

UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA
FACULTAD DE AGRONOMÍA

BASES FISIOLÓGICAS DE RESPUESTA A LAS MANCHAS FOLIARES
(*Cochliobolus sativus*) EN CEBADA CERVECERA

por

Marco Javier CRISTINO SALVO
Alejandro NOPITSCH GORLERO

TESIS presentada como uno de los
requisitos para obtener el título de
Ingeniero Agrónomo

MONTEVIDEO
URUGUAY
2012

Tesis aprobada por:

Director:

Ing. Agr. Esteban Hoffman

Ing. Agr. M.Sc. Luis Viega

Ing. Agr. Ph.D. Carlos Pérez

Fecha: 27 de agosto de 2012

Autores:

Marco Javier Cristino Salvo

Alejandro Nopitsch Gorlero

AGRADECIMIENTOS

A nuestro director de tesis el Ing. Agr. Esteban Hoffman.

Agradecer a los ingenieros agrónomos Luis Viega y Carlos Pérez por los aportes realizados.

Con este trabajo se concluye una etapa muy importante de nuestras vidas, creemos pertinente y necesario agradecer a los que nos acompañaron siempre e incondicionalmente, a los que confiaron en nosotros y se comprometieron a ayudarnos.

En especial un agradecimiento a nuestras familias por su paciente apoyo y acompañamiento.

Gracias. Los autores.

TABLA DE CONTENIDO

	Página
PAGINA DE APROBACIÓN	II
AGRADECIMIENTOS	III
LISTA DE CUADROS E ILUSTRACIONES	VI
1. <u>INTRODUCCIÓN</u>	1
2. <u>REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA</u>	2
2.1. <u>INTRODUCCIÓN</u>	2
2.2. <u>EPIDEMIOLOGÍA DE MANCHA BORROSA</u>	2
2.2.1. <u>Introducción</u>	2
2.2.2. <u>El patógeno</u>	3
2.2.3. <u>Síntomas</u>	3
2.2.4. <u>Ciclo de la enfermedad</u>	4
2.3. <u>RESPUESTA VEGETAL DE LAS PLANTAS ENFERMAS</u>	5
2.3.1. <u>Respuesta en rendimiento y componentes</u>	5
2.3.1.1. <u>Posibilidad de predicción de la respuesta</u>	8
2.3.2. <u>Respuesta fisiológica</u>	10
2.3.2.1. <u>Desarrollo del proceso de infección</u>	10
2.3.2.2. <u>Tipos de infección</u>	11
2.3.2.3. <u>Cambio de la fisiología en la zona de infección</u>	12
2.3.2.4. <u>Producción de toxinas</u>	13
2.3.3. <u>Respuesta sobre el crecimiento de la planta</u>	15
2.3.3.1. <u>Influencia de las enfermedades en el metabolismo del carbono a nivel de hoja</u>	16
2.3.3.2. <u>Influencia de las enfermedades en la transpiración y conductancia estomática</u>	22
2.3.4. <u>Factores que interaccionan en la respuesta vegetal</u>	23
2.3.4.1. <u>Factor ambiente</u>	23
2.3.4.2. <u>Factor patógeno</u>	24
2.3.4.3. <u>Factor huésped</u>	24
3. <u>MATERIALES Y MÉTODOS</u>	26
3.1. <u>DESCRIPCIÓN DEL ENSAYO</u>	26
3.1.1. <u>Ubicación</u>	26
3.1.2. <u>Siembra</u>	26
3.1.3. <u>Manejo</u>	26
3.1.4. <u>Tratamientos</u>	26
3.1.5. <u>Diseño experimental</u>	27

3.2. DETERMINACIONES	28
3.3. ANÁLISIS ESTADÍSTICO	28
4. <u>RESULTADOS Y DISCUSIÓN</u>	29
4.1. CARACTERIZACIÓN CLIMÁTICA	29
4.2. COMPORTAMIENTO SANITARIO	30
4.2.1. <u>Efecto sanidad</u>	31
4.2.2. <u>Seguimiento sanitario por cultivar</u>	33
4.3. RENDIMIENTO Y COMPONENTES	35
4.3.1. <u>Comportamiento general del cultivo</u>	35
4.3.2. <u>Efecto cultivar</u>	36
4.3.3. <u>Efecto sanidad</u>	37
4.3.4. Respuesta al control de la enfermedad para los diferentes cultivares	39
4.3.4.1. Rendimiento	39
4.3.4.2. Componentes del rendimiento para la interacción	41
4.4. INTERCAMBIO GASEOSO	44
4.4.1. <u>Efecto cultivar</u>	46
4.4.2. <u>Efecto interacción</u>	47
4.4.3. <u>Conductancia estomática y tasa transpiratoria</u>	49
5. <u>CONCLUSIONES</u>	52
6. <u>RESUMEN</u>	53
7. <u>SUMMARY</u>	54
8. <u>BIBLIOGRAFÍA</u>	55
9. <u>ANEXOS</u>	62

LISTA DE CUADROS E ILUSTRACIONES

Cuadro No.	Página
1. Contenido de N y P a la siembra, GS 22 y N en planta en GS 30	26
2. Cultivares utilizados en el ensayo y su comportamiento sanitario	27
3. Incidencia de mancha borrosa según el tratamiento sanitario para el promedio de los cultivares. Expresado como porcentaje de plantas enfermas sobre el total	31
4. Promedio de AUDPC para severidad según tratamiento sanitario	32
5. Análisis de varianza para rendimiento en grano	35
6. Análisis de varianza para componentes del rendimiento	36
7. Rendimiento, espigas por metro cuadrado, granos por espiga, granos por metro cuadrado y peso de grano para las variedades	37
8. Rendimiento y componentes para los dos tratamientos sanitarios	38
9. Rendimiento absolutos de cada cultivar para los tratamientos protegidos e inoculados	40
10. Componentes del rendimiento para los cultivares según sanidad	42
11. Análisis de varianza para fotosíntesis neta, conductancia estomática y tasa transpiratoria	45
12. Promedio de fotosíntesis neta para cada cultivar en las dos mediciones GS 55 y GS 70	46

Figura No.

1. Precipitaciones y temperatura media mensual para el año 2004 en relación a la media histórica para Paysandú.....	29
2. Relación entre la incidencia y la severidad de la enfermedad para el promedio de todos los tratamientos.	31
3. Evolución de la enfermedad para el promedio de cada tratamiento sanitario.	32
4. Evolución de la severidad de mancha borrosa para cada variedad y tratamiento	33
5. Área por debajo de la curva de progreso de la enfermedad medido desde GS 55 hasta GS 85 de todos los cultivares para los dos tratamientos sanitarios.	34
6. Rendimiento en función de los granos por unidad de superficie, separando el tratamiento sanitario	39
7. Rendimiento relativo para la interacción cultivar por estrés sanitario.	40
8. Reducción en el número de granos por efecto de la enfermedad en función de la reducción en el rendimiento en porcentaje para todas las variedades	43
9. Reducción en el número de granos por espiga por efecto de la enfermedad en función de la reducción en el rendimiento en porcentaje para todas las variedades	44
10. Reducción del rendimiento por efecto de la enfermedad en porcentaje en función de la reducción de la fotosíntesis	48

11. Reducción del rendimiento por efecto de la enfermedad en porcentaje en función de la reducción de la conductancia estomática	50
--	----

1. INTRODUCCIÓN

Las enfermedades foliares en el cultivo de cebada cervecera (*Hordeum vulgare* L.) son un factor limitante para la producción, pues inciden tanto en la disminución del rendimiento como en la calidad del producto cosechado. Los sistemas de producción actuales, se caracterizan por estar expuestos a altas presiones de inóculo y con cultivares que no siempre son elegidos por su comportamiento sanitario, resultando en una mayor interferencia de las distintas enfermedades sobre el rendimiento.

En nuestro país como a nivel internacional las manchas foliares presentan pérdidas en rendimiento de grano estimadas hasta en un 50% del potencial. Particularmente para mancha borrosa, provocada por la infección de *Cochliobolus sativus*, las pérdidas alcanzan el 30%, como resultado del estrés provocado por estos patógenos.

La magnitud de estas pérdidas es en función: del patógeno presente, del momento en el ciclo del cultivo en que el mismo aparece, de la susceptibilidad del cultivar y de las condiciones ambientales imperantes.

Se conocen aspectos citológicos y moleculares de esta interacción huésped-patógeno, pero aún no se ha explicado en forma específica, que efecto tiene sobre el metabolismo de la planta, dado que no siempre la pérdida del área foliar provocada por mancha borrosa se correlaciona con los niveles de pérdida del rendimiento a nivel cultivo.

La hipótesis es que, la sintomatología estimada a través de la severidad no explica el grado de estrés del cultivo. Por lo que la pérdida de rendimiento no se explica solamente por la pérdida de área foliar verde, sino por la disminución de la actividad fotosintética del área foliar presente en el cultivo.

El objetivo general es identificar las bases fisiológicas que permitan separar y entender variaciones en la respuesta a mancha borrosa en cebada cervecera, que no puedan ser explicadas por la evolución de la sintomatología a nivel foliar en las condiciones de producción del Uruguay.

Los objetivos específicos son: 1) Estudiar el efecto del estrés provocado por la mancha borrosa sobre los principales componentes de crecimiento y rendimiento. 2) Determinar si existen cambios por efecto de este patógeno en la actividad fotosintética del área foliar remanente. 3) Determinar si existen diferencias entre cultivares en cuanto a los mecanismos de reacción frente a este tipo de estrés.

2. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

2.1. INTRODUCCIÓN

Es consistente la información sobre el daño que causan las enfermedades de hoja en los cultivos de invierno, tanto a nivel local como internacional. Muchos autores determinan en sus estudios importantes pérdidas en rendimiento y calidad de grano, ante dichas enfermedades, las cuales pueden alcanzar reducciones en el rendimiento de hasta 50 % Eyal et al. (1987), Leitch y Jenkins (1995), Díaz (1996), Pereyra (1996b), Simón et al. (2002). Estos trabajos no profundizan en el estudio de las respuestas fisiológicas al estrés provocado por este tipo de patógenos, mas allá de asociaciones típicas entre evolución del área foliar afectada y la respuesta en rendimiento y/o calidad de grano (Zuckerman et al. 1997, Simón et al. 2002).

Esto lleva a que muchos de los trabajos carezcan de elementos objetivos de análisis para explicar las interacciones con el ambiente y material genético. Bainotti et al. (2002) muestra evidencias de que solamente con la información epidemiológica de área foliar afectada no fue posible explicar el comportamiento diferencial observado en respuesta al control de enfermedades de hoja en trigo.

Cultivares que a priori presentan similar susceptibilidad (dada la evolución que muestran frente a una enfermedad), responden de forma diferencial a su control sin que las determinaciones convencionales de evolución de la enfermedad, mediante la estimación de la sintomatología a través de la severidad, permitan explicar tal comportamiento (Van Der Westhuizen 1995, Zuckerman et al. 1997). Este tipo de reacción fue definido por Cadwell et al. (1958) en términos de cultivares tolerantes y no tolerantes, como la habilidad de un cultivar para soportar severas epidemias de un patógeno mientras es capaz de sostener bajas pérdidas de potencial, en contraste con aquellos no tolerantes.

2.2. EPIDEMIOLOGIA DE MANCHA BORROSA

2.2.1. Introducción

La mancha borrosa de la cebada es causada por el hongo hemibiotrófico *Cochliobolus sativus* (Sacc. in Sorok.) Shoemaker (sinónimos: de *Helminthosporium sativum* Pam., Kim y Bakke; *H. sorokinianum* Sacc. ex, Sorok.), cuya forma perfecta es *Cochliobolus sativus* (Ito y Kurib.) Drechs. ex Dastur (Kumar et al., 2002b).

Esta enfermedad se desarrolla en hojas y vainas en todos los estadios de desarrollo de la planta. Aunque puede presentarse en estadios tempranos del cultivo, la enfermedad se desarrolla generalmente en forma severa desde la espigazón en adelante, donde se presentan las temperaturas más favorables (Pereyra, 1996a). *Cochliobolus*

sativus es el agente causal de podredumbre común de raíces, manchas de hojas, enfermedad de plántulas y punto negro, en trigo y cebada. Este patógeno es el responsable de provocar una de las enfermedades foliares más serias, limitando ambos cultivos en zonas cálidas, causando pérdidas significativas de rendimiento (Mathre 1982, Kumar et al. 2002b).

2.2.2. El patógeno

Cochliobolus sativus es un patógeno cosmopolita, causa enfermedad tanto en trigo como en cebada, y además infecta una gama muy amplia de huéspedes secundarios. Afecta cereales (*Triticum aestivum*, *Secale cereale*, *Hordeum vulgare*), aunque el arroz (*Oryza sativa*) es menos susceptible y la avena (*A. sativa*) es raramente afectada. Una gran variedad de otros pastos actúan como hospederos, tales como la *Festuca ovina*, *F. heterophylla*, *Lolium perenne*, *Poa pratensis*, *Dactylis glomerata*, son algunos de los hospederos (Kumar et al., 2002b). Los hospederos secundarios de los patógenos causales de mancha borrosa y mancha marrón, para cebada y trigo respectivamente, encontrados en el país hasta el momento por Pereyra (1996a) son: *Sorghum bicolor* (Sorgo), *Phalaris sp.* (Falaris), *Bromus catharticus* (Cebadilla), *Lolium multiflorum* (Raigrás) y *Triticale*.

De los hongos causales de manchas foliares solamente *Cochliobolus sativus* es capaz de sobrevivir como conidio durmiente en el suelo, logrando sobrevivir enterrado por varios meses. Debido a su capacidad de perpetuarse o completar su ciclo de desarrollo en tejido muerto, además de pasar por una fase parasita, es que se denomina a este hongo como patógeno hemibiotrófico (Stewart et al., 2001) y necrotrófico (Bassanezi et al., citados por Robert et al., 2006).

2.2.3. Síntomas

Las manchas se desarrollan en hojas y en las vainas de las hojas en cualquier estadio de desarrollo de la planta. Las lesiones varían en su tamaño y son uniformemente marrones, a veces con halos amarillos. Estas lesiones son desde redondas a ovaladas, con margen bien definido, y pueden continuar creciendo hasta juntarse entre ellas y cubrir grandes áreas de las hojas (Mathre 1982, Fetch et al. 1999).

Las espigas y los granos pueden infectarse cuando la condiciones climáticas lo permiten (temperatura y humedad elevadas). Los granos muestran un oscurecimiento total o parcial caracterizando el síntoma punta negra debido al ennegrecimiento del embrión, pudiendo quedar arrugados y vacíos (Mathre, 1982).

Las estructuras de fructificación llamadas conidióforos (fase asexual del ciclo del patógeno), se desarrollan rápidamente sobre el tejido vegetal infectado y húmedo, esto

es concluyente para la confirmación del diagnóstico de este patógeno (Luz 1982, Zillinsky 1984).

2.2.4. Ciclo de la enfermedad

La mayoría de los hongos fitopatógenos pasan gran parte de su ciclo de vida en plantas que le sirven de hospedero, y otra parte de él en el suelo o en los residuos vegetales depositados en ese sustrato. El patógeno que produce la mancha borrosa debe pasar parte de su ciclo de vida como parásito de su hospedero y parte de él como saprofito sobre los tejidos muertos depositados en el suelo (Agrios, 1995).

Los patógenos hemibiotróficos o parásitos facultativos, pasan gran parte de su ciclo de vida en el rastrojo, son capaces de extraer nutrientes de los tejidos muertos del huésped. Estos patógenos pueden dividirse en dos grupos: aquellos que dependen del rastrojo para sobrevivir entre zafras, y aquellos que forman estructuras de supervivencia tales como esclerotos, clamidiosporas, oosporas, y su supervivencia entonces va más allá de la descomposición del rastrojo (Cook et al., citados por Kohli, 1996).

El patógeno tiene varias formas de ingresar a un cultivo; acompañado a la semilla o permaneciendo en la chacra como conidios durmientes, en el periodo entre zafras ya sea alojándose en huéspedes secundarios, en el suelo y/o en el rastrojo (Mathre 1982, Stewart et al. 2001).

Los conidios se consideran la principal estructura de infección y supervivencia del hongo y pueden permanecer viable por un período aproximado de dos años (Reis, 1984), siendo estas estructuras las causantes de las lesiones foliares iniciales en la primavera, desarrollándose mejor bajo condiciones de calor y humedad (Mathre 1982, Leoni 1996, Pereyra 1996a). Las esporas formadas en las lesiones más viejas son transportadas por las corrientes de aire y constituyen el inoculo secundario. Los propágulos son removidos por el viento, principalmente de las plantas sobre las cuales el patógeno esporuló, aunque la remoción de propágulos de la superficie del suelo también puede ocurrir (Couture y Sutton, 1978).

Las epidemias de mancha borrosa se despliegan cuando ocurren períodos de condiciones climáticas húmedas (9-24 h. de agua libre), y a su vez las temperaturas rondan los 24° a 28° C (Pereyra, 1996a). Esto lo confirma Zillinsky, citado por Leoni (1996) donde observó que el desarrollo de esta enfermedad es más rápida a temperaturas sobre 20° C.

2.3. RESPUESTA VEGETAL DE LAS PLANTAS ENFERMAS

2.3.1. Respuesta en rendimiento y componentes

Es consistente la información que prueba que el control químico de los hongos que afectan los cultivos de invierno resulta en aumentos de los rendimientos y mejoras en la calidad de granos. Los incrementos en los niveles de rendimiento potencial de los cereales de invierno, asociados a la mejora genética y nuevas tecnologías, centran el problema en la concreción de los mismos (Viega et al., 2009). El estrés provocado por las enfermedades actúa generalmente en las instancias donde se define el rendimiento. A nivel nacional, se han registrado incrementos de 10 a 15 % en el rendimiento del grano, llegando hasta 40 %, si la enfermedad se presenta antes de la espigazón (Pereyra, 1996b). Dentro del grupo de los hongos necrotróficos, en una serie de años comprendidos entre 1991 y 2005, las pérdidas en el rendimiento de grano causadas por las manchas foliares, han sido estimadas en el rango de 10 a 33%, afectando además de forma significativa la calidad física del grano. Para el caso específico de mancha borrosa, las pérdidas rondan el 30%, siendo estas provocadas principalmente por quebrado de caña (Pereyra, 1996b).

Stewart et al. (1999), en mancha en red en cebada, mostraron que el rango de infección y de rendimiento logrado en los ensayos, no permitió establecer niveles críticos específicos para los cultivares Quebracho y Aphrodite, dado que rara vez se llega con estos cultivares a niveles de infección altos y a diferencias estadísticas en los rendimientos. A pesar de ello, en los casos donde las infecciones llegaron a los niveles críticos establecidos por Pereyra (1996a) para los cultivares susceptibles, se logró aumentos significativos en los rendimientos.

Dostaler et al. (1987), evaluando tolerancia en diferentes cultivares de cebada a mancha borrosa encontró, para severidades en hoja bandera en promedio 22% para el tratamiento inoculado, y 6,7% en el tratamiento testigo (sin fungicida y sin inocular), logró respuestas en la reducción del rendimiento entre 20,7% y 29%. Sutton y Steele (1983), Khan (1987), encontraron diferencias significativas en respuesta a la aplicación de fungicidas con mancha en red en cebada (*Drechslera teres*), con altas severidades, 96,4% en Z 85 y 70% en Z75, respectivamente.

Otros autores a nivel nacional no han encontrado respuestas o incrementos de rendimientos por el control de enfermedades. Leoni (1996) con mancha borrosa en cebada, no encontró diferencia significativa para la respuesta en rendimiento, entre los tratamientos. En su investigación obtuvo severidades bajas, el máximo para mancha borrosa fue 2.7 %, y ésta fue la única con diferencia significativa en severidad entre testigo (sin control químico) y control total. Estos datos concuerdan con los encontrados por Gamba y Gonzales (2006) que intentaron definir niveles críticos para mancha borrosa, pero la incidencia y severidad de la enfermedad no tuvieron efectos sobre los

rendimientos. Para Viega et al. (2009), en el año 2006, no existieron diferencias en rendimiento, lo que muestra la fuerte interacción del estrés provocado por mancha borrosa con la condición ambiental particular del año. Desde el punto de vista hídrico el año 2006 recibió un aporte de agua caracterizado como normal, no existiendo desde ese punto de vista restricciones importantes al rendimiento.

