el crecimiento de los hongos o son causales directas del escudete negro que se produce una o

dos semanas antes de la cosecha (Sisterna, 2014). Afecta a los granos cuando alcanzan el estado pastoso.

**Epidemiología:** es una enfermedad monocíclica. Si en el proceso de infección predomina *Alternaria* spp., sólo el pericarpio es afectado, si es mayor la presencia de *Bipolaris* spp. se ve afectada la germinación. Algunas *Alternarias* spp. producen micotoxinas y también puede haber otras especies involucradas que producen fumonisinas como *Fusarium proliferatum* (Desjardins, 2007). La transmisión es por semilla, rastrojo, suelo y hospedantes secundarios. Si bien hay algunas controversias al respecto Machacek & Greaney (1938) mencionaron que la infección ocurre en antesis y llenado de grano.

**Manejo de la enfermedad:** si bien la resistencia es una manera efectiva de control, no hay variedades completamente resistentes (Conner & Davidson, 1988), aunque algunos cultivares presentan mejor comportamiento. Es recomendable no atrasar la cosecha y ante la existencia de semilla infectada curar la semilla con fungicidas, aunque en varios casos no ha demostrado resultados promisorios (Sisterna, 2014). La rotación de cultivos disminuye los niveles de inóculo y juega una función importante. Se han identificado varios antagonistas biológicos, aislados de hojas (Fokkema, 1975; Hodges *et al.*, 1994) y suelo (Turham, 1993).

## Enfermedades bacterianas

### Espiga negra del trigo y estriado bacteriano de la hoja

**Organismo causal:** es *Xanthomonas translucens* pv. *undulosa* Vauterin, Hoste

**Importancia:** se la conoce como espiga negra cuando afecta espigas o rayado bacteriano, estría bacteriana o mancha bacteriana cuando afecta hojas. Es una bacteriosis que se presenta esporádicamente, pero en las últimas décadas ha incrementado su incidencia e importancia en algunas regiones trigueras del mundo. Tal es el caso de la región triguera de Estados Unidos, donde es considerada la segunda enfermedad más impostante de trigo y cebada, después de la fusariosis de la espiga. También ataca centeno, avena, cebada, entre otras gramíneas.

El aumento de incidencia de esta enfermedad se debe a diferentes factores:

- 1) Un mayor número de investigaciones sobre bacterias se están llevando a cabo, haciendo su identificación y reconocimiento más probables.
- 2) Incremento en el intercambio de germoplasma entre países que ha posibilitado su diseminación a largas distancias (el patógeno es notoriamente transmitido por semilla).
- 3) El trigo se ha expandido hacia zonas cálidas y húmedas, y por lo tanto, más propensas a desarrollar la enfermedad.
- 4) Los tratamientos de semilla a base de mercurio han dejado de utilizarse (eran altamente eficaces, pero también tóxicos).
- 5) La ocurrencia de clima inusual en determinadas regiones.

Las pérdidas se calculan en menos del 10%, aunque hay registros de pérdidas del 21 al 40% según el nivel de contaminación de la semilla, el grado de susceptibilidad del cultivar considerado (Mehta & Bassoi, 1993) y las condiciones ambientales predisponentes.

**Síntomas, signos y daños:** puede afectar toda la parte aérea, con mayor frecuencia en hojas y glumas (Fig. 6.20). En hojas se presentan manchas de aspecto acuoso y translúcido (Duveiller *et al.*, 1997) y en condiciones de elevada humedad aparecen exudados de coloración amarilla que afloran de las lesiones que corren paralelas a la nervadura de la hoja y corresponden al signo de la enfermedad que son miles de células bacterianas (Maraitte *et al.*, 2007). Dichos exudados, se vuelven escamosos y al secarse dan una apariencia de “glaseado” a la hoja. Las lesiones cloróticas en forma de estrías longitudinales luego se vuelven necróticas que llegan a converger y generan áreas de tejido muerto mayores. En tallos, glumas y aristas y a veces en los pedúnculos produce manchas listadas de color castaño oscuro.

En las glumas puede confundirse con melanosis que se relaciona con el gen *Sr2* de resistencia a roya del tallo que se manifiestan de un solo lado de la espiga (Duveiller *et al.*, 1997) pero la espiga negra causada por *X. translucens* ocasiona manchas oscuras intercaladas en las aristas. Los síntomas se hacen más evidentes en espigazón y puede disminuir el número y peso de los granos (Mehta & Bassoi, 1993) ocasionando granos arrugados que disminuyen el peso hectolítrito con su consecuente impacto en la industria molinera.

**Condiciones predisponentes:** La temperatura óptima es de 26-28°C y alta humedad o rocío (Duveiller *et al.*, 1997; Schaad, 2001). No existen razas de este patógeno, aunque sí diferencias en la agresividad entre aislamientos (Milus & Chalkley, 1994) y patovares. Existen 10 patovares de la especie de los cuales cinco afectan especies gramíneas nativas en tanto que los otros cinco restantes comprenden los patovares que afectan los cereales cultivados.

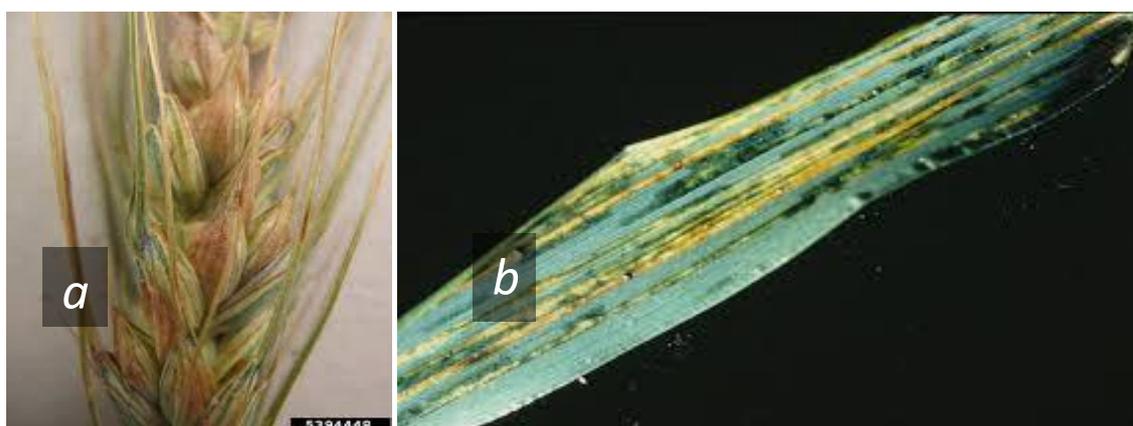


Fig.6.20. (a) Síntomas de espiga negra y (b) estriado bacteriano en hoja causado por *Xanthomonas translucens*. Crédito de la foto: CIMMYT (Copyright: esta imagen del CIMMYT está autorizada bajo una licencia Creative Commons Attribution Non-Commercial Share Alike).

**Epidemiología:** la bacteria se transmite principalmente por semilla (Metha *et al.*, 1992), puede vivir en el rastrojo en superficie, pero no enterrado, dependiendo de las temperaturas, con más de 34°C no sobrevive (Metha, 1992). Se encuentra en cebada, triticale, centeno y varias malezas (Duveiller, 1997). Se dispersa por medio de salpicaduras de lluvia, del contacto con otras plantas y de los insectos. Penetran en las plantas de trigo a través de los estomas y

heridas y aparece en la floración. Se dispersa por gotas de lluvia, rocío o riego a cortas distancias, aunque las tormentas y viento las trasladan a mayores distancias (Duveiller *et al.*, 1997).

**Manejo de la enfermedad:** a pesar de los numerosos informes de enfermedades bacterianas en el trigo en todo el mundo, el estudio de enfermedades bacterianas ha sido limitado, y la información sobre cómo manejarlas rara vez está disponible. Manejar las enfermedades bacterianas es complejo y, a menudo, requiere un enfoque integrado que combine medidas de manejo y resistencia genética dado que no existen métodos de control químicos efectivos. Es necesario utilizar semilla sana (Metha, 1992) y utilizar variedades con cierta resistencia genética que es de cuantitativa (Maraite, 2007). En Argentina, hay cultivares que tienen mejor comportamiento (Kandel *et al.*, 2010), aunque una parte importante de los cultivares son susceptibles, no habiéndose distinguido diferencias entre razas. La rotación con cultivos no hospedantes en sistemas de siembra directa donde el inóculo se encuentra en el rastrojo en superficie resulta de importancia.

## Tizón bacteriano

**Organismo causal:** *Pseudomonas syringae* pv. *syringae* van Hall.

**Importancia:** es una enfermedad esporádica, que en algunas pocas ocasiones produjo pérdidas importantes (Duveiller *et al.*, 1997). En Argentina en algunas campañas (2001/2002) se detectó con alta frecuencia y daños considerables, dadas las condiciones ambientales predisponentes como lluvias, heladas y vientos, pero no se han detectado pérdidas de rendimiento de importancia.

**Síntomas, signos y daños:** aparece en la espigazón del cultivo con temperaturas frescas de entre 15-25°C (Wiese, 1987) con lloviznas frecuentes, vientos y heladas. La dispersión se produce por gotas de lluvia, vientos y temperaturas frescas. Produce manchas acuosas en lahojas superiores, que coalescen y le dan un aspecto seco con colores claros (Duveiller *et al.*, 1997) (Fig.6.21). También en condiciones de tiempo húmedo, se observan exudados, se produce deshilachados y raras veces afecta glumas y espigas. Produce toxinas (Bender, 1999).

**Epidemiología:** tiene un rango de hospedantes muy amplio, desde pastos hasta árboles (Hirano & Upper, 2000). Además, se la encuentra con frecuencia como epifita sobre las hojas y flores de numerosas especies vegetales anuales y perennes, sin causar síntomas. Estas poblaciones epifitas constituyen el inóculo primario (Duveiller *et al.*, 1997). También se la encuentra asociada a las semillas y a los rastrojos. El desarrollo de la enfermedad está determinado por las condiciones ambientales, especialmente períodos de lluvia, alta humedad relativa temperaturas frescas, penetra por las hojas, a través de los estomas o heridas (Duveiller *et al.*, 1997). Se transmite por semilla, lluvias, tormentas con viento y plantas vecinas.

**Manejo de la enfermedad:** semillas que no provengan de lotes infectados (Duveiller *et al.*, 1997). Es aconsejable el uso de variedades con alguna resistencia. Formento (2001) reportó que se ha observado algún comportamiento diferencial entre los cultivares de trigo.



Fig.6.21. Síntomas de tizón bacteriano causado por *Pseudomonas syringae*.

Crédito de la foto: CIMMYT (Copyright: esta imagen del CIMMYT está autorizada bajo una licencia Creative Commons Attribution Non-Commercial Share Alike).

## Enfermedades virósicas

### Barley yellow dwarf virus (BYDV)

**Importancia:** en Argentina, se han registrado diversas virosis en trigo, entre ellas el *barley yellow dwarf virus* (BYDV) y el *wheat streak mosaic virus* (WSMV). Hasta 2005 se habían detectado los dos mencionados y además *cereal yellow dwarf virus* (CYDV-RPV), *wheat streak mosaic virus* (WSMV), *Barley stripe mosaic virus* (BSMV), Mal de Río Cuarto virus (MRCV), y *Wheat soil borne mosaic virus* (WSBMV) (Truol, 2009). Posteriormente se registraron otros tales como un virus perteneciente a los Rhabdoviridae-Cytorhabdovirus y otro denominado High plains virus (HPV) (Truol, 2009) que en general producen amarillamientos, necrosis, enanismos, menor producción de macollos, reducción del sistema radicular, hojas retorcidas y otros (Truol, 2014).

