



Instituto  
Nacional de  
Investigación  
Agropecuaria

URUGUAY

MANCHA EN RED DE LA CEBADA:  
Biología, epidemiología y control de  
*Drechslera teres*

Erlei Melo Reis\*

\* Ing. Agr., M.Sc., Ph.D. Fitopatólogo del CNPT/EMBRAPA, Passo Fundo. Brasil.  
Consultor del Proyecto FAO/PNUD/URU/88/001

**Titulo:** MANCHA EN RED DE LA CEBADA:  
Biología, epidemiología y control de *Drechslera teres*

**Autor:**  
Erlei Melo Reis

*Serie Técnica Nº 3*

©1991. INIA.

Editado por la Unidad de Difusión e Información Tecnológica del INIA  
Andes 1365, Piso 12. Montevideo - Uruguay

ISBN: 9974-556-03-5

Quedan reservados todos los derechos de la presente edición. Este libro no se podrá reproducir total o parcialmente sin expreso consentimiento del INIA.

## CONTENIDO

Presentación .....	5
1. Introducción .....	7
2. Ciclo biológico de <i>Drechslera teres</i> .....	8
2.1 Fuentes de inóculo y mecanismos de sobrevivencia .....	8
2.1.1 Semillas infestadas .....	8
2.1.2 Colonización de residuos culturales .....	10
2.2 Diseminación .....	13
2.3 Deposición, germinación, penetración y colonización .....	14
3. Control .....	15
3.1 Eliminación del patógeno transportado en la semilla por su tratamiento con fungicida eficiente .....	16
3.2 Eliminación del patógeno de los restos culturales que quedan en el área cultivada .....	17
3.3 Cultivares tolerantes .....	18
3.4 Eliminación de plantas "guachas" .....	18
3.5 Huéspedes secundarios .....	18
3.6 Empleo de fungicidas en órganos aéreos .....	18
4. Bibliografía .....	19
5. Agradecimientos .....	20



## PRESENTACION

El Dr. Erlei Melo Reis cursó sus estudios de Ingeniero Agrónomo en la Universidad de Passo Fundo, los de maestría en la Universidad Luiz de Queirós en Piracicaba. Posteriormente culminó su doctorado en la Universidad del Estado de Washington en Pullman, Estados Unidos. Es profesor de fitopatología en la Universidad de Passo Fundo y desde 1975 se desempeña como investigador en el Centro Nacional de Pesquisa de Trigo - CNPT de EMBRAPA en dicha ciudad.

Como consultor en fitopatología de cebada del Proyecto FAO - PNUD URU/88/001 que se lleva a cabo desde 1988, realizó varias visitas a nuestro país, en una de las cuales presentó en el INIA La Estanzuela una conferencia referida al tema de la presente publicación.

La Mancha en Red de la cebada es una de las enfermedades más importantes que ataca este cultivo en nuestro país, manifestándose en lo que comúnmente se agrupa con el nombre genérico de "manchas foliares". Por esta razón, y debido a la claridad con que el referido experto expone un tema muchas veces difícil de transmitir, hemos decidido confeccionar esta publicación, con el objetivo de realizar un aporte al estudio de este patógeno.



# MANCHA EN RED DE LA CEBADA:

## BIOLOGIA, EPIDEMIOLOGIA Y CONTROL DE *Drechslera teres*

Erlei Melo Reis

### 1. INTRODUCCION

La mancha en red de la cebada, causada por el hongo *Drechslera teres* (forma teleomórfica *Pyrenophora teres*) (Alcorn, 1988), es una de las enfermedades más importantes de este cultivo en regiones de clima húmedo. El hongo ataca todos los órganos verdes de la planta; sin embargo, el síntoma que llevó a la denominación de esta enfermedad como "mancha reticular o mancha en red" ocurre sólo en las hojas. Sobre las hojas atacadas aparecen pequeñas puntuaciones pardas que luego se hacen alargadas con estrías cortas. Los bordes de estas manchas son indefinidos y se distribuyen irregularmente sobre el limbo de las hojas, pudiendo ser paralelas o perpendiculares al eje foliar. Con el tiempo, en la medida que la necrosis del mesófilo se expande, las manchas se juntan longitudinalmente. En las lesiones más viejas, el aspecto reticulado es más evidente a lo largo de los bordes de las hojas. Numerosas lesiones extendidas en una misma lámina foliar pueden determinar la muerte precoz de la hoja.

## 2. CICLO BIOLÓGICO DE *DRECHSLERA TERES*

### 2.1 Fuentes de inóculo y mecanismos de sobrevivencia (Fig. 1-a y 1-f).

¿En qué período del año necesita sobrevivir el hongo *D. teres*? ¿Por cuánto tiempo queda separado del huésped vivo? ¿Cuándo la cebada no está siendo cultivada, dónde permanece este hongo patógeno?

Contestando a estas preguntas, se puede afirmar que este parásito necesita sobrevivir, o sea, mantener su viabilidad, en el período comprendido desde la cosecha hasta la nueva siembra, o sea, aproximadamente desde enero a julio (Fig. 1-e).

Las principales fuentes de inóculo de *D. teres* son las semillas (2) y los restos de cultivo infestados (13,15). Por lo tanto, el parásito se mantiene vivo (en forma durmiente) entre cultivos, en las semillas almacenadas y colonizando saprofiticamente los restos de cultivos de cebada, que permanecen en la chacra (Fig. 1-a y f).