A nivel internacional también se han encontrado casos donde no hubo respuesta en rendimiento al control de la enfermedad. Couture y Sutton (1978) estudiaron la eficiencia de las aplicaciones foliares de seis fungicidas en el control de mancha borrosa, para mejorar el rendimiento en cebada a campo. La severidad del testigo sin tratar con fungicida alcanzó el 95.5%, mientras que en los tratamientos con protección, la severidad se redujo llegando a niveles desde 88% a 63%. Sin embargo los autores no encontraron diferencias significativas en rendimiento, aunque la reducción de este llegó a un 18,8%. Esta falta de significancia en la pérdida de rendimiento podría estar relacionada a la gran variación típica de parcelas pequeñas. Para severidades bajas menores a 8% (Khan 1988, Cox et al. 1989, Kavac 2004), tampoco encontraron respuesta al control de enfermedades debido a que las pérdidas en rendimiento están asociadas con la enfermedad en las dos o tres hojas superiores de la planta, y que las hojas por debajo de estas no son consideradas una fuente para el llenado de grano.

Hay casos de trabajos donde se encontró que la respuesta y la severidad no siguen el patrón lógico de baja severidad baja respuesta, y sus autores han tratado de explicarlo de diversas formas. Ziv y Eyal (1978), Raymond y Bockus (1985), Shabeer y Bockus (1988), Dannenberg et al. (1989), Jayasena et al. (2002), encontraron diferentes tipos de respuestas en distintas variedades de trigo, infectadas por *Septoria tritici* y *Pyrenophora tritici-repentis*. Con altas severidades se observó que un cultivar susceptible respondía significativamente en rendimiento al control, mientras que con una severidad similar otro cultivar tolerante tenía una respuesta no significativa.

A nivel mundial, muchos autores han encontrado correlaciones, la mayoría lineales, entre severidad de una enfermedad y pérdida de rendimiento (Eyal y Ziv 1974, Khan y D'Antuono 1985, Khan 1987, Milus 1994, Zuckerman et al. 1997, Simón et al. 2002, Kavac 2004), pero estas no siempre se ajustan bien, ya que las mismas se realizan con severidades medidas en un momento dado del ciclo del cultivo o en un estadio de este, y no siguen una evolución del ciclo, además en algunos casos se realiza un solo año, sin repeticiones o con un solo cultivar.

Componentes de rendimiento afectados por manchas foliares

La disminución del rendimiento en los cereales de invierno se debe a que uno o más de sus componentes fueron afectados por causa de algún factor de estrés. Los componentes son el peso de grano y el número de granos por unidad de superficie,

siendo este último determinado por las espigas por metro cuadrado, y los granos por espiga.

En el 2003 más de un componente del rendimiento se encontraba afectado por la enfermedad. Observando una disminución del peso de grano y de los granos por espiga como consecuencia de las enfermedades foliares (manchas y royas) y fusarium en trigos de ciclo intermedio. En los trigos de ciclo largo se redujo también el peso de grano, además del número de granos por metro cuadrado, como consecuencia del aumento de espigas por metro cuadrado, y los granos por espiga (García y Díaz, 2003).

Shabeer y Bockus (1988), observaron que cuando hay pérdidas de rendimiento por mancha parda o amarilla (*Drechslera tritici-repentis*) en trigo, el componente del rendimiento más afectado es el peso de grano, explicando el 57% de las pérdidas de rendimiento. Pequeñas pérdidas fueron atribuidas a la reducción en el número de granos por espiga (11%), mientras que las pérdidas en peso de grano alcanzaron el 33%. La pérdida del número de granos se hace más importante cuando la enfermedad aparece temprano (en embuche o antes) y la pérdida de peso de grano se hace más relevante luego del embuche. La severidad a encañazon era mayor al 10 %, y en estado de grano lechoso sobrepasaba el 50 %. Estos resultados son muy similares a los encontrados por Ziv y Eyal (1978) quienes encontraron pérdidas en peso de grano del orden del 32% y en granos por espiga del 30%, cuando existieron pérdidas de rendimiento por septoriosis en trigo, con severidades también por encima del 50 %.

Cuando hubo respuesta al control de enfermedades (mancha en red, en cebada), el componente del rendimiento que se afectó fue el peso de grano, mientras que espigas por metro cuadrado y granos por espiga no cambiaron. La enfermedad se desarrolló desde Z 21 hasta Z 57 en niveles bajos de severidad, siendo altos a partir de Z 59 (Sutton y Steele, 1983). Estos resultados coinciden con los de Berg et al. (1990), que obtuvieron alta correlación entre el incremento en rendimiento por el control de enfermedades foliares (mancha en red) en cebada, y el incremento en peso de grano.

Khan (1988), trabajó con infecciones de escaldadura en cebada, observó que la respuesta en rendimiento por el control de la enfermedad estaba dado por un mayor número de espigas por unidad de superficie, manteniéndose el número de granos por espiga, y un mayor peso de granos, pero no por el número de granos por metro cuadrado. A diferencia de lo encontrado por Ziv y Eyal (1978) y por Shabeer y Bockus (1988), la respuesta en peso de grano fue de 7%, mientras que en número de espigas fue de 27%, también en este caso la severidad fue elevada, entre 45,1 % y 72%

En resumen, la mayoría de los autores coinciden que cuando hay respuesta en rendimiento al control de enfermedades, ésta se explica por un aumento del peso de grano. En algunos casos este aumento del peso de grano, va acompañado por aumentos del número de granos por metro cuadrado, pero esto ocurre principalmente cuando la

enfermedad es muy severa (Ziv y Eyal 1978, Kavac 2004) o comenzó temprano en ciclo del cultivo (Khan, 1988).

2.3.1.1. Posibilidad de predicción de la respuesta

La cuantificación de los efectos dañinos de patógenos y la inclusión de las funciones de daño en modelos de simulación para cereales, es de gran importancia para un entendimiento más completo de las respuestas en rendimiento a las enfermedades. Estimaciones confiables de pérdidas en cultivos dependen de la habilidad para cuantificar el daño causado a la planta por la enfermedad. Esto requiere la identificación de las principales fuentes de variación del daño causado por la enfermedad y la cuantificación de sus efectos. En el caso de patógenos foliares, es necesario establecer la relación cuantitativa entre, los procesos fisiológicos de la hoja afectados por la enfermedad y sus síntomas (Robert et al., 2006).

Son muchos los artículos publicados que muestran alta respuesta al control de enfermedades cuando las severidades son altas, y también a la inversa, respuestas bajas a severidades bajas, que es lo más lógico cuando se piensa que la respuesta a la enfermedad está directamente relacionada a la pérdida de área foliar. Por esto, muchos han realizado relaciones o modelos de pérdidas de rendimiento en función de la severidad.

Para poder predecir el efecto sobre el rendimiento de una enfermedad en un cultivo, los modelos de punto simple, de múltiple punto, e integrales han sido extensamente usados, relacionando la severidad o incidencia de la enfermedad con el rendimiento. Los modelos de punto simple y múltiple punto usualmente relacionan rendimiento con severidad de la enfermedad a un simple estadio de crecimiento del cultivo o a múltiples estadios, respectivamente. Los modelos integrales usualmente relacionan rendimiento con el área por debajo de la curva de progreso de la enfermedad (AUDPC) (Filho et al., 1997).

Tal es el caso de los trabajos del INIA conducidos por Pereyra (1996a), que muestran una relación muy estrecha entre porcentaje de severidad y porcentaje de pérdidas de rendimiento entre los estadios de elongación y espigazón. En el trabajo cita una ecuación de pérdida de rendimiento para mancha en red, en base a información generada en Uruguay por INIA La Estanzuela, en el periodo 1991-1994, en un cultivar susceptible. La siguiente ecuación, $Y = 100 - 1.10 S$, donde Y = porcentaje de rendimiento esperado (%), y S = severidad de enfermedad (%), para el estadio del cultivo elongación a espigazón. Para cuando el cultivo se encuentra en fin de espigazón a grano lechoso, la ecuación es $Y = 100 - 0.39 S$.

Pereyra (1996b), estudió las pérdidas de rendimiento provocado por mancha borrosa. En sus ensayos logra, con desarrollos de mancha borrosa intermedios y distintas

dosis de fungicida, diferentes gradientes de severidad e incidencia en los estados de $\frac{3}{4}$ grano – grano acuoso a grano lechoso – pastoso. De estos se obtuvo una ecuación para predecir pérdidas de rendimiento a partir de la severidad, $Y = 100 - 2,38 S$, donde Y es el porcentaje de rendimiento esperado y S es el porcentaje de severidad. Donde 2,38 es el porcentaje de rendimiento esperado que se pierda por cada punto porcentual de severidad de mancha borrosa. Los trabajos para mancha borrosa presentan niveles críticos de severidad muy bajos por lo que los modelos para esta trabajan con incidencia (I), de forma tal que, desde 2-3 nudos a Espigazón la ecuación es $Y = 100 - 0,21 I$.

Milus (1994), estudió la relación entre la severidad por roya de hoja y septoriosis con la pérdida de rendimiento. Las pérdidas promedio de rendimiento causado por septoriosis fue entre 0,47% y 0,32%, por cada 1% de incremento en severidad, dependiendo del cultivar. Por otro lado, los interceptos son cero o negativos, pero bajos, lo cual quiere decir que entre 0 y 5% de severidad según el autor, puede haber o no respuesta.

En el caso de Khan y D'Antuono (1985), encontraron correlación entre el nivel de escaldadura (*Rhynchosporium secalis*) con el rendimiento. Khan (1987), también vio una reducción en los rendimientos asociados con un incremento en la infección de mancha en red (*Drechslera teres*) en cebada, al igual que Eyal y Ziv (1974), estudiando la relación entre epidemias de septoriosis (*Septoria tritici*) y las pérdidas en rendimiento en trigo. Con estas fuertes asociaciones se reafirman los modelos lineales de predicción de respuesta. Los máximos anunciados por estas ecuaciones para pérdidas de rendimiento son entre 32 y 47%. Estas pérdidas de rendimiento son comparables con el máximo de pérdidas de rendimiento encontrado por Jayasena et al. (2002), Kavak (2004).

Pero estos modelos tienen errores, uno de ellos es el asumir que todas las curvas de progreso de la enfermedad pasando por el mismo punto crítico siguen el mismo curso y dan la misma pérdida de rendimiento (Zadoks y Schein, 1979).

Por otro lado, también son muchos los autores que han demostrado que no siempre existe una relación proporcional y directa entre la severidad por manchas foliares y la pérdida de rendimiento de un cultivo (Sutton y Steele 1983, Khan y Crosbie 1988, Jayasena et al. 2002, Kavak 2004). Es por esta razón que hay investigadores que han intentado relacionar la pérdida de rendimiento con otros indicadores.

Waggoner y Berger (1987) encontraron que el rendimiento estaba relacionado al índice de área foliar (IAF). El rendimiento sin embargo, fue más correlacionado con la integral sobre los días de índice de área foliar o duración de área foliar, LAD (leaf area duration), que con el IAF de por sí mismo. Por esto, propone calcular a partir del progreso de severidad de la enfermedad y del índice de área foliar un nuevo índice: duración de área foliar sana, HAD (healthy leaf area duration) o por una adaptación de

HAD, la absorción de área foliar, HAA (healthy leaf area absorption). Son muchos los autores que cita Waggoner y Berger (1987), que han encontrado correlación entre el HAD o HAA con el rendimiento, ya sea en cultivos de maní, papa, maíz y trigo. Pero estos modelos propuestos tampoco son perfectos, y no siempre se ajustan bien. Boquet (1987), critica estos modelos, ya que conocer la cantidad de radiación solar interceptada por la porción verde del canopeo de un cultivo es todo lo que se necesita para predecir pérdidas. Los modelos para predecir pérdidas de rendimiento podrían no considerar diferentes relaciones de partición de tejidos o relaciones fuente-fosa a distintos estadios de crecimiento del cultivo. Sin embargo Johnson (1987) afirma que para algunos patosistemas, no solo influye la pérdida de radiación incidente para predecir rendimiento, sino que además es necesario considerar la eficiencia en el uso de la radiación (EUR) en el tejido verde remanente.

Otra de las razones por las cuales es difícil ajustar estos modelos se debe a que consideran que todos los cultivares son iguales. Hay información que muestra que los cultivares responden diferente a las enfermedades. Ziv y Eyal (1978), evaluando el efecto de *Septoria tritici* en dos cultivares de trigo, obtuvieron severidades elevadas y similares (entre 50 y 75 %). Un cultivar tuvo pérdidas del orden del 40 % en granos por espiga, y el otro de 5 %. Resultados similares encontraron Dostaler et al. (1987), Zuckerman et al. (1997). Dostaler et al. (1987) estudió la tolerancia de cultivares de cebada a mancha borrosa, donde el cultivar que tuvo la mayor severidad, fue el que logro menores pérdidas de rendimiento.

En resumen, la severidad no siempre se correlaciona con las pérdidas de rendimiento, lo que dificulta la predicción de estas pérdidas. Uno de los factores de mayor incidencia en la respuesta es el cultivar. Las plantas alteran su estructura celular, sus funciones (permeabilidad de la célula, relaciones de agua, translocación y movilización) o su metabolismo (respiración, fijación, metabolismo de nitrógeno, etc.) frente a un estrés. Otra razón por la cual se encuentran resultados tan disímiles, se debe a que es difícil sistematizar toda la información, ya que en los experimentos se usan diferentes formas de medir severidad, y de expresarla, así como también sucede con los rendimientos y los modelos.

2.3.2. Respuesta fisiológica

2.3.2.1. Desarrollo del proceso de infección

En casi todas las enfermedades causadas por parásitos, en algún momento estos entran en contacto y altera la pared celular del hospedero (Wood, 1967). Para colonizar las plantas, los hongos han desarrollado estrategias que invaden sus tejidos, asegurando de esta manera su crecimiento y propagación. Algunos hongos parásitos oportunistas, a menudo dependen de aperturas naturales de su hospedero para su invasión, pero en contraste, muchos hongos fitopatogenos verdaderos, han desarrollado mecanismos para

atravesar activamente las barreras estructurales externas de la planta, la cutícula y la pared celular de la epidermis (Knogge, 1996).

Análisis microscópicos del desarrollo del hongo causante de la mancha borrosa en hojas de cebada susceptible, han mostrado claramente las diferentes fases de crecimiento del mismo, caracterizados por: (i) penetración en la cutícula y pared celular, seguido por un desarrollo de la hifa dentro las células epidermales hospederas vivas (fase biotrófica); y (ii) invasión de la hifa dentro de la capa de mesófilo, acompañado por la muerte de las células del mesófilo y de la epidermis (fase necrotrófica). En algunos casos el patógeno penetra vía estomas. En la fase necrotrófica la célula hospedera colapsa, esto es ocasionado por la secreción de toxinas, ya que las células mueren sin estar en contacto directo con la hifa. Al menos dos tipos de toxinas han sido postuladas como involucradas en la necrosis en hojas infectadas (Kumar et al., 2002a). Estas toxinas son el helminthosporol actúa como desacoplador de membrana y el compuesto de sorokinianin inhibidor de síntesis celular.

2.3.2.2. Tipos de infección

Los hongos patógenos colonizan sus hospederos para establecer su infección. Es así que muchos de estos penetran a través aberturas naturales, como por ejemplo a través de estomas. Otros hongos invaden el cultivo mediante la penetración de la superficie de la planta. Sin embargo, asegurar que la rotura de las barreras de defensa pueden llevarse acabo estrictamente por fuerzas mecánicas o mediante degradación enzimática, aun no ha sido resuelto (Schafer, 1994).

Penetración mecánica

En general los hongos fitopatogenos, forman órganos especializados de la penetración, llamados apresorios, en la extremidad de sus tubos germinativos; estos órganos son unidos firmemente a la superficie de la planta por los pegamentos extracelulares. Es la elevada presión de turgencia generada por estos apresorios, debido a que la porosidad de su pared se ve marcadamente reducida por la incorporación de melanina, la que permiten que la penetración se concrete (Howard et al., 1991).

La melanina es una variedad de pigmentos oscuros producidos por varios tipos de células de los hongos, pero mayoritariamente en la pared celular de los apresorios, justo antes de la penetración. El rol de la melanina parece ser la de proveer a estos órganos, una capa semipermeable, la cual media para la construcción de la presión hidrostática, que permite que el hongo penetre la epidermis mecánicamente (Schafer, 1994).

Digestión enzimática

Generalmente los hongos secretan un cóctel de enzimas hidrolíticas incluyendo, cutinasas, celulasas, pectinasas, y proteasas, que le permiten penetrar las barreras estructurales de las células de las plantas (Knogge, 1996). La estructura de la cutícula que recubre la superficie aérea de las plantas, no solo varía entre plantas, sino que lo hace también durante el desarrollo de las mismas, lo cual depende de los factores ambientales tales como, humedad, temperatura y radiación (Schafer, 1994). El rol de la enzima cutinasa es primordial, actúa alterando las propiedades adhesivas de la cutícula, aunque cada enzima por sí sola no logra el proceso de penetración. Dado que estas enzimas son a menudo requeridas por el estilo de vida saprofito, no representan la especificidad de las herramientas desarrolladas por los hongos para implementar la patogenicidad, y cada una de las enzimas hidrolíticas no son absolutamente necesarias para la penetración (Knogge, 1996).

Algunas enzimas pueden actuar sinérgicamente durante la degradación de la cutícula y la pared celular, y la pérdida de alguna de estas actividades, puede causar un cambio no detectable en la infección y colonización de la planta. O sea que, solo una interrupción en la función de algunas enzimas extracelulares, en una particular transformación, son necesarias para neutralizar o reducir la patogenicidad del hongo (Schafer, 1994). Han sido parcialmente purificadas y aisladas enzimas hidrolizadoras de celulosa de *Cochliobolus sativus*. La actividad Beta-glucosidasa y celobiohidrolasa fueron mayores en medios conteniendo celulosa, indicando activación del sustrato (Kumar et al., 2002b). También se detectó endopolygalacturonasa en tejidos infectados de hoja de cebada por *Cochliobolus sativus*. Se demostró que la presencia de esta enzima fue coincidente con el proceso de infección, principalmente durante la penetración (Clay et al., 1997).

2.3.2.3. Cambio de la fisiología en la zona de infección

Los parásitos obligados, como royas y mildius, tienen hifas que crecen entre las células, pero hay poca evidencia de cambios en la pared celular. Por lo tanto los tejidos infectados, y tejidos cercanos tienen la misma consistencia general.

Pero, en contraste, hay enfermedades del parénquima causadas por parásitos facultativos llamadas pudriciones suaves, por la textura suave y aguachenta de los tejidos afectados. Las células son separadas unas de otras y el tejido pierde coherencia. Este proceso se llama maceración, e implica alguna degradación de material entre protoplastos vecinos. Estas enfermedades son caracterizadas en primer lugar por una necrosis que es generalmente demarcada precisamente del tejido sano, o separada de este por una banda de tejido clorótico. El tejido de la lesión es usualmente de consistencia seca. Otra enfermedad, también causada por parásitos facultativos tiene un síntoma típico de pudriciones secas. El tejido de la lesión tiene un contenido de agua menor que

el del tejido normal. El parásito causa alguna degradación de la pared celular, aunque la coherencia del tejido es retenida hasta las últimas etapas de desarrollo de la lesión. Otros grupos de parásitos actúan alterando el patrón de crecimiento del tejido hospedero, localmente o más generalizado. En hipertrofia, hay excesivo crecimiento de la planta, órganos o partes específicas de órganos (Wood, 1967).

Robert et al. (2006) encontró, para el estudio de los efectos provocados por *Septoria tritici* en hojas de trigo, que con la expresión de los síntomas, el efecto de la enfermedad en la fotosíntesis de las hojas y en la respiración se hace significativa y se incrementa con la transición de síntomas cloróticos a necróticos.

Cornisa et al., citados por Robert et al. (2006) sugiere que la fisiología de la hoja es levemente disturbada durante el periodo temprano del ciclo del patógeno. El crecimiento del micelio durante el período latente es lento y se incrementa solo cuando los picnidios empiezan a formarse (Jorgensen y Smedegaard-Peterson, citados por Robert et al., 2006). Los síntomas cloróticos tienen una influencia significativa en la fotosíntesis neta y en la tasa de respiratoria, pero tiene un efecto menor en la tasa fotosintética neta considerando el área enferma, sugiriendo que la fotosíntesis persiste en clorosis. Esto podría estar de acuerdo con estudios previos que han mostrado que las regiones cloróticas rodeando áreas de esporulación, son aun fotosintéticamente activas en enfermedades de roya (Scholes y Rolfe, citados por Robert et al., 2006).

