UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA
FACULTAD DE AGRONOMÍA

# UTILIZACIÓN DE MEZCLAS DE CULTIVARES DE TRIGO EN EL DESARROLLO DE LAS PRINCIPALES ENFERMEDADES FOLIARES

por

Raúl Virgilio MARTÍNEZ LAPORTA

TESIS presentada como uno de
los requisitos para obtener el
título de Ingeniero Agrónomo
(Orientación Agrícola- Ganadero)

MONTEVIDEO
URUGUAY
1999

Tesis aprobada por:

Director: _____
Ing. Agr. Fernanda Gamba

_____
Ing. Agr. Horacio Oser Ami

_____
Ing. Agr. Enrique Estramil

Fecha: _____

Autor: _____
Raúl Virgilio Martínez Laporta

# AGRADECIMIENTOS

A mi directora de tesis, Ing. Agr. Fernanda Gamba por su apoyo en todo momento así como su buena disposición, al Ing. Agr. Horacio Oser Ami por su valioso apoyo y al Ing. Agr. Juan Burgueño por su ayuda para la elaboración de la parte estadística.

Al personal de la E.E.M.A.C, al personal del Convenio de cebada y en especial al Sr. Juan Mosqueira por su valiosa cooperación.

A Virginia y a mi madre, por su apoyo en todo momento.

Y sobre todo a la Universidad de la República.

# TABLA DE CONTENIDO

Página

PÁGINA DE APROBACIÓN ..... II
AGRADECIMIENTOS ..... III
LISTA DE CUADRO E ILUSTRACIONES ..... VII

1. INTRODUCCIÓN ..... 1

2. REVISIÓN BIBLIGRÁFICA ..... 2
2.1 CARACTERIZACIÓN DE LAS PRINCIPALES ENFERMEDADES ..... 2
2.1.1 Mancha Amarilla o Parda ..... 2
2.1.1.1 Etiología ..... 2
2.1.1.1.1 Forma anamórfica (imperfecta o asexual) ..... 2
2.1.1.1.2 Forma teleomórfica (perfecta o sexual) ..... 3
2.1.1.2 Sintomatología ..... 3
2.1.1.3 Ciclo de la enfermedad ..... 4
2.1.1.4 Especialización fisiológica ..... 7
2.1.1.5 Medidas de control ..... 7
2.1.1.5.1 Control químico ..... 8
2.1.1.5.2 Control cultural ..... 9
2.1.1.5.3 Uso de cultivares resistentes ..... 10
2.1.1.5.4 Mezclas de cultivares ..... 11
2.1.2 Roya de hoja ..... 11
2.1.2.1 Etiología ..... 11
2.1.2.2 Sintomatología ..... 13
2.1.2.3 Ciclo de la enfermedad ..... 13
2.1.2.4 Especialización fisiológica ..... 13
2.1.2.5 Medidas de control ..... 16
2.1.2.5.1 Control químico ..... 16
2.1.2.5.2 Control cultural ..... 17
2.1.2.5.3 Uso de cultivares resistentes ..... 17
2.1.2.5.4 Mezclas de cultivares ..... 18
2.1.2.6 Daños ..... 19
2.2 Mezclas de cultivares ..... 19
2.2.1 Uniformidad vs. Diversidad ..... 19
2.2.2 Condiciones en las que las mezclas no ejercen influencia

Página

sobre la enfermedad ..... 24
2.2.3 Evolución conjunta de hospederos-patógenos en sistemas agrícolas ..... 25
2.2.4 Evolución conjunta de hospederos-patógenos en las mezclas de hospederos ..... 26
2.2.4.1 Mecanismos de restricción de la enfermedad en mezclas de cultivares que operan con o sin especialización del patógeno en el hospedero ..... 26
2.2.4.2 Mecanismos de restricción de la enfermedad en mezclas de cultivares que operan sólo con especialización del patógeno en el hospedero ... 28
2.2.5 Interacción genética de la población patogénica en mezclas de hospederos ..... 29
2.2.5.1 Resultados de experimentos a pequeña escala .... 31
2.2.5.2 Resultados a gran escala ..... 31
2.2.6 Interacción entre genotipos de plantas en la mezcla ..... 32

3. **MATERIALES Y MÉTODOS** ..... 34
3.1 CARACTERÍSTICAS GENERALES ..... 34
3.1.1 Ubicación del experimento ..... 34
3.2 TRATAMIENTOS Y METODOLOGÍA DE INSTALACIÓN 34
3.2.1 Descripción de los tratamientos ..... 34
3.3 DETERMINACIONES ..... 36
3.3.1 Determinaciones de las enfermedades ..... 37
3.3.2 Determinación del rendimiento ..... 37
3.3.3 Determinación de la calidad de trigo ..... 37
3.3.3.1 Peso de 100 granos ..... 37
3.3.3.2 Peso hectolítrico ..... 37
3.4 ANÁLISIS ESTADÍSTICO ..... 38

4. **RESULTADOS Y DISCUSIÓN** ..... 40
4.1 ALGUNAS CARACTERÍSTICAS RELEVANTES DEL AMBIENTE ..... 40
4.2 DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD ..... 40
4.2.1 Coeficiente de infección (C.I) ..... 47
4.2.2 Valor de infección (V.I) ..... 48
4.2.3 Severidad conjunta ..... 48

Página

4.2.4 Algunas hipótesis explicativas..... 49
4.3 CARACTERIZACIÓN DE LOS TRATAMIENTOS..... 50
4.3.1 Rendimiento..... 50
4.3.2 Peso de 100 granos..... 52
4.3.3 Peso hectolítrico..... 53
4.4 EFECTO DE LAS ENFERMEDADES EN EL RENDIMIENTO, PESO DE 100 GRANOS Y PESO HECTOLÍTRICO..... 54
4.4.1 Rendimiento..... 54
4.4.2 Peso de 100 granos..... 57
4.4.3 Peso hectolítrico..... 60

5. **CONCLUSIONES**..... 61

6. **RESUMEN**..... 62

7. **SUMMARY**..... 63

8. **BIBLIOGRAFÍA**..... 64

9. **ANEXOS**..... 68

# LISTAS DE CUADROS E ILUSTRACIONES.


Cuadro Nº Página

1. Fungicidas recomendados por la Comisión Sul Brasileira de Pesquisa de trigo en el control de *Drechslera tritici-repentis* en semilla de trigo. EMBRAPA-CNPT 1993..... 8

2. Genes de resistencia presentes en 7 cultivares uruguayos..... 18

3. Presentación de los tratamientos..... 35

4. Fechas de lecturas de enfermedades y estado del cultivo..... 36

5. Resumen de los análisis de varianza para severidad de la enfermedad..... 40

6. Resumen de los análisis de varianza para Valor de infección (mancha amarilla) y Coeficiente de infección (roya de hoja).... 41

7. Resumen de los análisis de varianza para Area bajo la curva, para severidad de ambas enfermedades, así como para Valor de infección y Coeficiente de Infección..... 41

8. Resumen de los análisis de varianza para severidad conjunta para las cuatros fechas de lecturas y AUDPC..... 41

9. Caracterización varietal frente a mancha amarilla y roya de hoja en trigo..... 42

10. Resumen del análisis de varianza para la variable rendimiento..... 50

11. Resumen del análisis de varianza para la variable peso de 100 granos..... 52

Cuadro N° Página

12. Resumen del análisis de varianza para la variable peso hectolítrico..... 53

13. Ecuaciones lineales ajustadas a la relación entre rendimiento y AUDPC..... 56

14. Ecuaciones lineales que ajustaron a la relación entre AUDPC y peso de 100 granos..... 60

15. Ecuaciones lineales que ajustaron a la relación entre AUDPC y peso hectolítrico..... 60

Figura N°

1. Evolución del coeficiente de infección (transformado). Tratamientos con menor C.I. ..... 43

2. Evolución del coeficiente de infección (transformado). Tratamientos con mayor C.I..... 44

3. Evolución del Valor de infección (transformado). Tratamientos con menor V.I..... 44

4. Evolución del Valor de infección (transformado). Tratamientos con mayor V.I..... 44

5. Evolución de severidad conjunta. Tratamientos con menor porcentaje de severidad..... 45

6. Evolución de severidad conjunta. Tratamientos con mayor porcentaje de severidad..... 45

7. AUDPC para Coeficiente de infección (sin transformar)..... 46

8. AUDPC para severidad conjunta..... 46

Figura N° Página

9. Rendimiento promedio de los tratamientos (Kg/ha)..... 51

10. Peso de 100 granos promedio..... 53

11. Peso hectolítrico promedio..... 54

12. Relación entre rendimiento y AUDPC (C.I)..... 55

13. Relación entre rendimiento y AUDPC (V.I)..... 55

14. Relación entre rendimiento y AUDPC (severidad conjunta).... 56

15. Relación entre rendimiento y peso de 100 granos..... 57

16.Relación entre rendimiento y peso de 100 granos en cultivares puros..... 58

17.Relación entre rendimiento y peso de 100 granos en mezclas..... 58

# 1. INTRODUCCIÓN

Tanto a nivel mundial como a nivel nacional el trigo (*Triticum aestivum*), es el cultivo cerealero de mayor importancia, ya sea por el volumen de producción, como por el área sembrada. En el Uruguay, a pesar de notarse un incremento en los rendimientos con los años, se observan variaciones importantes en el rendimiento entre años, lo que se explica principalmente por problemas sanitarios. Estos problemas no sólo ocasionan mermas en los rendimientos sino también afectan la calidad del grano (peso hectolítrico, peso de 1000 semillas, presencia de toxinas.).

Los hongos son los principales agentes causales de enfermedades, siendo las más importantes a nivel nacional las manchas foliares (*Septoria tritici, Septoria nodorum, Drechslera tritici-repentis y Bipolaris sorokiniana*), royas (*Puccinia recondita, Puccinia striiformis y Puccinia graminis f. sp. tritici*), fusariosis (*Fusarium graminearum*) y otras especies.

Entre las estrategias de control de las enfermedades, de recomendación más frecuentes están: el uso de cultivares resistentes, el control cultural, que incluye rotaciones, eliminación de hospederos alternativos, manejo de época de siembra y por último el control químico a través de la utilización de fungicidas. Otra alternativa de control muy poco estudiado en el país es el uso de mezcla de cultivares. Esta práctica puede llevar a un menor consumo de fungicidas, mejorando el rendimiento, la calidad, y otorgando mayor estabilidad en la performance del cultivo a través de diferentes ambientes y diferentes años (Wolfe, 1985).

El objetivo del trabajo fue evaluar el efecto de utilizar mezclas de cultivares, como estrategia de control de enfermedades foliares y su repercusión en la calidad y cantidad de grano cosechado.

# 2 REVISIÓN BIBLIGRÁFICA.

## 2.1 CARACTERIZACIÓN DE LAS PRINCIPALES ENFERMEDADES.

### 2.1.1 Mancha Amarilla o Parda (*Drechslera tritici repentis*, sin. *Helminthosporium tritici- repentis*, est. perf. *Pyrenophora tritici-repentis*)

#### 2.1.1.1 Etiología.

El agente causal de la mancha amarilla presenta dos formas en su ciclo biológico: la forma anamórfica y teleomórfica.

##### 2.1.1.1.1 Forma anamórfica (imperfecta o asexual).

Esta forma del hongo pertenece a la clase Deuteromicotina, orden Moniliales, familias Dematiacea y la género y especie *Drechslera tritici repentis* (Died) Shoemaker (sin. *Helminthosporium tritici-repentis* Diedicke, *D. tritici-vulgaris* (Nisikado) Ito e *H. tritici-vulgaris* (Nisikato) (Alcorn, 1988; citado por Reis y Carmona, 1996). La estructura fructífera presenta conidióforos simples o en grupos de 2-3, emergentes a través de estomas o entre células epidérmicas, rectos o flexuosos, a veces geniculados, cilíndricos o ligeramente aguzados hacia al ápice, dilatados en la base, hialinos a pardoclaros, lisos, normalmente midiendo hasta 250 µm de largo, ocasionalmente 400 µm, 6-12 µm de ancho, normalmente con una o pocas cicatrices conidiales inconspícuas (Reis y Carmona, 1996). Los conídios son solitarios, rectos o ligeramente curvos, cilíndricos, con ápice redondeado, segmento basal diferenciado y característicamente cónico en forma de "cabeza de cobra", sub-hialinos de color pajizo-claro, lisos, paredes finas, con 1-9 (normalmente 5-7) pseudoseptos, 80-250 (media 117) µm de ancho en la parte más ancha, 2-4 (media 3) µm de ancho en la base (Ellis & Waler, 1976; citado por Reis y Carmona, 1996).

2.1.1.1.2 Forma teleomórfica (perfecta o sexual)

Esta forma del hongo pertenece a la clase Ascomicotina, división Loculoascomicetos, orden Pleosporales, familia Pleosporacea, y el género y especie *Pyrenophora tritici-repentis* (Died.) Drechsler (sin. *P. Trichostoma*) (Lutrell, 1973; citado por Reis y Carmona, 1996).

El estado perfecto, se desarrolla sobre los restos del cultivo de trigo. Los pseudotecios son erumpentes, negros, con setas largas, diámetro entre 200-300 µm y algunas veces rostrados. Las ascosporas son ovales a globosos, pardo-amarillentos, midiendo 18-28 x 45-70 µm. Presentan tres septos transversales con leve constricción en los septos. Las células medianas presentan 1 a 2 septos longitudinales(Reis y Carmona, 1996).Normalmente, son encontradas 8 esporas por asco (Zillinsky, 1983; Wiese, 1977; citado por Reis y Carmona, 1996).

2.1.1.2 Sintomatología.

Los síntomas más comunes de esta enfermedad han sido observados en hojas y vainas. Los síntomas pueden aparecer después de la emergencia del trigo, cuando se produce la expansión de la plúmula, y generalmente en campos bajo siembra directa y monocultivo (Reis y Carmona, 1996)

Después de la penetración del hongo en los tejidos foliares, aparecen pequeñas manchas cloróticas, 24-48 h después de la infección. Posteriormente, el área de tejido amarillento aumenta de diámetro observándose una región central necrosada, de color parda. Tanto el borde de tejido amarillento como el centro muerto, aumentan en superficie, en función del tiempo. Estas lesiones son elípticas en forma y de tamaño variable, pudiendo alcanzar 12 mm de tamaño. El nombre común de la enfermedad de la mancha amarilla, se debe a la presencia de un borde o halo de tejido amarillento, pronunciado, que circunda las lesiones. El borde o halo amarillo es atribuido a la producción de una toxina por el agente causal (Lamari & Bernier, 1989; citado por Reis y Carmona, 1996).

La semilla puede presentar dos clase de síntomas: embrión rosado y punta negra (Díaz, 1996a).

Siendo un parásito necrotrófico la esporulación solamente ocurre en tejidos necrosados de hojas senescentes (Shaner, 1981; citado por Reis y Carmona, 1996). Por lo tanto, en condiciones de campo, la fructificación puede ser observada con lupa de mano (10 X) en las lesiones de las hojas básales, donde la humedad fue favorable para la reproducción. La visualización del signo es fundamental para el diagnóstico. A pesar de la característica de la forma elíptica de lesión y del halo amarillento, sintomatológicamente, es difícil diferenciarla de la mancha foliar causada por *S. nodorum*. Por lo tanto, el diagnóstico seguro debe ser efectuado sobre la base del signo: *Drechslera* presenta conidióforos, y conidios largos y *Septoria*, picnidios y conidios más cortos(Reis y Carmona, 1996).

2.1.1.3 Ciclo de la enfermedad.

El primer requisito para que se establezca la enfermedad es que el inóculo se ponga en contacto con la superficie de un huésped adecuado. En el caso de esta enfermedad las fuentes de inóculo y de sobrevivencia son:

- Semillas: Es a través de este vehículo que el parásito es transportado a largas distancias, y por lo tanto, introducido en lugares donde no existía. El patógeno se aloja dentro del pericarpio, como micelio y la transmisión a la plántula no es sistémica (Shilder y Bergstron, 1992; citado por Reis y Carmona, 1996),. sino vía coleoptilo. Si bien en determinados lotes, la incidencia en semillas puede ser alta, por ej. 40 % (Shilder y Bergstron, 1992; citado por Reis y Carmona, 1996), para los E.U.A. se cita a las semillas como una fuente rara de inóculo (Hosford, 1982 citado por Díaz, 1996b).

- Restos culturales: Una vez introducido en una nueva región a través de la semilla, el hongo parasitará al cultivo y posteriormente permanecerá nutriéndose en los restos

culturales. Es así, que el patógeno sobrevive el verano en la paja de trigo como seudopoeritecio, conidio o micelio. De esta forma el rastrojo infectado, constituye otra fuente de inóculo, considerada la principal por algunos autores (Reez & Platz, 1980; citado por Reis y Carmona, 1996), sobre todo en condiciones de monocultivo o siembra directa. La viabilidad del inóculo dependerá de la velocidad de descomposición de rastrojo y de la competencia microbiana, ya que este hongo no es un habitante del suelo, ni presenta estructuras de resistencia, ni esporas oscuras ricas en melanina que le permitan mantener su viabilidad, libres en le suelo (Shaner, 1981; citado por Reis y Carmona, 1996).

- Otros hospedantes: A pesar que este hongo presenta un amplio rango de hospedante, el más importante (preferencial) es el trigo, siendo los otros hospedantes poco importante como fuente de inoculo primario (Rees & Platz, 1979, citado por Reis y Carmona, 1996), aunque el rol que representa en el Uruguay, como fuente de inoculo estos hospedantes no está estudiado. Reis y Carmona (1996) informan la presencia de este patógeno infectando plantas voluntarias de trigo, en el verano.

La diseminación a larga distancia es efectuada vía semillas, mientras que el transporte a corta distancia es a través del viento en el que viajan conidios y ascosporas.

Tanto los conidios como las ascosporas son infectivos al trigo. Una vez depositados en la superficie de los órganos verdes (vainas y hojas), el inóculo necesita de agua libre para iniciar el proceso de germinación (Reis y Carmona, 1996).

El proceso de infección se inicia con la germinación del conidio, que consta del alargamiento del tubo germinativo y la formación del apresorio. Los apresorios son formados en un período de tiempo de 6 a 72 hs, entre las células epidérmicas. El hongo generalmente penetra en las mismas a partir del apresorio, con un tubo de penetración el cual, subsecuente e internamente, produce una vesícula. A partir de esta vesícula, se forman hifas secundarias e invaden el mesófilo

intercelularmente (Larenz et al, 1986; citado por Reis y Carmona, 1996). Durante la colonización, el micelio invade las células extrayendo nutrientes y provoca la muerte por su acción parasitaria y , también, por la producción de toxinas. En consecuencia, sobre las hojas, se observan los síntomas de la mancha amarilla (Reis y Carmona, 1996).

Una vez producida la necrosis en las células de la parte central de la mancha, cuando las hojas alcanzan un estado avanzado de senescencia, el hongo comienza e esporular por producción de conidios de Drechslera, (Hosford, 1972; Hosford & Busch, 1974; ambos citado por Reis y Carmona, 1996), con lo que se desarrollan los ciclos secundarios de la enfermedad, infectando hojas superiores, semillas y nuevas plantas. La producción de conidios ocurre de -22,0 a -26,0 MPa, equivalente a 83 a 85 % de humedad relativa del aire. La luz es necesaria para la formación de conidióforos, pero los conidios son solamente producidos en oscuridad y a una temperatura de 10 a 25° C, con un óptimo de 21° C. La temperatura óptima para el desarrollo de la enfermedad a campo, está en el rango de 5 a 28° C(Reis y Carmona, 1996)

La multiplicación continúa en todos los tejidos infectados muertos. En consecuencia la cantidad de inóculo producida aumenta en función del incremento del área infectada. En el campo, los conidios se encuentran, normalmente, en las hojas muertas próximas al suelo. La luz puede inhibir la producción de conidios. La esporulación prosigue en los restos culturales después de la cosecha, hasta un estado avanzado de descomposición, pero en algunos casos, la producción de conidios cesa luego después de la cosecha, y más tarde, en función de la temperatura y del potencial hídrico, se forman los pseudotecios (*Pyrenophora*). Inicialmente el crecimiento sobre las hojas senescentes es saprofítico (primero determinan la muerte de pequeñas áreas por acción de toxinas), para que después *P. tritici-repentis* se establezca sobre los tejidos de los tallos que permanecerán en el campo. La producción de cuerpos fructíferos en los tallos después de la cosecha, depende de factores ambientales, particularmente de lluvias. La temperatura tiene poca influencia en el inicio de la formación, siendo óptima la producción de pseudotecios entre 15 y 18° C. El número de pseudotecios producidos es similar en cultivares resistentes y susceptibles (Reis y Carmona, 1996).

Las ascosporas son formadas mas rápidamente a 15° C, durante la noche y con alta humedad (Rees, 1987; citado por Reis y Carmona, 1996). El crecimiento micelial y el número de pseudotecios declinan en función de la disminución del potencial hídrico externo. Los cuerpos fructíferos no son producidos a potencial hídrico inferior a -1,7 MPa (98,4 % de HR). Las ascosporas no se desarrollan cuando el potencial externo es menor que -2,8 MPa (97,7 % de HR) (Sumerell & Burgess, 1988; citado por Reis y Carmona, 1996)

2.1.1.4 Especialización Fisiológica

Como una aproximación a la descripción cualitativa sobre la especialización fisiológica de *P. tritici-repentis*, esta se realiza sobre la base del síndrome de mancha amarilla, que consiste en dos diferentes e independientes fenotipos: mancha necrótica y mancha clorótica (Lamari y Bernier, 1989 a, 1991; citado por Gamba, 1996). Los aislamientos de *P. tritici-repentis* son clasificadas en 5 razas, sobre la base de la virulencia frente a cultivares diferenciales: raza 1 ($nec^{+}$ $chl^{+}$), raza 2 ($nec^{+}$ $chl^{-}$), raza 3 ($nec^{-}$ $chl^{+}$), raza 4 ($nec^{-}$ $chl^{-}$) y raza 5 ($nec^{-}$ $chl^{+}$) (Lamari et al., 1995b; citado por Gamba, 1996). En los trigos tetraploides la única raza capaz de inducir clorosis es la raza 1, mientras que las razas 3 y 5 sólo producen necrosis. La raza 5 fue recientemente identificada como inductora de clorosis y presenta una nueva virulencia en trigos hexaploides.

Por otra parte dos toxinas específicas están involucradas en el sistema trigo- mancha amarilla. La toxina Ptr- necrosis y la Ptr- clorosis son sugeridas como factores primarios de patogenicidad (Lamari, 1988 y Orolaza et al., 1995; citado por Gamba, 1996). Sin embargo, en trigos tetraploides no se ha reportado, aún la sensibilidad a la toxina que induce clorosis.

2.1.1.5 Medidas de Control.

Las estrategias de control recomendadas, están orientadas principalmente, a la reducción del inóculo en las fuentes primarias. Esto

se fundamenta en el hecho de que este hongo presenta esporas (conidios y ascosporas) grandes y, por lo tanto, su dispersión por el viento es a corta distancia (Reis y Carmona, 1996).

2.1.1.5.1 Control químico

- Erradicación del patógeno asociado a la semilla: A través de la semilla infectada el patógeno es introducido en nuevas áreas. Por lo tanto, se debe evitar el pasaje del patógeno mediante el tratamiento de la semilla con un método eficiente, intentando la erradicación. Para experiencias realizadas en Brasil, recomiendan los mismos métodos de control de *B. sorokiniana* para *D. tritici-repentis*. Para el control de *B. sorokiniana*, por ejemplo, se recomienda iprodione + thiram 300 g/100 Kg de semilla, en una suspensión de la mezcla fungicida en 2 litros de agua, que se pulveriza y mezcla homogéneamente sobre la semilla por agitación durante 10 minutos en tambor rotativo(Reis y Carmona, 1996). El triadimenol (25 % de i.a.), 160 g/100 Kg de semillas, puede ser igualmente usado. En ensayos realizados en Argentina, ambos productos (iprodione + thiram y triadimenol) se utilizan también sobre *D. teres* en cebada (Barreto y Carmona, 1994; citado por Reis y Carmona, 1996). En ninguno de los casos mencionados no se hace referencia al efecto sobre el patógeno o sobre el desarrollo de la enfermedad.