**Importancia:** tiene una distribución amplia y frecuencia de aparición. Se ha registrado en todos los continentes con disminuciones en el rendimiento de hasta 63%. En Latinoamérica se detectó en México, Bolivia, Brasil, Chile, Colombia, Paraguay, Perú y Uruguay (Truol, 2014). Fue detectado por primera vez en Argentina en el área central de Córdoba (Truol, 2004) con pérdidas de más del 60%.

**Síntomas, signos y daños:** el virus afecta el citoplasma y núcleo de las células del floema que frecuentemente se necrosa, inhibe la translocación y hace que el crecimiento de la planta sea más lento, produce la pérdida de clorofila lo que origina clorosis y enanismo, ya que los entrenudos no se alargan, pudiendo no aparecer las espigas y puede incluso inhibir la formación de la raíz. Las hojas se decoloran desde el ápice a la base y pueden aparecer coloraciones púrpuras (Burnett, 1984) (Fig.6.22).

**Epidemiología:** se transmite por áfidos específicos, no se transmite por semilla. Hay varios serotipos, el BYDV-MAV es transmitido por *Sitobion avenae*; el BYDV-PAV es transmitido por *S. avenae* y *Rhopalosiphum padi*, y el BYDV-RPV es transmitido por *R. padi* y es denominado Cereal yellow dwarf virus-RPV (CYDV-RPV) que ha sido ubicado en otro género: Polerovirus, transmitido por *R. padi*. En Argentina, se ha determinado que *R. padi* transmite todas las variantes, en tanto que *Metopolophium dirhodum* y *Schizapis graminum* la variante PAV y también *Sipha maydis*, la variante PAV (SINAVIMO, 2021). Además del trigo son hospedantes cebada, arroz, avena, triticale, maíz y gran parte de las pasturas (Truol, 2014). En Argentina se la ha detectado en diversas malezas, entre ellas *Eleusine indica*, *Eragostris virsecens*, *Digitaria sanguinalis*, *Bromus unioloides*, *Paspalum* spp., *Sorghum halepense*, *Stipa brachychaeta* y otras.

Hay variación temporal y geográfica de esta virosis y el inóculo proviene más de fuentes alejadas que de reservorios locales (SINAVIMO, 2021).

**Condiciones predisponentes:** lo predisponen las temperaturas frescas (15-18°C), con días largos y alta radiación (Truol, 2014).



Fig.6.22. Síntomas barley yellow dwarf virus, las hojas se decoloran desde el ápice a la base. Crédito de la foto: CIMMYT (Copyright: esta imagen del CIMMYT está autorizada bajo una licencia Creative Commons Attribution Non-Commercial Share Alike).

**Manejo de la enfermedad:** si bien una de las prácticas aconsejada es el manejo de la época de siembra (Wangai *et al.*, 2000), ya que los picos poblacionales de los vectores se dan con temperaturas de 11 a 15°C y con alta humedad relativa, otros factores de mayor importancia condicionan la época de siembra en las distintas zonas trigueras, por lo que este manejo no se implementa. También mediante la eliminación de plantas voluntarias, donde pueden encontrarse los vectores y el virus y la utilización de cultivares resistentes que es una medida preferencial en el manejo de la enfermedad (Chrpová, Veškrna, Palicová & Kundu, 2020).

## Wheat streak mosaic virus

**Importancia:** el *wheat streak mosaic virus* (WSMV) es un virus ampliamente difundido que afecta trigo, avena, cebada y maíz (SINAVIMO, 2021). En Argentina, en el sur de la Provincia de Buenos Aires se produjo en 2007 un ataque en que en muchos lotes las pérdidas fueron totales (Truol, 2014).

**Síntomas, signos y daños:** produce estrías cloróticas, necrosis, muerte de macollos, reduce el número de granos y produce achuzamiento en los granos, afecta el sistema radicular y la eficiencia en el uso del agua (Welandia, 2010).



Fig.6.23. Síntomas *Wheat streak mosaic virus* en hojas donde se observan estrías cloróticas, necrosis. Crédito de la foto: CIMMYT (Copyright: esta imagen del CIMMYT está autorizada bajo una licencia Creative Commons Attribution Non-Commercial Share Alike).

**Epidemiología:** es transmitido por el ácaro *Aceria tosichela* y por semilla en baja proporción. El vector sobrevive en trigos voluntarios y pasa a otros cultivos como maíz en el que el porcentaje de transmisión por semilla es mucho mayor. Puede ser transportado por el viento, en la ropa, por implementos agrícolas, a través de pulgones. El vector sobrevive como huevos, ninfas o adultos en malezas y pasturas que pueden ser transmisoras como *Echinochloa crusgalli*, *Digitaria sanguinalis*, *Panicum* sp., *Brachiaria* sp., *Sorghum halepense* y otras (Hunger, 2004, Truol, 2009).

**Condiciones predisponentes:** lo predisponen temperaturas de alrededor de 25°C (Truol, 2014).

**Manejo de la enfermedad:** la utilización de cultivares resistentes es una opción. En un set de cultivares de Argentina y Brasil se han detectado diferentes niveles de resistencia (Alemandri et al, 2019). Una medida de manejo es la eliminación de plantas voluntarias de

los cereales hospedantes y de malezas (Sagadin & Truol, 2008), se recomienda la siembra temprana y el monitoreo del vector (Tuol & Sagadin, 2008) y no utilizar semilla proveniente de lotes con infección.

## High Plains Virus

**Importancia:** es también transmitido por *Aceria tosichela* y generalmente se encuentra en infecciones conjuntamente con el WSMV. Esta distribuido en EEUU, Chile, Israel y Brasil (Jensen, 1996). Es importante en maíz dulce pero también en maíz para grano, en el que se han registrado disminuciones en rendimiento de hasta 75%. En Argentina se detectó a partir de 2006 en varias campañas (Truol & Sagadin, 2008) y se considera que tiene un alto potencial de diseminación.

**Síntomas, signos, daños:** produce enrollamiento, clorosis y/ o necrosis de hojas y puede causar enanismo (Mahmood, 1998). Cuando se encuentra en infecciones mixtas con WSMV, los síntomas son más importantes con mosaicos, estriados y puede morir la planta si afecta tempranamente (Truol & Sagadin, 2008) (Fig.6.24).

**Epidemiología:** se lo encuentra en maíz que es reservorio del vector y del virus, en sorgo y en algunas especies de *Setaria* (Truol, 2009).

**Condiciones predisponentes:** el vector no es activo a temperaturas altas y en verano necesita hospedantes verdes, las ninfas y adultos. Se dispersa igual que el WSMV.

**Manejo de la enfermedad:** similar al WSMV, ambas además del daño en la producción tienen importancia en la exportación de semillas, ya que aunque bajo hay un porcentaje de transmisión por esta vía.



Fig.6.24. Síntomas high plains virus en plantas de maíz donde produce enrollamiento y clorosis.

Crédito de la foto: CIMMYT (Copyright: esta imagen del CIMMYT está autorizada bajo una licencia Creative Commons Attribution Non-Commercial Share Alike).

## Referencias

- Acharya, K., Dutta, A. & Pradhan, P. (2011). *Bipolaris sorokiniana* (Sacc.) Shoem: The most destructive wheat fungal pathogen in the warmer areas". *Australian Journal of Crop Science*, 5, 1064-1071.
- Adame Beltrán, E. & Díaz Franco, A. (1997). Tizón de la hoja (*Alternaria triticina*) y rendimiento de trigo asociados a variedad, densidad y fecha de siembra. *Revista Mexicana de Fitopatología*, 1, 31-36.
- Agrwal, K., Singh, T., Singh, D. & Mathur, S. B. (1986). Studies on glume blotch disease of wheat II. Transference of seed-borne inoculums of *Septoria nodorum* from seed to seedling. *Phyтомorphology*, 36, 291-297.
- Alemandri, V., Bainotti, C.T. & Lau, D. (2019). Reaction of South American wheat genotypes to wheat streak mosaic virus. *Journal of Plant Pathology*, 101, 107–113.
- Ali, S. & Francl, L.J. (2002a). A new race of *Pyrenophora tritici-repentis* from Brazil. *Plant Disease*, 86, 9.
- Ali, S. & Francl, L.J. (2002b). Race structure of *Pyrenophora tritici-repentis* isolates obtained from wheat in South America. *Plant Protection Science*, 38, 302-304
- Al-Sadi Abdullah, M. (2021). *Bipolaris sorokiniana*-induced black point, common root rot, and spot blotch diseases of wheat: A review. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, 11, 118.
- Alvarez, R. & Steinbach, H.S. (2009). A review of the effects of tillage systems on some soil physical properties, water content, nitrate availability and crops yield in the Argentine Pampas. *Soil Tillage Research*, 104,1–5.
- Andersen, B., Krøger, E. & Roberts, R.G. (2001). Chemical and morphological segregation of *Alternaria alternata*, *A. gaisen* and *A. longipes*. *Mycological Research*, 105, 291-299.
- Andrie, R.M., Pandelova, I. & Ciuffetti, L.M. (2007). A combination of phenotypic and genotypic characterization *Pyrenophora tritici-repentis* race identification. *Phytopathology*, 97, 694-701.
- Anjos, J.R.N., Da Silva, D.B., Charchar, M.J.D. & Rodrigues, G.C. (1996). Ocorrência de brusone (*Pyricularia grisea*) em trigo e centeio na região dos cerrados do Brasil Central. *Pesquisa Agropecuaria Brasileira*, 31, 79-82.
- Astiz Gassó, M.M. (2014). Carbón volador del trigo. En C. Cordo & M. Sisterna (Eds.), *Enfermedades del trigo* (91-102). La Plata: Edulp.
- Bai, G. H., Plattne, R., Desjardins, A., Kolb, F. & Jones, S. S. (2001). Resistance to fusarium head blight and deoxynivalenol accumulation in wheat. *Plant Breeding*, 120, 1-6.
- Bailey, D.J. & Gilligan, C.A. (1999). Dynamics of primary and secondary infection in take-all epidemics. *Phytopathology*, 89, 84-91.
- Barbottin, A., Lecompte, C., Bouchard, C. & Jeuffroy, M.H. (2005). Nitrogen remobilization during grain filling in wheat: genotypic and environmental effects. *Crop Science*, 45, 1141-1150.