Durante la infección de hojas de pasto azul de Kentucky por *Cochliobolus sativus*, estudios revelaron que eran producidas cantidades considerables de etileno en las hojas, y que el incremento en etileno estaba relacionado con la clorosis. Este etileno generado durante la infección es producido principalmente por la planta hospedera en respuesta a la infección con cantidades relativamente pequeñas producidas por el patógeno (Hodges, 1996). Resultados similares fueron encontrados por Coleman y Hodges (1987), en el patosistema *Poa pratensis* – *Cochliobolus sativus*.

2.3.2.4. Producción de toxinas

Síntesis

Después de la penetración, el próximo paso en la estrategia del hongo para colonizar la planta, es la secreción de toxinas o componentes hormonales parecidos a los producidos por la planta, las cuales manipulan su fisiología para el beneficio del patógeno. También las toxinas pueden asistir en la penetración del hongo y así ayudar a la colonización de los tejidos del hospedero, y que estas pueden tener efectos adversos en una variedad de plantas (Schafer, 1994). Esta interferencia, puede consistir simplemente en la muerte de las células de la planta con el propósito de tomar nutrientes o para redireccionar la maquinaria celular (Keen, 1986).

Tipos

Algunas toxinas actúan en determinadas plantas, mientras que otras son activas en una amplia gama de especies de plantas (Walton, 1996). Sin embargo, en algunas interacciones de planta-hongo, los estudios genéticos y bioquímicos revelaron que las toxinas son los determinantes de la especificidad. En estos casos, la resistencia o la susceptibilidad al hongo correlacionan siempre con insensibilidad o sensibilidad a las toxinas. Consecuentemente, han sido estas toxinas selectivas del hospedero, producidas a menudo por especies de hongos del género *Alternaria* y *Cochliobolus*, las que han atraído mucho la atención y han sido el mejor ejemplo de la interacción de la toxina producida por el hongo y sus plantas hospederas (Schafer 1994, Walton 1996). Estas toxinas selectivas del hospedero, son con una excepción, componentes de bajo peso molecular con diversas estructuras que actúan como agentes positivos de virulencia o patogenicidad (Walton, 1996).

En contraste, toxinas no selectivas de sus hospederos son activas tanto en estas especies, como también en aquellas que no son sus hospederos. Aunque esta no selectividad contradiga el rol en la determinación del rango de hospederos, estas toxinas pueden tener sin embargo una función crucial durante la patogenicidad en un huésped particular. Alternativamente, estas deben ser interpretadas como un remanente de los estadios tempranos en la evolución de la patogenicidad del hongo, cuya actividad puede ser obstruida en la mayoría de las plantas mediante detoxificación u otros mecanismos (Knogge, 1996). Este tipo de toxina exhibe una reducida virulencia o puede no ser patogénica (Schafer, 1994).

Toxinas de bajo peso molecular

Cochliobolus sativus es conocida por producir varias fitotoxinas relacionadas a un sesquiterpenoide natural. Otros estudios han indicado que helminthosporol y helminthosporal eran las sustancias responsables por inducir los síntomas de la enfermedad (Olbe et al., 1995). A partir de investigaciones se determinó que el prehelminthosporol, es un precursor de helminthosporol, constituye el principal componente tóxico aislado de *Cochliobolus sativus* (Olbe et al., 1995).

Liljeroth et al. (1994), estudió el efecto de la toxina producida por *Cochliobolus sativus*, prehelminthosporol en raíces de cebada. Al agregar prehelminthosporol a una solución de nutrientes observaron un incremento en la tasa de desintegración de núcleos de células del córtex radicular. Los resultados indicaron que la toxina podría tener un rol en la patogénesis al matar o debilitar células de la planta con antelación al crecimiento de la hifa, y facilitando la toma de nutrientes, favoreciendo el crecimiento del hongo en el tejido de la planta.

La toxina prehelminthosporol tiene efecto de al menos dos maneras. La primera, parece alterar la membrana barrera, y esto interfiere con el establecimiento del gradiente de protones que conduce los iones y nutrientes tomados, y afecta el eflujo de Ca^{2+} para mantener la concentración citoplasmática de Ca^{2+} esencial por ser mensajero en la señal de transducción. En segunda instancia, la toxina parece inhibir la actividad de enzimas. Aparentemente inhibe la acción de la enzima 1,3-Beta-glucano sintetasa, enzima que juega un papel importante en el desarrollo y protección de la planta frente al estrés o daño. Su producto, la calosa, es depositado como un soporte mecánico en la superficie externa de la membrana de plasma como respuesta al ataque de patógenos (Olbe et al., 1995).

También se observó que diferentes cultivares de cebada difieren en la sensibilidad a prehelminthosporol, pero las sensibilidades no están correlacionadas con niveles conocidos de resistencia a *Cochliobolus sativus*. La habilidad de tolerar la toxina no tiene un rol importante en la reacción de resistencia. Sin embargo las diferencias entre los cultivares se deben a diferentes propiedades de las membranas, como por ejemplo diferentes propiedades de las células de la pared dejando distintas tasas de difusión de la toxina (Liljeroth et al., 1994).

Otra de las toxinas producidas por *Cochliobolus sativus*, helminthosporol, afecta la permeabilidad de la membrana, a través de la inhibición de la fosforilación oxidativa mitocondrial, la fotofosforilación en cloroplastos, y la bomba de protones a través de la membrana plasmática. Los datos sugieren que las toxinas de la familia de helminthosporol actúan como clásicos desacopladores más que por una interacción específica con la membrana del hospedero (Kumar et al., 2002b).

Recientemente otro compuesto, llamado sorokinianin ha sido aislado de filtrados de cultivos del hongo. El compuesto muestra inhibición de actividad en la germinación de semillas de cebada (Kumar et al., 2002b).

2.3.3. Respuesta sobre el crecimiento de la planta

Entre los procesos fisiológicos afectados, se encuentra la actividad fotosintética, conductancia estomática directa e indirecta a través de un coeficiente de depresión de temperatura de la canopia, CTD (canopy temperature depression), y tasa de fijación de CO_2 en hojas durante el llenado de grano.

Waggoner y Berger (1987), Bryson et al. (1997) sugieren que el efecto de las enfermedades sobre la eficiencia de uso de la radicación de cultivos de trigo es insignificante o nulo encontrándose afectada principalmente la intercepción y/o absorción de radiación. En el mismo sentido, Carretero et al. (2005) trabajando con cultivos de trigo bajo diferentes situaciones ambientales de Argentina encontraron marcados efectos de las enfermedades foliares sobre la captura de radiación, sin

evidenciarse efecto alguno sobre la eficiencia de uso de la radiación. En una escala de análisis diferente, existen distintas evidencias que demuestran disminuciones de la tasa fotosintética del área foliar verde remanente de hojas enfermas en diferentes especies vegetales atacadas por diferentes patógenos (Berg et al. 1990, Díaz et al. 2001, Robert et al. 2006). Carretero et al. (2005) encontraron efectos significativos, principalmente de patógenos biotróficos (roya de la hoja), sobre la fotosíntesis del tejido foliar verde remanente de hojas enfermas de trigo sugiriendo un impacto negativo de las enfermedades sobre la eficiencia de uso de la radiación a nivel de hoja, sin embargo tal efecto no se tradujo en reducciones de la eficiencia de uso de la radiación a nivel de cultivo.

No hay muchos estudios de la relación entre el patógeno y la fisiología de la planta enferma; y menos aún para los patosistemas cereales - hongos necrótrophicos, pero si hay algo más de estudios realizados en biótrofos. Es por ello que pocos autores han descrito una relación cuantitativa entre la intensidad de la enfermedad y el cambio en la tasa de fotosíntesis y de transpiración (Shtienberg, 1992).

2.3.3.1. Influencia de las enfermedades en el metabolismo del carbono a nivel de hoja

Fotosíntesis y área foliar

Filho et al. (1997), condujo experimentos de campo para investigar la relación entre la severidad visible de la enfermedad, al área por debajo de la curva de progreso de la enfermedad, AUDPC (area under the disease progress curve), el índice de área foliar sano en un día dado, HLAI(healthy leaf area index on any given day), la radiación interceptada por el área foliar sano en un día dado, HRI (healthy leaf area index on any given day), duración del área foliar sana (HAD), total de área de absorción foliar sana (HAA), y rendimiento de porotos *Phaesolus*, inoculados con *Phaeoisariopsis griseola* (mancha angular de hoja de poroto). En general el rendimiento no estuvo relacionado con la severidad de la enfermedad o AUDPC. En contraste, los máximos rendimientos fueron siempre relacionados con los mayores valores de HAD o HAA. Una relación lineal entre rendimiento y HAD ha sido observada en los patosistemas cebada-*Erysiphe graminis*, y en trigo-*Puccinia striiformis* (Filho et al., 1997). Otro autor también encontró que la producción de fríjol no estuvo correlacionada con el AUDPC, o sea con la severidad de la enfermedad, sino con la duración del área verde sana de la planta (Díaz et al., 2001).

Los patógenos foliares reducen la actividad fotosintética en las hojas afectadas mediante la reducción del área foliar verde provocada por la propia lesión y también, posiblemente, por la estimulación de senescencia en las hojas afectadas (Robert et al., 2006). También se disminuye la tasa fotosintética debido a la degeneración de cloroplastos. El contenido total de clorofila de las hojas se reduce a causa de las

enfermedades, pero la actividad fotosintética se mantiene sin alterar. En algunos casos la fotosíntesis de las plantas disminuye debido a que las toxinas de los patógenos inhiben la acción de algunas enzimas que intervienen directa o indirectamente en el proceso fotosintético. También puede disminuir la fotosíntesis por que se cierran los estomas, sobretodo en enfermedades vasculares (Agrios, 1995).

Algunos patógenos (Waggoner y Berger 1987, Van Oijen 1990) no distorsionan la actividad fotosintética del área verde remanente de las hojas afectadas. En este caso, la fotosíntesis producida es proporcional al área verde de la hoja. Sin embargo, algunos patógenos foliares incrementan la tasa fotosintética de la sección de las hojas no dañadas, resultando en una fotosíntesis compensatoria en las plantas enfermas (Scholes, citado por Robert et al., 2006). En contraste, otros patógenos foliares hacen disminuir la producción de fotosíntesis de la sección de la hoja no afectada (Rabbinge et al., citados por Robert et al., 2006). Esta disminución es debido a un incremento en la respiración o a la disminución de la tasa fotosintética bruta en el tejido verde del hospedero. Las diferentes reacciones de la planta se explican por la relación trófica entre huésped y hospedero (Bassanezi et al., citados por Robert et al., 2006).

Los resultados publicados por Robert (2006) son consistentes con lo encontrado por Shtienberg (1992), en donde se mostró que la actividad fotosintética de la planta hospedera fue reducida por todas las enfermedades que considero en su estudio, incluidas roya de hoja, mildius y septoriosis de trigo. Se obtuvieron grandes efectos en el metabolismo del hospedero con bajos niveles de enfermedad, a lo que llamó respuesta proporcionalmente grande. Shtienberg (1992), fundamento que este tipo de respuesta podría estar explicada por dos razones, una es que el patógeno secreta enzimas o compuestos fitotóxicos que se difunden a porciones no colonizadas de la hoja y otra es que el patógeno actúa como una fuerte fosa, absorbiendo carbohidratos y otros nutrientes de porciones no colonizadas. Serian por estas razones que el área afectada por el patógeno es mayor que la que invade, y por lo tanto la medición visual del área enferma podría no reflejar adecuadamente la porción de la hoja actualmente invadida por el patógeno. Esta respuesta proporcionalmente grande, se observo para todos los patosistemas estudiados, incluidos los de trigo. Una respuesta proporcionalmente chica podría estar asociada a hongos patógenos que exhiben un delicado tipo de parasitismo, como el caso de algunos parásitos obligados.

Zuckermann et al. (1997), concuerda con lo concluido anteriormente por Shtienberg (1992), también para el caso de *Septoria tritici* en trigo, efectos de la enfermedad sobre el metabolismo del hospedero antes de aparecer los síntomas de la enfermedad. El esperar los síntomas cloróticos para modelizar el daño de los cultivos, puede llevar a una subestimación de las perdidas, particularmente en genotipos tolerantes que han mostrado extender la fase clorótica de manchas de hojas.

El patrón de respuesta y la actual reducción en fotosíntesis y transpiración está relacionado con el tipo de relación trófica. Los parásitos facultativos reducirían la fotosíntesis en respuesta proporcionalmente grandes pero no afectarían substancialmente la transpiración (Shtienberg, 1992).

Godoy et al. (2001), estudiando alteraciones en la fotosíntesis y transpiración de hojas de maíz infectadas por *Phaeosphaeria maydis*, encontró una reducción en la fotosíntesis de las hojas infectadas, expresada como una fracción de tasa fotosintética de las hojas sanas, que fue siempre superior a la severidad de la enfermedad. Por ende, la enfermedad no solo redujo la cantidad de área foliar sino que también afectó la fotosíntesis en el tejido foliar remanente sano. Encontró que hojas con severidad en torno al 10-20 % presentaban una reducción en la tasa fotosintética de alrededor de 40 %. Estos resultados coinciden con los encontrados por Shtienberg (1992), para patosistemas con respuesta proporcionalmente grande.

Resultados similares se han encontrado en otros patosistemas totalmente diferentes en cuanto a la planta como al patógeno. Díaz et al. (2001), tratando de cuantificar el efecto del tizón bacteriano común (*Xanthomonas axonopodis*) sobre la eficiencia fotosintética y la producción de frijoles, obtuvo una gran reducción de la fotosíntesis del hospedero con bajos niveles de enfermedad.

Con patógenos biotróficos se han encontrado resultados similares. Severidades de roya en trigo entre 10-25% un año y 3-30% otro año, estuvieron asociadas con una reducción en la tasa fotosintética aparente (McGrath y Pennypacker, 1990). En este caso el porcentaje de reducción de la fotosíntesis fue mucho mayor al área cubierta por pústulas. Hojas con 9% de roya de tallo y roya de hoja tuvieron una reducción de la fotosíntesis de 38,7%, en comparación con las no infectadas. La fotosíntesis de las hojas de trigo infectadas puede haber sido reducida por la clorosis alrededor de pústulas y por un amarillamiento general de la hoja. La concentración de clorofila de las hojas infectadas con una severidad de 9% se redujo a 55,3% comparado con hojas sin roya, por lo que la concentración queda por debajo del nivel crítico (3 mg clorofila/dm² de superficie de hoja). Pero además la roya tiene efectos adicionales sobre la sensibilidad a la luz de la fotosíntesis, reduciendo también la tasa fotosintética por unidad de clorofila. Esta podría ser una de las explicaciones de por qué se encuentra respuesta proporcionalmente grande.

Pero no solo se ha encontrado reducción en la concentración de clorofila, sino también en la eficiencia de fotosintética de las hojas verdes. Cloroplastos aislados de hojas de remolacha dulce (*Beta vulgaris*) infectadas por mildius, mostraron una reducción en la tasa de transporte de electrones y en el acompañamiento en la formación de ATP en la fosforilación no cíclica y poco o sin cambios en la tasa de formación de ATP en la fosforilación cíclica. La inhibición de la fosforilación no cíclica parecería conducir a las hojas mayores a una reducción en la tasa de asimilación fotosintética de

CO₂ y a una reducción de los productos resultando en un aumento relativo de amino ácidos. Estos cambios fueron acompañados por la alteración de la ultra estructura de los cloroplastos y por una reducción en la actividad de las enzimas necesarias para la formación de ácidos orgánicos (Magyarosy et al., 1976).

Sin embargo otros autores señalan que sería la conductancia lo que es afectado por el patógeno, y este cambio en la conductancia alteraría la fotosíntesis. Gordon y Duniway (1982), demostraron tasas decrecientes de fotosíntesis neta en hojas de remolacha infectadas con mildius a medida que la enfermedad se desarrollo. La conductancia del mesófilo declino en paralelo con la fotosíntesis de las hojas infectadas por mildius, sugiriendo que la apertura estomática fue reducida. Para conocer si la caída de la fotosíntesis se debe exclusivamente al cierre estomático, Viega et al. (2009) a nivel de invernáculo, para cebada inoculada con *C. Sativus*, determinó los cambios en fluorescencia de la clorofila a (Fv/Fm). Este parámetro es sumamente constante en condiciones sin estrés, pero su descenso por debajo de valores de 0,80 implica la presencia de algún tipo de estrés, reflejando la respuesta de la hoja en términos de protección o daño de los fotosistemas a nivel tilacoidal en cloroplasto. En este trabajo se mostro la mayor caída en el caso del tratamiento inoculado, lo cual supone que la hoja, a pesar de no expresar síntomas visibles, se encuentra en una condición de estrés, reduciendo su actividad a nivel tilacoidal, lo que también explica la reducción en fotosíntesis ya comentada.

Como se puede observar es muy poca la información sobre el efecto de los patógenos necrotróficos sobre las plantas, y es menor aun la información para el patógeno *Cochliobolus sativus* en particular. Sin embargo, podemos esperar que este patógeno reduzca la fotosíntesis en una respuesta proporcionalmente grande, como sucede con otros patógenos necrófagos, ya que estaría reduciendo la fotosíntesis en forma directa por la destrucción de tejidos, además, indirecta por la capacidad de producir fitotoxinas, y en menor grado enzimas que pueden alcanzar espacios no colonizados por el patógeno. También se debe tener en cuenta que la estimación visual del daño por el patógeno podría no ser el correcto o no reflejar la porción invadida.

Respiración

Al igual que lo que sucede con la fotosíntesis, es muy poca la información que relaciona los efectos de patógenos foliares y la respiración, siendo más notoria la falta de información para patógenos necrotróficos.

En general, cuando las plantas son infectadas por los patógenos su tasa respiratoria aumenta. Esto significa que los tejidos afectados utilizan con mayor rapidez su reserva de carbohidratos que los tejidos sanos. El aumento de la respiración se produce poco después de haberse producido la infección, y continúa aumentando durante la multiplicación y esporulación del patógeno. Después de esto, la respiración

disminuye hasta su nivel normal e incluso hasta un nivel mucho menor que el de las plantas sanas. La respiración aumenta con mayor rapidez en las infecciones de las variedades resistentes, en las que se requieren y utilizan grandes cantidades de energía para activar rápidamente los mecanismos de defensa de las células del hospedante. Sin embargo, en dichas variedades la respiración disminuye también con gran rapidez una vez que se ha llegado hasta un punto máximo. El aumento de la respiración de las plantas enfermas también va aunado a una mayor activación de la vía de las pentosas y en ocasiones, a una fermentación mucho mayor que la que se observa en las plantas sanas, quizás como resultado de la rápida demanda de energía de las plantas enfermas bajo condiciones en las que la respiración aerobia normal no puede suministrar suficiente energía (Agrios, 1995).

Scott y Smillie (1966), midieron la actividad fotosintética y respiratoria en hojas de dos líneas isogénicas de cebada, una susceptible y la otra resistente a la infección con *Erysiphe graminis*. Estas líneas isogénicas mostraron respuestas fisiológicas muy diferentes. La fotosíntesis y el contenido de clorofila de hojas resistentes no fue afectado por la infección, y la respiración aumentó un poco y esto fue acompañado por pequeños incrementos de la actividad de enzimas glicolíticas. La infección en hojas susceptibles resultó en un pequeño incremento de la fotosíntesis 48 horas después de la inoculación, pero subsecuentemente hubo una progresiva disminución, y el nivel de clorofila también disminuyó. Luego de 48 horas desde la inoculación las hojas infectadas mostraron mayor respiración. El autor sugiere que el patógeno no es directamente responsable del incremento en la respiración en las hojas verdes, sino que es una respuesta en las células del hospedero a la pérdida de capacidad de fotosíntesis.

En tejidos de avena tratados con victorin, una toxina producida por el hongo necrotrófico *Helminthosporium victoriae*, se incrementó tanto la vía glicolítica como la vía de las pentosas, contribuyendo de esta forma al incremento de la respiración. Este aumento del consumo de energía estaría siendo destinado a sintetizar componentes de la pared celular.

Se piensa entonces que en las áreas donde colonizó el patógeno habría un aumento de la respiración, destinado a las reacciones de defensa de la planta, como por ejemplo el fortalecimiento de la pared celular. Suponemos entonces que no quedarían carbohidratos en las hojas infectadas para acumular reservas, o para la traslocación a otros órganos.

