

UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA
FACULTAD DE AGRONOMÍA

DETERMINACIÓN DE LA VARIABILIDAD PATOGENICA DE
Pyrenophora teres f. *teres*, ORGANISMO CAUSAL DE LA MANCHA
EN RED EN CEBADA

por

Mónica Leticia ZIMINOV NOLLA

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

MONTEVIDEO
URUGUAY
2007

Tesis aprobada por:

Director:

Ing. Agr. María Fernanda Gamba Fuica

Ing. Agr. Clara Pritsch

Téc. Agropecuario Juan Chevallier

Fecha: 19/11/2007

Autor:

Mónica Leticia Ziminov Nolla

AGRADECIMIENTOS

A mi familia, familiares y amigos que me han apoyado incondicionalmente a lo largo de mi carrera y en especial a quienes hoy no nos acompañan.

A mi directora de tesis Ing. Agr. Fernanda Gamba Fuica de la cátedra de Protección Vegetal de la EEMAC por el aporte de materiales bibliográfico, por su tiempo, dedicación, apoyo y orientación en la elaboración de este trabajo final.

A los Ing. Agr. Oscar Alonso, Gabriel Aquino y Sebastián Pontti por la colaboración en la presentación del trabajo.

Al Ing. Agr. Domingo Luizzi por las sugerencias en el enfoque del trabajo.

A los integrantes de la mesa de la defensa Clara Pritsch y Juan Chevallier.

A Sully Toledo por las correcciones y sugerencias, en la estructura y formato de la tesis.

Al personal de la biblioteca de la EEMAC Marta Fernández y Gabriela García por su apoyo en la búsqueda de materiales bibliográfico para la confección de este trabajo.

TABLA DE CONTENIDO

	Página
PÁGINA DE APROBACIÓN.....	II
AGRADECIMIENTOS.....	III
LISTA DE CUADROS E ILUSTRACIONES.....	VI
1. <u>INTRODUCCIÓN</u>	1
2. <u>REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA</u>	2
2.1. EL HUÉSPED: CEBADA.....	2
2.1.1. <u>El cultivo de cebada en Uruguay y en el mundo</u>	2
2.2. EL ORGANISMO CAUSAL.....	3
2.2.1. <u>Importancia de la mancha a nivel mundial</u>	5
2.2.2. <u>Importancia de la mancha en red en Uruguay</u>	6
2.3. EPIDEMIOLOGÍA.....	7
2.3.1. <u>Síntomas</u>	7
2.3.2. <u>Factores determinantes en el desarrollo de epidemias de mancha en red</u>	8
2.3.2.1. Condiciones predisponentes.....	8
2.3.3. <u>Ciclo biológico de la enfermedad</u>	9
2.3.3.1. Tipos y fuentes de inóculo, y mecanismos de sobrevivencia.....	9
2.3.3.2. Infección y colonización de los residuos culturales.....	11
2.3.3.3. Diseminación.....	13
2.3.3.4. Deposición, germinación, penetración y colonización...	13
2.3.3.5. Evolución de la esporulación.....	15
2.4. VARIABILIDAD PATOGENICA.....	16
2.5. MANEJO DE LA MANCHA EN RED.....	33
2.5.1. <u>Prácticas culturales</u>	33
2.5.1.1. Rotación de cultivos.....	33
2.5.1.2. Técnica de laboreo.....	35
2.5.2. <u>Control genético</u>	36
2.5.2.1. Grado de resistencia del cultivar.....	36
2.5.2.2. Genética de la resistencia.....	37
3. <u>MATERIALES Y MÉTODOS</u>	43
3.1. AISLAMIENTOS UTILIZADOS Y COLECCIÓN DE MUESTRAS...	43
3.2. INOCULACIÓN Y PREPARACIÓN DEL INOCULO.....	44
3.3. GERMOPLASMA DE CEBADA.....	45
4. <u>RESULTADOS Y DISCUSIÓN</u>	48
4.1. AISLAMIENTOS.....	48
4.2. CEBADAS.....	58
5. <u>CONCLUSIONES</u>	64
6. <u>RESUMEN</u>	65

7. <u>SUMMARY</u>	66
8. <u>BIBLIOGRAFÍA</u>	67
9. <u>ANEXOS</u>	71

LISTA DE CUADROS E ILUSTRACIONES

Cuadro No.	Página
1. Orígen de los aislamientos según año de muestreo, departamento donde se efectuaron los muestreos y comportamiento sanitario.....	43
2. Grupos de aislamientos según el número de reacciones resistentes.....	48
3. Reacciones observadas en 19 cebadas para un grupo de 33 aislamientos de <i>P. teres</i> f. <i>teres</i>	50
4. Reacciones observadas en 16 cebadas para un grupo de 5 aislamientos de <i>P. teres</i> f. <i>teres</i>	51
5. Reacciones observadas en 15 cebadas para un grupo de 2 aislamientos de <i>P. teres</i> f. <i>teres</i>	52
6. Relación entre el nivel de infección de las cebadas muestreadas y resistencia/susceptibilidad de los aislamientos.....	57
Figura No.	
1. Ciclo biológico de la enfermedad.....	9
2. Ciclo de auge y depresión de la enfermedad.....	16
3. Escala cualitativa de Tekauz (1985).....	47

1. INTRODUCCIÓN

Las enfermedades a hongos son una de las principales limitantes en el logro de rendimientos altos estables y de calidad de grano en los cereales de invierno en el Uruguay. En el caso particular de la cebada, la problemática sanitaria es aún más importante por su incidencia en la calidad industrial de la malta.

La creciente importancia de la incidencia de las manchas foliares se explica en parte por la reciente adopción de prácticas conservacionistas para el control de la erosión del suelo. Prácticas como la siembra directa dejan los residuos de los cultivos intactos sobre la superficie del suelo asegurando la presencia de inóculo de las manchas foliares que ahí sobreviven. La falta de cultivares de cebada con niveles aceptables de resistencia genética sería otro factor que explicaría la creciente importancia de este tipo de enfermedades.

El objetivo del siguiente trabajo es: determinar la variabilidad patogénica a través de la identificación de diferencias en virulencia en la población uruguaya de *P. teres* f. *teres*.

2. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

2.1 HUÉSPED: CEBADA (*Hordeum vulgare*)

La cebada pertenece a la familia *Gramineae*, subfamilia *Festucoideae*, tribu *Hordeae*, y género *Hordeum*.

El género *Hordeum* posee tres espiguillas unifloras, usualmente provistas de raquilla unida al grano. Las mismas se sitúan en cada nudo del raquis. La espiguilla central es siempre fértil, las laterales son por lo general estériles. Cada espiguilla tiene dos glumelas, llamadas pálea y lemma que son las que envuelven los órganos reproductivos. Los granos son oblongos con un surco ventral usualmente adherido a la lemma y la pálea. Las espigas pueden ser de 2 a 6 hileras de acuerdo a la fertilidad de las espiguillas laterales (Arias, 1995).

2.1.1 El cultivo de cebada en Uruguay y en el mundo

La cebada es uno de los cereales más cultivados a nivel mundial, cuarto en importancia después del trigo, arroz y maíz (Arias, 1995).

Los países productores de cebada en América del Sur son Argentina, Chile y Uruguay. Se caracteriza por ser un cultivo que se realiza con un alto porcentaje de mecanización, una elevada utilización de insumos y tecnología: semillas certificadas, fertilizantes, herbicidas, insecticidas. Dichos países son excedentarios en su producción de cebada y malta, exportando grandes cantidades de la misma a

Brasil, Paraguay y algo al resto del mundo (Arias, 1995).

En términos generales, es un cultivo de climas templados, con mejor comportamiento en estaciones frías y relativamente secas (Poehlman, citado por Pravia, 2004).

Su principal uso a nivel mundial es la alimentación animal, considerándose de buena calidad tanto su grano como su forraje. Le sigue en importancia el uso para la producción de malta y bebidas destiladas, y en zonas donde no es posible el cultivo de otro cereal se utiliza como alimento humano.

En Uruguay, el principal destino de la cebada es la producción de malta para exportación, por su mayor valor agregado en un menor volumen (Castro, citado por Pravia, 2004).

2.2 EL ORGANISMO CAUSAL: *Pyrenophora teres* f. *teres*

P. teres f. *teres* pertenece a la División Eumycota, hongos superiores, Subdivisión Ascomycotina, Clase Ascomycete, estado perfecto *Pyrenophora teres* f. *teres* (telomorfo), estado imperfecto *Drechslera teres* (anamorfo).

P. teres forma pseudotecios en los residuos de cultivo pero sobre el cultivo es raro que esto ocurra. Los pseudotecios son globosos o periformes, miden de 1 a 2 mm de diámetro, su color es marrón oscuro y están cubiertos por setas largas y

oscuras. Por ser un hongo heterotálico puede producir pseudotecios fértiles solamente cuando los pares de talos compatibles se fusionan (Mathre, 1982).

Los conidios se desarrollan en el ápice de los conidióforos, son de color oliva a marrón y pueden estar aislados o en grupo de 2 o 3. Miden entre 15-23 x 30-175 μm , son rectos y cilíndricos con celdas apicales redondeadas, la coloración al inicio es subhialina y más tarde verde oliva. Tienen de 1 a 11 septas con constricciones al nivel de las mismas. Los tubos germinativos pueden originarse de cualquiera de las celdas del conidio (Mathre, 1982).

Las ascas son bitunicadas y abundantes, miden 30-61 x 180-274 μm , tienen forma de clava con el ápice redondeado y un tallo corto en la base.

Las ascosporas miden 18-28 x 43-61 μm , son elipsoidales o fusiformes, de color amarillento a marrón claro, con 3 septas transversales y 1 a 2 longitudinales solamente en las celdas medias. Las ascosporas están comprimidas a la altura de las septas. Los tubos germinativos se pueden formar a partir de cualquier celda de la ascospora (Mathre, 1982).

P. teres también produce picnidios sobre los tejidos del hospedero y durante el cultivo. Son globosos, con forma de pera, de color amarillo a marrón, y miden 64-172 μm de diámetro y poseen una delgada y frágil pared. Las picnidiosporas son hialinas, no estriadas, esféricas o elipsoidales y miden 1- 1,9 x 1,4-3,2 μm (Mathre, 1982).

2.2.1 Importancia de la mancha en red a nivel mundial

La mancha en red inducida por *P. teres* f. *teres* es la enfermedad foliar predominante en cebada y se extiende a muchas partes del mundo (Australia, Canadá, Estados Unidos, Europa, América Latina, Mediterráneo, Africa, Asia) (Shipton et al.1973, Steffenson y Webster 1992).

Dicha enfermedad se encontró en Marruecos, y también en otros países del Mediterráneo (Douiyssi et al., 1996). En Rusia, debido a las diversas condiciones agro-climáticas, la epifítia es principalmente esporádica, y usualmente de significancia local Afanasenko et al.(1999); mientras que es importante en el oeste de Canadá Wallace ,Tekauz, Berkenkamp y Kirkham, Piening y Orr , Weller y Rossnagel, citados por Tekauz (1990), y predominante en el oeste de Australia (Gupta y Loughman, 2001).

Esta enfermedad causa pérdidas en los rendimientos principalmente, reduce el tamaño del grano, y la calidad de fermentación de la cebada para malta (Gupta y Loughman, 2001).

Las industrias de comida para los animales, también pueden ser perjudicialmente afectadas por *P. teres* f. *teres* (Steffenson y Webster, 1992b).

Mathre (1982) reportó pérdidas cercanas al 100% en algunos cultivares

altamente susceptibles, pero las pérdidas más comunes son de 10-40% Steffenson y Webster(1992a), dependiendo del momento en el ciclo del cultivo en que se desarrolla esta enfermedad (Pereyra, 1996).

La enfermedad es especialmente dañina en regiones húmedas. Las pérdidas causadas por la mancha en red en los cultivos de cebada susceptibles oscilan desde 20 a 30 % Mc Donald y Buchannon, Van den Berg, citados por Tekauz (1990), hasta 40-45% (Afanasenko et al., 1999).

Esta enfermedad reduce el área fotosintética, afecta la translocación de carbohidratos y la absorción de nitrógeno, lo que lleva a reducir el rendimiento, tamaño y peso del grano (Deimel, Hoffmann, citados por Pereyra, 1996).

2.2.2 Importancia de la mancha en red en Uruguay

P. teres f. *teres* es una de las enfermedades foliares más importantes de cebada en Uruguay y otros países de Sudamérica (Gamba y Tekauz, 2002).

El hongo se van adaptando a los cultivares sembrados en el Uruguay como forma de mantener el equilibrio natural cultivo-hongo, el recambio varietal en este cultivo es poco dinámico, por lo tanto, se vuelve imprescindible contar con materiales que tengan un buen comportamiento sanitario general a las principales enfermedades que afectan al cultivo en el país. Las manchas foliares (mancha en red, mancha borrosa y escaldadura), y la roya de la hoja se han señalado como las

enfermedades más frecuentes y severas en los últimos 18 años (ver anexo, cuadro 1) (Pereyra, 1996).

En Uruguay, se han reportado pérdidas en el rendimiento de 13-33 %, porcentaje de 1ª + 2ª 7-37 % y peso de mil granos 11-15 % en el período 1991-1994 (Pereyra, 1996).

2.3 EPIDEMIOLOGÍA

2.3.1 Síntomas

Las lesiones iniciales aparecen como pequeñas manchas o rayas longitudinales y transversales sobre las hojas, que se expanden, de forma estrecha, marrón oscuro, que produce el característico diseño en red (Mathre, 1982).

Otra forma de manifestarse, son lesiones que se inician como grandes áreas verdes marchitas, sobre las que luego se desarrollará la mancha típica. Los bordes de estas manchas son indefinidos y se distribuyen irregularmente sobre la lámina de las hojas, pudiendo ser paralelas o perpendiculares al eje foliar.

Con el tiempo, cuando la necrosis del mesófilo se expande, las manchas se juntan longitudinalmente en las lesiones viejas, el aspecto reticulado es más evidente a lo largo de los bordes de las hojas.

Numerosas lesiones extendidas en una misma lámina foliar pueden determinar

la muerte precoz de la hoja (Zillinsky, Reis, citados por Leoni,1996).

2.3.2 Factores determinantes en el desarrollo de epidemias de mancha en red

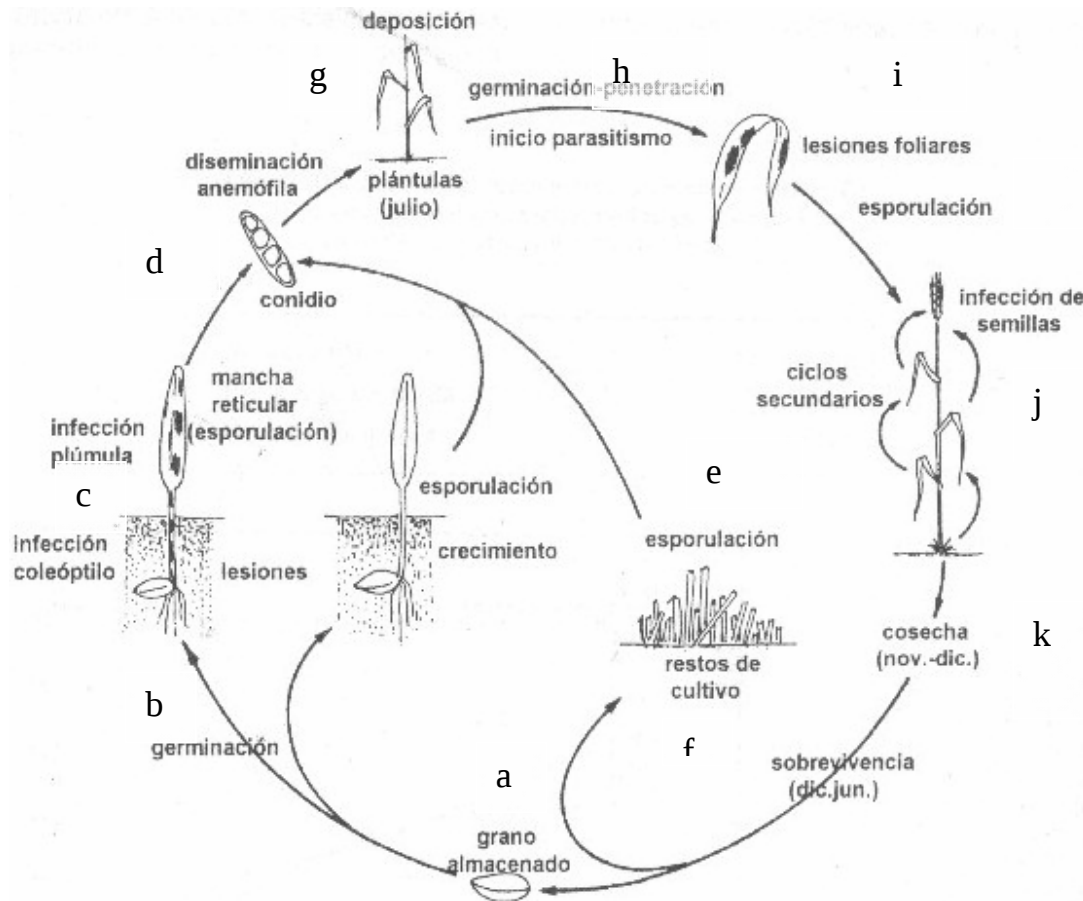
Como para toda enfermedad, los factores que determinan el comienzo y desarrollo de una epifítia son: las condiciones climáticas favorables, la presencia de abundante inóculo virulento y el uso masivo de cultivares susceptibles a la enfermedad.