- Bastiaans, L. (1993). Effects of leaf blast on growth and production of a rice crop. 1. Determining the mechanism of yield reduction. *Netherland Journal of Plant Pathology*, 99, 323-334.
- Bender, C.L., Alarcón-Chaidez, F. & Gross, D.C. (1999). *Pseudomonas syringae* phytotoxins: mode of action, regulation, and biosynthesis by peptide and polyketide synthetases. *Microbiology and Molecular Biology Reviews*, 63, 266–292.
- Beyer, M., Klix, M.B., Klink, H. & Verreet, J.A. (2006). Quantifying the effects of previous crop, tillage, cultivar and triazole fungicides on the deoxynivalenol content of wheat grain – A review. *Journal of Plant Diseases and Protection*, 113, 241-246.
- Bhaskara Reddy, M.V., Arul, J., Angers, P. & Couture, L. (1999). Chitosan treatment of wheat seeds induces resistance to *Fusarium graminearum* and improves seed quality. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 47, 1208-1216.
- Bird, E.T. (1975). A look at Australian durum wheats quality criteria and their assessment in the laboratory. *Proceedings of the 25th Annual Conference Research Australia* (13-16). New-  
port, NSW: Chemistry Institute Cereal Chemistry Division.
- Bolley, H.L. (1913). Wheat: Soil troubles and seed deterioration. Causes of soil sickness in wheat land. Possible methods of control and cropping methods with wheat. North Dakota Agr. Exp. Station Bulletin N° 107.
- Boosalis, M.G. (1952). The epidemiology of *Xanthomonas translucens* (J.J. and R.) Dowson on cereals and grasses. *Phytopathology*, 42, 387-395.
- Braithwaite, M., Cromey, M., Saville, D. & Cookson, T. (1998). Effects of fungicide rates and timing on control of stripe rust in wheat. *Proceedings of the 51st New Zealand Plant Protection Conference (Hamilton)*, 66–70.
- Braun, U. (1995). The Powdery Mildew (Erysiphales) of Europe. *Nordic Journal of Botany*, 16, 144-144.
- Brown, J.K., Chartrain, L., Lasserre-Zuber, P. & Saintenac, C. (2015). Genetics of resistance to *Zymoseptoria tritici* and applications to wheat breeding. *Fungal Genetics and Biology*, 79, 33-41.
- Brown, J.S. & Holmes, R.J. (1983). Guidelines for use of foliar sprays to control stripe rust of wheat in Australia. *Plant Disease*, 67, 485-487.
- Bryson, R.J., Paveley, N.D., Clark, W.S., Sylvester-Bradley, R. & Scott, R.K. (1997) Use of in-field measurements of green leaf area and incident radiation to estimate the effects of yellow rust epidemics on the yield of winter wheat. En M.K. van Ittersum & S.C. van de Geijn (Eds.), *Developments in Crop Science* (77-86). Elsevier.
- Burgess, L.W., Backhouse, D., Summerell, B.A. & Swan, L.J. (2001). Crown rot of wheat. En B.A. Summerell, J.F. Leslie, D.Backhouse, W.L.Bryden & L.W. Burgess (Eds.). *Fusarium* (271-294). St. Paul, Minnesota: APS Press.
- Burnett, A.P. (1984). Situation reports. En P.A. Burnett (Ed.), *Barley yellow dwarf virus. Proceedings of a Workshop* (171-203). México D.F.: CIMMYT.
- Cabrera, M.G. & Gutiérrez, S.A. (2007). Primer registro de *Pyricularia grisea* en cultivos de trigo del NE de Argentina. En M. Astiz Gassó. & M. Molina (Eds.), *Libro de resúmenes de las Jor-*

- nadas de Actualización en Enfermedades de Trigo. Instituto Fitotécnico de Santa Catalina. Lavallol, Buenos Aires, Argentina.*
- Campos, P.E. (2014). Royas del trigo. En C.Cordo & M. Sisterna (Eds.) *Enfermedades del trigo* (223-244). La Plata: Edulp.
- Campos P.E. (2017). Identificación de razas exóticas de roya amarilla en región triguera argentina. Recuperado de [https://inta.gov.ar/sites/default/files/roya\\_amarilla\\_en\\_trigo.pdf](https://inta.gov.ar/sites/default/files/roya_amarilla_en_trigo.pdf)
- Campos, P.E. (2017). Royas de Trigo en Argentina, resurgimiento de una vieja problemática. En Asociación Argentina de fitopatólogos (AAF) (Ed.), *IV Congreso Argentino de Fitopatología. Mendoza, Argentina.* (37-43). Mendoza: AAF.
- Campos, P.E. (2019). Estado de situación de las royas de trigo en Argentina. Campaña 2019. Recuperado de <https://inta.gov.ar/documentos/estado-de-situacion-de-las-royas-de-trigo-en-argentina-campana-2019>
- Campos, P.E., Moschini, R. & Martinez, M. (2015).Roya del tallo del trigo en la región pampeana argentina. Análisis de la campaña 2014. Recuperado de <https://www.engormix.com/agricultura/articulos/roya-tallo-trigo-region-t32421.htm>
- Carmona, M.A. (2001). Guía Práctica de Enfermedades del Trigo. *Anexo del libro Manual para el manejo integrado de enfermedades del trigo* (1-14).
- Carmona, M., Sautua, F. & Reis, E.M. (2014). Control de enfermedades fúngicas del trigo mediante fungicidas. En C.Cordo, & M. Sisterna (Eds.). *Enfermedades del trigo: avances científicos en la Argentina* (349-370). La Plata, Bs. As: Editorial de la Universidad Nacional de La Plata (EDULP).
- Carmona, M. & Sautua, F. (2017). Roya amarilla del trigo. Nuevas razas en el mundo, monitoreo y uso de fungicidas. Recuperado de <https://www.aapresid.org.ar/wp-content/uploads/2017/09/CARMONA-SAUTUA-roya-amarilla-2017-FAUBA.pdf>.
- Carmona, M. & Sautua, F. (2018). Epidemias de roya amarilla del trigo. nuevas razas en el mundo, monitoreo y decisión de uso de fungicidas. *Revista Agronomía y Ambiente Facultad de Agronomía, UBA*, 38, 37–58.
- Carmona, M. & Sautua, F. (2020). Confirman la reaparición del “Carbón Volador”: una vieja enfermedad que afecta al trigo y a la cebada. Recuperado de <https://www.infocampo.com.ar/confirman-la-reaparicion-del-carbon-volador-una-vieja-enfermedad-que-afecta-al-trigo-y-a-la-cebada>.
- Carmona, M., Sautua, F., Pérez-Hernández, O. & Reis, E.M. (2020). Role of fungicide applications on the integrated management of wheat stripe rust. *Frontiers in Plant Science*, 11, 733.
- Carrasco, N. & Báez, A. (2006). Trigo. Manual de campo. INTA-RIAP. Recuperado de [http://rian.inta.gov.ar/agronomia/Manual\\_Trigo.pdf](http://rian.inta.gov.ar/agronomia/Manual_Trigo.pdf).
- Carretero, R., Serrago, R.A., Bancal, M.O., Perelló, A.E. & Miralles, D.J. (2010) Absorbed radiation and radiation use efficiency as affected by foliar diseases in relation to their vertical position into the canopy in wheat. *Field Crops Research*, 116, 184-195.
- Casa, R.T., Reis, E.M. & Moreira, E.M. (2005). Transmissão de fungos emsementes de cereais de inverno e milho: implicações epidemiológicas. En L. Zambolin (Ed.), *Sementes: qualidade fitossanitária* (55-71). Viçosa: UFV/DFP.

- Castillo, N., Cordo, C. & Simón, M.R. (2010). Molecular variability among isolates of *Mycosphaerella graminicola*, the causal agent of septoria tritici blotch, in Argentina. *Phytoparasitica Journal*, 38, 379-389.
- Castro Tapia, M.P., Madariaga Burrows, R.P., Ruiz Sepúlveda, B., Vargas Concha, M., Vera Palma, C. & Moya-Elizondo, E.A. (2000). Antagonistic activity of Chilean strains of *Pseudomonas protegens* against fungi causing crown and root rot of wheat (*Triticum aestivum* L.). *Frontiers in Plant Science*, 25, 951.
- Castro, A.C. & Simón, M.R. (2016). The effect of tolerance to Septoria tritici blotch in grain yield, yield components and quality among Argentinean wheat cultivars. *Crop Protection*, 90, 66-76.
- Castro, A.C., Fleitas, M.C., Schierenbeck, M., Gerard, G.S. & Simón, M.R. (2018). Evaluation of different fungicides and nitrogen rates on grain yield and bread-making quality in wheat affected by Septoria tritici blotch and yellow spot. *Journal of Cereal Science*, 83, 49-57.
- Chen, W., Wellings, C., Chen, X., Kang, Z. & Liu, T. (2014). Wheat stripe (yellow) rust caused by *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici*. *Molecular Plant Pathology*, 15, 433-446.
- Chen, W.Q., Xu, S.C., Liu, T.G., Jin, S.L., Kang, Z.S. & Ma, Z.H. (2012). Strategies and technologies of integrated management on wheat stripe rust in China. En Chen, W.Q. et al. (Eds.). *Disease risk and food security. Proceedings of the 13th International Cereal Rust and Powdery Mildew Conference* (203) Beijing: China Agricultural Science and Technology Press.
- Chen, X. M. & Kang, Z. (2017). Integrated control of stripe rust. En Chen, X. & Kang, Z. (Eds.), *Stripe Rust* (559–599). Dordrecht: Springer.
- Chen, X.M. (2005). Epidemiology and control of stripe rust [*Puccinia striiformis* f. sp. *tritici*] on wheat. *Canadian Journal of Plant Pathology*, 27, 314-337.
- Christensen, J.J. (1926). Physiologic specialization and parasitism of *Helminthosporium sativum*. Technical Bulletin, 37, 99. University of Minnesota, Agricultural Experiment Station
- Chrpová, J., Veškna, O., Palicová, J. & Kundu J. K. (2020). The Evaluation of Wheat Cultivar Resistance and Yield Loss Thresholds in Response to Barley Yellow Dwarf Virus-PAV Infection *Agriculture* 2020, 10, 20; doi:10.3390/agriculture10010020 [www.mdpi.com/journal/agriculture](http://www.mdpi.com/journal/agriculture).
- CIMMYT. 2009. Enfermedades causadas por hongos. Centro Internacional de Mejoramiento de Maíz y Trigo. Recuperado de [http://www.cimmyt.org/spanish/docs/field\\_guides/enfplagastri/Hongos.pdf](http://www.cimmyt.org/spanish/docs/field_guides/enfplagastri/Hongos.pdf). CIPF. 2006. NIMF no8.
- Conner, R. L., Lindwall, C. W. & Atkinson, T. G. (1987). Influence of minimum tillage on severity of common root rot in wheat. *Canadian Journal of Plant Pathology*, 9, 56-58.
- Conner, R.L. & Davidson, J.G.N. (1988). Resistance in wheat to black point caused by *Alternaria alternata* and *Cochliobolus sativus*. *Canadian Journal of Plant Science*, 68, 351-359.
- Conner, R.L. & Kuzyk A.D. (1988). Black point incidence in soft white spring wheat in southern Alberta and Saskatchewan between 1982 and 1987. *Canadian Plant Disease Survey*, 68, 27-31.
- Conner, R.L., Kozub, G.C. & Kuzyk, A.D. (1990). Influence of pollen on black point incidence in soft white spring wheat. *Canadian Journal of Plant Pathology*, 12, 38-42.