Translocación y reservas de asimilados

Uno de los más importantes efectos de los patógenos biotróficos (parásitos obligados como royas y mildius) sobre sus plantas hospederas, es la retención de fotosintatos hospederos en los sitios de infección y una marcada reducción en la exportación desde las hojas infectadas. En estas enfermedades las áreas afectadas se

caracterizan por una reducción en la fotosíntesis y un aumento en la respiración (Agrios, 1995). Tetlow y Farrar (1993), estudiando la concentración de carbohidratos solubles y el pH en hojas de cebada infectada por roya marrón (*Puccinia melanocephala*), encontraron una reducción del contenido de azúcares en apoplasto y un incremento del pH. Este aumento de pH estaría favoreciendo la ganancia de hexosas a través de las membranas del hongo, lo que estaría contribuyendo a reducir la exportación de carbono desde las hojas infectadas.

Cambios en el almidón del mesófilo de células alrededor de lesiones causadas por patógenos, han sido reportados. Las células del mesófilo de cereales son normalmente carentes de almidón, aunque las infecciones resultan en acumulaciones de almidón similares a las obtenidas con tratamientos de hojas de avenas con victorin. Estas acumulaciones observadas podrían resultar del aumento de transporte dentro del área de infección, la reducción de la exportación desde el área infectada o ambas. Sin embargo hay resultados que indican que la acumulación de estos compuestos resulta de un menor movimiento hacia fuera del sitio de infección más que por el aumento de movimiento hacia él.

Otro aspecto a considerar es la partición de fotoasimilados hacia los órganos fosa en plantas infectadas por un patógeno. Zilberstein, citado por Zuckerman et al. (1997) sugiere como posible mecanismo responsable por el llenado de grano en cultivares tolerantes bajo el estrés de *Septoria tritici*, a la compensación por el suministro de carbohidratos desde tejidos no afectados. Cornish, citado por Zuckerman et al. (1997) propuso que la traslocación de asimilados desde los tallos a los granos y el retardo de la senescencia de las hojas podría compensar por la baja tasa de asimilación en plantas tolerantes infectadas por *Septoria tritici*.

Parece poco probable la teoría de que la tolerancia esta explicada por la removilización de carbohidratos almacenados durante las etapas vegetativas, ya que cultivares tolerantes y no tolerantes no difirieron en la cantidad de asimilados fijados en la etapa vegetativa (Zuckerman et al., 1997). Estos autores también encontraron resultados que indican que no hay una provisión de fuente compensatoria de asimilados al tallo central desde los macollos laterales. En dicho trabajo tampoco se pudo demostrar un mayor aporte de la espiga durante el llenado de grano en los cultivares tolerantes, no encontrándose compensación por parte de la fotosíntesis de la espiga por la pérdida de tejido foliar. Los autores concluyen que la respuesta de las plantas a mantener su producción frente a patógenos, es por medio de una mayor tasa fotosintética del área foliar remanente.

Se puede decir que no hay muchas evidencias que expliquen la tolerancia de las plantas a patógenos foliares, y a su vez esta es muy discordante. Pero lo la hipótesis que parece más probable es la planteada por Zuckerman et al. (1997), que plantea una mayor eficiencia de fijación de CO₂ del área foliar verde remanente sana.

2.3.3.2. Influencia de las enfermedades en la transpiración y conductancia estomática

En general en las enfermedades de las plantas en que el patógeno afecta a las hojas, se produce un incremento de la transpiración. Esto se debe a una disminución parcial de la protección que la cutícula le brinda a las hojas, al aumento de la permeabilidad de sus células y a las alteraciones que presentan los estomas (Agrios, 1995). Esto es común en enfermedades como las royas o mildius que destruyen una parte importante de la cutícula y epidermis. Sin embargo otros autores señalan que la transpiración se incrementa, disminuye o se mantiene sin cambios dependiendo de los diferentes patosistemas.

La reducción en pérdida de agua puede resultar de un cierre estomático inducido por la enfermedad, reducción del espacio de aire por las hifas, obstrucción de tejidos conductores y estomas, defoliación, y por marchitamiento temprano del follaje (Shtienberg, 1992). En el patosistema septoriosis –trigo, estudiado por dicho autor no se vio afectada substancialmente la transpiración, sugiriendo que los patógenos que causan lesiones necróticas (*Septoria tritici*), tienen una respuesta a la transpiración proporcional a la reducción de área sana de hoja.

Resultados similares a los de Shtienberg (1992) obtuvo Godoy et al. (2001), encontrando tasas de transpiración relativa que mostraron reducciones proporcionales al incremento de severidad, estudiando la mancha *Phaeosphaeria maydis* en maíz. Duniway y Durbin (1971), también encontraron una reducción en la tasa de transpiración y en el promedio de apertura estomática en hojas de poroto, durante la etapa de penetración del desarrollo del hongo (roya). Estos resultados se explican porque el patógeno inhibió la apertura final estomática y la tasa de apertura en presencia de luz, durante todo el desarrollo de la enfermedad. Cuando el patógeno comenzó a esporular, la epidermis fue rota y la transpiración cuticular se tornó extrema.

McGrath y Pennypacker (1990), estudiando el efecto de la roya sobre la fisiología del trigo, obtuvieron una disminución de la tasa de transpiración en las hojas infectadas. Estos autores encontraron que la resistencia estomática y la concentración interna de CO₂ estaban positivamente correlacionadas a la severidad. Esto sugiere que la reducción en la tasa fotosintética aparente asociada con la roya podría causar un incremento en la concentración interna de CO₂, lo cual causa que se cierren los estomas, un consecuente incremento en la resistencia de la hoja, y esto lleva a una caída en la transpiración.

Se puede resumir entonces, que casi todas las enfermedades reducen la transpiración, principalmente en las producidas por hongos necrotróficos, aunque las royas cuando están esporulando es común que causen aumentos en la transpiración. Es muy probable que esta reducción de la transpiración se deba a que la enfermedad provoque un cierre estomático, que sería la causa en la reducción de la fotosíntesis, aunque sea en cierto grado (Gordon y Duniway, 1982). El cierre estomático provocado por el patógeno lleva a una menor transpiración, pero también es menor el ingreso de CO₂.

2.3.4. Factores que interaccionan en la respuesta vegetal

La respuesta de una planta a cierta enfermedad es el resultado de la interacción entre factores, estos son el hospedero, el patógeno y el ambiente. La actividad humana también tiene influencia sobre la enfermedad, es difícil ignorar ciertos elementos de la agricultura que afectan los factores antes mencionados, como la población de plantas, fertilización, etc. Todos estos factores pueden estar afectando la ocurrencia, severidad o respuesta de la planta a una cierta enfermedad.

2.3.4.1. Factor ambiente

Las plantas y los patógenos requieren de ciertas temperaturas mínimas para poder desarrollarse. El desarrollo más rápido de una enfermedad se produce cuando la temperatura es óptima para el desarrollo del patógeno y cuando se encuentra por encima o debajo del óptimo para el desarrollo del hospedante (Agrios, 1995).

La humedad influye sobre el inicio y desarrollo de las enfermedades. El efecto más importante se centra sobre la germinación de las esporas de los hongos y sobre la penetración del tubo germinativo. La humedad en forma de salpicaduras de lluvia y agua corriente, tienen también importante función sobre la distribución de los patógenos. La mayoría de los hongos patógenos requieren de la presencia de humedad libre sobre su hospedante, además una alta humedad relativa en la atmósfera, solo durante la germinación de sus esporas. Llegan a ser independientes una vez que obtienen agua y nutrientes a partir de su hospedante (Agrios, 1995).

La influencia de la luz sobre el desarrollo de las enfermedades es mucho menor que la que tienen la temperatura y humedad, aunque para algunas enfermedades la intensidad de la radiación y la duración del día puede aumentar o disminuir la susceptibilidad de las plantas (Agrios, 1995). Hodges (1996), encontró que la severidad de la mancha borrosa estaba influenciada por el fotoperíodo. A mayor largo del día el tamaño de las manchas y la clorosis disminuía.

2.3.4.2. Factor patógeno

La existencia de una enfermedad, además de requerir el ambiente necesario como se comento antes, y de un huésped, necesita de un patógeno que sea virulento. Además de variar en los rasgos morfológicos, *Cochliobolus sativus* varía en su patogenicidad en hospederos gramíneas y su virulencia en cebada (Kline y Nelson, citados por Valjavec-Gratian y Steffenson, 1997).

La interacción del hospedero con patógenos en el género *Cochliobolus* está basada típicamente en la compatibilidad en la cual toxinas específicas para el hospedero son el factor de compatibilidad. Según Valjavec-Gratian y Steffenson (1997), la existencia de aislamientos que expresen virulencia diferencial sobre los genotipos hospederos es poco común en especies relacionadas a *Cochliobolus sativus*. Sin embargo identificaron tres patotipos de 33 aislamientos en Dakota del Norte, probados en la base de la interacción fenotípica con tres cebadas de seis carreras diferenciales. Una hipótesis para explicar esto es que dos aislamientos virulentos diferenciales de *Cochliobolus sativus*, son patotipos que producen dos tipos diferentes de toxinas específicas al hospedero.

Hay que tener en cuenta que individuos del patógeno de la misma especie en el caso de *Cochliobolus sativus* pueden provocar diferente respuesta sobre el hospedero, dependiendo también del hospedero.

2.3.4.3. Factor huésped

Para que se desarrolle una enfermedad causada por un agente biótico se requiere la interacción con un hospedero susceptible. Sin embargo, a veces a pesar de desarrollarse la enfermedad, no hay efectos sobre la producción o reproducción del hospedero. Insignificantes reducciones en el rendimiento bajo el estrés de enfermedades en cultivares de cebada, trigo y arroz han sido reportados para muchos patógenos foliares. El cultivar Miriam mantuvo el peso de grano bajo severas epidemias de *Septoria tritici*, defoliación mecánica y desecación química. La habilidad de este cultivar de resistir los efectos adversos de la enfermedad fue registrado por muchos años y para varios ambientes de pruebas, y no fue específico para un aislamiento (Ziv y Eyal, 1978).

La habilidad de una planta de mantener su producción de granos a pesar de estar infectada a nivel de enfermedad que normalmente sería esperado causara pérdidas de rendimiento severas, se le conoce como tolerancia. El concepto de tolerancia a las enfermedades ha sido poco usado como un objetivo de mejoramiento debido a la

dificultad de medición. El potencial de rendimiento de un cultivar puede estar inversamente relacionado a la tolerancia ya que un alto rendimiento podría ser atribuible al menos en parte a una mayor proporción de asimilados siendo desviados al llenado de grano. Newton y Thomas (1994), estudiando tolerancia en cebada frente a mildius encontró que los genotipos tolerantes no se encontraban en los extremos de la distribución de rendimiento y por eso podría asumirse que es un carácter no casualmente relacionado al rendimiento. Por esto, como el potencial para tolerancia no está aparentemente relacionado con la selección por alto rendimiento, este carácter es un práctico objetivo de mejoramiento.

Dostaler et al. (1987), condujeron ensayos para determinar tolerancia de cultivares de cebada a mancha borrosa. Encontraron que los cultivares de cebada inoculados con *Cochliobolus sativus* desarrollaron aproximadamente el mismo nivel de síntomas de mancha borrosa a campo, pero la reducción en rendimiento en grano y en peso de grano fue diferente según cada cultivar. Es de destacar que en este caso el cultivar tolerante fue el de mayor rendimiento ya sea comparando los rendimientos con y sin control de la enfermedad, y además el de pesos de granos mayores, estos resultados son similares a los encontrados por Newton y Thomas (1994). Se ha observado que los cultivares tolerantes exhiben pérdidas significativamente menores de peso de grano, que los no tolerantes bajo curvas de progreso de la enfermedad y severidades equivalentes (Ziv y Eyal 1978, Zuckerman et al. 1997).

3. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1. DESCRIPCIÓN DEL ENSAYO

3.1.1. Ubicación

El experimento se realizó en el campo experimental Estación Experimental Mario A. Cassinoni (32°22'48.35"S, 58° 3'8.71"O). El mismo fue llevado a cabo en el año 2004 sobre un suelo Brunosol éutrico de la formación Fray Bentos correspondiente a la Unidad San Manuel según Carta de reconocimiento de suelos del Uruguay (Altamirano et al., 1976)

3.1.2. Siembra

La siembra se realizó el 9 de julio del 2004 con una sembradora experimental. El número de plantas logradas por metro cuadrado fue de 200 plantas, para todas las variedades, y a una distancia entre hileras de 17 cm, resultando el conteo de plantas por metro lineal en 34 pl/m. El tamaño de las parcelas fue de 12 surcos de 5 metros de largo.

3.1.3. Manejo

Todas las parcelas fueron fertilizadas según el modelo de Hoffman et al. (1999). La información para la decisión de fertilización y re-fertilización se detalla en el siguiente cuadro:

Cuadro No. 1: Contenido de N y P a la siembra, Z 22 y N en planta en Z 30.

	Análisis de suelo
Siembra	N-NO ₃ 8 ppm – P 11 ppm
Z 22	N-NO ₃ 26 ppm
Z 30	N-NO ₃ planta 3,6 %

La fertilización basal se realizó según análisis de suelo y como lo indica el modelo de fertilización se agregaron 100 kg.ha⁻¹ de 25-33-0. A Z 22 y de acuerdo a los niveles de nitrato en suelo (Cuadro 1) no fue necesario refertilizar, mientras que a Z 30 se aplicaron 40kg de Urea.

3.1.4. Tratamientos

Se seleccionaron seis cultivares en base al comportamiento sanitario y su respuesta a manchas foliares, en especial mancha borrosa, tal como se aprecia en el cuadro 2 (Castro et al., 2003).

Cuadro No. 2.- Cultivares utilizados en el ensayo y su comportamiento sanitario

Sanidad- <i>Cochliobolus sativus</i>	
Cultivar	INIA-INASE
Clipper	I-A
Quebracho	A
Dayman	B
Palomar	I
Musa 936	I-B
Carumbe	B

Cada cultivar tuvo dos tratamientos: con protección y sin protección. La parcela protegida recibió una dosis de Swing de 750ml/ha el 17/09/04, para el control de oídio (mildiu polvoriento, *Erysiphe graminis* f. sp. hordei) y otra aplicación el 7/10/04 (Z 40-45) de la misma dosis, para el control de manchas foliares.

Las parcelas sin protección o con enfermedad, se lograron por inoculación artificial. La multiplicación e inoculación artificial de *Cochliobolus sativus* se desarrolló en el laboratorio de fitopatología de la EEMAC. En las parcelas inoculadas se realizó una aspersión con agua para favorecer el desarrollo del patógeno en el estadio Z 45 (8/10/04).

3.1.5. Diseño experimental

El diseño experimental utilizado fue el de bloques completos al azar, con arreglo factorial, con tres repeticiones.

El modelo general utilizado para las distintas variables analizadas en un momento dado, fue el siguiente:

$$Y_{ijk} = \mu + \beta_j + \alpha_i + \gamma_k + (\alpha\gamma)_{ik} + \epsilon_{ijk}$$

Donde

Y_{ijk} : Variable aleatoria observable

μ : Media general del experimento

β : Efecto del j-esimo bloque

α : Efecto de la i-ésima variedad

γ : Efecto de la k-ésima sanidad

$(\alpha\gamma)_{ik}$: Efecto de la interacción entre el factor variedad y sanidad.

ϵ_{ijk} Vs As Is $ID \sim N(0, \sigma^2)$: Efecto correspondiente al error, variable aleatoria e independiente con distribución normal.

3.2. DETERMINACIONES

Crecimiento del cultivo y rendimiento: a partir del conteo de plantas en dos metros lineales marcados previamente se midió el número de plantas por metro cuadrado y el número de tallos por planta en el estado fenológico de Z 30. El número de espigas por planta y el número de granos por espiga se midieron a cosecha, a partir de la recolección de todas las plantas presentes en dos metros lineales marcados con anterioridad. También a cosecha, se determinó el peso de mil granos a partir de 20 submuestras de 100 granos cada una. Para la determinación del rendimiento en grano, se cosechó el total de la parcela (10 m²). Cada parcela se recolectó cortando a nivel del suelo con una segadora experimental y se pesó para determinar la biomasa aérea. Luego se recogió el grano mediante una trilladora fija experimental, y se obtuvo los kg por unidad de superficie. Mediante un cociente entre los kilogramos cosechados en grano y los kilogramos de biomasa aérea, se calculó el índice de cosecha. Se corrigió la humedad de los kilogramos de granos cosechados en chacra, llevándolos a una humedad estándar de comercialización de 14%.

Seguimiento sanitario: se efectuaron lecturas periódicas semanales a partir de Z 30 (comienzos de encañazón) hasta Z 80 de incidencia y severidad, mediante estimación visual, para manchas foliares identificando el agente causal. La severidad fue calculada en base al área foliar afectada y la incidencia en base a hojas infectadas en relación al total de la muestra.

Intercambio gaseoso: Para la determinación del intercambio gaseoso por parte de la hoja se utilizó un equipo analizador de gases por el método infrarrojo IRGA (Infrared gas analyzer, Li-COR, LI 6400). Las determinaciones se efectuaron en la primera hoja por debajo de la hoja bandera, en dos momentos. El primero fue el 14 de octubre cuando el cultivo se encontraba en promedio en Z 55 a Z 60 mientras que la segunda medición fue en Z 75 (27 de octubre). En cada parcela y en cada momento se efectuaron cinco determinaciones. Las variables registradas por el IRGA y consideradas en este estudio fueron: fotosíntesis neta ($\mu\text{mol CO}_2 \cdot \text{m}^{-2} \cdot \text{s}^{-1}$), tasa transpiratoria ($\text{mmol H}_2\text{O} \cdot \text{m}^{-2} \cdot \text{s}^{-1}$), conductancia estomática ($\text{mmol H}_2\text{O} \cdot \text{m}^{-2} \cdot \text{s}^{-1}$). Es importante aclarar que las mediciones fueron realizadas en hojas sanas superiores donde no había presencia de la enfermedad para todos los tratamientos.

3.3. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se realizaron análisis de varianza para las variables consideradas (porcentaje de infección de manchas foliares, rendimiento, sus componentes y para las variables de intercambio gaseoso) con la separación de medias correspondientes, según MDS Fisher (5%).

4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1. CARACTERIZACIÓN CLIMÁTICA

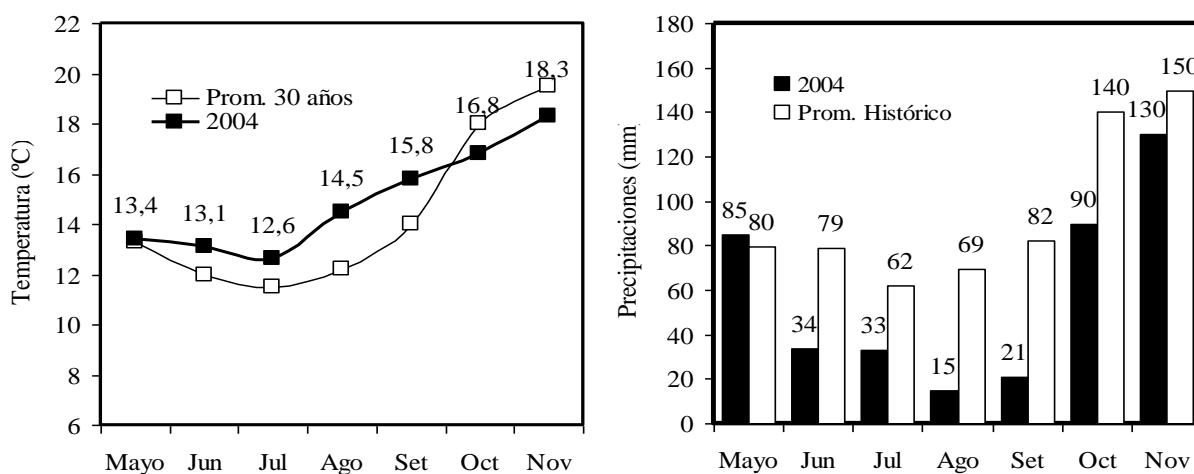


Figura No. 1.- Precipitaciones y temperatura media mensual para el año 2004 en relación a la media histórica para Paysandú.

Se presenta la información climática para el año 2004, en relación al promedio histórico para Paysandú. Para este año, cabe destacar las bajas precipitaciones durante todo el ciclo del cultivo. En gran parte del encañado se observó una severa deficiencia hídrica debido a escasas precipitaciones durante este período, a lo que se sumó que las temperaturas desde Z 24 hasta fin de encañado fueron superiores al promedio histórico. Estas condiciones de temperaturas elevadas y menores precipitaciones, repercutieron en el desarrollo del cultivo y en la ocurrencia y desarrollo de la enfermedad, como se presentará más adelante (Figura 1).