2.3.2.1 Condiciones predisponentes

La ocurrencia de temperatura en el rango de 15 a 25 ° C y humedad alta durante el ciclo del cultivo, y además la presencia de agua libre en la superficie de las hojas por períodos prolongados (10-30 hs), favorecen la aparición y desarrollo de la enfermedad en este cultivo (Pereyra, 1996).

2.3.3 Ciclo biológico de la enfermedad

La figura 1 es una representación del ciclo de la enfermedad (Reis, 1991)



2.3.3.1 Tipos y fuentes de inóculo, y mecanismos de sobrevivencia

El inóculo inicial del patógeno está constituido por conidios transportados desde los residuos del cultivo. Las esporas producidas en la superficie de las manchas foliares de las primeras hojas del nuevo cultivo son inóculo secundario.

Las principales fuentes de inóculo del patógeno son las semillas y los restos de cultivos infestados. De este modo, el parásito se mantiene vivo en forma durmiente entre cultivos, en las semillas almacenadas y colonizando saprofiticamente los restos del cultivo que permanecen en el campo (fig. 1, a y f).

Este parásito necesita mantener su viabilidad, desde la cosecha hasta la nueva siembra (fig.1, c). El patógeno es por tanto un parásito necrotrófico capaz de extraer sus nutrientes de tejidos muertos (como las manchas necróticas), y de residuos del cultivo.

La asociación hongo-semilla (fig.1, a), representa el mecanismo de sobrevivencia más eficaz y seguro para garantizar la continuidad de su ciclo entre zafras. La eficiencia con que el hongo pasa de la semilla a la primera hoja es muy alta. Cuando comienza el proceso de germinación de la semilla (fig. 1, b), se reactiva el crecimiento del micelio que comienza a extraer nutrientes de la semilla y a desarrollarse en la superficie del cariopse.

El hongo no parasita los órganos radicales, pero sí parasita el coleoptilo. Puede atravesar su estructura, terminando por penetrar la plúmula emergente (fig. 1, c).

Esta plúmula al emerger de la superficie del suelo trae con ella una porción del micelio del hongo; eventualmente termina por colonizar el tejido foliar, el que luego

de algunos días podrá presentar una o más manchas estriadas cortas en el limbo de la primer hoja (fig. 1, c). Con luz y humedad relativa elevada el hongo esporula en la superficie de esta lesión.

El micelio también puede crecer en la superficie del coleoptilo sin penetrarlo ni causarle lesión, alcanzando finalmente su ápice donde, en presencia de luz, también irá a esporular y a cumplir la misma función epidemiológica, o sea, reintroducir el patógeno en el cultivo recién implantado (fig.1, e).

Sobre el rastrojo, este hongo produce tanto conidios como ascosporas, que bajo condiciones ambientales favorables actúan como fuente de inóculo primario.

2.3.3.2 Infección y colonización de residuos culturales

La infección comienza en los tejidos verdes (fase parasítica) y luego de la senescencia natural de la planta huésped, el patógeno continúa extrayendo saprofíticamente nutrientes de los tejidos muertos (fig.1, j, f).

Luego de la cosecha se acelera el proceso de descomposición de la materia orgánica, lo que somete al hongo a una competencia microbiana cada vez más intensa (fig. 1, k).

Esta competencia hace que la tasa de esporulación del patógeno se reduzca, aunque igual continúa hasta que se completa la mineralización de los residuos del cultivo (luego de 12 meses, Reis, 1991) que es cuando el patógeno finaliza la

esporulación. Tal competencia no ocurre cuando el patógeno se encuentra en la semilla.

El patógeno no posee estructuras de descanso (conidios durmientes), ni de resistencia (esclerotos o clamidiosporas) ni habilidad de competencia saprofítica. El parasitismo es más frecuente en hojas y vainas de la planta de cebada.

La sobrevivencia en restos de cultivos representa un riesgo para el patógeno de no volver a encontrar al hospedero, como ocurre cuando los agricultores no vuelven a plantar cebada en el siguiente invierno en la chacra, donde los residuos culturales infestados se encuentran en un estado avanzado de descomposición.

El monocultivo de cebada, realimenta o reintroduce el sustrato preferencial del hongo cada 6 o 7 meses. Si la presencia del sustrato nutricional no es una limitante, la sobrevivencia del patógeno está garantizada en forma indefinida.

Con cero laboreo, las plántulas de cebada emergen entre el rastrojo de cebada infestado, y el inóculo queda en la posición ideal para la dispersión y deposición.

Cuanto mayor sea la cantidad de residuos de cultivo de cebada infestados dejados en la superficie del suelo, mayor será el inóculo disponible y mayor la incidencia de la enfermedad en el cultivo de cebada recién implantado. Esto significa que existe una correlación positiva entre la cantidad de residuos infestados del cultivo de cebada previo y la severidad de la enfermedad en el cultivo de cebada inmediatamente siguiente, que dependerá de las condiciones climáticas, del nivel de

resistencia del cultivar que se siembre, así como del nivel de inóculo de la semilla (Reis, 1991).

2.3.3.3 Diseminación

Los principales agentes de diseminación o de transporte de inóculo del patógeno son las semillas y el viento.

Las semillas constituyen el medio de transporte más eficiente a larga y a corta distancia. El viento es el responsable de transportar los conidios a corta distancia, pues son esporas grandes y pesadas.

El viento saca las esporas de los conidióforos cuando el tiempo está seco, y cuando la superficie de las lesiones de la extremidad de los coleótilos y de los residuos culturales están secos (fig.1, d).

Las salpicaduras de lluvia también pueden transportar esporas en las gotas de agua, pero ello implica transporte a distancias cortas. Es el medio que tiene el patógeno para ascender en la planta y/o iniciar el proceso de infección (fase de inoculación) en plantas cercanas.

2.3.3.4 Deposición, germinación, penetración y colonización

Los conidios transportados por el viento, pueden depositarse en cualquier superficie por acción de la gravedad. Algunos conidios diseminados a partir de los

meses de junio y julio pueden depositarse en las hojas del cultivo recién establecido (fig. 1, g).

Luego que las esporas se encuentran sobre tejidos susceptibles necesitan un estímulo ambiental para comenzar el proceso de germinación. (fig. 1, h). Este estímulo es el agua libre en forma de rocío, niebla o lluvia. Una vez en contacto con el agua, la espora comienza el proceso de germinación en forma irreversible.

Es necesario un número mínimo de horas, a una determinada temperatura media, para que se completen los procesos de germinación y penetración. Este lapso se denomina período crítico. El proceso de infección podrá completarse si el inóculo está presente en la superficie de las hojas, según la condiciones predisponentes.

Si hay inóculo disponible, cuanto mayor sea el número de períodos críticos que ocurran durante el ciclo del cultivo más intensa será la enfermedad, con disminuciones cada vez mayores del rendimiento en grano dependiendo del estado fenológico del cultivo.

En presencia de agua, la célula basal del conidio emite el tubo germinativo o el pro-micelio. Este puede formarse a partir de cualquier célula de la espora. En el extremo apical del tubo germinativo se origina el apresorio y comienza el proceso de penetración, directamente a través de las células epidérmicas de la hoja de cebada.

El establecimiento parasitario ocurre cuando el protoplasma del tubo

germinativo entra en contacto con el citoplasma de las células epidérmicas de las hojas donde comienza a extraer los nutrientes celulares. A partir de aquí, el mojado de la superficie de las hojas deja de tener importancia sobre la infección inicial.

La colonización del hongo es necrotrófica, con la participación de enzimas que matan las células de la planta. El proceso de la enfermedad se evidencia como manchas reticulares en los limbos foliares (fig. 1, i).

Sobre estos tejidos muertos (lesiones o manchas), y en la presencia de la luz diurna, comienza la formación de los conidióforos. Este proceso se maximiza en condiciones de 100 % de humedad relativa. El patógeno es un hongo esporulante diurno y la producción máxima de esporas ocurre a 20° C.

2.3.3.5 Evolución de la esporulación

Las esporas producidas son removidas de los conidióforos y transportadas por el viento. Los procesos se repiten y si las condiciones climáticas continúan siendo favorables pueden ocurrir varios ciclos secundarios de la enfermedad (fig. 1, j). Existe como consecuencia un aumento del número de plantas infectadas. La epidemia aumenta en función del número de ciclos secundarios, los cuales dependen de las condiciones climáticas así como de la susceptibilidad del cultivar.

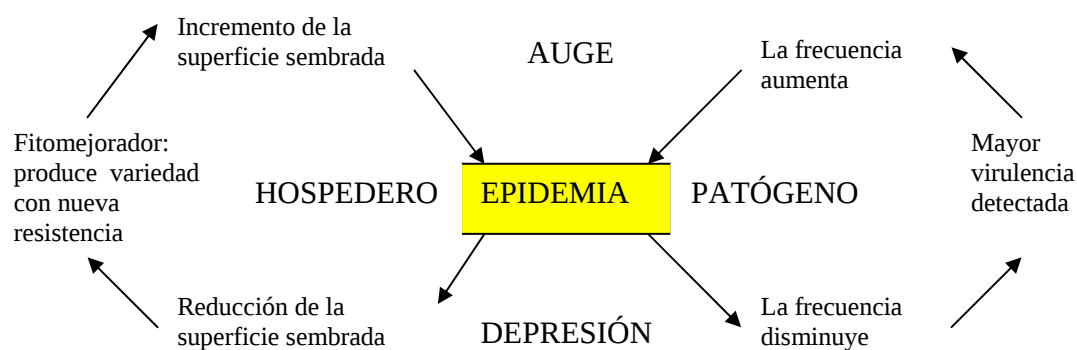
Al final del ciclo del cultivo puede ocurrir la colonización de las semillas. Luego de la maduración y cosecha de las plantas (fig. 1, k), la semilla infestada se

lleva al granero (fig. 1, a), y los restos infestados del cultivo permanecen en la chacra (fig. 1, f). Nuevamente el hongo necesita reiniciar los procesos de sobrevivencia en semillas y en restos culturales (fig. 1, f). A partir de junio-agosto del siguiente año, se puede repetir nuevamente el ciclo si el hongo encuentra nuevas plantas de cebada y si las condiciones climáticas son favorables.

2.4 VARIABILIDAD PATOGENICA

Según Mc Donald y Linde (2002), en general para toda enfermedad las poblaciones de patógenos van evolucionando en el agro-ecosistema. Dicha evolución sería una de las consecuencias del ciclo de auge y depresión de resistencia (ver figura 2), donde los genes de resistencia mayores pierden su eficacia después de crecer en una gran área en respuesta al amplio despliegue de genes de resistencia.

Figura 2. Ciclo de auge y depresión de la resistencia



Fuente: Priestley (1978)

La población de patógenos se verá afectada por la proporción de mutaciones, sistema de reproducción, deriva de genes, tamaño efectivo de la población, tipo de resistencia, y la estrategia de despliegue de los genes de resistencia como consecuencia de una respuesta evolutiva. Por lo tanto, conocer la estructura genética de la población de patógenos sería de utilidad para predecir su evolución potencial y orientar a los programas de mejoramiento en la utilización de genes mayores de resistencia o genes de resistencia cuantitativa (Mc Donald y Linde, 2002).

Las nuevas poblaciones surgieron producto de esos ciclos de auge y depresión, donde la población del patógeno se fue adaptando a la presencia de genes de resistencia mayores capaces de superar la resistencia de ese gen. En estos casos, la evolución de la población local del patógeno pudo deberse a fallas de la resistencia genética, ya sea por la selección por mutaciones, recombinaciones, o migraciones que se fueron adaptando mejor a los cultivares resistentes, por lo tanto será necesario entender el proceso que gobierna la evolución del patógeno (Mc Donald y Linde, 2002).

Para predecir el riesgo que el patógeno podría generar para superar a los genes de resistencia mayores Mc Donald y Linde (2002), desarrollaron la categorización del riesgo y desarrollo de una estructura cuantitativa. La hipótesis que se planteó fue que la mayor parte de la durabilidad de los genes de resistencia se debió más a la naturaleza de la población de los patógenos que a los genes de resistencia, y podría usarse para evaluar en un amplio número de patosistemas(ver anexo cuadro 2). De

acuerdo a la disponibilidad de conocimiento de la población genética de los patógenos bajo estudio, los principios fundamentales de dicha estructura podrán ser evaluados individualmente o en combinación.

Mc Donald y Linde (2002), desarrollaron el diagrama de simple decisión con el objetivo de elegir el tipo más apropiado de la resistencia genética y para aplicar el manejo estratégico de los genes de resistencia. Dicho manejo formó parte de la biología de los patógenos, y minimizó la probabilidad de que la población de patógenos pudiera variar para superar la resistencia.

En dicho modelo de riesgo se pudieron diferenciar tres grupos: un de los grupos de patógenos tenía reproducción asexual estricta, un bajo potencial de deriva genética, y pequeños tamaños de la población efectiva. Estos fueron patógenos con un bajísimo potencial evolutivo, por lo tanto el mejoramiento basado en los genes mayores de resistencia podría ser durable, ya que la mutación hacia virulencia ocurrió en un número limitado de individuos, y fue poco probable que la descendencia virulenta que podría aparecer, se moviera rápidamente hacia nuevos cultivos que poseían el mismo gen de resistencia (Mc Donald y Linde, 2002).

El próximo grupo de patógenos tenía reproducción asexual, alto potencial de deriva genética, baja diversidad genotípica y se movieron eficientemente a grandes distancias. Para estos patógenos, la estrategia de mejoramiento de la acumulación de los genes mayores sería probable que fuera durable. En este caso sería poco

esperable que ocurriera una secuencia de mutaciones múltiples de la población del patógeno, algunos ejemplos de este grupo fueron los patógenos causantes de las siguientes enfermedades: las royas, el virus del enanismo amarillo en la cebada (BYDV), y los carbones (Mc Donald y Linde, 2002).

El tercer grupo estuvo conformado por patógenos con reproducción mixta, recombinación regular, alta diversidad genotípica como resultado de la recombinación y un gran potencial para adaptarse localmente dependiendo del ambiente. Estos patógenos fueron clasificados de riesgo intermedio con un bajo potencial de deriva genética, donde se encontró *P. teres*. Una vez que ocurrió mutación hacia virulencia, pudieron recombinarse en muchos individuos diferentes, y también pudieron recombinarse con otras mutaciones hacia virulencia. Para este grupo de patógenos, los mejoradores podrían utilizar resistencia cuantitativa si no estuviera disponible, en caso contrario se podrían usar genes con resistencia mayor que podrían ser desplegados en el tiempo y el espacio (Mc Donald y Linde, 2002).