Cuadro nº 1: Fungicidas recomendados por la Comisión Sul Brasileira de Pesquisa de Trigo en el control de *Drechslera tritici-repentis* en semillas de trigo. EMBRAPA-CNPT, 1993.

| Tratamientos | Formulación y concentración (%) | Dosis g/100 Kg semillas |
|---|---|---|
| Guazatina | 25 PM | 300 |
| Thiram + Carboxim | 75 PM | 250 |
| Iprodione + Thiram | 20 + 60 PM | 250 |
| Triadimenol | 25 PM | 160 |
| Thiram | 70 PM | 200 |

- Control en la parte aérea: La enfermedad puede alcanzar un nivel de daño que justifique el control con fungicidas principalmente, y con mayor posibilidad, en campos bajo monocultivo (Reis y Carmona, 1996).
  No existen criterios indicadores, a nivel nacional, del momento de aplicación (medido por severidad y/o incidencia, según estado fisiológico de la planta) para el control de esta enfermedad. Los "niveles críticos para manchas foliares" se definen según el nivel de severidad de la enfermedad a partir del cual las pérdidas en rendimiento igualan al costo de una aplicación de fungicida, el cual varía según el estado fisiológico del cultivo y el rendimiento potencial esperado (Díaz, 1996a).
  Para estudios desarrollados en Brasil, los fungicidas más eficientes son los triazoles sistémicos, propiconazole y tebuconazole que deben ser usados en dosis de entre 500 a 750 ml/ha, de las formulaciones comerciales conteniendo 250 g de ingrediente activo por litro(Reis y Carmona, 1996).

2.1.1.5.2 Control cultural.

- Rotación de cultivos: Las rotaciones, desde el punto de vista fitopatológico (alternancia de cultivos de hospedante y no hospedante frente a un mismo patógeno), tienen como objetivo reducir la población de patógenos mediante la no incorporación de fuentes de alimento hasta que los hongos hayan consumido todo el alimento disponible. Mientras ocurre la descomposición microbiana de los restos culturales, el hongo se mantiene viable y esporulando, pero después de la mineralización, este es eliminado por la microflora normal del suelo (Reis y Carmona, 1996). En un experimento llevado a cabo en la E.E.M.A.C, fueron necesarios 18 meses para llegar a inóculo cero de *Drechslera teres* cuando el rastrojo de cebada fue enterrado, mientras que cuando el rastrojo fue dejado en superficie fueron necesarios 37 meses para lograr inóculo cero ( Gamba com. pers.).

Las especies vegetales no hospedantes que pueden ser usadas en un sistema de rotación, en invierno, incluyen avena y especies de hojas largas tales como arveja, colza, lino, tréboles etc. (Santos et al, 1987; citado por Reis y Carmona, 1996)

- Eliminación de rastrojo: La densidad del inóculo de *D. tritici-repentis*, y el nivel de enfermedad en un área bajo monocultivo, está relacionada directamente con la cantidad de rastrojo de trigo remanente de la cosecha anterior y presentes en el suelo en el momento de la siembra (Reis y Carmona, 1996). La utilización de herramientas tales como el arado o las rastras de discos tienen como objetivos, enterrar el rastrojo para acelerar su descomposición, y enterrar a los patógenos, la mayoría de los cuales necesita presencia de luz para la producción de esporas, además una vez incorporados, el suelo ejerce una barrera física para la liberación de las esporas producidas; por lo que el tipo o sistema de laboreo permite manejar la cantidad de rastrojo que permanece en superficie y por consiguiente la densidad de inóculo a la que estará sometido el cultivo a sembrar. Con la quema se busca disminuir la cantidad de rastrojo, y por consiguiente, la cantidad de patógeno que en él sobreviven. La eficiencia de esta medida está condicionada a la quema efectiva del rastrojo, ya que si la quema es despareja, se concentra el inóculo para el cultivo siguiente.

- Eliminación de las plantas voluntarias : Generalmente, cuando se siembra soja (sobre todo en Brasil) o girasol (para el Uruguay) bajo siembra directa sobre el rastrojo del trigo, la población de plantas voluntarias es alta. Tales plantas garantizan la sobrevivencia del patógeno en el verano-otoño, comprometiendo el período requerido de rotación de cultivos. En esta situación, con la presencia de plantas voluntarias, un invierno de rotación no será suficiente. Se pierde aproximadamente, seis meses de descomposición de los residuos culturales que fueron repuestos por las plantas voluntarias (Reis y Carmona, 1996).

2.1.1.5.3 Uso de cultivares resistentes:

A nivel nacional, la existencia de resistencia (habilidad de restringir el daño medida por la cantidad de área foliar destruída, o por tipo de lesiones) en trigo, es controvertida. La agresividad (grado de habilidad del hongo para causar daño) parece también, estar poco definida. Algunos genotipos de trigo difieren en su habilidad de restricción del crecimiento del patógeno en las lesiones

A pesar de existir, en el ámbito mundial, trigos con buen comportamiento a *D. tritici-repentis*, al traer estos cultivares a las condiciones locales, algunos de estos demostraron ciertos problemas, por lo que el desafío futuro consiste en comprobar la efectividad de las fuentes de resistencia de distinta regiones con la población de patógeno local, e identificar nuevas fuentes (Díaz, 1996a).

2.1.1.5.4 Mezcla de cultivares:

En la revisión realizada no se encontró información con respecto a esta enfermedad, aunque Mundt et al., (1995) indican que la mezcla también provee control contra enfermedades con menor especificidad raza - cultivar, como ser el caso de *Septoria nodorum* en trigo.

2.1.2 Roya de Hoja (*Puccinia recóndita Desm.* f.sp. *tritici*, sin. *P. rubigo-vera* (DC) Wint., *P. triticina* Eriks..)

2.1.2.1 Etiología.

Los hongos que causa la roya de hoja pertenecen a la subdivisión Basidiomicotina, clase Teliomicetes, orden uredinales, familia Pucciniaceae y al genero y especie *Puccinia recondita*.

Los hongos que causan las royas son parásitos obligados, pues son incapaces de completar su ciclo de vida en ausencia de una planta

huésped. Los hongos han desarrollado un ciclo vital muy complejo en el cual presentan un ciclo asexual y sexual (macrocíclico), en los cuales son producidos cinco tipos de esporas morfológica y funcionalmente distintas (Agrios, 1989):

- Uredosporas: Estas esporas son unicelulares, dicarióticos y son los únicos producidos en el ciclo asexual del patógeno. Son los responsables de las epidemias que ocurren durante los ciclos secundarios.

- Teliosporas: Son bicelulares dicarióticos siendo formados en el final del ciclo vegetativo del trigo y/o al final del ciclo de vida del patógeno. Son estructuras de resistencia, por lo tanto no funcionales en el Uruguay, debido a las condiciones ambientales y a la falta de hospederos alternativos. En las teliosporas ocurren la fusión nuclear restaurándose el estado monocariótico.

- Basidiosporas: Reciben este nombre por ser formados en la extremidad de las basidias (Basidiomicetes). Estas esporas no son infectivas al trigo. Después de la infección las basidiosporas, forman unos cuerpos fructíferos semejantes a picnidios (espermagonia) de carga genética idéntica a las esporas que le dieron origen, esto es (+) y (-).

- Picniosporas: En los cuerpos fructíferos se producen las hifas que son receptivas a estas esporas. Luego se produce la fusión de tipos compatibles de hifas receptoras y picniosporas. Con esto se renueva la fase dicariotica, después, del lado opuesto de la hoja surgen los cuerpos fructíferos denominados aecias.

- Aeciosporas: Son esporas dicarióticas en cadena, formadas en el interior de las aecias. Este tipo de esporas formadas en el huésped alternativo no es infectivo a este, sólo infectan al trigo produciendo uredosporas nuevamente.

Por lo tanto, en trigo se forman los uredesporas y las teliosporas; mientras que en el huésped intermedio se forman las picniosporas y las

aeciosporas. las basidiosporas se forman en el promicelio de la teliosporas.

El agente causal de la roya de hoja es heteroico y heterotálico. Heteroico por que requiere dos hospederos botánicamente distintos para completar su ciclo biológico (fase sexual y asexual). El trigo es el hospedero principal y los intermedios son aquellos en los cual se completa el ciclo sexual. La denominación heterotálico es por que el hongo producen en talos vegetativos esporas con cargas genéticas diferentes (+) y (-).

Las urediosporas presentan un diámetro de 15 a 30 µ, son de forma subglobuloides de color pardo-rojizo. con 3 a 8 poros germinativos distribuídos en sus espesas paredes equinuladas.

Los teliosoros se desarrollan sobre la epidermis de la vainas y principalmente, en el lado inferior de la lámina foliares. Son del tamaño de las uredias, pardo-lustrosos y revestidos por la epidermis. Las teliosporas son de forma circular o achatados en sus ápices. ellos requieren temperatura baja para germinar (Agrios, 1989).

2.1.2.2 Sintomatología.

La roya de hoja se manifiesta desde la aparición de las primeras hojas, hasta próximo a la maduración del cultivo.

Inicialmente surgen pequeñas uredias de forma circular, los uredosoros o uredopústulas. de color amarillo-anaranjado. dispuesta sin ordenación alguna. de preferencia localizadas en la parte superior de las hojas, extendiéndose hasta llegar a las vainas foliares.

A estas pústulas de 1.5 mm de diámetro, le suceden otras de color negra. llamados teliosoros de forma oval. distribuidas en el tejidos foliar. Estas fructificaciones siempre quedan recubiertas por la epidermis hasta el final del ciclo de la planta, por esto. aparentemente no producen esporas.

2.1.2.3 Ciclo de la enfermedad.

El patógeno sobrevive en el verano-otoño. principalmente parasitando plantas de trigo voluntarias, estas plantas nutren de sustrato vivo necesario para la sobrevivencia de un patógeno biotrofo como este. Varios ciclos biológicos del hongo pueden ocurrir sobre estas plantas, de esta forma la plantas voluntarias se convierten en la principal fuente de inóculo primario (inóculo endógeno) (Germán, 1996a). Otra fuente de inóculo son las esporas viables que permanecen flotando a alturas variables en la atmósfera (inóculo exógeno). Estas esporas son arrastradas por las gotas de lluvias, en un fenómeno llamado "lluvias de esporas".

La infección comprende la penetración y el establecimiento parasitario del agente causal. Para las condiciones sudamericanas el único tipo de espora infectivo al trigo es la urediosporas. (Germán, 1996a).

El principal agente de diseminación pasivo directo de las uredosporas es el viento. Él inoculo de las royas son muy livianos, lo que facilita la dispersión anemófila. Las esporas producidos en las pústulas, en grandes cantidades son fácilmente removidos por el viento cuando la superficie de los órganos se encuentra seca.

El transporte del inóculo termina cuando se deposita sobre los órganos verdes de trigo. Las esporas requieren el estimulo del agua libre para poder germinar, la principal fuente de agua libre es el rocío (además del rocío, la neblina, la lluvia propician la infección del patógeno), cuya duración mínima es de 4-6 horas, a la temperatura de 15 a 25 C° y de 10 horas a 10 °C (Germán, 1996a). Después de que ocurre la penetración, el crecimiento del hongo dentro de los tejidos de las hojas se independiza de la humedad, y la velocidad de desarrollo depende solamente de la temperatura y grado de resistencia del cultivar de trigo que es atacado (Germán, 1996a).

En donde ocurre la penetración del patógeno se forman uredosoros con la correspondiente producción de uredosporas, cerrándose el ciclo biológico del patógeno y el ciclo primario de la enfermedad. Luego varios ciclos secundarios se suceden, determinando que el patógeno se

disemine rápidamente. infectando nuevas hojas, nuevas plantas y nuevas chacras.

Desde el momento de la infección hasta el momento en que el hongo comienza producir propágulos (período de latencia) transcurren de 7 días en clima favorable a 10 días o más en condiciones menos favorables, lo que significa que puede producirse una nueva generación de uredosporas cada 7 o más días. En cada lesión de tipo susceptible se producen en promedio unas 3000 esporas por día, durante unos 20 días (Germán, 1996a)

2.1.2.4 Especialización fisiológica.

Si se piensa al Uruguay y sus áreas adyacentes, Argentina, Brasil, Paraguay y las tierras bajas de Bolivia, conformando un área epidemiológica de roya de hoja (Saari y Prescot, 1985; citado por Germán, 1996b), donde los movimientos de inóculo de roya de hoja, no están restringidos por barreras naturales y en que las mismas razas de royas de hoja han sido encontradas (Vallegas, 1993; Medeiros y Barcellos, 1994; citados por Germán, 1996b).

Por otra parte, en estudios genéticos realizados en Argentina y Brasil sobre cultivares seleccionados, que sirvieron como fuente de resistencia de roya de hoja, en programas de mejoramiento, demostraron que para algunos de estos cultivares la fuente de resistencia proviene de dos cultivares seleccionados de variedades locales en Brasil y Argentina(Roelfs, 1988b, citado por Germán, 1996b).

Entonces lo que se desprende es que podría existir la misma base genética en una región, donde existen las mismas razas del patógeno, por lo que la diversidad en la resistencia genética y el conocimiento de la base genética de la resistencia, así como la variabilidad en los patógenos, se hace esencial para la introducción de genes nuevos de resistencia.

Germán (1996b), menciona que existen genes de virulencia para la mayoría de los genes de resistencia en plantula, citados en su trabajo (ver

cuadro nº 2), e incluso para el gen Lr 13 en la población de *Puccinia recondita* del Uruguay.

La virulencia a los genes Lr1, Lr3, Lr10 Lr14a y Lr14b fue alta entre 1989 y 1994 (Germán y Kolmer, 1994; Germán, 1995; todos citados por Germán, 1996b), por lo que estos genes no proveen niveles efectivos de resistencia en el Uruguay, en cambio para el gen Lr16 la virulencia es baja.

Con el uso de germoplasma del CIMMYT, la virulencia al gen Lr26 en 1994 se incremento, lo mismo sucedió con el gen Lr24 pero debido a la aparición de una raza virulenta al Lr24 y al Lr26(Germán, 1996b).

La virulencia al gen Lr34 no ha sido encontrada, por lo que no existe una virulencia específica a este gen en le Uruguay.

2.1.2.5 Medidas de Control.

2.1.2.5.1 Control químico.

- Control en la parte aérea: En INIA, La Estanzuela se elaboraron ecuaciones que relacionan rendimiento potencial esperado y nivel de infección (coeficiente de infección) de roya de hoja para los estados de desarrollo mas relacionados con el rendimiento. Estas ecuaciones de regresión indican las pérdidas porcentuales en el rendimiento por cada 1 de incremento en el coeficiente de infección, para un estado determinado, de esta forma se pretende dar algunos lineamientos para el control químico (Díaz, 1996a), puntualizando que se tratan de trabajo realizados para un cultivar específico y por pocos años.

  En cuanto a los fungicidas, los sistémicos del grupo de los triazoles, altamente tóxicos para los hongos causantes de royas, son los que ofrecen una medida segura de control en los cultivares susceptibles (reuniâo...1988; citado por Reis,1991). Otros productos de acción protectora, como los de contacto también son recomendados para el control de estos patógenos,

pero tienen su persistencia comprometida en regiones de frecuentes lluvias.

Según Reis (1991), la roya de hoja debe ser controlada en su inicio, o sea, cuando se observan una incidencia de por los menos 50 % de las plantas. Como el ciclo biológico de *P. recóndita* f. sp. *tritici* se completa cada 7 días aproximadamente, debe procederse a inspeccionar la chacra cada semana, observando varios puntos dentro de la misma.

2.1.2.5.2 Control cultural.

- Eliminación de plantas voluntarias: El agente causal de la roya de hoja sobrevive en las plantas de trigo que vegetan entre las estaciones normales del cultivo. Este es su principal mecanismo de sobrevivencia en determinadas regiones, por lo que estas plantas deben ser eliminadas tan pronto como aparezcan de forma que en ellas no ocurra la enfermedad (Reis, 1991).

2.1.2.5.3 Uso de cultivares resistentes:

La resistencia genética a roya de la hoja es la estrategia más ampliamente utilizada para el control de esta enfermedad a nivel mundial. Es el mecanismo de control más económico para los productores, pero no siempre es utilizado eficientemente, ya que a veces 2 o 3 cultivares con el mismo gen de resistencia (o con genes distintos) son cultivados en grandes extensiones, lo que favorece la selección hacia un tipo de patógeno capaz de "quebrar la resistencia" de los cultivares, y ocasionando una gran epidemia en una región.

La resistencia es una reacción de defensa del hospedero, resultante de la suma de factores que tienden a disminuir la agresividad y/o la virulencia del patógeno. Los mecanismos de defensa de la planta dificultan o impiden, en algún grado, la penetración y posterior colonización. En algunos casos, el inicio de la esporulación puede ser

retardado, y él número de esporas producidos por uredosporas también puede ser reducido.

En la actualidad se han identificado 46 genes que determinan resistencia genética a roya de hoja (genes Lr) a nivel mundial, en estudios realizados para 7 cultivares uruguayos, Germán (1996b)identificó 9 genes y otros desconocidos presentes en 3 de los cultivares en estudio que actúan en los primeros estadios de la planta. Los genes identificados que actúan en la planta adulta son 2 y otros no identificados presentes en 2 de los cultivares en estudios. A continuación se detallan los genes y los cultivares en que fueron identificados.

Cuadro nº 2: Genes de resistencia presentes en 7 cultivares uruguayos.

| Cultivares | Plantilla | Planta adulta |
|---|---|---|
| Est. Tarariras | Lr3bg | Lr13 Lr34 |
| Est. Benteveo | Lr3 Lr14a Lr26 | Lr13 |
| Est. Pelón | Lr1 Lr17 Lr26 (Lr14a) | Lr34 |
| INIA Boyero | Lr 26 N.I | Lr13 Lr34 N.I |
| Est. Calandria | Lr3bg Lr16 Lr24 | (Lr34) |
| Est. Federal | Lr10 N.I | (Lr34)* |
| Est. Halcón | Lr10 Lr16 N.I* | |

( ): posiblemente sea el gen presente.
( )*: posiblemente sea el gen presente u otro desconocido.
N.I: gen no identificado.
N.I*: gen no identificado, condicionado por otro gen.

En el mismo estudio Germán (1996b) indica que para la mayoría de los genes que actúan en los primeros estadios y para el gen Lr13 existen poblaciones virulentas en el Uruguay y que la base genética para resistencia a roya de hoja en el Uruguay necesita ser más diversa, ya que varios genes de resistencia que actúan en los primeros estadios son comunes en varios cultivares. En cuanto a la resistencia que se expresa en al planta adulta, casi todos los cultivares presentan por lo menos un gen de resistencia, donde también existen genes en común entre cultivares.

2.1.2.5.4 Mezclas de cultivares:

Este es un patógeno con alto potencial de producción esporas, lo que no solo le permite un rápido avance de la enfermedad, sino que le otorga una alta capacidad de variación, por lo cual a nivel de producción es fundamental mantener una adecuada diversidad genética (utilización de cultivares con base genética diferente) para disminuir el riesgo de ocurrencias de epidemias generalizadas(Germán, 1996a).

Germán y Abadie (1986) indican resultados alentadores, en experimentos llevados a cabo por Abadie y Luizzi, en los que estos determinan reducciones del 40 % y 73 % de enfermedad para Roya de hoja y Roya de tallo, respectivamente, en el promedio de las mezclas frente a los cultivares puros.

2.1.2.6 Daños

El efecto directo de la enfermedad sobre la planta ocurre por un incremento en la pérdida de agua (transpiración y evaporación por ruptura de epidermis) y remoción de nutrientes y agua para producción de micelio y esporas. Se pierde área fotosintética y en infecciones tempranas se afecta el desarrollo radicular. Como consecuencia hay una disminución de nutrientes disponibles para producción de grano, y se puede inducir la maduración precoz, disminuyéndose el tiempo de llenado de grano (Germán, 1996a).

El efecto más frecuente de la enfermedad sobre el rendimiento es por achuzamiento de los granos, pero con ataques severos tempranos también reduce el número de granos por espiga y la densidad de espigas. También afecta la calidad de grano por reducción de peso hectolítrico (Germán, 1996a).

## 2.2 MEZCLAS DE CULTIVARES.

### 2.2.1 Uniformidad vs. Diversidad.

En la agricultura moderna la uniformidad es necesaria, no sólo para facilitar el trabajo en el campo (siembra, cosecha y otras operaciones las cuales pueden ser mecanizadas), sino que además la industria demanda un tipo de materia prima que no exija detener la producción por variaciones en las características de la materia prima utilizada. Por lo tanto en la producción actual grandes áreas son sembradas con pocos genotipos y a menudo por varios años(Knott, 1990), lo que trae como consecuencia la aparición de problemas por enfermedad, malezas y plagas. A esto hay que sumarle el efecto de inestabilidad de los rendimientos con los años, influenciado sobre todo por las variaciones ambientales. Lo que resulta en la necesidad de grandes cantidades de pesticidas, fertilizantes y reguladores de crecimiento (Wolfe, 1997).

El reflejo de la relación uniformidad de genotipos (dados por los monocultivos) y la población de patógenos, se observa en la corta duración de las resistencias de los cultivares y lo repentino del "quiebre" de la resistencia por los patógenos (ciclo del "boom y bust"). Esto no se debe exclusivamente por la escala del monocultivo, sino también por el mal manejo de los cultivares resistentes que entran en producción comercial. Mal manejo significa una exposición masiva de cultivares resistentes, en forma individual a una alta población de patógenos, por lo que estos son sometidos a una alta presión de selección, por lo que el monocultivo maximiza la selección de patógenos (Wolfe, 1997).

Desde el punto de vista de la enfermedad y de la dinámica de población del patógeno, Wolfe (1997) considera al monocultivo en tres niveles:

- Monocultivo de especies: la producción de una especie simple en grandes áreas, sumado a esto la falta rotación con otros cultivos.

- Monocultivo de cultivares: dentro del monocultivo de especies, cultivares simples son continuamente usados en grandes áreas, proveyendo máxima oportunidad de selección de los patógenos y las pestes, los que están bien adaptados a crecer en cultivares específicos.

- Monocultivo de resistencia: aunque varios cultivares puedan ser utilizados simultáneamente, esto puede tener el mismo gen de resistencia a la enfermedad de tal forma que esto cultivares aparecen como idénticos a un patógeno en particular.

Por su parte Groenewegen y Zadoks (1979) (citados por Knott, 1990) señalaron que en los cultivos agrícolas de mezclas de genotipos, existe un continuo de posibles niveles de diversidad desde las mezclas de especies hasta las mezclas de líneas isogénicas. Ellos describieron las características de cinco tipos de mezclas, particularmente con relación al control de enfermedad.

- Mezclas de especies: Es la mezcla que demuestra la máxima amplitud de variabilidad. Estas poseen resistencia diversificada y proveen una amplia y prolongada resistencia a muchas enfermedades.

- Mezclas de cultivares: Pueden demostrar considerable variabilidad, dependiendo del parentesco entre cultivares. Estos proveen resistencia a varias enfermedades, dependiendo de la resistencia que tengan los cultivares que son seleccionados.

- Mezclas de líneas moderadamente relacionadas: Presentan 50 a 90 % de genes en común, demuestran moderada variabilidad, dependiendo en parte del alcance de la selección que en ellas fue practicada. Las líneas son usualmente seleccionadas para resistencia diversificada a una enfermedad "blanco", pero las resistencias a otras enfermedades también son posibles, dependiendo en la elección de parientes y la selección en los cruzamientos.

- Mezclas de líneas estrechamente relacionadas: Son producidas por 3 a 7 retrocruzas y tienen 90 a 99 % de sus genes en común, son bastante uniformes. Las líneas son seleccionadas por resistencia diversificada a sola una enfermedad.

- Mezclas de líneas isogénicas: son producidas por 8 o más retrocruzamientos, tendrán casi 100 % de sus genes en común,

exceptuando los genes de resistencia y los genes unidos a estos. Estas serían muy uniformes, salvo por la resistencia diversificada a la enfermedad "blanco".

Otra visión de la utilización de mezclas se basa en una distinción entre 3 tipos de mezclas, según la filosofía y la aproximación al problema del control de enfermedad que se haga. La diferencia en la filosofía radica en la cuestión de la estructura optima, en términos de líneas componentes, la relación genética entre ellas y el tipo de genes de resistencia que poseen. Estos distintos tipos de mezclas serían:

- Multilíneas completamente resistentes o "cultivos limpios" (Borlaug, 1958): La multilínea debería estar compuesta por 8 a 16 componentes, en las que cada componente es resistente a todas las razas prevalentes de patógeno(s) a ser controlados. Si la resistencia de un componente se quiebra, por la aparición de una nueva raza de patógenos, este es reemplazado inmediatamente por una línea resistente. El propósito de esto es mantener al cultivo tan libre de enfermedad como sea posible. Esta visión es básicamente un esquema de seguridad contra pérdidas catastróficas por enfermedad.