El régimen térmico desde emergencia hasta Z 30 para 2004 tuvo una temperatura media de 14°C, mientras que el promedio histórico fue dos grados centígrados menos. El año 2004, resultó ser uno de los más cálidos de la serie, sin embargo la proporción de días con más de 20°C, durante el período emergencia - encañado es baja. La temperatura media de todo el período es mayor como consecuencia de una baja frecuencia de días con baja temperatura (< a 20°C).

A pesar de que se registraron temperaturas superiores al promedio, los mayores niveles de radiación incidente durante ese período determinaron que el coeficiente

fotothermal (Q) (Fischer, 1985), estuviera por encima del promedio para la zona norte (Hoffman et al., 2002). El valor de Q estimado para el período de 30 días preantésis, en la zona donde se llevó a cabo el ensayo fue de $1.66 \text{ MJ/m}^2/\text{día}^\circ\text{C}$, superior al promedio de la región que se ubica en $1.2 \text{ MJ/m}^2/\text{día}^\circ\text{C}$. La duración del período de crecimiento de la espiga y su tamaño final, están directamente relacionados con el valor de Q, por lo tanto estrechamente asociado al potencial de rendimiento (granos.m^{-2}).

Para el desarrollo de enfermedades con énfasis en manchas foliares, es de notoria importancia las condiciones ambientales en cuanto a temperatura y humedad, o agua libre sobre la superficie foliar. Para *Cochliobolus sativus* temperaturas superiores a los 20°C aceleran notablemente el desarrollo de la enfermedad siendo 28°C la temperatura óptima (Mathre, 1982). Mientras que de 9 a 24 horas de agua libre es la condición favorable para el desarrollo de la enfermedad.

4.2. COMPORTAMIENTO SANITARIO

En base a las condiciones climáticas antes mencionadas, a nivel de producción, las infecciones de enfermedades durante el ciclo del cultivo fueron bajas, explicado por los factores determinantes del desarrollo de una epidemia: nivel de inóculo inicial, condiciones climáticas desfavorables al desarrollo y dispersión del patógeno, y susceptibilidad del hospedero. Como consecuencia de lo anterior, en el ensayo los tratamientos sin protección debieron ser inoculados. De esto se desprende que la fuente de inóculo primaria fuera artificial.

Las condiciones climáticas del invierno, referentes a las escasas precipitaciones y por lo tanto baja humedad relativa durante las primeras etapas del cultivo, provocaron escasos niveles de la enfermedad (mancha borrosa). El desarrollo fue retardado en el tiempo y cuando apareció el mismo fue lento. Para el promedio de todas las variedades se llegó a niveles máximos de 12% de severidad en Z 85. Las primeras lecturas de infección por mancha borrosa se registraron en Z 55. La incidencia de las enfermedades foliares ocurrieron en estados avanzados del cultivo y con un lento crecimiento, cuando la incidencia fue del 100% solo se alcanzó 6% de severidad.

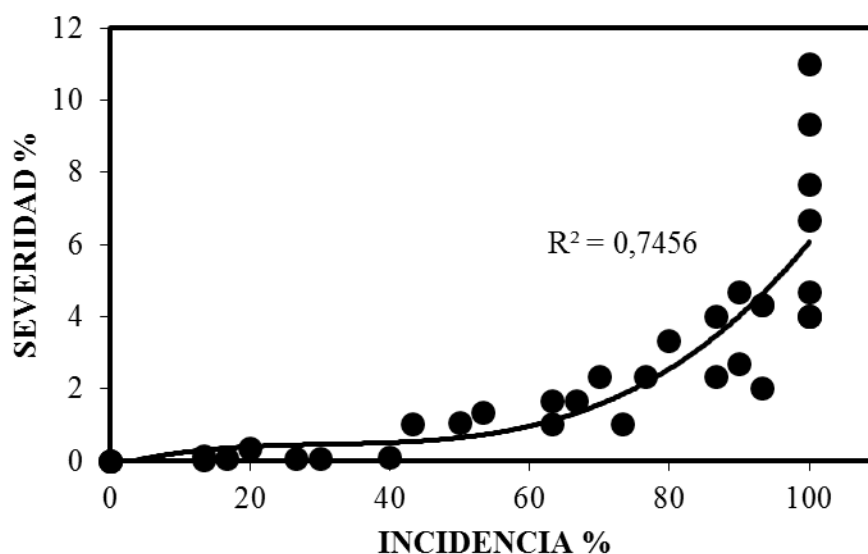


Figura No. 2.- Relación entre el porcentaje de incidencia y el porcentaje severidad del hongo para el promedio de todos los tratamientos.

Al aumentar la incidencia de la enfermedad también aumenta la severidad, hasta un punto donde la incidencia no puede aumentar más (todas las plantas afectadas) y continua en severidad, con niveles relativamente bajos hasta fin del cultivo (Figura 2).

4.2.1. Efecto sanidad

Se aclara que a pesar de los bajos niveles de severidad, si se obtuvieron diferencias estadísticas en el control de la misma, medido como evolución de la incidencia, evolución de la severidad y los niveles de enfermedad acumulados o área por debajo de la curva de progreso de la enfermedad.

Cuadro No.3 Incidencia de mancha borrosa según el tratamiento sanitario para el promedio de los cultivares. Expresado como porcentaje de plantas enfermas sobre el total.

	Z 47	Z 70	Z 75	Z 80
Inoculado	0 a	63 a	81a	100 a
Protegido	0 a	7 b	31 b	91 b
CV	-	10,19	34,30	8,02
MDS Fisher (p<0,05%)	-	35	13,17	5,25
P<F	-	<0,0001	<0,0001	0,0011

La incidencia tuvo una evolución lenta pero de todas formas alcanzo el 100% de las muestras en el tratamiento inoculado, mientras que en los protegidos si bien alcanza niveles cercanos al 100% su inicio fue con menores niveles (Cuadro 3).

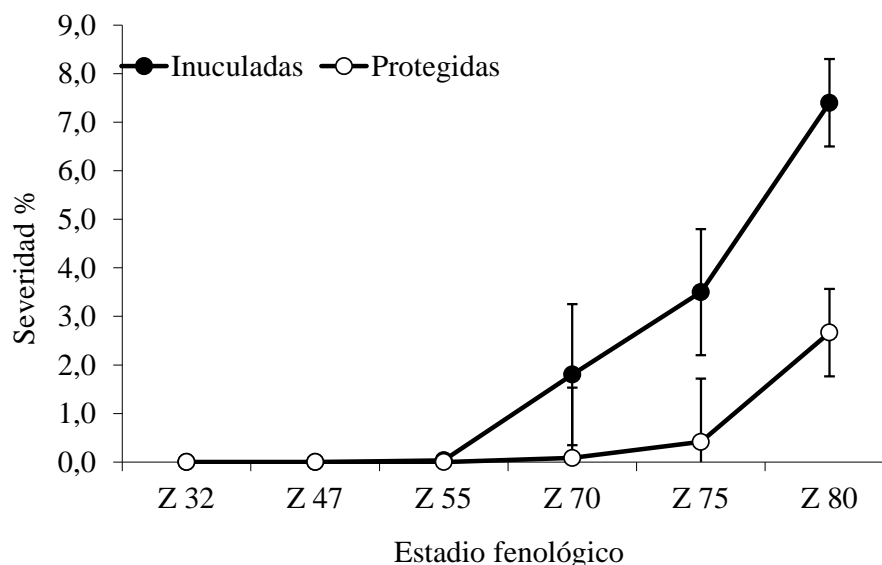


Figura No. 3.- Evolución de la enfermedad para el promedio de cada tratamiento sanitario (las barras verticales indican el desvío estándar).

El tratamiento con protección fue efectivo para el control de la enfermedad, para el promedio de los cultivares, como muestra la evolución de la enfermedad medida en severidad para el tratamiento sanitario (Figura 3). Si bien no se lograron altos niveles de infección de la enfermedad en estadios de desarrollo del cultivo tempranos, si se logró diferencias estadísticas en los niveles de infección a partir de Z 75, mitad del llenado de grano.

Cuando se compara el área por debajo de la curva de progreso de la enfermedad (AUDPC), también se observan diferencias significativas. En promedio los protegidos redujeron la AUDPC de severidad un 80% expresado en términos relativos (Cuadro 4).

Cuadro No. 4.- Promedio de AUDPC para severidad según tratamiento sanitario.

	AUDPC
protegidos	18,7 a
inoculados	97,2 b
media	57,9
CV	40,2
MDS Fisher (p<0,05%)	16,0
P>F	<0,0001

Por lo tanto también en el progreso de la enfermedad, los tratamientos fueron estadísticamente diferentes.

4.2.2. Seguimiento sanitario por cultivar

Para la mayoría de los cultivares, se puede ver en la Figura 4, que los niveles alcanzados de severidad no superan el 5% hasta Z 70, llenado de grano. En general los niveles alcanzados fueron bajos no llegan al 10% de severidad al final del desarrollo del cultivo.

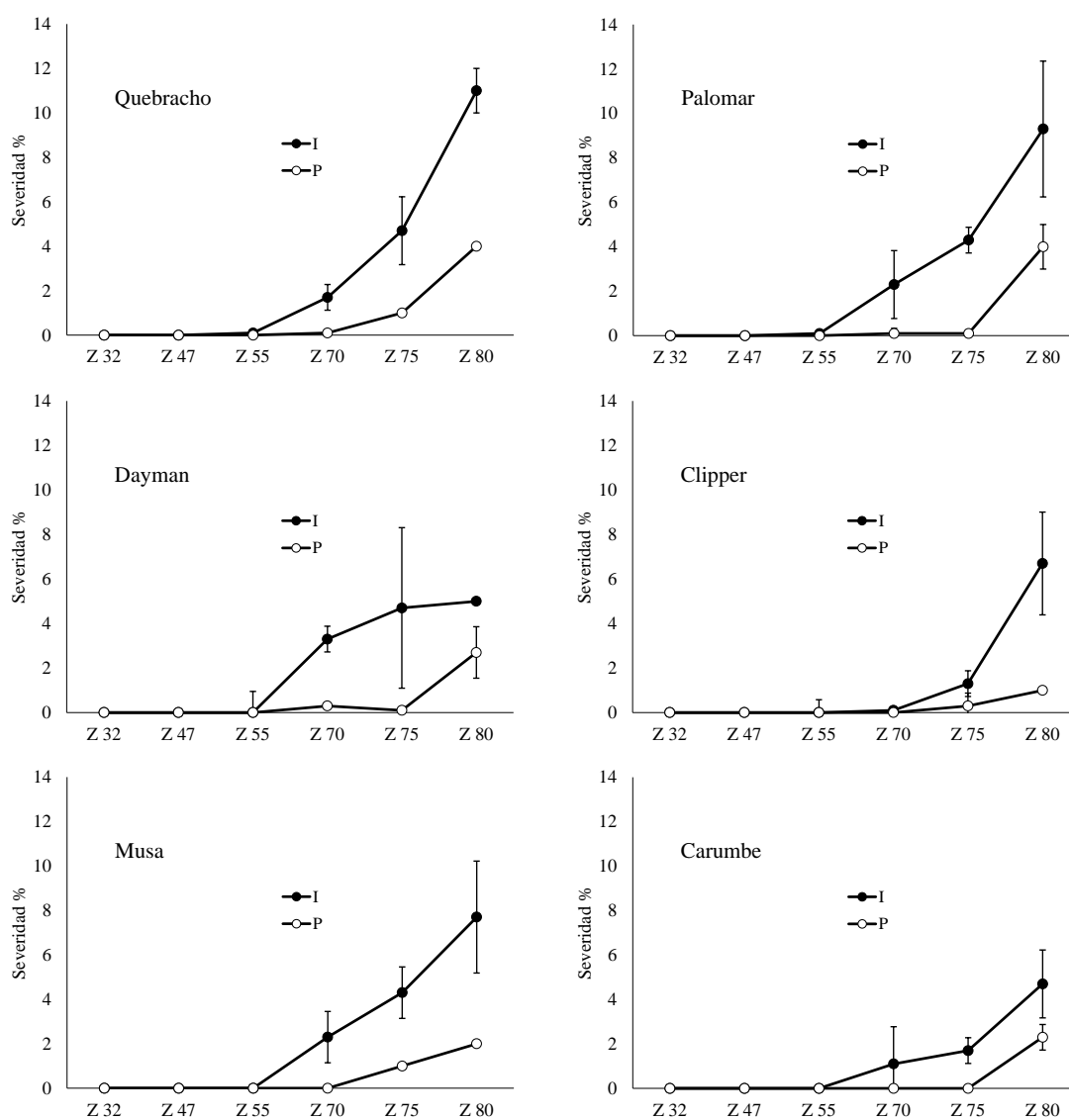


Figura No. 4.- Evolución de la severidad de mancha borrosa para cada variedad y tratamiento.

La línea horizontal en las graficas refieren al nivel de enfermedad por encima del cual se esperan respuestas en rendimiento a la aplicación de fungicida, en este caso es 3% en Z 55, según Pereira (2004). Para el mismo autor, desde fin espigazón a grano lechoso, Z 55 – Z 75 define un rango crítico de 3 a 5% de severidad, (corresponde a 33 - 55% de incidencia), variando según el rendimiento esperado del cultivo y el precio de cebada. Para los cultivares susceptibles, Quebracho, Palomar y Clipper se esperan mayores niveles de infección o bien mayores niveles de severidad que los resistentes. Se observó que Quebracho, Palomar y Musa fueron las que llegaron a Z 80 con mayores niveles de severidad. Los resultados coinciden con lo esperado, con excepción de Musa que se comportó como un cultivar susceptible a pesar de su caracterización intermedia. Carumbe tuvo un comportamiento tolerante a la evolución sintomatológica de la enfermedad. Para el caso de Daymán en Z 70 se llega a niveles de 4%, el más alto en este estadio para todos los cultivares, más que los susceptibles, pero luego el avance de la enfermedad fue decreciente, no alcanzando el 6% de severidad en Z 80.

El nivel de enfermedad para la interacción cultivar sanidad, se redujo significativamente expresado como AUDPC de severidad, por la aplicación periódica de fungicida (Figura 5). Con excepción de Carumbé que en ambos tratamientos sanitarios mantuvo niveles muy bajos de severidad.

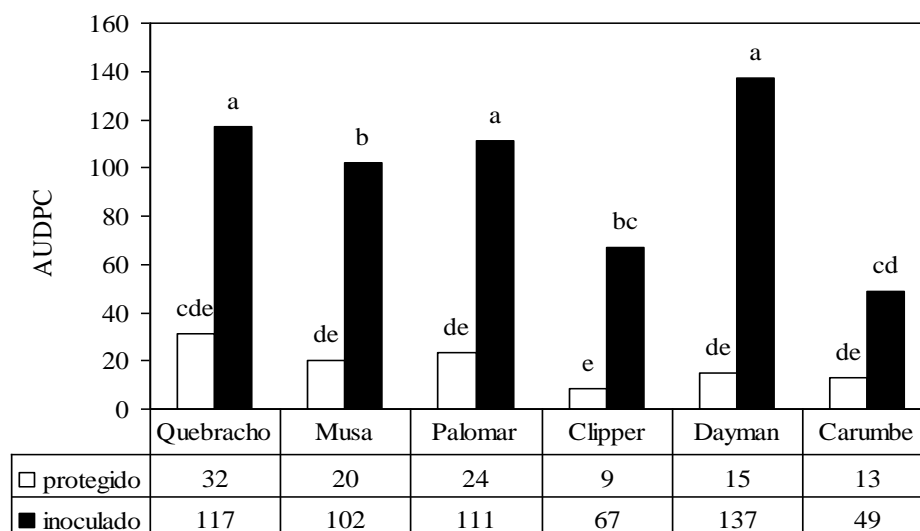


Figura No. 5.- Área por debajo de la curva de progreso de la enfermedad medido desde Z 55 hasta Z 85 de todo los cultivares para los dos tratamientos sanitarios.

Luego de analizar la evolución de la incidencia y de la severidad de cada cultivar y su AUDPC, con y sin protección se observa que los niveles de mancha borrosa fueron muy bajos y tardíos en el desarrollo del cultivo.

4.3. RENDIMIENTO Y COMPONENTES

4.3.1. Comportamiento general del cultivo

El rendimiento promedio general del ensayo fue de 3725 kg/ha, con un coeficiente de variación de 15,8%. La producción de biomasa promedio fue baja, (9000Kg/ha de materia seca, CV 19,3%) explicado por la falta de agua en macollaje y encañado. Las precipitaciones para el periodo mayo-noviembre estuvieron muy por debajo del promedio histórico; mientras que las temperaturas fueron superiores. La situación hídrica se agrava en el periodo encañado-llenado de grano donde las precipitaciones registradas fueron escasas.

En el cuadro siguiente se presenta el análisis de varianza para el rendimiento en grano, para las tres fuentes de variación.

Cuadro No. 5.- Análisis de varianza para rendimiento en grano.

Fuentes de Variación	GL	CM	Valor F	Pr>F
Sanidad	1	5917056,25	17,09	0,0004
Cultivar	5	2154606,63	6,22	0,0008
Sanidad*Cultivar	5	750212,45	2,17	0,0918

El rendimiento en grano fue afectado significativamente por el cultivar y por el estado sanitario de los mismos. No obstante la interacción cultivar-sanidad no resultó significativa ($p < 0,0918$), considerando un nivel de significancia $p < 0,05$.

El siguiente cuadro presenta el análisis de varianza para los componentes del rendimiento. Donde el tamaño de espiga y los granos por metro cuadrado fueron afectados por el estado sanitario, mientras que el efecto cultivar explica las variaciones de peso de grano.

Cuadro No. 6.- Análisis de varianza para componentes del rendimiento. .

Componente	Fuentes de Variación	GL	CM	Valor F	Pr>F
Espigas/m ²	Sanidad	1	1764.00	0.70	0.4111
	Cultivar	5	5677.98	2.25	0.0817
	Sanidad*Cultivar	5	370.73	0.15	0.9790
Granos/espiga	Sanidad	1	69.44	9.30	0.0055
	Cultivar	5	16.53	2.21	0.0862
	Sanidad*Cultivar	5	14.12	1.89	0.1334
Granos/m ²	Sanidad	1	23905580.44	13.56	0.0012
	Cultivar	5	3406688.38	1.93	0.1262
	Sanidad*Cultivar	5	2963189.18	1.68	0.1777
PG (mg)	Sanidad	1	3.48	2.07	0.1629
	Cultivar	5	90.08	53.59	<0.0001
	Sanidad*Cultivar	5	1.82	1.08	0.3943

El número de granos por metro cuadrado tuvo efecto significativo del tratamiento sanitario a pesar de un desarrollo de la enfermedad tardío.

En cuanto al peso de grano no tuvo una respuesta esperada, varios son los autores que citan en sus trabajos una respuesta (negativa) en el peso de granos por la aparición de la enfermedad en etapas tardías del cultivo (Z75). En dichos trabajos los antecedentes fueron con severidades altas. La diferencia en peso de grano está relacionada al genotipo de cada material, y no al efecto de la sanidad.

4.3.2. Efecto cultivar

En el siguiente cuadro se presentan los resultados de rendimiento y sus componentes, promedio por cada variedad. Los cultivares Quebracho y Daymán presentan mayores rendimientos que el cultivar Clipper, pero sin diferencias entre sí. El promedio de rendimiento de cada cultivar coincide con su comportamiento a nivel de producción, los cultivares modernos (Daymán y Quebracho) son cultivares de alto potencial, mientras que un cultivar antiguo como Clipper mostro un menor potencial (Castro et al., 2003).

Cuadro No. 7.- Rendimiento, espigas por metro cuadrado, granos por espiga, granos por metro cuadrado y peso de grano para las variedades.

	Rendimiento (Kg/há)	Espiga/m ²	Granos/espiga	Granos/m ²	PG
Quebracho	4520 a	512	17	8948	45 b
Daymán	4285 a	520	16	8207	43 a
Carumbe	3883 ab	476	18	8312	44 c
Palomar	3396 bc	459	17	7800	47 e
Musa 936	3213 bc	539	14	7488	52 e
Clipper	3051 c	479	14	6760	51 d
Media	3725	498	16	7919	47
CV	15,8	10,09	17,07	16,77	2,77
MDS Fisher (p<0,05%)	701,22	59,82	3,26	1582	1,55
P>F	0,0008	0,0817	0,0862	0,3063	<0,0001

Hay diferencias estadísticas entre los cultivares para peso de grano, son todos estadísticamente diferentes excepto Palomar y Musa. Para el ensayo en promedio se lograron 498 espigas por metro cuadrado, con un buen nivel de fertilidad de tallos, con 70 % en promedio para todas las variedades, al igual que lo demuestran su comportamiento en los ensayos de caracterización de cultivares de cebada. El número de tallos por metro cuadrado no presentó diferencias estadísticas entre los cultivares.