Debe tenerse siempre en mente que la principal fuente nutritiva de este patógeno es la planta de cebada, y en la naturaleza este parásito busca no separarse de su alimento principal. En resumen, el sustrato del hongo lo constituyen la planta viva, la semilla y los restos de cultivos en el campo.

*Drechslera teres* es, por lo tanto, un parásito necrotrófico capaz de extraer sus nutrientes de tejidos muertos (como las manchas necróticas) y de residuos del cultivo.

#### 2.1.1 Semillas infectadas (Fig. 1-a).

La asociación de este patógeno a la semilla representa el mecanismo de sobrevivencia más evolucionado, eficaz y seguro para garantizar la continuidad de su ciclo vital entre zafras (5) (Fig. 2). Desde la cosecha hasta la nueva siembra, el patógeno permanece protegido en el interior de la semilla, como micelio durmiente en la cáscara y en el pericarpio.

Mediante este mecanismo, el hongo no corre el riesgo de separarse del sustrato y morir por inanición como puede suceder cuando el patógeno sobrevive en los restos del cultivo. Además, por su asociación con la semilla, el hongo no queda sujeto a la competencia microbiana con los demás microorganismos que componen la microflora del suelo, en la búsqueda de nutrientes esenciales para su nutrición.

Este hongo no ha sido encontrado en el embrión de la semilla de cebada. La eficiencia con que *D. teres* pasa de la semilla a la primera hoja es muy alta, lo que evidencia su gran evolución en relación al huésped.

El patógeno permanece en dormancia porque la humedad de la semilla almacenada es muy baja (13%). De hecho, tanto la semilla como el patógeno asociado a ella permanecen durmientes. El estímulo requerido para quebrar la dormancia es el agua. Cuando se siembra la semilla absorbe agua del suelo y comienza el proceso de germinación (Fig. 1-b). Lo mismo ocurre con el patógeno asociado a esa semilla. A partir de ese momento se reactiva el crecimiento del micelio pasando a extraer nutrientes de la semilla y a desarrollarse en la superficie del cariopse (Fig.3).

El hongo no parasita los órganos radiculares, pero sí parasita el coleoptilo. Puede atravesar su estructura, terminando por penetrar la plúmula emergente (Fig. 1-c). Esta plúmula al