- Multilíneas parcialmente resistentes o "cultivos sucios" (Browning et al., 1964): La mezcla está compuesta por un grupo de líneas (usualmente de 8 a 12 isolíneas con muchos retrocruzamientos), cada uno de los cuales lleva un gen de resistencia diferente, simple y específico. Sin embargo a diferencia de los "cultivos limpios", en este caso ninguno de los genes de resistencia es efectivo contra todas las clases de patógenos reconocidos, por lo tanto tales multilíneas, en ambientes favorables a la enfermedad pueden ser afectadas. Los promotores de esta estrategia argumentan que aunque estas multilíneas puedan estar afectadas en la mayoría de los años, con esto se previene la ocurrencia de serias epifitias. Esta estrategia se proyecta en dos etapas. La primera etapa es la estabilización de la composición racial en la población de patógenos. La premisa aquí es que, ya que muchas diferentes razas tienen la oportunidad de sobrevivir en la multilínea, en la que cada componente lleva un gen simple de resistencia, la

selección contra genes de virulencia no necesarios en el patógeno asegurará que razas simples llevando uno o pocos genes de virulencia dominen la población de patógenos. La segunda etapa consiste un retraso dentro del cultivos del incremento de la enfermedad. La premisa aquí es que, como los componentes de la multilínea serán atacadas por sola unas pocas razas, de una población estabilizada de patógenos, los restantes componentes actuarán como "trampa de esporas", reduciendo la difusión y severidad de la enfermedad en el cultivo. Este efecto sé a denominado "tolerancia sintética" o "resistencia poblacional". Básicamente, los que proponen el uso de los "cultivos sucios", sugieren que esto restringirá la flexibilidad de evolución de los patógenos y por lo tanto retrasará las epidemias.

- Mezcla varietal simple (Wolfe y Barret, 1977): El principio es similar a las multilíneas de "cultivos sucios". En este caso sin embargo, las mezclas deberían estar compuestas por un número reducido de componentes (de 2 a 5 componentes), normalmente por cultivares comerciales corrientemente utilizados, los cuales poseen alguna resistencia al espectro de patógenos a ser controlado. Como las multilíneas de "cultivos sucios", en este caso se espera que el incremento en la tasa de la enfermedad sea menor en la mezcla que en los componentes individuales, como resultado del efecto de "trampa de espora". Se espera también que la selección contra virulencia no necesaria en los patógenos retrase la aparición de razas complejas. Sin embargo, sus precursores sostienen que la estabilización de selección sea suficiente para asegurar la sobrevivencia de exclusivamente razas simples en las mezclas. Ellos asumen que las razas complejas se van a desarrollar, pero de forma lenta, de tal modo que permita el tiempo de crear nuevas mezclas. El propósito de esta estrategia es crear en la población de patógenos un permanente estado de desequilibrio. Este es el principal contraste con la estrategia precedente, donde lo que se busca es un equilibrio heredable en la población de patógenos (desde el punto de vista de los mejoradores).

### 2.2.2 Condiciones en las que las mezclas no ejercen influencia sobre la enfermedad.

Los efectos de la utilización de la diversidad en el control de enfermedades, se dan sobre todo en enfermedades foliares policíclicas, en las que el inóculo es transportado principalmente por aire. También se ha demostrado control en los casos en que no necesariamente existe especificidad entre cultivar y raza de patógeno (Jeger, et al., 1981b; citado por Mundt, et al., 1995).

Sin embargo, muchas enfermedades importantes son monocíclicas, en las que por la utilización de diversidad no se esperaría un descenso en la tasa de progreso de este tipo de enfermedad, dentro de una estación de crecimiento (Mundt, 1995). Lo mismo ocurriría con muchas enfermedades de raíces, en las que la enfermedad resulta del contacto de las raíces con el inóculo producido por cultivos anteriores, y donde no existiría difusión por contacto raíz-raíz dentro de la estación de crecimiento. Otros casos, en los que no se esperaría respuesta por las mezclas de cultivares, son en las que los ciclos secundarios ocurren pero son de menor importancia para la propagación de la enfermedad, como es el caso de *Pseudocercosporella herpotrichoides*, en este caso, durante ciclo primario la dispersión se da a través de las gotas que caen sobre el rastrojo contaminado, salpicando e infectando a los tallos de mas abajo del cultivo actual (Wiese, 1987; citado por Mundt, 1995). La esporulación puede ocurrir en estas infecciones, las que inducirían ciclos secundarios de infección. Sin embargo, investigaciones realizadas en las zonas trigueras de la región este de Cascade Mountains, en Oregón y Washington en los EE.UU, sugieren que estas infecciones secundarias contribuyen poco en la progresión de la enfermedad y pérdidas de rendimientos en esta región.(Rowe y Powelson, 1973 Bruehl et al., 1982; citados por Mundt, et al.,1995).

En el caso de inóculo exógeno, la restricción de la enfermedad va a depender de muchos factores entre los que se cuenta la constitución de la mezcla, la cantidad y la calidad del inóculo exógeno (particularmente al inicio de la enfermedad) y del número de generaciones de patógenos durante el activo desarrollo de la epidemia. Así, cuando el inóculo proviene más que nada de fuentes externas y existen pocas generaciones

durante la epidemia, la mezcla proveerá poca protección (Barret coms. pers. ; citado por Wolfe, 1985), con casi ninguna restricción en la difusión de la enfermedad (Wolfe, 1985). Los mecanismos de restricción se detallan más adelante, pero estos actúan en forma combinada y en una generación sus efectos pueden ser relativamente pequeños. Es por medio de un efecto multiplicativo con el correr de varias generaciones que los mecanismos de restricción actúan (Wolfe, 1985)

### 2.2.3 Evolución conjunta de hospederos-patógenos en sistemas agrícolas.

La estrecha y directa relación entre la composición genética de los hospederos y los patógenos ha sido reconocida en sistemas agrícolas (Flor, 1953; Harlam, 1976; Johnson, 1961; Johnson et al., 1967; Leonard y Czochor, 1980; McDonald et al., 1989; Stakman, 1947; Stevens, 1942; Wolfe, 1973; Wolfe y Barret, 1977, 1980; todos citados por Wolfe, 1997). La mayoría de estas interacciones involucran a los hospederos, patógenos y al hombre. En los casos donde no existe consciencia de la selección que se realiza, sólo están involucrados el patógeno y el hospedero (Wolfe, 1997).

Esto señala el rol que cumple el hombre a través de la selección de hospederos, en la evolución de las poblaciones de patógenos y sobre todo en cuanto al grado de diversidad que presentan. Así, en un estudio realizado por Johnson (1961) y Johnson et al. (1967) (ambos citados por Wolfe, 1997), indican que las royas de los cereales han cambiado su composición racial; de un gran número de "razas estándar", han pasado hacia uno o dos grupos de razas relacionadas (en las últimas epidemias en el centro de Norte América), con capacidad de vencer los genes de resistencias predominantes. Wolfe (1997) también cita un estudio similar hecho para Canadá por Kolmer (1991), en el que encuentra una estrecha correlación entre la composición genética de los hospederos y los patógenos.

Con la aparición de un nuevo gen de resistencia, el patógeno se ve obligado para poder sobrevivir a vencer esa resistencia, lo que ocurre luego que un nuevo gen de virulencia aparece es una rápida migración a gran escala (Brown y Wolfe, 1990; Wolfe y McDermott, 1994; Wolfe et al., 1992; todos citados por Wolfe, 1997). Por lo tanto bajo monocultivo,

cambios masivos en la estructura de población de patógenos se deben no solo a la mutación, sino a la migración. Y como principio general, la migración (flujo de genes de nuevos alelos de virulencia) enlentece la pérdida de diversidad en poblaciones de patógenos altamente seleccionadas (Wolfe, 1997).

### 2.2.4 Evolución conjunta de hospederos-patógenos en mezclas de hospederos.

Wolfe (1997) diferencia dos tipos de mecanismos de restricción en las mezclas de cultivares. El primero de estos mecanismos no toma en cuenta la especialización del hospedero en el patógeno y el segundo es con especialización del hospedero en el patógeno.

Todos los mecanismos varían en importancia dependiendo no sólo del número y naturaleza de los componentes en la mezcla, sino también de la edad de cada componente y de la edad relativa de un componente respecto al otro.

#### 2.2.4.1 Mecanismos de restricción de la enfermedad en mezclas de cultivares que operan con o sin especialización del patógeno en el hospedero.

- Incremento de la distancia entre componentes susceptibles en la mezcla: Stubbs, et al., (1986), hacen algunas generalizaciones en relación con las epifitias, estas serían: La cantidad de infección causada por un solo foco de enfermedad disminuye con la mayor distancia del foco. Las probabilidades de que una planta determinada resulte infectada disminuyen al aumentar la distancia del foco. Este efecto espacial, a su vez depende de los siguientes factores: a) proporción de esporas viables para la aloinfección (proporción de esporas formadas que pueden caer en cualquier otra planta), en oposición a aquellas que solo causan autoinfección, como son las que infectan a las mismas plantas donde fueron creadas. b) densidad de siembra: Mundt, et al., (1986), citan estudios biológicos que indican que los efectos de la unidad de área de un genotipo hospedero (el área

de suelo ocupado por una unidad independiente y homogénea de población de hospedero), en la efectividad del control de enfermedad en una mezcla, depende si la enfermedad inicial está concentrada en un foco o distribuida más uniformemente. Por lo que en el caso de que se aumentara la densidad (de forma de incrementar la unidad de área del genotipo) de un componente, en este caso sólo se reduciría la efectividad del control de la enfermedad si esta comienza en una distribución aleatoria o uniforme y no así si esta comienza en foco o concentrada. c) Número de componentes en la mezcla: En este caso se hace notar que con un aumento de más de 3 o 4 componentes no existiría mejor control de la enfermedad.

- Efecto barrera: Plantas resistentes que actúan como barrera para la difusión de la enfermedad hacia los componentes susceptibles. Este efecto puede variar dependiendo de 3 factores como son: a) la densidad de esporas en el canopy; b) el gradiente de dispersión de esporas y c) el movimiento del aire.

- Selección en la población de hospederos: Esta selección para los genotipos más competitivos(mayor capacidad de macollaje, mayor vigor inicial, mayor altura, etc.) los más resistentes pueden reducir (o en algunos casos incrementar) la severidad de la enfermedad. Esto se observa a través del cambio en la frecuencia de los cultivares en la mezcla en la cosecha con respecto a la siembra (Boudreau y Mundt, 1992; Finckh y Mundt, 1992a; todos citados por Wolfe, 1997). Por otra parte, la severidad de *Puccinia striiformis* en mezclas de cultivares de trigo, fue dependiente de la frecuencia de los cultivares si los componentes de la mezcla tenian similar habilidad competitiva; en cambio esta relación no se observa si los componentes tienen distinta habilidad competitiva (Finnckh y Mundt, 1992b; citado por Wolfe, 1997). Podría existir también un efecto de retroalimentación de parte de los patógenos que pueden alterar las interacciones competitivas entre los hospederos.

- Diversidad de la población de patógenos: Según Dileone y Mundt (1994) (citados por Wolfe, 1997), encontraron que la enfermedad decrecía con la diversidad de los patógenos.

2.2.4.2 Mecanismos para la restricción de la enfermedad en mezclas de cultivares que operan solo con especialización del patógeno en el hospedero.

- Reacción inducida: Ocurre cuando existe especialización del patógeno por el genotipo del hospedero se da cuando esporas avirulentas retrasan o previenen la infección por posteriores esporas virulentas. Este efecto fue demostrado por Chin y Wolfe (1984a) con *Erysiphe graminis* f. sp. *hordei* en cebada y también para trigo con *Puccinia striiformis* por Lannou et al., (1995) (todos citados por Wolfe, 1997).

- Interacción entre razas de patógenos: Es la competición por tejido del hospedero entre razas.

- Efecto recíproco de barrera: Plantas de un tipo de genotipo actúan como barrera para un patógeno especializado a otro genotipo de planta, y este a su vez actúa como barrera con el primer genotipo.

Las mezclas son más efectivas en restringir la enfermedad temprano en la epidemia, porque el patógeno es relativamente lento en establecerse en plantas no afectadas. Sin embargo, más tarde en la epidemia, cuando la autoinfección se incrementa sobre más plantas, los niveles de enfermedad en la mezcla comienzan a alcanzar al promedio de la enfermedad en los cultivares puros, como también al final se aproxima a la capacidad de soportar la enfermedad. Dependiendo de esta capacidad de soportar la enfermedad y de la duración de la epidemia, la enfermedad en la mezcla puede eventualmente igualar al promedio de los cultivares puros que la componen.

Es importante subrayar que la dinámica y la variación en el nivel de enfermedad aparente en los componentes de la mezcla afecta directamente la estructura y la dinámica de población de patógenos.

### 2.2.5 Interacción genética de la población patogénica en mezclas de hospederos.

La formación de super razas o razas complejas (patógenos con capacidad de atacar a más de uno o a todos los genotipos en la mezcla) es uno de los aspectos mas controvertido de las mezclas de cultivares, principalmente por falta investigación a nivel de grandes superficies, por varios años y bajo distintas condiciones ambientales.

Los estudios se basan principalmente en modelos y análisis teóricos. El desarrollo de los modelos simples se basan en muchos supuestos entre los cuales está el llamado "costo de oportunidad" de un patógeno con avirulencia no necesaria. La razón de la fuerte adherencia a este supuesto (y su correspondiente "costo de resistencia"), radica en el hecho que tal costo es necesario para evitar la formación de razas complejas en modelos de mezclas (Lannou y Mundt, 1995; Leonard y Czochor, 1980; ambos citados por Wolfe, 1997). Sin embargo, en la práctica tales diferencias en oportunidad entre los patógenos no es observado (Brown, 1995).

Wolfe (1997) sostiene que incluso en ausencia de costo de virulencia, varios factores tienden a favorecer el polimorfismo y retrasar o prevenir la selección hacia razas complejas. Por ejemplo:

- Relaciones simples gen por gen, asumida en varios modelos son complicadas en la realidad debido a efectos de epistasis, pleiotropía, y otros factores (May y Anderson, 1983; citados por Wolfe, 1997).

- Wolfe et al., sugirieron que genes particulares de resistencia pueden influir en la selección de genes de virulencia no correspondiente, confirmado por Hovmøller et al., (1993) y Huang et al., (1995) (ambos citados por Wolfe, 1997).

- Infecciones por más de un genotipo de patógeno en el mismo hospedero puede llevar a cambios en la habilidad patogénica (Dileone y Mundt, 1994; citados por Wolfe, 1997)

- La selección dependiente de la frecuencia y de la densidad, además de la selección en ambientes heterogéneos pueden resultar en equilibrios no esperados (Mundt, 1994; citado por Wolfe, 1997).

- Según Brändle (1994) (citado por Wolfe, 1997), la migración, los efectos de deriva y de localización pueden ser de mayor importancia. Por ejemplo, una suposición implícita en los modelos de población es que, en ausencia de diferencias de oportunidad entre los genotipos, todos los posibles genotipos son igualmente viables, lo cual es poco probable en la realidad.

- La enfermedad puede modificar la interacción de competencia entre los hospederos, de forma tal que lleven a efectos diferenciales en su oportunidad y sobrevivencia, lo cual puede llevar a efectos de retroalimentación en la población de patógenos (Boudreau y Mundt, 1997; Finckh y Mundt, 1992a, b; Finckh y Mundt, 1993; todos citados por Wolfe, 1997).

Barrett (1978, 1980, 1988), citado por Wolfe (1997),demostró la importancia de la auto y la aloinfección como los determinantes para la cantidad de enfermedad en la mezcla y para la selección de genotipos complejos. Al principio de la epidemia, máxima restricción implica selección máxima para genotipos de patógenos con capacidad de crecer en más de un componente. Sin embargo, como la epidemia progresa y particularmente si existen limitantes de espacio de hojas para colonizar, entonces las razas simples que esporulan cerca de tejido sano mejoran en cuanto a su habilidad para competir. Esto puede ser porque después de un incremento inicial en la mezcla de las razas complejas, estas algunas veces decrecen en su frecuencia (Barrett y Wolfe, 1980; citados por Wolfe, 1997). Tales procesos son dependientes del éxito inicial de las razas complejas y el número de generaciones de patógenos, las cuales pueden variar según la estación (Schaerer y Wolfe, 1996; citados por Wolfe, 1997).

Una consideración relacionada con la inmigración de esporas dentro de la población de hospederos en el campo, es que esta es contínua y de mayor importancia en el caso de la mezcla, ya que en las

etapas iniciales de la epidemia en la mezcla la población de patógenos es pequeña.

2.2.5.1 Resultados de experimento en pequeña escala.

Los resultados son algo inconsistentes, pero todos citan un incremento de razas complejas en las mezclas respecto a los cultivares puros, como Wolfe (1997) indica los experimento en pequeñas escalas y por corto tiempo tienen el problema de interferencia entre parcelas y de un limitado rango de genotipos en él inoculo inicial.

Las tasas de cambio en la estructura de la población varían en diferentes experimentos y depende de muchos factores, entre los cuales, él más importante es la composición genética de la población de patógenos que sobrevive entre estaciones (Schaffner et al,. 1992; citado por Wolfe 1997) y entre campos. Esto no puede ser observado en este tipo de experimento, por que la población que se genera tiene muy poca influencia en la población que sobrevive entre cultivos, por lo que aunque se realice una secuencia de experimentos por varios años en la misma parcela, no se puede estimar la selección a través de los años en una mezcla específica en la agricultura.

2.2.5.2 Resultados a gran escala.

Uno de los lugares donde se utilizó mezclas de cultivares fue en la antigua Alemania Democrática, allí se introdujo mezclas de cebada con calidad para malta, en 1984 y para 1988/89, la totalidad del área para cebada de primavera se sembró de esta forma (300.000 ha). A pesar de la poca diversidad en cuanto a la resistencia para *Erysiphe graminis* (solo 3 genes de resistencia, mlo,, Mla12 y Mla13) utilizada a gran escala, el progreso en al población de patógenos hacia la dominancia de razas complejas es marcadamente lento.

El segundo caso de investigación a gran escala se llevó a cabo en Polonia, con cebada de primavera. En este lugar las razas complejas son comunes en la población de patógenos, debido al amplio uso de su correspondiente resistencia, en años recientes. Probablemente por esta razón se dificulta detectar importantes y consistentes diferencias entre

poblaciones de patógenos provenientes de cultivares puros o mezclas (Schaerer y Wolfe, 1996; citado por Wolfe 1997). En otras palabras, existe poca diversidad efectiva de resistencia en la mezcla, lo que probablemente se explica porque los rendimientos de la mezcla no son tan altos como la media de los componentes puros, aunque reduzcan la enfermedad y exhiban valores altos de estabilidad (Gacek et al., 1996a,c; citado por Wolfe, 1997).

Mundt (1994) (citado por Wolfe, 1997)concluye que a pesar de las consideraciones teóricas, las razas complejas no tienden a dominar en sistemas diversificados. Por lo tanto, la tasa de cambio con que aparecen razas complejas, sugiere que habría tiempo para permitir planear cambios en la composición de la mezcla.

2.2.6 Interacción entre genotipos de plantas en la mezcla.

Klages (1936) (citado por Finckh y Mundt, 1992) encontró que los rendimientos de la mezclas fueron casi siempre menor de lo esperado, por lo que el potencial de rendimiento de cultivar sembrado en la mezcla y sembrado como cultivar puro, no está necesariamente correlacionado. Por ejemplo, la proporción de un cultivar de cebada (*Hordeum vulgare*), declinó en forma importante en una mezcla, a pesar de ser significativamente mejor en rendimiento y control de enfermedad cuando se lo sembró en forma pura, en comparación con los otros cultivares (Finckh y Mundt, 1992).

Para entender mejor estas complejas interacciones Allard y Adams (1969) (citado por Finckh y Mundt, 1992) distinguen efectos de "vecindad" y de "competencia", en la mezcla, e introducen el término ecológico habilidad combinatoria. Los genotipos poseen buena habilidad ecológica combinatoria, si ambos son buenos competidores (rinden mejor cuando están rodeados por otros genotipos que cuando están rodeados pro ellos mismos) y se define como buenos vecinos (se induce un incremento en el rendimiento promedio de un genotipo diferente que lo rodea).

La habilidad competitiva de los cultivares en la mezcla, repercute en el control que ejerza la mezcla sobre la enfermedad. En la mayoría de

las mezclas, en que el control de la enfermedad fueron evaluadas por efectos de selección, el cultivar que produjo mas macollos, fue también el más resistente, lo que resultó en una selección positiva, reduciendo la severidad de la enfermedad en la mezcla por debajo de la media de los cultivares puros. En los casos en los cuales la selección favorezca al cultivar más susceptible la enfermedad puede ser incrementada (Finckh y Mundt, 1992). La selección puede actuar solamente cuando los cultivares que conforman la mezcla son diferencialmente susceptibles. Aunque en la mayoría de los casos los efectos epidemiológicos (dilución de tejido susceptible para cierta raza de patógeno, barrera por los genotipos resistentes e interacción entre diferentes genotipos de patógenos) contribuyen más al control de la enfermedad, la selección juega un rol importante en algunas mezclas. La diferencia en competitividad fue usualmente pequeña cuando la selección fue por el cultivar más susceptible y fue mayor, cuando la selección favoreció al cultivar más resistente (Finckh y Mundt, 1992).

# 3. MATERIALES Y MÉTODOS

## 3.1 CARACTERISTICAS GENERALES

### 3.1.1 Ubicación del experimento.

El ensayo fue realizado en la Estación Experimental "Dr. Mario Antonio Cassinoni" de la Facultad de Agronomía, en Paysandú, sobre un Brunosol Eútrico típico de textura media. La historia anterior del campo, es de pradera vieja muy engramillada. El trabajo de campo se realizó desde el 15 de agosto (fecha de siembra) hasta el 10 de diciembre (fecha de cosecha).

## 3.2 TRATAMIENTOS Y METODOLOGÍA DE INSTALACIÓN

### 3.2.1 Descripción de los tratamientos.

Los cultivares de trigo incluídos en este trabajo fueron los siguientes: Cooperación Millán, Cooperación Calquín, Pro INTA Superior, Pro INTA Quintal, Pro INTA Imperial, Estanzuela Cardenal, INIA Mirlo, Buck Chambergo, Pro INTA Queguay, Zaino e INIA Boyero. Con estos cultivares se elaboraron 12 mezclas de 2 componentes y 3 mezclas de 3 componentes, todas las mezclas estaban compuestas con igual proporción de sus componentes, teniendo en cuenta peso de semilla y porcentaje de germinación para la densidad de siembra. En el anexo 1 se detalla algunas características de cada cultivar. En el siguiente cuadro se presentan todos los tratamientos.

Cuadro nº 3: Presentación de los tratamientos.

| Tratamientos |
|---|
| Buck Chambergo |
| Cooperación Millán |
| Cooperación Calquín |
| Estanzuela Cardenal |
| INIA Boyero |
| INIA Mirlo |
| Pro INTA Imperial |
| Pro INTA Queguay |
| Pro INTA Quintal |
| Pro INTA Superior |
| Zaino |
| Buck Chambergo-INIA Mirlo |
| Cooperación Calquín Cooperación Millán |
| Estanzuela Cardenal-INIA Mirlo |
| Pro INTA Imperial- Zaino |
| Pro INTA Superior- Cooperación Calquín |
| Pro INTA Superior Cooperación Millán |
| Pro INTA Imperial- Pro INTA Superior |
| Pro INTA Queguay- INIA Boyero |
| Zaino- Pro INTA Quintal |
| Cooperación Millán Pro INTA Superior Cooperación Calquín |
| Buck Chambergo-INIA Mirlo- Estanzuela Cardenal |
| Pro INTA Imperial- Zaino- Pro INTA Quintal |

El diseño experimental fue de bloques completo al azar con tres repeticiones, dentro de cada bloque se encontraban los 23 tratamientos (11 cultivares puros y 12 mezclas), en parcelas de 6,2 m ancho por 1,2 m de largo, cada parcela fue cortada a 5,5 m por 1,2 m antes de la cosecha. Para todos los casos el objetivo de siembra era de 250 pls $m^2$, considerando una implantación del 85 %. Los porcentajes de germinación y pureza fueron los especificados según el origen de cada cultivar.

El ensayo se sembró bajo el sistema de laboreo convencional, que consistió en dos pasadas de excéntricas, una de cultivador y una de

roturador y la siembra se realizó el 15 de agosto. En cuanto al control de maleza este consistió en 4 litros de glifosato y la fertilización a la siembra fue de 200 kg de 18-46-0. El ensayo se llevó a cabo en condiciones de infección natural.

## 3.3 DETERMINACIONES

### 3.3.1 Determinaciones de las enfermedades.

Las determinaciones se realizaron, en toda la parcela cada 10 días, a partir de los primeros síntomas de mancha y/o roya detectados y hasta que el cultivo alcanzó la madurez de cosecha. En la tabla siguiente se presenta las fechas de evaluación y el estado fenológico en que se encontraba cada tratamiento.