4.3.3. Efecto sanidad

El rendimiento en grano fue afectado significativamente por el efecto sanidad, o sea por el efecto de la mancha borrosa. El rendimiento promedio de los protegidos fue de 4130 kg/ha mientras que los inoculados 3319 kg/ha (Cuadro 8). La enfermedad, en promedio, llevó a una disminución en el rendimiento en grano del 20% respecto al tratamiento sano o protegido, lo que significa 810 kg/ha. Con este resultado se evidencia la sensibilidad de la especie a este tipo de estrés.

Los tratamientos sanitarios tuvieron un efecto significativo en el índice de cosecha (p<0,0404) no así en la biomasa aérea (p<0,4846). La enfermedad mantuvo el nivel de biomasa pero redujo la capacidad de particionar carbohidratos al grano, determinando un menor rendimiento en el tratamiento inoculado (ver Anexo 1).

Cuadro No. 8.- Rendimiento y componentes para los dos tratamientos sanitarios.

SANIDAD	Rendimiento (kg/ha)	Espigas/m ²	Granos/espigas	Granos/m ²	PG(mg)
Protegido	4130 a	505 a	17 a	8734 a	47 a
Inoculado	3319 b	491 a	15 b	7104 b	47 a
Diferencia en %	20	3	19	23	0
Media	3725	498	16	7919	47
CV	15,8	10,09	17,07	16,77	2,77
MDS Fisher (p<0,05%)	404,85	35	1,88	913,59	0,89
P>F	0,0004	0,4219	0,0055	0,0022	0,1629

La reducción del rendimiento promedio cuando los diferentes cultivares fueron sometidos al estrés sanitario desde embuche, estuvo directamente asociado con la caída en el número de granos por metro cuadrado. En estas condiciones el rendimiento disminuyó en un 20%, y el número de granos por metro cuadrado disminuyó en un 23%.

Para el número de tallos por superficie, no se registraron diferencias estadísticas, tampoco se evidenció en el número de espigas por metro cuadrado, por lo que la fertilidad de tallos no fue afectada por el tratamiento. El estrés sanitario ocurre terminado el proceso de macollaje además de un lento desarrollo, por lo que no determinó descensos en el número de tallos ni en la fertilidad de los mismos (ver Anexo 2).

El componente que explica las variaciones en número de granos por superficie es el número de granos por espiga. Dado que el peso de grano no fue afectado, la reducción en rendimiento se explica exclusivamente por el efecto sobre el tamaño de espiga.

En contraste con la bibliografía el peso de grano no se afectó, dicha diferencia se debe a que en esos trabajos se midieron altos niveles de severidad, sobre todo a partir de Z 59.

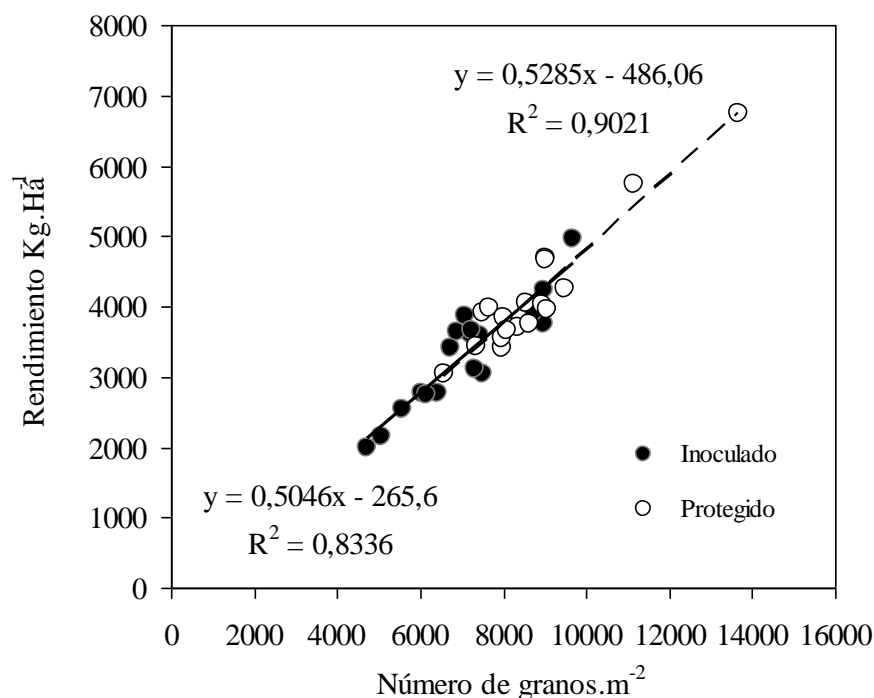


Figura No. 6.- Rendimiento en función de los granos por unidad de superficie, separando el tratamiento sanitario.

Los valores más altos de número de granos por metro cuadrado corresponden a los protegidos y los valores menores a los inoculados, ambos grupos explican fuertemente el rendimiento. El número de granos explicó el 90 % ($r^2=0.9$) de las variaciones en el rendimiento para el promedio de los tratamientos (Figura 6).

4.3.4. Respuesta al control de la enfermedad para los diferentes cultivares

4.3.4.1. Rendimiento

Los resultados de rendimiento en grano para cada cultivar con y sin estrés sanitario se presentan en cantidades absolutas (Cuadro 9). Según el ANAVA (Cuadro 5) no hubo diferencias estadísticas en el rendimiento para la interacción entre los tratamientos cultivar y sanidad, de todas formas cabe destacar que Quebracho con protección incrementó el rendimiento en casi dos mil kilos por hectárea cuando este cultivar fue afectado por la sanidad. De la misma manera la respuesta en rendimiento para Palomar y Musa fue mayor a mil kilogramos por hectárea.

Cuadro No. 9 Rendimientos absolutos de cada cultivar para los tratamientos protegido e inoculado.

	Rendimiento (kg/ha)	
	Protegido	Inoculado
Carumbé	3857	3908
Daymán	4410	4161
Clipper	3341	2761
Palomar	3896	2896
Musa 936	3798	2628
Quebracho	5479	3562
Media	4130	3319
CV		15,8
MDS Fisher (p<0,05%)		991,7

Dado que la interacción sanidad por cultivar no fue significativa, los resultados se analizan considerando los rendimientos relativos, rendimientos inoculados en relación a los protegidos (rendimiento inoculado/rendimiento protegido * 100). Ver Anexo 3.

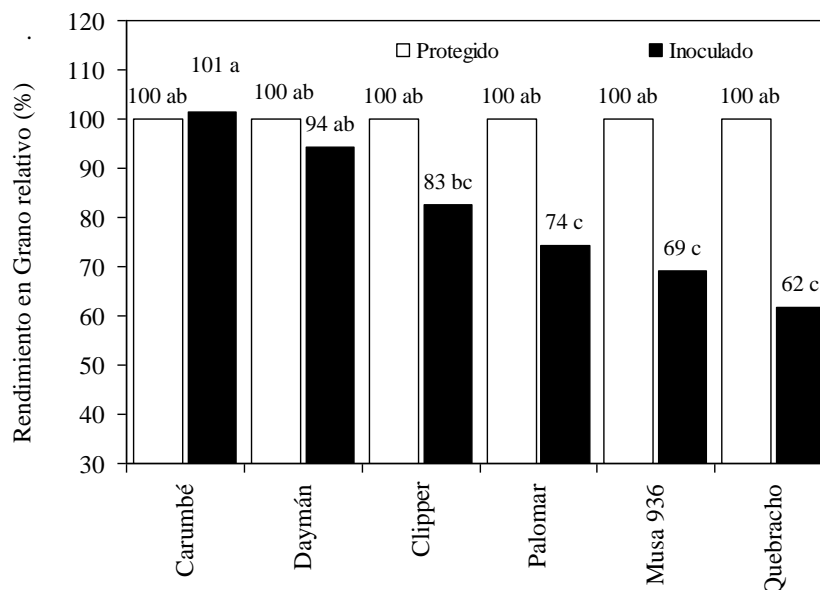


Figura No. 7.- Rendimiento relativo (inoculado en relación a protegido), para la interacción cultivar por estrés sanitario. Ordenados de izquierda a derecha por respuesta al fungicida. Valores con diferente letra para cada cultivar difieren entre sí. MDS Fisher (0,05)

La importancia de mostrar los datos en términos relativos es para eliminar la variación de los rendimientos potenciales de los cultivares para las condiciones ambientales de este experimento (Figura 7). Al normalizar las variables se ve la magnitud de la respuesta en términos relativos. El estrés sanitario, por presencia de la enfermedad, registró pérdidas en los cultivares que variaron desde 6% hasta un 38% del rendimiento. Estos valores dan la pauta de la gran variación que presentan los cultivares frente a las condiciones de estrés. Las seis variedades analizadas coinciden su respuesta en rendimiento con la caracterización preliminar de su comportamiento sanitario. En donde las variedades Daymán y Carumbe caracterizadas como resistentes o tolerantes a *Cochliobolus sativus*, no presentan caída significativas en el rendimiento ante la enfermedad, lo contrario ocurre con Quebracho, Musa y Palomar de caracterización sanitaria intermedia a baja, o bien susceptibles. Clipper, caracterizado por su tolerancia intermedia tuvo una respuesta en el rendimiento también intermedia.

Las diferentes respuestas se obtuvieron a pesar de los niveles de severidad bajos y tardíos en el ciclo del cultivo. La magnitud de estas, depende a su vez de distintos mecanismos de reacción frente a este tipo de estrés para cada cultivar. Por ejemplo el caso de Quebracho presentó una disminución del rendimiento de un 38% (Figura 7) con niveles de severidad bajos (Figura 4), mientras que Daymán con el mismo nivel de severidad (5% en Z 75) redujo el rendimiento en un 6%.

4.3.4.2. Componentes del rendimiento para la interacción

De acuerdo al análisis de varianza para los componentes del rendimiento, no hubo diferencias significativas en ninguno de los componentes para la interacción sanidad por cultivar (Cuadro 6). De todas formas al igual que la respuesta en rendimiento, se presentan los datos en términos relativos (tratamiento inoculado en relación a protegido) para eliminar la variación en los componentes del rendimiento potenciales de los cultivares en las condiciones ambientales de este experimento. Al normalizar las variables se ve la magnitud de la respuesta en términos relativos. Quebracho, Musa y Palomar, presentaron reducciones significativas en el número de granos por metro cuadrado en el tratamiento inoculado de 31%, 29% y 22% respectivamente. Para el componente granos por espiga, las reducciones fueron de 32%, 26% y 21% para los cultivares anteriormente citados. Mientras que en peso de grano, ningún cultivar fue significativamente distinto en términos relativos.

Cuadro No. 10.- Componentes del rendimiento para los tratamientos evaluados
Valores con diferentes letras en la fila difieren entre sí estadísticamente. MDS Fisher (0,05).

		Granos.m ⁻²	Granos/espigas	PG (mg)
Quebracho	Protegido	100	100 ab	100
	Inoculado	69	68 d	99
Musa	Protegido	100	100 ab	100
	Inoculado	71	74 cd	96
Palomar	Protegido	100	100 ab	100
	Inoculado	78	79 cd	96
Clipper	Protegido	100	100 ab	100
	Inoculado	85	84 bc	97
Dayman	Protegido	100	100 ab	100
	Inoculado	93	98 ab	102
Carumbe	Protegido	100	100 ab	100
	Inoculado	102	108 a	100
CV		12,74	10,25	2,32
MDS Fisher (p<0,05%)		19,64	15,99	3,88
P>f		0,1467	0,0118	0,2122

Como ya se presento, el componente del rendimiento que mejor explica la variación del mismo es el número de granos por metro cuadrado. En el siguiente grafico se presenta la relación entre la reducción de rendimiento y la reducción de granos por metro cuadrado. La reducción es relativa al protegido como 100%.

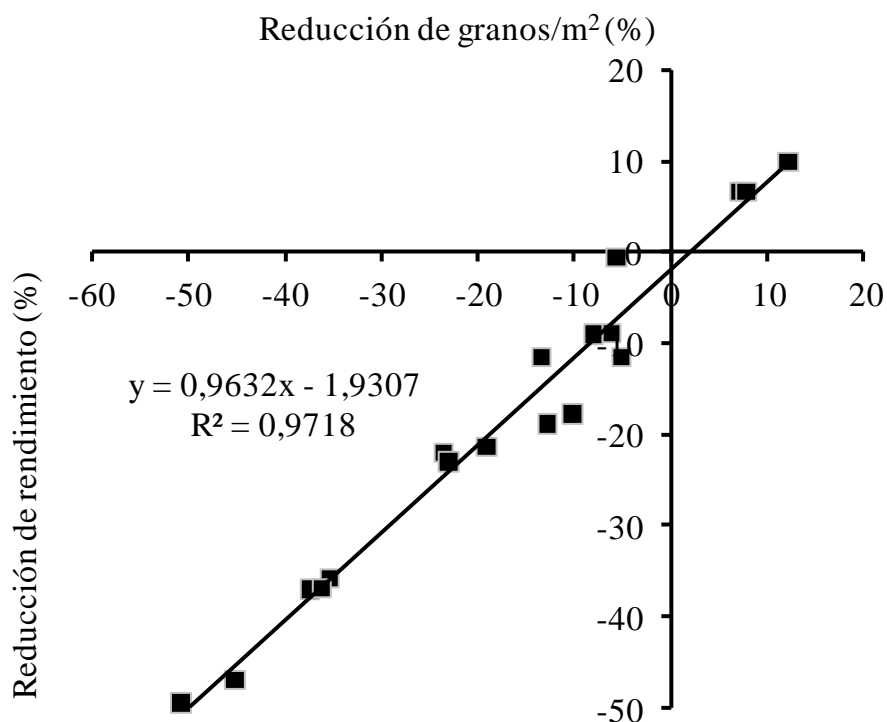


Figura No. 8.- Reducción en el número de granos por efecto de la enfermedad en función de la reducción en el rendimiento en porcentaje para todas las variedades.

Existe una correlación muy alta en la reducción de los granos por metro cuadrado y reducción de rendimiento por efecto de la enfermedad. La reducción del rendimiento se explica en un 98% por la reducción de granos por metro cuadrado. Con esto se reafirma que si bien no existe diferencia significativa en la mayoría de los cultivares, si existe una fuerte asociación entre la disminución del número de granos y la disminución de rendimiento por efecto de la enfermedad.

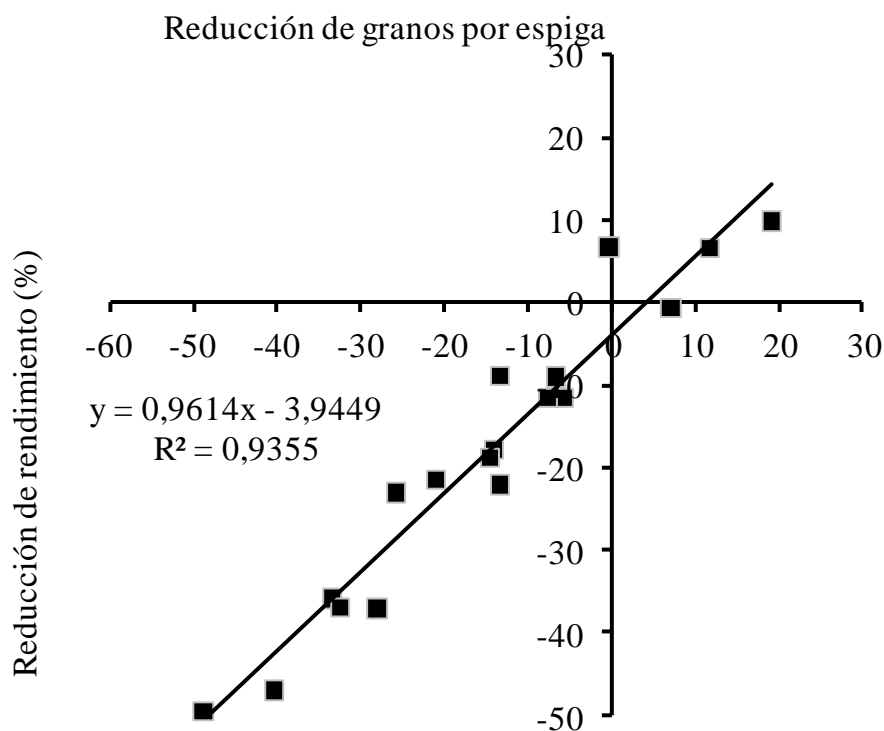


Figura No. 9.- Reducción en el número de granos por espiga por efecto de la enfermedad en función de la reducción en el rendimiento en porcentaje para todas las variedades.

Los granos por espiga y las espigas por metro cuadrado, forman el componente de rendimiento granos por metro cuadrado. En este trabajo fueron los granos por espiga los que tuvieron mayor incidencia en respuesta al rendimiento para la interacción de los tratamientos. Por lo tanto la reducción de granos por metro cuadrado y la reducción de granos por espiga presentan una fuerte asociación con la reducción de rendimiento.

4.4. INTERCAMBIO GASEOSO

Las determinaciones de fotosíntesis neta, transpiración y conductancia estomática fueron efectuadas en dos momentos Z 55 (mitad de espiga visible) y Z 70 (mitad de llenado de grano). En Z 55 el cultivo tenía en promedio de todos los cultivares para el tratamiento inoculado un 0% de severidad y un 1% de incidencia de mancha borrosa, mientras que para la segunda medición (Z 70) la incidencia fue de 81% y la severidad fue de 2%. En base a estos niveles de enfermedad no se esperaría respuesta en la actividad foliar (Fotosíntesis neta, conductancia y tasa transpiratoria) para efecto sanidad. En el siguiente cuadro se presentan los resultados de los análisis de varianza para estas tres variables en ambos momentos.

Cuadro No. 11.- Análisis de varianza para fotosíntesis neta, conductancia estomática y tasa transpiratoria

	Fuentes de Variación	GL	CM	Valor F	Pr>F
Fotosíntesis Neta Z 55	Sanidad	1	1,03	0,15	0,7014
	Cultivar	5	1,79	0,27	0,9221
	Sanidad*Cultivar	5	4,72	0,71	0,6287
Conductancia Estomática Z 55	Sanidad	1	0,000	0,090	0,7676
	Cultivar	5	0,001	0,240	0,9386
	Sanidad*Cultivar	5	0,001	0,220	0,9487
Tasa transpiratoria Z 55	Sanidad	1	0,003	0,003	0,9599
	Cultivar	5	0,43	0,43	0,8181
	Sanidad*Cultivar	5	0,38	0,38	0,8498
Fotosíntesis Neta Z 70	Sanidad	1	17,29	3,01	0,0955
	Cultivar	5	26,70	4,65	0,0041
	Sanidad*Cultivar	5	2,93	0,51	0,7660
Conductancia Estomática Z 70	Sanidad	1	0,0001	0,010	0,9237
	Cultivar	5	0,0028	0,330	0,8882
	Sanidad*Cultivar	5	0,0023	0,280	0,9219
Tasa transpiratoria Z 70	Sanidad	1	0,001	0,001	0,9838
	Cultivar	5	1,15	0,68	0,6418
	Sanidad*Cultivar	5	1,12	0,66	0,6558

Para las variables fotosíntesis neta, conductancia estomática y tasa transpiratoria no existieron diferencias significativas en la primera medición (a los 97 días de sembrado, Z 55), cuando no se evidenciaban síntomas de la enfermedad. Del análisis de varianza se desprende que solo para la variable fotosíntesis neta medida en Z 70 se obtuvieron resultados significativos para el tratamiento cultivar.

No existió efecto en la interacción (sanidad*cultivar) para dicha variable. Las mediciones de actividad fotosintética y de intercambio gaseoso fueron realizadas sobre hojas sanas de la planta, sin presencia de manchas foliares. Por lo que las variaciones en las mediciones reflejan cambios en la actividad de toda la planta enferma.

4.4.1. Efecto cultivar

Los niveles de fotosíntesis neta para ambas lecturas mostraron que la primera medición no tuvo diferencias estadísticas mientras que la segunda si, donde se diferenciaron dos grupos.

Cuadro No. 12.- Promedio fotosíntesis neta para cada cultivar en las dos mediciones Z 55 y Z 70.