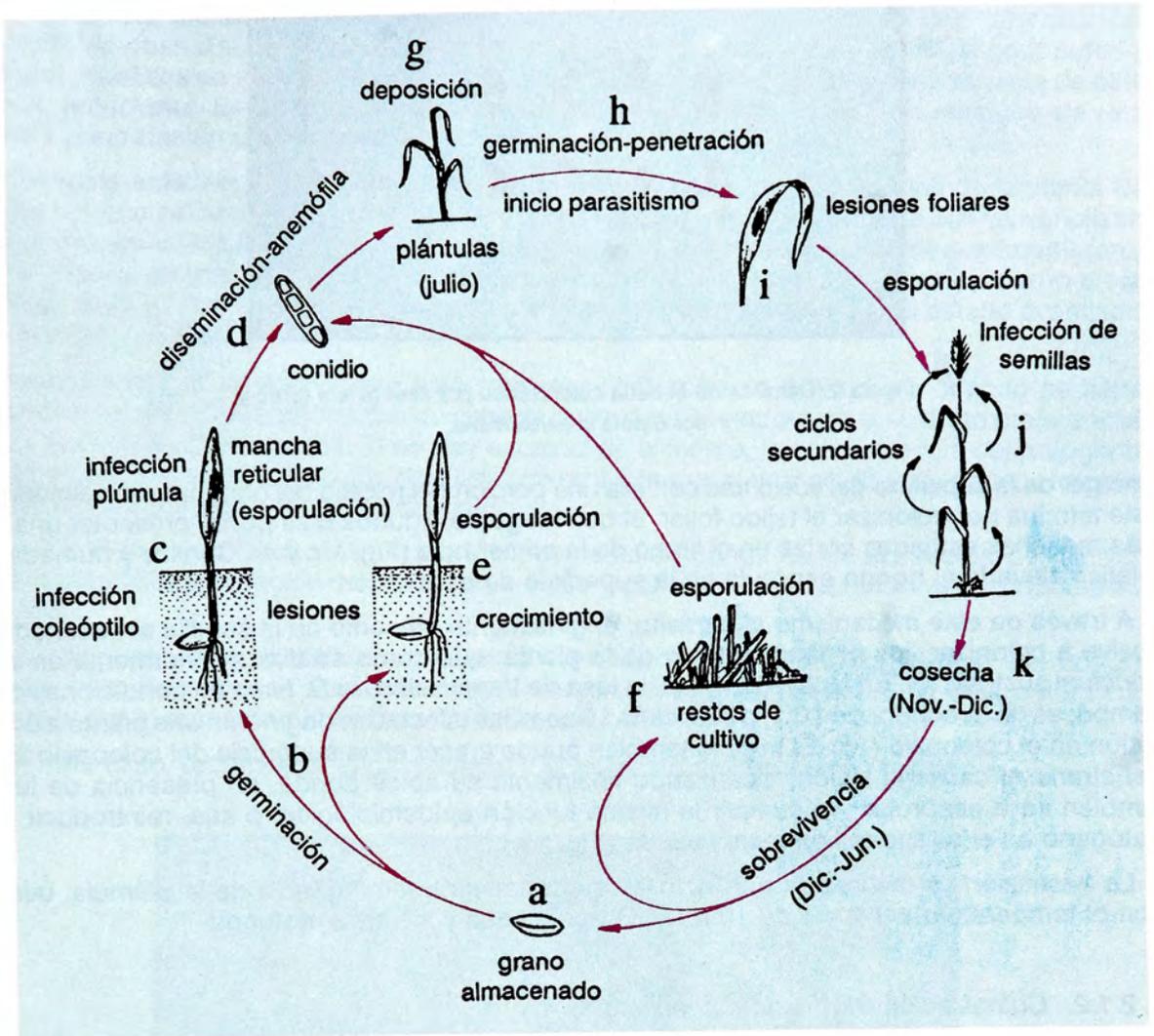


Figura 1. Ciclo biológico de *Drechslera teres* en cebada.



Figura 2. Semillas de cebada colonizadas por *Drechslera teres* y por *Bipolaris sorokiniana*.

emerger de la superficie del suelo trae con ella una porción del micelio del hongo; eventualmente, este termina por colonizar el tejido foliar, el que luego de algunos días podrá presentar una o más manchas estriadas cortas en el limbo de la primer hoja (Fig. 1-c y 4). Con luz y humedad relativa elevada el hongo esporula en la superficie de esta lesión.

A través de este mecanismo el parásito, originalmente presente en la semilla almacenada, vuelve a colonizar los órganos verdes de la planta, que como se dijo anteriormente es su principal sustrato (6). En Nueva Zelanda, la tasa de transmisión de *D. teres* en condiciones de campo, es de alrededor de 10:1, o sea, cada 10 semillas infectadas originarán una plántula con lesión en el coleoptilo (15). El micelio también puede crecer en la superficie del coleoptilo sin penetrarlo ni causarle lesión, alcanzando finalmente su ápice donde, en presencia de luz, también irá a esporular y a cumplir la misma función epidemiológica, o sea, reintroducir el patógeno en el cultivo recién reimplantado (Fig. 1-e).

La transmisión es favorecida por factores que retrasen la emergencia de la plúmula, tales como: temperatura del suelo de 10 a 15° C, suelo seco y siembra profunda.

### 2.1.2. Colonización de residuos culturales

La infección comienza en los tejidos verdes (parasitismo) y, luego del envejecimiento natural de la planta huésped, el patógeno continua extrayendo saprofiticamente nutrientes de los tejidos muertos (Fig. 1-j y f).

Luego de la maduración de la planta de cebada, también comienza el proceso natural de colonización de sus tejidos por los microorganismos responsables de la descomposición de la materia orgánica. Luego de la cosecha se acelera este proceso, lo que somete *D. teres* a una competencia microbiana cada vez más intensa (Fig. 1-k); es decir aumenta el número de especies y de individuos que disputan el mismo sustrato (la planta en descomposición). Esta competencia hace que la tasa de esporulación del patógeno se reduzca, aunque igual continúa hasta que se completa la mineralización de los residuos del cultivo. Tal competencia no ocurre cuando el patógeno se encuentra en semillas infestadas, estando éste libre de este estrés nutricional.

Finalmente, luego de 12 meses, se completa la mineralización de los residuos del cultivo y termina la esporulación del patógeno sobre dichos residuos. *D. teres* no posee estructuras de descanso (conidios durmientes), de resistencia (esclerotos o clamidosporas) o habilidad de competencia saprofítica. En estas condiciones, es decir, cuando no se planta cebada en la misma chacra en la estación de cultivo siguiente, el patógeno muere por desnutrición, transformándose a su vez, en fuente nutritiva para otros microorganismos mejor adaptados a la vida saprofítica en el suelo. De esta manera, el patógeno es eliminado naturalmente de esta fuente nutricional. Este proceso que implica eliminar al hongo, ocurre en residuos de una chacra con rotación de cultivos o con descanso invernal (12).

Conviene enfatizar que el parasitismo es más frecuente en hojas y vainas de la planta de cebada, y que estos órganos se descomponen más rápido que los tallos. La sobrevivencia en restos de cultivos representa un riesgo para el patógeno de no volver a encontrar al hospedero, como ocurre cuando el agricultor no vuelve a cultivar cebada en el siguiente invierno en la chacra, área en que los residuos culturales infestados se encuentran en un estado avanzado de descomposición.

Inversamente de lo que ocurre bajo rotación, contrario a lo que ocurre cuando se hace rotación de cultivos, el monocultivo de cebada realimenta o reintroduce el sustrato preferencial de *D. teres* cada 6 ó 7 meses. Si no hay escasez de alimento, la sobrevivencia del patógeno está garantizada en forma indefinida. Dicho de otra manera, el monocultivo de cebada implica el manejo de la epidemia a favor del patógeno.

La rotación de cultivos posibilita la descomposición completa de los restos de cultivo, determinando la eliminación del patógeno, y en consecuencia hay una reducción de inóculo en el área.