- Consolo, V.F., Albani, C.M., Berón, C.M. *et al.* (2009). A conventional PCR technique to detect *Septoria tritici* in wheat seeds. *Australasian Plant Pathology*, 38, 222-227.
- Cook, R.J. (1981). The influence of rotation crops on take-all decline phenomenon. *Phytopathology*, 71, 189-192.
- Cook, R.J., Boosalis, M.G. & Doupnik, B. (1978). Influence of crop residue on plant disease. En Oschwald, W.R. (Ed.), *Crop residue management systems* (147-163). Madison, EE.UU.: ASA, CSSA, SSSA.
- Cook, R.J. & Veseth, R.J. (1991). *Wheat health management*. St. Paul, Minnesota: APS Press.
- Cook, R.J., Weller, D.M., El-Banna, A.Y., Vakoch, D. & Zhang, H. (2002). Yield responses of direct-seeded wheat to rhizobacteria and fungicide seed treatments. *Plant Disease*, 86, 780-784.
- Cordo, Cristina A. (2014). Patologías del trigo. En Cordo C. & Sisterna, M. (Eds.), *Enfermedades del trigo* (21-56). La Plata: Edulp.
- Cordo, C., Mónaco, C., Simón, M. R., Perelló, A., Kripelz, N., Bayo, D. & Segarra, C. (2004). Biocontrol de la mancha de la hoja del trigo con aislamientos de *Trichoderma* spp. En *Actas Congreso Nacional de Trigo, VI Simposio Nacional de Cultivos de Siembra Otoño-Invernal* (205-206). Bahía Blanca, Buenos Aires, Argentina: Universidad Nacional del Sur/Departamento de Agronomía.
- Couretot, L. (2009). Relevamiento de enfermedades y comportamiento sanitario de variedades de trigo. Campaña 08/09. Recuperado de <https://www.engormix.com/agricultura/foros/relevamiento-enfermedades-comportamiento-sanitario-t10378/>
- Cunfer, B.M. (2002). Powdery mildew. En Curtis, B.C., Rajaram, S. & Mac Pherson, H.G. (Eds.), *Bread Wheat. Improvement and Production*. Rome: FAO.
- Dal Bello, G.M., Mónaco, C.I., Sisterna, M.N. & Nico, A. (2008). Relationship between an in-vitro and greenhouse assay for biological control of *Bipolaris sorokiniana*-induced seedling blight of wheat. *Biological Agriculture and Horticulture*, 26, 103-119.
- De Wolf, E. (2008). Tan spot. Plant Pathology, Kansas State University Agricultural Experiment Station and Cooperative Extension Service. Recuperado de <http://www.plantpath.k-state.edu/extension/publications/tan-spot-ep134.pdf>
- Desjardins, A.E., Busman, M., Proctor, R.H. & Stessman, R.J. (2007). Wheat kernel black point and fumonisin contamination by *Fusarium proliferatum*. *Food Additives and Contaminants*, 24, 1131-1137.
- Dieckmann, M. & Putter, C.A.J. (1995). Alternaria leaf blight of wheat. En Small grain temperate cereals. FAO/PGRI. Technical Guidelines for the safe movement of Germplasm, 14.
- Diman, S.D., Chaudhary, M.K., Panwar, V.S. & Verma, K.S. (1994). Proceedings of the symposium on sustainability of the rice-wheat system in India (233). India.
- Dimmock, J.P.R.E. & Gooding, M.J. (2002). The influence of foliar diseases, and their control by fungicides, on the protein concentration in wheat grain: a review. *Journal of Agricultural Sciences*, 138, 349-366.

- Doodson, J. K., Manners, J. G. & Myers, A. (1964a). Some effects of yellow rust on the yield and physiology of wheat. En *Paper Presented at the Third International Yellow Rust Conference* (Cambridge).
- Doodson, J.K., Manners, J.G. & Myers, A. (1964b). Some effects of yellow rust (*Puccinia striiformis*) on the growth and yield of a spring wheat. *Annals of Botany*, 28, 459-472.
- Dooley, H., Shaw, M.W., Mehenni-Ciz, J., Spink, J. & Kildea, S. (2016). Detection of *Zymoseptoria tritici* SDHI-insensitive field isolates carrying the SdhC-H152R and SdhD-R47W substitutions. *Pest Management Science Journal*, 72, 2203–2207.
- Dordas, C. (2008). Role of nutrients in controlling plant diseases in sustainable agriculture. A review. *Agronomy for sustainable development*, 28, 33-46.
- Dubin, H.J. & Bim, P.H.P. (1994). Studies of soilborne diseases and foliar blights of wheat at the national wheat research experiment station, Bhairahawa, Nepal. México D.F.: CIMMYT.
- Duczek, L.J. & Jones-Flory, L.L. (1993). Relationships between common root rot, tillering, and yield loss in spring wheat and barley. *Canadian Journal of Plant Pathology*, 15, 153-158.
- Danelli, D.A.L., Melo Reis, E. & Garcés Fiallos, F.R. (2011). Etiología e intensidad de manchas foliares em cultivares de trigo em três locais do Rio Grande do Sul, Brasil. *Scientia Agropecuaria*, 2, 149-155.
- Duveiller, E. (2004). Controlling foliar blights of wheat in the rice-wheat systems of Asia. *Plant Disease*, 88, 552-556.
- Duveiller, E., Fucikovsky, L. & Rudolph, K. (1997). The bacterial diseases of wheat: concepts and methods of disease management. México D.F.: CIMMYT.
- Duveiller, E.M. & Sharma, R.C. (2009). Genetic improvement and crop management strategies to minimize yield losses in warm non-traditional wheat growing areas due to spot blotch pathogen *Cochliobolus sativus*. *Journal of Phytopathology*, 157, 521-534.
- Dweba, C.C., Figlan, S., Shimelis, H.A., Motaung, T.E., Sydenham, S., Mwadzingeni, L. & Tsilo, T.J. (2017). Fusarium head blight of wheat: pathogenesis and control strategies. *Crop Protection*, 91, 114-122.
- El-Hasan, A., Schone, J., Hoglinger, B., Walker, F. & Voegelé, R.T. (2018). Assessment of the antifungal activity of selected biocontrol agents and their secondary metabolites against *Fusarium graminearum*. *European Journal of Plant Pathology*, 150, 91-103.
- Erreguerena, I.A., Carpaneto, B.B., Samoiloff, A. & Couretot, L.A. (2019). *Parastagonospora nodorum*: un patógeno re-emergente en trigo y ahora también en cebada. Recuperado de <https://inta.gob.ar/documentos/parastagonospora-nodorum-un-patogeno-re-emergente-en-trigo-y-ahora-tambien-en-cebada>.
- Eyal, Z. & Brown, M.B. (1976). A quantitative method for estimating density of *Septoria tritici* pycnidia on wheat leaves. *Phytopathology*, 66, 11-14.
- Eyal, Z., Scharen, A. L., Prescott, J. M. & Ginkel, M. van (1987). *The Septoria diseases of wheat: concepts and methods of disease management*. México, D.F.: CIMMYT.
- FAO. (2007). Wheat killer spreads from East Africa to Yemen. FAO Newsroom, Rome, Italy. FAO. Recuperado de <http://www.fao.org/newsroom/en/news/2007/1000537/index.html>.

- Fernández Valiela, M.V. (1978). *Introducción a la Fitopatología. Vol III. Hongos*. Buenos Aires: Colección Científica del INTA.
- Fernandez, M.R., Turkington, T.K. & May, W.E. (2009). Effectiveness of fungicide seed treatments for preventing seed-to-seedling transmission of *Fusarium graminearum* under controlled environment conditions. *Canadian Journal of Plant Science*, 89, 811-821.
- Fleitas, M.C. (2017). *Tolerancia de cultivares de trigo a mancha amarilla y roya de la hoja: su impacto en el rendimiento y calidad panadera bajo fertilización nitrogenada y aplicación de fungicidas sistémicos* (Tesis Doctoral). Recuperado de <http://sedici.unlp.edu.ar/handle/10915/60145>
- Fleitas, M.C., Schierenbeck, M., Gerard, G.S., Dietz, J.I., Golik, S.I. & Simón, M.R. (2018a). Breadmaking quality and yield response to the green leaf area duration caused by fluxapyroxad under three nitrogen rates in wheat affected with tan spot. *Crop Protection*, 106, 201-209.
- Fleitas, M. C., Schierenbeck, M., Gerard, G. S., Dietz, J. I., Golik, S. I., Campos, P. E. & Simón, M.R. (2018b). How leaf rust disease and its control with fungicides affect dough properties, gluten quality and loaf volume under different N rates in wheat. *Journal of Cereal Science*, 80, 119-127.
- Fokkema, N., Van de Laar, A., Nelis-Blomerg, A. & Schippers, B. (1975). The buffering capacity of the natural mycoflora of rye leaves to infection by *Cochliobolus sativus*, and its susceptibility to benomyl. *Netherlands Journal of Plant Pathology*, 81, 176-186.
- Fones, H. & Gurr, S. (2015). The impact of Septoria tritici blotch disease on wheat: an EU perspective. *Fungal Genetics and Biology*, 79, 3-7.
- Formento, N. (2001). Bacteriosis en trigo Campaña 2001/02. Recuperado de <https://www.ambito.com/campo/bacteriosis-trigo-campana-200102-n3144750>
- Formento, A.N., Schutt, L., Scandiani, M.M & Carmona, M.A. (2013). Efecto de fitoestimulantes con fosfitos y mezcla de fungicidas sobre aspectos morfológicos del trigo (*Triticum aestivum*), mancha amarilla (*Pyrenophora tritici-repentis*) y componentes de rendimiento del cultivo. Recuperado de <https://www.engormix.com/agricultura/articulos/efecto-fitoestimulantes-con-fosfitos-t30127.htm>
- Friesen, T.L., Meinhardt, S.W. & Faris J.D. (2007). The *Stagonospora nodorum* - wheat pathosystem involves multiple proteinaceous host-selective toxins and corresponding host sensitivity genes that interact in an inverse gene-for-gene manner. *Plant Journal*, 51, 681-692.
- Galich, M. T. V. de (1997). Fusarium head blight in Argentina. En H.J. Dubin, L. Gilchrist, J. Reeves & McNab, A. (Eds.) *Fusarium Head Scab: global status and future prospects. Proceedings of a Workshop held at CIMMYT (19-26)*. El Batán, Mexico: CIMMYT
- Gamba, F. & Estramil, E. (2012). Agresividad diferencial en una población uruguaya de *Cochliobolus sativus* en cebada. *Agrociencia*, 16, 108-114.
- Gilbert, J. & Haber, S. (2013). Overview of some recent research developments in Fusarium head blight of wheat. *Canadian Journal of Plant Pathology*, 35, 149-174.