	Fn Z 55 ($\mu\text{molCO}_2\cdot\text{m}^{-2}\cdot\text{s}^{-1}$)	Fn Z 70 ($\mu\text{molCO}_2\cdot\text{m}^{-2}\cdot\text{s}^{-1}$)
Quebracho	21,56	15,15 b
Musa	20,99	15,88 b
Palomar	22,89	19,42 a
Clipper	21,29	15,80 b
Dayman	21,92	19,07 a
Carumbe	21,39	19,75 a
Media	21,67	17,51
CV	11,13	13,68
MDS Fisher ($p<0,05\%$)	3,58	2,85
P>F	0,9022	0,0041

Letras iguales dentro de cada columna no difieren significativamente, según MDS Fisher ($p<0,05$). Cultivares ordenados en forma ascendente por promedio de rendimiento.

El primer grupo disminuyó el nivel de fotosíntesis hasta un 15% (Palomar, Dayman, Carumbe) respecto a la primer medición y el segundo grupo de cultivares redujo la fotosíntesis hasta un 30% respecto a la primer medición, disminuyendo el doble el nivel de fotosíntesis en relación al primer grupo. Estos últimos fueron Quebracho; Musa y Clipper, los primeros dos presentaron respuesta en el rendimiento (Cuadro 12).

En la segunda medición los niveles de fotosíntesis neta para los cultivares Clipper, Musa y Quebracho fueron inferiores a los presentados por Carumbé, Dayman y Palomar.

Estos resultados sugieren que más allá del efecto de la enfermedad en la reducción de área foliar verde, existieron efectos sobre la actividad fotosintética lo que se puede traducir como una disminución en la eficiencia de uso de la radiación (EUR), que explica de mejor forma los descensos en rendimiento ocasionados por la enfermedad (Viega et al., 2009).

4.4.2. Efecto interacción

Según el análisis de varianza no hubo diferencias significativas para la interacción entre los tratamientos cultivar y sanidad para la variable fotosíntesis neta. En ningún caso se esperaría asociaciones con la caída del rendimiento, para cada uno de los cultivares, tanto porque los niveles de severidad fueron muy bajos, así como también porque los niveles de actividad foliar no tuvieron respuesta significativa al efecto de la enfermedad, en términos absolutos.

Los valores de fotosíntesis para la interacción sanidad por cultivar en forma relativa al tratamiento protegido como base 100%, estadísticamente no tuvieron significancia. Tomando como referencia dos cultivares contrastantes, en cuanto al comportamiento sanitario, Quebracho redujo la fotosíntesis en un 18% por efecto de la enfermedad, a pesar de haber presentado niveles de severidad 1,7% en el tratamiento inoculado y 0,1% en los protegidos (al momento de la medición de la fotosíntesis). Mientras que Carumbe no redujo la fotosíntesis con niveles de severidad similares a los presentados por Quebracho (ver Anexo 4).

La enfermedad no solo disminuye el área foliar verde sino que además existe una disminución de la actividad fotosintética y la misma es diferencial por cultivares.

La siguiente figura muestra la asociación entre la caída del rendimiento por efecto de la enfermedad con la caída de la fotosíntesis por efecto de la sanidad para cada cultivar.

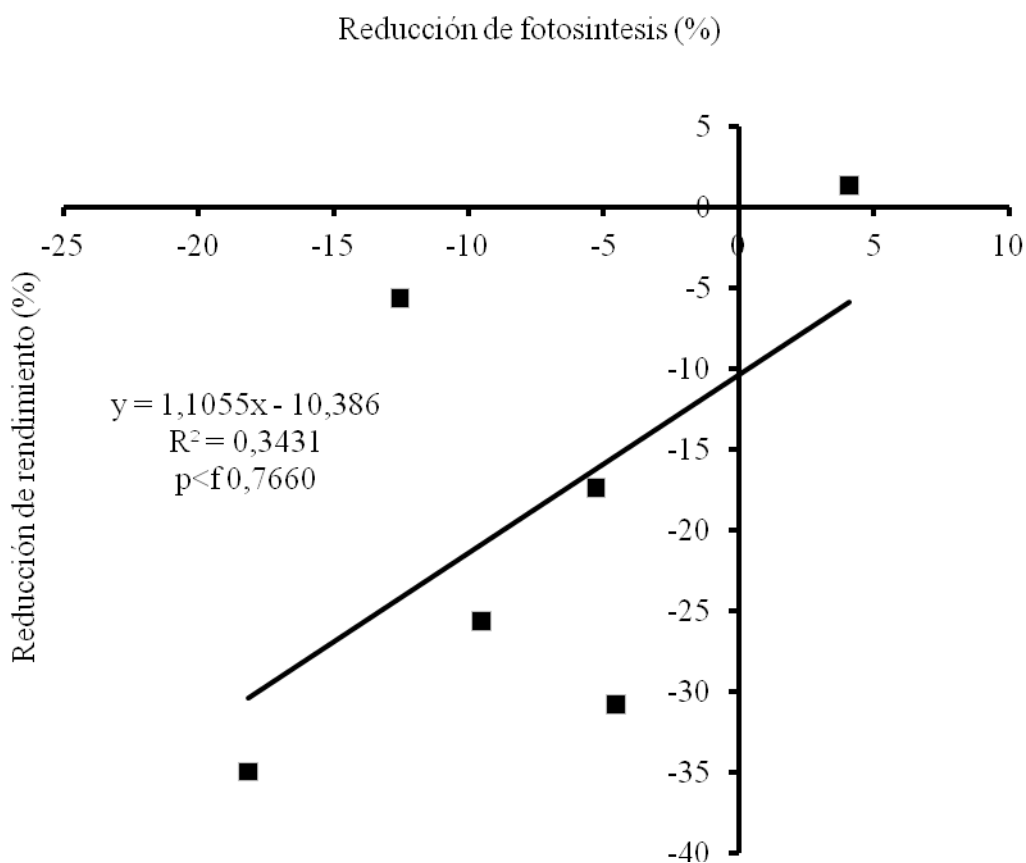


Figura No. 10.- Reducción del rendimiento por efecto de la enfermedad en porcentaje en función de la reducción de la fotosíntesis.

Se observa como la pérdida de fotosíntesis está asociada con la pérdida de rendimiento de forma relativa para cada cultivar. Una proporción de la variación en las pérdidas de rendimiento se puede explicar por la disminución de la fotosíntesis en respuesta al estrés provocado por *Cochliobolus sativus*.

Esta respuesta es diferencial para cada cultivar evidenciándose dos grupos de respuesta, los cultivares tolerantes no presentaron grandes reducciones del rendimiento y congruentemente tampoco manifestaron reducciones en el nivel de fotosíntesis, como fue el caso de Carumbe. El otro grupo de respuesta refiere a los susceptibles, que reducen los niveles de fotosíntesis así como también su rendimiento. De este modo el cultivar Quebracho presentó la mayor reducción de fotosíntesis y de la misma forma la mayor reducción en el rendimiento.

Tal como demostraron Shtienberg (1992), Robert et al. (2006) los patógenos reducen los niveles de fotosíntesis aún a niveles bajos de enfermedad medida por la sintomatología. Esto según Shtienberg (1992) se debe a la relación trófica que se desarrolla el patógeno. Las relaciones hemibiotróficas, como las generadas por *C. Sativus* (Kumar et al., 2002), y necrotróficas ejercerían una mayor interferencia sobre la actividad fotosintética en el área que visiblemente no está afectada en una misma hoja (Bassanezi et al., citados por Robert et al., 2006). La fotosíntesis relativa (inoculado en relación al protegido) está asociada con el rendimiento, aun cuando el estrés que afecta la actividad foliar, en este caso mancha borrosa, tuvo severidades bajas. Además esta enfermedad se desarrollo tarde en el cultivo es decir que cuando se midió la fotosíntesis en Z 70 no había un desarrollo de la enfermedad que alcance el umbral de daño económico (Pereyra, 1996b). Esta idea se reafirma aún más cuando se le agrega el hecho de que las mediciones de fotosíntesis se realizaron en hojas sanas.

4.4.3. Conductancia estomática y tasa transpiratoria

A pesar de no encontrarse diferencias estadísticas en conductancia estomática entre los tratamientos cultivar y sanidad y su interacción, se analizan las relaciones encontradas entre la reducción en el rendimiento con la reducción de la conductancia estomática por efecto de la mancha borrosa (Figura 11).

Los cultivares que redujeron en mayor medida la conductancias estomática por efecto de la enfermedad, también presentan mayores reducciones en el rendimiento. Esta asociación presenta un r^2 de 0,49. Hay tres cultivares que presentan reducciones negativas, lo que significa que la conductancia estomática aumenta en los inoculados respecto a los protegidos. De todas formas hay una tendencia en la que aquellos cultivares que redujeron en mayor medida el rendimiento por efecto de la enfermedad también redujeron en mayor medida la conductancia estomática.

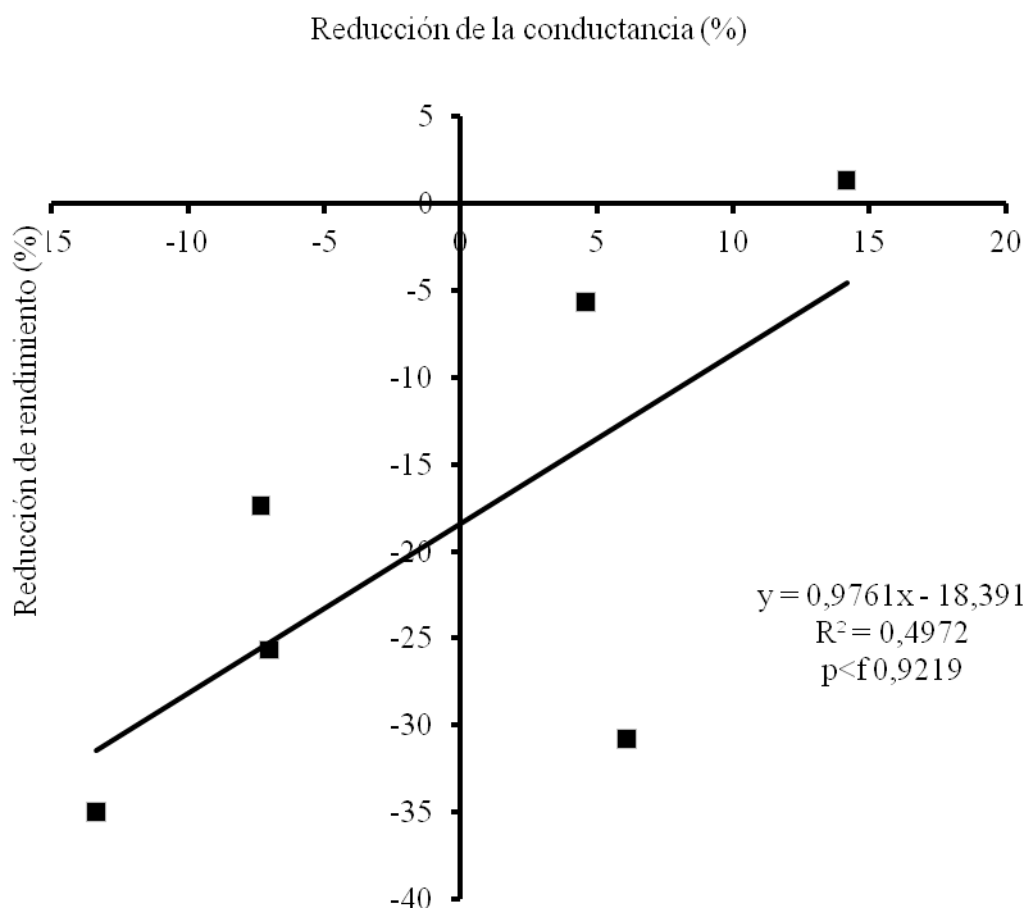


Figura No. 11.- Reducción del rendimiento por efecto de la enfermedad en porcentaje en función de la reducción de la conductancia estomática.

McGrath y Pennypacker (1990) sugieren que la reducción en la tasa fotosintética aparente asociada con las enfermedades podría causar un incremento en la concentración interna de CO_2 , lo cual causa que se cierren los estomas, un consecuente incremento en la resistencia de la hoja, y esto lleva a una caída en la transpiración.

Se puede resumir entonces, que casi todas las enfermedades reducen la transpiración, principalmente en las producidas por hongos necrotróficos, aunque las royas cuando están esporulando es común que causen aumentos en la transpiración. Es muy probable que esta reducción de la transpiración se deba a que la enfermedad provoque un cierre estomático, que sería la causa en la reducción de la fotosíntesis, aunque sea en cierto grado (Gordon y Duniway, 1982). El cierre estomático provocado

por el patógeno lleva a una menor transpiración, pero también es menor el ingreso de CO_2 .

De la misma forma que en la conductancia estomática, la tasa transpiratoria mantiene la tendencia de que los cultivares que reducen la transpiración, reducen el rendimiento en mayor medida. Como es el caso de Quebracho que presentó una reducción de la tasa transpiratoria del 20%, por efecto de la enfermedad.

5. CONCLUSIONES

Según los resultados obtenidos en este trabajo, se demuestra la hipótesis de que la sintomatología estimada a través de la severidad no explica el grado de estrés del cultivo. Además está fuertemente asociada al cultivar, su grado de tolerancia a la enfermedad y en particular a como es afectado el metabolismo general de la planta.

Las condiciones de estrés provocadas por factores abióticos como escasas precipitaciones en el año de este trabajo, provocaron condiciones no predisponentes para el desarrollo de la enfermedad, pero amplificaron los daños en variedades susceptibles.

Si bien, los porcentajes de severidad fueron bajos en todos los casos, la respuesta en grano superó los 800 kg /ha, un incremento del 20% en el rendimiento promedio de los tratamientos protegidos en relación a los inoculados.

El estrés provocado por mancha borrosa afectó en mayor medida el número de granos por metro cuadrado, entre todos los componentes de rendimiento. Según Shabeer y Bockus (1988), para mancha parda o amarilla (*Drechslera tritici-repentis*) en trigo, la pérdida del número de granos por estrés sanitario se hace más importante cuando la enfermedad aparece temprano (en embuche o antes). La información en este trabajo muestra que las variedades susceptibles a mancha borrosa presentan pérdidas en el número de granos por unidad de superficie, aun cuando los síntomas de la enfermedad aparecieron después de Z55 (mitad de espiga visible). Por lo que se puede deducir que hay efectos de la enfermedad antes de aparecer los síntomas visibles a nivel foliar.

Las mediciones realizadas en hojas sanas de fotosíntesis, conductancia y tasa transpiratoria, mostraron que toda la planta es afectada por la enfermedad independientemente del síntoma de mancha borrosa, de lo que se deduce que existen modificaciones a nivel foliar, en zonas alejadas del sitio de infección, que terminan expresando una menor capacidad fotosintética. De las variables fisiológicas estudiadas hasta el momento la actividad fotosintética (Fotosíntesis Neta) durante el período crítico de concreción del rendimiento, al inicio del llenado de grano, fue la que mejor explicó las diferencias en rendimiento final.

6. RESUMEN

Las enfermedades foliares en el cultivo de cebada cervecera (*Hordeum vulgare* L.) son un factor limitante para la producción en nuestro País, inciden en la disminución del rendimiento y en la calidad del producto. Las manchas foliares presentan pérdidas en rendimiento de grano estimadas hasta en un 50% del potencial. Particularmente para mancha borrosa (*Cochliobolus sativus*), las pérdidas alcanzan el 30%. Las respuestas en rendimiento diferenciales de cultivares de cebada no siempre pueden ser explicados a través de la evolución sintomatológica. La respuesta al estrés provocado por este tipo de patógenos difiere para similares situaciones de incidencia y severidad. La pérdida de rendimiento no se explica solamente por la pérdida de área foliar verde, sino por la disminución de la actividad fotosintética del área foliar presente en el cultivo. Se pretende determinar el efecto del estrés provocado por mancha borrosa sobre los componentes de rendimiento y rendimiento final de grano; si existen cambios en la actividad fotosintética del área foliar remanente, y si se presentan diferencias entre cultivares. Los cultivares que presentaron respuesta significativa en rendimiento ante bajos y tardíos niveles de enfermedad fueron Quebracho, Musa y Palomar. Dentro de los componentes de rendimiento, se afecta en mayor medida el número de granos por metro cuadrado. Las mediciones realizadas en hojas sanas de fotosíntesis, conductancia y tasa transpiratoria muestran que toda la planta es afectada por la enfermedad independientemente de la severidad. La Fotosíntesis Neta al inicio del llenado de grano fue la que mejor explicó las diferencias en rendimiento final. El área foliar verde remanente no presenta cambios substanciales hasta Z 80 (madurez fisiológica), sugiriendo que existen respuestas fisiológicas que anteceden a la aparición de los síntomas de la enfermedad.

Palabras clave: *Hordeum vulgare*; *Bipolaris sorokiniana*; Rendimiento; Fotosíntesis Neta; Severidad.

7. SUMMARY

Foliar crop disease in barley (*Hordeum vulgare L.*) diseases interfere with the production of barley within our country. Some of the disease's effects are the decrease in the performance and seed quality. For instance, leaf spot disease causes the loss of nearly 50% of the seed's potential. Particularly for blur (*Cochliobolus sativus*), the losses reach up to 30%. The different yields in barley cultivars cannot always be explained through symptomatology. Furthermore, the plant responses to the stress caused by pathogens are different, even if they appear in similar scenarios of variation and severity. Performance decline in crops is not only explained by green leaf area loss but also due to photosynthetic activity decrease. This work intends to determine the effect of blur caused by stress on yield components and grain yield. Moreover, to look into changes on remaining leaf photosynthetic activity and finally if there are differences between the affected cultivars. Cultivars which showed better yield response under low and late develop disease levels were Quebracho, Musa and Palomar. The most affected yield components were the number of grains per square meter. Additionally, measurements on healthy leaves in terms of photosynthesis, conductance and transpirations rate, showed that the entire plant was affected by the disease, no matter the severity level. To sum up, the photosynthesis at the beginning of grain filling was one of the features which explained the best the differences in yield. Furthermore, the remaining green leaf area, didn't show substantial changes up to Z80 (physiological maturity), suggesting that there are physiological responses preceding the disease symptoms onset.

Keywords: *Hordeum vulgare*; *Bipolaris sorokiniana*; Yield; Net Photosynthesis; Severity.

8. BIBLIOGRAFÍA

1. AGRIOS, G. 1995. Fitopatología; enfermedades de las plantas causadas por hongos. 2ª. ed. México, Limusa. 276 p.
2. ALTAMIRANO, A.; DA SILVA, H.; DURAN, A.; ECHEVARRIA, A.; PANARIO, D.; PUENTES, R. 1976. Carta de reconocimientos de suelos del Uruguay; clasificación de suelos del Uruguay. Montevideo, MAP. DSF. t.1, 96 p.
3. BAINOTTI, C.; FRASCHINA, J.; SALINES, J.; FORMICA, M.; GALICH, M.; NISI, J.; GALICH, A.; CUNIBERTI, M.; GHIDA DAZA, C.; ALBERIONE, E. 2002. Evaluación de cultivares de trigo; comportamiento de cultivares de trigo con control químico de enfermedades foliares. (en línea). Marcos Juárez, INTA. EEA Marcos Juárez. s.p. Consultado 6 nov. 2005. Disponible en <http://anterior.inta.gob.ar/f/?url=http://anterior.inta.gob.ar/mjuarez/info/documentos/Trigo/evatr03res.htm>
4. BERG, C.; VAN DEN, C.J.; ROSSNAGEL, B. G. 1990. Effect of Tilt on severity of spot type net blotch, grain yield and yield components in barley. Canadian Journal of Plant Science. 70:473-480.
5. BOQUET, D. J.; JOHNSON, C. C. 1987. Fertilizer effects on yield, grain composition, and foliar disease of doublecrop soft red winter wheat. Agronomy Journal. 79:135-141.
6. BRYSON, R. J.; PAVELEY, N. D.; CLARK, W. S. 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. European Journal of Agronomy. 7:53-62.
7. CALDWELL, R. M.; SCHAFER, J. F.; COMPTON, L. E.; PATTERSON, F. L. 1958. Tolerance to cereal leaf rusts. Science. 128:714-15.
8. CARRETERO, R. .; SERRAGO, R. A.; BANCAL, M. O.; MIRALLES, D. J. 2005. Impacto de las enfermedades sobre los atributos eco-fisiológicos del cultivo. (en línea). Buenos Aires, UBA. Facultad de Agronomía. s.p. Consultado mar. 2006. Disponible en http://www.sinavimo.gov.ar/files/serrago_carretero.pdf
9. CASTRO, M.; PEREYRA, S.; GERMAN, S.; VAZQUEZ, D. 2003. Resultados de ensayos año 2003. Cebada cervecera. (en línea). In: Resultados experimentales de evaluación para el Registro Nacional de Cultivares; período 2001-2002-2003. Montevideo, INIA. s.p. Consultado 12 nov. 2004.