El alto riesgo de estos patógenos, estuvo explicado por el sistema de reproducción mixto y alto potencial de deriva genética. Los mejoradores requerirán esforzarse en lograr la resistencia durable, porque la mutación hacia virulencia podría recombinarse dentro de muchos individuos hasta que aparece el genotipo más adaptado, desarrollando una mayor capacidad competitiva pudiendo dispersarse a largas distancias e introducirse en nuevas poblaciones. Para patógenos de este grupo

el esfuerzo de los mejoradores podría concentrarse en la resistencia cuantitativa que debería renovarse continuamente para anticiparse a posibles cambios de este grupo de patógenos. Si la resistencia cuantitativa no estuviera disponible, se deberían desarrollar cultivares mixtos y multilíneas en combinación con estrategias de despliegue regionales y temporales, un ejemplo de ello es el oídio (Mc Donald y Linde, 2002).

El término “forma” describe los dos grupos de patógenos principales, i.e *P. teres* f. *teres* y *P. teres* f. *maculata*, que incitan síntomas tipo red y tipo "spot" respectivamente mientras que el término “patotipo” describe aislamientos dentro de cada grupo que difieren en la virulencia fenotípica en un grupo de cebadas diferenciales.

La escala cualitativa desarrollada por Tekauz (1985) tiene diez dígitos (de 0 a 10), y ha sido utilizada para caracterizar los aislamientos de *P. teres*. Las plantas con lesiones del 1-4 se consideran resistentes y aquellas con lesiones del 5-10 susceptibles. La reacción de *P. teres* en cebada, esta basada en la morfología de las lesiones; se uso en programas de mejoramiento de cebada canadiense y de otros países para identificar fuentes de resistencia a mancha en red y controlar la transferencia de resistencia en poblaciones híbridas. La relación entre el tipo de reacción y el tipo de lesión fue resumido por Buchannon y Mc Donald, citados por Tekauz (1985), quienes describieron 4 categorías: resistente (R), moderadamente resistente (MR), moderadamente susceptible (MS), y susceptible (S). Este sistema de

clasificación de la reacción fue adaptada por Tekauz y Mills, citados por Tekauz (1985), la que fue usada con lesiones tipo "spot". Las lesiones de mancha en red del tipo resistente o moderadamente resistente, aparecen primariamente en las hojas como manchas necróticas las que quedan restringidas al tamaño, encerrando la lesión aparece con un color verde normal.

Las lesiones clasificadas moderadamente susceptibles o susceptibles tienen distintas zonas cloróticas que se agrandan con el tiempo, pudiéndose colapsar y resultar en la muerte de las hojas enteras. La morfología de la lesión puede ser una expresión más de la resistencia del huésped y puede manifestarse a través del número de lesiones producidas como resultado de la infección. Los 10 tipos de lesiones pueden ser reconocidos en cebadas infectadas con patotipos de *P. teres* que producen lesiones tipo en red, mientras que 7 son distinguibles con patotipos que producen lesiones tipo "spot".

La proporción de lesiones por debajo del tipo 5 quedan restringidas en tamaño, mientras aquellos mayores que el tipo 5 se expanden con el tiempo. La escala de reacción numérica es propuesta para ser usada en plantas inoculadas creciendo bajo condiciones controladas.

Los síntomas de mancha en red en el campo son a veces diferentes a los tipos de infección descritos en dicha escala como resultado de múltiples interacciones con otros aislamientos, estadio fenológico de las plantas y condiciones climáticas y otros factores (Tekauz, 1985).

En un estudio canadiense, la población del patógeno fue muestreada entre los años 1974 y 1976 (Tekauz y Buchannon, Tekauz, citados por Tekauz, 1990). Esta investigación llevada a cabo en Manitoba y Alberta permitió diferenciar a *P. teres* f. *teres*, de *P. teres* f. *maculata* (Smedegaard-Petersen, citado por Tekauz, 1990).

La especialización fisiológica en *P. teres* fue primeramente reportada en Canadá por McDonald y Buchannon, citados por Tekauz (1990). Doscientos diecinueve aislamientos (de un total 224) de *Pyrenophora teres*, muestreados en el oeste de Canadá en 1985, junto con cinco aislamientos de referencia, fueron caracterizados por su reacción en 12 cebadas diferenciales. Tekauz (1990) reportó que un ochenta y dos por ciento del total de los aislamientos, fue *Pyrenophora teres* f. *teres*, y 18% del total *P. teres* f. *maculata*. La mancha en red y la forma "spot" fueron diferenciadas en 45 y 20 patotipos respectivamente.

En los cuadros 3 y 4 (ver anexo) aparecen los resultados llevados a cabo por Tekauz (1990) de uno de los primeros estudios más detallados sobre la especialización de *P. teres*. Los aislamientos fueron agrupados dentro de diferentes patotipos según el número de reacciones resistentes o susceptibles que exhibieron las líneas de cebada diferenciales así como la caracterización de los aislamientos de *P. teres* tipo en red y tipo "spot".

De un total de 224 aislamientos de *P. teres* se caracterizaron 65 patotipos (45

tipo en red y 20 tipo “spot”), y 17 grupos siendo 10 para el tipo en red desde A1 a J1, y 7 para el tipo “spot” desde P1 a V1.

En *P. teres* f. *teres*, ciento ochenta y dos aislamientos fueron caracterizados dentro de 45 patotipos empleando 9 de las 12 cebadas diferenciales; los cultivares Betzes, Bonanzas, y OAC 21 se comportaron igual que el cultivar Herta. Los patotipos fueron agrupados de acuerdo al número relativo de resistencia, siendo el cultivar resistente CI 5791, y el cultivar susceptible Herta (ver anexo, cuadro 3). La proporción de reacciones resistentes para el grupo A son de 9r/0s y 0r/9s para el grupo J, predominando el grupo C₁. Los tres patotipos más virulentos fueron I1, I2 y J1.

En *P. teres* f. *maculata*, cuarenta y dos aislamientos fueron caracterizados dentro de 20 patotipos en 11 de las 12 cebadas diferenciales; se adicionó al grupo de diferenciales el cultivar susceptible universal BT 201 para su evaluación frente a los diferentes patotipos (ver anexo, cuadro 4). La proporción de reacciones 7r/4s fue para el grupo P y 1r/10s para el grupo V, siendo el grupo T₁ el que más predominó. Los dos patotipos más virulentos fueron U1 y V1.

Según Karki y Sharp, citados por Tekauz (1990), reportaron que la cebada Steptoe fue útil en la diferenciación de los aislamientos de *P. teres* f. *maculata*, pero en el estudio realizado por Tekauz (1990) no ocurrió lo mismo, el cultivar Steptoe se diferenció únicamente entre los patotipos P1 y P2. El único aislamiento más

virulento de *P. teres* f. *maculata*, el patotipo V1 se originó en los campos en el oeste de Athabasca, Alberta (ver anexo, cuadros 3 y 4).

En los cuadros 3 y 4(ver anexo) se puede ver una amplia variabilidad en virulencia detectada por Tekauz (1990) en los patotipos tanto en *P. teres* f. *teres*, como en *P. teres* f. *maculata* para el grupo de cebadas diferenciales evaluado. Los cultivares CI 5791 y CI 9214 para *teres* y *maculata* respectivamente, ofrecen una buena fuente de resistencia, los que podrían ser usados en programas de mejoramiento de cebada.

En el oeste de Canadá ocho cultivares de cebada para malta, y para forraje más comúnmente cultivadas fueron en gran parte susceptibles a 19 patotipos (12 de la forma *teres* y 7 de la forma *maculata*, colectados en 1985) (ver anexo, cuadro 5). Siete de los ocho cultivares fueron susceptibles, con excepción del patotipo “A1” con un solo aislamiento para los 12 patotipos de *P. teres* f. *teres* evaluados. La excepción fue el cultivar Leduc, que fue resistente a los 3 patotipos (Tekauz, 1990).

Según Anonymous, citado por Tekauz (1990), la creciente prevalencia de *P. teres* f. *maculata* en Saskatchewan y Alberta entre 1976 y 1985 podría haberse extendido naturalmente, debido a cambios en el crecimiento de los cultivares de cebada. El cultivar Betzes de dos hileras predominante en 1976, fue posteriormente desplazado por Klages y Harrington. En Manitoba, la decreciente prevalencia de *P. teres* f. *maculata* podría estar explicado por la menor proporción las variedades de

cebada de dos hileras en dicho período (de 43% a 9%).

La variabilidad de síntomas encontrados podría ocurrir como resultado de: la fisiología y condición en que se encuentra cada hoja al momento de ser inoculada, el momento en que el huésped penetra y/o de la lesión que posteriormente ocasionan los conidios individuales o agrupados de *P. teres*.

La variabilidad patogénica detectada por Tekauz (1990) fue considerablemente más alta que la reportada anteriormente por Khan y Boyd, Tekauz y Mills, Khan y Tekauz, Kart y Sharp, citados por Tekauz (1990). El gran número de patotipos identificados puede ser explicado por alguno(s) de los siguiente(s) factores: 1) un número relativamente grande de aislamientos evaluados 2) una extensa área de muestreo (2000 kilómetros); 3) la presencia de la mancha en red y la forma "spot" en muchas regiones que provee de oportunidades para la recombinación sexual entre ambas; 4) la diferencia en el crecimiento de los cultivares de cebada entre regiones, lo que podría ejercer una selección selectiva diferente del patógeno; y 5) grupos de cebadas diferencial usados que podrían diferenciarse en la base genética de la resistencia genética. Los resultados de este estudio sugiere que el espectro de virulencia de la población del patógeno en el oeste de Canadá es amplia y cambia rápidamente, siendo la población actual (1990) bastante diferente a la población de 1985 (Tekauz, 1990).

Diferentes patotipos de *P. teres* f. *teres* fueron reportados en Australia (Khan

et al., Kolapudi, citados por Steffenson y Webster, 1992a), Canadá (Tekauz, Tekauz y Mills, citados por Steffenson y Webster, 1992a), Dinamarca (Smedegard-Petersen, citado por Steffenson y Webster, 1992a), Egipto (El-Fahl et al., citados por Steffenson y Webster, 1992a), Israel (Kenneth et al., citados por Steffenson y Webster, 1992a), Marruecos (Bjarko, citado por Steffenson y Webster, 1992a), Polonia (Gacek, citado por Steffenson y Webster, 1992a), Tunes (Bjarko, citado por Steffenson y Webster, 1992a), Reino Unido (Clifford, citado por Steffenson y Webster, 1992a), Estados Unidos (Bjarko, Gray, Singh, citados por Steffenson y Webster, 1992a), y Rusia (Afanasenko y Levitin, Levitin et al., citados por Steffenson y Webster, 1992a).

Sato y Takeda (1993) reportaron que en Japón el grado de virulencia en la población Finlandesa de *P. teres* f. *teres* fue similar (Robinson y Jalli, 1996).

Estudios sobre la ocurrencia y distribución de diferentes tipos de virulencia de *P. teres* son esenciales para identificar fuentes efectivas de resistencia, y asistir en el desarrollo de futuros mejoramientos estratégicos en cebada. Pon (1949) fue el primero en reportar la variación en la virulencia de los aislamientos de *P. teres* f. *teres* en Estados Unidos. Se tendría evidencia indirecta en la existencia de patotipos en la documentación, en un número de estudios, donde la respuesta susceptible en genotipos de cebada, es resistente en otros países. Según este reporte es difícil saber con certeza la presencia de diferentes patotipos, porque la interacción huésped-

parásito es marcadamente alterado por factores ambientales, nutricionales, tanto en el huésped como en el patógeno (Shipton et al., 1973).

Steffenson y Webster (1992a) encontraron que de 91 aislamientos de *P. teres* f. *teres* colectados en California durante el período 1984-1986, 13 patotipos de *P. teres* f. *teres* fueron identificados en 22 genotipos de cebada diferenciales. Dichos aislamientos permitieron caracterizar el espectro de virulencia del patógeno, en un área donde se selecciona germoplasma por resistencia al patógeno. Los 22 genotipos de cebada diferenciales fueron seleccionados para evaluar la virulencia fenotípica de los aislamientos de *P. teres* f. *teres* de acuerdo a los genes de resistencia que poseen (ver anexo, cuadro 6).

Los cultivares Kombar, Atlas y Prato fueron incluídos dentro de los cultivares que crecen en California y son susceptibles a algunos aislamientos del patógeno de mancha en red. Patotipos mexicanos fueron similares a los patotipos de California en la virulencia de los genotipos diferenciales específicos. Patotipos de Minnesota, México, e Inglaterra fueron claramente diferentes el uno del otro.

En dicho estudio la respuesta a la infección fue determinada con la escala cualitativa de Tekauz (1985), que se basa en el tamaño de lesión y morfología. Se clasificaron de 1 a 5 como de baja respuesta a la infección (LIR) y de 6 a 10 como de alta respuesta a la infección (HIR). El criterio LIR/HIR fue usado para diferenciar la virulencia de los patotipos. Un amplio rango de respuestas a la infección fueron

observados sobre los genotipos huéspedes, donde se pudieron diferenciar 13 patotipos de *P. teres f. teres*.

Aquellos patotipos designados como de HIR que se observan en el cuadro 7(ver anexo), corresponden con el número del genotipo de cebada, por ejemplo el patotipo 3-10-15 es virulento sobre 3-Atlas, 10-Kombar y 15-Prato. El patotipo 3-10-15-19-20-21 fue el más complejo y también fue virulento sobre un gran número de huéspedes diferenciales, en contraste el patotipo 0, no fue virulento sobre ninguno de los diferenciales evaluados y fue el más sencillo. Los dos siguientes patotipos evaluados presentaron una marcada virulencia en las combinaciones: 11-22 que fue el único patotipo virulento para los cultivares CI 11458 y Rika, y 6-13-16-18 fue virulento en Manchurian, Harbin, Manchuria y CI 4922.

Las cebadas diferenciales Tifang, Canadian Lake Shore, Rojo, Coast, Ming, CI 9819, Algerian, CI 5791, CI 7584, y CI 5822 fueron resistentes (LIR) a todos los aislamientos evaluados de California.

El patotipo 3-10-15-19-21 fue el más común, comprendiendo el 28,6% de los aislamientos, el patotipo 15, 15-20, y 3-10-15-19-20-21 fueron los siguientes más extendidos con una frecuencia de 19,8, 15,4, y 8,8% respectivamente. Todos los restantes patotipos fueron encontrados en baja frecuencia 7%.

Los cultivares susceptibles Prato, Kombar y Atlas exhibieron HIR en un gran porcentaje de los aislamientos 82,4, 56 y 50,5%, respectivamente.

Los cuatro patotipos más comunes, 3-10-15-19-21, 15, 15-20, y 3-10-15-19-20-21 fueron encontrados todos en los tres años, con la excepción del patotipo 15 que no fue encontrado en 1985. Los dos patotipos más complejos, 3-10-15-19-21 y 3-10-15-19-20-21 comprenden un 72% (18/25) de los aislamientos recolectados en la estación de campo Armstrong (población Armstrong) en Solano Country y solo 23,75 (14/59) de los aislamientos recolectados fuera de la estación (población estación apagada).

Una gran diversidad genética fue encontrada en la estación de la población estación-apagada (índice Gleason: 2,70, Simpson: 0,85, Shannon: 1,96), con respecto a la estación de la población Armstrong (índice Gleason: 1,55, Simpson: 0,70, Shannon:1,30). La diferencia entre las dos poblaciones para el índice Shannon fue estadísticamente significativa $P= 0,01$.

El aislamiento de Minnesota (MN 1 A) fue virulento sobre Tifang, Manchurian, Harbin, Manchuria, y CI 4922; este aislamiento fue designado como patotipo 1-6-13-16-18. Los tres aislamientos de México designados como 0, 10, y 10-15 presentaron diferencias en virulencia. El aislamiento de Inglaterra fue virulento sobre un patotipo designado 22 (ver anexo, cuadro 8). Los patotipos de California 6-13-16-18 y 11-22, difieren en su virulencia sobre solo un huésped diferencial de los aislamientos encontrados en Minnesota 1-6-13-16-18 e Inglaterra 22.

Marcadas diferencias en virulencia fueron detectadas entre aislamientos de *P.*

teres f. teres en los 16 patotipos (13 de California , 1 de Inglaterra , 1 de México ,1 de Minnesota) que fueron identificados en las 22 cebadas diferenciales, para toda la colección evaluada en dicho estudio.