Cuadro nº 4: Fechas de lecturas de enfermedad y estadio del cultivo.

| Fecha | Estado |
|---|---|
| 16/X/98 | embuche-espigazón |
| 28/X/98 | fin de floración-1/4 grano |
| 10/XI/98 | 3/4 grano-grano lechoso |
| 20/XI/98 | grano pastoso |

En el total de área foliar se determinó severidad de la enfermedad, según escala mejorada de Saari-Prescot de doble dígito para manchas foliares, con la que se calculó el valor de infección (V.I), como el producto de la altura de la enfermedad en la planta (0-9) y la severidad (0-9). En el caso de roya se utilizó el porcentaje de infección y el tipo de reacción según escala de Cobb modificada, para luego definir el coeficiente de infección (C.I. (%)= severidad x tipo de reacción), según propuesta del CIMMYT (Stubbs et al.,1986). También se realizaron las estimaciones de los daños a partir del área bajo la curva de desarrollo de la enfermedad (area under disease progress curve: AUDPC), o Integrales. Este tipo de modelo relaciona las pérdidas con la enfermedad medida como la suma de las intensidades de la enfermedad a lo largo de un período específico durante el crecimiento del cultivo, o sea AUDPC

(Teng, Close y Blackie, 1979; Campbell y Madden, 1990; ambos citados por Leoni, 1996).

Matemáticamente, AUDPC se expresa de la siguiente forma:

$$AUPCD = \int X$$

La integral va de la siembra a la cosecha y *x* representa los niveles de enfermedad. En este trabajo el calculo se realizó en base a la suma de los polígonos bajo la curva de desarrollo de la enfermedad para cada variable.

### 3.3.2 Determinación del Rendimiento

Los granos cosechados y trillados de cada parcela se pesaron para estimar el rendimiento por hectárea, corregidos a 13,5 % humedad, aplicando la siguiente fórmula:

$$PM\ (13{,}5\%) = PM - \left( \frac{H°i - H°f}{86{,}5} \right) * PM$$

Donde:
*PM(13,5%)*: es la cantidad de grano cosechado, corregido a 13,5 % de humedad.
*PM*: es la cantidad de grano cosechado.
*H°i*: Humedad del grano cosechado.
*H°f*: Humedad a la cual es corregido el grano cosechado, en este caso 13,5%.

### 3.3.3 Determinación de la calidad de Trigo

#### 3.3.3.1 Peso de 100 granos.

De los granos de cada parcela se tomaron dos muestras al azar de 50 granos cada una. Cada muestra se pesó en una balanza electrónica de precisión y luego se promediaron los valores.

#### 3.3.3.2 Peso hectolítrico.

Para la determinación se uso la balanza de cuchilla tipo "chopper" de 1/4 litro de capacidad.

## 3.4 ANALISIS ESTADÍSTICO.

El modelo planteado para el estudio de las variables analizadas en este trabajo es el siguiente:

$$Y = \mu + Ti + Bj + Eij$$

Donde $\mu$= a la media general.

$Ti$= efecto del tratamiento.

$Bj$= efecto bloque.

$Eij$ = error experimental.

Para todos los cálculos estadísticos se utilizó el programa SAS (Statistical Analysis System) versión 6.03, con el cual se realizaron análisis de varianza para la variables valor de infección (V.I), coeficiente de infección (C.I) y porcentaje de severidad (tanto para roya de hoja como para mancha amarilla), AUDPC (área debajo de la curva de desarrollo de la enfermedad, para la tres variables antes mencionadas) rendimiento, peso de 100 granos y peso hectolítrico utilizando el procedimiento PROC GLM. Cabe aclarar que para la variables V.I, C.I y severidad conjunta se realizó transformación de variables, de forma de homogeneizar las varianzas, ya que las lecturas de enfermedad son variables de distribución binomial, en las que los datos extremos (0 ó 100 % de tejido afectado) presentan menor variabilidad que los valores intermedios. La transformación se realizó por medio de la siguiente formula:

$$fet = \arcsin(\sqrt{fe/100})$$

donde: fet: es el valor de la lectura de la enfermedad en cierta fecha.

arsin: es el arco seno.

sqrt: es la raíz cuadrada

Para todas las variables mencionadas se hicieron los contrastes de

medias correspondientes, según prueba de Tukey, con una $\alpha = 0,05$.

Además se realizaron estudios de correlación entre variables relacionadas a la cantidad y calidad de grano, y variables relacionadas a la enfermedad como ser: porcentaje de severidad para ambas enfermedades tomadas por separado y juntas, C.I (para roya de hoja) y V.I (para mancha amarilla) y AUDPC.

# 4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.

## 4.1 ALGUNAS CARACTERISTICAS RELEVANTES DEL AMBIENTE.

Las condiciones de exceso de precipitaciones entre los meses de junio- julio de 1998, ocasionaron que la siembra se realizara fuera de su época óptima, con el consiguiente acortamiento en el periodo de crecimiento y su posterior reflejo en los escasos rendimientos obtenidos.

## 4.2 DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD.

Las principales enfermedades que se presentaron en el ensayo fueron: roya de hoja, mancha amarilla, como enfermedades fúngicas principales. Además se pudo observar en los primeros estadios del cultivo roya estriada (*Puccinia striiformis*), con valores que llegaron hasta el 10 % de severidad en unas pocas parcelas (observación del 10 de octubre), para luego perder importancia en las últimas observaciones.

En los siguientes cuadros se presenta un resumen de los análisis de varianzas realizados para evaluar a cada enfermedad separada y en forma conjunta. En el anexo 2 se presentan los análisis de varianza completo para ambas enfermedades por separados y en forma conjunta.

Cuadro nº 5: Resumen de los análisis de varianza para severidad de las enfermedades.

| **Fuente de variación** | **Mancha amarilla** | | | | **Roya de hoja** | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | **Grado Libert.** | **28 oct.** | **10 nov.** | **19 nov.** | **16 oct.** | **28 oct.** | **10 nov.** | **19 nov.** |
| **Bloque** | 22 | 0,027 | 0,255 | 0,411 | 0,73 | 0,498 | 0,0948 | 0,0319 |
| **Tratamiento** | 2 | 0,984 | 0,159 | 0,467 | 0,49 | 0,0001 | 0,0001 | 0,0001 |
| **$R^2$** | ---- | 0,28 | 0,436 | 0,37 | 0,532 | 0,811 | 0,909 | 0,80 |
| **C.V** | ---- | 1,23 | 10,94 | 2,799 | 23,82 | 25,19 | 14,16 | 18,56 |
| **Promedio** | --- | 0,177 | 0,23 | 0,292 | 0,256 | 0,30 | 0,565 | 0,73 |

Nivel de significación: P<0,05

Cuadro nº 6: Resumen de los análisis de varianza para Valor de infección (mancha amarilla) y Coeficiente de Infección (roya de hoja).

| Fuente de variación | | Mancha amarilla | | | Roya de hoja | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Grado Libert | 28 oct. | 10 nov. | 19 nov. | 16 oct. | 28 oct. | 10 nov. | 19 nov. |
| **Bloque** | 22 | 0,04 | 0,0289 | 0,902 | 0,579 | 0,136 | 0,389 | 0,3175 |
| **Tratamiento** | 2 | 0,993 | 0,0004 | 0,394 | 0,676 | 0,0001 | 0,0001 | 0,0011 |
| **$R^2$** | --- | 0,251 | 0,645 | 0,371 | 0,48 | 0,806 | 0,863 | 0,644 |
| **C.V** | --- | 30,92 | 16,17 | 25,43 | 29,95 | 24,90 | 15,44 | 25,99 |
| **Promedio** | --- | 0,189 | 0,381 | 0,543 | 0,189 | 0,23 | 0,417 | 0,585 |

Nivel de significación: P<0,05

Cuadro nº 7: Resumen de los análisis de varianza para área bajo la curva para severidad de ambas enfermedades, así como para Valor de infección y Coeficiente de infección.

| Fuente de variación | Mancha amarilla | | | Roya de hoja | |
|---|---|---|---|---|---|
| | Grado libertad | aupcd sever. | aupcd V.I | aupcd sever. | Aupcd C.I |
| **Bloque** | 22 | 0,899 | 0,0252 | 0,2511 | 0,176 |
| **Tratamiento** | 2 | 0,213 | 0,265 | 0,0001 | 0,0006 |
| **$R^2$** | --- | 0,399 | 0,45 | 0,84 | 0,845 |
| **C.V** | --- | 14,50 | 24,9 | 25,63 | 24,89 |
| **Promedio** | --- | 113,6 | 296 | 663 | 407,9 |

Nivel de significación: P<0,05

Cuadro nº 8: Resumen de los análisis de varianza para severidad conjunta para las cuatro fechas de lecturas y AUDPC.

| Fuente de variación | Severidad conjunta | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | G. liber. | 16 oct. | 28 oct. | 10 nov. | 19 nov. | AUPCD |
| **Bloque** | 22 | 0,732 | 0,119 | 0,537 | 0,72 | 0,188 |
| **Tratamiento** | 2 | 0,491 | 0,021 | 0,0001 | 0,049 | 0,0001 |
| **$R^2$** | --- | 0,531 | 0,529 | 0,72 | 0,599 | 0,73 |
| **C.V** | --- | 23,82 | 20,79 | 24,30 | 22,49 | 23,94 |
| **Media** | -- | 0,256 | 0,49 | 0,90 | 1,082 | 1308 |

Nivel de significación: P<0,05

De los cuadros se desprende que tanto para el caso de roya de hoja, mancha amarilla, así como para la variable que toma en cuenta a las dos enfermedades juntas (severidad conjunta), no existió diferencia entre tratamientos para la primera fecha de lectura, (16 de octubre para roya y severidad conjunta, y 28 de octubre para mancha), en cambio para la segunda fecha de lectura (28 de octubre para roya y severidad conjunta, y 10 de noviembre para mancha amarilla), en las variables evaluadas, C.I para roya de hoja, V.I para mancha amarilla y severidad conjunta, existe por lo menos un tratamiento distinto. Para las posteriores fechas de lectura, en el caso de las variables de roya de hoja, como la variables de ambas enfermedades existe al menos un tratamiento distinto, para la última fecha, en la variable V.I, no se detectan diferencias estadística ($P<0,10$) entre tratamientos(19 de noviembre).

Los resultados que obtenidos no concuerdan con la caracterización varietal realizada por el INIA (1996-1997-1998), en este trabajo no se encontró diferencias entre cultivares frente *Drechslera tritici-repentis* (en la tercera fecha de lectura y en AUDPC), y en cuanto a roya de hoja, aunque existió un mejor comportamiento de los cultivares INIA Boyero y Pro INTA Queguay (tanto como mezclas como cultivares puros), los otros cultivares no se comportaron como se menciona en el cuadro. A continuación se presenta el mencionado trabajo.

Cuadro nº 9: Caracterización varietal frente a mancha amarilla y roya de hoja, en trigo (susceptibilidad).

| **Cultivares** | **Mancha amarilla** | **Roya de hoja** |
|---|---|---|
| *Buck Chambergo* | *Intermedio* | *Intermedio- Alto* |
| INIA Boyero | Intermedio | Muy bajo |
| INIA Mirlo | Bajo | Bajo |
| Cooperación Millan | Intermedio | Intermedio |
| Cooperación Calquín | Intermedio- Bajo | Bajo |
| Pro INTA Superior | Intermedio | Bajo |
| Pro INTA Imperial | Intermedio | Muy bajo |
| Pro INTA Queguay | Intermedio- Alto | Muy bajo |
| Pro INTA Quintal | Intermedio- Alto | Bajo |
| Estanzuela Cardenal | Alto | Alto |

Fuente: INIA La Estanzuela, 1998.

A continuación se presentan los tratamientos más destacados (mayor o menor porcentaje de tejido afectado) y se los compara con sus cultivares puros, para el caso de las mezclas, y para el caso de cultivares puros, se los compara con las mezclas en las que formaba parte. El comportamiento de los tratamientos a través del tiempo, se realiza a través de la evolución de las enfermedades por medio de la variables C.I, para roya de hoja; V.I (ya que es la única variable que presenta diferencia entre tratamientos $P<0,05$, para la segunda fecha de lectura), para mancha amarilla y severidad conjunta, para ambas enfermedades.

Figura 1: Evolución del Coeficiente de infección (transformado). Tratamientos con menor C.I

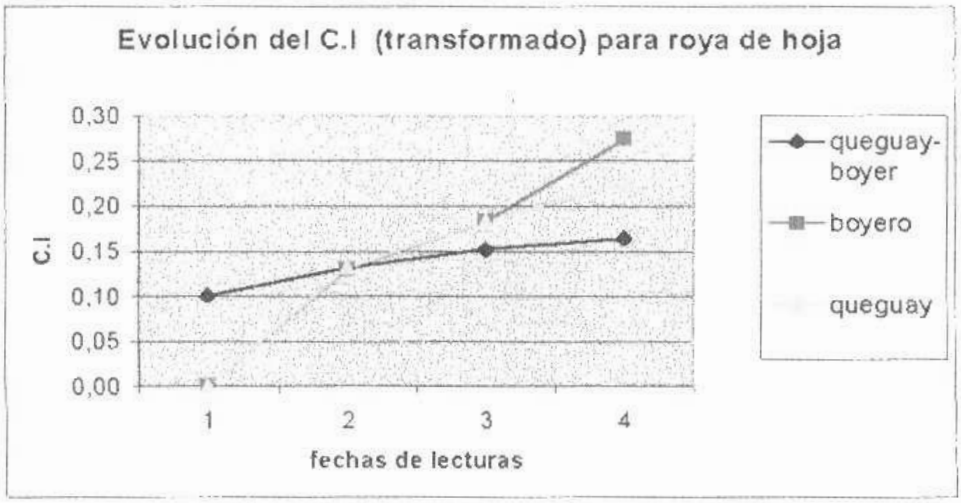


Figura 2: Evolución del Coeficiente de infección (transformado). Tratamientos con mayor C.I

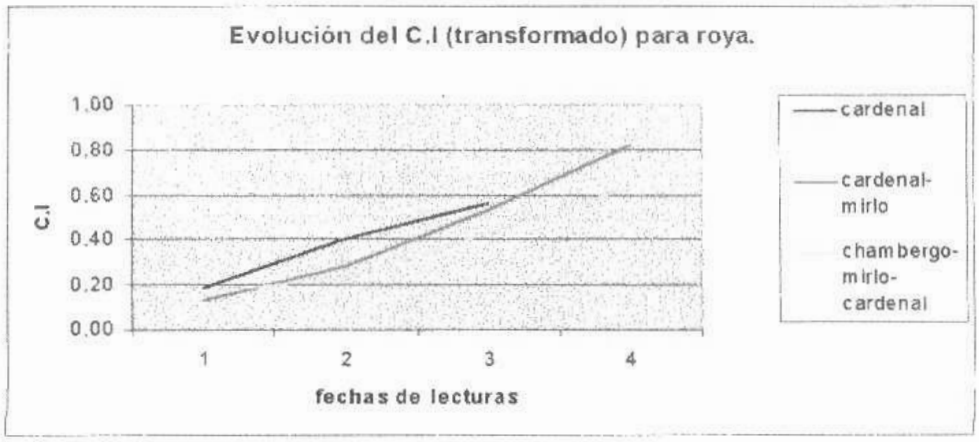



Figura 3: Evolución del Valor de infección (transformado). Tratamientos con menor V.I

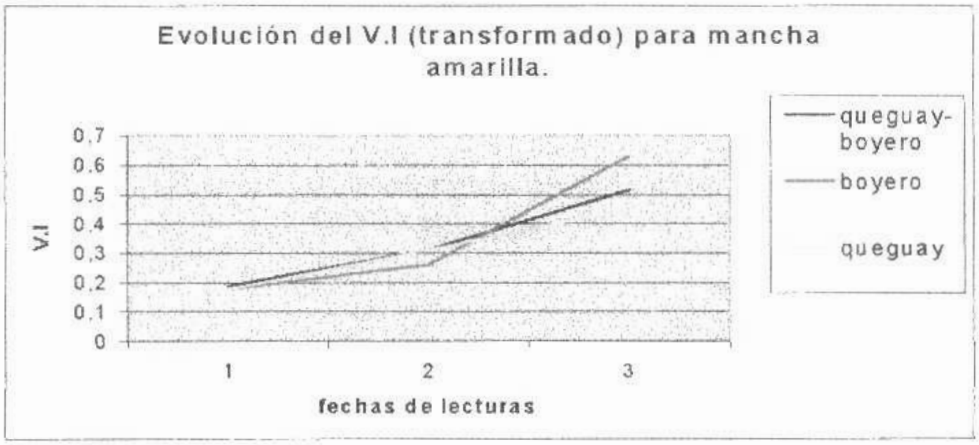



Figura 4: Evolución del Valor de infección (transformado). Tratamientos con mayor V.I

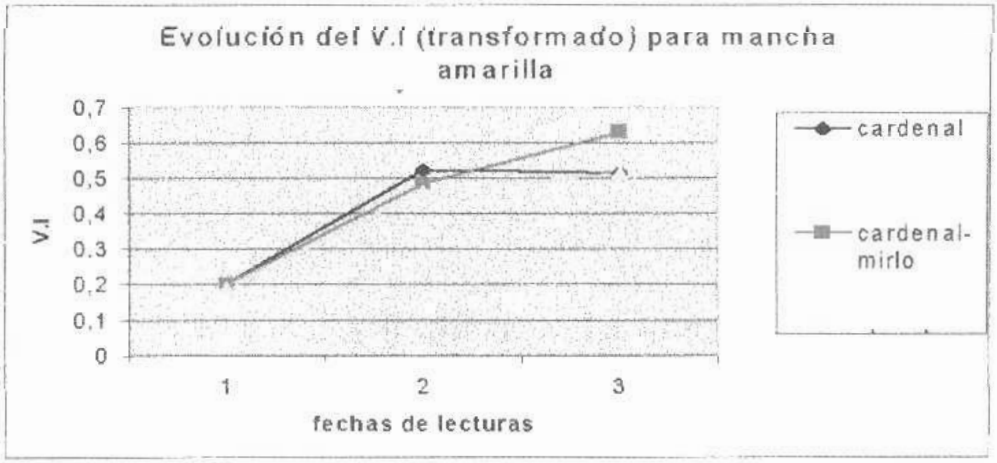


Figura 5: Evolución de severidad conjunta. Tratamientos con menor porcentaje de severidad.

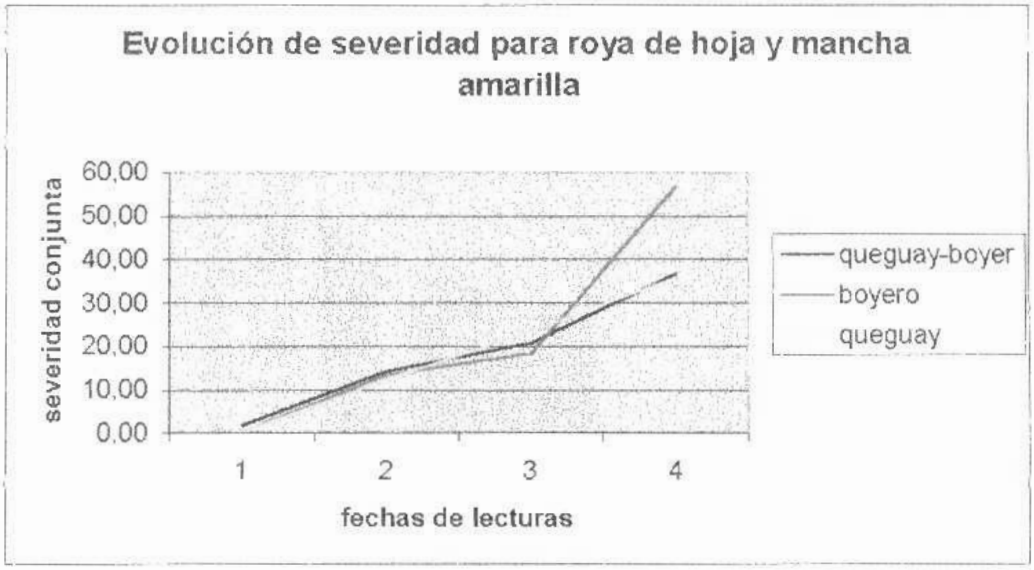
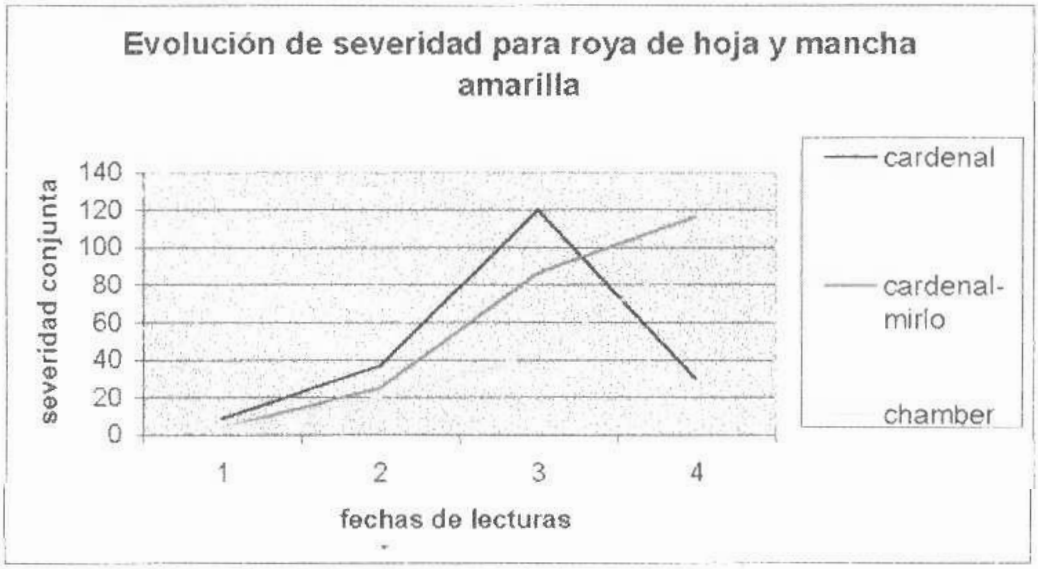



Figura 6: Evolución de severidad conjunta. Tratamientos con mayor porcentaje de severidad.