- Giroux M.E., G. Bourgeois, Y. Dion, S. Rioux, D. Pageau, S. Zoghiami, C. Parent, E. Vachon & A. Vanasse. (2016). Evaluation of forecasting models for fusarium head blight of wheat under growing conditions of Quebec, Canada. *Plant Disease*, 100, 1192-1201.
- Goswami, R. S., Kistler, H. C. (2004). "Heading for disaster: Fusarium graminearum on cereal crops". *Molecular Plant Pathology*, 5, 515-525
- Goodwin, S.B. (2007). Back to basics and beyond: increasing the level of resistance to Septoria tritici blotch in wheat. *Australian Plant Pathology*, 36, 532–538.
- Goulart, A.C.P. & Paiva, F.A. (1990). Transmissão de *Pyricularia oryzae* através de sementes de trigo (*Triticum aestivum*). *Fitopatologia Brasileira*, 15, 359-362.
- Goulart, A.C.P. & Paiva, F.A. (1991). Controle de *Pyricularia oryza* e *Helminthosporium sativum* pelo tratamento de sementes de trigo com fungicidas. *Pesquisa Agropecuária Brasileira*, 26, 1988.
- Goulart, A.C.P. (2005). Perdas em trigo causadas pela brusone. En Workshop de Epidemiologia de Doenças de Plantas, Quantificação de perdas no manejo de doenças de plantas: anais (123-130). Viçosa: Brasil.
- Graham, R.D. & Webb, M.J. (1991) Micronutrients and disease resistance and tolerance in plants. En Mortvedt, J.J., Cox, F.R., Schuman, L.M. & Welch, R.M. (Eds.), *Micronutrients in agriculture* (39-370). Madison, Wisconsin: Soil Science Society of America.
- Greaney, F.J. & Wallace, H.A.H. (1943). Varietal susceptibility to kernel smudge in wheat. *Phytopathology*, 33, 4-5.
- Hammett, K.R.W. & Manners, J.G. (1971). Conidium liberation in *Erysiphe graminis*. I. Visual and statistical analysis of spore trap records. *Transaction of the British Mycological Society*, 56, 387-401.
- Herrman, T.J., Bowden, R.L., Loughin, T. & Bequette, R.K. (1996). Quality response to the control of leaf rust in karl hard red winter wheat. *Cereal Chemistry*, 73, 235-238
- Hewitt, H.G. (1998). *Fungicides in Crop Protection*. Wallingford: CAB International.
- Hirano, S. S., Upper, C. D. (2000). "Bacteria in the leaf ecosystem with emphasis on *Pseudomonas syringae* - a pathogen, ice nucleus, and epiphyte". *Microbiology and Molecular Biology Reviews*, 64, 624-653.
- Hodges, C., Campbell, D. & Christians, N. (1994). Potential biocontrol of *Sclerotinia homeocarpa* and *Bipolaris sorokiniana* on the phylloplane of *Poa pratensis* with strains of *Pseudomonas* spp. *Plant Pathology*, 43, 500–506.
- Hoffland, E., Jeger, M. J. & van Beusichem, M. L. (2000). Effect of nitrogen supply rate on disease resistance in tomato depends on the pathogen. *Plant and Soil*, 218, 239-247.
- Hosford, R.M., Jr. Larez, C.R. & Hammond, J.J. (1987). Interaction of wheat period and temperature on *Pyrenophora tritici-repentis* infection and development in wheat of differing resistance. *Phytopathology*, 77, 1021-1027.
- Hovmøller, M.S., Walter, S. & Justesen, A.F. (2010). Escalating threat of wheat rusts. *Science*, 329, 369.
- <http://entoweb.okstate.edu/ddd/diseases/wsmv-hpv.pdf>

- Huber D.M. & Haneklaus S. (2007). Managing nutrition to control plant disease. *Federal Agricultural Research Centre*, 57, 313–322. Recuperado de [https://www.researchgate.net/publication/228652549\\_Managing\\_nutrition\\_to\\_control\\_plant\\_disease](https://www.researchgate.net/publication/228652549_Managing_nutrition_to_control_plant_disease).
- Huber, D.M. & McCay-Buis, T.S. (1993). A multiple component analysis of the take-all disease of cereals. *Plant Disease*, 77, 437-447.
- Huerta-Espino, J., Singh, R.P., Germán, 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 triticina*. *Euphytica*, 179, 143-160.
- Hunger, B. (2004). Wheat streak mosaic virus prevalent in Western Oklahoma and the Panhandle. Recuperado de <https://www.semanticscholar.org/paper/Wheat-Streak-Mosaic-Virus-Prevalent-in-Western-and-Hunger/33b7346cbfd04bc41bd5673a2679ba92dcedcad3>.
- Hunter, T., Coker, R.R. & Royle, D.J. (1999). The teleomorph stage, *Mycosphaerella graminicola*, in epidemics of *Septoria tritici* blotch on winter wheat in the UK. *Plant Pathology*, 48, 51–57.
- Igarashi, S., Utiamada, C.M., Kasuma, A.H. & López, R.S. (1986). *Pyricularia* sp. em trigo. Ocurriencia de *Pyricularia* sp no Estado do Paraná. *Fitopatología Brasileira*, 11, 351–352.
- Ishikawa, S., Hare, M. C. & Kettlewell, P. S. (2012). Effects of strobilurin fungicide programmes and fertilizer nitrogen rates on winter wheat: severity of *Septoria tritici*, leaf senescence and yield. *J Agri Sci.*, 150, 411-426.
- Jarvis, W. R., Gubler, W. D. & Grove, G.G. (2002). Epidemiology of powdery mildews in agricultural pathosystems. En Bélanger, R.R., Bushnell, W. R., Dik, A J. & Carver, T.L.W. (Eds.), *The powdery mildews. A comprehensive treatise* (169-199). St. Paul, Minnesota: APS Pres.
- Jecke, F.A. & Mousegne, F.J. (2018). Estrategias de protección para el control de roya del tallo en trigo. *Revista de tecnología agropecuaria*, 10, 19-21. Recuperado de INTA\_CRBsAsNorte\_EEAPergamino\_Jecke\_Fernando\_Estrategias\_de\_proteccion\_para\_el\_control\_de\_roya\_del\_tallo\_en\_trigo.
- Jecke, F.A., Mousegne, F.J., Gaynor, S., Cabral, V. & Echamendi, C. (2020). Alternativas de control químico para la mancha amarilla del trigo. Recuperado de <https://inta.gob.ar/documentos/alternativas-de-control-quimico-para-la-mancha-amarilla-del-trigo>.
- Jenkyn, J.F. & Bainbridge, A. (1978). Biology and pathology of cereal powdery mildews. En Spencer, D.M. (Ed.), *The powdery mildews* (283-321). New York, EE.UU.: Academic Press.
- Jensen, S. G., Lane, L. C., Seifers, D. L. (1996). "A new disease of corn and wheat in the High Plains". *Plant Disease*, 80, 1387-1390.
- Karjalainen, R., Lounatmaa, K. (1986). "Ultrastructure of penetration and colonization of wheat leaves by *Septoria nodorum*". *Physiological and Molecular Plant Pathology*, 29, 263-270.
- Jørgensen, N. L., Hovmøller, M. S., Hansen, J. G., Lassen, P. & Clark, B. (2014). IPM strategies and their dilemmas including an introduction to [www.eurowheat.org](http://www.eurowheat.org). *Journal of Integrative Agriculture*, 13, 265–281.
- Kageyama, K. & Nelson, E.B. (2003). Differential inactivation of seed exudate stimulation of *Pythium ultimum* sporangium germination by *Enterobacter cloacae* influences biological control efficacy on different plant species. *Applied and Environmental Microbiology*, 69, 1114-1120.

- Kandel, Y.R., Osborne, L.E., Glover, K.D., Tande, C. (2010). Response of hard red spring wheat germplasm to the bacterial leaf streak pathogen (*Xanthomonas campestris* pv. *translucens*). *Phytopathology*, 100, S59.
- Kang, Z., Zhao, J., Han, D., Zhang, H., Wang, X., Wang, C., Han, Q., Guo, J., Huang, L. (2010). Status of wheat rust research and control in China. En *BGRI 2010, Technical Workshop, Russia, St Petersburg, 30–31 May 2010* (50-69). Recuperado de [https://www.researchgate.net/profile/Ralf-Voegele/publication/346110124\\_Nutrient\\_uptake\\_in\\_rust\\_fungi\\_How\\_sweet\\_is\\_parasitic\\_life/links/00b7d51b0c1241311d000000/Nutrient-uptake-in-rust-fungi-How-sweet-is-parasitic-life.pdf#page=54](https://www.researchgate.net/profile/Ralf-Voegele/publication/346110124_Nutrient_uptake_in_rust_fungi_How_sweet_is_parasitic_life/links/00b7d51b0c1241311d000000/Nutrient-uptake-in-rust-fungi-How-sweet-is-parasitic-life.pdf#page=54).
- King, J.E., Cook, R.J. & Melville, S.C. (1983). A review of Septoria diseases of wheat and barley. *Annals of Applied Biology*, 103, 345-373.
- Klein, T.A., Burgess, L.W. & Ellison, F.W. (1991). The incidence and spatial patterns of wheat plants infected by *Fusarium graminearum* group 1 and the effect of crown rot on yield. *Australian Journal of Agricultural Research*, 42, 399-407.
- Kohli, M. M., Reis, E. M. (1994). "Estrategias en el control de enfermedades de trigo". En Aapresid (ed.) *Actas de Conferencias del 3er Congreso Nacional de Siembra Directa. Estrategias para una producción sustentable* (174-192). Villa Giardino, Cordoba, Argentina.
- Kohli, M.M., Metha, Y.R., Guzmán, E., Viedma, L. & Cubilla, L.E. (2011). Pyricularia blast - A threat to wheat cultivation. *Czechoslovakia Journal Plant Breeding*, 47, S130-S134.
- Kolmer, J., Chen, X. & Jin, Y. (2009). Diseases which challenge global wheat production - The wheat rusts. En B.F.Carver (Ed.), *Wheat Science and Trade* (89-124). Oxford: Wiley-Blackwell.
- Krupinsky, J.M. (1982). Observations on the host range of isolates of *Pyrenophora trichostoma*. *Canadian Journal of Plant Pathology*, 4, 42-46.
- Krupinsky, J.M. (1994). Agressiveness of *Stagonospora nodorum* isolates from alternative hosts after passage through wheat. En *4th International Workshop on Septoria of Cereals* (Special Edition) (119-123). Radzikow, Poland: Hod. Rosl. Aklim. Nasien.
- Krupinsky, J.M. (1997). Agressiveness of *Stagonospora nodorum* isolates from perennial grasses on wheat. *Plant Disease*, 81, 1032-1036.
- Krupinsky, J.M., D.L. Tanaka, S.D. Merrill, M.A. Liebig, M.T. Lares & J.D. Harson. (2007). Crop sequence effects on leaf spot diseases of no-till spring wheat. *Agronomy Journal*, 99, 912–920.
- Kumar Vijay, R. & Shabana, P. (2002). Integrated disease management of leaf blight of wheat. *Annals of Plant Protection Sciences*, 10, 302- 307.
- Lamari, L. & Bernier, C.C. (1989a). Evaluation of wheat lines and cultivars to tan spot (*Pyrenophora tritici-repentis*) based on type lesions. *Canadian Journal of Plant Pathology*, 11, 49-56.
- Lamari, L. & Bernier, C.C. (1989b). Virulence of isolates of *Pyrenophora tritici-repentis* on 11 wheat cultivars and cytology of the differential host reactions. *Canadian Journal of Plant Pathology*, 11, 284-290.