En otro estudio en el oeste de Australia, el cambio en virulencia fue observado con la introducción de nuevos cultivares de cebada. La adopción de métodos de mejoramiento para la obtención de altos rendimientos, y la conservación del suelo a través de prácticas culturales pueden haber contribuido a la reemergencia de esta enfermedad, que amenaza la producción de cebada (Gupta y Loughman, 2001).

Las epidemias de mancha en red demuestran la importancia que tiene la variación en virulencia de los aislamientos de *P. teres f. teres*, y la necesidad de rigurosas evaluaciones de germoplasma para resistencia en cebada. Este patógeno es variable en características culturales y morfológicas (Shipton et al. 1973, Steffenson y Webster 1992, Gupta y Loughman 2001). Las características en cuanto al tipo de colonias son: de color blanca, con numerosos peritecios iniciales, colonias blancas de conidios, y un aumento gradual de color oscuro. Se encontraron una gran cantidad de colonias, las cuales pueden ser controladas por un solo gen; según Mc Donald, citado por Shipton et al. (1973), otras colonias características pueden ser heredadas aparentemente de una manera compleja, en lo particular, los clones se fueron adaptando a los diferentes medioambientes.

Se encontraron clones produciendo colonias blancas, y con numerosos peritecios iniciales en el este de Canadá, pero no fue así en el oeste. La selección de los clones se ve favorecida en medioambientes donde las ascosporas se producen. Piening, citado por Shipton et al. (1973), encontró que las ascosporas que son producidas por medio de inoculaciones en el oeste de Canadá, los aislamiento de las mismas no mostraron clones blancos con numerosos peritecios iniciales.

Boyd y Mc Donald (datos sin publicar), citados por Shipton et al. (1973), examinaron la herencia de la habilidad de esporular a diferentes temperaturas 15° y 25° C. La progenie de las ascosporas de los aislamientos canadienses esporularon a 15° y 25° C, mientras que la progenie de los aislamientos australianos esporuló solamente a 15° C. A pesar de que ambos padres regularmente esporulen a 15° C, mucha de la progenie no esporuló. La progenie que esporuló a 15° C no necesariamente lo hizo a 25° C y viceversa.

La considerable variabilidad exhibida de formas culturales y la proporción de colonias mutantes blancas fue mayor a lo esperado. Mc Donald, citado por Shipton et al. (1973), mostró que los aislamientos de Canadá, México y USA fueron bisexuales y autoestériles. Según Smedegard-Peterson, citado por Shipton et al. (1973), reportaron que una situación similar ocurre en los aislamientos Daneses.

A modo comparativo con otra de las manchas foliares que afectan al cultivo, se encontró la mancha borrosa, inducida por *Cochliobolus sativus* (Ito y Kuribayashi)

Drechs. ex Dastur (anamorfo: *Bipolaris sorokiniana* (Sacc.) Shoemaker). Este patógeno posee un amplio rango de huéspedes, incluyendo la cebada, el trigo y el centeno (Sivanesan, Tinline, citados por Valjavec-Gratian y Steffenson, 1997).

Desde el punto de vista nutricional es un patógeno hemibiotrófico, al igual que *P. teres* porque tiene dos fases en su huésped: una biotrófica seguida de una necrotrófica asociada a la producción de toxinas.

Valjavec- Gratian y Steffenson (1997) reportaron diferentes patrones de virulencia en Dakota del Norte utilizando tres genotipos de cebada diferenciales y 36 aislamientos provenientes de Minnesota, Norte y Sur de Dakota, Nebraska, Colorado, Japón y China.

Los tres patotipos fueron designados según el sistema de nomenclatura de tripletas 0,1 y 2 los cuales exhibieron diferentes patrones de virulencia según el genotipo de cebada diferencial, comprendiendo 65, 25 y 10 % respectivamente del total de los aislamientos estudiados. Aunque únicamente 36 aislamientos fueron evaluados en este estudio. Los autores concluyeron que *C. sativus* apareció tan variable como otros patógenos escaldadura y mancha en red.

Fetch y Steffenson (1999) reportaron cuarenta y nueve aislamientos (incluidos los patotipos 0 y 1) de diferentes regiones de los Estados Unidos y del mundo (Brasil, China, Japón, Nueva Zelanda, Polonia y Uruguay) los que indujeron tipos de lesión

en plántulas de cebada similares a las reportadas (Valjavec-Gratian, Fetch y Steffenson (datos sin publicar), citados por Fetch y Steffenson, 1999).

2.5 MANEJO DE LA MANCHA EN RED

El complejo causal de una enfermedad es la interacción existente entre: el huésped susceptible, el patógeno virulento, el medio ambiente propicio y el hombre. El potencial de cada práctica de manejo para el control de la enfermedad radica en el conocimiento de la epidemiología de la misma, o sea la comprensión de los factores que afectan la ocurrencia y el desarrollo de la enfermedad. Por lo tanto, cualquier medida que interfiera con alguno de estos factores podrá ser eficiente en el manejo de la enfermedad.

2.5.1 Prácticas culturales

2.5.1.1 Rotación de cultivos

La rotación de cultivos posibilita la descomposición completa de los restos de cultivo determinando la eliminación de inóculo en el área.

La pastura es un componente importante en nuestros sistemas mixtos de producción, la mejor opción la constituyen las leguminosas forrajeras porque al no ser huésped, no permite que se desarrolle mientras está presente en la rotación.

El trigo puede ser una alternativa de cereal de invierno porque no es huésped de *P*.

teres, pero ambos cultivos comparten la mancha borrosa (*C. sativus*) que es otra de las enfermedades que perjudica el rendimiento y la calidad de la semilla.

Una vez que el rastrojo de cebada se haya mineralizado se puede volver a sembrar cebada en la misma chacra.

La velocidad de descomposición dependerá de la actividad microbiana, la que a su vez es función de: la humedad del rastrojo, la temperatura, la relación C: N, el PH y la aireación (Alexander, citado por Pereyra, 1996).

En definitiva, la rotación de cultivos baja el inóculo inicial y por lo tanto lleva a que la enfermedad aparezca más tardíamente, con una menor tasa de desarrollo de la misma, una menor intensidad máxima y una menor sobrevivencia del hongo.

La presencia de huéspedes secundarios tiene que ser tomado en cuenta al momento de hacer una rotación de cultivos. El patógeno se ha aislado en *Hordeum* sp. y *Cynodon dactylon*, aunque se desconoce su importancia desde el punto de vista epidemiológico (Pereyra, 1996).

Hordeum m. leporinum, inoculado exhibió las lesiones características de infección virulenta de los aislamientos de *P. teres* f. *teres* sobre genotipos susceptibles de cebada en California (Brown et al., 1993).

En el caso de que dichos huéspedes se encuentren presentes en el campo, es necesario el control de los mismos a través de carpidas o sembrando especies como

las leguminosas para interrumpir el ciclo del patógeno.

2.5.1.2 Técnica de laboreo

El tipo de laboreo influye en la sobrevivencia de enfermedades necrotróficas principalmente a través del efecto de la cantidad, proporción y tasa de descomposición de los residuos del cultivo (Rees, citado por Pereyra, 1996).

Con siembra convencional es mínima la cantidad de residuos de cebada que permanece en la superficie del suelo.

Con mínimo laboreo o en condiciones de cero laboreo la cantidad de residuo es máxima, por lo tanto aumenta la intensidad de manchas foliares en cebada, al dejar los residuos en la superficie del suelo. Existirá una mayor disponibilidad de nutrientes para esos hongos, y por otro lado, la localización del inóculo en la superficie posibilita una mayor esporulación y liberación del inóculo garantizando así la inoculación de las plántulas en esa chacra o en otras cercanas. La presencia de agua en la superficie foliar se prolonga por 1 o 2 horas más en las primeras fases del crecimiento del cultivo. La implicancia que tiene dicho dato para el patógeno es que se encuentra en ventaja frente al huésped, porque ese micro-ambiente que se establece le permite a las esporas del hongo germinar (Fernández, citado por Pereyra, 1996).

2.5.2 Control genético

La resistencia genética es la interferencia y /o reducción del normal crecimiento o desarrollo del patógeno. Es una de las características más difíciles de mejorar por tratarse de una interacción dinámica entre dos organismos vivos: el huésped y el patógeno.

Susceptibilidad y resistencia deben ser correctamente caracterizados para cada sistema huésped-patógeno. La durabilidad de la resistencia es afectada por el tipo de resistencia genética (la de tipo monogénica es en general menos durable) y por la capacidad de los patógenos de variar su virulencia. Por lo tanto, la resistencia genética no dura para siempre.

La resistencia genética es considerada la mejor medida de control no sólo por su eficiencia biológica sino también porque es ambientalmente sana y de costo nulo para el agricultor. Su única desventaja es que la duración de su eficiencia puede verse afectada por la alta capacidad de variar que tienen las poblaciones patógenas.

Estudios genéticos de variabilidad de la población patógena así como la identificación de fuentes de resistencia aceptable son esenciales para la obtención exitosa de cultivares con resistencia durable (Gamba et al., 2001).

2.5.2.1 Grado de resistencia del cultivar

Cada cultivar tiene un determinado nivel de resistencia a las diferentes

enfermedades. Conocer cuál es el comportamiento sanitario de los diferentes cultivares (ver anexo, cuadro 9) es importante porque permite diversificar las variedades a ser sembradas y de esa manera disminuir las pérdidas que pueden ocurrir potencialmente.

En lo posible se deben elegir aquellos cultivares con mayor grado de resistencia a dicha enfermedad. Esta información está disponible antes de cada zafra en las publicaciones de INIA / INASE.

La falta de cultivares de cebada con niveles aceptables de resistencia genética es una de las causas que explican el incremento de esta enfermedad. Por lo tanto la elección del cultivar juega un papel primordial en la sanidad del cultivo y conocer las características de cada uno ayuda a planificar el manejo del mismo.

La herramienta más eficiente para el control de dicha enfermedad en cebada es el manejo integrado de todas las medidas disponibles, realizadas en forma oportuna y eficiente.

2.5.2.2 Genética de la resistencia

El manejo genético de dicha enfermedad se basa en la información sobre la diversidad en la virulencia, las áreas que ocupan las poblaciones del patógeno, la selección natural de las poblaciones de *P. teres*, la disponibilidad de la diversidad genética de la resistencia en cebada, y la resistencia genética eficaz en diferentes

regiones geográficas. Afanasenko (1995) llevó a cabo un estudio comparativo de la resistencia de 12 cebadas con diferentes aislamientos del patógeno. Luego Afanasenko et al. (1999), estudiaron el control genético de la resistencia en 12 cebadas con aislamientos de diverso origen. De este grupo de genotipos los más comúnmente usados a nivel mundial como donadores de resistencia son: k-25275 (CI 9825), k-25274 (CI 9819), y k-25273 (CI 5791).

Las F_1 y F_2 derivadas de estas fuentes de resistencia así como de otros genotipos resistentes y susceptibles se estudiaron bajo condiciones de campo en el Instituto de Agricultura Belarussian (Zhodino) St. Petersburgo Rusia desde 1992-1994.

La escala desarrollada por Afanasenko (1977) para estimar la severidad de la enfermedad fue de 0 a 5 donde: (1) lesiones con un punto necrótico, no clorótico (alta resistencia); (2) manchas marrones necróticas, con o sin clorosis ligera, lesiones necróticas no extendidas a lo largo de la hoja, pero se restringe al tamaño de la infección (resistente); (1,2) punto de lesión necrótica y clorótica (reacción intermedia, resistente); (3) desarrollo de necrosis en toda la superficie de la hoja rodeada por regiones cloróticas (susceptible); (2,3) necrosis ocupando la superficie entera de la hoja, pero se desarrolla más despacio que en (3); (4) lesiones necróticas ocupando la superficie entera de la hoja segmentada (alta susceptibilidad) (Afanasenko et al., 1999).

Para estudiar la reacción de las plantas F_1 provenientes de cruzamientos entre

12 genotipos de cebada y de los cultivares susceptibles Vezha y Gastsinets, fueron usados 4 aislamientos: zh3 (Zhodino, Belarus), P1 (Pushkin, Leningradskaya oblast), v12, y v2 (Kromerzhizh, República Checa). En función de ello se determinó la correlación entre la herencia de la resistencia a *P. teres*, el genotipo del padre susceptible, aislamientos del patógeno, y el citoplasma materno del padre resistente.

Las plantas F_1 , producto de los cruzamientos entre cultivares resistentes y susceptibles exhibieron una dominancia completa e incompleta de la resistencia para los aislamientos estudiados. El modo de herencia dependió del genotipo del padre susceptible.

El tipo de reacción intermedia de las plantas F_1 difiere cuantitativamente en varias de las combinaciones. En cruzamientos directos y retrocruzas entre el cultivar Vezha y k-6889, k-20019, y k-20921, la reacción de las plantas F_1 es de 2,3 + para algunos de los aislamientos, similar, pero no idéntico a los padres susceptibles. En este caso, se podría sugerir la presencia del carácter recesivo de la resistencia, sin embargo el análisis de la población F_2 confirmó dominancia incompleta en las características para estos genotipos.

En 13 de las 45 combinaciones evaluadas, la reacción de las plantas F_1 inoculadas con los aislamientos zh3, P1, v12, y v2, fue idéntico. En otros casos se determinó la correlación entre la reacción de las plantas F_1 y los aislamientos del patógeno usados para el análisis. Por ejemplo, en el cruzamiento entre Vezha y k-

25274, cuando las plantas F_1 fueron inoculados con zh3, P1, y v12 se observó dominancia incompleta, y cuando se inoculó con v2 se registró dominancia completa. En plantas F_1 en el cruzamiento entre Vezha y k-25275 se observó dominancia incompleta cuando se inoculó con los aislamientos zh3 y P1, mientras que luego de ser inoculado con v12 y v2 la dominancia fue completa. En las plantas F_1 en el cruzamiento entre Vezha y k-20019, se observó dominancia incompleta con los aislamientos zh3, v12, y v2, mientras que para el aislamiento P1 mostró dominancia completa.

En la combinación entre Gastsinets con los mismos genotipos utilizados en los cruzamientos con Vezha, se encontraron diferencias, por ejemplo en el cruzamiento de Gastsinets y k-25274, las plantas F_1 mostraron dominancia incompleta al ser inoculadas con zh3 y P1, mientras que al inocularlos con v12 y v2 la dominancia fue completa. En el cruzamiento entre Gastsinets y k-25275, las plantas F_1 exhibieron dominancia incompleta al ser inoculadas con el aislamiento zh3, y dominancia completa cuando se los inoculó con los aislamientos P1, v12, y v2. En la combinación entre Gastsinets y k-20019, las plantas F_1 mostraron dominancia incompleta cuando se los inoculó con los aislamientos zh3, P1 y v12.

El efecto del citoplasma materno en la resistencia del padre se observó en plantas F_1 entre cruzamientos directos y retrocruzas para la mayoría de los casos. Ejemplos de ello, en cruzamientos entre k-25274 con Vezha o Gastsinets luego de la

inoculación con P1; en cruzamientos entre k-25274 con Gastsinets luego de la inoculación con zh3; en la combinación entre k-25273 con Gastsinets, este efecto fue demostrado después de la inoculación con el aislamiento P1. Cuando los genotipos resistentes fueron usados con el citoplasma materno, la reacción de las plantas F_1 exhibieron dominancia completa en sus características, y cuando los genotipos susceptibles fueron usados con el citoplasma materno, la reacción en las plantas F_1 fue intermedia (Afanasenko et al., 1999).