Para el calculo de AUDPC, se utilizaron las gráficas anteriores, pero solo se calculó para C.I y severidad conjunta, ya que son las presentan por lo menos un tratamiento distinto ($p<0,05$)

Figura 7: AUDPC para Coeficiente de Infección (sin transformar)

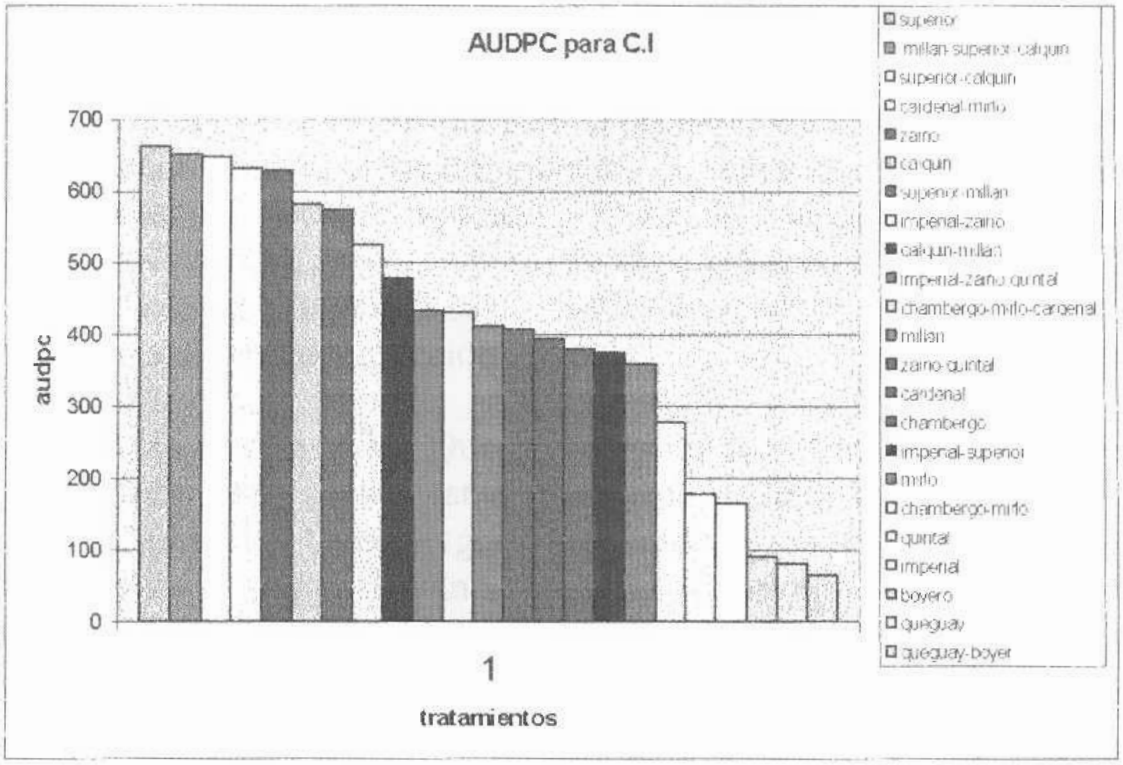
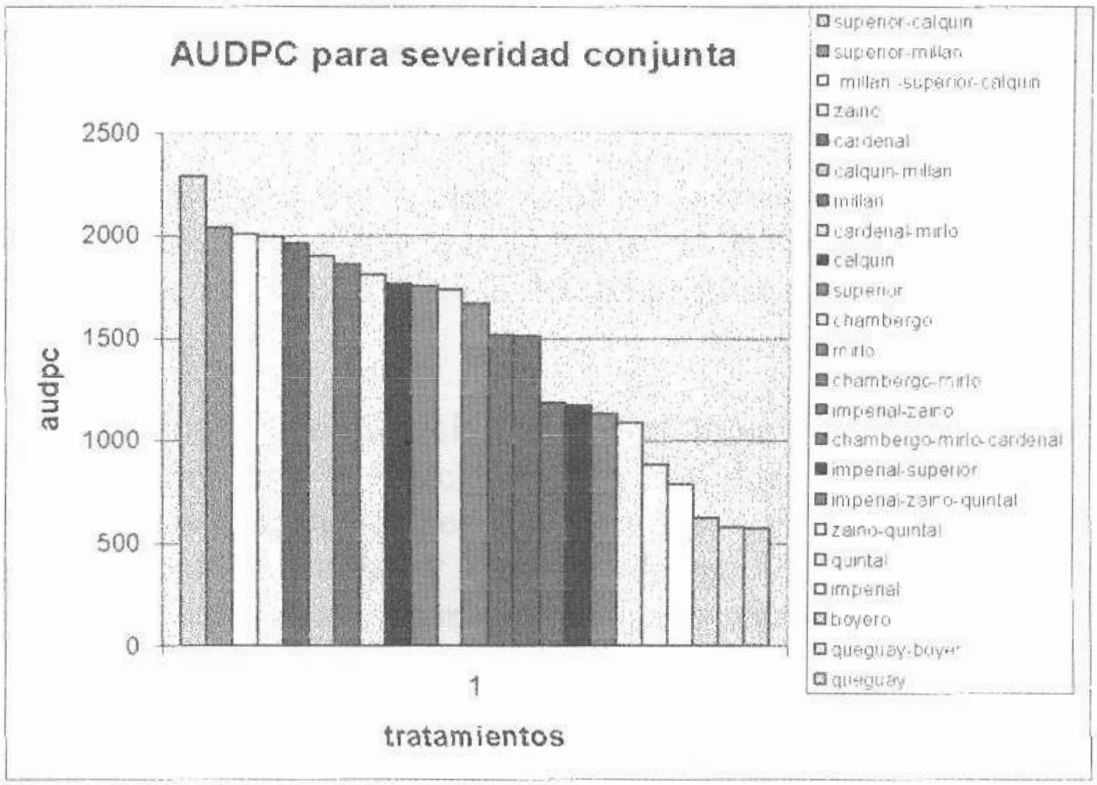



Figura 8: AUDPC para severidad conjunta (sin transformar)



4.2.1 Coeficiente de Infección.

Al realizar los contrastes de medias (Prueba Tukey $\alpha$= 0,05) para C.I, en la segunda fecha (ya que para la primera fecha no existe al menos un tratamiento distinto), los tratamientos de mejor comportamiento son: Boyero, Queguay-Boyero, Quintal y Queguay, siendo estadísticamente distintos a Cardenal, Zaino, Superior, Calquín, Superior-Calquín, Millán-Superior-Calquín e Imperial-Zaino, estos tratamientos son los alcanzaron los mayores niveles de infección.

Para la tercera fecha, Queguay-Boyero es el tratamiento de menor nivel de infección, siendo estadísticamente distinto a: Imperial-Zaino-Quintal, Cambergo, Chambergo-Mirlo-Cardenal, Zaino-Quintal, Millan, Calquín-Millán, Imperial-Zaino, Imperial-Superior, Calquín, Cardenal-Mirlo, Zaino, Superior-Millán, Millán-Superior-Calquín, Cardenal, Superior-Calquín y Superior. Si a este último grupo de tratamientos, se le agrega el cultivar Mirlo, este se diferencia estadísticamente de: Boyero, Queguay y Queguay-Boyero.

La mezcla Queguay-Boyero se diferencia de los siguientes tratamientos ($\alpha$= 0,05): Cardenal-Mirlo, Imperial-Zaino, Millán-Superior-Calquín, Superior-Millán, Imperial-Zaino-Quintal, Mirlo, Millán y Superior-Calquín, para la cuarta fecha de lectura.

Para la segunda y tercera fecha de lectura, existen otros grupos distintos estadísticamente, que figuran en el anexo (anexo nº 3 contrastes de medias), así como los resultados de la cuarta fecha de lectura.

Al comparar las mezclas contra el promedio de los cultivares puros que conforman la mezcla, sólo existen diferencias ($P<0,05$), para los contrastes Imperial-Superior contra sus cultivares puros, en la segunda fecha de lectura y Queguay-Boyero en la cuarta fecha de lectura. En los dos casos, las mezclas tuvieron menor nivel de infección.

También en AUDPC (figura nº), los tratamientos Queguay-Boyero, Queguay y Boyero son los de menor valor, diferenciándose de: Millán, Chambergo-Mirlo-Cardenal, Imperial-Zaino-Quintal, Calquín-

Millán, Cardenal, Imperial-Zaino, Superior, Superior-Millán, Calquín, Zaino, Cardenal-Mirlo, Superior-Calquín, Millán-Superior-Calquín (ver anexo nº 3 contraste de medias). Al comparar cultivares puros contra mezclas, existen diferencias significativas a favor de los cultivares puros ($P<0,10$), con menor nivel de enfermedad, en las siguientes comparaciones: Millán-Superior-Calquín, Imperial-Zaino, Cardenal-Mirlo e Imperial-Zaino-Quintal y aunque no se detecten diferencias significativas, existe una tendencia en otras cuatro comparaciones, más de menor nivel de enfermedad en los cultivares puros.

4.2.2 Valor de infección.

El cultivar de menor nivel de enfermedad es Boyero, que se diferencia de los siguientes tratamientos: Chambergo-Mirlo-Cardenal, Cardenal-Mirlo, Cardenal, y a su vez este último cultivar, se diferencia de Boyero, Imperial-Superior, Queguay, Queguay-Boyero y Zaino-Quintal, todos estos con menor nivel de enfermedad, todo esto exclusivamente para la segunda fecha de lectura (ver anexo 4).

Con respecto a las comparaciones entre cultivares puros y mezclas, se detectaron diferencias ($P<0,10$) para la mezcla Imperial-Superior y los cultivares puros, con menor nivel de enfermedad en la mezcla. En AUDPC, el único contraste con diferencia significativa ($P<0,05$) es el Cardenal-Mirlo, con menor nivel de enfermedad en la mezcla y 5 mezclas (de 12 mezclas) tuvieron mayor nivel de AUDPC (aunque no presenta diferencia significativa), en comparación con los cultivares puros (Superior-Millán, Imperial-Zaino, Superior-Calquín, Cardenal-Mirlo y Chambergo-Mirlo-Cardenal), cabe aclarar que entre tratamientos no se encontró diferencias estadísticas para AUDPC (V.I).

4.2.3 Severidad Conjunta.

En la segunda fecha de lectura, la prueba de comparación de media no detecta diferencias entre tratamientos. En la tercera fecha de lectura los tratamientos con menor nivel de severidad son: Boyero, Queguay-Boyero, Queguay e Imperial que son estadísticamente distintos a: Cardenal-Mirlo, Superior-Calquín y Cardenal. Para la cuarta fecha la

únicas diferencias estadísticas se dan entre Cardenal, por una parte, con mayor nivel de severidad y Queguay-Boyero y Queguay por otra parte (ver anexo nº 5 contrastes de medias).

También en AUDPC (figura nº ), Queguay, Queguay-Boyero y Boyero con menores valores se distinguen de Zaino, Millán-Superior-Calquín, Superior-Millán, Calquín, Cardenal-Mirlo y Superior-Calquín (ver anexo nº 5 contrastes de medias).

En los contrastes entre mezclas-cultivares puros no se detectan diferencias significativas para las distintas fechas evaluadas, ni para AUDPC.

4.2.4 Algunas hipótesis explicativas.

Es importante resaltar el buen comportamiento frente a roya y mancha amarilla de la mezcla Queguay-Boyero, así como de los cultivares puros, una posible explicación a estos resultados se deba a lo mencionado por Germán (1996b), en que para el gen de resistencia para roya de hoja, presente en Boyero, aun no existan razas virulentas en el país.

Los resultados obtenidos en este trabajo y los datos de caracterización hecha por el INIA (ver cuadro nº 9), no son comparables, ya que la forma de evaluación hecha por el INIA para la caracterización cultivares es distinta a la utilizada en este trabajo. Cabe también aclarar que el hecho de no conocer la base genética de la resistencia a esta enfermedad, en los cultivares en estudio, así como la variabilidad patogénica que pueda existir determina que la información elaborada por el INIA, deba ser tomada con precaución.

Una posible explicación de la baja efectividad en el control de las enfermedades por las mezclas podría deberse al hecho que las parcelas con mezclas se encuentren contiguas por parcela conteniendo cultivares muy susceptibles, ocurriendo una interferencia entre parcelas (Wolfe, 1985), por lo que se precisaría una cierta área libre de enfermedad. En este trabajo, un cultivar muy susceptible como lo es Estanzuela Cardenal, se encontraba junto a mezclas en dos bloques (Pro INTA

Superior-Cooperación Millán y Pro INTA Superior-Cooperación Millán-Cooperación Calquín) (ver anexo 6).

Otra posible explicación sería lo mencionado por Finckh y Mundt (1992) y por Knott y Mundt (1990) en referencia a que la severidad de la enfermedad depende de la selección de cultivares en la mezcla más allá de factores epidemiológicos, y si esta selección (por mayor macollaje de un cultivar sobre otro, o por mayor altura, etc.) se da a favor de cultivares más susceptibles, entonces la severidad de la enfermedad en la mezcla aumenta.

## 4.3 CARACTERIZACIÓN DE LOS TRATAMIENTOS.

La época de siembra tiene gran influencia sobre el rendimiento, como también sobre los componentes de rendimientos. Una época de siembra tardía acorta el período de emergencia-espigazón, que es una de las características determinantes de la potencialidad de un cultivar. Al atrasarse la siembra lleva a un acortamiento de los estadios vegetativos reproductivos, con las consecuencias desfavorables en mermas en rendimientos en grano (Luizzi y Torres, Cátedra de Cereales y Cultivos Industriales, 1990).

La caracterización se va centrar en: rendimiento, peso de 100 granos y peso hectolítrico.

### 4.3.1 Rendimiento.

Cuadro nº 10: Resúmen de análisis de varianza para la variable rendimiento.

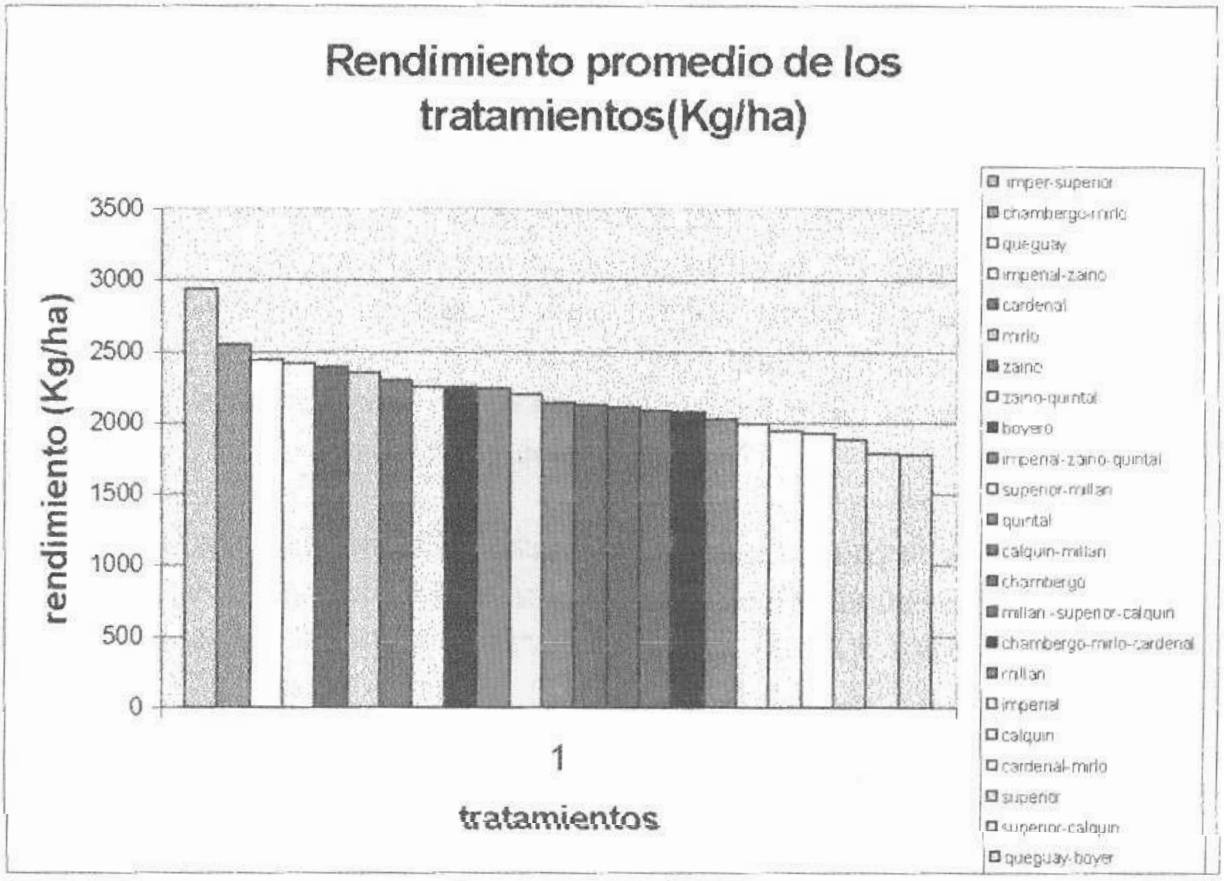
| **Fuente de variación** | **G. de libertad** | **Pr>f** |
|---|---|---|
| **tratamiento** | 22 | 0,129 |
| **bloque** | 2 | 0,591 |

Nivel de significación: P<0,05

| **C.V** | **$R^2$** | **Media(Kg/ha)** |
|---|---|---|
| 17,31 | 0,43 | 2180,1 |

Como se observa en el cuadro, no existe diferencia estadística entre tratamientos en lo que a rendimiento respecta (ver anexo 8). Al comparar entre mezclas y cultivares puros, las mezclas Queguay-Boyero e Imperial-Superior, presentan diferencias significativas (P<0,059, siendo el rendimiento de la primera mezcla inferior al rendimiento de los cultivares puros y el rendimiento de la segunda mezcla superior al promedio de los cultivares puros (P<0.05). En las otras comparaciones no se encontró diferencia estadísticas, al analizar los resultados (ver anexo 7), existen otras 2 mezclas cuyo rendimiento es inferior al promedio de los cultivares puros (Cardenal-Mirlo, Superior-Calquín).

Figura nº9: Rendimiento promedio de los tratamientos (Kg/Ha)



4.3.2 Peso de 100 granos.

Cuadro nº 11: Resumen de análisis de varianza para la variable peso 100 granos.

| Fuente de variación | G. de libertad | Pr>f |
|---|---|---|
| **Tratamiento** | 22 | 0,0001 |
| **Bloque** | 2 | 0,0945 |

Nivel de significación: P<0,05

| C.V | $R^2$ | Media(gr) |
|---|---|---|
| 3,698 | 0,811 | 3,597 |

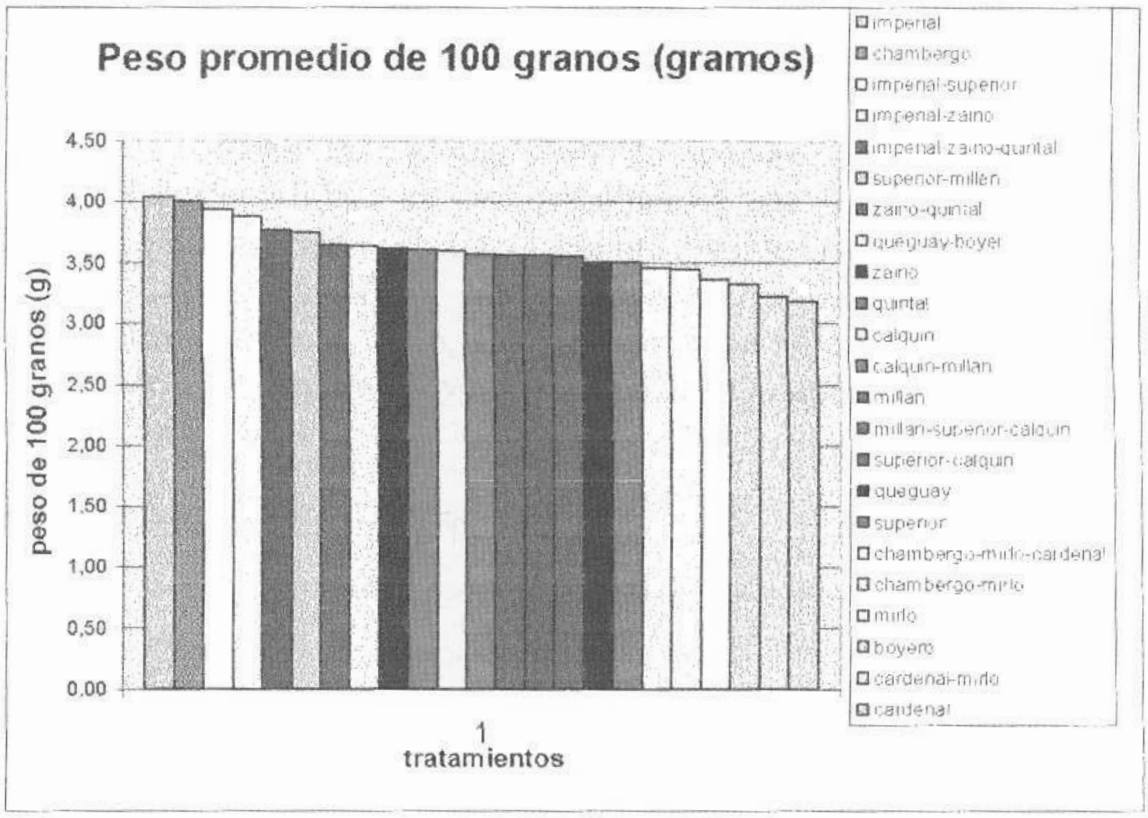
Para analizar con mayor profundidad los valores del peso de 100 granos faltan los datos del número de espigas/$m^2$ y el número de granos/espiga (los otros componentes del rendimiento). Existe un efecto de compensación entre los componentes del rendimiento que tienden a estabilizar los rendimientos finales de un cultivar. Se puede asumir que ante mayor número de espigas el peso de los granos tiende a disminuir. También en infecciones tempranas y/o leves puede suceder que disminuya el granos/espiga y eso lleve al aumento del peso de los granos (Jordan et al., 1985; citado por Leoni, 1996).

Las diferencias entre cultivares se explican porque el peso de los granos es un componente relativamente estable de los mismos, explicado por la habilidad de traslocar reservas desde los tallos y fotosintatos desde las hojas verdes hacia el grano (Gallagher et al., 1975; Austin et al., 1980; citados en Rasmusson, 1985; citado por Leoni, 1996). En condiciones de estrés para el cultivo se encuentra en los granos una mayor proporción de carbohidratos provenientes de las reservas de los tallos, mientras que en condiciones favorables al cultivo la acumulación de fotosintatos provenientes de las hojas verdes es dominante (Gaunt y Wright, 1992; citado por Leoni, 1996)

Al verificar por medio del análisis de varianza (ver cuadro 11 y anexo 8) que existe por lo menos un tratamiento distinto, se procede a la prueba de comparación de medias (ver anexo 9). De esta prueba se desprende que el cultivar Imperial es el que obtuvo mayor peso de 100 granos, y se diferencia estadísticamente de Calquín , Quintal, Millán-

Superior-Calquín, Calquín-Millán, Millán, Superior-Calquín, Superior, Queguay, Chambergo-Mirlo, Mirlo, Boyero, Cardenal-Mirlo y Cardenal (ver anexo nº 9 contrastes de medias).

Figura10: Peso promedio de 100 granos.




En las comparaciones de cultivares puros contra las mezclas, existe diferencia en las mezclas Queguay-Boyero, Superior-Millán y Chambergo-Mirlo ($P<0,05$), siendo solo para la última mezcla, en que los cultivares puros fueron superiores a la mezcla.

### 4.3.3 Peso Hectolítrico.

Cuadro nº 12: Resumen de análisis de varianza para la variable peso hectolítrico.

| Fuente de variación | G. de libertad | Pr>f |
|---|---|---|
| **Tratamiento** | 22 | 0,0001 |
| **Bloque** | 2 | 0,0016 |

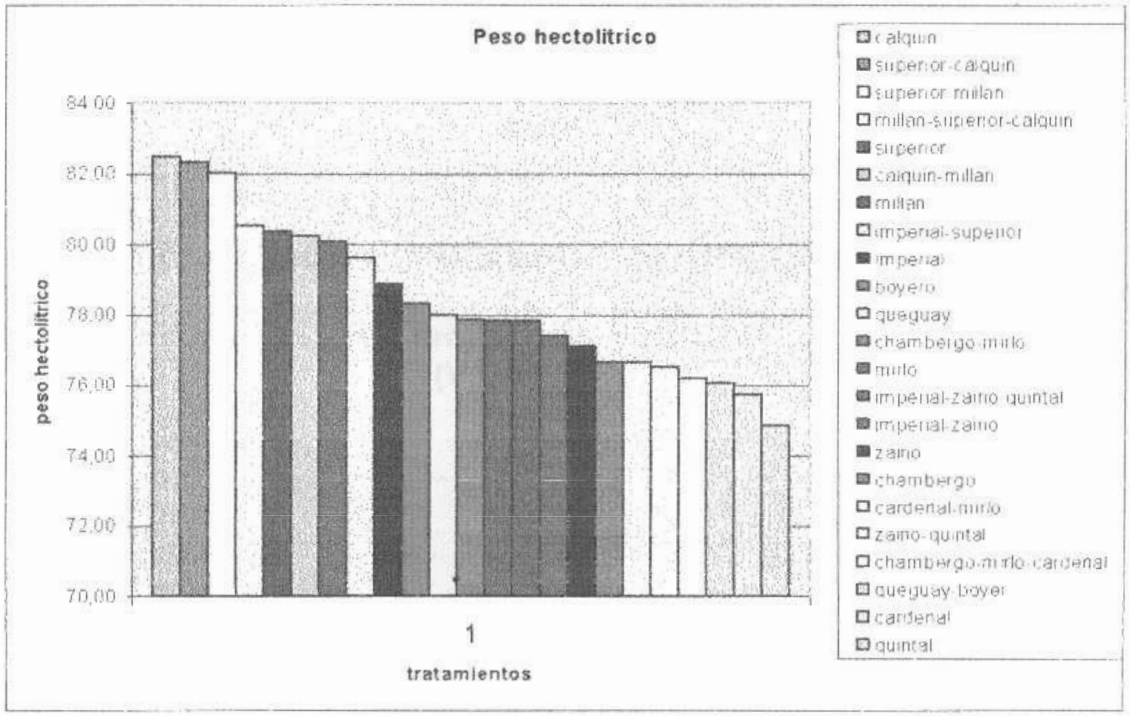
Nivel de significación: $P<0,05$

| C.V | $R^2$ | Media(Kg) |
|---|---|---|
| 1.402 | 0,862 | 78,4 |

Lo que resalta de este cuadro es que el promedio de peso hectolítrico, no llega a los requerimientos de la industria para esta característica, el analisis de varianza completo se encuentra en le anexo 10)

En la prueba de comparación de medias Calquín, Superior-Calquín, Superior-Millán, son los tratamientos con mayores valores en esta caracteristicas, siendo estadísticamente distintos ($\alpha$= 0,05) a Boyero, Queguay, Cahmbergo-Mirlo, Mirlo, Imperial-Zaino-Quintal, Imperial-Zaino, Zaino, Cardenal-Mirlo, Chambergo, Zaino-Quintal, Chambergo-Mirlo-Cardenal, Queguay-Boyero, Cardenal y Quintal (ver anexo n° 11 contrastes de medias).

Figura 11: Peso hectolítrico promedio.




Al realizar las comparaciones cultivares puros-mezclas, existe sólo diferencia ($P<0,05$), para los tratamientos Queguay-Boyero y Superior-Millán, en los dos casos a favor de los cultivares puros

## 4.4 EFECTO DE LAS ENFERMEDADES EN LOS RENDIMIENTOS, EN PESO DE 100 GRANOS Y PESO HECTOLÍTRICO.

Se relacionó AUDPC con rendimiento, peso de 100 granos y peso hectolítrico, además de relacionar estas últimas tres variables entre sí.