Disponible

en

http://www.inia.org.uy/convenio_inase_inia/resultados/ceb3ymas.htm

10. CLAY, R. P.; BERGMANN, C. W.; FULLER, M. S. 1997. Isolation and characterization of an endopolygalacturonase from *Cochliobolus sativus* and a cytological study of fungal penetration in barley. *Phytopathology*. 87:1148-1159.
11. COLEMAN, L. W.; HODGES, C. F. 1987. Ethylene biosynthesis in *Poa pratensis* leaves in response to injury or infection by *Bipolaris sorokiniana*. *Phytopathology*. 77:1280-1283.
12. COUTURE, L.; SUTTON, J. C. 1978. Efficacies of fungicides in controlling spot blotch of barley. *Canadian Journal of Plant Science*. 58(2):311-317.
13. COX, W. J.; BERGSTROM, G. C.; REID, W. S.; SORRELLS, M. E.; OTIS, D. J. 1989. Fungicide and nitrogen effects on winter wheat under low foliar disease severity. *Crop Science*. 29:164-170.
14. DANNENBERG, M. D.; EVERSMEYER, M. G.; KRAMER, C. L. 1989. Effect of timing of foliar fungicides on wheat disease control and yield increases. *Plant Disease*. 73:227-229.
15. DÍAZ, M. 1996. Control químico de enfermedades en trigo. Montevideo, INIA. pp. 4-21 (Boletín de Divulgación no. 62).
16. DÍAZ, C. G.; BASSANEZZI, R. B.; GODOY, C. V.; LOPES, D. B.; FILHO, B. 2001. Quantificação do efeito do cestamento bacteriano comum na eficiência fotossintética e na produção do feijoeiro. *Fitopatologia Brasileira*. 26:71-76.
17. DOSTALER, D.; COUTURE, L.; PELLETIER, G. J. 1987. Etude de la tolérance de cultivars d'orge à la tache helminthosporienne. *Canadian Journal Plant Science*. 67:153-157.
18. DUNIWAY, J. M.; DURBIN, R. D. 1971. Some effects of *Uromyces phaesoli* on the transpiration rate and stomatal response of bean leaves. *Phytopathology*. 61:114-119.
19. EYAL, Z.; ZIV, O. 1974. The relationship between epidemics of *Septoria* leaf blotch and yield losses in spring wheat. *Phytopathology*. 64:1385-1389.
20. _____; SCHAREN, A.; PRESCOTT, J.; GINKEL, M. VAN. 1987. Enfermedades de trigo causadas por septoria; conceptos y métodos relacionados con el manejo de estas enfermedades. México, D.F., CIMMYT. 52 p.
21. FETCH, T. G. JR.; STEFFENSON, B. J. 1999. Rating scales for assessing infection responses of barley infected with *Cochliobolus sativus*. *Plant Disease*. 83:213-217.

22. FILHO, A. B.; CARNEIRO, S. M. T. P. G.; GODOY, C. V.; AMORIM, L.; BERGER, R. D.; HAU, B. 1997. Angular leaf spot of Phaseolus beans; relationships between disease, healthy leaf area, and yield. *Phytopathology*. 87:506-515.
23. GAMBA, F.; GONZALEZ, S. 2006. Chemical control. In: International Workshop on Barley Leaf Blights (3rd., 2006, Edmonton, Alberta, Canada). Proceedings. Edmonton, Alberta, Canada, University of Alberta. pp. 30-32.
24. GARCÍA, A.; DÍAZ, M. 2003. Tecnología para alto rendimiento en trigo. In: Día de Campo de Cultivos de Invierno (2033, La Estanzuela, Colonia). Trabajos presentados. Montevideo, INIA. pp. 4-5 (Actividades de Difusión no. 337).
25. GODOY, C. V.; AMORIM, L.; FILHO, A. B. 2001. Alterações na fotossíntese e na transpiração de folhas de milho infetadas por *Phaeosphaeria maydis*. *Fitopatologia Brasileira*. 26:209-215.
26. GORDON, T. R., y DUNIWAY, J. M. 1982. Effects of powdery mildew infection on the efficiency of CO₂ fixation and light utilization by sugar beet leaves. *Plant Physiology*. 69:139-142.
27. HODGES, C. F. 1996. Physiological management of *Bipolaris sorokiniana* leaf spot symptom expression by Kentucky Bluegrass. *USGA Green Section Record*. Jul/Aug.: 13-16.
28. HOFFMAN, E.; ERNST, O.; PERDOMO, C. 1999. Ajuste de la fertilización nitrogenada en trigo en función de indicadores objetivos y su efecto en rendimiento y calidad de grano. In: Jornada sobre Rendimiento y Calidad de Trigo (1^a., 1999, Mercedes). Resúmenes. Mercedes, Mesa Nacional de Trigo. Mercedes. pp. 19-27.
29. _____; BORGHI, E.; CASTRO, A.; OLIVO, N.; GONZALES, S.; VIEGA, L. 2002. Definición y concreción del potencial de rendimiento de cebada cervecera en ambientes sin limitantes hídricas y de nitrógeno en primavera. In: Reunión Latinoamericana de Fisiología Vegetal (11^a.), Congreso Uruguayo de Fisiología Vegetal (11^o., 2002, Punta del Este, Uruguay). Trabajos presentados. s.n.t. s.p.
30. HOWARD, R. J.; FERRARI, M. A.; ROACH, D. H.; MONEY, N. P. 1991. Penetration of hard substrates by a fungus employing enormous turgor pressures. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 88:11281-11284.
31. JAYASENA, K. W.; LOUGHMAN, R.; MAJEWSKI, J. 2002. Evaluation of fungicides in control of spot-type net blotch on barley. *Crop Protection*. 21:63-69.

32. JONHSON, K. B. 1987. Defoliation, disease, and growth; a relpy. *Phytopathology*. 77:1495-1497.
33. KAVAK, H. 2004. Effects of different sowing times on leaf scald and yield components of spring barley under dryland conditions. *Australian Journal of Agriculture Research*. 55:147-153.
34. KEEN, N.T. 1986. Pathogenic strategies of fungi. In: Lugtenberg, B. ed. *Recognition in microbe-plant symbiotic and pathogenic interactions*. Berlin, Springer-Verlag. pp. 171-188.
35. KHAN, T. N.; D`ANTUONO, F. 1985. Relationship between scald (*Rhynchosporium secalis*) and losses in grain yield of barley in western Australia. *Australian Journal of Agriculture Research*. 28:783-785.
36. _____. 1987. Relationship between Net Blotch (*Drechslera teres*) and losses in grain yield of barley in western Australia. *Australian Journal of Agriculture Research*. 38:671-679.
37. _____.; CROSBIE, G. B. 1988a. Effect of scald (*Rhynchosporium secalis* (Oud.) J. Davis) infection in some quality characteristics of barley. *Australian Journal of Experimental Agriculture*. 28:783-785.
38. _____. 1988b. Effect of scald (*Rhynchosporium secalis* (Oud.) J. Davis) infection on yield response of Stirling barley to various sowing rates. *Australian Journal of Experimental Agriculture*. 28:263-266.
39. KNOGGE, W. 1996. Fungal infection of plants. *The Plant Cell*. 8:1711-1722.
40. KOHLI, M. M. 1996. Manejo de enfermedades en cereales de invierno y pasturas; control integrado en enfermedades de trigo. Montevideo, INIA. 32 p. (Serie Técnica no. 74).
41. KUMAR, J.; SCHÄFER, P.; HÜCKELHOVEN, R.; LANGEN, G.; BALTRUSCHAT, H.; STEIN, H.; NAGARAJAN, S.; KOGEL, K. 2002a. *Bipolaris sorokiniana*, a cereal pathogen of global concern; cytological and molecular approaches towards better control. *Molecular Plant Pathology*. 3(4):185-195.
42. _____.; HÜCKELHOVEN, R.; BECKHOVE, U.; NAGARAJAN, S. R.; KOGEL, K. 2002b. A compromised Mlo pathway affects the response of barley to the necrotrophic fungus *Bipolaris sorokiniana* (Teleomorph: *Cochliobolus sativus*) and its toxins. *Phytopathology*. 91:127-133.
43. LEITCH, M. H.; JENKINS, P. D. 1995. Influence of nitrogen on the development of *Septoria* epidemics in winter wheat. *Journal of Agricultural Science (Cambridge)*. 124:361-368.

44. LEONI, C. 1996. Incidencia de mancha en red, mancha borrosa y roya de la hoja sobre el rendimiento y la calidad de la cebada y la malta, en cuatro cultivares de cebada cervecera. Tesis Ing. Agr. Montevideo, Uruguay. Facultad de Agronomía. 112 p.
45. LILJEROTH, E.; FRANZON-ALMGREN, I.; GUSTAFSSON, M. 1994. Effect of prehelminthosporol, a phytotoxin produced by *Bipolaris sorokiniana*, on barley roots. *Canadian Journal of Botany*. 72:558-563.
46. LUZ, W. C. da. 1982. Diagnose das doenças da cevada no Brasil. EMBRAPA – CNPT. Circular técnica no. 2. pp. 7-9.
47. MCGRATH, M. T.; PENNYPACKER, S. P. 1990. Alteration of physiological processes in wheat flag leaves by stem rust and leaf rust. *Phytopathology*. 80:677-686.
48. MAGYAROSY, A. C.; SCHÜRMAN, P.; BUCHANAN, B. 1976. Effect of powdery mildew infection on photosynthesis by leaves and chloroplasts of sugar beets. *Plant Physiology*. 57:486-489.
49. MATHRE, D. E. 1982. Compendium of barley diseases. St. Paul, MN, APS. 78 p.
50. MILUS, E. A. 1994. Effects of leaf rust and septoria leaf blotch on yield and test weight of wheat in Arkansas. *Plant Disease*. 78:55-59.
51. NEWTON, A. C.; THOMAS, W. T. B. 1994. Detection of tolerance of barley cultivars to infection by powdery mildew (*Erysiphe graminis* f.sp. *hordei*). *Euphytica*. 75:179-187.
52. OLBE, M.; SOMMARIN, M.; GUSTAFSSON, M.; LUNDBORG, T. 1995. Effect of the fungal pathogen *Bipolaris sorokiniana* toxin prehelminthosporol on barley root plasma membrane vesicles. *Plant Pathology* 44:625-635.
53. PEREYRA, S. 1996a. Estrategias para el control químico de enfermedades en cebada. Montevideo, INIA. 4 p. (Boletín de Divulgación no. 57).
54. _____. 1996b. Manejo de enfermedades en cereales de invierno y pasturas; enfermedades de cebada en Uruguay. Montevideo, INIA. 105 p. (Serie Técnica no. 74).
55. REIS, E. M. 1984. Disseminação anemófila de propágulos de *Helminthosporium sativum* e sua contribuição na densidade de inóculo do solo. *Fitopatología Brasileira*. 9:109-112.
56. RAYMOND, P. J.; BOCKUS, W. W.; NORMAN, B. L. 1985. Tan spot of winter wheat: procedures to determine host response. *Phytopathology*. 75:686-690.
57. ROBERT, C.; BANCAL, M. O.; LANNOU, C. 2006. Wheat leaf rust uredospore production on adult plants; influence of leaf nitrogen content and *Septoria tritici* blotch. *Phytopathology*. 94:712-721.

58. SCHAFER, W. 1994. Molecular mechanisms of fungal pathogenicity to plant. *Annual Review Phytopathology*. 32:461-77.
59. SCOTT, K. J.; SMILLIE, R. M. 1966. Metabolic regulation in diseased leaves; the respiratory rise in barley leaves infected with powdery mildew. *Plant Physiology*. 41:289-297.
60. SHABEER, A.; BOCKUS, W. W. 1988. Tan spot effects on yield and yield components relative to growth stage in winter wheat. *Plant Disease*. 72:599-602.
61. SHTIENBERG, D. 1992. Effects of foliar diseases on gas exchange processes; a comparative study. *Phytopathology*. 82:760-765.
62. SIMON, M. R.; PERELLÓ, A. E.; CORDO, C. A.; STRUIK, P. C. 2002. Influence of *Septoria tritici* on yield, yield components, and test weight of wheat under two nitrogen fertilization conditions. *Crop Science*. 42:1974-1981.
63. STEWART, S.; PEREYRA, S.; IBÁÑEZ, W. 1999. Niveles críticos para el control químico de la mancha en red y roya de la hoja en variedades comerciales de cebada. *In*: Congreso Latinoamericano de Cebada (3º., 1999, Colonia del Sacramento, Uruguay). Trabajos presentados. s.n.t. s.p.
64. _____; _____; DÍAZ, M. 2001. Manchas foliares de trigo y cebada en siembra directa. (en línea). Montevideo, INIA. s.p. (Serie Técnica no. 36). Consultado 18 ago. 2011 Disponible en <http://www.inia.org.uy/publicaciones/documentos/le/pol/2002/informe-32.pdf>.
65. SUTTON, J. C.; STEELE, P. 1983. Effects of seed and foliar fungicides on progress of net blotch and yield in barley. *Canadian Journal Plant Science*. 63:631-639.
66. TETLOW, I. J.; FARRAR, J. F. 1993. Apoplastic sugar concentration and pH in barley leaves infected with brown rust. *Journal of Experimental Botany*. 44:929-936.
67. VALJAVEC-GRATIAN, M.; STEFFENSON, B. J. 1997. Genetics of virulence in *Cochliobolus sativus* and resistance in barley. *Phytopathology*. 87:1140-1143.
68. VAN DER WESTHUIZEN, A. J. 1995. Biochemical and physiological responses of resistant and susceptible wheat to Russian wheat aphid infestation. *Cereal Research Communications*. 23:305-313.
69. VAN OIJEN, M. 1990. Photosynthesis is not impaired in healthy tissue of blighted potato plants. *Netherlands Journal of Plant Pathology*. 96:55-63.
70. VIEGA, L.; HOFFMAN, E., GLISON, N., PEREZ, C. 2009. Bases fisiológicas del comportamiento diferencial de cultivares de cebada frente al estrés causado

- por manchas foliares. In: Simposio Nacional de Agricultura de Secano (2009, Paysandú). Trabajos presentados. Montevideo, Facultad de Agronomía. s.p.
71. WAGGONER, P. E.; BERGER, R. D. 1987. Defoliation, disease, and growth. *Phytopathology*. 77:393-397.
72. WALTON J. D. 1996 Host-selective toxins; agents of compatibility. *The Plant Cell*. 8: 1723-1733.
73. WOOD, R.K.S. 1967. *Physiological plant pathology*. Blackwell, Oxford. 570 p. (Botanical Monographs v. 6).
74. ZADOCKS, J. C.; SCHEIN, R. D. 1979. *Epidemiology and plant disease management*. New York, Oxford University. 427 p.
75. ZIV, O.; EYAL, Z. 1978. Assessment of yield component losses caused in plants of spring wheat cultivars by selected isolates of *Septoria tritici*. *Phytopathology*. 68:791-796.
76. ZUCKERMAN, E.; ESHEL, A.; EYAL, Z. 1997. Physiological aspects related to tolerance of spring wheat cultivars to *Septoria tritici* blotch. *Phytopathology*. 87:60-65.
77. ZILLINSKY, F.J. 1984. *Guía para la identificación de enfermedades en cereales de grano pequeño*. El Batán, México, CIMMYT. s.p.

9. ANEXO

Anexo No. 1

Análisis de la varianza

Variable	N	R ²	R ² Aj	CV
IC	36	0.39	0.11	29.05

Cuadro de Análisis de la Varianza (SC tipo III)

F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo	0.20	11	0.02	1.38	0.2452
Var	0.06	5	0.01	0.91	0.4902
San	0.06	1	0.06	4.70	0.0404
Var*San	0.08	5	0.02	1.18	0.3469
Error	0.32	24	0.01		
Total	0.53	35			

Análisis de la varianza

Variable	N	R ²	R ² Aj	CV
Biomasa total (kg/ha)	36	0.57	0.37	18.62

Cuadro de Análisis de la Varianza (SC tipo III)

F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo	101365763.89	11	9215069.44	2.86	0.0153
Var	76979513.89	5	15395902.78	4.77	0.0036
San	1625625.00	1	1625625.00	0.50	0.4846
Var*San	22760625.00	5	4552125.00	1.41	0.2559
Error	77415000.00	24	3225625.00		
Total	178780763.89	35			

Anexo No. 2

Análisis de la varianza

Variable	N	R ²	R ² Aj	CV
Tallos/m ²	36	0.27	0.00	8.31

Cuadro de Análisis de la Varianza (SC tipo III)

F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo	32714.08	11	2974.01	0.82	0.6209
Var	31116.25	5	6223.25	1.72	0.1688
San	20.25	1	20.25	0.01	0.9410
Var*San	1577.58	5	315.52	0.09	0.9936
Error	86928.67	24	3622.03		

Total 119642.75 35

Análisis de la varianza

<u>Variable</u>	<u>N</u>	<u>R²</u>	<u>R² Aj</u>	<u>CV</u>
Espigas/m ²	36	0.35	0.05	10.09

Cuadro de Análisis de la Varianza (SC tipo III)

<u>F.V.</u>	<u>SC</u>	<u>gl</u>	<u>CM</u>	<u>F</u>	<u>p-valor</u>
Modelo	32007.56	11	2909.78	1.15	0.3664
Var	28389.89	5	5677.98	2.25	0.0817
San	1764.00	1	1764.00	0.70	0.4111
Var*San	1853.67	5	370.73	0.15	0.9790
Error	60493.33	24	2520.56		
<u>Total</u>	<u>92500.89</u>	<u>35</u>			

Análisis de la varianza

<u>Variable</u>	<u>N</u>	<u>R²</u>	<u>R² Aj</u>	<u>CV</u>
Fertilidad tallos	36	0.50	0.26	9.16

Cuadro de Análisis de la Varianza (SC tipo III)

<u>F.V.</u>	<u>SC</u>	<u>gl</u>	<u>CM</u>	<u>F</u>	<u>p-valor</u>
Modelo	938.89	11	85.35	2.15	0.0572
Var	860.22	5	172.04	4.33	0.0060
San	40.11	1	40.11	1.01	0.3253
Var*San	38.56	5	7.71	0.19	0.9619
Error	954.67	24	39.78		
<u>Total</u>	<u>1893.56</u>	<u>35</u>			

Anexo No. 3

Análisis de la varianza

Rendimiento relativo para la interacción cultivar por estrés sanitario. Ordenados de izquierda a derecha por respuesta al fungicida

<u>Variable</u>	<u>N</u>	<u>R²</u>	<u>R² Aj</u>	<u>CV</u>
Rend RELATIVO	36	0.70	0.56	11.60

Cuadro de Análisis de la Varianza (SC tipo III)

<u>F.V.</u>	<u>SC</u>	<u>gl</u>	<u>CM</u>	<u>F</u>	<u>p-valor</u>
Modelo	6099.56	11	554.51	5.00	0.0005
Var	1518.89	5	303.78	2.74	0.0427
San	3061.78	1	3061.78	27.62	<0.0001

Var*San	1518.89	5	303.78	2.74	0.0427
Error	2660.67	24	110.86		
<u>Total</u>	<u>8760.22</u>	<u>35</u>			

Análisis de la varianza

Anexo No. 4

Análisis de la varianza

Nivel de Fotosíntesis relativa para cada variedad y su estado sanitario

<u>Variable</u>	<u>N</u>	<u>R²</u>	<u>R² Aj</u>	<u>CV</u>
<u>Photo relativa</u>	<u>36</u>	<u>0.18</u>	<u>0.00</u>	<u>15.45</u>

Cuadro de Análisis de la Varianza (SC tipo III)

<u>F.V.</u>	<u>SC</u>	<u>gl</u>	<u>CM</u>	<u>F</u>	<u>p-valor</u>
Modelo	1145.36	11	104.12	0.46	0.9070
Var	400.01	5	80.00	0.36	0.8725
San	345.34	1	345.34	1.54	0.2264
Var*San	400.01	5	80.00	0.36	0.8725
Error	5376.01	24	224.00		
<u>Total</u>	<u>6521.37</u>	<u>35</u>			