En otro estudio llevado a cabo en Marruecos, se estudió la herencia de la resistencia a la mancha en red en 11 poblaciones a nivel de campo y en 3 poblaciones en invernadero. Los aislamientos utilizados para la inoculación en el invernadero fueron I-1 e I-12 provenientes de las localidades marroquíes de Seltat y Nador. Se pudo determinar la herencia de resistencia en la cebada de primavera a la mancha en red en 11 F_2 en 5 poblaciones en condiciones de campos. En el campo, la resistencia en cultivares Heartland y Minn 7 fue heredada en una forma monogénica en cruzamientos que involucran genotipos moderadamente susceptible, susceptible, y altamente susceptible. El grado de susceptibilidad del padre parece tener un efecto pequeño en el nivel de resistencia en la descendencia de ACSAD 176 y Anoidium con genes de una sola fuente de resistencia, mientras que Manchurian tiene dos genes independientes que condicionaban la resistencia. Los cruzamientos entre cultivares resistentes Heartland, Minn 7, y el cultivar moderadamente resistente ACSAD 176 segregaron 7:8:1 (homocigota resistente: segregando: homocigota susceptible)

sugiriendo diferentes genes independientes que condicionan la resistencia. Una hipótesis es que Heartland y Minn 7 poseen genes mayores diferentes que fueron efectivos frente a *P. teres* en cruzamientos de cultivares con tres niveles diferentes de susceptibilidad (Rabat 071, Arig 8, y Morex). En trabajos previos llevados a cabo por Mode y Schaller, Khan y Boyd, citados por Douiysii et al. (1996) se reportó que *Anoidium* tiene un único gen y que Manchurian dos genes independientes que condicionan resistencia en cruzamientos con Rabat 071.

Se han reportado en Canadá por Mc Donald y Buchannon, citados por Douiysii et al. (1996) y en Egipto por Selim et al., citados por Douiysii et al. (1996), que un gen y dos genes heredan la resistencia en las líneas de cebada a nivel de campo a *P. teres*.

En el invernadero el cruzamiento entre Heartland y Rabat 071 fue controlado por un gen recesivo que condiciona la resistencia al aislamiento proveniente de Marruecos I-12, y un gen dominante al aislamiento I-1 en cruzamientos involucrando Arig 8 y ACSAD 176.

Los genes en Heartland, Minn 7, y ACSAD 176 fueron diferentes, independientes y con un único loci. Además un único gen aparece como el responsable de la resistencia en *Anoidium*, mientras que en Manchurian es debido a dos genes independientes. La resistencia a *P. teres* en cinco genotipos fue de herencia simple, la incorporación de estos genes dentro de la cebada adaptada a Marruecos, sería por lo tanto factible (Douiysii et al., 1996).

3. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1. AISLAMIENTOS UTILIZADOS Y COLECCIÓN DE MUESTRAS

Durante los años 1996, 1997, 1998, 1999 y 2000 se colectaron hojas con síntomas de mancha en red en diferentes cultivos comerciales y parcelas experimentales de programas de mejoramiento de los departamentos de Colonia, Soriano y Paysandú.

Se estudiaron treinta y siete aislamientos y se compararon con tres aislamientos canadienses de referencia (WRS 102, WRS 858 y WRS 1607).

Cuadro 1. Origen de los aislamientos según año de muestreo, departamento donde se efectuaron los muestreos, y comportamiento sanitario

Aislamientos	Cultivar	Año de muestreo	Departamento	Comportamiento sanitario *
96-61	Ana	1996	Colonia	Muy alto
96-89	Defra	1996	Soriano	Bajo a intermedio
97-67	Aphrodite	1997	Paysandú	Intermedio
97-94	Norteña Cangüé	1997	Paysandú	Intermedio
97-99	Perún	1997	Colonia	Intermedio a alto
98-1	Defra	1998	Paysandú	Muy alto
98-2	Perún	1998	Paysandú	Intermedio a alto
98-12	Perún	1998	Paysandú	Intermedio a alto
98-14	LCI 668	1998	Colonia	s/d
98-16	C 9118	1998	Colonia	s/d
98-17	C 9158	1998	Colonia	s/d
98-22	C 9052	1998	Colonia	s/d
98-25	Quilmes Alfa	1998	Colonia	s/d
98-26	LCI 600	1998	Colonia	s/d

98-27	Norteña Daymán	1998	Paysandú	Bajo
98-29	LCI 342	1998	Paysandú	s/d
98-30	C 9052	1998	Colonia	s/d
98-31	Estanzuela Quebracho	1998	Colonia	Muy alto
98-33A	C 9004	1998	Colonia	s/d
98-33B	C 9004	1998	Colonia	s/d
98-34	C 9187	1998	Colonia	s/d
98-37	C 9172	1998	Colonia	s/d
98-38	LCI 171	1998	Colonia	s/d
98-39	NCL 95060	1998	Colonia	s/d
98-40	C 9062	1998	Colonia	s/d
98-51	LCI 543	1998	Colonia	s/d
98-78	Clipper	1998	Colonia	s/d
98-79	Estanzuela Quebracho	1998	Colonia	Muy alto
98-94	LCI 611	1998	Colonia	s/d
98-108	LCI 342	1998	Colonia	s/d
99-1	C 9203	1999	Colonia	s/d
99-3	s/d	1999	Paysandú	s/d
99-4	s/d	1999	Colonia	s/d
99-E	LCI 711	1999	Colonia	s/d
99-H	REG 116	1999	Paysandú	s/d
00-3	Norteña Cangüé	2000	Paysandú	Intermedio
00-4	REG 159	2000	Paysandú	s/d
WRS 102	s/d	s/d	Oeste Canadá	s/d
WRS 858	s/d	s/d	Oeste Canadá	s/d
WRS 1607	s/d	s/d	Oeste Canadá	s/d

* Nivel de infección
s/d: sin datos

Fuente: Castro et al. (2005)

3.2 PREPARACIÓN DEL INÓCULO E INOCULACIÓN

El inóculo se obtuvo a partir de conidios individuales según la metodología seguida por Tekauz y Mills, citados por Tekauz (1990). Secciones de hojas (10 x 5 mm aproximadamente) con síntomas fueron esterilizadas superficialmente con

alcohol 50% por 15 segundos y luego con hipoclorito al 2% por 30 segundos, y por último en agua destilada. Se colocaron en placa de petri con papel de filtro humedecido con agua destilada y luego se incubaron a $20 \pm 0,5^{\circ} \text{C}$ y 12 horas de fotoperíodo por 3-5 días para promover la esporulación. Cada conidio individual fue transferido a placas de petri conteniendo agar de jugo 10% V8 e incubadas nuevamente para promover la esporulación. Para incrementar el inóculo, luego de 8 días las placas de petri se lavaron con agua destilada y los conidios se colectaron raspando levemente las colonias con un anza estéril. La suspensión se colocó en una placa de petri que contenía agar de jugo 10% V8 y se incubaron por 6 días a $20 \pm 0,5^{\circ} \text{C}$. La concentración del inóculo se ajustó a 10^4 conidios por mililitro. La inoculación se realizó al estadio de tres hojas con un atomizador de Vilbis a presión constante.

3.3 GERMOPLASMA DE CEBADA

Se formaron tres grupos de cebadas, considerando que no todas las cebadas fueron inoculadas con los mismos aislamientos.

Los tres grupos de cebadas se integraron de la siguiente forma:

Grupo I. R36, Diamalta, Quilmes Payne, LCI 342, U 5293, NE 111, FNC 6-1, Bonita, Pongo, Bowman, R 159, Mentor, Clipper, Quilmes Alfa, Estanzuela Quebracho, Ana, Defra, FNC 1, C 8730, inoculadas con los mismos 33 aislamientos.

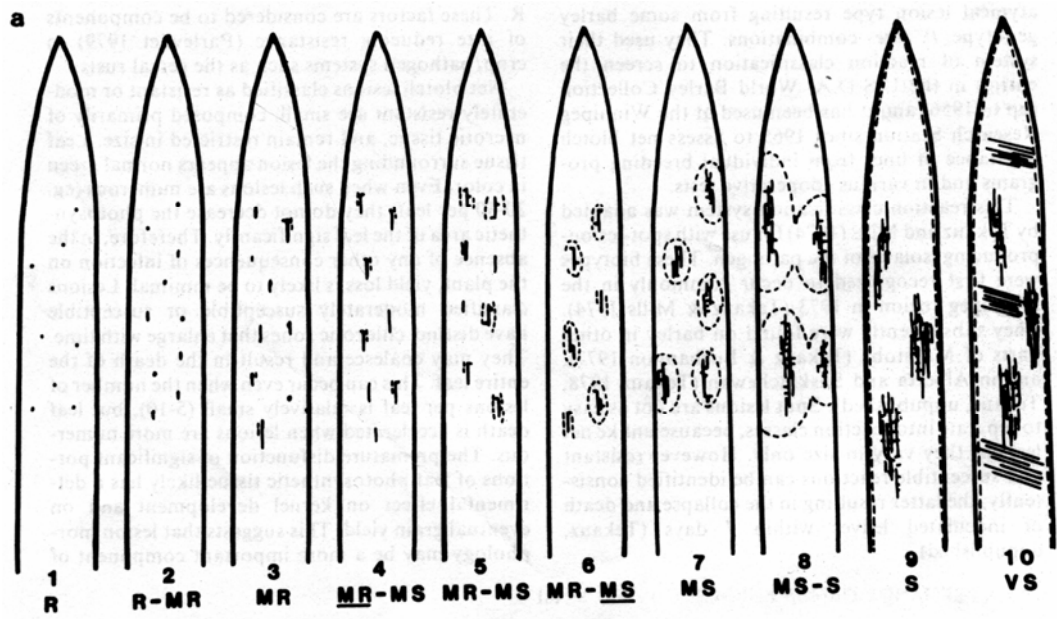
Grupo II. NE 0296, Norteña Carumbé, CLE 200, CLE 202, NE 6896, NE 8497, R 95, REG 124, Eivor, NE 2394, U 5314, Perún, R 97, Quilmes Ayelén, Norteña Cangüé, NCL 95113, inoculadas con los mismos 5 aislamientos.

Grupo III. CI 9825, Steptoe, LCI 628, CI 5791, OAC 21, Bonanza, Linus, Norteña Daymán, NCL 95056, NE 167, LCI 543, NCL 95088, Cecilia, Herta, Harrington, inoculadas con los mismos 2 aislamientos.

Este estudio se llevó a cabo en condiciones de invernadero a $22^{\circ}\text{C} \pm 2^{\circ}\text{C}$ y 12 horas de fotoperíodo lo que no asegura completamente las condiciones controladas de temperatura y fotoperíodo que exigen esta clase de estudios. Las plántulas recién inoculadas fueron colocadas en una cámara de humidificación con 100% de humedad por 24 horas de oscuridad para favorecer la incubación de la enfermedad, luego se retornó a las condiciones previas de crecimiento.

Una semana post-inoculación se tomaron las lecturas usando la escala cualitativa desarrollada por Tekauz (1985). Para caracterizar los aislamientos de *P. teres* f. *teres* las plantas con lesiones de 1 a 4 se consideraron resistentes y aquellas con lesiones de 5 a 10 susceptibles (ver fig.3).

Figura 3. Escala cualitativa desarrollada por Tekauz (1985)



4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Los aislamientos uruguayos fueron todos del tipo *P. teres f. teres*. A continuación se presentan los resultados obtenidos en los cuadros 3, 4 y 5. Los aislamientos fueron agrupados según el número de reacciones resistentes que los mismos indujeron en cada grupo de cebadas.

4.1. AISLAMIENTOS

Para conformar los grupos de aislamientos se asignó una letra desde “A” hasta “K”. El criterio por el cual se conformó cada grupo fue según el número relativo de resistencia que indujeron. El número se asignó para poder diferenciarlos dentro de un mismo grupo. En el siguiente cuadro se puede observar como quedaron conformados dichos grupos.

Cuadro 2. Grupos de aislamientos según el número de reacciones resistentes

Grupos de aislamientos	Aislamientos
A1	98-51
B1	98-108
C1	98-31
C2	98-33B
D1	98-22
E1	98-29
E2	99-4
F1	98-12,WRS 102
G1	96-61,97-67,97-94,97-99,98-1,98-14,98-16,98-17,98-25,98-26,98-27,98-30,98-33A,98-37,98-38,98-39,98-40,98-78,98-79,99-1,99-3,99-H, WRS 858,WRS 1607
H1	96-89

H2	98-2
I1	99-E, 00-4
I2	00-3
J1	98-94
K1	98-34

Fuente: Elaboración propia (2007)

En el cuadro 3, los aislamientos de los grupos “A”, “B” y “C” serían más avirulentos en comparación con los grupos “D”, “E”, y “F”. El grupo que se comportó como menos virulento fue el “A” ya que indujo 18 reacciones de resistencia en estas 19 cebadas.

Dentro de los grupos más avirulentos, el grupo “B” indujo 11 reacciones de resistencia, y el grupo “C” si bien indujo 8 reacciones de resistencia en las 19 cebadas, los mismos presentaron reacciones iguales en las mismas 7 cebadas, difiriendo su reacción en una sola cebada (“C1” la cebada NE 111 y “C2” la cebada R 159). Los aislamientos de los grupos “D”, “E” y “F” serían más virulentos en comparación a los grupos anteriores, ya que indujeron 4, 2 y 1 reacción de resistencia respectivamente. En el grupo “D” las 4 reacciones de resistencia estaban distribuidas en diferentes cebadas (Q. Payne, NE 111, Bonita, Bowman). En el grupo “E” los aislamientos indujeron 2 reacciones de resistencia pero en diferentes cebadas (“E1” Q. Payne y “E2” FNC 6-1). Los aislamientos del grupo “F”, indujeron una reacción de resistencia en la misma cebada (R 36). Se destaca el grupo “G” constituido por 24 aislamientos por haber inducido reacciones de susceptibilidad en todas las cebadas.

Cuadro 3. Reacciones observadas en 19 cebadas para un grupo de 33 aislamientos de *P. teres f. teres*

N	Cultivares	A1	B1	C1	C2	D1	E1	E2	F1	G1
		98-51	98-108	98-31	98-33B	98-22	98-29	99-4	98-12,WRS102	*
1	R 36	R	R	R	R	S	S	R	R	S
2	Diamalta	R	R	R	R	S	S	S	S	S
3	Q. Payne	R	R	S	S	R	R	S	S	S
4	LCI 342	R	R	R	R	S	S	S	S	S
5	U 5293	R	R	R	R	S	S	S	S	S
6	NE 111	R	R	R	S	R	S	S	S	S
7	FNC 6-1	R	S	R	R	S	R	S	S	S
8	Bonita	R	R	S	S	R	S	S	S	S
9	Pongo	R	S	R	R	S	S	S	S	S
10	Bowman	R	R	S	S	R	S	S	S	S
11	R 159	R	S	S	R	S	S	R	S	S
12	Mentor	R	S	R	R	S	S	S	S	S
13	Clipper	R	R	S	S	S	S	S	S	S
14	Q. Alfa	R	R	S	S	S	S	S	S	S
15	E. Quebracho	R	R	S	S	S	S	S	S	S
16	Ana	R	S	S	S	S	S	S	S	S
17	Defra	R	S	S	S	S	S	S	S	S
18	FNC 1	R	S	S	S	S	S	S	S	S
19	C 8730	S	S	S	S	S	S	S	S	S
	R	18	11	8	8	4	2	2	1	0
	Nºaislamientos	1	1	1	1	1	1	1	2	24

* 96-61, 97-67, 97-94, 97-99, 98-1, 98-14, 98-16, 98-17, 98-25, 98-26, 98-27, 98-30, 98-33A, 98-37, 98-38, 98-39, 98-40, 98-78, 98-79, 99-1, 99-3, 99-H, WRS 858, WRS 1607.

R: números de reacciones de resistencia

Fuente: Elaboración propia (2007)

En el cuadro 4 los grupos “H” e “I” que se componen por 5 aislamientos indujeron 2 y 1 reacciones de resistencia en las 16 cebadas. Los aislamientos del grupo “H1” y “H2” si bien indujeron 2 reacciones de resistencia fueron en diferentes cebadas (“H1” NE 0296 y “H2” Norteña Carumbé). Los aislamientos de los grupos “I1” e “I2” indujeron una reacción de resistencia pero en diferentes cebadas (“I1” CLE 202 e “I2” Norteña Carumbé).