### 4.4.1 Rendimiento.

Figura 12: Relación entre rendimiento y AUDPC (C.I)

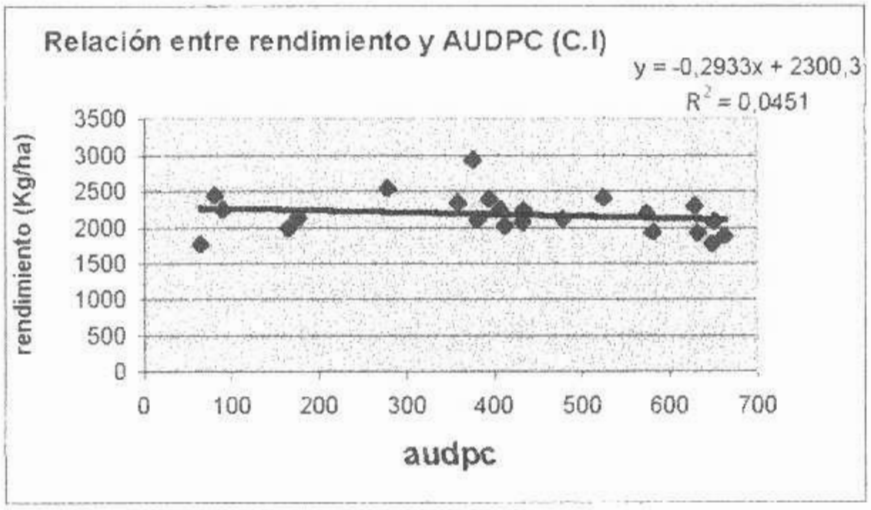



Figura 13: Relación entre rendimiento y AUDPC (V.I)

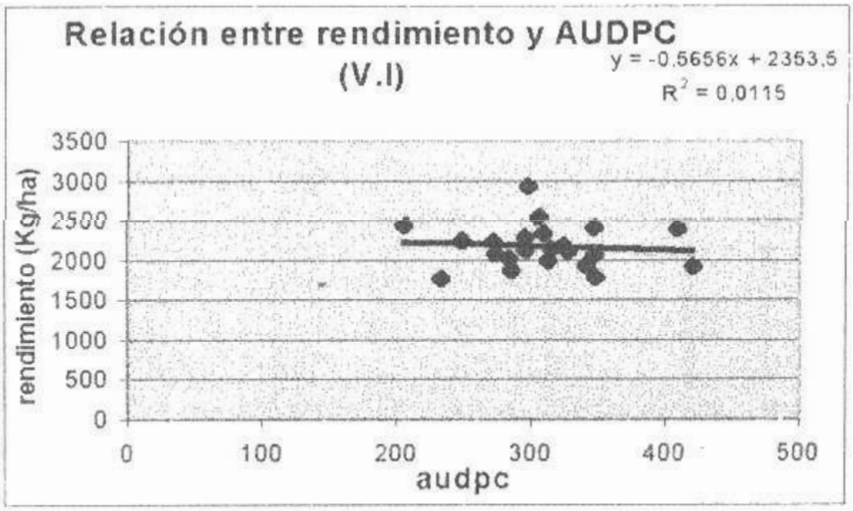
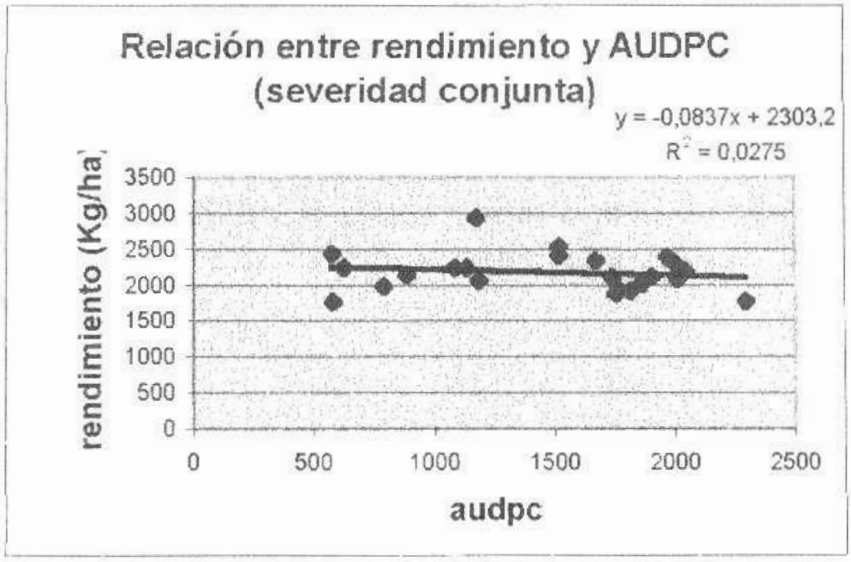


Figura 14: Relación entre rendimiento y AUDPC (severidad conjunta)




Como se puede observar, existe una relación negativa entre el rendimiento y los valores de AUDPC para las dos enfermedades por separado y en forma conjunta, pero esta relación no es muy fuerte ($R^2$<0,05), por lo que se supone que el determinante en el rendimiento obtenido fue la época de siembra tardía, más que efecto de las enfermedades foliares. También hay que resaltar que aunque existieron diferencias estadísticas entre tratamientos, en cuanto al control de las enfermedades, esto no se reflejó en el rendimiento obtenido ya que no existió diferencias entre tratamientos.

Al separar los tratamientos en cultivares puros y mezclas, las ecuaciones lineales que se ajustan, se presentan en el siguiente cuadro.

Cuadro nº 13: Ecuaciones lineales ajustadas a la relación entre rendimiento y AUPCD.

| Variables | Cultivares puros | Mezclas | Todos los trat. |
|---|---|---|---|
| C.I | y= -0,372x +2298<br>$R^2$= 0,1646 | y= -0,2915x +2328<br>$R^2$= 0,023 | y= -0,2933x +2300<br>$R^2$=0,0451 |
| V.I | y= -0,423x +2293<br>$R^2$= 0,0129 | y= -0,7365x +2422<br>$R^2$= 0,0134 | y= -0,5656x +2354<br>$R^2$= 0,0115 |
| Sev. Conjunta | y= -0,057x+ 2245,1<br>$R^2$=0,0283 | y= -0,1229x +2381<br>$R^2$= 0,0357 | y= -0,0837x +2303<br>$R^2$= 0,0275 |

Lo que se destaca es el mejor ajuste entre AUDPC (C.I), para los cultivares puros, las pérdidas por un aumento de unidad de AUDPC son mayores para las mezclas en el caso de mancha amarilla (AUDPC V.I).

Por último, conviene citar que los modelos que toman solamente la AUDPC, no distinguen entre infecciones tempranas o tardías, incluso dos valores similares de AUPCD pueden estar representando situaciones muy distintas, por lo no explica satisfactoriamente la relación rendimiento-enfermedad.

### 4.4.2 Peso de 100 granos.

En la relación entre rendimiento y peso de 100 granos presentada en la figura nº15, se observa una relación positiva entre ambas variables, pero con un bajo valor de $R^2$= 0,013.

Figura nº15: Relación entre rendimiento y peso de 100 granos.

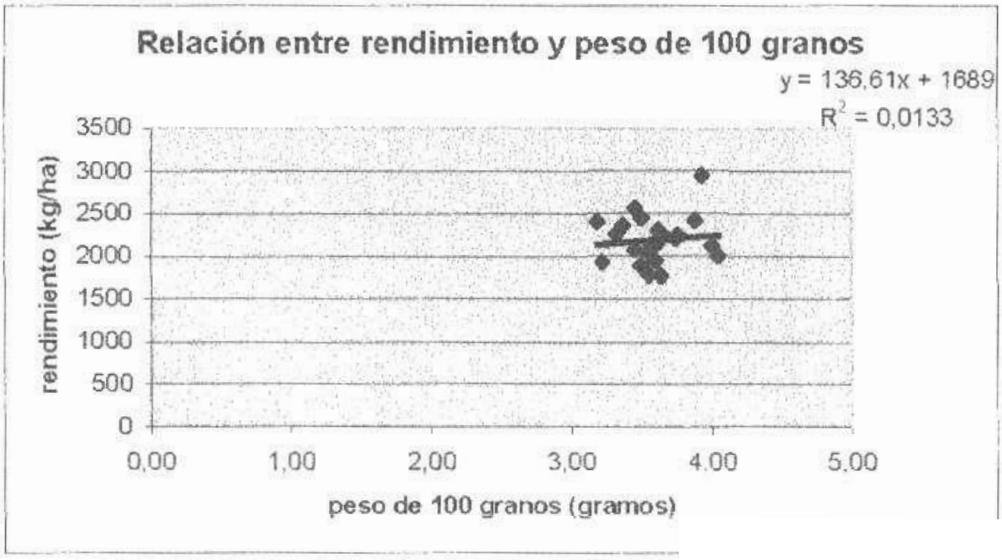


Figura nº16: Relación entre rendimiento y peso de 100 granos en cultivares puros

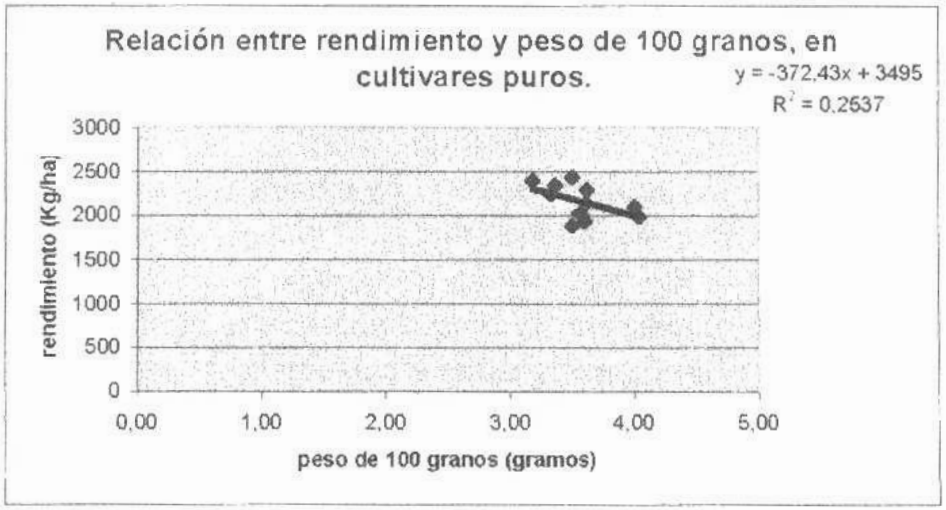
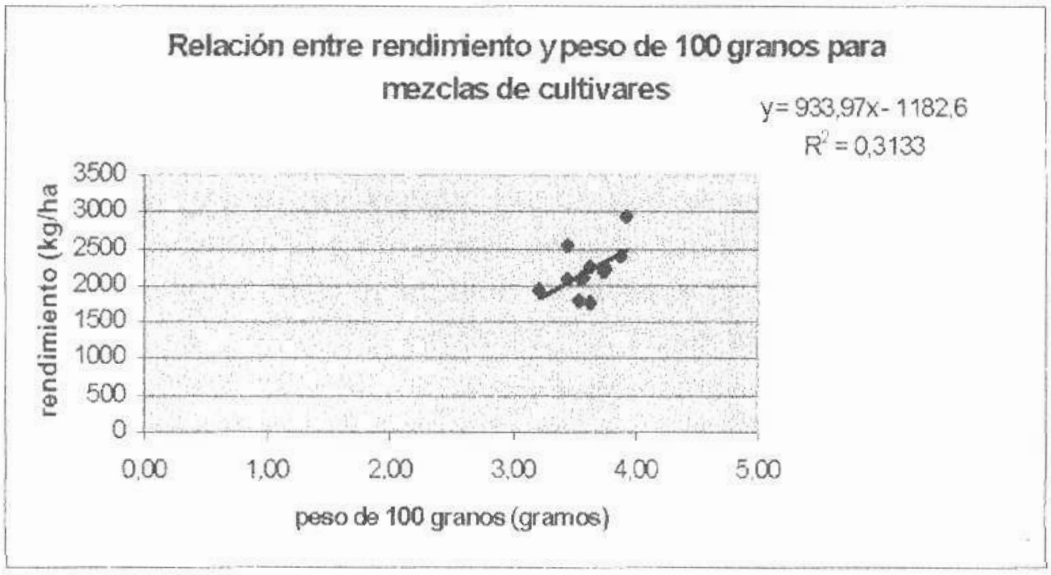



Figura nº17: Relación entre rendimiento y peso de 100 granos en mezclas




Según estos resultados, los cultivares puros que rindieron mas, tuvieron menor peso de 100 granos y lo contrario sucedió en las mezclas, donde las que rindieron mas tuvieron mayor peso de 100 granos.

Estos resultados son contradictorios con el trabajo de Akanda y Mundt (1996), donde se mencionan los efectos de roya estriada (*Puccinia striiformis*) sobre el rendimiento y sus componentes. Este tipo de roya ataca en los estadios tempranos del cultivo y afecta a todos los

componentes de rendimiento, incluyendo número de espigas por área y número de semillas por espigas (Finckh y Mundt, 1992;Hendrix y Fucks, 1970; Yang y Zeng, 1989; todos citados por Akanda y Mundt, 1996). En dicho trabajo se encontró, de que a pesar de que todos los componentes de rendimiento fueron afectados por la enfermedad, el componente que fue más afectado fue el peso individual de semillas (el cual es determinado en última instancia en la etapa de desarrollo de las variables de rendimiento), tanto en cultivares puros como en mezclas. En tanto que el número de granos por espigas se espera que sea mayor en ausencia que en presencia de la enfermedad, pero el incremento en el número de granos, incrementará la competencia entre granos, por lo que se reduce el peso de los granos. Como resultado, el incremento en el número de granos por espiga, resultará en un incremento total del rendimiento. En presencia de roya, el número de granos por espigas se espera que sea menor, que en ausencia de roya, lo cual reducirá la competencia entre granos y permitirá que el tamaño de los granos tenga un efecto positivo sobre el rendimiento. En presencia de roya, el número de granos por espigas tiene una correlación positiva con el peso de semillas individuales, en los cultivares puros, pero están negativamente correlacionados en las mezclas. Los mayores niveles de enfermedad en los cultivares puros que en las mezclas, pueden resultar en una reducción del número de granos por espiga, por lo que se reduce la competencia entre granos, resultando en mayores peso de granos y resultando en una correlación positiva entre el número de granos por espiga y el peso de individual de los granos. En contraste, los bajos niveles de enfermedad en la mezcla incrementarían los granos por espiga, en comparación con los cultivares puros, por lo que habrá mayor competencia entre granos y reducirá los peso de semillas individuales.

Una posible explicación, es que las diferencias en rendimiento no son estadísticamente distintas, por lo que se puede asumir que todos los tratamientos (mezclas y cultivares puros) rindieron lo mismo. También cabe resaltar que al realizar comparaciones, en peso de 100 granos, entre cultivares puros y mezclas, de tres comparaciones ($p<0,05$), en una sola las mezclas eran superior a los cultivares puros.

Al relacionar la enfermedad (AUDPC) y el peso de 100 granos los resultados obtenidos detallan en las ecuaciones lineales que mejor ajustaron a las relaciones entre AUDPC y peso de 100 granos, como

puede observarse con el caso del rendimiento, la relación entre la enfermedad y peso de 100 granos no es muy fuerte, destacándose que el mejor ajuste ($R^2$=0.199), se da para las mezclas en AUDPC (V.I).

Cuadro nº 14: Ecuaciones lineales que ajustaron a la relación entre AUDPC y peso de 100 granos.

| Variables | Cultivares puros | Mezclas | Todos los trat. |
|---|---|---|---|
| C.I | y= -6E-05$x$ +3,65<br>$R^2$= 0,0147 | y= -0,0001$x$ +3,774<br>$R^2$= 0,0721 | y= -7E-05$x$ +3,702<br>$R^2$=0,0295 |
| V.I | y= -0,0002 $x$ +3,622<br>$R^2$= 0,0011 | y= -0,0017$x$ +4,142<br>$R^2$= 0,199 | y= -0,0009$x$ +3,88<br>$R^2$= 0,0442 |
| Sev. Conjunta | y= -4E-05$x$ + 3,587<br>$R^2$=0,0012 | y= -0,0002$x$ +3,713<br>$R^2$= 0,0338 | y= -7E-05$x$ +3,625<br>$R^2$= 0,0041 |

4.4.3 Peso hectolítrico.

Como Mailhos y Laborde (1995) citan la época de siembra afecta significativamente el peso hectolítrico, lo que se debería básicamente a las malas condiciones en que se llenan los granos (altas temperaturas y déficit hídrico).

Cuadro nº 15: Ecuaciones lineales que ajustaron a la relación entre AUDPC y peso hectolítrico.

| Variables | Cultivares puros | Mezclas | Todos los trat. |
|---|---|---|---|
| C.I | y= 0,0041$x$ +76,75<br>$R^2$= 0,155 | y= 0,0073$x$ +75,26<br>$R^2$= 0,303 | y= 0,0053$x$ +76,21<br>$R^2$=0,2224 |
| V.I | y= -0,0084 $x$ +80,74<br>$R^2$= 0,0389 | y= 0,0032$x$ +77,62<br>$R^2$= 0,052 | y= -0,0021$x$ +79,04<br>$R^2$= 0,0023 |
| Sev. Conjunta | y= 0,0006$x$ + 77,36<br>$R^2$=0,0238 | y= 0,0035$x$ +73,32<br>$R^2$= 0,6039 | y= 0,002$x$ +75,55<br>$R^2$= 0,2204 |

Lo que resalta del cuadro anterior es la relación positiva entre el peso hectolítrico y AUDPC, para las mezclas, tanto para la dos enfermedades por separado como en forma conjunta. En cambio los cultivares puros presentan un relación negativa para el caso de mancha amarilla (V.I).

# 5. CONCLUSIONES.

Como primera aproximación al estudio del efecto del control de enfermedades, con el uso de mezclas de cultivares, el trabajo presentó la limitante de la gran influencia que la época de siembra tardía tiene sobre el cultivo de trigo. Esto que no permitió asociar el efecto de las enfermedades sobre el rendimiento, peso de 100 granos y peso hectolítrico. Sin embargo, las mezcla Pro INTA Queguay-INIA Boyero integró en todos los casos el grupo de tratamientos (Prueba Tukey $\alpha$= 0,05) con menor nivel de enfermedad tanto para roya de hoja, mancha amarilla en la segunda fecha de lectura y para ambas enfermedades.

Al comparar los cultivares puros contra las mezclas, las diferencias estadísticas dan con menor nivel a la mezcla Pro INTA Imperial-Pro INTA Superior, en la segunda fecha de lectura y a la mezcla Pro INTA Queguay-INIA Boyero, en la cuarta fecha de lectura, para C.I, mientras que para AUDPC, esta diferencia se da a favor de los cultivares puros, pero las diferencias estadísticas encontradas se origina en las mezclas que tuvieron menor control de la enfermedad. Para las demás variables estudiadas no se detectan diferencias estadísticas entre las mezclas y los cultivares puros.

En lo que respecta al rendimiento, peso de 100 granos y peso hectolítrico, los resultados se podrían explicar en base al efecto climático de un época de siembra tardía, como ya se mencionó.

El estudio de la "habilidad" de combinarse de los cultivares en las mezclas, así como el conocimiento de la base genética de la resistencia para ambas enfermedades y la variabilidad patogénica, aportarían datos para explicar algunos de los resultados obtenidos.

# 6. RESUMEN.

La utilización de la diversidad genética como forma de control de enfermedades, es desde hace tiempo conocida. En la ex Alemania Democrática y en Polonia el uso de mezclas de cultivares de cebada permitió una reducción en el uso fungicidas. En la actualidad, las mezclas de cultivares de cebada y de trigo son utilizadas en Europa y los Estados Unidos.

Como forma de tener una primera aproximación al tema es que se decide la realización de este trabajo, cuyos objetivos fueron el de evaluar a las mezclas de cultivares como estrategia de control de enfermedades foliares y su repercusión en la calidad y cantidad de grano cosechado.

Es así que entre agosto y diciembre de 1998, se lleva a cabo el trabajo de campo, en el que se evaluaron 23 tratamientos (diseño de bloques completos al azar), los cuales se componian de la siguiente forma: 11 cultivares puro, 9 mezclas de 2 componentes y 3 mezclas de 3 componentes.

De los resultados obtenidos se destaca a la mezcla Pro INTA Queguay-INIA Boyero, la cual estuvo presente en el grupo de tratamientos (Prueba Tukey $\alpha = 0,05$) de menor nivel de enfermedad, tanto para roya de hoja, mancha amarilla como para ambas enfermedades en su conjunto. Este menor nivel de enfermedad no se reflejó en el rendimiento, donde no existió diferencias entre tratamientos ($P<0,10$). En el peso de 100 granos y peso hectolitrico, existió diferencias entre tratamientos, pero esta diferencia parece haber sido más que nada por efecto de la época de siembra, que repercutió también en el rendimiento.

# 7. SUMMARY

The use of genetic diversity to manage diseases is known for a long time. In the former-Democratic Germany, and in Polland, the use of barley mixtures led to decrease the use of fungicides.
Today, the mixtures of barley and wheat cultivars are used in Europe and in the U.S.A.

The present research is the first approach to evaluate the effect of different wheat mixtures on the main foliar diseases, yield and its components.

The field experiment was carried out at the research Station of the Agronomy faculty (Paysandú). Twenty-three treatments were included as follows: eleven treatments of pure cultivar; nine of two-compinent mixtures and three of three-components mixtures.

The results show the mixture composed by Pro INTA Queguay and INIA Boyero as one of the best performance. This treatment was present in the group of treatments ( Tukey test alfa: 0,05) that showed the lowest level of disease, either leaf rust and tan spot as well as both diseases altogether. However, this low level of disease did not have any effect on the yield. The differences on the weight of 100 grains and hectoliter weight might be due mainly to the late sowing date which affected the yield of the experiment as a whole.

## 8. BIBLIOGRAFÍA


1. AGRIOS, G. N. 1989. Fitopatología. 3ª Reimp. México, Limusa. 756p.

2. AKANDA, S. I.; MUNDT, C. C. 1996a. Effects of two-component wheat cultivar mixtures on stripe rust severity. Phytopathology 86: 347-353.

3. AKANDA, A. I. ; MUNDT, C. C. 1996b. Path coefficient analysis of the effects of stripe rust and cultivar mixtures on yield and yield components of winter wheat. Theoretical and Applied Genetics 92: 666-672.

4. BARRETT, J. A.; WOLFE, M. S. 1978. Multilines and Super-Races - a Reply. Phytopathology 68 (11): 1535-1537.

5. BORLAUG, N. E. 1958. The use of multilineal or composite varieties to control air borne epidemic disease of self-pollinated crop plants. Proc. 1st Int. Wheat Genet. Symp., Winnipeg, University of Manitoba, pp 12- 26 (August 1958).

6. BROWN, J. K. M. 1995. Pathogens'responses to management of disease resistance genes. Advances in Plant Pathology 11: 75-102.

7. BROWNING, J. A.; FREY, K. J.; GRINDELAND, R. L. 1964. Breeding multiline oat varieties for Iowa. Iowa Farm Sci. 19: 5-8.

8. DIAZ, M; KOHLI, M. 1995. Control químico de roya de la hoja en trigo. INIA La Estanzuela. Jornadas de cultivos de invierno; Serie de las Actividades de Difusión Nº 50. 19-30.

9. DÍAZ, M. 1996a. Control químico de enfermedades de trigo. INIA Boletín de divulgación Nº 62. 24p.

10.DÍAZ, M. 1996b. Mancha parda de trigo causada por Pyrenophora tritici-repentis. INIA La Estanzuela. Manejo de enfermedades en cereales de invierno y pasturas. Serie técnica Nº 74. 144p.

11.FINCKH, M. R.; MUNDT, C. C. 1992. Stripe rust, yield, and plant competition in wheat cultivar mixtures. Phytopathology 82: 905-913.

12.GAMBA, F. 1996. Genetics of host parasite interactions in tan spot of wheat. Tesis Master of Science. Manitoba Canadá, University of Manitoba. 90p.

13. GERMÁN, S.; ABADIE, T. 1986. Mejoramientos para resistencia a Royas y algunas estrategias para el control de estas enfermedades (Informe Uruguay) In IICA Convenio IICA/BID/PROCISUR. Reunión de Especialista en Royas de cereales de Invierno (1985, Passo Fundo, RS. Brasil) pp 165-178 (PROCISUR. Dialogo XIII).

14.GERMÁN, S. 1996a. Las royas del trigo. INIA La Estanzuela. Manejo de enfermedades en cereales de invierno y pasturas. Serie técnica Nº 74. 144p.