Inversamente, el monocultivo de cebada reintroduce el alimento preferencial del hongo (planta viva de cebada) en el momento en que estaba escaseando, lo que determina nuevamente el aumento poblacional de inóculo.

En este caso, recomienza el parasitismo y el aumento del inóculo en la chacra.

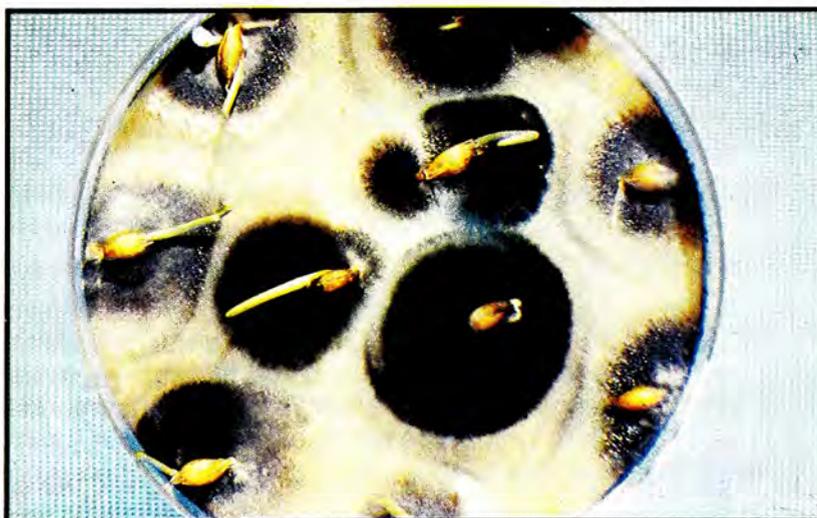


Figura 3. Colonias de *Drechslera teres* (color gris) y de *Bipolaris sorokiniana* (negra) en medio de cultivo, desarrolladas a partir de semillas infestadas.

Los ciclos de siembra y cosecha de cebada durante varios años de monocultivos determinan ciclos semejantes en la fluctuación de la población del patógeno (Fig. 8). Si el agricultor practica rotación de cultivos de invierno con especies vegetales no susceptibles a *D.teres*, el aumento y el descenso de la densidad del inóculo se asemejará a lo presentado en la figura 9. La fluctuación de la población del patógeno, como se observa en las figuras 8 y 9, es función de la disponibilidad nutricional. En el momento de maduración de la cebada, la población es máxima. Luego de la cosecha, debido al comienzo del proceso de descomposición microbiana, comienza a disminuir la disponibilidad de nutrientes y, en consecuencia, el descenso de la población del parásito. Al agotarse la fuente nutritiva, el patógeno termina por morir por desnutrición (Fig. 9).

Queda claro entonces que es necesario evitar que el hongo tenga la oportunidad de alimentarse antes del cultivo de cebada siguiente, pues esto asegura su eliminación por falta de alimento.

La forma más racional de lograrlo es proporcionar condiciones para que los residuos de cebada se descompongan en forma natural, lo que es posible mediante un esquema de rotación de cultivos. Esta práctica da el tiempo necesario para que se complete en forma natural la descomposición microbiana de los residuos de cultivo.



Figura 4. Lesiones de *Drechslera teres* en plúmulas de cebada, desarrolladas a partir de semillas infectadas.

Con siembras convencionales es mínima la cantidad de residuos de cebada que permanecen en la superficie del suelo. Con mínimo laboreo la cantidad de residuos es relativamente mayor que en la situación anterior. La cantidad de residuos es máxima en condiciones de cero laboreo. Es este último caso, las plántulas de cebada emergen entre el rastrojo de cebada infestado (3), y el inóculo queda en la posición ideal para la dispersión y deposición (Fig. 5).

Durante el mes de julio, en Passo Fundo (Río Grande del Sur, Brasil), en el momento de la emergencia de la cebada, se ha encontrado cerca de 200 conidios de *D. teres* por gramo de residuo de cultivo de cebada anterior. Esto constituye inóculo suficiente para garantizar el comienzo de la epidemia.

En los residuos dejados en la superficie del suelo se puede desarrollar la forma teleomórfica *Pyrenophora teres*, ya reportada en el Estado de Río Grande del Sur (9). Su papel epidemiológico debe ser investigado.

Cuanto mayor sea la cantidad de residuos de cultivo de cebada infestados dejados en la superficie del suelo, mayor será el inóculo disponible y mayor la incidencia de la enfermedad en el cultivo de cebada recién implantado. Esto significa que existe una correlación positiva entre la cantidad de residuos infectados del cultivo de cebada previo y la severidad de la enfermedad en el cultivo de cebada inmediatamente siguiente (7).



Figura 5. Plántulas de cebada emergiendo entre residuos de cultivo infectados (monocultivo y cero laboreo).

## 2.2. Diseminación (Fig. 1-d)

¿Cómo vuelve el patógeno a reencontrar el hospedero? ¿Cómo es transportado de una región, de una chacra o de una planta hacia otra? ¿Cómo pasa de los residuos culturales infectados hacia las hojas de las plántulas del nuevo cultivo?

Los principales agentes de diseminación o de transporte de inóculo de *D. teres* son las semillas y el viento.