Cuadro 4. Reacciones observadas en 16 cebadas para un grupo de 5 aislamientos de *P. teres f. teres*

		H1	H2	I1	I2
N	Cultivares	96-89	98-2	99-E,00-4	00-3
1	NE 0296	R	S	S	S
2	N. Carumbé	R	S	S	R
3	CLE 200	S	S	S	S
4	CLE 202	S	S	R	S
5	NE 6896	S	S	S	S
6	NE 8497	S	S	S	S
7	R 95	S	R	S	S
8	REG. 124	S	R	S	S
9	Eivor	S	S	S	S
10	NE 2394	S	S	S	S
11	U 5314	S	S	S	S
12	Perún	S	S	S	S
13	R 97	S	S	S	S
14	Q. Ayelén	S	S	S	S
15	N. Cangüé	S	S	S	S
16	NCL 95113	S	S	S	S
	R	2	2	1	1
	Nºaislamientos	1	1	2	1

R: números de reacciones de resistencia Fuente: Elaboración propia (2007)

En el cuadro 5 los aislamientos de los grupos “J” y “K”, indujeron 5 y 3 reacciones de resistencia respectivamente (“J1” CI 9825, Steptoe, LCI 628, OAC 21 y NCL 95056 y para “K1” CI 9825, LCI 628, CI 5791) en las 15 cebadas. Los aislamientos de los grupos “H”, “I”, “J” y “K”, no fueron completamente avirulentos, ni completamente virulentos.

Cuadro 5. Reacciones observadas en 15 cebadas para un grupo de 2 aislamientos de *P. teres f. teres*

N	Cultivares	J1	K1
		98-94	98-34
1	CI 9825	R	R
2	Steptoe	R	S
3	LCI 628	R	R
4	CI 5791	S	R
5	OAC 21	R	S
6	Bonanza	S	S
7	Linus	S	S
8	N. Daymán	S	S
9	NCL 95056	R	S
10	NE 167	S	S
11	LCI 543	S	S
12	NCL 95088	S	S
13	Cecilia	S	S
14	Herta	S	S
15	Harrigton	S	S
	R	5	3
	Nº aislamientos	1	1

R: números de reacciones de resistencia Fuente: Elaboración propia (2007)

En el primer reporte de la virulencia de un grupo de aislamientos uruguayos de *P. teres* evaluados por Gamba y Tekauz (2000) a través de un estudio en cámara de crecimiento, los aislamientos pudieron ser diferenciados dentro de 9 patotipos diferentes en los 6 diferenciales usados. Dos de los aislamientos más virulentos fueron usados para inocular 20 cebadas uruguayas representativas, siendo todos susceptibles. Uno de los aislamientos uruguayos se comportó como el aislamiento canadiense WRS 102, mientras que otros dos aislamientos uruguayos se comportaron como el aislamiento canadiense WRS 858. Aunque los resultados fueron preliminares, sugirieron la existencia de alta variabilidad en virulencia en esa

población uruguaya de *P. teres*.

Posteriormente se realizaron estudios en invernadero por Gamba et al. (2001) los que también indicaron la existencia de variabilidad y virulencia en la población de *P. teres* local de los aislamientos estudiados en un grupo de 28 y 12 cultivares de cebada con 11 y 14 aislamientos respectivamente.

En otro estudio realizado por Gamba y Tekauz (2002) se evaluó el perfil de virulencia de 35 aislamientos uruguayos. Los muestreos se llevaron a cabo en el período 1998-2001, los cuales se compararon con tres aislamientos canadienses de referencia. Todos los aislamientos uruguayos produjeron el fenotipo de mancha en red, y pudieron ser diferenciados en 25 patotipos basados en la respuesta a la infección en 8 cebadas diferenciales. Se pudo encontrar una alta variabilidad y virulencia en dicha población de *P. teres*. Esto estaría indicando que para poder evaluar y seleccionar germoplasma por resistencia genética fue imprescindible disponer de metodologías objetivas, descriptivas y completas de los tipos de reacción observados. Esto permitiría la comparación de estudios llevados a cabo por diversos grupos de investigadores, para la identificación de fuentes de resistencia genética útiles para los programas de mejoramiento.

La estructura de la población virulenta a *P. teres* se estudió en varios sitios alrededor del mundo Steffenson y Webster (1992a), Sato y Takeda (1993), Robinson y Jalli (1996), Gupta (2001), la alta heterogeneidad de la población virulenta a *P.*

teres, y las diferencias significativas entre poblaciones geográficas fueron la razón de las diferentes fuentes eficaces de resistencia en muchas regiones geográficas Afanasenko (2001), los aislamientos de *P. teres* en países de diferente origen mostraron similitudes, pero también diferencias en el espectro de virulencia Jalli (2004) sin embargo, los resultados no son enteramente comparables por la ausencia del set de cebadas diferenciales común a ser empleado (Jalli y Platz, 2006).

En cuanto a la cebadas a partir de las cuales se originaron los aislamientos, (ver cuadro 1 y 2) el aislamiento del grupo “C1” provino de una muestra colectada del cultivar Estanzuela Quebracho, que era muy susceptible al momento de realizado el muestreo. El aislamiento del grupo “F1” se originó del cultivar Perún, con intermedio a alto nivel de infección frente a mancha en red.

Los aislamientos 96-61, 97-67, 97-94, 97-99, 98-1, 98-27, 98-79 del grupo “G1” se originaron de las siguientes cebadas: el aislamiento 96-61 se originó de la cebada Ana, caracterizada como muy susceptible; el aislamiento 97-67 se originó de la cebada Aphrodite, con nivel de infección intermedio; el aislamiento 97-94 se originó de la cebada Norteña Cangüé, también con un nivel de infección intermedio; el aislamiento 97-99 se originó de la cebada Perún, la que se caracterizó como intermedia a alta; el aislamiento 98-1 se originó de la cebada Defra, de comportamiento sanitario muy susceptible; mientras que el aislamiento 98-27 se originó del cultivar Norteña Daymán, de buen comportamiento sanitario; el aislamiento 98-79 se originó del cultivar Estanzuela Quebracho, de alto nivel de

infección. El aislamiento del grupo “H1” se originó del cultivar Defra con un nivel de infección bajo a intermedio, mientras que el aislamiento del grupo “H2” se originó del cultivar Perún, con un nivel de infección intermedio a alto. El aislamiento del grupo “I2” se originó del cultivar Norteña Cangüé, con un nivel de infección intermedio.

Los aislamientos correspondientes a los grupos “C1”, “F1”, “G1”, “H1”, “H2” e “I2” se originaron de diferentes cebadas (ver cuadros 1 y 3). El aislamiento del grupo “C1” fue avirulento para las cebadas R 36, Diamalta, LCI 342, U 5293, NE 111, FNC 6-1, Pongo y Mentor, y virulento para las cebadas Q. Payne, Bonita, Bowman, R 159, Clipper, Q. Alfa, E. Quebracho, Ana, Defra, FNC 1, C 8730, mientras que para la cebada muestreada la susceptibilidad fue muy alta. El aislamiento del grupo “F1” fue avirulento para la cebada R 36 y virulento para el resto de las cebadas, y la cebada de la cual se muestreo mostró susceptibilidad intermedia a alta. Los aislamientos 96-61, 97-67, 97-94, 97-99, 98-1, 98-27, 98-79 del grupo “G1” fueron virulentos en las 19 cebadas, mientras que de las cebadas de las cuales se muestrearon mostraron las siguientes diferencias en su nivel de infección: para los aislamiento 96-61, 98-1 y 98-79 susceptibilidad muy alta; para los aislamiento 97-67 y 97-94 susceptibilidad intermedia; para el aislamiento 97-99 susceptibilidad intermedia a alta, y para el aislamiento 98-27 susceptibilidad baja. El aislamiento del grupo “H1” fue avirulento para las cebadas NE 0296 y Norteña Carumbé, y virulento para las restantes cebadas, mientras que el aislamiento del

grupo “H2” fue avirulentos para las cebadas R 95 y REG 124, y virulento para las restantes cebadas evaluadas, mientras que la susceptibilidad de las cebadas muestreadas fueron baja a intermedia e intermedia a alta respectivamente. El aislamiento del grupo “I2” fue avirulento para la cebada Norteña Carumbé, y virulento para el resto de las cebadas, mientras que la cebada muestreada se caracterizó como susceptibilidad intermedia.

En el cuadro 6, los aislamientos que forman parte de los grupos “C1” (98-31), “F1” (98-12), “G1” (96-61,97-67,97-94, 97-99, 98-1, 98-27, 98-79), “H1” (96-89), “H2” (98-2) e “I2” (00-3) fueron virulentos para la mayoría de las cebadas evaluadas, mientras que en las cebadas muestreadas mostraron desde susceptibilidad baja, baja a intermedia, intermedia, intermedia a alta, y muy alta.

Cuadro 6. Relación entre el nivel de infección de las cebadas muestreadas y resistencia/susceptibilidad, de los aislamientos evaluados

Aislamientos evaluados	Cebada muestreada	Nivel de infección*	Resistencia/susceptibilidad
96-61	Ana	MA	0/19
96-89	Defra	B-I	2/14
97-67	Aphrodite	I	0/19
97-94	Norteña Cangüé	I	0/19
97-99	Perún	I-A	0/19
98-1	Defra	MA	0/19
98-2	Perún	I-A	2/14
98-12	Perún	I-A	1/18
98-27	Norteña Daymán	B	0/19
98-31	Estanzuela Quebracho	MA	8/11
98-79	Estanzuela Quebracho	MA	0/19
00-3	Norteña Cangüé	I	1/15

*MA: muy alta, I-A: intermedia a alta,
I: intermedia, B-I: baja a intermedia, B: baja.

Fuente: Elaboración propia (2007)

Una limitante que se encontró para hacer un análisis más profundo de este trabajo fue que no se conocía el comportamiento sanitario de muchas de las cebadas muestreadas.

Para aquellas cebadas de las cuales se muestreó que tenían un nivel de infección muy alto (Ana, Defra y Estanzuela Quebracho) los aislamientos 96-61, 98-1 y 98-79 pertenecientes al grupos “G1”, fueron más virulentos y el aislamiento del grupo “C1” fue menos virulento que los anteriores y las que tenían un nivel de infección intermedio a alto (Perún) el aislamiento 97-99 del grupo “G1” fue más virulento, y los aislamiento del grupo “F1”y “H2” fueron menos virulentos que el

anterior.

Las que tenían un nivel de infección bajo a intermedio (Defra) el aislamiento del grupo “H1” fue menos virulento, mientras que las que tenían un nivel de infección intermedio (Aphrodite y N.Cangüé) los aislamientos 97-67 y 97-94 del grupo “G1” fueron más virulentos y el aislamiento del grupo “I2” fue menos virulento que los anteriores. Las que tenían un nivel de infección bajo (N. Daymán) el aislamiento 98-27 del grupo “G1” fue virulento. O sea que dentro de los aislamientos más virulentos se encontraron niveles de infección muy alto, intermedio a alto, intermedios y bajo, y dentro de los menos virulentos los niveles de infección fueron intermedio a alto, intermedio y bajo a intermedio. Es importante destacar la cebada Defra que en 1996 el nivel de infección fue bajo a intermedio y luego en 1998 fue muy alto, ocurriendo un quiebre de resistencia.

4.2 CEBADAS

En el cuadro 3, en cuanto al comportamiento de las cebadas estudiadas, R 36 mostró el mismo tipo de reacción de resistencia frente a los aislamientos de los grupos “A1”, “B1”, “C1”, “C2”, “E2” y “F1”. Las cebadas Diamalta, LCI 342 y U5293 mostraron el mismo tipo de reacción de resistencia frente a los aislamientos de los grupos “A1”, “B1”, “C1” y “C2”. La cebada Quilmes Payne, presentó el mismo tipo de reacción de resistencia para los aislamientos de los grupos “A1”, “B1”, “D1” y “E1”, mientras que la cebada NE 111, presentó el mismo tipo de

reacción de resistencia para los aislamientos de los grupos “A1”, “B1”, “C1” y “D1”. En las cebadas Bonita y Bowman el tipo de reacción resistente para los aislamientos de los grupos “A1”, “B1” y “D1” fue igual, lo mismo ocurrió para Pongo y Mentor frente a los aislamientos de los grupos “A1”, “B1” y “C1”. Tanto para Clipper, Q. Alfa y E. Quebracho los aislamientos de los grupos “A1” y “B1”, el tipo de reacción fue coincidente. Los cultivares Ana, Defra y FNC1, frente al aislamiento del grupo “A1” mostraron el mismo tipo de reacción de resistencia, mientras que la línea experimental C 8730 mostró reacción de compatibilidad para todos los aislamientos evaluados.

En el cuadro 4, las cebadas NE 0296, CLE 202, R 95, REG 124 mostraron una reacción de resistencia en los aislamientos de los grupos “H1”, “H2” e “I1”. La cebada Norteña Carumbé mostró dos reacciones de resistencia para los aislamientos de los grupos “H1” e “I2”. Las restantes cebadas CLE 200, NE 6896, NE 8497, Eivor, NE 2394, U5314, Perún, R 97, Q. Ayelén, N. Cangüé y NCL 95113, fueron completamente susceptibles para los 5 aislamientos evaluados en este grupo de 16 cebadas.

En el cuadro 5, las líneas experimentales CI 9825 y LCI 628 se comportaron igual para los mismos aislamientos de los grupos “J1” y “K1”. Los cultivares Steptoe, OAC 21 y NCL 95056, mostraron un tipo de reacción de resistencia para el aislamiento del grupo “J1”, mientras que la línea experimental CI 5791 mostró un

tipo de reacción de resistencia para el aislamiento del grupo “K1”. Para las cebadas Bonanza, Linus, Norteña Daymán, NE 167, LCI 543, NCL 95088, Cecilia, Herta y Harrington, no mostraron ninguna reacción de resistencia en los aislamientos de los grupos “J1”y “K1”en el grupo de 15 cebadas evaluadas.

En un estudio¹ se encontró que las cebadas CI 9825, CI 9214, Steptoe, LCI 628, CLE 176, y CI 5791 fueron las que mostraron una mayor cantidad de reacciones de resistencia en relación al resto de las cebadas evaluadas. Las líneas experimentales CI 9825 y CI 9214 mostraron 20 y 18 reacciones de resistencia en 22 y 29 aislamientos respectivamente, de los 40 aislamientos evaluados. La cebada Steptoe mostró 17 reacciones de resistencia en 30 de los 40 aislamientos, mientras que la línea experimental LCI 628 mostró 16 reacciones de resistencia en 30 de los 40 aislamientos. Las líneas experimentales CLE 176 y CI 5791 mostraron 15 y 14 reacciones de resistencia en 24 y 22 aislamientos respectivamente, de los 40 aislamientos, pero en diferentes aislamientos. Por lo tanto de un total de 61 cebadas evaluadas solo 6 (CI 9825, CI 9214, Steptoe, LCI 628, CLE 176, y CI 5791) podrían ser usadas como fuentes de resistencia las que mostraron una mayor cantidad de reacciones de resistencia frente al resto, siendo la mayoría de las cebadas evaluadas susceptibles.

Según Tekauz (1990), la línea experimental de origen canadiense CI 5791

¹ Gamba, F.; Estramil, E. 2003. Variabilidad patogénica de *P. teres* f. *teres* (sin publicar)

podría ser fuente de resistencia para programas de mejoramiento cuyo principal objetivo sería el logro de cultivares con buen comportamiento frente a mancha en red. La línea experimental CI 9214 según Gupta y Loughman (2001), fue considerado de resistencia universal.

Los resultados que surgieron del análisis de los datos estarían confirmando la existencia de una alta variabilidad y virulencia en la población de *P. teres* f. *teres* local como se pudo ver en el cuadro 3 principalmente, donde se evaluaron y estudiaron 33 de un total de 40 aislamientos y 19 cebada estudiadas.

Mejoradores e investigadores internacionales construyeron un set de cebadas diferenciales incluyendo varios genes de resistencia disponibles a *P. teres*, por separado o en combinación con diferentes antecedentes genéticos. El manejo genético de la resistencia, se basó en el conocimiento del proceso de micro evolución de las poblaciones de patógenos y la diversidad genética de la resistencia. El aspecto más importante en el estudio de la población de patógenos estuvo centrado en los niveles de diversidad y su dinámica, migración, deriva genética, y selección natural (Afanasenko y Filatova, 2006).