15.GERMÁN, S. 1996b.Genetics of leaf rust reistance of secleted uruguayan wheat cultivars. Tesis de Doctor of Philosophy. Manitoba Canadá, University of Manitoba. 135p.

16.GROTH, J. V. 1978. Rebuttal to "Multilines and Super-Races - a Reply". 1978. Phytopathology 68 (11): 1538-1539

17.GUMPERT, F.-M. 1989. Measuring disease progress in pure and mixed stands of plant cultivars. Phytopathology 79: 968- 973.

18.. KARI, A. G. 1997. The use of barley mixtures to reduce foliar diseases in dryland conditions. Agricultural Research Institute Ministry of Agriculture, Natural Resources an the Environment, Nicosia-Ciprus. Technical bulletin 181: 8p

19.KNOTT, E. A.; MUNDT, C. C. 1990. Mixing ability analysis of wheat cultivar mixtures under diseased and nondiseased conditions. Theoretical and Applied Genetics 80: 313-320.

20. KNOTT, E. A. 1990. The wheat rusts-breeding for resitance. Berlin Springer- Verlag pp 149- 161. (Monographs on Theoretical and Applied Genetics 12).

21. LEONI VELAZCO, 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. 112p

22. LUIZZI , D; TORRES, D. 1990. Época de siembra. Trigo tomo I. Paysandú E.E.M.A.C Facultad de Agronomía. 148p.

23. MAILHOS, M; URRUTY, I. 1995. Alternativas tecnológicas en cultivos de invierno trigo y cebada. Tesis de Ing. Agr. Montevideo Uruguay, Facultad de Agronomía. 131p.

24. MUNDT, C. C.; BROPHY, L. S.; SCHMITT, M. S. 1995. Disease severity and yield of pure-line wheat cultivars and mixtures in the presence of eyespot, yellow rust, and their combination. Plant Pathology 44: 173-182.

25. _____; _____; KOLAR S. C. 1996. Effect of genotype unit number and spatial arrangement on severity of yellow rust in wheat cultivar mixtures. Plant Pathology 45: 215-222.

26. _____; LEONARD K. J.; THAL, W. M.; FULTON, J. M. 1986. Computarized simulation of crown rust. Phytopatology 76: 590 - 598.

27. _____.; HAYES, P. M.; SCHÖN, C. C. 1994. Influence of barley variety mixtures on severity of scald and net blotch and on yield. Plant Pathology 43: 356-361.

28. REIS, E. M. 1991. Doenças do trigo: V:ferrugens. Passo Fundo, EMBRAPA-BAYER. 20 p.

29.____. ; CARMONA, M. A.1996. Mancha amarilla de la hoja de trigo. Universidad de Passo Fundo-Universidad de Buenos Aires-BAYER. 11p.

30.STUBBS. R.W.; PRESCOTT, J. M. ; SAARI, E. E.; DUBIN, H. S. 1986. Manual de metodología sobre las enfermedades de los cereales. México. CIMMYT. 46p.

31.WOLFE, M. S.; BARRETT, J. A. 1977. Population genetics of powdery mildew epidemics. Ann. N. Y. Acad. Sci. 287: 151-163.

32. _____. 1985. The current status and prospects of multiline cultivars and variety mixtures for disease resistance. Annual Review of Phytopathology 23: 251-273.

33._____. 1997. Population dynamics of plant pathogens and aspects of their importance in resistance to plant disease. In Congresso Brasileiro de Fitopatologia, (XXX, Poço Caldas-M.G). pp. 85-95

# 8. ANEXOS

## ANEXO 1.

1 Peso de 100 granos, porcentaje de germinación, implantación y cantidad de semilla en granos utilizada para la siembra, para los distintos tratamientos.

| tratamiento | cultivares | p100sem.(gr) | germinación | implantación | cant.sem (gr) |
|---|---|---|---|---|---|
| | Chambergo | 4.02 | 0.92 | 0.8 | 30.54 |
| 1 | Mirlo | 3.56 | 0.95 | 0.8 | 26.20 |
| | Cardenal | 3.18 | 0.95 | 0.8 | 23.39 |
| | | | | | |
| | Superior | 3.76 | 0.97 | 0.8 | 27.11 |
| 2 | Calquín | 3.59 | 0.93 | 0.8 | 26.98 |
| | Millán | 3.49 | 0.9 | 0.8 | 27.13 |
| | | | | | |
| | Imperial | 4.16 | 0.92 | 0.8 | 31.61 |
| 3 | Zaino | 3.67 | 0.95 | 0.8 | 27.02 |
| | Quintal | 4.15 | 0.93 | 0.8 | 31.22 |
| | | | | | |
| 4 | Chambergo | 4.02 | 0.92 | 0.8 | 45.83 |
| | Mirlo | 3.56 | 0.95 | 0.8 | 39.31 |
| | | | | | |
| 5 | Cardenal | 3.179 | 0.95 | 0.8 | 35.10 |
| | Mirlo | 3.56 | 0.95 | 0.8 | 39.31 |
| | | | | | |
| 6 | Superior | 3.76 | 0.97 | 0.8 | 40.68 |
| | Millán | 3.49 | 0.9 | 0.8 | 40.71 |
| | | | | | |
| 7 | Superior | 3.76 | 0.97 | 0.8 | 40.68 |
| | Calquín | 3.59 | 0.93 | 0.8 | 40.50 |
| | | | | | |
| 8 | Imperial | 4.16 | 0.92 | 0.8 | 47.44 |
| | Zaino | 3.67 | 0.95 | 0.8 | 40.54 |
| | | | | | |
| 9 | Zaino | 3.67 | 0.95 | 0.8 | 40.54 |
| | Quintal | 4.15 | 0.93 | 0.8 | 46.85 |
| | | | | | |
| 10 | Queguay | 3.59 | 0.93 | 0.8 | 44.31 |
| | Boyero | 3.53 | 0.92 | 0.8 | 40.49 |

| tratamiento | cultivares | p100sem.(gr) | germinación | implantación | cant.sem (gr) |
|---|---|---|---|---|---|
| 11 | Calquín | 3.59 | 0.93 | 0.8 | 40.50 |
| | Millán | 3.49 | 0.9 | 0.8 | 40.71 |
| 12 | Superior | 3.76 | 0.97 | 0.8 | 40.68 |
| | Imperial | 4.16 | 0.92 | 0.8 | 47.44 |
| 13 | Chambergo | 4.02 | 0.92 | 0.8 | 91.66 |
| 14 | Mirlo | 3.56 | 0.95 | 0.8 | 91.67 |
| 15 | Cardenal | 3.18 | 0.95 | 0.8 | 70.20 |
| 16 | Superior | 3.76 | 0.97 | 0.8 | 81.36 |
| 17 | Calquín | 3.59 | 0.93 | 0.8 | 81.01 |
| 18 | Millán | 3.49 | 0.9 | 0.8 | 81.42 |
| 19 | Imperial | 4.16 | 0.92 | 0.8 | 93.71 |
| 20 | Zaino | 3.67 | 0.95 | 0.8 | 81.09 |
| 21 | Quintal | 4.15 | 0.93 | 0.8 | 93.7 |
| 22 | Queguay | 3.89 | 0.92 | 0.8 | 88.64 |
| 23 | Boyero | 3.53 | 0.92 | 0.8 | 80.98 |

# ANEXO 2

## 2.1 Análisis de varianza para la variable Coeficiente de Infección (transformado). según las distintas fechas de lecturas.

Dependent Variable: **Fecha 1 transformada**

| Source | DF | Sum of Squares | Mean Square | F Value | Pr > F |
|---|---|---|---|---|---|
| Model | 17 | 0.04132131 | 0.00243067 | 0.76 | 0.7070 |
| Error | 14 | 0.04471966 | 0.00319426 | | |
| Corrected Total | 31 | 0.08604097 | | | |

| R-Square | C.V. | Root MSE | FE1T Mean |
|---|---|---|---|
| 0.480252 | 29.84669 | 0.056518 | 0.18936035 |

Dependent Variable: **Fecha 1 transformada**

| Source | DF | Type I SS | Mean Square | F Value | Pr > F |
|---|---|---|---|---|---|
| TRA | 15 | 0.03767658 | 0.00251177 | 0.79 | 0.6757 |
| BLO | 2 | 0.00364473 | 0.00182237 | 0.57 | 0.5778 |

| Class | Levels | Values |
|---|---|---|
| TRA | 23 | 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 |
| BLO | 3 | 1 2 3 |

Number of observations in data set = 69

| Group | Obs | Dependent Variables |
|---|---|---|
| 1 | 69 | FE2T FE3T AUPCD |
| 2 | 64 | FE4T |

Dependent Variable: **Fecha 2 transformada**

| Source | DF | Sum of Squares | Mean Square | F Value | Pr > F |
|---|---|---|---|---|---|
| Model | 24 | 0.60531010 | 0.02522125 | 7.62 | 0.0001 |
| Error | 44 | 0.14571448 | 0.00331169 | | |
| Corrected Total | 68 | 0.75102458 | | | |

| R-Square | C.V. | Root MSE | FE2T Mean |
|---|---|---|---|
| 0.805979 | 24.90625 | 0.057547 | 0.23105568 |

Dependent Variable: **Fecha 2 transformada**

| Source | DF | Type I SS | Mean Square | F Value | Pr > F |
|---|---|---|---|---|---|
| TRA | 22 | 0.59146496 | 0.02688568 | 8.12 | 0.0001 |
| BLO | 2 | 0.01382515 | 0.00691258 | 2.09 | 0.1361 |

Dependent Variable: **Fecha 3 transformada**

| Source | DF | Sum of Squares | Mean Square | F Value | Pr > F |
|---|---|---|---|---|---|
| Model | 24 | 1.23304696 | 0.05137696 | 11.59 | 0.0001 |
| Error | 44 | 0.19506266 | 0.00443324 | | |
| Corrected Total | 68 | 1.42810963 | | | |

| R-Square | C.V. | Root MSE | FE3T Mean |
|---|---|---|---|
| 0.863412 | 15.94391 | 0.066583 | 0.41760528 |

Dependent Variable: **Fecha 3 transformada**

| Source | DF | Type I SS | Mean Square | F Value | Pr > F |
|---|---|---|---|---|---|
| TRA | 22 | 1.22429446 | 0.05564975 | 12.55 | 0.0001 |
| BLO | 2 | 0.00875250 | 0.00437625 | 0.99 | 0.3807 |

Dependent Variable: **AUPCD para C.I (roya de hoja)**

| Source | DF | Sum of Squares | Mean Square | F Value | Pr > F |
|---|---|---|---|---|---|
| Model | 24 | 2475418.540 | 103142.439 | 10.01 | 0.0001 |
| Error | 44 | 453498.508 | 10306.784 | | |
| Corrected Total | 68 | 2928917.048 | | | |

| R-Square | C.V. | Root MSE | AUPCD Mean |
|---|---|---|---|
| 0.845165 | 24.89752 | 101.5223 | 407.924638 |

Dependent Variable: **AUPCD para C.I (roya de hoja)**

| Source | DF | Type I SS | Mean Square | F Value | Pr > F |
|---|---|---|---|---|---|
| TRA | 22 | 2438156.121 | 110825.278 | 10.75 | 0.0001 |
| BLO | 2 | 37262.419 | 18631.209 | 1.81 | 0.1760 |

Dependent Variable: **Fecha 4 transformada**

| Source | DF | Sum of Squares | Mean Square | F Value | Pr > F |
|---|---|---|---|---|---|
| Model | 24 | 1.63769915 | 0.06823746 | 2.95 | 0.0013 |
| Error | 39 | 0.90319006 | 0.02315872 | | |
| Corrected Total | 63 | 2.54088921 | | | |

| R-Square | C.V. | Root MSE | FE4T Mean |
|---|---|---|---|
| 0.644538 | 25.99988 | 0.152180 | 0.58531004 |

Dependent Variable: **Fecha 4 transformada**

| Source | DF | Type I SS | Mean Square | F Value | Pr > F |
|---|---|---|---|---|---|
| TRA | 22 | 1.58296808 | 0.07195309 | 3.11 | 0.0010 |
| BLO | 2 | 0.05473107 | 0.02736554 | 1.18 | 0.3175 |

## 2.2 Análisis de varianza para la variable Valor de Infección (transformado). según las distintas fechas de lecturas.

| Class | Levels | Values |
|---|---|---|
| TRA | 23 | 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 |
| BLO | 3 | 1 2 3 |

Number of observations in data set = 69

| Group | Obs | Dependent Variables |
|---|---|---|
| 1 | 69 | FE2T AUPCD |
| 2 | 66 | FE3T |

General Linear Models Procedure
Dependent Variable Information

NOTE: Variables in each group are consistent with respect to the presence or absence of missing values.

Dependent Variable: **FECHA 2 TRANSFORMADA**

| Source | DF | Sum of Squares | Mean Square | F Value | Pr > F |
|---|---|---|---|---|---|
| Model | 24 | 0.30406976 | 0.01266957 | 3.33 | 0.0003 |
| Error | 44 | 0.16738821 | 0.00380428 | | |
| Corrected Total | 68 | 0.47145797 | | | |

| R-Square | C.V. | Root MSE | FE2T Mean |
|---|---|---|---|
| 0.644956 | 16.17021 | 0.061679 | 0.38143496 |

Dependent Variable: **FECHA 2 TRANSFORMADA**

| Source | DF | Type I SS | Mean Square | F Value | Pr > F |
|---|---|---|---|---|---|
| TRA | 22 | 0.27490864 | 0.01249130 | 3.28 | 0.0004 |
| BLO | 2 | 0.02926112 | 0.01463056 | 3.85 | 0.0299 |

Dependent Variable: **AUPCD**

| Source | DF | Sum of Squares | Mean Square | F Value | Pr > F |
|---|---|---|---|---|---|
| Model | 24 | 192826.1145 | 8034.4214 | 1.47 | 0.1314 |
| Error | 44 | 240329.8336 | 5462.0417 | | |
| Corrected Total | 68 | 433155.9481 | | | |

| R-Square | C.V. | Root MSE | AUPCD Mean |
|---|---|---|---|
| 0.445166 | 24.93796 | 73.90563 | 296.357971 |

Dependent Variable: **AUPCD**

| Source | DF | Type I SS | Mean Square | F Value | Pr > F |
|---|---|---|---|---|---|
| TRA | 22 | 149070.4081 | 6775.9276 | 1.24 | 0.2654 |
| BLO | 2 | 43755.7064 | 21877.8532 | 4.01 | 0.0252 |

Dependent Variable: **FECHA 3 TRANSFORMADA**

| Source | DF | Sum of Squares | Mean Square | F Value | Pr > F |
|---|---|---|---|---|---|
| Model | 24 | 0.46062130 | 0.01919255 | 1.01 | 0.4788 |
| Error | 41 | 0.78079176 | 0.01904370 | | |
| Corrected Total | 65 | 1.24141306 | | | |

| R Square | C.V. | Root MSE | FE3T Mean |
|---|---|---|---|
| 0.371046 | 25.42944 | 0.137999 | 0.54267392 |

Dependent Variable: **FECHA 3 TRANSFORMADA**

| Source | DF | Type I SS | Mean Square | F Value | Pr > F |
|---|---|---|---|---|---|
| TRA | 22 | 0.45669558 | 0.02075889 | 1.09 | 0.3945 |
| BLO | 2 | 0.00392572 | 0.00196286 | 0.10 | 0.9023 |

## 2.3 Análisis de varianza para la variable Severidad conjunta. según las distintas fechas de lecturas.

General Linear Models Procedure

Dependent Variable: **FECHA 2 TRANSFORMADA**

| Source | DF | Sum of Squares | Mean Square | F Value | Pr > F |
|---|---|---|---|---|---|
| Model | 24 | 0.52080319 | 0.02170013 | 2.07 | 0.0181 |
| Error | 44 | 0.46195870 | 0.01049906 | | |
| Corrected Total | 68 | 0.98276188 | | | |

| R-Square | C.V. | Root MSE | FE2T Mean |
|---|---|---|---|
| 0.529938 | 20.78885 | 0.102465 | 0.49288416 |

Dependent Variable: **FECHA 2 TRANSFORMADA**

| Source | DF | Type I SS | Mean Square | F Value | Pr > F |
|---|---|---|---|---|---|
| TRA | 22 | 0.47391551 | 0.02154161 | 2.05 | 0.0211 |
| BLO | 2 | 0.04688767 | 0.02344384 | 2.23 | 0.1192 |

Dependent Variable: **FECHA 3 TRANSFORMADA**

| Source | DF | Sum of Squares | Mean Square | F Value | Pr > F |
|---|---|---|---|---|---|
| Model | 24 | 6.52415873 | 0.27183995 | 5.62 | 0.0001 |
| Error | 44 | 2.12861327 | 0.04837757 | | |
| Corrected Total | 68 | 8.65277200 | | | |

| R-Square | C.V. | Root MSE | FE3T Mean |
|---|---|---|---|
| 0.753996 | 23.33903 | 0.219949 | 0.94240848 |

Dependent Variable: **FECHA 3 TRANSFORMADA**

| Source | DF | Type I SS | Mean Square | F Value | Pr > F |
|---|---|---|---|---|---|
| TRA | 22 | 6.38587719 | 0.29026715 | 6.00 | 0.0001 |
| BLO | 2 | 0.13828154 | 0.06914077 | 1.43 | 0.2504 |

Dependent Variable: **AUPCD**

| Source | DF | Sum of Squares | Mean Square | F Value | Pr > F |
|---|---|---|---|---|---|
| Model | 24 | 12067678.71 | 502819.95 | 5.12 | 0.0001 |
| Error | 44 | 4318140.70 | 98139.56 | | |
| Corrected Total | 68 | 16385819.41 | | | |

| R-Square | C.V. | Root MSE | AUPCD Mean |
|---|---|---|---|
| 0.736471 | 23.94452 | 313.2723 | 1308.32609 |

Dependent Variable: **AUPCD**

| Source | DF | Type I SS | Mean Square | F Value | Pr > F |
|---|---|---|---|---|---|
| TRA | 22 | 11726960.08 | 533043.64 | 5.43 | 0.0001 |
| BLO | 2 | 340718.63 | 170359.32 | 1.74 | 0.1881 |

Dependent Variable: **FECHA 4 TRANSFORMADA**

| Source | DF | Sum of Squares | Mean Square | F Value | Pr > F |
|---|---|---|---|---|---|
| Model | 24 | 3.70499866 | 0.15437453 | 2.35 | 0.0094 |
| Error | 37 | 2.43080921 | 0.06569755 | | |
| Corrected Total | 61 | 6.13579787 | | | |

| R-Square | C.V. | Root MSE | FE47 Mean |
|---|---|---|---|
| 0.603832 | 22.08451 | 0.256315 | 1.16061155 |

Dependent Variable: **FECHA 4 TRANSFORMADA**

| Source | DF | Type I SS | Mean Square | F Value | Pr > F |
|---|---|---|---|---|---|
| TRA | 22 | 3.60296091 | 0.16377095 | 2.49 | 0.0069 |
| BLO | 2 | 0.10202775 | 0.05101388 | 0.78 | 0.4674 |

# ANEXO 3.

## 3.1 Contrastes de medias para la variable C.I (prueba Tukey $\alpha$=0,05)

| tratamientos | 28-X-98 | |
|---|---|---|
| cardenal | 0,40 | a |
| zaino | 0,37 | ab |
| superior | 0,35 | abc |
| calquin | 0,35 | abcd |
| superior-calquin | 0,33 | abcde |
| millan-superior-calquin | 0,32 | abcdef |
| imperial-zaino | 0,29 | abcdefg |
| cardenal-mirlo | 0,28 | abcdefgh |
| calquin-millan | 0,27 | abcdefgh |
| superior-millan | 0,27 | abcdefgh |
| zaino-quintal | 0,25 | abcdefgh |
| chambergo-mirlo-cardenal | 0,23 | abcdefgh |
| imperial-zaino-quintal | 0,22 | bcdefgh |
| chambergo | 0,20 | bcdefgh |
| imperial | 0,18 | cdefgh |
| imperial-superior | 0,17 | defgh |
| chambergo-mirlo | 0,16 | efgh |
| millan | 0,15 | fgh |
| queguay-boyer | 0,13 | gh |
| quintal | 0,13 | h |
| queguay | 0,13 | h |
| boyero | 0,13 | h |
| mirlo | 0,13 | h |

| tratamientos | 10-XI-98 | |
|---|---|---|
| superior | 0,60 | a |
| superior-calquin | 0,58 | ab |
| cardenal | 0,56 | ab |
| millan-superior-calquin | 0,55 | ab |
| superior-millan | 0,54 | abc |
| zaino | 0,54 | abc |
| cardenal-mirlo | 0,54 | abc |
| calquin | 0,50 | abc |
| imperial-superior | 0,49 | abc |
| calquin-millan | 0,47 | abcd |
| imperial-zaino | 0,46 | abcd |
| millan | 0,44 | abcde |
| zaino-quintal | 0,44 | abcde |
| chambergo-mirlo-cardenal | 0,43 | abcde |
| chambergo | 0,41 | abcde |
| imperial-zaino-quintal | 0,40 | abcde |
| mirlo | 0,37 | bcdef |
| chambergo-mirlo | 0,34 | cdefg |
| quintal | 0,27 | defg |
| imperial | 0,24 | efg |
| boyero | 0 18 | fg |
| queguay | 0,18 | fg |
| queguay-boyer | 0,15 | g |

*Datos seguidos por igual letra no difieren significativamente, según prueba de contrastes de media Tukey, para $\alpha$=0,05.

| tratamientos | 19-XI-98(9) | |
|---|---|---|
| cardenal-mirlo | 0,82 | a |
| cardenal | planta seca | |
| millan-superior-calquin | 0,75 | ab |
| mirlo | 0,71 | ab |
| imperial-zaino-quintal | 0,71 | abc |
| millan | 0,70 | abc |
| superior-millan | 0,68 | abc |
| imperial-zaino | 0,68 | abc |
| superior-calquin | 0,66 | abc |
| zaino | 0,64 | abc |
| chambergo-mirlo-cardenal | 0,64 | abc |
| calquin | 0,62 | abc |
| superior | 0,61 | abc |
| calquin-millan | 0,61 | abc |
| chambergo | 0,60 | abc |
| zaino-quintal | 0,54 | abc |
| chambergo-mirlo | 0,54 | abc |
| imperial-superior | 0,46 | abc |
| quintal | 0,43 | abc |
| imperial | 0,38 | abc |
| boyero | 0,27 | abc |
| queguay | 0,23 | bc |
| queguay-boyer | 0,16 | cd |

| AUDPC coeficiente de infección | | |
|---|---|---|
| superior | 663 | a |
| millan-superior-calquin | 651 | a |
| superior-calquin | 648 | a |
| cardenal-mirlo | 632 | a |
| zaino | 629 | ab |
| calquin | 581 | ab |
| superior-millan | 574 | ab |
| imperial-zaino | 524 | ab |
| calquin-millan | 478 | abc |
| imperial-zaino-quintal | 433 | abc |
| chambergo-mirlo-cardenal | 432 | abcd |
| millan | 412 | abcd |
| zaino-quintal | 407 | abcd |
| cardenal | 394 | abcde |
| chambergo | 380 | abcdef |
| imperial-superior | 376 | abcdef |
| mirlo | 359 | abcdef |
| chambergo-mirlo | 278 | bcdef |
| quintal | 177 | cdef |
| imperial | 165 | def |
| boyero | 91 | ef |
| queguay | 81 | f |
| queguay-boyer | 65 | f |

*Datos seguidos por igual letra no difieren significativamente, según prueba de contrastes de media Tukey, para $\alpha$=0,05.