Las semillas constituyen el medio de transporte más eficiente a larga y a corta distancia. El viento es el responsable por el transporte de los conídios (Fig. 6) a cortas distancias, pues las esporas son grandes y pesadas (miden entre 90-120 x 19-21 micras). Se constató la enfermedad hasta a 8 m de la fuente de inóculo (7). No se tiene información más detallada y precisa sobre la distancia



Figura 6. Conídios de *Drechslera teres*.

efectiva de transporte de esporas de este hongo por parte del viento. El viento saca las esporas de los conidióforos cuando el tiempo está seco, y cuando la superficie de las lesiones de la extremidad de los coleoptilos y de los residuos culturales están secos, es decir, sin agua en estado líquido (Fig. 1-d).

Las salpicaduras de lluvia también pueden transportar esporas en las gotículas de agua, pero ello implica transporte a distancias cortas, lo que no es muy importante en el desarrollo de una epidemia.

### 2.3. Deposición, germinación, penetración y colonización (Fig. 1-g y h)

El inóculo de *D. teres* inicial está constituido por conidios transportados desde residuos culturales de cebada (rastros de monocultivo), o por esporas producidas en la superficie de las manchas foliares de las primeras hojas de cebada del nuevo cultivo (inóculo conservado en la semilla).

Los conidios transportados por el viento, terminan depositándose en cualquier superficie por acción de la fuerza gravitacional. Casualmente, algunos conidios diseminados en los meses de junio-julio pueden depositarse en las hojas del cultivo recién establecido (Fig. 1-g).

Luego que las esporas se encuentran sobre tejidos susceptibles (corte de infección), necesitan un estímulo ambiental para comenzar el proceso de germinación (Fig. 1-h). Este estímulo es el agua libre en forma de rocío, niebla o lluvia. Una vez en contacto con el agua, la espora comienza el proceso de germinación en forma irreversible. Es necesario un número mínimo de horas, a una determinada temperatura media, para que se completen los procesos de germinación y penetración. Este lapso se denomina "período crítico". Si este período se completa ocurrirá el establecimiento parasitario aunque luego se seque la superficie foliar. Si no logra completarse este período, los propágulos mueren por desecamiento del tubo germinativo. Por tal razón rocíos o lluvias de corta duración llevan a la muerte de un gran número de esporas. En tal circunstancia, para que haya nueva infección, nuevos propágulos deberán ser transportados desde las fuentes de inóculo hacia los cortes de infección.

En términos generales, el proceso de infección podrá completarse si el inóculo está presente en la superficie de las hojas, ocurriendo 12 a 30 horas de ambiente con agua libre, y 15 a 25° C de temperatura media. Luego de aproximadamente 48 horas, se hacen visibles los primeros síntomas de la enfermedad \*.

Si hay inóculo disponible, cuanto mayor sea el número de períodos críticos que ocurran durante el ciclo de la cebada, más intensa será la enfermedad, con disminuciones cada vez mayores del rendimiento del grano. El clima adverso a una especie vegetal es caracterizado por numerosos períodos críticos que ocurren durante el ciclo del cultivo en una región.

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

El establecimiento parasitario ocurre cuando el protoplasma del tubo germinativo entra en

---

(\*) Reis, 1989, datos sin publicar.

contacto con el citoplasma de las células epidérmicas de las hojas de la cebada y comienza a extraer los nutrientes celulares del hospedero. Luego que comienza este proceso de explotación nutricional, el mojado de la superficie de las hojas deja de tener importancia a los efectos de la infección-penetración.

La colonización de *D. teres* es necrotrófica, con la participación de enzimas que matan las células de la cebada. El proceso de la enfermedad se evidencia como manchas reticulares en los limbos foliares (figura 1-i y 7).

Sobre estos tejidos muertos (lesiones o manchas) y en la presencia de la luz diurna (310-355 nm), comienza la formación de los conidióforos. Este proceso se maximiza en condiciones de humedad relativa de 100% (16). *D. teres* es un hongo esporulante diurno y la producción máxima de esporas ocurre a 20° C. Una lesión con 21 días de edad puede producir aproximadamente 1900 conidios.

La evolución de la esporulación se presenta en la figura 10 (4). A su vez las esporas producidas son removidas de los conidióforos y transportadas por el viento. Algunas logran depositarse sobre las hojas todavía no infestadas del cultivo. Los procesos se repiten y ocurren diversos ciclos secundarios de la enfermedad (Fig. 1-j). Existe como consecuencia un aumento del número de plantas infestadas.

La epidemia aumenta en función del número de ciclos secundarios, los cuales dependen de las condiciones climáticas. Al final del ciclo del cultivo ocurre nuevamente la colonización de la semilla. Luego de la maduración y cosecha de las plantas (Fig. 1-k), la semilla infestada se lleva al granero (Fig. 1-a), y los restos infectados del cultivo permanecen en la chacra (Fig. 1-f). Nuevamente el hongo necesita reiniciar los procesos de sobrevivencia en semillas y en restos culturales (Fig. 1-f). En junio-agosto del siguiente año, se repite nuevamente el ciclo si el hongo encuentra nuevas plantas de cebada.



Figura 7. Síntomas de mancha en red de cebada causada por *Drechslera teres*.