En el presente trabajo no se pudo definir un set de cebadas diferenciales debido al escaso número de cebadas y aislamientos estudiados aunque Tekauz (1990), Steffenson y Webster (1992) el set de cebadas diferenciales propuesto por dichos autores podría ser empleado para evaluar los aislamientos de los fenotipos virulentos

de *P. teres* f. *teres* en diversas regiones (ver anexo cuadros 3 y 7). La adopción de un set de diferencial común para estudiar el espectro de virulencia podría ser muy útil en el intercambio de resultados entre los investigadores internacionales.

En un estudio realizado por Jalli (2004), el set utilizado fue efectivo para seleccionar y diferenciar los aislamientos de *P. teres* en su virulencia, el cual podría ser de utilidad para desarrollos futuros. Su uso en programas de mejoramiento de la resistencia a las enfermedades fue prioritario a nivel mundial.

Según Afanasenko et al. (2006) el estudio del set de diferenciales que había sido propuesto en el 2nd. Internacional Workshop on Barley Leaf Blight, llevado a cabo en Aleppo, Syria, ICARDA (2002), el criterio más importante en la elección de los diferenciales consistió en mostrar medias contrastantes en el número de aislamientos virulentos en diferentes poblaciones geográficas. Muchos de esos genotipos habían sido incluidos en USA, Canadá, Australia, Rusia, República Checa, Finlandia, y Polonia.

Las estrategias de mejoramiento podrán ser exitosas en la medida en que se pueda tener información mas completa de la población del patógeno, así como de las posibles fuentes de resistencia.

Por lo tanto sería necesario que se continúen estudiando nuevas cebadas y aislamientos más actualizados para poder seguir aportando a los conocimientos, y así

poder conocer mejor la composición de la virulencia de la población local de *P. teres*
f. *teres*.

5. CONCLUSIONES

Los resultados que surgieron del análisis de los datos estarían confirmando la existencia de una alta variabilidad y virulencia en la población de *P. teres* f. *teres* local para los nueve grupos de aislamientos evaluados desde “A1” hasta “G1” pertenecientes al Grupo I de cebadas.

Los tres grupos de cebadas estudiados fueron en su mayoría susceptibles, destacándose el Grupo I.

La adopción de un set de cebadas diferenciales común, sería necesario para estudiar el espectro de virulencia entre investigadores nacionales e internacionales.

Sería necesario que se continúen estudiando nuevas cebadas y aislamientos más actualizados para poder seguir aportando a los conocimientos, y así poder conocer mejor la composición de la virulencia de la población local de *P. teres* f. *teres*.

6. RESUMEN

La mancha en red, inducida por *Pyrenophora teres* f. *teres* es una de las enfermedades más importantes que afectan al cultivo de la cebada. El manejo integrado es el mejor abordaje para disminuir las pérdidas en rendimiento y calidad. La resistencia genética es la base de este tipo de manejo, sin embargo, su efectividad puede verse afectada por cambios en los patrones de virulencia de *P. teres* f. *teres*. Este estudio fue conducido para determinar diferentes patrones de virulencia. Treinta y siete muestras fueron colectadas durante los años 1996 al 2000 en extensos muestreos nacionales, tres aislamientos canadienses fueron incluídos para su comparación. Cincuenta genotipos de cebada fueron estudiados con estos aislamientos. Se realizaron inoculaciones secuenciales, al estadio de tres hojas bajo condiciones controladas y se registró el tipo de infección una semana post-inoculación con una escala cualitativa. Se observaron diferentes patrones de virulencia en la población de aislamientos estudiados. Ninguno de los aislamientos fue completamente virulento o avirulento. Sin embargo, un grupo de veinticuatro aislamientos fueron más virulentos que los aislamientos restantes. Por otro lado, ninguna de las cebadas estudiadas fue completamente resistente o susceptible a los aislamientos usados, aunque algunas mostraron diferentes niveles de resistencia. Continuar con estudios de esta clase, incluyendo más aislamientos y cebadas, permitirá mayor conocimiento y entendimiento de la dinámica de este patosistema, lo cual será de utilidad para la obtención de resistencia genética más eficiente y durable.

Palabras clave: Mancha en red; Cebada; Virulencia

7. SUMMARY

Net blotch, induced by *Pyrenophora teres* f. *teres* is one of the most important diseases of barley. Integrated management is the best approach to decrease yield and quality losses. Genetic resistance is the basis of this type of management, however, its effectiveness can be affected by changes in pathogen virulence. This study was conducted to determine virulence patterns differences. Thirty- seven samples of net blotch were collected between 1996 and 2000 in different nation wide samplings and three Canadian isolates were included for comparison. Fifty barley genotypes were studied with theses isolates. Sequential inoculations were made at the three-leaf stage under controlled conditions and the reaction type was recorded one week after inoculation with a qualitative scale. Different virulence profiles were found as well as different levels of resistance to *P. teres* f. *teres*. None of the isolates was completely virulent or avirulent. However, a group of twenty-four isolates were more virulent than the rest. On the other hand, none of the barleys were completely resistant to the isolates used, buy there was different levels of resistance. Continuing with this class of studies, including more isolates and barleys genotypes, will allow a better knowledge and understanding of this pathosystem's dynamics and will be useful to obtain resistance more effective and lasting.

Keywords: Net blotch; Barley; Virulence

8. BIBLIOGRAFÍA

1. AFANASENKO, O. S.; ZUBKOVICH, A. A.; MAKAROVA, I. G. 1999. Genetic control of resistance to *Pyrenophora teres* drechs. strains in Barley. Russian Journal of Genetic. 35: 269-273.
2. _____. 2002. Genetic management of barley net blotch in Russia. In: International Workshop on Barley Leaf Blights (2nd., 2002, Aleppo, Syria). Proceedings. Aleppo, ICARDA s.e. pp. 25-26.
3. _____.; FILATOVA, O.; MIRONENKO, N.; TERENTIEVA, I. KOPAHNKE.; MANNINEN, O. 2004. Genetic resources of barley resistance to net blotch. In: International Barley Genetics Symposium (9th., 2004, Brno, Czech Republic). Proceedings. s.n.t. pp. 615-620.
4. _____.; _____. 2006. Development of a set of differentials to characterize populations of *Pyrenophora teres f. teres* for international use. In: IWBLB (3rd., 2006, Edmonton, Alberta, Canada). Abstracts. Alberta, University of Alberta. p.12.
5. ARABI, M. I. E.; AL-SAFADI, B.; CHARBAJI, T. 2003. Pathogenic variation among isolates of *Pyrenophora teres*, the causal agent of barley net blotch.(en línea) Journal of Phytopathology. 151(7-8): 376. Consultado 12 may. 2004. Disponible en (<http://www.blackwell-synergy.com/links/doi/10.1046/j.1439-0434.2003.00734.x/abs/>)
6. ARIAS, G. 1995. Mejoramiento genético y producción de cebada cervecera en América del sur. Red de cooperación técnica en producción de cultivos alimenticios. Roma, FAO. 157 p.
7. BROWN, M. P.; STEFFENSON, B. J.; WEBSTER, R. K. 1993. Host range of *Pyrenophora teres f. teres* isolates from California. Plant Disease. 77: 942-947.
8. CASTRO, M.; PEREYRA, S.; GERMAN, S.; VÁZQUEZ, D. 2005. Resultados experimentales de evaluación de cultivares de cebada cervecera período 2002-2003-2004.(en línea). Montevideo, INIA/INASE. Consultado 18 ago. 2006. Disponible en (http://www.inia.org.uy/convenio_inase_inia/resultados/cebada04.htm)
9. _____.; _____.; _____.; _____. 2006. Resultados experimentales de

evaluación de cultivares de cebada cervecera período 2003-2004-2005.(en línea). Montevideo, INIA/INASE. Consultado 14 nov. 2006.
Disponible en
(http://www.inia.org.uy/convenio_inase_inia/resultados/cebada05.htm)

10. DOUIYSSI, A.; RASMUSSEN, D. C.; WILCOXSON, R. D. 1996. Inheritance of resistance to net blotch in barley in Morocco. *Plant Disease*. 80: 1269-1272.
11. FETCH, T. G.; STEFFENSON, B. J. 1999. Rating scales for assessing infection of barley infected with *Cochliobolus sativus*. *Plant Disease*. 83: 213-217.
12. GAMBA, F.; TEKAUZ, A. 2000. First report of differential virulence in Uruguayan isolates of *Pyrenophora teres*. In: International Barley Genetics Symposium (8th., 2000, Adelaide, Australia). Proceedings. Adelaide, Susan Logue. pp. 113-114.
13. _____.; _____.; ESTRAMIL, E. 2001. Primer análisis de especialización fisiológica de *Pyrenophora teres* en Uruguay y su importancia en el mejoramiento por resistencia genética. In: Reunión Anual de Pesquisa de Cebada (21^a., 2001, Colonia Victoria, Entre Ríos). Trabajos presentados. Colonia Victoria, Euclides Minilla. pp. 511- 519.
14. _____.; _____. 2002. Physiologic specialization in Uruguayan isolates of *Pyrenophora teres*. In: International Workshop on Barley Leaf Blights (2nd., 2002, Aleppo, Syria). Proceedings. Aleppo, ICARDA. pp. 15-16.
15. GUPTA, S.; LOUGHMAN, R. 2001. Current virulence of *Pyrenophora teres* on barley in Western Australia. *Plant Disease*. 85: 960-966.
16. JALLI, M.; ROBINSON, J. 1996. Diversity among Finnish net blotch isolates and resistance in barley. *Euphytica*. 92: 81-87.
17. _____. 2000. Stable resistance in barley to *Pyrenophora teres* f. *teres* isolates from the Nordic-Baltic region after increase on standard host genotypes. *Euphytica*. 113: 71-77.
18. _____. 2004. Suitability of a selected barley differential set for *Pyrenophora teres* f. *teres* virulence screening. In: International Barley Genetics Symposium (9th., 2004, Brno, Czech Republic). Proceedings. s.n.t. pp. 266-269.
19. _____.; PLATZ, G. 2006. Progress in barley net blotch testing methods.

In: IWBLB (3rd., 2006, Edmonton, Alberta, Canada). Abstracts. Alberta, University of Alberta. p. 47.

20. 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.
21. MATHRE, D. E. 1982. Compendium of barley diseases. St. Paul, Minnesota, APS. pp. 22-24.
22. MC DONALD, B. A.; LINDE, C. C. 2002. Pathogen population genetics, evolutionary potential, and durable resistance. Annual Review Phytopathology. 40: 349-379.
23. _____. 2004. Optimizing breeding strategies based on the evolutionary potential of barley pathogens. In: International Barley Genetics Symposium (9th., 2004, Brno, Czech Republic). Proceedings. s.n.t. pp. 219-226.
24. PEREYRA, S. 1996. Enfermedades de cebada en Uruguay; reconocimiento, epidemiología y estrategias de manejo. In: Díaz, M. ed. Manejo de enfermedades en cereales de invierno y pasturas. Montevideo, INIA. pp. 105-123 (Serie Técnica no. 74).
25. PRAVIA, M. V. 2004. Caracterización de genotipos de cebada a resistencia a fusariosis de espiga. Tesis Ing. Agr. Montevideo, Uruguay. Facultad de Agronomía. 70 p.
26. REIS, E. M. 1991. Mancha en red de la cebada; biología, epidemiología y control de *Drechslera teres*. Montevideo, INIA. 20 p. (Serie Técnica no. 3).
27. ROBINSON, J.; JALLI, M. 1999. Sensitivity of resistance to net blotch in barley. Journal of Phytopathology. 147:235-241.
28. SHIPTON, W. A.; KHAN, T. N.; BOYD, W. J. R. 1973. Net blotch of barley. Review Plant Pathology. 52: 269-290.
29. STEFFENSON, B. J.; WEBSTER, R. K. 1992a. Pathotype diversity of *Pyrenophora teres* f. *teres* on barley. Phytopathology. 82: 170-177.
30. _____. 1992b. Quantitative resistance to *Pyrenophora teres* f. *teres* in barley. Phytopathology. 82: 407-411.

31. TEKAUZ, A.1990. Characterization and distribution of pathogenic variation in *Pyrenophora teres* f. *teres* and *P. teres* f. *maculata* from western Canada. Canadian Journal Plant Pathology. 12: 141-148.
32. VALJAVEC-GRATIAN, M.;STEFFENSON, B. J. 1997. Pathotypes of *Cochliobolus sativus* on barley in Dakota. Plant Disease. 81: 1275-1278.

9. ANEXOS

Cuadro 1. Enfermedades presentes en el cultivo de cebada en el Uruguay

FOLIARES	*Mancha en red	<i>Drechslera teres</i> = <i>Helminthosporium teres</i> , est. perf. <i>Pyrenophora teres</i>
	*Mancha borrosa	<i>Bipolaris sorokiniana</i> = <i>Helminthosporium sativus</i> , est. perf. <i>Cochliobolus sativus</i>
	*Roya de la hoja	<i>Puccinia hordei</i>
	*Escaldadura	<i>Rhynchosporium secalis</i>
	+Oídio	<i>Erysiphe graminis</i> f.sp. <i>hordei</i> = <i>Blumeria graminis</i> f.sp. <i>hordei</i>
	Mancha estriada	<i>Drechslera graminea</i> = <i>Helminthosporium gramineum</i> , est. perf. <i>Pyrenophora graminea</i>
	Estría bacteriana	<i>Xanthomonas campestris</i> pv. <i>translucens</i>
TALLOS	Roya del tallo	<i>Puccinia graminis</i> f.sp. <i>tritici</i> y <i>P. graminis</i> f.sp. <i>secalis</i>
ESPIGAS Y GRANOS	+Punta negra	<i>B. sorokiniana</i> y <i>Fusarium graminearum</i>
	+Fusariosis	<i>Fusarium graminearum</i> , est.perf. <i>Gibberella zeae</i>
	Carbón volador	<i>Ustilago nuda</i>
	Carbón cubierto	<i>Ustilago hordei</i>
RAIZ Y CORONA	+Podredumbre de raíces y corona	<i>B. sorokiniana</i> y <i>Fusarium</i> spp.
	Marchitamiento de plántulas	<i>B. sorokiniana</i> y <i>Fusarium</i> spp
	Pietín	<i>Gaeumannomyces graminis</i>

Ref. * principales enfermedades,
+ enfermedades de 2^{do} orden

Fuente: Pereyra (1996)

Cuadro 2. Factores extremos en la evaluación del riesgo.

Alto riesgo de evolución del patógeno	Bajo riesgo de evolución del patógeno
Alta velocidad de mutación	Baja velocidad de mutación
Tamaño efectivo de la población grande	Tamaño efectivo de la población pequeña
Con estructuras de sobrevivencia	Sin estructuras de sobrevivencia
Extinción rara de la población local	Extinción común de la población local
Sin pérdida genética	Significativa pérdida genética
Alta deriva genotípica	Baja deriva genotípica
Estructuras asexuales dispersados en el aire a larga distancia	Estructuras asexuales dispersados en suelo
Sistema de reproducción mixto	Sistema de reproducción asexual
Producción de estructuras sexuales y asexuales	Producción única de estructuras asexuales
Selección direccional eficiente: R-genes desarrollados en monocultivos genéticamente uniformes R-genes continuamente desarrollados en grandes áreas	Selección interrumpida: R-genes desarrollados en mezcla o multilíneas R-genes desarrollados en rotaciones en tiempo o espacio

Fuente: Mc Donald y Linde (2002)

Cuadro 3. Caracterización de los patotipos de P. teres f. teres, para 182 aislamientos en el oeste de Canadá.