- Li, Q., Xu, K., Wang, S., Li, M., Jiang, Y., Liang, X., Niu, J. & Wang, C. (2020). Enzymatic browning in wheat kernels produces symptom of black point caused by *Bipolaris sorokiniana*. *Frontiers in Microbiology*, *11*, 526266.
- Li, Q.Y., Niu, H.B., Xu, K. G., Xu, Q.Q., Wang, S.Y. & Liang, X.L. (2020). GWAS for resistance against black point caused by *Bipolaris sorokiniana* in wheat. *Journal of Cereal Science*, *91*, 105859.
- Lori, G.A. & Sisterna, M.N. (2014) Patologías causadas por *Fusarium* spp. y *Bipolaris sorokiniana*. En C.Cordo. & M. Sisterna (Eds.), *Enfermedades de trigo* (123-128). La Plata: Edulp.
- Machacek, J. E.& Greaney F. J. (1938). The 'black point' or kernel smudge' disease of cereals. *Canadian Journal of Research*, *16*, 84–113.
- Mahmood, T., Hein, G.L. & Jensen, S.G. (1998). Mixed infection of hard red winter wheat with high plains virus and wheat streak mosaic virus from wheat curl mites in Nebraska. *Plant Disease*, *82*, 311-315.
- Malbrán, I., Mourellos, C.A., Girotti, J.R., Balatti, P.A. & Lori, G.A. (2014). Toxigenic capacity and trichothecene production by *Fusarium graminearum* isolates from Argentina and their relationship with aggressiveness and fungal expansion in the wheat spike. *Phytopathology*, *104*, 357-364.
- Mann, R.L., Kettlewell, P.S. & Jenkinson, P. (2004). Effect of foliar-applied potassium chloride on septoria leaf blotch of winter wheat. *Plant Pathology*, *53*, 653-659.
- Maraite, H., Bragard, C. & Duveiller, E. (2007). The status of resistance to bacterial diseases of Wheat. En H.T Buck, J.E. Nisi, N. Salomón (Eds.). *Wheat production in stressed environments* (37-49). Dordrecht, The Netherlands: Springer.
- Marsalis, M.A. & Goldberg, N.P. (2016). Leaf, stem, and stripe rust diseases of wheat. *College of Agricultural, Consumer and Environmental Sciences, New Mexico State University*. Recuperado de [https://aces.nmsu.edu/pubs/\\_a/A415.pdf](https://aces.nmsu.edu/pubs/_a/A415.pdf)
- Marschner, H. (1995). *Mineral nutrition of higher plants*. London: Academic Press.
- Mathre, D.E. (2000). Take-all disease on wheat, barley, and oats. Plant Health Progress. Recuperado de <https://apsjournals.apsnet.org/doi/pdf/10.1094/PHP-2000-0623-01-DG>.
- Mathur, S. B. & Cunfer, M. (1993). Alternaria leaf blight. En *Seed-borne Diseases and Seed health testing of wheat* (9-11). Hellerup, Denmark: Danish Government Institute of Seed Pathology for Developing Countries. Recuperado de [https://www.researchgate.net/publication/286098087\\_Detection\\_of\\_seed\\_borne\\_pathogens\\_in\\_wheat\\_Recent\\_trends](https://www.researchgate.net/publication/286098087_Detection_of_seed_borne_pathogens_in_wheat_Recent_trends)
- Mboup, M., Leconte, M., Gautier, A., Wan, A.M., Chen, W., de Vallavieille-Pope, C. & Enjalbert J. (2009). Evidence of genetic recombination in wheat yellow rust populations of a Chinese overwintering area. *Fungal Genetics and Biology*, *46*, 299-307.
- McDonald, B.A. & Linde, C. (2002). Pathogen population genetics, evolutionary potential, and durable resistance. *Annual Review of Phytopathology*, *40*, 349-37.
- McIntosh, R.A. (1992). Close genetic linkage of genes conferring adult plant resistance to leaf rust and stripe rust in wheat. *Plant Pathology*, *41*, 523-527.

- McLean, M., Henry, F. & Hollaway, G. (2010). Stripe rust management in wheat. En *BCG 2010 Season Research Results* (140–142). Recuperado de <https://www.farmtrials.com.au/trial/14049>
- McMullen, M., Bergstrom, G., De Wolf, E., Dill-Macky, R., Hershman, D., Shaner, G., *et al.* (2012). A unified effort to fight an enemy of wheat and barley: Fusarium head blight. *Plant Disease*, 96, 1712–1728.
- Mehta, Y. R., Riede, C. R., Campos, L. A. C. & Kohli, M. M. (1992). “Integrated management of major wheat diseases in Brazil: an example of the Southern Cone region of Latin America”. *Crop Protection*, 11, 517-524.
- Mehta, Y.R. & Bassoi, M.C. (1993). Guazatine Plus as a seed treatment bactericide to eradicate *Xanthomonas campestris* pv. *undulosa* from wheat seeds. *Science and Technology*, 21, 9-24.
- Mehta, Y.R., Arias, C.A.A. & Toledo, J.F.F. (2001). Inheritance of resistance to *Magnaporthe grisea* in wheat. *Summa Phytopathologica*, 2, 300-304.
- Melgar, R., Magen, H., Torres Dugan, M. & Lavandera, J. (2001b). Respuesta a la aplicación de cloro en trigo en la región pampeana. En *Actas V Congreso Nacional de trigo. Carlos Paz, Córdoba*.
- Mesterhazy, A. (2002). “Role of deoxynivalenol in aggressiveness of *Fusarium graminearum* and *F. culmorum* and in resistance to Fusarium head blight”. *European Journal of Plant Pathology*, 108, 675-684.
- Mihtra, M.A. (1934). Leaf spot disease of wheat caused by *Helminthosporium tritici-repentis* Died. *Indian Journal of Agricultural Science*, 4, 692-700.
- Mikhailova, L.A., Ternyuk, I.G. & Mironenko, N.V. (2010). *Pyrenophora teres*, an agent causing wheat leaf spot. *Microbiology*, 79, 561–565.
- Milus, E. & Chalkley, D.B. (1994). Virulence of *Xanthomonas campestris* pv. *translucens* on selected wheat cultivars. *Plant Disease*, 78, 612-615.
- Milus, E.A., Kristensen, K. & Hovmøller, M.S. (2008). Increased aggressiveness of *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici* at least partially explains recent stripe rust epidemics. *Phytopathology*, 98, 107.
- Milus, E.A., Kristensen, K. & Hovmøller, M.S. (2009). Evidence for increased aggressiveness in a recent widespread strain of *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici* causing stripe rust of wheat. *Phytopathology*, 99, 89-94.
- Monterroso, L., Juan, V.F., Urbina, J. & Petersen, M.I. (2008a). Eficiencia de fungicidas terapicos para semillas para el control de pietín del trigo. En *VII Congreso Nacional de Trigo. CD del V Simposio Nacional de Cereales de Siembra Otoño-invernal y I Encuentro del MERCOSUR. Sección Protección de Cultivos* (s. p.). Santa Rosa, La Pampa, Argentina.
- Monterroso, L., Urbina, J., Petersen, M. I. (2008b). Pietín del trigo, estudio de incidencia y severidad en variedades de trigo. En *Libro de Resúmenes del 1er Congreso Argentino de Fitopatología (160)*. Córdoba, Córdoba, Argentina.
- Moretti, A., Panzarini, G., Somma, S., Campagna, C., Ravaglia, S., Logrieco, A.F. & Solfrizzo, M. (2014). Systemic growth of *F. graminearum* in wheat plants and related accumulation of deoxynivalenol. *Toxins*, 6, 1308-1324.

- Moschini, R.C. & Fortugno, C. (1996). Predicting wheat head blight incidence using models based on meteorological factors in Pergamino, Argentina. *European Journal of Plant Pathology* 102: 211-218.
- Moschini, R.C., Sisterna, M.N. & Carmona, M.A. (2006). Modelling of wheat black point incidence based on meteorological variables in the southern Argentinean Pampas region. *Australian Journal of Agricultural Research*, 57, 1151–1156.
- Moschini, R.C., Martínez, M.I. & Sepulcri, M.G. (2013). Modeling and forecasting systems for Fusarium head blight and deoxynivalenol content in wheat in Argentina. En T.M.Alconada Magliano & S.N. Chulze (Eds.), *Fusarium head blight in Latin America* (205-227). Dordrecht, The Netherlands: Springer Netherlands.
- Mourellos, C.A., Malbrán, I., Balatti, P.A., Ghiringhelli, P.D. & Lori, G.A. (2014). Gramineous and non-gramineous weed species as alternative hosts of *Fusarium graminearum*, causal agent of Fusarium head blight of wheat, in Argentina. *Crop Protection*, 65, 100-104.
- Moya, P. (2017). *Antagonismo y efecto biocontrolador de Trichoderma spp. sobre Drechslera teres, agente causal de la “mancha en red” de la cebada (Hordeum vulgare L. var. vulgare)* (Tesis Doctoral). Recuperado de <http://sedici.unlp.edu.ar/handle/10915/60044>
- Muhammad, S., Khan, A.I., Rehman, A.U., et al. (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.
- Munford, J.D. & Norton G.A. (1984). Economics of decision making in pest management. *Annual Review of Entomology*, 29, 157-174.
- Niu, Y.C., Li, Z.Q. & Shang, H.S. (1991). *Puccinia striiformis* West. f. sp. *leymi* and f. sp. *elymi*, two new formae speciales. *Acta Agriculturae Boreali-occidentalis*, 19, 58-62.
- Nome, S.F. (1975). Quemado del arroz. En Sarasola, A.A. & Roca de Sarasola, M.A. (Eds.) *Fitopatología; curso moderno 2* (106-113). Buenos Aires: Hemisferio Sur.
- O'Brien, L., Brown, J.S., Young, R.M. et al. (1980). Occurrence and distribution of wheat stripe rust in Victoria and susceptibility of commercial wheat cultivars. *Australasian Plant Pathology* 9, 14.
- Ostry, V. (2008). Alternaria mycotoxins: an overview of chemical characterization, producers, toxicity, analysis and occurrence in foodstuffs. *World Mycotoxin Journal*, 1, 175-188.
- Ou, S.H. (1985). Rice Diseases. En *Commonwealth Mycological Institute* (109-201). Kew, England: CAB International.
- Palazzini, J., Roncallo, P., Cantoro, R., Chiotta, M., Yerkovich, N., Palacios, S., Echenique, V., Torres, A., Ramirez, M., Karlovsky, P. & Chulze, S. (2018) Biocontrol of *Fusarium graminearum sensu stricto*, reduction of deoxynivalenol accumulation and phytohormone induction by two selected antagonists. *Toxins*, 10, 88.
- Palazzini, J.M. Llabot, J.M., Cantoro, R., Chiotta, M.L., Allemandi, D.A., Torres, A.M. & Chulze, S.N. (2020). Spray-drying process as a suitable tool for the formulation of *Bacillus velezensis* RC218, a proved biocontrol agent to reduce Fusarium Head Blight and deoxynivalenol accumulation in wheat. *Biocontrol Science and Technology*, 30, 329-338.