### 3. CONTROL

Aún bajo condiciones climáticas adversas para el cultivo de la cebada -y favorables para el desarrollo de ataques del hongo- es posible producir en forma económicamente viable, siempre y cuando se adopten medidas de control adecuadas.

Las medidas preferenciales de control de los patógenos necrotróficos son las prácticas culturales. Estas prácticas apuntan a controlar directamente el patógeno, y por esta razón se dirigen a las fuentes de inóculo: las semillas y los restos de cultivo en la chacra.

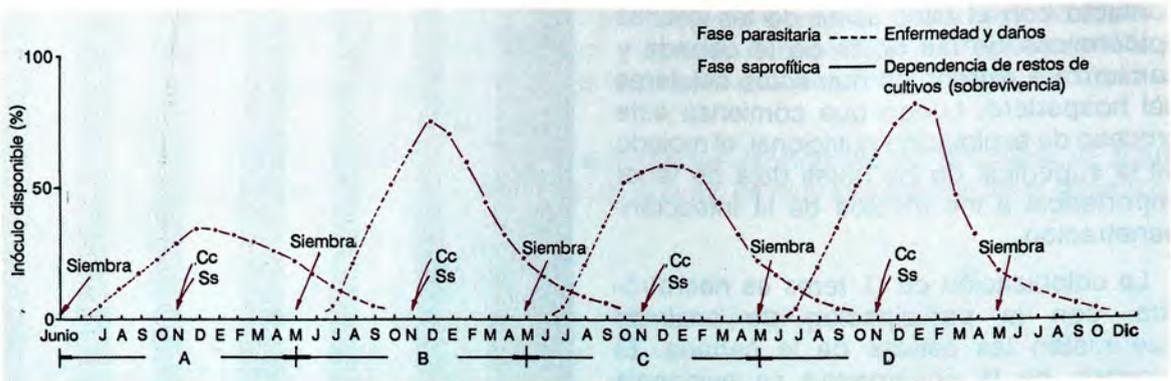


Figura 8. Curva hipotética que muestra la dinámica de aumento y descenso poblacional de *Drechslera teres*, en cebada, en condiciones de monocultivo. A,B,C,D= años agrícolas; Cc= Cosecha de cebada, Ss= Siembra de soja.

### 3.1. Eliminación del patógeno transportado en la semilla por su tratamiento con fungicida eficiente.

La eficacia del control químico depende del nivel de infección en la semilla. Los fungicidas actualmente disponibles en el mercado no presentan un control total en lotes de semillas con infección superior al 40%. Por esta razón, se debe reducir la infección en la semilla a niveles compatibles con la potencia del fungicida.

Como el control deseable es de 100%, se debe producir semilla con niveles de infección relativamente bajos, de manera que sean controlables con los fungicidas disponibles. El control comienza con la producción de semillas dentro de padrones sanitarios vigentes. En este aspecto las chacras productoras de semilla de cebada deben ser ubicadas lo más distante posible de cultivos comerciales de cebada y de rastrojos de cultivos de cebada del invierno anterior, para minimizar así la infección proveniente de tales fuentes de inóculo.

Se debe realizar el análisis sanitario de la semilla de cebada de varios lotes para identificar los de niveles de infección más bajos (dentro de la faja de control, o sea, <30%). Se aconseja tratar esos lotes con triadimenol (15% de P.A.), con dosis de 200-250 g/100 kg de semilla, por vía húmeda.

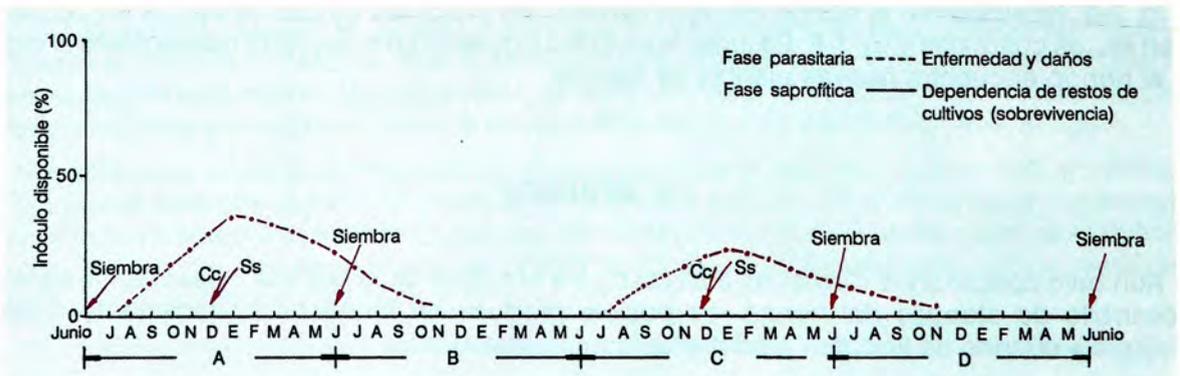


Figura 9. Curva hipotética que muestra la dinámica de aumento y descenso poblacional de *Drechslera teres*, en cebada integrando un sistema de rotación de cultivos (con soja). A,B,C,D= Años agrícolas; Cc= Cosecha de cebada; Ss= Siembra de soja.