	PATOTIPOS																							
	A	B	C					D								E								
Cultivar	1	1	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5	6	7	8	1	2	3	4	5	6	7	8	9
CI 5791	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R
CI 9820	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R
TR 473	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	S	S	R	R	R	R	R	R	R	R	S
Norbert	R	R	R	R	R	R	S	R	R	R	R	R	R	R	S	R	R	R	S	S	S	S	S	S
BT 201	R	R	R	R	R	S	R	R	R	R	S	S	S	R	R	R	S	S	R	R	R	S	R	S
Heartland	R	R	R	R	S	R	R	R	S	S	R	R	S	S	R	S	R	S	R	S	S	R	R	R
Steptoe	R	R	R	S	R	R	R	S	R	S	R	S	R	R	R	S	S	R	S	R	S	S	R	R
CI 9214	R	R	S	R	R	R	R	S	S	R	S	R	R	R	R	S	S	S	S	S	R	R	S	R
Herta	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
**	1	10	22	3	3	2	2	14	9	1	5	1	1	1	1	13	5	6	1	2	1	2	1	1
R*	9	8	7	7	7	7	7	6	6	6	6	6	6	6	6	5	5	5	5	5	5	5	5	5

(continúa)

	F										G					H						I		J
Cultivar	1	2	3	4	5	6	7	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5	6	1	2	1			
CI 5791	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	S	S	R	S	S			
CI 9820	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	S	R	S	S	S	R	R	S	R	S			
TR 473	R	R	R	R	S	S	S	R	S	S	S	R	S	R	S	S	R	S	S	S	S			
Norbert	R	S	S	S	R	S	S	S	R	S	S	S	S	S	R	S	S	S	S	S	S			
BT 201	S	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S			
Heartland	S	S	R	S	R	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R	S	R	S	S	S			
Steptoe	S	S	S	R	S	S	R	S	S	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S			
CI 9214	S	S	S	S	S	R	R	S	S	S	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S			
Herta	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S			
**	15	2	2	3	1	1	3	20	1	2	1	1	3	1	1	1	1	1	6	1	7			
R*	4	4	4	4	4	4	4	3	3	3	3	3	2	2	2	2	2	2	1	1	0			

Fuente: Tekauz (1990)

Ref: R: resistente (1-4)

S: susceptible (5-10)

** : número de aislamientos

R* : número de reacciones resistentes

Cuadro 4. Caracterización de los patotipos de *P. teres* f. *maculata*, para 42 aislamientos en el Oeste de Canadá.

	PATOTIPOS																			
CULTIVAR	P2	P1	Q1	Q2	Q3	R1	R2	R3	S1	S2	S3	S4	S5	T1	T2	T3	T4	T5	U1	V1
CI 9214	R	R	R	R	S	R	R	S	R	R	R	R	R	R	R	R	R	S	R	R
Heartland	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	S	R	R	S	S	R	R	S
OAC 21	R	R	R	R	R	R	S	R	R	R	R	S	R	R	S	R	S	S	S	S
CI 5791	R	R	R	R	R	R	R	R	R	S	S	S	S	S	R	S	R	R	S	S
CI 9820	R	R	R	R	R	R	R	R	S	R	S	R	R	S	S	R	R	S	S	S
TR 473	S	R	R	S	R	S	S	S	S	S	S	R	R	S	S	S	S	S	S	S
Norbert	R	R	S	S	S	S	R	R	S	S	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S
Steptoe	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
Herta	S	S	S	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
Betzes	S	S	S	S	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
Bonanza	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R	S	S
BT 201	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
**	1	2	2	1	1	5	1	1	6	1	1	2	1	7	1	1	1	1	5	1
R*	7	7	6	6	6	5	5	5	4	4	4	4	4	3	3	3	3	3	2	1

Fuente: Tekauz (1990)

Ref: R: resistente (1-3)

S: susceptible (5-9)

** : número de aislamientos

R* : número de reacciones resistentes

Cuadro 5. Reacción de cultivares de cebada para malta y forraje más comunes en el oeste de Canadá en patotipos de *P. teres*.

Cultivares	PATOTIPO																		
	MANCHA EN RED													"SPOT"					
	A1	B1	C1	D1	D2	E1	F1	G1	H1	I1	I2	J1	P1	Q1	R1	S1	T1	U1	V1
Malta																			
Argyle (6r)	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R	S	S	R	R	R	S
Bonanza (6r)	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
Harrington(2r)	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
Klages (2r)	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
Forraje																			
Bedford (6r)	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R	S	S	R	R	S	S
Johnston(6r)	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
Leduc (6r)	R	S	S	S	R	S	S	R	S	S	R	S	R	R	R	R	R	R	R
Otal (6r)	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S

Fuente: Tekauz (1990)

Ref: R: resistente (1-4) S: susceptible (5-10)

Cuadro 6. Genotipos de cebada usados para evaluar la virulencia fenotípica de los aislamientos de *P. teres* f. *teres*, con sus genes de resistencia

Genotipo	Nº genes de resistencia
1.Tifang	1 a 2
2.Canadian Lake Shore	1 a 2
3.Atlas	?
4.Rojo	1
5.Coast	1
6.Manchurian	1
7.Ming	1 a 2
8.CI 9819	2 a 3
9.Algerian	?
10.Kombar	?
11.CI 11458	2
12.CI 5791	1 a 3
13.Harbin	1
14.CI 7584	1 a 2
15.Prato	?
16.Manchuria	1 a 2
17.CI 5822	1
18.CI 4922	2
19.Hazera	?
20.Cape	?
21.Beecher	1
22.Rika	?

Fuente: Steffenson y Webster (1992a)

Cuadro 7. Respuesta a la infección en 22 genotipos de cebada a 13 patotipos de P. teres f. teres de 91 aislamientos provenientes de California.

	PATOTIPOS						
	0	10	15	3-10	11-22	15-20	3-10-15
Genotipos	Modo/rango	Modo/rango	Modo/rango	Modo/rango	Modo/rango	Modo/rango	Modo/rango
1.Tifang	1/ 1-2	1/1	1/1-2(3)	2,1/1-2	1/1	1/1-3	1/1-2
2.Can. Lk. Sh.	1/ 1-3	1,2/1-3	1/1-3	2,3/1-3	1,2/1-2	1/1-3	1,2/1-3
3.Atlas	2,1/ 1-2(3)	5,4/4-5	2,3/1-3(4)	9,10/8-10	2,1/1-2	3,2/1-3(4,5)	8,9/7-9(6,10)
4.Rojo	1/ 1-2	1,2/1-2	2,1/1-3	1,2/1-2(3)	2,3/2-3	1,2/1-3	1,2/1-2
5.Coast	1,2/ 1-2	2,3/1-3	1,2/1-2(3)	2,3/1-3(4)	2,3/1-3	1,2/1-3	1,2/1-2(3)
6.Manchurian	3,4/ 3-4(5)	3/1-3(4)	3,4/2-4(1,5)	4,5/2-5(1)	3,4/3-4	4,3/2-5(1)	3,4/2-5
7.Ming	1,2/ 1-3	1,2/1-3	1,2/1-3(4)	2,1/1-3(4)	1,2/1-2	3,4/1-4	1,2/1-3(4)
8.CI 9819	1,2/ 1-2	1,2/1-2	1,2/1-3	2,1/1-2	1,2/1-2	1,2/1-2(3,4)	1,2/1-2
9.Algerian	2,1/ 1-3(4)	2,1/1-2(3)	2,3/2-4(1,5)	2,1/1-3	3,2/2-3	3,2/2-4(1)	2,3/1-3(4)
10.Kombar	2,1/ 1-2(3,4)	8,9/8-9(7)	2,3/1-3(4,5)	9,10/9-10	3,4/3-4	2,3/2-4(1)	9,10/8-10(7)
11.CI 11458	1/ 1-2	1,2/1-3	1,2/1-3	1,2/1-2	8,9/8-9	2,3/1-3(4)	2,1/1-3
12.CI 5791	1,2/ 1-2	1,2/1-2	1,2/1-3	2,1/1-2	3,4/3-4	1,2/1-2(3)	1,2/1-2
13.Harbin	1/ 1-2(3)	1,2/1-3	1,2/1-3(4)	2,1/1-3(4)	2,1/1-2	1,2/1-3(4)	1,3/1-3(4)
14.CI 7584	2,1/ 1-2	2,3/1-3	1,2/1-3(4)	3,2/2-4(5)	2,1/1-2	2,3/1-3	2,3/1-3
15.Prato	5,4/ 4-5	4,5/4-5	9,10/8-10(7)	5,4/3-5(2)	2,3/2-3	9,10/8-10-8(7)	9,8/8-10
16.Manchuria	3,4/ 2-4(5)	4,5/3-5(2)	4,3/2-5(1)	2,4/1-4(5)	3,4/3-4	4,5/2-5(1)	4,5/3-5
17.CI 5822	2,1/ 1-2	1,2/1-2	1,2/1-2(3)	2,1/1-3	2,1/1-2	1,2/1-3	1,2/1-2
18.CI 4922	1,2/ 1-2	2,3/2-3(1)	2,1/1-3(4)	2,3/2-4(1)	2,1/1-2	2,3/1-4	2,1/1-3
19.Hazera	3,2/ 2-4(1)	4,5/4-5(6)	2,3/1-3(4)	4,5/4-5(6)	2,1/1-2	3,4/2-4	5,4/4-5(6)
20.Cape	4,5/ 3-5(2)	4,5/3-5(2)	5,4/3-5(2,6)	3,5/3-5(2)	3,4/3-4	8,9/7-9(6,10)	5,4/4-5(6)
21.Beecher	1,2/ 1-2(3)	4,5/4-5(6)	2,3/1-3(4)	5,4/4-5(6)	2,1/1-2	2,3/1-3(4)	5,4/4-5(2,6)
22.Rika	1,2/ 1-2(3)	1/1	1,2/1-2(3)	1,2/1-3	9,10/9-10	1,2/1-3	1,2/1-2
*	6	3	18	4	1	14	6

(continúa)

*:total de aislamientos

3-10-21	10-15-19	3-10-15-19	6-13-16-18	3-10-15-19-21	3-10-15-19-20-21
Modo/rango	Modo/rango	Modo/rango	Modo/rango	Modo/rango	Modo/rango
2,1/1-2	1,3/1-3	2,1/1-2	4,5/4-5	1,2/1-3(4)	1,2/1-3
2,1/1-2	1/1	3,4/3-4	4,5/4-5	2,3/1-3(4)	1,2/1-3
8,9/8-9	5,4/4-5	8,9/8-9	3,4/3-4	9,10/8-10(7)	9,10/8-10(6,7)
1/1	1/1-2	2,3/2-3	1,2/1-2	1,2/1-3	1,2/1-2(3)
3,4/3-4(2)	1,2/1-2	4,3/3-4	2,3/2-3	2,3/1-3(4)	2,3/1-3(4)
3,4/3-4	4,3/3-5	4,3/3-4(5)	9,10/9-10	4,3/2-4(5)	5,4/3-5
2,1/1-2	2/1-3	4,3/3-4	4,5/4-5	2,3/1-3(4,5)	2,1/1-4
2,1/1-2	2/1-3	3,2/2-3	2,1/1-2	2,1/1-3	1,2/1-2(3)
2,1/1-2	2,3/1-3(4)	3,2/2-3	2,1/1-2(3)	3,2/1-3(4,5)	3,2/2-4(1,5)
9,10/9-10	8/8-9	9,10/9-10	5,4/4-5	9,10/8-10(7)	9,10/9-10
1,2/1-2	1,3/1-4	4,5/4-5	4,5/4-5	2,1/1-3(4)	2,3/1-3
1,2/1-2	1,2/1-2	3,4/3-4	2,1/1-2	1,2/1-2(3)	1,2/1-3
3,2/2-3	2/2-3	3,4/3-4	9,10/9-10	2,3/1-4	2,3/1-4
3,2/2-3	1,2/1-3	4,3/3-4	4,3/3-4	2,3/1-4	3,2/1-4
4,5/4-5	8,9/8-9	8,9/8-9	3,4/3-4(2)	9,10/8-10(6,7)	9,10/9-10(8)
2,3/2-3	2,5/2-5	5,4/4-5	9,10/9-10	4,3/3-5(1,2)	5,4/4-5
2,1/1-2	1,2/1-2	2,1/1-2	2,1/1-2	2,1/1-3	1,2/1-3
2,1/1-2	2,3/2-3	3,4/3-4	9,10/9-10	2,3/1-4(5)	3,4/2-4(5)
5,4/4-5(6)	8/7-9	8,9/8-9	4,3/3-4	8,9/7-9(6,10)	9,10/8-10(7)
3,2/2-3	4/3-5	5,4/4-5	5,4/4-5(6)	5,4/3-5(6)	8,9/7-9(6,10)
8,9/8-9	3,5/3-5(6)	5,4/4-5	4,3/3-4	8,7/7-9(6,10)	8,9/7-10
1,2/1-2	1,2/1-2	2,3/2-3	2,1/1-2	1,2/1-3	1,2/1-3
1	2	1	1	26	8

Fuente: Steffenson y Webster (1992a)

Cuadro 8. Respuesta a la infección en 22 genotipos de cebada para 5 patotipos de *P. teres* f. *teres* en México, Inglaterra y Minnesota.

	PATOTIPOS				
	0	10	22	10-15	1-6-13-16-18
Genotipos	Modo/Rango	Modo/Rango	Modo/Rango	Modo/Rango	Modo/Rango
1.Tifang	1,4/1-4	4,3/3-4	1/1	3,2/3-2	8-9/7-9(10)
2.Canadian Lake Shore	1,4/1-4	4,3/3-4	1/1-2	5,4/4-5	5,4/4-5
3.Atlas	2,5/2-5	5,4/4-5	1,2/1-2	4,5/4-5	3,2/2-5
4.Rojo	1,2/1-2	2,1/1-2	1,2/1-2	2,1/1-2	2,1/1-3
5.Coast	2,1/1-2	2,1/1-2	2,1/1-2	2,1/1-2	2,1/1-3
6.Manchurian	1,4/1-4	4,5/4-5	1,3/1-3(4)	3,4/3-4	9,10/9-10
7.Ming	1,2/1-3	5,4/4-5	1/1-2	4,3/3-4	3/3-5
8.CI 9819	1,3/1-3	2,1/1-2	1,2/1-2	2,1/1-2	1,2/1-3
9.Algerian	1,2/1-3	2,1/1-2	2/1-3	3,2/2-3	2,1/1-3
10.Kombar	2,5/2-5	9,10/9-10	2,3/1-3(4)	9,10/9-10	5,4/3-5
11.CI 11458	1,2/1-3	4,3/3-4	2/1-3	2,3/2-3	2/2-5
12.CI 5791	1,2/1-2	2,1/1-2	2/1-3	2,1/1-2	2,1/1-3
13.Harbin	2,4/2-4	5,4/4-5	2/1-3	5,4/4-5	9,10/9-10
14.CI 7584	2/1-3	2,1/1-2	2/1-3	2,1/1-2	2,1/1-3
15.Prato	3,4/2-4	4,5/4-5	2/1-3	9,10/9-10	2,1/1-3
16.Manchuria	3,4/3-5	3,4/3-4	2/1-3	4,3/3-4	9,10/8-10
17.CI 5822	2/1-3	2,1/1-2	2/1-3	2,1/1-2	3,2/2-4
18.CI 4922	1,4/1-4	4,3/3-4	2,1/1-2	4,5/4-5	8,9/7-9
19.Hazera	2,3/2-5	4,5/4-5	2/1-3	5,4/4-5	3,4/2-5
20.Cape	2,4/2-5	2,3/2-3	2,4/2-5	2,1/1-2	5,4/4-5(6)
21.Beecher	1,2/1-2	4/4	2/1-3	4,3/3-4	3,2/2-4
22.Rika	2/1-3	2,1/1-2	9,10/8-10	3,2/2-3	3,2/2-3

Fuente: Steffenson y Webster (1992a)

Cuadro 9. Caracterización del comportamiento de mancha en red en cultivares de cebada con dos o más años (2003-2004-2005).

Cultivares	Mancha en red*
DANUTA	I
MUSA 016	IA
QUILMES AYNARA	I
CLE 202 (INIA CEIBO)	B
CLE 203 (INIA AROMO)	B
QUILMES AYELÉN	IA
AMBEV 488	BI
MUSA 936	B
NORTEÑA CARUMBE	BI
NORTEÑA DAYMÁN	I
PERUN	A
CLE 226 (INIA VIRARÓ)	BI
CLE 232	B
CLE 233 (INIA ARRAYÁN)	B
CLE 235	B
LC 0135	B
ND 17293	B

Fuente: Pereyra et al. (2006)

*B: baja susceptibilidad

I: intermedia susceptibilidad

A: alta susceptibilidad