- Pande, S., Mukuru, S.Z., Odhiambo, R.O. & Karunakar, R.I. (1994). Seedborne infection of *Eleusine coracana* by *Bipolaris nodulosa* and *Pyricularia grisea* in Uganda and Kenya. *Plant Disease*, 78, 60-63.
- Parry, D. W., Jenkinson, P. & McLeod, L. (1995). Fusarium ear blight (scab) in small grain cereals - a review. *Plant Pathology*, 44, 207-238.
- Pasinetti, L. (1931). Anatomical and physiological research on black point of San Martin Argentine wheat. *Rivista di Patologia Vegetale*, 21, 115-156.
- Paul, P.A., Lipps, P.E., Hershman, D.E., McMullen, M.P., Draper, M.A. & Madden, L.V. (2008). Efficacy of triazole-based fungicides for Fusarium head blight and deoxynivalenol control in wheat: a multivariate meta-analysis. *Phytopathology*, 98, 999-1011.
- Paulitz, T. C., Okubara, P. A. & Schroeder, K. L. (2009). Integrated control of soilborne pathogens of wheat. *Recent Developments in Management of Plant Diseases (Plant Pathology in the 21st Century)*, 1, 229-245.
- Perelló, A.E. (2007). Enfermedades nuevas y emergentes en trigo. Manejo de bajo impacto ambiental con microorganismos antagonistas. Jornada de Actualización en enfermedades de trigo. Instituto Fitotécnico de Santa Catalina, Lavallol.
- Perelló, A.E. (2010). New and emerging fungal pathogens associated with leaf blight symptoms on wheat (*Triticum aestivum*) in Argentina. En A.Arya & A. Perelló (Eds.), *Management of fungal plant pathogens* (231-244). United Kingdom: CAB International.
- Perelló, A.E. (2014). Enfermedades nuevas y emergentes. Patologías asociadas al complejo *Alternaria*. En Cordo C. & Sisterna, M. (Eds.), *Enfermedades del trigo* (187-199). La Plata: Edulp.
- Perelló, A.E., Mónaco, C., Simón, M.R., Sisterna, M. & Bello, G.D. (2003). Biocontrol efficacy of *Trichoderma* isolates for tan spot of wheat in Argentina. *Crop Protection*, 22, 1089-1106.
- Perelló, A.E., Mónaco, C., Moreno, M.V., Simón, M.R. & Cordo, C.A. (2004). Biocontrol de la mancha amarilla y mancha de la hoja del trigo con *Trichoderma* spp. bajo condiciones de campo. En *Actas del Congreso Nacional de trigo, VI Simposio Nacional de Cultivos de Siembra Otoño-Invernal* (55-256). Bahía Blanca, Buenos Aires, Argentina: Universidad Nacional del Sur, Departamento de Agronomía.
- Perelló, A., Moreno, V., Sisterna, M. & Castro, A. (2005). Occurrence and characterization on wheat of the *Alternaria infectoria* complex associated with black point and leaf blight symptoms in Argentina. En *SAGPyA and INTA. 7th Internacional Wheat Conference* (149). Mar del Plata, Argentina.
- Perelló, A., Mónaco, C., Moreno, M.V., Simón, M.R. & Cordo, C. (2006). *Trichoderma* spp. isolates as potential biological agents for foliar wheat diseases under field conditions in Argentina. *Biocontrol Science and Technology*, 16, 803-813.
- Perelló, A. & Sisterna, M. (2006). Leaf blight of wheat caused by *Alternaria triticina* in Argentina. *Plant Pathology*, 55, 303-303.
- Perelló, A., Moreno, M.V., Mónaco, C. & Simón, M.R. (2008a). Effect of *Trichoderma* spp. isolates for biological control of tan spot of wheat caused by *Pyrenophora tritici-repentis* under field conditions in Argentina. *BioControl*, 53, 895-904.

- Perelló, A., Moreno, V. & Sisterna, M. (2008b). *Alternaria infectoria* species-group associated with black point of wheat in Argentina. *Plant Pathology*, 57, 379.
- Perelló, A., Ballestra, N., Larrán, S., Simón, M.R. (2009). Transmisión y efecto de *Alternaria* grupo infectoria en semillas de trigo. En *Libro de Resúmenes de las XIII Jornadas fitosanitarias Argentinas* (E 077). Santiago del Estero, Argentina.
- Perelló, A., Labuda, R. & Sulyok, M. (2012a). Pathogenicity and toxins of *Alternaria* speciesgroups on wheat in Argentina. En *5th International Meeting of Mycotoxicology*. Milan, Italy.
- Perelló, A., Stenglein, S., Moreno, V. & Labuda, R. (2012b). *Alternaria* species-groups: identification, patogenicidad y toxinas involucradas. En *Cereales de Invierno: Investigación Científico-Técnica* (187-196). Tandil, Buenos Aires, Argentina: INBABIOLAB Azul.
- Perelló, A.E., Couretot, L., Curti, A., Uranga, J.P. & Consolo, V.F. (2019) First report of spot lesion of wheat caused by *Pyrenophora teres* f. sp. *maculata* observed in Argentina. *Crop Protection*, 122, 19-22.
- Pérez Fernández, J. & Corró Molas, A. (2001). Siembra directa y enfermedades en cereales. En Ormeño, O. & Quiroga, A. Cobertura (Eds.). *Aspectos del manejo en relación con la conservación de los suelos y el agua. Boletín de Divulgación Técnica N° 72* (19-30). La Pampa: INTA E.E. Anguil.
- Pérez Fernández, J. (2004). Enfermedades radicales del trigo: pietín de los cereales. En *Libro de actas de A todo trigo* (211-214). Mar del Plata, Buenos Aires, Argentina.
- Peterson, R.F., Campbell, F.A. & Hannah, A.E. (1948). A diagrammatic scale for estimating rust intensity on leaves and stems of cereals. *Canadian Journal of Research*, 26, 496-500.
- Ponomarenko, A., Goodwin, S.B. & Kema, G.H.J. (2011). Septoria tritici blotch (STB) of wheat. *Plant Health Instructor* Recuperado de <https://www.apsnet.org/edcenter/disandpath/fungalasco/pdlessons/Pages/Septoria.aspx>
- Poole, N.F. & Arnaudin, M.E. (2014). The role of fungicides for effective disease management in cereal crops. *Canadian Journal of Plant Pathology*, 36, 1–11.
- Precigout, P.A., Claessen, D., Makowski, D. & Robert, C. (2020). Does the latent period of leaf fungal pathogens reflect their trophic type? A meta-analysis of biotrophs, hemibiotrophs, and necrotrophs. *Phytopathology*, 110, 145-161.
- Prescott, J.M., Burnett, P.A., Saari, E.E., Ransom, J., Bowman, J., De Milliano, W., Singh, R.P. & Bekele, G. (1986). *Wheat diseases and pests: a guide for field identification*. México, D.F.: CIMMYT.
- Pretorius, Z. A., Bender, C. M., Visser, B. & Terefe, T. (2010). First reports of *Puccinia graminis* f. sp. *tritici* race virulent to the Sr24 and Sr31 wheat stem rust resistance genes in South Africa. *Plant Disease*, 94, 784. Recuperado de <http://apsjournals.apsnet.org/doi/abs/10.1094/PDIS-94-6-0784C>.
- Rana, J.P. & Gupta, P.K.S. (1982). Occurrence of black point disease or wheat in West Bengal. *Indian Phytopathology*, 35, 700-702.
- Reis, E.M. (1987). Doenças do Trigo. IV-Septoriosis. Passo Fundo, Brasil: CIBA-GEIGY.
- Reis, E. M. (1990). Integrated disease management –the changing concepts of controlling head blight and spot blotch. En: D.A.Saunders (Ed.) *Proceeding of the International*

- Conference Wheat for the Nontraditional Warm Areas* (165-177). Mexico D.F.: CIMMYT.
- Reis, E., M., Cook, R.J. & Mc Neal, B.L. (1982). Effect of mineral nutrition on take-all of wheat. *Phytopathology*, 72, 221-229.
- Reis, E.M., Blum, M.C., Forcelini, C.A. (1995) Sobrevivência de *Pyricularia oryzae*, associada as sementes de trigo. *Summa Phytopathologica*, 21, 43-44.
- Reis, E. M. & Casa, R.T. (1998). *Patologia de sementes de cereais de inverno*. Passo Fundo.
- Reis, M.E., Moreira, E.N., Casa, R.T., Blum, M.M.C. (2008). Eficiência persistencia de fungicidas no controle do oídio do trigo via tratamento de sementes. *Summa Phhytopahtologica*, 34, 371-374.
- Reis E.M. & Carmona M.A. (2013). Integrated disease management of fusarium head blight. En Alconada Magliano, T.M. & Chulze, S.N. (Eds.), *Fusarium head blight in Latin America* (159-173). Dordrecht, The Netherlands: Springer Netherlands.
- Reis, E.M. & Carmona, M.A. (2013). Classification of fungicides. En Wheeler, M.N. & Johnston, B.R. (Eds.), *Fungicides: Classification, Role in Disease Management and Toxicity Effects* (91-104). New York, NY: Nova Science Publishers.
- Roelfs, A.P., Singh, R.P. & Saari E.E. (1992). *Rust Diseases of wheat: concepts and methods of disease management*. Mexico, D.F.: CIMMYT.
- Sagadin, M. & Truol, G. (2008). Medidas de manejo para WSMV: fechas de siembra, transmisión por semilla. Workshop en virosis de cereales transmitidas por el ácaro *Aceria tosichella*-Wheat streak mosaic virus, en los países de Cono Sur: situación, detección y manejo (13-14). Capital Federal, Buenos Aires, Argentina.
- Sánchez-Vallet, A., McDonald, M.C., Solomon, P.S. & McDonald, B.A. (2015). Is *Zymoseptoria tritici* a hemibiotroph? *Fungal Genetics and Biology*, 79, 29-32.
- Savary, S., Willocquet, L., Pethybridge, S.J., Esker, P., Willocquet, L., Pethybridge, S.J., McRoberts, N. & Nelson, A. (2019). The global burden of pathogens and pests on major food crops. *Nature Ecology & Evolution*, 3, 430-439.
- Schaad, N.W., Jones, J.B. & Chun, W. (2001). *Laboratory guide for identification of plant pathogenic bacteria*. St Paul, Minnesota, EE. UU.: APS Press.
- 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.
- Schierenbeck, M., Fleitas, M.C., Miralles, D.J. & Simón, MR. (2016a). Does radiation interception or radiation use efficiency limit the growth of wheat inoculated with tan spot or leaf rust? *Field Crops Research*, 199, 65-76.
- Schierenbeck, M., Fleitas, M.C., Miralles, D. & Simón, M.R. (2016b). Radiation use efficiency and crop growth on wheat under *Pyrenophora tritici-repentis* and *Puccinia triticina* infection. *Field Crops Research*, 69, 165-176.
- Schroeder, H. W., Christensen, J. J. (1963). Factors affecting resistance of wheat to scab caused by *Gibberella zeae*". *Phytopathology*, 53, 831-838.