## 3.2 Comparaciones entre cultivares puros y mezclas

| COEFICIENTE DE INFECCIÓN - ROYA DE HOJA | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | 16-X-98 | 28-X-98 | 10-XI-98 | 19-XI-98 | AUDPC |
| calquin-millan | 0,14 | 0,27 | 0,47 | 0,61 | 478,00 |
| Prom calquin-millan | 0,17 | 0,27 | 0,47 | 0,66 | 496,75 |
| | | | | | |
| queguay-boyero | 0,10 | 0,13 | 0,15 | 0,16 | 64,60 |
| Prom queguay-boyero | 0,00 | 0,13 | 0,18 | 0,25 | 85,67 |
| | | | | | |
| millan -superior-calquin | 0,17 | 0,32 | 0,55 | 0,75 | 650,67 |
| Pr millan -superior-calquin | 0,16 | 0,30 | 0,51 | 0,64 | 552,00 |
| | | | | | |
| superior-millan | 0,16 | 0,27 | 0,54 | 0,68 | 573,67 |
| Prom superior-millan | 0,10 | 0,27 | 0,52 | 0,66 | 537,42 |
| | | | | | |
| imperial-zaino | 0,18 | 0,29 | 0,46 | 0,68 | 524,17 |
| Prom imperial-zaino | 0,12 | 0,29 | 0,41 | 0,52 | 396,92 |
| | | | | | |
| imperial-superior | 0,10 | 0,17 | 0,49 | 0,46 | 375,50 |
| Prom imperial-superior | 0,10 | 0,28 | 0,45 | 0,51 | 413,92 |
| | | | | | |
| zaino-quintal | 0,15 | 0,25 | 0,44 | 0,54 | 407,00 |
| Prom zaino-quintal | 0,12 | 0,27 | 0,42 | 0,54 | 402,58 |
| | | | | | |
| chambergo-mirlo | 0,00 | 0,16 | 0,34 | 0,54 | 278,00 |
| Prom chambergo-mirlo | 0,09 | 0,17 | 0,39 | 0,66 | 369,33 |
| | | | | | |
| superior-calquin | 0,15 | 0,33 | 0,58 | 0,66 | 648,33 |
| Prom superior-calquin | 0,20 | 0,35 | 0,55 | 0,61 | 621,83 |
| | | | | | |
| cardenal-mirlo | 0,13 | 0,28 | 0,54 | 0,82 | 631,83 |
| Prom cardenal-mirlo | 0,13 | 0,30 | 0,47 | 0,71 | 376,17 |
| | | | | | |
| imperial-zaino-quintal | 0,15 | 0,22 | 0,40 | 0,71 | 433,00 |
| Pr imperial-zaino-quintal | 0,10 | 0,25 | 0,37 | 0,49 | 323,50 |
| | | | | | |
| chambergo-mirlo-cardenal | 0,16 | 0,23 | 0,43 | 0,64 | 432,33 |
| Pr chambergo-mirlo-cardenal | 0,13 | 0,27 | 0,45 | 0,66 | 377,44 |

Niveles de significación:
P<0,10 con menor nivel en mezclas
P<0,10 con menor nivel en cv. Puros

# ANEXO 4

## 4.1 Contrastes de medias para la variable V.I (prueba Tukey $\alpha$=0.05)

Valor de infección para la 2° fecha

| Tratamientos | 10-XI-98 | |
|---|---|---|
| cardenal | 0,52 | a |
| cardenal-mirlo | 0,48 | ab |
| chambergo-mirlo-cardenal | 0,46 | ab |
| superior-calquin | 0,45 | abc |
| millan -superior-calquin | 0,43 | abc |
| superior-millan | 0,43 | abc |
| calquin-millan | 0,42 | abc |
| millan | 0,41 | abc |
| chambergo | 0,41 | abc |
| superior | 0,41 | abc |
| imperial-zaino | 0,40 | abc |
| mirlo | 0,38 | abc |
| calquin | 0,37 | abc |
| imperial | 0,37 | abc |
| zaino | 0,36 | abc |
| chambergo-mirlo | 0,35 | abc |

*Datos seguidos por igual letra no difieren significativamente, según prueba de contrastes de media Tukey, para $\alpha$=0,05.

## 4.2 Comparaciones entre cultivares puros y mezclas para la variable V.I.

| MANCHA AMARLLA - VALOR DE INFECCIÓN | | | | |
|---|---|---|---|---|
| | 28-X-98 | 10-XI-98 | 19-XI-98 | AUDPC |
| calquin-millan | 0,23 | 0,42 | 0,45 | 296,17 |
| Prom calquin-millan | 0,22 | 0,39 | 0,54 | 312,21 |
| | | | | |
| queguay-boyero | 0,19 | 0,31 | 0,51 | 233,42 |
| Prom queguay-boyero | 0,17 | 0,29 | 0,54 | 227,50 |
| | | | | |
| millan -superior-calquin | 0,17 | 0,43 | 0,37 | 273,83 |
| Pr millan -superior-calquin | 0,21 | 0,40 | 0,51 | 303,39 |
| | | | | |
| superior-millan | 0,20 | 0,43 | 0,51 | 324,67 |
| Prom superior-millan | 0,21 | 0,41 | 0,43 | 284,75 |
| | | | | |
| imperial-zaino | 0,20 | 0,40 | 0,63 | 347,00 |
| Prom imperial-zaino | 0,18 | 0,36 | 0,60 | 304,46 |

| | 28-X-98 | 10-XI-98 | 19-XI-98 | AUDPC |
|---|---|---|---|---|
| imperial-superior | 0,20 | 0,31 | 0,66 | 296,67 |
| Prom imperial-superior | 0,19 | 0,39 | 0,53 | 299,38 |
| | | | | |
| zaino-quintal | 0,17 | 0,32 | 0,54 | 249,50 |
| Prom zaino-quintal | 0,18 | 0,35 | 0,63 | 305,46 |
| | | | | |
| chambergo-mirlo | 0,23 | 0,35 | 0,60 | 304,83 |
| Prom chambergo-mirlo | 0,21 | 0,40 | 0,56 | 318,42 |
| | | | | |
| superior-calquin | 0,19 | 0,45 | 0,54 | 348,08 |
| Prom superior-calquin | 0,19 | 0,39 | 0,56 | 313,21 |
| | | | | |
| cardenal-mirlo | 0,20 | 0,48 | 0,63 | 420,33 |
| Prom cardenal-mirlo | 0,23 | 0,46 | 0,53 | 359,17 |
| | | | | |
| imperial-zaino-quintal | 0,17 | 0,34 | 0,57 | 272,50 |
| Pr imperial-zaino-quintal | 0,19 | 0,36 | 0,62 | 307,97 |
| | | | | |
| chambergo-mirlo-cardenal | 0,19 | 0,46 | 0,51 | 347,08 |
| Pr chambergo-mirlo-cardenal | 0,21 | 0,44 | 0,54 | 348,61 |

Niveles de siginificación:
P<0,10 con menor nivel en mezcla
P<0,10 con menor nivel en cv. Puros

# ANEXO 5.

## 5.1 Contrastes de medias para la variable severidad conjunta(prueba Tukey $\alpha$=0,05)

| tratamientos | 10-XI-98 | |
|---|---|---|
| superior-calquin | 1,57 | a |
| cardenal | 1,57 | ab |
| millan -superior-calquin | 1,57 | abc |
| superior-millan | 1,57 | abcd |
| millan | 1,57 | abcde |
| calquin-millan | 1,57 | abcde |
| zaino | 1,57 | abcde |
| chambergo | 1,57 | abcdef |
| mirlo | 1,25 | abcdef |
| cardenal-mirlo | 1,20 | abcdef |
| superior | 1,15 | abcdef |
| chambergo-mirlo | 1,13 | abcdef |
| calquin | 1,11 | abcdef |
| imperial-zaino | 0,92 | bcdef |
| imperial-superior | 0,79 | bcdef |
| zaino-quintal | 0,75 | bcdef |
| chambergo-mirlo-cardenal | 0,72 | bcdef |
| imperial-zaino-quintal | 0,72 | bcdef |
| quintal | 0,60 | cdef |
| imperial | 0,56 | def |
| queguay | 0,50 | ef |
| queguay-boyer | 0,47 | f |
| boyero | 0,44 | f |

*Datos seguidos por igual letra no difieren significativamente, según prueba de contrastes de media Tukey, para $\alpha$=0,05.

| tratamientos | 19-XI-98 | |
|---|---|---|
| cardenal-mirlo | 1,57 | a |
| cardenal | 1,39 | ab |
| calquin | 1,39 | ab |
| superior-millan | 1,39 | ab |
| chambergo-mirlo-cardenal | 1,39 | ab |
| superior-calquin | 1,31 | ab |
| zaino | 1,31 | ab |
| imperial-zaino | 1,25 | ab |
| chambergo | 1,25 | ab |
| imperial-zaino-quintal | 1,20 | ab |
| mirlo | 1,13 | ab |
| superior | 1,11 | ab |
| millan -superior-calquin | 1,11 | ab |
| imperial-superior | 1,07 | ab |
| millan | 1,07 | ab |
| chambergo-mirlo | 1,05 | ab |
| quintal | 1,03 | ab |
| calquin-millan | 0,96 | ab |
| zaino-quintal | 0,86 | ab |
| imperial | 0,85 | ab |
| boyero | 0,65 | ab |
| queguay-boyer | 0,64 | bc |
| queguay | 0,58 | bc |

| tratamientos | AUDPC | |
|---|---|---|
| superior-calquin | 2291 | a |
| superior-millan | 2040 | ab |
| millan -superior-calquin | 2007 | ab |
| zaino | 1998 | ab |
| cardenal | 1963 | abc |
| calquin-millan | 1898 | abc |
| millan | 1858 | abcd |
| cardenal-mirlo | 1811 | abcde |
| calquin | 1761 | abcde |
| superior | 1752 | abcde |
| chambergo | 1733 | abcde |
| mirlo | 1668 | abcde |
| chambergo-mirlo | 1514 | abcdef |
| imperial-zaino | 1511 | abcdef |
| chambergo-mirlo-cardenal | 1182 | abcdef |
| imperial-superior | 1170 | abcdef |
| imperial-zaino-quintal | 1131 | abcdef |
| zaino-quintal | 1083 | abcdef |
| quintal | 882 | bcdef |
| imperial | 787 | cdef |
| boyero | 623 | def |
| queguay-boyer | 577 | ef |
| queguay | 572 | f |

*Datos seguidos por igual letra no difieren significativamente, según prueba de contrastes de media Tukey, para $\alpha$=0,05.

## 5.2 Comparaciones entre cultivares y mezclas de cultivares para la variable severidad conjunta.

| Severidad conjunta Roya-*Mancha(comparaciones)* | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | 16-X-98 | 28-X-98 | 10-XI-98 | 19-XI-98 | aupcd |
| calquin-millan | 0,18 | 0,58 | 1,57 | 1,03 | 1898,33 |
| Prom calquin-millan | 0,21 | 0,54 | 1,39 | 1,20 | 1809,58 |
| | | | | | |
| queguay-boyero | 0,13 | 0,38 | 0,47 | 0,65 | 577,33 |
| Prom queguay-boyero | 0,00 | 0,37 | 0,47 | 0,75 | 597,71 |
| | | | | | |
| millan -superior-calquin | 0,23 | 0,54 | 1,57 | 1,11 | 2006,67 |
| Pr millan -superior-calquin | 0,21 | 0,57 | 1,29 | 1,17 | 1790,28 |
| | | | | | |
| superior-millan | 0,23 | 0,50 | 1,57 | 1,39 | 2040,00 |
| Prom superior-millan | 0,16 | 0,56 | 1,44 | 1,10 | 1805,00 |

| | 16-X-98 | 28-X-98 | 10-XI-98 | 19-XI-98 | aupcd |
|---|---|---|---|---|---|
| imperial-zaino | 0,26 | 0,56 | 0,92 | 1,31 | 1510,83 |
| Prom imperial-zaino | 0,16 | 0,51 | 0,96 | 1,05 | 1392,71 |
| | | | | | |
| imperial-superior | 0,13 | 0,46 | 0,79 | 1,11 | 1170,00 |
| Prom imperial-superior | 0,16 | 0,54 | 0,84 | 0,99 | 1269,38 |
| | | | | | |
| zaino-quintal | 0,18 | 0,46 | 0,75 | 0,96 | 1083,33 |
| Prom zaino-quintal | 0,16 | 0,50 | 0,98 | 1,16 | 1440,00 |
| | | | | | |
| chambergo-mirlo | 0,00 | 0,48 | 1,13 | 1,07 | 1514,17 |
| Prom chambergo-mirlo | 0,13 | 0,46 | 1,35 | 1,22 | 1700,42 |
| | | | | | |
| superior-calquin | 0,23 | 0,60 | 1,57 | 1,39 | 2290,83 |
| Prom superior-calquin | 0,26 | 0,62 | 1,13 | 1,24 | 1756,25 |
| | | | | | |
| cardenal-mirlo | 0,18 | 0,52 | 1,20 | 1,57 | 1810,83 |
| Prom cardenal-mirlo | 0,21 | 0,58 | 1,57 | 0,87 | 1815,42 |
| | | | | | |
| imperial-zaino-quintal | 0,18 | 0,44 | 0,72 | 1,25 | 1130,83 |
| Pr imperial-zaino-quintal | 0,13 | 0,48 | 0,84 | 1,05 | 1222,36 |
| | | | | | |
| chambergo-mirlo-cardenal | 0,18 | 0,46 | 0,72 | 1,39 | 1181,67 |
| Pr chambergo-mirlo-cardenal | 0,20 | 0,53 | 1,57 | 0,98 | 1788,06 |

Niveles de significación:
P<0,10 con menor nivel en mezcla
P<0,10 con menor nivel en cv. Puros

# ANEXO 6.

## 6.1 Ubicación de los distintos tratamientos en el campo.

| Bloque 1 | Bloque 2 | Bloque3 |
|---|---|---|
| Calquin- Millán | Zaino- Quintal | Chambergo-Mirlo |
| Queguay-Boyero | Superior-Calquin | Calquín |
| Calquín | Calquín | Imperial-Zaino |
| Millán | Superior-Calquín-Millán | Zaino |
| Superior-Calquin-Millán | Cardenal | Cardenal-Mirlo |
| Superior-Millán | Chambergo-Mirlo-Cardenal | Mirlo |
| Mirlo | Superior-Millán | Imperial-Zaino-Quintal |
| Chambergo | Imperial | Boyero |
| Zaino | Imperial-Zaino | Zaino-Quintal |
| Boyero | Quintal | Millán |
| Cardenal | Mirlo | Chambergo |
| Quintal | Cardenal-Mirlo | Imperial |
| Imperial- Zaino | Queguay- Boyero | Quintal |
| Superior- Imperial | Queguay | Superior- Calquin |
| Zaino- Quintal | Chambergo | Calquin- Millán |
| Chambergo- Mirlo | Imperial- Zaino- Quintal | Superior |
| Imperial | Chambergo- Mirlo | Superior- Millán |
| Queguay | Calquín- Millán | Cardenal |
| Superior- Calquin | Zaino | Queguay |
| Superior | Superior | Superior- Imperial |
| Cardenal-Mirlo | Boyero | Chambergo-Mirlo- Cardenal |
| Imperial- Zaino- Quintal | Millán | Queguay- Boyero |
| Chambergo-Mirlo-Cardenal | Superior- Imperial | Superior- Calquin- Millán |

# ANEXO 7.

## 7.1 Análisis de varianza para la variable Rendimiento.

Dependent Variable: **RENDIMIENTO**

| Source | DF | Sum of Squares | Mean Square | F Value | Pr > F |
|---|---|---|---|---|---|
| Model | 24 | 4821020.751 | 200875.865 | 1.41 | 0.1592 |
| Error | 44 | 6272625.548 | 142559.672 | | |
| Corrected Total | 68 | 11093646.299 | | | |

| R-Square | C.V. | Root MSE | REN Mean |
|---|---|---|---|
| 0.434575 | 17.31894 | 377.5709 | 2180.10290 |

Dependent Variable: **RENDIMIENTO**

| Source | DF | Type I SS | Mean Square | F Value | Pr > F |
|---|---|---|---|---|---|
| TRA | 22 | 4669023.359 | 212228.335 | 1.49 | 0.1290 |
| BLO | 2 | 151997.392 | 75998.696 | 0.53 | 0.5905 |

## 7.2 Presentación de los rendimientos obtenidos.

| tratamientos | rend (kg/ha) |
|---|---|
| imper-superior | 2938 |
| chambergo-mirlo | 2544 |
| queguay | 2441 |
| imperial-zaino | 2412 |
| cardenal | 2393 |
| mirlo | 2348 |
| zaino | 2295 |
| zaino-quintal | 2248 |
| boyero | 2248 |
| imperial-zaino-quintal | 2238 |
| superior-millan | 2196 |
| quintal | 2141 |
| calquin-millan | 2123 |
| chambergo | 2108 |
| millan -superior-calquin | 2085 |
| chambergo-mirlo-cardenal | 2070 |
| millan | 2025 |
| imperial | 1993 |
| calquin | 1938 |
| cardenal-mirlo | 1925 |
| superior | 1882 |
| superior-calquin | 1779 |
| queguay-boyer | 1774 |

## 7.3 Comparación entre cultivares puros y mezclas.

| Comparación rendimiento | |
|---|---|
| imperial-superior | 2938 |
| Prom imperial-superior | 1937 |
| | |
| chambergo-mirlo | 2544 |
| Prom chambergo-mirlo | 2228 |
| | |
| imperial-zaino | 2412 |
| Prom imperial-zaino | 2144 |
| | |
| zaino-quintal | 2248 |
| Prom zaino-quintal | 2218 |
| | |
| imperial-zaino-quintal | 2238 |
| Pr imperial-zaino-quintal | 2143 |
| | |
| superior-millan | 2196 |
| Prom superior-millan | 1954 |
| | |
| calquin-millan | 2123 |
| Prom calquin-millan | 1982 |
| | |
| millan -superior-calquin | 2085 |
| Pr millan -superior-calquin | 1948 |
| | |
| chambergo-mirlo-cardenal | 2070 |
| Pr chambergo-mirlo-cardenal | 2009 |
| | |
| cardenal-mirlo | 1925 |
| Prom cardenal-mirlo | 2370 |
| | |
| superior-calquin | 1779 |
| Prom superior-calquin | 1910 |
| | |
| queguay-boyero | 1774 |
| Prom queguay-boyero | 2345 |

Niveles de significación: P<0,10 con mayor valor en las mezclas
P<0,10 con mayor valor en los cv. Puros

# ANEXO 8.

## 8.1 Análisis de varianza para la variable Peso de 100 granos.

Dependent Variable: **PESO DE 100 GRANOS**

| Source | DF | Sum of Squares | Mean Square | F Value | Pr > F |
|---|---|---|---|---|---|
| Model | 24 | 3.34086957 | 0.13920290 | 7.87 | 0.0001 |
| Error | 44 | 0.77855072 | 0.01769433 | | |
| Corrected Total | 68 | 4.11942029 | | | |

| R-Square | C.V. | Root MSE | P100 Mean |
|---|---|---|---|
| 0.811005 | 3.697979 | 0.133020 | 3.59710145 |

Dependent Variable: **PESO DE 100 GRANOS**

| Source | DF | Type I SS | Mean Square | F Value | Pr > F |
|---|---|---|---|---|---|
| TRA | 22 | 3.25275362 | 0.14785244 | 8.36 | 0.0001 |
| BLO | 2 | 0.08811594 | 0.04405797 | 2.49 | 0.0945 |

# ANEXO 9.

## 9.1 Contraste de medias para la variable Peso de 100 granos.

| Tratamiento | pes.100 | sem |
|---|---|---|
| imperial | 4,04 | a |
| chambergo | 4,00 | ab |
| imperial-superior | 3,93 | abc |
| imperial-zaino | 3,88 | abcd |
| imperial-zaino-quintal | 3,76 | abcde |
| superior-millan | 3,74 | abcdef |
| zaino-quintal | 3,64 | abcdefg |
| queguay-boyer | 3,64 | abcdefg |
| zaino | 3,62 | abcdefg |
| quintal | 3,60 | bcdefg |
| calquin | 3,60 | bcdefg |
| calquin-millan | 3,57 | cdefgh |
| millan | 3,56 | cdefgh |
| millán-superior-calquin | 3,55 | cdefgh |
| superior-calquin | 3,55 | cdefgh |
| queguay | 3,50 | cdefgh |
| superior | 3,50 | defgh |
| chambergo-mirlo-cardenal | 3,45 | defgh |
| chambergo-mirlo | 3,45 | defgh |
| mirlo | 3,36 | efgh |
| boyero | 3,32 | fgh |
| cardenal-mirlo | 3,22 | gh |
| cardenal | 3,18 | h |

*Datos seguidos por igual letra no difieren significativamente, según prueba de contrastes de media Tukey, para $\alpha$=0,05.

## 9.2 Comparación entre cultivares puros y mezclas de cultivares para la variable peso de 100 granos.

| Comparación peso de 100 granos | |
|---|---|
| imperial-superior | 3,93 |
| Prom imperial-superior | 3,77 |
| | |
| imperial-zaino | 3,88 |
| Prom imperial-zaino | 3,83 |
| | |
| imperial-zaino-quintal | 3,76 |
| Pr imperial-zaino-quintal | 3,75 |
| | |
| superior-millan | 3,74 |
| Prom superior-millan | 3,53 |
| | |
| zaino-quintal | 3,64 |
| Prom zaino-quintal | 3,61 |
| | |
| queguay-boyero | 3,64 |
| Prom queguay-boyero | 3,41 |
| | |
| calquin-millan | 3,57 |
| Prom calquin-millan | 3,58 |
| | |
| millan -superior-calquin | 3,55 |
| Pr millan -superior-calquin | 3,55 |
| | |
| superior-calquin | 3,55 |
| Prom superior-calquin | 3,55 |
| | |
| chambergo-mirlo-cardenal | 3,45 |
| Pr chambergo-mirlo-cardenal | 3,50 |
| | |
| chambergo-mirlo | 3,45 |
| Prom chambergo-mirlo | 3,68 |
| | |
| cardenal-mirlo | 3,22 |
| Prom cardenal-mirlo | 3,27 |

Niveles de significación
P<0,10 con mayor valor en mezcla
P<0,10 con mayor valor en cv. Puros

# ANEXO 10.

## 10.1 Análisis de varianza para la variable Peso Hectolítrico.

Dependent Variable: **PESO HECTOLÍTRICO**

| Source | DF | Sum of Squares | Mean Square | F Value | Pr > F |
|---|---|---|---|---|---|
| Model | 24 | 331.9418116 | 13.8309088 | 11.44 | 0.0001 |
| Error | 44 | 53.1877536 | 1.2088126 | | |
| Corrected Total | 68 | 385.1295652 | | | |

| R-Square | C.V. | Root MSE | PH Mean |
|---|---|---|---|
| 0.861896 | 1.402256 | 1.099460 | 78.4065217 |

Dependent Variable: **PESO HECTOLÍTRICO**

| Source | DF | Type I SS | Mean Square | F Value | Pr > F |
|---|---|---|---|---|---|
| TRA | 22 | 313.8628986 | 14.2664954 | 11.80 | 0.0001 |
| BLO | 2 | 18.0789130 | 9.0394565 | 7.48 | 0.0016 |

# ANEXO 11.

## 11.1 Contrastes de medias para la variable Peso Hectolitrico.

| Tratamiento | peso hectolitrico | |
|---|---|---|
| calquin | 82,48 | a |
| superior-calquin | 82,32 | ab |
| superior-millan | 82,02 | ab |
| millán-superior-calquin | 80,52 | abc |
| superior | 80,35 | abc |
| calquin-millan | 80,22 | abc |
| millan | 80,05 | abcd |
| imperial-superior | 79,60 | abcde |
| imperial | 78,87 | bcde |
| boyero | 78,28 | cdefg |
| queguay | 78,00 | cdefg |
| chambergo-mirlo | 77,85 | cdefg |
| mirlo | 77,83 | cdefg |
| imperial-zaino-quintal | 77,83 | cdefg |
| imperial-zaino | 77,38 | cdefg |
| zaino | 77,10 | cdefg |
| chambergo | 76,65 | defg |
| cardenal-mirlo | 76,65 | defg |
| zaino-quintal | 76,50 | efg |
| chambergo-mirlo-cardenal | 76,20 | efg |
| queguay-boyer | 76,05 | fg |
| cardenal | 75,75 | fg |
| quintal | 74,85 | g |

*Datos seguidos por igual letra no difieren significativamente, según prueba de contrastes de media Tukey, para $\alpha$=0,05.

## 11.2 Comparaciones entre cultivares puros y mezclas para la variable peso hectolítrico.

| Comparación peso hectolítrico | |
|---|---|
| superior-calquin | 82,3 |
| Prom superior-calquin | 81,4 |
| | |
| superior-millan | 82,0 |
| Prom superior-millan | 80,2 |
| | |
| millan -superior-calquin | 80,5 |
| Pr millan -superior-calquin | 81,0 |
| | |
| calquin-millan | 80,2 |
| Prom calquin-millan | 81,3 |
| | |
| imperial-superior | 79,6 |
| Prom imperial-superior | 79,6 |
| | |
| chambergo-mirlo | 77,9 |
| Prom chambergo-mirlo | 77,2 |
| | |
| imperial-zaino-quintal | 77,8 |
| Pr imperial-zaino-quintal | 76,9 |
| | |
| imperial-zaino | 77,4 |
| Prom imperial-zaino | 78,0 |
| | |
| cardenal-mirlo | 76,7 |
| Prom cardenal-mirlo | 76,8 |
| | |
| zaino-quintal | 76,5 |
| Prom zaino-quintal | 76,0 |
| | |
| chambergo-mirlo | 77,9 |
| Prom chambergo-mirlo | 77,2 |
| | |
| queguay-boyero | 76,1 |
| Prom queguay-boyero | 78,1 |

Niveles de significación. P<0,10 con mayor valor en mezclas. P<0,10 con mayor valor en cv Puros