La intensidad de la infección en semillas cosechadas depende de los niveles de infección que ocurran en los órganos aéreos del cultivo en desarrollo al igual que ocurre en mancha borrosa, como se puede observar en cuadro 1. Por lo tanto, otro mecanismo para lograr semillas con bajo nivel de infección es controlar la enfermedad -en el cultivo- mediante la aplicación de fungicidas a las partes aéreas, para lo cual se debe proceder de acuerdo a lo descrito en el punto 3.6.

Luego de la cosecha se debe realizar nuevamente el análisis sanitario de la semilla, la cual seguramente presentará niveles de infección menores al inicial. Se sugiere comercializar únicamente aquellos lotes con menor infección, siempre curados con el fungicida recomendado anteriormente (8 y 11).

Cuadro 1. Relación entre los estados de crecimiento de la cebada, desarrollo de la mancha borrosa, incidencia de esporas en el aire e infección de *Bipolaris sorokiniana* en semillas.

Estado de crecimiento*	Area foliar necrosada (%)	Esporas en el aire**	Semillas infestadas (%)
10.1-10.5	0	0	0
10.5-10.5.2	0	1	0
10.5.3	5	14	0
10.5.4.-11.1	45	32	10
11.1-11.2	74	80	20
11.2-11.3	98	508	50
11.3	100	208	77
11.4	100	376	90

\* Escala de Feekes

\*\* Trampa de esporas con un porta-objeto vaselinado. Promedio del conteo diario /2 cm<sup>2</sup> (17).

### 3.2. Eliminación del patógeno de los restos culturales que quedan en el área cultivada.

La cebada sólo debe volver a sembrarse en la misma chacra o en áreas cercanas luego de la completa descomposición de su rastrojo por los microorganismos responsables de la degradación de la materia orgánica en el suelo. La medida de control recomendable para ello es la rotación de cultivos por un período de tiempo necesario para la completa mineralización de los residuos de la cebada. Los residuos de cultivo dejados en la superficie del suelo se descomponen más lentamente que cuando son incorporados al suelo. Por lo tanto, bajo cero laboreo se requiere más tiempo que bajo siembra convencional. Pasados aproximadamente 12 meses luego de la cosecha, los restos de cultivo de la cebada están mineralizados, no siendo más una fuente nutricional para *D. teres*.

El período de rotación observado debe ser -por lo menos- de un invierno sin cebada; tampoco debe sembrarse trigo, centeno o triticale, pues estos cultivos son susceptibles a *Bipolaris sorokiniana*. La rotación de cultivos elimina los inconvenientes de la siembra directa en relación a la sobrevivencia de los fitopatógenos (Reis, 1987).

### 3.3. Cultivares tolerantes

En caso que haya disponibilidad, conviene sembrar cultivares tolerantes a *D. teres*.

### 3.4. Eliminación de plantas "guachas"

Estas plantas, creciendo en el verano, constituyen una opción más para la sobrevivencia de *D. teres* en la forma parasitaria. Se las debe eliminar para evitar la esporulación del patógeno.

### 3.5. Huéspedes secundarios

El agente causal de la mancha en red ha sido citado únicamente en el género *Hordeum* (16).

### 3.6. Empleo de fungicidas en órganos aéreos

Como consecuencia de la reducción del nivel de inóculo del patógeno en las fuentes de inóculo (semillas y rastros), se ha retardado el comienzo y disminuye la intensidad de la epidemia.

Esto es lo que se busca con el empleo integrado de todas las medidas disponibles de control. Con esta estrategia se pretende reducir al mínimo las aplicaciones de fungicidas en los órganos aéreos. Por distintas razones (económicas y ecológicas), los fungicidas sólo deben usarse cuando sean realmente necesarios. No se recomienda la aplicación con carácter preventivo pues se aumenta mucho el costo de producción.

En caso que sea necesario, se aconseja realizar aplicaciones de fungicidas triazoles sistémicos, a partir de la elongación (primer nudo visible), cuando el promedio de área foliar necrosada sea de 5 a 10%. Esto implica muestrear periódicamente la chacra. En cada recorrido, se debe extraer de 100 a 200 tallos, sacar las tres hojas superiores y realizar la evaluación del área verde destruida de cada uno. Finalmente, se deberán sumar todas las notas de porcentaje y dividirse por el número de hojas analizadas. Cuando este valor sea inferior a 5% no se deberá aplicar fungicida. Recién cuando se alcance el valor de 5 a 10%, se deberá realizar la aplicación. Cuando sea superior a 10%, el productor estará teniendo pérdidas económicas superiores al costo de aplicación del fungicida, por lo que el control ya se realizaría en forma tardía.