- Schröder, J. & Hassebrauk, K. (1964). Untersuchungen über die Keimung der Uredosporen des Gelbrostes (*Puccinia striiformis* West). *Zentralb Bakteriell Parasitenk Infektionskrank Hyg*, 118, 622- 657.
- Schuh W. (1990). Influence of tillage systems on disease intensity and spatial pattern of Septoria leaf blotch. *Phytopathology*, 80, 1337–1340.
- Schutt A.N., Velázquez, L. & de Souza J.C. (2009). Epidemiología de las enfermedades en el cultivo de trigo. *Proyecto Regional Agrícola (11 Nov 2009)*. Boletín Fitopatológico INTA. Cultivo de Trigo 1, 4.
- Scott, P. M. (2001). Analysis of agricultural commodities and foods for Alternaria mycotoxins. *Journal of AOAC International*, 84, 1809-1817.
- Shane, W.W., Baumer, J.S. & Teng, P.S. (1987). Crop losses caused by Xanthomonas streak on spring wheat and barley. *Plant Disease*, 71, 927-930.
- Shaner, G. (1981). Effect of environment on fungal leaf blights of small grains. *Annual Review of Phytopathology*, 1, 273-296.
- Sharma, P., Duveiller, E. & Sharma, R.C. (2006). Effect of mineral nutrients on spot blotch severity in wheat, and associated increases in grain yield. *Field Crops Research*, 95, 426-430.
- Sharma, S., Duveiller, E., Basnet, R., Karki, C.B. & Sharma, R.C. (2005). Effect of potash fertilization on Helminthosporium leaf blight severity in wheat, and associated increases in grain yield and kernel weight. *Field Crops Research*, 93,142-150.
- Simmons, E.G. (2007). *Alternaria: An Identification Manual*. Washington D.C.: American Society of Microbiology.
- Simoglou K.B. & Dordas, C. (2006). Effect of foliar applied boron, manganese and zinc on tan spot in winter durum wheat. *Crop Protection*, 25, 657-663.
- Simón, M.R. & Cordo, C.A. (1998). Diallel analysis of four resistance components to *Septoria tritici* in six crosses of wheat (*Triticum aestivum*). *Plant Breeding*, 117, 123-126.
- Simón, M.R., Worland, A.J. & Struik, P.C. (2004). Influence of plant height and heading date on the expression of the resistance to *Septoria tritici* blotch in near isogenic lines of wheat. *Crop Science*, 44, 2078–2085.
- Simón, M.R., Ayala, F.M., Cordo, C.A., Röder, M.S. & Börner, A. (2004). Molecular mapping of quantitative trait loci determining resistance to septoria tritici blotch caused by *Mycosphaerella graminicola* in wheat. *Euphytica*, 138, 41-48.
- Simón, M.R., Perelló, A.E., Cordo, C.A., Larran, S., van der Putten, P.E.L. & Struik, P.C. (2005). Association between *Septoria tritici* blotch, plant height, and heading date in wheat. *Agronomy Journal*, 97, 1072–1081.
- Simón, M.R., Ayala, F., Terrile, I. Golik, S. Perelló. A., Cordo, C.A. & Chidichimo, H. (2011). Integrated foliar disease management to prevent yield loss in Argentinian wheat production. *Agronomy Journal*, 103, 1441-1451.
- Singh, A. K., Singh, R.N. & Sinha, R.P. (1992). Alternaria leaf blight resistance in relation to plant habit in wheat. *Journal of Applied Biology*, 2, 1-2.
- Singh, P.R., Hodson, P.D., Jin, Y., Huerta, E.J., Kinyua, G.M., Wanyera, R., Njau, P. & Ward, W.R. (2006). Current status, likely migration and strategies to mitigate the threat to wheat

- production from race Ug99 (TTKS) of stem rust pathogen. CAB Reviews: Perspectives in Agriculture, Veterinary Science, Nutrition and Natural Resources 1 (054).
- Singh, R.S. (1990). *Plant Diseases*. New Delhi, India: Oxvord IBH Publishing Co Pvt Ltd.
- SINAVIMO, 2021. Sistema Nacional de Vigilancia y Monitoreo de plagas (sinavimo.gov.ar)
- Sisterna, M. (2014). Manchado de la semilla/grano de trigo. En Cordo C. & Sisterna, M. (Eds.), *Enfermedades del trigo* (77-91). La Plata: Edulp.
- Smiley, R.W., Collins, H.P. & Rasmussen, P.E. (1996). Diseases of wheat in long-term agromonic experiments at Pendleton, Oregon. *Plant Disease*, 80, 813-820.
- Smiley, R.W., Gourlie, J.A., Easley, S.A., Patterson, L. M. & Whittaker, R.G. (2005). Crop damage estimates for crown rot of wheat and barley in the Pacific Northwest. *Plant Disease*, 89, 595–604.
- Smith, J.D., Kidwell, K.K., Evans, M.A., Cook, R.J. & Smiley, R.W. (2003). Evaluation of spring cereal grains and wild *Triticum* germplasm for resistance to *Rhizoctonia solani* AG-8. *Crop Science*, 43,701-709.
- Solomon, P.S., Tan, K.C. & Oliver, R.P. (2003). The nutrient supply of pathogenic fungi; fertile field for study. *Molecular Plant Pathology*, 4, 203-210.
- Southwell, R.J., Brown, J.F. & Wong, P.T.W. (1980). Effect of inoculum density, stage of plant growth and dew period on the incidence of black point caused by *Alternaria alternata* in durum wheat. *Annals of Applied Biology*, 96, 29-35.
- Spolti, P., Del Ponte, E.M., Dong, Y., Cummings, J.A. & Bergstrom, G.C. (2013). Triazole sensitivity in a contemporary population of *Fusarium graminearum* from New York wheat and competitiveness of a tebuconazole-resistant isolate. *Plant Disease*, 98, 607-613.
- Stack, R. W., McMullen, M. P. (1995). A visual scale to estimate severity of *Fusarium* head blight. Ext. Circ. PP-1095. North Dakota State Univ. extension service, Fargo, EE. UU. <http://www.ag.ndsu.edu/pubs/plantsci/smgrains/pp1095w.htm>.
- Sugia, V. (2009). *Daños y pérdidas causadas por la roya del trigo determinacion de umbrales de daño económico y de acción*. Tesis MSc. en Proteccion Vegetal, UNLP, Argentina.
- Terrile, I.I., Couretot, L. & Samoiloff, A. (2019). Panorama y comportamiento sanitario de variedades de trigo en la zona norte de la provincia de Bs. As. campaña 2018. Recuperado de [https://inta.gob.ar/sites/default/files/inta\\_pergamino\\_panorama\\_y\\_comportamiento\\_sanitario\\_de\\_variedades\\_de\\_trigo\\_en\\_la\\_zona\\_norte\\_de\\_la\\_provincia\\_de\\_bs.\\_as.\\_campana\\_2018.pdf](https://inta.gob.ar/sites/default/files/inta_pergamino_panorama_y_comportamiento_sanitario_de_variedades_de_trigo_en_la_zona_norte_de_la_provincia_de_bs._as._campana_2018.pdf)
- Toklu, F., Akgül, D. F., Biçici, M. & Karaköy, T. (2008). The relationship between black point and fungi species and effects of black point on seed germination properties in bread wheat. *Turkish Journal of Agriculture and Forestry*, 32, 267-27.
- Torres, A.M., Palacios, S.A., Yerkovich, N., Palazzini, J.M., Battilani, P. J., Leslie, F., Logrieco, A.F. & Chulze S.N. (2019). Fusarium head blight and mycotoxins in wheat: prevention and control strategies across the food chain. *World Mycotoxin Journal*, 12, 333-355.
- Truol, G. (2009). Enfermedades Virales Asociadas al Cultivo de Trigo en Argentina: Reconocimiento, Importancia, Formas de Transmisión y Manejo. INTA. 77 pp.

- Truol, G.A.M. (2014). Enfermedades virales. En Cordo C. & Sisterna, M. (Eds.), *Enfermedades del trigo* (301-320). La Plata: Edulp.
- Truol, G. & Sagadin, M. (2008). "Prospeccion de las enfermedades virales del cultivo de trigo en la provincia de Cordoba". *Informe N.º 7. Enfermedades virales asociadas al cultivo de trigo en Argentina*, 7.
- Turham, G. (1993). Mycoparasitism of *Alternaria alternata* by additional eight fungi indicating the existence of further unknown candidates for biological control. *Journal of Phytopathology*, 138, 283-291.
- Uranga, J.P., Schierenbeck, M., Perelló, A.E., Lohwasser, U., Börner, A. & Simón M.R. (2020). Localization of QTL for resistance to *Pyrenophora teres f. maculata*, a new wheat pathogen *Euphytica*, 216, 56-69.
- Urashima, A.S., Lavorent, N.A., Goulart, C.P. & Mehta, Y.R. (2004). Resistance spectra of wheat cultivars and virulence diversity of *Magnaporthe grisea* isolates in Brazil. *Fitopatologia Brasileira*, 29, 511–518.
- Van der Plaats-Niterinck, A.J. (1981). *Monograph of the genus Pythium. Studies in Mycology* No. 21. Baarn, The Netherlands: Centraalbureau Voor Schimmelcultures.
- Viljanen-Rollinson, S. L. H., Parkes, R. A., Armour, T. & Cromey, M. G. (2002). Fungicide control of stripe rust in wheat: protection or eradication. *New Zealand Plant Protection*, 55, 336–340.
- Viljanen-Rollinson, S.L.H., Marroni, M.V. & Butler, R.C. (2010). Benefits from plant resistance in reducing reliance on fungicides in cereal disease management. *New Zealand Plant Protection*, 63, 145–150.
- Wangai, A., Plumb, R.T. & Van Emden, H.F. (2000). Effects of sowing date and insecticides on cereal aphid populations and barley yellow dwarf virus on barley in Kenya. *Journal of Phytopathology*, 148, 33-37.
- Weber, G.F. (1922). Septoria diseases of cereals. II. Septoria diseases of wheat. *Phytopathology*, 12, 537-585.
- Wegulo, S.N, Klein, R.N. & Harveson, R.M. (2012). Tan spot of wheat. Recuperado de <https://extensionpublications.unl.edu/assets/pdf/g429.pdf>
- Welandia, M., Rejesus, R.M., Jones, D.C., Price, J.A., Workneh, F. & Rush, C.M. (2010). Economic impact of wheat streak mosaic virus in the Texas high plains. *Crop Protection*, 29, 699-703.
- Weller, D.M., Landa, B.B., Mavrodi, O.V., Schroeder, K.L., De La Fuente, L., Bankhead, S.B., Allende-Molar, R., Bonsall, R.F., Mavrodi, D.V. & Thomashow, L.S. (2007). Role of 2,4-diacetylphloroglucinolproducing fluorescent *Pseudomonas* spp. in the defense of plant roots. *Plant Biology*, 9, 4-20.
- Wellings, C.R., McIntosh, R.A. & Hussain, M. (1988). A new source of resistance to *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici* in spring wheats (*Triticum aestivum*). *Plant Breeding*, 100, 88-96.
- Wiese, M.V. (1987). *Compendium of wheat diseases*. St Paul, MN: American Phytopathological Society.
- Wilcoxson, R. D., Saari, E. (1996). *Bunt and smut disease of wheat. Concepts and methods of disease management*. México, D.F.: CIMMYT.

- Williamson, P.M. (1997). Black point of wheat: in vitro production of symptoms, enzymes involved and association with *Alternaria alternate*. *Australian Journal of Agricultural Research*, 48, 13–19.
- Wolcan, S.M. (2014). Patologías causadas por *Fusarium* spp. y *Bipolaris sorokiniana*. En Cordo C. & Sisterna, M. (Eds.), *Enfermedades del trigo* (123-128). La Plata: Edulp.
- Wójtowicz, A., Kubiak, K., Gwiazdowski, R. & Pasternak, M. (2016). Development of models for simulation the influence of temperature on teliospores germination of *Tilletia caries* (DC.) Tul. & C. Tul. and *Tilletia laevis* J.G. Kühn. *Progress in Plant Protection*, 56, 125-128.
- Xi, K., Kumar, K., Holtz, M. D., Turkington, T. K. & Chapman, B. (2015). Understanding the development and management of stripe rust in central Alberta. *Canadian Journal of Plant Pathology*, 37, 21–39.
- Yarwood C.E. (1950). Water content of fungus spores. *American Journal of Botany*, 37, 636-639.
- Zhao, Y., Selvaraj, J.N., Xing, F., Zhou, L., Wang, Y., Song, H., Tan, X., Sun, L., Sangare, L., Folly, Y.M.E. & Liu, Y. (2014). Antagonistic action of *Bacillus subtilis* Strain SG6 on *Fusarium graminearum*. *PLoS ONE*, 9, e92486.
- Zillinsky, F.J. (1984). *Common diseases of small grain cereals: a guide to identification*. México D.F.: CIMMYT.
- Zoldan, S.M. (2008). *Regiões de risco, caracterização da antese em cereais de inverno e sistema de alerta para giberela, em trigo* (Tesis de Doctorado). Recuperado de <http://tede.upf.br/jspui/handle/tede/404>