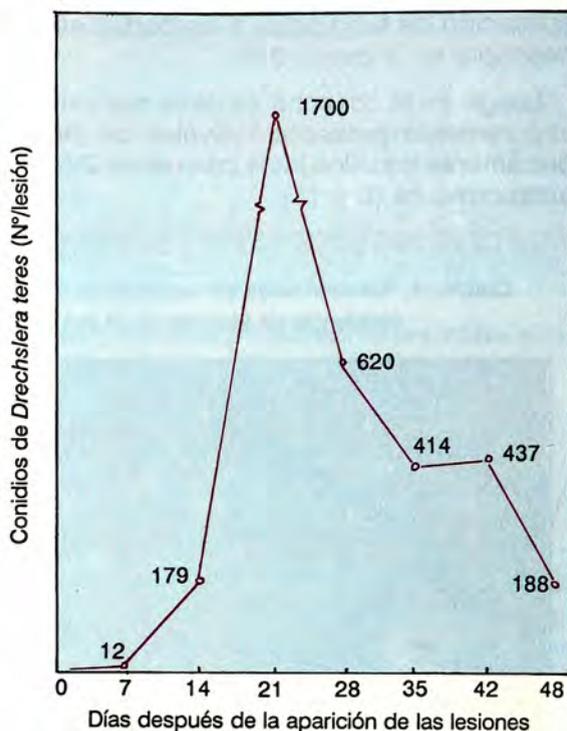


Figura 10. Evolución de la producción de conidios de *Drechslera teres* en la hoja de cebada (4).

## 4. BIBLIOGRAFIA

- 1- Alcorn, J.L. The taxonomy of "*Helminthosporium*" species. *Ann. Rev. Phytopath.*, 26:37-56, 1988.
- 2- Arnst, B. J. ; Sheridan, J.E. & Grbavac, N. Two important fungal seed-borne disease of barley in New Zeland: net blotch caused by *Drechslera teres* (Sacc.) Shoemaker and leaf stripe caused by *Drechslera graminea* (Rabenh. ex Schlecht.) Shoemaker. *N. Z. Jour. of Agric. Res.* 21:697-701, 1978.
- 3- Cook, R. J.; Boosalis, M.G. & Doupnik, B. Influence of crop residues on plant diseases. In: Oschwald, W. R.; ed *Crop residue management system*. Madison, ASA, p. 147-163, 1978.
- 4- Forcelini, C.A. & Reis, E. M. Efeito do tratamento de sementes de cevada com fungicidas no controle e desenvolvimento da mancha reticulada da folha causada por *Helminthosporium teres*. *Fitopatol. bras.*, 12:83-87, 1987.
- 5- Hampton, J. C. The role of seed-borne inoculum in the epidemiology of net blotch of barley in New Zeland. *New Zeland Journ. of Exp. Agric.*, 8:297-299, 1980.
- 6- Olofsson, B. Investigations on *Drechslera* species in barley an oats. *Meddelanden* 16: 323-425, 1976.
- 7- Pienning, L. Development of barley net blotch from infested straw and seed. *Can. J. Plant Sci.*, 48: 623-625, 1968.
- 8- Reis, E. M. Estratégias para a produção de sementes de cevada libres de *Helminthosporium (Pyrenophora) teres*. *B. Inf. Apassul*, 1(7):3, 1985.
- 9- Reis, E.M. Ocorrência de *Pyrenophora teres* forma teleomórfica de *Helminthosporium teres* agente causal da mancha reticulada da folha da cevada, no Rio Grande do Sul. *Fitopatol. bras.*, 11: 1029-1031, 1986.
- 10- Reis. E.M. *Patologia de sementes de cereais de inverno*. Sao Paulo, CNDA, 32p. 1987a.
- 11- Reis, E.M. Sobrevivência de fitopatógenos. In: ENCONTRO PAULISTA DE PLANTIO DIRETO, 1, Piracicaba, S.P., 1987. *Plantio direto*. Piracicaba, FEALQ/ESALQ/USP, 1987. p. 73-89.
- 12- Reis, E.M. & Santos, H.P. The increased sporulation of *Cochliobolus sativus* in above-ground tissues of small grains and its relationship to the origin of the inoculum in the soil. *Fitopatol. bras.*, 12:206-208, 1987.
- 13- Shaner, G. Effect of environment on fangal leaf blights of small grains. *Ann. Rev. Phytopathol.*, 19:273-296, 1981.
- 14- Sheridan, . E., Dawson, H.V. & Grbavac, N. New seed treatments and foliar sprays for control of spot blotch of barley. *Proc. 35<sup>th</sup>. N.Z. Weed and pest control conf.* 237-241, 1982.
- 15- Sheridan, J.E., Grbavac, N. & Ballard, L. Strategies for controlling net blotch in barley. *Proc. 36<sup>th</sup> N.Z. Weed and pest contol conf.* 242-246, 1983.
- 16- Shipton, W. A.; Khan, T.N. & Boyd, W.J.R. Net blotch of barley. *Rev. of Plant Pathol.*, 52:269-290, 1973.
- 17- Stevenson, I.L. Timming and nature of seed infection of barley by *Cochliobolus sativus*. *Can. J. Plant Pathology*, 3:76-85, 1981.

## 5. AGRADECIMIENTOS

6.1. Al Ing. Agr. Flavio Capettini del Proyecto Cultivos del INIA La Estanzuela, Est. Exp. Alberto Boerger, por realizar la traducción del portugués al castellano de este trabajo.

6.2. A los Ings. Agrs. Martha Díaz y Roberto Díaz del Proyecto Protección Vegetal y Director del INIA La Estanzuela, Est. Exp. Alberto Boerger, respectivamente, por la revisión y corrección de los términos técnicos utilizados en el texto.

---

Este libro se imprimió en los Talleres Gráficos de  
Editorial Agropecuaria Hemisferio Sur S.R.L.  
Montevideo - Uruguay

Edición Amparada al Art. 79. Ley 13.349  
Depósito Legal 245.073/91